

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации  
Северо-Восточный федеральный университет имени М. К. Аммосова  
Медицинский институт

Д.В. Босиков, А.А. Иванова

АЛГОРИТМЫ  
ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ  
ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ  
СЕРДЦА, ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ  
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Учебное пособие

Якутск  
2019

УДК 614.88 (075)  
ББК 51.1 (2 Рос) 2я7  
А11

Утверждено учебно-методическим советом СВФУ

**Рецензенты:**

**А. С. Матвеев**, к.м.н., доцент кафедры общей хирургии МИ СВФУ,  
**А. В. Булатов**, к.м.н., заведующий отделением кардиореанимации  
ГБУ РС (Я) «Республиканская больница № 1 –  
Национальный центр медицины»

**Алгоритмы оказания скорой медицинской помощи при нарушениях ритма и проводимости сердца, остром коронарном синдроме и клинической смерти на догоспитальном этапе** : учебное пособие / Д. В. Босиков, А. А. Иванова ; под. ред. А. Ф. Потапова. – Якутск : Издательский дом СВФУ, 2019. – 102 с.

ISBN 978-5-7513-2729-3

Учебное пособие подготовлено с учетом основных нормативных документов, стандартов оказания скорой медицинской помощи, Порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной медицинской помощи, клинических протоколов и опыта сложившейся мировой практики. Содержит теоретическую и практическую информацию, описание готовых методик, алгоритмы оказания медицинской помощи и выполнения манипуляций при угрожающих жизни состояниях.

Предназначено для ординаторов по специальностям «Скорая медицинская помощь», «Анестезиология-реаниматология», врачей и фельдшеров бригад скорой медицинской помощи, а также слушателей курсов дополнительного последиplomного образования врачей.

УДК 614.88 (075)  
ББК 51.1 (2 Рос) 2я7

ISBN 978-5-7513-2729-3

© Босиков Д.В., Иванова А.А., 2019  
© Северо-Восточный федеральный университет, 2019

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Введение .....	6
I. АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА .....	9
II. АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ .....	40
III. АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ .....	76
Тестовые задания .....	86
Литература .....	99

## Список используемых сокращений

АД	– артериальное давление
АВ-узел	– атрио-вентрикулярный узел
АВУРТ	– атрио-вентрикулярная узловая реципрокная тахикардия
АВУТ	– атрио-вентрикулярная узловая тахикардия
АГ	– артериальная гипертензия
АиР	– анестезиологии и реанимации (бригада)
АНД	– автоматический наружный дефибриллятор
БПЭАС	– беспульсовая электрическая активность сердца
БЛНПГ	– блокада левой ножки пучка Гиса
ВВЛ	– вспомогательная вентиляция легких
ГЛЖ	– гипертрофия левого желудочка
ДГЭ	– догоспитальный этап
ЖТ	– желудочковая тахикардия
ЖТбп	– желудочковая тахикардия без пульса
ЖЭ	– желудочковая экстрасистолия
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ИКС	– ингаляционные кортикостероиды
ЛКА	– левая коронарная артерия
МПТ	– мультифокальная предсердная тахикардия
НЖТ	– наджелудочковая тахикардия
НПВП	– нестероидные противовоспалительные препараты
НМС	– непрямой массаж сердца
НМГ	– низкомолекулярный гепарин
НФГ	– нефракционный гепарин
ОИМ	– острый инфаркт миокарда
ОИТ	– отделение интенсивной терапии
ОЛЖН	– острая левожелудочковая недостаточность
ОКС	– острый коронарный синдром
ОМС	– обязательное медицинское страхование
ОМНК	– острое нарушение мозгового кровообращения

ОРДС	– острый респираторный дистресс синдром
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ПКА	– правая коронарная артерия
ПСВТ	– пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия
ПТ	– предсердная тахикардия
РКП	– рентгенконтрастные препараты
РСЦ	– региональный сосудистый центр
СА-узел	– сино-атриальный узел
СВ	– сердечный выброс
СЛР	– сердечно-легочная реанимация
СМП	– скорая медицинская помощь
СНС	– симпатическая нервная система
СССУ	– синдром слабости синусового узла
ТИА	– транзиторная ишемическая атака
ФЖ	– фибрилляция желудочков
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЦНС	– центральная нервная система
ЧМН	– черепно-мозговые нервы
ШКГ	– шкала ком Глазго
ЭИТ	– электроимпульсная терапия
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭМД	– электромеханическая диссоциация

## — ВВЕДЕНИЕ —

Скорая медицинская помощь (СМП) является одним из самых дорогостоящих и самых массовых, максимально приближенных к пациенту, видов медицинской помощи и ее роль в снижении смертности населения, прежде всего, от предотвратимых причин, переоценить сложно. По официальной статистике, 50 % пациентов с острой коронарной патологией, характеризующейся высокой летальностью, в первые часы заболевания попадают в руки выездных медицинских бригад, и во многом от эффективности оказанной СМП зависит исход их лечения, поскольку для успешного применения современных высокоэффективных технологий лечения важен временной фактор. При травмах и отравлениях, нередко носящих угрожающий жизни характер, роль СМП в спасении жизни пострадавших также чрезвычайно высока, ее вклад в снижение смертности населения от внешних причин может достигать 18 %. В настоящее время службу СМП, в том числе специализированную санитарно-авиационную, рассматривают как один из факторов национальной безопасности страны в связи с участвовавшими случаями техногенных катастроф, стихийных бедствий и террористических актов с большим количеством пострадавших.

Повышение эффективности и качества оказания СМП на догоспитальном этапе является в последние годы предметом активных обсуждений и объектом многих научных исследований. Сегодня общепризнано, что именно от своевременности и адекватности медицинской помощи на догоспитальном этапе (ДГЭ) зависит результат лечения многих острых заболеваний и синдромов. Прежде всего, это касается патологий и неотложных состояний, летальность при которых остается на протяжении многих лет высокой: заболеваний сердечно-сосудистой системы и травм. В целом, среди устранимых потерь, зависящих от уровня организации здравоохранения, на долю службы СМП приходится 19 %, что свидетельствует о ее существенной роли в снижении преждевременной и предотвратимой смертности населения. И в этом аспекте значение совершенствования службы СМП чрезвычайно высоко.

В настоящее время СМП в Российской Федерации переживает период реформ. В первую очередь, это экономические преобразо-

вания, которые связаны с переходом СМП к финансированию из системы обязательного медицинского страхования (ОМС) с 1 января 2013 года в соответствии с Федеральным законом от 29.11.2010 № 326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации». Изменение источника финансирования не затронуло структуры СМП, но повлекло за собой организацию вневедомственного контроля за качеством оказываемой населению СМП.

Главной целью совершенствования системы медицинской помощи является создание механизмов и условий оптимального использования имеющихся в сфере здравоохранения ресурсов для обеспечения граждан медицинской помощью надлежащего качества и объема в соответствии с программой государственных гарантий. Для достижения этой цели служит система контроля и управления качеством медицинской помощи (КМП), которая охватывает всю сеть медицинских учреждений. Вертикаль внутреннего и внешнего контроля наиболее четко прослеживается в учреждениях, работающих в системе ОМС, где внешними экспертами выступают страховые медицинские организации и Территориальный фонд ОМС, имеющие реальные финансовые рычаги управления качеством в медицинских учреждениях. Основными критериями доступности и качества медицинской помощи в соответствии с Программой государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи являются: своевременность ее получения на всех этапах медицинской помощи; выполнение объема медицинской помощи, предусмотренного соответствующими федеральными и региональными стандартами медицинской помощи; обязательный учет индивидуальных особенностей и условий течения заболевания у пациента при оказании медицинской помощи; отсутствие дефектов и ошибок при оказании медицинской помощи; информированность граждан об их правах, порядке и условиях получения бесплатной медицинской помощи.

Процесс повышения качества медицинской помощи и результатов деятельности медицинской организации представляет собой непрерывный цикл. В клинической практике для организации медицинского технологического процесса и управления им в настоящее время используют ряд инструментов, среди которых наиболее известны клинические рекомендации, протоколы ведения пациентов, стандарты медицинской помощи.

Основными нормативными документами, регламентирующими деятельность службы СМП в Российской Федерации, являются «Порядок оказания скорой, в том числе скорой специализированной медицинской помощи», утвержденный Приказом МЗ РФ № 388н от 20.06.2013 г., а также стандарты оказания скорой медицинской помощи при различных патологических состояниях, утвержденные приказами министерства здравоохранения Российской Федерации.

Настоящее учебное пособие является обобщением известных на сегодняшний день стандартов и клинических рекомендаций, а также мирового практического опыта по оказанию скорой медицинской помощи при состояниях, угрожающих здоровью и жизни пациентов и представлено в виде отдельных алгоритмов. При составлении алгоритмов авторы руководствовались наиболее часто встречающимися лечебно-тактическими ошибками в практике медицинских работников, оказывающих СМП, нередко приводящих к летальному исходу. Алгоритмы определяют обязательный перечень диагностических и лечебных мероприятий, подлежащий выполнению при оказании скорой медицинской помощи пациентам, находящимся в угрожающих жизни состояниях. Соблюдение последовательности действий имеет принципиальное значение для успеха лечебных мероприятий.

Учебное пособие будет способствовать формированию профессиональных компетенций у ординаторов – готовность к определению у пациентов патологических состояний, симптомов, синдромов заболеваний, нозологических форм в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, готовность к ведению и лечению пациентов, нуждающихся в оказании специализированной скорой медицинской помощи и готовность к применению комплекса анестезиологических и (или) реанимационных мероприятий, а также готовность к применению основных принципов организации и управления в сфере охраны здоровья граждан, в медицинских организациях и их структурных подразделениях. Знакомство с материалом учебного пособия позволит способствовать формированию у ординаторов, фельдшеров СМП и врачей навыков по принятию решений в экстренных условиях, умению самостоятельно находить правильный выход из сложных клинических ситуаций.



## I. АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

---

---

**Коды МКБ-Х:** I44.0 (АВ-блокада I степени), I44.1 (АВ-блокада II степени), I44.2 (АВ-блокада III степени), I45 (Сложные нарушения проводимости), I45.6 (WPW синдром), I47.1 (Наджелудочковая тахикардия), I47.2 (Желудочковая тахикардия), I47.9 (Тахикардия с широкими комплексами QRS), I48 (Фибрилляция и трепетание предсердий), I49.5 (Синдром слабости синусового узла), I49.9 (Нарушение ритма сердца неуточненное).

Термин «аритмия» обозначает любое нарушение сердечного ритма.

### **Электрофизиология кардиомиоцитов**

Электрофизиологическая функция сердечных клеток зависит от мембранного потенциала в покое. Мембранный потенциал в значительной степени является результатом разности концентраций ионов Na<sup>+</sup> и K<sup>+</sup> по обе стороны клеточной мембраны, составляющей приблизительно -90 мВ в состоянии покоя. Этот градиент существует из-за Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> обменного насоса и зависящего от концентрации потока K<sup>+</sup> из клетки.

Клетки водителя ритма сердца отличаются от других клеток тем, что они могут самопроизвольно деполяризоваться посредством медленного притока Na<sup>+</sup>. Доминирующие клетки водителя ритма сердца находятся в синоатриальном (СА) узле, но также сосредоточены в атриовентрикулярном (АВ) узле и в системе Гиса-Пуркинье. При нарушении функционирования водителей ритма сердца или других патологических состояниях, таких как нарушение обмена веществ или ишемия миокарда, клетки сократительного миокарда могут подвергаться спонтанной деполяризации.

## Анатомия и физиология

СА-узел представляет собой область специализированной ткани, расположенной на стыке правого предсердия и верхней полой вены. Его кровоснабжение происходит из правой коронарной артерии (ПКА) у 55 % пациентов и из левой коронарной артерии (ЛКА) у 45 %. В норме СА-узел производит спонтанную деполяризацию с большей скоростью, чем другие водители ритма, и обычно является доминирующим. У здоровых взрослых СА-узел обычно поддерживает частоту от 60 до 90 ударов в минуту. Гипотермия и вагусная стимуляция замедляют синусовый ритм, тогда как гипертермия и симпатическая стимуляция увеличивают его частоту. Низкий или отсутствующий парасимпатический тонус (например, при назначении атропина или после трансплантации сердца) создает более быструю частоту синусового узла.

В отсутствие нормальных импульсов СА-узла роль водителя ритма могут взять на себя другие миокардиальные ткани. АВ-узел имеет собственную частоту генерации импульсов от 45 до 60 уд./мин. Водители ритма, расположенные в системе Гиса – Пуркинье поддерживают собственную частоту генерации импульсов в диапазоне от 30 до 45 ударов в минуту.

АВ-узел представляет собой область проводящей ткани, разделяющую предсердия и желудочки, и располагается в задне-нижней области межпредсердной перегородки. Его кровоснабжение происходит из ветви ПКА у 90 % пациентов и из ЛКА у оставшихся 10 %. Передача импульсов в АВ-узле происходит медленнее, чем в других частях проводящей системы из-за зависимости от притока ионов медленного канала для деполяризации мембраны.

Дополнительные проводящие пути относятся к проводящей ткани вне АВ-узла, которые образуют альтернативный или обходной тракт между предсердиями и желудочками. Термин «предвозбуждение» относится к ранней деполяризации желудочков через дополнительный путь.

На ЭКГ время, необходимое для прохождения импульса через предсердие к желудочкам, представлено интервалом PR, в норме составляющий от 0,10 до 0,20 секунды. Импульсы, возникающие в

области нижней части правого предсердия или в дополнительных путях, часто имеют укороченный интервал PR. Удлиненный интервал PR обычно является результатом заболевания проводящей системы сердца.

После прохождения через АВ-узел импульсы распространяются к пучку Гиса, который состоит из трех основных ветвей: правой ножки, передней и задней ветвей левой ножки. Правая ножка и передняя ветвь левой ножки обычно кровоснабжаются левой передней нисходящей артерией, тогда как задняя ветвь левой ножки может кровоснабжаться как правой коронарной артерией, так и левой. После проведения импульса по трем основным ветвям пучка Гиса, волна возбуждения в дальнейшем распространяется к волокнам Пуркинье, которые быстро и упорядоченно распространяют импульсы в ткань миокарда, обеспечивая согласованное сокращение желудочков. Если импульс приходит преждевременно, он может быть проведен аномально или быть заблокированным.

На ЭКГ комплекс QRS отражает деполяризацию желудочков и в норме составляет не более 0,09 секунды; продолжительность 0,12 секунды или более является аномальной. Т-волна соответствует реполяризации желудочков, и ее продолжительность зависит, среди прочего, от длины сердечного цикла. Интервал QT представляет собой общее время деполяризации и реполяризации желудочков и изменяется в результате физиологических или структурных изменений, метаболических нарушений или лекарственного воздействия. Оценка продолжительности интервала QT в обязательном порядке должна производиться у любого пациента с синкопе или желудочковой аритмией [28].

## **Механизмы возникновения аритмии**

Ускоренный автоматизм относится к спонтанной деполяризации в клетках, не относящихся к водителям ритма, или деполяризации при аномально низком пороге возбуждения в клетках водителя ритма. Классические примеры повышенного автоматизма включают идиовентрикулярные ритмы при выраженной гиперкалиемии или ишемии миокарда, предсердную и АВ – узловую тахикардию, связанные с токсичностью наперстянки.

Триггерная активность относится к аномальным импульсам, возникающим в фазе постдеполяризации. Постдеполяризация – это колебания мембранного потенциала, возникающие при восстановлении потенциала покоя. Эти колебания могут вызвать спонтанную деполяризацию непосредственно перед тем, как будет достигнут полный потенциал покоя (ранняя постдеполяризация) или после того, как будет достигнут полный потенциал покоя (поздняя постдеполяризация). Классическая аритмия, связанная с ранней постдеполяризацией – это пируэтная тахикардия «torsades de pointes», которая обычно возникает при удлинённом интервале QT. В качестве классического примера поздняя постдеполяризация возникает при учащении сердечных сокращений и внутриклеточной перегрузке Ca<sup>2+</sup>, что наблюдается при дигиталисной интоксикации или реперфузионной терапии острого инфаркта миокарда.

Аритмии по типу re-entry возникают из-за повторного входа возбуждения через самоподдерживающийся контур. Для поддержания схемы повторного входа один проводящий путь должен иметь более длительный рефрактерный период, чем другой. Таким образом, когда импульс выходит из одной части цепи, он может затем повторно войти в другую ретроградным способом. Затем цикл повторяется, создавая самоподдерживающуюся (циркулирующую) аритмию. Механизмы повторного входа лежат в основе многих наджелудочковых (трепетание предсердий, АВ-узловая реципрокная тахикардия) и желудочковых тахикардий. Лечение основано на изменении проводимости в одной или обеих звеньях цепи.

### **Классификация антиаритмических лекарственных препаратов**

Выделяют четыре класса антиаритмических препаратов в соответствии с их электрофизиологическими эффектами.

Препараты класса I оказывают основное влияние на быстрые Na<sup>+</sup> каналы, что приводит к стабилизации мембраны. Подклассы IA, IB и IC по-разному влияют на деполяризацию, реполяризацию и проводимость.

Препараты класса II являются β-адренергическими блокаторами, которые подавляют автоматизм СА-узла, замедляют прово-

димность АВ-узла и подавляют проводимость в ишемизированном миокарде.

Препараты класса III удлиняют продолжительность реполяризации и рефрактерного периода, главным образом, благодаря их воздействию на K<sup>+</sup> каналы. Препараты класса IV являются блокаторами Ca<sup>2+</sup>-каналов, которые замедляют проводимость АВ-узла и подавляют другие кальций-зависимые аритмии.

Отдельно выделяют другие лекарственные препараты, которые обладают антиаритмической активностью, но в силу специфичности своего действия применяются в определенных клинических ситуациях и не включены в основную классификацию: сульфат магния, дигиталис и аденозин.

### **Препараты подкласса IA**

Препараты подкласса IA замедляют проводимость в предсердиях, АВ-узле и системе Гиса-Пуркинье, тем самым способны в числе прочего подавлять проводимость в дополнительных путях. В рамках оказания СМП среди препаратов этого подкласса применяется новокаинамид.

Новокаинамид является наиболее часто используемым агентом класса IA в неотложной терапии желудочковых и наджелудочковых аритмий. Он может значительно ослаблять нормальную и аномальную проводимость импульсов. У гемодинамически стабильных пациентов рекомендуется скорость введения от 20 до 30 мг/мин до прекращения аритмии, возникновения гипотонии или расширения комплекса QRS (до 50 % от первоначальной ширины) до общей дозы от 18 до 20 мг/кг (12 мг/кг при наличии признаков застойной сердечной недостаточности). Другие препараты подкласса IA в настоящее время не используются для оказания неотложной помощи.

### **Препараты подкласса IB**

Препараты подкласса IB замедляют проводимость и деполаризацию меньше, чем другие агенты класса I, и, в отличие от остальных

представителей класса I, они сокращают время реполяризации, а не удлиняют его. Препараты подкласса IB практически не влияют на проводимость по дополнительным путям.

Лидокаин – единственный агент подкласса IB, используемый для оказания СМП. Лидокаин способен подавлять аритмии, связанные с повышенным автоматизмом, например ЖТ. Лидокаин также подавляет функцию СА- и АВ-узла и способен привести к развитию асистолии в условиях острой ишемии миокарда. В настоящее время лидокаин является препаратом второго ряда при желудочковой тахикардии из-за более низких показателей конверсии ритма по сравнению с другими агентами. Он также может использоваться с целью профилактики рецидива аритмии у выживших после внебольничной фибрилляции желудочков, хотя экспериментальные данные ограничены [22].

### **Препараты подкласса IC**

Препараты подкласса IC глубоко замедляют деполяризацию и проводимость. Эти препараты в большей степени, чем любой другой класс, связаны с проаритмией, созданием новой желудочковой аритмии. В условиях оказания СМП возможно применение препарата пропафенона, который сочетает в себе электрофизиологические свойства препаратов подклассов IA и IC и обладает некоторыми свойствами  $\beta$ -адренергических и кальциевых блокаторов. Пропафенон используется для купирования пароксизмов фибрилляции и трепетания предсердий, а также желудочковых аритмий. Не рекомендован к применению у пациентов с ишемической и/или иной органической болезнью сердца.

### **Препараты класса II**

Препараты класса II –  $\beta$ -адренергические блокаторы, подавляющие автоматизм СА-узла и проводимость через АВ-узел. Из-за своего влияния на проводимость АВ-узла препараты этого класса хорошо подходят для контроля частоты сокращения желудочков у пациентов с наджелудочковой тахикардией. В условиях острой ишемии

миокарда  $\beta$ -адренергические блокаторы предупреждают развитие желудочковых аритмий.

$\beta$ -адренергические блокаторы активны в отношении рецепторов  $\beta_1$  и  $\beta_2$  в различной степени. Те, у кого более выраженный  $\beta_1$ -эффект, называются кардиоселективными. Относительные противопоказания к применению  $\beta$ -адренергических блокаторов включают бронхиальную астму или хроническую обструктивную болезнь легких, тяжелую форму застойной сердечной недостаточности и беременность в третьем триместре.  $\beta$ -адренергические блокаторы не следует применять у пациентов с брадикардией или острой сердечной недостаточностью. Внутривенные  $\beta$ -адренергические блокаторы могут вызывать побочные эффекты при использовании их совместно с блокаторами кальциевых каналов, в частности, гипотонию или брадикардию.

Эсмолол является  $\beta_1$ -селективным адреноблокатором, используемым в критических ситуациях из-за его быстрого начала действия и короткого периода полувыведения. Обычная доза эсмолола составляет 500 мкг/кг с последующей непрерывной инфузией 50 мкг/кг/мин с титрованием до достижения необходимого эффекта.

Метопролол в рамках оказания СМП выездными бригадами применяется в виде раствора для внутривенного введения в дозировке 5-15 мг с титрованием до достижения эффекта.

### **Препараты класса III**

Амиодарон рекомендован для лечения желудочковых и наджелудочковых аритмий и является препаратом выбора для лечения желудочковой тахикардии. В дополнение к свойствам, общим для всех агентов класса III, амиодарон обладает и другими эффектами, включая действия, аналогичные действиям препаратов классов IA, II и IV.

### **Препараты класса IV**

Препараты класса IV блокируют медленные каналы  $Ca^{2+}$ , замедляя проводимость внутри АВ-узла и в меньшей степени подавляя СА-узел. Как и  $\beta$ -адренергические блокаторы, они используются у

пациентов с наджелудочковой тахикардией. Все препараты класса IV приводят к периферической вазодилатации. Верапамил оказывает наименьшее влияние на тонус периферических сосудов. Препараты класса IV не следует назначать пациентам с АВ-блокадой, если только у них не установлен кардиостимулятор.

Рекомендуемая стартовая доза верапамила 0,1 мг/кг в течение 1-2 минут; для взрослого пациента среднего телосложения это означает дозу от 5 до 10 мг, которую можно повторить или увеличить на 50 % в случае отсутствия эффекта и отсутствия гипотонии через 10 минут после введения. У пожилых людей или лиц с пограничной гипотензией (систолическое артериальное давление 90-110 мм рт. ст.) следует применять меньшую дозу (0,05 мг/кг, при необходимости увеличить с шагом 2,5 мг).

### **Антиаритмические препараты, не вошедшие в основную классификацию**

#### *Дигоксин*

Соединения наперстянки оказывают различное влияние на клетки миокарда. Дигоксин ингибирует АТФ-зависимый Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> обменный насос, увеличивая внутриклеточные концентрации Na<sup>+</sup> и уменьшая внутриклеточные концентрации K<sup>+</sup>. Результирующее увеличение внутриклеточной концентрации Ca<sup>2+</sup> объясняет положительные инотропные эффекты наперстянки. Проаритмические эффекты дигоксина – это повышенный автоматизм, особенно в высоких терапевтических или токсических дозах. В то же время дигоксин замедляет проводимость АВ-узла за счет удлинения рефрактерного периода.

Дигоксин (0,25-0,5 мг в/в) может контролировать частоту желудочков у пациентов с наджелудочковой тахикардией, особенно фибрилляцией и трепетанием предсердий. Из-за отсроченного начала действия (часто в течение 30 минут и более) и узкого терапевтического окна, дигоксин не является средством первой линии для неотложной терапии.



### ***Сульфат магния***

Сульфат магния способен купировать желудочковую аритмию благодаря своим мембраностабилизирующим свойствам. Магний (1-2 г в/в) может прервать пируэтную тахикардию и является дополнением к терапии ЖТ.

### ***Аденозин***

Аденозин – это природный пуриновый нуклеозид, который является препаратом выбора для купирования регулярных не-атриальных тахиаритмий с узкими комплексами QRS, в частности, АВ-узловой тахикардии. Аденозин, вводимый в виде внутривенного болюса, вызывает кратковременное прерывание АВ-проводимости в антероградном и ретроградном путях. Аденозин практически не влияет на пути инфранодальной проводимости. По этой причине аденозин является вариантом диагностического (а иногда и терапевтического) средства у пациентов с тахиаритмией с широкими комплексами QRS, когда причина неясна.

Схема введения аденозина состоит в быстром внутривенном болюсе 6 мг (1,0 мл) (в крупную проксимальную вену с последующим быстрым промыванием физиологическим раствором) для взрослых ( $\geq 50$  кг массы тела); ключевым моментом является техника быстрого болюса. Если в течение 1-2 минут не наблюдается ответа, следует увеличить дозу до 12 мг внутривенно болюсно. Если после второй дозы (12 мг) не наблюдается никакого эффекта, необходимо тщательно оценить ритм и перейти к использованию другого препарата. Нет смысла повторять аденозин, если после введения препарата наблюдается временное замедление частоты, после чего следует рецидив предыдущего ритма. В педиатрической практике стартовая доза составляет 0,05 мг/кг, которую при необходимости можно увеличивать в 2 раза через одинаковые интервалы до общей дозы 0,25 мг/кг.

Побочные эффекты встречаются у одной трети пациентов, получающих аденозин и, как правило, незначительны и ограничены. К ним относятся ощущение приливов, одышка, давление в груди, тошнота, головная боль, головокружение, проходящая брадикардия

или блокада сердца, а также гипотония. Из-за сверхкороткой продолжительности действия аденозин не может применяться в качестве средства для контроля частоты ритма при фибрилляции или трепетании предсердий, однако, он может помочь в диагностике этих аритмий, когда они не зарегистрированы на начальной ЭКГ.

### **Подход к лечению аритмии: диагностика и ведение пациента**

Классически подход к любым специфическим аритмиям определяется на основе клинической стабильности, которая обусловлена влиянием на перфузию. Нестабильные пациенты имеют выраженные признаки гипоперфузии со стороны органов – мишеней: изменение восприятия, респираторный дистресс, гипотензия, обмороки и/или боль в груди, свидетельствующая об ишемии миокарда. У стабильных пациентов аритмия может не ощущаться вовсе или имеются легкие симптомы: головокружение, одышка при физической нагрузке, сердцебиение и/или легкое беспокойство.

***Важна одна простая аксиома: «Нестабильные пациенты с первичной аритмией при отсутствии явно внешнего триггера (например, брадикардия для гипотермии или тахикардия для гиповолемического или дистрибутивного шока) нуждаются в срочной электрической кардиоверсии».***

Ключевой момент: является ли аритмия причиной или следствием клинической картины (например, фибрилляция предсердий с высокой частотой может вызвать гипотензию, а также может быть ответом на дефицит ОЦК или ишемию). Неправильная оценка клинической ситуации может привести к неправильному лечению аритмии и нанести ущерб пациенту (например, назначение  $\beta$ -адреноблокатора, когда тахикардия является компенсаторной реакцией на кровопотерю).

***Первоначальная оценка стабильных пациентов.*** Подход начинается со сбора данных анамнеза, физикального обследования и ЭКГ по 12 отведениям. Характер любого симптома важен, в том числе время, скорость его появления (постепенное или внезапное) и продолжительность. Пациенту с учащенным сердцебиением

часто задают вопросы о частоте и регулярности сердцебиения. Другие важные вопросы касаются наличия ассоциированных симптомов, таких как головокружение, боль в груди, одышка и/или обмороки. Следует учитывать наличие подобных эпизодов в прошлом. Например, впервые возникшая тахикардия с широкими комплексами у пациента на фоне известной ишемической болезни сердца гораздо чаще является ЖТ, чем НЖТ. Необходимо учитывать семейный анамнез, особенно если есть родственники первой линии с аритмией, необъяснимым обмороком или внезапной смертью, которые предполагают наследственное расстройство, такое как наличие дополнительных путей проведения или синдром Бругада.

Помимо пальпации пульса и выслушивания тонов сердца, физикальное обследование должно быть сфокусировано на выявлении признаков гипоперфузии органов (например, возбуждения или спутанности сознания). При изучении симптомов заболевания ценную информацию может добавить наблюдение за ритмом на непрерывном кардиомониторе.

Важным моментом является избегание решений, основанных исключительно на ЭКГ, без учета клинического контекста.

### **Синусовая брадикардия, синусовая тахикардия, синоатриальная и атриовентрикулярная блокады**

Брадикардия определяется как частота сокращения желудочков менее 60 ударов в минуту, хотя на практике ЧСС выше 50 ударов в минуту обычно не вызывает беспокойства. Брадикардия возникает из-за депрессии синусового узла или из-за блока системы проводимости; когда частота опускается ниже определенного порога, вспомогательные водители ритма в других местах в предсердии, АВ-соединении или желудочках могут взять на себя доминирующую роль, что приводит к развитию аритмии.

#### ***Синусовая брадикардия***

Синусовая брадикардия характеризуется Р-волной с нормальной морфологией, фиксированным Р-Р-интервалом, равным

R-R-интервалу, и частотой желудочков ниже 60 ударов/мин. Этот паттерн может быть обнаружен у здоровых людей, особенно у хорошо подготовленных спортсменов или у молодых людей с высоким тонусом блуждающего нерва. Синусовая брадикардия встречается при различных патологических состояниях, связанных со стимуляцией блуждающего нерва, от вегетативно-опосредованного синкопе до гемоперитонеума или ОИМ нижней стенки. Другие патологические причины синусовой брадикардии включают гипотермию, гипоксию, лекарственные эффекты (особенно  $\beta$ -адренергические блокаторы и блокаторы кальциевых каналов) и внутреннее заболевание синусового узла (синдром слабости синусового узла). Когда синусовая брадикардия достигает уровня ниже 40 ударов в минуту, часто возникают эктопические ритмы. Синусовая брадикардия часто протекает бессимптомно и не требует специального лечения. При необходимости медикаментозного лечения препаратом первой линией купирования симптоматической синусовой брадикардии у взрослых является атропин, 0,5 мг внутривенно, повторяемый по мере необходимости каждые 3-5 минут до общей дозы 3 мг. Иногда требуется препарат второго ряда, например, инфузия дофамина или адреналина.

### ***Синусовая аритмия***

Синусовая аритмия является проявлением естественного изменения частоты сердечных сокращений, которое происходит во время дыхательного цикла и проявляется на ЭКГ в виде нормально проводимых зубцов P с переменным интервалом P-P. Это вариант нормы, который часто встречается у детей и молодых людей.

### ***Синус – арест и синоатриальная блокада***

Отсутствие деполяризации предсердий может происходить из-за неспособности синусового узла генерировать импульс (остановка синусового узла) или блокады выхода импульса из СА-узла. В таких случаях нередко можно видеть пропущенные P-волны в регулярно встречающихся паттернах, представляющих блок 2:1, 3:1 или 4:1. Остановка СА-узла и блок выхода импульса из СА-узла могут быть

проявлениями поражения СА-узла, а также могут наблюдаться в условиях повышенного тонуса блуждающего нерва, как доброкачественного, так и патологического. Подход к лечению аналогичен таковому при синусовой брадикардии.

### ***Синдром слабости синусового узла***

Синдром слабости синусового узла (СССУ) представляет собой группу аритмий, вызванных заболеванием синусового узла и окружающих его тканей, вызывающих синусовую брадикардию, остановку синусового узла или блокаду выхода импульса из СА-узла. Вариант СССУ, известный как «синдром брадикардии-тахикардии», характеризуется одной или несколькими из этих брадиаритмий, чередующихся с тахиаритмией, обычно фибрилляцией предсердий. СССУ чаще всего встречается у пожилых людей в результате фиброзной дегенерации. Это также связано с кардиомиопатиями, заболеваниями соединительной ткани и некоторыми лекарственными средствами.

### ***Атриовентрикулярная блокада***

АВ-блок возникает в результате нарушения проводимости через предсердие, АВ-узел или проксимальную часть системы Гиса-Пуркинье. АВ-блокады первой и второй степени представляют частичное нарушение проводимости, тогда как блокада третьей степени указывает на полное прерывание.

АВ-блок первой степени связан с удлинением проводимости на уровне предсердия, АВ-узла (наиболее распространенного) или системы Гиса-Пуркинье. На ЭКГ АВ-блок первой степени проявляется увеличенным интервалом PR ( $> 0,20$  секунды), обычно с узким комплексом QRS. АВ-блок первой степени является нормальным вариантом у 2 % здоровых молодых людей и не требует какого-либо специального лечения, кроме как избегать применение препаратов, блокирующих АВ-проведение.

АВ-блокада второй степени – это когда один или несколько (но не все) предсердных импульсов не достигают желудочков.

Отношение проводимости представляет собой число Р-волн к числу комплексов QRS за период времени (например, 3:2, 2:1). В обстоятельствах, когда предсердная скорость необычно высока – например, трепетание предсердий – коэффициент проводимости 2:1 может быть физиологическим, отражая нормальный рефрактерный период АВ-узла. Однако, в большинстве других случаев отношение проводимости более 1:1 является патологическим. АВ-блокада второй степени классифицируется на два типа на основе патофизиологии и внешнего вида ЭКГ.

АВ-блокада второй степени типа I, также называемый Самойлова – Wenckebach или АВ-блоком Mobitz I, связан с прогрессирующим нарушением проводимости в АВ-узле. На ЭКГ отражается удлинением интервала PR от сокращения к сокращению до тех пор, пока распространение импульса от предсердий к желудочкам не будет полностью заблокировано. АВ-блокада второй степени типа I встречается при различных доброкачественных и патологических состояниях; часто они связаны с повышением тонуса блуждающего нерва и не требуют специального лечения. При ОИМ АВ-блок второй степени типа I обычно бывает преходящим и ассоциирован с хорошим исходом.

АВ-блокада второй степени типа II, или блок Mobitz II, является проводящим блоком чуть ниже уровня АВ-узла. На ЭКГ проведение предсердных импульсов является спорадическим и обычно периодическим, но интервал PR не расширяется от сокращения к сокращению. Комплекс QRS, как правило, узкий, но иногда может наблюдаться расширение комплекса QRS. АВ-блокада второй степени типа II может возникать при коэффициентах проводимости, подобных тем, которые наблюдаются при блоке второй степени типа I, но также может иметь место при более высоких коэффициентах проводимости (например, 3: 1, 4: 1 или выше). Если коэффициент проводимости составляет 2:1, трудно отличить I тип от АВ блока II степени по стандартной ЭКГ. В целом, наличие удлиненного интервала PR делает блок I типа более вероятным, тогда как присутствие широких комплексов QRS повышает вероятность блока II типа.

АВ-блокада II степени II типа возникает в результате возрастной дегенерации тканей проводящей системы сердца, токсично-

сти лекарств, ишемии или других патологических состояний; как правило, прогноз хуже, чем при АВ-блокаде II степени типа I. При ОИМ АВ-блок II степени связан с повреждением передней стенки и часто является предвестником полной АВ-блокады. Никакой специфической терапии не требуется, за исключением обеспечения немедленного доступа к проведению электрической кардиостимуляции.

АВ-блокада III степени, также известная как полная поперечная блокада, характеризуется полным отсутствием проведения каких-либо предсердных импульсов к желудочкам. Полная поперечная блокада сердца обычно сопровождается медленным замещающим ритмом, при этом ширина и частота комплексов QRS зависят от места расположения источника ритма. Если источник замещающего ритма расположен в АВ-соединении над разветвлением пучка Гиса, то на ЭКГ это отражается узкими комплексами QRS с частотой от 45 до 60 мин., в случае же расположения источника замещающего ритма в пучке Гиса – расширенными комплексами QRS с частотой от 30 до 45 ударов/мин.

Отличительной чертой полной поперечной блокады сердца является АВ-диссоциация (то есть отсутствие электрокардиографической связи между зубцами Р и комплексами QRS) с интервалом R-R, более длинным, чем интервал P-P. И наоборот, наличие АВ-диссоциации с интервалом R-R, более коротким, чем интервал P-P (например, как это происходит с ускоренными ритмами из АВ узла), исключает АВ-блокаду III степени. Когда полная АВ – блокада развивается в сочетании с фибрилляцией предсердий, на ЭКГ волны фибрилляции предсердий f сопровождаются медленным и регулярным замещающим желудочковым ритмом (расширенные комплексы QRS). Эта классическая специфическая аритмия ассоциирована с токсичностью наперстянки.

Тактика бригад СМП при АВ-блокаде II степени типа II и АВ блокаде III степени должна заключаться в как можно ранней медицинской эвакуации в стационар с возможностью проведения электрокардиостимуляции, поскольку применение атропина в подобных случаях, как правило, неэффективно.

## **Экстрасистолия**

Экстрасистолия – это электрический импульс, возникающий из эктопического очага, расположенного в предсердиях или желудочках. В зависимости от места происхождения и времени возникновения импульса, может не произойти связанного механического сокращения. Термины «преждевременное сокращение предсердия» и «преждевременное сокращение желудочка» широко используются, но вводят в заблуждение, потому что механического сокращения при дополнительной электрической активности может не происходить, наблюдаемой на ЭКГ. Большинство экстрасистол являются результатом повышенного автоматизма из предсердий, АВ-узла, системы Гиса-Пуркинье или желудочков.

### ***Преждевременные сокращения предсердий***

Преждевременные сокращения предсердий встречаются часто и не имеют важного клинического значения. На ЭКГ представляют собой аномальную Р-волну в ранней фазе сердечного цикла, хотя иногда Р-волну бывает трудно обнаружить, если она находится внутри предыдущей Т-волны.

Большинство предсердных экстрасистол деполяризуют синусовый узел, сбрасывая его рефракционный период. Из-за этого интервал Р-Р между двумя синусовыми ударами, окружающими предсердную экстрасистолу, будет меньше, чем удвоенная длина собственного цикла Р-Р. Если предсердная экстрасистола достигает АВ-узла во время периода его абсолютной рефрактерности, деполяризации желудочков не произойдет. В ряде случаев предсердная экстрасистолия может стать причиной более серьезной аритмии, такой как фибрилляция, трепетание предсердий или пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. В целом же, предсердные экстрасистолы являются доброкачественными и не требуют специального лечения.



### ***Преждевременные сокращения желудочков***

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) встречается при самых разных состояниях. Случайные экстрасистолы часто встречаются у здоровых взрослых или при состояниях, связанных с избытком катехоламинов, таких как боль, беспокойство и использование стимуляторов (например, кофеин, никотин, кокаин, амфетамины). Патологические состояния, связанные с частыми желудочковыми экстрасистолами, включают инфаркт миокарда, нарушения обмена калия или магния и токсическое действие лекарств (особенно с блокированием натриевых каналов или активностью симпатической стимуляции). Хотя обычно это не требует вмешательства, частые желудочковые экстрасистолы могут предвещать начало ЖТ, особенно в условиях инфаркта миокарда с подъемом ST или у пациентов с удлинённым интервалом QT.

Морфология ЖЭ зависит от происхождения импульса, с появлением блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) в результате экстрасистолического фокуса в правом желудочке, и наоборот.

Лечение желудочковых экстрасистол должно быть направлено на коррекцию любых провоцирующих состояний, будь то избыток катехоламинов, эффект лекарственных препаратов, дисбаланс электролитов или ишемия миокарда. Как правило, при ЖЭ не требуется оказания СМП, однако, в ряде случаев для оказания симптоматической помощи может потребоваться применение  $\beta$ -адреноблокатора (метопролол, 5-15 мг внутривенно или 25-50 мг перорально). Хотя лидокаин подавляет ЖЭ, не рекомендуется применять его рутинно в отсутствие ЖТ из-за ограниченной клинической пользы и риска развития асистолии.

### **Тахикардия с узкими комплексами QRS**

Тахикардии с узкими комплексами характеризуются продолжительностью комплекса QRS 0,12 с или менее и частотой сокращения желудочков более 100 ударов/мин. Термин “суправентрикулярная тахикардия” не самый удачный, поскольку он может обозначать любую тахикардию, возникающую на уровне АВ-узла или выше.

Особенности ЭКГ, которые помогают различать тахикардии с узкими комплексами QRS, включают появление зубцов P и регулярность или нерегулярность интервала R-R. Например, тахикардия с узкими комплексами QRS, нерегулярный интервал R-R и отсутствие четких зубцов P, почти наверняка являются фибрилляцией предсердий. При высокой частоте ритма признаки деполяризации предсердий часто скрываются реполяризацией желудочков: например, при регулярной тахикардии с узкими комплексами QRS со скоростью 150 ударов в минуту, бывает трудно отличить синусовую тахикардию от трепетания предсердий или АВ-узловой тахикардии. Вагусные приемы или аденозин могут временно замедлить АВ-узловую проводимость и выявить деполяризацию предсердий.

### **Синусовая тахикардия**

Синусовая тахикардия проявляется регулярной тахикардией с узкими комплексами (за исключением случаев, когда у пациента изначально зарегистрировано расширение комплексов QRS из-за блокады внутрижелудочковой проводимости), с нормальными зубцами P, предшествующими каждому комплексу QRS на ЭКГ. У взрослых синусовая тахикардия редко превышает частоту 170 ударов в минуту; у младенцев и детей младшего возраста частота может достигать 200-225 ударов/мин. Синусовая тахикардия часто является реакцией на физиологический стресс или является компенсацией относительного недостатка перфузии или доставки кислорода (для увеличения сердечного выброса). Обычно эффект является благоприятным, как это видно при гиповолемии, анемии или гипоксемии. Подавление синусовой тахикардии без учета ее патофизиологии может усугубить ситуацию. В других случаях синусовая тахикардия является контрпродуктивной реакцией, как, например, при острой декомпенсированной сердечной недостаточности или стенозе аорты, при которых уменьшение времени наполнения камер сердца еще больше ухудшает сердечный выброс. Даже в этих условиях терапия направлена в первую очередь на основную проблему, а не на тахикардию. Синусовая тахикардия может наблюдаться при любой симпатической стимуляции, будь то эндогенный

(например, боль, беспокойство, лихорадка, гипертиреоз) или экзогенный (например, стимуляторы, другие лекарства) источники. Подход к пациенту с синусовой тахикардией основан на выявлении и устранении причины.

### **Предсердная тахикардия**

Предсердная тахикардия (ПТ) представляет собой предсердный ритм с частотой более чем 100 в минуту, возникающий из очага в левом или правом предсердии. Электрокардиографическим признаком ПТ является морфологически аномальный зубец Р на ЭКГ, связанный с каждой волной QRS. Если очаг импульсации находится близко к синусовому узлу, волны деполяризации предсердий могут выглядеть как обычный зубец Р. В зависимости от предсердной частоты, коэффициент АВ-проводимости может быть 1:1, 2:1 или выше.

ПТ часто встречается у детей и молодых людей со структурным заболеванием сердца. Ритм обычно преходящий и не требует специальной терапии. ПТ также может возникать у пациентов с гипоксемией, метаболическими нарушениями и/или лекарственной токсичностью. При наличии ПТ в сочетании с АВ-блокадой 2:1 или выше у пациентов, принимающих дигиталис, должно быть подозрение на его токсическое действие.

Мультифокальная предсердная тахикардия (МПТ) является формой ПТ с тремя или более различными морфологиями зубца Р и различными интервалами PR и P-P от множественных эктопических очагов в предсердиях. МПТ ассоциируется с заболеванием легких (обычно хронической обструктивной болезнью легких) в 60 % случаев, но также может наблюдаться при наличии первичной патологии сердца. На ЭКГ МПТ часто ошибочно принимают за мерцательную аритмию из-за неоднородной предсердной активности и нерегулярных интервалов R-R.

Подход к пациентам с ПТ заключается в выявлении и лечении любых провоцирующих факторов, таких как гипоксия или гипоксемия, электролитные нарушения и токсичность лекарственных препаратов. Вагусные приемы и аденозин вряд ли будут эффективны при ПТ или МПТ, хотя они могут помочь в диагностике

эктопической предсердной активности. В случае необходимости фармакологического воздействия для замедления АВ-проводимости рекомендовано использование  $\beta$ -адреноблокатора или блокатора кальциевых каналов. Поскольку ПТ и МПТ провоцируются основными заболеваниями, электрическая кардиоверсия часто неэффективна или возникает рецидив аритмии.

### **Фибрилляция предсердий**

Фибрилляция предсердий начинается с хаотической деполяризации тканей предсердий, вызванной множеством микропереходных контуров, генерируя 300-600 предсердных импульсов / мин. Эта хаотическая активность снижает сердечный выброс из-за потери согласованных сокращений предсердий, а также зачастую высокой частоты сокращений желудочков, которые могут ограничивать диастолическое наполнение и ударный объем.

Фибрилляция предсердий является наиболее распространенной устойчивой аритмией, частота встречаемости которой увеличивается с возрастом: затрагивает 1 % населения старше 60 лет и 5 % старше 69 лет. У пациентов с фибрилляцией предсердий могут образоваться тромбы в полости предсердий, особенно в левом предсердии, и в последующем привести к тромбоэмболическим осложнениям. Риск развития инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий в три-пять раз выше. Фибрилляция предсердий может быть пароксизмальной (самопроизвольно преобразующейся), персистирующей (требуется кардиоверсия) или постоянной (когда не планируется дальнейших усилий по восстановлению синусового ритма).

Главным электрокардиографическим признаком фибрилляции предсердий является так называемая «нерегулярная картина QRS». Хотя фибрилляция предсердий не является единственной причиной нерегулярного желудочкового ритма, она является наиболее распространенной. Волны фибрилляции предсердий лучше всего прослеживаются в нижних отведениях или отведении V1.

Как правило, частота сокращения желудочков у взрослых с фибрилляцией предсердий не превышает 170 ударов в минуту. Фибрилляция предсердий у взрослого человека с частотой сокра-

щения желудочков, превышающей 200 ударов/мин, указывает на наличие дополнительного проводящего пути. Мерцательная аритмия обычно связана с основным заболеванием сердца (миопатическим или клапанным) или гипертонией, но может также возникать изолированно (так называемая идиопатическая мерцательная аритмия) или как проявление гипертиреоза. У трети пациентов с застойной сердечной недостаточностью также имеется фибрилляция предсердий.

Восприятие пациентами фибрилляции предсердий разнообразно: например, пациенты без основного сердечно-легочного заболевания могут переносить аритмию с частотой сокращения желудочков от 150 до 170 ударов в минуту, отмечая только сердцебиение или непереносимость физической нагрузки. Наоборот, у пациента с дисфункцией левого желудочка может возникнуть одышка в покое. У стабильного пациента с хронической формой фибрилляции предсердий и вновь развившейся тахисистолией, необходимо исключить, не является ли тахикардия реакцией на некоторые другие факторы, такие как декомпенсация сердечной недостаточности, сепсис, гиповолемия, массивная легочная эмболия или тампонада сердца. Неспособность распознать основную причину вновь развившейся тахисистолии может привести к контрпродуктивным попыткам контроля частоты или кардиоверсии.

Для стабильных пациентов с постоянной или рецидивирующей фибрилляцией предсердий рекомендована стратегия контроля частоты ритма с применением препаратов, замедляющих АВ-узловую проводимость [11, 20]. Блокаторы кальциевых каналов (верапамил) или бета-блокаторы (метопролол) легко титруются и могут в дальнейшем при необходимости применяться перорально. Аденозин не должен использоваться, поскольку АВ-проводимость с ретроградной проводимостью по дополнительным путям может быть единственной причиной, препятствующей ускорению желудочкового ритма и трансформации в фибрилляцию желудочков.

Для пациентов моложе 60 лет без патологии клапанов, стратегия восстановления синусового ритма, с целью профилактики кардиомиопатии или инсульта, является разумной. При выборе стратегии контроля частоты в долгосрочной перспективе, остается неясной

идеальная целевая частота: часть рекомендаций указывают частоту менее 80 ударов в минуту в состоянии покоя, другая – не более 110 ударов в минуту.

Для стабильных пациентов с недавно возникшей или вновь рецидивирующей фибрилляцией предсердий продолжительностью менее 48 часов рекомендовано проведение кардиоверсии, если отсутствует клапанная патология или признаки дигиталисной интоксикации, т.к. последние два состояния повышают риск фибрилляции желудочков при любом типе конверсионной терапии (медикаментозной или электрической) [11, 36]. Если длительность фибрилляции предсердий составляет более 48 часов или неизвестна, не стоит предпринимать попыток восстановить синусовый ритм, чтобы избежать повышенного риска системной эмболизации (наблюдается в 1-4 % случаев через 30 дней).

Выбор электрической и фармакологической кардиоверсии на догоспитальном этапе, главным образом, зависит от состояния гемодинамики и наличия осложнений (отек легких, ангинозный статус). При этом необходимо помнить, что показатели успеха выше при электрической конверсии (80-95 %) [12, 37]. У пациентов с клапанной патологией попытки кардиоверсии зачастую неудачны или часто аритмия рецидивирует, в связи с чем, рекомендована стратегия «контроля частоты».

Для медикаментозной кардиоверсии у пациентов со стабильной фибрилляцией предсердий могут применяться различные препараты, в том числе антиаритмические препараты класса IA, IC и III. На практике новокаинамид и амиодарон являются препаратами, наиболее часто используемыми в условиях СМП. При существующих различиях в показателях эффективности среди различных препаратов, медикаментозная кардиоверсия успешна в среднем в 40-65 % случаев, хотя для достижения эффекта может потребоваться до 6 часов. Не рекомендованы антиаритмические препараты класса IC (пропафенон) у пациентов с органической или ИБС. При фибрилляции предсердий в сочетании с проведением по дополнительным путям, в случае сохранения стабильной гемодинамики следует использовать новокаинамид в качестве препарата выбора, поскольку он не влияет на АВ-узловую проводимость.

При выборе электрической кардиоверсии следует получить согласие пациента на процедуру и необходимую системную седацию, анальгезию или анестезию. Применение препаратов, замедляющих частоту желудочкового ответа перед нанесением разряда, не требуется и может отрицательно повлиять на успех [1].

Изолированная фибрилляция предсердий у бессимптомных пациентов не является показанием для госпитализации. Наблюдение или госпитализация требуется: 1) у симптоматических пациентов с фибрилляцией предсердий, осложненной сердечно-легочным заболеванием; 2) для тех, у которых длительность неизвестна и неясны последующие наблюдения; 3) для тех, у кого не удается провести кардиоверсию или рецидивирует аритмия; 4) для всех пациентов с сопутствующими новыми некардиальными заболеваниями.

### **Трепетание предсердий**

Трепетание предсердий характеризуется деполяризацией предсердий, происходящей с регулярной частотой от 250 до 350 ударов/мин (типично 300 ударов/мин), вызванной механизмом повторного входа возбуждения. Волны трепетания на ЭКГ – это широкие, пилообразные, регулярные деполяризации до комплексов QRS. Частота ответа желудочков при трепетании предсердий обычно высокая, но в отсутствие дополнительных путей проведения (при котором возможна проводимость 1:1) коэффициент проводимости ограничен рефрактерным периодом АВ-узла. При проводимости 2:1 частота сокращений желудочков составляет приблизительно 150 ударов в минуту, что часто затрудняет оценку трепетания и позволяет принять ритм за синусовую тахикардию. Поскольку частота сокращения предсердий может варьировать, классическая частота сокращения желудочков 150/мин не всегда присутствует при трепетании предсердий. Когда соотношение проводимости изменяется от сокращения к сокращению, это называется трепетанием предсердий с переменной проводимостью, с результирующей нерегулярной скоростью желудочков, затрудняющей отличить ее от фибрилляции предсердий.

Трепетание предсердий часто сопровождается легочные заболевания, структурные заболевания сердца, особенно клапанные пороки сердца, и кардиомиопатии. Неотложная помощь при трепетании предсердий аналогична лечению фибрилляции предсердий, за исключением нескольких особых положений. Поскольку АВ-проводимость происходит при фиксированных соотношениях при трепетании предсердий, лечение бета-блокаторами или блокаторами кальциевых каналов может привести к резкому изменению частоты, что делает более сложным титрование терапии до желаемой целевой частоты.

Трепетание предсердий более чувствительно к кардиоверсии постоянным током (степень конверсии до 90 %), чем фибрилляция предсердий, и обычно требует меньшей энергии (20-50 Дж) для преобразования в синусовый ритм и более устойчиво к медикаментозной кардиоверсии (<50 % успешных кардиоверсий) [34].

### **Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия (АВУРТ)**

Известная под менее точным термином «пароксизмальная наджелудочковая тахикардия» (ПСВТ), АВУРТ представляет собой регулярный ритм с узкими комплексами QRS и частотой сокращения желудочков более 130 ударов в минуту (чаще более 160 ударов в минуту). Это наиболее распространенная несинусовая тахикардия у молодых людей. АВУРТ является результатом повторного входа возбуждения в АВ-узел с нормальной проводимостью (узкий QRS) вниз по пучкам Гиса и с ретроградной проводимостью (инвертированные Р-волны, как правило, скрытые в QRS) вверх в предсердия.

Начало и самопроизвольное завершение АВУРТ, как правило, происходит внезапно и часто сопряжено с физическим напряжением или эмоциональным стрессом. У большинства пациентов с АВУРТ выражена та или иная симптоматика, но гемодинамическая нестабильность для них не характерна при отсутствии основного сердечно-легочного заболевания.

Если вагусные приемы не восстанавливают синусовый ритм, терапией первой линии является аденозин [18] (болюсное введе-



ние в вену большого диаметра с последующим промыванием; при необходимости повторить в удвоенной дозе). Этот подход успешен в 85-90 % случаев и безопасен [14]. В резистентных случаях возможными вариантами являются верапамил или метопролол. Редко возникает необходимость проведения синхронизированной кардиоверсии (при 100-200 Дж, предпочтительно, синхронизированной), которая может привести к прекращению АВРУТ, резистентной к фармакологической терапии или у пациента с гемодинамической нестабильностью [26, 35]. Пациенты с частыми рецидивами являются кандидатами на профилактику (главным образом, с помощью  $\beta$ -адреноблокатора или блокатора кальциевых каналов) или абляционную терапию.

### **АВ-узловая тахикардия (АВУТ)**

В отличие от АВРУТ, АВУТ (также известная как непароксизмальная или устойчивая АВ-узловая тахикардия) демонстрирует устойчивую желудочковую частоту, редко превышающую 130 ударов/мин. АВУТ связана со структурным заболеванием сердца, метаболическими нарушениями или токсичностью лекарств. Лечение направлено на устранение основных состояний, хотя приемлем вариант блокады АВ-узла верапамилом или метопрололом.

### **Синдромы предвозбуждения желудочков**

Термин «предвозбуждение» отражает деполяризацию миокарда желудочков через дополнительные пути (или обходной тракт), соединяющий предсердие с желудочками, в обход нормального проведения через АВ-узел. У дополнительных путей нет так называемых «каналов контроля скорости», как в АВ-узле, что может привести к повторному входу возбуждения и высокой частоте сокращения желудочков. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) – это классический синдром с дополнительным путем проведения, характеризующийся пароксизмальной тахикардией и тремя электрокардиографическими признаками в состоянии покоя:

- 1) короткий интервал PR ( $<0,12$  секунды);
- 2) длительность QRS более  $0,10$  секунды;
- 3) изменение деполяризации в комплексе QRS, называемое «дельта волна».

Не у всех пациентов с WPW или другими синдромами предвозбуждения выявляются классические особенности на ЭКГ. И наоборот, у некоторых пациентов с WPW-подобными паттернами на ЭКГ в покое никогда не развивается тахикардия. У 30 % пациентов с WPW может развиваться фибрилляция предсердий.

Наличие дополнительного пути может образовывать контур повторного входа вместе с АВ-узлом и привести к высокой частоте желудочкового ритма. Когда АВ-узел используется для антероградной проводимости в желудочки, а вспомогательный путь используется для ретроградной проводимости, он называется ортодромной АВ-реципрокной тахикардией, при этом комплекс QRS обычно узкий, а частота сокращения желудочков ограничена рефрактерным периодом АВ-узла. И наоборот, когда вспомогательный путь используется в качестве антероградной проводимости, а АВ-узел – ретроградной, он называется антидромной АВ-реципрокной тахикардией – комплекс QRS является широким, и частота желудочковых сокращений может быть очень высокой.

Ортодромная АВ реципрокная тахикардия является наиболее распространенной аритмией при синдроме WPW и клинически неотличима от АВРУТ. Подобно АВРУТ, лечение ортодромной АВ реципрокной тахикардии проводится с вагусными маневрами и аденозином в качестве терапии первой линии, затем назначаются блокаторы кальциевых каналов и бета-блокаторы в качестве препаратов второй линии.

Напротив, антидромная АВ реципрокная тахикардия с ее характерными широкими комплексами QRS может проявляться частотой желудочков 200 ударов в минуту или более и гемодинамической нестабильностью. Если типичные антидромные изменения QRS сочетаются с тахикардией, препараты, блокирующие АВ-узел, противопоказаны, чтобы избежать трансформации ритма в фибрилляцию желудочков [14]. Аналогично, у пациентов с очень частой ( $> 220$ /мин) нерегулярной тахикардией, сопровождающейся широким

комплексом QRS, не следует применять препараты, угнетающие проводимость по АВ-узлу из-за риска развития фибрилляции желудочков. Новокаинамид – препарат выбора при тахикардии, когда наличие широких комплексов QRS предполагает проведение по вспомогательному пути, амиодарон является альтернативой. Если имеется нестабильность гемодинамики, следует отдать предпочтение электрической кардиоверсии (100-200 Дж).

Синдром Lown-Ganong-Levine – это необычный синдром вспомогательного пути, связанный с пароксизмальной узко-комплексной тахикардией, коротким интервалом PR и нормальным комплексом QRS без дельта-волны. Лечение аналогично синдрому WPW.

### **Тахикардия с широкими комплексами**

Тахикардией с широкими комплексами является любая тахикардия, сопровождаемая продолжительностью QRS 0,12 секунды или более. Тахикардия с широкими комплексами может происходить из желудочков (т.е. желудочковая тахикардия, ЖТ) или может возникать над АВ-узлом, но сопровождаться абберантной АВ-проводимостью. Абберантная проводимость вызвана наличием дополнительных путей проведения или блокадой ветвей пучка Гиса. Наличие АВ-диссоциации или сливных комплексов на ЭКГ однозначно указывает на ЖТ. Пожилой возраст и предшествующий инфаркт миокарда в анамнезе делают ЖТ более вероятной, чем суправентрикулярная тахикардия с абберацией. С другой стороны, нерегулярная тахикардия с широкой QRS, приближающейся к морфологии блокады пучка Гиса, наиболее вероятно является фибрилляцией предсердий с абберантной проводимостью. Для пациентов со стабильной гемодинамикой существуют алгоритмы принятия решений, которые можно использовать для дифференциальной диагностики ЖТ с суправентрикулярной тахикардией в сочетании с абберантным проведением. Хотя пациенты с впервые возникшей ЖТ обычно нестабильны, наличие гемодинамической стабильности не исключает ЖТ. Многие из правил принятия решений основаны на способности различать тонкости морфологии QRS, и ни одно из них не обладает совершенной дискриминационной силой. **Как**

***общее правило: «Рассматривайте любую новую ширококомплексную тахикардию как ЖТ, пока не доказано обратное».***

Лечить гемодинамически нестабильных пациентов с тахикардией с широкими комплексами необходимо посредством электрической кардиоверсии (100 Дж, по возможности синхронизированной). Для пограничных пациентов возможны электрическая кардиоверсия с системной седацией и анальгезией или фармакологическое лечение новокаиномидом или амиодароном. Если фармакологическое лечение не помогает, необходима синхронизированная кардиоверсия.

### **Желудочковая тахикардия**

Неустойчивая ЖТ относится к коротким эпизодам (<30 секунд), завершающимся самопроизвольным восстановлением ритма, тогда как устойчивая ЖТ более продолжительна. Механизмы повторного входа возбуждения являются наиболее распространенной причиной ЖТ, хотя встречаются повышенный автоматизм и триггерные механизмы. У большинства пациентов с ЖТ обычно имеется основное заболевание сердца.

Мономорфная желудочковая тахикардия является наиболее распространенной формой ЖТ и характеризуется морфологически одинаковыми комплексами QRS, как правило, в правильном порядке и со скоростью от 150 до 200 ударов/мин. Полиморфная желудочковая тахикардия проявляется различной морфологией QRS и предполагает более серьезный прогноз. ЖТ преобладает у пациентов с ИБС и кардиомиопатией. Для гемодинамически стабильных пациентов с ЖТ препаратом выбора является амиодарон (3-5 мг/кг в/в), при этом имеются данные об успешном купировании до 90 % аритмий [13]. Новокаиномид (30–50 мг/мин в/в, до 18 мг/кг или до прекращения ЖТ) является препаратом второго ряда. Лидокаин (внутривенно болюсно от 1,0 до 1,5 мг/кг, максимум до 3 мг/кг и с последующей инфузией) в прошлом был предпочтительным выбором, но этому препятствовали более низкие показатели успеха и в настоящее время лидокаин рекомендован в качестве альтернативного препарата. Нестабильные пациенты или пациенты с ЖТ, невосприимчивой к фармакотерапии, должны подвер-

гаться синхронизированной кардиоверсии с 100 Дж с процедурной седацией, при необходимости проведения экскалации энергии до 200 Дж. Всем пациентам с впервые возникшей или симптоматической ЖТ показана госпитализация в профильное отделение.

### **«Пируэтная» тахикардия Torsades de pointes**

Torsades de pointes буквально переводится как «скручивание точек» и представляет собой пароксизмальную форму полиморфной ЖТ, которая соответствует следующим клиническим критериям:

1) желудочковая скорость более 200 уд/мин, 2) волнообразная ось QRS с полярностью комплексов, которая сдвигается относительно базовой линии,

3) длительность пароксизмов менее 90 секунд.

Torsades de pointes происходит в условиях удлинённого интервала QT, причины которого могут быть врожденными и приобретенными. Частота встречаемости у женщин выше, чем у мужчин. Приобретенный Torsades de pointes встречается гораздо чаще, чем врожденный, и зависит от продолжительности паузы, вызванной медленным сердцебиением.

Приобретенное удлинение интервала QT является наиболее распространенной формой, наблюдаемой вне специализированных учреждений, и обычно имеет многофакторные причины. Распространенные триггеры включают электролитные нарушения (например, гипокалиемию, гипوماгниемию) и использование других лекарственных средств (чаще агенты класса IA и IC, III), особенно при использовании их в комбинации.

По этой причине у пациентов с пируэтной тахикардией не следует применять антиаритмические препараты класса IA и IC, а также амиодарон. Внутривенное применение сульфата магния эффективно при лечении «пируэтной» тахикардии даже при отсутствии гипوماгнемии, и может предотвратить рецидив в случае успеха электрической кардиоверсии.

Врожденные Torsades de pointes редки и вызваны симпатическим избытком или тахикардией, что обычно наблюдается у детей и молодых людей. У пациентов часто наблюдаются обморок во время физической нагрузки и удлинённый интервал QT на ЭКГ.

В отличие от приобретенных форм, лечить врожденные Torsades de pointes необходимо с помощью  $\beta$ -адреноблокаторов.

## Синдром Brugada

Синдром Brugada характеризуется желудочковой аритмией, вызывающей обморок или внезапную сердечную смерть в отсутствие структурного заболевания сердца. Этот синдром вызван наследственным нарушением натриевых каналов и обычно диагностируется у мужчин в молодом возрасте. На ЭКГ синдром Brugada имеет нисходящее или наклонное (седловидное) возвышение сегмента ST в отведениях V1-V3, иногда имитирующее появление БПНПГ. Любой пациент с необъяснимым обмороком и ЭКГ, характерной для синдрома Brugada требует госпитализации для рассмотрения имплантированного дефибриллятора. Для пациентов, у которых на ЭКГ случайно выявлены признаки, характерные для синдрома Brugada, нет единого мнения по тактике их лечения, но рекомендовано направить их к кардиологу.

### **Объем медицинской помощи при фибрилляции и трепетании предсердий:**

1) регистрация ЭКГ 2-хкратно. Расшифровка в карте вызова 2-хкратно. Мониторинг ЭКГ;

2) при пароксизме давностью менее 48 часов и стабильной гемодинамикой: амиодарон 150-450 мг (из расчета 5 мг/кг) в/в капельно в разведении 5 % глюкозы (инфузия не более 20 минут);

3) при пароксизме давностью более 48 часов: **пароксизм не купировать!** При тахисистолии без признаков сердечной недостаточности – метопролол 5-15 мг в/в ИЛИ верапамил 5 мг в/в. При тахисистолии с признаками сердечной недостаточности – дигоксин 0,25 мг в/в;

4) при пароксизме тахиартимии, осложнившейся гипотонией, отеком легких или затяжным ангинозным приступом: проведение **ЭИТ с синхронизацией!** Выбор энергии разряда зависит от вида нарушения ритма сердца и массы тела пациента: для трепетания предсердий 50-100 Дж, для фибрилляции предсердий – 200 Дж. Необходима адекватная премедикация (для бригад АиР) – мидазолам

5 мг в/в + кетамин 0,5 мг-1,0 мг/кг в/в ИЛИ мидазолам 5 мг в/в + фентанил 0,1-0,2 мг в/в ИЛИ пропофол 1-2 мг/кг (готовность к ВВЛ!) (следить за дыханием);

5) при постоянной форме ФП/ТП, в том числе при пароксизме неизвестной давности при отсутствии симптоматики – не требует лечения на этапе оказания СМП;

6) при постоянной форме ФП/ТП при тахисистолии, сопровождающейся ангинозным приступом – метопролол 5-15 мг в/в;

7) при постоянной форме ФП/ТП и прогрессирующей хронической сердечной недостаточности – Дигоксин 0,25 мг в/в.

**Тактика:** При восстановлении синусового ритма на догоспитальном этапе – актив в поликлинику.

Актив на «103» через 2 часа без предложения медицинской эвакуации при некупированном «привычном» пароксизме на квартире.

Медицинская эвакуация в следующих случаях: при отсутствии эффекта от терапии; в случае некупированного впервые возникшего пароксизма; при продолжающемся пароксизме «на активе»; при восстановлении ритма ЭИТ; при постоянной форме ФП/ТП и рефракторном к метопрололу ангинозном приступе.

#### **Особые положения**

1. Амиодарон – препарат для восстановления синусового ритма, следовательно, не должен применяться при синусовом ритме и при аритмии со стратегией «контроля частоты».

2. При проведении антиаритмической терапии не использовать сочетание амиодарона и инотропных препаратов у пациентов с гипотонией.

3. Для проведения ЭИТ общепрофильная бригада производит вызов бригады АиР.

4. При пароксизме продолжительностью более 48 часов или неизвестной давности синусовый ритм не восстанавливать! За исключением случаев аритмогенного шока, или отека легких.

5. При неэффективности антиаритмической терапии амиодароном решение об оформлении «активного» вызова на «103» обязательно согласовывать со старшим врачом смены.

6. Эффект от амиодарона ожидать не более 10 минут после завершения инфузии.

## II. АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

---

---

**Коды МКБ-Х:** I20.0 (Нестабильная стенокардия), I21.4 (Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда), I25.6 (Безболевая ишемия миокарда), I21.0 (Острый трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки), I21.1(Острый трансмуральный инфаркт миокарда нижней стенки), I21.2 (Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций), I21.3 (Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации), I21.9 (Острый инфаркт миокарда неуточненный).

### Определение

Острый коронарный синдром (ОКС) относится к совокупности клинических заболеваний, возникающих в результате острой ишемии миокарда. ОКС включает спектр клинических проявлений, начиная от нестабильной стенокардии (НС) до острого инфаркта миокарда (ОИМ), включая два подтипа ОИМ: инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ОКСпST) и инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ОКСбпST).

### Эпидемиология

ИБС, её последствия и осложнения, продолжают оставаться основными причинами смерти среди взрослого населения во многих развитых странах. В экономически развитых странах более половины всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний приходится на женщин, а ИБС остается основной причиной заболеваемости и смертности среди женщин старше 55 лет. Ожидается, что заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями будет продолжать расти из-за изменений в образе жизни, которые способствуют развитию сердечно-сосудистых заболеваний.



В 2018 году в отделении неотложной кардиологии Регионального сосудистого центра Государственного бюджетного учреждения «Республиканская больница № 2 – Центр экстренной медицинской помощи» (ОНК РСЦ) г. Якутска было пролечено 1408 пациентов, из которых 77,2 % пациентов с той или иной формой ОКС. 34 % составили лица трудоспособного возраста. В 2018 году в ОНК РСЦ число умерших пациентов составило 78, из них 62 от ОИМ [1].

Бригадами СМП г. Якутска в 2018 году было доставлено в РСЦ 3155 пациентов, из которых госпитализировано 1436 (46 %). Иными словами, в среднем ежедневно бригадами СМП доставляется 9 пациентов, 4 из которых госпитализируются.

За последние 5 лет возросло число пациентов (с 23 до 48), доставленных бригадами СМП в крайне тяжелом состоянии: с рефрактерным кардиогенным шоком, а также после успешного восстановления спонтанного кровообращения, что в свою очередь неизбежно приводит к снижению уровня догоспитальной летальности и увеличению госпитальной.

## **Классификация**

ИБС включает спектр патологических состояний: бессимптомную ИБС, стабильную стенокардию, нестабильную стенокардию, ОИМ и внезапную сердечную смерть.

ОКС включает в себя острые подтипы ишемической болезни сердца: нестабильную стенокардию, ОИМ и внезапную сердечную смерть.

ОИМ подразделяется на Q-позитивный и Q-негативный.

## **Стабильная стенокардия**

Стабильная стенокардия, не считающаяся формой ОКС, проявляется временным эпизодическим дискомфортом в грудной клетке в результате ишемии миокарда. Этот дискомфорт, как правило, предсказуем и воспроизводим, а частота приступов постоянна во времени. Физический или психологический стресс (например, физическая нагрузка, эмоциональный стресс, анемия, нарушение

сердечного ритма, воздействие окружающей среды) могут спровоцировать приступ стенокардии, который самопроизвольно проходит в течение постоянного, предсказуемого периода времени с отдыхом или после применения нитроглицерина.

Классификация стенокардии Канадского сердечно-сосудистого общества (CCS) определяется следующим образом:

класс I – нет стенокардии с обычной физической нагрузкой;

класс II – минимальное ограничение нормальной активности: стенокардия возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе;

класс III – строгое ограничение обычной физической активности: стенокардия возникает при умеренной физической нагрузке;

класс IV – неспособность выполнять какие-либо физические нагрузки без дискомфорта, так как симптомы стенокардии возникают в покое или при минимальных физических нагрузках.

### **Нестабильная стенокардия**

Нестабильная стенокардия должна рассматриваться с семантической точки зрения и с точки зрения патофизиологии. При совместном рассмотрении нестабильная стенокардия лучше всего определяется по ее описанию, а также по результатам клинической оценки. С семантической точки зрения нестабильная стенокардия в широком смысле определяется как стенокардия, которая проявилась впервые, либо возникает в покое, либо при минимальной нагрузке. Кроме того, она определяется как стенокардия, которая прогрессирует с точки зрения частоты или продолжительности приступов, устойчивости к ранее эффективным лекарственным средствам или провокации с уменьшающимся уровнем провоцирующих факторов (физического напряжения или эмоционального стресса).

Стенокардия покоя определяется как стенокардия, возникающая в состоянии покоя и длящаяся более 20 минут.

Впервые возникшая стенокардия – это стенокардия, по крайней мере, с классификацией тяжести класса II по шкале CCS с дебютом в течение предыдущих 2 месяцев.

Прогрессирующая стенокардия диагностируется, когда ранее известная стенокардия становится более частой, более продолжительной или увеличенной на один класс в течение предыдущих 2 месяцев, по крайней мере, до III функционального класса (CCS).

Симптомы, которые длятся более 20 минут, несмотря на прекращение физической активности, соответствуют стенокардии покоя; в соответствующих клинических условиях подобные проявления можно рассматривать как нестабильную стенокардию.

Нестабильную стенокардию часто называют “предынфарктной стенокардией”, “ускоряющей” или “крещендо стенокардией”, “преокклюзивным синдромом”, подчеркивая её отличие от стабильной стенокардии. В более тяжелых формах нестабильную стенокардию следует считать возможным предвестником ОИМ и, следовательно, её лечение должно быть интенсивное.

Нестабильную стенокардию также можно определить с патофизиологической точки зрения: разрыв бляшки, сопровождающийся образованием тромба и спазмом сосудов, иллюстрирует внутрикоронарные события при нестабильной стенокардии. Это часто сопровождается изменениями на ЭКГ, в основном зубца Т и сегмента ST.

Вазоспастическая стенокардия, также известная как стенокардия Принцметала – вызвана спазмом коронарных артерий в покое с минимальным фиксированным атеросклеротическим поражением коронарной артерии. На ЭКГ выявляется повышение сегмента ST, которое клинически и электрокардиографически невозможно отличить от ОИМ с подъемом сегмента ST.

## **Острый инфаркт миокарда**

ОИМ определяется как гибель клеток миокарда с формированием зоны некроза. Определение ОИМ 40-летней давности, данное Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), было заменено клиническими критериями, разработанными совместно Европейским обществом кардиологов и Американским колледжем кардиологов (ACC), которые фокусируются на определении инфаркта как любого доказательства некроза миокарда. Это определение для острого, развивающегося или недавнего ИМ требует наличия типичного

подъема и повышения уровня биохимического маркера инфаркта миокарда (в настоящее время тропонина) с клиническими симптомами, электрокардиографическими изменениями или аномалиями коронарной артерии на основе интервенционной оценки. Предыдущая классификация, включающая такие понятия как трансмуральный, нетрансмуральный, ОИМ с зубцом Q и ОИМ без зубца Q, не смогли адекватно отразить коронарное событие и связанную с ним патофизиологию, электрокардиографическое представление и патологический исход. Различие между ОКС с подъемом сегмента ST и ОКС без подъема сегмента ST имеет важные особенности с точки зрения ведения, исхода и прогноза для пациентов с ОИМ.

### **Патофизиология острого коронарного синдрома**

Основой патофизиологии ОКС является ишемия миокарда в результате неадекватной перфузии для удовлетворения потребности миокарда в кислороде. Потребление кислорода миокардом определяется частотой сердечных сокращений, постнагрузкой, сократимостью и напряжением стенок желудочков. Неадекватная перфузия обычно возникает в результате стеноза коронарных артерий при атеросклеротической ИБС. Обычно уменьшение коронарного кровотока не вызывает ишемических симптомов в покое, пока стеноз сосуда не превышает 95 % обструкции просвета. Однако, ишемия миокарда может возникать при физической нагрузке и повышенном потреблении кислорода миокардом при стенозе всего 60 % просвета сосуда.

ИБС характеризуется утолщением и закупоркой просвета коронарного сосуда атеросклеротическими бляшками. Хотя атеросклероз обычно диффузный и многоочаговый, отдельные бляшки сильно различаются по составу. Фиброзные бляшки считаются стабильными, но могут вызывать ангинозные симптомы при физической нагрузке и повышенном потреблении кислорода в миокарде из-за уменьшения кровотока в коронарной артерии через фиксированные стенотические поражения. Уязвимые или нестабильные, фибролипидные бляшки состоят из богатого липидами ядра, отделенного от просвета артерии фибромышечным слоем. Такие бляшки

могут разорваться, что приведет к каскаду воспалительных явлений, образованию тромба и агрегации тромбоцитов, которые могут вызвать острую закупорку просвета артерии и некроз миокарда; этот разрыв инициирует патофизиологический процесс ОКС.

Формирование тромба считается неотъемлемым фактором ОКС, включая все подтипы в диапазоне от нестабильной стенокардии до ОИМ. Этот процесс инициируется повреждением эндотелия и разрушением атеросклеротических бляшек, что приводит к активации тромбоцитов и образованию тромбов. Тромбоциты играют основную роль в патофизиологическом ответе на разрыв бляшки коронарной артерии. В свою очередь, формирующиеся тромбы также отличаются по составу: тромбы, богатые тромбоцитами, также более устойчивы к фибринолизу, чем тромбы, богатые фибрином и эритроцитами. Образовавшийся тромб может закупорить просвет сосуда, что приведёт к ишемии миокарда, гипоксии, ацидозу и, в конечном итоге, инфаркту. Последствия окклюзии зависят от степени тромботического процесса, характеристик ранее существовавшей бляшки, степени обструкции сосуда и наличия коллатерального кровообращения.

В условиях нестабильной стенокардии наблюдается острый стеноз сосуда, однако, полная обструкция, встречается лишь в 20 % случаев. Вероятно, что коллатеральное кровообращение предотвращает полное прекращение кровотока, и снижает степень выраженности инфаркта [19]. При ОИМ окклюзивный тромб, богатый фибрином, является фиксированным и постоянным, что приводит к некрозу миокарда, снабжаемого пораженной артерией. Ангиографические исследования показали, что предшествующее окклюзии поражение коронарных бляшек часто составляет менее 50 % стеноза и указывает на то, что наиболее важными факторами инфаркта являются острые события разрыва бляшки, активации тромбоцитов и образования тромба, а не тяжесть стеноза коронарной артерии [19].

Другим важным аспектом ОКС является спазм сосудов. После значительной окклюзии коронарной артерии высвобождаются местные медиаторы и вазоактивные вещества, вызывая спазм сосудов, что дополнительно ухудшает кровоток. В течение несколь-

ких минут после окклюзии увеличивается активация центральной и симпатической нервной систем, что приводит к вазомоторной гиперреактивности и спазму коронарных артерий. Симпатическая стимуляция эндогенными гормонами, такими как адреналин и серотонин, может также привести к увеличению агрегации тромбоцитов и вазоконстрикции, опосредованной нейтрофилами. Приблизительно 10 % ИМ возникают в результате спазма коронарной артерии и последующего образования тромба. Этот механизм может быть более распространенным во время нестабильной стенокардии, которая не приводит к инфаркту.

### Клинические проявления

Клинические особенности, связанные с ОКС, варьируют в зависимости от типа пациента, включая пол, сопутствующие заболевания и возрастные факторы. У женщин, пациентов с сахарным диабетом и пожилых людей среди других групп населения могут демонстрироваться различные проявления ОКС. В частности, у женщин может наблюдаться менее выраженная интенсивность симптомов. У пациентов с диабетом часто наблюдаются нетрадиционные симптомы ОКС, такие как одышка. Пожилые люди нередко отмечают только слабость, недомогание или другие «неклассические» симптомы в качестве основного проявления ОКС. Клиническая характеристика классической ангинозной боли представлена в табл. 2.

Таблица 2

#### Клиническая характеристика классической ангинозной боли

Характеристика	Высокая вероятность стенокардии	Низкая вероятность стенокардии
Характер боли	Тупая, давящая	Острая, колющая
Продолжительность	2-5 минут, чаще 15-20 минут	Секунды или часы
Начало	Постепенное	Быстрое

Локализация	Загрудинная	Боковая поверхность грудной клетки, спина
Воспроизведение (провоцирующий фактор)	Физическая нагрузка	Дыхание
Сопутствующие симптомы	Имеются	Отсутствуют
Пальпация грудной клетки	Безболезненная	Болезненная, воспроизводит боль

### Догоспитальная оценка

Для оценки состояния следует уточнять характер дискомфорта в груди, а также начало, локализацию, иррадиацию, продолжительность болей, предшествующие эпизоды и любые провоцирующие или облегчающие факторы. Должны быть выявлены сопутствующие симптомы, особенно сердечной, легочной, желудочно-кишечной и/или неврологической природы.

Традиционно определяются *факторы риска* развития ИБС: к ним относятся мужской пол, возраст, курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперлипидемия и семейный анамнез ОИМ в раннем возрасте (обычно <50 лет). Дополнительные факторы риска, которые следует учитывать, включают искусственную или раннюю менопаузу. Приблизительно у 80 % населения с установленной ИБС выявляется, по крайней мере, один из четырех обычных факторов риска – сахарный диабет, курение, гипертония или гиперлипидемия. У пожилых пациентов вероятность ОКС значительно выше, если присутствуют четыре из пяти основных факторов риска – сахарный диабет, курение, гипертония, гиперлипидемия и семейный анамнез. Таким образом, при диагностировании ОКС наличие отдельного фактора риска или совокупности факторов риска гораздо менее важно, чем анамнез заболевания, предшествующий диагноз ИБС у пациента, наличие изменений сегмента ST или зубца T, или повышение уровня сердечных маркеров.

Существует несколько нетрадиционных факторов риска ИБС, которые следует учитывать у пациентов: антифосфолипидный

синдром, ревматоидный артрит, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) и особенно, системная красная волчанка (СКВ), которые ассоциируются с более высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний. Женщины с СКВ в возрасте от 35 до 44 лет более чем в 50 раз чаще переносят ИМ, чем в аналогичной по возрасту и полу группе населения без этой патологии.

Симптомы, эквивалентные стенокардии, включают одышку, тошноту, рвоту, повышенную потливость, слабость, головокружение, повышенную утомляемость и беспокойство (тревогу). Эти симптомы можно рассматривать как сопутствующие симптомы. Если эти симптомы возникают у пациента с ИБС без дискомфорта в груди, по отдельности или в комбинации, они называются ангинозными эквивалентными симптомами. *Признание того факта, что ишемия миокарда может проявляться ангинозным эквивалентом, а не с классическим симптомом, является ключом к пониманию нетипичного проявления ОКС.* Одышка является наиболее распространенным симптомом, эквивалентным стенокардии. Профузный пот, тошнота и рвота являются очень редкими единственными симптомами при ОКС; слабость, головокружение, повышенная утомляемость и беспокойство, редко являются единственной жалобой у пациента с ОКС, за исключением, возможно, пациентов старческой возрастной группы.

Если имеются жалобы на отрыжку, расстройство желудка или изжогу при отсутствии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в анамнезе, проявление изжоги отличается от типичного гастроэзофагеального рефлюкса или отсутствует воспроизводимая боль при пальпации живота, это должно вызвать подозрение на ОКС. Хотя эти жалобы не указывают на ОКС в большинстве случаев, тем не менее, заболевания желудочно-кишечного тракта, в особенности верхних его отделов, являются распространенными ошибочными диагнозами в случаях «пропущенных ОИМ».

### **Классический образ пациента**

Термин «стенокардия» относится к сдавлению, а не к боли. Классическая стенокардия чаще вовсе не боль, а скорее дискомфорт с



ощущением сдавливания, давления, стеснения, переполнения, тяжести или жжения. Классически боль имеет загрудинное или прекардиальное расположение и может распространяться на шею, челюсть, плечи или руки. Обычной иррадиацией боли считается дискомфорт в левой части грудной клетки и иррадиация в левосторонние структуры тела, но следует помнить, что могут наблюдаться также локализация и иррадиация болей в обе стороны или только в правую сторону [10].

### **Неклассический образ пациента**

При ОКС иногда могут отсутствовать типичные симптомы. Это неклассическое проявление может быть результатом нетипичных особенностей боли (например, характера, локализации, продолжительности, провоцирующих и облегчающих факторов) или наличия первичных эквивалентных симптомов (например, одышки). Пациенты с подтвержденным диагнозом ОКС могут испытывать боль, которая является плевритной, позиционной или воспроизводимой при пальпации. Некоторые пациенты описывают свою боль как жжение или расстройство желудка, резкие или колющие удары [10]. Исследования показали, что у пациентов, доставленных СМП, у которых в конечном итоге диагностировали ОИМ, в одной трети случаев не было болей в груди при первичном осмотре бригадой СМП. Выявлены факторы риска атипичного проявления ОКС: сахарный диабет, пожилой возраст, женский пол, деменция, отсутствие в анамнезе инфаркта миокарда или гиперхолестеринемии, отсутствие в семейном анамнезе ишемической болезни сердца и предшествующей истории хронической сердечной недостаточности (ХСН) или инсульта.

Проявление атипичных признаков ОКС имеет прямую корреляционную связь с возрастом пациентов. До 85 лет боль в груди встречается у большинства пациентов с ОИМ, хотя нередко сопутствуют при этом одышка, инсульт, слабость и измененный психический статус. Однако у тех, кто старше 85 лет, атипичные симптомы встречаются чаще, чем боль в груди: у 60-70 % пациентов старше 85 лет имеется эквивалентная первичная жалоба, особенно одышка.

Пациенты с сахарным диабетом также подвержены повышенному риску возникновения ОКС с атипичным проявлением. Нераспознанный ОИМ с медицинской точки зрения может встречаться у 40 % пациентов с сахарным диабетом по сравнению с 25 % в «недиабетической» популяции, а рубец миокарда без сопутствующего диагноза ИМ в три раза чаще встречается у диабетиков. Помимо возраста и диабета, женский пол является важным фактором риска возникновения ОИМ без классического проявления боли в груди. В некоторых исследованиях менее 60 % женщин жаловались на типичный дискомфорт в груди во время ОИМ, а другие сообщали об одышке, расстройстве желудка или расплывчатых симптомах, таких как слабость, необычная усталость, холодный пот, нарушение сна, беспокойство и головокружение [10].

*Хотя некоторые особенности анамнеза боли в груди служат для увеличения или уменьшения вероятности ОКС, ни один из них не является достаточно весомым, чтобы только на основании анамнеза пациенту было отказано в госпитализации.*

Ожидаемо, что нетипичное проявление симптомов у пациентов с ОКС связано с худшими исходами. По понятным причинам исход ассоциирован с задержкой начала лечения: если диагноз не подозревается, соответствующее лечение не может быть начато своевременно. Установлено, что пациенты с ОИМ без боли в груди значительно чаще умирали в стационаре (увеличение смертности в два-три раза по сравнению с пациентами с болью в груди) и чаще страдали от инсульта, гипотонии или сердечной недостаточности [4]. Пациенты с атипичной симптоматикой обращаются за медицинской помощью позже и с меньшей вероятностью получают соответствующее лечение. 1 % пациентов в возрастной группе моложе 65 лет с ОКСбпST имеют вероятность умереть во время их госпитализации, но этот риск увеличивается до 10 % для аналогичных пациентов в возрасте 85 лет и старше.

### **Физикальное обследование**

Для выявления ОКС и его осложнений, а также альтернативных диагнозов боли в груди физикальное обследование фокусируется

на сердце, легких, органов брюшной полости и неврологическом обследовании. Основные объекты дифференциальной диагностики боли в груди представлены в табл. 3.

Таблица 3

### Ключевые объекты дифференциальной диагностики боли в груди

Острый инфаркт миокарда	Нестабильная стенокардия
Стабильная стенокардия	Стенокардия Принцметала
Перикардит	Ушиб сердца или легких
Пневмония	ТЭЛА
Пневмоторакс	Легочная гипертензия
Плеврит	Расслоение аорты
Спонтанный разрыв пищевода	Гастроэзофагеальный рефлюкс
Язвенная болезнь желудка	Гастрит или эзофагит
Спазм пищевода	Синдром Мэллори-Вейсса
Печеночная колика	Панкреатит
Опоясывающий лишай	Костно-мышечная боль

Физикальное обследование у пациента с ОКС может выявить несколько результатов, свидетельствующих об ОКС. У пациентов с тяжелыми формами нестабильной стенокардии и ОИМ часто встречаются бледность кожных покровов, беспокойство и повышенная потливость. Брадикардия, тахикардия, гипотензия и отек легких, также нередки у пациентов с ОИМ и являются проявлениями осложнения ОКС; эти данные также являются неблагоприятными признаками у пациентов с установленным или подозреваемым ОКС.

Выявляемая при пальпации грудной клетки болезненность, нередко служащая основанием для диагноза ОКС (в 15 % случаев), на самом деле встречается достаточно редко. Предполагается, что у пациентов с болью в груди, ассоциированной с *плевритом*, «*позиционной* болью» или воспроизводимой при *пальпации* (три «П»), имеется чрезвычайно низкий риск (*но не отсутствие риска*) для ОКС.

## **«Пропущенный диагноз» острого коронарного синдрома**

Приблизительно от 2 % до 4 % пациентов с ОИМ в отделениях СМП выписываются без установленного диагноза. «Пропущенный» ОКС – это ошибочно выставленный диагноз, который сопряжён с наибольшими финансовыми и юридическими последствиями по искам о медицинской халатности. Атипичные симптомы являются очевидным причинным фактором недиагностирования ОКС. Что касается результатов электрокардиографии, установлено, что 53 % пациентов с «пропущенным ОИМ» и 62 % пациентов с «пропущенной нестабильной стенокардией» имеют нормальную или неверно расшифрованную ЭКГ. Коэффициент смертности с поправкой на риск для всех пациентов с острой ишемией сердца в 1,9 раза выше среди негоспитализированных пациентов. Факторы, связанные с «недиагностированным» ОКС, при анализе закрытых разборов претензий по поводу медицинской халатности, включают врачей с меньшим опытом, которые менее четко производят сбор анамнеза, реже сталкиваются с пациентами кардиологического профиля и неправильно интерпретируют ЭКГ [33].

## **Ранние осложнения острого инфаркта миокарда**

В структуре ранних осложнений ОИМ в 25-30 % случаев встречаются брадиаритмия и АВ-блокада. Симптоматические брадиаритмии в течение первых нескольких часов после ОИМ нижней стенки левого желудочка, как правило, реагируют на атропин. Нарушения проводимости, которые появляются после 24 часов течения ОИМ, не отвечают на атропин. Пациенты с АВ-блоком на фоне переднего ОИМ имеют тенденцию плохо поддаваться терапии и сопряжены с неблагоприятным прогнозом.

Тахикардии также распространены при ОИМ и могут быть наджелудочкового происхождения (например, синусовая тахикардия и мерцательная аритмия) или желудочкового (например, желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков). Не во всех случаях тахикардия требует лечения: например, компенсаторная синусовая тахикардия у пациентов с ОИМ, развившемся на фоне ХСН.

Первичная фибрилляция желудочков встречается примерно у 4-5 % пациентов с ОИМ, причем в 60 % случаев ФЖ развивается в первые 4 часа от начала заболевания, а 80 % – в течение 12 часов.

Кардиогенный шок определяется как гипотензия с гипоперфузией органов – мишеней в результате снижения сердечного выброса. В группу риска входят пациенты с большой зоной инфаркта, повторным инфарктом миокарда, низкой фракцией выброса (<35 %), пожилого возраста и страдающие сахарным диабетом. Терапевтические меры включают вазопрессорную и инотропную поддержку; фибринолитическая терапия не снижает смертность при кардиогенном шоке.

Значительно реже встречается разрыв свободной стенки левого желудочка. Приблизительно одна треть случаев происходит в первые 24 часа, а остальные – через 3-5 суток после крупных ИМ, как правило, ОИМ по передней стенке. Клинически разрывом свободной стенки может сопровождаться внезапная смерть, в основе которой будет лежать беспульсовая электрическая активность сердца. Разрыв свободной стенки почти всегда приводит к летальному исходу, хотя быстрая диагностика, сопровождаемая экстренным хирургическим вмешательством, крайне редко может спасти жизнь [33].

Может также произойти разрыв межжелудочковой перегородки. По отношению ко времени проявления и типу ОИМ, разрыв межжелудочковой перегородки аналогичен разрыву свободной стенки левого желудочка. Ключом к этому диагнозу при физикальном осмотре является появление нового, резкого, громкого голосистолического шума, который лучше всего слышен на левой нижней грудице.

Геморрагический инсульт является грозным осложнением у пациента, получившего фибринолитическую терапию. Частота геморрагического инсульта на фоне фибринолитической терапии составляет менее 1 %; показатель немного выше у пожилых пациентов. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) снижает общий риск развития инсульта по сравнению с фибринолитической терапией. Анализ частоты осложнений в виде инсульта среди 24000 пациентов, получавших Альтеплазу, и более 4000 пациентов, прошедших первичное ЧКВ (пациентов из базы данных NRMI-2) показал, что

разница в частоте инсультов очень значительна (1,6 % в фибринолитической группе против 0,7 % в группе ЧКВ). Также существенное различие имела частота геморрагического инсульта (1,0 % в фибринолитической группе против 0,1 % в группе ЧКВ) [31].

### **Дифференциальная диагностика**

У пациента с болью или дискомфортом в груди, а также другими симптомами, напоминающими ОКС, ЭКГ по 12 отведениям отводится важнейшая роль в установлении диагноза, определении кандидатуры для различных видов терапии и проведении оценки риска. При диагностике ОКС ЭКГ выявляет важные данные для постановки диагноза – определение повышения сегмента ST на 1-2 мВ, как минимум в двух смежных отведениях. Кроме того, ЭКГ предоставляет основную информацию относительно терапевтического вмешательства: повышение сегмента ST определяет кандидатуру для неотложной реперфузионной терапии (фибринолиза или ЧКВ). ЭКГ также позволяет провести оценку риска путем выявления ряда электрокардиографических данных, таких как степень отклонения сегмента ST, БЛНПГ, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) и удлинение интервала QT, указывающих на повышенный риск фатальных осложнений. Кроме того, по ЭКГ можно выявить альтернативный диагноз, такой как тромбоз эмболия легочной артерии (ТЭЛА), острый перикардит или острый миокардит.

При ОКС морфологические изменения могут проявляться в виде изменений зубца T, сегмента ST и комплекса QRS. Важно отметить, что отдельная ЭКГ сама по себе не является абсолютно специфичной для ОИМ, поскольку отражает электрическую активность сердца в отдельно взятый промежуток времени.

Не следует однозначно исключать ОКС при нормальной или неспецифической аномальной ЭКГ у пациента с выраженным проявлением ангинозной боли в груди. Хотя ЭКГ без патологических отклонений может определять отрицательный прогноз в отношении ОКС, она не может полностью исключить ОКС, даже в течение 12 часов после появления боли груди у пациента.

## Электрокардиографические нарушения при острых коронарных синдромах

Самым ранним электрокардиографическим паттерном при ОКС с подъемом сегмента ST является сверхострая волна T, высокая и остроконечная структура, которая может появиться в течение нескольких минут после прерывания кровотока и начала острого инфаркта. При типичном течении ОКС с подъемом ST сверхострый зубец T прогрессирует до подъема сегмента ST. Эта активность редко бывает зафиксирована на начальной ЭКГ по той причине, что обнаружение происходит на ранних стадиях острого инфаркта и является кратковременным с быстрым прогрессированием до явного подъема сегмента ST. Дифференциальный диагноз высокого „коронарного“ зубца T включает сверхострые зубцы T при ОКС с подъемом ST, гиперкалиемию, доброкачественный синдром ранней реполяризации, ГЛЖ, БЛНПГ и острый перикардит. По мере прогрессирования ОКС с подъемом ST повышение сегмента ST может стать очевидным, что позволяет поставить диагноз [36].

Полезным моментом при дифференциации подъема сегмента ST при ОКС является то, что *он является динамическим явлением*. ЭКГ, регистрируемые в динамике последовательно с течением времени, с нарастающей и убывающей симптоматикой, демонстрируют некоторые колебания в степени отклонения сегмента ST при ОКС.

Депрессия сегмента ST обычно представляет субэндокардиальную ишемию и, как правило, бывает горизонтальная или нисходящая. Субэндокардиальная ишемическая депрессия сегмента ST может быть диффузной, охватывая передние и нижние отведения. Эти изменения можно увидеть при нестабильной стенокардии или ОКС без подъема ST. Верификация проводится с учетом клинической картины, а также результатов серийных сывороточных маркеров. Дифференциальный диагноз депрессии сегмента ST включает в себя ишемию или инфаркт миокарда, нарушение реполяризации, гипертрофии левого желудочка (так называемый паттерн деформации), блокаду ветвей пучка Гиса, идиовентрикулярный ритм, эффект дигоксина (дигитализацию), гиперкалиемию, гипокалиемию, внутричерепное кровоизлияние (цереброкардиальный синдром),

миокардит, тахизависимая депрессия сегмента ST, посттахикардальный синдром Коссио.

Депрессия сегмента ST в рамках ОКС:

- 1) может наблюдаться при ОКС без подъема ST;
- 2) может предшествовать подъему сегмента ST при ОКС с подъемом ST;
- 3) может отражать реципрокное отражение подъема сегмента ST по задней стенке ЛЖ, когда обнаруживается в правосторонних прекардиальных отведениях (т.е. депрессия сегмента ST в V1-V3 в задней части ЛЖ);
- 4) может представлять реципрокную депрессию сегмента ST, наблюдаемую при ОКС с подъемом ST.

Инверсия зубца T, хотя и часто неспецифична, может указывать на хроническое ишемическое поражение или ОКС, при этом в рамках ОКС она может представлять нестабильную стенокардию с ишемией миокарда или ОКС без подъема ST. Как правило, зубцы T положительны в левосторонних отведениях I, II и V3 к V6 и инвертированы в правом отведении aVR. Полярность зубца T изменчива в отведениях III, aVL и aVF. Они обычно инвертированы в V1. Инверсия зубца T при ОКС классически узкая и симметричная. Сегмент ST обычно является изоэлектрическим и может быть слегка изогнут вверх или вогнутым. Может возникнуть депрессия сегмента ST. Инверсии зубца T лучше всего оценивать по сравнению с самой последней предшествующей ЭКГ, учитывая множество нормальных изменений.

Заметная подгруппа ишемических инверсий зубца T связана с *синдромом Велленса*, который классически проявляется глубокими симметричными инверсиями зубца T (тип I) или двухфазными изменениями зубца T (тип II) в передних прекардиальных отведениях. Наличие двухфазных зубцов T свидетельствует об ишемической болезни сердца. Хотя инверсия зубца T рассматривается как предвестник ОКС, она также может происходить как эволюционное изменение после ИМ. Дифференциальный диагноз инверсии зубца T включает в себя ОКС, желудочковую гипертрофию, блокаду пучка Гиса, врожденные пороки развития, миокардит, перикардит, ТЭЛА, пневмоторакс, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, гипокалиемию, гипервентиляцию, также быть вариантом нормы.



Врач СМП также должен рассматривать псевдонормализацию зубца Т как потенциальный электрокардиографический показатель ОКС. Псевдонормализация возникает, когда во время острого приступа дискомфорта в груди или его эквивалента явно нормальная Т-волна на ЭКГ заменяет аномально инвертированную Т-волну, которая существовала до развития симптомов. Т зубец принимает нормальное положение и может указывать на ОКС.

Зубцы Q обычно представляют необратимый некроз миокарда и редко являются единственным проявлением ОИМ. Патологические зубцы Q могут возникать в течение первого часа после инфаркта, но чаще всего развиваются через 8-12 часов после инфаркта. Отсюда следует, что повышение сегмента ST с сопутствующими зубцами Q не препятствует рассмотрению вопроса о реперфузионной терапии, здесь важно учитывать историю болезни пациента в отношении времени начала постоянного дискомфорта в груди. Волны Q могут сохраняться после ИМ в качестве устойчивых маркеров предыдущего (перенесенного) инфаркта на ЭКГ, однако, в некоторых случаях Q-волны исчезают со временем, независимо от того, был ли перенесен инфаркт миокарда.

## **Принципы ведения пациентов**

Понимание патофизиологии ОКС позволяет с момента первого контакта начать оказание пациенту неотложной помощи. Патофизиология ОКС включает в себя следующие этапы: 1) повреждение эндотелия вследствие разрушения бляшек; 2) агрегация тромбоцитов; 3) образование тромба, вызывающее частичную или полную окклюзию просвета; 4) спазм коронарных артерий; и 5) высвобождение свободных радикалов, кальция и нейтрофилов. Ранняя реперфузия, приводящая к спасению миокарда, является ключевым преимуществом неотложной реперфузионной терапии с использованием фибринолиза или ЧКВ. Своевременное лечение в течение первых часов после появления симптомов может привести к существенному, если не полному, спасению миокарда. Более позднее (через 2-12 часов после начала развития ОИМ) лечение может привести к менее значимому эффекту. Восстановление коронарного кро-

вотока уменьшает риск ремоделирования желудочков, вероятность возникновения аневризмы желудочков, увеличивает приток крови к миокарду и улучшает электрофизиологическую стабильность. Хорошо известно, что сохраняющаяся функция левого желудочка и смертность на 24-часовом и 30-дневном сроках напрямую связаны с восстановлением коронарного кровотока в первые 90 минут от начала заболевания. Взаимосвязь между быстрой реваскуляризацией и смертностью была четко продемонстрирована в результатах исследования, при этом с каждыми дополнительными 30-минутными задержками ЧКВ относительный 12-месячный риск смертности увеличивается на 7,5 % [29].

Догоспитальные факторы задержки возникают с момента, когда пациент решает обратиться к врачу до первого контакта с бригадой СМП. *Нередко пациенты поздно обращаются за медицинской помощью.* Более чем для 80 % пациентов с подозрением на ОИМ служба СМП является точкой первого медицинского контакта [29]. Дальнейшие задержки могут возникать между моментом прибытия бригады СМП к пациенту и началом реперфузионной терапии. Хотя исследования показали, что среднее время фибринолиза составляет от 45 до 90 минут, мировым медицинским сообществом рекомендовано, чтобы все пациенты с ОКС с подъемом сегмента ST получали фибринолитическую терапию в течение 30 минут после прибытия бригады или проходили первичную ЧКВ не позднее 90 минут после прибытия в стационар [29].

Раннее уведомление РСЦ о предстоящем прибытии пациента с подозрением на ОКС, особенно с подъемом сегмента ST, стало стандартной практикой. ЭКГ в 12 отведениях, зарегистрированная бригадой СМП, может помочь в диагностике и уменьшить время реперфузии, иницируя подготовку мультидисциплинарной бригады (Cardio-Team) в стационаре. В условиях, когда фибринолиз является единственным вариантом реперфузионной терапии, решение о его проведении принимается исключительно специалистом, оказывающим СМП.

### **Фармакологическое вмешательство**

У пациентов с ОКС может использоваться целый ряд препаратов, включая кислород, инфузионные растворы, антиагреган-

ты и антикоагулянты, нитроглицерин, опиоидные анальгетики,  $\beta$ -адреноблокаторы и фибринолитические агенты.

**Кислород** считается лекарством со значительным потенциалом как пользы, так и вреда для пациентов с ОКС. Гипоксия может возникать во время ОКС, обычно в результате острого отека легких или хронического заболевания легких. Пациенты с ОКС в сочетании с респираторным дистрессом, выявленного посредством физикального осмотра, должны получать ингаляцию кислорода в качестве стандартной терапии. Обоснование этой стандартной кислородной терапии заключается в том, что максимальное насыщение кислородом может улучшить его доставку к тканям и, таким образом, уменьшить ишемический процесс и связанные с ним негативные результаты.

Имеются ограниченные данные об использовании дополнительной кислородной терапии у пациентов с ОКС с нормальным насыщением кислородом и без каких-либо других признаков нарушения дыхания. Практика назначения кислорода всем пациентам, независимо от их насыщения, основана на рациональной гипотезе и исследованиях, проведенных в области неотложной коронарной терапии до текущей «Эры реперфузии». Более поздние исследования этой проблемы ограничены, но предположили, что чрезмерная кислородная терапия может увеличить частоту неблагоприятного исхода у пациента с ОКС, особенно с подъемом сегмента ST [37]. Гипероксия, развивающаяся в результате чрезмерной дополнительной оксигенации, может усиливать коронарную вазоконстрикцию и увеличивать окислительный стресс, что ухудшает исход лечения у этих пациентов [15]. Проведенное исследование AVOID показало, что кислородная терапия, назначенная пациентам с подозрением на ОКС с подъемом сегмента ST, у которых был нормальный уровень насыщения кислородом и отсутствовали другие признаки респираторной недостаточности, вероятно, увеличивала раннее повреждение миокарда и была связана с большим размером инфаркта. Кроме того, увеличение зоны инфаркта и сердечная аритмия также встречались чаще в группе оксигенотерапии. В других группах пациентов, например, в группе пациентов после остановки сердца, гипероксия также была связана с худшими исходами по сравнению с нормоксией [15].

Таким образом, у пациентов с ОКС дополнительная кислородная терапия рекомендована при наличии клинических признаков дыхательной недостаточности или показателе насыщения кислородом менее 90 %. И, наоборот, у пациентов без нарушения дыхания кислородная терапия должна быть отменена [41].

**Нитраты** уменьшают преднагрузку миокарда и, в меньшей степени, постнагрузку. Также нитраты увеличивают венозную емкость и тем самым уменьшают потребность миокарда в кислороде. Прямая вазодилатация коронарных артерий может увеличить коллатеральный кровоток в ишемизированный миокард.

Нитроглицерин использовался в течение десятилетий у пациентов с предполагаемым или подтвержденным ОКС. Однако, большинство исследований по использованию нитроглицерина в условиях ОКС относятся к «дофибринолитической Эре». Хотя данные многочисленных исследований первоначально отмечали снижение смертности на 35 % при использовании нитроглицерина при ОИМ, это исследование предшествовало современной «Эре агрессивной реперфузионной терапии» в сочетании с мощными антикоагулянтными и антиагрегантными средствами [21]. *Ни одно современное исследование не доказало улучшенных результатов при рутинном применении любой формы нитратной терапии у пациентов с ОИМ.* У пациента с ОКС следует отметить, что использование нитроглицерина в любой форме является рекомендуемым вариантом лечения, однако, его использование не обязательно. В ситуациях, в которых присутствует или ожидается возникновение гипоперфузии, очень уместно отказаться от использования нитроглицерина.

Пациенты с ОКС и систолическим артериальным давлением более 90 мм рт. ст. могут получить сублингвально препарат нитроглицерина (0,4 мг [400 мкг]). Необходимо помнить, что при брадикардии, гипотонии, ОКС с подъемом сегмента ST по нижней стенке и инфаркте правого желудочка внезапное снижение преднагрузки, связанной с применением нитроглицерина, может привести к глубокой гипотонии.

**Морфин** является сильным опиоидным анальгетиком со слабой симпатической блокадой, системным высвобождением гистамина и анксиолизисом. Если пациент с ОКС не реагирует на нитроглицерин или имеет рецидивирующие симптомы, несмотря на мак-

симальную антиишемическую терапию, рекомендовано введение морфина. Облегчение боли и беспокойства уменьшает потребность миокарда в кислороде. При снижении преднагрузки также отмечаются некоторые сосудорасширяющие эффекты. Стандартные дозы морфина составляют от 2,5 до 10 мг внутривенно. Есть рекомендации повторных введений при необходимости, но при этом необходимо соблюдать осторожность и учитывать, что морфин является сильнодействующим лекарственным средством со значительным сосудорасширяющим и глубоким седативным эффектом с угнетением дыхания. Наиболее распространенным побочным эффектом введения морфина является гипотензия, которая купируется внутривенным струйным введением раствора кристаллоида. В дополнение к его анальгетическим свойствам, он также обладает анксиолитическим эффектом, необходимым для пациентов с тревогой и возбуждением. Помимо морфина у пациентов с ОКС также могут успешно применяться другие опиоидные агенты, такие как фентанил. Однако стоит принимать во внимание его фармакокинетические особенности: относительно короткий период действия.

Исторически,  **$\beta$ -адренергические блокирующие агенты ( $\beta$ -адреноблокаторы)** были эффективны для уменьшения катехоламиновой тахикардии, включая фибрилляцию желудочков, повышенную сократимость и повышенную потребность миокарда в кислороде в течение всех периодов инфаркта миокарда. Хотя было показано, что  $\beta$ -адреноблокада снижает смертность у пациентов с ОИМ, эти наблюдения имели место, когда дополнительных методов лечения было мало, а  $\beta$ -адренергическая блокада была по существу монотерапией при ОИМ. Современные стратегии управления включают высокоэффективную реперфузионную терапию в сочетании с мощными антикоагулянтными и антиагрегантными средствами, таким образом, широкое использование  $\beta$ -адреноблокаторов должно быть пересмотрено.

Раннее внутривенное использование  $\beta$ -адреноблокаторов в настоящее время ассоциируется с более высокими показателями смертности, сердечной недостаточности, кардиогенного шока, рецидивирующей ишемии и использовании кардиостимулятора по сравнению с пациентами, которые получали раннее пероральное

введение. Более высокая смертность была установлена, несмотря на исключение из контрольной группы пациентов с очевидными противопоказаниями для назначения  $\beta$ -адреноблокаторов, включая существовавшую гипотензию, брадикардию или сердечную недостаточность. Затем последовали крупные исследования, в ходе которых проводилась сравнительная оценка лечения пациентов с подозрением на ОКС с подъемом сегмента ST, получавших раннее внутривенное введение  $\beta$ -адреноблокаторов с последующей пероральной терапией и плацебо. Эти исследования не обнаружили существенных различий между двумя группами с точки зрения смертности; однако группа, получавшая  $\beta$ -адреноблокаторы, продемонстрировала минимальное снижение расширения зоны инфаркта и фибрилляции желудочков. В данной группе отмечалась более высокая частота развития кардиогенного шока и сердечной недостаточности, требующих устранения гипотонии и брадикардии [7].

Раннее внутривенное использование  $\beta$ -адреноблокаторов в сочетании с современной терапией в условиях ОКС, по-видимому, не дает существенного преимущества и связано с увеличением частоты нежелательных явлений. Таким образом, их *рутинное внутривенное применение* у пациента с ОКС на догоспитальном этапе *не рекомендуется*. И наоборот, пероральное введение  $\beta$ -адреноблокаторов пациентам с ОКС без противопоказаний в течение первых 24 часов лечения является рекомендацией класса I от ACC / AHA и может быть выполнено после поступления в стационар [7]. Но следует отметить, что внутривенное применение  $\beta$ -блокаторов на этапе СМП *должно быть применено* у тех пациентов, у которых наблюдаются побочные эффекты в виде значительного повышения артериального давления или значительной тахикардии, несмотря на применение других соответствующих лекарственных препаратов.

У пациентов с нестабильной стенокардией при своевременной **антиагрегантной терапии** отмечается резкое уменьшение риска острого инфаркта. Назначение антитромбоцитарной терапии, в частности аспирина, при отсутствии противопоказаний, показано всем пациентам с ОКС. При ОИМ прием аспирина и других антиагрегантов связан со значительным снижением смертности в пределах от 25 % до 50 % [27].

Аспирин является наиболее эффективным с экономической точки зрения средством лечения ОКС. Он необратимо ацетилирует циклооксигеназу тромбоцитов, тем самым устраняя всю активность в течение жизненного цикла тромбоцитов (8-10 дней). Хорошо известно и общепризнано, что аспирин независимо снижает смертность пациентов с ОИМ без фибринолитической терапии (общее снижение на 23 %) и является синергетическим при использовании с фибринолитической терапией (снижение смертности на 42 %). Обычная доза составляет 250 мг аспирина без кишечнорастворимой оболочки, разжеванного и проглоченного. Следует избегать приема аспирина с кишечнорастворимым покрытием при ОКС из-за задержек начала антитромбоцитарной активности [27]. Настоятельно рекомендуется немедленно назначать аспирин при идентификации любого пациента с подозрением на ОКС, будь то нестабильная стенокардия или ОИМ. Его следует назначать всем таким пациентам, при условии отсутствия существенной аллергии, кровотечения или других рисков, таких как потенциальное расслоение аорты, что является противопоказанием для его использования.

**Клопидогрел** является более сильным ингибитором тромбоцитов, чем аспирин. Он ингибирует превращение рецептора P5Y<sub>12</sub> в его высокоаффинное лиганд-связывающее состояние, необратимо ингибируя агрегацию тромбоцитов в течение всего срока их жизни. Клопидогрел традиционно был предпочтительным препаратом в условиях СМП из-за его относительно быстрого начала действия, большей безопасности и доказанной эффективности при назначении в сочетании с тромболитической терапией. Максимальное ингибирование тромбоцитов наступает через 3-5 дней терапии клопидогрелем по 75 мг в день; более раннее начало торможения тромбоцитов наблюдается, когда используется более высокая нагрузочная доза (300-600 мг). Например, есть очевидная польза от введения клопидогрела (нагрузочная доза 300 мг) по меньшей мере за 6 часов до ЧКВ у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST [8].

Как и в случае антиагрегантной терапии, у пациентов, получавших агрессивную **антикоагулянтную терапию**, отмечается значительное уменьшение прогрессирования до острого, рецидивирующего или обширного инфаркта миокарда и смерти. В настоящее

время существует два варианта антикоагулянтной терапии при ОКС: нефракционированный гепарин (НФГ) и низкомолекулярный (НМГ). Антикоагулянтная терапия показана для пациентов с ОКС с рецидивирующей ангинальной болью, ОИМ, положительным тропонином и отрицательной динамикой по ЭКГ.

Термин «**Гепарин**» относится не к одной структуре, а к классу мукополисахаридных цепей различной длины и состава – следовательно, нефракционированных – с выраженными антитромботическими свойствами. В стандартных дозах НФГ связывается с антитромбином III, образуя комплекс, который способен инактивировать фактор II (тромбин) и активировать фактор X. Это предотвращает превращение фибриногена в фибрин, тем самым предотвращая образование тромба. НФГ также помогает в инактивации факторов XIa и IXa посредством антитромбина и взаимодействует с тромбоцитами.

НФГ обладает глубоким синергетическим эффектом с аспирином в предотвращении смерти, рефрактерной стенокардии у пациентов с ОКС и особенно с ОИМ. НФГ следует назначать на ранней стадии у пациентов со следующими особенностями ОКС: рецидивирующая или постоянная боль в груди, ОИМ и активная динамика по ЭКГ. Режим назначения НФГ с поправкой на вес, рекомендованный для пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST, получающих тромболитическую терапию, или пациентов с ОКС без подъема сегмента ST, представляет собой начальный болюс 60 единиц / кг (максимум 4000 единиц) и начальную инфузию 12 единиц / кг / час [7, 31].

Потенциальные преимущества НМГ по сравнению с НФГ включают более простое введение, более высокую биодоступность, более последовательный терапевтический ответ среди пациентов и более длительный период полувыведения из сыворотки, что обеспечивает более управляемый эффект. Комбинация аспирина,  $\beta$ -адреноблокатора и НМГ значительно снижает частоту нефатального ОИМ или смерти в первые несколько недель после лечения, но имеет гораздо менее выраженное влияние в течение нескольких месяцев. Исследования, сравнивающие результаты между НМГ и НФГ, показали смешанные результаты. Таким образом, применение НМГ **эноксапарина** предпочтительно по сравнению с НФГ у паци-



ентов с более высоким риском развития ОКС без подъема сегмента ST [7, 31].

В противопоказания к терапии гепарином включают известную аллергию, активное продолжающееся кровоизлияние и предрасположенность к такому кровотечению. Кроме того, у пациентов, у которых гепариновая терапия изменилась (НФГ на НМГ и наоборот) во время фазы активного лечения ОКС наблюдается более высокая частота кровотечений. Терапия гепарином требуется большинству пациентов с ОИМ, независимо от того, является ли он фракционированным или нефракционированным.

Совершенно другой проблемой является нестабильная стенокардия. Только пациенты с высоким риском нестабильной стенокардии (рецидивирующая или продолжающаяся боль или новые ишемические электрокардиографические изменения) должны рассматриваться для терапии гепарином. Например, пациент с классическим описанием впервые возникшей стенокардии, у которого нет ангинозных болей на момент осмотра и нормальной ЭКГ, не должен подвергаться гепаринотерапии на догоспитальном этапе. Напротив, пациент с продолжающейся болью, прерывистой или постоянной, с активной динамикой по ЭКГ явно испытывает активное нестабильное коронарное событие, имеет повышенный риск и должен получить гепаринотерапию при первом контакте с бригадой СМП.

Быстрое восстановление перфузии в коронарной артерии, связанной с инфарктом, с использованием **фибринолитической терапии** или **ЧКВ** увеличивает вероятность спасения миокарда, что приводит к снижению смертности и улучшению качества жизни после ИМ. Фармакологические и механические методы реперфузии эффективны при определенных клинических условиях. Более двух десятилетий назад была признана важность раннего восстановления проходимости коронарной артерии, когда научными исследованиями было продемонстрировано, что 90-минутная реперфузия обеспечивает улучшение показателей выживаемости и сохраняет функцию левого желудочка. Фибринолитическая терапия однозначно улучшает выживаемость у пациентов с ОКС с остро возникшей БЛНПГ и является рекомендацией класса IA [7, 30, 31]. Хотя фибринолиз широко распространен и доказал способность улучшать

коронарный кровоток, ограничивать размер инфаркта и улучшать выживаемость у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST, многие пациенты при остром инфаркте имеют противопоказания к его проведению. Ограничения фибринолитической терапии, а также преимущества ЧКВ позволяют предположить, что быстро выполняемая ЧКВ часто является предпочтительным методом лечения у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST. Чтобы обеспечить наибольший эффект лечения, ЧКВ должно быть выполнено как можно скорее. В некоторых других случаях задержка ЧКВ уступает быстрому введению фибринолитических средств, при условии, что у пациента нет противопоказаний к этой терапии.

В настоящее время на догоспитальном этапе варианты фибринолитической терапии включают стафилокиназу (Фортелизин) и два типа активатора плазминогена: тканевой активатор плазминогена альтеплазу (t-PA) и тенектеплазу (TNK). Практика тромболитической терапии остается под сильным влиянием ранних исследований, подтвердивших гипотезу, что раннее и устойчивое восстановление проходимости коронарных артерий связано с лучшей выживаемостью у пациентов с ОИМ. Исследователи изучили несколько различных фибринолитических стратегий и обнаружили, что ускоренное t-PA (**альтеплаза**), назначенное в течение 90 минут в сочетании с внутривенным введением гепарина, показывает улучшенные результаты по сравнению со стрептокиназой в сочетании с множественными формами антикоагуляции. В отличие от предыдущих испытаний, t-PA назначался в более агрессивной 90-минутной инфузии (называемой «ускоренным t-PA»). Помимо снижения смертности, это ускоренное введение t-PA оказало непосредственное влияние на проходимость коронарной артерии и степень нормализации кровотока. Это была первая доказанная связь между ранним восстановлением проходимости коронарной артерии и улучшенным клиническим исходом. У пациентов наблюдалось значительное снижение уровня смертности после лечения (на 15 %). Было установлено, что это преимущество t-PA (альтеплазы) по сравнению с другими препаратами нивелировалось, если терапия начиналась через 180 минут после появления симптомов [19].

При лечении ОКС с подъемом сегмента ST у **тенектеплазы** есть несколько потенциальных преимуществ: 1) более длительный период полураспада позволяет вводить ее в виде единого болюса, 2) она в 14 раз более специфична для фибрина, чем t-PA, 3) она в 80 раз более устойчива к ингибитору активатора плазминогена типа 1, чем t-PA. При сравнении однократного введения тенектеплазы (30-50 мг в зависимости от массы тела) или ускоренной t-PA (100 мг) в условиях ОИМ различий в смертности или развитии осложнений в виде внутричерепного кровоизлияния не отмечено. Тем не менее, установлено снижение риска 30-дневной смертности, а также уменьшение числа осложнений в виде внутричерепного кровотечения среди пациентов, получивших тенектеплазу в случаях, когда с момента появления симптомов (ангинозной боли) прошло более 4 часов. В настоящее время признано, что тенектеплаза незначительно эффективнее, минимально безопаснее и проще в применении, чем альтеплаза, и, следовательно, рекомендуется к применению в условиях догоспитального этапа оказания СМП.

При отсутствии противопоказаний, фибринолитическая терапия должна рассматриваться у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST и появлением ишемических симптомов в течение предыдущих 12 часов, когда первичная ЧКВ не может быть выполнена в течение 120 минут после контакта с бригадой СМП.

Возраст пациента. Ранние исследования не представили доказательств, подтверждающих отказ от фибринолитической терапии или выбор одного конкретного средства вместо другого в зависимости от возраста пациента [41]. На данный момент существует общее мнение, что возраст не должен рассматриваться как противопоказание к фибринолитической терапии. Однако следует отметить, что у пациентов старше 75 лет частота геморрагического инсульта выше, чем у более молодых пациентов. Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества 2016 г. при проведении системной тромболитической терапии при ОКС с подъемом сегмента ST пациентам старше 75 лет необходимо снижать дозу тенектеплазы в 2 раза.

Время от появления симптомов. Общепринятый терапевтический временной интервал, в течение которого возможно введение

фибринолитического агента после начала ОКС с подъемом сегмента ST, составляет 12 часов. Пациенты, получавшие лечение в течение первых 6 часов, имеют лучший результат лечения. Более позднее проведение фибринолиза, через 6-12 часов после начала ОКС с подъемом сегмента ST, также приносит пользу, хотя и в гораздо меньшей степени. В исследовании оценки отдаленных результатов фибринолитической эффективности (LATE), в котором сравнивали фибринолитическую терапию с плацебо, было обнаружено значительное снижение смертности в течение 35 дней (на 26 %) у пациентов, получавших альтеплазу, гепарин и аспирин через 6-12 часов после начала заболевания и не было значительного снижения смертности среди пациентов, получавших лечение через 12-24 часа после появления симптомов.

Показатели артериального давления. Пациенты с хронической гипертонией в анамнезе не должны быть исключены из кандидатов на проведение фибринолитической терапии, если их артериальное давление адекватно контролируется или может быть снижено до приемлемых уровней при стандартной гипотензивной терапии. Повышение артериального давления также является важным показателем риска внутримозгового кровоизлияния. Было показано, что риск кровоизлияния в мозг возрастает при систолическом артериальном давлении выше 150 мм рт.ст. в момент поступления в стационар и дополнительно увеличивается, когда систолическое артериальное давление составляет 175 мм рт.ст. или выше. Несмотря на повышенный уровень смертности во время острого периода, фибринолитическая терапия в условиях гипертонии показала общую долгосрочную пользу для пациентов с систолическим артериальным давлением выше 150-175 мм рт.ст. Хотя в литературе указывается приемлемое соотношение риск-польза для пациентов с существенно повышенным систолическим артериальным давлением, рефрактерная гипертензия, превышающая на момент осмотра 200/120 мм рт.ст., является абсолютным противопоказанием к проведению фибринолитической терапии [41].

Преимущество фибринолитической терапии у пациентов с гипотонией неясно. Многочисленные исследования не показали явного снижения уровня смертности при фибринолитической

терапии среди пациентов, классифицированных как класс III или IV по Killip. Хотя кардиогенный шок и остро декомпенсированная ХСН не являются противопоказаниями к фибринолизу, ЧКВ, проведенное в течение 120 минут от начала заболевания, является предпочтительным методом реперфузии [41].

Активная диабетическая геморрагическая ретинопатия является важным относительным противопоказанием к фибринолитической терапии из-за потенциального риска развития постоянной слепоты, вызванной внутриглазным кровотечением. Однако нет причин отказываться от использования фибринолитического средства у пациентов с диабетом с признаками простой диабетической ретинопатии. Смертность среди пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST, страдающих сахарным диабетом, в 2 раза выше. На этапе СМП во время лечения ОКС с подъемом сегмента ST определить наличие или отсутствие активного кровоизлияния в сетчатку невозможно. Таким образом, врач СМП должен проанализировать соотношение потенциальных рисков и пользы и по возможности привлечь пациента к принятию решения.

СЛР не является противопоказанием к фибринолитической терапии, за исключением случаев, когда продолжительность СЛР составляет более чем 10 минут, или наблюдается значимая травма грудной клетки из-за компрессий. Хотя внутрибольничная смертность выше у пациентов с ОИМ, которые испытывают остановку сердца и затем получают фибринолитические препараты, различий в частоте осложнений кровотечения обнаружено не было. В частности, гемоторакс и тампонада сердца не были диагностированы у пациентов с остановкой сердца, получивших фибринолитики. Даже СЛР продолжительностью более 10 минут, по-видимому, не связана с более высокой частотой осложнений. Но и в этом случае, врач СМП должен проанализировать риск и пользу в каждой отдельной ситуации.

Перенесенный инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе являются основным фактором риска развития геморрагического инсульта после проведения фибринолитической терапии. Ишемический инсульт в анамнезе остается важным относительным противопоказанием к фибринолитической терапии, а геморрагический инсульт является абсолютным противопоказанием.

При ОКС с подъемом сегмента ST у пациента с перенесенным ранее ИМ не должна исключаться возможность лечения фибринолитическими средствами, поскольку без лечения существует вероятность потери большей массы миокарда. У пациентов с перенесенным инфарктом миокарда изучение результатов фибринолиза продемонстрировало снижение относительной смертности на 26 %, а среди пациентов с перенесенным инфарктом миокарда в анамнезе, которые получали фибринолитическую терапию по поводу рецидивирующего острого инфаркта, наблюдается более низкая смертность по сравнению с контрольной группой пациентов без фибринолитической терапии [41].

Во многих исследованиях сообщалось об успешном фибринолизе у пациентов с ОКС с подъемом сегмента ST, ранее подвергшихся операции АКШ, но эти пациенты в первую очередь должны быть рассмотрены на предмет первичной ангиопластики (ЧКВ), или комбинированного фибринолиза и спасательной ангиопластики. Полная тромботическая окклюзия шунтирующего трансплантата является причиной ОИМ примерно в 75 % случаев. Из-за большой массы тромба и отсутствующего кровотока в трансплантате обычная фибринолитическая терапия может быть недостаточной для восстановления кровотока [41].

Относительным противопоказанием к фибринолитической терапии считается недавнее оперативное вмешательство или травма. Термин «недавний» подвергался разной интерпретации в различных исследованиях. В рекомендациях ACCF/АНА значительная травма головы или лица за последние 3 месяца и внутричерепное или интраспинальное хирургическое вмешательство в течение последних 2 месяцев указываются как абсолютные противопоказания к фибринолитической терапии. Большинство оперативных вмешательств в течение последних 3 недель и недавнее внутреннее кровотечение (2-4 недели) также указаны в качестве относительных противопоказаний к фибринолитической терапии [7, 31].

Поскольку природный эстроген является частично кардиозащитным, клинический опыт фибринолиза у женщин в пременопаузе очень незначительный. Гинекологи указали, что любое чрезмерное вагинальное кровотечение, которое может возникнуть после

проведения фибринолитической терапии, должно легко контролироваться с помощью влагалищной тампонады и, следовательно, может рассматриваться как сжимаемый участок кровотечения, следовательно, не является противопоказанием.

### **Выбор реперфузионной терапии**

Как уже отмечалось, два основных варианта реперфузионной терапии у пациента с ОКС с подъемом сегмента ST включают фибринолиз и ЧКВ. Важные вопросы, которые следует учитывать при выборе этого лечения, включают выбранную форму реперфузионной терапии, общее время, прошедшее от начала инфаркта, кандидатуру пациента на фибринолиз (т.е. наличие или отсутствие противопоказаний), тип больничного учреждения, куда будет госпитализирован пациент, и предполагаемое время до вероятной ЧКВ. Независимо от выбранной стратегии, главным принципом реперфузии остается своевременность ее проведения: не более 30 минут с момента контакта бригады СМП с пациентом для фибринолиза и не более 120 минут для ЧКВ [7, 30, 31].

Что касается пользы лечения, существуют важные временные различия, когда речь идет о ЧКВ и фибринолизе. Во-первых, ЧКВ является предпочтительной стратегией для реперфузионной терапии ОКС с подъемом сегмента ST, при условии, что она может быть выполнена своевременно. Во-вторых, изменяющееся влияние на смертность по мере увеличения времени течения инфаркта гораздо более выражено при фибринолизе по сравнению с ЧКВ. Успех ЧКВ в восстановлении перфузии в первые часы после ОКС с подъемом сегмента ST существенно не уменьшается со временем; напротив, способность фибринолитической терапии восстанавливать коронарную перфузию значительно снижается с увеличением времени инфаркта, достигая значительного снижения приблизительно через 6 часов общего времени при ОКС с подъемом сегмента ST.

Если пациент является кандидатом на фибринолиз и не может быть доставлен в стационар с возможностью проведения ЧКВ в течение соответствующего периода времени, следует назначить немедленную фибринолитическую терапию с учетом последующей

передачи в стационар с возможностью выполнения ЧКВ в течение следующих 24 часов. Если пациент не является кандидатом на фибринолиз (упущено время, имеются противопоказания), перевод должен быть организован как можно скорее [1, 30, 31].

Можно сделать следующие **общие утверждения, касающиеся проведения реперфузионной терапии** у пациента с ОКС с подъемом сегмента ST, который поступает в больницу без поддержки ЧКВ:

- если контакт бригады СМП с пациентом происходит в течение 2 часов или менее с момента появления симптомов, рассмотрите немедленный фибринолиз, если не ожидается, что время для ЧКВ будет не более 60 минут (рекомендация АНА класса IIB);

- если контакт бригады СМП с пациентом происходит в течение 2–3 часов после появления симптомов, рассмотрите возможность немедленного фибринолиза или ЧКВ, если ожидается, что время для проведения ЧКВ будет не более 60–120 минут (рекомендация АНА класса IIB);

- если контакт бригады СМП с пациентом происходит в течение 3–12 часов после появления симптомов, рассмотрите ЧКВ как преимущественный метод перед фибринолизом, если ожидаемое время для проведения ЧКВ будет не более 120 минут (рекомендация АНА класса IIB);

- при ОКС с подъемом сегмента ST более 6 часов предпочтительно проведение ЧКВ [30];

- кандидатами на ЧКВ также являются пациенты группы высокого риска, пациенты с кардиогенным шоком и пациенты с противопоказаниями к фибринолизу;

- когда диагноз ОКС с подъемом сегмента ST вызывает сомнения, ЧКВ является наиболее подходящей диагностической и терапевтической стратегией.

**Объем медицинской помощи при ОКС с подъемом сегмента ST:**

- 1) регистрация ЭКГ 2-хкратно (до начала оказания помощи и через 15-20 минут после оказания помощи). Описание ЭКГ в карте вызова 2-хкратно. Пульсоксиметрия. Мониторинг ЭКГ. Катетери-



зация периферической вены. Ацетилсалициловая кислота 250 мг разжевать. Клопидогрел (Зилт) 300 мг (старше 75 лет – 75 мг) **ИЛИ** тикагрелор (Брилинта) 180 мг – у пациентов, не принимающих препарат регулярно. Гепарин натрия 60 ЕД/кг в/в, но не более 4000 ЕД в/в с дальнейшей непрерывной инфузией 800-1000 ЕД/час;

2) при  $SpO_2 < 90\%$  или клинических признаках респираторной недостаточности: ингаляция увлажненного кислорода 4-6 л/минуту;

3) при наличии ангинозных болей и отсутствии противопоказаний (САД < 90 мм рт.ст., инфаркт миокарда правого желудочка, прием пациентом синденафила): нитроглицерин 0,4 мг сублингвально (при необходимости трехкратно с интервалом в 5 минут);

4) при сохраняющимся болевом синдроме: морфин в дозе 2-3 мг в/в до общей дозы 20 мг, медленно, дробно с учетом клинической картины и гемодинамики. При рефрактерном болевом синдроме обезболивание проводить фентанилом;

5) при выборе фибринолиза в качестве реперфузионной терапии и отсутствии противопоказаний к его проведению: тенектеплаза («Метализе») в/в, болюсно, доза в соответствии с массой тела. У пациентов старше 75 лет расчетная доза должна быть уменьшена в 2 раза;

6) при тахикардии без нарушения гемодинамики: на фоне инфаркта миокарда передней стенки – метопролол (Беталок) 5-15 мг в/в, дробно, под контролем АД и ЧСС;

7) при тахикардии с нарушением гемодинамики и необходимостью восстановления синусового ритма: премедикация для ЭИТ-мидазолам 5 мг, затем вводная анестезия кетамин 0,5-1,0 мг/кг (для бригад АиР), **ИЛИ** пропофол 1-2 мг/кг (готовность к ВВЛ!) по достижении эффекта – ЭИТ (выбор энергии в зависимости от вида аритмии);

8) при брадикардии без нарушения гемодинамики и ЧСС > 40 в 1 минуту: не требует лечения на этапе оказания скорой медицинской помощи;

9) при брадикардии без нарушения гемодинамики и ЧСС < 40 в 1 минуту: Атропин 0,5-1,0 мг в/в;

10) при кардиогенном шоке: допамин 200 мг в разведении на-

трия хлорида 250 мл в/в капельно со скоростью 5-15 мкг/кг/мин ИЛИ добутамин 125 мг в разведении натрия хлорида 250 мл в/в капельно со скоростью 5-15 мкг/кг/мин.

**Тактика:** Транспортировка для госпитализации выполняется на носилках. При рефракторном отеке легких или рефрактерном кардиогенном шоке общепрофильной бригаде целесообразно сделать запрос помощи бригады АиР (повод к вызову «кардиогенный шок»).

### **Особые положения.**

1. Рефрактерным считается кардиогенный шок, при котором САД остается на уровне ниже 60 мм рт. ст. после выполнения 10 пункта настоящего алгоритма.

2. При проведении ТЛТ, в рамках двойной дезагрегации тикагрелор («Брилинта») не применять!

3. Рутинное проведение оксигенотерапии не рекомендовано.

4. Бригадам АиР: при проведении вводной анестезии и седации следует помнить о ранее введенном морфине или фентаниле.

### **Объем медицинской помощи при ОКС без подъема сегмента ST:**

1) регистрация ЭКГ 2-хкратно (до начала оказания помощи и через 15-20 минут после оказания помощи). Описание ЭКГ в карте вызова 2-хкратно. Пульсоксиметрия. Мониторинг ЭКГ. Катетеризация периферической вены. Ацетилсалициловая кислота 250 мг разжевать. Клопидогрел (Зилт) 300 мг (старше 75 лет – 75 мг) **ИЛИ** тикагрелор (Брилинта) 180 мг – у пациентов, не принимающих препарат регулярно;

2) при  $SpO_2 < 90\%$  или клинических признаках респираторной недостаточности: ингаляция увлажненного кислорода 4-6 л/минуту;

3) при наличии ангинозных болей: нитроглицерин 0,4 мг сублингвально (при необходимости трехкратно с интервалом в 5 минут). Гепарин натрия 60 ЕД/кг в/в, но не более 4000 ЕД в/в с дальнейшей непрерывной инфузией 800 – 1000 ЕД/час;

4) при неэффективности нитратов: морфин 5-10 мг, в/в медленно, дробно с учетом клинической картины и гемодинамики.

5) при тахикардии без нарушения гемодинамики: метопролол (Беталок) 5-10 мг в/в, дробно, под контролем АД и ЧСС.

**Тактика:** Транспортировка для госпитализации на носилках. Предупредить дежурного кардиолога по телефону.

**Особые положения.**

1. Диагноз «нестабильная стенокардия» должен основываться на клинической картине, включающей типичные для данного состояния симптомы. При выявлении патологических признаков на ЭКГ с высокой вероятностью указывающих на недостаточность коронарного кровообращения в отсутствие клинических признаков, выставляется диагноз «ИБС. Безболевого ишемия миокарда», соответствующий коду МКБ-Х I25.6, а объем медицинской помощи должен быть оказан в соответствии с настоящим алгоритмом (за исключением применения нитратов и анальгетиков).

2. Нестабильная стенокардия **не может** являться причиной кардиогенного шока, отека легких или наступления клинической смерти!

3. Рутинное проведение оксигенотерапии не рекомендовано.

### III. АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

---

---

**Код алгоритма:** 3.

**Коды МКБ-Х:** I46.9 (остановка сердца неуточненная), I46.0 (остановка сердца с успешным восстановлением сердечной деятельности), I46.1 (ИБС. Внезапная сердечная смерть).

Одна из важнейших функций службы СМП – это спасение жизни людей в критических ситуациях во внебольничных условиях, где только медицинские работники СМП имеют возможность оказывать квалифицированную медицинскую помощь в максимально возможные ранние сроки заболеваний и несчастных случаев, что нередко является решающим фактором для спасения жизни пациентов.

Ежегодно выездными бригадами станции СМП города Якутска проводится около 300 эпизодов сердечно-легочной реанимации, при этом за последние 5 лет отмечается неуклонный рост удельного веса этой категории вызовов среди общего их числа, а также удельный вес вызовов с успешным восстановлением эффективной сердечной деятельности с 23 % до 34 % [2, 3, 4, 5, 6].

Безусловно, для успеха реанимационных мероприятий и последующего течения постреанимационного периода огромное значение имеет временной фактор – время от остановки сердца у пациента до начала непрямого массажа (НМС) сердца и искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Доказанным фактом является улучшение прогноза лечения в случаях, когда базовая реанимация, в том числе, первичная дефибрилляция, проводится подготовленными очевидцами до прибытия бригады СМП. В случаях отсутствия базовой СЛР, проводимой очевидцами, успех спасения практически полностью зависит от времени прибытия бригады, начала СЛР и профессионального уровня врачей и фельдшеров СМП.

Понимание основных причин, приводящих к остановке сердца, помогает диагностировать и воздействовать на эти причины во время проведения реанимации и в раннем постреанимационном

периоде. Остановка сердца, вызванная фибрилляцией желудочков (ФЖ) или желудочковой тахикардией без пульса (ЖТбп), обычно имеет первичное кардиальное происхождение и связана чаще всего с ИБС, в основе которой лежит атеросклеротическое поражение коронарных артерий. Менее распространены наследуемые синдромы, ассоциированные с внезапной сердечной смертью из-за желудочковых нарушений ритма, включая гипертрофическую кардиомиопатию, синдром Бругада, синдром удлиненного интервала QT, синдром укороченного интервала QT, катехоламинергическую полиморфную желудочковую тахикардию и аритмогенную дисплазию правого желудочка.

Беспульсовая электрическая активность сердца (БАЭАС) и асистолия также могут регистрироваться в качестве первично определенного ритма у пациентов с кардиальной причиной остановки. Хотя эти виды остановки сердца чаще возникают в ответ на прогрессирующую респираторную недостаточность, вторичную по отношению к остановке сердца, или как естественное «затухание» во времени ФЖ, а также они могут развиваться в ответ на реанимационные процедуры, такие как дефибрилляция [17, 32].

Другими менее распространенными причинами остановки сердца являются электролитные нарушения, воздействие токсинов, в том числе лекарственных средств и поражение электрическим током. Наиболее распространенной метаболической причиной остановки сердца является гиперкалиемия, которая обычно наблюдается у пациентов с почечной недостаточностью. Гиперкалиемия приводит к прогрессирующему расширению комплекса QRS, и в дальнейшем прогрессирует в остановку сердца. Другие электролитные нарушения (например, гипомагниемия, гипермагниемия, гипокалиемия) могут приводить к гемодинамически значимым аритмиям, но частота, с которой они вызывают остановку, не имеет статистического подтверждения, и, вероятно, очень низкая.

Поражение электрическим током вызывает остановку сердца через первичную аритмию или апноэ. Переменный ток в диапазоне от 100 мА до 1 А (в быту и легкой промышленности) обычно вызывает ФЖ, тогда как токи более 10 А (в тяжелой промышленности или линии электропередач) как правило, вызывают асистолию желудочков.

Остановка сердца, вызванная гипотермией, может проявляться любым видом нарушения ритма, и успех реанимационных мероприятий зависит от скорости согревания пострадавшего, что зачастую требует инвазивных мер (например, внутривенной инфузии теплых растворов, перитонеального или грудного лаважа или венозно-артериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации).

Утопление – это форма асфиксии, которая обычно приводит к остановке сердца через брадисистолию. Поскольку утопление в ряде случаев сопровождается гипотермией, при оказании помощи пострадавшему продолжительность реанимационных мероприятий может быть аналогична таковой при переохлаждении.

На сегодняшний день, безусловно, основные силы по организации помощи пациентам с остановкой сердца на догоспитальном этапе должны быть направлены на сокращение интервала времени между развитием остановки сердца до начала НМС и выполнения электрической дефибрилляции посредством применения автоматического наружного дефибриллятора (АНД).

В настоящее время бригадами СМП при первичном контакте с пациентом на месте происшествия реанимационные мероприятия проводятся в объеме расширенной СЛР и, в случае их безуспешности, биологическая смерть констатируется на месте. Однако, в определенных ситуациях, когда имеется соответствующее соглашение между службой СМП и стационаром, а также соответствующее техническое оснащение (аппарат автоматического непрямого массажа сердца), в ряде случаев оправдана транспортировка пациента в специализированный многопрофильный центр на фоне продолжающегося НМС и ИВЛ. Главным образом это положение касается пациентов, остановка сердца у которых развилась на фоне гипотермии и ОКС с подъемом сегмента ST [23, 38].

### **Фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия без пульса**

ФЖ и ЖТбп рассматриваются одинаково, потому что они обычно вызываются одними и теми же механизмами и требуют одинаковой реанимационной тактики. На современном этапе традиционные

монофазные дефибрилляторы почти полностью заменены дефибрилляторами с бифазными импульсами. При бифазной дефибрилляции энергия, необходимая для успешной дефибрилляции (так называемый «порог дефибрилляции») ниже, чем при монофазной дефибрилляции. Двухфазная форма волны увеличивает вероятность успеха начальной дефибрилляции и уменьшает вероятность дисфункции миокарда после нанесения разряда. Несмотря на подтвержденные преимущества использования более низкой энергии при бифазной дефибрилляции, данных в настоящее время недостаточно для заключения о том, что любая конкретная форма волны (бифазная или монофазная) превосходит любую другую в достижении восстановления спонтанного эффективного кровообращения или выживаемости до выписки из стационара. Текущий консенсус предполагает, что наиболее эффективной стратегией является нанесение электрических разрядов оптимальным уровнем энергии с минимальными паузами в проведении НМС [24]. Этому способствует использование клеящихся дефибрилляционных электродов, фактически исключающих перерывы в массаже сердца, поскольку не требуется наносить токопроводящий гель и размещать электроды на грудной клетке для каждого разряда. Следует использовать рекомендованные производителем уровни энергии для бифазных дефибрилляторов, поскольку они варьируют от 120 до 360 Дж и зависят от типа устройства [24]. Рекомендованная энергия для монофазной дефибрилляции всегда составляет 360 Дж. После нанесения разряда немедленно возобновляются компрессии грудной клетки в течение 2-х минут до следующей оценки ритма и повторной дефибрилляции, в зависимости от ситуации. В случае, если ФЖ или ЖТбп развивается у мониторируемого пациента, лечение следует начать с нанесения электрического разряда (до 3-х последовательных при необходимости), а в случае его неэффективности приступить к компрессиям грудной клетки [24].

Терапия рефрактерных ФЖ и ЖТбп включает эффективную СЛР, введение вазопрессоров и антиаритмических препаратов, а также повторное нанесение разрядов. Если во время СЛР ритм трансформируется в БПЭАС или асистолию, последующее лечение должно быть изменено на соответствующий алгоритм.

## **Беспульсовая электрическая активность сердца (БПЭАС)**

БПЭАС определяется как скоординированная электрическая активность сердца без осязаемого пульса. Эта группа аритмий включает электромеханическую диссоциацию (ЭМД), при которой не происходит сокращения миокарда, и псевдо-ЭМД, при которой сокращения миокарда происходят, но они неэффективны и пульс не определяется. Хотя различие ЭМД от псевдо-ЭМД может быть полезным для определения возможной причины остановки сердца, в большинстве случаев БПЭАС, наблюдается естественный переход от гипотонии к псевдо-ЭМД, а затем к ЭМД.

Истинная ЭМД является результатом первичного расстройства электромеханического процесса в клетках миокарда. Это, как правило, связано с аномальным автоматизмом и нарушением проводимости, что проявляется в виде брадикардии и широкого комплекса QRS. Хотя механизм такого «расщепления» неясен, обычно он связан с глобальным истощением энергии миокарда и ацидозом в результате ишемии или гипоксии. Истинная ЭМД обычно возникает в ответ на электрическую дефибрилляцию после продолжительной ФЖ, а также может быть связана с гиперкалиемией, гипотермией и передозировкой ряда лекарственных препаратов.

Псевдо-ЭМД, вызванная глобальной дисфункцией миокарда, является переходным состоянием в прогрессировании к ЭМД и имеет ту же причину. Дополнительной кардиальной причиной псевдо-ЭМД является разрыв папиллярной мышцы и стенки миокарда, при котором желудочек продолжает сокращаться, но сердечный выброс значительно уменьшается. Псевдо-ЭМД также может быть вызвана первичной суправентрикулярной тахикардией с высокой частотой. К экстракардиальным причинам псевдо-ЭМД также относятся гиповолемия, напряженный пневмоторакс, тампонада сердца и массивная легочная эмболия. Псевдо-ЭМД экстракардиального происхождения чаще всего на ЭКГ изначально представляет собой тахикардию с узкими комплексами QRS, которая в дальнейшем переходит в брадикардию с нарушениями проводимости и расширением QRS.

Лечение БПЭАС требует всех общих мер реанимации и проводится по протоколу «асистолии». Успешная реанимация пациентов



с БПЭАС зависит от быстрой диагностики и лечения основной причины. Физикальное обследование может дать ценные ключи к выявлению основной причины (табл. 1).

Таблица 1

### Причины, первичная диагностика и лечение БПЭАС

Причина БПЭАС	Диагностика	Первостепенное лечение
Гиповолемия	Ответ на инфузию жидкости	Инфузия достаточного объема жидкости
Гипоксия	Ответ на оксигенацию	Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, оксигенация, ИВЛ
Тампонада сердца	Данные эхокардиографии, набухание яремных вен	Перикардиоцентез
Напряженный пневмоторакс	Отсутствие дыхательных шумов с одной стороны, смещение трахеи	Пункция плевральной полости
Гипотермия	Измерение ректальной (внутриушной, пищеводной) температуры	Активное согревание
Отравления, в т.ч. медикаментозные	Данные анамнеза	Применение антидотов
Гиперкалиемия	Почечная недостаточность в анамнезе	Кальция хлорид или кальция глюконат внутривенно
Легочная эмболия	Факторы риска или подтвержденный тромбоз глубоких вен	ЭКМО, тромболизис

### Асистолия

Асистолия представляет собой полное прекращение электрической активности миокарда. Хотя асистолия может возникать на ранней стадии остановки сердца вследствие прогрессирующей брадикардии, обычно она представляет собой конечный ритм после продолжительной остановки сердца, вызванной ФЖ или

БПЭАС. Поскольку существует вероятность того, что организованный ритм или ФЖ могут проявиться в виде асистолии в одном отведении – если вектор ритма полностью перпендикулярен вектору отведения, асистолия должна быть подтверждена как минимум в двух отведениях от конечностей. В ряде случаев асистолию может быть трудно отличить от чрезвычайно мелковолновой ФЖ. Стоит помнить о том, что применение электроимпульсной терапии (ЭИТ) в этом случае не улучшает выживаемость.

Лечение асистолии также требует общих мер реанимации, включая СЛР, интубацию трахеи (установка ларингеальной маски, комбинированной трубки), внутривенный доступ и повторное введение адреналина по соответствующей схеме. Исследования показали, что асистолия на догоспитальном этапе значительно реже поддается лечению, чем другие виды остановки сердца [24, 38]. Эффективность реанимационных мероприятий обратно пропорциональна интервалу времени с момента развития остановки сердца до начала СЛР.

**Объем медицинской помощи:** НМС в сочетании с ИВЛ (мешок АМБУ + дыхательная маска, воздуховод) в соотношении 30:2, интубация трахеи (при невозможности – установка ларингеальной маски или ларингеальной трубки), катетеризация периферической вены, ЭКГ – мониторинг и оценка электрической активности сердца.

При ФЖ: 1. Электрическая дефибрилляция соответствующим модели дефибриллятора стартовым разрядом, немедленно продолжить НМС и ИВЛ в течение 2-х минут независимо от характера электрической активности сердца. Оценка пульса и ритма по монитору.

2. При отсутствии эффекта – дефибрилляция максимальным разрядом, немедленно продолжить НМС и ИВЛ в течение 2-х минут независимо от характера электрической активности сердца после разряда. Начать постоянную инфузию натрия хлорида 0,9 % до окончания СЛР. Оценка пульса и ритма по монитору.

3. При отсутствии эффекта – дефибрилляция максимальным разрядом, немедленно продолжить НМС и ИВЛ в течение 2-х минут независимо от характера электрической активности сердца после разряда. Адреналин 1 мг в разведении 0,9 % натрия хлорида 9 мл

в/в, амиодарон 300 мг в разведении в 7 мл 5 % глюкозы в/в. Оценка пульса и ритма по монитору.

4. При отсутствии эффекта – дефибрилляция максимальным разрядом, немедленно продолжить НМС и ИВЛ в течение 2-х минут независимо от характера электрической активности сердца после разряда. Оценка пульса и ритма по монитору.

5. При отсутствии эффекта – дефибрилляция максимальным разрядом, немедленно продолжить НМС и ИВЛ в течение 2-х минут независимо от характера электрической активности сердца после разряда. Адреналин 1 мг в разведении 0,9 % Натрия хлорида 9 мл в/в, амиодарон 150 мг в разведении 5 % глюкозы 7 мл в/в.

6. При отсутствии эффекта – дефибрилляция максимальным разрядом, немедленно продолжить НМС и ИВЛ в течение 2-х минут независимо от характера электрической активности сердца после разряда.

В дальнейшем продолжать цикл: адреналин 1 мг в разведении 0,9 % натрия хлорида 9 мл в/в (каждые 3-5 минут) – Дефибрилляция – НМС + ИВЛ (каждые 2 минуты) до восстановления организованного сердечного ритма, либо трансформации ритма.

*При асистолии или БПЭАС:* адреналин 1 мг в разведении 0,9 % натрия хлорида 9 мл в/в каждые 3-5 минут до восстановления эффективной сердечной деятельности или трансформации ритма в ФЖ. Постоянная инфузия натрия хлорида 0,9 % до окончания СЛР.

*При восстановлении эффективного ритма:* пульсоксиметрия, непрерывный мониторинг ЭКГ, регистрация ЭКГ по 12 каналам с описанием данных в карте вызова, продолжить ИВЛ/ВВЛ с добавлением в контур 50-100 % кислорода (поддержание SpO<sub>2</sub> не ниже 90 %). При наличии симптомов, указывающих на сохраняющуюся активность головного мозга с целью защиты от гипоксии – внутривенное введение диазепама 0,5 % – 2-4 мл. (при условии обеспечения проходимости дыхательных путей и САД не ниже 90 мм. рт. ст.).

При САД < 90 мм рт.ст. инфузия допамина 200 мг в разведении Натрия хлорида 0,9 % – 200 мл (5-10 мкг/кг/мин) или иного вазопрессора в рекомендуемых дозах.

**Тактика бригад:** При восстановлении организованного сердечного ритма и эффективного кровообращения выполняется госпита-

лизация в специализированный стационар. Транспортировка пациентов на носилках.

### **Особые положения.**

1. У бифазных дефибрилляторов стартовый разряд составляет 150 Дж (у дефибрилляторов модели «ZOLL R Series», «ZOLL M Series», «ZOLL X Series» стартовый разряд 120 Дж).

2. В рамках СЛР препараты вводятся болюсно.

3. При полиморфной политопной ЖТ вместо амиодарона применяется сульфат магния 25 % 10 – 15 мл в разведении 0,9 % натрия хлорида 10 мл в/в. При необходимости (сохраняющейся «Пируэт-ной» ЖТ) дозу можно повторить через 15 минут.

4. Атропин в рамках СЛР не применяется.

5. При гиповолемии: на фоне СЛР в/в необходимо струйное введение кристаллоидных растворов в соответствии с патологией и в соответствующих объемах (объем инфузии определяется конкретной клинической ситуацией).

6. При напряженном пневмотораксе: немедленная пункция плевральной полости во 2-м межреберье по среднеключичной линии.

7. При проведении СЛР пациенту с гипотермией адреналин 1 мг в разведении 0,9 % Натрия хлорида 9 мл в/в каждые 10 минут. Минимальная продолжительность СЛР 60 минут! Следует учитывать низкую эффективность фармакологических средств при температуре тела ниже 29 С°.

8. При восстановлении эффективного сердечного ритма и попытках пациента к самостоятельному дыханию («поддыхивает») продолжить ВВЛ!

9. Во время проведения НМС пациенту с установленной эндотрахеальной трубкой ИВЛ проводить мешком АМБУ (соблюдать соотношение НМС и ИВЛ – 30:2). Перевод на аппаратное дыхание возможен лишь после восстановления спонтанного кровообращения. При возобновлении НМС вновь перевести пациента с аппаратной ИВЛ на вентиляцию мешком АМБУ.

10. При остановке сердца по механизму БПЭАС в карте вызова в обязательном порядке необходимо указывать отсутствие пульсации на сонных артериях и четкое время проведения исследования.

11. При  $SpO_2 > 95\%$  оксигенотерапию не проводить.

12. Соотношение компрессий к искусственным вдохам у детей: новорожденные (0-28 суток) 3:1; 29 суток – 8 лет: 15:2. У детей СЛР начинается с 5 «спасительных» вдохов.

13. Дозы адреналина у детей до 8 лет: 10 мкг/кг/введение (0,1 мл/кг 0,01 % раствора).

14. Диагноз «ИБС. Внезапная сердечная смерть» должен основываться на соответствующих клинико-anamnestических данных.

### **Примеры формулировки диагноза.**

1. Констатирована клиническая смерть 10:05. Сердечно-легочная реанимация 10:05. Констатирована биологическая смерть 10:35. (I46.9).

2. ИБС. Внезапная сердечная смерть 10:05. Сердечно-легочная реанимация 10:05. Констатирована ресусцитация 10:11. Рецидив клинической смерти 10:16. Сердечно-легочная реанимация 10:16. Констатирована ресусцитация 10:20. Ранний постреанимационный период (I46.1).

3. Констатирована клиническая смерть 10:05. Отказ от сердечно-легочной реанимации. Констатирована биологическая смерть 10:05 (нет диагноза).

4. Злокачественное новообразование легких в терминальной стадии (при наличии точного диагноза, указать его). Констатирована клиническая смерть 10:05. Отказ от сердечно-легочной реанимации (C34.9).

5. Автотравма. ЗЧМТ. Ушиб головного мозга тяжелой степени. Ушибленная рана теменной области слева. Закрытый перелом костей таза. Травматический шок III ст. Констатирована клиническая смерть 10:05. СЛР. Констатирована биологическая смерть 10:35 (T07.9).

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### I. Алгоритм оказания скорой медицинской помощи при нарушениях ритма и проводимости сердца

#### 1. *Пируэтная тахикардия связана с:*

- а) ранней постдеполяризацией;
- б) поздней постдеполяризацией;
- в) с возбуждением по типу re-entry;
- г) дигиталисной интоксикацией.

#### 2. *Антиаритмические препараты класса I:*

- а) являются  $\beta$ -адренергическими блокаторами;
- б) оказывают основное влияние на быстрые  $Na^+$  каналы;
- в) удлиняют продолжительность реполяризации и рефрактерного периода;
- г) являются блокаторами  $Ca^{2+}$  -каналов.

#### 3. *Антиаритмические препараты класса II:*

- а) являются  $\beta$ -адренергическими блокаторами;
- б) оказывают основное влияние на быстрые  $Na^+$  каналы;
- в) удлиняют продолжительность реполяризации и рефрактерного периода;
- г) являются блокаторами  $Ca^{2+}$  -каналов.

#### 4. *Антиаритмические препараты класса III:*

- а) являются  $\beta$ -адренергическими блокаторами;
- б) оказывают основное влияние на быстрые  $Na^+$  каналы;
- в) удлиняют продолжительность реполяризации и рефрактерного периода;
- г) являются блокаторами  $Ca^{2+}$  -каналов;

#### 5. *Антиаритмические препараты класса IV:*

- а) являются  $\beta$ -адренергическими блокаторами;
- б) оказывают основное влияние на быстрые  $Na^+$  каналы;
- в) удлиняют продолжительность реполяризации и рефрактерного периода;
- г) являются блокаторами  $Ca^{2+}$  -каналов.

**6. Новокаинамид относится к подклассу:**

- а) IB;
- б) IA;
- в) IC;
- г) нет верного ответа.

**7. Пропафенон относится к:**

- а) IB;
- б) IA;
- в) IC;
- г) препаратам класса В.

**8. К характеристике эсмолола относится все, кроме:**

- а) является  $\beta_1$ -селективным адреноблокатором;
- б) используется в критической ситуации;
- в) имеет короткий период полувыведения;
- г) относится к классу антиаритмических препаратов IA.

**9. Амиодарон:**

- а) применяется для лечения желудочковых аритмий;
- б) применяется для лечения наджелудочковых аритмий;
- в) купирует фибрилляцию желудочков;
- г) устраняет желудочковую тахикардию;
- д) все перечисленное.

**10. Антиаритмические препараты класса IV:**

- а) блокируют медленные каналы  $Ca^{2+}$ ;
- б) замедляют проводимость внутри АВ-узла;
- в) подавляют СА-узел;
- г) вызывают периферическую вазодилатацию.

**11. Большинство экстрасистол являются результатом:**

- а) повышенного автоматизма из предсердий;
- б) повышенного автоматизма АВ-узла;
- в) повышенного автоматизма системы Гиса-Пуркинье;
- г) повышенного автоматизма желудочков сердца;
- д) все перечисленное.

**12. Синусовая тахикардия характеризуются:**

- а) быстрым началом;
- в) одинаковыми зубцами Р на ЭКГ;
- г) непостоянным интервалом Р–R на ЭКГ;
- д) правильным ритмом.

**13. Какая форма фибрилляции предсердий требует проведения кардиоверсии?**

- а) персистирующая;
- б) пароксизмальная;
- в) постоянная;
- г) все перечисленное.

**14. Для медикаментозной кардиоверсии у пациентов со стабильной фибрилляцией предсердий могут применяться:**

- а) класса IV;
- б) класса II;
- в) класса IA;
- г) IC;
- д) III.

**15. Терапией первой линии при атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией (АВУРТ) является:**

- а) новокаинамид;
- б) амиодарон;
- в) аденозин;
- г) лидокаин.

**16. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта на ЭКГ в состоянии покоя характеризуется:**

- а) коротким интервалом PR (<0,12 секунды);
- б) длительностью QRS более 0,10 секунды;
- в) изменением деполяризации в комплексе QRS («дельта волна»);
- г) все перечисленное.

**17. Препаратом выбора при ЖТ у гемодинамически стабильных пациентов является:**

- а) новокаинамид;
- б) лидокаин;



- в) эсмолол;
- г) амиодарон.

**18. Пароксизмальная форма полиморфной ЖТ характеризуется:**

- а) желудочковой скоростью более 200 уд/мин;
- б) волнообразной осью QRS с полярностью комплексов, которая сдвигается относительно базовой линии;
- в) длительностью пароксизмов менее 90 секунд;
- г) неодинаковыми зубцами Р на ЭКГ.

**19. Для характеристики синдрома Brugada справедливо:**

- а) это наджелудочковая аритмия
- б) вызывается наследственным нарушением натриевых каналов
- в) обычно диагностируется у женщин пожилого возраста
- г) На ЭКГ имеет нисходящее или наклонное (седловидное) возвышение сегмента ST в отведениях V1-V3

**20. На этапе скорой медицинской помощи фибрилляцию и трепетание предсердий рекомендуется не купировать при:**

- а) наличии сопутствующего сахарного диабета
- б) при отсутствии признаков сердечной недостаточности
- в) при давности заболевания более 48 часов
- г) при давности заболевания менее 48 часов

## **II. Алгоритм оказания скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме**

**1. Факторами риска развития ишемической болезни сердца являются все, кроме:**

- а) сахарный диабет;
- б) артериальная гипертензия;
- в) курение;
- г) гиперлипидемия;
- д) мужской пол;
- е) чрезмерные физические нагрузки;
- ж) ранняя менопауза.

**2. Нетрадиционными факторами риска развития ишемической болезни сердца являются:**

- а) антифосфолипидный синдром;
- б) ревматоидный артрит;
- в) вирус иммунодефицита человека;
- г) системная красная волчанка;
- д) все перечисленное.

**3. Ангинальными эквивалентными симптомами ОКС являются:**

- а) одышка;
- б) тошнота и рвота;
- в) повышенная потливость;
- г) слабость;
- д) головокружение;
- е) повышенная утомляемость;
- ж) беспокойство;
- з) все перечисленное.

**4. Факторами риска атипичного проявления ОКС являются:**

- а) сахарный диабет;
- б) пожилой возраст;
- в) женский пол;
- г) деменция;
- д) отсутствие в анамнезе инфаркта миокарда или гиперхолестеринемии;
- е) отсутствие в семейном анамнезе ишемической болезни сердца;
- ж) все перечисленное.

**5. Атипичное проявление ОКС чаще наблюдается у:**

- а) молодых людей в возрасте 25-30 лет;
- б) людей среднего возраста;
- в) людей старше 85 лет.

**6. Три «П», характеризующие низкий риск (но не исключают риск) развития ОКС включают:**

- а) перитонит;
- б) пневмония;
- в) плеврит;
- г) позиционная боль;
- д) «пальпация» (пальпаторно определяемая боль в грудной клетке).

**7. Тромболитическая терапия показана:**

- а) в первые 6 часов мелкоочагового инфаркта миокарда;
- б) в первые 6 часов крупноочагового инфаркта миокарда с подъемом ST;
- в) в первые сутки любого инфаркта миокарда;
- г) при нестабильной стенокардии;
- д) во всех перечисленных случаях.

**8. О реперфузии миокарда при тромболитической терапии свидетельствуют:**

- а) прекращение ангинозной боли;
- б) уменьшение элевации сегмента ST;
- в) аритмии;
- г) повышение активности ферментов;
- д) все указанные признаки.

**9. Какие осложнения можно ожидать при проведении тромболитической терапии острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST?**

- а) механические повреждения миокарда;
- б) суправентрикулярная тахикардия;
- в) острое желудочно-кишечное кровотечение;
- г) острое нарушение мозгового кровообращения – геморрагический инсульт;
- д) аллергическая реакция;
- е) фибрилляция желудочков;
- ж) обострение бронхиальной астмы.

**10. Какие осложнения тромболитической терапии могут создать угрозу для жизни пациента?**

- а) кожные аллергические проявления;
- б) фибрилляция желудочков;
- в) желудочковая экстрасистолия высокой градации;
- г) кровоточивость десен;
- д) отек Квинке;
- е) АВ-блокада;
- ж) гематурия.

**11. Ведущими критериями для назначения тромболитической терапии являются все, кроме:**

- а) характерный ангинозный приступ;
- б) отсутствие абсолютных противопоказаний;
- в) подъем сегмента ST в 2-х смежных отведениях ЭКГ;
- г) патологический зубец Q;
- д) согласие пациента;
- е) гипотензия;
- ж) неэффективность стартового лечения.

**12. Что из перечисленного свойственно для Метализе?**

- а) это рекомбинантный фибриноспецифический активатор плазминогена;
- б) вводится однократно болюсно;
- в) отличается простым расчетом дозы;
- г) эффективнее и безопаснее, чем стрептокиназа и пууролаза;
- д) все перечисленное.

**13. Самый ранний электрокардиографический паттерн при ОКС с подъемом сегмента ST это:**

- а) депрессия сегмента ST;
- б) расширение комплекса QRS;
- в) высокий зубец T;
- г) удлинение интервала QT;

**14. Дифференциальный диагноз депрессии сегмента ST включает:**

- а) ишемию или инфаркт миокарда;
- б) нарушение реполяризации;
- в) гипертрофии левого желудочка (паттерн деформации);
- г) блокаду ветвей пучка Гиса;
- д) идиовентрикулярный ритм;
- е) эффект дигоксина (дигитализацию);
- ж) тахизависимую депрессию сегмента ST;
- з) посттахикардальный синдром Коссио;
- и) все перечисленное.

**15. Патофизиология ОКС включает в себя:**

- а) повреждение эндотелия вследствие разрушения бляшек;
- б) агрегация тромбоцитов;

- в) образование тромба;
- г) спазм коронарных артерий;
- д) высвобождение свободных радикалов, кальция и нейтрофилов.

**16. У пациентов с ОКС дополнительная кислородная терапия рекомендована при насыщении кислородом менее:**

- а) 90 %;
- б) 95 %;
- в) 93 %;
- г) 85 %.

**17. У пациента с ОКС нитроглицерин может привести к глубокой гипотонии при:**

- а) брадикардии;
- б) гипотонии;
- в) ОКС с подъемом сегмента ST по нижней стенке;
- г) инфаркте правого желудочка;
- д) передне-распространенной локализации патологического процесса.

**18. Клопидогрел характеризуется следующими эффектами:**

- а) ингибирование агрегации тромбоцитов;
- б) быстрый лечебный эффект;
- в) резкое снижение артериального давления;
- г) доказанная безопасность.

**19. Для тенектеплазы характерно:**

- а) более длительный период полураспада;
- б) более высокая специфичность для фибрина;
- в) более высокая устойчивость к ингибитору активатора плазминогена;
- г) более дешевая стоимость, чем у альтеплазы.

**20. Для купирования кардиогенного шока допамин вводится в дозе:**

- а) 200 мг в разведении натрия хлорида 250 мл;
- б) 200 мг в разведении 5 % глюкозы 250 мл;
- в) 100 мг в разведении натрия хлорида 250 мл;
- г) 100 мг в разведении 5 % глюкозы 250 мл.

### **III. Алгоритм оказания скорой медицинской помощи при клинической смерти**

**1. Минимальный уровень энергии для бифазных дефибрилляторов составляет:**

- а) 150 Дж;
- б) 120 Дж;
- в) 360 Дж;
- г) 200 Дж.

**2. Первичная трехкратная дефибрилляция проводится у пациента:**

- а) подключенного к монитору;
- б) у которого проведена интубация трахеи;
- в) у которого произошла первичная остановка сердца;
- г) у которого смерть наступила на фоне рефрактерного шока.

**3. Фибрилляция желудочков обычно наблюдается при:**

- а) гиповолемии;
- б) гипотермии;
- в) первичной остановке сердца;
- г) при остановке сердца на фоне напряженного пневмоторакса.

**4. Наиболее распространенной метаболической причиной остановки сердца является:**

- а) гипомагниемия;
- б) гипермагниемия;
- в) гипокалиемия;
- г) гиперкалиемия.

**5. Первостепенное лечение БПЭАС, развившейся на фоне гиповолемии, имеет:**

- а) оксигенация;
- б) инфузия достаточного объема жидкости;
- в) внутривенное введение раствора хлорида кальция;
- г) применение антидотов.

**6. Какой вид остановки сердца купируется по алгоритму «асистолия»?**

- а) фибрилляция желудочков;
- б) желудочковая тахикардия без пульса;
- в) электромеханическая диссоциация;
- г) неустановленный вид.

**7. На каком этапе сердечно-легочной реанимации рекомендовано вводить первую дозу амиодарона?**

- а) после первичной трехкратной дефибрилляции;
- б) после первой дефибрилляции;
- в) после третьей неэффективной дефибрилляции;
- г) при отсутствии эффекта от введения адреналина.

**8. Минимальный временной интервал между последующими разрядами электрической дефибрилляции составляет:**

- а) 5 минут;
- б) 2 минуты;
- в) 1 минута;
- г) продолжительность интервала не имеет значения.

**9. Что является лишним при экстренной диагностике клинической смерти?**

- а) аускультация тонов сердца;
- б) проверка пульса на сонной артерии;
- в) проверка фотореакции зрачков;
- г) контроль артериального давления;
- д) проверка сознания;
- е) снятие ЭКГ в 12-ти отведениях;
- д) проверка дыхания.

**10. Какое положение справедливо по отношению к ларингеальной маске?**

- а) обеспечивает более эффективную вентиляцию легких;
- б) не предотвращает риск аспирации;
- в) простая техника применения;
- г) ее применение показано для детей весом более 5 кг;
- д) все перечисленное.

**11. Не относится к механизмам остановки кровообращения:**

- а) электромеханическая диссоциация («неэффективное сердце»);
- б) асистолия (и полная поперечная блокада сердца);
- в) фибрилляция желудочков и мерцательная желудочковая тахикардия;
- г) кардиогенный шок.

**12. Характерный для поражения электротоком механизм остановки кровообращения**

- а) электромеханическая диссоциация;
- б) асистолия;
- в) фибрилляция желудочков;
- г) синусовая аритмия.

**13. Клетки мозга могут использовать для обеспечения энергопотребностей:**

- а) фруктозу и сорбитол;
- б) глюкозу;
- в) только фруктозу;
- г) инвертный сахар;
- д) жировые эмульсии.

**14. «Кошачий глаз» это:**

- а) признак биологической смерти;
- б) симптом аллергической реакции;
- в) симптом клинической смерти.

**15. «Тройной прием Сафара» это:**

- а) способ освобождения дыхательных путей;
- б) способ массажа сердца;
- в) способ внутривенной инфузии.

**16. Низкоамплитудная синусоидальная кривая на ЭКГ это:**

- а) асистолия;
- б) фибрилляция желудочков мелковолновая;
- в) фибрилляция желудочков крупноволновая;
- г) электромеханическая диссоциация.



**17. Прием Селлика заключается:**

- а) в пережатии пищевода между хрящами трахеи и позвоночником для предупреждения регургитации;
- б) в опорожнении желудка через зонд перед операцией;
- в) в подкладывании валика под голову при интубации трахеи.

**18. Наиболее ранним признаком эффективности реанимационных мероприятий является:**

- а) сужение зрачков и появление реакции на свет;
- б) появление дыхательных движений;
- в) появление артериального давления;
- г) появление пульса на сонной артерии.

**19. Что такое регургитация?**

- а) вытекание желудочного содержимого в ротоглотку;
- б) затекание содержимого ротоглотки в трахею;
- в) гиперсаливация;
- г) вид носового кровотечения.

**20. При первичной остановке дыхания сердечная деятельность может продолжаться еще:**

- а) 7 минут;
- б) 3-4 минуты;
- в) 30-60 секунд;
- г) 5 минут.

## ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### I. Алгоритм оказания скорой медицинской помощи при нарушениях ритма сердца

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
а	б	а	в	г	а	с	г	д	а, б, в, г
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
д	в, д	а	в, г, д	в	г	г	а, б, в	б, г	д

### II. Алгоритм оказания скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
е	д	з	ж	в	в, г, д	б	д	б, в, г, д, е	б, в, д, е
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
б, в	д	в	и	а, б, в, г, д	а	а, б, в, г	а, б, г	а, б, в	а

### III. Алгоритм оказания скорой медицинской помощи при клинической смерти

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
б	а	в	г	б	в	в	б	а, в, г, е	д
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
г	в	б	а	а	б	а	г	а	б

## Литература

1. Отчет по итогам 2018 г. главного врача ГБУ РС (Я) «Республиканская больница № 2 – Центр экстренной медицинской помощи».
2. Отчёт ГБУ РС (Я) «Станция скорой медицинской помощи» за 2014 г.
3. Отчёт ГБУ РС (Я) «Станция скорой медицинской помощи» за 2015 г.
4. Отчёт ГБУ РС (Я) «Станция скорой медицинской помощи» за 2016 г.
5. Отчёт ГБУ РС (Я) «Станция скорой медицинской помощи» за 2017 г.
6. Отчёт ГБУ РС (Я) «Станция скорой медицинской помощи» за 2018 г.
7. Amsterdam EA, et al: 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–st-elevation acute coronary syndromes. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 130:e344–e426, 2014.
8. Angiolillo D, et al: Bridging antiplatelet therapy with cangrelor in patients undergoing cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA* 307:265–274, 2012.
9. Blecher GE, Stiell IG, Rowe BH, et al: Use of rate control medication before cardioversion of recent-onset atrial fibrillation or flutter in the emergency department is associated with reduced success rates. *CJEM* 14:169–177, 2012.
10. Body R, et al: The value of symptoms and signs in the emergent diagnosis of acute coronary syndromes. *Resuscitation* 81:281–286, 2010.
11. Camm AJ, Lip GY, De CR, et al: 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 33:2719–2747, 2012.
12. Cohn BG, Keim SM, Yealy DM: Is emergency department cardioversion of recent-onset atrial fibrillation safe and effective? *J Emerg Med* 45:117–127, 2013.
13. De Souza IS, Martindale JL, Sinert R: Antidysrhythmic drug therapy for the termination of stable, monomorphic ventricular tachycardia: a systematic review. *Emerg Med J* 32:161–167, 2015.
14. Gebril A, Hawes S: Is intravenous adenosine effective and safe in patients presenting with unstable paroxysmal supraventricular tachycardia? *Emerg Med J* 29:251–254, 2012.
15. Grosser T, et al: Drug resistance and pseudo-resistance: an unintended consequence of enteric coating aspirin. *Circulation* 127:377–385, 2013.
16. Guidry UA et al «Impact of a Simple Inexpensive Quality Assurance Effort on Physician’s Choice of Thrombolytic Agents and Door-to-Needle Time: Implication for Costs of Management». *J Thromb Thrombolysis*. 1998 May;5(2):151-157.
17. Gupta N, et al: Characteristics and outcomes in patients undergoing percutaneous coronary intervention following cardiac arrest (from the NCDR). *Am J Cardiol* 113:1087–1092, 2014.

18. Holdgate A, Foo A: Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for the treatment of supraventricular tachycardia in adults. *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD005154, 2006.

19. Holly J, et al: Prospective evaluation of the use of the thrombolysis in myocardial infarction score as a risk stratification tool for chest pain patients admitted to an ED observation unit. *Am J Emerg Med* 31:185–189, 2013.

20. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al: 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *JACC* 64:e1–e76, 2014.

21. Korewicki J et al «The correlation between CK MB curve type and the clinical course of recent myocardial infarction». *Cor Vasa*. 1988;30(3):161-7.

22. Kudenchuk PJ, Newell C, White L, et al: Prophylactic lidocaine for post resuscitation care of patients with out-of- hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 84:1512– 1518, 2013.

23. Libungan B, et al: Successful percutaneous coronary intervention during cardiac arrest with use of an automated chest compression device: a case report. *Ther Clin Risk Manag* 10:255–257, 2014.

24. Link MS, et al: Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 132(Suppl 2):S444–S464, 2015.

25. Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C, et al: Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0 to 35 years of age: a 30-year review. *Circulation* 126(11):1363–1372, 2012.

26. Minhas R, Vogelaar G, Wang D, et al: A prehospital treat-and-release protocol for supraventricular tachycardia. *CJEM* 17:395–402, 2015.

27. Montalescot G, et al: Pretreatment with prasugrel in non-ST segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 369:999–1010, 2013.

28. Moskovitz JB, Hayes BD, Martinez JP, et al: Electrocardiographic implications of the prolonged QT interval. *Amer J Emerg Med* 31:866–871, 2013.

29. . O'Connor RE, et al: Emergency medical services management of ST-segment elevation myocardial infarction in the United States– report from the American Heart Association Mission: Lifeline Program. *Am J Emerg Med* 32:856–863, 2014.

30. O'Connor RE, et al: Part 9: acute coronary syndromes; 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 132:S483–S500, 2015.

31. O'Gara PT, et al: 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary. *Circulation* 127:529–555, 2013.

32. Redfors B, et al: Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. *Resuscitation* 90:13–20, 2015.

33. Rosen's Emergency medicine: concept and clinical practice, 9th edition, 2018.

34. Scheuermeyer FX, Grafstein E, Heilbron B, et al: Emergency department management and 1- year outcomes of patients with atrial flutter. *Ann Emerg Med* 57:564–571, 2011.

35. Schmitz G, Rezaie S: Do elevated troponins during supraventricular tachycardia (SVT) predict the presence of coronary artery disease? <[www.omicsgroup.org/journals/do-elevated-troponins-during-supraventricular-tachycardia-svt-predict-the-presence-of-coronary-artery-disease-2165-7548.1000e132.php?aid=16705](http://www.omicsgroup.org/journals/do-elevated-troponins-during-supraventricular-tachycardia-svt-predict-the-presence-of-coronary-artery-disease-2165-7548.1000e132.php?aid=16705)>.

36. Smith SW, et al: Electrocardiographic differentiation of early repolarization from subtle anterior ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 60:45–52, 2012.

37. Stub D, et al: Air versus oxygen in ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation* 131:2143–2150, 2015.

38. Stub D, et al: Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 86:88–94, 2015.

39. Stiell IG, Clement CM, Brison RJ, et al: Variation in management of recent-onset atrial fibrillation and flutter among academic hospital emergency departments. *Ann Emerg Med* 57:13–21, 2011.

40. Stiell IG, Clement CM, Perry JJ, et al: Association of the Ottawa Aggressive Protocol with rapid discharge of emergency department patients with recent-onset atrial fibrillation or flutter. *CJEM* 12:181–191, 2010.

41. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC).

*Учебное издание*

**Босиков Дмитрий Владиславович, Иванова Альбина Аммосовна**

**Алгоритмы оказания скорой медицинской помощи  
при нарушениях ритма и проводимости сердца,  
остром коронарном синдроме и клинической смерти  
на догоспитальном этапе**

Учебное пособие

Редактор *О.К. Соловьева*

Компьютерная верстка *Л.М. Винокурова*

Оформление обложки *П.И. Антипин*

Подписано в печать 27.06.19. Формат 60x84/16.  
Печ.л. 6,38. Уч.-изд.л. 6,63. Тираж 35 экз. Заказ № 196.

Издательский дом Северо-Восточного федерального университета,  
677891, г. Якутск, ул. Петровского, 5

Отпечатано в типографии Издательского дома СВФУ