

ОГЛАВЛЕНИЕ

Коллектив авторов	6
Список сокращений и условных обозначений	8
Глава 1. Инфаркт миокарда и острый коронарный синдром. <i>М.Р. Александрова, С.Г. Александрова</i>	12
1.1. Инфаркт миокарда	12
1.2. Острый коронарный синдром	29
Глава 2. Острая сердечная недостаточность. <i>М.Р. Александрова, С.Г. Александрова</i>	52
Глава 3. Острая сосудистая недостаточность. <i>Р.Р. Политидис, С.Г. Александрова</i>	72
Глава 4. Обморок. <i>А.Ю. Мартынов</i>	84
Глава 5. Аритмии сердца. <i>С.Н. Кислая</i>	95
Глава 6. Блокады сердца. <i>С.Н. Кислая</i>	127
Глава 7. Гипертонический криз. <i>А.Ю. Мартынов</i>	134
Глава 8. Расслаивающая аневризма аорты. <i>А.Ю. Мартынов</i>	142
Глава 9. Тромбоэмболия легочной артерии. <i>А.Ю. Мартынов</i>	151
Глава 10. Тампонада сердца. <i>В.Е. Дворников, Н.Д. Кислый</i>	165
Глава 11. Острая дыхательная недостаточность. <i>Л.В. Бычкова, А.С. Журавлева</i>	182
Глава 12. Внебольничная пневмония тяжелого течения. <i>Н.В. Кобелевская, А.С. Журавлева</i>	189
Глава 13. Астматический статус. <i>Н.В. Кобелевская, А.С. Журавлева</i>	199
Глава 14. Острый респираторный дистресс-синдром. <i>Н.В. Кобелевская, А.С. Журавлева</i>	205
Глава 15. Септический шок. <i>Н.В. Кобелевская, А.С. Журавлева</i>	215

Глава 16. Боль в животе. <i>С.Н. Кислая</i>	228
Глава 17. Острая печеночная недостаточность. <i>Н.Д. Кислый</i>	252
Глава 18. Острое почечное повреждение. <i>Л.В. Бычкова</i>	272
Глава 19. Гепаторенальный синдром. <i>Н.В. Мазурчик, О.И. Тарасова</i> ...	283
Глава 20. Коматозные состояния. <i>Н.Д. Кислый</i>	289
Глава 21. Неотложные состояния при эндокринных заболеваниях. <i>И.А. Курникова</i>	297
21.1. Неотложные состояния при сахарном диабете	297
21.1.1. Диабетический кетоацидоз	297
21.1.2. Гиперосмолярная кома	305
21.1.3. Лактат-ацидоз и лактат-ацидемическая кома	309
21.1.4. Гипогликемическая кома	312
21.2. Неотложные состояния при заболеваниях щитовидной железы	317
21.2.1. Тиреотоксический криз	317
21.2.2. Гипотиреоидная кома	321
21.3. Неотложные состояния при заболеваниях надпочечников	325
21.3.1. Катехоламиновый криз	325
21.3.2. Острая надпочечниковая недостаточность	328
21.4. Неотложные состояния при нарушениях обмена кальция ..	337
21.4.1. Гипокальциемический криз	337
21.4.2. Гиперкальциемический криз	341
21.5. Гипоталамо-гипофизарная кома	345
Глава 22. Неотложные состояния при гематологических заболеваниях. <i>Н.И. Стуклов, А.В. Чистякова</i>	356
22.1. Цитозы: эритроцитозы (плеторический синдром), лейкоцитоз, тромбоцитоз	357
22.2. Цитопении: анемический синдром, острая массивная кровопотеря, агранулоцитоз (инфекционные осложнения), тромбоцитопения, двухростковые и панцитопении	362
22.2.1. Анемический синдром, острая массивная кровопотеря ..	362

22.3. Тромбозы, тромбофилии.	385
22.4. Геморрагические диатезы	390
22.5. Острые порфирии	403
22.6. Синдром сдавления внутренних органов.	408
Глава 23. Основы трансфузионной терапии. <i>Н.И. Стуклов</i>	412
23.1. Группы крови и резус-фактор.	412
23.2. Компоненты и препараты крови	416
Глава 24. Основы инфузионной терапии. <i>Н.Д. Кислый</i>	428
Глава 25. Кровотечения. <i>Н.Д. Кислый</i>	440
25.1. Носовые кровотечения.	441
25.2. Легочные кровотечения.	444
25.3. Желудочно-кишечные кровотечения.	446
25.4. Кровотечения при заболеваниях мочевыделительной системы	460
Глава 26. Тепловой удар. <i>А.Ю. Мартынов</i>	466
Глава 27. Лекарственные и пищевые аллергии. <i>Н.В. Кобелевская, А.С. Журавлева</i>	472
Глава 28. Отравления в быту. <i>Н.В. Кобелевская,</i> <i>А.С. Журавлева</i>	488
Глава 29. Информативность лабораторных исследований при неотложных состояниях. <i>И.А. Жирова,</i> <i>А.Г. Кочетов, О.В. Лянг, Ю.В. Новоженова</i>	509
Ответы к тестовым заданиям.	525
Рекомендуемая литература	529
Предметный указатель.	532

Глава 1

Инфаркт миокарда и острый коронарный синдром

М.Р. Александрова, С.Г. Александрова

1.1. ИНФАРКТ МИОКАРДА

Диагноз острого инфаркта миокарда (ИМ) ставят на основании документального подтверждения повышения и/или снижения концентрации сердечного тропонина в крови, которая должна как минимум однократно превысить 99-й перцентиль верхней референсной границы у пациентов без исходного повышения уровня сердечного тропонина в крови в сочетании хотя бы с одним критерием острой ишемии миокарда:

- симптомы ишемии миокарда;
- остро возникшие (или предположительно остро возникшие) ишемические изменения на электрокардиограмме (ЭКГ);
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости, характерных для ишемической этиологии;
- выявление внутрикоронарного тромбоза при коронароангиографии (КАГ) или атеротромбоза на аутопсии.

Выделяют пять типов ИМ:

- 1-й тип вызван атеротромбозом коронарной артерии, обычно связан с повреждением (разрывом или эрозией) атеросклеротической бляшки;

- 2-й тип – причиной острого несоответствия поступления и потребности миокарда в кислороде является не атеротромбоз коронарной артерии, а иные механизмы;
- 3-й тип устанавливают в случае сердечно-сосудистой смерти у пациента с предшествующими симптомами, подтверждающими ишемию миокарда, и предположительно свежими ишемическими изменениями на ЭКГ до момента получения результатов анализа на сердечный тропонин или до повышения его концентрации;
- 4-й и 5-й типы – это перипроцедуральные ИМ;
- 4а тип – ИМ связан с выполнением чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) (развивается в течение 48 ч от индексной процедуры);
- 4б тип – ИМ, связанный с тромбозом стента;
- 4с тип – ИМ, связанный с рестенозом стента;
- 5-й тип – ИМ связан с выполнением аортокоронарного (АКШ) / маммарокоронарного шунтирования (МКШ; развивается в течение 48 ч от индексной процедуры).

Повторный инфаркт миокарда

Диагностируют, если признаки ИМ отмечают через 28 дней после перенесенного ранее инфаркта.

Рецидив инфаркта миокарда

Этот термин используют для определения ИМ, который произошел в течение 28 дней после перенесенного ранее инфаркта.

Исключают рецидив ИМ всегда, если имеется повторная стойкая (>20 мин) элевация сегмента *ST* $\geq 0,1$ мВ или формируется новый патологический зубец *Q*. Впервые выявленная полная блокада левой ножки пучка Гиса или депрессия сегмента *ST* служат косвенными признаками рецидива ИМ. У всех пациентов с подозрением на рецидив ИМ определяют уровень тропонинов.

Классификация

По исходным данным на ЭКГ:

- ИМ с подъемом сегмента *ST* (ИМп*ST*). В эту группу относят также остро возникшую блокаду левой ножки пучка Гиса (при наличии соответствующей клинической картины), которая служит косвенным признаком ИМ, не позволяющим определить фазу и глубину процесса;
- ИМ без подъема сегмента *ST*.

По данным ЭКГ в динамике:

- ИМ с формированием патологических зубцов Q;
- ИМ без формирования патологических зубцов Q.

По локализации очага некроза на основании данных ЭКГ, при этом возможны сочетанные локализации.

По наличию ИМ в анамнезе:

- острый (первичный) ИМ;
- повторный ИМ;
- рецидивирующий ИМ.

По стадиям развития ИМ:

- острейшая стадия — от начала болевого приступа до формирования очага некроза (до нескольких часов);
- острая стадия — окончательное формирование очага некроза (до 2–3 нед);
- подострая стадия — формирование рубца (до 2–3 мес);
- стадия рубцевания является конечной стадией и характеризуется образованием рубца (после 2–3 мес).

Факторы риска развития инфаркта миокарда

Для мужчин возраст старше 55 лет, для женщин — 65 лет. Ожирение. Гиперлипидемия. Наличие ишемической болезни сердца (ИБС) у ближайших родственников в анамнезе. Ранее перенесенные ИМ и инсульт. Стенокардия. Сахарный диабет I и II типа. Гипертоническая болезнь II, III стадии, высокого и очень высокого риска. Хроническая почечная недостаточность. Повышенная концентрация С-реактивного белка в крови. Выраженный атеросклероз коронарных сосудов (по данным КАГ). Аномалии коронарных сосудов. Прием наркотических веществ. Динамические изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ. Обнаружение тромба при КАГ.

В редких случаях к ИМ приводят заболевания, не связанные с коронарным атеросклерозом: артерииты, травмы артерий, врожденная патология коронарных артерий, радиация, ятрогенные факторы, эмболии коронарных артерий (инфекционный эндокардит, внутрисердечные тромбы, тромбоз легочных вен, искусственные клапаны сердца, миксома), гематологические заболевания [истинная полицитемия, тромбоцитозы, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром), тромбоцитопеническая пурпура].

Клиническая картина

В большинстве случаев основным клиническим признаком ИМ служат выраженные боли в грудной клетке. Интенсивность болевого синдрома часто сопровождается вегетативными реакциями, вплоть до потери сознания, страха смерти. При первичном контакте с пациентом необходимо уточнить характер болей, локализацию, их интенсивность, продолжительность, иррадиацию. Уточняют также факторы, которые провоцировали и купировали боль.

При ИМ болевой синдром длится обычно >15–20 мин, не купируется (или купируется не полностью) приемом нитроглицерина.

Чаще ангинозный приступ развивается в утренние часы при отсутствии провоцирующего фактора.

Характерны следующие симптомы: слабость, холодный липкий пот, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, одышка, кашель, эмоциональное возбуждение, возможна потеря сознания.

У пожилых больных и больных сахарным диабетом I и II типа наблюдаются бессимптомные или малосимптомные формы ИМ. В этих случаях основным клиническим признаком может быть остро возникшая одышка.

В зависимости от клинической картины различают и клинические варианты ИМ в острейшем периоде.

Ангинозный (*status anginosus*). Наиболее типичный вариант течения ИМ, основным проявлением которого служит выраженная боль за грудиной или по всей поверхности передней грудной стенки. Боль давящего, сжимающего, жгущего, раздирающего характера, может иррадиировать под левую лопатку, в шею, плечи, руки, эпигастральную область. Отмечают бледность кожного покрова, резкая слабость, возбуждение, холодный пот. Боль не купируется приемом нитратов.

Абдоминальный (*status gastralgicus*). Проявляется болью в эпигастральной области, сопровождается тошнотой, рвотой, не приносящей облегчения, отрыжкой, вздутием живота. Боли могут иррадиировать в поясничную область, отмечается болезненность при пальпации в эпигастрии.

Астматический (*status asthmaticus*). Ведущий симптом — одышка. Развивается клиническая картина сердечной астмы или отека легких.

Аритмический. Проявляется различными нарушениями ритма.

Церебральный. Характеризуется симптомами нарушения мозгового кровообращения — потерей сознания, головокружением, тошнотой, рвотой. Возможны очаговые неврологические клинические проявления.

Безболевого (малосимптомный).

При инфаркте может отмечаться повышение температуры тела до 38 °С. За счет того что продукты распада миокарда попадают в кро-

воток, они вызывают системный воспалительный ответ (резорбционно-некротический синдром). Количество лейкоцитов повышается до 15×10^9 /л и приходит к норме в конце первой недели заболевания. Повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) происходит к концу первой недели и сохраняется на протяжении нескольких недель.

Физикальное обследование. При подозрении на ИМ необходимо оценить состояние гемодинамики [артериальное давление (АД), пульс], частоту дыхательных движений (ЧДД)

При осмотре обращают внимание на бледность кожного покрова, цианоз, на набухание и пульсацию яремных вен, холодный липкий пот, эмоциональное возбуждение больного. При аускультации сердца выявляют брадикардию, тахикардию, экстрасистолию, ослабление тонов, трехчленный или четырехчленный ритм, сердечный шум при митральной и трикуспидальной регургитации, шум трения перикарда; грубый шум — при разрыве межжелудочковой перегородки. При исследовании легких отмечают одышку, кашель, хрипы в легких, кровохарканье. Выявляют повышение или снижение АД, а также неврологические симптомы.

При отсутствии сознания, пульса, самостоятельного дыхания следует немедленно начать сердечно-легочную реанимацию.

Лабораторные исследования

У всех пациентов с подозрением на ИМпST для оценки риска ишемических и геморрагических событий, а также для обеспечения безопасности лечения рекомендовано определение уровня креатинина в крови при поступлении в стационар с расчетом клиренса креатинина и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), исследование уровня общего гемоглобина в крови, оценка гематокрита, а также уровней эритроцитов и тромбоцитов при поступлении в стационар для оценки и контроля риска кровотечений, определение концентрации глюкозы в крови при поступлении в стационар, скрининг на наличие сахарного диабета I и II типа, а также частое (не реже 3 раз в сутки) определение уровня глюкозы в крови при подтвержденном сахарном диабете или гипергликемии в период госпитализации, определение содержания электролитов крови (калия, натрия и магния).

Оценка биохимических маркеров некроза миокарда служит основой диагностики ИМ. В клинической практике для подтверждения диагноза рекомендовано определение динамики уровня биохимических маркеров повреждения кардиомиоцитов в крови, предпочтительно — исследование уровня **сердечного тропонина I** или *T* при поступлении и через 6–12 ч, при ИМ без подъема сегмента *ST* и нестабильной стенокардии в первый час поступления, через 3 ч, при нормальном уровне *T* — через 3–6 ч.