

НЕОТЛОЖНАЯ КАРДИОЛОГИЯ

EMERGENCY CARDIOLOGY

AN EVIDENCE-BASED GUIDE TO ACUTE CARDIAC PROBLEMS

Second Edition

Karim Ratib MBChB BSc(Hons) MRCP

Specialist Registrar in Cardiology, University Hospital of North Staffordshire, Stoke-on-Trent, UK

Gurbir Bhatia MBChB MD MRCP

Specialist Registrar in Cardiology, University Hospital of North Staffordshire, Stoke-on-Trent, UK

Neal Uren MD (Hons) FRCP

Consultant Cardiologist, Edinburgh Heart Centre, Royal Infirmary, Edinburgh, UK

James Nolan MBChB MD FRCP

Consultant Cardiologist, University Hospital of North Staffordshire, Stoke-on-Trent, UK




CRC Press
Taylor & Francis Group

НЕОТЛОЖНАЯ КАРДИОЛОГИЯ

**Карим Ратиб,
Гарбир Бхатиа,
Нил Юрен,
Джеймс Нолан**

*Перевод с английского
под редакцией проф. С.Н.Терещенко*

 **Москва
«МЕДпресс-информ»
2015**

УДК 614.88:616.1
ББК 54.101
P25

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Перевод с английского: Д.А.Струтынский.

Ратиб К.

P25 Неотложная кардиология / Карим Ратиб, Гарбир Бхатиа, Нил Юрен, Джеймс Нолан ; пер. с англ. под ред. проф. С.Н.Терещенко. – М. : МЕД-пресс-информ, 2015. – 296 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-259-0

Книга содержит информацию по диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний, требующих неотложной помощи. Авторы данного издания – кардиологи с огромным опытом работы в области медицины неотложных состояний – осветили широкий спектр вопросов оказания экстренной помощи больным как на догоспитальном этапе, так и в условиях стационара. В книге представлены результаты самых современных исследований и приведены основные сведения об эпидемиологии, патофизиологии, дифференциально-диагностических признаках, принципах терапии таких заболеваний и патологических состояний, как острый коронарный синдром, аритмии, осложненный гипертонический криз, острый аортальный синдром, острая тромбоэмболия легочной артерии, инфекционный эндокардит, проблемы, обусловленные воздействием лекарственных средств, перикардит, травма сердца, тампонада сердца. Отдельная глава посвящена реанимационным мероприятиям.

Книга предназначена для терапевтов, кардиологов, анестезиологов-реаниматологов, врачей общей практики, скорой и неотложной помощи, студентов медицинских вузов.

УДК 614.88:616.1
ББК 54.101

ISBN 978-0-340-97422-3

© 2011 Karim Ratib, Gurbir Bhatia, Neal Uren and James Nolan. All Rights Reserved. Authorised translation from the English language edition published by **CRC Press, a member of the Taylor & Francis Group**

ISBN 978-5-00030-259-0

© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	6
ГЛАВА 1. Острый коронарный синдром	8
ГЛАВА 2. Реанимация	103
ГЛАВА 3. Аритмии	123
ГЛАВА 4. Осложненный гипертонический криз	154
ГЛАВА 5. Острый аортальный синдром	171
ГЛАВА 6. Острая тромбоэмболия легочной артерии	190
ГЛАВА 7. Инфекционный эндокардит	216
ГЛАВА 8. Проблемы, обусловленные воздействием лекарственных средств	230
ГЛАВА 9. Перикардит	245
ГЛАВА 10. Травма сердца	252
ГЛАВА 11. Тампонада сердца	261
Приложения	266

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Эпидемиология	8	Стратегии реваскуляризации	
Определения	9	при остром коронарном синдроме	
Патофизиология	11	без подъема сегмента ST	50
Диагностика	14	Риск кровотечения при остром	
Начальное лечение	25	коронарном синдроме	52
Лечение инфаркта миокарда		Дополнительная	
с подъемом сегмента ST	29	медикаментозная терапия	54
Первичное чрескожное		Осложнения острого	
вмешательство	30	коронарного синдрома	71
Тромболизис	34	Ранние периинфарктные	
Лечение острого коронарного		аритмии	83
синдрома без подъема		Поздние постинфарктные	
сегмента ST	43	аритмии	94
Шкалы оценки риска при остром		Восстановление и реабилитация	95
коронарном синдроме		Ключевые положения	98
без подъема сегмента ST	45	Ключевые ссылки	99

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является наиболее частой причиной смерти в Великобритании. Так, например, в 2007 г. 220 000 летальных исходов были обусловлены именно ИБС. Установлено, что частота острого коронарного синдрома (ОКС) составила более 250 000 случаев в год.

Частым исходом ОКС по-прежнему служит внезапная смерть: умирают примерно 50% больных с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМ пST), причем около 2/3 летальных исходов наблюдаются вскоре после возникновения симптомов и до поступления в стационар. Когда современные режимы медикаментозной терапии и стратегии реперфузии еще не были известны, внутрибольничная летальность при ОКС составляла 30–40%. После того как в 1960-х годах повсеместно стали создаваться блоки кардиореанимации, прогноз заболевания улучшился, что в основном отражает более тщательный подход к лечению нарушений ритма сердца. Внедрение современных методов лечения позволило дополнительно улучшить прогноз заболевания у молодых пациентов, госпитализированных в ранние сроки ОКС. В последнее десятилетие наблюдается заметное снижение общей смертности в первые 30 дней заболевания. У пациентов, умерших до выписки из стационара, летальный исход чаще всего наступает в первые 48 часов после госпитализации, обычно – в результате кардиогенного шока, причиной которого служит обширное ишемическое поврежде-

ние левого желудочка (ЛЖ). Большинство больных, доживших до выписки, поправляются: выживаемость среди них в течение 1 года составляет около 90%. Среди выживших идентифицировать лиц, имеющих повышенный риск ранней смерти, позволяет ряд неблагоприятных клинических и лабораторно-инструментальных признаков; прогноз в этой подгруппе больных можно улучшить при помощи различных инвазивных вмешательств.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Термин «острый коронарный синдром» был предложен для описания спектра патологических состояний, обусловленных ишемией миокарда, – от нестабильной стенокардии до инфаркта миокарда без подъема сегмента ST (ИМ бпST) и ИМ пST. В соответствии с данными электрокардиографии (ЭКГ) пациентов, госпитализируемых с картиной ОКС, можно разделить на 2 основные группы (рис. 1.1): больные с ИМ пST и пациенты с ОКС без подъема сегмента ST (ОКС бпST).

Термин «острый коронарный синдром» используется, когда диагностической информации недостаточно для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде.

Соответственно, ОКС – это рабочий диагноз в первые часы и сутки заболевания, тогда как понятия «инфаркт миокарда» и «нестабильная стенокардия» (ОКС, не закончившийся появлением признаков некроза миокарда) сохраняются для использования при формулировании окончательного диа-

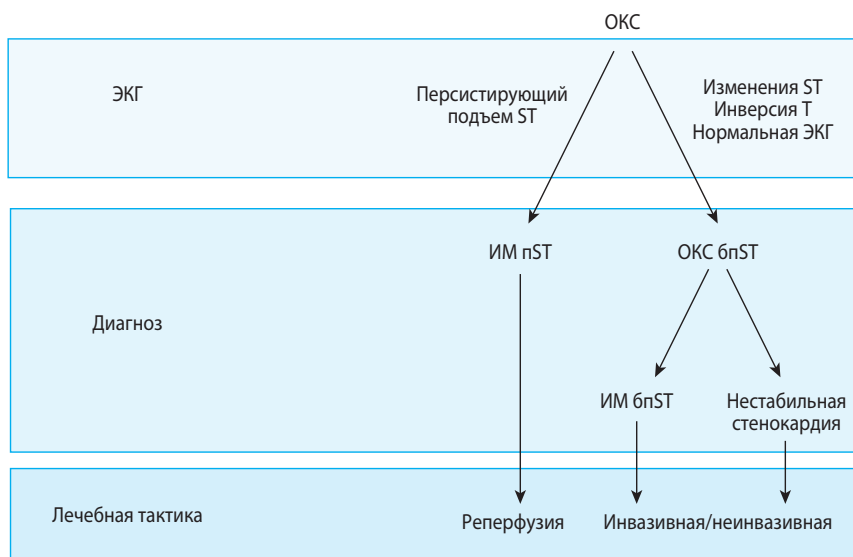


Рис. 1.1 Определение, диагностика и лечебная тактика при ОКС.

гноза (Российские рекомендации «Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы»). <http://acutecardio.ru/article/23/diagnostika-i-lechenie-bolnyih-ostryim-infarkt-om-m>).

Лечение ИМ пST прежде всего подразумевает скорейшее восстановление кровотока в окклюзированной инфаркт-ассоциированной артерии. На ЭКГ у больных, госпитализированных по поводу ОКС бпST, часто выявляется депрессия сегмента ST, инверсия зубцов T или транзиторный подъем сегмента ST, хотя иногда ЭКГ может быть совершенно нормальной. Дальнейшую классификацию пациентов этой группы можно осуществить на основании обнаружения диагностически значимого повышения активности кардиоферментов, уровня тропонина в сыворотке (см. ниже). Таким образом, больных с ОКС бпST с отсутствием повышения кардиотропонина (нестабильная стенокардия) можно отличить от тех, у кого ишемия миокарда была достаточно тяжелой для того, чтобы вызвать его некроз, приводящий к высвобождению тропонина в кровоток (ИМ бпST). Выявление повышения уровня сердечного тропонина при ОКС является строгим предиктором рецидивирующей ишемии миокарда. Тем не менее нельзя забывать, что и пациенты с нестабильной стенокардией также имеют повышенный риск последующих нежелательных событий, в особенности те из них, у кого имеется стенокардия покоя или изменения сегмента ST на ЭКГ.

Инфаркт миокарда (ИМ) можно также классифицировать в зависимости от этиологии, как определено в руководстве Европейского кардиологического общества:

Тип 1. Спонтанный ИМ, связанный с ишемией, обусловленной первичным коронарным событием (таким как эрозия, разрыв, надрыв покрышки или расслоение атеросклеротической бляшки).

Тип 2. Вторичный ИМ, связанный с ишемией, обусловленной либо увеличением потребности миокарда в кислороде, либо снижением коронарного кровотока (например, вследствие коронароангиоспазма, эмболии коронарной артерии, анемии, нарушений ритма сердца, артериальной гипертензии (АГ) или гипотензии).

Тип 3. Неожиданная внезапная сердечная смерть (включая остановку сердца, которой часто предшествуют симптомы, позволяющие заподозрить ишемию миокарда), сопровождающаяся в основном свежим подъемом сегмента ST, или появлением блокады левой ножки пучка Гиса, или признаками свежего тромбоза в коронарной артерии при коронароангиографии (КАГ) и/или при аутопсии; при этом смерть развивается до того, как может быть взята проба крови или в период до появления биомаркеров некроза миокарда в крови.

Тип 4а. ИМ, ассоциированный с процедурой инвазивного интракоронарного чрескожного вмешательства (ЧКВ).

Тип 4б. ИМ, ассоциированный с тромбозом стента, что документировано при помощи КАГ или при аутопсии.

Тип 5. ИМ, ассоциированный с операцией коронарного шунтирования (КШ).

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

ОКС обусловлен дисбалансом между потребностью миокарда в кислороде и возможностью его доставки, приводящим к гибели клеток и некрозу миокарда. Как первичный процесс он развивается под воздействием факторов, повреждающих коронарные артерии, однако может быть и вторичным по отношению к другим патологическим процессам, таким как гипоксемия, артериальная гипотензия или действие факторов, увеличивающих потребность миокарда в кислороде. Наиболее частой причиной служит разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки, что приводит к полной или частичной окклюзии коронарной артерии с эмболизацией дистального русла тромботическими массами.

Атеросклероз – это болезнь крупных и средних артерий, преимущественно поражающая интиму. Точный механизм, ответственный за развитие атеросклеротической болезни, остается предметом дискуссий, однако инициирующим фактором, вероятнее всего, служит повреждение артериального эндотелия. Ясно, что на распространенность и стабильность атеросклеротического поражения оказывают влияние такие общие факторы риска, как табакокурение, АГ, гиперлипидемия и сахарный диабет. Кроме того, известно множество других модифицируемых факторов риска: уровень гомоцистемина, оксидативный стресс, уровень фибриногена, а также ряд психологических особенностей, которые у некоторых лиц могут играть важную роль в развитии атеросклероза. Индивидуальная восприимчивость к негативному действию факторов риска может быть предопределена генетически.

Атеросклеротические бляшки являются сложными структурами, состоящими из фиброзной покрышки и липидного ядра, соединительной ткани и клеток воспаления. Морфология бляшек варьирует, и те из них, которые имеют тонкую фиброзную покрышку, крупное липидное ядро и содержат элементы воспалительной активности, являются более нестабильными. Триггером возрастания активности воспалительной реакции внутри бляшки могут служить системные инфекции (*Chlamydia*, цитомегаловирус, *Helicobacter* или хронический одонтогенный сепсис) или другие факторы, такие как стресс, тяжелая физическая нагрузка и изменение температуры. ОКС развивается, когда фиброзная покрышка нестабильной атеросклеротической бляшки разрывается (75% случаев) или покрывающий ее эндотелий подвергается эрозированию (25% случаев). Эрозия бляшки чаще наблюдается у женщин. Так или иначе, но в результате обоих событий «высокотромбогенные» субэндотелиальные компоненты и субстанция липидного ядра

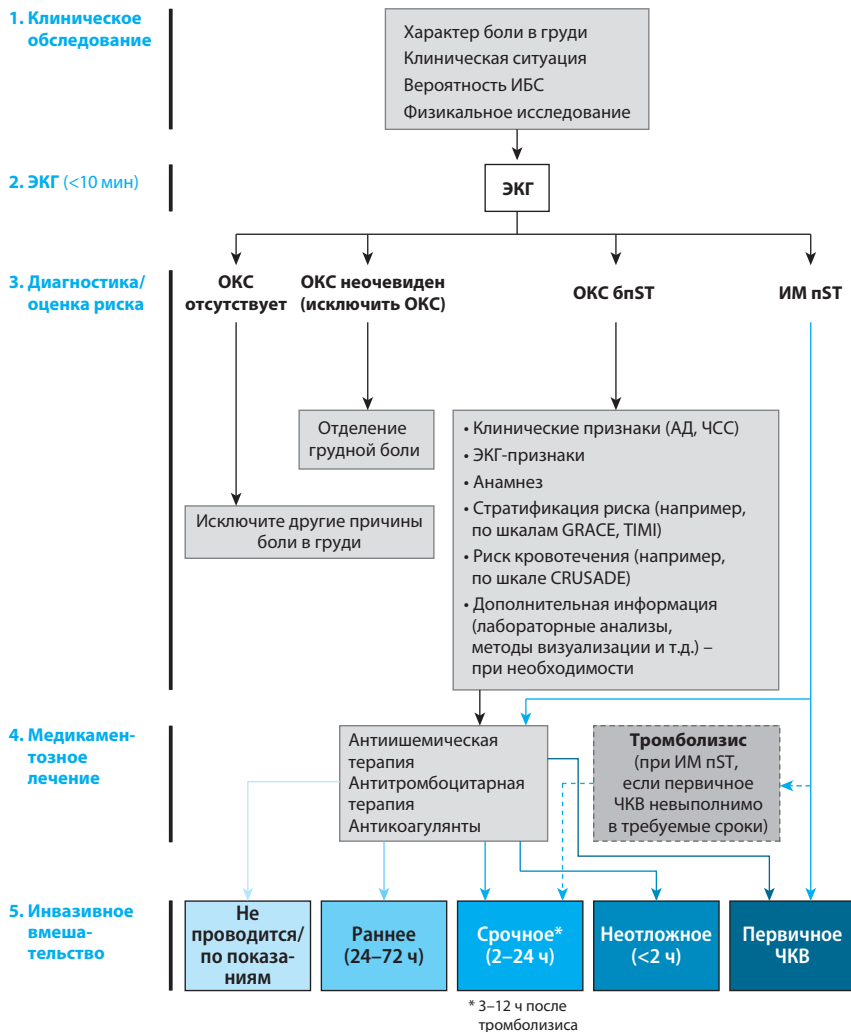


Рис. 1.6 Общие принципы ведения пациента с болью в груди/подозрением на ОКС. Цит. по: Hamm C.W. et al., 2011.

Приоритетными направлениями являются:

- Создание венозного доступа путем катетеризации периферической вены руки при помощи катетера большого диаметра, что обеспечивает возможность введения лекарственных средств, а также обеспечение мониторинга ритма с целью быстрого распознавания и лечения аритмий.

РЕАНИМАЦИЯ

Общая информация	103	Ведение больных в раннем постреанимационном периоде	118
Этапы реанимационных мероприятий (ABC) и специфические вмешательства	106	Ведение больных в позднем постреанимационном периоде	120
Тактические алгоритмы при аритмиях	114	Новые возможности	121
		Ключевые положения	122
		Ключевые ссылки	122

ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Эпидемиология и физиология

Сердечно-сосудистые заболевания являются наиболее частой причиной смерти в Великобритании и ежегодно уносят более 300 000 жизней. Внезапная сердечная смерть составляет примерно 25–30% всех сердечно-сосудистых смертей, т.е. каждый год наблюдается у 70 000–90 000 пациентов.

Несмотря на то что остановка кровообращения может иметь различную этиологию (табл. 2.1), большинство событий у взрослых пациентов развиваются в результате ИБС. В ряде работ продемонстрирован циркадный ритм развития остановки кровообращения: большинство эпизодов наблюдаются в утренние часы (между 6 и 12), тогда как ночью их частота относительно низкая. Некоторые данные позволяют также предположить наличие позднего послеполуденного пика заболеваемости (с 16 до 19 ч). Также отмечена сезонная вариабельность остановки кровообращения в виде увеличения частоты случаев в зимние месяцы. Реанимационные мероприятия после остановки дыхания/гемодинамики оказываются эффективными только у 1 из 5 пациентов, причем примерно у трети выживших сохраняется выраженный двигательный или когнитивный дефицит.

Наиболее часто встречающимися нарушениями ритма, безусловно, являются ФЖ и ЖТ без пульса, которые наблюдаются более чем в 50% случаев остановки кровообращения. Со временем крупноволновая ФЖ дегенерирует в мелковолновую, после чего неизбежно развивается асистолия. При ритмах, отличных от ФЖ/ЖТ, прогноз хуже. Независимыми предикторами летальности в последующем периоде наблюдения служат пожилой возраст (>65 лет), наличие сердечной недостаточности и отсутствие связи остановки кровообращения с ОКС.

Доказано, что единственными вмешательствами, которые позволяют улучшить выживаемость в отдаленном периоде, являются основные реанимационные мероприятия.

Таблица 2.1 Причины ФЖ/ЖТ без пульса, асистолии и электромеханической диссоциации

Причины ФЖ

Обратимые состояния

Острый ИМ/ишемия миокарда
 Электролитные нарушения (гипо- и гиперкалиемия, гипокальциемия, гипомагниемия, метаболический ацидоз и т.д.)
 Прием лекарственных средств (антиаритмики, фенотиазины, трициклические антидепрессанты (ТЦА), дигиталисная интоксикация и т.д.)
 Применение запрещенных препаратов (например, кокаина, амфетаминов, экстази) (см. главу 8)
 Ушиб сердца (см. главу 10)
 Электрошок

Органическая патология сердца

ИБС:

- Атеросклеротическая
- Неатеросклеротическая (стенокардия Принцметала, аномальное отхождение коронарной артерии и т.д.)

Кардиомиопатии

Клапанные пороки сердца

Миокардит

Врожденные пороки сердца

Аритмогенная дисплазия ПЖ

Первичная легочная гипертензия

Инфильтративные заболевания сердца (амилоидоз, саркоидоз, опухоль)

Патология при структурно нормальном сердце

Синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта

Синдромы удлиненного интервала QT

Синдром Бругада

Идиопатическая ЖТ/ФЖ

Причины асистолии

Блокада сердца

ИМ

Гипоксия

Применение лекарственных средств (антиаритмики, БАБ, верапамил), особенно на фоне синдрома слабости синусового узла

Причины электромеханической диссоциации

«4 Н и 4 Т»:

Гипоксия (**Hypoxia**)

Гиповолемия (**Hypovolaemia**)

Гипо/гиперкалиемия и другие метаболические расстройства (**Hypo/Hyperkalaemia**)

Гипотермия (**Hypothermia**)

Напряженный пневмоторакс (**Tension pneumothorax**)

Тампонада сердца (**Tamponade**)

Токсические/лечебные воздействия (**Toxic/Therapeutic disorders**)

Тромбоэмболическая или механическая обструкция крупных сосудов или внутри-сердечного кровотока (**Thromboembolism**)

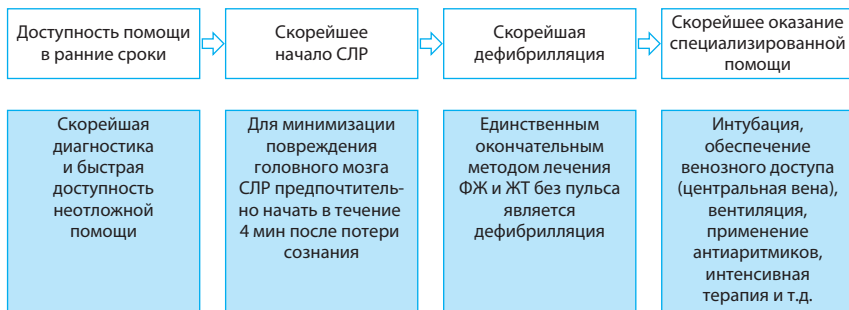


Рис. 2.1 Ключом к успешной реанимации является быстрое последовательное выполнение определенных действий с минимальной задержкой.

нимационные мероприятия и скорейшая дефибрилляция (немедленное начало СЛР позволяет добиться увеличения выживаемости в 2,7 раза). Таким образом, ключом к успеху является быстрое последовательное выполнение определенных действий с минимальной задержкой (рис. 2.1). В идеале, при внутрибольничном эпизоде остановки кровообращения интервал между потерей сознания и проведением дефибрилляции должен быть менее 3 мин. Несмотря на ограниченное число рандомизированных исследований, в последние годы методика СЛР была стандартизирована, и приводимое в этой главе руководство базируется на рекомендациях Совета по реанимации (Великобритания) и Европейского совета по реанимации.

Основная задача СЛР – обеспечение определенного кровотока как в миокарде, так и в центральной нервной системе, что создает возможность проведения успешной дефибрилляции и реанимации, а также сохранения функции органов в отдаленном периоде. Несмотря на ряд предложенных теорий, механизм, с помощью которого внешняя компрессия грудной клетки обеспечивает искусственное кровообращение, до конца не ясен. Даже при оптимальном выполнении компрессия грудной клетки не в состоянии обеспечить более 30% от нормального сердечного выброса. Одна из наиболее важных концепций в понимании физиологии СЛР касается коронарного перфузионного давления. Этим термином обозначается разница между диастолическим давлением в аорте и давлением в ПП (венозный возврат из коронарного русла через большую вену сердца и коронарный синус осуществляется непосредственно в ПП; таким образом, повышение давления в ПП может затруднить венозный отток из миокардиального капиллярного русла). Основной коронарный кровоток при этом осуществляется в фазу искусственной диастолы (т.е. в период прекращения компрессии грудной клетки) и зависит от коронарного перфузионного давления. В экспериментальных исследованиях было показано, что чем выше перфузионное давление, тем больше коронарный кровоток и тем больше шансов на успех реанимационных мероприятий. Коронарное перфузионное давление может быть оптимизировано путем увеличения тонуса периферических артериол