

Осложнения ИМ

Острая СН

- СН - результат снижения функциональной способности ЛЖ вследствие тяжелой ишемии и некроза миокарда соответствующей его области.
- Любой крупноочаговый ИМ приводит к нарушению функции ЛЖ.
- Клинические признаки снижения функции ЛЖ находят у 40-50% больных.

- СН может вызываться или усугубляться нарушениями ритма сердца или «механическими» осложнениями ИМ (например, разрывом межжелудочковой перегородки и т.п.), сопутствующими заболеваниями.
- СН – важнейший независимый предиктор плохого прогноза ИМ как в госпитальном, так и в

- Чаще всего имеет место острая СН.
- Если ИМ происходит на фоне ранее существовавшего заболевания сердца, можно наблюдать усугубление ХСН.
- У такого больного находят клинические признаки как острой СН, так и ХСН.

Возникновение ОСН зависит от:

1. от обширности и глубины некроза
2. от наличия нарушений сердечного ритма и проводимости
3. от наличия других осложнений ИМ (перфорации МЖП, остро развившейся митральной недостаточности вследствие некроза сосочковых мышц)
4. от предшествующего поражения миокарда,
5. от ошибочного лечения (например, чрезмерного внутривенного введения жидкостей).

К развитию *ОСН* приводят:

- *обширные, трансмуральные инфаркты,*
- *особенно осложненные ЖТ*
- *полной АВ блокадой.*

Состояние сократительной функции миокарда при ИМ обусловлено:

- Изменениями в зоне некроза,
- Изменениями в перинфарктной зоне
- Процессами ремоделирования миокарда
- Состоянием интактной зоны.

Зона некроза

Зона нефункционирующего миокарда, она выключена из сокращения.

- Если некроз составляет **около 8% массы ЛЖ** → **нарушение диастолического расслабления и наполнения ЛЖ.**
- **Около 10% массы ЛЖ** → **↓ ФВ**
- **15% массы ЛЖ** → **↑ КДД и объема.**
- **25 % массы ЛЖ** появляются первые клинические признаки сердечной недостаточности
- **40% массы** вызывает развитие кардиогенного шока.

Значение в развитии сердечной
недостаточности при ИМ может иметь
формирование аневризмы в зоне некроза :
часть крови из ЛЖ поступает в
аневризматический «мешок» → ↓ больше
снижается ФВ.

Периинфарктная зона

- Включает зону повреждения и зону ишемии.
- Миокард периинфарктной зоны **жизнеспособен**, однако находится в условиях **гипоперфузии**, в состоянии **гибернации** или **«оглушения»**, и **сократительная функция** его может быть **снижена**.

Оглушенный миокард – это нарушение сократительной функции миокарда, сохраняющееся после восстановления кровотока (перфузии), несмотря на отсутствие необратимых повреждений миокарда и полное или почти полное восстановление кровотока

- **Интактный миокард** *компенсирует снижение сократительной функции миокарда,* обусловленное выключением зоны некроза и нарушением состояния миокарда в периинфарктной зоне.
- На него падает большая нагрузка, и **его сократительная функция зависит от обширности некроза** (чем обширнее некроз, тем меньше масса интактного миокарда), **выраженности предшествующего атеросклеротического кардиосклероза** или **предыдущих постинфарктных очагов кардиосклероза, нарушений сердечного ритма и адекватности коронарного кровотока** возросшим потребностям миокарда.

Постинфарктное ремоделирование миокарда левого желудочка

- Изменение геометрии и структуры миокарда как в инфарктной, так и непораженной некрозом зоне.**
- Начинается уже в первые дни (даже часы) (раннее постинфарктное ремоделирование), продолжается как в течение острого и подострого периода, так и в постинфарктном периоде**

Методы изучения ремоделирования левого желудочка:

- Эхокардиография
- Магнитнорезонансной и компьютерной томографии.

Постинфарктное ремоделирование миокарда левого желудочка

- В первые 2—3 суток от начала ИМ начинается непропорциональное растяжение и истончение миокарда в зоне некроза.
- Это обусловлено
 - ✓ отеком,
 - ✓ воспалением,
 - ✓ резорбцией некротизированного миокарда,
 - ✓ пролиферацией фибробластов
 - ✓ замещением зоны инфаркта соединительной тканью.

Постинфарктное ремоделирование миокарда левого желудочка

- Наряду с растяжением и истончением зоны некроза уже в ранние сроки после начала ИМ начинаются **дилатация и эксцентрическая гипертрофия миокарда интактной зоны**, и эти процессы продолжают далее в **подостром и постинфарктном периодах.**

Постинфарктное ремоделирование миокарда левого желудочка

- Увеличение полости левого желудочка, т. е. его дилатация, продолжается и через 3 месяца после ИМ.**
- Раннее постинфарктное ремоделирование левого желудочка у больных ИМ способствует развитию острой сердечной недостаточности, аневризмы сердца и разрывам миокарда.**

2 основные формы острой СН

- застой крови в малом круге кровообращения (крайний его вариант – альвеолярный отек легких)
- шок.

В наиболее тяжелых случаях присутствуют клинические признаки и отека легких, и шока.

Классификация сердечной недостаточности при ИМ – по Killip

- Класс I. Клинические признаки сердечной недостаточности (в том числе хрипы в легких и III-й тон сердца) отсутствуют.
- Класс II. Влажные хрипы выслушиваются менее, чем над 50% области легких. Может присутствовать тахикардия, III-й тон сердца.
- Класс III. Отек легких. Влажные хрипы выслушиваются более, чем над 50% области легких.
- Класс IV – кардиогенный шок.

Некоторые клиницисты в качестве самостоятельной формы острой СН при ИМ предлагают рассматривать обморок.

Шок

В основе :

- критическое уменьшение сердечного выброса (снижение АД (САД ≤ 90 мм рт. ст.)
- резкое ухудшение перфузии органов и тканей (снижение кожной температуры, акроцианоз, олигурия или анурия вследствие уменьшения перфузии почек.

Мочеотделение при шоке < 30 мл/ч.

Шок

Обнаружение у больного ИМ лишь одного из симптомов шока, например, снижение САД <90 ммрт.ст., недостаточно для постановки диагноза «шок».

Термины «кардиогенный шок» и «шок при ИМ» не синонимы, но в каждом случае шока у больного ИМ речь идет о кардиогенном шоке.

Шок

- **НАДО** иметь ввиду и другие варианты шока у больных ИМ (или комбинации причин шока).
- Н-р: осложнение ИМ – кровотечения (в т. ч. ятрогенные).
- В подобных случаях следует учитывать вклад каждой из причин в развитие синдрома шока, т.к. это существенно влияет на тактику лечения.

Механизмы шока

1. Уменьшение МОС - нарушения ритма (тахикардии, брадикардии) - восстановление гемодинамически приемлемой ЧСЖ - условия улучшения кровообращения.

- Если после оптимизации частоты сокращений желудочков гемодинамика не улучшается, это свидетельствует об обширности ишемического поражения миокарда и комбинации причин снижения сердечного выброса.

Механизмы шока

2. **Относительная гиповолемиа** (недостаточный приток венозной крови к сердцу). В основе - **рефлекторные влияния**, сопутствующее **поражение ПЖ (ИМ ПЖ)**; реже – **обильная рвота, передозировка некоторых лекарств** (диуретики, периферические вазодилататоры, наркотические аналгетики) и пр.

Возможная причина гиповолемии – **внутреннее кровотечение**, вероятность которого существенно увеличивается на фоне мощной антитромботической терапии.

Механизмы шока

3. Снижение СВ (обширность ишемического поражения и резкое снижение пропульсивной способности ЛЖ).

Летальность в этой группе без использования реперфузионной терапии достигает 80% и более.

Механизмы шока

4. Особые варианты развития острой СН при ИМ наблюдаются **при внутренних и внешних разрывах сердца, сопутствующих поражениях перикарда, ИМПЖ, папиллярных мышц.**

Кардиогенный шок. Формы.

- рефлекторный,
- истинный кардиогенный,
- ареактивный,
- аритмический,
- из-за разрыва миокарда.

Клиническая картина истинного кардиогенного шока

- Недостаточность кровоснабжения головного мозга приводит к развитию **дисциркуляторной энцефалопатии**, гипоперфузия почек — к **острой почечной недостаточности**, недостаточное кровоснабжение печени может вызывать образование в ней **очагов некроза**, нарушение кровообращения в желудочно-кишечном тракте может быть причиной **острых эрозий и язв**.
- Гипоперфузия периферических тканей приводит к **тяжелым трофическим нарушениям**.

Жалобы на:

- выраженную общую слабость,
- головокружение,
- «туман перед глазами»,
- сердцебиения,
- ощущение перебоев в области сердца,
- иногда загрудинные боли.
- **Олигурия или олигоанурия**

ОБЪЕКТИВНЫЙ ОСМОТР.

- *Общее состояние* тяжелое.
- Больной заторможен
- Сознание может быть затемнено, возможна полная потеря сознания, реже наблюдается кратковременное возбуждение.

ОБЪЕКТИВНЫЙ ОСМОТР.

- «серый цианоз» или бледно-цианотичная окраска кожи, может быть выраженный акроцианоз.
- **кожа влажная, холодная.**
- дистальные отделы верхних и нижних конечностей **мраморно-цианотичные**, кисти и стопы **холодные**,
- отмечается цианоз подногтевых пространств.

ОБЪЕКТИВНЫЙ ОСМОТР.

- Характерно появление симптома «**белого пятна**» — удлинение времени исчезновения белого пятна после надавливания на ноготь (в норме это время меньше 2 с).
- Могут быть некрозы кожи в области кончика носа, ушных раковин, дистальных отделов пальцев рук и ног.
- Пульс на лучевых артериях **нитевидный, часто аритмичный**, нередко вообще не определяется.
- Артериальное давление **резко снижено, всегда меньше 90 мм. рт. ст.**

ОБЪЕКТИВНЫЙ ОСМОТР.

- Характерно **снижение пульсового давления**, обычно ниже 25—20 мм. рт. ст.
- При перкуссии сердца выявляется **расширение его левой границы**,
- Характерными аускультативными признаками являются **глухость сердечных тонов, аритмии, негромкий систолический шум на верхушке сердца, протодиастолический ритм галопа** (патогномоничный симптом выраженной левожелудочковой недостаточности).

ОБЪЕКТИВНЫЙ ОСМОТР.

- Дыхание **обычно поверхностное**, может быть учащенным, особенно при развитии «шокового» легкого.
- **Удушье**, дыхание становится **клокочущим**.
- **Кашель** с отделением розовой пенистой мокроты.
- При перкуссии - **притупление перкуторного звука в нижних отделах**, здесь же выслушиваются **крепитация, мелкопузырчатые хрипы вследствие альвеолярного отека**.
- Возможно появление **небольшого количества сухих хрипов**.

ОБЪЕКТИВНЫЙ ОСМОТР.

- При выраженном альвеолярном отеке **влажные хрипы и крепитация выслушиваются более чем над 50% поверхности легких.**
- Может определяться **увеличение печени.**

Лабораторные данные.

Биохимический анализ крови

- **Повышение содержания билирубина** (преимущественно за счет конъюгированной фракции);
- **Увеличение уровня глюкозы** (гипергликемия может быть проявлением сахарного диабета, манифестация которого спровоцирована ИМ и кардиогенным шоком, или возникать под влиянием активации симпатoadрена-ловой системы и стимуляции гликогенолиза);
- **Повышение содержания в крови мочевины и креатинина** (как проявление острой почечной недостаточности, обусловленной гипоперфузией почек)
- **Увеличение уровня аланиновой аминотрансферазы** (отражение нарушения функциональной способности печени).

Лабораторные данные. *Коагулограмма.*

- Повышение свертывающей активности крови;
- гиперагрегация тромбоцитов;
- высокое содержание в крови продуктов деградации фибриногена и фибрина — маркеров ДВС-синдрома;

Лабораторные данные.

Исследование показателей кислотно-щелочного равновесия.

- Выявляют признаки метаболического ацидоза (снижение рН крови, дефицит буферных оснований);

Исследование газового состава крови.

- Выявляют снижение парциального напряжения кислорода.

Диагноз истинного кардиогенного шока

Диагностические критерии кардиогенного шока:

1. Симптомы недостаточности периферического кровообращения:

- бледно-цианотичная, «мраморная», влажная кожа,
- акроцианоз,
- спавшиеся вены,
- холодные кисти и стопы,
- снижение температуры тела,
- удлинение времени исчезновения белого пятна после надавливания на ноготь > 2 с (снижение скорости периферического кровотока)

Диагноз истинного кардиогенного шока

Диагностические критерии кардиогенного шока:

- 2. Нарушение сознания** (заторможенность, спутанность сознания, возможно бессознательное состояние, реже — возбуждение)
- 3. Олигурия** (снижение диуреза < 20 мл/ч), при крайне тяжелом течении — анурия
- 4. Снижение систолического артериального давления до величины < 90 мм. рт. ст** (по некоторым данным менее 80 мм. рт. ст), у лиц с предшествовавшей артериальной гипертензией < 100 мм. рт. ст. Длительность гипотензии > 30 мин

Диагноз истинного кардиогенного шока

Диагностические критерии кардиогенного шока:

5. Снижение пульсового артериального давления до 20 мм. рт. ст. и ниже

6. Снижение среднего артериального давления < 60 мм. рт. ст. или при

мониторировании снижение (по сравнению с исходным) среднего артериального давления > 30 мм. рт. ст. в течение \geq 30 мин

7. Гемодинамические критерии:

- давление «заклинивания» в ЛА > 15 мм. рт. ст (> 18 мм. рт. ст)
- сердечный индекс < 1.8 л/мин/м²
- повышение ОПСС
- увеличение КДД ЛЖ
- снижение ударного и минутного объемов

- Поставить клинический диагноз кардиогенного шока у больных ИМ можно на основании обнаружения **первых 6 доступных критериев.**
- Определение гемодинамических критериев (пункт 7) для постановки диагноза кардиогенного шока обычно не является обязательным, но весьма целесообразно для организации правильного лечения.

Клиническая картина рефлекторной формы кардиогенного шока

- Развивается обычно в первые часы заболевания, **в период сильных болей в области сердца.**
- Падение артериального давления (обычно АД **систолическое около 70-80 мм. рт. ст.,** реже — ниже)
- Периферические **симптомы недостаточности кровообращения** (бледность, холодный пот, похолодание кистей и стоп).
- Патогномоничной особенностью этой формы шока является **брадикардия.**

Клиническая картина рефлекторной формы кардиогенного шока

- Длительность артериальной гипотензии чаще всего **не превышает 1—2 ч**, симптомы шока быстро исчезают после купирования болевого синдрома.
- Обычно развивается у больных с **первичным и достаточно ограниченным ИМ, локализующимся в задне-нижнем отделе**, и достаточно часто сопровождается экстрасистолией, атриовентрикулярной блокадой, ритмом из атрио-вентрикулярного соединения.
- В целом, можно считать, что клиника рефлекторной формы кардиогенного шока соответствует **I степени тяжести**.

***Клиническая картина аритмической формы
кардиогенного шока. Тахисистолический
(тахиааритмический) вариант кардиогенного
шока***

- **Чаще всего развивается при пароксизмальной желудочковой тахикардии, но может возникать также при суправентрикулярной тахикардии, пароксизмальной мерцательной аритмии и трепетании предсердий.**
- **Развивается в первые часы (реже — дни) заболевания.**

Клиническая картина аритмической формы кардиогенного шока. Тахисистолический (тахиааритмический) вариант кардиогенного шока

- **Общее состояние больного тяжелое,**
- **значительно выражены все клинические признаки шока (значительная артериальная гипотензия, симптомы недостаточности периферического кровообращения, олигоанурия).**

Тахисистолический (тахикардитический) вариант кардиогенного шока

- У 30% больных развивается **тяжелая левожелудочковая недостаточность** (кардиальная астма, отек легких).
- Может осложниться опасными для жизни состояниями — **фибрилляцией желудочков, тромбозом в жизненно важные органы.**
- Часто наблюдаются **рецидивы желудочковой пароксизмальной тахикардии**, что способствует расширению зоны некроза и развитию затем истинного ареактивного кардиогенного шока.

Брадисистолический (брадиаритмический) вариант кардиогенного шока

- Развивается обычно при полной атриовентрикулярной блокаде дистального типа с проведением 2:1, 3:1, медленном идиовентрикулярном и узловом ритмах, синдроме Фредерика
- (сочетании полной атриовентрикулярной блокады с мерцательной аритмией). Брадисистолический кардиогенный шок наблюдается в первые часы развития обширного и трансмурального ИМ. Течение шока обычно тяжелое, летальность достигает 60% и более.
- Причинами смерти являются тяжелая левожелудочковая недостаточность, внезапная асистолия сердца, фибрилляция желудочков.

Брадисистолический (брадиаритмический) вариант кардиогенного шока

- Развивается обычно при **полной АВ блокаде** дистального типа с проведением 2:1, 3:1, **медленном идиовентрикулярном и узловом ритмах, синдроме Фредерика** (сочетании полной атриовентрикулярной блокады с мерцательной аритмией).
- Наблюдается **в первые часы развития обширного и трансмурального ИМ.**
- Течение шока **обычно тяжелое, летальность достигает 60% и более.**
- Причинами смерти являются **тяжелая левожелудочковая недостаточность, внезапная асистолия сердца, фибрилляция желудочков.**

Застой крови в малом круге кровообращения. Отек легких

1. Повышение давления крови в капиллярах малого круга
 2. Поступление жидкой компоненты крови из внутрисосудистого русла в ткань легких
 3. Повышенная гидратация – отек легких.
- Различают интерстициальный и альвеолярный отек легких.

Альвеолярный отек легких

- Жидкость, богатая белком, проникает в альвеолы
- Перемешивается с вдыхаемым воздухом,
- Образует стойкую пену, заполняющую дыхательные пути
- Затруднение дыхания, ухудшение газообмена, асфиксия.

Тяжелая степень ОЛЖН проявляется.

- ***Сердечной астмой и альвеолярным отеком легких***
- Резко выраженное удушье, ощущение нехватки воздуха
- Вынужденное полувозвышенное или полусидячее положение.
- Дыхание частое, поверхностное, одышка носит смешанный или преимущественно инспираторный характер.

Тяжелая степень ОЛЖН.

- При прогрессировании ОЛЖН у больного появляется кашель с **отделением пенистой розовой мокротой и «клокочущее» дыхание**, на расстоянии слышны крупнопузырчатые **влажные хрипы**, проводящиеся из трахеи и крупных бронхов (симптом «кипящего самовара»).
- Указанные симптомы свидетельствуют о развитии отека легких.
- При тяжелом и продолжительном отеке легких откашливается большое количество пенистой, розовой мокроты (до 2-3 литров в сутки).

Тяжелая степень ОЛЖН. Объективный осмотр.

Пульс

- ✓ частый,
- ✓ очень низкого наполнения, едва прощупывается (нитевидный пульс),
- ✓ часто аритмичный.

АД низкое.

Тоны сердца

- ✓ глухие,
- ✓ аритмия,
- ✓ протодиастолический шум галопа,
- ✓ акцент II тона на легочной артерии.

Тяжелая степень ОЛЖН. Объективный осмотр.

- При перкуссии легких определяется **укорочение перкуторного звука** в нижних отделах.
- В легких прослушиваются в **большом количестве влажные разнокалиберные хрипы и крепитация.**

Вначале хрипы и крепитация выслушиваются в нижних отделах, затем (по мере нарастания отека) над всей легочной поверхностью.

Могут появиться сухие, свистящие хрипы и значительное удлинение выдоха..

Тяжелая степень ОЛЖН. Рентгенограмма.

- Венозное полнокровие,
- Значительное увеличение корней легких,
- Определяются множественные округлые очаговые тени, разбросанные по легочным полям, **симптом «снежной бури».**

Контроль за центральной гемодинамикой и некоторыми другими физиологическими показателями

- Анализ кривых давления в ЛА позволяет диагностировать некоторые «механические» осложнения ИМ, например, сопровождающиеся выраженной митральной регургитацией, а исследование оксигенации крови в пробах, полученных из различных камер сердца, уточнить наличие внутренних разрывов сердца и оценить величину сброса.

Лечение артериальной гипотензии и кардиогенного шока, в основе которых лежит относительная или абсолютная гиповолемия

- Положение больного в кровати с приподнятыми ногами.
- Лечение начинают с в/в введения плазмозапандеров.
- Объем и скорость введения растворов, предварительно подогретых до температуры тела, определяется клиникой и показателями центральной гемодинамики (центральное венозное давление или давление в правом предсердии, диастолическое давление в ЛА или заклинивающее давление в капиллярах легких), а также **АД**.

Лечение артериальной гипотензии и кардиогенного шока, в основе которых лежит относительная или абсолютная гиповолемия

- Ввести 200-250 мл 0,9% раствора хлорида натрия за 5-10 мин.
- При сохранении артериальной гипотонии возможны повторные введения до общего объема 0,5-1,0 л.
- В случае появления одышки или влажных хрипов в легких инфузию жидкости следует прекратить.

Лечение артериальной гипотензии и кардиогенного шока, в основе которых лежит относительная или абсолютная гиповолемия

- Если на фоне введения плазмозаменителей не удастся стабилизировать АД, м.б. дополнительная причина его снижения (например, кровотечения).
- В этой ситуации прибегают к в/в инфузии вазоконстрикторов (вазопрессоров) допамина и норадреналина, которые кроме собственно вазоконстриктивного действия, обладают и позитивным инотропным действием.

Лечение артериальной гипотензии и кардиогенного шока, в основе которых лежит относительная или абсолютная гиповолемия

- Инфузия допамина начинается со скоростью 5 мкг/кг/мин, в зависимости от гемодинамического ответа она постепенно может быть увеличена до 10-15 мкг/кг/мин.
- Норэдреналин начинают вводить со скоростью 2 мкг/мин, которую при необходимости увеличивают (ориентир – уровень САД, который должен достичь 80-90 мм рт.ст.).

Лечение артериальной гипотензии и кардиогенного шока, в основе которых лежит относительная или абсолютная гиповолемия

- Если эффекта нет- проанализировать возможность дополнительных причин, поддерживающих состояние гиповолемии и артериальной гипотензии.
- Иметь в виду возможность внутреннего кровотечения (контроль за соответствующими показателями крови!), тампонады сердца вследствие перикардита или разрыва сердца (УЗИ сердца!), других осложнений, например, ТЭЛА и т.п.
- Определенные особенности развития и течения артериальной гипотензии и шока имеют место при изолированном или сопутствующем ИМ ПЖ.

Лечение шока, обусловленного снижением функциональной способности ЛЖ

Причина:

- обширное поражение миокарда (как правило, не менее 40-50% массы миокарда ЛЖ),
- либо при меньшем очаге (очагах) наличие КБС,
- внутренние и внешние разрывы сердца.

Лечение шока, обусловленного снижением функциональной способности ЛЖ. Добутамин.

- **Обладает умеренно выраженным периферическим артериодилатирующим эффектом (в малых дозах – 2-10 мкг/кг/мин)**
- **При больших скоростях введения (до 20 мкг/кг/мин) может смениться вазоконстрикторным, и умеренным позитивным инотропным действием.**

Лечение шока, обусловленного снижением функциональной способности ЛЖ. Дофамин.

- Обладает сходными характеристиками, но в отличие от добутамина, **обладает более выраженным вазоконстрикторным действием** (при средних и высоких дозировках >10 мкг/кг/мин).
- **Снижение сосудистого сопротивления в почках и других внутренних органах** при малых скоростях инфузии (2-5 мкг/кг/мин).
- В малых дозах усиливает действие диуретиков и эта комбинация применяется, если эффективность монотерапии мочегонными средствами недостаточна.

Лечение шока, обусловленного снижением функциональной способности ЛЖ.

- При неэффективности каждого из этих препаратов рекомендуется их **совместное введение.**
- Оптимальная дозировка допамина и добутамина подбирается индивидуально под контролем параметров центральной гемодинамики, причем желателен и контроль величины сердечного индекса.
- Доза симпатомиметиков должна быть **снижена при развитии тахикардии, аритмии или усугублении ишемии миокарда.**

Лечение шока, обусловленного снижением функциональной способности ЛЖ. **НОРАДРЕНАЛИН.**

- Начальная скорость 2 мкг/кг/мин, которая постепенно может быть увеличена до 10 мкг/кг/мин),
- **более сильное позитивное инотропное и вазоконстрикторное действие, чем у допамина и добутамина.**

Лечение шока, обусловленного снижением функциональной способности ЛЖ.

- Действие симпатомиметических аминов значительно ослабляется на фоне лечения β -адреноблокаторами.
- Сердечные гликозиды неэффективны.
- Медикаментозное лечение шока, описанное выше, в большинстве случаев мало влияет на исход (госпитальная летальность достигает $\geq 80\%$).

Лечение шока, обусловленного снижением функциональной способности ЛЖ. Немедикаментозное лечение.

- Внутриаортальная баллонная контрпульсация.
- Как самостоятельный метод лечения, контрпульсация имеет ограниченное значение.
- Может быть полезной для временной стабилизации гемодинамики, пока предпринимаются другие, более радикальные меры.
- На фоне контрпульсации можно проводить диагностические и лечебные процедуры, такие как КАГ и ТБА.

Лечение шока, обусловленного снижением функциональной способности ЛЖ. Немедикаментозное лечение.

- ТБА все более широко применяется при лечении ИМпST, осложненного острой сердечной недостаточностью, даже при многососудистом поражении и поражении ствола ЛКА (наряду с операцией АКШ)
- В этих случаях реваскуляризация оправдана и в более поздние, чем обычно сроки.
- Рекомендуется максимально полная реваскуляризация (в отличие от неосложненных случаев, когда, как правило, в остром периоде вмешиваются на сосуде, ответственном за развитие ИМ).

Лечение шока, обусловленного снижением функциональной способности ЛЖ. Немедикаментозное лечение.

- Если в основе развития шока при ИМ лежит внутренний или внешний разрыв сердца, единственный метод лечения – хирургический.
- Оперативное лечение должно проводиться безотлагательно (чем раньше, тем лучше).

Лечение артериальной гипотензии и шока при тахи- и брадиаритмиях

- Чаще всего к тяжелым нарушениям гемодинамики приводят **ЖТ, ФП/ТП с высокой кратностью желудочкового ответа, высокая степень АВ блокады**, особенно при передних ИМ.
- В отдельных случаях **ФП** на фоне тяжелого поражения ЛЖ тоже может развиваться клиника шока.
- Обязательное условие стабилизации гемодинамики в этих случаях – **обеспечение приемлемой частоты желудочковых сокращений**.

Лечение артериальной гипотензии и шока при тахи- и брадиаритмиях

- Желаемый эффект может быть достигнут и без восстановления собственно синусового ритма, но **наилучший результат обычно дает синусовый ритм** за счет гемодинамического вклада предсердий.
- Метод выбора восстановления синусового ритма при всех формах острой СН – ЭИТ.

Лечение артериальной гипотензии и шока при тахи- и брадиаритмиях

- При АВ блокаде, сопровождающейся острой СН, лучший результат дает **трансвенозная эндокардиальная ЭС сердца.**
- Экстренность ситуации обычно требует как можно более быстрого результата, поэтому чаще начинают с однокамерной стимуляции ПЖ в режиме «по требованию» и лишь при ее гемодинамической неэффективности переходят к двухкамерной.
- В особенно неотложных ситуациях можно вначале использовать наружную ЭС.



Лечение ОСН (Рекомендации ЕОК 2012 г)

Кардиогенный шок (IV класс по Killip)

- Кислород или механическая респираторная поддержка по уровню газов крови (I C)
- Экстренная ЭХОКГ для выявления осложнений, оценки ФВ (I C)
- Пациенты высокого риска д.б. переведены в центры третьего уровня (I C)
- Экстренная реваскуляризация ЧКВ или АКШ (I B)
- При невозможности реваскуляризации – тромболизис (II a C)
- ВАБК (II в B)
- Пациентам с рефрактерным шоком м.б. рассмотрено применение искусственного л.ж. (II в C)
- Оценка гемодинамики с помощью балонного катетера (II в B)
- Инотроп/вазодилататор (Допамин) (IIa C)
- Инотроп (Добутамин) (IIa C)
- Норэпинефрин (преимущественно перед допамином при низком АД) (II в B)

Лечение отека легких

- Основные задачи– улучшение оксигенации крови и снижение давления в капиллярах легких.
- Первая из них решается с помощью ингаляции кислорода (обычно через носовые катетеры) с объемной скоростью 4-8 л/мин с тем, чтобы сатурация артериальной крови была не менее 90%.

Лечение отека легких

- Если дыхание кислородом не обеспечивает достаточной сатурации артериальной крови (контроль за газовым составом крови!), может быть использовано **дыхание через маску** в режимах CPAP или BiPAP.
- В наиболее тяжелых случаях прибегают к **интубации трахеи и ИВЛ**.
- Если она проводится с положительным давлением на выдохе, ограничивается приток крови к сердцу, что служит дополнительным фактором коррекции давления в капиллярах легких.
- Наконец, метод ИВЛ позволяет значительно уменьшить энергозатраты больного, связанные с усиленными дыхательными движениями.

Показания к ИВЛ с интубацией

трахеи:

- признаки слабости дыхательных мышц (уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания);
- тяжелое нарушение дыхания;
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

Лечение отека легких

- Сидячее положение.
- Исключены любые физические и насколько это возможно – эмоциональные нагрузки.

Лечение отека легких

Препараты, уменьшающие приток крови к сердцу: органические нитраты, морфин, диуретики.

- Органические нитраты (в частности, нитроглицерин) – **эффективные венодилататоры**. В более высоких дозах они приводит и к расширению артериол; с успехом могут использоваться при нормальном и повышенном АД. Важное, особенно в условиях острой коронарной недостаточности, свойство нитратов – их **антиишемическое действие**.

Лечение отека легких

- Поскольку эффект даже таблетированного нитроглицерина проявляется уже в **ближайшие 1-3 мин**, такое лечение может быть начато практически немедленно
- Начальная скорость в/в инфузии нитроглицерина 10 мкг/мин; она может увеличиваться на 5-10 мкг/мин через каждые 5-10 мин. Критерий для подбора оптимальной скорости введения нитроглицерина – уровень САД, которое не должно снижаться более чем на 10-15% у нормотоников, на 20-25% у лиц с АГ и не должно быть <90-95 мм рт.ст.
- Важное положительное свойство нитроглицерина – его короткий период полувыведения, что значительно облегчает подбор оптимальной скорости инфузии

Лечение отека легких

- **Нитропруссид натрия** можно отнести к препаратам выбора, если отек легких развивается на фоне повышения АД.
- Принципы подбора дозы препарата те же, что и для нитратов.

Морфин

- вазодилатация, обезболивание и седативный эффект.
- в/в в виде болюса, первоначальная доза препарата не должна превышать 4-5 мг.
- при недостаточном эффекте и отсутствии побочного действия препарат можно вводить повторно небольшими дозами по 2-4 мг до достижения лечебного эффекта или возникновения побочных проявлений, не позволяющих увеличить дозу.

Диуретики

- Используют в/в болюсное введение фуросемида.
- Рекомендуемая первоначальная доза 40 мг.
- При развернутой картине альвеолярного отека легких, признаках задержки жидкости в организме, почечной недостаточности начальная доза может быть увеличена до 60-80 мг.

Диуретики

- При недостаточной эффективности начальной дозы фуросемида, при повторном введении она **может быть увеличена (в 2 раза и более)**.
- Опасность, связанная с применением больших доз, если реакция больного на препарат неизвестна, – гиповолемия вследствие избыточного диуреза с последующей артериальной гипотензией и нарушения ритма, спровоцированные изменением содержания электролитов, в первую очередь калия.
- При неэффективности диуретической терапии, особенно у больных с гипонатриемией, может быть полезен

- При лечении застоя в малом круге кровообращения у больных ИМ с нормальным или повышенным АД следует - **иАПФ,**
- особенно с относительно коротким периодом полувыведения, начиная с минимальных доз (например, каптоприл в разовой дозе 6,25 мг), и стремиться увеличивать дозу, ориентируясь на уровень САД (не должно быть <100 мм рт.ст.).

• **Допамин, добутамин**

- Обычно препараты этой группы присоединяют к лечению отека легких, если терапия вазодилататорами, морфином, диуретиками, ингаляцией кислорода не дает стабильного результата и клинические и гемодинамические признаки отека легких сохраняются через 60 мин и более от начала лечения.

- Эффективность симпатомиметических аминов снижается, если больной получал блокаторы β -адренергических рецепторов.
- В этих случаях, если нет артериальной гипотензии, возможно применение **левосимендана**.

- Обязательный компонент лечения больных ИМ, осложнившимся отеком легких – **восстановление коронарного кровотока, причем ТБА имеет преимущества перед ТЛТ.**
- Показания к операции **КШ** при отеке легких такие же, как и при кардиогенном шоке.

- **Методы вспомогательного кровообращения** при отеке легких используются в тех же целях, что и при шоке.
- Особенно велика их роль при отеке легких, развивающемся на фоне внутреннего разрыва сердца или инфаркта сосочковой мышцы.
- Больные ИМ, у которых отек легких развивается на фоне или вследствие внутренних разрывов сердца, **нуждаются в безотлагательном оперативном вмешательстве**, т.к. стабилизировать гемодинамику в этих случаях обычно не удастся, и госпитальная летальность приближается к 100%

Лечение ОСН (Рекомендации ЕОК 2012 г)

Умеренная СН (II класс по Killip)

- Кислород для поддержания его сатурации не менее 95% (I)
- Фуросемид 20-40 мг в/в с интервалом 1-4 часа (IC)
- Нитраты или нитропруссид натрия в/в пациентам с высоким САД (IIa C)
- ИАПФ при отсутствии противопоказаний пациентам с признаками СН и/или дисфункции ЛЖ (IA)
- При непереносимости ИАПФ – сартаны (валсартан) (IB)

Лечение ОСН (Рекомендации ЕОК 2012 г)

Умеренная СН (II класс по Killip)

- Антагонист альдостерона (эплеренон) пациентам с признаками СН и/или дисфункции ЛЖ (IA) при отсутствии почечной недостаточности и гиперкалиемии (IB)
- Гидралазин и изосорбита динитрат пациентам, которые не переносят ИАПФ и сартаны (IIa C)

Лечение ОСН (Рекомендации ЕОК 2012 г)

СН средней степени (III класс по Killip)

- Кислород (I C)
- Вентиляция легких по данным газов крови (I C)
- Фуросемид 20-40 мг в/в с интервалом 1-4 часа (IC)
- Морфин часто, малыми дозами, мониторинг дыхания, выявление п.э. (I C)
- Нитраты при отсутствии гипотензии (I C)
- Инотроп (Дофамин) (IIa)
- Инотроп (Добутамин) (IIa)
- Инотроп/вазодилататор (Левосимендан) (IIb)
- Антагонисты альдостерона (эплеренон или спиронолактон) при ФВ менее 40% (I B)
- Ультрафильтрация (IIa B)
- Реваскуляризация, если она не была проведена (I C)