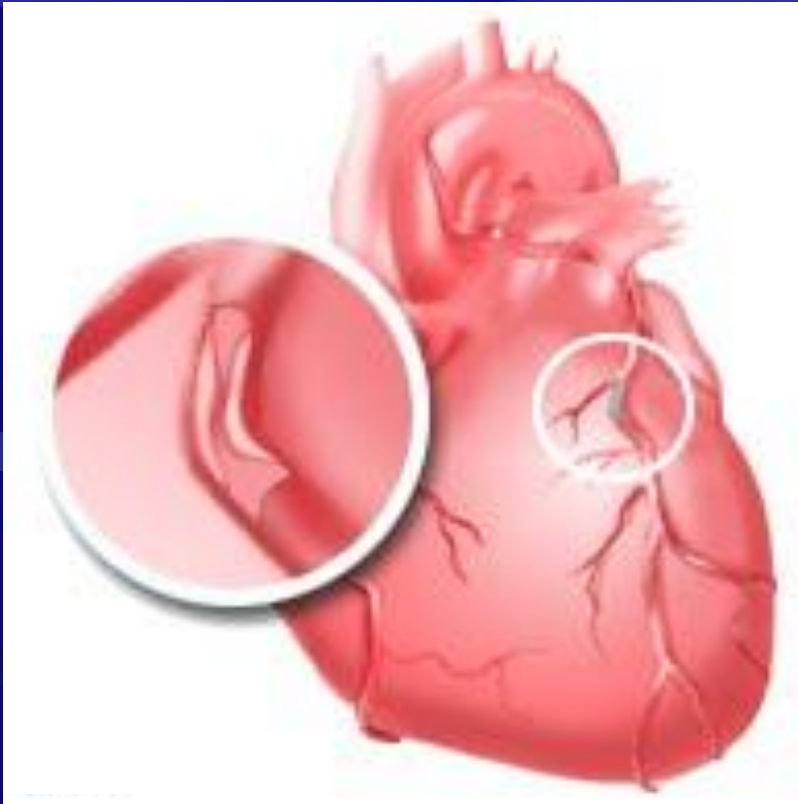




ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА :

- нарушения ритма и проводимости;
- острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких);
- кардиогенный шок;
- острая аневризма сердца;
- разрыв сердца;
- перикардит;
- тромбэмболические осложнения;
- острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

ОСЛОЖНЕНИЯ В ПОДОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА:

- нарушения ритма и проводимости;
- хроническая недостаточность кровообращения;
- хроническая аневризма сердца;
- тромбэмболические осложнения;
- постинфарктный синдром (синдром Дресслера);
- постинфарктная стенокардия

НАРУШЕНИЯ РИТМА

Нарушения ритма сердца и проводимости наблюдаются при электрокардиографическом мониторинге у 87-100% больных инфарктом миокарда

МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА :

1. Изменение электрофизиологических свойств в области некроза ;
2. Изменение метаболизма в периферической зоне, потеря электрической стабильности миокарда;
3. Электролитный дисбаланс в миокарде;
4. Гиперкатехоламинемия;
5. Развитие феномена re-entry и высокая спонтанная диастолическая поляризация.

НАРУШЕНИЯ РИТМА

ГРУППЫ АРИТМИЙ ПРИ ИМ:

1. ЖИЗНЕОПАСНЫЕ АРИТМИИ :

1. *Фибрилляция желудочков,*
2. *Желудочковая тахикардия,*
3. *Субнодальная полная атриовентрикулярная блокада,*
4. *Асистолия*

2. АРИТМИИ, УСУГУБЛЯЮЩИЕ СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ГИПОПЕРФУЗИЮ ВАЖНЕЙШИХ ОРГАНОВ, ТРЕБУЮЩИЕ ЭКСТРЕННОГО АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ:

1. *Резкая синусовая и иная брадикардия,*
2. *Резкая синусовая тахикардия,*
3. *Мерцание и трепетание предсердий,*
4. *Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.*

НАРУШЕНИЯ РИТМА

ГРУППЫ АРИТМИЙ ПРИ ИМ:

3. АРИТМИИ — ПРЕДВЕСТНИКИ ЖИЗНЕОПАСНЫХ АРИТМИЙ СЕРДЦА: «пробежки» желудочковой тахикардии

- ⦿ *атриовентрикулярная блокада II степени 2-го типа Мобитца,*
- ⦿ *прогрессирующая внутрижелудочковая блокада;*
- ⦿ *частые парные, ранние полиморфные (политопные) желудочковые экстрасистолы (более 5 в мин);*

4. АРИТМИИ — ПРОГНОСТИЧЕСКИ ИНДИФФЕРЕНТНЫЕ:

- ⦿ *Умеренная синусовая брадикардия,*
- ⦿ *Умеренная синусовая тахикардия,*
- ⦿ *Наджелудочковые экстрасистолы,*
- ⦿ *Редкие желудочковые экстрасистолы,*
- ⦿ *Медленный и ускоренный узловой ритм,*
- ⦿ *Атриовентрикулярная блокада I и II степени 1-го типа.*

НАРУШЕНИЯ РИТМА

ПОСЛЕДСТВИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ:

- фибрилляция (значительно реже асистолия) желудочков;
- ухудшение системного и коронарного кровотока при выраженной тахи- и брадикардии с расширением участка некроза;
- ухудшение наполнения желудочков из-за прекращение функции предсердий (мерцательная аритмия) или несогласованность систолы предсердий и желудочков

НАРУШЕНИЯ РИТМА

- По данным непрерывного суточного наблюдения за ЭКГ практически у всех больных острым инфарктом миокарда отмечается желудочковая экстрасистолия.*

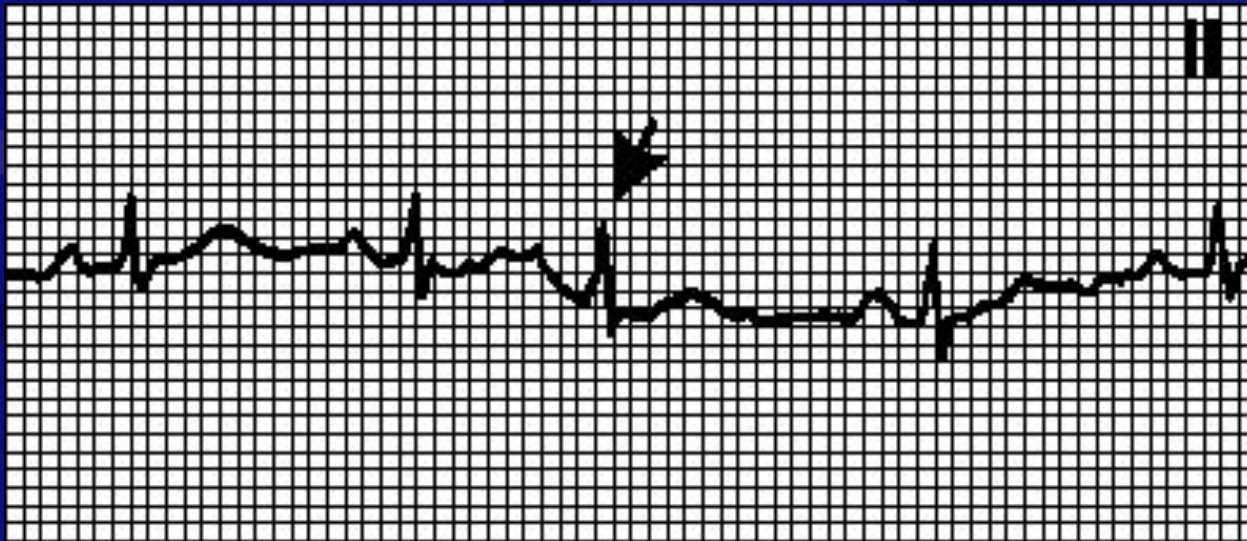


Одиночная желудочковая экстрасистолия

- Установлено, что количество желудочковых экстрасистолий более 5 в минуту потенциально опасно, предвещает более серьезные нарушения сердечного ритма и, как правило, служит показанием к профилактическому введению антиаритмических препаратов.*

НАРУШЕНИЯ РИТМА

Предсердная экстрасистолия часто предшествует устойчивой предсердной аритмии, а потому требует быстрых лечебных мер.



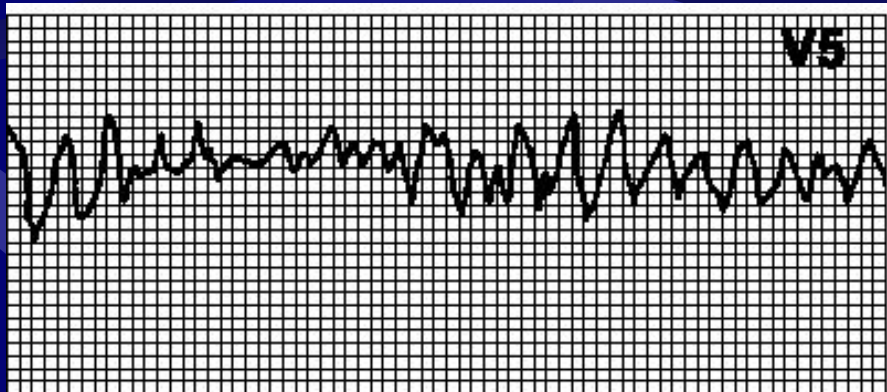
Необходимость лечебных мероприятий и их неотложность определяются главным образом гемодинамическими последствиями нарушений ритма.

ПРЕДСЕРДНЫЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ТАХИКАРДИИ:



*встречаются редко -
преимущественно у
больных, которые
страдали ими еще до ИМ*

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ



*легко распознается по характерной
хаотической волнообразной
кривой. Примерно в 20% случаев
остановка сердца возникает в
результате асистолии с
«прямой линией» на ЭКГ и 75%-
вследствие фибрилляции
желудочков, и потому при
фибрилляции желудочков всегда
необходима экстренная
дефибрилляция*

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ НАРУШЕНИЯ РИТМА

Желудочковые нарушения ритма

ПРИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ЭКСТРАСИСТОЛАХ и коротких пароксизмах желудочковой тахикардии, которые хорошо переносятся, специального лечения не требуют

ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ ПАРОКСИЗМАХ, способных вызвать снижение АД и сердечную недостаточность, препаратами выбора являются бета-адреноблокаторы

ПРИ ТАХИКАРДИИ В ОТСУТСТВИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, относительной гипертензии или боли, не проходящей после введения наркотических анальгетиков показано внутривенное введение бета-блокаторов

ПРИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ с выраженным нарушением гемодинамики или стенокардией, а так же при **ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ**, является **НАНЕСЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗРЯДА**

ЛЕЧЕНИЕ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА

- Пароксизмы мерцательной аритмии(МА) часто связаны с тяжелым поражением левого желудочка и сердечной недостаточностью.
- При МА и отсутствии тахисистолии от лечения можно воздержаться, ритм может восстанавливаться самостоятельно.
- При плохой переносимости МА применяется электрическая кардиоверсия или амиодарон.
- Подобный подход распространяется и на другие суправентрикулярные тахиаритмии.

Показания к применению амиодарона

- Профилактика рецидивов наджелудочковых и желудочковых тахикардий, фибрилляции желудочков
- Профилактика нарушений ритма при резистентности или наличии противопоказаний к другим методам лечения
- Профилактика рецидивов синдрома WPW
- Для лечения наджелудочковой тахикардии
- Для лечения и трепетания предсердий
- ИБС и дисфункция левого желудочка

Механизмы антиаритмического эффекта Кордарона

- Замедление ЧСС
- Уменьшение потребности миокарда в O₂ (снижение ОПС)
- Сохранение/повышение сердечного выброса
- Снижение давления наполнения ЛЖ
- Снижение коронарного сопротивления
- Подавление желудочковых и суправентрикулярных аритмий
- Минимизация эффектов ранней деполяризации
- Незначительный аритмогенез
- Длительный терапевтический эффект

Режим дозирования амиодарона

- Насыщающая доза 600-1000 мг/сут. В течение 8-10 дней под контролем ЭКГ
- Поддерживающая доза 100-400 мг/сут. Можно назначать через день (дозу 200 мг можно назначать через день, 100 мг ежедневно)
- При внутривенной инфузии начальная доза 5 мг/кг в 250 мл 6% р-ра глюкозы от 20 мин. до 2 ч., поддерживающе лечение 10-20 мг/кг/сут (в среднем 600-800 мг/сут до 1200 мг/сут) в среднем 600-800 мг/сут.

С первых дней инъекции необходимо начинать постепенный переход на пероральный прием

ЛЕЧЕНИЕ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ



На ЭКГ - выраженная синусовая брадикардия, ЧСС 46 в 1 мин

При синусовой брадикардии, сопровождающейся гипотонией,

в первые часы инфаркта миокарда - обычно вводится атропин;

в более поздние сроки - проводится временная электрокардиостимуляция (ЭКС).

Брадикардия, не сопровождающаяся ухудшением состояния больного, лечения не требует.

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

СИНОАУРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

могут отражать поражение синусового узла, атриовентрикулярного узла или специализированной проводящей ткани.



1. При инфаркте миокарда относительно редки и не имеют существенного прогностического значения.
2. Они свидетельствуют о наличии синдрома слабости синусового узла и нередко сопровождаются ускользящими сокращениями сердца, водитель ритма при этом обычно находится в атриовентрикулярном соединении

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

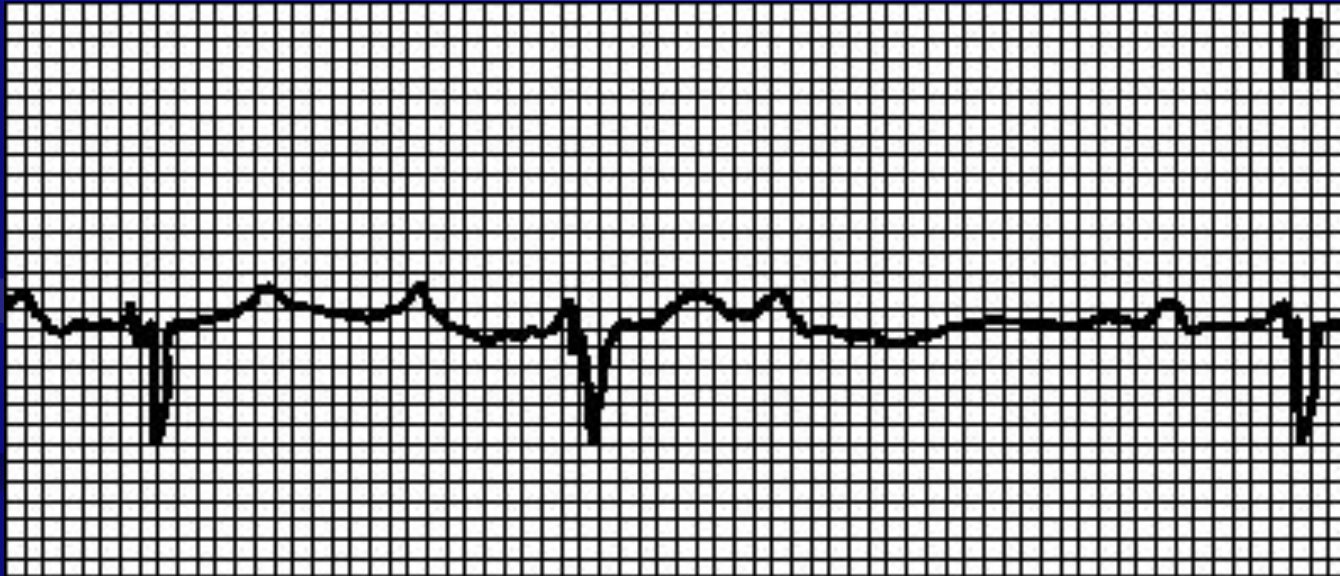
АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА I СТЕПЕНИ



*Возникает у 4-14% больных острым инфарктом миокарда.
Имеет преходящий характер
Чаще при инфаркте миокарда задне - нижней стенки
После применения лекарственных препаратов:
**бета-адреноблокаторов,
сердечных гликозидов,
антагонистов кальция недигидропиридинового ряда,
различных антиаритмиков.***

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА II СТЕПЕНИ —ТИПА МОБИТЦ I (ПЕРИОДЫ ВЕНКЕБАХА)



- *Возникает у 4-10% больных.,*
- *Имеет преходящий характер.*
- *Чаще при диафрагмальном (нижнем) инфаркте миокарда,*
- *Обусловлена ишемией предсердно-желудочкового узла.,*
- *Наблюдается в первые трое суток инфаркта миокарда*

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА II СТЕПЕНИ — ТИПА МОБИТЦ II



Встречается менее 1% больных.

Чаще встречается при ИМ передней стенки левого желудочка обусловлена необратимыми изменениями в проводящей системе сердца;

*Часто имеет место трифасцикулярная блокада,
Внезапно возникает полный атриовентрикулярный блок*

ЛЕЧЕНИЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА I СТЕПЕНИ

При атриовентрикулярной блокаде I степени лечение не требуется

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА II СТЕПЕНИ

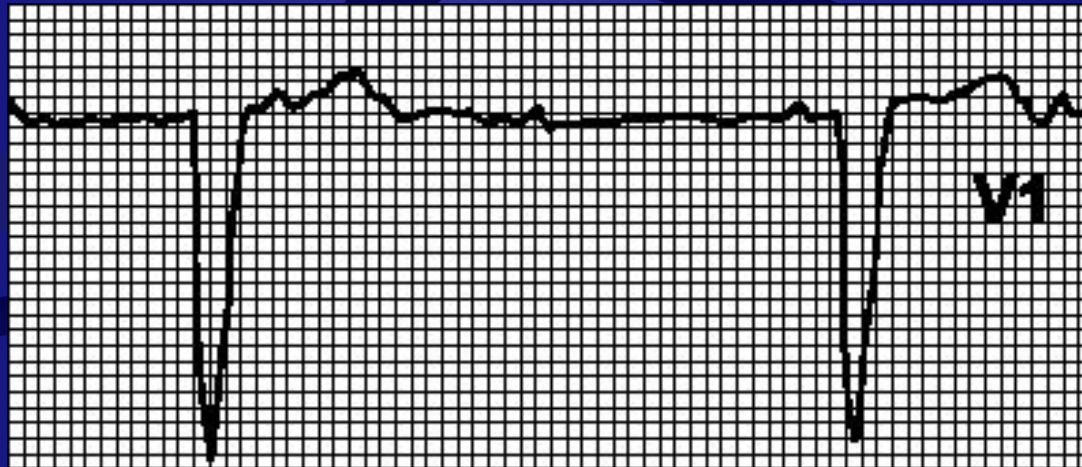
1-го типа при наличии гипотонии или сердечной недостаточности вводится атропин, при неудаче – проводится ЭКС.

2-го типа или полной поперечной блокаде устанавливается эндокардиальный электрод

ПОЛНЫЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ БЛОК

(атриовентрикулярная блокада III степени) развивается у 5-15% больных инфарктом миокарда

ПРИ ЗАДНЕ-НИЖНЕМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА (ПРОКСИМАЛЬНЫЙ ТИП БЛОКАДЫ)



1. Поражена ветвь правой коронарной артерии ,
2. Нарушено кровоснабжение предсердно-желудочкового узла
3. ЧСС больше 40 в 1 мин.,
4. Комплекс QRS на ЭКГ чаще не расширен
5. Блокада как правило исчезает в течение нескольких дней.
6. Летальность составляет около 15%

ПОЛНЫЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ БЛОК
(атриовентрикулярная блокада III степени) развивается у 5-15%
больных инфарктом миокарда

ПРИ ПЕРЕДНЕМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

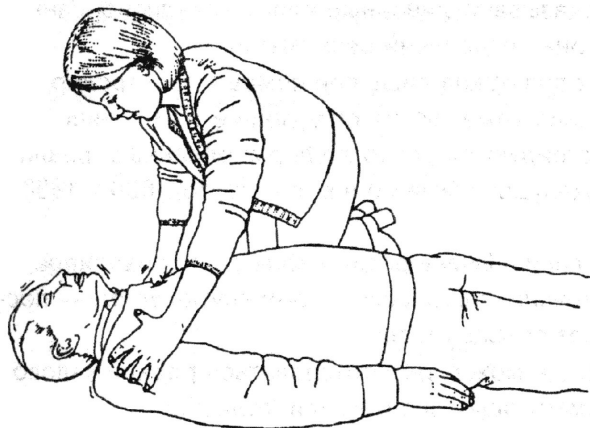


*Поражена ветвь левой коронарной артерии,
Нарушено кровоснабжение межжелудочковой перегородки,
Полная атриовентрикулярная блокада возникает внезапно в
первые сутки заболевания,
Водитель ритма находится ниже предсердно-
желудочкового узла.
ЧСС менее 40 в 1 мин,
Комплекс QRS на ЭКГ расширен и деформирован*

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ДИСТАЛЬНОМ ТИПЕ БЛОКАДЫ

- *Имеет место обширный некроз передне-перегородочной области,*
- *Тяжелая застойная левожелудочковая недостаточность и кардиогенный шок,*
- *Возникают периоды асистолии с приступами Морганьи — Адамса — Стокса,*
- *Грубая деформация желудочкового комплекса, может значительно затруднить диагностику инфаркта миокарда,*
- *В 60% полные блокады возникают в первые сутки болезни.*

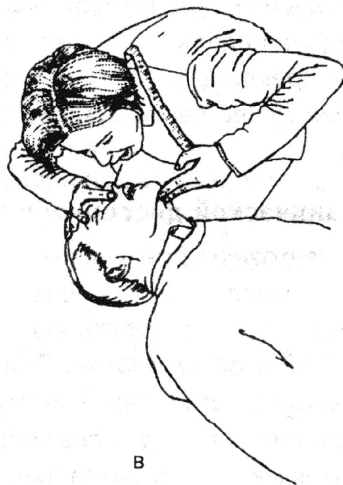
ОСТАНОВКА СЕРДЦА



а



б



в



г

Рекомендуется
стандартный
набор
мероприятий,
относящихся к
сердечно-
легочной
реанимации

ОСОБЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ :

Лидокаин вводить с профилактической целью не рекомендуется так возрастает риск развития асистолии - отмечена тенденция к увеличению числа умерших.

Не рекомендуется применение антиаритмических препаратов для предупреждения реперфузионных аритмий

ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

дисфункция левого желудочка различной степени выраженности развивается практически у всех больных инфарктом миокарда

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИМ *предложенная Killip (1997):*

- I класс** – отсутствие хрипов в легких и „ритма галлопа“, развивается у 40-50% больных, смертность составляет до 10%.
- II класс** – наличие хрипов, которые выслушиваются на площади не менее 50% легочных полей или наличие „ритма галлопа“; возникает у 30-40% больных, смертность составляет 20%.
- III класс** – наличие хрипов, которые выслушиваются на площади более 50% легочных полей в сочетании с „ритмом галлопа“; возникает у 10-15% больных, смертность составляет 40%.
- IV класс** – признаки кардиогенного шока; возникает у 5-20% больных, смертность достигает 50-90%.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

(с учетом степени по killip)

- ☉ **I степень.** Специфическое лечение не требуется.
- ☉ **II степень.** Основной гемодинамической проблемой является повышение диастолического давления наполнения левого желудочка (ДЗЛА).
Лечение: уменьшение преднагрузки — диуретики и нитроглицерин.
- ☉ **III степень.** Отмечается — повышение ДЗЛА и существенное снижение фракции выброса(ФВ).
Лечение:
 - ☉ уменьшение преднагрузки — диуретики и нитроглицерин,
 - ☉ повышение ФВ — натрия нитропруссид(снижает постнагрузку и увеличивает ФВ).
- ☉ **IV степень.** Лечение то же, что и при кардиогенном шоке.

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА И ОТЕК ЛЕГКИХ

развиваются у 10-15% больных и приводят к летальному исходу примерно половину из них, (данные относятся к альвеолярному отеку)

ПАТОГЕНЕЗ:

- Падение сократительной способности левого желудочка
- Повышение давления крови в сосудах малого круга кровообращения.
- Интерстициальный и альвеолярный отек начинают развиваться при повышении гидростатического давления в капиллярах до уровня коллоидно-осмотического (26-30 мм рт. ст. и выше)

КЛИНИКА (ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ)

- Больных беспокоит одышка, чувство нехватки воздуха, удушье.
- Часто наблюдается психомоторное возбуждение, испуг, больной «ловит ртом воздух», ортопное.
- При аускультации дыхание жесткое или ослабленное, сухие хрипы в задненижних отделах выслушиваются влажные хрипы. Иногда сухой кашель.
- При рентген обследовании определяются признаки выраженного застоя в малом круге кровообращения.

КЛИНИКА АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

- *Нарастают одышка, возбуждение и страх.*
- *Кожа, нередко влажная, приобретает серый оттенок, слизистые оболочки синюшны,*
- *Кашель с жидкой пенистой, иногда розоватой, мокротой.*
- *Иногда обильная пена заполняет все трахеобронхиальное дерево.*
- *Тахикардия с ухудшающимся наполнением пульса.*
- *Дистанционно выслушивается, kloкочущее, булькающее дыхание.*
- *Над всей поверхностью легких влажные - звучные крупнопузырчатые и сухие хрипы.*
- *Левожелудочковая недостаточность возникает не только в остром периоде инфаркта миокарда, но и в более отдаленный.*

ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ И ОТЕКА ЛЕГКИХ

Основной метод лечения это уменьшение венозного возврата крови к сердцу и тем самым преднагрузки на сердце

С этой целью используются:

- *Внутривенное введение диуретиков - **фуросемида** в дозе 60 -80 мг струйно.*
- ***Фуросемид** не только уменьшает объем циркулирующей крови, но и снижает давление в малом круге кровообращения;*
- ***Нитроглицерин** в/в капельно в дозе 0,25 мкг/кг/мин (под контролем АД)*

ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ И ОТЕКА ЛЕГКИХ

После купирования признаков отека легких терапию нитроглицерином можно продолжать ещё 18-20 часов;

- ❑ **Натрия нитропруссид** 30 мг в/в капельно (под контролем АД);
- ❑ **Арфонад** 250 мг в/в капельно в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида;
- ❑ **Морфин** 1мл 2% р-ра в/в струйно;
- ❑ **Ингаляция кислорода с пеногасителями** (спирт, антифомсилан)
- ❑ **В тяжелых случаях отека легких** при усугубляющейся гипоксемии, гиперкапнии, изменении кислотно-основного состояния рекомендуется перевести больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ И ОТЕКА ЛЕГКИХ

При отеке легких на фоне гипотонии

назначают инотропные препараты:

- ☐ допамин в дозе 1-3 мкг/кг/мин.,
- ☐ добутамин в дозе 2,5 мкг/кг/мин.
- ☐ Продолжительность их введения от нескольких часов до нескольких дней.

ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ И ОТЕКА ЛЕГКИХ

АД не изменено	АД повышено	АД снижено
1. Положение сидя 2. Нитроглицерин сублингвально 3. Оксигенотерапия с пеногасителями 4. Нитроглицерин внутривенно капельно 5. Лазикс внутривенно 6. Морфин или промедол внутривенно дробно 7. При нарастании отека легких проведение ИВЛ с ПДКВ	1. Положение сидя 2. Нитроглицерин сублингвально повторно 3. Оксигенотерапия с пеногасителями 4. Два альтернативных подхода: А. Натрия нитропруссид или нитроглицерин внутривенно капельно Б. Клофелин внутривенно либо арфонад или пентамин внутривенно капельно 5. Лазикс внутривенно 6. Морфин внутривенно дробно 7. При нарастании отека легких проведение ИВЛ с	1. Оксигенотерапия с пеногасителями 2. Дофамин, добутамин или амрион внутривенно капельно. Возможна комбинация препаратов между собой 3. Лазикс внутривенно после стабилизации АД 4. Нитроглицерин* внутривенно капельно 5. При нарастании отека легких проведение ИВЛ с ПДКВ

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

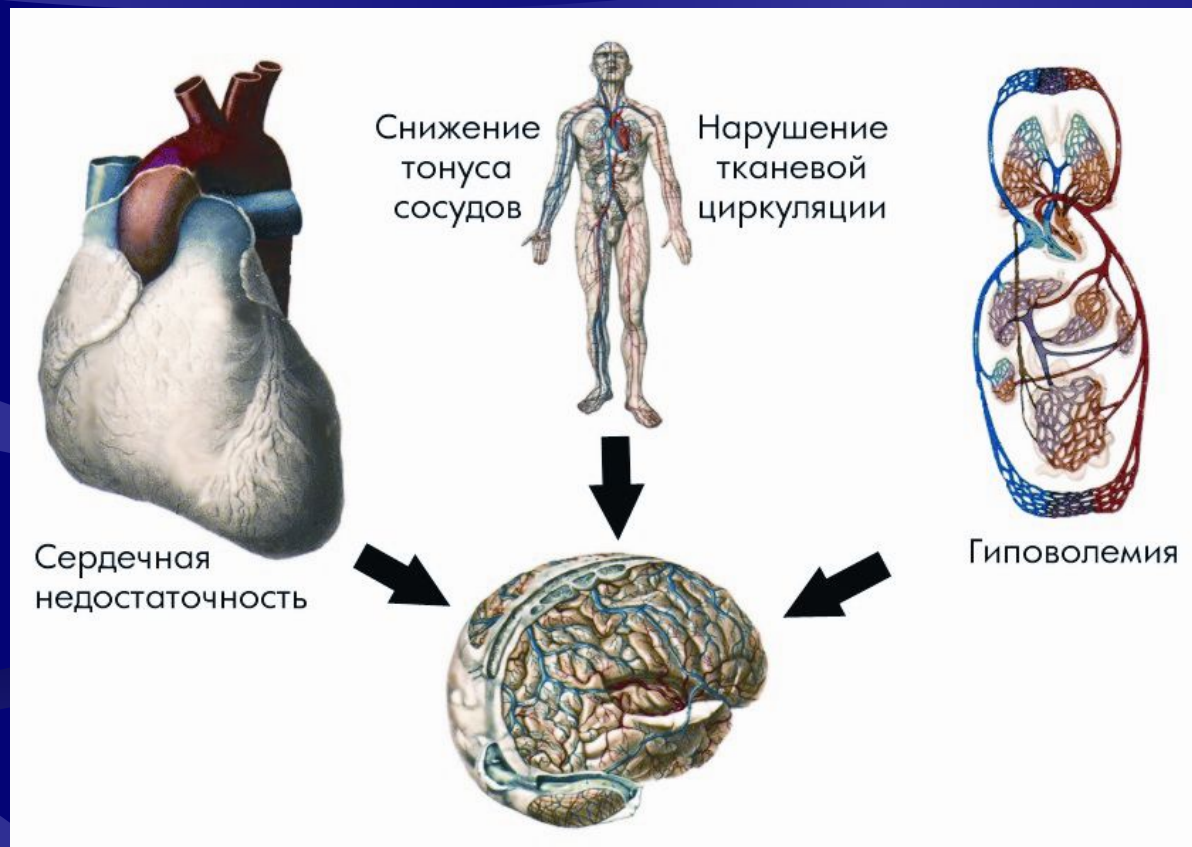
тяжелейшее осложнение ИМ, встречается у 10-15% больных



Диагноз кардиогенного шока устанавливается при снижении АД ниже 90 мм. рт. ст. в сочетании с

- появлением признаков периферической вазоконстрикции,**
- снижением мочеотделения < 20 мл/час,**
- спутанностью сознания.**

ПАТОГЕНЕЗ КАРДИОГЕННОГО ШОКА



В результате резкого снижения сократительной способности миокарда уменьшается минутный объем, увеличивается выброс в кровь катехоламинов, ангиотензина и глюкокортикоидов, повышается ОПС, развивается вазоконстрикция.

в области внутренних органов, кожи и мышц, происходит централизация кровообращения, возникает метаболический ацидоз. Артериальное систолическое давление снижается ниже 90 мм. рт.ст., тахикардия обычно превышает 100-110 уд/мин. Кожа бледная, с цианотичным оттенком.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

В зависимости от ведущих патогенетических механизмов выделяют:

□ · **Рефлекторный (болевой) шок** (Рефлекторный шок развивается на фоне ангинозного статуса. В его патогенезе ведущее значение имеют рефлекторные гемодинамические реакции на боль)

□ · **Аритмический шок** (При аритмическом шоке ведущее значение имеют нарушения гемодинамики обусловленные аритмиями : пароксизмальными тахикардиями и нарушениями проводимости)

□ · **Истинный кардиогенный шок** (Развивается при ИМ вследствие повреждения значительного количества кардиомиоцитов и неадекватного наполнения левого желудочка.

По мере прогрессирования шока развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, нарушается микроциркуляция.

В микроциркуляторном русле образуются микротромбы.

Необратимость шока зависит от резкого снижения сократимости миокарда и далеко зашедших нарушений микроциркуляции).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

• При
рефлекторном
шоке

Основным
лечебным
мероприятием
является
быстрое и
полноценное
обезболивание,
что позволяет
стабилизи-
ровать
гемодинамику

• При
аритмическом
шоке

По жизненным
показаниям
производится
электроим-
пульсная
терапия

• При разрыве
миокарда

- Помочь
может только
экстренное
хирургическое
вмешательст
во

ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

**ПРИ ИСТИННОМ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ
ПРОВОДИТЬСЯ:**

- **Полноценное обезболивание,**
- **Оксигенотерапия,**
- **Ранняя тромболитическая терапия,**
- **Допамин для повышения
сократимости миокарда и снижение
периферического сосудистого
сопротивления:**

ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

- В случаях, когда АД не нормализуется при скорости инфузии **допамина 20 мкг/кг/мин**, необходимо введение **норадреналина 2-8 мкг/кг/ мин.**

В остальных случаях предпочтение следует отдать **добутамину 3-10 мкг/кг/мин** , максимально **до 20-40 мкг/кг/мин.**

Целесообразно вводить низкомолекулярные декстраны:

- **реополиглюкин**,
- **декстран 40**, улучшающие реологические свойства крови.

- **Скорость инфузии и объем вводимой жидкости зависит от динамики давления заклинивая легочной артерии(ДЗЛА) либо ЦВД, артериального давления, клинических признаков шока.**

•прямая ангиопластика или оперативное вмешательство, предпринятые в ранние сроки заболевания, увеличивают число выживших больных

АНЕВРИЗМА СЕРДЦА

- Аневризма сердца ухудшает гемодинамику и увеличивает опасность развития тромбоэмболии

Острая аневризма сердца возникает при трансмуральном инфаркте в период миомаляции и представляет собой ограниченное выпячивание стенки сердца

Диагностика:

Ультразвуковая диагностика выявляет зоны парадоксальной пульсации.

ЭКГ диагностика: регистрируется «застывшая» электрокардиограмма отмечается подъем сегмента ST выше изолинии. в виде монофазной кривой, часто в сочетании с отрицательным симметричным зубцом T.

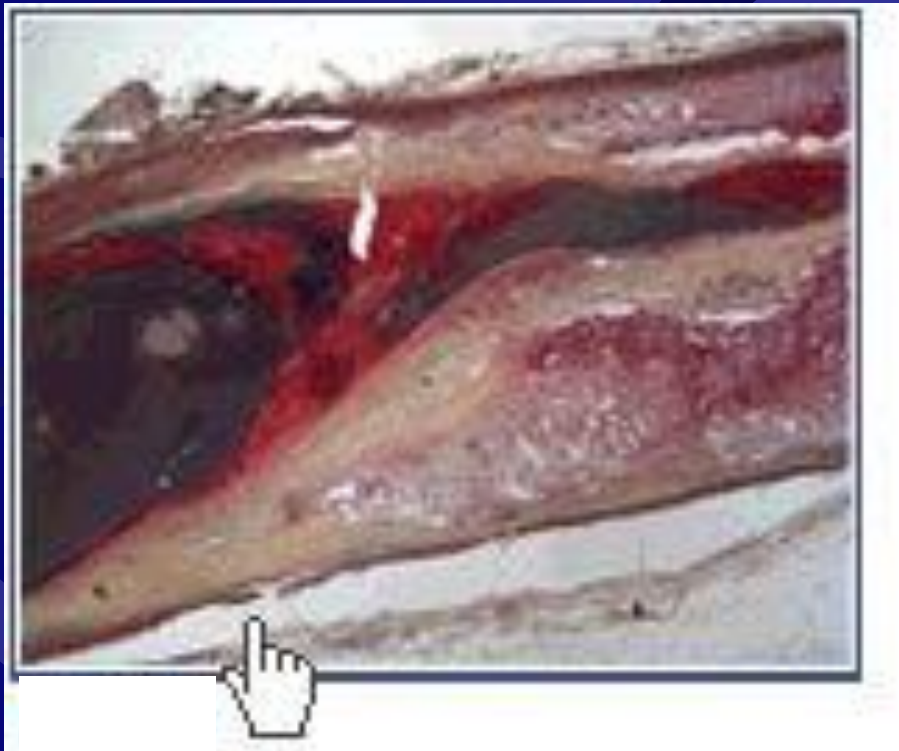
- Хроническая аневризма левого желудочка сердца образуется после обширных трансмуральных инфарктов миокарда в период постынфарктного кардиосклероза.

Характеризуется взбуханием истонченной стенки левого желудочка, **Возникновение хронической аневризмы сердца сопровождается** упорной, плохо поддающейся лечению застойной сердечной недостаточности.

ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Источники тромбоэмболии :

встречаться примерно в 10 раз реже, чем в период, когда антикоагулянты не применялись.



*внутриполостной
тромбоз чаще в
области
аневризмы сердца,
а так же при
тромбоэндокарди
те ;
наличие
сопутствующего
тромбофлебита*

РАЗРЫВ СЕРДЦА

является третьим по частоте осложнением ИМ и причиной смерти у 10-15% больных ИМ.



Большинство больных погибают в результате быстро нарастающей тампонады сердца и развития необратимого шока. Реже, чем разрыв сердца, встречается отрыв папиллярной мышцы.

РАЗРЫВ МИОКАРДА

Если разрыв свободной стенки сердца не приводит к немедленной единственным мероприятием по спасению жизни больного является *немедленное оперативное вмешательство.*

ПАРЕЗ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

- ❑ Парез желудочно-кишечного тракта чаще возникает как побочное *действие наркотических анальгетиков* и исчезает после прекращения их действия.

- *В более серьезных случаях рекомендуется :*
- *прозерин* в/м по 0,5—0,75 мл 0,05% раствора до 4 раз в сутки;
- *зондирование желудка* с промыванием его теплым 2% раствором соды и отсасыванием содержимого.

РВОТА С ОБЕЗВОЖИВАНИЕМ

- *При рвоте с обезвоживанием вводят внутривенно капельно:*

- ☐ Электролитные смеси,
- ☐ 5% раствор глюкозы (больные голодают),
- ☐ Натрия гидрокарбонат с таким расчетом, чтобы количество вводимой жидкости примерно соответствовало объему ее потерь (рвота, отсасывание, мочеиспускание).

ПОСТИНФАРКТНЫЙ СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА

встречается примерно у 2-3% больных в период со второй по одиннадцатую неделю ИМ

ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- Развитием перикардита,
- Плеврита,
- Пневмонита

В его основе лежит накопление в крови антикардиальных аутоантител

Клинически проявляется:

- Лихорадкой,
- Болями в области сердца различной интенсивности,
- Нередко развивается плечевой периартрит и поражения кожи.
- **Со стороны крови определяется** лейкоцитоз. эозинофилия, повышение СОЭ, альфа-2- и гамма-глобулинов, С - реактивного белка.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТИНФАРКТНЫЙ СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА

Лечение проводится глюкокортикоидами

- Начальная доза **преднизолона** составляет 20мг — 30 — 40 мг в день per os.
- Эффект наступает уже в первые дни лечения
- Затем суточная доза снижается — обычно на 2,5 мг каждые 5—7 дней

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ИМ

Реабилитацию больных острым ИМ осуществляют поэтапно: стационар - санаторий - диспансер

- ❑ **Стационарный этап** включает в себя психологическую и психическую реабилитацию.
- ❑ **Санаторный этап** превалирует физическая реабилитация.
- ❑ **Этап диспансера** вопросы социально-экономической направленности (трудоустройство, пенсионное обеспечение, меры вторичной профилактики)