

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

"Утверждено"

на заседании кафедры
внутренней медицины №1
заведующий кафедрой
Профессор Скрыпник И.Н.

Протокол № 1 от 29.08.2016 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Неотложные состояния в клинике внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Неотложные состояния в клинике внутренней медицины
<i>Тема занятия</i>	Курация больного с гипертензивным кризом Курация больного с острой сердечной недостаточностью
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

Полтава 2016 г.

I. Актуальность проблемы

Острая сердечная недостаточность (ОСН) - это состояние, которое характеризуется стремительным появлением клинических признаков, вследствие снижения сократительной способности сердца, что в результате приводит к выраженным гемодинамическим нарушениям. Знание основных этиологических факторов, клинических проявлений и механизмов развития в каждом конкретном случае дает возможность врачу не только быстро оценить клиническую ситуацию, поставить диагноз, но и вовремя предпринять меры неотложной помощи с целью купирования данного опасного для жизни состояния.

II. Учебные цели.

- Анализировать этиологические факторы и патогенетические механизмы развития ОСН.
- Классифицировать ОСН и анализировать клинические проявления.
- ознакомить студентов с методами обследования, которые помогают определить этиологические факторы ОСН, степени тяжести.
- Научить студентов самостоятельно трактовать результаты проведенных исследований.
- Составить индивидуальную схему диагностического поиска, определить и предложить необходимый объем и последовательность методов обследования пациентов с ОСН.
- Провести дифференциальную диагностику и обосновать клинический диагноз.
- Знать принципы оказания неотложной помощи, схемы лечения, реабилитации и профилактики.

III. Содержание темы.

ОСН, по определению ЕТК 2005 р., характеризуется как синдром, который включает быстрое возникновение симптомов и признаков нарушения функционального состояния сердца, развивается на фоне предыдущего его заболевания или без такового (de novo) и проявляется как систолической, так и диастолической дисфункцией, нарушениями ритма сердца, угрожающих жизни и нуждающихся в неотложной терапии.

Выделяют острую сердечную недостаточность, развившуюся впервые у пациентов без предварительного нарушения функции сердца и декомпенсацию хронической сердечной недостаточности.

ОСН очень затрудняет инфаркт миокарда, летальность при которой достигает 80 - 90%.

Этиология. Главными факторами ГСН есть (ЕТК, 2005):

1. Декомпенсация хронической сердечной недостаточности вследствие различных заболеваний сердечно-сосудистой системы.
2. Острые коронарные синдромы:
 - Инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия
 - Осложнения инфаркта миокарда
 - Инфаркт правого желудочка.
3. Гипертонический криз.
4. Острое нарушение сердечного ритма (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, фибрилляция и трепетание предсердий, суправентрикулярная тахикардия).
5. Клапанная регургитация, эндокардит, разрыв хорды, усиление имеющейся клапанной регургитации.
6. Выраженный стеноз аортального клапана.
7. Острый миокардит с тяжелым течением.
8. Тампонада сердца.
9. Расслоение аорты.

10. Послеродовая кардиомиопатия

11. Несердечные факторы:

- Неадекватное лечение больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и хронической сердечной недостаточностью,
- Перегрузка объемом;
- Инфекция, особенно пневмония и септицемия,
- Тяжелый мозговой инсульт
- Тяжелая хирургическая операция;
- Почечная недостаточность
- Астма
- Применение лекарств;
- Употребление алкоголя;
- Феохромоцитома.

12. Синдромы, протекающие с высокой сердечным выбросом:

- Септицемия,
- Тиротоксичный криз;
- Анемия.

Острая и хроническая сердечная недостаточность идентичны по патогенетическим механизмам, особенности клинических проявлений во многом определяются скоростью прогрессирования патологического процесса. Вероятность возникновения острой сердечной недостаточности самая высокая в случае острого развития, например, массивного инфаркта миокарда, пароксизма тахикардии, при запаздывании включения компенсаторных механизмов. ОСН возникает при снижении сократительной способности миокарда левого или правого желудочка.

Различают следующие клинические формы ГСН:

1. Острая недостаточность левых отделов сердца: сердечная астма, отек легких.

К ГСН левого типа могут приводить много причин, среди которых имеют наибольшее значение следующие: 1) дисфункция левого желудочка при ИБС, АГ, аортальных пороках, недостаточности митрального клапана, пароксизмальная тахикардия (над и желудочковые формы), заболевания мышцы сердца; 2) дисфункция левого предсердия при резком митральном стенозе, миксомах; 3) внесердечные факторы в определенной степени условные (нейрогенный отек легких при черепно-мозговой травме, судорогах, нарушениях мозгового кровообращения ятрогенные осложнения инфузионной терапии, которую проводят без должного учета водного баланса, острая почечная недостаточность на этапе гипергидратации).

Перечисленные причины вызывают отек легких, под которым понимают патологическое увеличение в них экстравазации объема жидкости. Основным механизмом - повышение градиента величин гидростатического давления в легочных сосудах и интерстициальной ткани.

2. Острая недостаточность правых отделов сердца (острое легочное сердце).

Острая правожелудочковая характеризуется снижением выброса правого желудочка с застоем крови и повышением давления на путях кровотока к нему, то есть в венах большого круга кровообращения. Изолированная острая правожелудочковая недостаточность развивается в случае резкого перегрузки правого желудочка давлением при тромбоэмболии ветвей легочной артерии, а подавляющее - при гемодинамически значимом инфаркте миокарда правого желудочка у больных с инфарктом миокарда задней (нижней) стенки левого желудочка. Причиной правопередсердной недостаточности может быть миксома правого предсердия.

3. Кардиогенный шок (синдром малого сердечного выброса).

4. Острая тотальная сердечная недостаточность.

Развивается в случае одновременного поражения обоих желудочков (например, при миокардите) или левых отделов сердца, что приводит к стойкому повышению давления в левом предсердии, легочной гипертензии и перегрузки правого желудочка сопротивлением и, как следствие, правожелудочковой недостаточности.

Декомпенсация хронической сердечной недостаточности характеризуется внезапным появлением симптомов хронической сердечной недостаточности более высокого функционального класса или левожелудочковой (чаще) или правожелудочковой острой сердечной недостаточности.

На основании клинических и гемодинамических данных выделяют (ЕТК, 2005):

- декомпенсированную острую сердечную недостаточность (de novo или декомпенсацию хронической сердечной недостаточности), которая имеет умеренные симптомы этого синдрома, однако не соответствующие критериям кардиогенного шока, отека легких или гипертонического криза;

- гипертензивную острую сердечную недостаточность

- отек легких;

- кардиогенный шок

- острая сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом;

- правожелудочковая острая сердечная недостаточность.

Градация больных острой сердечной недостаточности

по Т. Killip, (1997):

I - одышка, сухие инспираторные хрипы; застойных хрипов в легких нет, отсутствует дополнительный ИИИ тон над верхушкой сердца (летальность составляет 2 - 4%).

II - одышка, застойные влажные хрипы, которые выслушивают на незначительной (менее 50%) площади легких, но определяют протодиастолический ритм галопа (летальность - 10-15%).

III - одышка, застойные хрипы над большей частью легких (более 50%), признаки отека легких, протодиастолический ритм галопа (летальность - 20-60%).

IV - кардиогенный шок (летальность - 80 - 90%).

Классификация по клинической тяжести.

Базируется на оценке периферической циркуляции (перфузии) и аускультации легких (застой). Она предусматривает выделение классов или групп для характеристики состояния пациентов: класс I (группа А) - «теплые и сухие», класс II (группа В) - «теплые и влажные», класс III (группа L) - «холодные и сухие», класс IV (группа С) - «холодные и влажные». Прогностическая ценность такой классификации доказана у больных с кардиомиопатией, она применяется для оценки состояния больных с декомпенсацией ХСН как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Альвеолярный отек легких может развиваться очень быстро, но обычно ему предшествует длительная стадия интерстициального отека.

По клиническому течению различают мгновенный (смерть наступает через несколько минут), острый (продолжительностью до 1 часа), затяжной (продолжительностью до 2 суток) и рецидивирующий варианты. Последний имеет волнообразный характер, чаще всего встречается при инфаркте миокарда. Характерными клиническими признаками являются тяжелая дыхательная недостаточность, откашливание розового пенистой мокроты, ортопноэ, бледная, покрыта холодным потом кожа. Наблюдается также периферический цианоз. При аускультации определяют влажные разного калибра хрипы над большей частью легких, тахикардию, протодиастолический ритм галопа и систолический шум относительной митральной недостаточности: АО может повышаться или резко снижаться (шок). Во время рентгенографии органов грудной клетки подтверждают наличие синдрома мокрых легких.

При анализе газового состава крови обнаруживают тяжелую или средней тяжести гипоксемию, гиперкапнию, снижение pH артериальной крови (респираторный ацидоз).

Диагностика. Острая сердечная недостаточность является угрожающим для жизни состоянием и требует неотложного лечения, поэтому диагностические мероприятия должны проводиться быстро.

1. Оценка клинического состояния

Наполнение ПЖ при декомпенсированной СН, как правило, оценивается путем измерения центрального венозного давления (ЦВД) в подключичных, яремных венах или правом предсердии. Если внутренние яремные вены сложно использовать для этих целей (например, из-за наличия венозных клапанов), можно провести катетеризацию внешних яремных вен. Необходимо с осторожностью относиться к интерпретации повышения ЦВД за соответствующих параметров доплеровского исследования на аорте и легочной артерии. Кроме того, с помощью этого исследования можно определять давление в системе легочной артерии (по степени трикуспидальной регургитации) и таким образом проводить мониторинг преднагрузки ЛЖ.

2. Электрокардиограмма

ЭКГ достаточно редко бывает неизменной. В выявлении этиологии может помочь изучение ритма и признаков перегрузки сердца. Если есть подозрение на острый коронарный синдром, регистрация ЭКГ обязательна. На ЭКГ можно обнаружить признаки увеличения нагрузки на ЛЖ или ПЖ, предсердия, признаки перикардита, гипертрофии желудочков. Нарушения ритма можно также обнаружить во время непрерывного мониторинга ЭКГ.

3. Рентгенография органов грудной клетки и другие визуализирующие методики

Рентгенография органов грудной клетки и другие визуализирующие методики следует выполнять как можно раньше всем пациентам с ОСН как для оценки состояния сердца (размеры и контуры сердечной тени), так и для решения вопроса о наличии застоя в легких. Она используется также для подтверждения диагноза, для контроля улучшения или, наоборот, рефрактерности к проводимой терапии. Рентгенография может быть необходима при условии дифференциальной диагностики левожелудочковой недостаточности и бронхолегочной инфекции, а также других состояний. Компьютерная томография органов грудной клетки как с использованием контрастной ангиографии, так и без нее необходима для выявления легочной патологии и диагностики тромбоэмболии легочной артерии. При наличии подозрения на расслаивающую аневризму аорты необходимо проведение компьютерной томографии или чреспищеводной эхокардиографии.

4. Лабораторное исследование

Исследование газового состава артериальной крови (по Аstrupу) позволяет оценить степень оксигенации (pO₂), дыхательную функцию (pCO₂), кислотно-щелочное состояние (pH) и его нарушения. Таким образом, это исследование рекомендовано всем пациентам с тяжелой СН. Не инвазивные методы исследования: пульсоксиметрия и определение CO₂ в выдыхаемом воздухе могут заменить исследования по Аstrupу, но не за состояний, сопровождающихся малым выбросом или вазоконстрикторным шоком.

Определение мозгового натрийуретического пептида (МНП) в плазме крови (вещество, которое образуется в желудочках сердца при механическом растяжении его стенок и перегрузке объемом) используется для исключения или подтверждения наличия ХСН у пациентов, госпитализированных в стационар с жалобами на одышку. Предельные значения составляют 300 пг/мл для NT-проМНП и 100 пг/мл для МНП, однако при определении этих предельных величин до исследований почти не включались пациенты пожилого возраста. Во время развития отека легких значения МНП до момента госпитализации пациента могут быть нормальными. С другой стороны, МНП имеет высокое отрицательное прогностическое значение при условии исключения СН.

Различные клинические состояния могут влиять на концентрацию МНП, например почечная недостаточность и септицемия. Когда обнаруживаются повышенные концентрации, требуется проведение дальнейших диагностических тестов. Если ГСН подтверждена, повышенное содержание в плазме МНП и NT-проМНП предоставляет важную прогностическую информацию.

5. Эхокардиография

Проведение эхокардиографии незаменимо для выявления структурных и функциональных изменений, возникших вследствие ОСН, а также при наличии острого коронарного синдрома. Эхокардиографию с доплеровским исследованием следует использовать для изучения мониторинга систолической и диастолической функций ЛЖ и ПШ, структуры и функции клапанов сердца, выявления возможной патологии перикарда, механических осложнений ОИМ и места повреждения. Сердечный выброс определяется с использованием соответствующих параметров доплеровского исследования на аорте и легочной артерии. Кроме того, с помощью этого исследования можно определять давление в системе легочной артерии (по степени трикуспидальной регургитации) и таким образом проводить мониторинг преднагрузки ЛЖ.

6. Другие методы исследования

При наличии патологии коронарных артерий, например нестабильной стенокардии или инфаркта миокарда, важным является проведение ангиографии и определения необходимости реваскуляризационных процедур, проведение которых значительно улучшает прогноз.

Общие подходы к лечению больных с ОСН

Устранение причин острой сердечной недостаточности у конкретного больного является самым важным в его лечении. Следует учитывать возможность устранения таких заболеваний и состояний:

- Тахи- или брадикардии, если они являются причинами острой сердечной недостаточности или усиливают ее;
- Окклюзии коронарной артерии с развитием острого коронарного синдрома,
- Нарушений внутрисердечной гемодинамики вследствие клапанных пороков, дефектов межпредсердной или межжелудочковой перегородок и т. Д. ;
- Гипертонического криза;
- Тампонады сердца.

Медикаментозное лечение должно быть комплексным и направленным на:

- 1) снижение гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения и уменьшение венозного возврата к правого желудочка;
- 2) уменьшение ОЦК и дегидратации легких;
- 3) уменьшение проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран;
- 4) усиление сократительной способности миокарда
- 5) устранение болевого синдрома и острых нарушений сердечного ритма и проводимости
- 6) борьбу с гипоксией и расстройствами кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена;
- 7) устранение бронхоспазма и улучшение альвеолярной вентиляции.

ОСН приводит к прогрессивному ухудшению оксигенации крови в легких, артериальной гипоксемии и гипоксии периферических тканей. Самым простым методом борьбы с этим проявлением заболевания является **дыхание 100% кислородом с высокой скоростью его подачи** (8-15 л / мин) для поддержания насыщения артериальной крови кислородом более 90%.

Эффективным средством увеличения сократительной способности миокарда и сердечного выброса кроме симпатомиметических аминов является **внутриаортальная баллонная контрпульсация**, что, в отличие от инотропных агентов, не увеличивает потребности миокарда в кислороде, не подавляет сократимости миокарда и не снижает АТ

(как некоторые лекарственные средства, применяемые для устранения ишемии миокарда или уменьшения постнагрузки). Баллонная контрпульсация противопоказана при аортальной регургитации, расслоении аорты и тяжелом периферийном атеросклерозе.

Положительные инотропные агенты временно используют для увеличения сократимости миокарда. Следует учитывать, что их действие часто сопровождается повышенной потребностью миокарда в кислороде.

Прессорные (симпатомиметики) амины (норадреналин, допамин и добутамин). Лечение обычно начинают с малых доз, которые в случае необходимости постепенно увеличивают (титруют) до получения оптимального эффекта. В основном для подбора дозы целесообразно проводить инвазивный контроль параметров гемодинамики с определением сердечного выброса и давления заклинивания легочной артерии. Общим недостатком препаратов этой группы является способность вызывать или увеличивать тахикардию (или брадикардию при использовании норадреналина), нарушения ритма сердца, ишемию миокарда.

Норадреналин вызывает периферическую вазоконстрикцию (в том числе брюшных артериол и сосудов почек) вследствие стимуляции α -адренорецепторов. Он показан больным с тяжелой артериальной гипотензией (систолическое АД ниже 70 мм рт. ст.), в случае низкого периферического сосудистого сопротивления. Начальная доза норадреналина составляет 0,5-1 мкг / мин; в дальнейшем она титруют до достижения эффекта и в случае рефрактерного шока может составлять 8-30 мкг / мин.

Допамин стимулирует α -и (3-адренорецепторы, а также допаминэргичные рецепторы, содержащиеся в сосудах почек и брыжейки. При инфузии в дозе 2-4 мкг / кг в 1 мин производит преимущественно влияние на допаминэргичные рецепторы, что приводит к расширению брюшных артериол и сосудов почек. Это способствует увеличению темпа диуреза и преодолению рефрактерности к диуретикам, вызванных пониженной перфузией почек. В дозах 5-10 мкг / кг в 1 мин допамин стимулирует преимущественно β , адренорецепторы, способствует увеличению сердечного выброса, а в дозах 10-20 мкг / кг в 1 мин преобладает стимуляция α -адренорецепторов с периферийной вазоконстрикцией. Допамин используют для увеличения сократительной способности миокарда, купирования артериальной гипотензии, а также (редко) - для увеличения ЧСС у больных с брадикардией, что нуждается в коррекции.

Добутаин - синтетический катехоламин, стимулирует преимущественно (β -адренорецепторы. Это приводит к улучшению сократительной способности миокарда и снижению периферического сосудистого сопротивления, поэтому препарат противопоказан при артериальной гипотензии. Обычно используют дозы 5-20 мкг / кг в 1 мин. Добутаин можно сочетать с допамином. Добутаин способен уменьшить сопротивление легочных сосудов и является средством выбора при лечении правожелудочковой недостаточности.

Назначение **дигоксина** для инфузий показано только больным с тяжелой декомпенсацией ХСН при наличии тахисистолической формы фибрилляции предсердий. Строфантин и коргликон, которые широко применяли ранее, не рекомендованы в клинической практике.

Средства, повышающие чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию. Единственным представителем этого класса, безопасность и эффективность которого доказана в ряде многоцентровых исследований, является **левосимендан**. Его положительная инотропное действие не сопровождается повышением потребности миокарда в кислороде и увеличением симпатических влияний на миокард. Кроме того, левосимендан производит вазодилативное и антиишемическое действие за счет активизации калиевых каналов. 24-часовая инфузия препарата (нагрузочная доза 24-36 мкг / кг с последующей инфузией в дозе 0,4-0,6 мкг / кг в 1 мин) приводит к гемодинамическому и симптоматическому улучшению при острой сердечной

недостаточности и предотвращает повторные эпизодам декомпенсации при хронической сердечной недостаточности.

Периферийные вазодилататоры быстро уменьшают пред- и постнагрузку вследствие расширения вен и артериол, что приводит к уменьшению давления в капиллярах легких, снижение периферического сосудистого сопротивления и АТ. их нельзя использовать при острой сердечной недостаточности, протекает с артериальной гипотонией.

Эффект **нитроглицерина** развивается через 1-2 мин и может длиться до 30 мин. При кардиальном отеке легких это самый быстрый и доступный способ уменьшить острые проявления синдрома - если АТ выше 100 мм рт. ст., инфузию нитроглицерина обычно начинают с 10-20 мкг / мин и увеличивают на 5-10 мкг / мин каждые 5-10 мин до получения желаемого гемодинамического и / или клинического эффекта. Нитраты эффективны при ишемии миокарда, неотложных состояниях, возникших в связи с артериальной гипертензией или при декомпенсированной сердечной недостаточности (в частности, при митральной и аортальной регургитации).

Представителем нового класса вазодилататоров является **несеретид** - рекомбинантный человеческий мозговой пептид, идентичный эндогенному гормону, продуцируемый в ответ на увеличение напряжения стенки, гипертрофию или перегрузки объемом. Несеретид обладает свойствами венозного, артериального и коронарного вазодилататора, уменьшает пред- и постнагрузку левого желудочка и увеличивает сердечный выброс, а не оказывая непосредственного позитивного инотропного влияния. Снижение гидростатического давления в легочных сосудах и уменьшению венозного возврата к сердцу осуществляется некоторыми препаратами. В частности, к ним относят **наркотические анальгетики и нейролептические средства**, которые имеют адреноблолирующие свойства - морфина гидрохлорид, дроперидол, фентанил, галоперидол.

Морфина гидрохлорид - ампулы по 1 мл 1% раствора. Дает анальгезирующий эффект, угнетает дыхательный центр, уменьшает одышку, возбуждает центр блуждающего нерва с развитием брадикардии. Уменьшает страх смерти, устраняет беспокойство. Снижает системное АД и венозный возврат к сердцу. Применяют внутривенное медленное введение 1 мл 1% раствора морфина гидрохлорида. В менее экстренных случаях такую же дозу вводят внутримышечно. Противопоказания к назначению препарата: выраженная обструкция дыхательных путей, хроническое легочное сердце, беременность. Лучше вводить наркотические анальгетики внутривенно в разведении 1:20 в изотонический раствор натрия хлорида - по 2 -3 мл каждые 30-60 мин. Морфин кроме анальгезирующего, седативного действия и увеличение тонуса блуждающего нерва имеет свойства периферийного венодилататора. Является средством выбора для купирования отека легких и устранения боли в грудной клетке, связанного с ишемией миокарда. Вводят внутривенно небольшими дозами (по 3-5 мг каждые 5 мин до достижения эффекта).

Промедол - ампулы по 1 мл 1% или 2% раствора. Вводят так же, как и морфина гидрохлорид действие его значительно слабее, чем морфина гидрохлорида.

Фентанил - ампулы по 2 мл и 10 мл 0,005% раствора. Дает сильный, быстрый, но кратковременный анальгезирующий эффект (продолжительностью 15 - 30 мин). Угнетает дыхательный центр, вызывает брадикардию (ее устраняют атропина сульфатом, хотя применять последний при отеке легких следует осторожно). Вводят 1 - 2 мл 0,005% раствора фентанила внутривенно или внутримышечно в сочетании с нейролептиками - дроперидолом (2 - 4 мл 0,25% раствора) или галоперидолом (1 - 2 мл 0,5% раствора) или же используют комбинированный препарат таламонал (в 1 мл содержится 2,5 мг дроперидола и 0,05 мг фентанила).

Дроперидол - ампулы по 10 мл 0,25% раствора. Относится к группе нейролептиков. Действие быстрая, сильная, но непродолжительна. Имеет

противошоковые и протиблювотпи свойства, снижает АД, оказывает антиаритмическое действие.

Ганглиоблокаторы используют с целью расширения периферических сосудов и депонирование крови на периферии, в результате чего уменьшается венозный возврат крови к правого желудочка. Применяются при повышенном или нормальном АД, не употребляется в случае артериальной гипотензии. Пентамин 1 мл 5% раствора разводят в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно методом титрования, то есть по 2 - 3 мл разведенного препарата каждые 2 - 3 мин под постоянным контролем АД. После достижения желаемого эффекта введение кентамина прекращают.

Нитраты - нитроглицерин, перлинганит, изокет - повышают емкость венозных сосудов, снижают венозное давление, уменьшают венозный возврат к сердцу. Нитраты непосредственно расслабляют гладкие мышцы сосудов. Вазодилатация возникает через 2 мин после начала инфузии.

Ингибиторы АПФ обеспечивают вазодилатацию за счет ингибирования ангиотензин П-индуцированной вазоконстрикции, подавляющих продукцию альдостерона, снижают давление наполнения левого желудочка, давление в правом предсердии, повышают сердечный выброс при незначительном воздействии на ЧСС.

Обычно применяют каптоприл или эналаприл или фозинолрил. Действие каптоприла начинается через 30 мин после приема внутрь 12,5 мг. Через 4 - 6 часов больному дают внутрь по 25 мг каждые 6 - 8 часов. Эналаприл сначала применяют внутрь в дозе 2,5 мг, поддерживающая доза составляет 10 - 20 мг в сутки. Эти препараты ограничено используют для терапии неотложных состояний из-за отсутствия инъекционных форм, их применяют в дальнейшем лечении

Антагонисты кальция из группы дигидропиридинов (нифедипин) при инфаркте миокарда противопоказаны через активацию симпатико-адреналовой системы с повышением показателей летальности.

Снижение ОЦК и устранения дегидратации легких в основном осуществляют **диуретиками**. При высоком или нормальном АД применяют сильнодействующие петлевые диуретики - фуросемид (лазикс), этакриновая кислота (урегит). их эффект обусловлен угнетением реабсорбции Na^+ и воды в петле Генле, уменьшением объема внеклеточной жидкости, минутного объема сердца, снижением реакции на пресорный влияние ангиотензину II и норадреналина. Фуросемид (лазикс) вводят внутривенно струйно в дозе 20 - 60 - 120 мг. Клинический эффект наблюдается через 3 - 5 мин. Повторно препарат вводят при необходимости через 2 - 4 часа. Противопоказан фуросемид в случаях артериальной гипотензии, гиповолемии, анемии, острой или хронической почечной недостаточности с резким снижением клубочковой фильтрации.

Жгуты на конечности накладывают для депонирования части ОЦК на периферии. При правильно наложенных жгутах в каждой ноге может быть задержано 600-800 мл крови и больше. После устранения альвеолярного отека легких жгуты следует медленно ослаблять, чтобы избежать быстрого поступления в кровоток одновременно значительного количества крови.

С целью уменьшения проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран применяют антигистаминные средства и глюкокортикостероиды. **Димедрол** вводят в дозе 10 - 20 мг (на поляризуя смеси) или внутримышечно.

Гидрокортизон в дозе 150-300 мг вводят в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно, преднизолон в дозе 60-120 мг вводят в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или в 5% растворе глюкозы внутривенно капельно.

В резистентных случаях при очень низкой фракции выброса (<20%):

1. 3 целью усиления сократительной способности миокарда с большой осторожностью следует назначить сердечные гликозиды (мониторингу общего состояния, ЭКГ, ЧСС) и негликозидные инотропные средства. С сердечных гликозидов предпочтение

отдают строфантину. Обычно строфантин вводят в дозе 0,250-0,375 мг (0,5 - 0,75 мл 0,05% раствора) внутривенно струйно медленно в течение 5 мин. Лучше эту дозу ввести капельно в течение 10 - 15 мин. Если необходимо, можно дополнительно вводить с интервалом 1 ч по 0,1 - 0,125 мг (0,2 - 0,25 мл 0,05% раствора) препарата до появления клинического эффекта (замедление ЧСС, уменьшение одышки). Общая суточная доза препарата в течение 4 ч должна составлять не более 0,5 - 0,625 мг (1 - 1,25 мл 0,05% раствора). Следует помнить, что при остром инфаркте миокарда толерантность к сердечным гликозидам снижена. Препарат не рекомендуется назначать больным, получающим сердечные гликозиды, соли кальция, так как ускоряется развитие дигиталисной интоксикации с возникновением роковой фибрилляции желудочков.

2. С негликозидных инотропных средств может быть использован добутамин (добутрекс), который выпускается во флаконах по 250 мг. Это количество разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно из расчета 0,5 - 20 мкг (кг * мин), начиная со скорости 1 капля за 1 мин, постепенно частоту капель увеличивают до 28 в 1 мин (опасность тахикардии, аритмии, колебания АД, усиление ишемии миокарда).

Устранение болевого синдрома и острых нарушений сердечного ритма и проводимости проводят индивидуально, в зависимости от конкретной ситуации.

Для борьбы с гипоксией и расстройствами кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса налаживают прежде оксигенотерапию или, лучше, введение оксигенированного перфторана для устранения тяжелой гипоксемии, уменьшение проницаемости легочных мембран. Лучшим методом оксигенотерапии является ингаляция кислорода через трубки, установленные в носовые ходы на глубину 7 - 10 см, с подачей через них кислорода в объеме 8-10 л в 1 мин. Для обеспечения доступа кислорода в легкие необходимо срочно восстановить проходимость верхних дыхательных путей. Для этого проводят аспирацию пены из верхних дыхательных путей и трахеи с помощью механических, электрических или иных аспираторов. Аспирация пены и жидкости из трахеи иногда возможна только после интубации трахеи или наложение трахеостомы. Аспирация пены из бронхов среднего калибра невозможна. С целью тушения используют специальные поверхностно-активные вещества - так называемые пеногасители, которые вводят ингаляционными способами (этиловый спирт, антифомсилан). Этиловый спирт (70 - 96% раствор) наливают в увлажнитель вместо воды, пара спирта способствует разрушению пены в бронхах. Иногда этиловый спирт (5 мл 100% спирта + 15 мл 5% раствора глюкозы) по 1-2 мл вводят непосредственно в трахею или внутривенно (20 - 30 мл).

Антифомсилан - 0,6-1 мл 10% спиртового раствора - применяют в виде ингаляции после предварительного диспергирования раствора (например, в распылителе Горского). Клинический эффект выражается в первую очередь уменьшением количества хрипов. Существенное значение имеет коррекция кислотно-основного состояния - 5% раствор натрия гидрокарбоната вводят внутривенно капельно (100-150 мл).

Острая недостаточность правых отделов сердца (острое легочное сердце). Причиной острой недостаточности правых отделов сердца при инфаркте миокарда может быть **тромбоэмболия легочной артерии или ее ветвей (ТЭЛА, ТЭВЛА)**, которая в свою очередь может быть обусловлена мерцательной аритмией, тромбофлебитом сосудов нижних конечностей, малого таза, повышением свертываемости крови, недостаточностью кровообращения, особенно в больных с ожирением, пожилые люди.

В случае тромбоэмболии ствола легочной артерии наступает мгновенная смерть.

Кардиогенный шок (синдром малого сердечного выброса). **Кардиогенный шок** - это одно из наиболее частых и тяжелых осложнений инфаркта миокарда. Летальность при настоящем кардиогенном шоке составляет 80-90%.

Он развивается при некрозе более 35-40% мышечной массы ЛЖ. Чаше кардиогенный шок возникает в течение первых суток как результат систолического

дисфункция ЛЖ в результате обширной ишемии или некроза. Достаточно редко его причиной бывает разрыв межжелудочной перегородки или митральная недостаточность. Этот клинический синдром характеризуется гипоперфузией органов и артериальной гипотонией. Длительная гипоперфузия нарушает функции многих органов. Почечная недостаточность проявляется уменьшением диуреза (менее 20 мл / ч), гипоперфузия головного мозга - заторможенностью и сонливостью или психомоторным возбуждением.

Критерии диагностики истинного кардиогенного шока:

1) систолический АД менее 80 мм рт.ст. со значительным снижением пульсового давления. При предварительной АГ он может развиваться при систолического АД 90-100 мм рт.ст. ;

2) олигурия или анурия (диурез менее 20 мл / ч);

3) тахикардия, наджелудочковая или желудочковая тахикардия;

4) холодный липкий пот, бледная кожа, заторможенность, головокружение.

Различают четыре клинические формы кардиогенного шока (по Е.И., Чазова):

1.рефлекторный (ранний, болевой),

2.Настоящий,

3.аритмичный (тахисистолический, брадисистолический)

4.ареактивный.

При рефлекторной форме кардиогенного шока снижение минутного объема сердца обусловлены не столько обширностью некроза, сколько рефлекторными влияниями из очага поражения на работу сердца и тонуса сосудов (характерные синусовая брадикардия и снижение АД). Аритмичная форма кардиогенного шока обусловлена резким снижением минутного объема сердца вследствие тахи- или брадиаритмии.

Настоящий кардиогенный шок является следствием уменьшения массы функционального миокарда левого желудочка. Иногда настоящий кардиогенный шок может развиваться даже при мелкоочаговом инфаркте миокарда. В таких случаях имеет место функциональная неполноценность неповрежденного миокарда (диффузный кардиосклероз).

Вследствие снижения сократительной способности миокарда резко снижается сердечный выброс (ударный и минутный объемы сердца), в ответ на что повышается общее периферическое сопротивление (вазоконстрикция менее выражена, чем снижение сердечного выброса). Уменьшение сердечного выброса и снижения АД при периферической вазоконстрикции неблагоприятно влияют на органную и тканевую микроциркуляцию. Уменьшается кровообращение в жизненно важных органах, что может привести к образованию некрозов в печени, язв желудка и кишечника (иногда с фатальными кровотечениями). Резкое уменьшение фильтрационной функции почек приводит к азотемии. Повышается вязкость крови, усиливается агрегация форменных элементов крови, образуются множественные микротромбы. Коронарное кровообращение недостаточен для удовлетворения метаболических потребностей еще сохранившихся участков миокарда, вызывает дальнейшее ухудшение сократительной способности сердца. В результате ацидоза, гипоксии развивается генерализованная вазодилатация, увеличивается емкость сосудистого русла, развивается сладж-синдром. В результате централизации кровообращения (при удовлетворительной функции правого желудочка) возникает синдром мокрых легких, а затем и альвеолярный отек легких. Иногда же уменьшается венозный возврат (депонирование крови на периферии) и тогда на фоне сухих легких прогрессирует синдром малого сердечного выброса.

Различают три степени настоящего кардиогенного шока (В. Метелица, 1987):

I степень - относительно легкий, продолжительность шока составляет 3 - 5 ч, АД - 90/50 - 60/40 мм рт. ст., быстрая и устойчивая реакция на введение прессорных аминов (кордиамин).

II степень - средней тяжести, продолжительность 5 - 10 ч, показатели АО -80/50 - 40/20 мм рт. ст., признаки острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма),

олигурия, Прессорный реакция на введение медикаментов (допамин) замедленная и неустойчива.

III степень - очень тяжелый, продолжительность более 10 часов, показатели систолического АД менее 20 мм рт. ст., пульсовое давление менее 15 мм рт. ст., является альвеолярный отек легких, анурия, прессорная реакция на медикаменты (допамин, глюкокортикостероиды, ангиотензинамид) кратковременная и неустойчива.

Неотложная помощь при кардиогенном шоке включает:

- 1) улучшение центральной и периферической гемодинамики
- 2) проведение антиангинальной терапии;
- 3) коррекцию нарушений сердечного ритма и проводимости
- 4) применение внутриаортальной баллонной контрпульсации.

В случаях низкого ЦВД целесообразно проводить такие мероприятия.

Адреномиметические средства (внутривенно капельно):

- Допамин - 0,5 - 20 мкг / (кг • мин), или 5 мл 4% раствора (200 мг) в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида с частотой 36 капель в 1 мин, или 40 мл 0,5% раствора (200 мг) в 210 мл изотонического раствора натрия хлорида с частотой 36 капель в 1 мин; адреналина гидрохлорид - 4 мл 0,1% раствора в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида с частотой от 2 до 9 капель в 1 мин;

- Добутамин (добутрекс) - 250 мг на 250 мл изотонического раствора натрия хлорида с частотой от 1 до 28 капель в 1 мин, изопроterenол (изадрин, алуpent) - 5 мл 0,05% раствора в 500 мл 5% раствора глюкозы с частотой от 2 до 40 капель в 1 мин;

- Норадrenalина гидротартрат - 2 - 4 мл (4 - 8 мг) 0,2% раствора в 1000 мл 5% раствора глюкозы с частотой 20 - 30 капель в 1 мин.

При низком ЦВД рекомендуют вводить низкомолекулярные декстраны: реополиглюкин, реоглюман, реомакродекс, реотран - 250-500 мл внутривенно капельно с частотой 20-30 капель в 1 мин и глюкокортикостероиды (внутривенно): преднизолон - 60-120 мг гидрокортизон - 250 мг каждые 2-4 ч до стабилизации показателей АД.

Применяют антитромбоцитарные средства (внутрь): аспирин (325 мг в сутки), или тиклид (500 мг в сутки), или клопидогрель (150 мг в сутки).

Для улучшения гемостаза вводят натрия гидрокарбонат (внутривенно капельно) из расчета:

8,4% раствор (ммоль / л) - $BE \cdot \text{массу тела} \cdot 0,3$;

5% раствор (ммоль / л) = $BE \cdot \text{массу тела} \cdot 0,5$;

4,2% раствор (ммоль / л) = $BE \cdot \text{массу тела} \cdot 0,2 \cdot 2$, где BE - дефицит оснований или избыток кислот.

В случаях кардиогенного шока с повышенным ЦВД применяют: дроперидол внутривенно (2 - 5 мл 0,25% раствора в 250 мл 5% раствора глюкозы в течение суток капельно), нитроглицерин, изокет.

Из других методов лечения кардиогенного шока заслуживает внимания способ внутриаортальной баллонной контрпульсации. Эта методика заключается во введении баллончика в брюшную часть аорты путем через кожную пункцию бедренной артерии. Электронный прибор раздувает баллончик во время диастолы сердца, таким образом повышается диастолическое давление, что в свою очередь поддерживает давление, необходимое для достаточной коронарной перфузии. Баллончик быстро сдувается в конце диастолы, что приводит к снижению постнагрузки сердца и улучшает систолу левого желудочка (увеличение ударного объема сердца). Однако при применении этого метода у каждого третьего больного возникают осложнения: ишемия нижних конечностей, внутренних органов, расслоение аорты, гемолиз, инфекционные процессы, разрыв баллончика. Разрабатывается метод внешней пневмоконтрпульсации.

Лечение больных с рефлекторной формой кардиогенного шока состоит из адекватного обезболивания, применение короткого прессорных аминов (кордиамин, мезатон) и устранение синусовой брадикардии (малыми дозами атропина сульфата).

Лечение аритмичных форм кардиогенного шока проводят по принципам антиаритмической терапии.

Диагноз ареактивного кардиогенного шока устанавливают ретроспективно при отсутствии эффекта на введение норадреналина гидротартрату, допамина, ГКС.

Заболевания сердца, что является причиной ОШН и требуют оперативного вмешательства.

1. кардиогенный шок после ОИМ, при поражении нескольких коронарных сосудов.
2. Постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки
3. Разрыв стенки желудочка.
4. Острая декомпенсация имеющейся патологии клапанного аппарата.
5. Недостаточность или тромбоз искусственного клапана сердца.
6. Аневризма аорты или расслаивающая аневризма аорты в полость перикарда.
7. Острая митральная недостаточность вследствие:
 - Ишемического разрыва сосочковых мышц;
 - Ишемической дисфункции сосочковых мышц;
 - Миксоматозный разрыв сухожильных хорд;
 - Эндокардита;
 - Травмы.
8. Острая аортальная регургитация вследствие:
 - Эндокардита;
 - Расслаивающей аневризмы аорты
 - Закрытой травмы грудной клетки;
 - Разрыва аневризмы синуса Вальсальвы.
9. Острая декомпенсация хронической кардиомиопатии.
10. Механические вспомогательные устройства и трансплантация сердца

Трансплантация сердца может рассматриваться как лечебное мероприятие при наличии тяжелой ОШН с заранее известным неблагоприятным прогнозом. Примером может служить тяжелый острый миокардит, послеродовая кардиомиопатия или ОИМ с неблагоприятным прогнозом после реваскуляризации. Однако трансплантация сердца невозможна до тех пор, пока не достигнута стабилизация состояния - в естественный способ или вспомогательным кровообращением.

Выводы:

Клинический синдром ОШН может быть представлен как ОШН, развившаяся de novo или в виде декомпенсированной ХСН с преимущественно левожелудочковой или правожелудочковой недостаточностью. Пациент с ОШН требует проведения экстренных диагностических и лечебных, а иногда реанимационных мероприятий.

Первичный осмотр должен включать сбор анамнеза, регистрацию ЭКГ, рентгенографию органов грудной полости, определение в плазме МНП и NT-проМНП (по возможности), а также другие лабораторные исследования. Если есть возможность, всем пациентам необходимо провести эхокардиографию.

Клинически важным является определение параметров преднагрузки, постнагрузки, наличия митральной регургитации и других осложнений (патологии клапанного аппарата сердца, аритмий), сопутствующих заболеваний, таких как инфекции, сахарный диабет, заболевания органов дыхания или мочеиспускания. Наиболее частой причиной ОШН является острый коронарный синдром, при котором необходимо проведение коронарной ангиографии.

После первичного осмотра необходимо наладить надежный доступ к вене и начать мониторинг физиологических показателей, параметров ЭКГ, сатурации кислорода. При необходимости устанавливается артериальный катетер.

Начальное лечение ОСН

- Оксигенотерапия с использованием маски или в режиме ППТ (целевая сатурация кислорода 94-96%).
- Вазодилатация с использованием нитратов или нитропрусида.
- Диуретическое терапия фуросемидом или другими петлевыми диуретиками (внутривенное болюсное введение с последующей постоянной инфузией).
- Морфин для снятия физического и психического напряжения и возбуждения, а также для улучшения гемодинамики.

Внутривенная объемная инфузия нужна при необходимости увеличить преднагрузки или при наличии низкого давления наполнения. Предварительно иногда требуется проведение тестового водной нагрузки.

- Лечение метаболических и органических поражений.
- В случае острого коронарного синдрома и других осложнений заболевания сердца необходимо провести катетеризацию сердца и ангиографию для изучения вопроса об оперативном вмешательстве.
- Соответствующая фармакотерапия с использованием β -адреноблокаторов и других препаратов основывается на указанных в этих рекомендациях ведомостях. Другая специфическая терапия базируется на клинических и гемодинамических характеристиках пациента при отсутствии клинического ответа на начальное лечение. Это использование инотропных средств или сенситизаторов кальция при тяжелой декомпенсированной СН или инотропных средств в случае кардиогенного шока.

Целью терапии ОСН является коррекция гипоксии и увеличение сердечного выброса, перфузии почек, выведение натрия, усиление диуреза. Могут рекомендоваться и другие лекарственные средства, например инфузия аминофиллина или β_2 -адреномиметиков для бронходилатации. Ультрафильтрация или гемодиализ могут использоваться по рефрактерной СН. Пациенты с рефрактерной ОСН или конечной стадией СН требуют дальнейшей поддержки: внутриаортальная баллонная контрпульсация, искусственная вентиляция легких, устройства вспомогательного кровообращения как временные меры и как «мостик» перед трансплантацией сердца.

IV. Средства самоконтроля:

Тестовые задания:

1. Больной В., 64р., Жалобы на сжимающая боль за грудиной, продолжается более 1 ч, ощущение нехватки воздуха, одышку. При осмотре выявлено: влажные дрибнопухирцеви хрипы над 2/3 площади легких, 3 тон сердца, ЧСС 90 / мин., АД-150 / 90мм рт. ст. На ЭКГ: ритм синусовый, правильный, резкий подъем сегмента ST над изолинией в отведениях V1-V5. Острый состояние имеет место у больного?

- A.** Острый инфаркт миокарда, кардиогенный шок
- B.** Острый инфаркт миокарда, разрыв свободной стенки миокарда
- C.** Острый инфаркт миокарда, отек легких
- D.** ТЭЛА
- E.** Е. Отек легких на фоне митрального стеноза.

2. Больной В., 64р., Жалобы на сжимающая боль за грудиной, продолжается более 1 ч, ощущение нехватки воздуха, одышку. При осмотре выявлено: влажные дрибнопухирцеви хрипы над 2/3 площади легких, 3 тон сердца, ЧСС 90 / мин., АД-150 / 90мм рт. ст. На ЭКГ: ритм синусовый, правильный, резкий подъем ST над изолинией в отведениях V1-V5.

Какие меры неотложной медицинской помощи необходимо выполнить больному?

- A.** Положение с приподнятыми нижними конечностями, введение сердечных гликозидов, фуросемида.
- B.** Оксигенотерапия, введение морфина, фуросемида, нитроглицерина.
- C.** Положение полусидя, введение морфина, эуфиллина, сердечных гликозидов.
- D.** Положения полусидя, введение фуросемида, эуфиллина, дексаметазона.
- E.** Е. Оксигенотерапия, инфузия прессорных аминов.

3. У больного С, 55р. с острым инфарктом миокарда во время объективного обследования выявлено: больной заторможен, кожа влажная, холодная, «серый цианоз», пульс - 128 / мин., ритмичный, нитевидный, АД 70/40 мм, тоны сердца глухие, дыхание в легких везикулярное, по катетеру выделилось 30 мл мочи. Чем усложнился течение инфаркта миокарда у больного?

- A.** кардиогенный шок
- B.** Отек легких
- C.** Гиповолемический шок
- D.** ТЭЛА
- E.** Е. Острая аневризма левого желудочка

4. У больного С, 55р. с острым инфарктом миокарда во время объективного обследования выявлено: больной заторможен, кожа влажная, холодная, «серый цианоз», пульс - 128 / мин., ритмичный, нитевидный, АД 70/40 мм, тоны сердца глухие, дыхание в легких везикулярное, по катетеру выделилось 30 мл мочи. Введенный либо препарата показано больному?

- A.** Дофамин
- B.** преднизолон
- C.** Фуросемид
- D.** атропин
- E.** Кофеин

5. У больного С, 55р. с острым инфарктом миокарда во время объективного обследования выявлено: больной заторможен, кожа влажная, холодная, «серый цианоз», пульс - 128 / мин., ритмичный, нитевидный, АД 70/40 мм, тоны сердца глухие, дыхание в легких везикулярное, по катетеру выделилось 30 мл мочи. Диагностирован кардиогенный шок. Которая инвазивная методика может применяться при данном состоянии?

- А. внутриаортальная баллонная контрпульсация.
- В. Имплантация искусственного водителя ритма.
- С. Имплантация кардиовертера дефибриллятора.
- Д. Постановка кава-фильтра.
- Е. Перикардальная пункция.

Рабочая группа по неотложной кардиологии Ассоциации кардиологов Украины:

проф. А.Н. Пархоменко - модератор (Киев), чл.-корр. АМН Украины К.М. Амосова (Киев), академик АМН Украины В. Дзяк (Днепропетровск), к.м.н. Б.И. Голобородько (Одесса), д.м.н. А.И. Иркин (Киев), проф. А.А. Коваль (Днепропетровск), проф. М.П. Копна (Харьков), чл.-корр. АМН Украины В.З. Нетяженко (Киев), проф. И.К. Следзевська (Киев), проф. Ю.М. Соколов (Киев), проф. В.К. Ташук (Черновцы), проф. В.А. Шумаков (Киев)

А. – Основные:

1. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины: [учебник для студентов ВМУЗ IV уровня] Том 2: Заболевания системы кровообращения. Ревматические болезни. Заболевания почек. Общие вопросы внутренней медицины / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – К., 2009. – 976 с.
2. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: учеб. Том 3 / Дифференциальный диагноз и ведение больных в клинике внутренней медицины. Острые и неотложные состояния в клинике внутренней медицины/ В.Г. Передерий, С.М. Ткач. — К., 2010. – 1304 с.
3. Скрыпник И.Н. История болезни по внутренней медицине: Уч. пособие. // И.Н. Скрыпник, А.Ф. Гопко, И.П. Кудря [и др.] – Полтава: ООО «Фирма «Техсервис», 2014. – 212 с.
4. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Учебное пособие. Медицинское Информационное Агентство (МИА) – 2009. – 912с.

Б. – Дополнительные:

1. Руководство по кардиологии / под ред. В. М. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
2. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Долженко М.Н., Горбась И.М. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия и индивидуализированные программы (на основе Европейских рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике 2012). – К.: МОРИОН, 2013. – 96 с.