

Пензенский государственный университет
медицинский институт
кафедра ТО и ВЭМ
курс "Экстремальная и военная медицина"

**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЕЧНО–СОСУДИСТОЙ
СИСТЕМЫ**

Пенза 2003

При феохромоцитоме возможно возникновение катехоламинового криза. Для его купирования используется в/в введение лабеталола (см. выше). Оптимальным является введение данного препарата в/в капельно, в концентрации 1 мг/мл, со скоростью 2 мл (2 мг) в минуту, в сочетании с пропранололом. Обычная доза лабеталола для купирования криза 50—200 мг. Пропранолол назначается по 1 мг каждые 5 мин. до появления эффекта или достижения дозы 0,1 мг/кг. Можно использовать сочетание нитропрусида натрия в дозе до 10 мкг/кг/мин. с пропранололом.

Примечание. При катехоламиновом кризе клофелин не применяется.

присоединяют анальгетики или наркотические средства, применяют нейролептанальгезию по методике, используемой для обезболивания острого инфаркта миокарда.

Гипертонический криз на фоне пороков сердца требует дифференцированного подхода, в зависимости от их вида и развившихся осложнений.

Всем больным с данной патологией в/в назначается фуросемид из расчета 0,5—1 мг/кг, при отсутствии эффекта данную дозу можно повторить через 20—30 мин.

При стенозе митрального клапана дополнительно медленно, в течение 5—10 мин. в/в вводится 1—1,5 мкг/кг клофелина. Если у больного перед началом лечения отсутствовали признаки сердечной недостаточности и исходное ЧСС было более 100 в 1 мин., в/в дополнительно назначается обзидан (синонимы: пропранолол, индерал, анаприлин) в дозе до 0,1 мг/кг. Если после его введения развивается резко выраженная брадикардия, ее купируют введением атропина. При исходном наличии признаков острой сердечной недостаточности или отсутствии эффекта от вышеуказанного лечения в течение 30—40 мин. нужно переходить на использование нитроглицерина или его производных в первоначальной дозе 10—20 мкг/мин.

При недостаточности митрального клапана определяется исходное ЧСС и в/в капельно вводятся производные нитроглицерина в первоначальной дозе 10—20 мкг/мин. или ганглиоблокатор пентамин до 50 мг. При учащении сердечного ритма более чем на 10%, по сравнению с исходным, их введение прекращается и в/в дополнительно вводится 0,5—2,5 мг резерпина, или клофелин в течение 10 мин. до 1,5 мкг/кг, или, с учетом исходного АД, 2—4 мл дроперидола.

Гипертонический криз на фоне стеноза аортального клапана купируется медленным в/в введением 1—1,5 мкг/кг клофелина, или 2—4 мл дроперидола, или 0,5—2,5 мг резерпина. У больных с недостаточностью аортального клапана использовать вазодилататоры опасно, поэтому для форсированного уменьшения ОЦК рекомендуется вводить фуросемид в дозе 2 мг/кг.

Если **гипертонический криз возник на фоне острой почечной недостаточности**, лечение начинается с в/в введения 200—400 мг фуросемида, затем в/в капельно вводится нитропруссид натрия в дозе 0,1—5 мкг/кг/мин. или адалат-инъекционная форма нифедипина (синонимы: фенигидин, кордафен, коринфар и др.). Препарат является антагонистом ионов кальция. Форма выпуска — ампулы по 5 мл (5 мг в ампуле). Вводят в вену сначала 1 мг (болус), затем в разведении из расчета 1 мг/час или 17 мкг/мин.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В данном материале рассматриваются неотложные состояния при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в основе которых лежит ишемическая болезнь сердца (ИБС).

ИБС определяется как поражение миокарда, возникающее в результате нарушения равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы. Понятие ИБС охватывает острые (преходящие) и хронические патологические состояния, вызванные органическими поражениями коронарных артерий (стенозирующий атеросклероз, тромбоз) или нарушениями их функционального состояния (спазм, нарушения регуляции тонуса). Ишемические состояния миокарда, связанные с поражением коронарных артерий иного происхождения (ревматизм, узелковый периартериит, системная красная волчанка, амилоидоз, септический эндокардит, паразитарные поражения, травмы и опухоли сердца, кардиомиопатии), а также с гемодинамическими сдвигами некоронарного генеза (стеноз устья аорты, недостаточность аортального клапана), к ИБС не относятся и рассматриваются как вторичные синдромы в рамках соответствующих нозологических форм.

Синонимом термина «ИБС» является термин «коронарная болезнь сердца»

Классификация ИБС (ВОЗ, 1979)

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия.
 - 2.1. Стенокардия напряжения.
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.
 - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса больного от I до IV).
 - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
 - 2.2. Спонтанная (особая) стенокардия.
3. Инфаркт миокарда.
 - 3.1. Крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда.
 - 3.2. Мелкоочаговый инфаркт миокарда.
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).
6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИБС

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) — это смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах

б ч от начала сердечного приступа. Она может быть предположительно обусловлена электрической нестабильностью миокарда при условии, что нет признаков, позволяющих выставить другой диагноз (отсутствие ЭКГ с типичными для острого инфаркта миокарда (ОИМ) признаками и характерными ферментативными сдвигами). При их наличии летальный исход трактуется как смерть от ОИМ в острейшем периоде. В основе внезапной коронарной смерти чаще всего лежит фибрилляция желудочков.

Приведенное определение внезапной коронарной смерти является официальным, но большинство исследователей в последние годы склонны считать, что временной промежуток следует сократить до 1 часа.

Внезапная коронарная смерть — часто встречающееся трагическое событие в медицинской практике. Большинство наших сограждан погибает в результате внебольничной «внезапной смерти», в основе которой большей частью лежит ИБС. От острой коронарной недостаточности внезапно погибает значительно больше людей, чем от любой другой отдельно взятой причины (в США от нее погибает примерно 350000 человек в год). По существующим оценкам, внезапная смерть может быть первым проявлением ИБС у 25% страдающих ею людей. Средний возраст жертв — около 60 лет, хотя ее можно наблюдать и у 40-летних мужчин.

Факторы риска внезапной коронарной смерти и ИБС одинаковые: артериальная гипертония, гиперхолестеринемия, нарушенная толерантность к углеводам, курение, ожирение.

Известно, что при определенных обстоятельствах многие факторы, способствующие возникновению первичной остановки сердца, поддаются лечению (в особенности, если это изолированно протекающая ИБС) быстрым применением реанимационных мероприятий. Наиболее часто причиной внезапной коронарной смерти является фибрилляция желудочков (ФЖ) (ее предшественник — частая желудочковая тахикардия (ЖТ)).

Опыт работы блоков интенсивной терапии показал, что при внезапной остановке сердечной деятельности у больных с ишемией миокарда, находящихся в это время на мониторинге, относительно легко удается реанимировать, если причина остановки кровообращения — ФЖ, а лечебные мероприятия были начаты немедленно.

Ретроспективные исследования на этапе скорой помощи показали весьма высокий уровень успешных результатов реанимации с использованием немедленной дефибрилляции при ФЖ/ЖТ. В последующем более 2/3 подобных больных благополучно выписываются из стационара без стойких неврологических расстройств.

1% раствора (50 мг в ампуле). При кризе вводят медленно в/в в дозе 50 мг в течение минуты, при необходимости инъекции можно повторять каждые 10—15 мин. до появления клинического эффекта или достижения суммарной дозы 200 мг, однако лучшего результата можно достигнуть при в/в капельном введении данного препарата. С этой целью содержимое ампул разводят физраствором до концентрации 1 мг/мл и вводят в/в со скоростью 2 мл (2 мг) в 1 минуту. При таком пути введения для купирования криза бывает достаточным 50—200 мг лабеталола.

При лечении гипертонической энцефалопатии не рекомендуется применять клофелин и анаприлин (наличие измененных сосудов головного мозга является противопоказанием для их назначения).

Если **гипертоническая энцефалопатия** осложняется судорожным синдромом, оптимальным препаратом для его купирования является сибазон (синонимы: реланиум, седуксен, диазепам) в дозе 10—30 мг в/в медленно.

При коронарной недостаточности, инфаркте миокарда, начинающемся отеке легких, расслаивающей аневризме аорты хороший клинический эффект дает использование нитроглицерина в начальной дозе 10-20 мкг/мин. или нитропрусида натрия по вышеописанной методике. Назначение 2—4 мл 0,25% раствора дроперидола внутривенно на физрастворе вызывает быстрый (уже через 2—4 мин.) клинический и гипотензивный эффект. Данный препарат целесообразно сочетать с диуретиками (салуретиками).

При значительном повышении артериального давления и появлении признаков левожелудочковой недостаточности, помимо производных нитроглицерина, можно использовать введение ганглиоблокаторов типа пентамина или арфонада.

Пентамин выпускается в ампулах по 1 и 2 мл 5% раствора. Содержимое ампулы разводится в 200—300 мл 5% раствора глюкозы или физраствора и вводится в/в капельно под постоянным контролем уровня АД.

Арфонад выпускается в ампулах, содержащих 250 мг сухого вещества. Непосредственно перед употреблением содержимое ампулы разводится в 5 мл бидистиллированной воды и далее в 200—400 мл 5% раствора глюкозы или физраствора и вводится в/в капельно под постоянным контролем уровня АД. Первоначальная скорость введения 30—50 кап./мин., с постепенным увеличением до 100—120 кап./мин. При использовании ганглиоблокаторов нужно постоянно помнить об их мощном сосудорасширяющем эффекте, что требует постоянного контроля АД, на первоначальных этапах лечения каждые 1—2 мин.

При сочетании криза с симптомами коронарной недостаточности и болевым синдромом в области сердца к гипотензивным препаратам

ствует, то тогда также, как и при кризе I типа, рекомендуется в/м ввести клофелин (1 мл 0,01% раствора). Данный препарат начинает действовать через 10—20 мин., продолжительность эффекта до 8 ч.

3. Примерно таким же эффектом, как и клофелин, будет обладать и 12,5—25 мг бензогексония (препарат из группы ганглиоблокаторов, оказывает мощный, но кратковременный гипотензивный и спазмолитический эффект), введенного подкожно или внутримышечно. Лечебный эффект наступает через 10—30 мин. Еще более быстрого результата можно добиться при в/в капельном или струйном (1 мл 2,5% раствора на 19 мл физраствора) введении данного препарата, однако данная методика требует постоянного контроля АД.

4. Практически аналогичным эффектом ганглиоблокаторов обладают периферические вазодилататоры типа нитропруссид натрия. 50—100 мг данного препарата, разведенного в 250—500 мл 5% раствора глюкозы, вводят в/в, капельно, со скоростью 5—10 капель в 1 мин. (0,5—5,0 мкг/кг), при постоянном контроле АД. Количество капель в 1 мин. подбирают таким образом, чтобы не было быстрого снижения АД. Следует подчеркнуть, что ганглиоблокаторы и вазодилататоры обладают мощным сосудорасширяющим действием, но их эффект заканчивается сразу после прекращения введения.

5. Не следует забывать об испытанном временем гипотензивном и седативном препарате — сернокислой магнезии. Данный препарат выпускается в ампулах по 5, 10 и 20 мл 20% или 25% раствора и вводится или глубоко внутримышечно, или в/в капельно, лучше в сочетании с поляризующей смесью. Струйное в/в введение нежелательно из-за возможной остановки дыхания.

6. Некоторым больным также, как и при гипертоническом кризе I типа, помогает сублингвальное назначение 10—20 мг нифедипина (коринфар); действие препарата начинает проявляться уже через несколько минут с момента его применения.

Лечение осложнений гипертонических кризов

Для быстрого снижения артериального давления при церебральном варианте осложненного гипертонического криза рекомендуется использовать нитропруссид натрия или лабеталол. Форма выпуска нитропруссид натрия: ампулы, содержащие 50 мг активного вещества. Перед употреблением содержимое ампулы разводится в 250 мл глюкозы, что дает концентрацию 200 мкг/мл, или 10 мкг/кап. Начальная скорость инфузии 0,5 мкг/кг/мин., с последующим увеличением, в зависимости от клинического эффекта, до 10 мкг/кг/мин. **Лабеталол** (Трандат) является блокатором альфа- и бета-адрено-рецепторов. Данный препарат оказывает быстрый антигипертензивный эффект. Форма выпуска: ампулы по 5 мл

При анализе летальности на догоспитальном этапе, при всех прочих равных, оказалось, что погибают, в основном, те пациенты, у которых к моменту оказания неотложной помощи развилась первичная гипотензия, как правило, на фоне острейшей фазы инфаркта миокарда с последующим вторичным возникновением ФЖ/ЖТ; в то же время, если ФЖ/ЖТ возникла внезапно на фоне ишемии миокарда, шансы на выживаемость значительно возрастали.

Вышеуказанное позволяет сделать вывод, что ФЖ является, бесспорно, смертельным состоянием, однако при своевременном вмешательстве вполне поддающееся лечебным мероприятиям.

Исследования на этапе скорой помощи также показали, что успех реанимационных мероприятий может достигать более 60%, при условии, что немедленные реанимационные мероприятия были начаты прохожими, владеющими простейшими реанимационными приемами. Наибольшие шансы на выживание сохраняются у пострадавшего, если данные лечебные мероприятия начинаются в первые 3—4 мин. от момента происшествия.

Таким образом, внезапная коронарная смерть в любых условиях (улица, быт, стационар) должна рассматриваться, прежде всего, как потенциально обратимый процесс.

Вопросы этиологии, патогенеза

В основе внезапной коронарной смерти лежит **асистолия** — прекращение сокращений предсердий и желудочков. В прогностическом плане наиболее пессимистична мгновенная асистолия. По статистическим данным, даже в тех случаях, когда пациент находился на мониторинге наблюдения и реанимационные мероприятия были начаты своевременно, к жизни удается вернуть не более 15%. На этапе скорой помощи эта цифра редко превышает 3—4%. Интересным в данной ситуации является то, что у выживших больных данной группы не находят серьезной морфологической причины, вызвавшей остановку сердца: в лучшем случае удается зафиксировать на ЭКГ проходящую гипоксемию. Асистолия, наступающая после предшествующих нарушений ритма (ФЖ), в прогностическом плане дает определенные надежды на обратимость процесса. **Появление ФЖ однозначно указывает на развитие смертельного процесса, однако, как правило, она довольно легко обратима, и чем раньше будут предприняты меры, тем лучше результат.** В прогностическом плане более благоприятно наличие крупноволновой формы ФЖ, чем мелковолновой.

Большинство тканей сердца (проводящая система, сократительный миокард) обладают свойствами водителя ритма. Если они не подверглись длительной гипоксии и в сердце сохранились запасы АТФ, то после

купирования ФЖ они сохраняют способность адекватно функционировать, т. е., если на фоне возникшей ФЖ немедленно произвести электрическую дефибрилляцию сердца и при этом прекратится ФЖ, сердце в течение нескольких секунд способно вернуться к нормальному функционированию. Клинически это проявляется появлением пульса на периферии и самопроизвольным восстановлением нормального АД. На ЭКГ появляется синусовый ритм и нормальные, нерасширенные комплексы QRS.

Если же деполяризация запоздала и была произведена после истощения запасов АТФ, проведение импульсов и сократимость миокарда могут оказаться слишком замедленными и слабыми. Клинически это проявляется отсутствием пульса на периферии и АД. На ЭКГ появляются редкие и расширенные комплексы QRS.

Не следует забывать, что для получения адекватного эффекта реанимации необходимы мероприятия, обеспечивающие коронарную перфузию и ликвидирующие кислородную задолженность тканей. Это достигается проведением реанимационных мероприятий в сочетании с использованием катехоламинов (адреналин). **В целом, быстрый отклик на начальные лечебные мероприятия — это один из наиболее надежных положительных прогностических признаков у больных с ФЖ.**

Клиника. Внезапная потеря сознания на фоне прекращения деятельности сердца (отсутствует пульс на крупных артериях, тоны сердца не определяются) и остановки дыхания (возможно кратковременное появление агонального типа дыхания). Происходит расширение зрачков с отсутствием реакции на свет, кожные покровы становятся бледно-серого цвета.

Неотложная помощь. Проведение реанимационных мероприятий.

2. Стенокардия. Ведущим клиническим симптомом при стенокардии являются боли в грудной клетке, возникающие вследствие несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. В результате развивается гипоксемическое нарушение обмена веществ в миокарде и, как следствие, приступ стенокардии. Затянувшийся приступ стенокардии может вызвать развитие ОИМ, поэтому вопросы купирования болевого синдрома относятся к задачам неотложной терапии.

Стабильная стенокардия напряжения возникает, как правило, во время или сразу после физической нагрузки, продолжается не более 15 минут и купируется нитроглицерином. Боли локализуются за грудиной, по характеру сжимающие, жгучие, режущие, с типичной иррадиацией под левую лопатку, но возможно появление и атипичной иррадиации, например, в нижнюю челюсть. Больной испытывает страх смерти,

по 1—2,5 мг в/в, эффект наступает через 30—60 мин. (при наличии нарушения мозгового кровообращения от введения данного препарата следует воздержаться). Рауседил с успехом можно заменить транквилизатором **сибазон** (синонимы: реланиум, седуксен). Данный препарат выпускается в ампулах по 2 мл 0,5% раствора, при кризовых состояниях в/в вводится 2—4 мл.

3. Для предупреждения развития острой левожелудочковой недостаточности и отека легких уменьшение объема циркулирующей крови производится путем в/в введения **лазикса** (синоним: фуросемид, 2 мл 1% раствора, 20 мг/амп.), в количестве 0,5—1 мг/кг. Во всех случаях (кроме беременности) использовать фуросемид следует вместе с препаратами калия и магния (10 мл панангина в/в медленно, за 10 мин., или перорально 2—4 таблетки).

Если в течение 20—30 мин. после введения дибазола эффект отсутствует, рекомендуется ввести **клофелин** (1 мл 0,01% раствора) или **бензогексоний** 12,5—25 мг (0,5—1 мл 2,5% раствора), подкожно или внутримышечно. Лечебный эффект наступает в течение 10—30 мин. Для купирования гиперкардиокинезии, особенно характерной, для гипертонического криза I типа, можно применять блокатор адренергических бета-рецепторов **обзидан** (5—10 мг, медленно, в/в, в разведении на физрастворе).

Некоторым больным хорошо помогает **клофелин**. Данный препарат, воздействуя на адренореактивные системы, оказывает гипотензивное и седативное действие. Применяется клофелин в таблетках сублингвально или внутрь, по 0,3—0,45 мг (до 1,5 мг). При в/в введении используют 0,01% раствор в количестве 0,5—1,5 мл (0,05—0,15 мг), в разведении на физрастворе. Следует помнить, что изредка клофелин на первоначальном этапе своего действия может вызвать транзиторную гипертензию.

Ряду больных помогает сублингвальное назначение 10—20 мг **нифедипина** (коринфар). Данный препарат обладает антигипертензивным, антиангинальным и антиаритмическим эффектом.

Криз II типа

Для данного криза не характерно наличие психоэмоционального возбуждения, поэтому к использованию транквилизаторов типа диазепам при его купировании прибегают редко. Медикаментозное лечение больному желательно проводить на фоне теплой ножной ванны.

1. Терапию можно попытаться начать так же, как и лечение криза I типа, с дибазола и лазикса в аналогичных дозировках (см. выше). Для улучшения мозгового кровообращения и функции почек рекомендуется в/в медленно ввести эуфиллин (10 мл 2,4% раствора).

2. Если в течение 20—30 мин. после введения дибазола эффект отсут-

повышается более, чем систолическое. Продолжительность данного вида криза — до нескольких суток. **ЭКГ-диагностика.** Тахикардия отсутствует. Отмечается снижение сегмента ST, уплощенный, двухфазный или отрицательный зубец T.

Осложнения гипертонических кризов

1. Церебральный вариант осложненного гипертонического криза.
2. Коронарный вариант осложненного гипертонического криза.
3. Астматический вариант осложненного гипертонического криза.

Острое нарушение мозгового кровообращения является основой церебрального варианта осложненного гипертонического криза и клинически проявляется гипертонической энцефалопатией, переходящими нарушениями мозгового кровообращения, геморрагическими или ишемическими инсультами.

В основе коронарного варианта лежит развитие острой коронарной недостаточности.

Астматический вариант проявляется сердечной астмой с последующим развитием отека легких.

Принципы оказания неотложной помощи. Быстро (в течение 15—20 мин.) снижать систолическое АД до 100—120 мм рт. ст. следует при сопутствующем отеке легких на фоне ОСН, гестозе беременных (преэклампсия, эклампсия), ОПН и феохромоцитоме. В остальных случаях быстрое снижение АД может вызвать ишемию мозга, сердца, почек, поэтому снижение давления следует проводить медленно, в течение 30—60 мин., а при наличии в анамнезе инсульта, хронических форм ИБС или почечной недостаточности давление следует снижать до «рабочих цифр» на уровне 150—170/95—100 мм рт. ст., в течение 1—2 часов. Если у больного острым инфарктом миокарда гипертонический криз возник в ответ на болевой фактор, нормализация АД осуществляется через адекватное обезболивание

Инфаркт миокарда. Принципы оказания первой помощи. Выбор медикаментозных препаратов и последовательность их введения зависят от типа криза, возраста пациента и наличия осложнений.

Неотложная помощь Криз I типа

1. **Дибазол** является оптимальным гипотензивным средством для купирования гипертонического криза I типа (вводится 8—10 мл 0,5% или 4—5 мл 1% раствора внутривенно, медленно, в разведении физраствором). Действие препарата начинается через 10—15 мин. и продолжается не более 3 ч.
2. Купирование психоэмоционального возбуждения хорошо осуществляется использованием **рауседила**, обладающего гипотензивным и седативным действием (ампулы по 1 мл 0,1% или 0,25% р-ра); его вводят

значительно ограничивает свою подвижность. Следует подчеркнуть стереотипность болевого синдрома при стабильной стенокардии напряжения: возникновение после однотипной физической нагрузки, одинаковые продолжительность и клиническая картина. Прием нитроглицерина вызывает быстрое купирование болевого синдрома. Объективно при приступе отмечается психоэмоциональное напряжение, тахикардия. АД может быть как повышенным, так и пониженным, но встречается и отсутствие его изменений. ЭКГ, как правило, без изменений, изредка возможна депрессия сегмента ST и снижение зубца T или легкая его инверсия. Лабораторные данные без изменений. При затянувшемся приступе стенокардии возможен переход ее в ОИМ.

Прогрессирующая стенокардия напряжения (нестабильная стенокардия) характеризуется нарастанием частоты и силы приступов в течение 1—1,5 месяцев; впрочем, данное состояние может развиваться и в течение недели. Нарушается стереотипность болевого синдрома: снижается толерантность к физической нагрузке, для купирования кардиогенных болей требуется увеличивать дозы нитроглицерина. Во время приступа на ЭКГ отмечается депрессия или подъем сегмента ST, зубец T может быть отрицательным. Лабораторные данные без изменений. Если **после купирования приступа болей изменения ЭКГ сохраняются еще в течение 1—2 суток, полученные данные трактуются как кардиодистрофия.**

Спонтанная (особая) стенокардия (стенокардия Принцметала) является вариантом нестабильной стенокардии и характеризуется возникновением сильнейших болей, не купирующихся приемом 1—2 таблеток нитроглицерина. Боли, как правило, возникают под утро, в 4—5 часов. Характер болей нестерпимый, больной покрывается потом, возможно появление тахикардии и гипотонии. Считается, что в основе возникновения данной формы стенокардии лежит спазм коронарных артерий. Во время приступа на ЭКГ отмечается подъем сегмента ST, с последующим его быстрым (в течение суток) возвращением к изолинии. Лабораторные данные без изменений. В межприступном периоде больные хорошо переносят обычную физическую нагрузку. Любой приступ данного вида стенокардии может перейти в ОИМ.

3. Инфаркт миокарда. Диагноз инфаркта миокарда ставится на основании **клинической картины, изменений ЭКГ и наличия резорбционно-некротического синдрома.**

А. Клиническая картина. Считается типичной при наличии тяжелого и продолжительного приступа ангинозных болей. В ряде случаев боль может быть умеренно интенсивной или отсутствовать, иногда на первый план выступают другие симптомы (нарушения ритма сердца и

проводимости, острая сердечная недостаточность, симптомы острого нарушения мозгового кровообращения).

Б. ЭКГ. К патогномичным изменениям ЭКГ относятся формирование патологического, стойко сохраняющегося зубца Q глубиной более 3 мм и/или его уширение более 0,03 сек., а также имеющие характерную динамику изменения сегмента ST или зубца T, сохраняющиеся более 1 суток. В ряде случаев подтверждением ОИМ на ЭКГ может быть:

- стойкий подъем сегмента ST (токи повреждения);
- инвертированный симметричный зубец T;
- патологический зубец Q на единственной зарегистрированной ЭКГ;
- нарушение проводимости (внезапно возникающие блокады ножек пучка Гиса и/или атриовентрикулярные блокады различной степени).

В. Токсико-резорбционный синдром. Патогномичной для инфаркта миокарда следует считать характерную динамику активности ферментов сыворотки крови или других специфических маркеров (например, миоглобин). Первоначальное повышение их активности должно быть не менее чем на 50% выше верхней границы нормы, с последующим снижением. Изменения следует четко увязывать с конкретным ферментом и временем, прошедшим с момента появления первых симптомов до времени взятия крови. Первоначальное повышение активности ферментов без последующего снижения не является патогномичным для инфаркта миокарда.

Примечание. Следует помнить, что ОИМ может развиваться не только у больных ИБС, но и на фоне бактериального эндокардита, первичной или вторичной полицитемии, гриппа, узелкового периартериита и др.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ОИМ

Дифференциальный диагноз ОИМ следует проводить с **перикардитом, межреберной невралгией, сухим плевритом, расслаивающей аневризмой аорты, острым холециститом.**

Для **перикардита** характерно наличие тупой, давящей боли за грудиной, чаще без иррадиации, боль связана с движением туловища, долго не проходит после движения, стихает в положении сидя или наклона вперед. Аускультативно определяется шум трения перикарда. По мере накопления жидкости в перикарде боль постепенно стихает, на первое место выходит одышка.

При наличии **межреберной невралгии** в анамнезе, как правило, отмечаются травмы, переохлаждение. Боль возникает или усиливается при поворотах позвоночника.

Сухой плеврит характеризуется усилением болей на стороне поражения при глубоком вдохе, кашле. У больных отмечается повышение температуры, лейкоцитоз. При переходе сухого плеврита в экссудативный

артериального давления происходит на фоне нормального или несколько увеличенного УО и умеренно повышенном ПСС. Данный вариант криза возможен для любой стадии гипертонической болезни, но более характерен для II—III.

Данная классификация (А. П. Голиков, 1976) позволяет произвести более точную диагностику, однако тип гемодинамики можно определить только инструментальными методами, а это не всегда бывает доступно. В таких случаях основой дифференциации кризов становятся их клинические проявления.

Клиника гипертонических кризов

Гиперкинетические кризы I типа развиваются внезапно, бурно, с ярко выраженной вегетативно-сосудистой реакцией. Ведущей является церебральная симптоматика в виде психоэмоционального возбуждения, сильных головных болей, головокружения, рвоты, мелькания мушек, появления сетки или черных точек перед глазами. Больные эйфоричны, жалуются на ощущение жара и дрожь во всем теле. При осмотре обращает на себя внимание наличие на лице, передней поверхности груди и шеи красных пятен. Кардиальные симптомы проявляются ощущением тяжести за грудиной, появлением ноющих болей и сердцебиения. Характерно частое и обильное мочеиспускание. В сравнительном аспекте систолическое давление повышается более чем диастолическое. Продолжительность данного вида криза 1—3 часа; к моменту его завершения у больного выделяется большое количество светлой мочи низкого удельного веса, появляется слабость, развивается сонливое состояние.

ЭКГ-диагностика. Синусовая тахикардия. Иногда регистрируется смещение ниже изолинии сегмента ST и уплощение зубца T.

Кризы II типа развиваются у больных гипертонической болезнью поздних стадий. Как правило, в их основе лежит нарушение водно-электролитного баланса, поэтому криз развивается обычно в течение нескольких дней. Появляются медленно нарастающая тупая головная боль, головокружение, тошнота, иногда позывы на рвоту. Рвота не приносит облегчения. Больные при осмотре производят впечатление несколько заторможенных и безучастных к окружающей обстановке людей, однако при распросе отмечается повышенная раздражительность, стремление свести контакты к минимуму, уединиться. Жалобы на наличие головной боли, типичного кардиального симптома (см. выше), снижение зрения, слуха. Довольно часто можно отметить пастозность лица. Во время криза нередко развиваются гемодинамические осложнения в диапазоне от преходящих нарушений зрения и мозгового кровообращения до развития острого инфаркта миокарда. Диастолическое давление

Гипертоническим кризом называется острое повышение артериального давления до высоких для данного индивидуума цифр, сопровождающееся углублением имеющейся симптоматики гипертонической болезни или появлением новых ее признаков.

Этиология. Психозомоциональное перенапряжение, резкое изменение атмосферного давления и погоды, несанкционированная врачом отмена некоторых лекарственных препаратов, патология беременности, острая почечная недостаточность и т. д.

Патогенез. В основе гипертонических кризов лежит дисфункция коры головного мозга и подкорковых центров, в результате чего происходит значительное снижение адаптационных возможностей центральной нервной системы к воздействию этиологических факторов.

В медицинской практике наибольшее распространение получила классификация гипертонических кризов, разработанная Н. А. Ратнер (1958). По этой классификации выделяют два вида кризов и осложненный вариант их течения.

Кризисы I типа характерны для ранних стадий гипертонической болезни. Начало внезапное, бурное, с ярко выраженной вегетативно-сосудистой реакцией. С учетом патогенетического фактора эти кризисы иногда называют адреналовыми или нейровегетативными.

Кризисы II типа более характерны для поздних стадий гипертонической болезни. В их основе часто лежат водно-электролитные нарушения. Это обуславливает медленное и постепенное начало и продолжительность криза до 3—4 суток.

Осложненный гипертонический криз описан в виде церебрального, коронарного и астматического варианта.

А. П. Голиков (1976) предложил подразделять гипертонические кризисы в зависимости от величин периферического сосудистого сопротивления (ПСС) и ударного объема (УО) сердца, по типам системной гемодинамики.

1. Гиперкинетический тип гипертонического криза. Повышение уровня артериального давления происходит за счет увеличения УО (эфф-фekt КА) при нормальном или несколько пониженном ПСС. Клинически соответствует кризу I типа по классификации Ратнер (см. выше).

2. Гипокинетический тип гипертонического криза. Повышение уровня артериального давления происходит за счет резкого увеличения ПСС, на фоне сниженного УО в довольно частом сочетании с брадикардией. Данный вариант криза характерен для гипертонической болезни II—III стадии. Клинически соответствует кризу II типа по классификации Ратнер (см. выше).

3. Эукинетический тип гипертонического криза. Повышение уровня

на первое место в клинике выходит одышка.

Расслаивающая аневризма аорты характеризуется внезапным появлением болей, чаще в межлопаточной области. Иногда боль может локализоваться за грудиной и сопровождаться чувством онемения рук. По своему характеру болевой синдром настолько сильный, что часто традиционные анальгетики и наркотики не помогают и больному приходится производить дачу наркоза. Силу болевого синдрома при данной патологии можно, пожалуй, сравнивать только с приступом почечной колики, когда болевой фактор буквально сбивает больного с ног. При расслаивающей аневризме аорты на ЭКГ не наблюдаются характерные для ОИМ изменения, а может отмечаться незначительная инверсия зубца Т в V_1 — V_6 .

Острый холецистит нужно дифференцировать от абдоминальной формы ОИМ. При остром холецистите эпицентр болевого синдрома, как правило, расположен в области проекции желчного пузыря. Развитие заболевания сопровождается тошнотой, рвотой. Отмечаются положительные симптомы желчного пузыря (Калька, Кера и т. д.), прием нитратов на интенсивность болевого синдрома не влияет, быстро нарастает лейкоцитоз. На ЭКГ при остром холецистите могут появиться во всех грудных отведениях глубокие отрицательные зубцы Т, что само по себе является косвенным признаком интрамурального инфаркта миокарда; для исключения ОИМ требуется ЭКГ в динамике. Ключевым методом исследования для диагностики острого холецистита является ультразвуковое исследование.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДАХ ИБС

Ее объем зависит от тяжести приступа и выраженности поражения миокарда.

Стенокардия

Стенокардия напряжения. Купирование болевого синдрома рекомендуется проводить по следующей схеме:

- нитроглицерин по 1 табл. через каждые 2—3 мин., но не более 3 шт.; если больной впервые получает данный препарат, его необходимо предупредить о появлении специфических головных болей;
- одновременно можно рекомендовать наложить на область сердца горчичник или нитромазь;
- через 10—15 мин. после начала лечения нужно произвести оценку болевого синдрома, если боли уменьшились, но полностью не купировались (остаточный болевой синдром), в/в или в/м рекомендуется ввести анальгетики, например: 5 мл баралгина или 2 мл максигана;
- если через 10—15 мин. после приема нитроглицерина болевой синдром остался без динамики, проводится нейролептанальгезия (НЛА) или

используются наркотические вещества (см. ниже).

Нестабильная стенокардия. Купирование болевого синдрома и все последующее лечение нужно проводить в полном объеме, как при ОИМ.

Инфаркт миокарда. Принципы оказания первой помощи (этап скорой помощи)

1. При необходимости, **проведение реанимационного пособия** (ИВЛ любым доступным способом, непрямой массаж сердца, электроимпульсная терапия) при наличии показаний.
2. *Купирование ангинозного приступа* достигается в/в введением препаратов нитроглицерина, проведением НЛА или использованием наркотических веществ. Главное требование — перед транспортировкой в стационар болевой синдром должен быть купирован, или значительно снижен.
3. *Профилактика аритмий* осуществляется введением лидокаина (дозы и методы введения вышеуказанных препаратов см. ниже) (**стационарный этап лечения**).
4. *Ограничение размеров очага поражения, улучшение реологических свойств крови.* С этой целью в/в, струйно, вводится 5000—10000 ЕД гепарина.
5. *Симптоматическая терапия.*

После проведения вышеуказанных мероприятий и наступления стабилизации состояния больного — госпитализация в специализированное лечебное учреждение. При астматическом варианте заболевания больного транспортируют с приподнятым изголовьем, в полусидячем положении; при значительной гипотонии — с приподнятым ножным концом носилок.

Тактика оказания первой помощи больному ОИМ (стационарный этап лечения)

I. При необходимости, **проведение реанимационного пособия** (ИВЛ любым доступным способом, непрямой массаж сердца, электроимпульсная терапия) при наличии показаний.

II. Купирование ангинозного приступа достигается использованием препаратов нитроглицерина, проведением НЛА или использованием наркотических веществ.

1. Препараты нитроглицерина. Нитроглицерин 2—3 табл. под язык с интервалом 1,5–2 мин.; при назначении данного препарата необходимо проявлять осторожность при исходном низком АД. Если больному данный препарат назначается впервые, то пациента нужно предупредить о появлении специфических головных болей. Механизм действия нитратов: уменьшают нагрузку на миокард, улучшают коронарный кровоток и метаболизм миокарда, что способствует уменьшению перинфарктной

2—4 мкг/(кг • мин.) дофамин оказывает положительное действие на бета₂-адренорецепторы, стимулируя сократительную способность миокарда и дофаминовые рецепторы в почках, что увеличит почечный кровоток. При скорости инфузии 4—10 мкг/(кг-мин.) проявляется стимулирующее действие препарата на бета₂-адренорецепторы, что приводит к расширению периферических артерий (снижению постнагрузки) и дальнейшему нарастанию сердечного выброса. При данной дозировке происходит заметное увеличение МОС, без какого-либо увеличения АД и ЧСС и нормализации почечного кровотока.

При скорости введения свыше 20 мкг/(кг-мин.) превалируют альфа-стимулирующие эффекты, нарастает ЧСС и постнагрузка, а сердечный выброс снижается.

Подбор необходимого количества препарата осуществляется индивидуально. Инфузии производят непрерывно в течение от нескольких часов до 3—4 суток. Среднесуточная доза обычно 400 мг (у больного массой 70 кг).

Рефлекторный кардиогенный шок

Одним из компонентов патогенеза рефлекторного кардиогенного шока является нарушение сосудистого тонуса, что сопровождается повышением проницаемости капилляров и пропотеванием плазмы из сосудистого русла в интерстиций; это вызывает уменьшение ОЦК и притока крови с периферии к сердцу с соответствующим уменьшением МОС, т. е. фактически формируется шок с дефицитом объема. Характерным критерием для него будет сочетанное уменьшение ЦВД, ОЦК, УО и МОС. Данный вариант патологии может усилить брадикардия, особенно характерная для задней локализации ОИМ, что вызывает еще большее уменьшение МОС и дальнейшее падение АД.

Неотложная помощь. Для увеличения притока крови с периферии следует приподнять на 15—20° ноги пострадавшего и оставить их в этом положении (можно уложить на 2—3 подушки). Введение п/к, в/м или в/в 0,5—1,0 мл 0,1% раствора атропина, как правило, хорошо купирует брадикардию. При наличии признаков дефицита ОЦК и исходно низком ЦВД лечение следует начинать с в/в введения низкомолекулярных декстранов типа реополиглокин. Данный препарат способствует довольно быстрому восстановлению ОЦК, нормализует нарушенные реологические свойства крови, улучшает микроциркуляцию. Его суточная доза не должна превышать 1000 мл. Применение реополиглокина можно сочетать с другими плазмозаменителями. Суточный объем инфузионной терапии может достигать до 5 и более литров. Коррекцию дефицита объема следует проводить под постоянным контролем ЦВД, АД и почасового диуреза.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

Гормоны. Их минимальный и довольно кратковременный клинический эффект можно уловить только при использовании субмаксимальных доз на уровне 2000—3000 мг преднизолона или его аналогов. Чем реально можно помочь больному пережить острейшую фазу истинного кардиогенного шока?

Единственной группой препаратов, обладающих определенным положительным эффектом при данной патологии, являются симпатомиметики. Препараты данной группы оказывают специфическое воздействие на сердечно-сосудистую систему: повышают тонус кровеносных сосудов в системе микроциркуляции (это создает дополнительное сопротивление работе сердца!) и стимулируют бета-рецепторы сердца, вызывая развитие положительного инотропного и хронотропного эффектов. Главная задача врача при использовании препаратов данной группы — подобрать такую дозу и такой препарат, чтобы положительное воздействие на сердце перекрывало отрицательное действие на систему микроциркуляции.

Препаратом выбора при лечении истинного кардиогенного шока является допмин (дофамин, допамин). Он представляет собой симпатомиметический амин, который, очевидно, в организме является предшественником норадреналина. Допмин в малых дозах стимулирует сердечные бета-рецепторы, вызывая заметный инотропный эффект с возрастанием УО, но без увеличения ЧСС. Потребность миокарда в кислороде на фоне использования малых доз допмина возрастает, но в то же время и полностью компенсируется за счет увеличения коронарного кровотока. Воздействие допмина на кровеносные сосуды полностью отличается от действия других симпатомиметиков. В малых дозах он расширяет кровеносные сосуды почек (профилактика преренальной формы ОПН) и кишечника, в то же время, тонус других кровеносных сосудов, таких, как вены кожи и мышц, остается неизменным. Общая резистентность периферического кровообращения несколько понижается, но тахикардия не развивается, так как увеличенный объем сердца компенсирует понижение резистентности.

Допмин выпускается в ампулах по 5 мл, содержащих в 1 мл 40 мг активного вещества. Вводят допмин в/в, капельно, обычно в дозе от 2 до 10 мкг/кг/мин, предварительно содержимое ампулы (200 мг) разводят в 400 мл реополиглюкина или 400 мл 5—10% р-ра глюкозы или 400 мл изотонического р-ра натрия хлорида (допмин нельзя смешивать со щелочными растворами). Такое разведение создает концентрацию допмина 500 мкг/1 мл или 25 мкг/1 капля. Зная это, нетрудно рассчитать необходимую скорость введения препарата в кап./мин.

Примечание. 1 мл раствора содержит 20 капель. При скорости вливания

зоны.

2. Нейролептанальгезия (НЛА). Для ее проведения обычно используются фентанил и дроперидол, изредка таламонал.

А. Фентанил. Синтетический анальгетик, производный пиперидина; дает быстрый, сильный, но короткий анальгетический эффект. По анальгетической активности в 80—100 раз превосходит морфин. Максимальный эффект при в/в введении отмечается через 3—5 мин., при п/к или в/м введении — через 10—20 мин. Длительность анальгетического эффекта не более 30 мин. Возможные побочные эффекты: угнетение дыхания центрального генеза вплоть до апноэ, синусовая брадикардия, бронхоспазм, гипотония. Форма выпуска: ампулы по 2 мл 0,005% р-ра, флаконы по 5, 10 мл.

Б. Дроперидол. Нейролептическое средство из группы бутирофенолов, оказывающее сильное, быстрое, сравнительно кратковременное действие. Обладает мощным противошоковым и противорвотным эффектом. При в/в введении эффект начинает проявляться через 2—3 мин., достигая максимума через 10—15 мин., и держится в течение 30—40 мин. Остаточный эффект отмечается еще в течение 2—4 часов. Возможные побочные эффекты: возникновение экстрапирамидной симптоматики (головокружение, шаткость походки и т. д.), нарушение терморегуляции центрального генеза, резкое падение АД у больных, долго лечившихся гипотензивными препаратами. Форма выпуска: ампулы по 2 мл 0,25% раствора, флаконы по 5, 10 мл.

В. Таламонал. Комбинированный препарат, содержащий в 1 мл 2,5 мг дроперидола и 0,05 мг фентанила, т. е. это смесь данных препаратов в соотношении 1:1. В настоящее время данный препарат в лечебную сеть поступает редко.

Тактика проведения НЛА при ОИМ

Вышеуказанные препараты (фентанил и дроперидол) для купирования болей при ОИМ вводятся внутривенно.

Первоначальная доза фентанила назначается в объеме 2 мл, за исключением трех групп больных:

1. Возраст более 60 лет.
2. Наличие любого вида и степени дыхательной недостаточности.
3. Масса больного менее 50 кг.

В данных группах первоначальная доза фентанила должна составлять 1 мл.

Первоначальная доза дроперидола назначается в зависимости от исходного систолического артериального давления:

1. АД до 100 мм рт. ст. — 1 мл.
2. АД до 120 мм рт. ст. — 2 мл.

3. АД до 140 мм рт. ст. — 3 мл.

4. АД до 160 мм рт. ст. и выше — 4 мл.

Подобранные по данным показаниям дозы препаратов вводятся в разведении на 20 мл физиологического раствора, одним шприцом, медленно, со скоростью — 1 мл фентанила за 2 мин.

Через 3—5 минут после проведения НЛА производится оценка ее эффективности по трем параметрам:

- динамика болевого синдрома;
- число дыханий в 1 мин.;
- ЧСС и АД.

Возможны три варианта динамики болевого синдрома:

1. Болевой синдром и его иррадиация в типичные точки купировались полностью.

2. Болевой синдром значительно ослаб, однако сохраняется его слабая иррадиация в типичные точки.

3. Болевой синдром практически исчез, однако у больного остаются неприятные ощущения в области сердца без иррадиации. Данное состояние трактуется как «остаточный болевой синдром».

При втором варианте динамики болевого синдрома допустимо повторное в/в введение 1 мл фентанила, через 5—10 мин. после его первоначального введения, при условии, что число дыханий у больного стало не реже 14—15 в 1 мин. Если же дыхание стало реже, то следует перейти на использование анальгетиков, не обладающих выраженным воздействием на дыхательный центр.

При третьем варианте динамики болевого синдрома для его купирования можно использовать в/в или в/м инъекции 2 мл 50% анальгина в сочетании с любым десенсибилизирующим препаратом.

Возможные осложнения НЛА при ОИМ

1. Угнетение дыхания центрального генеза. Данное осложнение, как правило, не развивается дальше появления признаков ОДН I ст. Для его купирования достаточно проведения оксигенотерапии в течение 10—15 мин.

2. Рефлекторная гипотония купируется в/в капельным введением 200—400 мл полиглюкина или использованием сосудодобивных препаратов типа мезатон, норадреналин и т. д.

3. Рефлекторная синусовая брадикардия легко купируется в/в или в/м введением 0,3—0,6 мл 0,1% раствора атропина.

Обычно вышеперечисленные осложнения возникают редко.

3. Наркотические анальгетики. Наибольшее распространение имеют следующие препараты:

- морфий 10—20 мг (1—2 мл 1% раствора);

Клинически при всех видах кардиогенных шоков отмечаются следующие признаки: типичная клиника ОИМ с характерными признаками на ЭКГ (см. выше), спутанное сознание, адинамия, кожные покровы серовато-бледные, покрыты холодным, липким потом, акроцианоз, одышка, тахикардия, значительная гипотония в сочетании с уменьшением пульсового давления. Отмечается олигоанурия. Лабораторным подтверждением ОИМ является характерная динамика специфических ферментов (трансаминазы, лактатдегидрогеназы «ЛДГ», креатинфосфокиназы «КФК» и др.).

Принципы лечения кардиогенного шока

1. *Истинный кардиогенный шок:*

- адекватное обезболивание;
- симпатомиметики;
- фибринолитические препараты и гепарин;
- низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин);
- нормализация КЩС;
- вспомогательное кровообращение (контрпульсация).

2. *Рефлекторный шок:*

- адекватное обезболивание;
- прессорные препараты;
- коррекция ОЦК.

3. *Аритмический шок:*

- адекватное обезболивание;
- электроимпульсная терапия;
- электростимуляция сердца;
- антиаритмические препараты.

4. *Ареактивный шок:*

- адекватное обезболивание;
- симптоматическая терапия.

Так как терапия различных видов кардиогенного шока не является принципиально отличной от лечения осложнений ОИМ (см. выше), а лишь его дополняет, остановимся на некоторых отдельных вопросах.

Истинный кардиогенный шок

Основная сложность лечения истинного кардиогенного шока заключена в патогенезе — 40% и более миокарда левого желудочка погибло. Как оставшиеся живые 60% заставить работать в режиме двойной нагрузки, при условии, что гипоксия, неизбежный спутник любого шокового состояния, сама по себе является мощным стимулятором работы сердца? Вопрос сложный и на сегодняшний день до конца не решенный. Логично начинать лечение с сердечных гликозидов, но в эксперименте и в клинике доказано, что их эффективность при данной патологии минимальна.

Клиника во многом зависит от локализации пораженного сосуда и от зоны мозга, подвергнувшейся острой ишемии.

4. Разрывы миокарда

Разрыв стенки желудочков сердца может возникать в области некроза миокарда к концу первой, началу второй недели. Клинически проявляется появлением сильнейших болей в области сердца с практически мгновенным развитием клиники истинного кардиогенного шока. Смерть больного наступает в результате тампонады сердца. Медицина при данном осложнении бессильна. Лечение симптоматическое.

Разрыв межжелудочковой перегородки характеризуется появлением резких болей в области сердца с последующим развитием клиники рефлекторного кардиогенного шока. Аускультативно появляется грубый систолический шум по обе стороны грудины на уровне 3—4 межреберных промежутков с иррадиацией слева направо и систолическое дрожание. Лечение симптоматическое, в последующем - хирургическое.

Разрыв сосочковой мышцы сопровождается острой застойной левожелудочковой сердечной недостаточностью, появлением грубого систолического шума над верхушкой, иногда систолическим дрожанием. Лечение симптоматическое.

Кардиогенный шок

Патогенез кардиогенного шока:.

Классификация кардиогенного шока

В настоящее время общепризнанной является классификация кардиогенного шока, предложенная Е. И. Чазовым (1969 г.).

I. Истинный кардиогенный шок — в его основе лежит гибель 40 и более процентов массы миокарда левого желудочка.

II. Рефлекторный шок — в его основе лежит болевой синдром, интенсивность которого довольно часто не связана с объемом поражения миокарда. Данный вид шока может осложняться нарушением сосудистого тонуса, что сопровождается формированием дефицита ОЦК. Довольно легко корригируется обезболивающими, сосудистыми средствами и инфузионной терапией.

III. Аритмический шок — в его основе лежат нарушения ритма и проводимости, что вызывает снижение АД и появление признаков шока. Лечение нарушений ритма сердца, как правило, купирует признаки шока.

IV. Ареактивный шок — может развиваться даже на фоне небольшого по объему поражения миокарда левого желудочка. В его основе лежит нарушение сократительной способности миокарда, вызванной нарушением микроциркуляции, газообмена, присоединением ДВС-синдрома. Характерным для данного вида шока является полное отсутствие ответной реакции на введение прессорных аминов.

- омнопон 20—40 мг (1—2 мл 1—2% раствора);
- промедол 20—40 мг (1—2 мл 1—2% раствора).

В зависимости от выраженности болевого синдрома, данные препараты вводятся в дозе 1—2 мл в/в, в/м или п/к. Для уменьшения побочных эффектов данных препаратов (брадикардия, тошнота, рвота), их использование целесообразно сочетать с холинолитиками (атропин), нейролептиками (например: дроперидол, ориентировочные дозы — см. выше) или антигистаминными препаратами. К использованию аминазина следует относиться с осторожностью, т. к. данный препарат довольно часто вызывает у больных неуправляемую гипотонию, а при исходном систолическом АД менее 150 мм рт. ст. от его назначения следует воздержаться.

III. Профилактика аритмий (фибрилляция желудочков, желудочковая экстрасистолия) осуществляется введением лидокаина. Существует множество схем введения данного препарата. Если их обобщить, то конечная цель — создать и поддерживать постоянную терапевтическую концентрацию лидокаина в крови у больного. Одна из схем, разработанная в ВКНЦ АМН СССР (В. И. Метелица, 1987 г.), состоит в следующем: в/в вводят болюс лидокаина в дозе 80 мг (4 мл 2% раствора) и сразу же в/м 400 мг (10% раствор 4,0 мл), затем каждые 3 ч вводят в/м по 400—600 мг лидокаина, в течение 3—4 суток. Следует подчеркнуть, что в дальнейшем, после указанного срока (3—4 суток), лидокаин становится малоэффективным.

IV. Ограничение размеров очага поражения достигается проведением фибринолитической терапии и использованием препаратов, улучшающих реологические свойства крови. Фибринолитическая терапия имеет два направления: тромболитическое и прекращение дальнейшего тромбообразования. Для достижения этой цели используются антикоагулянты прямого действия и фибринолитики. Терапия антикоагулянтами.

После определения исходной свертываемости крови (на этапе скорой помощи можно не делать), больному в/в вводится 10—15 тысяч ЕД гепарина. В последующем, в течение 7—10 суток, его назначают 4—6 раз в сутки. Доза гепарина перед каждым введением подбирается так, чтобы добиться увеличения времени свертывания крови в 2—3 раза по сравнению с нормой.

Примечание. 1. При терапии антикоагулянтами прямого действия, помимо определения свертываемости крови, один раз в сутки следует проводить исследование мочи на форменные элементы крови (эритроциты). Допускается умеренная микрогематурия (6—8 эритроцитов в поле зрения), а при значительной (20—30 эритроцитов в поле зрения), следует снизить

суточную дозу гепарина.

2. Определение кровоточивости при использовании гепарина является неинформативным исследованием.

Тромболитическая терапия

Перед проведением данного лечения необходимо уточнить сроки начала ОИМ. Если с момента его развития прошло более 3 часов, тромболитическая терапия не проводится из-за опасности возникновения синдрома реканализации и развития его осложнений: коллапса, сложных нарушений ритма.

Тромболитическая терапия осуществляется при помощи препаратов, активирующих фибринолиз: **стрептокиназой, стрептодеказой, урокиназой** и другими препаратами.

При лечении **стрептокиназой** в течение первых 30 мин. в/в вводят 250—300 тыс. ЕД, растворенных в изотоническом растворе хлорида натрия или глюкозы. В последующие 72 часа продолжается инфузия данного препарата со скоростью 100—150 тыс. ЕД в час. Для купирования возможных аллергических реакций с первой дозой стрептокиназы рекомендуется ввести в/в 60—90 мг преднизолона.

Стрептодеказа представляет собой иммобилизованный тромболитический фермент стрептокиназы на биосовместимом и биodeградуруемом водорастворимом декстране. После проведения биологической пробы (300 000 фибринолитических единиц (ФЕ), препарат вводится в/в струйно, в дозе 2,7 млн. ФЕ. Он действует мягче, чем стрептокиназа, его использование реже сопровождается осложнениями. Лечение стрептодеказой сочетают с гепаринотерапией.

Урокиназа — наиболее физиологичный активатор фибринолиза. После проведения биологической пробы (4400 ЕД/кг/10 мин.) вводится в/в капельно, в течение 12—72 часов с момента возникновения ОИМ, в дозе 4400 ЕД/кг/час. Применяется в сочетании с гепарином и без него. При правильно проводимом лечении протромбиновый индекс должен уменьшиться в 2—4 раза.

Тромболитическая терапия должна осуществляться под постоянным контролем времени свертывания крови, фибриногена, коагулограммы, содержания эритроцитов в моче.

При использовании активаторов фибринолиза возможно появление геморрагических осложнений; в этом случае показана их отмена и назначение эписилон-аминокапроновой кислоты (5% раствор эписилон-аминокапроновой кислоты 100—200 мл в/в кап.), трасилола, протаминсульфата.

V. Коррекция нарушенной энергетики. Одной из основных задач терапевтических вмешательств при острой ишемии и в начальной фазе

Лечение данной патологии необходимо проводить под постоянным контролем ЦВД и почасового диуреза. После выведения больного из критического состояния показано проведение коррекции КЩС и уровня электролитов, особенно калия, потеря которого неизбежна при любых гипоксических состояниях.

Острая правожелудочковая сердечная недостаточность

Острая правожелудочковая сердечная недостаточность наиболее часто развивается при ОИМ правого желудочка, разрыве межжелудочковой перегородки и при ТЭЛА. На первое место при данном виде патологии выходят симптомы перегрузки малого круга кровообращения, клинически проявляющиеся появлением одышки, набуханием шейных вен, высоким ЦВД. Если в течение 1—2 суток больной не погибает, присоединяются признаки застоя в большом круге — печень увеличивается в размерах, становится болезненной при пальпации, появляется пастозность стоп и голеней с тенденцией распространения вверх.

Неотложная помощь. Принципы лечения: см. **Тромбоэмболия легочной артерии.**

3. Тромбоэмболические осложнения

У 5—7% больных ОИМ течение основного заболевания сопровождается тромбоэмболическими осложнениями.

1. *Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)* при ОИМ может развиваться только при локализации процесса в области перегородки с развитием пристеночного тромбознокардита или на фоне сердечной недостаточности, особенно в сочетании с мерцательной аритмией, что способствует образованию тромбов в правых отделах сердца. Во всех остальных случаях возникновения ТЭЛА ОИМ является фактором риска.

2. *Тромбоэмболия брюшного отдела аорты* вызывает острое нарушение кровообращения в нижних конечностях (синдром Лериша). Клинически данное состояние проявляется внезапным появлением сильных болей внизу живота с иррадиацией в крестец и нижние конечности. Очень быстро исчезает пульсация артерий нижних конечностей, они становятся бледными и холодными. В дальнейшем, за счет интоксикации, отмечается подъем температуры, ускорение СОЭ, лейкоцитоз. При отсутствии хирургического лечения развивается **гангрена**.

3. *Тромбоз артерий нижних конечностей* клинически проявляется аналогично тромбоэмболии брюшного отдела аорты, только локализация болевого синдрома будет ниже, на уровне тромба.

4. *Эмболия сосудов головного мозга* чаще всего возникает на фоне тромбообразования в полостях сердца или в крупных сосудах. Характерным является внезапное развитие эпилептиформных судорог, с последующим появлением очаговой неврологической симптоматики.

5. Если альвеолярный отек легких протекает с выраженным бронхоспастическим компонентом, на что будет указывать экспираторная одышка и жесткое дыхание, показано в/в медленное введение эуфиллина, в дозе 5—10 мл 2,4 % раствора.

6. Для купирования гипоксии и проведения пеногашения в альвеолах с момента начала лечения больному назначается ингаляция кислорода в объеме 3—5 л/мин., пропущенного через пеногаситель. В качестве пеногасителя рекомендуется использовать антифомсилан; при его отсутствии — этиловый спирт. Следует знать, что данный спирт обладает наиболее выраженным пеногасящим эффектом при высоких концентрациях (96%), однако в такой концентрации он может вызвать ожог верхних дыхательных путей, поэтому спирт рекомендуется развести до 70—80°.

7. Объем инфузионной терапии должен быть минимальным (200—300 мл 5% глюкозы) и, в основном, направлен на избежание повторных пункций периферических вен.

Примечание. 1. Для повышения сократительной способности миокарда при данной патологии иногда традиционно используют внутривенное введение сердечных гликозидов быстрого действия, например, строфантин в дозе 0,5—0,75 мл 0,05% раствора на 10-20 мл физраствора, однако в последнее время накапливается все больше информации о малой эффективности данных препаратов для повышения сократительной способности миокарда на фоне острой сердечно-сосудистой недостаточности и высоким риском развития аритмий в первые трое суток ОИМ.

2. Для стабилизации повышенной проницаемости клеточных мембран некоторые врачи используют глюкокортикоиды (преднизолон в первоначальной дозе не менее 90—120 мг). Введение гормонов в данной ситуации целесообразно производить после нормализации ЦВД. Следует знать, что действие данных препаратов на фоне отека легких развивается медленно, выраженный клинический эффект обнаруживается не раньше, чем через 24 часа, поэтому ряд авторов вообще не рекомендуют использовать глюкокортикоиды при данной патологии.

3. Наложение жгутов на нижние конечности вызывает депонирование крови в объеме 1—1,5 л, что с патогенетической точки зрения является хорошим подспорьем в лечении данной патологии. Однако не следует забывать, что после снятия жгутов с конечностей, особенно если они находились от часа и более, у больного может возникнуть подобие «синдрома включения», и все проведенное ранее лечение может оказаться неэффективным. Исходя из этого, подход к наложению жгутов должен быть дифференцированным: их использование оправдано на этапе доврачебной помощи, но не в условиях стационара.

инфаркта миокарда является поддержание энергетического обмена на уровне, который обеспечивает удлинение периода обратимых изменений и дает выигрыш во времени для проведения других мероприятий — стимуляции коллатерального кровообращения, гипербарооксигенации, стабилизации мембранных структур. Наибольшее распространение для коррекции нарушенной энергетики при ОИМ получили поляризующие смеси (ПС), состоящие из буферных растворов глюкозы, инсулина и калия. Дальнейшим развитием данного метода послужила работа Sodi-Pallares и соавт. (1962), использовавших для инфузии 1000 мл 5 или 10 % раствора глюкозы, в который добавлялось 40 мэкв/л хлористого калия (3 г КС1) и 20 ЕД инсулина. Перфузия проводилась со скоростью 30—40 капель в минуту. В дальнейшем, при экспериментальных и клинических исследованиях было установлено, что поляризующая смесь оказывает благоприятный эффект при ОИМ. Так, в частности, она способствует восстановлению электрической активности ишемизированных участков сердца, уменьшает зону некроза, угнетает образование свободных жирных кислот, ослабляет отек миокарда (результат повышения осмотичности крови), что способствует увеличению коллатерального кровотока в сердце. Увеличение ОЦК при инфузии ПС оказывает на сердце положительный инотропный эффект. Наличие в составе смеси инсулина повышает толерантность больных инфарктом миокарда к углеводам, способствует стабилизации клеточных мембран и мембран лизосом. В то же время, ряд авторов не получили результатов, подтверждающих положительное влияние ПС на течение ОИМ. Несмотря на это, ПС в различных прописях попрежнему довольно широко используется при лечении ОИМ так как на сегодняшний день фактически нет других эффективных препаратов для коррекции нарушенной энергетики. Применяющиеся с этой целью цитокам, витаминные комплексы с повышенным редокс-потенциалом, глутамат и др. окончательной однозначной оценки в клинике не получили.

Осложнения ОИМ, требующие неотложной помощи

- 1. Нарушения сердечного ритма и проводимости.**
- 2. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.**
- 3. Тромбоэмболические осложнения.**
- 4. Разрывы миокарда.**
- 5. Кардиогенный шок.**

Нарушения сердечного ритма и проводимости

Нарушения ритма и проводимости, в постоянной или преходящей форме, встречаются практически у 100% больных ОИМ. Диагностика данного осложнения зависит не столько от вида ОИМ, сколько от класса следящей аппаратуры и непрерывности регистрации ЭКГ.

Нарушения ритма

На первом месте по частоте и тяжести прогноза находится желудочковая экстрасистолия (политопная, полиморфная и т. д.). Клинически данное состояние проявляется ощущением «ударов сердца», его замиранием, перебоями и т. д. Если желудочковая экстрасистолия принимает частый характер (5—6 и более экстрасистол в 1 мин.), или становится типа «R на T» даже редкого характера, это является показанием к немедленному их купированию, в противном случае возможно развитие фибрилляции желудочков с летальным исходом. Препаратом выбора для лечения данной патологии является **лидокаин**.

Рекомендуемые дозы лидокаина: 80—120 мг в/в, затем через 30 мин. еще 80—100 мг, после этого, при необходимости, через каждый час дозу можно повторять. После купирования аритмии с профилактической целью в/м вводится 200 мг данного препарата.

При отсутствии лидокаина или при его неэффективности можно использовать другие медикаменты:

1. **Новокаиномид**. 10% р-р — 10,0 желательно в сочетании с 0,5 мл 0,2% р-ра норадреналина, вводится медленно, в/в, под контролем АД (табл. по 0,5 г 4 раза в сутки, внутрь).
2. **Этмозин** — по 100 мг 4 раза в сутки.
3. **Этацизин** — по 50 мг 3 раза в сутки.
4. **Обзидан** — 5 мг вводится в/в струйно, под контролем АД (табл. по 20 мг 4 раза в сутки).

При отсутствии эффекта от медикаментозного лечения производится электрическая дефибрилляция. Показаниями к проведению электроимпульсной терапии являются:

1. Появление признаков острой левожелудочковой недостаточности (отек легких!).
2. Развитие клиники аритмического шока.
3. Отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение 3 часов.

После проведения электроимпульсной терапии назначается поддерживающая терапия **обзиданом** (20 мг 2 раза в сутки), или **этмозином** (100 мг 2 раза в сутки), или **этацизином** (50 мг 2 раза в сутки).

Фибрилляция желудочков (см. выше: **Внезапная коронарная смерть**). подразделяется на первичную и вторичную. Первичная развивается внезапно у больных без или с минимальными признаками недостаточности кровообращения и может возникнуть как осложнение частой желудочковой экстрасистолии, так и без клинических предвестников. Вторичная фибрилляция является конечной стадией прогрессирующей острой левожелудочковой недостаточности или декомпенсированной формы хронической сердечной недостаточности.

нитроглицерина («**Концентрат**»), ее содержимое непосредственно перед применением разводят изотоническим раствором натрия хлорида до получения 0,01% раствора (0,1 мг = 100 мкг в 1 мл). Данный раствор вводят в/в капельно. Начальная скорость введения — 25 мкг в минуту (1 мл 0,01% раствора за 4 мин.). Скорость введения регулируют индивидуально, достигая снижения АД на 10—25% от исходного (систолическое давление должно быть не ниже 90 мм рт. ст.). При недостаточном эффекте скорость введения увеличивают на 25 мкг в минуту каждые 15—20 мин. Обычно количество нитроглицерина, необходимое для получения эффекта, не превышает 100 мкг (1 мл 0,01% раствора в минуту). В отдельных случаях дозы могут быть более высокими (до 2—4 мл в минуту). Длительность введения определяется клиническими показаниями и может составлять 2—3 сут. Методика использования других форм нитратов для в/в введения (натрия нитропруссид, перлинганит, нитро-мак, нитро-поль) и ганглиоблокаторов типа арфонад аналогична вышеприведенной.

2. Эффективным препаратом для лечения альвеолярного отека легких является в/в введение 1—2 мл 1% раствора морфина. В данной ситуации используются не анальгезирующие свойства данного препарата, а другие его эффекты:

- угнетающее действие на перевозбужденный дыхательный центр способствует урежению дыхания с одновременным его углублением, в результате этого увеличивается МОД;
- слабовыраженное ганглиоблокирующее действие уменьшает приток крови в малый круг кровообращения.

Примечание. Вышеуказанный клинический эффект морфина надежен лишь при значительных дозах, близких к угнетающим дыхание. Этим можно пренебречь на фоне ИВЛ, но при спонтанной вентиляции безопаснее применять медикаменты с хорошо управляемым ганглиоблокирующим эффектом (арфонад, гигроний), а также нитроглицерин или нитропруссид натрия, действующие столь же быстро.

3. Повышение сократительной способности миокарда. Клинически доказанным положительным эффектом обладают симпатомиметики. Препаратом выбора является допмин (дофамин, допамин).

4. Для уменьшения объема циркулирующей жидкости показано в/в введение мочегонных препаратов из группы салуретиков, например, фуросемид, в дозе 60—90 мг. **Использование осмодиуретиков при данной патологии противопоказано**, так как они в первую фазу своего действия увеличивают объем циркулирующей жидкости в сосудистом русле за счет привлечения воды из интерстициального пространства, что в конечном итоге может усилить отек легких.

ОДН является вспенивание при каждом вдохе попавшей в альвеолы жидкости, что вызывает обструкцию дыхательных путей. Так, из 100 мл пропотевшей плазмы образуется 1—1,5 л пены. Пена не только нарушает проходимость дыхательных путей, но и разрушает сурфактант альвеол, это вызывает снижение растяжимости легких, увеличивается нагрузка на дыхательные мышцы, усиливается гипоксия и отек. Диффузия газов через альвеоларно-капиллярную мембрану также нарушается и из-за расстройств лимфообращения, ухудшения коллатеральной вентиляции легких, дренажной функции и капиллярного кровотока. Возникает шунтирование крови и нарастает гипоксия. С точки зрения патофизиологии, приступ сердечной астмы есть начинающийся альвеоларный отек легких.

Клиника. Наиболее характерным симптомом является появление нарастающей одышки, переходящей в удушье. Болевой синдром для данного состояния не характерен. Если сердечная астма возникла на фоне постинфарктного кардиосклероза, то данный вариант приступа может протекать в безболевой форме, либо боли в области сердца будут носить «ишемический» характер. Типично занимаемое больным вынужденное положение: полусидячее, с опущенными ногами. Отмечаются беспокойство, возбуждение; кожные покровы бледные, акроцианоз. Тоны сердца, как правило, приглушены и плохо прослушиваются из-за большого количества влажных хрипов в легких. Возможно появление акцента II тона над легочной артерией, АД на первоначальных этапах заболевания повышено (влияние симпато-адреналовой реакции), в последующем снижается. Отмечается тахикардия, возможны нарушения ритма сердечной деятельности. Затруднен вдох. В легких определяются влажные хрипы. Динамика их появления начинается с задненижних отделов легких, симметрично с двух сторон. Количество и характер влажных хрипов зависит от выраженности сердечной недостаточности. В наиболее тяжелых случаях у больного из дыхательных путей появляется пена, иногда имеющая розовый оттенок.

Неотложная помощь. Все лечебные мероприятия должны быть устремлены на снижение преднагрузки на сердце, повышение сократительной способности миокарда, «разгрузку» малого круга кровообращения и включать следующие направления:

1. Уменьшение притока крови с периферии в малый круг достигается использованием периферических вазодилататоров (прежде всего — нитратов) или ганглиоблокаторов. С этой целью можно использовать простой способ — назначить таблетки нитроглицерина под язык, по 1 табл. с интервалом в 5—10 мин., или произвести в/в введение препаратов нитроглицерина. При использовании ампульной формы 1% раствора

Фактически фибрилляция желудочков есть состояние клинической смерти. Больной внезапно теряет сознание, пульс и АД отсутствуют, дыхание преагональное или полная его остановка. **Единственно возможный путь спасения больного — ранняя дефибрилляция.** Перевод больного на ИВЛ, медикаментозная терапия и т. д. имеют второстепенное значение.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия клинически проявляется ощущением сердцебиения, чувством нехватки воздуха, одышкой, ишемическими болями в области сердца. При отсутствии должного лечения у больного быстро развиваются признаки острой левожелудочковой недостаточности.

Неотложная помощь осуществляется использованием лидокаина, новокаинамида, обзидана. Дозы используемых препаратов и показания к электроимпульсной терапии аналогичны используемым при лечении желудочковой экстрасистолии (см. выше).

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия клинически проявляется выраженным сердцебиением, чувством нехватки воздуха, иногда ноющими болями в области сердца.

Неотложная помощь. Введение лидокаина противопоказано из-за неэффективности и риска учащения желудочковых сокращений. Лечение так же, как и при мерцательной аритмии, начинают с в/в капельного введения **поляризующей смеси и рибоксина** (200—400 мг). На фоне поляризующей смеси в/в струйно вводится **изоптин** (5—10 мг); при отсутствии эффекта данную дозу рекомендуется повторить через 30 мин. Можно попытаться использовать в/в капельное введение **кордарона**, растворенного в поляризующей смеси из расчета 5 мг/кг (в среднем, 300 мг). При отсутствии эффекта — **электроимпульсная терапия** (показания — см. выше).

Пароксизмальная мерцательная аритмия клинически проявляется приступами сердцебиения, ощущениями перебоев в его работе, нехваткой воздуха. Больной, как правило, может указать точное время начала приступа.

Неотложная помощь. При тахисистолической форме пароксизмальной мерцательной аритмии необходимо произвести экстренное восстановление ритма, иначе в течение короткого времени у больного разовьются признаки острой сердечной недостаточности. В то же время, если у больного на фоне ОИМ появляются эпизоды нормосистолического варианта мерцательной аритмии, их целенаправленное купирование не производится. Лечение начинают с в/в введения **поляризующей смеси** (скорость введения калия не должна превышать 20 ммоль/ч. Затем в/в последовательно вводятся **сердечные гликозиды короткого действия**

(например, р-р строфантин 0,05% — 0,5—0,7 мл), 5—10 мг **изоптина**, до 1000 мг **рибоксина**. При отсутствии эффекта можно попробовать в/в ввести 10 мл 10% раствора новокаинамида в сочетании с **0,5 мл 0,2% р-ра норадrenalина**, если и эти препараты не купируют пароксизм и происходит нарастание сердечной недостаточности — показана срочная электроимпульсная терапия.

Нарушения проводимости

Наиболее частый вариант нарушения проводимости при ОИМ — это появление атриовентрикулярных блокад (А-V блокада) различной степени. Данный вид патологии наиболее характерен для заднедиафрагмального ОИМ, особенно при его распространении на правые отделы сердца.

Неотложная помощь требуется при полной А-V блокаде. Ее предвестником может быть появление у больного А-V блокады I—II степени, однако возможно и внезапное развитие данного грозного осложнения. Клинически полная А-V блокада проявляется головокружением, потерей сознания (приступ Морганьи-Эдемса-Стокса (МЭС). Кожные покровы приобретают синюшный оттенок, отмечается резко выраженная брадикардия — ЧСС уменьшается до 30 и менее, на ЭКГ отмечаются признаки полной А-V блокады, которая, в свою очередь, может спровоцировать фибрилляцию желудочков. Наиболее эффективным методом лечения при приступе МЭС является срочная трансторакальная кардиостимуляция, затем трансвенозная и чрезпищеводная и наименее эффективная — **накожная**. Широко использовавшиеся ранее инъекции атропина следует признать неэффективными, незначительный положительный клинический эффект может дать использование изадрина (табл. 5 мг под язык) или алулента (1 мл 0,05% раствора в/м или в/в).

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (W-P-W), или синдром преждевременного возбуждения желудочков, характеризуется наличием на ЭКГ укорочения интервала PQ до 0,08—0,11 с. Зубцы Р нормальной формы. Укорочение интервала PQ сопровождается уширением комплекса QRS больше 0,10 с. Данный комплекс напоминает по форме блокаду ножки пучка Гиса. На фоне синдрома W-P-W могут появляться различные нарушения ритма: суправентрикулярные тахикардии, пароксизмы мерцания или трепетания предсердий. На ЭКГ это проявляется появлением частого (до 200—300 сокращений в 1 мин.) и неправильного ритма сердца. Из-за наличия дельта-волн ширина и амплитуда комплексов QRS деформирована. Клинически данный синдром проявляется появлением слабости, головокружения, неприятных ощущений в области сердца.

Неотложная помощь. В зависимости от исходного ЧСС, используются

два метода лечения.

1. Если ЧСС не более 200 в 1 мин., следует вводить препараты, блокирующие добавочные пути: р-р аймалина 2,5%—2,0 на 10—20 мл физиологического раствора, или 100—150 мг ритмилена на 10—20 мл физраствора. Данные препараты вводятся в/в, медленно.

2. Если ЧСС более 200 в 1 мин., показано проведение срочной электрической дефибрилляции.

Примечание. При лечении данного синдрома противопоказано введение препаратов, замедляющих прохождение электрических импульсов по проводящей системе сердца: сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность

Острая сердечно-сосудистая недостаточность на фоне ОИМ может проявляться по типу левожелудочковой, правожелудочковой и смешанной (тотальной) форм.

Острая левожелудочковая сердечная недостаточность (сердечная астма)

Данный патологический синдром в клинике внутренних болезней традиционно называется сердечной астмой.

Этиология. Его возникновение возможно при некоторых формах ИБС: на фоне ОИМ, при наличии постинфарктного кардиосклероза; некоторых пороках сердца и ряде других состояний.

Патогенез. В основе приступа сердечной астмы лежит внезапно возникающая острая левожелудочковая недостаточность — патологический синдром, характеризующийся падением сократительной способности левого желудочка, с соответствующим уменьшением ударного объема сердца, при сохраненном, или даже повышенном венозном возврате, что вызывает повышение внутрисосудистого давления в малом круге кровообращения. Жидкость из сосудистого русла начинает «пропотевать» в интерстициальное пространство. Происходит увеличение расстояния между эндотелиальными клетками капилляров, что позволяет макромолекулам выходить в интерстициальное пространство.

Формируется интерстициальный отек легких. Дальнейшее повышение внутрисосудистого давления приводит к разрыву плотных соединений между клетками, выстилающими альвеолы, и попадании в альвеолы жидкости, содержащей эритроциты и макромолекулы. Клинически это проявляется появлением мелкопузырчатых влажных хрипов. При углублении разрыва альвеолярно-капиллярной мембраны жидкость затопливает альвеолы и дыхательные пути. С этого момента развивается яркая клиническая картина альвеолярного отека легких с развитием признаков ОДН. Одним из патогенетических факторов возникновения