

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Волгоградский государственный медицинский
университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

Научно-исследовательская работа

**Неотложная кардиология. Кардиогенный шок,
сердечная астма**

Выполнила:

студентка 9 группы IV курса

Педиатрического факультета

Глазунова Светлана Сергеевна

4


г. Волгоград – 2018

Содержание

Введение.....	3
Основные понятия.....	4
Классификация.....	5
Патогенез	5
Клиническая картина.....	6
Формы шока.....	6
Диагностика.....	8
Неотложная помощь	13
Диагностика и помощь в стационаре.....	16
Сердечная астма.....	21
Список используемой литературы.....	27

Введение

Тяжелое фатальное осложнение инфаркта миокарда (ИМ) (65-90%). В большинстве случаев кардиогенный шок развивается в первые часы или в первые 1-2 суток от начала ИМ, когда критически снижается насосная функция ЛЖ. Частота этого осложнения в настоящее время составляет 5-8% от всех случаев ИМ с зубцом Q.

Факторами риска кардиогенного шока являются:

1. Распространенный ИМ передней стенки с массой некротизированного миокарда ЛЖ более 40%.
2. Выраженные ишемические изменения миокарда, окружающего зону некроза.
3. Наличие старых рубцов после перенесенного ИМ. Величина "свежего" ИМ может не достигать 40% от общей массы ЛЖ.
4. Снижение ФВ ЛЖ ниже 40%.
5. Пожилой и старческий возраст больного.
6. Разрыв МЖП.
7. Дисфункция или разрыв папиллярных мышц, вовлеченных в некротический процесс, что способствует развитию острой недостаточности митрального клапана и внезапному падению УО и МО.
8. Наличие сопутствующего сахарного диабета.
9. Инфаркт миокарда ПЖ.

Основные понятия

Кардиогенный шок – крайняя степень левожелудочковой недостаточности, характеризующаяся резким снижением сократительной способности миокарда (падением ударного и минутного выброса), которое не компенсируется повышением сосудистого сопротивления и приводит к неадекватному кровоснабжению всех органов и тканей, прежде всего — жизненно важных органов. Чаще всего он развивается как осложнение инфаркта миокарда, реже миокардита или отравления кардиотоксическими субстанциями. (по МКБ 10 – R57.0).

Кардиогенный шок представляет собой угрожающее жизни состояние критической органной гипоперфузии, вследствие уменьшения сердечного выброса, которое характеризуется:

1. Снижением САД <90 мм.рт.ст. в течение более 30 минут, среднего АД менее 65 мм рт.ст. в течение более 30 мин, либо необходимости применения вазопрессоров для поддержания САД \geq 90 мм.рт.ст.;
2. Признаками застоя в легких или повышением давления наполнения левого желудочка;
3. Признаками гипоперфузии органов, по крайней мере, наличие 3х одного из следующих критериев:
 - нарушение сознания;
 - холодная влажная кожа;
 - олигурия;
 - повышение сывороточного лактата плазмы > 2ммоль/л.

Есть четыре механизма, вызывающих шок:

- Расстройство насосной функции сердечной мышцы;
- Тяжелые нарушения сердечного ритма;
- Тампонада желудочков выпотом или кровотечением в сердечную сумку;
- Массивная эмболия легочной артерии как особая форма КШ.

Классификация

По причине развития:

- ишемического генеза (острый инфаркт миокарда) - (80%).
- механического генеза при ОИМ (разрыв межжелудочковой перегородки (4%), или свободной стенки (2%), острая тяжелая митральная регургитация (7%).
- механического генеза при других состояниях (декомпенсированная клапанная болезнь сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, тампонада сердца, обструкция выходного тракта, травма, опухоли и др.).
- миогенного генеза (миокардиты, кардиомиопатии, цитотоксические агенты и др.).
- аритмогенного генеза (тахи-брадиаритмии).
- острая правожелудочковая недостаточность.

Патогенез

Тяжёлое нарушение сократительной функции миокарда с дополнительным присоединением факторов, усугубляющих ишемию миокарда.

- 1) Падение сердечного выброса и снижения АД -> активация симпатической нервной системы -> учащение ритма сердца и усиление сократительной деятельности миокарда -> увеличение потребности сердца в кислороде.
- 2) Снижение почечного кровотока -> задержка жидкости и увеличение ОЦК -> рост преднагрузки на сердце -> отёк лёгких и гипоксемия.
- 3) Вазоконстрикция -> увеличение ОПСС -> увеличение постнагрузки на сердце, увеличение потребности миокарда в кислороде.
- 4) Нарушение наполнения и снижение податливости ЛЖ -> нарушение диастолического расслабления ЛЖ -> увеличение давления в левом предсердии, усиление застоя крови в лёгких.
- 5) Длительная гипоперфузия органов и тканей -> метаболический ацидоз как следствие.

Клиническая картина

Жалобы больных с кардиогенным шоком неспецифичны и связаны с основным заболеванием (загрудинная боль, перебои, сердцебиения), с застоем крови в малом круге кровообращения (одышка, удушье), со снижением АД и нарушением функции внутренних органов (слабость, головокружение, выраженная потливость, похолодание конечностей, олигурия или анурия).

При осмотре обращает на себя внимание тяжелое состояние больного. В самом начале развития кардиогенного шока возможно кратковременное психомоторное возбуждение (эректильная фаза шока). Однако вскоре больной становится вялым, адинамичным, почти не реагирует на окружающее, что указывает на быстрое прогрессирование гипоксии, ацидоза, снижение мозгового кровотока (торпидная фаза). Сознание в это время может быть угнетено, вплоть до комы. Кожные покровы бледные с выраженным цианотическим оттенком. Отмечается профузный пот, конечности холодные на ощупь. Пульс малого наполнения и напряжения, нитевидный (*pulsus filiformis*), иногда вообще отсутствует.

- Артериальная гипотензия — систолическое АД менее 90 мм рт.ст. или на 30 мм рт.ст. ниже обычного уровня в течение 30 мин и более.
- Нарушение периферической перфузии почек — олигурия (диурез меньше 20 мл/ч), кожи — бледность, повышенная влажность.
- ЦНС — загруженность, сопор.
- Отёк лёгких, как проявление левожелудочковой недостаточности.

При аускультации лёгких могут быть выявлены влажные хрипы, что указывает на признаки застоя крови в малом круге кровообращения и развивающийся отек легких. При аускультации тоны сердца глухие, часто аритмичные, может выслушиваться протодиастолический ритм галопа, систолический шум.

Формы кардиогенного шока

- ❖ *Рефлекторная форма шока* (болевого рефлекторный шок) является формой острой сосудистой недостаточности, которая в большинстве случаев развивается на высоте болевого приступа. Рефлекторная форма шока обусловлена внезапным уменьшением тонуса вен и депонированием значительной части крови в венах органов брюшной полости и скелетных мышц. Значительно уменьшается приток крови к сердцу, снижается сердечный выброс, происходит кратковременное нарушение перфузии головного мозга. Это определяет клиническую картину рефлекторного шока (коллапса). Болевой рефлекторный

коллапс обычно продолжается недолго, легко купируется самостоятельно или после применения сосудистых препаратов, быстро повышающих венозный тонус и восстанавливающих исходную гемодинамику. Рефлекторный коллапс наблюдается у многих больных ИМ с зубцом Q в самом начале заболевания и практически не оказывает влияния на прогноз ИМ. Развитие рефлекторной формы шока свидетельствует о тяжести и стойкости нарушений и требует энергичного проведения противошоковых мероприятий.

- ❖ *Аритмический шок* обусловлен резким падением насосной функции ЛЖ и АД в результате возникновения пароксизмальной тахикардии или полной АВ-блокады. Купирование пароксизма тахикардии или применение электрокардиостимуляции сердца при АВ-блокаде приводит обычно к быстрому восстановлению сердечного выброса и нормализации АД. Наличие у больного клинической картины шока и тяжелых нарушений ритма и проводимости еще не означает, что речь идет именно об аритмическом шоке, поскольку истинный кардиогенный шок также может сопровождаться тяжелыми аритмиями. Окончательное суждение о генезе шока можно сделать только после купирования нарушений ритма и проводимости: при истинном кардиогенном шоке устранение аритмии не оказывает влияния на насосную функцию ЛЖ, и клинические признаки шока сохраняются.
- ❖ *Истинный кардиогенный шок* является наиболее тяжелой формой шока при ИМ. Характеризуется резким падением сократительной функции сердца. Падение минутного объема достигает критически низких значений и не компенсируется повышением периферического сосудистого сопротивления.

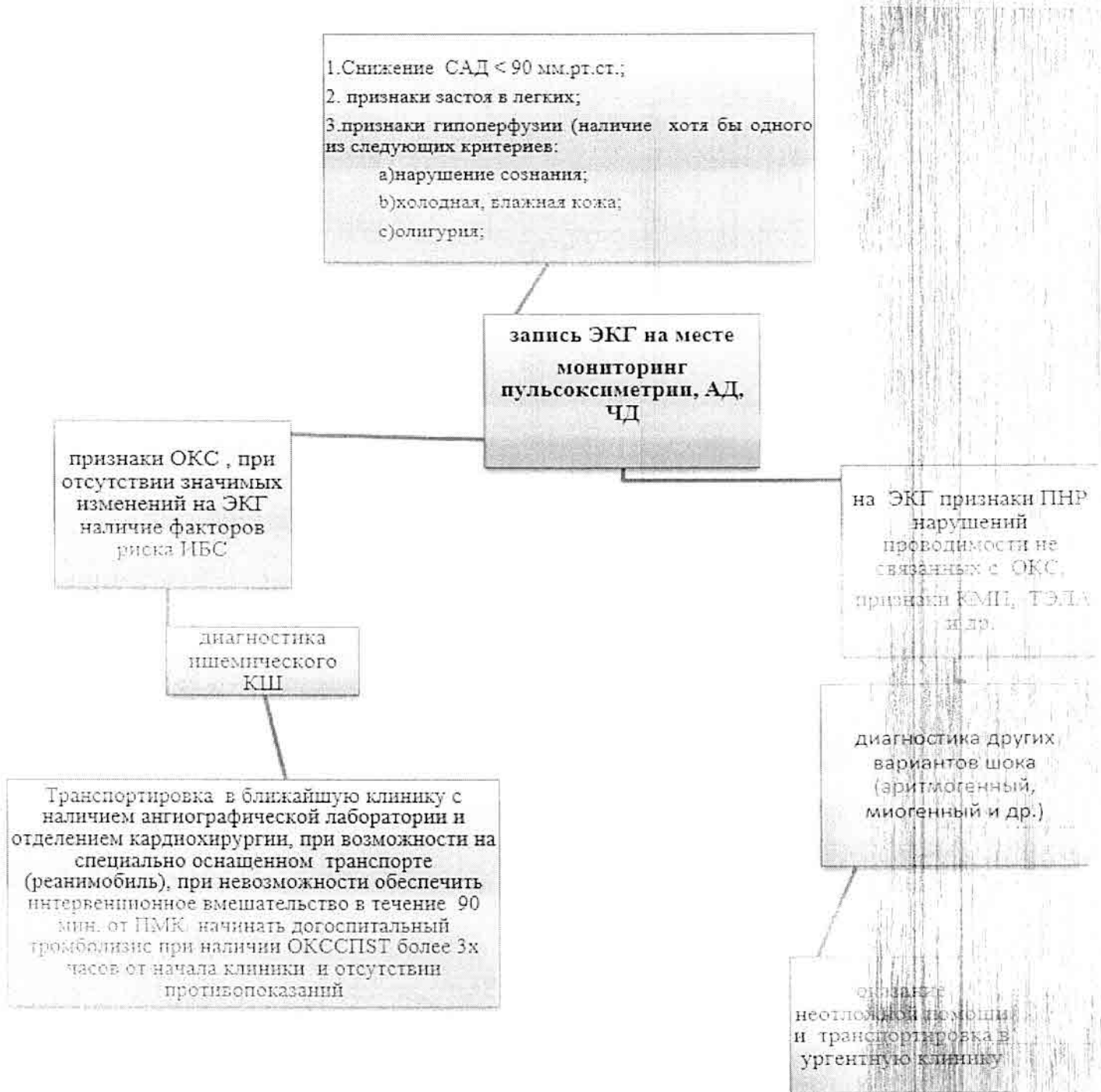
Диагностика

Лабораторные исследования на догоспитальном этапе не предусмотрены.

Инструментальные исследования:

1. ЭКГ-диагностика – возможны признаки ОКС, пароксизмальных нарушений ритма, нарушений проводимости, признаки структурного поражения сердца, электролитных нарушений.
2. Пульсоксиметрия.

Диагностический алгоритм кардиогенного шока на догоспитальном этапе:



При наличии клиники шока, развившимся без очевидной причины, необходимо заподозрить кардиогенный шок и снять стандартную ЭКГ.

Высокое диастолическое давление предполагает снижение сердечного выброса.

Пациент должен быть доставлен в центры, где работает круглосуточная интервенционная и кардиохирургическая служба с возможностью применения аппаратов вспомогательного кровообращения. При отсутствии такой возможности доставка в ближайшую urgentную клинику с наличием кардиореанимационного отделения.

3. Рентгенография грудной клетки - позволяет оценить у больных ИМ кровообращение в малом круге и выявить признаки развивающегося отека легких, причем до появления отчетливых клинических проявлений этого осложнения. При рентгенографии венозный застой крови в легких характеризуется затемнением корней и периферических отделов легких, значительным расширением легочных вен. На начальной стадии гемодинамических нарушений наблюдается снижение пульсации корней легких, выявляемой при рентгеноскопии, и отсутствие расширения легочной артерии, ее крупных ветвей. При присоединении к венозному застою признаков легочной артериальной гипертензии, обусловленной рефлекторным спазмом легочных артериол и мелких артерий (рефлекс Китаева) в ответ на повышение давления в левом предсердии выше 18 мм. рт. ст., выявляются следующие рентгенологические признаки:

- Интенсивное гомогенное затемнение корней легких и их значительное расширение и нерезкость очертаний.
 - Обеднение легочного сосудистого рисунка на периферии обоих легких за счет выраженного сужения мелких артерий, дистальные отделы которых как бы "обрываются". Это одни из наиболее характерных рентгенологических признаков сочетания венозного полнокровия и легочной артериальной гипертензии, которое лежит в основе возникновения клинической картины гемодинамического отека легких.
 - Появление на рентгенограммах легких "перегородочных" линий Керли типа В, образующихся вследствие накопления жидкости в междольковых перегородках.
 - Расширение и усиленная пульсация ствола легочной артерии (рентгенологический признак легочной артериальной гипертензии).
- Перечисленные рентгенологические признаки интерстициального отека у половины больных появляются раньше, чем описанные выше клинические симптомы острой левожелудочковой недостаточности.

Дифференциальный диагноз и обоснование дополнительных исследований

Диагноз	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследования	Критерии исключения диагноза
Расслоение аорты	- Болевой синдром - Артериальная гипотония	- ЭКГ в 12 отведениях	<ul style="list-style-type: none"> • Боль очень интенсивная, нередко имеющая волнообразный характер. • Начало молниеносное, чаще на фоне артериальной

			<p>гипертензии или при физической либо эмоциональной нагрузке; наличие неврологической симптоматики.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Продолжительность боли от нескольких минут до нескольких дней. • Боль локализована в грудной области с иррадиацией вдоль позвоночника и по ходу ветвей аорты (к шее, ушам, спине, животу). • Отсутствие или снижение пульса
ТЭЛА	<ul style="list-style-type: none"> - Болевой синдром - Артериальная гипотония 	- ЭКГ в 12 отведениях	<ul style="list-style-type: none"> • Одышка или усиление хронической одышки (ЧДД больше 24 в мин) • Кашель, кровохарканье, шум трения плевры • Наличие факторов риска венозной тромбоэмболии
Вазовагальные синкопе	<ul style="list-style-type: none"> - Артериальная гипотония - отсутствие сознания 	ЭКГ в 12 отведениях	<ul style="list-style-type: none"> • обычно провоцируется страхом, стрессом или болью.

Диагностический алгоритм при развитии клиники КШ на стационарном этапе

1. Симптомы:
2. Признаки:
3. Признаки:
а) нарушение сознания
б) холодная, влажная кожа,
скуандурит

запись ЭКГ на месте
мониторинг
пульсоксиметрии, АД, ЧД

признаки ОКС, при
отсутствии значимых
изменений на ЭКГ наличие
факторов риска ИБС

на ЭКГ признаки ПЕР
нарушения проводимости не
связанной с ОКС,
признаки КМБ, ТЭЛА и др.

диагностика
ишемического
КШ

экстренная
КАТ для решения вопроса
реvascularизации
при невозможности обеспечить
интервенционное вмешательство в
течение 90 мин. тромболитик при
наличии ОКСН ST, более 3х часов от
начала клиниче и отсутствии
противопоказаний

всего 10 минут
урагане 10 мин
доказательств

создание условий помощи
согласно соответствующему
протоколу

Неотложная помощь

Основная цель терапии — повышение АД и устранение провоцирующих факторов.

- Инфузия жидкости (NaCl или раствор Рингера >200 мл / 15–30 мин) рекомендована как терапия первой линии при отсутствии признаков гиперволемии.
- С инотропной целью (для повышения сердечного выброса) применяются добутамин и левосимендан (применение левосимендана особенно показано при развитии КШ у больных с ХСН, принимающих β-адреноблокаторы). Инфузия *добутамина* проводится в дозе 2–20 мг/кг/мин. *Левосимендан* можно ввести в дозе 12 мкг/кг в течение 10 мин., затем инфузия 0,1 мг/кг/мин, со снижением дозы до 0,05 или увеличением при неэффективности до 0,2 мг/кг/мин. При этом важно, чтобы ЧСС не превышала 100 уд/мин. Если развивается тахикардия или нарушения сердечного ритма, дозы инотропов необходимо по возможности снизить.
- Вазопрессоры должны использоваться лишь при невозможности достижения целевых цифр САД и устранения симптомов гипоперфузии на фоне терапии инфузионными растворами и добутамином/левосименданом. Вазопрессором выбора должен быть норадреналин. *Норадреналин* вводится в дозе 0,2–1,0 мкг/кг/мин.
- Петлевые диуретики – применяются осторожно при сочетании клиники кардиогенного шока с острой левожелудочковой недостаточностью, только на фоне нормализации цифр АД. Первоначальная доза болюса петлевого диуретика – 20–40 мг.

Перечень основных лекарственных средств:

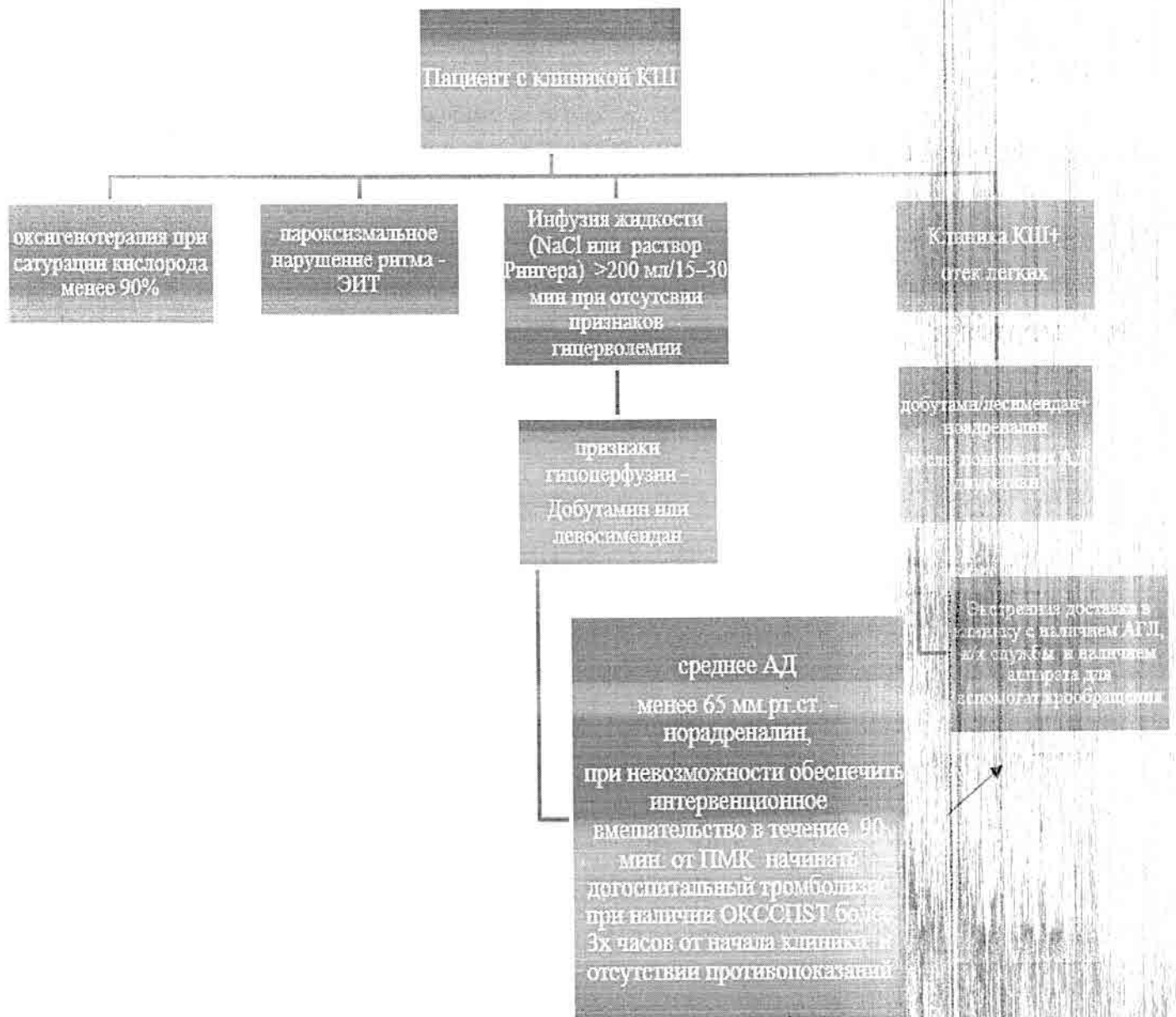
- Добутамин* (флакон 20 мл, 250 мг; ампулы 5% 5 (концентрат для вливаний)
- Норадреналина гидротартрат* (ампулы 0,2% 1 мл)
- Физиологический раствор 0,9% раствор 500 мл
- Раствор Рингера

Перечень дополнительных лекарственных средств:

- Левосимендан (2,5 мг/мл, флакон 5 мл)
- Дофамин (ампулы 0,5% или 4%, 5 мл) инотропная доза дофамина – 3–5 мг/кг/мин; вазопрессорная доза >5 мг/кг/мин (только при отсутствии добутамина, так как согласно обновленным рекомендациям не рекомендуется к использованию при кардиогенном шоке).
- Адреналина гидрохлорид (ампулы 0,1% 1 мл) при неэффективности норадреналина. Вводится болюсно 1 мг в/в. во время реанимации, повторное введение каждые 3–5 мин. Инфузия 0,05–0,5 мг/кг/мин.

- Фуросемид - 2 мл (ампула) содержит 20 мг—при наличии клиники отека легких, после устранения тяжелой гипотензии.
- Морфин (раствор для инъекций в ампуле 1% по 1.0 мл) при наличии боли, возбуждения и выраженной одышки.

Алгоритм лечебных действий при кардиогенном шоке на догоспитальном этапе.



1. При отсутствии признаков отека легких или перегрузки правого желудочка, необходимо осторожное восполнение объема жидкостью.

2. На догоспитальном этапе вазопрессором выбора является норадреналин. Пациент с клиникой КШ оксигенотерапия при сатурации кислорода менее 90% пароксизмальное нарушение ритма - ЭИТ Инфузия жидкости (NaCl или раствор Рингера) >200 мл/15–30 мин при отсутствии признаков гиперволемии признаки гипоперфузии - Добутамиин или левосимендан среднее АД менее 65 мм.рт.ст. - норадреналин, при невозможности обеспечить интервенционное вмешательство в течение 90 мин. от ПМК начинать догоспитальный тромболитизис при наличии ОКС/СПСТ с учетом времени его развития и отсутствии противопоказаний Клиника КШ+ отек легких добутами/лесимендан+ ноадреналин после повышения АД диуретики Экстренная доставка в клинику с наличием АГЛ, к/х службы и наличием аппарата для вспомогат.кровообращения.

3. Неинвазивная вентиляция легких проводится только при наличии клиники респираторного – дистресс синдрома.

4. Пациент должен быть доставлен в центры, где работает круглосуточная интервенционная и кардиохирургическая служба с возможностью применения аппаратов вспомогательного кровообращения. При отсутствии такой возможности доставка в ближайшую ургентную клинику с наличием кардиореанимационного отделения

Другие виды лечения на догоспитальном этапе:

- оксигенотерапия - в случае гипоксемии (насыщение артериальной крови кислородом (SaO₂) < 90%);
- неинвазивная вентиляция легких - проводится у пациентов с респираторным дистресс-синдромом (ЧД >25 в мин, SpO₂ <90%);
- электроимпульсная терапия при наличии признаков пароксизмальных нарушений ритма (см. соответствующий протокол).

Мониторинг состояния пациента на догоспитальном этапе:

- пульсоксиметрия;
- измерение АД;
- измерение частоты дыхательных движений;
- оценка электрокардиограммы. ЭКГ должна быть записана на первой минуте контакта с пациентом и повторно — в машине скорой помощи.

Диагностика и лечение на стационарном уровне

Диагностические критерии:

1. снижение САД < 90 мм.рт.ст. в течение более 30 минут, среднего АД менее 65 мм рт.ст. в течение более 30 мин, либо необходимости применения вазопрессоров для поддержания САД \geq 90 мм.рт.ст.;

2. признаки застоя в легких или повышение давления наполнения левого желудочка;

3. признаки гипоперфузии органов, по крайней мере, наличие одного из следующих критериев: нарушение сознания;

- холодная влажная кожа;
- олигурия;
- повышение сывороточного лактата плазмы > 2 ммоль/л)

Лабораторные критерии:

- повышение плазменного лактата (при отсутствии терапии эпинефрином) > 2 ммоль/л;
- метаболический ацидоз (рН < 7.35);
- повышение уровня креатинина в плазме крови;
- парциальное давление кислорода (PaO₂) в артериальной крови < 80 мм рт.ст. (< 10,67 кПа), парциальное давление CO₂ (PCO₂) в артериальной крови > 45 мм ртутного столба (> 6 кПа).

Инструментальные критерии:

- Пульсоксиметрия – снижение сатурации кислорода (SpO₂) < 90%. Однако необходимо помнить, что нормальный показатель сатурации кислорода не исключает гипоксемию.
- Рентгенография легких – признаки левожелудочковой недостаточности.
- ЭКГ–диагностика – признаки ОКС, пароксизмальных нарушений ритма, нарушений проводимости, признаки структурного поражения сердца, электролитных нарушений (см. соответствующие протоколы).
- Катетеризация верхней полой вены для периодического или постоянного контроля насыщения венозной крови кислородом (ScvO₂).
- Эхокардиография (трансторакальная и/или трансэзофагеальная) следует использовать для идентификации причины кардиогенного шока, для последующей гемодинамической оценки, а также для выявления и лечения осложнений.
- Экстренная коронарография с последующей коронарной реваскуляризацией с помощью ангиопластики или, в исключительных случаях КШ, требуется при ишемическом кардиогенном шоке независимо от времени с момента возникновения боли.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

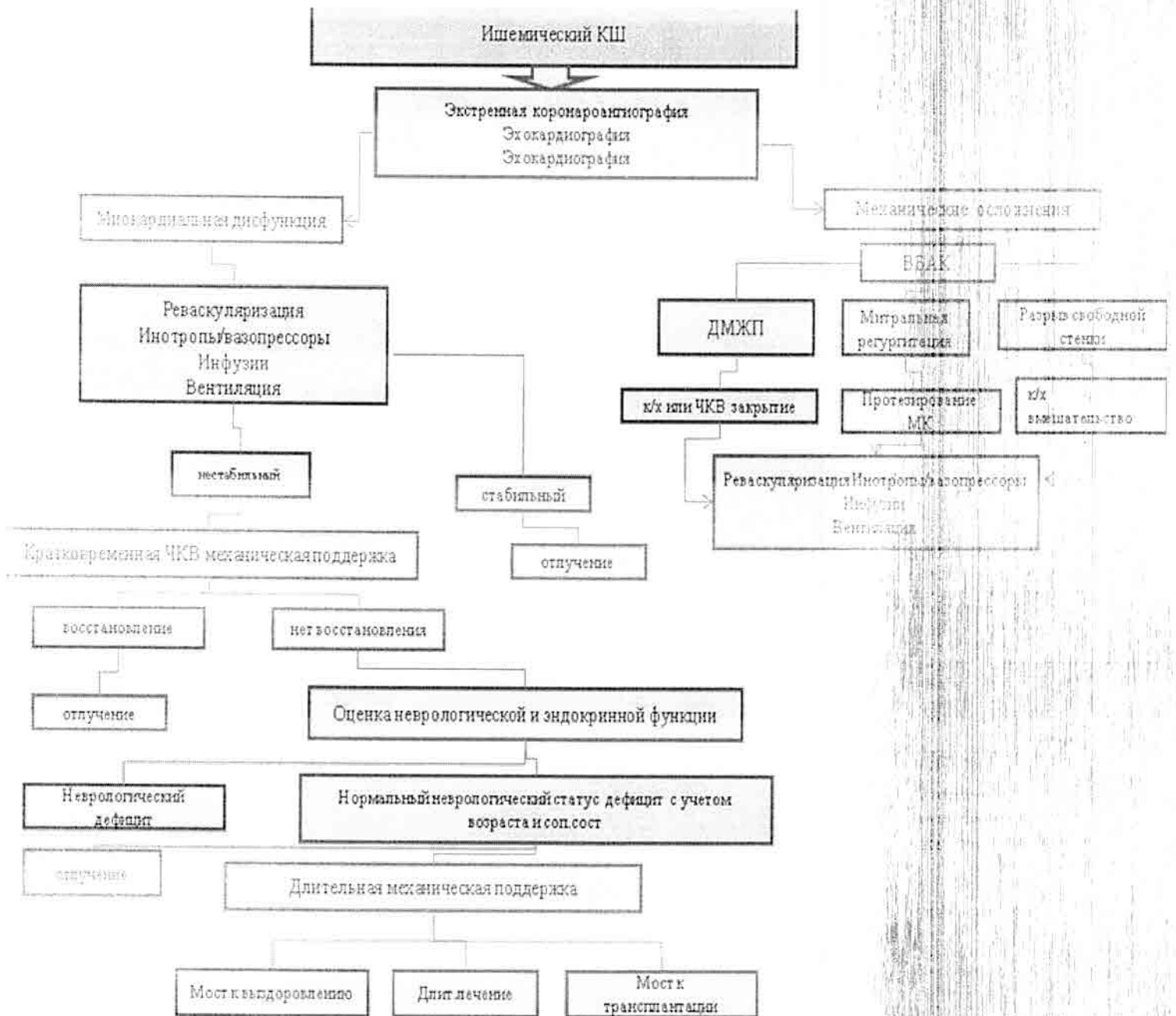
- Инфузия жидкости (NaCl или раствор Рингера >200 мл/15–30 мин) рекомендована как терапия первой линии при отсутствии признаков гиперволемии.
- С инотропной целью (для повышения сердечного выброса) применяются добутамин и левосимендан (применение левосимендана особенно показано при развитии КШ у больных с ХСН, принимающих β -адреноблокаторы). Инфузия добутамина проводится в дозе 2–20 мкг/кг/мин. Левосимендан можно ввести в дозе 12 мкг/кг в течение 10 мин., затем инфузия 0,1 мкг/кг/мин, со снижением дозы до 0,05 или увеличением при неэффективности до 0,2 мкг/кг/мин. При этом важно, чтобы ЧСС не превышала 100 уд/мин. Если развивается тахикардия или нарушения сердечного ритма, дозы инотропов необходимо по возможности снизить.
- Вазопрессоры должны использоваться лишь при невозможности достижения целевых цифр САД и устранения симптомов гипоперфузии на фоне терапии инфузионными растворами и добутамином/левосименданом. Вазопрессором выбора должен быть норадреналин. Норадреналин вводится в дозе 0,2–1,0 мкг/кг/мин.
- Петлевые диуретики – применяются осторожно при сочетании клиники кардиогенного шока с острой левожелудочковой недостаточностью, только на фоне нормализации цифр АД. Первоначальная доза болюса петлевого диуретика – 20–40 мг.
- Профилактика тромбоэмболических осложнений гепарином или другими антикоагулянтами при отсутствии противопоказаний.

Мониторирование артериального давления и сердечного выброса в отделении интенсивной терапии при КШ:

- Должно быть достигнуто среднее АД не менее 65 мм рт. ст. с помощью инотропного лечения или применения вазопрессоров или выше, если имеется анамнез артериальной гипертензии. Целевое среднее артериальное давление должно быть доведено до 65–70 мм. рт. ст., так как более высокие цифры не влияют на исход, кроме пациентов с анамнезом артериальной гипертензией.
- У пациента без брадикардии, низкое ДАД, как правило, связано с падением артериального тонуса и требует использования вазопрессоров или увеличения их дозировки, если среднее артериальное давление <65 мм. рт.

- При кардиогенном шоке для восстановления перфузионного давления следует использовать норадреналин.
- Эпинефрин может быть терапевтической альтернативой комбинации добутамина и норадреналина, но это связано с большим риском возникновения аритмии, тахикардии и гиперлактатемии.
- Добутамин при кардиогенном шоке следует использовать для лечения низкого сердечного выброса. Добутамин должен быть использован с минимально возможных доз, начиная с 2 мкг/кг/мин. Титрование должно быть основано на показателях сердечного индекса и сатурации венозной крови (SvO₂). Допамин при кардиогенном шоке не должен использоваться.
- Ингибиторы фосфодиэстеразы или левосимендан не следует использовать как препараты первой линии. Тем не менее, эти классы лекарств, и в частности левосимендан могут улучшить гемодинамику больных с кардиогенным шоком, устойчивого к катехоламинам. Существует фармакологическое обоснование использования этой стратегии у пациентов при постоянном приеме бета-блокаторов. Перфузия ингибиторов фосфодиэстеразы или левосимендана улучшает гемодинамические показатели, однако, видимо, только левосимендан улучшает прогноз. При кардиогенном шоке, рефрактерном к катехоламинам необходимо рассмотреть вопрос об использовании вспомогательного кровообращения, а не увеличивать фармакологическую поддержку.

Диагностический и лечебный алгоритм кардиогенного шока на стационарном этапе:



Хирургическое вмешательство:

1. Экстренная реваскуляризации ЧКВ (чрескожное коронарное вмешательство) рекомендуется при кардиогенном шоке, обусловленном ОКС независимо от времени появления клиники коронарного события.
2. При кардиогенном шоке, обусловленном наличием тяжелого аортального стеноза, вероятно проведение вальвулопластики.
3. При кардиогенном шоке, обусловленном недостаточностью митрального клапана, внутриаортальная баллонная контрапульсация и вазоактивные/

инотропные препараты могут быть использованы для стабилизации состояния в ожидании операции, которая должна быть выполнена незамедлительно (<12 ч).

4. В случае развития межжелудочковых сообщений пациент должен быть переведен в экспертный центр для обсуждения оперативного лечения. Можно использовать милринон или левосимендан как альтернатива добутамину в качестве терапии второй линии при кардиогенном шоке после операции на сердце. Левосимендан может быть использован в качестве терапии первой линии при КШ после коронарного шунтирования. Левосимендан является единственным препаратом, для которого рандомизированное исследование показало значительное снижение смертности при лечении КШ после АКШ по сравнению с добутамином. Можно использовать милринон в качестве терапии первой линии для инотропного эффекта при кардиогенном шоке, обусловленном правожелудочковой недостаточностью.

Другие виды лечения:

1. Оксигенотерапия — в случае гипоксемии (насыщение артериальной крови кислородом (SaO_2) < 90%).

2. Неинвазивная вентиляция легких — проводится у пациентов с респираторным дистресс-синдромом ($ЧД > 25$ в мин, $SpO_2 < 90\%$). Интубация рекомендуется, при выраженной дыхательной недостаточности с гипоксемией ($PaO_2 < 60$ мм рт.ст. (8,0 кПа), гиперкапнией ($PaCO_2 > 50$ мм рт.ст. (6,65 кПа) и ацидозом ($pH < 7,35$), которое не может управляться неинвазивно.

3. Электроимпульсная терапия при наличии признаков пароксизмальных нарушений ритма.

Дальнейшее ведение пациента, перенесшего КШ:

1) После того, как острая фаза кардиогенного шока был купирована, должно быть назначено соответствующее пероральное лечение сердечной недостаточности под тщательным контролем.

2) Сразу же после отмены вазопрессорных препаратов, должны быть назначены бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента/сартаны и антагонисты альдостерона для улучшения выживаемости за счет снижения риска аритмий и развития декомпенсации сердечной деятельности.

3) После купирования шока, ведение пациента должно соответствовать последним рекомендациям по лечению хронической сердечной недостаточности. Лечение должно быть начато с минимальных доз после отмены вазопрессоров с постепенным увеличением до оптимальных доз. При плохой переносимости возможен возврат к вазопрессорам.

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА

Сердечная астма (Asthma cardiale, тяжелое дыхание) — это приступы резкой одышки, обусловленные острой недостаточностью левого желудочка или левого предсердия сердца. Это синдром левожелудочковой недостаточности, возникающей внезапно в виде приступа инспираторной одышки с сухим отрывистым кашлем, чаще в первой половине ночи. Развивается при резком снижении сократительной функции миокарда левого желудочка и проявляется в виде сердечной астмы и отека легких.

Этиология

Причинами СА и ОЛ являются первичная острая левожелудочковая недостаточность (инфаркт миокарда, другие острые и подострые формы ИБО, гипертонический криз и другие пароксизмальные формы артериальной гипертензии, острый нефрит, острая левожелудочковая недостаточность у больных с миокардиопатией и др.) либо острые проявления хронической левожелудочковой недостаточности (митральный или аортальный порок, хроническая аневризма сердца). К основному патогенетическому фактору — повышению гидростатического давления в легочных капиллярах обычно присоединяются провоцирующие приступ дополнительные: физическое или эмоциональное напряжение, гиперволемиа (гипергидратация, задержка жидкости), увеличение притока крови в систему малого круга при переходе в горизонтальное положение и нарушение центральной регуляции во время сна и другие факторы. Сопровождающие приступ возбуждение, подъем АД, тахикардия, тахипноэ, усиленная работа дыхательной и вспомогательной мускулатуры повышают нагрузку на сердце и снижают эффективность его работы. Гипоксия и ацидоз сопровождаются дальнейшим ухудшением работы сердца, нарушением центральной регуляции, повышением проницаемости альвеолярной мембраны и снижают эффективность медикаментозной терапии.

Клиническая картина

Это приступ, появляющийся обычно в первую половину ночи, во время сна. Просыпаясь, больной ощущает затрудненное дыхание, которое вынуждает его сесть. Иногда приступ прекращается через несколько минут. В других случаях он продолжается дольше, появляются кашель с отделением небольших количеств слизистой мокроты, синюшность, учащение пульса, больному приходится спустить ноги с постели или пересесть в кресло. Обычно в этих

случаях прослушиваются сухие или влажные хрипы, нередко к приступу сердечной астмы присоединяются признаки отека легкого.



Тяжелая и длительная форма приступа астмы сопровождается обильным выделением холодного пота, упадком сил, набуханием шейных вен во время приступа, появлением цианотичного оттенка кожи и посинения зоны носогубного треугольника, выделением во время кашля розовой мокроты с пеной. Впоследствии присоединяются клочующие хрипы, которые слышны на расстоянии. Подобные приступы свидетельствуют о появлении такого грозного осложнения, как отек легких.

- Удлиненный и тяжелый (шумный) вдох;
- Сухой и глубокий кашель приступообразной формы, который позднее сопровождается выделением мокроты. Появляется кашель обычно в том случае, если приступ длится дольше 10-15 минут;
- Учащенное дыхание. Если нормальное количество дыхательных движений составляет около 20 в минуту, то во время приступа сердечной астмы оно возрастает до 50-60;
- Возбуждение, беспокойство, паника, чувство страха смерти. Подобные явления приводят иногда к неадекватному поведению человека, а это, в свою очередь, может затруднить оказание ему первой медицинской помощи.

Патогенез

Очень часто сердечная астма сопровождается развитием отека легких. В патогенезе отека легких принимают участие многие факторы: изменение проницаемости капиллярной стенки, активация симпатико-адреналовой системы, снижение осмотического давления крови и др. Однако ведущим механизмом является снижение сократительной способности левого

желудочка при сохраненной функции правых отделов сердца. В результате повышается конечно-диастолическое давление в левом желудочке и давление в левом предсердии.

Подъем давления в предсердии может быть обусловлен и острой митральной регургитацией вследствие инфаркта папиллярных мышц или значительной дилатацией левого желудочка, а также сужением предсердно-желудочкового отверстия. Высокое давление в левом предсердии создает значительное препятствие оттоку крови по легочным венам. Это приводит к резкому повышению гидростатического давления крови в сосудах малого круга кровообращения. В физиологических условиях его уровень в легочных капиллярах не превышает 4-11 мм рт. ст., поэтому даже умеренное увеличение создает угрозу транссудации жидкости в интерстициальное пространство.

Основным фактором, удерживающим жидкость в легочных капиллярах, является коллоидно-осмотическое давление крови, равное 28 мм рт. ст. Когда гидростатическое давление в них достигает критической величины (30 мм рт. ст.) и превышает коллоидно-осмотическое, возникает транссудация жидкости в интерстициальную ткань легких. Развивается интерстициальный отек легких. Если процесс транссудации продолжается, то богатая белками жидкая часть крови начинает поступать в альвеолы и возникает характерная картина альвеолярного отека легких.

Больной стремится принять сидячее положение. Он беспокоен, испытывает чувство страха. Легкое покашливание - частый симптом сердечной астмы. Также, как и шумное дыхание, оно свидетельствует об отечности слизистой оболочки бронхов. Нарастание отека характеризуется появлением хрипов в легких, выделением мокроты, усилением одышки, цианоза - развивается картина альвеолярного отека. Чаще всего выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. Во многих случаях они хорошо слышны на расстоянии и улавливаются самим больным. Нередко наряду с влажными выслушиваются и сухие хрипы, иногда они даже преобладают и тогда следует проводить дифференциальную диагностику с бронхиальной астмой. Мокрота при отеке легких пенистая, ее количество обычно невелико.

Дифференциальная диагностика сердечной и бронхиальной астмы

Признаки	Сердечная астма	Бронхиальная астма
Заболевания, предшествующие приступу	Болезни сердца (пороки сердца, коронарокардиосклероз, инфаркт миокарда и т. д.), гипертоническая болезнь, нефриты	Иногда заболевания легких
Характер дыхания	Затруднен вдох, на расстоянии слышно клокотание в груди	Затруднен выдох. На расстоянии слышны сухие, свистящие хрипы
Аускультация	Влажные мелкопузырчатые хрипы,	Сухие хрипы, главным

	главным образом в нижних отделах легких	образом на выдохе. Очень длинный выдох
--	---	--

Причины сердечной астмы:

- Различных пороках сердца, среди которых необходимо выделить стеноз митрального клапана, когда отверстие между левым предсердием и желудочком сужается, из-за чего затруднено поступление крови. Чаще появляется заболевание у пожилых людей, страдающих многие годы ревматизмом;
- Инфаркте миокарда (часто в острой форме);
- Кардиосклерозе;
- Нарушениях сердечного ритма;
- Гипертонической болезни, особенно при наличии гипертонических кризов;
- Хронической стенокардии;
- Аневризме сердца.

Лечение

Лечение начинается с оказания неотложной помощи при сердечной астме, которую в первую очередь направляют на уменьшение возбудимости дыхательного центра, нагрузки на малый круг кровотока. Для этого подкожно вводят раствор *морфина* 1% с раствором *атропина* 1%. Если выражена тахикардия (больше 100 уд/минуту), вместо атропина вводят *супрастин* или *димедрол* - 1 мл в мышцу. Если давление у пациента низкое, морфин (пантопон) заменяют раствором *промедола* 2%, который вводят подкожно. Дополняют его *кофеином*. Нельзя вводить морфин и при нарушении дыхательного ритма, прерывистом дыхании, у которого уменьшается частота, и когда происхождение приступа остается неясным (при бронхиальной астме вводить морфин нельзя). Чтобы уменьшить нагрузку на сердце, следует ограничить физическую активность пациента, включая временное соблюдение постельного и полупостельного режима. Необходимо обеспечить приток свежего воздуха, дать вдыхать кислород, пропущенный через 70% спирт, налитый в увлажнитель кислородной системы (пеногаситель). При отсутствии увлажнителя спиртом смачивают марлю, натягиваемую на нагубник кислородной подушки. К рукам и ногам прикладывают грелки.

Итог:

- внутривенное введение раствора наркотических анальгетиков (морфина, фентанила) в сочетании с 0,5 мл раствора атропина (0,1%). Предельно допустимое количество применяемых обезболивающих (концентрацией 1%) составляет соответственно до 1 мл и 2 мл. Морфин противопоказан при гипоксии, аритмии, брадикардии, пониженном давлении;
- капельное введение раствора диуретиков, например, *фуросемида* (концентрацией 1%) от 2 до 8 мл (противопоказание — низкое артериальное давление);
- применение кислорода в ингаляторной форме;
- медленное внутривенное введение растворов сердечных гликозидов *дигоксина* (до 2 мл с концентрацией 0,025%) или *строфангина* (до 1 мл с концентрацией 0,05%). Препараты применяют на растворе хлорида натрия (0,9%).

При угрозе отека легких показано кровопускание 250—500 мл крови. Для ограничения притока крови к сердцу на конечности накладывают жгут на 15—20 мин., не сдавливая артерий, что контролируется наличием пульса лучевой артерии или артерии тыла стопы. При затянувшемся приступе сердечной астмы, не поддающемся неотложной терапии, больного необходимо госпитализировать. После приступа сердечной астмы больной должен соблюдать постельный режим в течение 2—3 недель. В это время необходима диета с ограничением жидкости и поваренной соли. Одновременно проводится лечение того заболевания, на фоне которого развился приступ сердечной астмы.

Заключение

Острая сердечная недостаточность является жизнеугрожающим состоянием, которое требует неотложной медицинской помощи. Несвоевременное и неадекватное лечение неминуемо ведет к смерти, т.е. первоочередная цель — это спасение жизни пациента и только потом нормализация электролитов и биохимических маркеров крови и т.д. Для целенаправленной терапии необходимо выявить: причину острой левожелудочковой недостаточности: наличие болевого синдрома, состояние АД, ЦНС, признаки хронического нарушения кровообращения; нарушение ритма, контакт с токсическими веществами, прием медикаментов, патология легких и др.; условия, при которых развился отек легкого — например, физическая нагрузка, кровохарканье, нам также представляются важными, так как могут служить одним из диагностических критериев (ориентиров) в выявлении заболевания. Транспортировка больного осуществляется бригадой интенсивной терапии в положении с приподнятым головным концом с продолжением

поддерживающей терапии (по необходимости). Госпитализация осуществляется в кардиологическое или реанимационное отделения. В процессе курации больного врач должен оценить эффективность лечебных мероприятий и определить дальнейшую тактику ведения больного. Основным критерием эффективности лечения (определяющим) является исчезновение влажных хрипов в легких (наряду с исчезновением одышки, цианоза). С целью профилактики отека легких должна быть продолжена поддерживающая терапия.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- ✓ Кардиология. Национальное руководство 2-е издание, по ред. Акад. РАН Е.В. Шляхто, 2015.
- ✓ Европейские клинические рекомендации по кардиологии. Том 4, номер 9, март 2016.
- ✓ Анестезиология: национальное руководство [Электронный ресурс] / под ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017.
- ✓ Крюков Н.Н., Николаевский Е.Н., Поляков В.П.. Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы): Монография. 2010
- ✓ Джон Кэмм. Болезни сердца и сосудов. Руководство европейского общества кардиологов.- М.: Медицина, 2013.
- ✓ Чазов Е.И. Неотложная кардиология / Е.И. Чазов, С.Н. Терещенко, С.П. Голицын. - М.: Эксмо, 2013.
- ✓ В. В. Руксин Неотложная кардиология, изд.6, 2014.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __9__ группы

Глазунова Светлана Сергеевна

**(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)