**Содержание:**

1. Нарушения сердечного ритма и проводимости
2. Острая сердечная недостаточность
3. Кардиогенный шок
4. Постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера
5. Разрывы сердца (наружные и внутренние)
6. Аневризма сердца (ограниченное выбухание участка, подвергшегося миомаляции, истонченного и потерявшегося сократительную способность)
7. Эпистенокардитический перикардит
8. Ранняя постинфарктная стенокардия (частые приступы стенокардии напряжения и покоя, возникающие в госпитальном периоде ИМ)
9. Тромбоэмболические осложнения
10. Тромбэндокардит (асептическое воспаление эндокарда с образованием пристеночных тромбов в области некроза, часто при обширных ИМ, аневризме)
11. Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (эрозии, язвы ЖКТ, парез ЖКТ)
12. Нарушение мочеиспускания
13. Психические нарушения

**Нарушения сердечного ритма и проводимости**

По мнению академика Е. И. Чазова (1997), «нарушения сердечно­го ритма и проводимости являются практически постоянным осложнением крупноочагового инфаркта миокарда». В первые сутки заболе­вания они наблюдаются у 90—95% больных. Степень выраженности и характер этих нарушений различны и зависят от обширности, глуби­ны, локализации инфаркта миокарда (ИМ), предшествовавших и со­путствующих ИМ заболеваний. Нарушения сердечного ритма и про­водимости у больных ИМ имеют огромное практическое значение, на догоспитальном (чаще) и госпитальном (реже) этапах могут быть при­чиной смерти больных. Тяжелые аритмии, особенно рецидивирую­щие и комбинированные, могут быстро приводить к развитию сер­дечной недостаточности.

Развитие аритмий сердца и нарушения проводимости у больных ИМ обусловлено различными механизмами. Большое значение име­ют *электрофизиологические нарушения* в острой фазе ИМ, к которым относятся потеря трансмембранного потенциала покоя; нарушения рефрактерности и возбудимости миокарда, проведения электрических импульсов; формирование механизмов появления эктопических оча­гов электрической активности миокарда. Ведущей гипотезой, объяс­няющей возникновение аритмий при ИМ, является *гипотеза образования круговой волны возбуждения*, обусловленной электрической гетерогенностью в очаге поражения. Клетки миокарда, расположен­ные в центре зоны ишемии, характеризуются низким содержанием калия, в то время как во внеклеточном пространстве уровень калия повышен. Участки миокарда, расположенные на границе с зоной ише­мии, частично деполяризованы и имеют высокие потенциалы дей­ствия. Ишемизированные и неповрежденные участки миокарда име­ют различную продолжительность рефрактерного периода, процессы возбуждения (деполяризации) и последующего восстановления воз­буждения (реполяризации) протекают асинхронно в здоровом и ишемизированном миокарде, в частности, поврежденные участки возбуж­даются позже. Кроме того, в поврежденном миокарде отмечается сни­жение или даже полное прекращение проводимости импульса. Замедление проведения возбуждения и различная скорость деполяри­зации и реполяризации в различных участках миокарда при инфаркте приводят к развитию феномена «re-entry» — повторного входа. При этом электрический импульс, распространяющийся по проводящей системе, достигает блокированной зоны, ретроградно и при условии выхода ее из этого состояния проходит через блокированную зону. Повторный вход импульса создает круговую волну возбуждения. Еди­ничные циклы эктопического возбуждения или круговой волны возбуждения приводит к экстрасистолии. Длительный период деятельности эктопического очага автоматизма или циркуляции круговой вол­ны возбуждения по миокарду приводит к развитию пароксизмальной тахикардии, трепетанию и мерцанию предсердий.

В развитии аритмий сердца большую роль *играют нарушения клеточного метаболизма и накопление в миокарде неэстерифицированных жирных кислот.* Важное значение имеет также *изменение нор­мальных взаимоотношений между симпатическим и парасимпатичес­ким отделами вегетативной нервной системы.*

Возможно возникновение аритмий у больных ИМ после восста­новления коронарного кровотока — *реперфузионных аритмий.* Их происхождение связано с развитием синдрома оглушения миокарда, электро­литными нарушениями в очаге повреждения, накоплением в нем молочной кислоты, появлением ранней постдеполяризации мышеч­ных волокон.

*Таким образом, основными механизмами развития аритмий у боль­ных ИМ являются:*

1. *изменение электрофизиологических свойств миокарда в области поражения;*
2. *изменение метаболизма в периинфарктной зоне, потеря электри­ческой стабильности миокарда;*
3. *электролитный дисбаланс в миокарде (потеря кардиомиоцитами калия, магния, повышение уровня калия во внеклеточной среде);*
4. *гиперкатехоламинемия;*
5. *развитие феномена re-entry и высокая спонтанная диастолическая реполяризация.*

# Классификация нарушений сердечного ритма и проводимости

Antman и Braunwaid (2001) классифицируют нарушения сердечно­го ритма и проводимости при ИМ следующим образом:

|  |  |
| --- | --- |
| **Категория аритмий** | **Аритмия** |
| 1. Электрическая нестабильность | Желудочковые экстрасистолыЖелудочковая тахикардияФибрилляция желудочковУскоренный идиовентрикулярный ритмНепароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения |
| 2. Нарушение насосной функции сердца/чрезмерная симпатическая стимуляция | Синусовая тахикардияМерцание или трепетание предсердийПароксизмальная суправентрикулярнаятахикардия |
| 3. Брадиаритмия и нарушения проводимости | Синусовая брадикардияРитм атриовентрикулярного соединенияАтриовентрикулярная блокадаНарушение внутрижелудочковой проводимости |

Для практического врача большое значение имеет клинико-прогностическая классификация нарушений сердечного ритма и прово­димости у больных ИМ, достоинством которой является выделение двух важнейших групп аритмий - опасных для жизни и не угрожаю­щих жизни больных. Этот принцип положен в основу классифика­ции аритмий и нарушений проводимости при ИМ Гольдберга и Вита (1979). Все аритмии и нарушения проводимости при ИМ они подразделяют на 3 группы:

1. существенно не влияющие на прогноз, не приводящие к нарушениям гемодинамики

и не требующие срочных лечебных мероприятий, т.е. прогностически индифферентные;

1. существенно отягчающие состояние больного, требующие экстренного антиаритмического лечения (прогностически серьезные);
2. представляющие угрозу для жизни больного, требующие немедленной антиаритмической терапии, а в ряде случаев реанимационных мероприятий (опасные для жизни аритмии).

|  |
| --- |
| ***Клинико-прогностическая классификация нарушений ритма сердца и проводимости у больных инфарктом миокарда*** |
| Прогностическииндифферентные(не опасные для жизни) аритмии | Прогностически серьезныеаритмии | Опасные дляжизни аритмии |
| -Синусовая аритмия -Синусовая брадикардия с час­тотой сокращения сердца больше 50 мин -Синусовая тахикар­дия с частотой сокращений сердца меньше 110 мин-Миграция водителя ритма по пред­сердиям -Редкие (5 и меньше за 1 мин) предсердные и же­лудочковые экстрасис­толы -Преходящая атриовентрикуляр­ная блокада 1 ст. | -Синусовая тахикардия с час­тотой сокращений сердца больше 110 мин -Синусовая брадикардия *с* частотой сокращений сердца меньше 50 мин -Частые предсердные экстра­систолы (предвестники мерца­тельной аритмии) -Частые групповые, политоп­ные, ранние желудочковые экст­ра­систолы (предвестники мер­цания же­лудочков) -Синоаурикулярная блокада -Атриовентрикулярная бло­када II-III ст. -Идиовентрикулярный ритм -Ритм из атриовентрику­ляр­ного соединения -Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия -Мерцание и трепетание пред­сердий -Синдром слабости синусо­вого узла | -Пароксизмальная желудочковая тахикардия -Фибрилляция желудочков -Трепетание желу­доч­ков -Пол­ная атриовентрику­лярная бло­када -Асистолия желу­доч­ков  |

## Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ)

ЖЭ – настолько часто встречается у больных ИМ (у 90-95%), что многие кардиологи считают это нарушение ритма сердца не осложнением, а проявлением ИМ. В первые часы и дни ИМ ЖЭ регистрируется более чем у 2/3 больных, а в подостром периоде – более чем у ½ больных. ЖЭ может быть предшествовать фибрилляции желудочков (ФЖ), особенно в тех случаях, когда преждевременный комплекс QRS возникает одновременно с вершиной Т предыдущего комплекса (ЖЭ «R на Т»).

Вероятность внезапной смерти от ФЖ у больных с крупноочаговым ИМ на фоне ЖЭ в 2 раза выше, чем у больных ИМ без ЖЭ.

Lown и Wolf (1983) предложили классификацию ЖЭ:

- 1 класс: редкие одиночные мономорфные (монотопные) ЭС (менее 30 в час)

- 2 класс: частые одиночные мономорфные (монотопные) ЭС (более 30 в час)

- 3 класс: полиморфные (полифокальные) ЖЭ

- 4 класс: повторные ЖЭ – 4А – парные ЭС (по 2 сразу); 4Б – групповые (залповые) ЭС (3-5 ЭС подряд) и короткие эпизоды желудочковой тахикардии (6 и более ЭС подряд)

- 5 класс: ранние ЖЭ (ЖЭ «R на Т»).

Наличие ЖЭ 3,4,5 классов считается признаком повышенного риска ФЖ и внезапной коронарной смерти.

**Пароксизмальная желудочковая тахикардия**

ЖТ регистрируется у 3,5-12% больных. В некоторых случаях речь идет о коротких и редких эпизодах ЖТ (не менее 3 эктопических комплексов), которые существенно не ухудшают состояние больных. Более продолжительные приступы ЖТ ухудшают гемодинамику, так как частота сокращения желудочков 160-220 в мин, и также приступы также могут спровоцировать развитие левожелудочковой недостаточности кровообращения, кардиогенного шока. Следует помнить, что пароксизмальная ЖТ может быть предвестником развития ФЖ (почти у 52% больных).

**Фибрилляция желудочков**

ФЖ характеризуется хаотичным сокращением волокон миокарда, отсутствие координированного сокращения желудочков, по существу, остановкой сердца с выключением жизненных функций организма. ФЖ осложняет обычно течение обширного трансмурального ИМ. Принято различать первичную, вторичную и позднюю ФЖ.

Первичная ФЖ развивается в первые 24-48 часов ИМ (до появления левожелудочковой недостаточности и других осложнений) и отражает электрическую нестабильность миокарда, обусловленную острой ишемией. Первичная ФЖ является основной причиной внезапной смерти у больных ИМ. 60% всех эпизодов первичной ФЖ развивается в первые 4 часа, а 80% - в течение 12 ч от начала ИМ.

Вторичная ФЖ развивается на фоне левожелудочковой недостаточности кровообращения и кардиогенном шоке у больных ИМ.

Поздняя ФЖ возникает после 48 ч от начала ИМ, обычно на 2-6 неделе заболевания. Она чаще развивается у больных ИМ передней стенки. Смертность от поздней ФЖ составляет 40-60%.

ФЖ всегда наступает внезапно. Через 3-5 сек после ФЖ появляется головокружение, слабость, через 15-20 сек больной теряет сознание, через 40 сек. развиваются характерные судороги – однократное тоническое сокращение скелетных мышц. Одновременно, как правило, наблюдается непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Через 40-45 сек. начинают расширяться зрачки и достигают максимального размера через 1,5 мин. Максимальное расширение зрачков указывает на то, что прошла половина времени, в течение которого возможно восстановление клеток головного мозга. Шумное (хрипящее), частое дыхание постепенно урежается и прекращается на 2 мин клинической смерти

Диагноз клинической смерти ставится на основании: отсутствия сознания, отсутствия дыхания или появление дыхания агонального типа, отсутствия пульса на сонных артериях, расширения зрачков, бледно-серой окраски цвета лица.

ФЖ на ЭКГ характеризуется хаотичными, нерегулярными, резко деформированными волнами различной высоты, ширины и формы. В начале фибрилляции обычно высокоамплитудные, с частотой 600 в мин. (на это этапе прогноз при проведении дефибрилляции более благоприятен по сравнению с прогнозом на следующем этапе). Далее волны становятся низкоамплитудными, продолжительность волн нарастает, снижается их амплитуда и частота (на этой стадии дефибрилляция не всегда эффективна).

**Лечение ЖЭ**

Критериями для лечения ЖЭ при ИМ является:

* частота ЖЭ более 5 в мин.,
* появление ЖЭ типа «R на Т»,
* политопные (полиморфные) ЖЭ,
* эпизоды парной или групповой ЖЭ,
* возобновление ЖЭ после перенесенной ФЖ и ЖТ.

*Лидокаин* считается препаратом выбора при ЖЭ на фоне ИМ. Больному среднего роста и веса вводят 200 мг лидокаина в/в за 10-20 мин и затеи переходят на в/в инфузию со скоростью 2-4 мг/мин. Насыщающую и поддерживающую дозу уменьшают вдвое у больных старше 70 лет, при кардиогенном шоке, недостаточности кровообращения и печеночной недостаточности. Если ЖЭ не подавляется, то после дополнительного струйного введения 50 мг лидокаина, скорость инфузии увеличивают до 4 мг/мин. Лидокаин имеет период полувыведения 1-3 часа, обладает очень слабым отрицательным инотропным действием. Относится к I В группе антиаритмических препаратов (блокаторы быстрых натриевых каналов). Не оказывает существенного влияния на внутрижелудочковую и атриовентрикулярную проводимость, укорачивает фазу реполяризации и длительность интервала QT. Повышает порог фибрилляции. Противопоказания: синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада 2-3 ст., кардиогенный шок, резко выраженная брадикардия, тяжелые нарушения функции печени.

В ряде случаев ЖЭ успешно блокируются *β-адреноблокаторами.* Кроме того, эти препараты ограничивают зону некроза. Оносятся ко II группе антиаритмических препаратов. Водят (чаще всего) в/в струйно пропранолол в дозе 0,1 мг/кг (5-7 мл 0,1% р-ра в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида за 5 мин. В дальнейшем применяют внутрь в дозе 20-40 мг 4 раза в день. Рекомендовано применять эсмолол (обладает очень коротким периодов полувывыведения), применяют в виде инфузий (в течение 1 мин вводят 35 мг препарата, в дальнейшем в течение 4 мин 3,5 мг/мин, в дальнейшем 7-14 мг/мин под контролем артериального давления и частоты сердечных сокращений. Следует помнить об основных побочных действиях β-адреноблокаторов – снижении сократимости миокарда, брадикардии, замедлении атриовентрикулярной проводимости, бронхоспазме, замаскированной гипогликемии, артериальной гипотонии. Противопоказания – выраженная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, бронхоспазм, замедление атриовентрикулярной проводимости.

Если ЖЭ не подавляются, вводят *новокаинамид*, в дозе 10-12 мг/кг в/в в течение 30-40 мин. Если введение неэффективно налаживают в/в инфузию со скоростью 1-2 мг/мин. Новокаинамид относится к I А группе антиаритмических препаратов (блокаторы натриевых каналов). Замедляет внутрижелудочковую и атриовентрикулярную проводимость при высоких концентрациях, увеличивает длительность интервала QT и потенциал действия, увеличивает рефрактерный период. Время полувыведения – 3,5 час. Побочные действия: снижение артериального давления, замедление проведения в ножках пучка Гиса и волокнах Пуркинье.

*Кордарон* (относится к III группе антиаритмических препаратов) успешно применяется для лечения ЖЭ. В начале вводится в/в медленно в течение 3 мин в дозе 300-450 мг, затем в/кап 300 мг в течение 2 часов. Не снижает сократительной способности миокарда, но надо помнить о возможном замедлении атриовентрикулярной проводимости и угнетении функции синусового узла. В дальнейшем переходят на поддерживающие дозы – 600-1200 мг/сут перорально. Противопоказан при синусовой брадикардии, при блокадах, брнхиальной астме, дисфуекции щитовидной железы.

*Бретилий тозилат* используется при неэффективности проведенной терапии. Относится к III группе аниаритмических препаратов (блокаторам калиевых каналов). Увеличивает порог фибрилляции желудочков. Содержимое ампулы (500 мг препарата в 10 мл воды) растворяют в 50 мл изотонического р-ра или 5% р-ре глюкозе и вводят в/в в дозе 5-10 мг/кг в течение 10 мин. Поддерживающее лечение заключается во введении указанной дозы каждые 6-8 часов или же постоянной инфузии со скоростью 102 мг/мин. Возможно кратковременное повышение артериального давления а начале инфузии, что связано с выбросом эндогенного норадреналина. Тот же механизм может вызвать преходящее повышение частоты сердечных сокращений и увеличение частоты ЖЭ. Не угнетает сократительной способности миокарда, и даже обладает некоторым положительным инотропным действием. Самый серьезный побочный эффект – артериальная гипотония.

Также с цель лечения ЖЭ применяют *мексилетин (*структурный аналог лидокаина, относится к I классу антиаритмических препаратов, *ритмонорм* (сочетает свойства антиаритмического препарата IС класса и β-блокаторов).

Если несмотря на проводимое лечение ЖЭ сохраняются в течение 48-72 часов, проводят длительную пероральную терапию (β-адреноблокаторами, кордароном, реже – новокаинамид, мексилетин, хинидин).

**Лечение ЖТ и ФЖ**

С точки зрения терапевтической тактике выделяют 3 типа пароксизмальной желудочковой тахикардии:

* 1 тип: кратковременная (залп из 3-6 ЖЭ),
* 2 тип: длительная без нарушений гемодинамики,
* 3 тип: длительная с признаками левожелудочковой недостаточности или аритмической формы кардиогенного шока.

Медикаментозное купирование ЖТ производится при 1 и 2 типе.

Водится в/в струйно лидокаин в течение 1 мин 100 мг лидокаина (5 мл 2% р-ра). Купирующий эффект не превышает 30%, однако преимуществом лидокаина являются высокая быстрота и кратковременность действия, невысокая токсичность.

При отсутствии эффекта от лидокаина вводят в/в медленно 1 г новокаинамида (10 мл 10% р-ра в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида) в течение 5-6 мин под тщательным контролем артериального давления.

Вместо новокаинамида препаратов второй очереди может быть:

* ритмилен в/в в дозе 150 мг за 3 мин,
* этмозин в/в в дозе 150 мг за 3 мин (6 мл 2,55 р-ра),
* аймалин в дозе 50 мг за 3 мин (2 мл 2,5% р-ра)

При отсутствии эффекта следует применить кордарон – 150-300 мг.

В некоторых случаях можно вводить обкидан (в/в медленно 5-10 мг со скоростью 1 мг/мин). Может быть эффективным в/в введение ритмонорма в течение 5-6 мин.

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии, а также при развитии выраженных нарушений гемодинамики (сердечная астма, отек легких, стенокардия, резкое падение артериального давления или потеря сознания) производят электроимпульсную терапию (электрическую дефиблилляцию).

*Алгоритм действия при ФЖ или ЖТ без пульса*

* Проверить пульс на сонной артерии. Если пульса нет -
* Прекардиальный удар.
* Проверить пульс на сонной артерии. Если пульса нет –
* Непрямой массаж сердца и ИВЛ, пока готовят дефибриллятор,
* Определить тип аритмии (ФЖ или ЖТ) по монитору (если возможно).
* Дефибрилляция разрядом 200 Дж 1
* Дефибрилляция разрядом 200-300 Дж 1
* Дефибрилляция разрядом 360 Дж 1
* Если нет пульса – непрямой массаж сердца и ИВЛ.
* Наладить в/в инфузию.
* Адреналин 0,5-1 мг в/в струйно 2.
* Интубация трахеи 3.
* Дефибрилляция разрядом 360 Дж 1.
* Лидокаин 1 мг/кг в/в струйно.
* Дефибрилляция разрядом 360 Дж 1.
* Бретилий 5 мг/кг в/в струйно.
* Возможно применение натрия бикарбоната 4.
* Дефибрилляция разрядом 360 Дж 1.
* Бретилий 19 мг/кг в/в струйно 5.
* Дефибрилляция разрядом 360 Дж 1.
* Повторно лидокаин или бретилий.
* Дефибрилляция разрядом 360 Дж 1.

 Примечание:

1 – после каждого разряда проверяют пульс и ритм, если ФЖ рецидивирует, используется разряд, который раньше давал эффект,

2 – введение адреналина повторять каждые 5 мин,

3 – интубация трахеи желательна и должна проводиться одновременно с другими реанимационными мероприятиями и возможно более ранние сроки; однако, если ИВЛ удается проводить без интубации, на начальных этапах реанимации важнее дефибрилляция и введение адреналина,

4- некоторые врачи предпочитают повторное введение лидокаина,

5 – введение натрия бикарбоната обычно не рекомендуется, применяется при гиперкалиемии, длительной сердечно-легочной реанимации, при метаболическом ацидозе (в дозе1мэкв/кг).

## ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дисфункция левого желудочка различной степени выраженности наблюдается у большинства больных ИМ. Однако у многих больных инфаркт не сопровождается заметными гемодинамическими сдвига­ми. Приведет ли дисфункция левого желудочка к клиническим про­явлениям сердечной недостаточности, зависит от обширности и глу­бины некроза, наличия или отсутствия нарушений сердечного ритма и проводимости и других осложнений ИМ (в частности, перфорации межжелудочковой перегородки, остро развившейся митральной недо­статочности вследствие некроза сосочковых мышц), предшествующе­го поражения миокарда, а иногда и от ошибочного лечения (напри­мер, чрезмерного внутривенного введения жидкостей). К развитию *острой сердечной недостаточности приводят обширные, трансмуральные инфаркты, особенно осложненные желудочковыми тахиаритмиями, полной атриовентрикулярной блокадой.*

Состояние сократительной функции миокарда при инфаркте обус­ловлено изменениями, происходящими в зоне некроза, периинфарктной зоне, а также процессами ремоделирования миокарда и состоя­нием интактной зоны.

*Зона некроза —* это зона нефункционирующего миокарда, она выключена из сокращения и, разумеется, величина этой зоны оказы­вает влияние на гемодинамические показатели. Если некроз составля­ет около 8% массы левого желудочка, это приводит к нарушению диастолического расслабления и наполнения левого желудочка. При ве­личине некроза около 10% массы левого желудочка происходит снижение фракции выброса, а если некроз достигает 15% массы лево­го желудочка, это приводит к увеличению конечного диастолического давления и объема. При некрозе 25 *%* массы миокарда левого желудоч­ка появляются первые клинические признаки сердечной недостаточ­ности, некроз 40% массы вызывает развитие кардиогенного шока.

Определенное значение в развитии сердечной недостаточности при ИМ может иметь формирование аневризмы в зоне некроза в связи с тем, что часть крови из левого желудочка поступает в аневризматический «мешок», вследствие чего еще больше снижается ударный выброс.

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

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

**Постинфарктное ремоделирование миокарда левого желудочка**

 Ремоделирование миокарда левого желудочка — это изменение гео­метрии и структуры миокарда как в инфарктной, так и непораженной некрозом зоне. Ремоделирование миокарда начинается уже в первые дни (даже часы) после развития острой коронарной окклюзии (раннее постинфарктное ремоделирование), продолжается как в течение ост­рого и подострого периода, так и в постинфарктном периоде. Меха­низмы ремоделирования левого желудочка изучаются с помощью со­временных методов неинвазивной диагностики: эхокардиографии, магнитнорезонансной и компьютерной томографии. Указанные мето­ды позволяют определять такие параметры, как длинную и короткие оси левого желудочка, толщину стенок левого желудочка на различ­ных уровнях, периметр желудочка, зоны асинергии, плошадь рубцовой зоны, выраженность трабекулярности миокарда, наличие внутриполостных образований.

 Установлено, что в первые 2—3 суток от начала ИМ начинается непропорциональное растяжение и истончение миокарда в зоне не­кроза (Hutchins и соавт., 1978). Это обусловлено отеком, воспалением, резорбцией некротизированного миокарда, пролиферацией фибробластов и замещением зоны инфаркта соединительной тканью. Указан­ные процессы ведут к острой дилатации и истончению зоны некроза («экспансия инфаркта»), однако они не являются отражением увеличения некроза миокарда. «Экспансия инфаркта» обусловлена скольже­нием миокардиальных волокон друг относительно друга в связи с ослаблением связей между кардиомиоцитами в зоне некроза, их рас­тяжением, уменьшением межклеточного пространства (Weisman и со­авт., 1988; А. А. Кириченко, 1998).

 Наряду с растяжением и истончением зоны некроза уже в ранние сроки после начала ИМ начинаются дилатация и эксцентрическая гипертрофия миокарда интактной зоны, и эти процессы продолжают­ся далее в подостром и постинфарктном периодах, т.е. после «зажив­ления» миокарда. Pfefter и соавт. (1985) показали, что увеличение по­лости левого желудочка, т.е. его дилатация, продолжается и через 3 месяца после ИМ.

 Раннее постинфарктное ремоделирование левого желудочка у боль­ных ИМ способствует развитию острой сердечной недостаточности, аневризмы сердца и разрывам миокарда.

**Патогенез острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда**

 Вследствие наличия зоны некроза и выключения части миокарда из процесса сокращения, а также в связи с нарушением функциональ­ного состояния периинфарктной зоны и нередко интактного миокар­да развиваются систолическая дисфункция (снижение сократительной способности) и диастолическая дисфункция (уменьшение податливо­сти) миокарда левого желудочка. Вследствие падения сократительной функции миокарда левого желудочка и увеличения его конечного ди­астолического давления происходит последовательное повышение дав­ления крови в левом предсердии, в легочных венах, капиллярах и артериях малого круга. Развитию гипертензии в малом круге кровооб­ращения способствует также рефлекс Китаева — сужение (спазмирование) легочных артериол в ответ на рост давления в левом предсердии и легочных венах. Рефлекс Китаева играет двойственную роль: внача­ле в определенной мере предохраняет переполнение кровью малого круга кровообращения, а в последующем способствует развитию ле­гочной гипертензии и снижению сократительной способности мио­карда правого желудочка. В развитии рефлекса Китаева имеет значе­ние активация системы ренин-ангиотензин II и симпатоадреналовой системы. Результатом повышения давления в левом предсердии и ле­гочных венах является увеличение объема крови в легких, что в свою очередь вызывает уменьшение эластичности и растяжимости легких, глубины дыхания и оксигенации крови. Наблюдается также прогрес­сирующий рост гидростатического давления в легочных капиллярах и, наконец, наступает момент, когда гидростатическое давление начи­нает значительно превышать коллоидно-осмотическое, в результате чего происходит пропотевание плазмы и скопление жидкости вначале в интерстиции легких, а затем и в альвеолах, т.е. развивается альвео­лярный отек легких. Это в свою очередь вызывает резкое нарушение диффузии кислорода из альвеол в кровь, развитие системной гипоксии и гипоксемии и резкое повышение проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран, что еще больше усугубляет отек легких. По­вышению проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран способ­ствует высвобождение в условиях гипоксемии и метаболического аци­доза биологически активных веществ гистамина, серотонина, кининов.

 Активация системы ренин-ангиотензин II и симпатоадреналовой системы, обусловленная дыхательной недостаточностью, гипоксией, стрессовой ситуацией, при развитии левожелудочковой недостаточнос­ти играет важную патофизиологическую роль. С одной стороны, это способствует спазмированию артериол малого круга и росту в нем дав­ления, с другой стороны, усугубляет альвеолярно-капиллярную про­ницаемость и отек легких. Активация симпатоадреналовой и ренин-ангиотензиновой систем вызывает также рост периферического сопро­тивления (постнагрузки), что способствует дальнейшему снижению сердечного выброса и усугублению левожелудочковой недостаточности.

У больных ИМ нередко развиваются тахи- и брадиаритмии, кото­рые также способствуют развитию сердечной недостаточности, умень­шая сердечный выброс.

 При ИМ может развиваться и правожелудочковая недостаточность. Ее развитие обусловлено следующими патогенетическими факторами:

1. прогрессированием острой левожелудочковой недостаточности, увеличением застоя в малом круге кровообращения, ростом давле­ния в легочной артерии и снижением сократительной способности миокарда правого желудочка;
2. вовлечением миокарда правого желудочка в зону некроза и периинфарктной ишемии;

• разрывом МЖП (это осложнение может развиваться при обширном трансмуральном инфаркте передней стенки левого желудочка с вовлечением МЖП); при этом происходят сброс крови из левого желудочка в правый, резкое повышение нагрузки на миокард пра­вого желудочка и снижение его сократительной способности.

 При изолированном ИМ правого желудочка недостаточность кровообращения в большом круге развивается без предшествующего зас­тоя в малом круге кровообращения.

**Классификация острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда**

 Одной из наиболее распространенных является классификация Killip, предложенная в 1967 г. и не утратившая своего значения и сегодня. Тяжесть сердечной недостаточности, прогноз и необходимость гемодинамического мониторинга определяют на основании физикалъного и рентгенологического исследований.

*Классификация острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда (Killip, 1967)*

**Классы (степени тяжести) сердечной Частота Летальность**

**недостаточности\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_**

Класс I: Клинических признаков сердечной 33% 6%

недостаточности нет; мониторинга

 гемодинамики не требуется
Класс II: Умеренная сердечная недостаточность 38% 17%

(умеренный или среднетяжелый застой в

легких, влажные хрипы над базальными

отделами легких с обеих сторон,

протодиастолический галоп); требуется

 мониторинг гемодинамики
Класс III: Тяжелый отек легких; требуется

мониторинг гемодинамики 10% 38%

Класс IV: Кардиогенный шок; требуется 19% 80-90%

мониторинг гемодинамики

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

*Схема патогенеза острой левожелудочковой недостаточности*.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| *Некроз миокарда**левого желудочка* | *↓ компенса-торных**возможностей**интактного**миокарда* | *Бради-**тахи-**аритмии* | Нарушение*состояния**периинфаркт-**ной зоны.**гибернация,**оглушение**миокарда* | *Постинфаркт­ное ремоделирование**левого желудочка* |

|  |
| --- |
| *Активация**системы**ренин-**ангиотензин II* |

|  |
| --- |
| *Активация**симпато-**адреналовой**системы* |

|  |
| --- |
| Инфаркт миокарда |

|  |
| --- |
| *Левый желудочек* |
| *↓сократительной способности**(систолическая дисфункция)* |
| *↓расслабления, податливости миокарда (диастолическая дисфункция)* |
| *↑конечного диастолического**давления* |

|  |
| --- |
| *↑ОПС*  |

|  |
| --- |
| *↑ОПС*  |

|  |
| --- |
| ↑*давления в левом предсердии, легочных венах* |

|  |
| --- |
| Рефлекс Китаева |

|  |
| --- |
| ***Застой крови в легких****↑эластичности, растяжимости легких**↑ оксигенации крови* |

|  |
| --- |
| *↑гидростатического давления в легочных капиллярах**↑ альвеолярно-капиллярной**проницаемости* |

|  |
| --- |
| *↑ активности**кининовой**системы* |

|  |
| --- |
| ↑ *гистамина**↑ серотонина* |

|  |
| --- |
| *Интерстициальный и альвеолярный отек легких* |

 В 1976 г. Swarm с сотрудниками провели изучение показателей гемодинамики у больных ИМ с использованием «плавающих» катете­ров Сван-Ганца, вводимых в легочную артерию. Авторы измеряли заклинивание в легочной артерии (ДЗЛА) и сердечный выброс (с ис­пользованием метода термодилюции). ДЗЛА определяется после зак­линивания катетера с баллончиком в одной из дистальных ветвей ле­гочной артерии. Присутствие катетера в небольшой ветви легочной артерии временно приостанавливает в ней кровоток (за счет обтурации раздутым баллончиком), после чего регистрируется давление дистальнее места обструкции. ДЗЛА косвенно отражает давление в ле­гочных венах и левом предсердии и служит, таким образом, показате­лем функции левого желудочка. Обычно ДЗЛА эквивалентно конечному диастолическому давлению в левом желудочке.

##### Клиническая картина острой левожелудочковой недостаточности

 Клинические проявления острой левожелудочковой недостаточно­сти (ОЛЖН) зависят от ее степени тяжести или класса по Killip .

 *Умеренная степень ОЛЖН* у больных ИМ проявляется небольшой одышкой, небольшим циано­зом губ, носа, ушных раковин, тахикардией (при этом ЧСС обычно непревышает 100-110 мин, и тахикардия не обусловлена повыше­нием температуры тела или болевым синдромом), глухостью тонов сердца, отсутствием в легких крепитации или мелкопузырчатых хри­пов, усилением сосудистого рисунка легких на рентгенограмме.

 *Выраженная степень* ОЛЖН характеризуется значительной одышкой (при этом больной пытается занять возвышенное положение), цианозом, тахикардией (ЧССобычно превышает 100-110 мин), глухостью сердечных тонов, появлением протодиастолического ритма галопа, акцентом II тона на легочной артерии, значительным снижением величины пульса и артериального Давления, появлением в нижних отделах легких мелкопузырчатых хрипов и крепитации, выраженные рентгенологические признаки застоя в легких (венозное полнокровие, субсегментарные ателектазы, усиление легочного рисунка).

*Наиболее тяжелая степень ОЛЖН проявляется сердечной астмой и альвеолярным отеком легких.* Больной испытывает резко выраженное удушье, ощущение нехватки воздуха, ведет себя беспокойно, судорожно хватает ртом воздух, занимает вынужденное полувозвышенное или полусидячее положение. Дыхание частое, поверхностное, одышка носит смешанный или преимущественно инспираторный характер. При прогрессировании ОЛЖН у больного появляется кашель с отделением пенистой пенистой розовой мокротой и «клокочущее» дыхание, на расстоянии слышны крупнопузырчатые влажные хрипы, проводящиеся из трахеи и крупных бронхов (симптом «кипящего самовара»). Указанные симптомы свидетельствуют о развитии отека легких. При тяжелом и продолжительном отеке легких откашливается большое количество пенистой, розовой мокроты (до 2-3 литров в сутки).

Пульс частый, очень низкого наполнения, едва прощупывается (нитевидный пульс), часто аритмичный, артериальное давление как правило низкое. Тоны сердца глухие, у многих определяется аритмия, прослушиваются протодиастолический шум галопа, акцент II тона на легочной артерии. При перкуссии легких определяется укорочение перкуторного звука в нижних отделах. В легких прослушиваются в большом количестве влажные разнокалиберные хрипы и крепитация. Вначале хрипы и крепитация выслушиваются в нижних отделах, затем (по мере нарастания отека) над всей легочной поверхностью. В связи с набуханием слизистой оболочки бронхов могут появиться сухие, свистящие хрипы и значительное удлинение выдоха. На рентгенограмме – венозное полнокровие, значительное увеличение корней легких, иногда определяются множественные округлые очаговые тени, разбросанные по легочным полям, симптом «снежной бури».

При прогрессировании ОЛЖН присоединяется и правожелудочковая недостаточность – проявляется чувство тяжести и боль в области правого подреберья, что обусловлено острым набуханием печени с растяжение Глиссоновой капсулы. При осмотре обращает на себя внимание набухание шейных вен, появление положительного симптома Плеша - надавливание на увеличенную печень вызывает набухание вен шеи. Характерно увеличение печени и ее болезненность при пальпации. У некоторых больных может появиться пастозность голеней и стоп.

**ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

*Лечебная программа:*

- нормализация эмоционального статуса, устранение гиперкатехоламинемии и гипервентиляции,

- оксигенотерапия,

- разрушение пены,

- разрузка малого круга кровообращения с помощью диуретиков,

- уменьшение преднагрузки (венозного возврата) при применении нитратов и наложении жгутов на нижние конечности, уменьшение пред- и постнагрузки (применение нитропруссида натрия, в высоких дозах – нитроглицерин),

- повышение сократительной способности миокарда (добутамин, дофамин, амринон)

Тактика лечения острой левожелудочковой сердечной недостаточности

* возвышенное положение, жгута на конечности
* введение морфина 1-5 мг в/в, в/м, п/к (значительно уменьшает одышку; купирует боевой синдром; также, расширяет периферические вены, уменьшая венозный возврат к сердцу; *использовать с осторожностью - может угнетать дыхание и снижать давление*)
* ингаляция кислорода (с пеногасителями – ингаляции кислородом, пропущенным через 70° спирт или ингаляции 2-3 мл 10% р-ра антифомсилана)
* обеспечение венозного доступа
* при тяжелых нарушениях дыхания, при ацидозе и артериальной гипотонии – интубация трахеи
* пульс-оксиметрия, мониторинг АД и ЭКГ
* лечение аритмий (кардиоверсия, медикаментозное лечение)
* установление артериального катетора (при низком АД) и катетаризация легочной артерии (катетором Свана-Ганца)
* проведение (если есть показания) тромболизиса; при разрыве межжелудочковой перегородки, отрой митральной и аортальной недостаточности – хирургической лечение.

При артериальной гипотонии:

- дофамин (5-20 мкг/кг/мин), обладает высокой α-адренергической активностью, быстро повышает АД, при этом значительно учащает ЧСС, обладает аритмогенным действием

- если АД менее 80 мм рт. ст., добавить норадреналин (0,5 – 30 мкг/мин), начать внутриаортальную баллонную контрапульсацию

- при нормализации АД и сохранении отека легких – фуросемид в/в и в/в ниропруссид натрия или нитроглицерин (10-100 мг/мин)

При нормальном или высоком АД:

- фуросемид (0,5- 1 мг/кг в/в)

- нитроглицерин (0,5 мг под язык каждые 5 мин)

- нитропруссид натрия (0,1-5 мкг/кг/мин) – мощный артериолярный и венозный вазодилататор, вводят, пока ДЗЛА не снизится до 15-18 мм рт.ст. (не снижать АД сис. менее 90 мм. рт. ст.) или вводят в/в нитроглицерин (расширяет больше венулы, под его влиянием сердечный выброс увеличивается в меньшей степени, чем под влиянием нитропруссида).

Если после проведенных мероприятий сердечная недостаточность сохраняется (сохраняется выраженное снижение насосной функции ЛЖ) – добавляют *добутамин* 2,5-20 мкг/кг/мин (синтетический катехоламин, обладает инотропным действием, в отличие от дофамина не существенно увеличивает ЧСС и в большей степени снижает давление наполнения левого желудочка, обладает менее выраженным аритмогенным действием; дозу увеличивают так, чтобы добиться повышения сердечного выброса и снижения ДЗЛА) или *амринон* (обладает одновременно инотропным и сосудорасширяющим действием, ингибирует фосфодиэстеразу, тем самым отличаясь от катехоламинов).

При стабилизации состояния продолжают прием диуретиков, нитратов, ИАПФ.

При сохранении тяжелой сердечной недостаточности – трансплантация сердца (в ожидании трансплантации – ВБК и вспомогательное кровообращение).

## КАРДИОГЕННЫЙ ШОК (КШ)

КШ – крайняя степень ОЛЖН, характеризующаяся резким снижение сократительной функции миокарда (падение ударного и минутного выброса), которое не компенсируется повышением сосудистого сопротивления и приводит к неадекватному кровоснабжению всех органов и тканей. Является причиной смерти 60 % больных ИМ.

Выделяют следующие формы КШ:

- рефлекторный,

- истинный кардиогенный,

- ареактивный,

- аритмический,

- из-за разрыва миокарда.

Патогенез кардиогенного шока

Патогенез рефлекторной формы кардиогенного шока

 Рефлекторная форма занимает особое место среди других форм кардиогенного шока. В ее происхождении основную роль играет не столько тяжелое поражение миокарда, сколько отсутствие компенса­торного повышения периферического сосудистого сопротивления. Напротив, при рефлекторной форме кардиогенного шока наблюдает­ся расширение периферических сосудов и падение артериального дав­ления, тяжелого поражения миокарда нет. Рефлекторная форма кар­диогенного шока обусловлена развитием рефлекса Бецольда-Яриша с рецепторов левого желудочка при ишемии миокарда. Задняя стенка левого желудочка обладает большей чувствительностью к раздраже­нию этих рецепторов. Поэтому рефлекторная форма шока чаще на­блюдается в периоде интенсивных болей при ИМ задней стенки лево­го желудочка. Учитывая патогенетические особенности рефлекторной формы кардиогенного шока, более правильной следует считать точку зрения, согласно которой надо эту форму считать не шоком, а боле­вым коллапсом или резко выраженной артериальной гипотензией у больного с ИМ.

Патогенез истинного кардиогенного шока

 Именно эта форма кардиогенного шока полностью соответствует определению шока при ИМ, которое было приведено выше.

 Истинный кардиогенный шок, как правило, развивается при об­ширном трансмуральном ИМ. Более чем у 1/3 больных на секции обнаруживается стенозирование 75% или более просвета трех основ­ных коронарных артерий, включая переднюю нисходящую коронар­ную артерию. При этом почти у всех больных с кардиогенным шоком имеется тромботическая коронарная окклюзия (Antman, Braunwald, 2001). Возможность развития кардиогенного шока значительно возра­стает у больных с повторным ИМ.

 *Основными патогенетическими факторами истинного кардиоген­ного шока* являются следующие.

*1.Снижение насосной (сократительной) функции миокарда*

 Этот патогенетический фактор является основным. Снижение со­кратительной функции миокарда обусловлено прежде всего выключе­нием некротизированного миокарда из процесса сокращения. Карди­огенный шок развивается при величине зоны некроза равной или превышающей 40% массы миокарда левого желудочка. Большая роль принадлежит также состоянию периинфарктной зоны, в которой при наиболее тяжелом течении шока образуются некрозы (таким образом инфаркт расширяется), о чем свидетельствует стойкий подъем в крови уровня КФК-МВ и KФK-MBmass. Большую роль в снижении сокра­тительной функции миокарда играет также процесс его ремоделирования, начинающийся уже в первые дни (даже часы) после развития острой коронарной окклюзии.

*2. Развитие патофизиологического порочного круга*

 При кардиогенном шоке у больных ИМ развивается патофизио­логический порочный круг, который усугубляет течение этого гроз­ного осложнения ИМ. Начинается этот механизм с того, что в резуль­тате развития некроза, особенно обширного и трансмурального, про­исходит резкое снижение систолической и диастолической функции миокарда левого желудочка. Выраженное падение ударного объема приводит, в конечном счете, к снижению давления в аорте и умень­шению коронарного перфузионного давления и, следовательно, к уменьшению коронарного кровотока. В свою очередь, снижение ко­ронарного кровотока усугубляет ишемию миокарда и тем самым еще больше нарушает систолическую и диастолическую функции миокар­да. Неспособность левого желудочка к опорожнению также приводит к увеличению преднагрузки. Под преднагрузкой понимают степень растяжения сердца во время диастолы, она зависит от величины ве­нозного притока крови к сердцу и растяжимости миокарда. Увеличе­ние преднагрузки сопровождается расширением неповрежденного хо­рошо перфузируемого миокарда, что в свою очередь в соответствии с механизмом Франка-Старлинга, ведет к увеличению силы сердечных сокращений. Этот компенсаторный механизм восстанавливает удар­ный объем, но фракция выброса — показатель глобальной сократимо­сти миокарда — снижается в связи с ростом конечного диастолического объема. Наряду с этим дилатация левого желудочка приводит к повышению постнагрузки — т.е. степени напряжения миокарда во время систолы в соответствии с законом Лапласа. Этот закон гласит, что напряжение волокон миокарда равно произведению давления в полости желудочка на радиус желудочка, деленному на толщину стен­ки желудочка. Таким образом, при одном и том же аортальном давле­нии постнагрузка, которую испытывает дилатированный желудочек, выше, чем при нормальных размерах желудочка (Braunwald, 2001).

 Однако величина постнагрузки определяется не только размера­ми левого желудочка (в данном случае степенью его дилатации), но и системным сосудистым сопротивлением. Снижение сердечного выб­роса при кардиогенном шоке приводит к компенсаторному перифе­рическому вазоспазму, в развитии которого принимают участие симпатоадреналовая система, эндотелиальные вазоконстрикторные фак­торы, система ренин-ангиотензин-II. Повышение системного периферичес­кого сопротивления направлено на повышение артериального давле­ния и улучшение кровоснабжения жизненно важных органов, но оно значительно увеличивает постнагрузку, что в свою очередь ведет к повышению потребности миокарда в кислороде, усугублению ишемии и дальнейшему снижению сократительной способности миокар­да и увеличению конечного диастолического объема левого желудоч­ка. Последнее обстоятельство способствует увеличению легочного за­стоя и, следовательно, гипоксии, которая усугубляет ишемию миокарда и снижение его сократительной способности. Далее все снова проис­ходит так, как было описано выше.

*3. Нарушения в системе микроциркуляции и уменьшение объема циркулирующей крови*

Как указывалось ранее, при истинном кардиогенном шоке возни­кают распространенная вазоконстрикция и увеличение общего пери­ферического сосудистого сопротивления. Эта реакция носит компен­саторный характер и направлена на поддержание артериального давле­ния и обеспечение кровотока в жизненно важных органах (головном мозге, почках, печени, миокарде). Однако продолжающаяся вазокон­стрикция приобретает патологическое значение, так как приводит к гипоперфузии тканей и нарушениям в системе микроциркуляции. Микроциркуляторная система является наибольшей сосудистой емко­стью в организме человека, составляя свыше 90% сосудистого русла. Микроциркуляторные нарушения способствуют развитию тканевой гипоксии. Метаболические продукты тканевой гипоксии вызывают дилатацию артериол и прекапиллярных сфинктеров, а более резистен­тные к гипоксии венулы остаются спазмированными, в результате чего кровь депонируется в капиллярной сети, что приводит к уменьше­нию массы циркулирующей крови. Наблюдается также выход жидкой части крови в тканевые интерстициалъные пространства. Уменьшение венозного возврата крови и количества циркулирующей крови спо­собствует дальнейшему снижению сердечного выброса и гипоперфу­зии тканей, еще больше усугубляет периферические микроциркуля-торные нарушения вплоть до полного прекращения кровотока с развитием полиорганной недостаточности. Кроме того, в микроциркуляторном русле снижается стабильность форменных элементов кро­ви, развивается внутрисосудистая агрегация тромбоцитов и эритро­цитов, повышается вязкость крови, возникают микротромбозы. Эти явления усугубляют тканевую гипоксию. Таким образом, можно счи­тать, что и на уровне системы микроциркуляции развивается своеоб­разный патофизиологический порочный круг.

*Патогенез ареактивной формы кардиогенного шока*

Аналогичен патогенезу истинного кардиогенного шока, но па­тогенетические факторы значительно более выражены, действуют продолжительнее, и шок ареактивен по отношению к лечебным ме­роприятиям.

*Патогенез аритмической формы кардиогенного шока*

Аритмическая форма кардиогенного шока обусловлена чаще всего пароксизмальгой желудочковой тахикардией, пароксизмом трепета­ния предсердия или дистальным типом полной атриовентрикулярной блокады. Соответственно можно различать тахисистолический и брадисистолический варианты аритмической формы кардиогенного шока. Развитие аритмического кардиогенного шока обусловлено уменьше­нием ударного объема и сердечного выброса (минутного объема кро­ви) при названных аритмиях и атриовентрикулярной блокаде с после­дующим включением вышеуказанных патофизиологических пороч­ных кругов.

*Патогенез шока из-за разрывов миокарда*

При ИМ могут быть внутренние и наружные разрывы миокарда. Основными патогенетическими факто­рами шока, обусловленного разрывом миокарда, являются:

1. резко выраженное рефлекторное падение артериального давления
(коллапс) вследствие раздражения рецепторов перикарда изливаю­щейся кровью;
2. механическое препятствие к сокращению сердца в виде тампонады
сердца (при наружном разрыве);
3. резко выраженная перегрузка определенных отделов сердца (при
внутренних разрывах миокарда);
4. падение сократительной функции миокарда.

***Клиническая картина истинного кардиогенного шока***

Истинный кардиогенный шок развивается обычно у больных с обширным трансмуральным ИМ передней стенки левого желудочка (часто при этом наблюдается тромбоз двух или трех коронарных ар­терий). Возможно развитие кардиогенного шока и при обширных трансмуральных инфарктах задней стенки, особенно при одновремен­ном распространении некроза на миокард правого желудочка. Карди­огенный шок нередко осложняет течение повторных ИМ, особенно сопровождающихся нарушениями сердечного ритма и проводимости, или при наличии симптомов недостаточности кровообращения еще до развития ИМ.

Клиническая картина кардиогенного шока отражает выраженные нарушения кровоснабжения всех органов, в первую очередь жизнен­но важных (головного мозга, почек, печени, миокарда), а также при­знаки недостаточного периферического кровообращения, в том числе в системе микроциркуляции. Недостаточность кровоснабжения голов­ного мозга приводит к развитию дисциркуляторной энцефалопатии, гипоперфузия почек — к острой почечной недостаточности, недоста­точное кровоснабжение печени может вызывать образование в ней очагов некроза, нарушение кровообращения в желудочно-кишечном тракте может быть причиной острых эрозий и язв. Гипоперфузия пе­риферических тканей приводит к тяжелым трофическим нарушениям.

*Общее состояние* больного с кардиогенным шоком тяжелое. Боль­ной заторможен, сознание может быть затемнено, возможна полная потеря сознания, реже наблюдается кратковременное возбуждение. Основными жалобами больного являются жалобы на выраженную общую слабость, головокружение, «туман перед глазами», сердцебие­ния, ощущение перебоев в области сердца, иногда загрудинные боли.

*При осмотре* больного обращает на себя внимание «серый цианоз» или бледно- цианотичная окраска кожи, может быть выраженный акроцианоз. Кожа влажная, холодная. Дистальные отделы верхних и нижних конечностей мраморно-цианотичные, кисти и стопы холод­ные, отмечается цианоз подногтевых пространств. Характерно появле­ние симптома «белого пятна» — удлинение времени исчезновения бе­лого пятна после надавливания на ноготь (в норме это время меньше 2 с). Приведенная симптоматика является отражением периферичес­ких микроциркуляторных нарушений, крайней степенью которых могут быть некрозы кожи в области кончика носа, ушных раковин, дистальных отделов пальцев рук и ног.

Пульс на лучевых артериях нитевидный, часто аритмичный, не­редко вообще не определяется. Артериальное давление резко снижено, всегда меньше 90 мм. рт. ст. Характерно снижение пульсового давле­ния, по данным А. В. Виноградова (1965), оно обычно ниже 25— 20 мм. рт. ст. При перкуссии сердца выявляется расширение его левой границы, характерными аускультативными признаками являются глу­хость сердечных тонов, аритмии, негромкий систолический шум на верхушке сердца, протодиастолический ритм галопа (патогномоничный симптом выраженной левожелудочковой недостаточности).

Дыхание обычно поверхностное, может быть учащенным, особен­но при развитии «шокового» легкого. Наиболее тяжелое течение кар­диогенного шока характеризуется развитием сердечной астмы и отека легких. В этом случае появляется удушье, дыхание становится клоко­чущим, беспокоит кашель с отделением розовой пенистой мокроты. При перкуссии легких определяется притупление перкуторного звука в нижних отделах, здесь же выслушиваются крепитация, мелкопу­зырчатые хрипы вследствие альвеолярного отека. Если альвеолярного отека нет, крепитация и влажные хрипы не выслушиваются или опре­деляются в небольшом количестве как проявление застоя в нижних отделах легких, возможно появление небольшого количества сухих хрипов. При выраженном альвеолярном отеке влажные хрипы и кре­питация выслушиваются более чем над 50% поверхности легких.

При пальпации живота патологии обычно не выявляется, у неко­торых больных может определяться увеличение печени, что объясня­ется присоединением правожелудочковой недостаточности. Возможно развитие острых эрозий и язв желудка и двенадцатиперстной кишки, что проявляется болями в эпигастрии, иногда кровавой рвотой, бо­лезненностью при пальпации подложечной области. Однако указан­ные изменения желудочно-кишечного тракта наблюдаются редко. Важнейшим признаком кардиогенного шока является олигурия или олигоанурия, при катетеризации мочевого пузыря количество отделя­емой мочи составляет менее 20 мл/ч.

**Лабораторные данные**

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

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

*Исследование показателей кислотно-щелочного равновесия.* Выяв­ляет признаки метаболического ацидоза (снижение рН крови, дефи­цит буферных оснований);

*Исследование газового состава крови.* Выявляет снижение парци­ального напряжения кислорода.

**Степени тяжести кардиогенного шока**

С учетом выраженности клинических проявлений, ответной ре­акции на проводимые мероприятия, показателей гемодинамики выделяют 3 степени тяжести кардиогенного шока.

|  |  |
| --- | --- |
| Показатели | Степени тяжести кардиогенного шока |
| I | II |  III |
| Длительность шокаУровень артериального давления\*Пульсовое артериальное давлениеЧастота сердечныхсокращенийВыраженность симптомов шокаВыраженность симптомов сердечной недостаточностиПрессорная реакция на лечебные мероприятияДиурез, мл/чВеличина сердечного индекса л/мин/м²\*\*Давление заклиниванияв легочной артерии, мм рт. ст.Парциальное напряжение кислорода вкрови,рО2 мм. рт. ст. | Не более 3-5 чАД сис. < 90 мм. рт. ст. (90-81 мм рт.ст.)30-25 мм. рт. ст.100-110 минСимптомы шока выражены слабоСердечная недостаточность отсутствует или слабо выраженаБыстрая (30-60 мин), устойчиваяСнижен до 20Уменьшение до 1,8Увеличение до 24 Снижение до 60 мм рт. ст. | 5-10 чАД сис. 80 - 61 мм рт. ст.20-15 мм. рт. ст110-120 минСимптомы шока выражены значительноВыраженные симптомы острой сердечной левожелудочковой недостаточности, у 20% больных – отек легкихЗамедленная, неустойчивая, периферические признаки шока возобновляются в течение суток <201,8 – 1,5 24 - 30 60-55 мм. рт. ст  | Больше 10 ч(иногда 24-72 ч)АД сис. < 60 мм рт.ст.АД диас. может упасть до 0< 15 мм. рт. ст.>120 минСимптомы шокавыражены оченьрезко, течение шока крайне тяжелоеТяжелое течение сердечной недостаточности, бурный отек легкихНеустойчивая, кратковременная, часто вообще отсутствует (ареактивное состояние) 0 1,5 и ниже 1. и выше

50 и ниже |

Примечания:

АД сис. — артериальное давление систолическое

АД диас. — артериальное давление диастолическое

\* - величины артериального давления могут значительно колебаться

\*\*- при ИМ правого желудочка и гиповолемическом варианте шока дав­ление заклинивания в легочной артерии снижено.

**Диагноз истинного кардиогенного шока**

 Диагностические критерии кардиогенного шока:

1. Симптомы недостаточности периферического кровообращения:

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

2. Нарушение сознания (заторможенность, спутанность сознания, возможно бессознательное состояние, реже — возбуждение)

3. Олигурия (снижение диуреза < 20 мл/ч), при крайне тяжелом течении — анурия

4. Снижение систолического артериального давления до величины < 90 мм. рт. ст (по
 некоторым данным менее80 мм. рт. ст), у лиц с предшествовавшей артериальной
 гипертензией *<* 100 мм. рт. ст. Длительность гипотензии *>* 30 мин

1. Снижение пульсового артериального давления до 20 мм. рт. ст. и ниже
2. Снижение среднего артериального давления < 60 мм. рт. ст. или при мониторировании снижение (по сравнению с исходным) среднего артериального давления > 30 мм. рт. ст. в течение >= 30 мин

7. Гемодинамические критерии:

1. давление «заклинивания» в легочной артерии > 15 мм. рт. ст (> 18 мм. рт. ст, по
 Antman, Braunwald)
2. сердечный индекс < 1.8 л/мин/м2
3. повышение общего периферического сосудистого сопротивления
4. увеличение конечного диастолического давления левого желудочка
5. снижение ударного и минутного объемов

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

*Клиническая картина рефлекторной формы кардиогенного шока*

Как было указано ранее, рефлекторная форма кардиогенного шока развивается вследствие рефлекторных воздействий из очага некроза на тонус периферических сосудов (общее периферическое сосудистое сопротивление не возрастает, а наоборот падает, вероятно, в связи со снижением активности симпатоадреналовой системы).

Рефлекторный кардиогенный шок развивается обычно в первые часы заболевания, в период сильных болей в области сердца. Для рефлектор­ной формы кардиогенного шока характерны падение артериального дав­ления (обычно АД систолическое около 70-80 мм. рт. ст., реже — ниже) и периферические симптомы недостаточности кровообращения (блед­ность, холодный пот, похолодание кистей и стоп). Патогномоничной особенностью этой формы шока является брадикардия.

Следует обратить внимание на то, что длительность артериальной гипотензии чаще всего не превышает 1—2 ч, симптомы шока быстро исчезают после купирования болевого синдрома.

Рефлекторная форма кардиогенного шока обычно развивается у больных с первичным и достаточно ограниченным ИМ, локализую­щимся в задне-нижнем отделе, и достаточно часто сопровождается экстрасистолией, атриовентрикулярной блокадой, ритмом из атрио-вентрикулярного соединения. В целом, можно считать, что клиника рефлекторной формы кардиогенного шока соответствует I степени тя­жести.

*Клиническая картина аритмической формы кардиогенного шока*

***Тахисистолический (тахиаритмический) вариант кардиогенного шока***

Чаще всего развивается при пароксизмальной желудочковой тахи­кардии, но может возникать также при суправентрикулярной тахи­кардии, пароксизмальной мерцательной аритмии и трепетании пред­сердий. Этот вариант аритмического кардиогенного шока развивается в первые часы (реже — дни) заболевания. Общее состояние больного тяжелое, значительно выражены все клинические признаки шока (зна­чительная артериальная гипотензия, симптомы недостаточности пе­риферического кровообращения, олигоанурия). Приблизительно у 30% больных с тахисистолическим вариантом аритмического кардиоген­ного шока развивается тяжелая левожелудочковая недостаточность (кардиальная астма, отек легких). Тахисистолический вариант кардиоген­ного шока может осложниться опасными для жизни состояниями — фибрилляцией желудочков, тромбоэмболии в жизненно важные орга­ны. При этой форме шока часто наблюдаются рецидивы желудочко­вой пароксизмальной тахикардии, что способствует расширению зоны некроза и развитию затем истинного ареактивного кардиогенного шока.

***Брадисистолический (брадиаритмический) вариант кардиогенного шока***

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

**ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА**

*Лечебная программа*

1. Общие мероприятия:

- обезболивание (особое имеет значение при рефлекторной форме шока – позволяет стабилизировать гемодинамику),

- оксигенотерапия,

- тромболитическая терапия (в некоторых случаях эффективный тромболизис позволяет добиться исчезновения симптомов шока),

- гемодинамический мониторинг (катетаризация центральной вены для введения катетора Сван-Ганца).

2. Лечение аритмий (аритмическая форма КШ)

3. Внутривенное введение жидкости.

4. Снижение периферического сосудистого сопротивления.

5. Повышение сократимости миокарда.

6. Внутриаортальная баллонная контрапульсация (ВБК).

7. Хирургическое лечение (баллонная коронарная ангиопластика и коронарное шунтирование).

Внутривенное введение жидкости, увеличивающее венозный возврат к сердцу, является одним из способов улучшения насосной функции левого желудочка по механизму Франка-Старлинга. Однако, если исходное конечное диастолическое давление левого желудочка (КДДЛЖ) резко повышено, данный механизм перестает срабатывать и дальнейшее повышение КДДЛЖ буде приводить к уменьшению сердечного выброса, ухудшению гемодинамической ситуации и перфузии жизненно-важных органов. Поэтому в/в введение жидкостей проводят при ДЗЛА менее 15 мм. рт. ст. (при отсутствии возможности измерять ДЗЛА, контролируют по ЦВД – вводят жидкость, если ЦВД менее 5 мм. рт. ст). Во время введения самым тщательным образом контролируют признаки застоя в легких (одышка, влажные хрипы). Обычно вводят 200 мл 0,9% р-ра натрия хлорида, низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, декстран -40), можно использовать поляризующую смесь с 200 мл 5-10% р-ром глюкозы. Водить следует до АД сис. более 100 мм рт. ст. или ДЗЛА более 18 мм рт. ст. Скорость инфузии и объем вводимой жидкости зависит от динамики ДЗЛА, артериального давления, клинических признаков шока.

Снижение периферического сопротивления (при АД более 90 мм рт. ст.) – использование периферических вазодилататоров приводит к некоторому увеличению сердечного выброса (в результате снижения преднагрузки) и улучшению кровообращения жизненноважных органов. Препарат выбора – нитропруссид натрия (0,1-5 мкг/мин/кг) или нитроглицерин (10-200 мг/мин) – скорость инфузии зависит от АД сис., которое поддерживают на уровне не менее100 мм рт. ст.

При АД сис. менее 90 мм рт. ст. и ДЗЛА более 15 мм рт. ст. :

- если АД сис. менее или равно 60 мм рт. ст. – норадреналин (0,5-30 мкг/мин) и/или дофамин (10-20 мкг/кг/мин)

- после повышения АД сис. до 70-90 мм рт. ст. – добавить добутамин (5-20 мкг/кг/мин), прекратить введение норадреналтна и снизить дозу дофамина (до 2-4 мкг/кг/мин – это «почечная доза», так как расширяет почечные артерии)

- если АД сис. - 70-90 мм рт. ст. – дофамин в дозе 2-4 мкг/кг/мин и добутамин.

При величине диуреза более 30 мл/час предпочтительнее использовать добутамин. Дофамин и добутамин могут использоваться одновременно: добутамин как инотропное средство + дофамин в дозе, увеличивающей почечный кровоток.

При неэффективности лечебных мероприятий – ВБК + экстренная катетаризация сердца и проведение коронарографии. Цель ВБК – выиграть время для тщательного обследования пациента и целенаправленного хирургического вмешательства. При ВБК баллон, надуваемый и сдуваемый в течение каждого сердечного цикла, вводят через бедренную артерию в грудную аорту и располагают немного дистальнее устья левой подключичной артерии. Основной метод лечения – *баллонная коронарная ангиопластика* (снижает летальность до 40-50%). Больные с неэффективной БКА, с механическими осложнениями ИМ, поражением ствола левой коронарной артерии или тяжелом трехсосудистом поражении проводят *экстренное коронарное шунтирование.*

Рефрактерный шок – ВБК и вспомогательное кровообращение до проведения трансплантации сердца.

**ПОСТИНФАРКТНЫЙ АУТОИММУННЫЙ СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА**

Развивается приблизительно у 3-4% больных, обычно на 2-8 не­деле после начала инфаркта, однако описаны случаи развития аутоим­мунного синдрома и через 1 неделю после возникновения ИМ. По­стинфарктный аутоиммунный синдром описан Дресслером в 1955 г. Общепринято считать, что он обусловлен аутоиммунными механиз­мами. Некроз миокарда, а также изменения в периинфарктной зоне приводят к появлению кардиальных аутоантигенов с последующим образованием аутоантител и развитием гиперергической реакции в сенсибилизированном организме. В типичных случаях постинфаркт­ный аутоиммунный синдром Дресслера проявляется сочетанием сим­птомов: перикардита, пневмонита, плеврита, лихорадки, эозинофилии, увеличения СОЭ. Нередко в воспалительный процесс вовлека­ются суставы, развивается синовиит. Однако одновременное наличие всех вышеуказанных симптомов бывает редко.

*Перикардит*

Главный и наиболее частый симптом постинфарктного синдрома. Его симптоматика аналогична вышеописанной симптоматике эписте-нокардитического перикардита — т.е. главными признаками являются боли в области сердца постоянного характера, не купирующиеся нит­роглицерином, и шум трения перикарда в области абсолютной тупо­сти сердца. На ЭКГ отмечается конкордатный подъем интервала ST б стандартных отведениях. В отличие от эпистенокардитического пери­кардита, этот ЭКГ-признак имеет значение, потому что синдром Дрес­слера развивается в тот период, когда интервал ST уже должен быть на изолинии. Течение фибринозного перикардита, как правило, не тяже­лое, через 2—3 дня боли в области сердца исчезают. Однако следует помнить, что боль в области сердца иногда бывает интенсивной и заставляет проводить дифференциальную диагностику с рецидивом ИM. Накопление жидкости в полости перикарда при аутоиммунном синдроме Дресслера наблюдается редко и количество экссудата обыч­но невелико, поэтому выраженных гемодинамических нарушений не бывает. Наличие жидкости в полости перикарда приводит к исчезно­вению шума трения перикарда, значительному уменьшению боли или даже к полному ее исчезновению, одышке и устанавливается с помо­щью эхокардиографии.

*Плеврит*

Плеврит может быть фибринозным или экссудативньм, одно- или двусторонним. Фибринозный плеврит проявляется болями в области грудной клетки, усиливающимися при дыхании, кашле, ограничени­ем подвижности легкого на стороне поражения (в связи с болями) и шумом трения плевры. Экссудативный плеврит характеризуется одыш­кой, тупым звуком при перкуссии легких на стороне поражения, от­сутствием везикулярного дыхания в зоне тупости. Диагноз подтверж­дается с помощью рентгенологического исследования — определяется интенсивное гомогенное затемнение с косой верхней границей. Экс­судат хорошо выявляется также с помощью УЗИ. Иногда плеврит является междолевым и распознается только с помощью рентгеноло­гического и ультразвукового исследования. Экссудат может быть се­розным или серозно-геморрагическим и содержит обычно много эозинофилов и лимфоцитов.

*Пневмонит*

Пневмонит при аутоиммунном синдроме Дресслера встречается реже, чем перикардит и плеврит. Воспалительные очаги локализуются обыч­но в нижних отделах легких. Характерными симптомами являются ка­шель (иногда с отделением кровавой мокроты), укорочение перкутор­ного звука в нижних отделах легких, наличие в этих отделах крепита­ции, мелкопузырчатых хрипов. При рентгенологическом исследовании легких могут выявляться очаги воспалительной инфильтрации.

Описанные формы синдрома Дресслера принято считать типич­ными. Наряду с этим существуют атипичные формы — изолированное поражение суставов в виде артралгий, синовитов, причем чаще пора­жаются крупные суставы, особенно плечевые, локтевые, лучезапястные. Возможно изолированное поражение грудинно-реберных сочле­нений (синдром передней грудной стенки) довольно редко встречают­ся проявления аутоиммунного постинфарктного синдрома в виде эритемы, крапивницы, экземы, дерматита, васкулита, гломерулонефрита, астматического или абдоминального синдрома.

Аутоиммунный синдром Дресслера нередко приобретает рецидивирующий характер.

*Лечение*

Назначают индометацин (100-200 мг/сут), аспирин (650 мг 4 раза в сутки) или ибупрофен (400 мг 3 раза в сутки).

Больным острым ИМ противопоказана длительная терапия кортикостеройдами: есть основания предполагать, что эта терапия способствует формированию аневризмы и даже разрыву миокарда, поскольку кортикостеройды тормозят процесс рубцевания ИМ. Но при тяжелом синдроме Дресслера, рефрактерному к терапии НПВС, рекомендуются умеренные дозы стеройдов (до 60 мг/сут) с последующей постепенной отменой.

**Литература:**

1. Алперт Дж., Френсис Г. Лечение инфаркта миокарда. Пер. с англ.- М.: Практика, 1994.- 255 с.
2. Болезни органов кровообращения: Руководство для врачей. Чазов Е.И. ред. М.: Медицина, 1997

6. Болезни сердца. Моисеев В.С., Сумароков А.В. М.: Универсум Паблишинг, 2001

1. Гуревич М.А. Вопросы патогенеза и лечения сердечной недостаточ­ности при инфаркте миокарда // Клин. мед.- 2002.- Т.74, № 4.- С. 15-20.
2. Иванов А.П., Эльгарт И.А., Сдобняков Н.С. Вегетативный баланс, вариабельность и нарушения сердечного ритма у больных, пере­несших инфаркт миокарда // Тер. архив.- 2001.- Т.73, № 12.- С. 49-52.
3. Международное руководство по инфаркту миокарда. Под ред. В. Рональда и Ф. Кэмпбелла.- 1997.- Москва.
4. Неотложная терапия в кардиологии: справочник Фомина И.Г. М.: Медицина, 1997
5. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 6. Диагностика болезней сердца и сосудов. - М.: Медицинская литература, 2002. – 464 с
6. Фрид М., Грайнс С. Кардиология в таблицах и схемах.- Пер. с англ.- М.: Практика,1996.- 736 с.
7. Шалаев С.В. Диагностика и лечение кардиогенного шока у больных инфарктом миокарда // Сердце.- 2003.- Т.2, № 1. - С. 6-9.
8. Явелов И.С. Принципы лечения острой сердечной недостаточности // Сердце.- Т.2, № 3.- С. 10-17.