

**А.В.Тополянский,
О.Б.Талибов**

НЕОТЛОЖНАЯ КАРДИОЛОГИЯ

СПРАВОЧНИК

Под общей редакцией проф. А.Л.Вёрткина



**Москва
«МЕДпресс-информ»
2010**

УДК 614.88:616.1

ББК 54.101я92

T58

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Тополянский А.В.

T58 Неотложная кардиология. Справочник / А.В.Тополянский, О.Б.Талибов ; под общ. ред. проф. А.Л.Вёрткина. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 352 с. : ил.

ISBN 978-5-98322-669-2

Справочник содержит информацию об этиологии и патогенезе, клинических проявлениях и дифференциально-диагностических признаках, принципах консервативной терапии и показаниях к оперативному лечению заболеваний сердечно-сосудистой системы, требующих оказания неотложной помощи.

Предназначен для специалистов (кардиологов и кардиореаниматологов), однако простота и доступность изложения материала позволяют рекомендовать его также врачам скорой и неотложной помощи, общей практики, студентам медицинских вузов.

УДК 614.88:616.1

ББК 54.101я92

ISBN 978-5-98322-669-2

© Тополянский А.В., Талибов О.Б., 2010

© Оформление, оригинал-макет. Издательство
«МЕДпресс-информ», 2010

АВТОРЫ

Алексей Викторович Тополянский – к.м.н., заведующий кардиологическим отделением ГКБ №50, доцент кафедры клинической фармакологии, фармакотерапии и скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета.

Олег Букарович Талибов – к.м.н., доцент кафедры клинической фармакологии, фармакотерапии и скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета.

РЕДАКТОР

Аркадий Львович Вёрткин – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии, фармакотерапии и скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета, президент Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	8
1. Тактические особенности ведения пациентов в неотложной кардиологии.....	9
2. Сердечно-легочная реанимация	17
3. Острый коронарный синдром	31
4. Аритмии сердца	81
Мономорфная желудочковая пароксизмальная тахикардия	89
Полиморфная желудочковая тахикардия при синдроме удлинённого интервала QT.....	100
Суправентрикулярная тахикардия.....	104
Пароксизмальная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия	118
Трепетание предсердий	125
Мерцание предсердий	130
Экстрасистолия.....	150
Нарушения проводимости	156
Синдром слабости синусового узла	171
5. Острая сердечная недостаточность	175
Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма и отек легких).....	178
Кардиогенный шок	190
Острая правожелудочковая недостаточность	198
6. Воспалительные заболевания сердца.....	201
Инфекционный эндокардит.....	201
Миокардиты	214
Перикардиты.....	223
Острый фибринозный перикардит	224
Экссудативный перикардит	228
Констриктивный (сдавливающий) перикардит	232

7. Травмы сердца	239
8. Тампонада сердца	247
9. Синкопальное состояние	255
10. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии и инфаркт легкого	275
11. Гипертонический криз	299
12. Расслоение аорты	313
13. Основные симптомы болезней сердца, требующих оказания помощи	325
Боль в грудной клетке	325
Кровохарканье	334
Одышка.....	338
Сердцебиение	343

ПРЕДИСЛОВИЕ

Цель предлагаемого справочника – помочь кардиологам и терапевтам в вопросах диагностики и лечения наиболее часто встречающихся в клинической практике сердечно-сосудистых заболеваний, требующих неотложной помощи. Посвященный вопросам оказания экстренной помощи больным и на догоспитальном этапе, и в условиях стационара, этот справочник не претендует на полное отражение всего спектра известных сегодня заболеваний и синдромов, относящихся к сердцу и сосудам. Не включены многие болезни артерий и вен, являющиеся прерогативой сосудистых хирургов.

Авторы выражают благодарность к.м.н. Т.Н.Герчиковой за предоставленные кардиограммы и схемы, к.м.н. О.В.Лукьяненко за консультации и иллюстрации по вопросам ЭхоКГ, к.м.н. Г.А.Литваковской за предоставленные рентгенограммы, врачу А.Д.Клипову за ряд ценных замечаний.

Коллектив авторов

ТАКТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ В НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ

Первый контакт

Первый контакт с пациентом в интенсивной кардиологии несколько отличается от неспешного методичного посистемного осмотра, который преподается в классических клиниках. Основными факторами, влияющими на отклонение от строгой последовательности «расспрос–осмотр–назначения», являются фактор времени и риск смерти пациента. *A priori* к любому пациенту с патологией, лечению которой посвящена эта книга, следует относиться как к больному с самой высокой степенью риска смерти, причем в ближайшее время.

Нехватка времени на полный и методичный первичный осмотр определяет значение входного диагноза (скорой помощи, направившего врача). До момента доказательства обратного тактика ведения пациента определяется именно этой первичной диагностической концепцией. В случае отсутствия таковой (при первом контакте пациента с врачом) последний руководствуется впечатлением, формирующимся на основании оценки ведущей жалобы пациента и его внешнего вида.

Ключевыми жалобами, определяющими даже еще не диагноз, а тактику первых минут, могут быть следующие:

- боль в грудной клетке: острый коронарный синдром (ОКС), тромбоэмболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА), диссекция аорты, травма сердца;
- одышка или внезапные слабость и головокружение: ОКС, ТЭЛА, острая сердечная недостаточность (ОСН) любого происхождения, брадиаритмия;
- сердцебиение или ощущения перебоев: жизнеугрожающее нарушение ритма.

Внешний вид пациента – прекрасная возможность вынести первое диагностическое суждение:

- рука или руки, прижатые к груди: ОКС, реже – расслоение аорты (может быть заподозрено у молодых пациентов с марфаноподобным сложением);
- вынужденная поза: ОСН, перикардит;
- бледность, пот: кардиогенный шок, реже – синкопальное состояние;

- гиперемия лица: гипертонический криз;
- одутловатое синюшное или гиперемированное лицо, инъекцированность склер, ринофима (увеличение и обезображивание носа, кожа которого становится ярко-красной или багрово-синюшной), двустороннее увеличение и уплотнение околоушных желез (хронический паротит), отсутствие зубов, гипергидроз, двусторонняя контрактура Дюпюитрена (укорочение и сморщивание апоневроза ладоней с ульнарной контрактурой пальцев), множественные мелкие телеангиоэктазии на верхней половине груди, гинекомастия, «печеночные» ладони (покраснение тенара и гипотенара): алкогольная болезнь.

Изменения сознания либо предшествовавший обморок позволяют заподозрить кардиогенный шок, острую сердечную недостаточность либо жизнеугрожающую аритмию. Дифференциальная диагностика с нарушениями мозгового кровообращения в этой ситуации должна проводиться позже.

Одновременно с началом расспроса пациенту с подозрением на острую патологию сердца должен быть проведен ряд несложных обследований, включающий:

- измерение АД;
- регистрацию ЭКГ;
- установку периферического катетера.

Даже в тех случаях, когда решено будет воздержаться от немедленного внутривенного введения лекарственных средств, венозный доступ понадобится как минимум для забора крови на анализы (зачастую – повторно). Кроме того лучше катетеризировать вену в относительно спокойной обстановке, чем лихорадочно выбирать между альтернативными доступами при ухудшении состояния и возникновении жизнеугрожающей ситуации.

Оценку ЭКГ желательно провести до подробного физикального обследования пациента, так как от ее картины нередко зависит последовательность задаваемых пациенту вопросов и дальнейшая тактика ведения.

Специфика опроса пациента такова, что в первую очередь необходимо уточнить детали, влияющие на непосредственные действия медицинской команды в эти минуты. Так, при ОКС с подъемом сегмента ST в первые же минуты следует оценить возможность проведения тромболитической терапии.

Минимум необходимых для этого вопросов следующий:

- Когда развился последний болевой приступ?
- Не было ли в последние месяцы операций?
- Не было ли в последние месяцы травм головы или позвоночника?
- Не было ли ранее инсультов?
- Нет ли склонности к кровотечениям и не было ли кровотечений в последнее время?
- Нет ли язвенной болезни, а если была, то когда было последнее обострение?

- Вводились ли ранее тромболитики?
- Не получает ли пациент непрямые антикоагулянты?

На основании ответов на эти вопросы может быть принято решение о целесообразности тромболитической терапии и отдано распоряжение о подготовке к введению препарата.

При этом следует учитывать не только клиническую картину заболевания, но и возможные потери времени на транспортировку (в первую очередь это касается мегаполисов и сельской местности). 20 мин, которые отводятся на принятие решения либо о проведении тромболитической, либо о передаче пациента в ангиографическую операционную, в англоязычной литературе получили название «door-to-needle time», буквально «время от двери до иглы». Догоспитальный тромболитический показан, если врач, принимающий решение, достаточно уверен как в своем диагностическом суждении, так и в том, что в данном случае не следует предпочесть проведение первичной баллонной ангиопластики. Если пациенту показано вмешательство на коронарных артериях, то время «door-to-balloon time» – «от двери до раздутия баллона внутри коронарной артерии» может быть равно 120 мин. Не следует, однако, забывать, что в эти 2 часа должны уложиться подготовка самого пациента, ангиохирургической бригады, а также рентгенооперационной и, наконец, сама коронарография. В тех случаях, когда это время предположительно оказывается не менее 2 ч, следует отдавать предпочтение более простому системному тромболитическому (например, если рентгенооперационная занята другим пациентом).

Следует учитывать и такой показатель как «pain-to-needle time» – «время от возникновения боли до иглы», которое в идеале не должно превышать 1 ч – так называемый золотой час в лечении ОКС, час, в течение которого при проведении успешной реперфузии можно поспособствовать сохранению жизнеспособности изрядной доли ишемизированного миокарда. Вообще степень риска от «невмешательства» в неотложной кардиологии зачастую превышает риск агрессивного лечения. Например, отказ от проведения тромболитической терапии при анамнестических указаниях на язвенную болезнь желудка (без признаков обострения в момент принятия решения) существенно ухудшает прогноз заболевания. Однако минимальный риск кровотечения и нежелание быть обвиненным в нарушении канонического принципа «*primum non nocere*» нередко побуждают врача к неоправданной перестраховке.

Таким же «перестраховочным» подходом можно объяснить частый отказ от проведения плановой электрической кардиоверсии, представляющей собой электрический разряд прямым током, синхронизированный с деятельностью сердца, обычно по R-волне кардиограммы, при нежизнеугрожающих нарушениях ритма, в то время как риск применения антиаритмиков, по данным многих исследований, гораздо выше.

В иных ситуациях, напротив, пациенты подвергаются необоснованному риску, как, например, в случае отказа от мониторингирования сердечного

2

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Сердечно-легочная реанимация – комплекс мероприятий, направленных на оживление организма в случае остановки кровообращения и/или дыхания. Своевременное (в течение первых минут) начало реанимационных мероприятий может предотвратить необратимое повреждение мозга и, возможно, наступление биологической смерти.

Большинство случаев внезапной смерти имеет кардиальную причину. Электрокардиографически у больных, находящихся на кардиомониторе в этот период, чаще всего определяют фибрилляцию желудочков или асистолию.

! Основные причины внезапной смерти:

- ▶ фибрилляция желудочков;
- ▶ асистолия желудочков;
- ▶ электромеханическая диссоциация;
- ▶ первичная остановка дыхания (диагностируется крайне редко, так как к моменту оказания помощи чаще всего уже есть асистолия или фибрилляция желудочков).

Диагностика клинической смерти (остановки кровообращения)

! Основные признаки остановки кровообращения:

- ▶ потеря сознания;
- ▶ остановка дыхания;
- ▶ отсутствие пульса.

В первую очередь определяют наличие сознания – больному задают вопрос: «Вы меня слышите?» и оценивают его реакцию на обращение. При отсутствии реакции на голос пациента следует взять за плечи и осторожно встряхнуть.

Дыхание оценивают по правилу «посмотреть–послушать–почувствовать»:

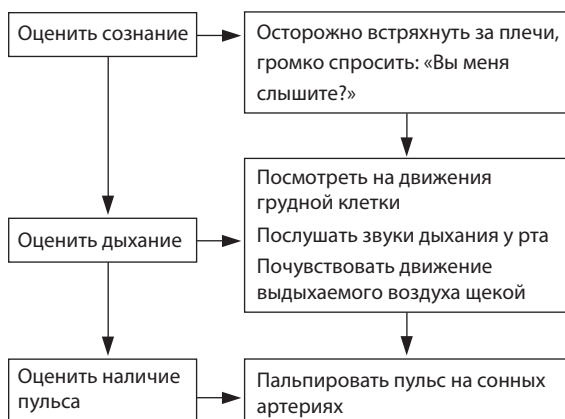


Рис. 2.1. Алгоритм диагностики при подозрении на клиническую смерть.

- «посмотреть» – визуально оценить экскурсии грудной клетки;
- «послушать» – ухом оценить наличие дыхательных шумов;
- «почувствовать» – попытаться, наклонившись ко рту пациента, щекой почувствовать выдыхаемый воздух.

Отсутствие эффективного дыхания диагностируют при отсутствии явных и координированных дыхательных движений грудной клетки, шума выдыхаемого воздуха и ощущения движения воздуха в течение 10 с наблюдения. Агональные судорожные вдохи не обеспечивают эффективную вентиляцию легких и не могут быть расценены как самостоятельное дыхание.

Прекращение сердечной деятельности диагностируют по отсутствию пульсации на сонных артериях и выслушиваемых тонов сердца в течение 5 с. Пульс на сонной артерии определяют следующим образом: указательный и средний пальцы накладываются плашмя на адамово яблоко и, легко прижимая, продвигают их вбок; пульс определяется в ямке между боковой поверхностью гортани и мышечным валиком на боковой поверхности шеи.

Следует помнить, что оказывающий помощь обычно находится в состоянии выраженного стресса, при котором повышенный сердечный выброс значительно усиливает капиллярный пульс в кончиках пальцев. В случае сомнений необходимо параллельно второй рукой оценить пульс у себя на лучевой артерии. При совпадении частот следует считать, что врач ощущает свой собственный капиллярный пульс.

Алгоритм диагностики при подозрении на клиническую смерть представлен на рисунке 2.1. Весь диагностический процесс при подозрении

на клиническую смерть должен занять около 10 с. Если, с точки зрения оценивающего, пациент без сознания и не дышит, а в отношении сердечной деятельности имеются сомнения, реанимационные мероприятия все равно следует начинать.

Последовательность действий врача

Реанимационные мероприятия начинают непосредственно на месте возникновения клинической смерти. Вероятность сохранения жизни пациента в случае остановки кровообращения обратно пропорциональна времени, прошедшему до момента начала реанимационных мероприятий. С учетом того, что они могут проводиться в различных условиях и ситуациях, оказывающему помощь врачу необходимо сперва оценить собственную безопасность.

Далее следует вызвать помощь. Вызов помощи должен содержать в себе конкретную информацию, описывающую место, куда следует прибыть реанимационной бригаде, а также краткое описание происходящих событий. Примеры правильных формулировок: «В отделении №1 в палате №6 зафиксирована фибрилляция желудочков. Начаты массаж сердца, ИВЛ, дефибрилляция» или «В переходе между корпусами 17 и 18 зарегистрирована остановка дыхания и кровообращения; начаты массаж сердца и ИВЛ». Неправильная формулировка вызова, например: «Корпус 13, пациент упал, без сознания», может привести к излишним вопросам, затратам времени на выяснение обстоятельств, поиск места происшествия и т.п.

Конкретности указаний следует придерживаться и в дальнейшем. Сотрудник, который берет на себя ответственность за проведение реанимационных мероприятий, должен отдавать распоряжения максимально четко, адресуя их конкретному члену команды (называя его по возможности по имени). Команда «Коля, принеси дефибриллятор» приведет к тому, что за дефибриллятором пойдет именно Коля; формулировка же «дефибриллятор быстро» может привести к тому, что за дефибриллятором помчатся все сотрудники разом и принесут все имеющиеся в наличии приборы либо не пойдет никто, внутренне переадресовав просьбу коллегам. Кроме того, при проведении реанимации не рекомендуется повышать голос, использовать излишне эмоциональные высказывания, а также выражения типа «мы его теряем» и прочие неблагоприятные оценки прогноза. Избыточные эмоции и оценки могут не только нервировать команду, но и неправильно восприниматься и интерпретироваться окружающими. Кроме того, есть данные, что в редких случаях в ходе реанимационных мероприятий сами пациенты могут воспринимать и запоминать происходящее вокруг.

Затем, вне зависимости от причины остановки кровообращения, необходимо провести общие реанимационные мероприятия (ОРМ) или

- Оценка собственной безопасности
- Оценка реакций пострадавшего
- Позвать на помощь
- Открыть дыхательные пути
- Оценить дыхание
- Вызвать скорую помощь
- 30 компрессий
- 2 вдоха
- Оценка эффективности



Оценка сознания: позвать, окрикнуть



Запрокинуть голову, вывести нижнюю челюсть вперед



Посмотреть, послушать, почувствовать дыхание



Определить центр грудной клетки



Зажать руки в замок, выполнить 30 компрессий



Запрокинуть голову, зажать нос, сделать 2 вдоха

Рис. 2.2. Базовый алгоритм сердечно-легочной реанимации.

неспецифическую реанимацию (рис. 2.2). Она включает в себя поддержание кровообращения (наружный массаж сердца с частотой 100 компрессий в 1 мин следует производить, положив больного на твердую поверхность), а также обеспечение проходимости дыхательных путей и достаточного уровня вентиляции легких (искусственная вентиляция легких методами «рот в рот», «рот в нос» или с помощью дыхательного мешка). Начинать реанимацию следует с непрямого массажа сердца, а затем, вне зависимости от числа медицинских работников, проводящих реанимацию, осуществлять 30 компрессий на 2 вдоха.

Реанимацию приостанавливают на 5 с в конце 1-й минуты реанимации и в дальнейшем через каждые 2 минуты для оценки наличия самостоятельного дыхания и вероятного восстановления кровообращения.

Специализированные реанимационные мероприятия – использование лекарственных средств и реанимационного оборудования в зависимости от причин, вызвавших остановку кровообращения. Эти мероприятия не исключают, а дополняют ОРМ.

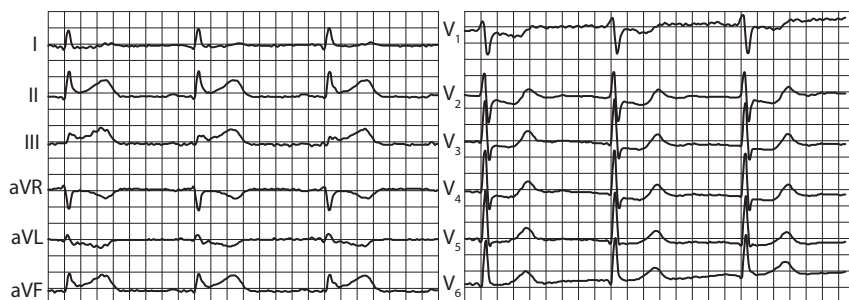


Рис. 3.8. ИМ задней (нижней) локализации, стадия повреждения. Монофазная кривая – подъем сегмента ST в отведениях II, III, aVF, реципрокная депрессия сегмента ST в отведениях I, aVL, V₁-V₄.

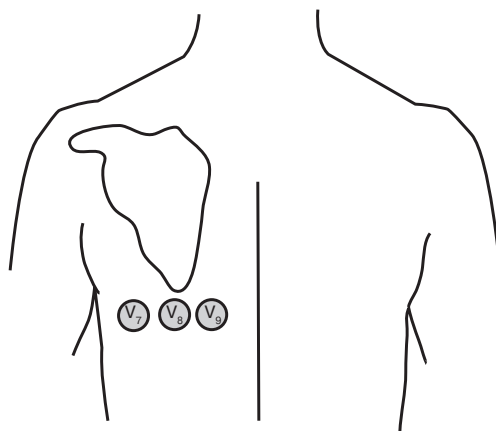


Рис. 3.9. Локализация электродов при регистрации дополнительных отведений у больного с подозрением на заднебазальный ИМ.

Нередко инфаркты заднебазальной и заднедиафрагмальной локализации, в основе развития которых лежит поражение в системе правой коронарной артерии, сопровождаются инфарктом правого желудочка. Для исключения последнего целесообразно при указанных локализациях снимать ЭКГ в отведениях V₃R и V₄R. При этом электроды располагают симметрично V₃ и V₄, но справа от грудины (см. рис. 3.10). Эти же отведения используют для выявления прямых признаков ИМ левого желудочка при декстрокардии.

Электрокардиографическую диагностику ОКС существенно затрудняет блокада левой ножки пучка Гиса, острое ее возникновение само по себе может свидетельствовать о развитии некроза миокарда. Для оценки вероятности ОКС у пациента с блокадой левой ножки пучка Гиса можно использовать алгоритм, предложенный E.B.Sgarbossa и соавт. (см. табл. 3.8).

Таблица 3.7 Локализация ИМ по данным ЭКГ

Тип инфаркта по локализации	Стандартные отведения				Грудные отведения						
	I	II	III	aVL	aVF	1	2	3	4	5	6
Перегородочный						+	+				
Переднеперегородочный						+	+	+	+		
Передний								+	+		
Распространенный передний	+			+		+	+	+	+	+	+
Переднебоковой	+			+						+	+
Боковой										+	+
Высокий боковой	+			+							
Заднебоковой		+	+		+				+	+	+
Заднедиафрагмальный (нижний)		+	+		+						
Заднебазальный*						+	+				

Примечание:

* При заднебазальном ИМ в отведениях V_1 – V_2 регистрируют высокие зубцы R, депрессию сегмента ST и высокие зубцы T.

! У больных со «старой» блокадой левой ножки пучка Гиса об ОКС могут свидетельствовать:

- ▶ динамика сегмента ST в первые 2–5 суток заболевания;
- ▶ куполообразный подъем сегмента ST более 1 мм конкордантно комплексу QRS или более 5 мм дискордантно комплексу QRS;
- ▶ депрессия сегмента ST ≥ 1 мм в отведениях V_1 – V_4 ;
- ▶ нарушения реполяризации, не свойственные блокаде левой ножки пучка Гиса: подъем сегмента ST в левых грудных отведениях с положительным зубцом T, депрессия сегмента ST в правых грудных отведениях с отрицательным зубцом T (рис. 3.11).

! Об очаговом поражении миокарда могут свидетельствовать:

- ▶ патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V_5 , V_6 или II, aVF;
- ▶ зазубренность, раннее расщепление восходящего отдела зубца R в отведениях I, aVL, V_5 , V_6 ;
- ▶ регресс зубца R в отведениях V_1 – V_4 .

Для уточнения диагноза проводят исследование уровня биомаркеров ИМ (тропонина, сердечной фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК), см. табл. 3.9).

! Сроки определения маркеров некроза миокарда

Активность МВ-КФК определяют при поступлении больного в стационар, через 8–12 ч и через 16–24 ч от начала заболевания, уровень тропонина (Т или I) – при поступлении в кардиореанимационное отделение и через 12–24 ч от начала заболевания.

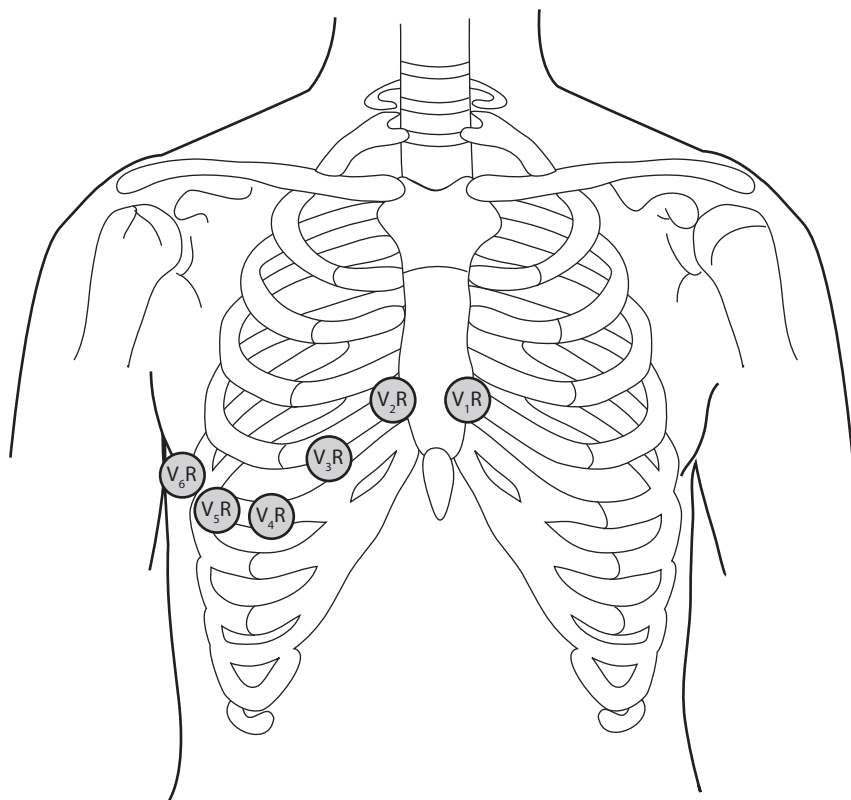


Рис. 3.10. Локализация электродов при регистрации правых грудных отведений.

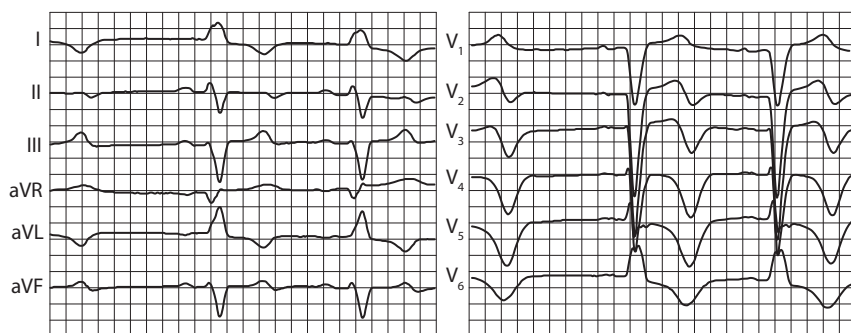


Рис. 3.11. Блокада левой ножки пучка Гиса. Дугообразность сегмента ST и глубокий симметричный отрицательный зубец Т в отведениях V_2 – V_6 , I, aVL, зазубренность на восходящем колене зубца R в отведениях I, V_6 – признаки ИМ.

Таблица 3.8. ЭКГ-признаки ИМ при блокаде левой ножки пучка Гиса (Sgarbossa E.B. et al., 1996)

Признак	Количество баллов*
Подъем сегмента ST >1 мм, конкордантный комплексу QRS	5
Депрессия сегмента ST >1 мм в отведениях V ₁ , V ₂ или V ₃	3
Подъем сегмента ST >5 мм, дискордантный комплексу QRS	2

Примечание:

* При сумме баллов 3 и более специфичность этих ЭКГ-признаков превышает 90%, чувствительность метода – не более 10%.

Таблица 3.9. Лабораторная диагностика ИМ

Показатель	Начало увеличения активности	Максимум увеличения активности	Возвращение к норме	Ожидаемое увеличение
Тропонины	3–12 ч	8–10 ч (1-й пик) 3–4 сут. (2-й пик)*	5–14 сут.	более 0,1 мкг/л
МВ-фракция КФК	4–12 ч	12–24 ч	2–3 сут.	более 5 МЕ/л

Примечание:

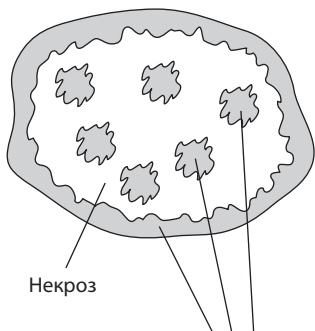
* Тропонин I.

Наиболее чувствительный и специфичный маркер некроза миокарда – уровень сердечных тропонинов (Т и I), он повышается через 3–12 ч, достигает максимума через 24–48 ч и возвращается к норме через 5–14 сут. (рис. 3.12). Помимо ИМ, повышенный уровень сердечных тропонинов может наблюдаться при остром перикардите, миокардите, расслоении аорты, ТЭЛА, травме сердца, тяжелой почечной недостаточности, сепсисе, затянувшемся пароксизме тахикардии, после электрической травмы (в том числе и при проведении кардиоверсии) и даже после выраженных и длительных физических нагрузок (бег или плавание на длинные дистанции и т.д.).

Активность (или концентрация при использовании масс-метода, что является предпочтительным) МВ-КФК повышается через 4–12 ч, достигает максимума через 12–24 ч и возвращается к норме через 48–72 ч от начала ИМ (рис. 3.12). Состоявшаяся реперфузия приводит к более высокому нарастанию концентрации маркеров некроза миокарда, более высоким пиковым значениям и к более быстрой нормализации их содержания (рис. 3.13). Так, при удачно восстановленном просвете инфаркт-связанной коронарной артерии МВ-КФК может нормализовываться в течение 1-х суток заболевания.

Увеличение активности МВ-КФК наблюдается наряду с ИМ при миокардитах и перикардитах, после кардиоверсии, при длительных пароксизмах тахикардий, а также при поражениях скелетных мышц, после внутримышечных инъекций (без признаков воспаления), при септицемии, шоке,

Коронарная артерия проходима



Коронарная артерия непроходима

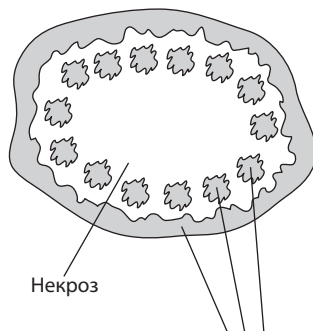


Рис. 3.19. Гипотеза «открытой коронарной артерии» (репарация при восстановлении кровотока идет не только с периферии, но и из множественных эксцентрично расположенных участков).

Таблица 3.18 Показания к первичному и «спасительному» чрескожному коронарному вмешательству при ОКС с подъемом сегмента ST

Характер вмешательства	Показания к вмешательству
Первичное чрескожное коронарное вмешательство	<ul style="list-style-type: none"> • предпочтительно, если выполняется опытной бригадой не более чем через 90 мин после первого контакта пациента с медицинским персоналом; • показано пациентам в состоянии шока и с противопоказаниями к тромболитической терапии
«Спасительное» чрескожное коронарное вмешательство (при неэффективности тромболитизиса)	<ul style="list-style-type: none"> • нет признаков реканализации коронарной артерии после проведенной тромболитической терапии; • имеется острая сердечная недостаточность; • возобновляется ишемия миокарда или рецидивируют злокачественные желудочковые аритмии, вызывающие нарушения гемодинамики

суда и расширяя таким образом его просвет. Когда баллон убирают, бляшки остаются вдавленными в стенки сосуда и коронарный кровоток восстанавливается. Примерно в трети случаев после успешной ангиопластики стеноз коронарной артерии развивается вновь; для профилактики рестенозов возможно имплантирование коронарного стента – каркасной трубки со множеством щелей, выполненной из нержавеющей металлов, служащей механическим препятствием сужению коронарной артерии после ангиопластики (см. рис. 3.20).

Если в течение ближайших 2 часов проведение транслюминальной баллонной ангиопластики невозможно, то при отсутствии противопоказаний проводят тромболитическую терапию. Внутривенное введение тромболитических средств не требует каких-либо сложных врачебных манипуляций, специального оборудования и достаточно эффективно,

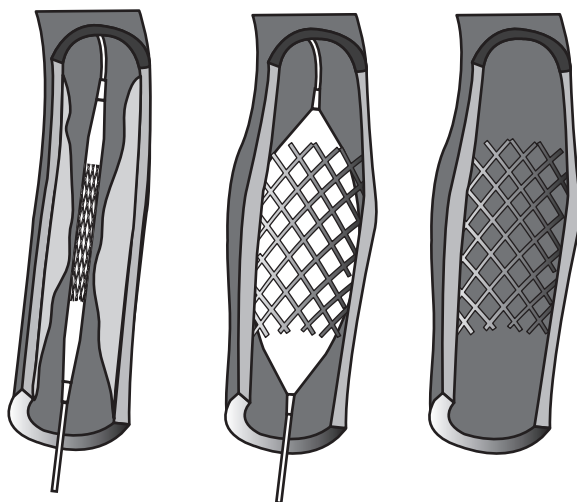


Рис. 3.20. Схематическое изображение баллонной ангиопластики и стентирования коронарной артерии.

если начато в первые часы заболевания (оптимально – на догоспитальном этапе в ближайшие 30 минут после прибытия бригады скорой медицинской помощи).

! Показания к применению тромболитиков при ОКС:

- ▶ сроки – менее 12 ч от начала возникновения болевого синдрома (чем раньше начат тромболитис, тем больше процент восстановления кардиомиоцитов и ниже летальность);
- ▶ ишемия миокарда (ангинозный приступ) сохраняется более 30 мин, несмотря на прием нитроглицерина;
- ▶ подъем ST >0,1 мВ, по крайней мере в двух стандартных отведениях ЭКГ, и >0,2 мВ в двух смежных грудных отведениях либо остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса, маскирующая очаговые изменения на ЭКГ.

Противопоказания к назначению тромболитической терапии разделяют на абсолютные и относительные (табл. 3.19).

При проведении тромболитической терапии часто используют стрептокиназу. Преимуществами ее являются наименьшая вероятность внутрисерпного кровоизлияния (препарат выбора у пожилых пациентов и при артериальной гипертензии); отсутствие необходимости лабораторного контроля (если не проводится гепаринотерапия), а также относительно невысокая стоимость. К недостаткам стрептокиназы относят антигенные свойства – она чаще других тромболитиков вызывает аллергические реакции, артериальную гипотензию и брадикардию. Противопоказаниями для применения стрептокиназы, помимо общих для тромболитиса, служат

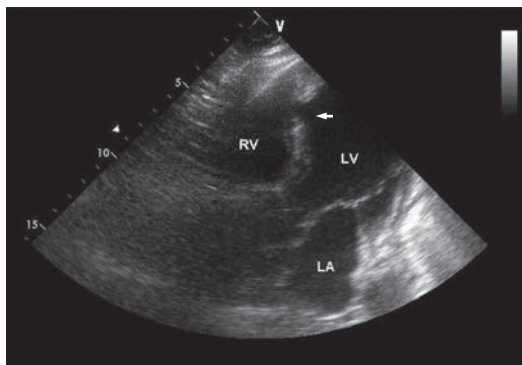


Рис. 3.23. Разрыв межжелудочковой перегородки.

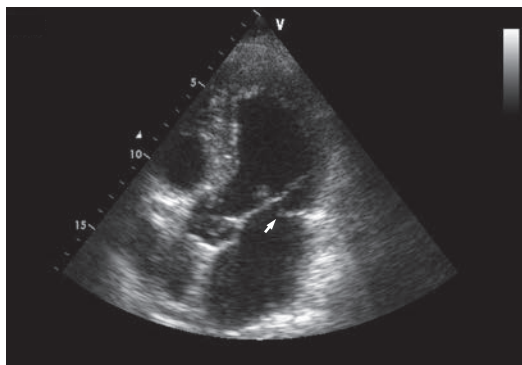


Рис. 3.24. Апикальная 5-камерная позиция. Отрыв хорд МК и дисфункция заднемедиальной папиллярной мышцы у больного с острым заднебоковым ИМ. Пролапс задней створки МК (стрелка), митральная регургитация 4-й степени.

(цианоз, застойные явления в легких). ЭхоКГ позволяет выявить отрыв головки сосочковой мышцы и флотирование створки митрального клапана (рис. 3.24).

Течение ИМ в первые дни заболевания может осложниться острым эрозивно-язвенным поражением слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ. Чаще эрозии и язвы желудка возникают при осложненном течении ИМ (кардиогенный шок, сердечная недостаточность), у больных с повторным или рецидивирующим ИМ, на фоне артериальной гипертензии; возникновению их способствует рутинное применение в качестве антиагреганта ацетилсалициловой кислоты. Клиническими признаками эрозивно-язвенного поражения желудочно-кишечного тракта могут быть боль в подложечной области, тошнота, рвота «кофейной гущей», мелена; при осмотре выявляют бледность кожи и конъюнктив, тахикардию и артериальную гипотензию, болезненность при пальпации в эпигастрии; при обследовании – падение уровня гемоглобина.

С первых дней ИМ может осложниться ТЭЛА, развитию которой способствуют нарушения свертывающей системы крови, сердечная недостаточность, пристеночный тромбоз в зоне некроза миокарда, а также

Таблица 3.25 Возможные осложнения ИМ на разных сроках от начала заболевания

Период ИМ	Сроки от начала заболевания	Возможные осложнения ИМ
Острейший период	Первые 4–12 часов – от момента окклюзии коронарной артерии до формирования некроза миокарда	<ul style="list-style-type: none"> • кардиогенный шок; • отек легких; • нарушения сердечного ритма и проводимости, в том числе фибрилляция желудочков
Острый период	Первые 10 суток – время окончательного формирования очага некроза	<ul style="list-style-type: none"> • ранняя постинфарктная стенокардия; • сердечная недостаточность; • нарушения сердечного ритма и проводимости; • тромбоз эмболии; • эпистенокардитический перикардит; • формирование аневризмы сердца; • разрыв сердца
Подострый период	11–30-е сутки – замещение некротических масс грануляционной тканью, формирование рубца	<ul style="list-style-type: none"> • постинфарктная стенокардия; • нарушения сердечного ритма и проводимости; • сердечная недостаточность; • перикардит Дресслера

постельный режим. Тромбоэмболические осложнения особенно часто встречаются у больных обширным передним ИМ, при низком сердечном выбросе, мерцательной аритмии.

О развитии эпистенокардитического перикардита свидетельствует появление в конце болевого приступа шума трения перикарда, выслушиваемого в пятой точке аускультации, иногда – над верхушкой сердца; при появлении выпота он быстро исчезает. Характерна режущая или колющая боль за грудиной, усиливающаяся при глубоком дыхании, кашле, движениях и уменьшающаяся в положении сидя.

Синдром Дресслера (постинфарктный синдром) представляет собой аутоиммунное нарушение, связанное с поражением миокарда. Он развивается через 10 дней – 2 мес. с момента возникновения острого ИМ и проявляется лихорадкой, перикардитом, сухим или экссудативным плевритом, артралгиями, часто сопровождается нарушениями сердечного ритма. Характерны увеличение СОЭ, лейкоцитоз, иногда отмечается эозинофилия.

Возможные осложнения ИМ на разных сроках от начала заболевания представлены в таблице 3.25.

Основные направления терапии осложнений ОКС суммированы в таблице 3.26. Следует учитывать, что осложненное течение ОКС (кардиогенный шок, отек легких, рецидивирование устойчивой желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков) служит показанием к скорейшему выполнению коронарной ангиографии и последующей реваскуляризации миокарда.

Таблица 3.26 Терапия осложнений ОКС

Осложнение ОКС	Терапия
Желудочковая тахикардия	<ul style="list-style-type: none"> • при нестабильной гемодинамике – кардиоверсия; • при стабильной гемодинамике – амиодарон (300 мг в/в в течение 10–60 мин, в последующем при необходимости повторные введения по 150 мг каждые 10–15 минут, альтернативная схема терапии – суточная инфузия препарата в дозе 900 мг)
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия	<ul style="list-style-type: none"> • при нестабильной гемодинамике – кардиоверсия; • при стабильной гемодинамике – аденозин (6 мг в/в струйно болюсом в течение 1–2 с, при необходимости повторно), верапамил 5–10 мг в/в струйно за 5 мин; β-адреноблокаторы (метопролол до 15 мг, пропранолол до 10 мг в/в струйно дробно за несколько приемов)
Мерцательная аритмия	<ul style="list-style-type: none"> • при нестабильной гемодинамике – кардиоверсия, при ее неэффективности либо рецидивировании аритмии – амиодарон в/в; • при стабильной гемодинамике для урежения частоты сердечных сокращений – пропранолол или метопролол, при развитии сердечной недостаточности возможно в/в введение дигоксина
Синусовая брадикардия с ЧСС <40 в 1 мин с развитием артериальной гипотензии или недостаточности кровообращения, паузы >3 с	<ul style="list-style-type: none"> • атропин (по 0,5–1,0 мг в/в каждые 5 минут; общая доза не должна превышать 0,04 мг/кг); • временная трансвенозная ЭКС
Атриовентрикулярная блокада II–III степени	<ul style="list-style-type: none"> • пробная терапия атропином (по 0,5–1,0 мг каждые 5 минут; общая доза не должна превышать 0,04 мг/кг); • превентивная установка эндокардиального электрода; • при неэффективности – временная ЭКС
Острая левожелудочковая недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> • морфин в/в струйно дробно; • нитроглицерин в/в капельно (при отсутствии выраженной артериальной гипотензии); • фуросемид (лазикс) в/в струйно болюсом; • инотропная поддержка – добутамин в/в капельно при артериальной гипотензии, недостаточной эффективности терапии нитратами и диуретиками; допамин, левосимендан; • оксигенотерапия; • ИВЛ при недостаточной оксигенации крови и кардиогенном шоке
Кардиогенный шок	<ul style="list-style-type: none"> • 250–500 мл жидкости в/в быстро; • при отсутствии эффекта – вазопрессоры (допамин, добутамин); • оксигенотерапия; • перевод на ИВЛ; • внутриаортальная контрпульсация; • немедленная реваскуляризация миокарда (чрескожное коронарное вмешательство или коронарное шунтирование, при невозможности оперативного лечения в течение ближайших 90 минут при сохранении подъема сегмента ST – тромболитическая терапия)
Острый перикардит	<ul style="list-style-type: none"> • ацетилсалициловая кислота внутрь в суточной дозе до 2,0–3,0 г (0,5 г каждые 4–6 часов)

4

АРИТМИИ СЕРДЦА

Аритмии сердца – это нарушения частоты, ритмичности и (или) последовательности сердечных сокращений: учащение (тахикардия) либо урежение (брадикардия) ритма, преждевременные сокращения (экстрасистолия), дезорганизация ритмической деятельности (мерцательная аритмия) и т.д.

Классификация

С утилитарной точки зрения целесообразно разделить все нарушения ритма и проводимости на требующие и не требующие проведения неотложной терапии (табл. 4.1).

Таблица 4.1 Утилитарная классификация нарушений ритма

Нарушения ритма и проводимости, требующие неотложной терапии	Нарушения ритма и проводимости, не требующие неотложной терапии
<ul style="list-style-type: none">• пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия;• пароксизмальное мерцание предсердий, трепетание предсердий с проведением 1:1, 2:1;• желудочковая тахикардия (в том числе «пирузтная»);• политопная или парная желудочковая экстрасистолия в острейшей стадии ИМ;• брадиаритмии с развитием приступов Морганьи–Адамса–Стокса;• полная АВ-блокада;	<ul style="list-style-type: none">• синусовые тахикардия, брадикардия и аритмия при их удовлетворительной переносимости;• постоянная форма мерцания или трепетания предсердий, не сопровождающаяся выраженной желудочковой тахисистолией и/или признаками декомпенсации сердечной недостаточности;• экстрасистолия при ее удовлетворительной переносимости;• замещающие ритмы (ускоренный идиовентрикулярный ритм, ритм из АВ-соединения), не сопровождающиеся серьезными нарушениями гемодинамики;• АВ-блокада I и II степени у лиц без ИМ в анамнезе и приступов Морганьи–Адамса–Стокса;• блокады ножек пучка Гиса

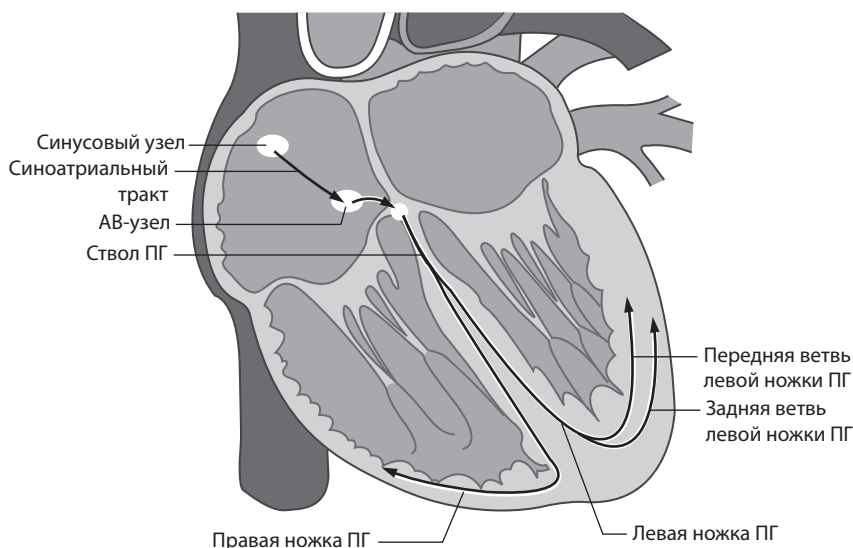


Рис. 4.1. Проводящая система сердца. ПГ – пучок Гиса.

Этиология

Острые нарушения ритма и проводимости возникают при нарушении основных функций сердца (автоматизм, проводимость). Они могут осложнять течение заболеваний сердечно-сосудистой системы – ИБС (включая ИМ, постинфарктный кардиосклероз), ревматических пороков сердца, первичных и вторичных кардиомиопатий; иногда развиваются вследствие врожденных аномалий проводящей системы (синдромы Вольфа–Паркинсона–Уайта [WPW], Клерка–Леви–Критеско [CLC] или Лауна–Генонга–Левайна [LGL]) или процессов реполяризации (синдромы Романо–Уорда, Джервела–Ланге–Нильсена, Бругада). На рисунках 4.1 и 4.2 показаны проводящая система сердца и дополнительные проводящие пути.

Аритмии нередко возникают на фоне артериальной гипертензии, застойной сердечной недостаточности, электролитных расстройств (например, гипокалиемия, гипокальциемия, гипомагниемия). Их появление может провоцироваться приемом лекарственных средств – сердечных гликозидов, теофиллина; препаратов, удлиняющих интервал QT (антиаритмики – хинидин, амиодарон, соталол; некоторые антигистаминные средства), а также приемом алкоголя, психоактивных препаратов или избыточным употреблением кофеинсодержащих напитков.

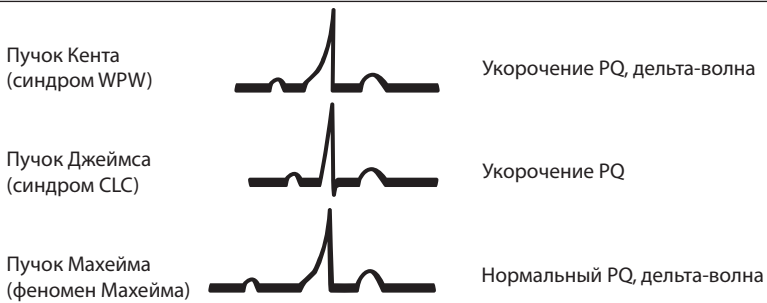
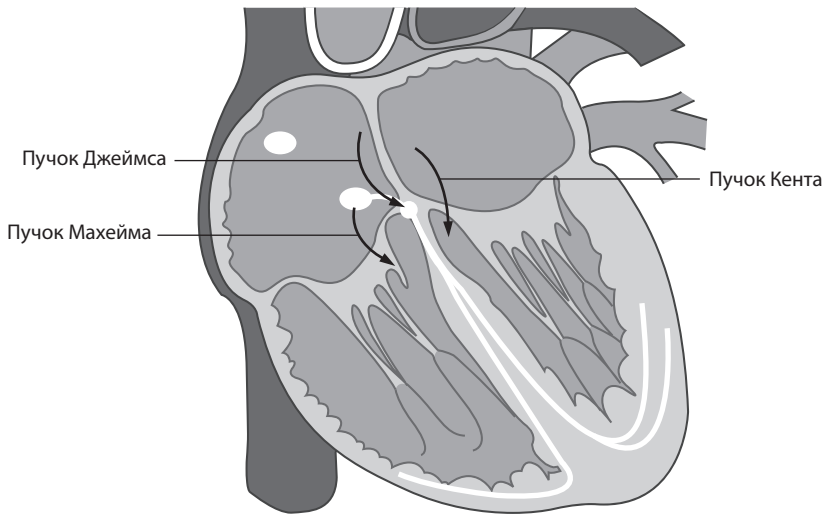


Рис. 4.2. Дополнительные проводящие пути.

Патогенез

Механизмы возникновения аритмий:

1. Циркуляция возбуждения («re-entry») – анатомически или функционально детерминированное:
 - «micro re-entry»;
 - «macro re-entry».
2. Эктопическая активность:
 - ранние постдеполяризации;
 - поздние постдеполяризации.
3. Нарушения автоматизма:
 - ускоренный нормальный автоматизм;
 - патологический автоматизм.
4. Нарушение формирования и проведения импульса.