

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор. Матюшин Г.В.

Реферат на тему: Неотложные состояния в кардиологии

Выполнила: ординатор 1 года обучения
специальности Кардиология Шлейхер ЕВ Проверил:
КМН, доцент Кузнецова О.О.

Красноярск 2022г.

Содержание:

ОКС.....	3
Острая СН, отёк легких	6
Кардиогенный шок.....	9
Гипертонический криз... ..	11
Фибрилляция предсердий.....	12
Пароксизмальная реципрокная АВ-узловая тахикардия	13
Синдром WPW.....	14
ЖТ... ..	15
ВСС... ..	16
Асистолия... ..	17
ФЖ... ..	17
СССУ... ..	18
Синдром МАС	19
СА-блокады.....	19
Литература	21

ОКС

Группа клинических симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС). Термин ОКС появился в связи с необходимостью выбирать лечебную тактику до окончательного диагноза. Основным признаком на ЭКГ, влияющим на выбор тактики лечения, является смещение сегмента ST относительно изолинии. Таким образом, целесообразно выделять ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST) и ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбпST).

Патогенез.

НС и ИМ являются разными клиническими проявлениями единого патофизиологического процесса — тромбоза различной степени выраженности над надрывом атеросклеротической бляшки или эрозией эндотелия коронарной артерии (КА). При этом определяющим фактором для развития того или иного варианта ОКС являются исключительно количественные характеристики процесса тромбообразования - продолжительность и степень тромботической окклюзии КА.

При ограничении тромбообразования в рамках начальной, тромбоцитарнососудистой стадии, происходит развитие симптомокомплекса нестабильной стенокардии или формирование небольших очагов некроза в миокарде, выявляемых только с помощью высокочувствительных кардиомаркеров (ИМ без зубца Q). В этом случае на ЭКГ, как правило, отсутствует подъем сегмента ST.

Существует два варианта исхода ОКСбпST: — острая ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточны для развития некроза миокарда; — если ишемический процесс в миокарде продолжительный и достаточной тяжести, что бы вызвать некроз миокарда, то количество погибших 7 кардиомиоцитов невелико (патологический зубец Q на ЭКГ не появляется). Некроз миокарда в данном случае устанавливается по повышенным уровням кардиомаркеров. И у больного диагностируется неQ-ИМ, который отличается от НС повышением уровней маркеров некроза миокарда, которые при НС отсутствуют.

В случае реализации всех стадий тромбогенеза с конечным образованием фибрин-полимера и построением фибринового каркаса тромба, ОКС, как правило, проявляется подъемом сегмента ST над изолинией (ОКСпST). Позже появляются признаки некроза миокарда — появление патологического зубца Q и повышение уровня кардиомаркеров. На основании чего диагностируется инфаркт миокарда с зубцом Q (Q-ИМ): крупноочаговый (с зубцом Q) или трансмуральный (комплекс QS) инфаркт миокарда.

Таким образом, разделение различных клинических вариантов острой ишемии миокарда под рубрикой острого коронарного синдрома на ОКСпST и ОКСбпST обосновано различной концепцией лечения этих групп больных: — на стадии нестабильной стенокардии или мелкоочагового инфаркта миокарда (неQ-ИМ), то есть при имеющемся "белом" - тромбоцитарном тромбе в месте разрыва бляшки, необходимо назначение, в первую очередь, антитромбоцитарных препаратов и антикоагулянтов, — при сформировавшемся "красном" - фибринном тромбе и развитии инфаркта миокарда с зубцом Q (Q-ИМ) показано проведение фибринолитической

терапии либо выполнение хирургических вмешательств по реваскуляризации миокарда.

Клиническая картина.

ИМ нередко развивается внезапно, как катастрофа на фоне полного благополучия. Однако, в большинстве случаев инфаркту предшествует дестабилизация коронарного кровоснабжения, по типу нестабильной стенокардии. Пациенты отмечают усиление ангинозных болей по интенсивности, увеличение их продолжительности, снижение эффекта от нитратов или появление ангинозных болей впервые в жизни.

Главным, но не обязательным проявлением ОКС является ангинозная боль. Классический вариант (70-80% случаев) – интенсивные боли давящего, сжимающего, жгучего характера продолжительностью более 20 минут (до нескольких часов) за грудиной. Боли не купируются нитроглицерином, иррадиируют в левую руку («ломит», «немеет»), левое плечо, реже в обе руки 8 или правую руку, в спину, шею, нижнюю челюсть, эпигатрий. Иногда пациенты отмечают боль только в зоне иррадиации.

Боль часто сопровождается чувством страха («страха смерти»), возбуждением, вегетативными расстройствами (потоотделением). Крайне важно при расспросе больного уточнить время начала наиболее интенсивного болевого приступа. От этого во многом зависит выбор тактики лечения.

Атипичные варианты ИМ:

1. Астматический вариант. При этом варианте отёк лёгких является ведущим или единственным клиническим синдромом ИМ. Болей при астматическом варианте может совсем не быть или они очень незначительны. Подобный вариант чаще наблюдается при повторных или обширных ИМ у лиц пожилого возраста, имеющих сердечную недостаточность в анамнезе. Этот вариант необходимо дифференцировать с отёком лёгких, появившемся при гипертоническом кризе у больных с постинфарктным кардиосклерозом и особенно с аневризмой левого желудочка, у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности вследствие других заболеваний сердца. Трудность может усугубляться появлением отрицательного зубца Т, полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ), затрудняющей диагностику ИМ.
2. Абдоминальный вариант. Этот вариант, как правило, наблюдается при нижнем (диафрагмальном) ИМ. Боли при этом локализуются в эпигатрии. Боли носят чаще жгучий характер, отчего больные принимают их за изжогу и безуспешно принимают антациды, промывают желудок и др. Отмечается тошнота, рвота, метеоризм, парез кишечника. В ряде случаев при пальпации живота могут отмечаться болезненность и признаки раздражения брюшины, что затрудняет дифференциальную диагностику ОКС и острого живота.

3. Аритмический вариант. При этом варианте заболевание манифестирует нарушением ритма или проводимости - пароксизмальная суправентрикулярная или желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, развитие АВблокады. При аритмическом варианте боли могут быть незначительными или их совсем может не быть. В том случае, если аритмия развивается на фоне типичного ангинозного синдрома, говорят не об атипичном варианте, а о осложненном его течении. Здесь необходимо отметить, что ИМ может развиваться на фоне тахиаритмии, когда потребность миокарда в кислороде значительно возрастает. Этот вариант необходимо дифференцировать от посттахикардитического синдрома Коссио, при котором после купирования выраженной тахиаритмии появляются на ЭКГ отрицательные зубцы Т.
4. Церебро - васкулярный вариант. При этом варианте на первый план выступает мозговая симптоматика. Ишемия мозга в результате резкого снижения минутного объема крови проявляется головокружением, обмороком, признаками преходящего нарушения мозгового кровообращения или психозом. Этот вариант ИМ необходимо дифференцировать с острым нарушением мозгового кровообращения, при котором на ЭКГ может регистрироваться инфарктно - подобные изменения (глубокий отрицательный зубец Т).
5. Малосимптомный (безболевого) вариант. По данным аутопсий умерших от других причин до 25% случаев ИМ являются неожиданной находкой. Чаще 9 всего при таком течении заболевания пациент не обращается за медицинской помощью. Такой вариант больше характерен для женщин, больных сахарным диабетом, перенесших мозговой инсульт.

Атипичные и малосимптомные варианты начала ИМ приводят к поздней диагностике и задержке начала лечения. При сравнении летальность в этой группе больных была существенно выше, чем среди больных с типичным началом ИМ.

Диагностика.

Целью физикального обследования является исключение заболеваний сердца неишемического происхождения (перикардит, поражения клапанов), а также внесердечных причин, способствующих усилению ишемии (анемия); выявление сердечных причин, усиливающих (или вызывающих) ишемию миокарда (СН, АГ).

«Золотым правилом» диагностики ИМ является только комплексное использование всех трех составляющих: клинической картины, ЭКГ-данных и исследования уровня миокардиальных маркеров.

Лечение.

Все больные ОКС подлежат экстренной госпитализации в отделение кардиореанимации или палаты интенсивной терапии. Тактические задачи терапии ОКС:

- устранение боли;
- предупреждение острого инфаркта миокарда / ограничение зоны некроза;
- предупреждение внезапной сердечной смерти / осложнений ИМ.

Тромболитическая терапия

Показания :

- время от момента возникновения болевого синдрома не более 12 часов +
- ЭКГ-критерии: подъем сегмента ST в двух смежных отведениях и более (>2 мВ в отведениях V1-V3 и >1 мВ в других отведениях) или вновь (предположительно вновь) возникшая блокада левой ножки пучка Гиса.

Абсолютные противопоказания:

- ☐ Геморрагический инсульт или инсульт неизвестной природы в анамнезе.
- f* Ишемический инсульт в предшествующие 3 месяцев.
- ☐ Недавняя значительная травма/ крупное хирургическое вмешательство/ черепномозговая травма в предшествующие 3 месяца.
- ☐ Желудочно-кишечное кровотечение в пределах 1 месяца.
- ☐ Геморрагические диатезы.
- ☐ Подозрение на расслоение аорты.
- ☐ Опухоль головного мозга или повреждение ЦНС.

Относительные противопоказания:

- Транзиторная ишемическая атака в предшествующие 6 месяцев.
- Ишемический инсульт давностью более 3 месяцев.
- Терапия пероральными антикоагулянтами.
- Применение стрептокиназы в анамнезе (для стрептокиназы).
- Беременность и в течение 1 нед после родов.
- Недавнее внутреннее кровотечение (в пределах 1 месяца).
- Пункция сосудов, не доступных компрессии.
- Травматическая или длительная (более 10 минут) реанимация.
- Рефрактерная АГ (АД сист >180 мм рт.ст., АД диаст >110 мм рт.ст.).
- Инфекционный эндокардит.
- Активная пептическая язва.

Острая СН

Клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, определяющих нарушение систолической и/или диастолической функции сердца (сниженный сердечный выброс, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях). Выделяют впервые возникшую ОСН у больных без известного нарушения функции сердца в анамнезе и острую декомпенсацию хронической СН.

Причины ОСН многообразны (таблица 1). Чаще всего она является следствием декомпенсации ХСН, хотя может возникнуть у больных без предшествующего заболевания сердца. Наряду с прогрессированием болезни, лежащей в основе ОСН, ее появлению могут способствовать сердечные и несердечные провоцирующие факторы.

Классификация острой сердечной недостаточности. При классификации ОСН возникают определенные сложности ввиду гетерогенности этого клинического состояния. В зависимости от преимущественного поражения сердца - левожелудочковая и правожелудочковая. В зависимости от вида нарушения функций

левого желудочка (снижение сократительной способности или нарушение расслабления) левожелудочковую сердечную недостаточность подразделяют на систолическую и диастолическую.

Классификация Killip Т. основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки. Выделяют четыре стадии (Killip-класса) тяжести.

- Стадия I — нет признаков СН.
- Стадия II — СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).
- Стадия III — тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более чем на половину легочных полей).
- Стадия IV — кардиогенный шок

Патогенез

Возникновение ОСН, как правило, связано с острым нарушением функции миокарда ЛЖ, что в конечном итоге приводит к его неспособности поддерживать сердечный выброс (СВ), достаточный для обеспечения потребностей периферической циркуляции. При этом вне зависимости от причины ОСН запускается порочный круг, который при отсутствии надлежащего лечения ведет к смерти.

В патогенезе ОСН большое значение имеет скорость прогрессирования патологического процесса. Вероятность возникновения ОСН наиболее высока при остро возникших расстройствах, когда компенсаторные механизмы не успевают уменьшить их последствия. При постепенном нарастании изменений клинические проявления НК утяжеляются обычно не столь драматически.

Хотя механические, гемодинамические и нейрогормональные нарушения при ОСН похожи на ХСН, они не идентичны и развиваются намного быстрее. Скорость развития и обратимость этих изменений различаются в зависимости от причины ОСН и характера предшествующего ССЗ. В рамках текущего занятия будут рассмотрены вопросы, касающиеся диагностики и лечения отека легких.

Удушье (сердечная астма, пароксизмальная ночная одышка) возникает в результате застоя крови в малом круге кровообращения при положении 30 больного лёжа как проявление интерстициального отёка лёгких и резкого увеличения давления крови в сосудах малого круга кровообращения.

Отёк лёгких разделяют на интерстициальный и альвеолярный. Это две стадии одного процесса.

1) Интерстициальный отёк лёгких — отёк паренхимы лёгких без выхода трансудата в просвет альвеол. Клинически проявляется одышкой и кашлем без мокроты. При прогрессировании процесса возникает альвеолярный отёк.

2) Для альвеолярного отёка лёгких характерно пропотевание плазмы в просвет альвеол. У больных появляется кашель с отделением пенистой мокроты, удушье, в лёгких выслушивают вначале сухие, а затем влажные хрипы.

Лечение

При отёке лёгких необходимы экстренные мероприятия.

1. Придание больному положения сидя или полусидячего положения со спущенными вниз ногами (уменьшается венозный возврат крови к сердцу, что снижает преднагрузку). С этой же целью, особенно на догоспитальном этапе, возможно наложение венозных жгутов (турникетов) на конечности для уменьшения венозного возврата к сердцу. В качестве венозных жгутов можно использовать манжеты сфигмоманометра, накладываемые на три конечности, за исключением той, куда осуществляют внутривенное введение лекарственных препаратов. Манжету раздувают до значений, средних между систолическим и диастолическим значениями АД, причём каждые 10-20 минут давление в манжете необходимо снижать. Раздувание манжет и снижение давления в них нужно проводить последовательно на всех трёх конечностях.

2. Адекватная оксигенация подачей 100% кислорода с помощью маски со скоростью 6-8 л/мин. При прогрессировании отёка лёгких (определяемого по охвату всех лёгочных полей влажными крупнопузырчатыми хрипами) проводят интубацию и искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ) под положительным давлением на выдохе для увеличения внутриальвеолярного давления и уменьшения трансудации. Важнейшей задачей в лечении ОСН является обеспечение адекватной оксигенации тканей для предупреждения их дисфункции и развития полиорганной недостаточности. Для этого крайне важно поддерживать pO_2 артериальной крови в нормальных пределах (95-98%). У больных с гипоксемией следует начать оксигенотерапию с повышенным содержанием O_2 в дыхательной смеси, которое при необходимости увеличивают.

3. Введение морфина в дозе 2—5 мг внутривенно для подавления избыточной активности дыхательного центра. Морфин так же вызывает небольшую венозную дилатацию, уменьшает ЧСС.

4. Для уменьшения постнагрузки у всех больных без артериальной гипотонии должны применяться вазодилататоры.

5. Диуретики. Средствами выбора являются петлевые диуретики, которые оказывают выраженное мочегонное действие. Однако в/в введение петлевых диуретиков оказывает одновременно вазодилатирующее действие, проявляющееся быстрым (через 5-30 мин) снижением давления в малом круге кровообращения и уменьшением легочного сосудистого сопротивления. При болюсном введении высоких доз фуросемида (лазикса) >1 мг/кг существует риск рефлекторной вазоконстрикции. Это необходимо учитывать особенно у больных с ОКС, когда диуретики желательно использовать в малых дозах.

6. Применение этилового спирта основано на способности уменьшать проницаемость капилляров, уменьшая тем самым пропотевание жидкости в альвеолы. В/в струйное введение 10,0 мл 33% раствора этилового спирта оказывает более быстрый эффект, чем применение этилового спирта ингаляционно.

7. Инотропная поддержка. Инотропные средства показаны при наличии признаков периферической гипоперфузии (артериальная гипотония, ухудшение функции почек) независимо от наличия венозного застоя или отека легких.

8. Сердечные гликозиды. При ОСН сердечные гликозиды незначительно повышают сердечный выброс и снижают давление заполнения камер сердца. Применение сердечных гликозидов при ОСН является неоднозначным. Показанием к использованию сердечных гликозидов может служить фибрилляция предсердий и другие наджелудочковые тахикардии, когда необходимо урежение ЧСЖ.

9. При возникновении отека легких на фоне гипертонического криза необходимо введение антигипертензивных препаратов.

Кардиогенный шок

Клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за СН, которая сохраняется после коррекции преднагрузки. Обычно наблюдается артериальная гипотония (САД 30 мм рт.ст.) и/или снижение скорости диуреза 60 уд/мин, и нет тяжелых тахикардий. Наличие застоя в тканях возможно, но не обязательно. Синдром низкого СВ и кардиогенный шок — различные стадии одного процесса.

Диагностическими признаками кардиогенного шока являются: снижение систолического артериального давления ниже 90 мм рт.ст. (при этом пульсовое давление — разница между систолическим и диастолическим АД снижается до 20 мм рт.ст и ниже), нарушение сознания (от легкой заторможенности до комы), снижение диуреза менее 20 мл/час, симптомы периферической гипоперфузии (бледно-цианотичная, «мраморная» кожа и влажная кожа, резкое снижение температуры кожи кистей стоп, спавшиеся периферические вены, снижение скорости кровотока (симптом белого пятна при надавливании на ногтевое ложе или центр ладони более 2 секунд).

Крайне важно для определения тактики ведения больного кардиогенным шоком измерить центральное венозное давление (ЦВД). В норме ЦВД составляет 5-8 мм вод.ст. Снижение ЦВД ниже 5 мм вод.ст в сочетании с артериальной гипотонией свидетельствует о гиповолемии. ЦВД более 15-20 мм вод.ст отмечается при недостаточности правого желудочка, полной АВ-блокаде, хронических заболеваниях легких. Еще более резкое повышение ЦВД характерно для ТЭЛА, разрыва межжелудочковой перегородки.

Диагностика кардиогенного шока, как правило, не вызывает затруднений. Сложнее определить его разновидность и ведущие патофизиологические механизмы. Прежде всего необходимо отличить истинный кардиогенный шок от аритмического, рефлекторного, медикаментозной гипотонии, шока вследствие правожелудочковой недостаточности. Несмотря на очевидность диагностических критериев быстро и однозначно определить его разновидность удастся не всегда. Так, шок на фоне выраженного болевого синдрома может быть как истинным, так и рефлекторным или протекающим на фоне медленно текущего разрыва миокарда. Поэтому неотложную

помощь осуществляют по этапам, а оценка эффективности лечебных мероприятий помогает в определении ведущих причин шока.

Лечение.

1. Полноценное обезболивание. Для исключения рефлекторной причины шока больному с сохраняющимся ангинозным синдромом в первую очередь необходимо адекватное обезболивание. С этой целью используются наркотические анальгетики. Однако необходимо помнить, что морфин существенно снижает АД. Поэтому его использование при истинном кардиогенном шоке нежелательно. Препаратом выбора для обезболивания при истинном кардиогенном шоке является фентанил. Внутривенно струйно вводится 1-2 мл 0,005% раствора фентанила. Особенностью фентанила является его кратковременный эффект – до 30 минут. Промедол обладает значительно меньшей анальгетической активностью. Вводится внутривенно струйно 1 мл 2% раствора. Действие препарата продолжается до 2 часов.
2. Коррекция нарушений ритма. При наличии у больного пароксизмального нарушения ритма (желудочковая или суправентрикулярная тахикардия, фибрилляция или трепетание предсердий) с ЧСС более 150 в минуту больному проводится экстренная электроимпульсная терапия. Это абсолютное показание. В случае развития аритмического шока купирование аритмии приведет к быстрому улучшению гемодинамики и стабилизации состояния. Если аритмия лишь сопровождала течение истинного кардиогенного шока значительного эффекта от восстановления ритма не будет.
3. Придание больному горизонтального положения с приподнятыми под углом 15-20° ногами.
4. Адекватная оксигенация. Важнейшей задачей в лечении ОШН является обеспечение адекватной оксигенации тканей для предупреждения их дисфункции и развития полиорганной недостаточности. Для этого крайне важно поддерживать pO_2 артериальной крови в нормальных пределах (95- 98%). У больных с гипоксемией следует начать оксигенотерапию с повышенным содержанием O_2 в дыхательной смеси, которое при необходимости увеличивают. Целесообразность применения повышенных концентраций O_2 у больных без гипоксемии спорна, такой подход может быть опасным
5. Инфузионная терапия. Проведение инфузионной терапии целесообразно только при исходно низком ЦВД (ниже 5 мм.вод.ст.). Допустимо измерение ЦВД путем катетеризации подключичной вены. Для продолжительной оценки ЦВД, давления в правых отделах сердца и давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) в условиях кардиореанимационного отделения необходима установка катетера Сван-Ганса. Для инфузионной терапии предпочтительнее использовать реополиглюкин (низкомолекулярный декстран), поляризующую смесь (лучше применять концентрированный 10% раствор глюкозы 200-500 мл + 30-40 мл 4% раствора хлорида калия + 10 ЕД инсулина). При невозможности определения ЦВД нужно помнить, что в большинстве случаев истинного кардиогенного шока инфузионная терапия не показана и может легко вызвать отек легких!!!

Поэтому внутривенное вливание жидкости должно проводиться с осторожностью под постоянным контролем АД, ЧСС, ЧДД. При проведении инфузионной терапии обязателен так же контроль общего белка и альбуминов плазмы. О передозировке жидкости и трансфузионной гиперволемии судят по увеличению ЧСС и ЧДД, появлению жесткого дыхания и свистящих хрипов в легких, появлению акцента II тона на легочной артерии. Появление влажных хрипов в легких свидетельствует о значительной передозировке жидкости.

6. Инотропная поддержка. Инотропные средства абсолютно показаны всем больным с признаками периферической гипоперфузии (артериальная гипотония, ухудшение функции почек) независимо от наличия венозного застоя или отека легких. Другими словами всем больным с кардиогенным шоком
7. Глюкокортикостероиды. Положительного действия на сердечный выброс и течение кардиогенного шока не оказывают. Благоприятное действие ГКС проявляется при рефлекторном шоке или артериальной гипотонии при передозировке лекарственных средств. ГКС способствуют стабилизации мембран, улучшают процессы оксигенации тканей (отдачу кислорода тканям). Преднизолон вводят внутривенно струйно в дозе 60-90 мг.
8. Механические способы поддержки кровообращения. Существует два вида контрпульсации – внутриаортальная и наружная. При внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАКП) после пункции бедренной артерии в 49 нисходящий отдел аорты вводят баллон, раздувание которого синхронизировано с ритмом сердца. В систолу он находится в спущенном состоянии и не препятствует току крови, а в диастолу – раздувается, увеличивает обратную диастолическую волну и тем самым улучшает коронарный кровоток. Для наружной контрпульсации используют специальный комбинезон (штаны), в котором в момент диастолы давление повышается до 180-200 мм.рт.ст. Это увеличивает диастолическое давление в аорте и улучшает коронарный кровоток. Процедура дает выраженный положительный эффект.
9. Кардинальным лечением истинного кардиогенного шока является восстановление кровотока в инфаркт-зависимой коронарной артерии. Принципиально для этой цели могут применяться два подхода: консервативный (проведение тромболитической терапии) и интервенционный (проведение чрескожной баллонной ангиопластики/стентирования). Тромболизис при кардиогенном шоке рекомендуется с помощью альтеплазы (Актилизе).

Гипертонический криз (ГК)

Это остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающегося клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

Патогенез:

Выделяют сосудистый и кардиальный механизм формирования ГК.

Сосудистый развивается при возрастании общего периферического сосудистого сопротивления при повышении вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол.

Кардиальный механизм обусловлен увеличением сердечного выброса, а так же увеличением объема кровотока при повышении ЧСС, увеличением ОЦК, сократимости миокарда, а также увеличением наполнения камер сердца при клапанной патологии, сопровождающейся регургитацией. В основе ГК лежит дисфункция коры головного мозга и подкорковых центров, в результате чего происходит значительное снижение адаптационных возможностей ЦНС к воздействию этиологических факторов.

Выбор гипотензивного средства при ГК должен осуществляться в зависимости от преобладающих функциональных и органических нарушений кровообращения в органах-мишенях. При нарушении преимущественно церебрального кровообращения для быстрого снижения АД рекомендуется использовать нитропруссид натрия или лабеталол. Гипотензивными препаратами выбора при преимущественном поражении сердечно - сосудистой системы являются нитроглицерин, нитропруссид натрия, метопролол, пропранолол. При преимущественном поражении почек с целью снижения АД рекомендуется применять каптоприл, эналаприлат, квинаприлат, нитропруссид натрия, лабеталол, нифедипин.

ФП

Хаотические, нерегулярные возбуждения отдельных предсердных волокон или групп этих волокон с утратой механической систолы предсердий и нерегулярными, не всегда полноценными сокращениями миокарда желудочков.

Этиология

Развитие ФП может быть связано с острыми, временными причинами, такими как, острая интоксикация алкоголем («синдром праздничного сердца»), хирургическое вмешательство, удар электротоком, в острый период инфаркта миокарда (как результат электролитных расстройств). ТЭЛА, ХОБЛ и рядом других патологий, сопровождающихся легочной гипертензией, так же могут осложняться ФП.

Однако, основными причинами возникновения ФП являются хроническая сердечная недостаточность (различной этиологии – ИБС, артериальная гипертензия, и др.) и клапанные поражения сердца (наиболее часто-митральные пороки). При этом первопричиной развития ФП могут быть и синдром слабости синусового узла (СССУ), перикардиты и миокардиты, кардиомиопатии, в т.ч. алкогольной этиологии, врождённые аномалии проводящей системы сердца, тиреотоксикоз, сахарный диабет и другие нарушения обмена (гемохроматоз, амилоидоз).

Классификация

В России в настоящее время принята классификация ФП, согласно которой выделяют следующие варианты клинического течения ФП:

1. Пароксизмальная ФП (продолжительность приступа < 7 дней, в большинстве случаев < 24 часов);
2. Персистирующая ФП (продолжительность приступа > 7 дней);
3. Постоянная форма ФП (длительно существующая ФП, например, более 12 месяцев)

Клиника

ФП может как сопровождаться клиническими симптомами, так и протекать бессимптомно. Аритмия может проявиться впервые тромбоэмболическими осложнениями или нарастанием ХСН. Большинство больных с ФП жалуется на ощущения неправильного и частого сердцебиения, ощущение «переверотов», «кувырков», «замираний» в груди. Могут быть боли в грудной клетке, в том числе ангинозного характера, связанные с увеличением потребности миокарда в кислороде на фоне тахикардии. Другими характерными проявлениями аритмии являются появление или нарастание сердечной недостаточности (одышку, слабость, чувство тяжести в правом подреберье, периферические отеки) и симптомы, связанные с нарушением кровоснабжения головного мозга (головокружение, «полуобморочное» состояние, редко - обморок). В ряде случаев больные отмечают связь полиурии с приступом ФП, которая может быть опосредована путем выработки предсердного натрийуретического пептида.

Лечение

Основные направления лечения ФП - лечение самой аритмии и профилактика тромбоэмболических осложнений.

Существует 2 пути лечения аритмии:

1. Восстановление и поддержание синусового ритма;
2. Контроль частоты сокращения желудочков при сохранении ФП.

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.

Характеризуется наличие на ЭКГ трех или больше комплексов, исходящих из какой-либо камеры (зоны) миокарда, следующих друг за другом с частотой от 100 (120) до 220-250 в 1 мин. Приступы длительностью менее 30 сек называются неустойчивыми (нестойкими), а более 30 сек - устойчивыми (стойкими).

Для купирования используют средства подавляющие активность пейсмекеров: сердечные гликозиды по схемам быстрого или среднего насыщения, пропранолол, верапамил, амиодарон. Плановое лечение состоит из радиочастотной катетерной абляции аномального очага пейсмекерной активности или (при неэффективности

операции или отказе от нее больного) подбора купирующей (при редких пароксизмах) или профилактической антиаритмической терапии.

Пароксизмальная реципрокная АВ узловая тахикардия.

Особенности строения у больного АВ узла (полифасцикулярное) позволяют существовать нескольким каналам проведения. При тахикардии по этим каналам замыкается петля re-entry. А-В тахикардии нередко встречаются в клинической практике. Подавляющее большинство а-в тахикардии обусловлены механизмом повторного входа ("ре-ентри") возбуждения. Это может быть связано с наличием продольной диссоциации А-В узла (б и в каналы) или с функционированием в антероградном или ретроградном направлениях дополнительных проводящих путей (пучки Кента, Джеймса).

В связи с этим принято выделять 3 основных вида А-В тахикардии:

1. узловая А-В тахикардия ("ре-ентри" в а-в узле);
2. ортодромная а-в тахикардия (антероградная часть "ре-ентри" представлена нормальной проводящей системой, ретроградная часть - дополнительным проводящим путём);
3. антидромная а-в тахикардия (антероградная часть "ре-ентри" осуществляется через дополнительный пучок Кента, ретроградная часть через а-в узел). ЧСС при а-в тахикардиях составляет обычно от 150 до 220 в минуту, однако в некоторых случаях может быть больше или меньше указанных величин. Интервалы R-R, как правило, одинаковы. Зубец Р при узловых а-в тахикардиях совпадает с комплексом QRS, при этом расстояние от начала комплекса QRS до зубца Р (VA интервал), как правило, не превышает 80 мсек. Наоборот, при реципрокных а-в тахикардиях зубец Р находится за комплексом QRS, при этом VA интервал, как правило, больше либо равен 100 мсек. Особенно хорошо отличить эти тахикардии позволяет запись пищевода отведения ЭКГ во время приступа тахикардии.

Синдром WPW.

Феномен WPW - лечения не требует. Синдром WPW дифференцируют от АВ узловой тахикардии по величине интервала RP' на внутрисердечной или чреспищеводной эндограмме. При WPW он более 100 мс.

При синдроме WPW выделяют:

- пароксизмальную реципрокную АВ ортодромную тахикардию (антероградно импульс проводится через АВ узел, ретроградно - через ДПП),
- пароксизмальную реципрокную АВ антидромную тахикардию (антероградно - через ДПП, ретроградно - через АВ узел).

Желудочковые нарушения ритма.

Желудочковая экстрасистолия.

Классификация экстрасистол:

- По локализации - синусовые, предсердные, из АВ соединения, желудочковые,
- По времени появления в диастоле - ранние, средние, поздние,
- По частоте - редкие (менее 5 в 1 мин), средние (от 6 до 15 в 1 мин) и частые (более 15 в 1 мин),
- По плотности - одиночные и парные,
- По периодичности - спорадические и аллоритмированные (бигеминия, тригеминия и т.д.),
- По скрытому характеру экстрасистолии - скрытые экстрасистолы,
- По проведению экстрасистол - блокада проведения (антеро- и ретроградная), "щель" в проведении, сверхнормальное проведение.

Желудочковая тахикардия.

Частый и в основном регулярный ритм, характеризующийся наличием на ЭКГ трех или больше комплексов, исходящих из

- а) сократительного миокарда желудочков,
- б) сети Пуркинье,
- в) ножек пучка Гиса. Приступы длительностью менее 30 с называются неустойчивыми (нестойкими), а более 30 с - устойчивыми (стойкими).

Желудочковые тахикардии бывают:

- Реципрокные,
- Очаговые автоматические,
- Очаговые триггерные.

Неотложная помощь при состояниях, требующих реанимационных мероприятий.

- При фибрилляции желудочков и невозможности немедленной дефибрилляции нанести удар кулаком в прекардиальную область и начать сердечно-легочную реанимацию,

- Закрытый массаж сердца с частотой 90 в 1 мин и ИВЛ любым доступным способом (массаж и дыхание при работе вдвоем - 5 : 1, а одним врачом - 15 : 2).

Ингаляции 100% кислорода. Интубация трахеи (не дольше 30 с, не прерывать СЛР более чем на 30 с),

- Катетеризация центральной или периферической вены,
- Адреналин по 1 мг каждые 3 - 5 мин проведения СЛР,
- Дефибрилляция последовательно с нарастающей мощностью - 200, а затем 360

Дж,

• Массаж сердца и ИВЛ 1 мин, дефибрилляция 360 Дж и последовательное введение препаратов в/в:

- Лидокаин 1,5 мг/кг,
- Повторить инъекцию лидокаина,
- Прокаинамид 1 г,
- Пропафенон 280 мг,

Мониторировать жизненно важные функции.

Внезапная сердечная смерть

Естественная кардиальная смерть, неожиданная по характеру и времени даже в случае установленного ранее заболевания сердца, первым проявлением которой служит потеря сознания в пределах 1 часа с момента возникновения симптомов (рекомендации ВНОК).

Причинами внезапной остановки сердца являются (в порядке уменьшения значимости):

1. ИБС является причиной ВСС в 85-90% случаев (чаще всего - инфаркт миокарда).

2. Состояния, сопровождающиеся гипертрофией миокарда: - кардиомиопатии (гипертрофическая, дилатационная, правожелудочковая аритмогенная гипертрофия), - врожденный или приобретенный аортальный стеноз,

3. Аномалии проводящей системы сердца, блокады (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, синдром удлиненного QT, синдром слабости синусового узла, синдром Бругада и др.).

4. Медикаментозное влияние (проаритмогенный эффект сердечных гликозидов и антиаритмических препаратов I класса (аймалин, хинидин, этазицин), неконтролируемый прием диуретиков, симпатомиметиков и др.).

5. Тромбоэмболия легочной артерии.

6. Тампонада сердца.

7. Токсическое воздействие.

8. Электротравма

Неотложная помощь.

Внезапная остановка сердца требует проведения немедленных реанимационных мероприятий. Успех реанимации во многом зависит от времени, прошедшего с момента остановки кровообращения до начала реанимации. В основе мероприятий, позволяющих повысить уровень выживаемости пациентов с остановкой кровообращения и дыхания, лежит концепция “цепочки выживания”. Она состоит из ряда этапов: на месте происшествия, при транспортировке, в операционной больницы, в отделении реанимации и интенсивной терапии. Самым слабым звеном этой цепочки является эффективное обеспечение основной поддержки уровня жизни на месте происшествия. Именно от него в значительной мере зависит исход. Следует помнить, что время, в течение которого можно рассчитывать на успешное восстановление сердечной деятельности, ограничено. Реанимация в обычных условиях может быть успешной, если начата немедленно или в первые 3-5 минут после наступления остановки кровообращения, т.к. спустя это время возникает декортикация. В особых условиях (гипотермия, фармакологическая защита) этот период продлевается до 15-17 минут. Основным принципом реанимации на всех этапах ее проведения является положение, что «реанимация должна продлевать жизнь, а не затягивать смерть»

Асистолия

При наличии на ЭКГ асистолии или идиовентрикулярного ритма - ввести внутривенно болюсом или внутрисердечно 1 мл 0,1% раствора адреналина, 1 мл 0,1% раствора атропина. Вместо адреналина можно вводить норадреналин 0,5-1,0 мл 0,2% раствора в 5-10 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Фибрилляция желудочков

На ЭКГ регистрируются разной величины и формы волны «f» с частотой более 350 в минуту.

Факторы риска развития фибрилляции желудочков:

- Пароксизмальная желудочковая тахикардия.
- Желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Лауну.
- Синдром удлиненного интервала QT или неконтролируемый прием препаратов, удлиняющих интервал QT(кордарон, соталол и др.).
- Острый период инфаркта миокарда.
- Наличие ПБЛНПГ
- Синдром Бругада.
- Гипокалиемия (чаще на фоне приема мочегонных).
- Реперфузионный синдром – восстановление кровотока в инфарктзависимой коронарной артерии после применения фибринолитиков или ангиопластики).
- Прием сердечных гликозидов, особенно на фоне гипокалиемии.

- Прием β -адреностимуляторов на фоне других факторов риска.

Неотложные мероприятия:

1. Электрическая дефибрилляция разрядом 200 Дж. 104
2. Если фибрилляция желудочков не купирована после первого импульса, необходимо продолжать наружный массаж сердца и искусственную вентиляцию легких.
3. Электрическая дефибрилляция разрядом 300 Дж.
4. Если фибрилляция желудочков не купирована после второго импульса, необходимо продолжать наружный массаж сердца и искусственную вентиляцию легких.
5. Ввести в центральную вену струйно 1,0-1,5 мкг/кг лидокаина. После введения препаратов необходимо в течение 1-1,5 минут продолжить непрямой массаж сердца и только затем повторять заряд дефибрилляции.
6. При необходимости нанесения третьего разряда допустимо увеличить энергию заряда до максимальной 360 Дж.
7. Непосредственно сразу после восстановления синусового ритма и регистрации на ЭКГ желудочковой экстрасистолы, пароксизмов желудочковой тахикардии вводят внутривенно дополнительно 1,0 мкг/кг лидокаина, а затем допустимо внутримышечное введение до 0,5 мг/кг каждые 4-6 часов. Критерий эффективной дозы - отсутствие на ЭКГ этих предвестников фибрилляции желудочков.
8. Препараты калия - в/в в виде поляризующей смеси и/или панангин (аспаркам) - 30-50 мл.
9. Для коррекции ацидоза ввести капельно 4% раствор гидрокарбоната натрия. В случае отсутствия лабораторного контроля дефицита оснований (степени ацидоза) первое введение осуществляется из расчета 2 мл/кг, последующие – 1мл/кг. (1 мл раствора содержит около 0,5 ммоль натрия гидрокарбоната).
10. В дальнейшем при восстановлении синусового ритма, как правило, с профилактической целью назначаются препараты III класса: кордарон 30 мг/кг в первые сутки, затем по 200 мг 3 раза в день в течение 3-5 дней, затем поддерживающая доза – 200 мг 1 раз в день 5 дней в неделю (2 дня перерыв). Соталол 80-160 мг 2-3 раза в сутки. Эти препараты требуют контроля интервала QT (не должен превышать 0,50"-0,55").
11. При появлении микроволновой фибрилляции желудочков или асистолии после одного из эпизодов электрической дефибрилляции внутрисердечно ввести 1мл 0,1% раствора адреналина и повторить электрическую дефибрилляцию.

Синкопальные состояния.

Синдром слабости синусового узла (СССУ)

- это сочетание клинических, электрокардиографических и электрофизиологических признаков, отражающих структурные повреждения СУ, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям.

Причины нарушения ритмопродуцирующей активности синусового узла можно разделить на первичные, наследственно обусловленные, и вторичные, обусловленные различными сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Вторичное поражение СУ чаще всего возникает при ИБС, артериальных гипертензиях, пороках, миокардитах, гемохроматозе, операциях на сердце, 112 особенно с использованием искусственного кровообращения. Есть данные, что СССУ возникает при инфаркте миокарда в 5% случаев, чаще при инфаркте задней стенки, кровоснабжаемой, как и СУ, правой коронарной артерией.

Лечение.

Направлено на устранение основного заболевания, если оно имеется. Многие больные при отсутствии заметных признаков нарушения кровоснабжения не нуждаются в дополнительном лечении. При наличии таких признаков и частой смене ритма показана временная или постоянная ЭКС. Если предсердножелудочковая проходимость сохранена, то улучшение гемодинамики достигается при стимуляции предсердий. Адреномиметики и антиаритмические средства противопоказаны, поскольку могут усилить соответственно тахикардический и брадикардический компоненты синдрома. ЭИТ так же не показана, поскольку может привести к опасной брадикардии или полной асистолии непосредственно после процедуры. На фоне ЭКС могут быть дополнительно использованы препараты для лечения тахисистолических аритмий (аллапинин).

Синдром Морганьи-Адамс-Стокса.

Синдром, характеризующийся потерей сознания, обусловленный недостаточностью мозгового кровообращения при декомпенсации СССУ. Имеет 3 патогенетические формы: брадикардическая-острый отказ СУ, либо резко выраженная САБ II степени II типа или III степени. Тахикардическая – желудочковые тахикардии, Смешанная-синдром бради-тахикардии. Клиническим проявлением синдрома МАС является преходящая клиническая смерть. Причиной синдрома МАС чаще является полная АВ блокада дистального типа. При этом на короткое время прекращается действие эктопического водителя ритма, возникает асистолия. Очень редко причиной синдрома МАС может быть при полной АВ блокаде короткий эпизод фибрилляции желудочков. Как правило, водитель ритма вновь начинает генерировать импульсы и пациент приходит в сознание, «оживает». Приступы МАС могут повторяться. Синдром МАС может возникнуть при синоатриальной блокаде, коротком эпизоде трепетания или фибрилляции желудочков у больных без полной АВ блокады. Во всех случаях при синдроме МАС проводятся реанимационные мероприятия.

Синоатриальные блокады.

Это нарушение проведения импульса между синусовым узлом и предсердием, обычно преходящее. Практически диагностируется лишь СА блокада II степени. При

этом на ЭКГ на фоне синусового ритма обнаруживают выпадение отдельных комплексов PQRS с соответствующим (реже вдвое, втрое и более) удлинением диастолической паузы. Этим паузам соответствует выпадение пульса и сердечных тонов. Во время удлинненной диастолической паузы возможны отдельные замещающие эктопические сокращения или замещающий эктопический ритм, обычно из предсердий. Сходная картина наблюдается при СССУ, однако удлинненные паузы не содержат кратного количества нормальных пауз. Полная СА блокада неотличима на ЭКГ от синус ареста, оба нарушения обуславливают появление замещающего ритма. Обе этих патологии иногда встечаются при интоксикации сердечными гликозидами, хинидином, новокаиномидом, при ОИМ (особенно заднедиафрагмальном), повышенной чувствительности каротидного синуса, СССУ.

САБ может быть обусловлена несколькими механизмами:

1. нарушение проведения импульсов от синусового узла к предсердиям – собственно САБ;
2. уменьшение проводимости миокарда предсердий, вследствие чего предсердия теряют способность отвечать на импульсы от синусового узла;
3. уменьшение силы импульсации синусового узла, вследствие чего импульсы из синусового узла не способны возбуждать предсердия (sinus inhibitions – угнетение синусового узла).

ЛИТЕРАТУРА.

1. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html>
ред. Е. В. Шляхто
М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
ЭМБ Консультант врача
2. Эхокардиография в практике кардиолога [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/ehokardiografiya-v-praktike-kardiologa-8>
Е. В. Резник, Г. Е. Гендлин, Г. И. Сторожаков
3. Руководство по кардиологии [Электронный ресурс]. Т. 4. Заболевания сердечно-сосудистой системы (II). - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/rukovodstvo-po-kardiologii-v-chetyreh-to>
ред. Е. И. Чазов
4. Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. - Режим доступа: [https://krasgmu.ru/index.php?page\[common\]=elib&cat=catalog&res_id=367](https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=367)
сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html>
ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин
6. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/>
ред. С. И. Рябов

