



СИНДРОМ МАЛОГ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

*Профессор И.С. Курапеев
Кафедра анестезиологии и реаниматологии СПб МАПО*



Всероссийское научное общество кардиологов

Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности

Российские рекомендации

*Разработаны Комитетом экспертов
Всероссийского научного общества кардиологов**

Секция неотложной кардиологии

Москва 2006

* – составлены с учетом Рекомендаций Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению острой сердечной недостаточности. Eur Heart J 2005; 26: 384-416. www.escardio.org



ESC Guidelines

Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure

The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology

Endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)

Authors/Task Force Members, Markku S. Nieminen, Chairperson* (Finland), Michael Böhm (Germany), Martin R. Cowie (UK), Helmut Drexler (Germany), Gerasimos S. Filippatos (Greece), Guillaume Jondeau (France), Yonathan Hasin (Israel), José Lopez-Sendon (Spain), Alexandre Mebazaa[†] (France), Marco Metra (Italy), Andrew Rhodes[†] (UK), Karl Swedberg (Sweden)

ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Silvia G. Priori (Chairperson) (Italy), Maria Angeles Alonso Garcia (Spain), Jean-Jacques Blanc (France), Andrzej Budaj (Poland), Martin R Cowie (UK), Veronica Dean (France), Jaap Deckers (The Netherlands), Enrique Fernandez Burgos (Spain), John Lekakis (Greece), Bertil Lindahl (Sweden), Gianfranco Mazzotta (Italy), João Morais (Portugal), Ali Oto (Turkey), Otto A. Smiseth (Norway)

Document Reviewers, Maria Angeles Alonso Garcia (Co-CPG Review Coordinator) (Spain), Kenneth Dickstein (Co-CPG Review Coordinator) (Norway), Anibal Albuquerque (Portugal), Pedro Conthe (Spain), Maria Crespo-Leiro (Spain), Roberto Ferrari (Italy), Ferenc Follath (Switzerland), Antonello Gavazzi (Italy), Uwe Janssens (Germany), Michel Komajda (France), João Morais (Portugal), Rui Moreno (Portugal), Mervyn Singer (UK), Satish Singh (UK), Michal Tendera (Poland), Kristian Thygesen (Denmark)

Сплошь и рядом люди не могут договориться между собой лишь потому, что, говоря, как им кажется, об одном и том же, на самом деле толкование ими терминов и понятий диаметрально противоположно.

ДЕФИНИЦИИ:

ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ

В отечественной и зарубежной
медицинской литературе
отсутствует одно общепринятое
определение сердечной
недостаточности, поэтому
предоставим слово корифеям.

По мнению Braunwald E. и Grossman. W (1992)

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – ЭТО:

патологическое состояние, при котором нарушение функции сердца приводит к неспособности его перекачивать кровь со скоростью, необходимой для удовлетворения метаболических потребностей организма.

Cohn J.N. (1995) считает, что
**СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ –
ЭТО:**

клинический синдром, в основе которого
лежит нарушение сократительной
функции сердца и который
характеризуется сниженной
толерантностью к физической нагрузке

По мнению Gheorghide M. (1991)

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – ЭТО:

неспособность сердца поддерживать минутный объем, необходимый для обеспечения потребностей организма в кислороде и питательных веществах, несмотря на нормальный объем циркулирующей крови и уровень гемоглобина.

Применяемый на Западе термин
"сердечная недостаточность"
соответствует привычному для наших
врачей термину "недостаточность
кровообращения". Этот термин более
широкий, нежели сердечная
недостаточность, так как, помимо
недостаточности сердца как насоса, он
включает в себя также сосудистый
КОМПОНЕНТ.

**ТЕРМИН «СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ» - ЭТО
ПОНЯТИЕ, ОТРАЖАЮЩЕЕ ТОЛЬКО
СНИЖЕНИЕ КОНТРАКТИЛЬНЫХ
СВОЙСТВ МИОКАРДА И
СОСУДИСТОГО ТОНУСА**

Синдром малого сердечного выброса - понятие более емкое и целостное, так как включает в себя любой случай снижения производительности сердечно-сосудистой системы, приводящий к острой недостаточности кровообращения.

**ЭТИОПАТОГЕНЕЗ,
КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ,
КЛАССИФИКАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ.
ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ
СИНДРОМА МАЛОГО
СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА**

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

- I. Поражения сердечной мышцы
(миокардиальная недостаточность):**
 1. первичные (миокардиты, идиопатическая дилатационная кардиомиопатия)
 2. вторичные (острый инфаркт миокарда, хроническая ИБС, постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз, гипо- или гипертиреоз, поражение сердца при системных заболеваниях соединительной ткани, токсико-аллергические поражения миокарда)

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

II. Гемодинамическая перегрузка желудочков сердца:

1. повышение сопротивления изгнанию
(увеличение постнагрузки: системная
артериальная гипертензия, легочная
артериальная гипертензия, стеноз устья
аорты, стеноз легочной артерии)
2. увеличение наполнения камер сердца
(увеличение преднагрузки:
недостаточность клапанов и врожденные
пороки сердца со сбросом крови слева
направо)

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

III. Нарушение наполнения желудочков сердца:

1. стеноз левого или правого атриовентрикулярного отверстия
2. экссудативный и констриктивный перикардит
3. перикардальный выпот (тампонада сердца)
4. заболевания с повышенной жесткостью миокарда и диастолической дисфункцией: (гипертрофическая кардиомиопатия, амилоидоз, фиброэластоз сердца)

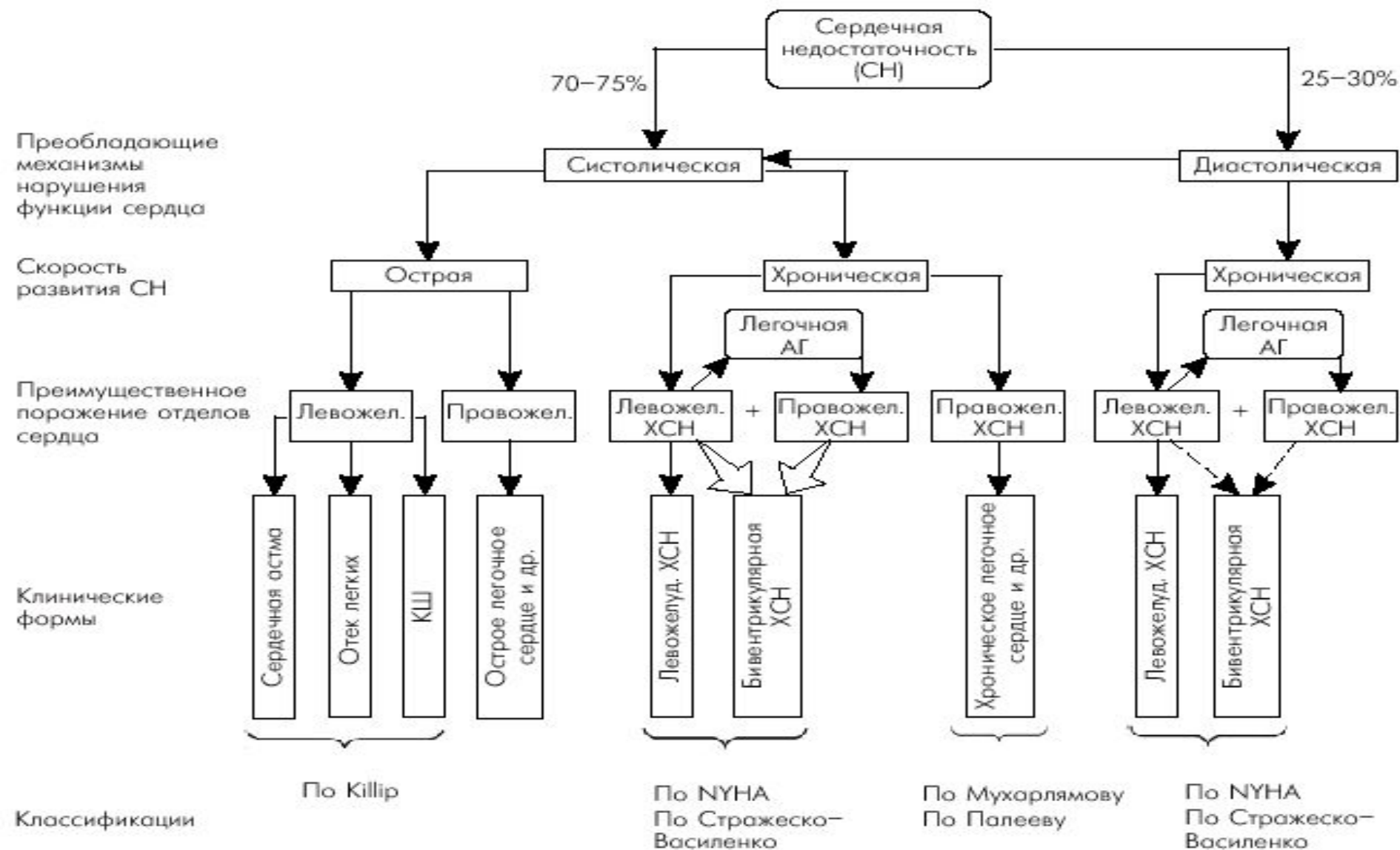
ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

**IV. Повышение метаболических
потребностей тканей (сердечная
недостаточность с высоким минутным
объемом кровообращения):**

- 1. гипоксические состояния: (анемии,
хроническое легочное сердце)**
- 2. повышение обмена веществ:
(гипертиреоз, беременность).**

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И КЛАССИФИКАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

(Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский «Внутренние болезни».-М.: «Бином», 2003)



ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СН)

СИСТОЛИЧЕСКАЯ И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ СН

Систолическая СН обусловлена нарушением **насосной функции сердца**, а диастолическая- **расстройствами расслабления миокарда** желудочков.

Такое деление достаточно условно, поскольку существует немало заболеваний, для которых характерна как систолическая, так и диастолическая дисфункция левого желудочка сердца.

Тем не менее диагностика и лечение СН с преобладанием диастолической дисфункции имеют свои существенные особенности, которые требуют специального обсуждения.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СН)

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ СН

Клинические проявления острой СН развиваются в течение нескольких минут или часов, а симптоматика хронической СН- от нескольких недель до нескольких лет от начала заболевания. Следует иметь в виду, что острая СН (сердечная астма, отек легких) может возникать на фоне длительно текущей хронической СН.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СН)

ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ, ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ, БИВЕНТРИКУЛЯРНАЯ (ТОТАЛЬНАЯ) СН

При левожелудочковой недостаточности преобладает симптоматика венозного застоя крови в малом круге (одышка, удушье, отек легких, положение ортопноэ, влажные хрипы в легких и др.), а при правожелудочковой - в большом круге кровообращения (отеки, гепатомегалия, набухание шейных вен и др.).

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СН)

СН С НИЗКИМ И ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНЫМ ВЫБРОСОМ

В большинстве случаев систолической СН имеет место тенденция к снижению абсолютных значений сердечного выброса. Такая ситуация возникает при ОИМ, ИБС, АГ, миокардитах. В тех случаях, когда исходно имеется *увеличение метаболических потребностей* органов и тканей или недостаточность кислородной транспортной функции крови (гипертиреоз, беременность, артерио-венозные шунты, анемия), как правило, выявляется умеренное компенсаторное повышение сердечного выброса.

ПРИЧИНЫ СИНДРОМА МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

1. исходно инвалидизированный миокард
2. низкая преднагрузка (гиповолемия)
3. высокая постнагрузка (увеличение периферического сопротивления)
4. интраоперационное повреждение миокарда вследствие неадекватной его противоишемической защиты на всех этапах операции

ПРИЧИНЫ СИНДРОМА МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

5. дефекты хирургической техники или остаточная некорригированная патология сердечно-сосудистой системы
6. ацидоз и электролитные нарушения
7. нарушения ритма сердца
8. сочетание перечисленных и других факторов

Факторы, способствующие возникновению синдрома малого сердечного выброса у больных острым инфарктом миокарда

- 👉 Распространенный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка сердца, площадь которого превышает 40–50% от всей его массы.
- 👉 Выраженные ишемические изменения миокарда, окружающего перинфарктную зону некроза.
- 👉 Наличие старых рубцов после перенесенного в прошлом инфаркта миокарда. В этом случае величина “свежего” инфаркта может не достигать 40% от общей массы левого желудочка сердца.
- 👉 Снижение фракции изгнания левого желудочка сердца ниже 40%.

Факторы, способствующие возникновению синдрома малого сердечного выброса у больных острым инфарктом миокарда

-  Пожилой и старческий возраст больного.
-  Разрыв межжелудочковой перегородки.
-  Дисфункция или разрыв папиллярных мышц, вовлеченных в некротический процесс, с развитием недостаточности митрального клапана.
-  Наличие сопутствующего сахарного диабета.
-  Инфаркт миокарда правого желудочка сердца.

ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- В результате воздействия способствующих факторов происходит критическое падение насосной функции левого желудочка. Это ведет к повышению конечно-диастолического давления в нем и снижению сердечного выброса.
- Повышается давление наполнения левого желудочка и вен малого круга кровообращения. Это затрудняет венозный кровоток в нем и приводит к застою крови в легких.
- Высокое давление в легочных венах гидравлически передается на капилляры и легочную артерию. Развиваются отек легких и легочная гипертензия.

Классификация острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда на основе физикальных данных (Killip T., Kimball J., 1967)

Класс	Клинические признаки недостаточности	Частота, %	Смертность, %	Принципы фармакологического лечения
I	Хрипов в легких и третьего тона нет.	33	8	Не требуется
II	Хрипы в легких не более, чем над 50% поверхности или третий тон.	38	30	Уменьшение преднагрузки с помощью в первую очередь диуретиков.
III	Хрипы в легких более, чем над 50% поверхности (часто картина отека легких).	10	44	Уменьшение преднагрузки диуретиками и нитратами, а при неэффективности - увеличение сердечного выброса негликозидными инотропными средствами.
IV	Кардиогенный шок.	19	80-100	В зависимости от клинического варианта, тяжести и типа гемодинамики различное сочетание инфузионной и инотропной терапии.

Классификация кардиогенного шока на основе быстроты и устойчивость ответной реакции гемодинамики на терапию (В.Н. Виноградов и соавт, 1970)

- **СТЕПЕНЬ I** - относительно легкая. Длительность 3-5 часов. АД 90 и 50 - 60 -40 мм рт. ст. Сердечная недостаточность слабо выражена или отсутствует. Быстрая и устойчивая прессорная реакция на медикаментозную терапию (через 30 - 60 мин).
- **СТЕПЕНЬ II** - средней тяжести. Длительность 5-10 часов, снижение АД до 80 и 50 - 40 и 20 мм рт. ст. Выраженные периферические признаки, симптомы острой сердечной недостаточности. Прессорная реакция на медикаменты замедлена и неустойчива.
- **СТЕПЕНЬ III** - крайне тяжелая. Длительное течение с неуклонным прогрессированием падения АД (пульсовое давление ниже 15 мм рт. ст.). Может завершиться бурным альвеолярным отеком легких. Отмечается кратковременная и неустойчивая прессорная реакция или ареактивное течение.

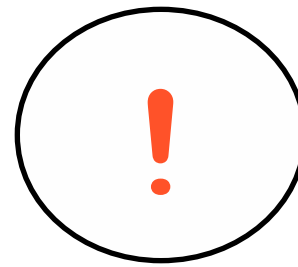
Острая левожелудочковая недостаточности может протекать в виде трех клинических вариантов, являющихся, в известной степени, последовательными стадиями единого патологического процесса:

1. Сердечная астма- возникает в результате интерстициального отека легких, не сопровождающегося значительным выходом транссудата в просвет альвеол.
2. Альвеолярный отек легких- характеризуется не только гемодинамическим отеком паренхимы легких, но и выходом плазмы и эритроцитов в просвет альвеол, а затем и в дыхательные пути.
3. Кардиогенный шок — крайняя степень левожелудочковой недостаточности, когда внезапное резкое снижение сердечного выброса сопровождается выраженным и часто необратимым нарушением периферического кровообращения и прогрессирующим снижением артериального давления. Нередко сочетается с альвеолярным отеком легких.

 Кардиогенный шок — наиболее тяжелое осложнение инфаркта миокарда, при возникновении которого летальность достигает 90%.

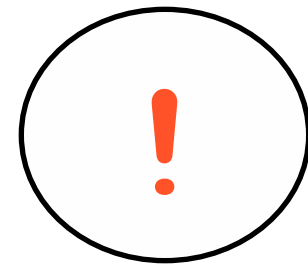
 Частота этого осложнения в настоящее время составляет 5–8% от всех случаев инфаркта миокарда с зубцом Q.

ЗАПОМНИТЕ



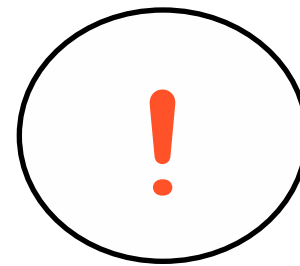
Шок - наиболее грозный
и опасный вариант
синдрома малого
сердечного выброса

ЗАПОМНИТЕ



- Шок - это клинический синдром, характеризующийся острой и продолжительной артериальной гипотензией.**
- Патофизиологически шок - это острое и тотальное расстройство капиллярного кровообращения, то есть зоны микроциркуляции.**
- Шок всегда сопровождается падением потребления кислорода и, в подавляющем большинстве случаев, снижением минутного объема кровообращения!***

ЗАПОМНИТЕ



Деление шока на травматический, геморрагический, послеоперационный, токсический, кардиогенный, ожоговый, септический и так далее **говорит только об его этиологии!**

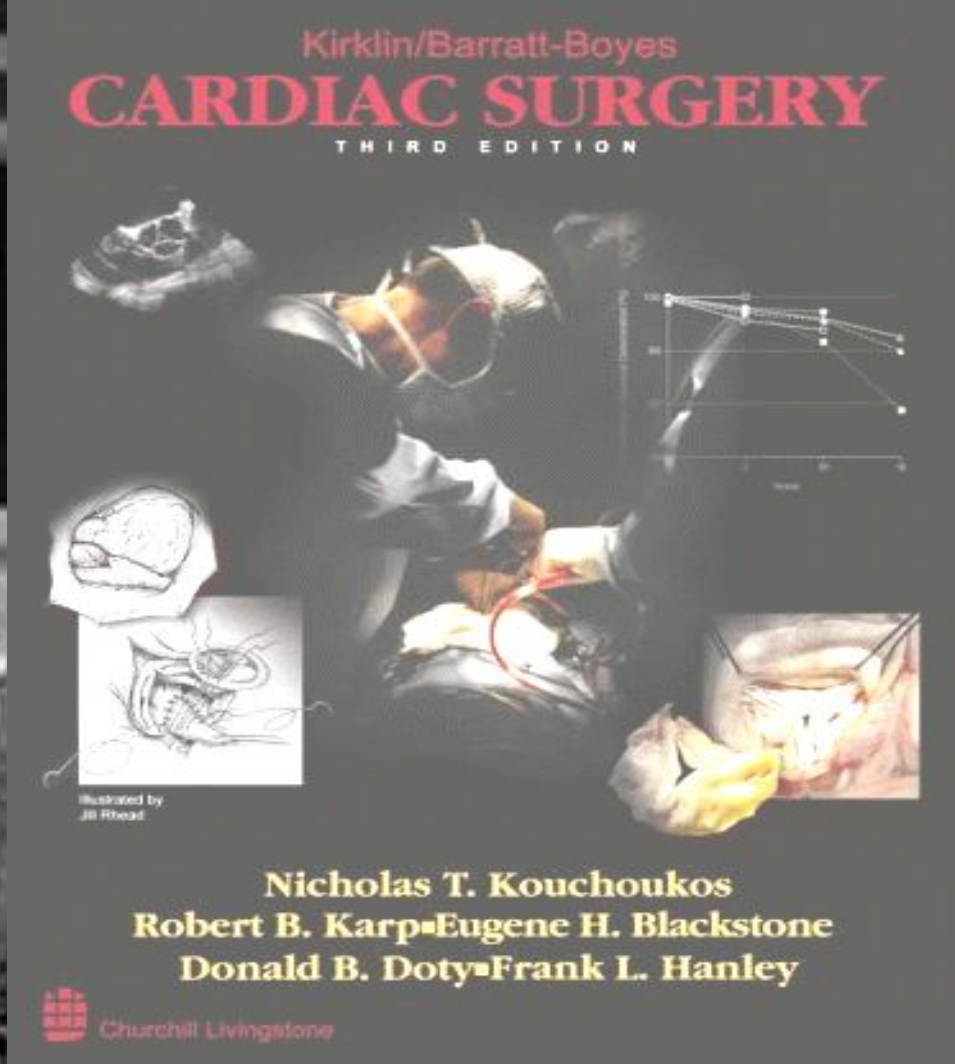
ПРИРОДА ЭТОГО СИНДРОМА ЕДИНА!

Особенности отдельных форм шока должны обязательно учитываться при его лечении!

АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ ПРИЧИН СИНДРОМА МАЛОГО ВЫБРОСА И РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА



John Webster Kirklin (1917-2004)
University Alabama,
Birmingham, USA



**В 1974 году предложил алгоритм
регуляции сердечного выброса,
который и по сегодняшний день
является классикой**

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ РАЗНОВИДНОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ШОКА

(по J.W. Kirklin)

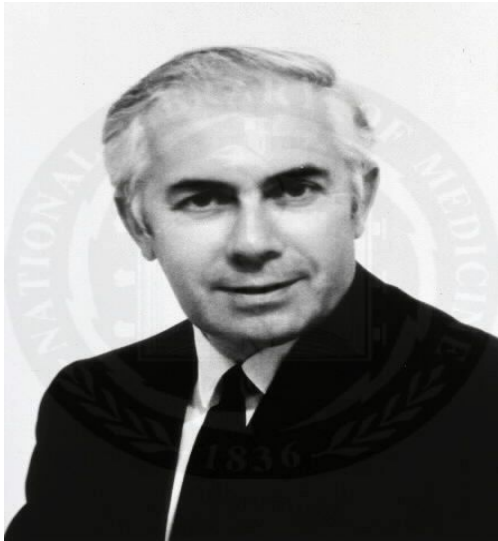
1. Шок с низким давлением в предсердиях: имеет гиповолемическую природу и связан с крово- или плазмопотерей.
2. Шок с высоким давлением в предсердиях: встречается при тампонаде перикарда, миокардиальной недостаточности, увеличенном сопротивлении на выходе левого желудочка.
3. Шок с тахикардией (часто сочетается с другими нарушениями ритма).
4. Шок с брадикардией (также сочетается с другими нарушениями ритма).
5. Септический шок.

**РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ СОВРЕМЕННОГО МОНИТОРИНГА
В ДИАГНОСТИКЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА
ПЕРЕОЦЕНИТЬ НЕВОЗМОЖНО**

**Операционная научного центра
хирургии РАМН** ³⁹

КАТЕТЕР SWAN-GANZ- ВЫДАЮЩЕЕСЯ ДОСТИЖЕНИЕ МЕДИЦИНЫ 20 ВЕКА.

Swan HJC, Ganz W., Forrester J.S. et al: Catheterization of the heart in man with the use of a flow directed ballon tipped catheter // N. Engl. J. Med.-1970.-P. 283-447



Dr Harold J.C. Swan

РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ КАТЕТЕРА SWAN-GANZ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ МАЛОГО ВЫБРОСА

- Катетер Swan-Ganz бывает очень полезен при ведении больных с низким сердечным выбросом, гипотонией, постоянной тахикардией, отеком легких, кардиогенным шоком. В этих случаях катетер позволяет быстро и легко дифференцировать:
 1. неадекватность внутрисосудистого объема с низким давлением заполнения ЛЖ, как следствие;
 2. адекватный внутрисосудистый объем и патологически высокое давление заполнения ЛЖ, обусловленное его дисфункцией.

ГЛАВНЫЙ ПРИНЦИП ЛЕЧЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА И СИНДРОМА МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА - ЭТО:

УПРАВЛЕНИЕ

ПРОИЗВОДИТЕЛЬНОСТЬЮ

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ!

ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ УПРАВЛЕНИЯ ПРОИЗВОДИТЕЛЬНОСТЬЮ СЕРДЦА, ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

! Эксперты подчеркивают: больных, у которых определяются признаки гипоперфузии тканей на фоне все еще адекватного уровня артериального давления, следует вести точно так же, как и пациентов с кардиогенным шоком, чтобы предотвратить развитие истинного кардиогенного шока и летального исхода.



ПРИ ЭТОМ !

Наше вмешательство
должно быть:

- своевременным
- осторожным
- последовательным
- основываться на проверенных принципах

ПРЕЖДЕ ВСЕГО НЕОБХОДИМЫ:

1. клиническая оценка больного:

(сознание, беспокойство, одышка, бледность, цианоз, кровопотеря, диурез и т. д.)

2. объективная информация о:

гемодинамике, кислотно-основном состоянии, электролитах, метаболитах и т.д.

ВЕЛИЧИНА СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ:

1. преднагрузкой, т.е. длиной мышечных волокон миокарда в конце диастолы
2. постнагрузкой, т.е. величиной сопротивления, преодолеваемого миокардом при сокращении во время систолы
3. контрактильностью (инотропизмом) миокарда

НАШИ ИЛЛЮЗИИ И ЗАБЛУЖДЕНИЯ

КОРРЕЛЯЦИИ НЕТ:

МЕЖДУ АД И МОК

МЕЖДУ ЦВД И МОК

МЕЖДУ ЦВД И ОЦК

**ПРИ НОРМАЛЬНОМ АРТЕРИАЛЬНОМ
ДАВЛЕНИИ**

**МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ
МОЖЕТ БЫТЬ НОРМАЛЕН, СНИЖЕН ИЛИ
ПОВЫШЕН**

**ПРИ ПОНИЖЕННОМ МИНУТНОМ ОБЪЕМЕ
КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ МОЖЕТ
ОСТАВАТЬСЯ НОРМАЛЬНЫМ ИЛИ
ПОВЫШАТЬСЯ ЗА СЧЕТ РОСТА ОПСС**

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ПРИЧИН СИНДРОМА МАЛОГО ВЫБРОСА

(по Р.Н. Лебедевой и соавт., 1983)

ОСТРАЯ МИОКАРДИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ПРИ:

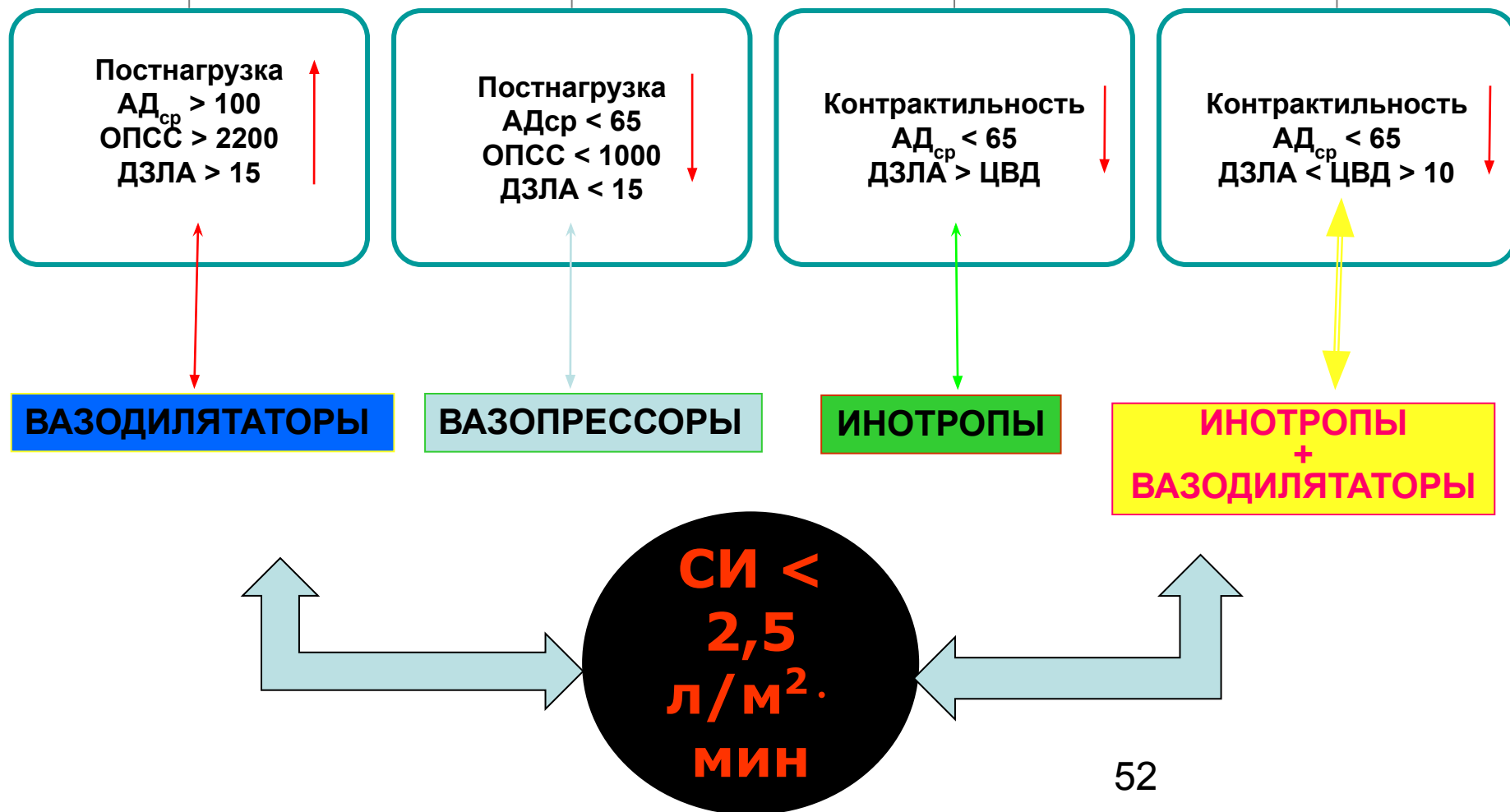
1. снижении сердечного индекса ниже $2,5 \text{ л/м}^2 \cdot \text{мин}$
2. повышении диастолического давления в легочной артерии более 20 мм рт.ст.
3. повышении ЦВД более 15 мм рт.ст.

ГИПОВОЛЕМИЯ ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ПРИ:

1. ЦВД менее 8 мм рт.ст.
2. систолическое давление в легочной артерии менее 15 мм рт.ст.

(Лебедева Р.Н., Аббакумов В.В., Еременко А.А. и др. Лечение острой недостаточности кровообращения //Анест. и реаниматол.-1983.-№ 1.-С. 28-31).

АЛГОРИТМ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА



АЛГОРИТМ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

Преднагрузка
 $AD_{cp} < 65$
 $D3LA < 10$
 $Ht < 0,30$



ЭРИТРОМАССА

Преднагрузка
 $AD_{cp} < 65$
 $D3LA < 10$
 $Ht > 0,30$

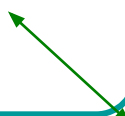


ПЛАЗМОЗАМЕНИТЕЛИ

ЧСС
 > 90



АНТИАРИТМИКИ



КАРДИОВЕРСИЯ

ЧСС
 < 60



ЭКГ



МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА



СЕГОДНЯ НЕВОЗМОЖНО БЕЗ
СОВРЕМЕННОЙ
ИНФУЗИОННОЙ ТЕХНИКИ

ИНОТРОПНЫЕ ПРЕПАРАТЫ В ЛЕЧЕНИИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

? соли кальция

? кортикостероидные гормоны

? сердечные гликозиды

? глюкагон

1. СИМПАТОМИМЕТИКИ

ВЛИЯНИЕ ИНОТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ РЕЦЕПТОРЫ

ИНОТРОПНОЕ СРЕДСТВО	АКТИВИЗАЦИЯ РЕЦЕПТОРОВ	ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИ СРЕДНЕЙ ДОЗИРОВКЕ		
		ИНО- ТРОП НАЯ	ХРОНО- ТРОПНАЯ	СОСУДО- СУЖИВА- ЮЩАЯ
Адреналин	$\alpha_1 \beta_1 \beta_2$	+++	+++	++
Норадреналин	$\alpha_1 \beta_2$	+++	+++	++++
Допамин	$\alpha_1 \beta_1 \Delta$	+++	++	$\pm$
Добутамин	$\alpha_1 \beta_1 \beta_2$	+++	+	$\pm$
Изопротеринол	$\beta_1 \beta_2$	++++	++++	-

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ СИМПАТОМИМЕТИКОВ:

эффекты носят дозозависимый характер



КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СИМПАТОМИМЕТИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ДОЗЫ

ФАРМАКОЛО- ГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА	Добутамин	ДОФАМИН		Адреналин и норадреналин
		низкие дозы	высокие дозы	
ДОЗИРОВКА, МКГ/КГ*МИН				
Начальная	2,0	1,0 - 3,0	5,0	0,02
Терапевтическая	2,0-10,0	3,0 - 5,0	5,0 - 10,0	0,03 - 0,10
Наиболее частые побочные действия	Тахикардия	Аритмии	Тахикардия	Вазокон- стрикция
	Аритмии		Аритмии	Аритмии
	Приступ стенокардии		Приступ стенокардии	Приступ стенокардии
			Вазокон- стрикция	

РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ДОЗЫ СИМПАТОМИМЕТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА МАЛОГО ВЫБРОСА

1. допамин и добутамин 5-10 мкг/кг · мин
2. адреналин 0,01-0,1 мкг/кг · мин
3. норадреналин 0,05-0,1 мкг/кг · мин
4. мезатон (фенилэфрин) 0,05-0,5 мкг/кг · мин

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ ВАЗОДИЛАТАТОРЫ

- 👉 Введение в клиническую практику вазоактивных средств - крупное достижение в лечении сердечной недостаточности.
- 👉 Большой арсенал внутривенных вазодилататоров позволяет обеспечить широкий диапазон необходимых гемодинамических эффектов.
- 👉 Препараты подразделяют на три основные группы:

ГРУППЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ВАЗОДИЛАТАТОРОВ

1. с преимущественным венодилатирующим действием, снижающие преднагрузку
2. с преимущественным артериолодилатирующим действием, снижающие постнагрузку
3. имеющие сбалансированное влияние на системное сосудистое сопротивление и венозный возврат

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ВАЗОДИЛАТАТОРОВ

НИТРАТЫ

- ❖ Нитраты имеют прямое вазодилатирующее действие, вероятно, через специфический расслабляющий фактор, вырабатываемый эндотелием.
- ❖ Нитроглицерин увеличивает просвет системных вен и артерий. Вены имеют большее сродство к нитратам, чем артериолы.
- ❖ Артериолярная вазодилатация имеет место лишь при высоких уровнях насыщения нитратами.
- ❖ При тяжелых формах сердечной недостаточности с высоким давлением наполнения, если поддерживается адекватная преднагрузка, дилатационный эффект нитроглицерина вызывает существенное повышение сердечного выброса.
- ❖ Стартовая доза нитроглицерина для внутривенного введения - 0,3 мкг/кг·мин. с постепенным увеличением до 3 мкг/кг·мин. до получения отчетливого влияния на гемодинамику.
- ❖ Основной недостаток постоянной инфузии нитроглицерина - быстрое развитие толерантности.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ВАЗОДИЛАТАТОРОВ

НИТРОПРУССИД НАТРИЯ

- ❖ Нитропруссид натрия - мощный сбалансированный вазодилататор короткого действия, расслабляющий гладкую мускулатуру как вен, так и артериол.
- ❖ Нитропруссид является средством выбора у больных с выраженной гипертензией на фоне низкого сердечного выброса.
- ❖ Препарат следует вводить внутривенно под контролем непрерывного мониторинга параметров системы кровообращения для своевременной оценки степени снижения постнагрузки, чтобы избежать чрезмерной гипотонии и критического падения давления наполнения желудочков.
- ❖ Дозы нитропрусида, требующиеся для удовлетворительного уменьшения постнагрузки при сердечной недостаточности, варьируют от менее 0,2 до более 6,0 мкг/кг·мин внутривенно, в среднем составляя 0,7 мкг/кг·мин.
- ❖ Основными побочными эффектами нитропрусида являются тиоцианат/цианидная интоксикация, которая проявляется исключительно при высоких дозах в течение длительного времени.

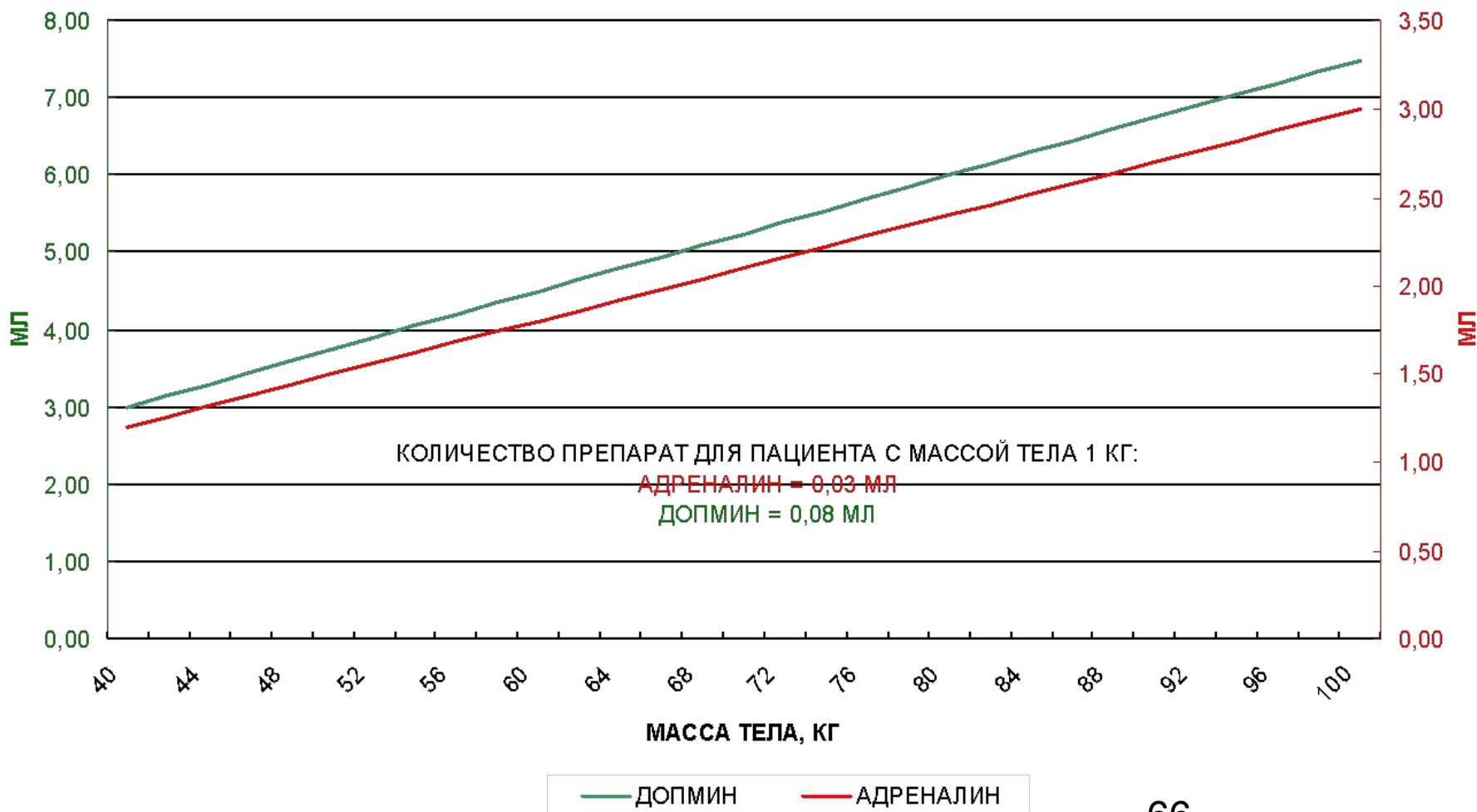
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

***При неэффективности терапии
симпатомиметиками могут быть
использованы в высоких дозах в виде
болюса:***

- экзогенный фосфокреатин (неотон) в дозе до 70 гр
- преднизолон в дозе 30 мг/кг
- инсулин в дозе до 2000 ЕД

! Врач должен постоянно
иметь информацию о дозах
всех препаратов,
используемых в данный
момент для лечения
синдрома малого выброса
в виде постоянной инфузии
микродозатором.

НОМОГРАММА ДЛЯ ИНФУЗИИ АДРЕНАЛИНА И 4% РАСТВОРА ДОПМИНА (200 мг в ампуле)



ИНФУЗИЯ СИМПАТОМИМЕТИКОВ С ПОМОЩЬЮ ДОЗАТОРА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ШПРИЦА ОБЪЕМОМ 50 МЛ

ТРЕБУЕТСЯ:

**СКОРОСТЬ ИНФУЗИИ МЛ/ЧАС = ДОЗЕ ПРЕПАРАТА
В МКГ/КГ·МИН**

ФОРМУЛА:

ПРЕПАРАТ + РАСТВОРИТЕЛЬ = 50 МЛ

ПРИМЕР

МАССА ТЕЛА БОЛЬНОГО = 74 КГ

ТРЕБУЕТСЯ ИНФУЗИЯ АДРЕНАЛИНА

НАБИРАЕМ В ШПРИЦ

АДРЕНАЛИН 2,2 МЛ + РАСТВОРИТЕЛЬ 47,8 МЛ = 50 МЛ

СКОРОСТЬ 1 МЛ/ЧАС = ДОЗЕ 0,01 МКГ/КГ·МИН

СКОРОСТЬ 3 МЛ/ЧАС = 0,03 МКГ/КГ·МИН

НЕ АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ ИНОТРОПНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

1. Ингибиторы фосфодиастеразы (амрилон, милрилон). Сочетают положительный инотропный эффект с вазодилатацией. Отрицательное качество - склонность к аритмиям.
2. Сенситизаторы кальция (пимобендан, левосимендан-Симдакс «Orion Pharma»). Повышают инотропную функцию в результате повышения содержания внутриклеточного кальция, усиливая чувствительность к нему миофиламентов. Сочетают положительный инотропный эффект с вазодилатацией; не аритмогенны; не повышают потребность миокарда в кислороде.

**ОБЩИЙ НЕДОСТАТОК –
ВЫСОКАЯ СТОИМОСТЬ!**

Коррекцию синдрома малого сердечного выброса медикаментами можно считать адекватной при следующих показателях:

- **Исчезновение клинических симптомов шока**
- **СИ на уровне $> 2,5 \text{ л/м}^2 \cdot \text{мин}$**
- **ОПСС $< 1800 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$**
- **ОЛС $< 200 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$**
- **$\text{ПО}_2 > 115 \text{ л/м}^2 \cdot \text{мин}$**
- **диурез $> 50 \text{ мл/ч}$**
- **$\text{pO}_{2\text{в}} > 30 \text{ мм рт.ст.}$**

**В случае невозможности
адекватной коррекции
синдрома малого
сердечного выброса
медикаментами следует
использовать методы
механической поддержки
кровообращения.**

**СТАНДАРТЫ, СХЕМЫ,
АЛГОРИТМЫ
ЧРЕЗВЫЧАЙНО
ВАЖНЫ, НО**

лучший советчик врача
относительно того, какому
препарату отдать
предпочтение –
*собственный клинический
опыт!*