

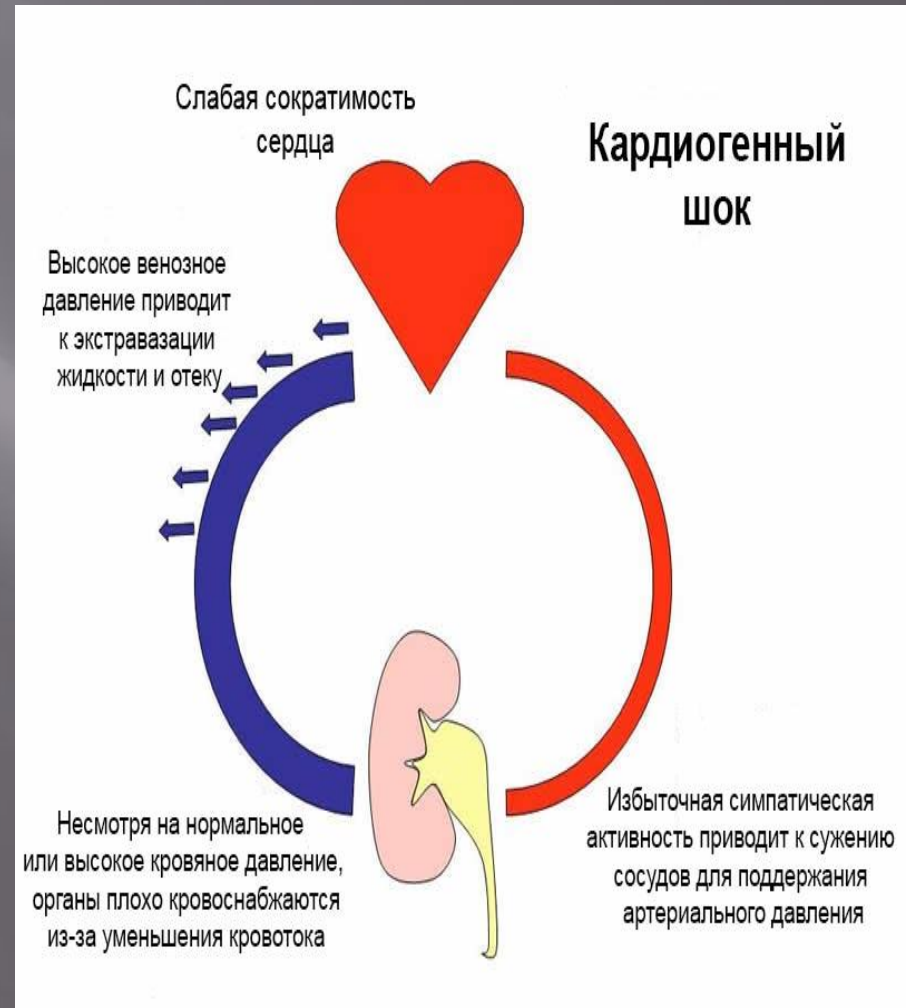
*Жедел коронарлы синдромның  
асқынуы. Ауруханаға дейінгі этапта  
емдеу алгоритмы.*

# Асқынуы:

- ▣ Кардиогенді шок;
- ▣ Жедел жүрек жеткіліксіздігі;
- ▣ Өкпе артериаларының тромбоэмболиясы;
- ▣ Жүрек ырғағының және өткізгіштігінің бұзылуы;
- ▣ Жүрек аневризмасы;
- ▣ Жүрек жарылуы, жыртылуы.

# Кардиогенді шок

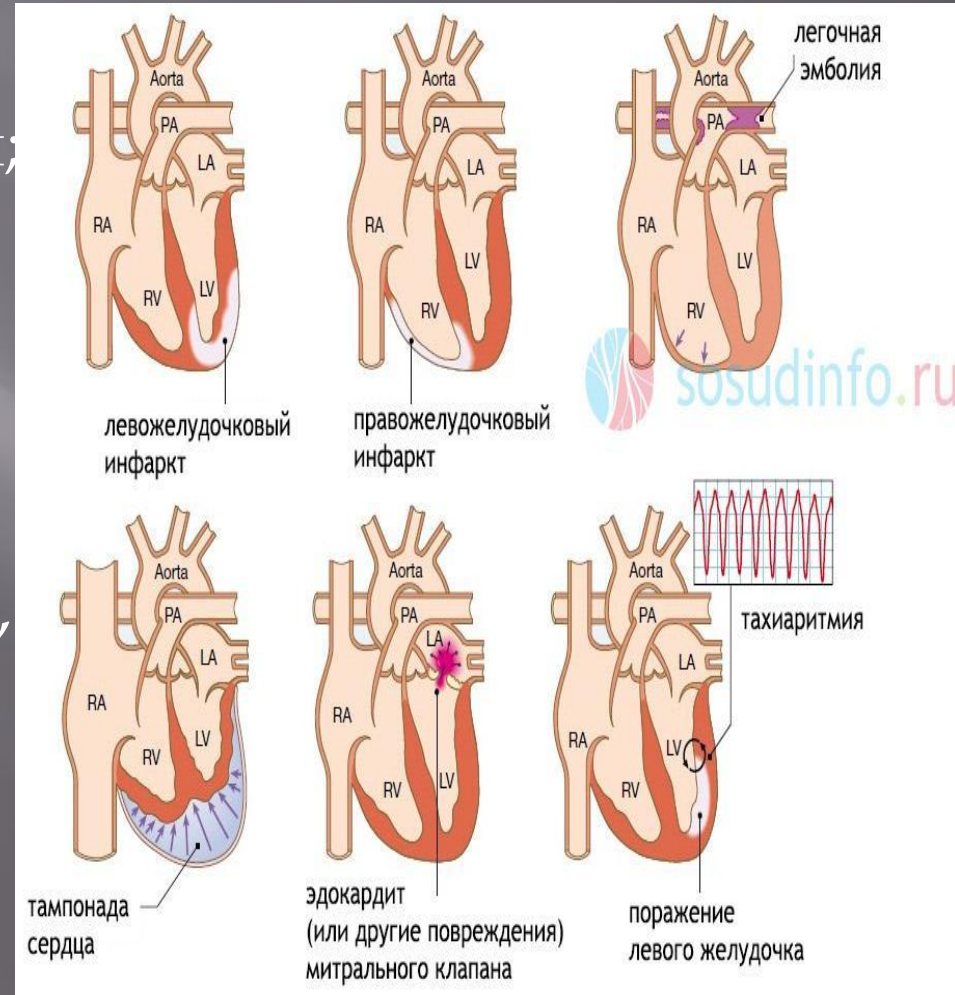
Кардиогенді шок-миокард инфаркттың бірден бір ауыр асқынуларының бірі. Кардиогенді шок есінің бұзылысымен, айқын артериалды гипотензиямен, перифериялық вазодилатациямен және микроциркуляцияның ауыр бұзылысымен



# Этиология

Кардиогенді шоктың пайда болуының басты белгілері:

- Жедел миокард инфаркты;
- Миокардит;
- Қакпақшалардың протездерінің тромбозы және жарылуы немесе жыртылуы;
- Жүректің лақтыру фракциясын төмендететін, қарыншалық немесе суправентрикулярлы аритмиялар;
- Жүрек транслантациясынан кейінгі сәйкессіздік;
- Жедел оң қарыншалық жеткіліксіздік.



# Қауып қатер факторлары:

- Кең көлемді трансмуральді миокард инфаркты (ЭКГ әкетулерінде инфаркт белгілерінің болуы, ЭхоКГ дағы үлкен көлемді акинезия зоналарының болуы).
- Қайталанған миокард инфаркты, әсіресе жүректің өткізгіштігімен, ырғағының бұзылуымен.
- Сол қарынша миокард массасының 40 % тең және оданда жоғары некроз ошағы.
- Миокардтың жиырылу функциясының төмендеуі.
- Жүрек тампонадасы.
- Егде жастағылар.

# Патогенез

- Кардтогенді шоктың патогенезінде миокардтың жиырылу қызметінің төмендеуінің нәтижесінде систолалық лақтыру фракциясымен жүректің минуттық көлемі төмендейді, коронарлы қанайналымының артериалды перфузиясы болады. Осыдан кейін жалпы перифериялық қарсылық жоғарылап (әсіресе реактивті шок кезінде) гемодинамика бұзылысы одан әрі ұлғая береді.
- Гипотензия және артериалды гиповолемия ацидоздың дамуына алып келеді де миокардтың инотропты қызметіне әсер етеді. Гипоксия және ацидоз қантамырларының өткізгіштігін жоғарылатып, прекапиллярлы артериолаларды кеңейтіп, посткапиллярлы венулаларды тарылтады. Қанның капиллярлы көлемі тез ұлғайып, қанның секвестрациясы жүреді. Осының нәтижесінде, қанның қантамыр ішілік ұюынан, лейкоциттер мен тромбоциттердің агрегациясынан, эритроциттердің топталуы мен фибрин талшықтарының бөлініп шығуынан микроциркуляция тез бұзылады.



## Кардиогенный шок



# Клиникасында

- Айқын артериалды гипотензия байқалады. Тері түсі бозғылттанады, жиі цианоз көріністерімен, кейде айқын акроцианоз, салқын тер, көк тамырлар тонусы төмендеген, пульсі әлсіреген және жиі. Төс артындағы ауру сезімі, кейде құрсақ қуысының (қысып, күйдіріп, басып және т. б.). Ауру сезімі типті орындары төстің ортаңғы бөлігінде кейде эпигастральді аймақта (30% жағдайда ауру сезімі төменгі жақ сүйегіне, жауырын аралыққа, арқаға, кейде құрсақ қуысы аймағына, сирек жағдайда желке аймағына беріледі), лоқсу, жүрек айну. Кардиогенді шоктың ауыр ағымында жүйелі бұзылыстар байқалады, бүйрек қызметінің олигуриядан анурияға дейінгі бұзылысы байқалады. Жүрек ырғағының әртүрлі бұзылыстары: тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, жүрекшелік қарыншалық блокадалар, жүрекшелердің жыпылықтауы, пароксизмальді тахикардия. Орталық жүйке жүйесі бойынша психомоторлы қозу немесе адинамия, бас айналу, сандырақтау немесе есінің уақытша жоғалуы. Сіңірлік





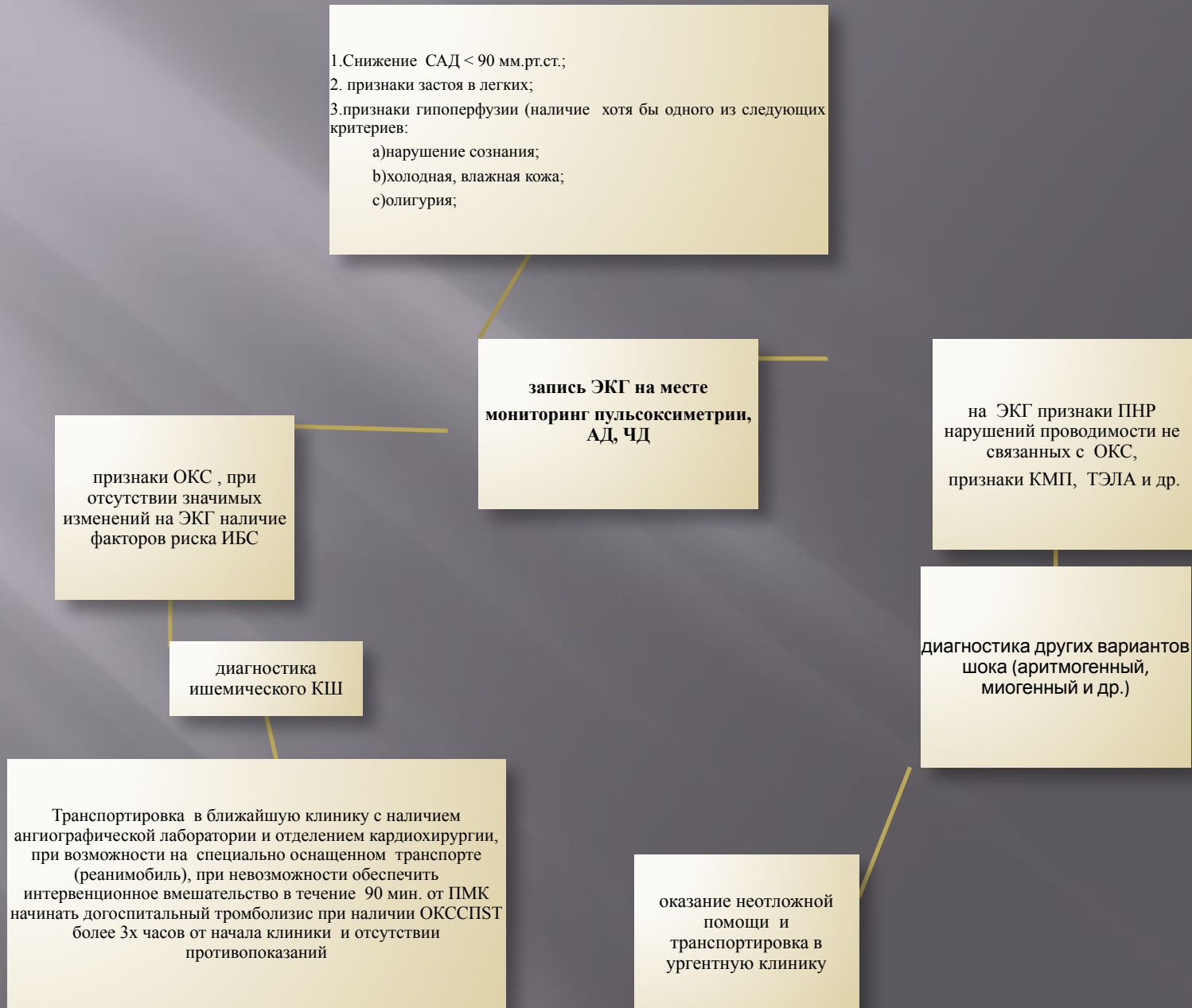
# Кардиогенді шоктың түрлері

- **Рефлекторлы кардиогенді шок** негізінде ауырлық синдромы фонында дамиды, кейде миокард инфарктының атипті формаларында болмайды. Ангинозды ұстамамен байланыссыз пайда болуы да мүмкін.
- **Аритмиялық кардиогенді шок** тахикардия есебінен тахисистолиялық болып және брадисистолиялық брадикардия есебінен.
- **Шынайы кардиогенді шок** – шоктың жиі ауыр ағымды түрі, миокардтың жиырылу қызметінің және микроциркуляцияның айқын бұзылуымен жүреді. I дәрежесінде аталған өзгерістердің аздаған белгілерімен, II дәрежесінде микроциркуляция арнасының толық блокадасына дейін жетеді, III дәрежесі реактивті кардиогенді шок қалпына келе бермейтін, терминальді сатысына жатады.

# Диф.диогностика

<i>Диагноз</i>	<i>Обоснование для дифференциальной диагностики</i>	<i>Обследования</i>	<i>Критерии исключения диагноза</i>
Расслоение аорты	- Болевой синдром -Артериальная гипотония	- ЭКГ в 12 отведениях	<ul style="list-style-type: none"><li>• Боль очень интенсивная, нередко имеющая волнообразный характер.</li><li>• Начало молниеносное, чаще на фоне артериальной гипертензии или при физической либо эмоциональной нагрузке; наличие неврологической симптоматики.</li><li>• Продолжительность боли от нескольких минут до нескольких дней.</li><li>• Боль локализована в грудной области с иррадиацией вдоль позвоночника и по ходу ветвей аорты (к шее, ушам, спине, животу).</li><li>• Отсутствие или снижение пульса</li></ul>
ТЭЛА	- Болевой синдром -Артериальная гипотония	- ЭКГ в 12 отведениях	<ul style="list-style-type: none"><li>• Одышка или усиление хронической одышки (ЧДД больше 24 в мин)</li><li>• Кашель, кровохарканье, шум трения плевры</li><li>• Наличие факторов риска венозной тромбоэмболии</li></ul>
Вазовагальные синкопе	-Артериальная гипотония - отсутствие сознания	ЭКГ в 12 отведениях	<ul style="list-style-type: none"><li>• обычно провоцируются страхом, стрессом или болью.</li><li>•Наиболее распространены среди здоровых молодых людей</li></ul>

# Диагностический алгоритм на догоспитальном этапе:



# ЛЕЧЕНИЕ НА ЭТАПЕ СКОРОЙ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

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

## Перечень основных лекарственных средств:

- Добутамин\* (флакон 20 мл, 250 мг; ампулы 5% 5 (концентрат для вливаний).
- Норадrenalина гидротартрат\* (ампулы 0,2% 1 мл)
- Физиологический раствор 0.9% раствор 500 мл
- Раствор Рингера

Остальные основные лекарственные препараты смотрите в соответствующих протоколах диагностики и лечения, утвержденных ЭС МЗ РК (ОКС, пароксизмальные нарушения ритма и др. состояния)

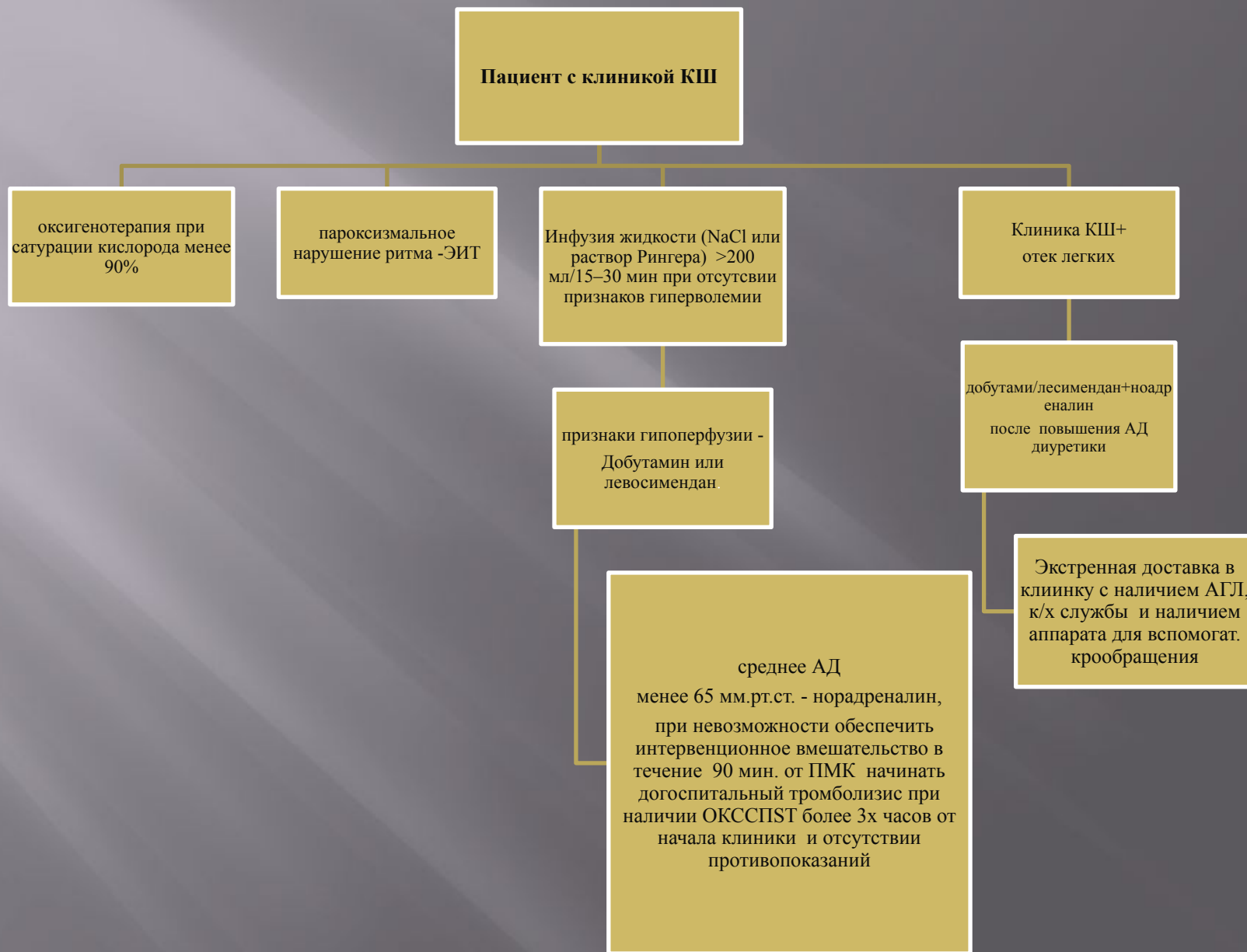


## Перечень дополнительных лекарственных средств:

- **Левосимендан** (2,5 мг/мл, флакон 5 мл)
- **Дофамин** (ампулы 0,5% или 4%, 5 мл) инотропная доза дофамина – 3–5 мг/кг/мин; вазопрессорная доза >5 мг/кг/мин (только при отсутствии добутамина, так как согласно обновленным рекомендациям не рекомендуется к использованию при кардиогенном шоке [6]).
- **Адреналина гидрохлорид** (ампулы 0,1% 1 мл) при неэффективности норадреналина. Вводится болюсно 1 мг в/в. во время реанимации, повторное введение каждые 3–5 мин. Инфузия 0.05–0.5 мг/кг/мин.
- **Фуросемид** - 2 мл (ампула) содержит 20 мг – при наличии клиники отека легких, после устранения тяжелой гипотензии.
- **Морфин** (раствор для инъекций в ампуле 1% по 1,0 мл) при наличии боли, возбуждения и выраженной одышки.

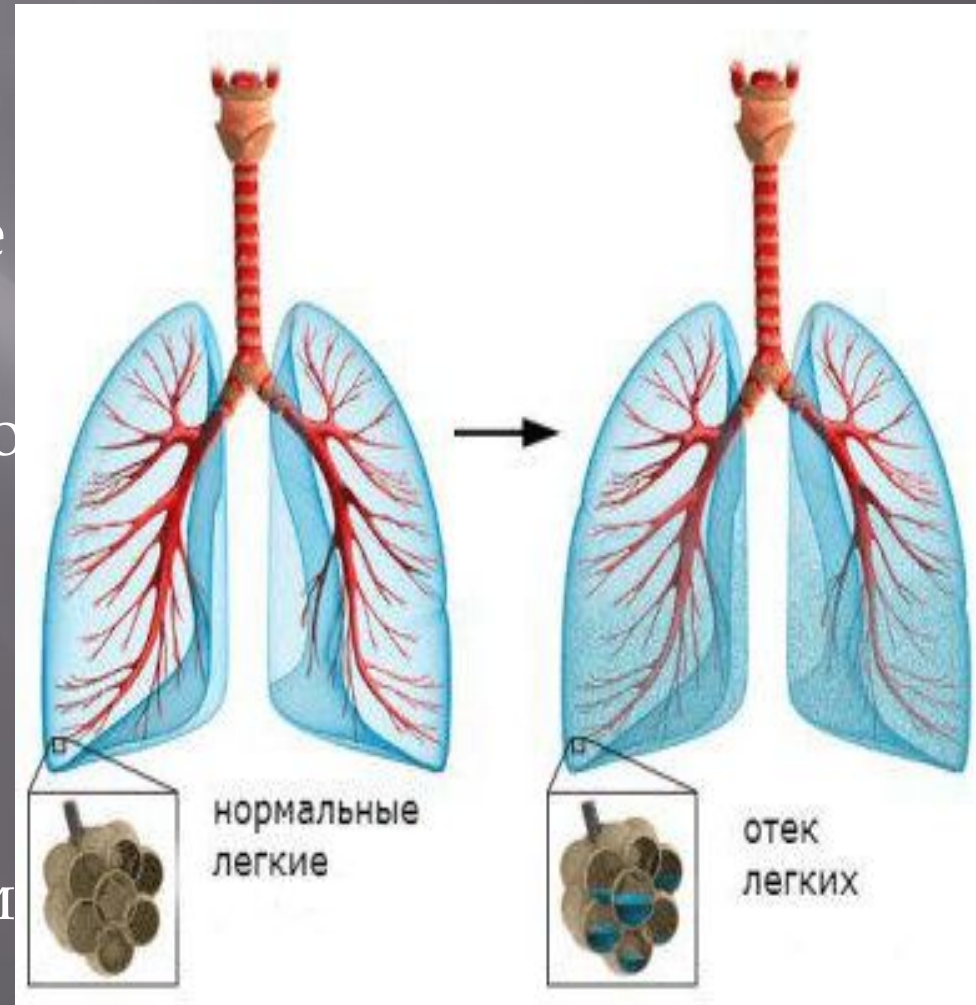
Остальные дополнительные лекарственные препараты см. в соответствующих протоколах диагностики и лечения, утвержденных ЭС МЗ РК (ОКС, пароксизмальные нарушения ритма и др. состояния).

# Алгоритм лечебных действий при кардиогенном шоке на догоспитальном этапе



# Кардиогенный отек легких или острая левожелудочковая недостаточность

**Кардиогенный отек легких** - чрезвычайно опасное неотложное состояние, возникающее вследствие острой левожелудочковой недостаточности. Быстро нарастающее гидростатическое давление в малом круге кровообращения приводит к патологическому пропотеванию жидкости в легочную ткань, а затем и в альвеолы.



# Наиболее часто кардиогенный отек легких развивается на фоне:

- ▣ **Левожелудочковая недостаточность**
  - Острый коронарный синдром
  - Аритмии
  - Перикардит, миокардит или эндокардит
  - Дисфункции клапанов (аортальный стеноз, митральная недостаточность и др.)

- **Увеличение внутрисосудистого объема**
  - Объемная перегрузка
  - Отсутствие комплайенса ограничения жидкости и приема диуретиков
  - Почечная недостаточность
  
- **Легочная венозная обструкция**
  - Митральный стеноз и др.

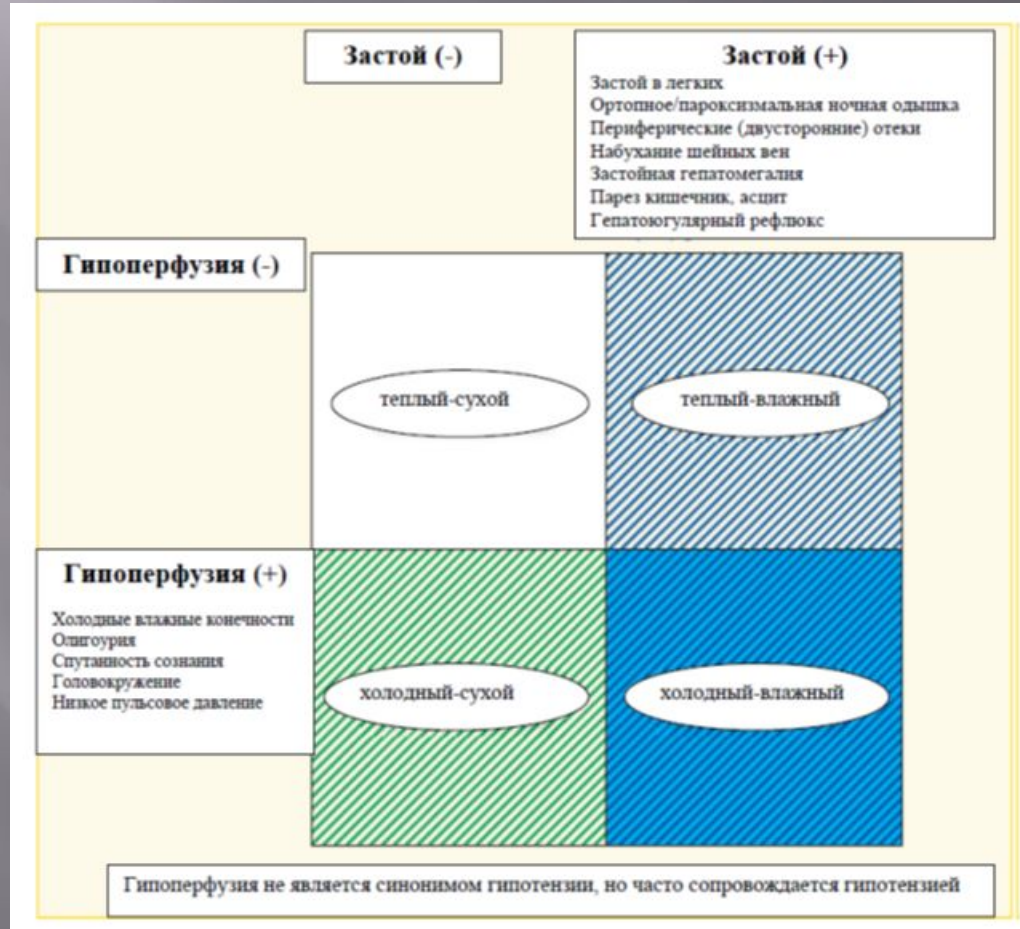


# Различают 2 фазы острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖ).

1. **Кардиогенный отек легких** - характеризуется инфильтрацией всей легочной ткани. Набухание периваскулярного и перибронхиального пространств резко ухудшает газообмен между воздухом альвеол и кровью. Клинически эта фаза соответствует сердечной астме (СА) и проявляется ощущением нехватки воздуха, потребностью больного занять положение сидя, сухим кашлем, выраженной инспираторной одышкой. Аускультативно в легких выслушиваются нарастающие сухие хрипы, влажных хрипов мало или их нет.
2. **Некардиогенный отек легких** способствует остающееся повышенным гидростатическое давление в системе малого круга кровообращения, что приводит к дальнейшему пропотеванию жидкости из интерстициальной ткани в альвеолы. В этой стадии характерно образование чрезвычайно стойкой белковой пены, буквально затопляющих альвеолы, бронхиолы и бронхи. Клинику альвеолярного отека легких характеризуют ортопноэ, инспираторная (редко-смешанная) одышка; число дыхательных движений больше 30 в минуту, кашель с пенистой мокротой, в особо тяжелых случаях окрашенной находящимися в транссудате эритроцитами; распространенный цианоз слизистых и кожных покровов, обилие влажных хрипов в легких, зачастую слышных на расстоянии. Кожные покровы покрыты обильным холодным потом, выявляется тахикардия,

# Клиническая характеристика ОСН

Клинические профили пациентов с острой сердечной недостаточностью на основании наличия/отсутствия застоя и/или гипоперфузии.



# Клиника

- ▣ **Одышка.** Она провоцируется небольшой физической нагрузкой либо появляется в покое. Характерна для сердечной недостаточности, но при отеке нарастает частота дыхательных движений за минуту. Усиливается в положении лежа. Поэтому пациенты, несмотря на тяжесть состояния, стремятся принять сидячее положение с фиксацией плечевого пояса. Если на этом этапе отсутствует лечение, тяжесть одышки нарастает.
- ▣ **Боль в грудной клетке, области сердца.** Она связана с дефицитом кислорода, ишемией миокарда.
- ▣ **Хрипы в легких.** Влажные хрипы выслушиваются аускультативно сначала над периферией, потом над всей поверхностью легких. Если состояние продолжает ухудшаться, то влажные хрипящие звуки из легких становятся хорошо слышными даже на расстоянии.
- ▣ **Сердцебиение.** Учащается ввиду недостаточности кислорода, компенсаторного стремления сердца перекачать необходимую организму кровь если не за счет нормального объема выброса, то хотя бы учащением сокращений. Пульс слабый по наполнению и напряжению, частый, нитевидный.
- ▣ **Кашель.** Сильный. Характерно выделение мокроты пенистой в большом объеме, розового цвета. Ее порозовение объясняется пропитыванием крови в альвеолы.
- ▣ **Кожные покровы** больного из-за недостаточности кислорода, скопления углекислоты становятся синюшными. Возникает тотальный цианоз.
- ▣ **Холодный липкий пот,** бледность кожи с компенсаторным периферическим спазмом микроциркуляции.
- ▣ **Набухание центральных** крупных вен на шее как результат застоя в малом круге кровообращения (сосудах легких и правого отдела сердца).
- ▣ **Сначала может иметь место двигательное,** эмоциональное возбуждение, связанное с развивающимся дефицитом кислорода. Но оно быстро сменяется заторможенностью, спутанностью сознания. Если не проводится лечение, возможна кома.



# Острый кардиогенный отек легких

ВНЕЗАПНОЕ НАРУШЕНИЕ НАСОСНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

застой крови в малом круге кровообращения

↑ давления заклинивания легочных капилляров >25 мм рт. ст.

↑ давления в просвете легочных капилляров

↑ лимфообразования и объема внесосудистой жидкости

↑ сопротивления мелких бронхов

↓ растяжимости легочной ткани

**ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ**  
ОДЫШКА, КАШЕЛЬ БЕЗ МОКРОТЫ

**ДЛИТЕЛЬНОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ**  
**ВНУТРИСОСУДИСТОГО ДАВЛЕНИЯ**

нарушение целостности альвеолокапиллярной мембраны

выход в полость альвеол жидкости, макромолекул, эритроцитов

**АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ**  
КАШЕЛЬ С ПЕНИСТОЙ МОКРОТОЙ,  
УДУШЬЕ, СУХИЕ → ВЛАЖНЫЕ ХРИПЫ

# Патогенез отёка легких при сердечной недостаточности





# Диагностический алгоритм отека легких на догоспитальном этапе

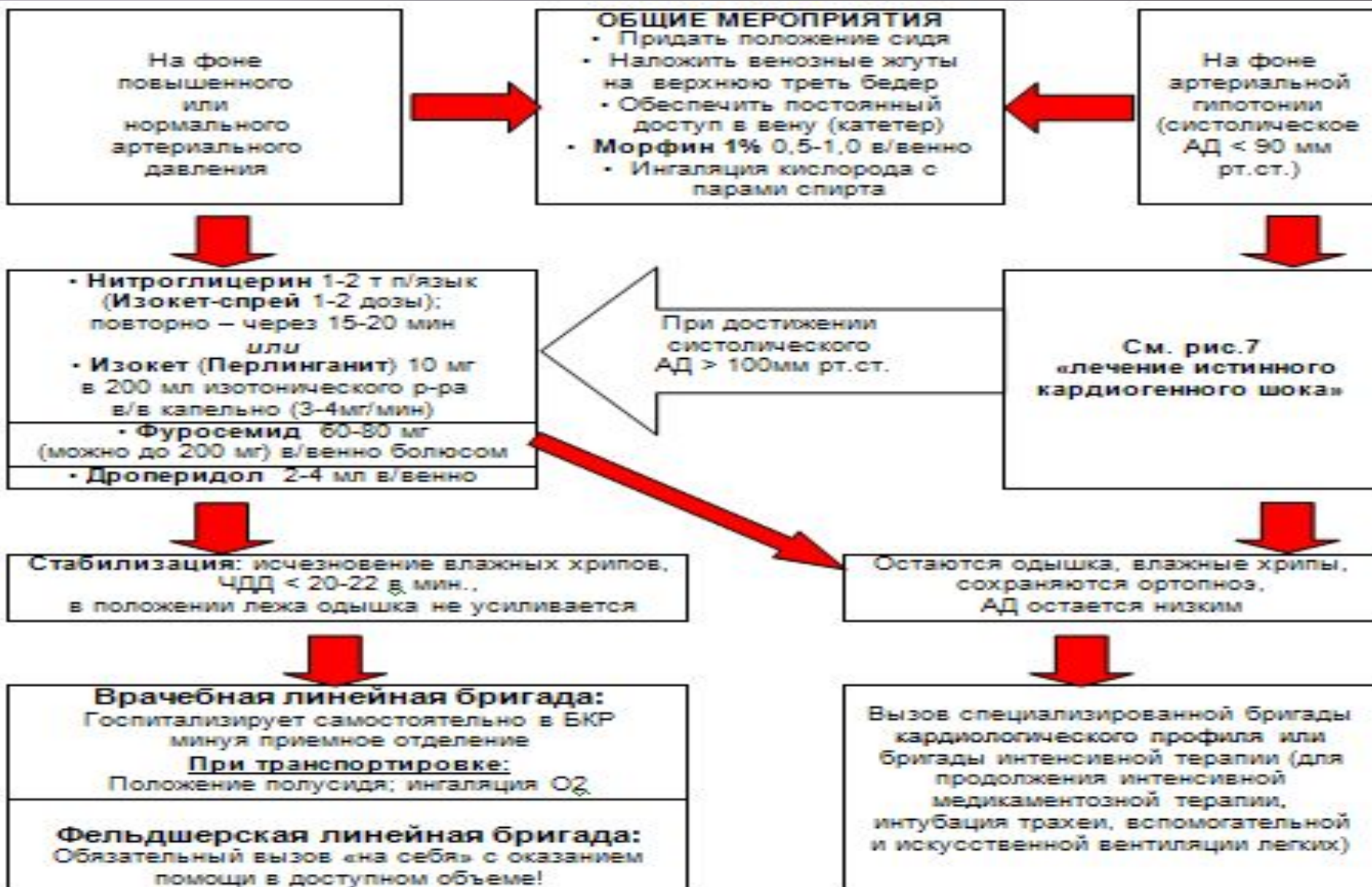
- Клиника отека легких
- Расспрос, физикальное обследование, АД, ЧСС,  $t$  тела
  - Кардиогенный отек легких
- ЭКГ
- Пульсоксиметрия
  - Верификация причины отека легких и ведение согласно соответствующего протокола (ОКС, аритмии)
    - гипотензия
      - ведение в соответствии с протоколом "Кардиогенный шок"
  - транспортировка в клинику с наличием интервенционной лаборатории и кардиохирургического отделением
- ЭКГ
- Пульсоксиметрия
  - Ведение в соответствии с причиной некардиогенного отека легких
- Некардиогенный отек легких

# Диф.диагностика

Признак	ТЭЛА	Сердечная астма	Бронхиальная астма
Анамнез	Тромбофлебит, длительная иммобилизация, хирургическое вмешательство	Заболевания сердца, гипертоническая болезнь, хроническая сердечная недостаточность	Заболевания легких, астматический бронхит
Внешний вид	Может быть резкий цианоз кожи верхней половины тела	Акроцианоз, гипергидратация тканей	Разлитой цианоз, гипогидратация тканей
Кисти и стопы	Холодные	Чаще холодные	Теплые
Положение в постели	Сидя или лежа	Только сидя	Сидя или стоя
Характер одышки	Инспираторная «не надьшаться»	Инспираторная «не надьшаться»	Экспираторная «не выдохнуть»
Аускультативная картина	Акцент и расщепление II тона над аортой	Влажные хрипы	Сухие свистящие хрипы
Мокрота	В поздние сроки изредка с кровью	Обильная пенистая. Отходит при ухудшении состояния	Скудная, стекловидная. Отходит при улучшении состояния
Артериальное давление	Раннее снижение, вплоть до шока	Может быть повышено	Часто повышено
Применение нитроглицерина	Противопоказано	Явно улучшит состояние	Не изменяет состояние

<i>Диагноз</i>	<i>Обоснование для дифференциальной диагностики</i>	<i>Обследования</i>	<i>Критерии исключения диагноза</i>
<p>Некардиогенный отек легких, обусловленный:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Высоким сердечным выбросом (сепсис, анемия, тиреотоксикоз)</li> <li>• Системным повышением сосудистой проницаемости (панкреатит, эклампсия, ДВС, ожоги)</li> <li>• Токсины/экзогенное воздействие (утопление, вдыхание токсинов, высокогорная болезнь, декомпрессионная болезнь)</li> <li>• Другими причинами (травмы головы/геморрагический инсульт, лекарства, ТЭЛА и др.)</li> </ul>	<p>Наличие респираторного дистресс синдрома, гемодинамической нестабильности.</p>	<p>Расспрос, осмотр. Аускультация лёгких, аускультация сердца, ЭКГ.</p>	<p>Наличие кардиогенной причины (ОКС, аритмии, длительно существующее заболевание сердца и др.)</p>

# Лечение



- Кардиогенный отек легких
  - придать возвышенное положение
  - кислородотерапия
  - фуросемид (доза в зависимости от типа КОЛ)
    - сатурация O<sub>2</sub> менее 90%
    - неинвазивная вентиляция легких
  - ПНП/нарушения проводимости
  - Электрическая кардиоверсия
  - Стимуляция
- критерии КШ
  - вести в соответствии с протоколом диагностики и лечения "Кардиогенный шок"
- критерии ОКС
  - вести в соответствии с протоколом диагностики и лечения ОКССПСТ и ОКСБПСТ
  -



## Перечень основных лекарственных средств:

- Кислород для ингаляций (медицинский газ)
- Фуросемид - 2 мл (ампула) содержит 20 мг- при наличии клиники отека легких, после устранения тяжелой гипотензии.
- Нитроглицерин\* (раствор 0,1% для инъекций в ампулах по 10мл; таблетка 0,0005 г или аэрозоль).
- Изосорбида динитрат (раствор 0,1% для инъекций в ампулах по 10мл или аэрозоль).
- Фондапаринукс (шприц 0,5мл 2,5 мг)
- Эноксапарин натрия (шприц 0,2 и 0,4 мл)
- НФГ (5000 МЕ, флаконы)
- Физиологический раствор (0,9% 200 мл, флакон)



## Перечень дополнительных лекарственных средств:

- **Добутамин\*** (флакон 20 мл, 250 мг; ампулы 5% 5 (концентрат для вливаний)).
- **Норадреналина гидротартрат\*** (ампулы 0,2% 1 мл)
- **Левосимендан** (2,5 мг/мл, флакон 5 мл)
- **Дофамин** только при отсутствии добутамина (ампулы 0,5% или 4%, 5 мл), так как согласно обновленным рекомендациям не рекомендуется к использованию при кардиогенном шоке (6). Инотропная доза дофамина - 3-5 мг/кг/мин; вазопрессорная доза >5 мг/кг/мин.
- **Адреналина гидрохлорид** (ампулы 0,1% 1 мл) при неэффективности норадреналина. Вводится болюсно 1 мг в/в во время реанимации, повторное введение каждые 3-5 мин. Инфузия 0,05-0,5 мг/кг/мин.
- **Морфин** (раствор для инъекций в ампуле 1% по 1,0 мл) .
- **Атропина сульфат** (ампулы 0,1% 1 мл)
- **Амиодарон** (ампулы 3 мл, 150 мг)
- **Метопролол тартрат** (ампулы 1% 5,0мл; таблетка 50 мг)
- **Ацетилсалициловая кислота** (таблетка, 500 мг)
- **Тикагрелор** (таблетка, 90 мг)
- **Клопидогрель** (таблетка, 75 мг)

# Тромбоэмболия легочной артерий

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – внезапная закупорка ветвей или ствола легочной артерии тромбом (эмболом), образовавшимся в правом желудочке или предсердии сердца, венозном русле большого круга кровообращения и принесенным с током крови. В результате ТЭЛА прекращается кровоснабжение легочной ткани. Развитие ТЭЛА происходит часто стремительно и может



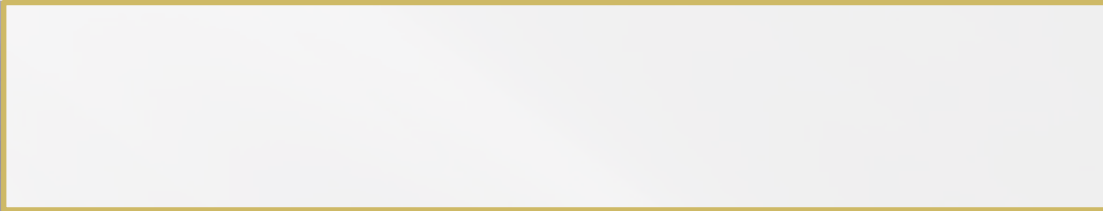
# Причины развития ТЭЛА

Наиболее частыми причинами развития ТЭЛА служат:

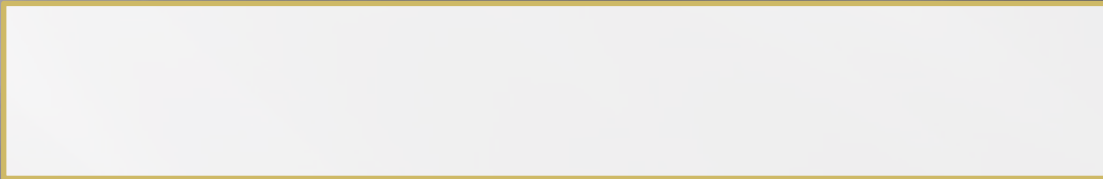
- ▣ тромбоз глубоких вен (ТГВ) голени (в 70 – 90% случаев), часто сопровождающийся тромбофлебитом. Может иметь место тромбоз одновременно глубоких и поверхностных вен голени
- ▣ тромбоз нижней полой вены и ее притоков
- ▣ сердечно-сосудистые заболевания, предрасполагающие к появлению тромбов и эмболий в легочной артерии (ИБС, активная фаза ревматизма с наличием митрального стеноза и мерцательной аритмии, гипертоническая болезнь, инфекционный эндокардит, кардиомиопатии и неревматические миокардиты)
- ▣ септический генерализованный процесс
- ▣ онкологические заболевания (чаще рак поджелудочной железы, желудка, легких)
- ▣ тромбофилия (повышенное внутрисосудистое тромбообразование при нарушении системы регуляции гемостаза)
- ▣ антифосфолипидный синдром – образование антител к фосфолипидам тромбоцитов, клеток эндотелия и нервной ткани (аутоиммунные реакции); проявляется повышенной склонностью к тромбозам различных локализаций.

# Классификация ТЭЛА по локализации

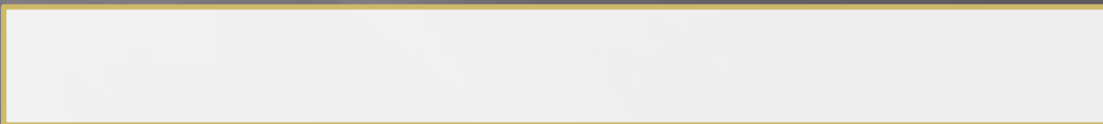
массивная (тромб локализуется в главном  
стволе или основных ветвях легочной  
артерии)



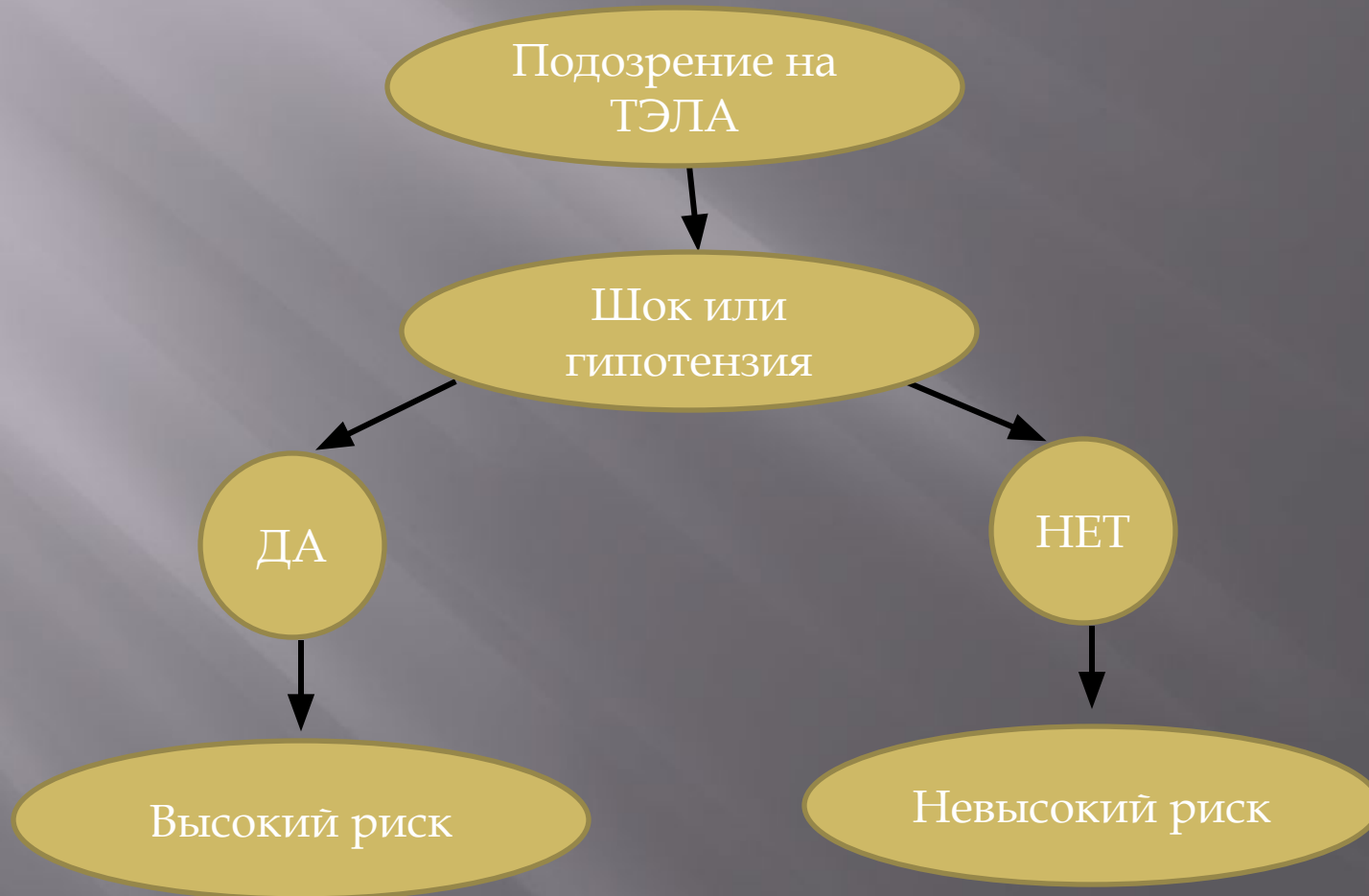
эмболия сегментарных или долевых ветвей  
легочной артерии



эмболия мелких ветвей легочной артерии (чаще  
двусторонняя)



- Диагностическая классификация при подозрении на ТЭЛА.
  - Высокого риска;
  - Низкого риска.





# Клиническое течение ТЭЛА может быть:

- **острейшим (молниеносным)**, когда наблюдается моментальная и полная закупорка тромбом главного ствола или обеих основных ветвей легочной артерии. Развивается острая дыхательная недостаточность, остановка дыхания, коллапс, фибрилляция желудочков. Летальный исход наступает за несколько минут, инфаркт легких не успевает развиваться.
- **острым**, при котором отмечается быстро нарастающая обтурация основных ветвей легочной артерии и части долевых или сегментарных. Начинается внезапно, бурно прогрессирует, развиваются симптомы дыхательной, сердечной и церебральной недостаточности. Продолжается максимально 3 – 5 дней, осложняется развитием инфаркта легких.
- **подострым (затяжным)** с тромбозом крупных и средних ветвей легочной артерии и развитием множественных инфарктов легких. Продолжается несколько недель, медленно прогрессирует, сопровождаясь нарастанием дыхательной и правожелудочковой недостаточности. Могут возникать повторные тромбоэмболии с обострением симптомов, при которых нередко наступает смертельный исход.
- **хроническим (рецидивирующим)**, сопровождающимся рецидивирующими тромбозами долевых, сегментарных ветвей легочной артерии. Проявляется повторными инфарктами легких или повторными плевритами (чаще двусторонними), а также постепенно нарастающей гипертензией малого круга кровообращения и развитием правожелудочковой недостаточности. Часто развивается в послеоперационном периоде, на фоне уже имеющихся

# Дифференциальный диагноз и обоснование дополнительных исследований:

Диагноз	Обоснование для дифференциальной диагностики	Обследования	Критерии исключения диагноза
острый инфаркт миокарда	<ul style="list-style-type: none"> <li>внезапная нарастающая одышка, напоминающая астматический вариант ОИМ</li> <li>болевого синдром в грудной клетке, напоминающий клинику ОИМ с инфарктоподобными изменениями на ЭКГ по типу QIII и SI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>оценка вероятности ТЭЛА согласно шкалам Wells и Genova;</li> <li>ЭКГ;</li> <li>рентгенография легких;</li> <li>ЭхоКГ;</li> <li>К-УЗИ вен н/к;</li> <li>МДКТ;</li> <li>«Д-димер», тропонин.</li> </ul>	<p>Данные ЭКГ, характерные для ОИМ СПСТ</p> <p>Наличие тромба в полости ПЖ, расширение полости ПЖ, динамика уровня давления в ЛА указывает на ТЭЛА</p> <p>Данные ТЭЛА мелких и крупных ветвей при МДКТ КАГ: наличие тромба в просвете коронарной артерии</p>
Пневмония часто требуется диф диагноз при локализации тромба в сегментарных и субсегментарных артериях	Нарастающая одышка	<ul style="list-style-type: none"> <li>оценка вероятности ТЭЛА;</li> <li>ЭКГ;</li> <li>рентген легких;</li> <li>ЭхоКГ.</li> <li>К-УЗИ вен н/к;</li> <li>МДКТ;</li> <li>Д-димер, тропонин</li> </ul>	<p>Данные рентгенографии, характерные для пневмонии</p> <p>Низкая вероятность ТЭЛА по шкалам</p> <p>Отсутствия изменения правых отделов сердца по ЭхоКГ</p> <p>Отрицательные результаты Д-димера</p>
Декомпенсация сердечной недостаточности часто требуется диф диагноз при локализации тромба в сегментарных и субсегментарных артериях	Нарастающая одышка, напоминающая приступ сердечной астмы	<ul style="list-style-type: none"> <li>оценка вероятности ТЭЛА;</li> <li>ЭКГ;</li> <li>рентген легких;</li> <li>ЭхоКГ;</li> <li>К-УЗИ вен н/к;</li> <li>МДКТ;</li> <li>Д-димер, тропонин</li> </ul>	<p>Признаки перенесенного ИМ на ЭКГ</p> <p>Низкая вероятность ТЭЛА по шкалам</p> <p>Отсутствие изменений правых отделов сердца по ЭхоКГ</p> <p>Отрицательные результаты «Д-димера»</p> <p>Отрицательные результаты МДКТ</p>

# ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НА ЭТАПЕ СКОРОЙ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ:

## 1) Диагностические мероприятия:

- · ЭКГ;
- · контроль уровня АД, ЧСС;
- · пульсоксиметрия - отражает состояние процессов транспорта кислорода на уровне альвеоло-капиллярной мембраны.

## 2) Медикаментозное лечение:

- · оксигенотерапия при сатурации кислорода меньше 95%;
- · НФГ однократно в/в только у больных умеренного и высокого риска в момент верификации диагноза в дозе 80МЕ на кг массы тела однократно и далее по уровня АЧТВ в стационаре;
- · у больных с низким сердечным индексом при нормальном уровне АД возможно применение добутамина 5-20 мкг/кг в мин;
- · у больных со значительным снижением артериального давления (систолическое АД < 70 мм рт. ст.) внутривенное капельное введение норадреналина в дозе 2-30 мкг/кг

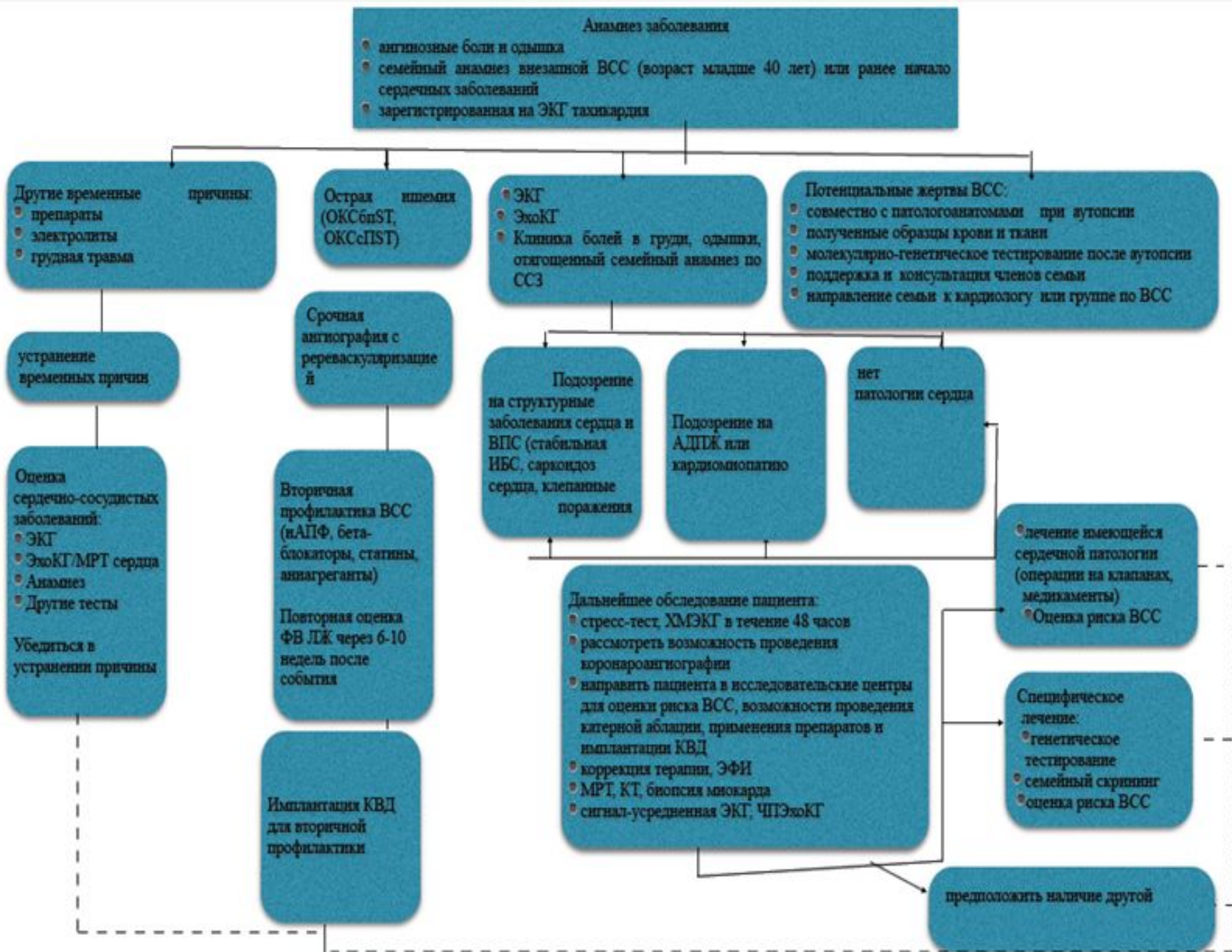
# Нарушение ритма и проводимости

- ❖ **Желудочковая аритмия (ЖА)** – это разновидность нарушений возбудимости, при которых источник эктопической импульсации расположен ниже пучка Гиса, то есть в ветвях пучка Гиса, в волокнах Пуркинье или в миокарде желудочков.
- ❖ **Желудочковая экстрасистола (ЖЭ)** называют преждевременную (по отношению к основному ритму) электрическую активацию сердца, индуцированную импульсом из ножек или разветвлений пучка Гиса, волокон Пуркинье или рабочего миокарда.
- ❖ **Желудочковая тахикардия (ЖТ)** принято считать три и более желудочковых комплекса с частотой от 100 до 240 уд/мин с правильным ритмом.
- ❖ **Трепетание желудочков (ТЖ) и фибрилляция желудочков (ФЖ)** – это разрозненные и разнонаправленные сокращения отдельных пучков волокон миокарда, которые приводят к полной дезорганизации работы сердца и вызывают практически немедленное прекращение эффективной гемодинамики и остановку кровообращения.
- ❖ **Внезапная сердечная смерть (ВСС)** - это ненасильственная смерть от естественных причин, связанных с патологией сердца, которой предшествует внезапная потеря сознания, наступившая в течение одного часа от появления острых симптомов; о наличии заболевания сердца может быть известно или нет, но время и обстоятельства смерти являются неожиданными (2006 г).

# Клиника

- ощущение неправильного ритма, сердцебиение, которое сопровождается головокружением, слабостью, одышкой, болями в области сердца, перебоями, паузами в сокращениях сердца, эпизодами потери сознания.





Препарат

Форма выпуска

Амиодарон

300 мг в/в болюсно, через 5 минут возможно повторное введение 150 мг, после устранения ЖТ/ФЖ-поддерживающая инфузия со скоростью 1 мг/мин в течение первых 6 часов (360 мг за 6 часов), а затем 0,5 мг/мин до конца суток (540 мг за 18 часов), при необходимости — дольше.

Лидокаина гидрохлорид 1%

в/в болюсно 1–1,5 мг/кг, при необходимости можно повторить из расчета 0,5 мг/кг до 2 дополнительных введений, суммарная доза в течение первых 30 минут - 3 мг/кг массы тела

Магния сульфат 25%

10-20 мл в/в струйно медленно

Метопролола тартрат 0,1%

5 мл в/в струйно медленно

Адреналин 0,18%

1 мл в/в болюсно, повторяя каждые 3-5 минут СЛР без ограничения по дозе

Атропина сульфат 0,1%

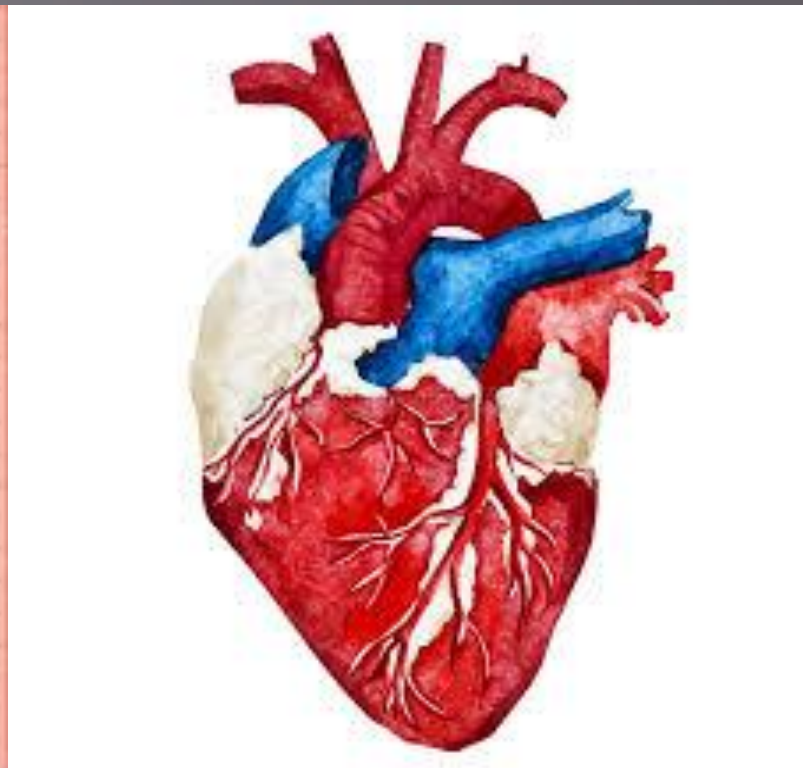
1 мл в/в болюсно, повторяя каждые 3-5 минут СЛР до 3 доз

Верапамил

5-10 мг в/в струйно

## Показания для экстренной госпитализации:

- впервые возникшие пароксизмальные ЖТ, ТЖ, ФЖ;
- ВСС;
- любые ЖА с нарушением гемодинамики (аритмический шок, коллапс, рецидивирующие пре- и синкопе, прогрессирование ХСН, левожелудочковая недостаточность)
- осложнения, связанные с имплантацией автоматического КВД, требующие экстренного хирургического вмешательства.



*Благодарю за внимание!!!*