

ГАУЗ «Ленинградский областной кардиологический  
диспансер»

Львов В.Э.



# Осложнени я острого инфаркта миокарда

- 2016  
год

# Осложнения острого периода инфаркта миокарда.

- Нарушения ритма и проводимости
- Острая левожелудочковая недостаточность
- Кардиогенный шок
- Острая аневризма сердца
- Разрыв сердца
- Перикардит
- Тромбоэмболические осложнения
- Острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта

# Осложнения подострого периода инфаркта миокарда

- Нарушения ритма и проводимости
- Хроническая недостаточность кровообращения
- Хроническая аневризма сердца
- Тромбоэмболические осложнения
- Постинфарктный синдром
- Постинфарктная стенокардия

# Нарушения ритма и проводимости при инфаркте миокарда

- Нарушения ритма и проводимости наблюдаются при кардиомониторном наблюдении у 87-100 % больных с ОИМ
  - **Механизм формирования:**
- Изменения электрокардиографических свойств в области некроза
- Изменения метаболизма в периинфарктной зоне потеря электрической стабильности миокарда
- Электролитный дисбаланс в миокарде
- Гиперкатехоламинемия
- Развитие феномена re-entry и высокая спонтанная диастолическая поляризация

# Жизнеопасные аритмии

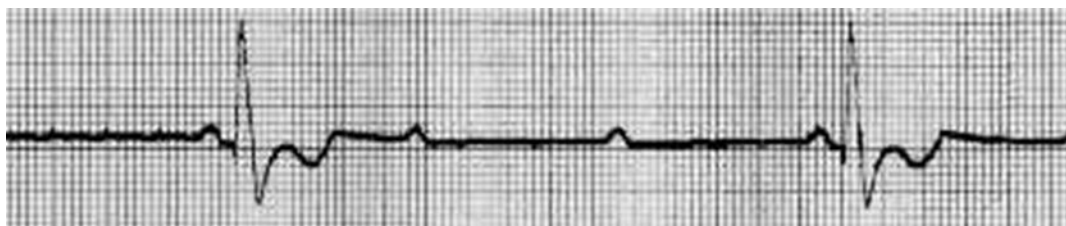


- Фибрилляция желудочков



- Ж

- Полная АВ блокада



- АСИСТОЛИЯ



# Фибрилляция желудочков

Несмотря на больше чем столетнее исследование,  
точный механизм  
возникновения и поддержания ФЖ остается  
до конца не ясным

## Две главных гипотезы развития ФЖ,

*были предложены и подтверждены экспериментально в моделях на животных:*

- 1) гипотеза множественных небольших волн.
  - 2) гипотеза материнского ротора  
(центрального источника)
- и*
- + Фактор наличия критической массы миокарда

# Фибрилляция желудочков

- ЭКГ критерии:
  - синусоидальная кривая с частыми, ритмическими, широкими и высокими волнами, возбуждение желудочков с частотой 200-300 за 1 мин
  - элементы желудочкового комплекса невозможно различить

# Характеристики фибрилляции желудочков



1 Частота осцилля- ций	2 Ампли- туда	3 Длите- льность	Ста- дии
600-500	1.5-2.2 иногда выше	20-30 с	1-я
500-400	1.5-2.0	20-40 с	2-я
400-300	1-1.5 мВ	2-3 мин	3-я
Менее 300	Менее 0.5мВ	3-5 мин	4-я
Не опреде- ляется	До 20-30 мин	0.2-0.5 мВ	5-я



# Первичная фибрилляция желудочков

## **Первичная.**

Она не связана с ОСН (острая сердечная недостаточность) и не имеет признаков ОЛЖН (острая левожелудочковая недостаточность). Она развивается из-за электрической нестабильности миокарда в зоне некроза и возникает внезапно в первые двое суток инфаркта миокарда. Приблизительно шестьдесят процентов ее эпизодов развиваются в первые несколько часов. Данная форма приводит к смерти не так, часто, как другая, вторичная форма и поддается купированию в восьмидесяти процентах случаев.

# Вторичная фибрилляция желудочков

- **Вторичная форма.**

Она развивается на фоне значительной сердечной недостаточности, но в более поздние сроки инфаркта миокарда. Таким сроком может быть период активации больного, то есть вторая, третья или четвертая неделя. Основа происхождения данной формы — поражение насосной функции миокарда. Желудочковая фибрилляция может развиваться на фоне фибрилляции предсердий или же вообще без предвестников. К сожалению, при такой форме реанимация приносит очень небольшой эффект и летальность происходит в семидесяти процентах случаев.

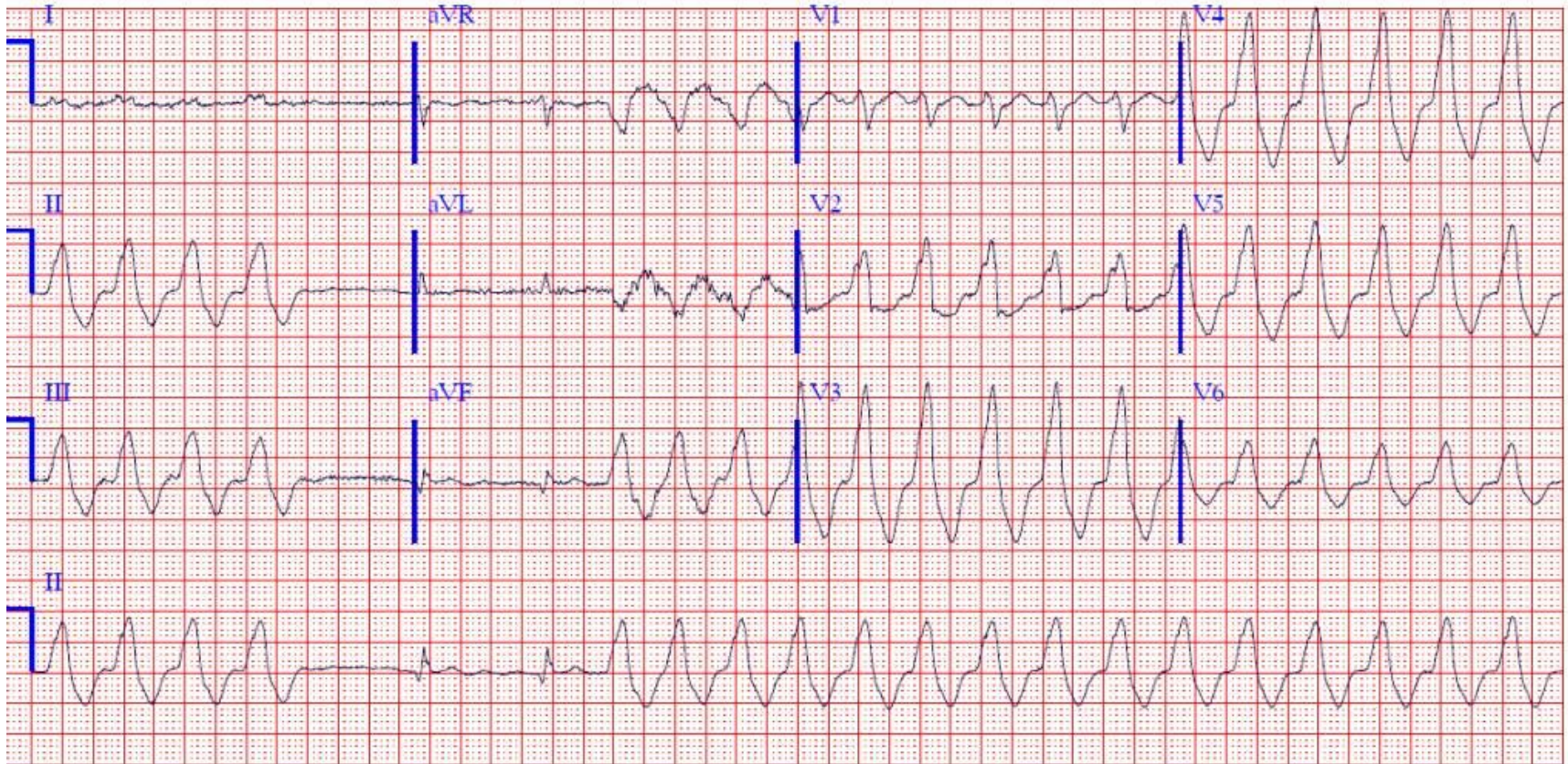
# Клиника фибрилляции желудочков

- Так как при фибрилляции прекращает свое действие насосная сердечная функция, происходит внезапная остановка кровообращения и, как следствие, клиническая смерть. При этом человек теряет сознание, что также может сопровождаться следующими проявлениями:
- судороги;
- непроизвольное мочеиспускание;
- непроизвольная дефекация;
- расширенные зрачки, которые не реагируют на свет;
- диффузный цианоз;
- отсутствие пульсации на крупных артериях;
- отсутствие дыхания;
- при отсутствии эффективной помощи начинают развиваться необратимые изменения в нервной центральной системе и других частях организма.

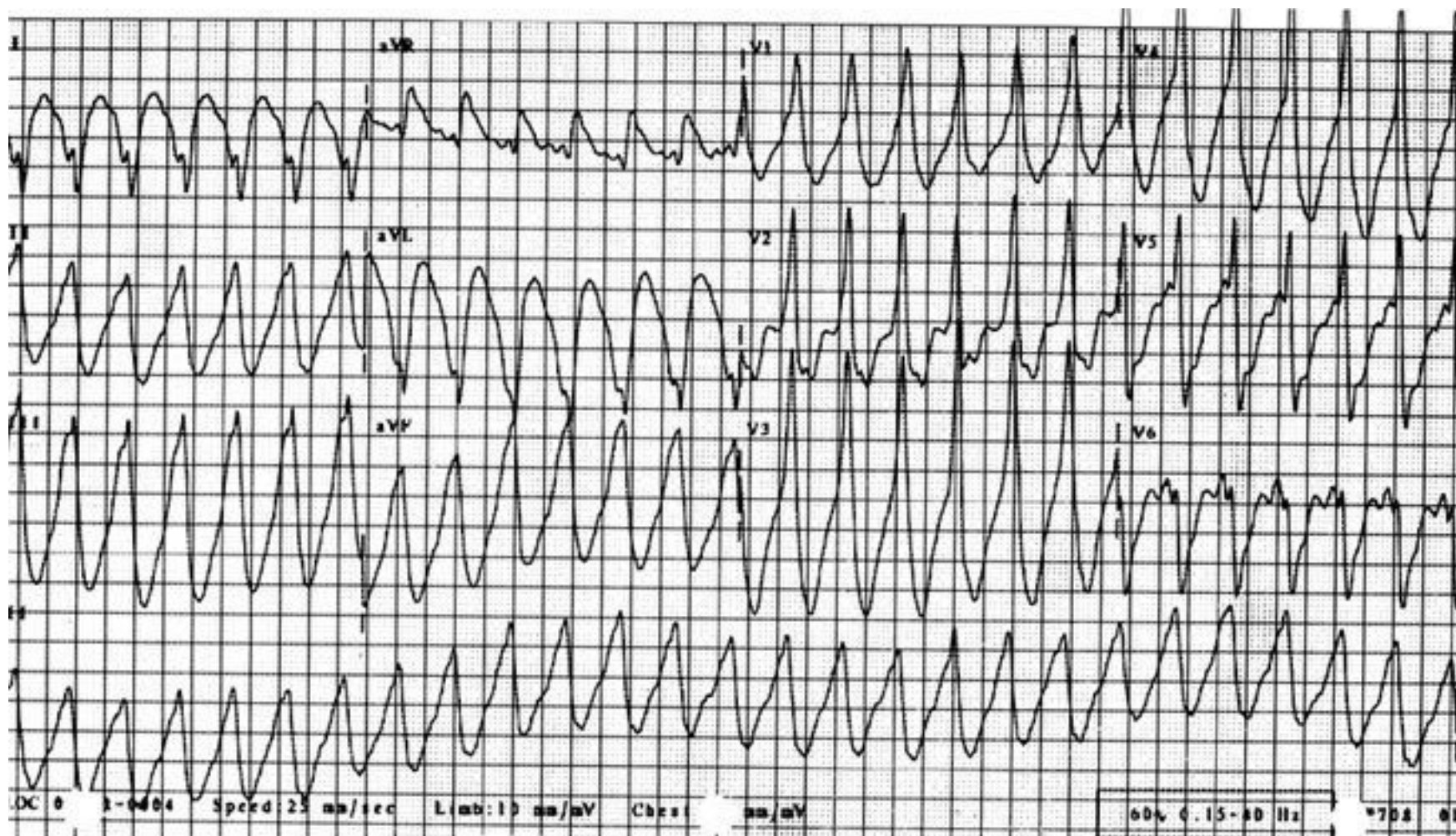
# Желудочковая тахикардия при инфаркте миокарда

- На ЭКГ: обычно — правильный ритм, комплексы QRS  $> 0,12$  с (обычно  $> 0,14$  с), зубцы Т дискордантны комплексу QRS. Если комплексы QRS имеют одинаковую конфигурацию, то это мономорфная желудочковая тахикардия, а если разную — полиморфная.

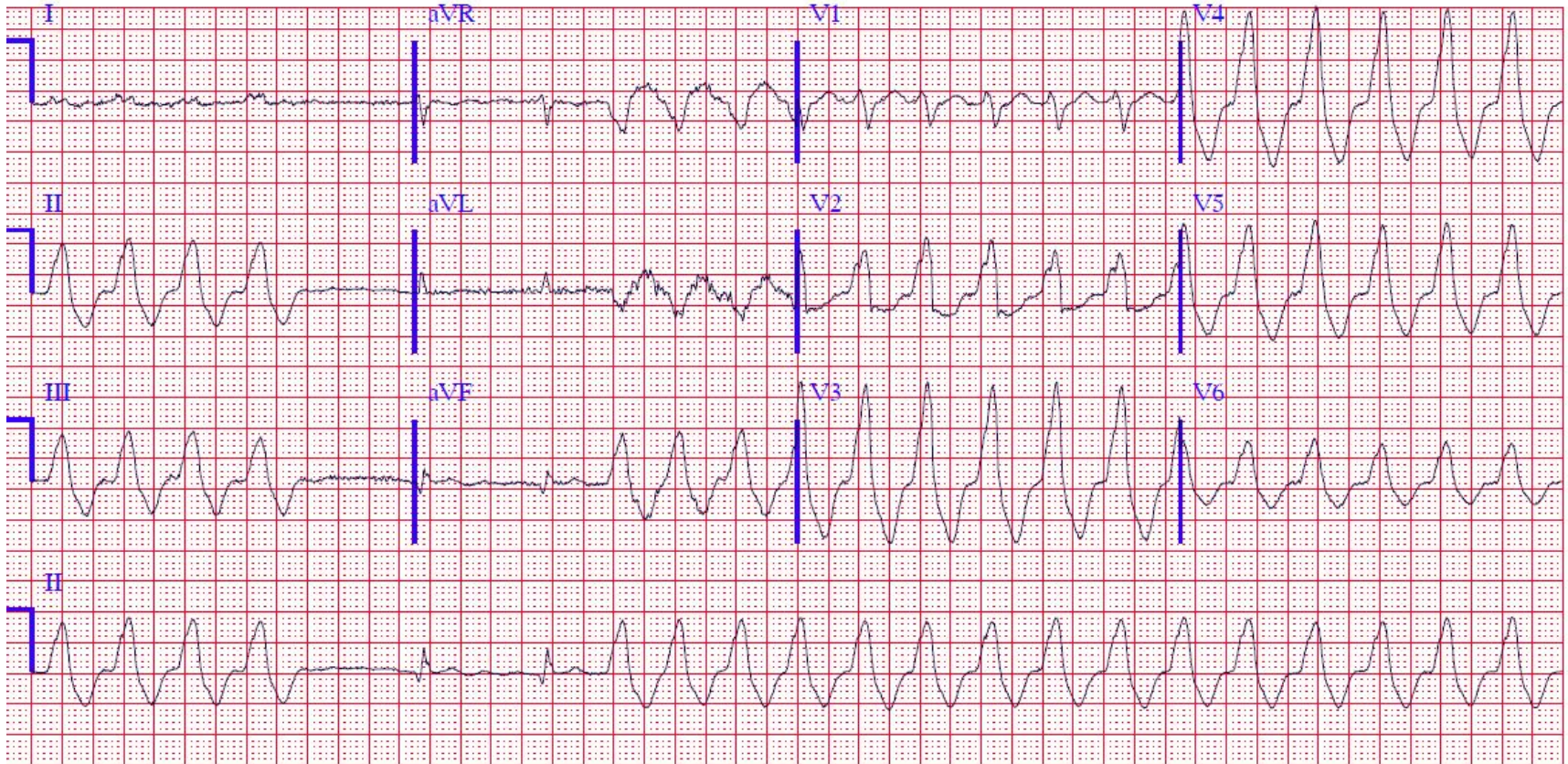
# Желудочковая тахикардия



# Желудочковая тахикардия



# Желудочковая тахикардия



# Желудочковая тахикардия

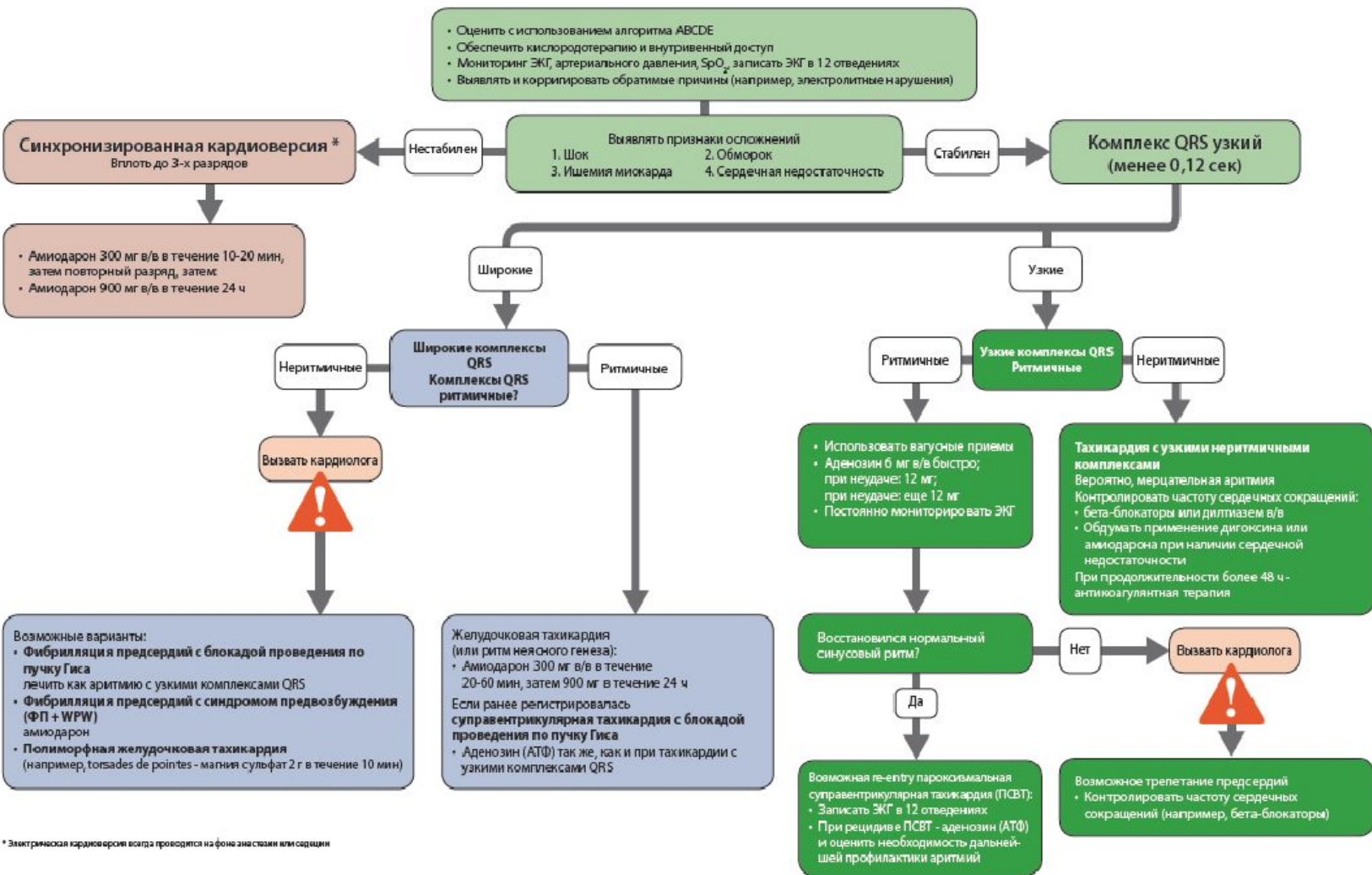
- Жалобы: сердцебиение, дурнота, одышка, стенокардия, обмороки. При относительно низкой ЧСС, если больной лежит и у него нет сердечной недостаточности, жалоб может и не быть. В отсутствие лечения желудочковая тахикардия может перейти в фибрилляцию желудочков.





# Расширенная реанимация

## Алгоритм действий при тахикардии



# Лекарственная терапия

- *Кордарон. Механизм действия*
- Замедление ЧСС
- Уменьшение потребности миокарда в O<sub>2</sub> (снижение ОПС)
- Сохранение/повышение сердечного выброса
- Снижение давления наполнения ЛЖ
- Снижение коронарного сопротивления
- Подавление желудочковых и суправентрикулярных аритмий
- Минимизация эффектов ранней деполяризации
- Незначительный аритмогенез
- Длительный терапевтический эффект
- .

# Кордарон

- Насыщающая доза 600-1000 мг/сут. В течение 8-10 дней под контролем ЭКГ
- Поддерживающая доза 100-400 мг/сут. Можно назначать через день (дозу 200 мг можно назначать через день, 100 мг ежедневно)
- При внутривенной инфузии начальная доза 5 мг/кг в 250 мл 6% р-ра глюкозы от 20 мин. до 2 ч., поддерживающе лечение 10-20 мг/кг/сут (в среднем 600-800 мг/сут до 1200 мг/сут) в среднем 600-800 мг/сут.
- С первых дней инъекции необходимо начинать постепенный переход на пероральный прием

# Антиаритмические средства

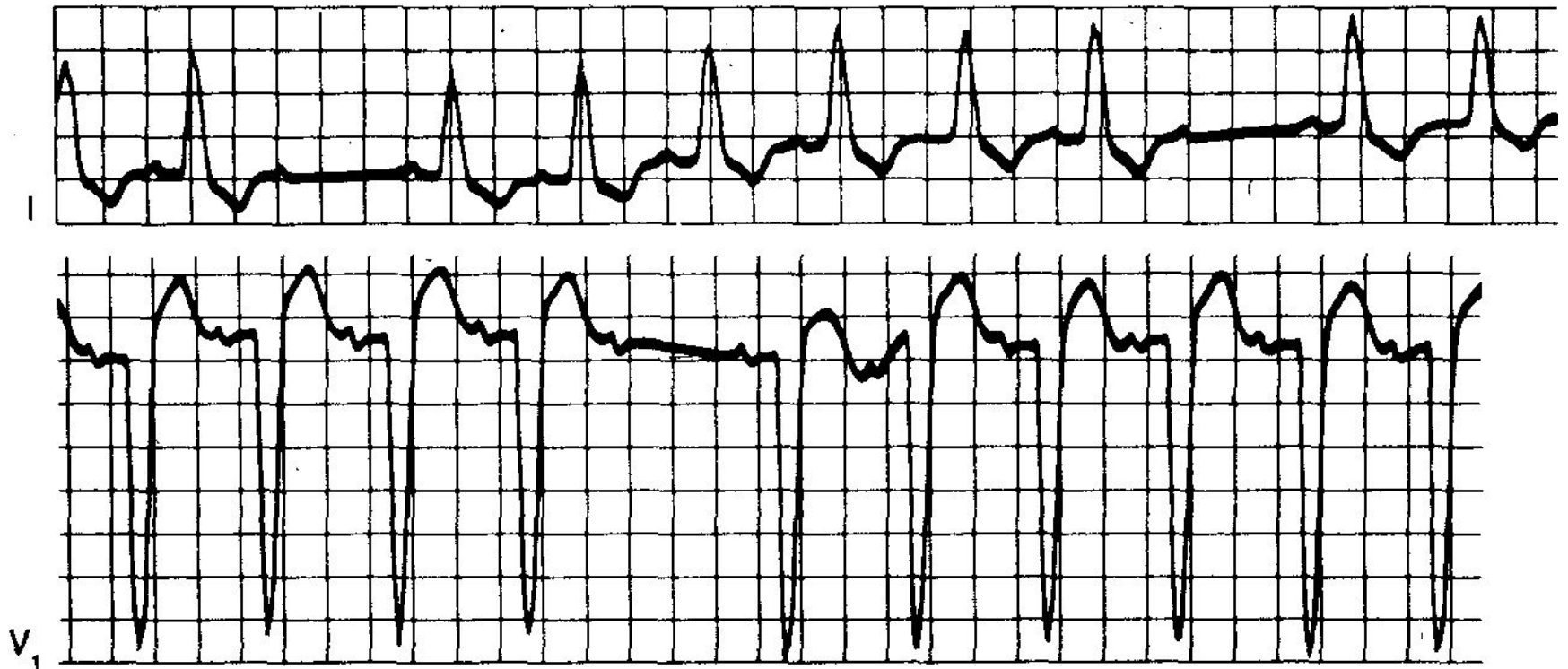
- *Класс II* — бета-адреноблокаторы — конкурируют с катехоламинами за бета-адренорецепторы, тем самым снижая автоматизм синусового узла и замедляя АВ-проведение. Именно замедление АВ-проведения, в результате чего прерывается контур повторного входа волны возбуждения, — основной механизм антиаритмического действия бета-адреноблокаторов при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях. Благоприятное же действие их при желудочковых аритмиях объясняется в основном уменьшением потребления миокардом кислорода.

# Нарушения АВ проведения

- АВ-блокада 2-й степени. При ней часть импульсов не проводится с предсердий на желудочки. Есть два типа АВ-блокады 2-й степени,
- а. АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц I проявляется прогрессирующим замедлением АВ-проведения вплоть до выпадения очередного комплекса QRS. Уровень блокады — АВ-узел. Обычно не переходит в полную АВ-блокаду, особенно если нет блокад ножек пучка Гиса.
- На ЭКГ: постепенное укорочение интервалов RR и удлинение интервала PQ вплоть до выпадения очередного комплекса QRS, после чего начинается новый цикл (периодика Венкебаха).
- б АВ-блокада 2-й степени типа Мобитц II чаще встречается при крупноочаговом переднем инфаркте миокарда, проявляется периодическим выпадением желудочковых комплексов без предшествующего замедления АВ-проведения. Уровень блокады — пучок Гиса или его ножки. Часто переходит в полную АВ-блокаду, особенно при блокадах ножек пучка Гиса. Жалобы: перебои в сердце, дурнота, обмороки.
- На ЭКГ: на фоне постоянного интервала PQ зубец Р периодически не проводится на желудочки.

# Нарушения АВ проведения

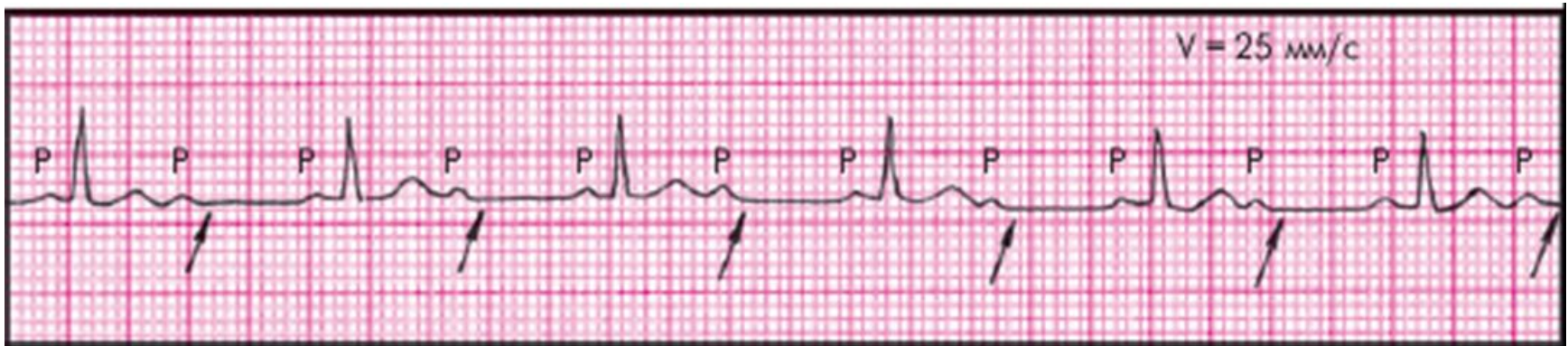
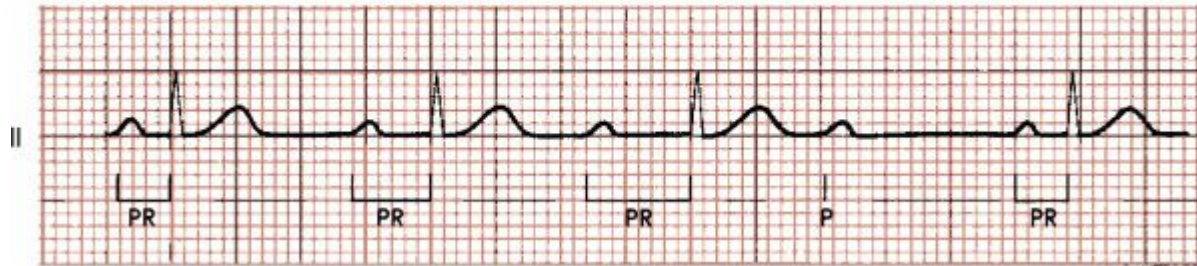
## АВ блокада 2 ст, II типа



# Нарушения АВ проведения

## АВ блокада 2 ст

**Mobitz Type I (Wenckebach) Second-Degree AV Block**



# Нарушения АВ проведения АВ блокада 2 ст

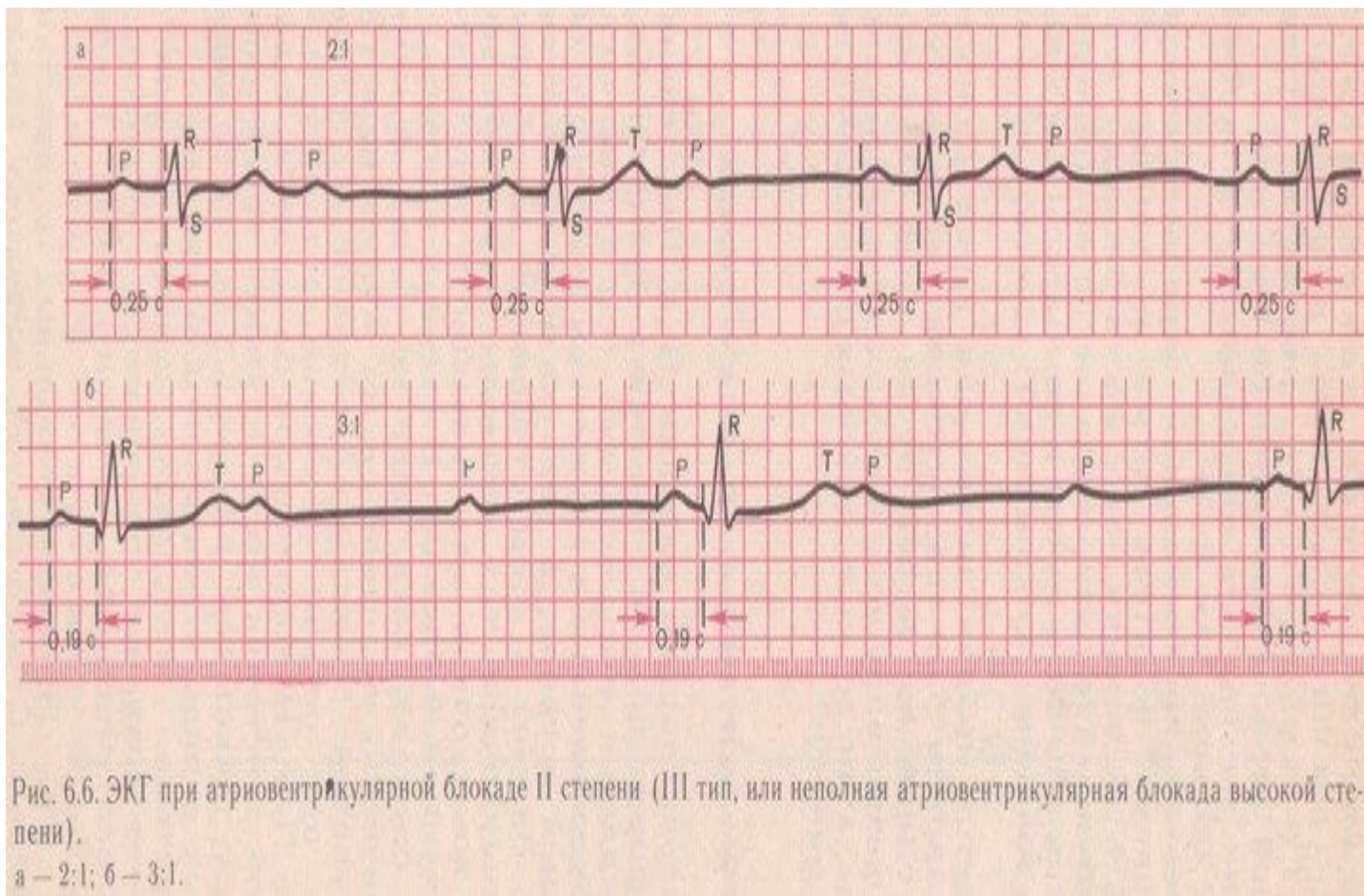


Рис. 6.6. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени (III тип, или неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени).

а — 2:1; б — 3:1.



# АВ блокада 3 ст.



# Показания к ВЭКС при ИМ

Устойчивая к фармакотерапии симптомная брадикардия, включая синусовую брадикардию, АВ блокада II ст. типа Мобитц I.

АВ блокада II ст. типа Мобитц II.

АВ блокада III ст.

Перемежающаяся блокада ножек пучка Гиса либо блокада правой ножки пучка Гиса в сочетании с перемежающейся блокадой ветвей левой ножки пучка Гиса.

Впервые возникшая (либо неопределенной давности) двухпучковая блокада с АВ блокадой I ст.

Асистолия

# Виды ЭКС



- Наружная ЭКС  
(не инвазивная)

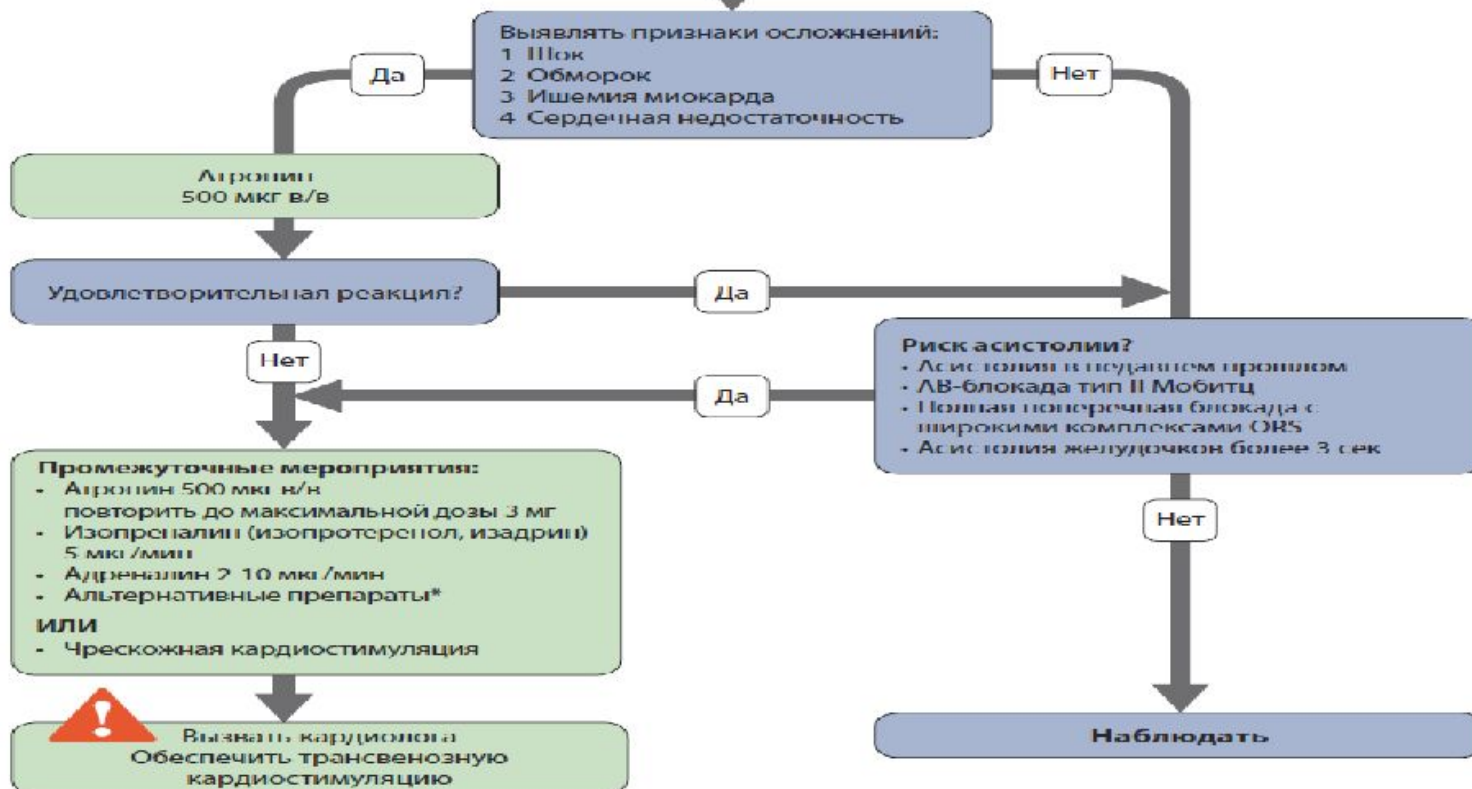
- Эндокардиальная ЭКС  
(инвазивная)



## Расширенная реанимация

### Алгоритм действий при брадикардии

- Оценить с использованием алгоритма ABCDEF
- Обеспечить кислородотерапию и внутривенный доступ
- Мониторинг ЭКГ, артериального давления, SpO<sub>2</sub>, записать ЭКГ в 12 отведениях
- Выявлять и корректировать обратимые причины (например, электролитные нарушения)



- \* Альтернативные препараты:
- Аминофиллин (эуфиллин)
  - Дофамин
  - Гликопирролат (при передозировке бета-блокаторов или блокаторов кальциевых каналов)
  - Гликопирролат может быть использован вместо атропина

## КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИМ предложенная Killip (1997)

- I класс – отсутствие хрипов в легких и „ритма галлопа“, развивается у 40-50% больных, смертность составляет до 10%.
- II класс – наличие хрипов, которые выслушиваются на площади не менее 50% легочных полей или наличие „ритма галлопа“; возникает у 30-40% больных, смертность составляет 20%.
- III класс – наличие хрипов, которые выслушиваются на площади более 50% легочных полей в сочетании с „ритмом галлопа“; возникает у 10-15% больных, смертность составляет 40%.
- IV класс – признаки кардиогенного шока; возникает у 5-20% больных, смертность достигает 50-90%.

# Принципы лечения сердечной недостаточности

- I степень. Специфическое лечение не требуется.
- II степень. Основной гемодинамической проблемой является повышение диастолического давления наполнения левого желудочка (ДЗЛА).
- Лечение: уменьшение преднагрузки — диуретики и нитроглицерин.
- III степень. Отмечается — повышение ДЗЛА и существенное снижение фракции выброса(ФВ).
- Лечение:
  - уменьшение преднагрузки — диуретики и нитроглицерин,
  - повышение ФВ — натрия нитропруссид ( снижает постнагрузку и увеличивает ФВ).
- IV степень. Лечение то же, что и при кардиогенном шоке.

# Патогенез сердечной астмы и отека легких

- Падение сократительной способности левого желудочка
- Повышение давления крови в сосудах малого круга кровообращения.
- Интерстициальный и альвеолярный отек начинают развиваться при повышении гидростатического давления в капиллярах до уровня коллоидно-осмотического ( 26-30 мм рт. ст. и выше

# Отек легких (интерстициальный). Клиника.

- Больных беспокоит одышка, чувство нехватки воздуха, удушье.
- Часто наблюдается психомоторное возбуждение, испуг, больной «ловит ртом воздух», ортопное.
- При аускультации дыхание жесткое или ослабленное, сухие хрипы в задненижних отделах выслушиваются влажные хрипы. Иногда сухой кашель.
- При рентген обследовании определяются признаки выраженного застоя в малом круге кровообращения.



# Альвеолярный отек легких

- Нарастают одышка, возбуждение и страх.
- Кожа, нередко влажная, приобретает серый оттенок, слизистые оболочки синюшны,
- Кашель с жидкой пенистой, иногда розоватой, мокротой.
- Иногда обильная пена заполняет все трахеобронхиальное дерево.
- Тахикардия с ухудшающимся наполнением пульса.
- Дистанционно выслушивается, kloкочущее, булькающее дыхание.
- Над всей поверхностью легких влажные - звучные крупнопузырчатые и сухие хрипы.
- Левожелудочковая недостаточность возникает не только в остром периоде инфаркта миокарда, но и в более отдаленный

# Лечение отека легких

- Внутривенное введение диуретиков - фуросемида в дозе 60 -80 мг струйно.
- Фуросемид не только уменьшает объем циркулирующей крови, но и снижает давление в малом круге кровообращения;
- Нитроглицерин в/в капельно в дозе 0,25 мкг/кг/мин (под контролем АД)

# Лечение отека легких

- Натрия нитропруссид 30 мг в/в капельно (под контролем АД);
- Морфин 1мл 2% р-ра в/в струйно;
- Ингаляция кислорода с пеногасителями (спирт, антифомсилан)
- В тяжелых случаях отека легких при усугубляющейся гипоксемии, гиперкапнии, изменении кислотно-основного состояния рекомендуется перевести больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).
- При низком АД- дофамин, допамин, адреналин

# Кардиогенный шок

- **Диагноз кардиогенного шока устанавливается при снижении АД ниже 90 мм. рт. ст. в сочетании с**
- **появлением признаков периферической вазоконстрикции,**
- **снижением мочеотделения < 20 мл/час,**
- **спутанностью сознания.**

# Кардиогенный шок

Длительность шока	Максимальное систолическое/диастолическое АД, мм рт. ст.	Пульсовое АД, мм рт. ст.	Эффект от лечения
<i>Первая степень</i>			
до 5 часов	90/60–60/40	25	быстрый
<i>Вторая степень</i>			
от 5 до 10 часов	80–40/50–20	25–15	умеренный
<i>Третья степень</i>			
свыше 10 часов	40/20	менее 15	отсутствует

# Формы шока

- Рефлекторный шок (нарушения сосудистого тонуса, вызванные рефлекторными реакциями).
- Аритмический шок (связан с возникновением нарушений ритма сердца).
- Истинный кардиогенный шок (нарушение сократительной функции миокарда).
- Ареактивный шок (кардиогенный шок, не поддающемуся лекарственной терапии).

# Общие принципы интенсивной терапии кардиогенного шока

- Укладка: с приподнятыми на 15-20° нижними конечностями
- Кислородотерапия
- Аналгезия
- Стабилизация гемодинамических показателей
- Антиаритмические препараты
- Вазоактивные препараты
- Коррекция ВЭБ
- Антиагреганты
- Фибринолитики