

УДК 616.24-005.98-08:616.127-005.8-06

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ОТЕКА ЛЕГКИХ, КАРДИОГЕННОГО ШОКА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

В.И.Дедуль, доцент, к.м.н.; В.Н.Снитко, к.м.н.; Л.В.Карева

Кафедра факультетской терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Узловая клиническая больница станции Гродно

Отек легких и кардиогенный шок являются самыми опасными осложнениями инфаркта миокарда. Использование алгоритма лечения отека легких и кардиогенного шока у больных с острым инфарктом миокарда с учетом клинических и гемодинамических параметров, бесспорно, повысит эффективность оказания помощи данным больным.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, кардиогенный шок, отек легких.

Pulmonary edema and cardiogenic shock are the most dangerous complications of myocardial infarction. The application of the treatment algorithm of pulmonary edema and cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction taking into account the clinical and hemodynamic parameters is sure to improve the efficacy of medical assistance in the patients.

Key words: miocardial infarction, cardiogenic shock, pulmonary edema.

Самыми опасными осложнениями инфаркта миокарда (ИМ) является отек легких и кардиогенный шок (КШ) [3, 4, 6]. КШ представляет собой клинический синдром, обусловленный резким падением насосной функции сердца, сосудистой недостаточности и выраженной дезорганизацией системы микроциркуляции. Его частота в пределах 10-20% случаев ИМ и составляет в структуре летальности 80-100% [1, 2, 5, 7]. В этих случаях судьба больного полностью зависит от немедленно начатых терапевтических мероприятий. Их эффективность будет определяться квалификацией медицинского персонала, опытом врачей, их умением срочно провести весь комплекс.

Однако в условиях острого дефицита времени, отдельные звенья оказания медицинской помощи могут быть упущены врачом, что может иметь драматические последствия.

Нами разработан алгоритм лечения отека легких и КШ у больных с острым ИМ с учетом клинических и гемодинамических параметров.

Классификация острой сердечной недостаточности при ИМ (Киллип)

I класс – отсутствие хрипов в легких и «ритма галопа» (патологического III тона сердца); возникает у 40-50% больных, смертность составляет до 10%.

II класс – наличие хрипов, выслушиваемых на площади менее 50% легочных полей или наличие «ритма галопа»; возникает у 30-40% больных, смертность составляет 20%.

III класс – наличие хрипов, выслушиваемых на площади более 50% легочных полей в сочетании с «ритмом галопа»; возникает у 10-15% больных, смертность составляет 40%.

IV класс – признаки кардиогенного шока; возникает у 5-20% больных, смертность достигает 50-90%.

Появление признаков сердечной недостаточности при инфаркте миокарда – плохой прогностический признак.

Лечение острой левожелудочковой недостаточности при ИМ

Основной задачей является борьба с гипертонической малой кровью за счет снижения гидростатического давления крови в легочных капиллярах.

1. Больному придается сидячее (при отсутствии артериальной гипотензии) положение в постели со спущенными ногами.

2. Оксигенотерапия - ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры со скоростью 6-12 л/мин. При наличии альвеолярного отека легких необходимо использование пеногасителей, наиболее доступными из которых являются пары спирта.

3. Аспирация пены из верхних дыхательных путей.

4. Сублингвально по 0,5 мг нитроглицерин каждые 5-7 мин. до начала в/венного капельного введения раствора нитроглицерина или нитропрусида натрия.

5. Морфин (10 мг) в/вено медленно, при необходимости через 30-40 мин. повторно или смесь дроперидола с фентанилом внутривенно.

♦ эффект обусловлен снижением давления в системе легочной артерии, уменьшением чрезвычайно тягостного для больного чувства удушья и психоэмоционального возбуждения.

6. Внутривенная инфузия 1% нитроглицерина (20-30 мг в 200 мл физиологического раствора) со скоростью 20-30 мкг или 10-15 капель в минуту, увеличивая скорость введения каждые 5 мин. на 5 капель в минуту, под контролем АД (не менее 100 мм рт. ст.) и давления наполнения левого желудочка (до 15-18 мм рт. ст.)

или

7. Изосорбит динатрат (изокет) в/венно в дозе 20-40 мг на 200 мл растворителя с начальной скоростью 20-40 капель в минуту.

или

8. Внутривенно капельно нитропруссид натрия (30 мг сухого вещества растворяются в 200 мл физиологического раствора. Технология введения

препарата аналогично в/венному введению нитроглицерина.

В тех случаях, когда отек легких сопровождается артериальной гипотонией вазодилаторы сочетают с:

9. Внутривенным введением добутамина 0,3-0,5 мкг/мин. с последующим увеличением до 0,8-1,2 мкг/мин.

Струйное введение фуросемида (лазикса) в дозе 40-120 мг, при необходимости введения повторяется через 20-40 мин.

10. Преднизолон 80-120 мг в/вено или ингибиторы протеолитических ферментов (контрикал, гордокс) в обычных дозах или водорастворимых антиоксидантов (эмоксипин)

♦ мембраностабилизирующее действие.

11. Капельная инфузия гепарина по стандартной схеме и/или пентоксифиллина

♦ коррекция микроциркуляторных нарушений.

При сочетании отека легких с мерцательной тахикардией –

12. Строфантин (1 мл 0,025 % раствора) в/венно медленно в течение 5-7 мин.

13. Наложение турникетов на бедра.

В случае прогрессирования гипоксии (появления спутанного сознания, центральных нарушений дыхания и выраженной гипотонии –

14. Интубация трахеи и поведение аппаратной ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ).

Отсутствие эффекта от проводимой терапии, отсутствие необходимых препаратов и бурно прогрессирующий отек легких –

15. Кровопускание 300-500 мл.

Классификация кардиогенного шока (КШ)

Выделяют 4 формы КШ: (Чазов Е.И., 1971)

1. **Рефлекторный**, в патогенезе которого лежит в основном болевой раздражитель, клиническое течение этого шока относительно легкое.

2. **Истинный КШ**, в развитии которого важную роль играет нарушение сократительной способности миокарда; течение тяжелое с классической картиной периферических признаков шока и снижением диуреза.

3. **Ареактивная форма КШ** – самая тяжелая со сложным многофакторным патогенезом (тяжелые нарушения сократительной функции миокарда и микроциркуляции, развитие синдрома ДВС с явлениями секвестрации, расстройство газообмена и метаболических процессов).

4. **Аритмический КШ** – в основе которого лежит снижение МО вследствие тахи- или брадисистолии, пароксизм тахикардии и тахикардии, полной предсердно-желудочковой блокады и др.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ИСТИННОГО КШ:

Гиподинамический вариант КШ (КШ + отек легких):

Давление заклинивания легочной артерии более 25 мм рт. ст. (N = 8 – 12 мм рт. ст.)

Величина сердечного индекса 1,5 л/мин/м² и ниже (N = 2,5 – 3,6 л/мин/м²).

Застойный тип КШ:

Давление заклинивания в легочной артерии – повышено.

Величина сердечного индекса – N.

Гиповолемический вариант КШ (резкое снижение АД, серый цианоз, тахикардия):

Величина сердечного индекса < 2,2 л/мин/м²

Давление заклинивания в легочной артерии снижено (менее 8 мм рт. ст.)

Центральное венозное давление – менее 90 мм водного столба.

По течению:

Ранний, бурнопротекающий КШ.

Поздний, медленно протекающий КШ.

СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА (КШ):

Показатели	Степени тяжести кардиогенного шока		
	I	II	III
Длительность шока	Не более 3-5 ч	5-10 ч	Больше 10 ч (иногда 24-72 ч)
*Уровень АД	САД < 90 мм рт. ст. (90-81 мм рт. ст.)	САД 80-61 мм рт. ст.	САД < 60 мм рт. ст. ДАД может упасть до 0
*Пульсовое АД	30-25 мм рт. ст.	20-15 мм рт. ст.	< 15 мм рт. ст.
ЧСС	100-110 мин ⁻¹	110-120 мин ⁻¹	> 120 мин ⁻¹
Выраженность симптомов шока	Симптомы шока выражены слабо	Симптомы шока выражены значительно	Симптомы шока выражены очень резко, течение шока крайне тяжелое
Выраженность симптомов сердечной недостаточности	Сердечная недостаточность отсутствует или слабо выражена	Выраженные симптомы острой левожелудочковой недостаточности, у 20% больных – отек легких.	Тяжелое течение сердечной недостаточности, бурный отек легких
Прессорная реакция на лечебные мероприятия	Быстрая (через 30-60 мин.) устойчивая	Замедленная, неустойчивая, периферические признаки шока возобновляются в течение суток	Неустойчивая, кратковременная, часто вообще отсутствует (ареактивное состояние)
Диурез, мл/ч	Снижен до 20	< 20	0
Величина сердечного индекса, л/мин/м ²	Уменьшение до 1,8	1,8-1,5	1,5 и ниже
**Давление заклинивания в легочной артерии, мм рт. ст.	Увеличение до 24	24-30	30 и выше
Парциальное напряжение кислорода в крови, рО ₂ мм рт. ст.	Снижение до 60 мм рт. ст.	60-55 мм рт. ст.	50 и ниже

Примечания: САД - артериальное давление систолическое
ДАД - артериальное давление диастолическое

* - величины артериального давления могут значительно колебаться

** - при ИМ правого желудочка и гиповолемическом варианте шока давление заклинивания в легочной артерии снижено.

Лечение КШ

Комплексная терапия КШ предполагает неотложные лечебные мероприятия, направленные на:

1. Купирование болевого синдрома.
2. Восстановление коронарного кровотока.
3. Улучшение центральной и периферической гемодинамики.

4. Предупреждение и ограничение дальнейшего тромбообразования и тромбоэмболических осложнений.

5. Борьба с отеком легких, артериальной гипоксемией и нарушением кислотно-основного состояния.

Лечение при КШ проводят с учетом гемодинамических параметров в каждом конкретном случае.

1. Рефлекторная форма шока
- 1.1. Купирование болевого синдрома.
- 1.2. Возвышенное положение нижних конечностей.

При сохранении артериальной гипотензии.

- 1.3. 0,5-1,0 мл 1% раствор мезатона в/вено струйно
- 1.4. Внутривенное капельное введение 200 мл реополиглюкина (в течение 10 мин.)

Отсутствие эффекта от проводимой терапии –

2. Истинный КШ (желателен гемодинамический мониторинг)

ОСНОВНАЯ ЦЕЛЬ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ – ПОВЫШЕНИЕ АД

Лекарственные средства.

Применяют следующие ЛС (предпочтительно введение через специальные дозаторы):

2.1. Добутамин (селективный β_1 -адреномиметик с положительным инотропным эффектом и минимальным положительным хронотропным эффектом, т.е. эффект увеличения ЧСС выражен незначительно) в дозе 2,5-10 мкг/кг/мин.

2.2. Допамин - предшественник норадреналина, стимулирует несколько видов рецепторов, активность в отношении различных рецепторов прямо зависит от используемой дозы:

· доза 1,0-5,0 мкг/кг/мин - «почечная» доза, вызывает расширение коронарных, церебральных и почечных сосудов. вазодилатирующий эффект связан со стимуляцией дофаминергических DA_1 -рецепторов, расположенных на мембране гладкомышечных клеток сосудов, а также DA_2 -рецепторов пресинаптической мембраны;

· доза 5,0-15,0 мкг/кг/мин – «инотропная» доза, при которой эффект обусловлен стимуляцией β_1 -адренорецепторов, что приводит к повышению сократимости миокарда и увеличению ЧСС, причем ЧСС увеличивается в большей степени, чем при использовании добутамина, дополнительно способствует вазодилатации;

· доза более 15 мкг/кг/мин – обладает мощным сосудосуживающим эффектом, обусловленным стимуляцией α -рецепторов. Препарат также вызывает высвобождение норадреналина окончаниями нейронов симпатической нервной системой в миокарде. Применение этой дозы нецелесообразно из-за резкого снижения почечного кровотока. Данный нежелательный эффект допамина предотвращает одновременное введение нитропруссид натрия или α -адреноблокатора.

При КШ допамин чаще используется в дозе 5-10 мкг/кг/мин. с постепенным увеличением дозы каждые 2-5 мин. до 20 мкг/кг/мин. до достижения САД более 90 мм рт. ст.

2.3. Норадреналина гидротартрат в дозе 2,4 мкг/мин. (до 15 мкг/мин.), хотя он наряду с усилением сократимости миокарда в значительной степени увеличивает периферическое сосудистое сопротивление, что также может усугубить ишемию миокарда.

Инфузию негликозидных инотропных стимуляторов прекращают, когда САД удерживается на уровне 100-110 мм рт. ст. и исчезают признаки сниженной перфузии органов и тканей.

- 2.4. Внутривенное капельное введение предни-

золона в дозе 120-150 мг (улучшает микроциркуляцию).

2.5. Коррекция метаболического ацидоза – внутривенное капельное введение 150-200 мл 4% раствора бикарбоната натрия (желателен контроль показателей КЩС).

- 2.6. Гемо-и лимфосорбция.

Дальнейшая терапия проводится с учетом гемодинамических вариантов КШ.

3. Гиповолемический вариант КШ

3.1. Внутривенное капельное введение реополиглюкана со скоростью не менее 20 мл/мин в сочетании с допамином (50 мг в 400 мл 5% раствора глюкозы с частотой 15 капель в минуту).

4. Гиподинамический вариант КШ

4.1. Внутривенное капельное введение 1% раствора нитроглицерина или другого периферического вазодилатора нитропруссид натрия – 50 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы (0,5-1 мкг/кг/мин) и 80 мг лазикса. При отсутствии эффекта.

4.2. Внутривенное капельное введение допамина – 50 мг в 400 мл 5% раствора глюкозы с частотой 15 капель в минуту.

5. Застойный вариант КШ

5.1. Внутривенное капельное введение 1% раствора нитроглицерина (5 мл 1% раствора растворенного в 500 мл 5% раствора глюкозы и вводят со скоростью 25 мкг/мин (5 капель в минуту), увеличивая ее на 25 мкг/мин каждые 5 мин. до снижения исходно САД на 15-20%, но не ниже 90-100 мм рт. ст.

- 5.2. Лазикс 80-100 мг в/вено струйно.

6. Аритмический вариант КШ

- 6.1. Антиаритмические препараты.

- 6.2. Электроимпульсная терапия.

- 6.3. Электростимуляция сердца.

Отсутствие эффекта от проводимых лечебных мероприятий –

7. Ареактивный вариант КШ

7.1. Внутриаортальная баллонная контрапульсация.

7.2. Чрескожная транслюминарная коронарная ангиопластика.

7.3. Хирургические методы – аорто-коронарное шунтирование.

7.4. Хирургическая коррекция механических дефектов (разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв сосочковой мышцы и др.).

Таким образом, использование практически врачом алгоритма лечения отека легких и КШ у больных с острым ИМ, бесспорно, повысит эффективность оказания помощи этим больным в такой драматической ситуации.

Литература

1. Дж. Алперт, Г. Фреженс. Лечение острого инфаркта миокарда. М. – «Практика». – 1994. – 255 с.
2. Барт Чернов. Фармакотерапия неотложных состояний, пер., М., 1999. – 368 с.
3. Манак Н.А. Руководство по кардиологии. – Мн., 2003. – 642 с.
4. Неотложные состояния от А до Я: справочник практического врача. Пер. с англ. (Под ред. А.Д.Верткина). – М.: 2003. – 352с.
5. Огороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практик. рук. в 3 т. Т. 3 Кн. 1. – Мн.: Выш. шк.; Витебск: Белмедкнига, 1996. – 464 с.: ил.
6. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – М., 1998. – С. 398.
7. Чазов Е.И., Беленков Ю.Н. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство для практикующих врачей. М. – «Литература». – 2005. – С. 971.