

ЛЕКЦИЯ

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА



ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ИНФАРКТА МИОКАРДА :

- нарушения ритма и проводимости;
- острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких);
- кардиогенный шок;
- острая аневризма сердца;
- разрыв сердца;
- перикардит;
- тромбэмболические осложнения;
- острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

ОСЛОЖНЕНИЯ В ПОДОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА:

- нарушения ритма и проводимости;
- хроническая недостаточность кровообращения;
- хроническая аневризма сердца;
- тромбоэмболические осложнения;
- постинфарктный синдром (синдром Дресслера);
- постинфарктная стенокардия

НАРУШЕНИЯ РИТМА

Нарушения ритма сердца и проводимости наблюдаются при электрокардиографическом мониторинге у 87-100% больных инфарктом миокарда

МЕХАНИЗМ ФОРМИРОВАНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА :

1. Изменение электрофизиологических свойств в области некроза ;
2. Изменение метаболизма в периферической зоне, потеря электрической стабильности миокарда;
3. Электролитный дисбаланс в миокарде;
4. Гиперкатехоламинемия;
5. Развитие феномена re-entry и высокая спонтанная диастолическая поляризация.

НАРУШЕНИЯ РИТМА

ГРУППЫ АРИТМИЙ ПРИ ИМ:

1. ЖИЗНЕОПАСНЫЕ АРИТМИИ :

- 1. Фибрилляция желудочков,**
- 2. Желудочковая тахикардия,**
- 3. Субнодальная полная атриовентрикулярная блокада,**
- 4. Асистолия**

2. АРИТМИИ, УСУГУБЛЯЮЩИЕ СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ГИПОПЕРФУЗИЮ ВАЖНЕЙШИХ ОРГАНОВ, ТРЕБУЮЩИЕ ЭКСТРЕННОГО АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ:

- 1. Резкая синусовая и иная брадикардия,**
- 2. Резкая синусовая тахикардия,**
- 3. Мерцание и трепетание предсердий,**
- 4. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.**

НАРУШЕНИЯ РИТМА

ГРУППЫ АРИТМИЙ ПРИ ИМ:

3. АРИТМИИ — ПРЕДВЕСТНИКИ ЖИЗНЕОПАСНЫХ АРИТМИЙ СЕРДЦА: «пробежки» желудочковой тахикардии

- ⦿ *атриовентрикулярная блокада II степени 2-го типа Мобитца,*
- ⦿ *прогрессирующая внутрижелудочковая блокада;*
- ⦿ *частые парные, ранние полиморфные (политопные) желудочковые экстрасистолы (более 5 в мин);*

4. АРИТМИИ — ПРОГНОСТИЧЕСКИ ИНДИФФЕРЕНТНЫЕ:

- ⦿ *Умеренная синусовая брадикардия,*
- ⦿ *Умеренная синусовая тахикардия,*
- ⦿ *Наджелудочковые экстрасистолы,*
- ⦿ *Редкие желудочковые экстрасистолы,*
- ⦿ *Медленный и ускоренный узловой ритм,*
- ⦿ *Атриовентрикулярная блокада I и II степени 1-го типа.*

НАРУШЕНИЯ РИТМА

ПОСЛЕДСТВИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ:

- фибрилляция (значительно реже асистолия) желудочков;
- ухудшение системного и коронарного кровотока при выраженной тахи- и брадикардии с расширением участка некроза;
- ухудшение наполнения желудочков из-за прекращения функции предсердий (мерцательная аритмия) или несогласованность систолы предсердий и желудочков

НАРУШЕНИЯ РИТМА

- По данным непрерывного суточного наблюдения за ЭКГ практически у всех больных острым инфарктом миокарда отмечается желудочковая экстрасистолия.

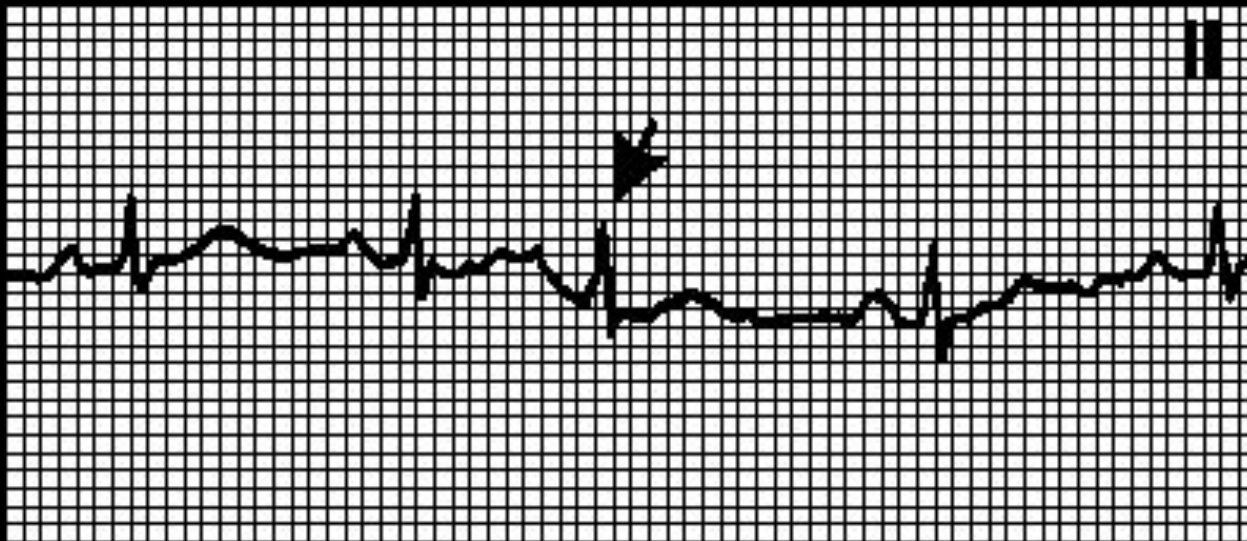


Одиночная желудочковая экстрасистолия

- Установлено, что количество желудочковых экстрасистолий более 5 в минуту потенциально опасно, предвещает более серьезные нарушения сердечного ритма и, как правило, служит показанием к профилактическому введению антиаритмических препаратов.

НАРУШЕНИЯ РИТМА

- *Предсердная экстрасистолия часто предшествует устойчивой предсердной аритмии, а потому требует быстрых лечебных мер.*



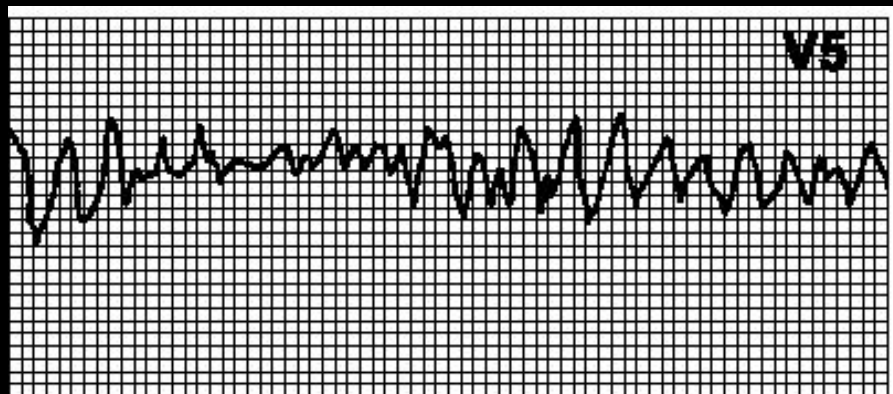
- **Необходимость лечебных мероприятий и их неотложность определяются главным образом гемодинамическими последствиями нарушений ритма.**

ПРЕДСЕРДНЫЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ТАХИКАРДИИ:



встречаются редко - преимущественно у больных, которые страдали ими еще до ИМ

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ



легко распознается по характерной хаотической волнообразной кривой. Примерно в 20% случаев остановка сердца возникает в результате асистолии с «прямой линией» на ЭКГ и 75%-вследствие фибрилляции желудочков, и потому при фибрилляции желудочков всегда необходима экстренная дефибрилляция

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ НАРУШЕНИЯ РИТМА

Желудочковые нарушения ритма

ПРИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ЭКСТРАСИСТОЛАХ и коротких пароксизмах желудочковой тахикардии, которые хорошо переносятся, специального лечения не требуют

ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ ПАРОКСИЗМАХ, способных вызвать снижение АД и сердечную недостаточность, препаратами выбора являются бета-адреноблокаторы

ПРИ ТАХИКАРДИИ В ОТСУТСТВИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, относительной гипертензии или боли, не проходящей после введения наркотических анальгетиков показано внутривенное введение бета-блокаторов

ПРИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ с выраженным нарушением гемодинамики или стенокардией, а так же при **ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ**, является **НАНЕСЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗРЯДА**

ЛЕЧЕНИЕ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА

- Пароксизмы мерцательной аритмии(МА) часто связаны с тяжелым поражением левого желудочка и сердечной недостаточностью.
- При МА и отсутствии тахисистолии от лечения можно воздержаться, ритм может восстанавливаться самостоятельно.
- При плохой переносимости МА применяется электрическая кардиоверсия или амиодарон.
- Подобный подход распространяется и на другие суправентрикулярные тахиаритмии.

Показания к применению амиодарона

- ▣ Профилактика рецидивов наджелудочковых и желудочковых тахикардий, фибриляции желудочков
- ▣ Профилактика нарушений ритма при резистентности или наличии противопоказаний к другим методам лечения
- ▣ Профилактика рецидивов синдрома WPW
- ▣ Для лечения наджелудочковой тахикардии
- ▣ Для лечения и трепетания предсердий
- ▣ ИБС и дисфункция левого желудочка

Механизмы антиаритмического эффекта Кордарона

- ▣ Замедление ЧСС
- ▣ Уменьшение потребности миокарда в O₂ (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

Режим дозирования амиодарона

- ▣ 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

ЛЕЧЕНИЕ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ



На ЭКГ - выраженная синусовая брадикардия, ЧСС 46 в 1 мин

При синусовой брадикардии, сопровождающейся гипотонией,

в первые часы инфаркта миокарда - обычно вводится атропин;

в более поздние сроки - проводится временная электрокардиостимуляция (ЭКС).

Брадикардия, не сопровождающаяся ухудшением состояния больного, лечения не требует.

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

СИНОАУРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

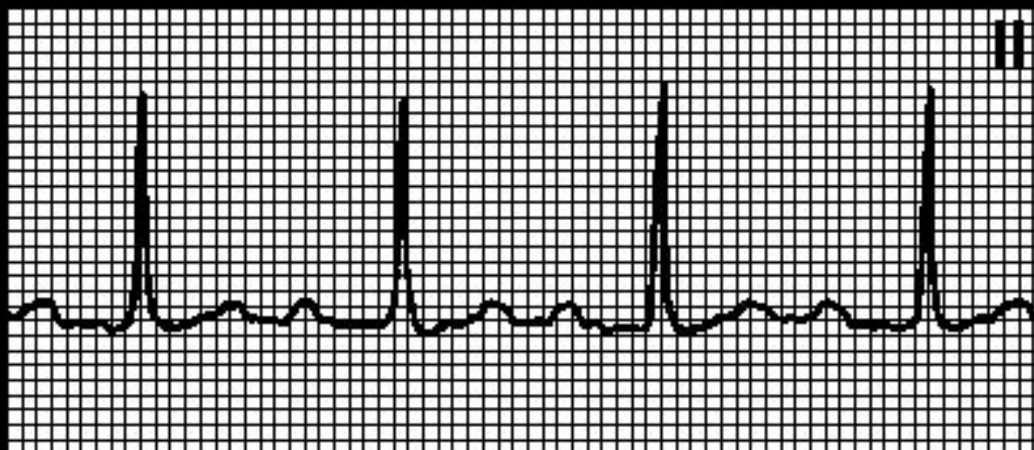
могут отражать поражение синусового узла, атриовентрикулярного узла или специализированной проводящей ткани.



- 1.** При инфаркте миокарда относительно редки и не имеют существенного прогностического значения.
- 2.** Они свидетельствуют о наличии синдрома слабости синусового узла и нередко сопровождаются ускользящими сокращениями сердца, водитель ритма при этом обычно находится в атриовентрикулярном соединении

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

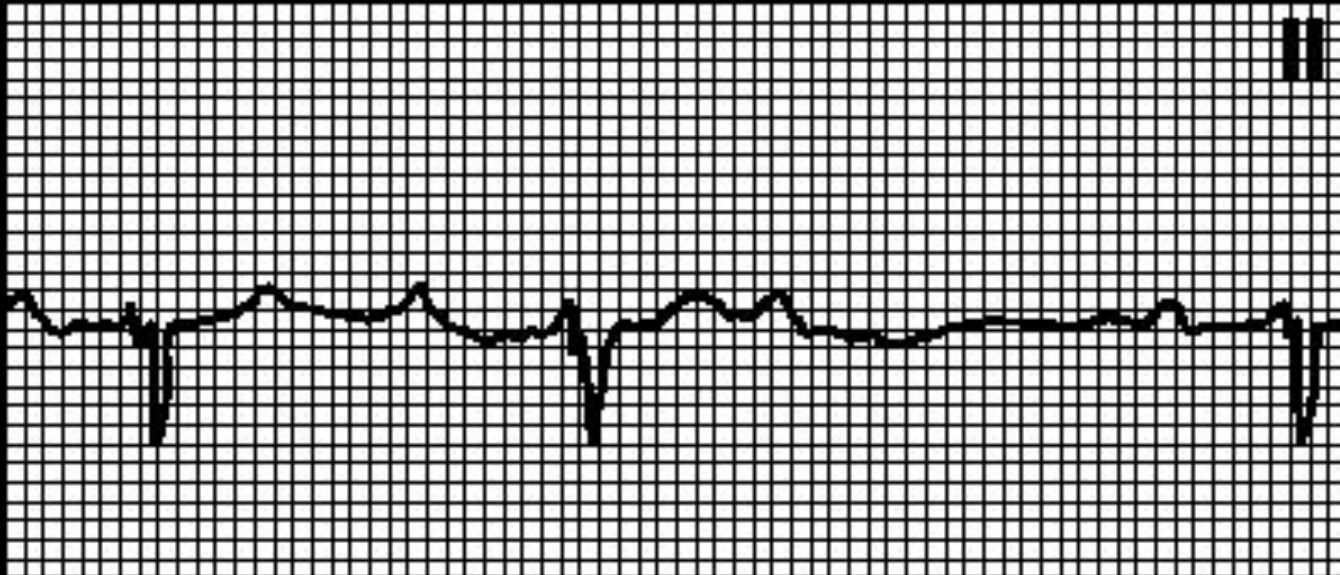
АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА I СТЕПЕНИ



- *Возникает у 4-14% больных острым инфарктом миокарда.*
- *Имеет преходящий характер*
- *Чаще при инфаркте миокарда задне - нижней стенки*
- *После применения лекарственных препаратов:*
 - *бета-адреноблокаторов,*
 - *сердечных гликозидов,*
 - *антагонистов кальция недигидропиридинового ряда,*
 - *различных антиаритмиков.*

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА II СТЕПЕНИ —ТИПА МОБИТЦ I (ПЕРИОДЫ ВЕНКЕБАХА)



- *Возникает у 4-10% больных.,*
- *Имеет преходящий характер.*
- *Чаще при диафрагмальном (нижнем) инфаркте миокарда,*
- *Обусловлена ишемией предсердно-желудочкового узла.,*
- *Наблюдается в первые трое суток инфаркта миокарда*

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА II СТЕПЕНИ — ТИПА МОБИТЦ II



- *Встречается менее 1% больных.*
- *Чаще встречается при ИМ передней стенки левого желудочка обусловлена необратимыми изменениями в проводящей системе сердца;*
- *Часто имеет место трифасцикулярная блокада,*
- *Внезапно возникает полный атриовентрикулярный блок*

ЛЕЧЕНИЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ БЛОКАДЫ

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА I СТЕПЕНИ

- *При атриовентрикулярной блокаде I степени лечение не требуется*

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА II СТЕПЕНИ

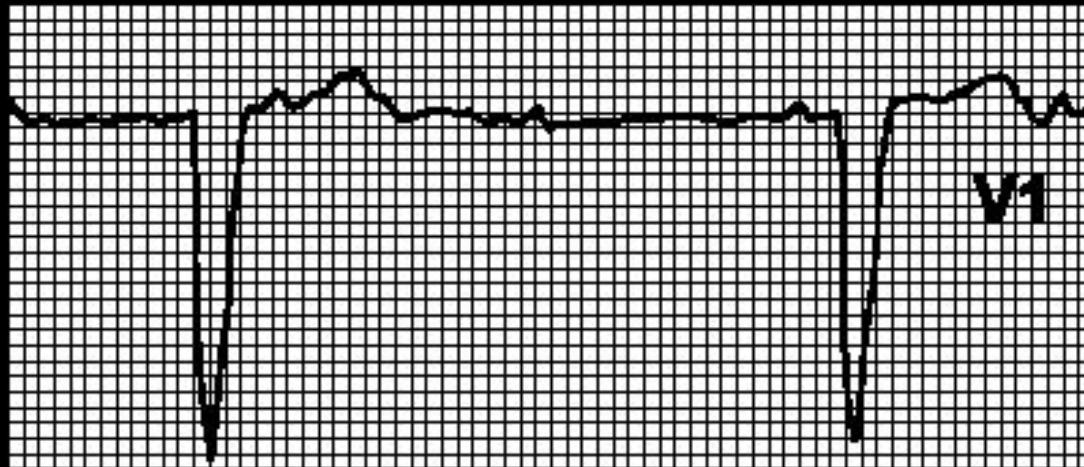
1-го типа при наличии гипотонии или сердечной недостаточности вводится атропин, при неудаче – проводится ЭКС.

2-го типа или полной поперечной блокаде устанавливается эндокардиальный электрод

ПОЛНЫЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ БЛОК

(атриовентрикулярная блокада III степени) развивается у 5-15% больных инфарктом миокарда

ПРИ ЗАДНЕ-НИЖНЕМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА
(ПРОКСИМАЛЬНЫЙ ТИП БЛОКАДЫ)



1. Поражена ветвь правой коронарной артерии ,
2. Нарушено кровоснабжение предсердно-желудочкового узла
3. ЧСС больше 40 в 1 мин.,
4. Комплекс QRS на ЭКГ чаще не расширен
5. Блокада как правило исчезает в течение нескольких дней.
6. Летальность составляет около 15%

ПОЛНЫЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЙ БЛОК

(атриовентрикулярная блокада III степени) развивается у 5-15% больных инфарктом миокарда

ПРИ ПЕРЕДНЕМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

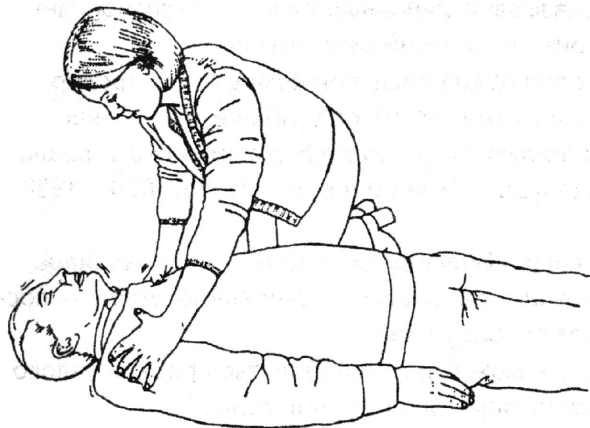


- *Поражена ветвь левой коронарной артерии,*
- *Нарушено кровоснабжение межжелудочковой перегородки,*
- *Полная атриовентрикулярная блокада возникает внезапно в первые сутки заболевания,*
- *Водитель ритма находится ниже предсердно-желудочкового узла.*
- *ЧСС менее 40 в 1 мин,*
- *Комплекс QRS на ЭКГ расширен и деформирован*

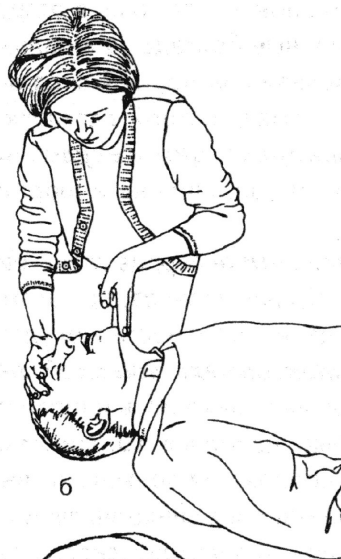
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ДИСТАЛЬНОМ ТИПЕ БЛОКАДЫ

- *Имеет место обширный некроз передне-перегородочной области,*
- *Тяжелая застойная левожелудочковая недостаточность и кардиогенный шок,*
- *Возникают периоды асистолии с приступами Морганьи — Адамса — Стокса,*
- *Грубая деформация желудочкового комплекса, может значительно затруднить диагностику инфаркта миокарда,*
- *В 60% полные блокады возникают в первые сутки болезни.*

ОСТАНОВКА СЕРДЦА



а



б



в



г

Рекомендуется
стандартный
набор
мероприятий,
относящихся к
сердечно-
легочной
реанимации

ОСОБЫЕ ЗАМЕЧАНИЯ :

Лидокаин вводить с профилактической целью не рекомендуется так возрастает риск развития асистолии - отмечена тенденция к увеличению числа умерших.

Не рекомендуется применение антиаритмических препаратов для предупреждения реперфузионных аритмий

ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

дисфункция левого желудочка различной степени выраженности развивается практически у всех больных инфарктом миокарда

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 ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

(с учетом степени по killip)

- ① *I степень. Специфическое лечение не требуется.*
- ② *II степень. Основной гемодинамической проблемой является повышение диастолического давления наполнения левого желудочка (ДЗЛА).*

Лечение: уменьшение преднагрузки — диуретики и нитроглицерин.

- ③ *III степень. Отмечается — повышение ДЗЛА и существенное снижение фракции выброса(ФВ).*

Лечение:

- ④ *уменьшение преднагрузки — диуретики и нитроглицерин,*
- ④ *повышение ФВ — натрия нитропруссид(снижает постнагрузку и увеличивает ФВ).*
- ④ *IV степень. Лечение то же, что и при кардиогенном шоке.*

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА И ОТЕК ЛЕГКИХ

развиваются у 10-15% больных и приводят к летальному исходу примерно половину из них, (данные относятся к альвеолярному отеку)

ПАТОГЕНЕЗ:

- 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)

КЛИНИКА (ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ)

- Больных беспокоит одышка, чувство нехватки воздуха, удушье.
- Часто наблюдается психомоторное возбуждение, испуг, больной «ловит ртом воздух», ортопноэ.
- 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.

КЛИНИКА 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.**
- Лезожелудочковая недостаточность возникает не только в остром периоде инфаркта миокарда, но и в более отдаленный.**

ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ И ОТЕКА ЛЕГКИХ

Основной метод лечения это уменьшение венозного возврата крови к сердцу и тем самым преднагрузки на сердце

С этой целью используются:

- *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 СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ И ОТЕКА ЛЕГКИХ

После купирования признаков отека легких терапию нитроглицерином можно продолжать ещё 18-20 часов;

- ❑ **Натрия нитропруссид** 30 мг в/в капельно (под контролем АД);
- ❑ **Арфонад** 250 мг в/в капельно в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида;
- ❑ **Морфин** 1мл 2% р-ра в/в струйно;
- ❑ **Ингаляция кислорода**
- ❑ **В тяжелых случаях отека легких при усугубляющейся гипоксемии, гиперкапнии, изменении кислотно-основного состояния** рекомендуется перевести больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ И ОТЕКА ЛЕГКИХ

При отеке легких на фоне гипотонии

назначают инотропные препараты:

- ❑ допамин в дозе 1-3 мкг/кг/мин.,**
- ❑ добутамин в дозе 2,5 мкг/кг/мин.**
- ❑ Продолжительность их введения от нескольких часов до нескольких дней.**

ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ И ОТЕКА ЛЕГКИХ

АД не изменено	АД повышено	АД снижено
<p>1. Положение сидя 2. Нитроглицерин сублингвально 3. Оксигенотерапия 4. Нитроглицерин внутривенно капельно 5. Лазикс внутривенно 6. Морфин внутривенно дробно 7. При нарастании отека легких проведение ИВЛ с ПДКВ</p>	<p>1. Положение сидя 2. Нитроглицерин сублингвально повторно 3. Оксигенотерапия 4. Два альтернативных подхода: А. Натрия нитропруссид или нитроглицерин внутривенно капельно Б. Клофелин внутривенно либо арфонад или пентамин внутривенно капельно 5. Лазикс внутривенно 6. Морфин внутривенно дробно 7. При нарастании отека легких проведение ИВЛ с ПДКВ</p>	<p>1. Оксигенотерапия 2. Дофамин, добутамин или амрион внутривенно капельно. Возможна комбинация препаратов между собой 3. Лазикс внутривенно после стабилизации АД 4. Нитроглицерин* внутривенно капельно 5. При нарастании отека легких проведение ИВЛ с ПДКВ</p>

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

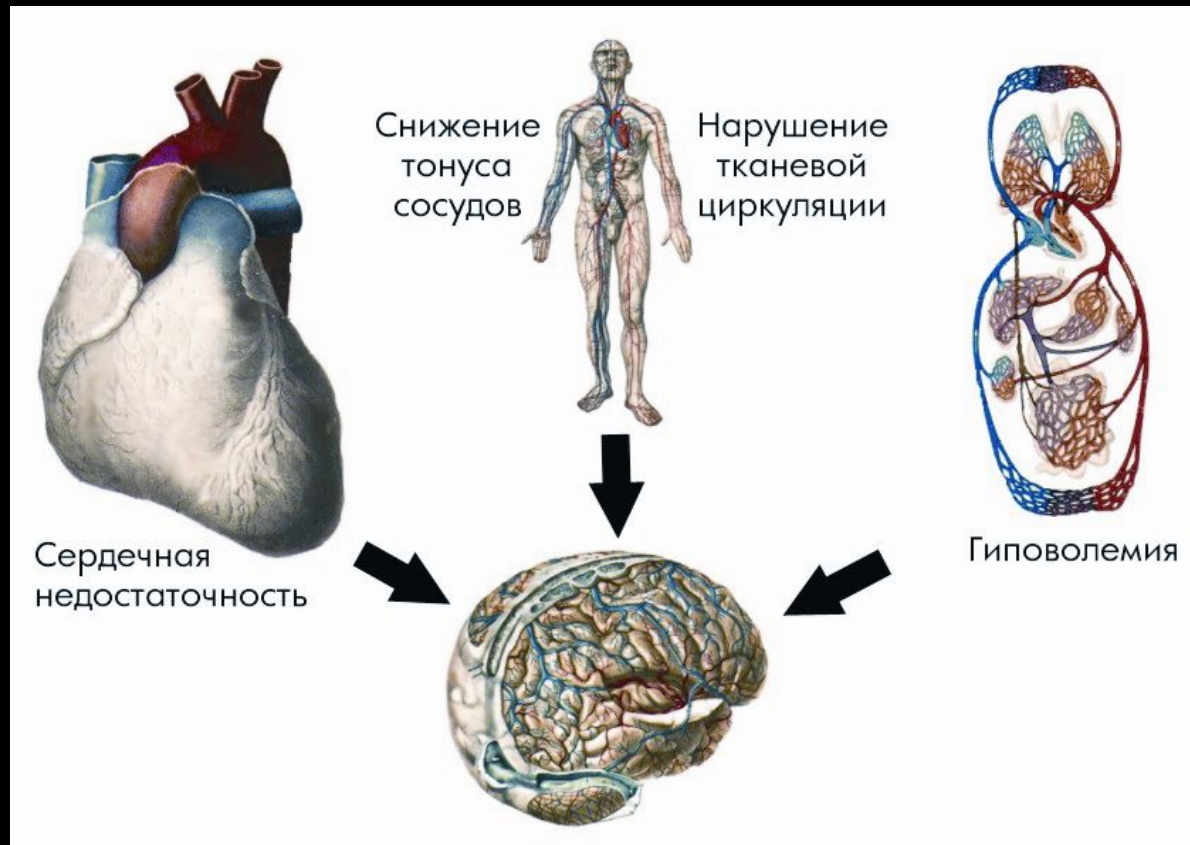
тяжелейшее осложнение ИМ, встречается у 10-15% больных



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.

ПАТОГЕНЕЗ КАРДИОГЕННОГО ШОКА



В результате резкого снижения сократительной способности миокарда уменьшается минутный объем, увеличивается выброс в кровь катехоламинов, ангиотензина и глюкокортикоидов, повышается ОПС, развивается вазоконстрикция.

В области внутренних органов, кожи и мышц, происходит централизация кровообращения, возникает метаболический ацидоз.

Артериальное систолическое давление снижается ниже 90 мм. рт.ст., тахикардия обычно превышает 100-110 уд/мин. Кожа бледная, с цианотичным оттенком.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

В зависимости от ведущих патогенетических механизмов выделяют:

□ · **Рефлекторный (болево́й) шок** (Рефлекторный шок развивается на фоне ангинозного статуса. В его патогенезе ведущее значение имеют рефлекторные гемодинамические реакции на боль)

□ · **Аритмический шок** (При аритмическом шоке ведущее значение имеют нарушения гемодинамики обусловленные аритмиями : пароксизмальными тахикардиями и нарушениями проводимости)

□ · **Истинный кардиогенный шок** (Развивается при ИМ вследствие повреждения значительного количества кардиомиоцитов и неадекватного наполнения левого желудочка.

По мере прогрессирования шока развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, нарушается микроциркуляция.

В микроциркуляторном русле образуются микротромбы.

Необратимость шока зависит от резкого снижения сократимости миокарда и далеко зашедших нарушений микроциркуляции).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

• При рефлекторном шоке

Основным лечебным мероприятием является быстрое и полноценное обезболивание, что позволяет стабилизировать гемодинамику

• При аритмическом шоке

По жизненным показаниям производится электроимпульсная терапия

• При разрыве миокарда

- Помочь может только экстренное хирургическое вмешательство

ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

*ПРИ ИСТИННОМ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ
ПРОВОДИТЬСЯ:*

- *Полноценное обезболивание,*
- *Оксигенотерапия,*
- *Ранняя тромболитическая терапия,*
- *Допамин для повышения сократимости миокарда и снижение периферического сосудистого сопротивления:*

ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

- В случаях, когда АД не нормализуется при скорости инфузии **допамина 20 мкг/кг/мин**, необходимо введение **норадреналина 2-8 мкг/кг/ мин**.

В остальных случаях предпочтение следует отдать **добутамину 3-10 мкг/кг/мин**, максимально **до 20-40 мкг/кг/мин**.

Целесообразно вводить низкомолекулярные декстраны:

- **реополиглюкин**,
- **декстран 40**, улучшающие реологические свойства крови.

- **Скорость инфузии и объем вводимой жидкости зависит от динамики давления заклинивая легочной артерии(ДЗЛА) либо ЦВД, артериального давления, клинических признаков шока.**

прямая ангиопластика или оперативное вмешательство, предпринятые в ранние сроки заболевания, увеличивают число выживших больных

АНЕВРИЗМА СЕРДЦА

- **Аневризма сердца ухудшает гемодинамику и увеличивает опасность развития тромбоэмболии**

Острая аневризма сердца возникает при трансмуральном инфаркте в период миомаляции и представляет собой ограниченное выпячивание стенки сердца

Диагностика:

Ультразвуковая диагностика выявляет зоны парадоксальной пульсации.

ЭКГ диагностика: регистрируется «застывшая» электрокардиограмма отмечается подъем сегмента ST выше изолинии. в виде монофазной кривой, часто в сочетании с отрицательным симметричным зубцом T.

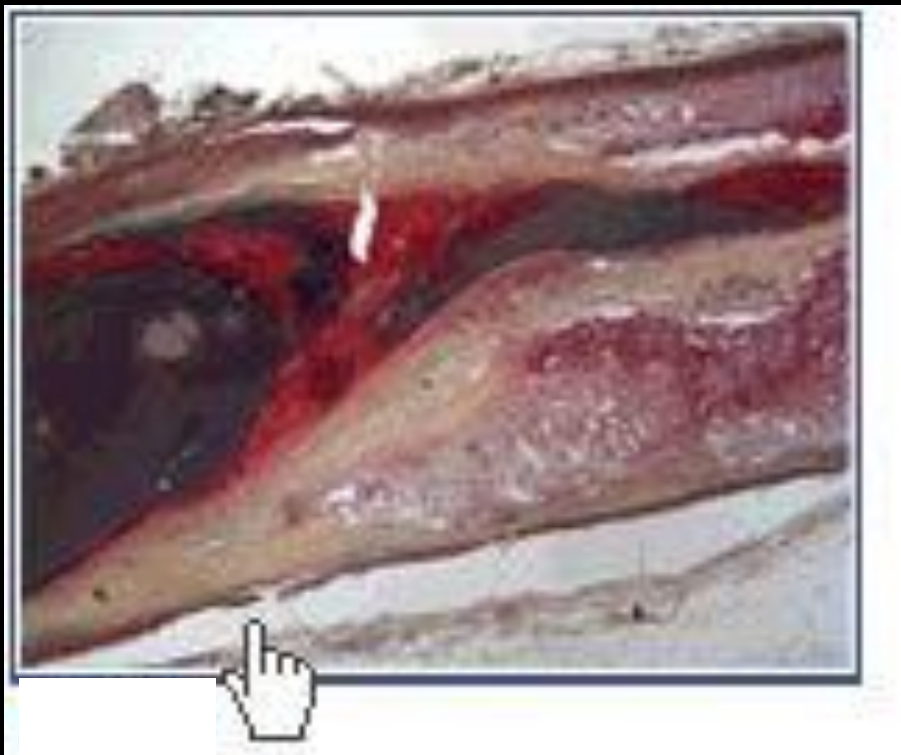
- *Хроническая аневризма левого желудочка сердца образуется после обширных трансмуральных инфарктов миокарда в период постынфарктного кардиосклероза.*

Характеризуется взбуханием истонченной стенки левого желудочка, **Возникновение хронической аневризмы сердца сопровождается** упорной, плохо поддающейся лечению застойной сердечной недостаточности.

ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Источники тромбозов :

встречаться примерно в 10 раз реже, чем в период, когда антикоагулянты не применялись.



*внутриполостной
тромбоз чаще в
области
аневризмы сердца,
а так же при
тромбоэндокарди
те ;
наличие
сопутствующего
тромбофлебита*

РАЗРЫВ СЕРДЦА

является третьим по частоте осложнением ИМ и причиной смерти у 10-15% больных ИМ.



Большинство больных погибают в результате быстро нарастающей тампонады сердца и развития необратимого шока. Реже, чем разрыв сердца, встречается отрыв папиллярной мышцы.

РАЗРЫВ МИОКАРДА

Если разрыв свободной стенки сердца не приводит к немедленной единственным мероприятием по спасению жизни больного является *немедленное оперативное вмешательство.*

ПАРЕЗ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

□ Парез желудочно-кишечного тракта чаще возникает как побочное *действие наркотических анальгетиков* и исчезает после прекращения их действия.

- *В более серьезных случаях рекомендуется :*
- *прозерин* в/м по 0,5—0,75 мл 0,05% раствора до 4 раз в сутки;
- *зондирование желудка* с промыванием его теплым 2% раствором соды и отсасыванием содержимого.

РВОТА С ОБЕЗВОЖИВАНИЕМ

- *При рвоте с обезвоживанием вводят внутривенно капельно:*

- Электролитные смеси,
- 5% раствор глюкозы (больные голодают),
- Натрия гидрокарбонат с таким расчетом, чтобы количество вводимой жидкости примерно соответствовало объему ее потерь (рвота, отсасывание, мочеиспускание).

ПОСТИНФАРКТНЫЙ СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА

встречается примерно у 2-3% больных в период со второй по одиннадцатую неделю ИМ

ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- Развитием перикардита,
- Плеврита,
- Пневмонита

В его основе лежит накопление в крови антикардиальных аутоантител

Клинически проявляется:

- Лихорадкой,
- Болями в области сердца различной интенсивности,
- Нередко развивается плечевой периартрит и поражения кожи.
- **Со стороны крови определяется лейкоцитоз. эозинофилия, повышение СОЭ, альфа-2- и гамма-глобулинов, С - реактивного белка.**

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТИНФАРКТНЫЙ СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА

Лечение проводится глюкокортикоидами

- Начальная доза **преднизолона** составляет 20 мг — 30 — 40 мг в день per os.
- Эффект наступает уже в первые дни лечения
- Затем суточная доза снижается — обычно на 2,5 мг каждые 5—7 дней

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ИМ

Реабилитацию больных острым ИМ осуществляют поэтапно: стационар - санаторий - диспансер

- ❑ **Стационарный этап** включает в себя психологическую и психическую реабилитацию.
- ❑ **Санаторный этап** превалирует физическая реабилитация.
- ❑ **Этап диспансера** вопросы социально-экономической направленности (трудоустройство, пенсионное обеспечение, меры вторичной профилактики)