

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет  
Кафедра анестезиологии и реаниматологии

# КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

(этиология, патогенез,  
гемодинамический профиль,  
диагностика,  
интенсивная терапия)

Ассистент кафедры  
Савицкий Артур Алексеевич

Екатеринбург, 2013 г.





# Кардиогенный шок (КШ)

- это состояние системной гипоперфузии тканей вследствие неспособности сердечной мышцы обеспечивать выброс, адекватный потребностям организма, связанное со снижением сердечного выброса при адекватном внутрисосудистом объеме, вызванное значительным повреждением миокарда и нарушением его сократительной функции.



# Причины КШ

- инфаркт миокарда (ИМ)
- миокардиты
- кардиомиопатии
- токсические поражения миокарда
- опухоли сердца (миксома левого предсердия)
- тяжелые пороки сердца
- травма, тампонада перикарда
- тромбоэмболия легочной артерии
- тяжелое нарушение сердечного ритма

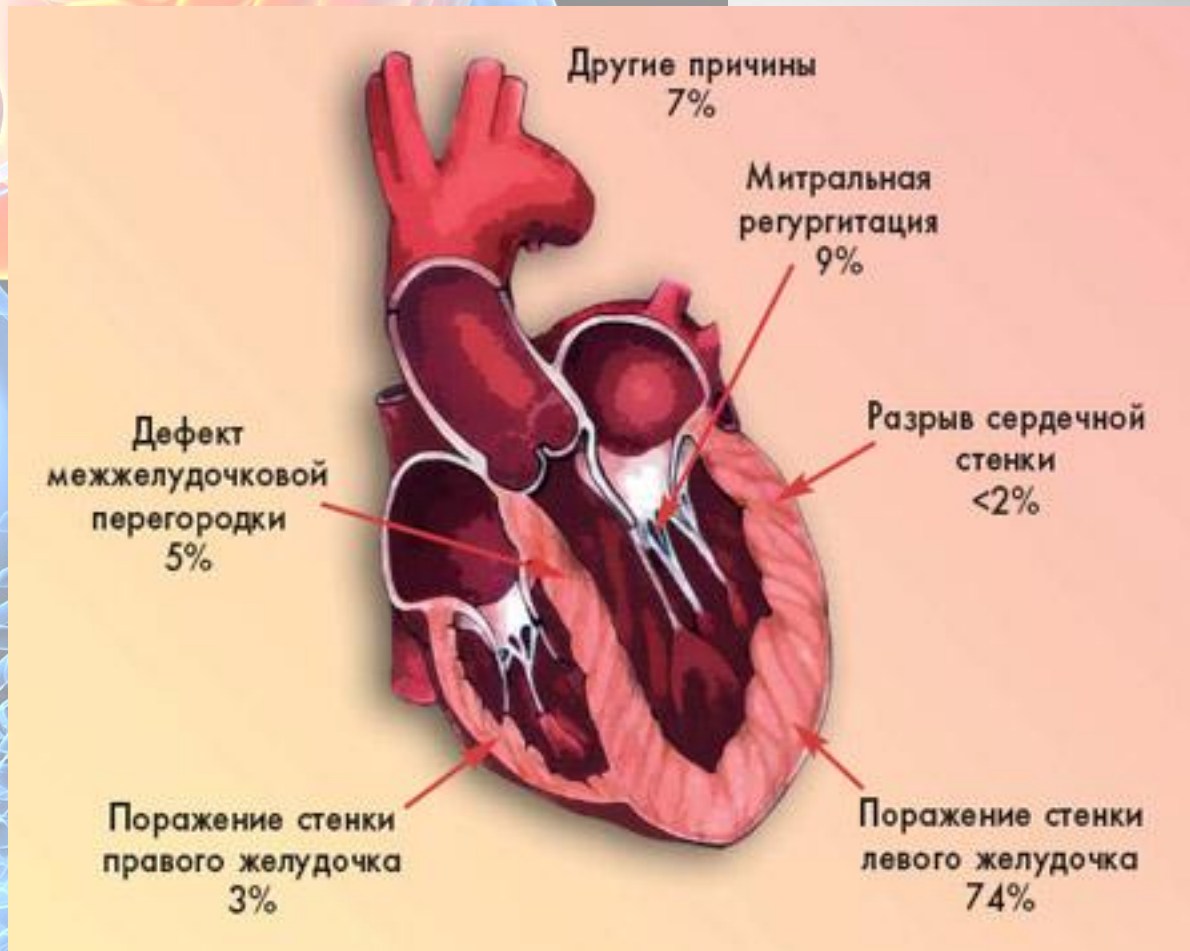


# Причины КШ

- миокардиальная недостаточность при сепсисе или панкреатите
- разрыв сухожильных хорд или клапана при эндокардите
- отторжение после трансплантации сердца
- разрыв или тромбоз протеза клапана
- острая митральная регургитация, обусловленная разрывом или дисфункцией папиллярных мышц
- разрыв межжелудочковой перегородки
- разрыв стенки левого желудочка
- аневризма левого желудочка
- ушиб миокарда
- осложнения искусственного кровообращения
- Терминальная стадия кардиомиопатии
- Феохромоцитома

# Роль различных механизмов, ответственных за развитие КШ при ИМ

(по С.Н. Davies, 2001)



# Факторы возникновения КШ

(Knobel E, 2009)

- возраст  $> 65$  лет
- МВ-КФК  $> 160$  ЕД/л
- передний ИМ
- фракция выброса  $< 35\%$
- в анамнезе –
  - ИМ
  - ОНМК
  - ХСН
  - СД

# Частота развития КШ



- **7-10% пациентов с ИМ** (GUSTO-I, 1996; GUSTO-III, 1999; R.J. Goldberg et al., 1999)
- **КШ при ИМ – от 3,2 до 8,6%** (TRACE, 2003; NRMI, 2005; J. Fang et al., 2006; GRACE, 2007).



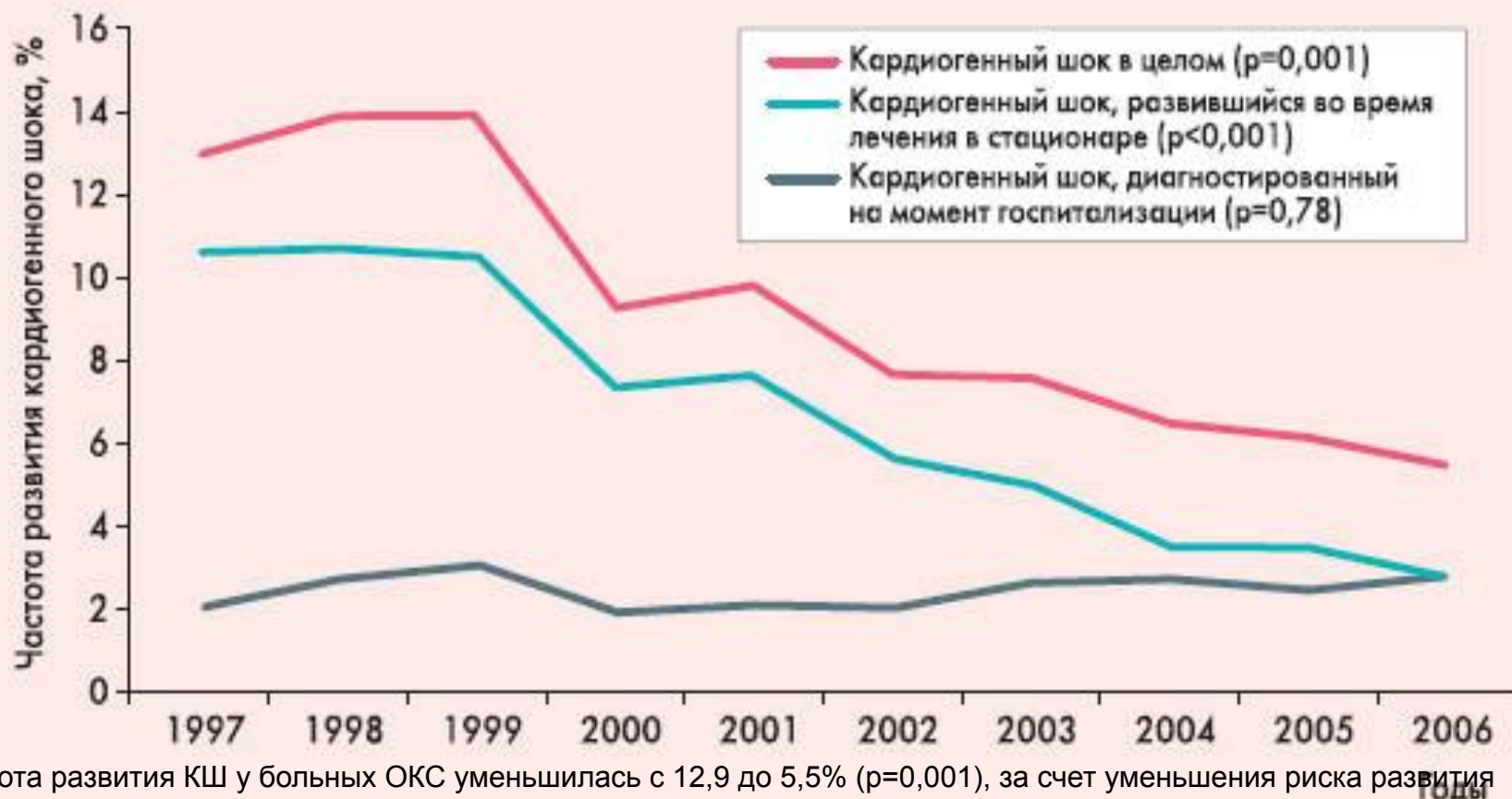
## Частота развития КШ

- Положительная динамика риска КШ, отмеченная за последние несколько лет, четко ассоциировалась с **внедрением методов реваскуляризации коронарных сосудов, особенно хирургических, а также поддержки гемодинамики с помощью ВАБК.**



# Динамика изменения частоты развития КШ у пациентов с ОКС

(AMIS Plus, Switzerland, >23,6 тыс.больных)



Частота развития КШ у больных ОКС уменьшилась с 12,9 до 5,5% ( $p=0,001$ ), за счет уменьшения риска развития кардиогенного шока во время лечения в стационаре (с 10,6 до 2,7%,  $p<0,001$ ), в то время как частота регистрации уже развившегося кардиогенного шока в момент поступления в стационар существенно не изменилась – около 2-2,3%.



# Летальность при КШ

- 85-95% (E. Braunwald, 1988).
- 40-60% (European Society of Cardiology, ESC, 2008)
- **Снизилась с 60,3% в 1995 г. до 47,9% в 2004 г. ( $p < 0,001$ )** (National Registry of Myocardial Infarction, NRMI)
- 50-60% (NRMI, 2005; J. Fang et al., 2006; AMIS Plus, 2008)



# Летальность при КШ

- Увеличение выживаемости пациентов было ассоциировано с удвоением количества ЧКВ, 27,4% в 1995 г. и 54,4% в 2004 г.,  $p < 0,001$ . (NRFMI)
- Снижение летальности при КШ за последние 10 лет с 62,8 до 47,7% ( $p = 0,01$ ), которое связывается со значительным ростом количества ЧКВ при ОКС (с 7,6 до 65,9%,  $p = 0,01$ ) (AMIS Plus)
- Летальность больных в течение 6 месяцев после ИМ уменьшилась с 63,1 до 50,3% ( $p = 0,027$ ), в течение 1 года – с 66,4 до 53,3% ( $p < 0,03$ ) при использовании ЧКВ, (SHOCK, 1999)

# Динамика изменения летальности у больных с КШ на фоне ОКС

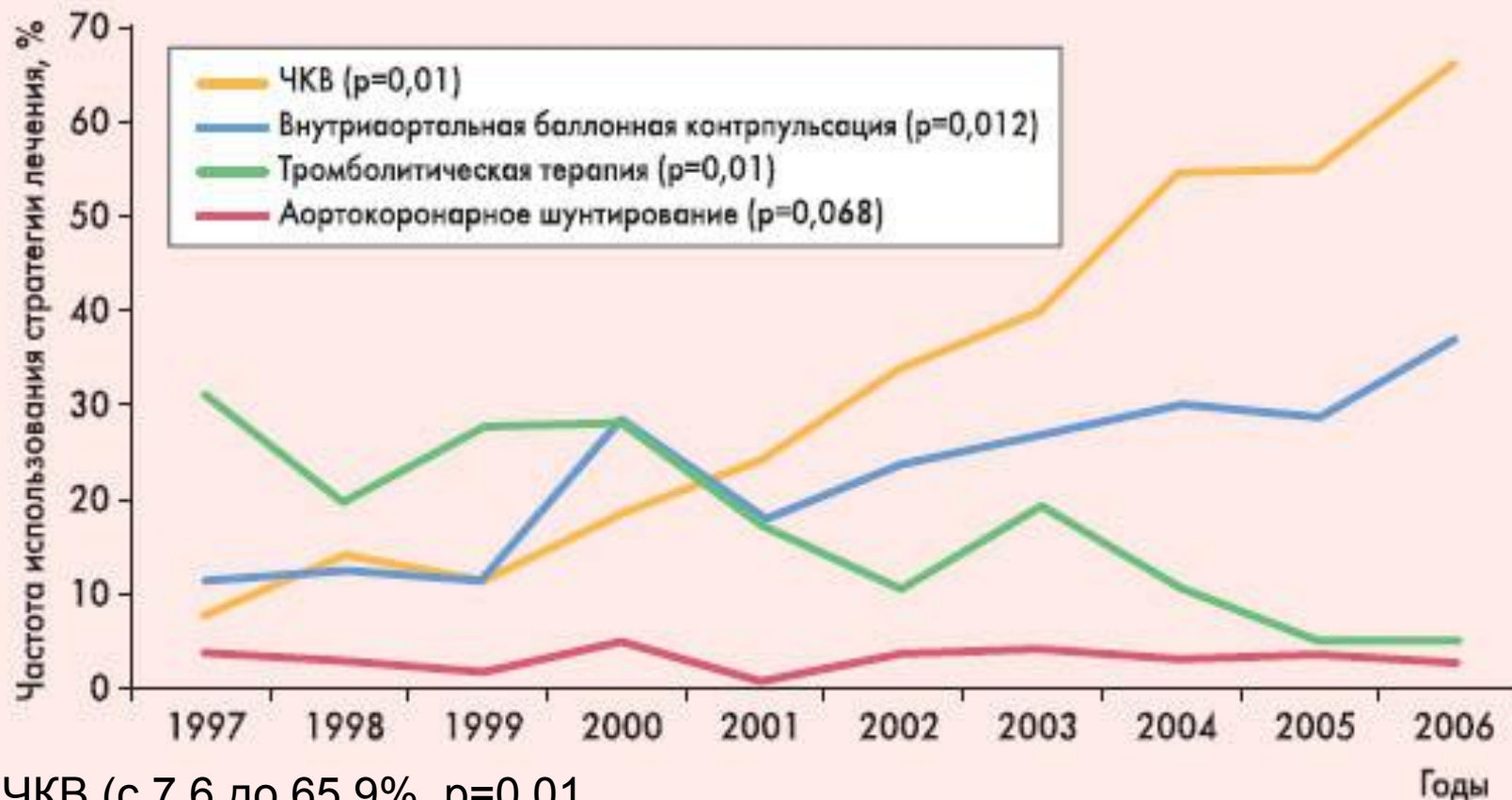
(AMIS Plus, Switzerland, >23,6 тыс. больных)



Значительно уменьшилась также внутрибольничная летальность больных с КШ – с 62,8 до 47,7% (p=0,01), причем это касалось как больных, поступивших с кардиогенным шоком (с 73,8 до 46,6%, p=0,009), так и тех, у кого кардиогенный шок развился уже после госпитализации (с 60,9 до 48,9%, p=0,094).

# Динамика изменения частоты использования различных вмешательств у пациентов с ОКС

(AMIS Plus, Switzerland, >23,6 тыс. больных)

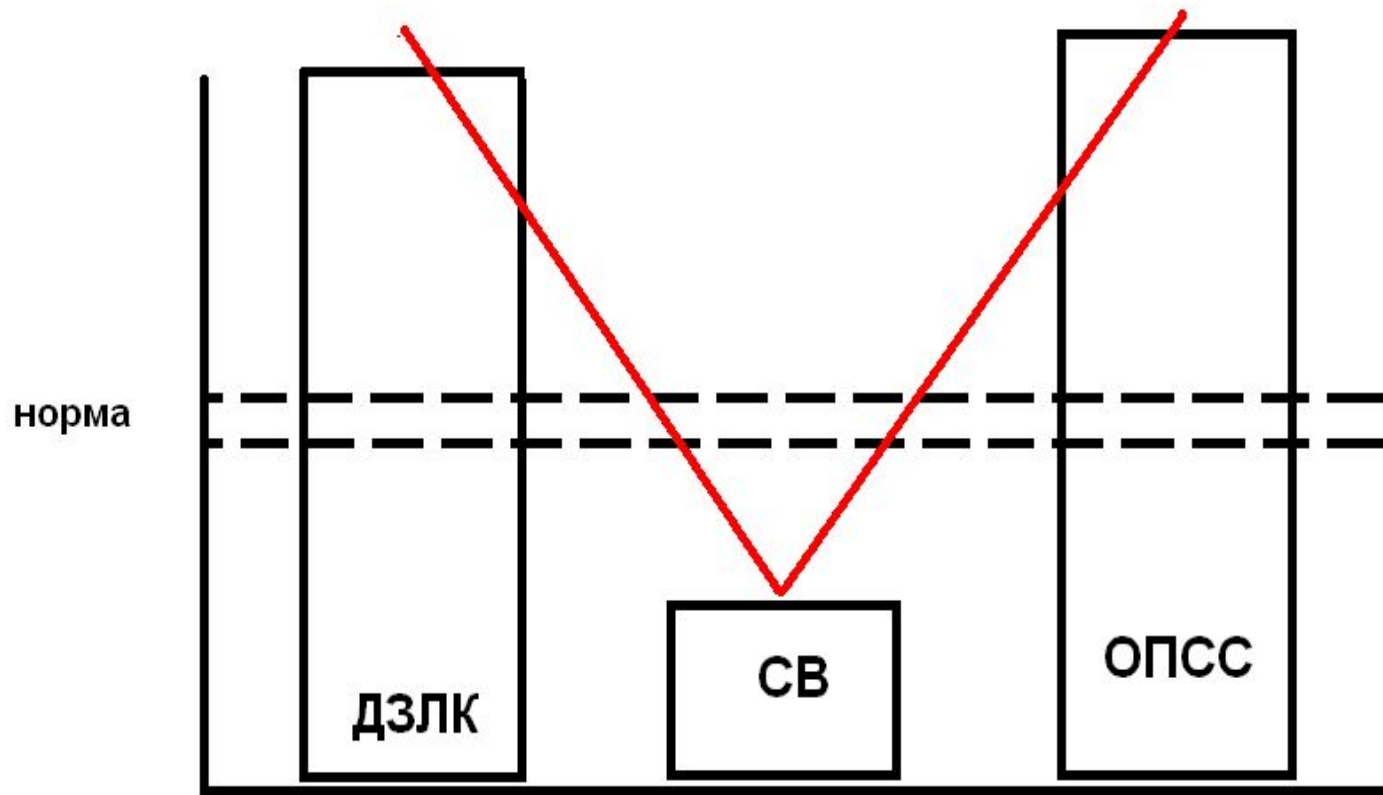


ЧКВ (с 7,6 до 65,9%, p=0,01)

# Патофизиология насосной недостаточности



# Гемодинамический профиль



# Патофизиология КШ

- Гемодинамический профиль:

- ↓МОС

- ↓УОС

- ↓ФИ

- ↑ЦВД

- ↑ОПСС

- Факторы компенсации:

- ↑ЧСС

- ↑ОПСС

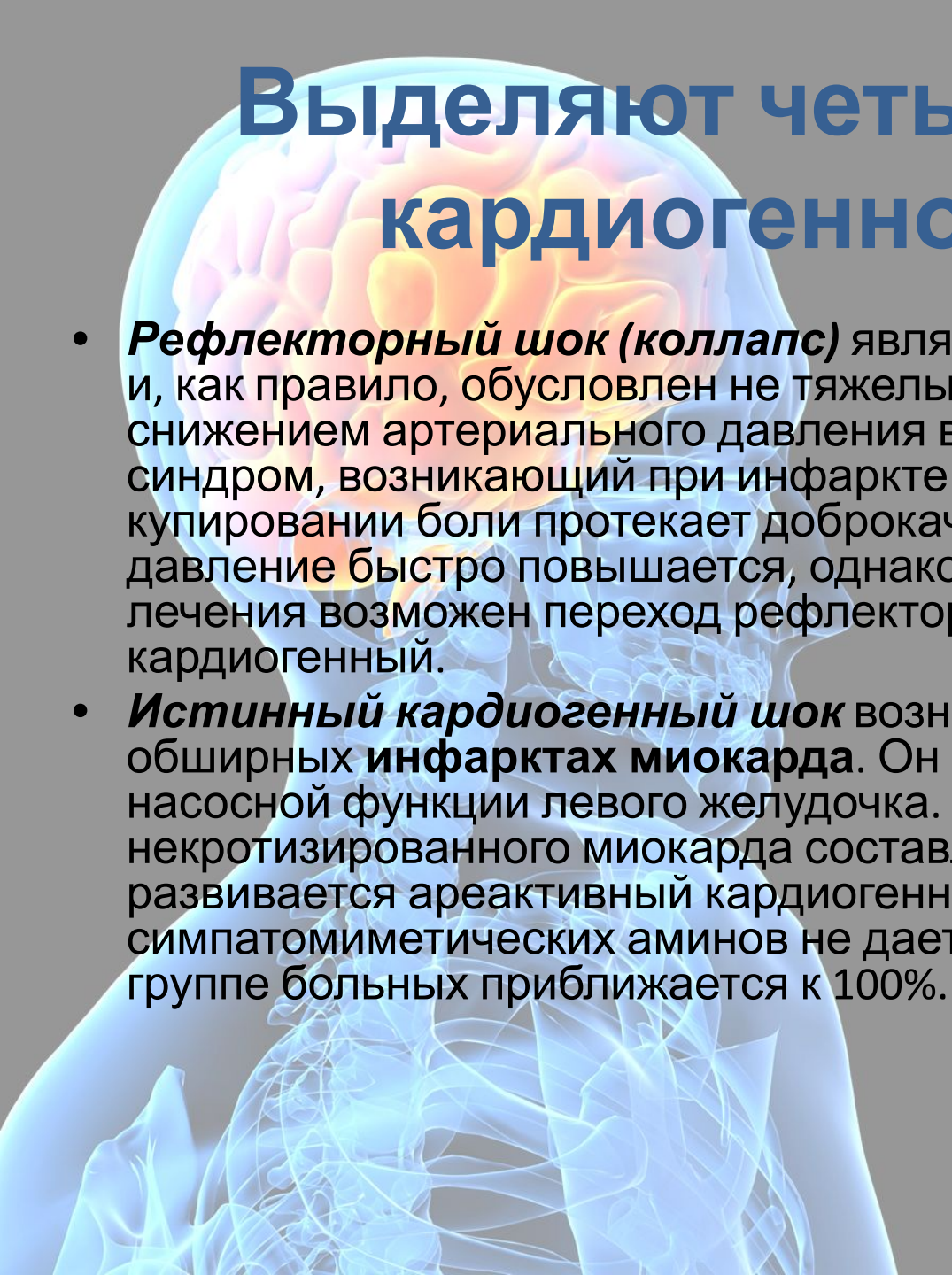
- Декомпенсация:

- ↑↑ДЗЛК

- ↑↑ОПСС

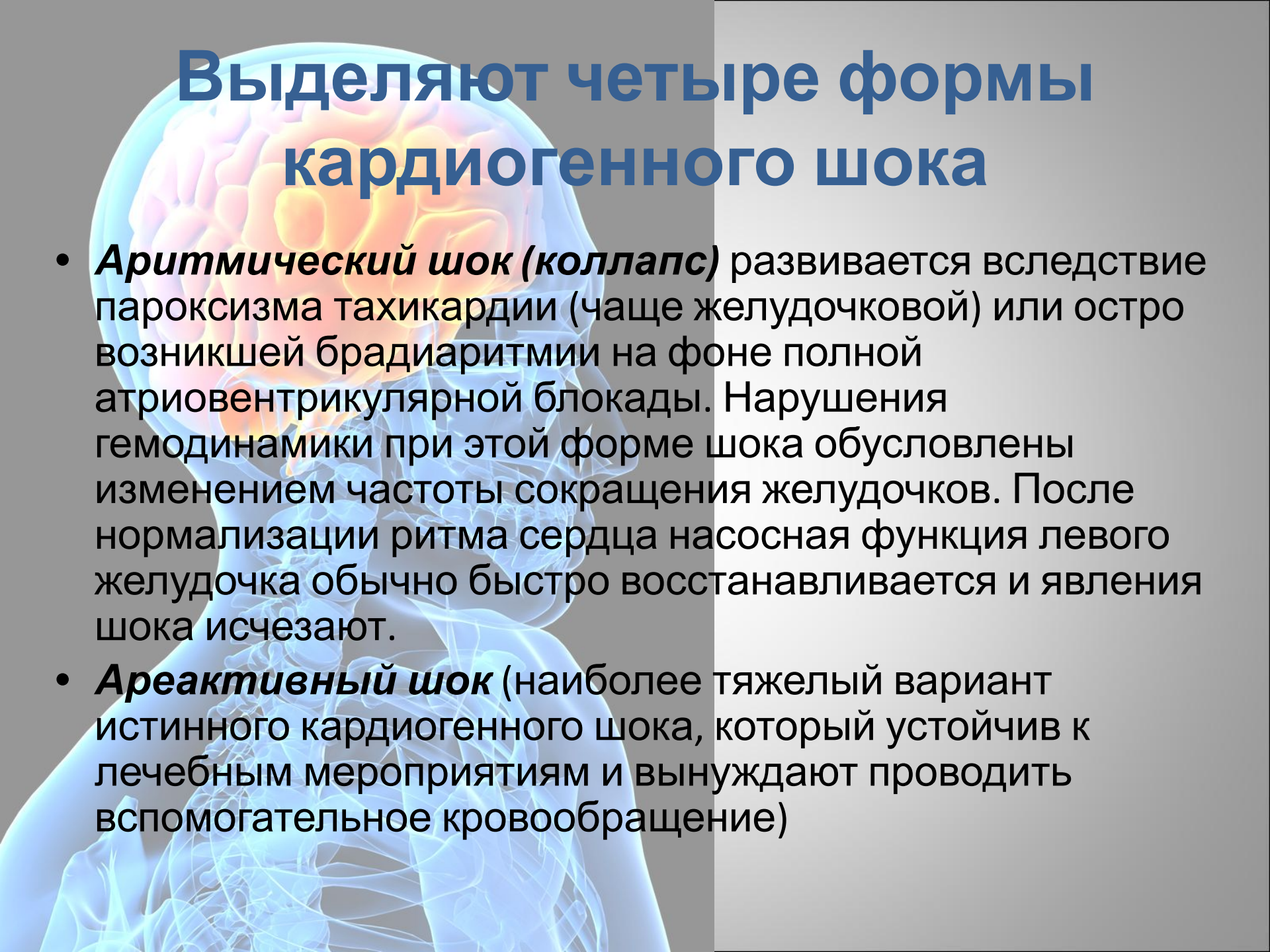
- ↓СВ





# Выделяют четыре формы кардиогенного шока

- **Рефлекторный шок (коллапс)** является наиболее легкой формой и, как правило, обусловлен не тяжелым повреждением миокарда, а снижением артериального давления в ответ на выраженный болевой синдром, возникающий при инфаркте. При своевременном купировании боли протекает доброкачественно, артериальное давление быстро повышается, однако при отсутствии адекватного лечения возможен переход рефлекторного шока в истинный кардиогенный.
- **Истинный кардиогенный шок** возникает, как правило, при обширных **инфарктах миокарда**. Он обусловлен резким снижением насосной функции левого желудочка. Если масса некротизированного миокарда составляет 40 - 50% и более, то развивается ареактивный кардиогенный шок, при котором введение симпатомиметических аминов не дает эффекта. Летальность в этой группе больных приближается к 100%.



# Выделяют четыре формы кардиогенного шока

- **Аритмический шок (коллапс)** развивается вследствие пароксизма тахикардии (чаще желудочковой) или остро возникшей брадиаритмии на фоне полной атриовентрикулярной блокады. Нарушения гемодинамики при этой форме шока обусловлены изменением частоты сокращения желудочков. После нормализации ритма сердца насосная функция левого желудочка обычно быстро восстанавливается и явления шока исчезают.
- **Ареактивный шок** (наиболее тяжелый вариант истинного кардиогенного шока, который устойчив к лечебным мероприятиям и вынуждают проводить вспомогательное кровообращение)

# Алгоритм диагностики острой СН

(ESC, 2008)

## Оценка симптоматики и результатов клинического обследования

- патологические изменения на ЭКГ
- нарушенный газовый состав крови
- признаки застоя в легких по данным рентгенографии
- повышенное содержание BNP и NT-proBNP в плазме крови
- ранее диагностированная хроническая СН и/или любое сердечно-сосудистое заболевание

Да

Нет

- патологические изменения на ЭхоКГ

Да

Нет

**Подтверждение диагноза СН**

Рассмотреть вероятность патологии легких

Оценка типа, тяжести, этиологии

Планирование терапевтической стратегии

# Диагностика

(ESC,2008)

- **Оценка клинического состояния** (аускультацию сердца - качество сердечных тонов, наличия III и IV тонов, шумов; оценка состояния периферической циркуляции, температуры кожных покровов, ЦВД)
- **ЭКГ** (определить ритм сердца, помогает прояснить этиологию)
- **Рентгенография грудной клетки** (оценка размеров и четкости тени сердца, а также выраженности застоя в легких, диф. Ds между левожелудочковой недостаточностью и воспалительного заболевания легких)
- **ДЗЛА**
- **ЭхоКГ** (для определения структурных и функциональных изменений, для оценки и мониторинга локальной и общей функции желудочков сердца, структуры и функции клапанов, патологии перикарда, механических осложнений ИМ, объемных образований сердца. СВ можно оценить по скорости движения контуров аорты или ЛА. При доплеровском исследовании можно определить ДЛА (по струе трикуспидальной регургитации) и мониторировать преднагрузку ЛЖ))
- **КАГ** (при нарушениях коронарного кровообращения)
- **КТ грудной клетки с контрастной ангиографией или без нее, а также сцинтиграфия** (для уточнения характера заболевания легких и диагностики крупной ТЭЛА)
- **КТ, чреспищеводная ЭхоКГ и МРТ** (при подозрении на расслаивающую аневризму аорты)

# Диагностика ОСН

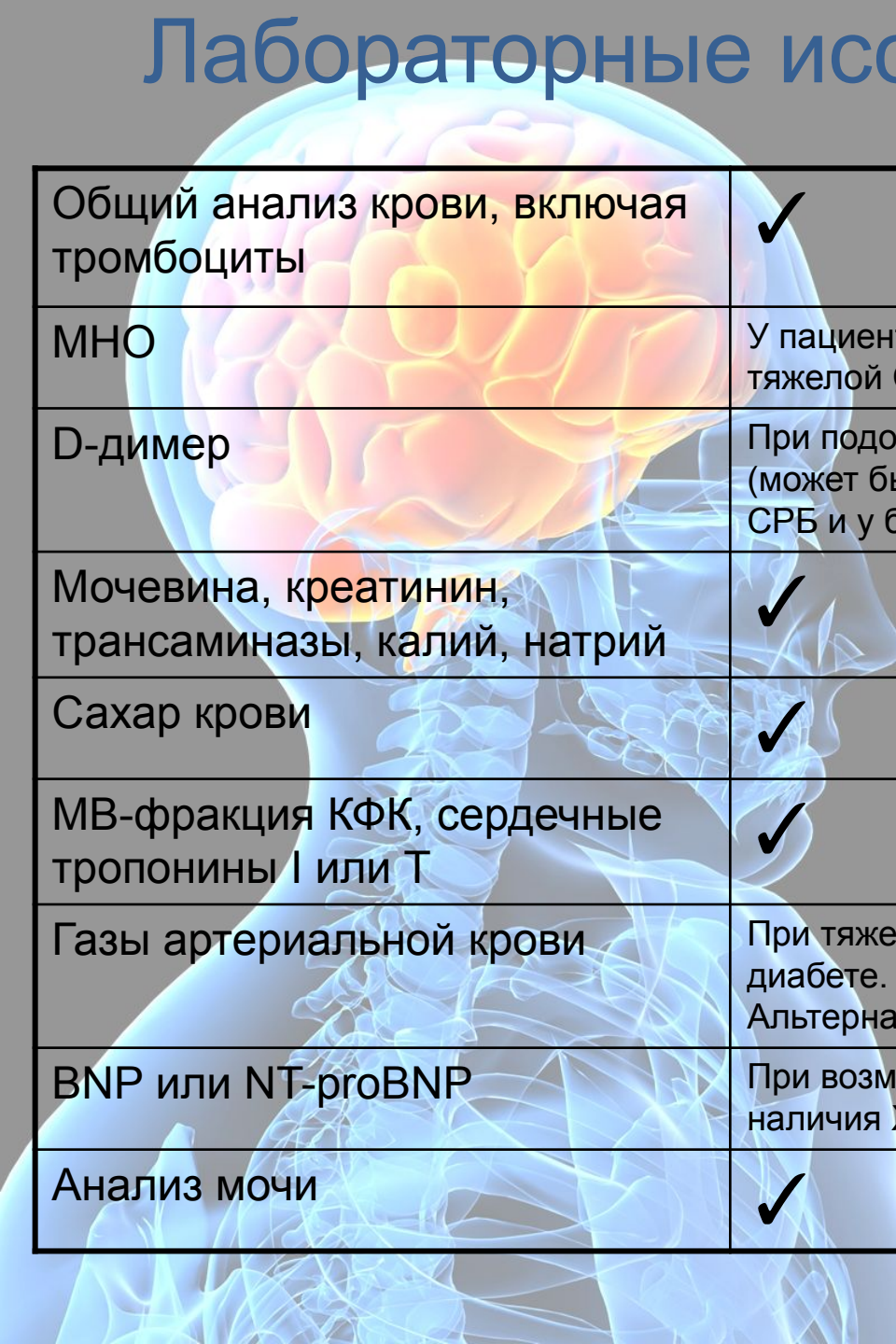
Подгруппа	Клинические характеристики	Больничная летальность
по Т. Killip (1967)		
I	нет признаков СН.	<6%
II	СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).	<17%
III	тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более, чем на нижнюю половину легочных полей).	38%
IV	кардиогенный шок (САД 90 мм рт.ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).	81%
Подгруппа	Гемодинамические характеристики	Больничная летальность
по J.S. Forrester (1977)		
I	ДЛК<18, СИ>2,2	3%
II	ДЛК >18, СИ>2,2	9%
III	ДЛК <18, СИ<2,2	23%
IV	ДЛК >18, СИ<2,2	51%

# Критерии диагностики КШ

(ESC, 2008)

- **снижением** систолического АД <90 мм рт. ст., (или среднее АД падает более чем на 30 мм рт. ст.) в течение 30 минут.
- гемодинамические признаки - повышение ДЗЛА более 18 мм рт.ст., уменьшение СИ менее 2,2 л/мин/кв.м.
- **признаки гипоперфузии** - бледность, серый цианоз, холодные влажные кожные покровы, покрытые холодным потом, мраморный рисунок кожи, **выраженная олигурия** (<0,5 мл/кг/ч), застойная сердечная недостаточность (глухие тоны сердца, 3-й тон, расширение яремных вен и разной степени выраженности хрипы в легких), ментальные расстройства (спутанность сознания), тахикардию (выше 100 уд. в мин), нитевидный пульс, **нарушения ритма сердца**
- **признаки застоя в легких**
- Диагноз КШ устанавливается в том случае, если исключены другие возможные причины гипотензии (гиповолемия, вазовагальный рефлекс, электролитный дисбаланс, побочный эффект фармпрепаратов, тампонада миокарда). Но при этом следует помнить, что КШ составляет около 80% всех шоковых состояний, осложняющих течение ИМ

# Лабораторные исследования (ESC,2008)



Общий анализ крови, включая тромбоциты	✓	
МНО		У пациентов, получающих непрямые антикоагулянты, и при тяжелой СН
D-димер		При подозрении на тромбэмболические осложнения (может быть ложно положительным при высоком уровне СРБ и у больных с длительной госпитализацией)
Мочевина, креатинин, трансаминазы, калий, натрий	✓	
Сахар крови	✓	
МВ-фракция КФК, сердечные тропонины I или T	✓	
Газы артериальной крови		При тяжелой сердечной недостаточности или сахарном диабете. pO <sub>2</sub> , pCO <sub>2</sub> , pH, BE, pO <sub>2</sub> в смеш.венозн.крови в ЛА. Альтернатива SpO <sub>2</sub> и EtCO <sub>2</sub>
BNP или NT-proBNP		При возможности (для подтверждения и/или исключения наличия ХСН), BNP >100 пг/мл и NT-proBNP >300 пг/мл
Анализ мочи	✓	



# brain natriuretic peptide, BNP

- натрийуретический пептид, а именно – его мозгового типа.
- BNP – это гормональное вещество, которое синтезируется в миокарде желудочков и выводится в кровоток в ответ на дилатацию желудочков и перегрузку миокарда давлением. В связи с этим высокий уровень BNP с высокой вероятностью указывает на наличие СН.
- Терминальный участок предшественника BNP (NT-proBNP), который гораздо устойчивее BNP, дольше циркулирует в крови.
- В ряде крупных исследований (FAST, GUSTO IV, TACTICS-TIMI 18, FRISC-II) было показано, что NT-proBNP является независимым предиктором выживаемости больных с ОКС независимо от других факторов риска. Но и без ОКС повышенный уровень NT-proBNP позволяет выявить у больных дисфункцию ЛЖ на раннем этапе – до того, как появляются клинико-инструментальные признаки СН.
- Нормальное содержание BNP и NT-proBNP имеет высокую негативную диагностическую ценность, то есть позволяет с высокой вероятностью говорить об отсутствии СН даже при соответствующей симптоматике. И наоборот – высокие уровни этих показателей при СН указывают на плохой прогноз даже на фоне оптимальной медикаментозной терапии.
- диагноз СН маловероятен, если:
  - BNP <100 пг/мл;
  - NT-proBNP <400 пг/мл;
- диагноз СН неопределенный, если:
  - BNP 100-400 пг/мл;
  - NT-proBNP 400-2000 пг/мл;
- диагноз СН весьма вероятен, если:
  - BNP >400 пг/мл;
  - NT-proBNP >2000 пг/мл.



# Полезность ЭхоКГ при КШ

- Оценка функции левого желудочка и ишемии миокарда
- Оценка других сегментов миокарда
- Скрининг разрыва межжелудочковой перегородки
- Скрининг тяжелой митральной регургитации и по мере необходимости приступить к чреспищеводной ЭхоКГ
- Исключить тампонаду/разрыв
- Оценка функции правого желудочка
- Исключить расслоение аорты

# Алгоритм неотложных мероприятий при ИМ с подъемом сегмента ST (АСС/АНА, 2004)

**Низкий сердечный выброс – кардиогенный**

**ШОК**

**Измерить АД**

**АДс > 100  
mmHg**

**АДс 70-100 mmHg  
Нет признаков  
шока**

**АДс 70-100 mmHg +  
признаки шока**

**АДс < 70 mmHg +  
признаки шока**

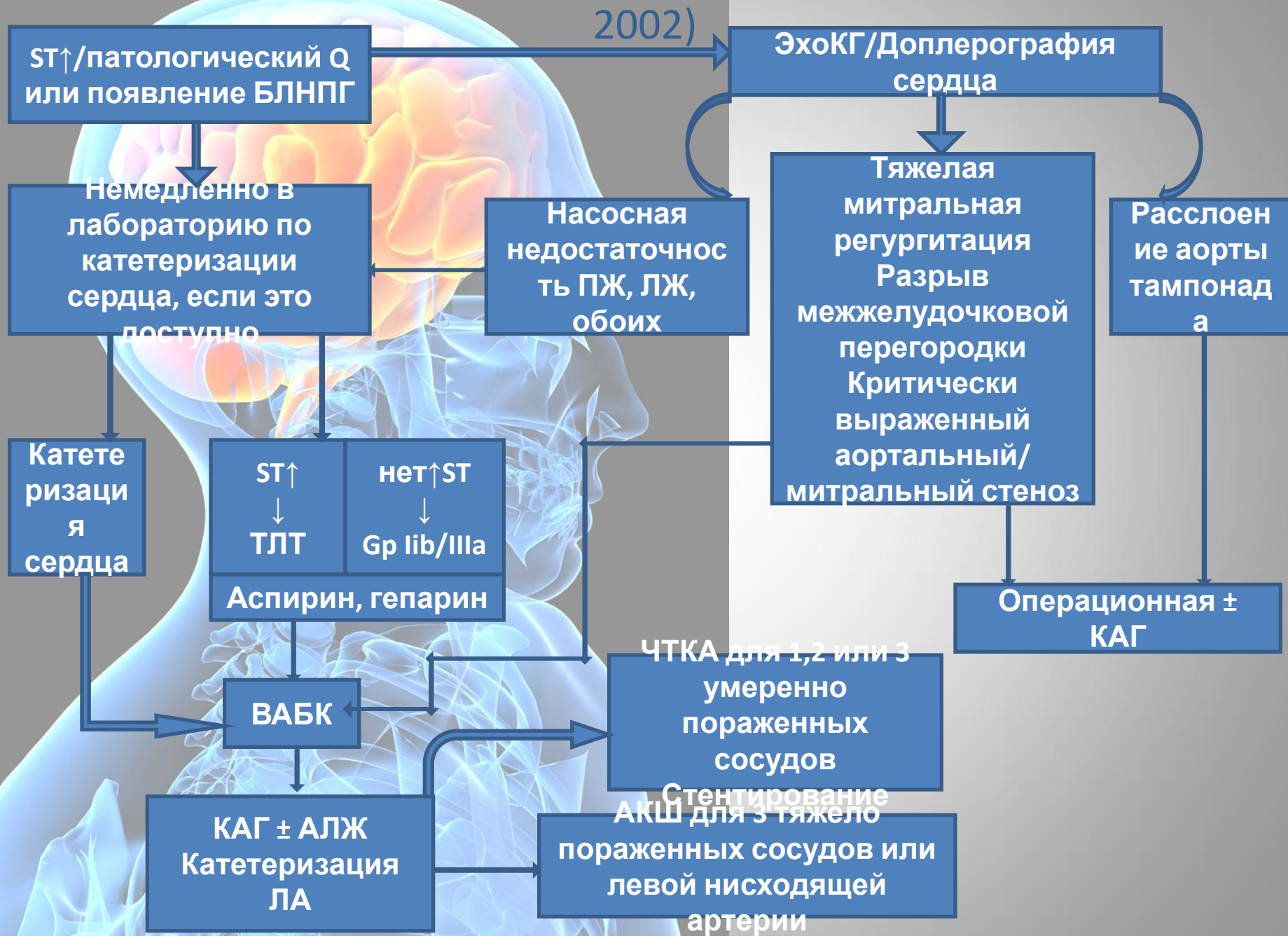
**Нитроглицери  
н 10-20  
мкг/мин в/в**

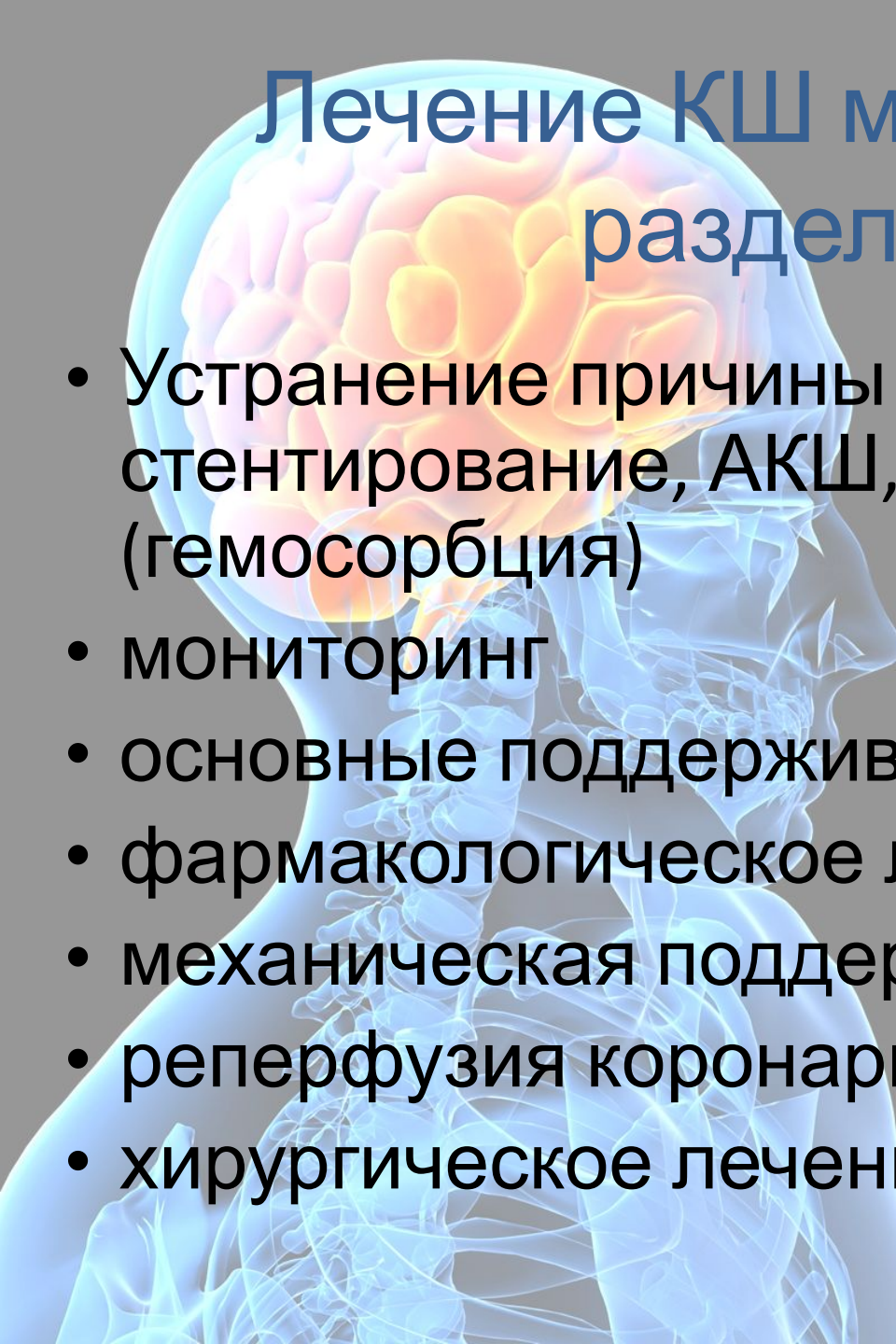
**Добутамин  
2-20  
мкг/кг/мин  
в/в**

**Допамин 5-15  
мкг/кг/мин  
в/в**

**Норадреналин  
0,01-5 мкг/кг/мин  
в/в**

# Алгоритм по лечению КШ (Heart, 2002)





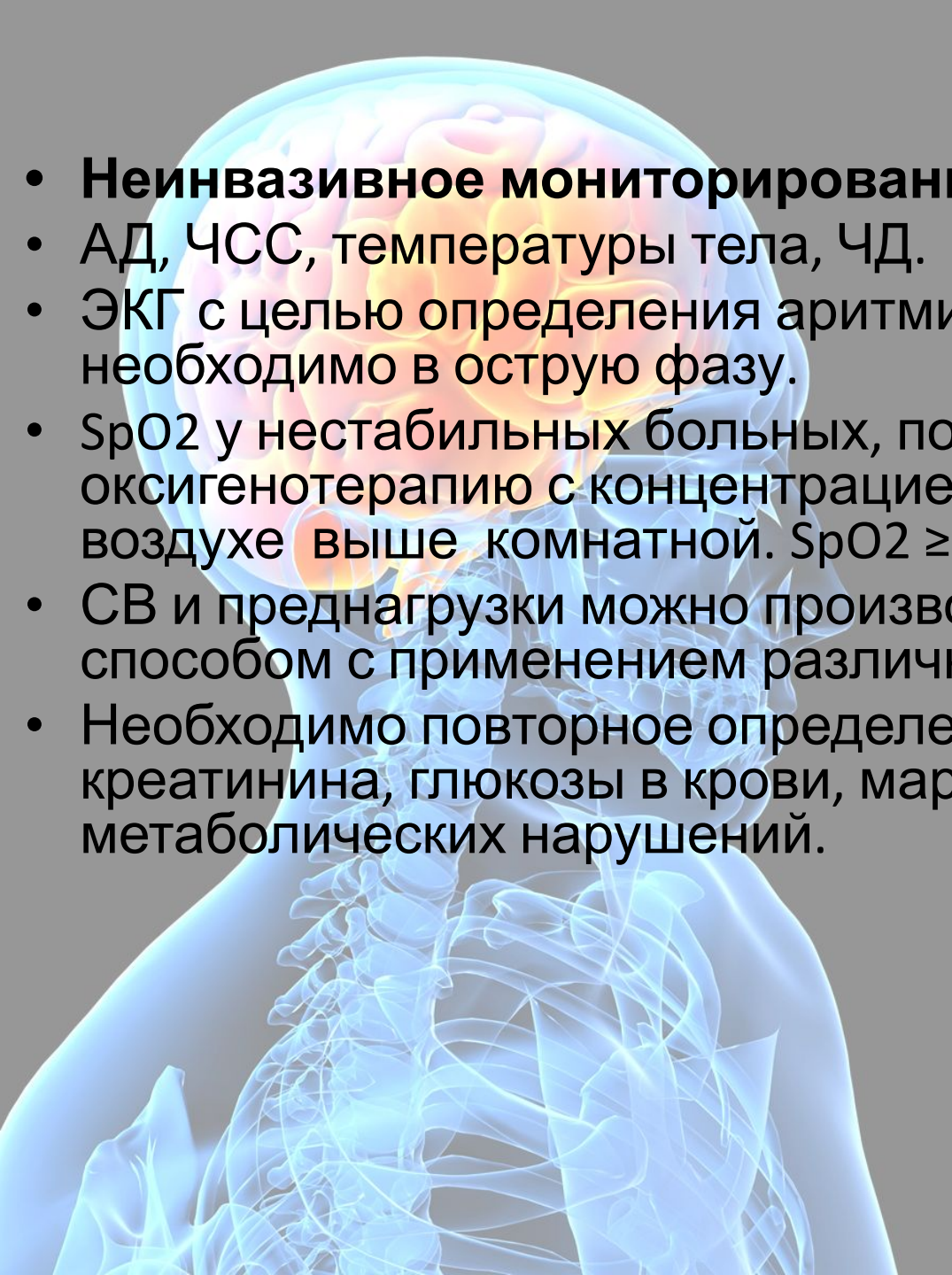
# Лечение КШ можно условно разделить на:

- Устранение причины (тромболизис, стентирование, АКШ, выведение яда (гемосорбция)
- мониторинг
- основные поддерживающие мероприятия;
- фармакологическое лечение;
- механическая поддержка кровообращения;
- реперфузия коронарных артерий;
- хирургическое лечение - АКШ.



# Мониторирование

- *Общее клиническое состояние*
- *Уровень кровяного АД - предпочтительно прямым методом, используя, например, катетеризацию лучевой артерии*
- *Почасовой диурез*
- *Мониторирование ЭКГ*
- *Мониторирование параметров центральной гемодинамики с использованием катетера Swan-Ganz или хотя бы центрального венозного давления*



- **Неинвазивное мониторирование**
- АД, ЧСС, температуры тела, ЧД.
- ЭКГ с целью определения аритмии, смещения сегмента ST, необходимо в острую фазу.
- SpO<sub>2</sub> у нестабильных больных, получающих оксигенотерапию с концентрацией O<sub>2</sub> во вдыхаемом воздухе выше комнатной. SpO<sub>2</sub> ≥ 95% (при ХОЗЛ допустимо >90%).
- СВ и преднагрузки можно производить неинвазивным способом с применением различных видов доплер-ЭхоКГ
- Необходимо повторное определение уровней электролитов, креатинина, глюкозы в крови, маркеров инфекции или других метаболических нарушений.



- **Инвазивное мониторирование**

- Катетеризация артерии показана при необходимости непрерывного прямого определения АД у больных с нестабильной гемодинамикой, особенно при ВАБК, и/или необходимости частых лабораторных исследований артериальной крови.
- Катетеризация центральной вены позволяет вводить лекарственные средства, мониторировать ЦВД и  $pO_2$  крови в ВПВ или ПП.
- КЛА с помощью плавающего катетера помогает дифференцировать кардиогенные и некардиогенные причины ОСН у больных с сочетанной патологией сердца и легких. Позволяет определить  $pO_2$  смешанной венозной крови из ЛА. КЛА рекомендуется гемодинамически нестабильным больным, не отвечающим на стандартное лечение, а также при сочетании застоя и гипоперфузии.



# Лечение

- **Раннее и эффективное устранение ишемии миокарда** и предотвращение формирования некроза или значительное ограничение его размеров обеспечивают **быстрое восстановление систолической функции сердца** и тем самым разрывают замкнутый круг «угнетение сердечного выброса → снижение перфузии → дополнительное ухудшение состояния миокарда».
- Кроме того, для прерывания этого же порочного круга очень важны мероприятия по **гемодинамической поддержке для удержания АД на уровне**, который обеспечивает адекватную перфузию жизненно важных органов, прежде всего самого миокарда (90-100 мм рт. ст.).





# Лечение

- Единственным подходом, четко подтвердившим возможность снижения риска КШ у больных с ОКС, является как можно **более раннее проведение реваскуляризации коронарных сосудов.**
- **Снижение внутригоспитальной летальности** у больных с КШ на фоне использования ЧКВ было убедительно показано в регистре AMIS Plus (2008).
- **Положительное влияние на более отдаленные исходы (6 месяцев)** – в исследовании SHOCK (1999).
- На основании полученных в исследовании SHOCK данных разработчики американских рекомендаций по лечению ИМ (American College of Cardiology, ACC; American Heart Association, AHA) **отнесли экстренную реваскуляризацию при КШ к рекомендациям I класса.**



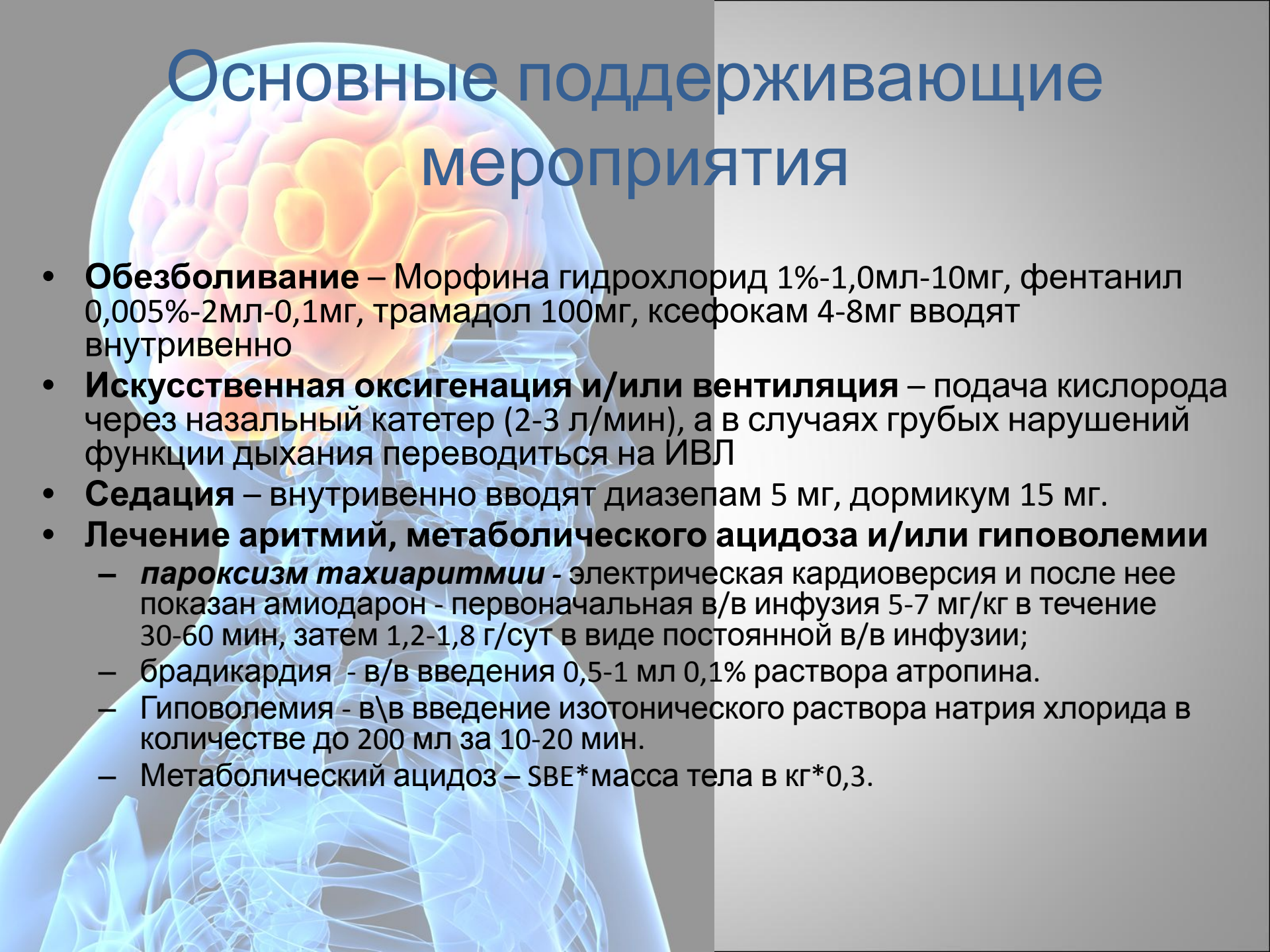
# Лечение (ESC, 2008).

- Ранняя реваскуляризация с помощью **ЧКВ** является рекомендуемой стратегией в случае развития КШ (**класс рекомендаций I**, уровень доказательности B).
- Если ЧКВ не может быть проведено или доступно только после некоторой задержки, пациентам с КШ может быть показано немедленное проведение **АКШ**, особенно если есть и другие показания к операции на сердце (митральная регургитация, разрыв стенки левого желудочка и т.д.).
- Если же и ЧКВ, и АКШ невозможны в ближайшее время, необходима ранняя реваскуляризация с помощью **тромболизиса**.



# Лечение (ESC, 2008).

- Ранняя реваскуляризация
- Оксигенотерапия
- ИВЛ от уровня газов крови
- Оценка состояния гемодинамики с помощью катетеризации сердца
- Введение инотропов (допамина, добутамина)
- Применение ВАБК



# Основные поддерживающие мероприятия

- **Обезболивание** – Морфина гидрохлорид 1%-1,0мл-10мг, фентанил 0,005%-2мл-0,1мг, трамадол 100мг, ксефокам 4-8мг вводят внутривенно
- **Искусственная оксигенация и/или вентиляция** – подача кислорода через назальный катетер (2-3 л/мин), а в случаях грубых нарушений функции дыхания переводиться на ИВЛ
- **Седация** – внутривенно вводят диазепам 5 мг, дормикум 15 мг.
- **Лечение аритмий, метаболического ацидоза и/или гиповолемии**
  - **пароксизм тахикардии** - электрическая кардиоверсия и после нее показан амиодарон - первоначальная в/в инфузия 5-7 мг/кг в течение 30-60 мин, затем 1,2-1,8 г/сут в виде постоянной в/в инфузии;
  - брадикардия - в/в введения 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина.
  - Гиповолемия - в\в введение изотонического раствора натрия хлорида в количестве до 200 мл за 10-20 мин.
  - Метаболический ацидоз –  $SBE * \text{масса тела в кг} * 0,3$ .




# Респираторная поддержка

- НВЛ:
  - continuous positive airway pressure - CPAP;
  - non-invasive positive pressure ventilation - NIPPV.
  - bilevel positive pressure support - BiPAP
- Использование неинвазивных методов у больных с кардиогенным отеком легких **улучшает pO<sub>2</sub> артериальной крови, уменьшает симптоматику ОСН, позволяет заметно снизить необходимость в интубации трахеи и ИВЛ**



# Респираторная поддержка

- **ИВЛ не следует использовать для лечения гипоксемии**, которую удастся устранить оксигенотерапией и неинвазивными методами вентиляции легких.
- **Показаниями к ИВЛ** являются следующие:
  - признаки слабости дыхательных мышц - уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием
  - гиперкапнии и угнетением сознания;
  - тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);
  - необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;
  - устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
  - необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.
- Необходимость в немедленной инвазивной вентиляции может возникнуть при отеке легких на фоне ОКС.



# Инотропные и вазопрессорные препараты

- Допамин
- Добутамин
- Норадrenalин
- Адреналин
- Левосимендан

# Допамин

- естественный предшественник адреналина и норадреналина
- его фармакологическая активность определяется скоростью введения:
  - при инфузии **менее 5 мкг/ кг/мин** отмечается активация допаминовых рецепторов, способствующая увеличению ренального и спланхического кровотока, незначительному повышению контрактильности миокарда без повышения потребления кислорода;
  - в дозе **5-10 мкг/кг/мин** –  $\beta$ 1-адренорецепторы;
  - в дозе **более 10 мкг/кг/мин** -  $\alpha$ -адренорецепторы, **макс до 20 мкг/кг/мин**
- Стимуляция тахикардии и риска аритмии
- Согласно мета-анализу назначение допамина по сравнению с НА сопровождалось достоверным увеличением риска смерти и нарушений ритма сердца при септическом шоке
- В эксперименте показана способность допамина вызывать иммуносупрессию и ускорять апоптоз лимфоцитов
- У пациентов с СШ, не стабилизирующих гемодинамику в ответ на объёмное возмещение допамин в средней дозе 15 мкг/кг/мин повышал сРАД и доставку кислорода





# Добутамин

- представляет из себя смесь 2-х изомеров:
  - D-изомер с  $\beta_1$  и  $\beta_2$  адренергической активностью
  - L-изомер с  $\beta_1$  /  $\alpha_1$  адренергическими эффектами.
- Основной гемодинамический эффект заключается в инотропной стимуляции через  $\beta_1$ -адренорецепторы в результате чего увеличивается СВ и в меньшей степени АД
- Добутамин увеличивает ЧСС и потребность миокарда в кислороде, что может служить причиной развития нарушений ритма и усугубления ишемии.
- **2,5-10 мкг/кг/мин**
- **Препарат выбора при кардиогенном шоке**



# Норадреналин (НА)

- эндогенный медиатор симпатической нервной системы
- мощный агонист  $\alpha_1$ -адренорецепторов с меньшим стимулирующим воздействием на  $\beta_1$ -рецепторы
- наиболее мощный препарат среди вазопрессоров
- повышает АД посредством вазоконстрикции
- увеличивает МОС и УОС
- диапазон используемых доз, варьируя в пределах от **0,01 до 5,0 мкг/кг/мин**
- имеет очень короткий период полураспада - около 1 минуты
- Препарат выбора при септическом шоке
- Больше  $\uparrow$  АД, чем допамин.
- Стабилизирует гемодинамику при СШ рефрактерном к допамину,  $\downarrow$  уровень лактата в крови и  $\uparrow$  диурез.

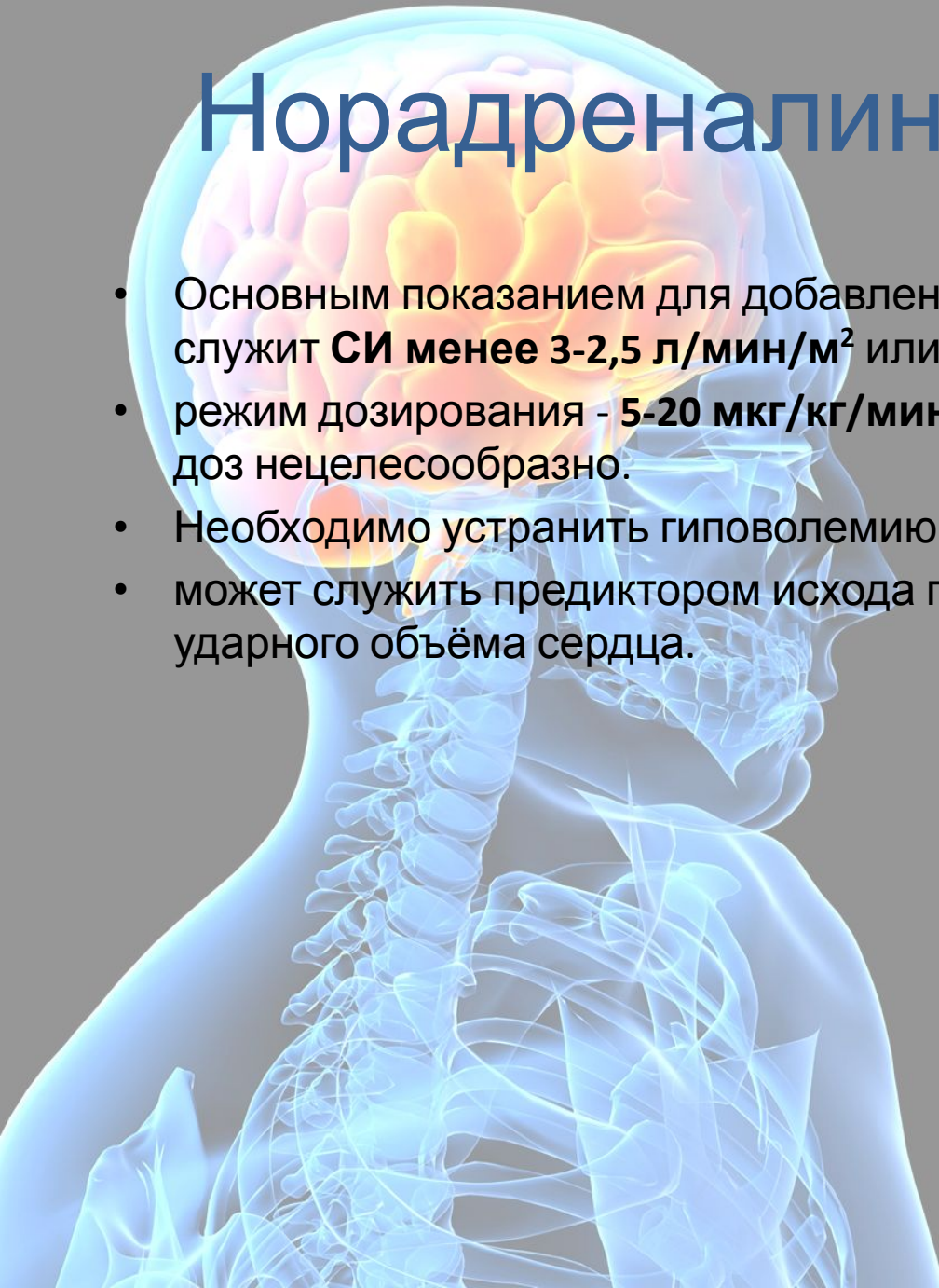


# НА

- При нормальной или увеличенной ёмкости венозного коллектора сосудистой системы НА повышает преднагрузку и сердечный выброс, в силу возрастания градиента между АД и давлением в правом предсердии без негативного влияния на регионарную перфузию
- Увеличение преднагрузки на фоне раннего использования НА позволяет сократить объём инфузии и избежать излишней гидратации, поскольку положительный гидробаланс ассоциирует с неблагоприятным исходом
- При  $\uparrow$  срАД и дАД наблюдается улучшение контрактильной функции миокарда
- $\uparrow$  кровоток в спланхническом бассейне

# Норадреналин + добутамин

- Основным показанием для добавления к вазопрессорам **добутамина** служит **СИ менее 3-2,5 л/мин/м<sup>2</sup>** или  $\downarrow$  ScvO<sub>2</sub> < 70%.
- режим дозирования - **5-20 мкг/кг/мин**, использование более высоких доз нецелесообразно.
- Необходимо устранить гиповолемию.
- может служить предиктором исхода при СШ, за счет изменения ударного объёма сердца.





# Адреналин

- мощный агонист  $\alpha$  и  $\beta$  – адренорецепторов
- повышает АД посредством одновременного увеличения СВ и сосудистого тонуса
- **0,05-0,2 мкг/кг/мин**
- **Препарат выбора при анафилактическом шоке**
- препарат 2-ой линии при септическом шоке для пациентов, не стабилизирующих АД на введение допамина или НА

# Левосимендан

- повышения инотропной функции сердца, за счет повышения чувствительности миокарда к кальцию (сенситизаторы кальция).
- в дозе **0,2 мкг/кг/мин** превосходит добутамин инфузируемый со скоростью 5 мкг/кг/мин
- Ограничивает воспаление и апоптоз



# Фенилэфрин (Мезатон)

- селективный  $\alpha_1$ -агонист
- повышает АД исключительно за счёт вазоконстрикции
- у пациентов с восполненным ОЦК без гипотензии инфузия мезатона - **0,5-8 мкг/кг/мин** повышала АД без увеличения УОС и МОС и снижала СВ в случае гиповолемии
- в целом при шоке связанном с вазодилатацией мезатон используют редко и относят к препаратам 2-ой линии, резервируя его для применения у лиц с сопутствующей тахиаритмией (не повышающего возбудимость миокарда и потребление кислорода)
- период полураспада около 20 минут сужает возможности управления гемодинамикой в критических ситуациях



# Вазопрессин

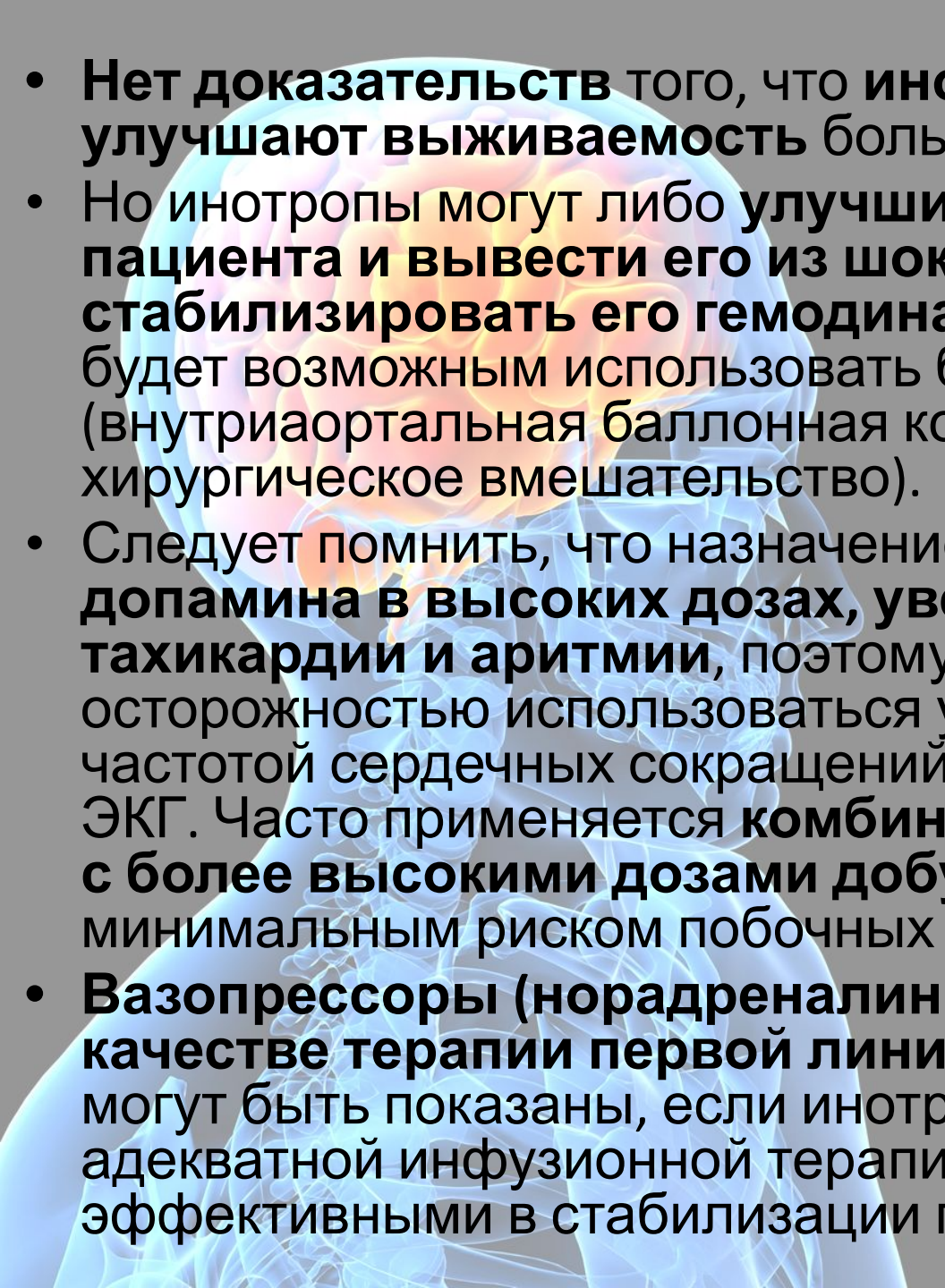
- В нейрогипофизе синтезируется гормон вазопрессин (ВП).
- У человека ВП присутствует в форме октапептида, называемого аргинин-вазопрессин и секретируется клетками гипоталамуса в ответ на артериальную гипотонию, гипоксию, гиперкапнию, гиперосмолярность, ацидоз, гипертермию, боль и инфекцию.
- Физиологические эффекты ВП дозозависимы: при высоких концентрациях гормона в крови наблюдается вазоконстрикторное действие, способствующее восстановлению сосудистого тонуса
- Механизм повышения сосудистого тонуса связан с активацией V1-рецепторов гладких мышц сосудов, V2 - рецепторы располагаются на собирательных канальцах и регулируют задержку воды, а V3 - в клетках ЦНС их функция состоит в модуляции секреции кортикотропина.
- **0,01-0,04 ед/мин** - ↑ АД, ↓ потребность в КА, ↑ диурез.
- Возможно вызывает мезентериальную и миокардиальную ишемию





# Фармакологическое лечение

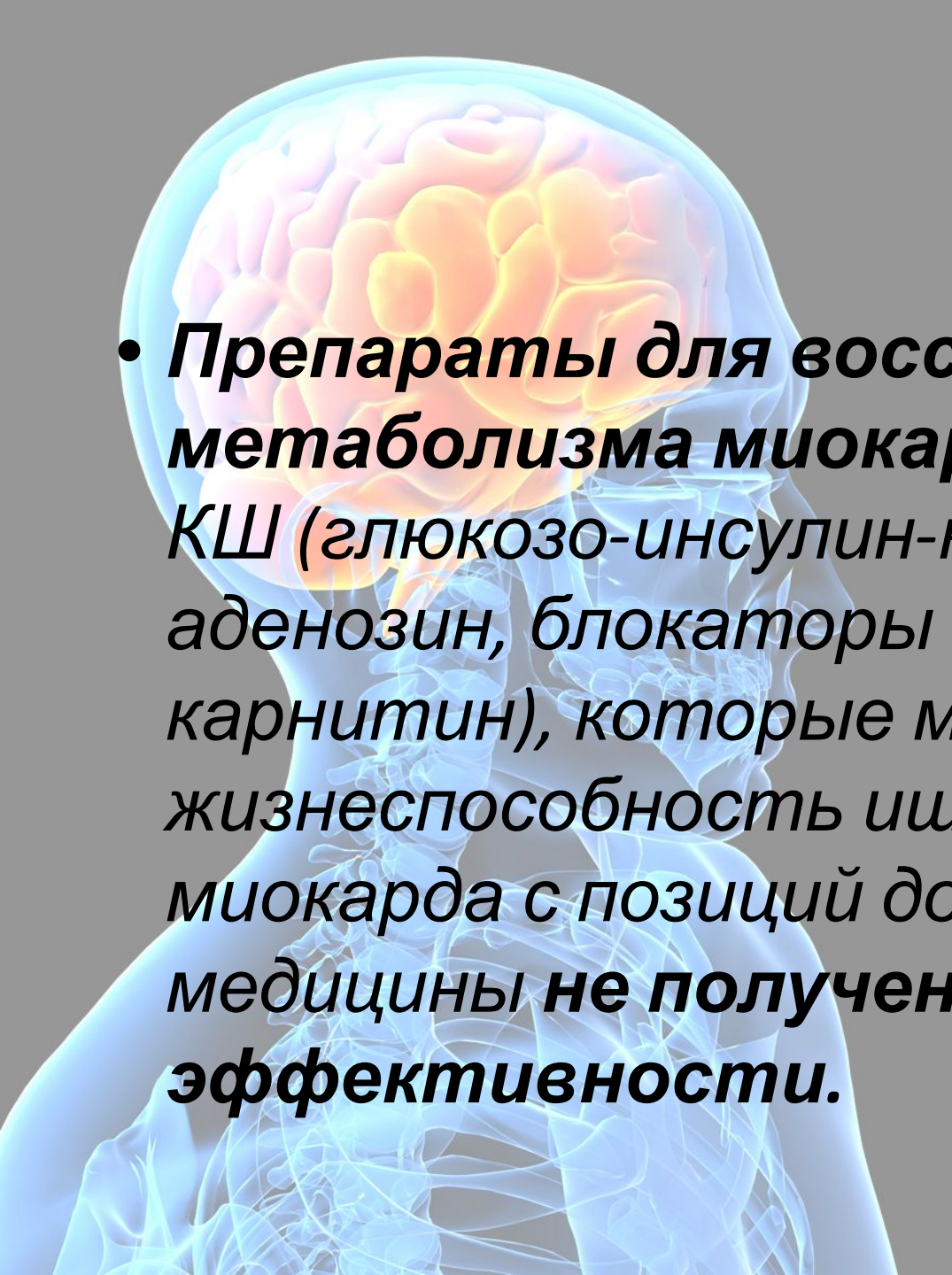
- Основные критерии эффективности инотропной терапии: повышение систолического АД выше 90 мм рт.ст., увеличение СИ  $>2$  л/мин/м<sup>2</sup>, снижение ДЗЛА до 20 мм рт. ст., увеличение диуреза.

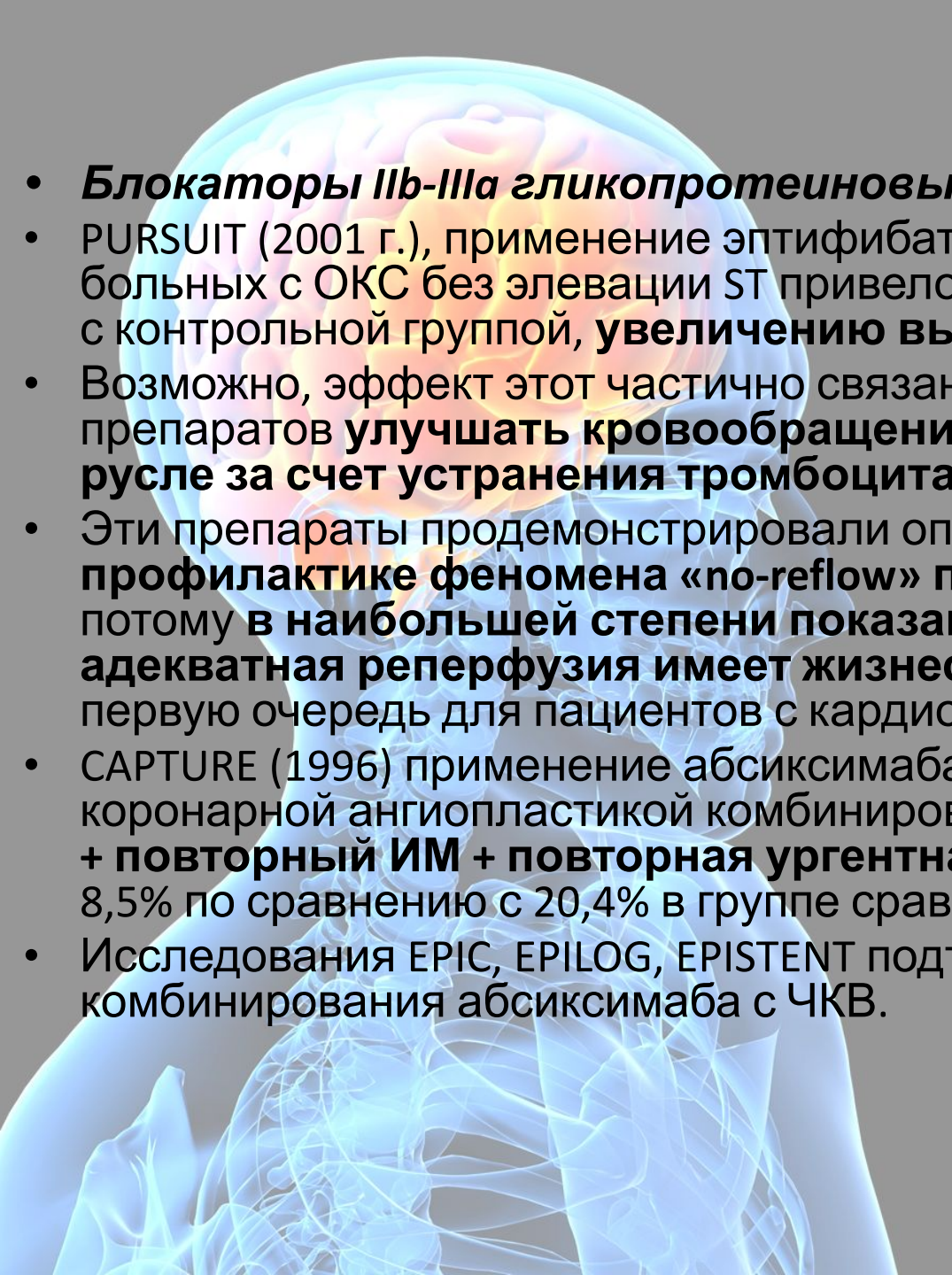
- 
- **Нет доказательств** того, что инотропные препараты **улучшают выживаемость** больных с КШ.
  - Но инотропы могут либо **улучшить клиническое состояние пациента и вывести его из шока**, либо, по крайней мере, **стабилизировать его гемодинамику** до того момента, как будет возможным использовать более эффективные методы (внутриаортальная баллонная контрпульсация, хирургическое вмешательство).
  - Следует помнить, что назначение инотропов, особенно **допамина в высоких дозах, увеличивает риск развития тахикардии и аритмии**, поэтому они должны с осторожностью использоваться у больных с ускоренной частотой сердечных сокращений и требуют мониторинга ЭКГ. Часто применяется **комбинация низких доз допамина с более высокими дозами добутамина** – это позволяет с минимальным риском побочных эффектов.
  - **Вазопрессоры (норадреналин) не рекомендованы в качестве терапии первой линии ОСН**, но в случае КШ могут быть показаны, если инотропы в комбинации с адекватной инфузионной терапией оказались недостаточно эффективными в стабилизации гемодинамики.

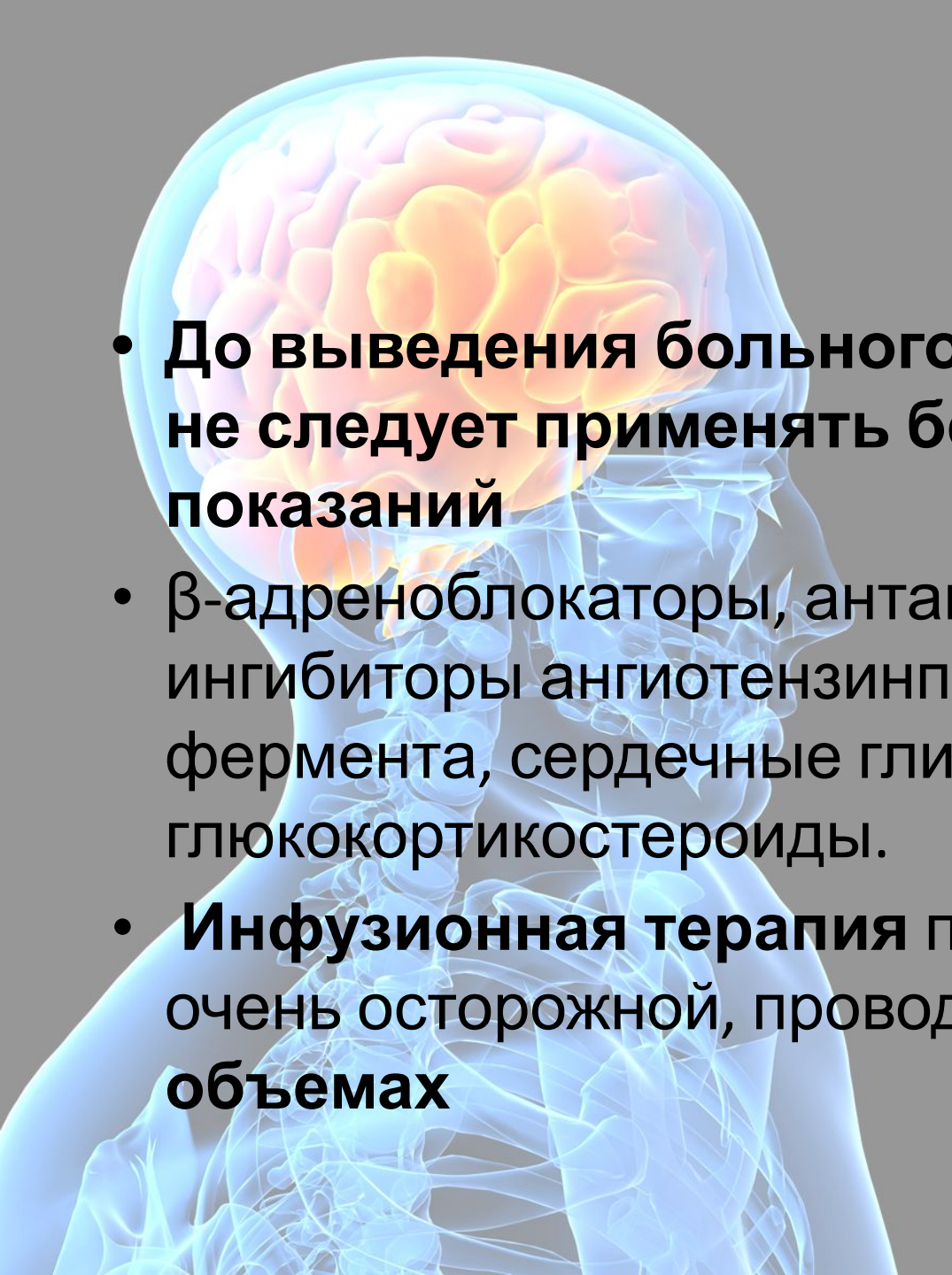
# Фармакологическое лечение

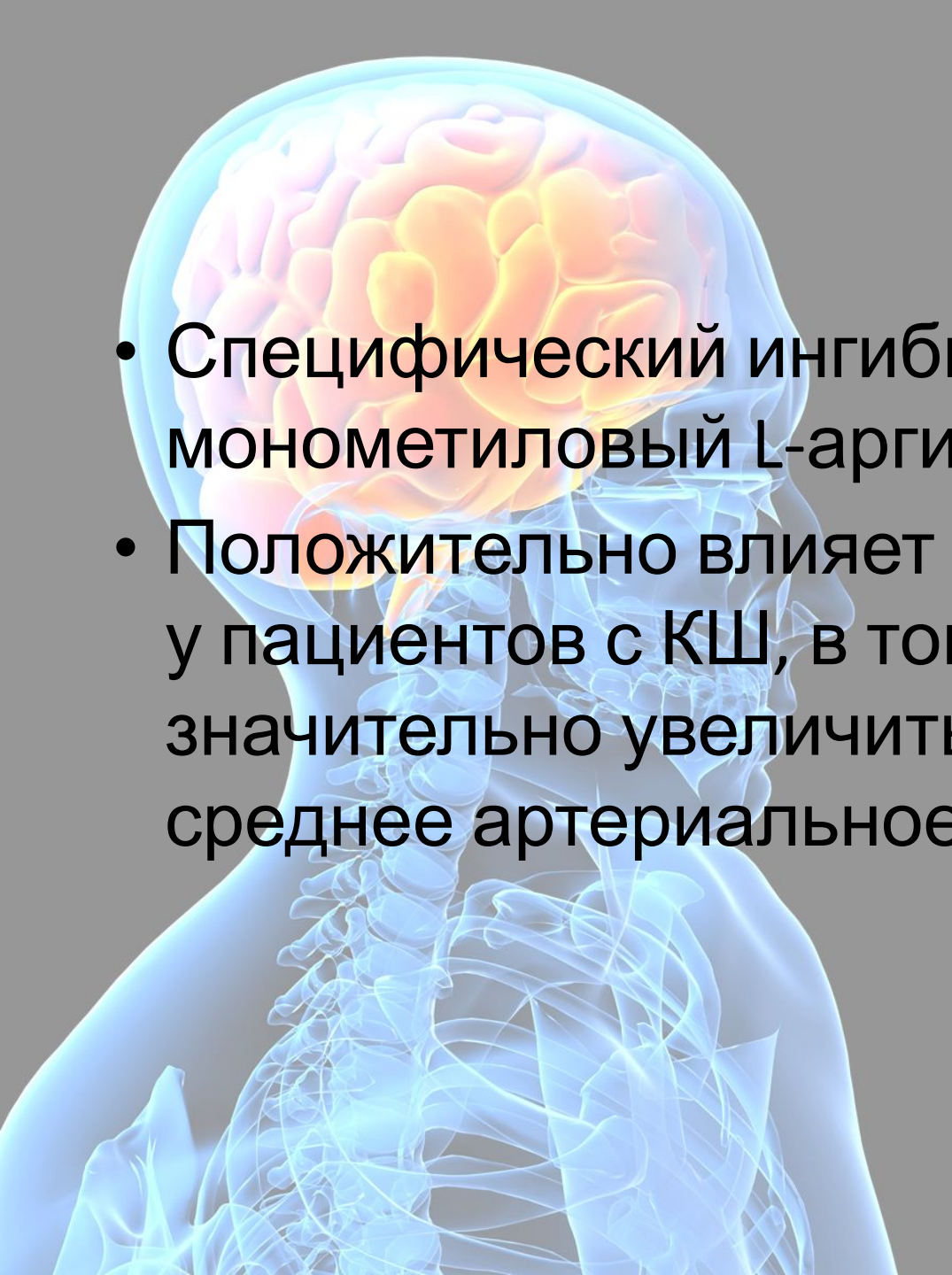


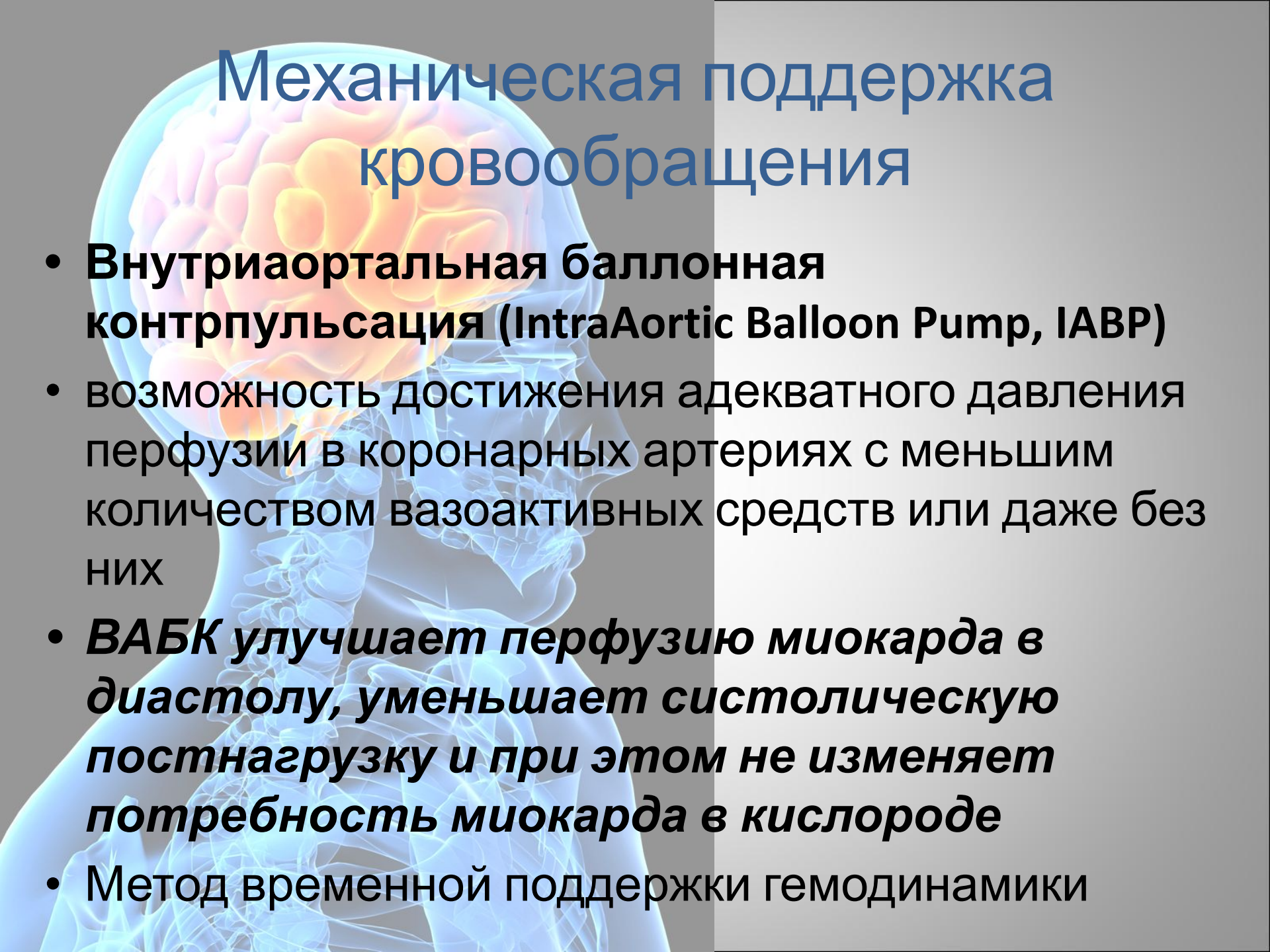
- Вазодилататоры (Нитроглицерин – 1мг/час, нитропруссид натрия - 0,5-5 мг/кг/мин, изосорбида динитрат - 5-200 мкг/мин ) следует избегать из-за их гипотензивного действия
- Диуретики – фуросемид 20-40мг (max 100мг за 6 ч, 240мг за 1 сут) в/в болюс или 5-40 мг/ч инфузия (При высоком давлении заполнения левого желудочка )
- Другие лекарственные средства - аспирин 0,25, плавикс 300 мг - 75 мг, тромбо Асс 100 мг, гепарин 5000 Ед 2-3 р.в.сут., эноксапарин 40 мг п/к 1 раз/сут, далтепарин 5000 МЕ п/к 1 раз/сут, ингибиторы IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов – абсиксимаб, эптифибатид.

- 
- **Препараты для восстановления метаболизма миокарда у больных с КШ (глюкозо-инсулин-кальциевая смесь, аденозин, блокаторы  $Na^+H^+$ -каналов, L-карнитин), которые могут увеличить жизнеспособность ишемизированного миокарда с позиций доказательной медицины не получено данных об их эффективности.**

- 
- **Блокаторы IIb-IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов.**
  - PURSUIT (2001 г.), применение эптифибатида в подгруппе больных с КШ у больных с ОКС без элевации ST привело к существенному, по сравнению с контрольной группой, **увеличению выживаемости.**
  - Возможно, эффект этот частично связан со способностью данной группы препаратов **улучшать кровообращение в микроциркуляторном русле за счет устранения тромбоцитарных агрегатов**
  - Эти препараты продемонстрировали определенные преимущества в **профилактике феномена «no-reflow» после реваскуляризации** и потому **в наибольшей степени показаны больным, для которых адекватная реперфузия имеет жизнеспасаящее значение**, то есть в первую очередь для пациентов с кардиогенным шоком.
  - CAPTURE (1996) применение абсиксимаба в комбинации с urgentной коронарной ангиопластикой комбинированная **конечная точка (смерть + повторный ИМ + повторная urgentная ангиопластика)** составила 8,5% по сравнению с 20,4% в группе сравнения ( $p=0,05$ ).
  - Исследования EPIC, EPICLOG, EPICENT подтвердили схожие преимущества комбинирования абсиксимаба с ЧКВ.

- 
- **До выведения больного из состояния КШ не следует применять без особых показаний**
  - $\beta$ -адреноблокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, сердечные гликозиды, глюкокортикостероиды.
  - **Инфузионная терапия при КШ должна быть очень осторожной, проводиться в небольших объемах**

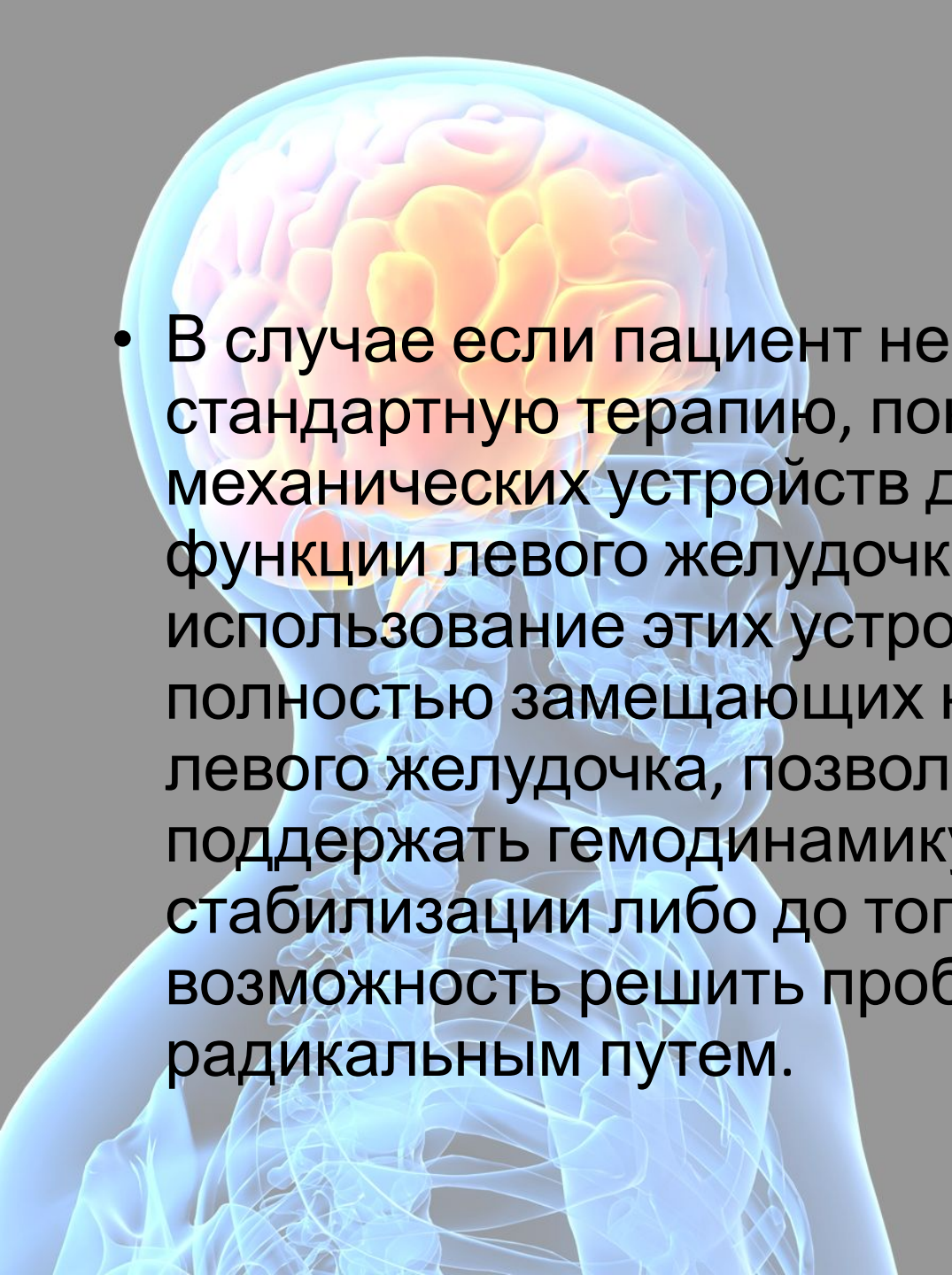
- 
- Специфический ингибитор NOS, N-монометилловый L-аргинина (L-NMMA)
  - Положительно влияет на гемодинамику у пациентов с КШ, в том числе значительно увеличить диурез и среднее артериальное давление



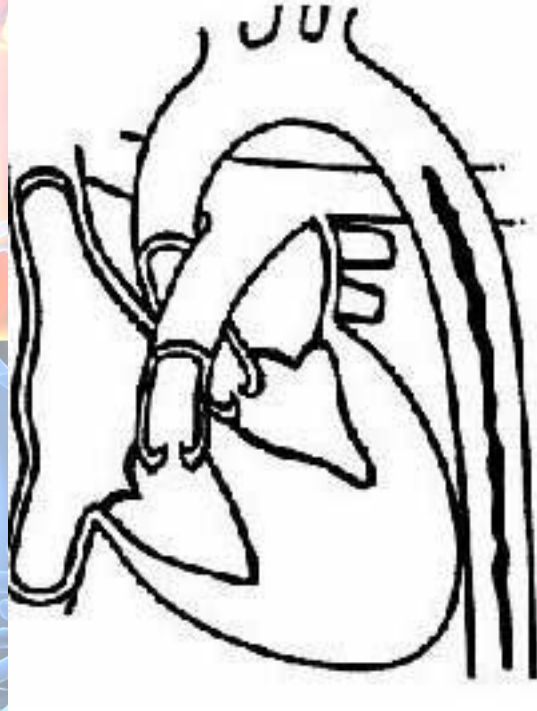
# Механическая поддержка кровообращения

- **Внутриаортальная баллонная контрпульсация (IntraAortic Balloon Pump, IABP)**
- возможность достижения адекватного давления перфузии в коронарных артериях с меньшим количеством вазоактивных средств или даже без них
- ***ВАБК улучшает перфузию миокарда в диастолу, уменьшает систолическую постнагрузку и при этом не изменяет потребность миокарда в кислороде***
- **Метод временной поддержки гемодинамики**

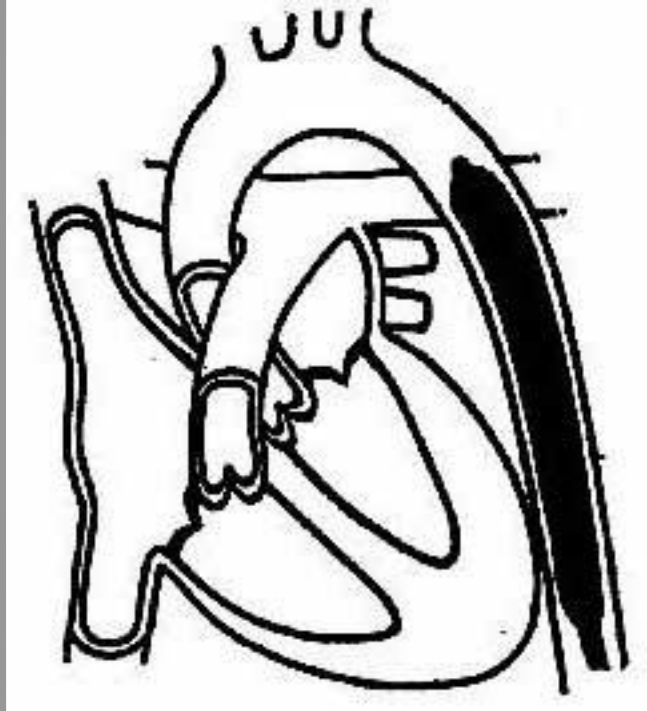


- 
- В случае если пациент не отвечает на стандартную терапию, показано применение механических устройств для обеспечения функции левого желудочка (ВАБК), использование этих устройств, частично или полностью замещающих насосную функцию левого желудочка, позволяет выиграть время, поддержать гемодинамику пациента до ее стабилизации либо до того, как появится возможность решить проблему более радикальным путем.

# IABP



Баллончик сдувается в пресистоле, постнагрузка снижается



Баллончик раздувается, диастолическое давление в аорте возрастает

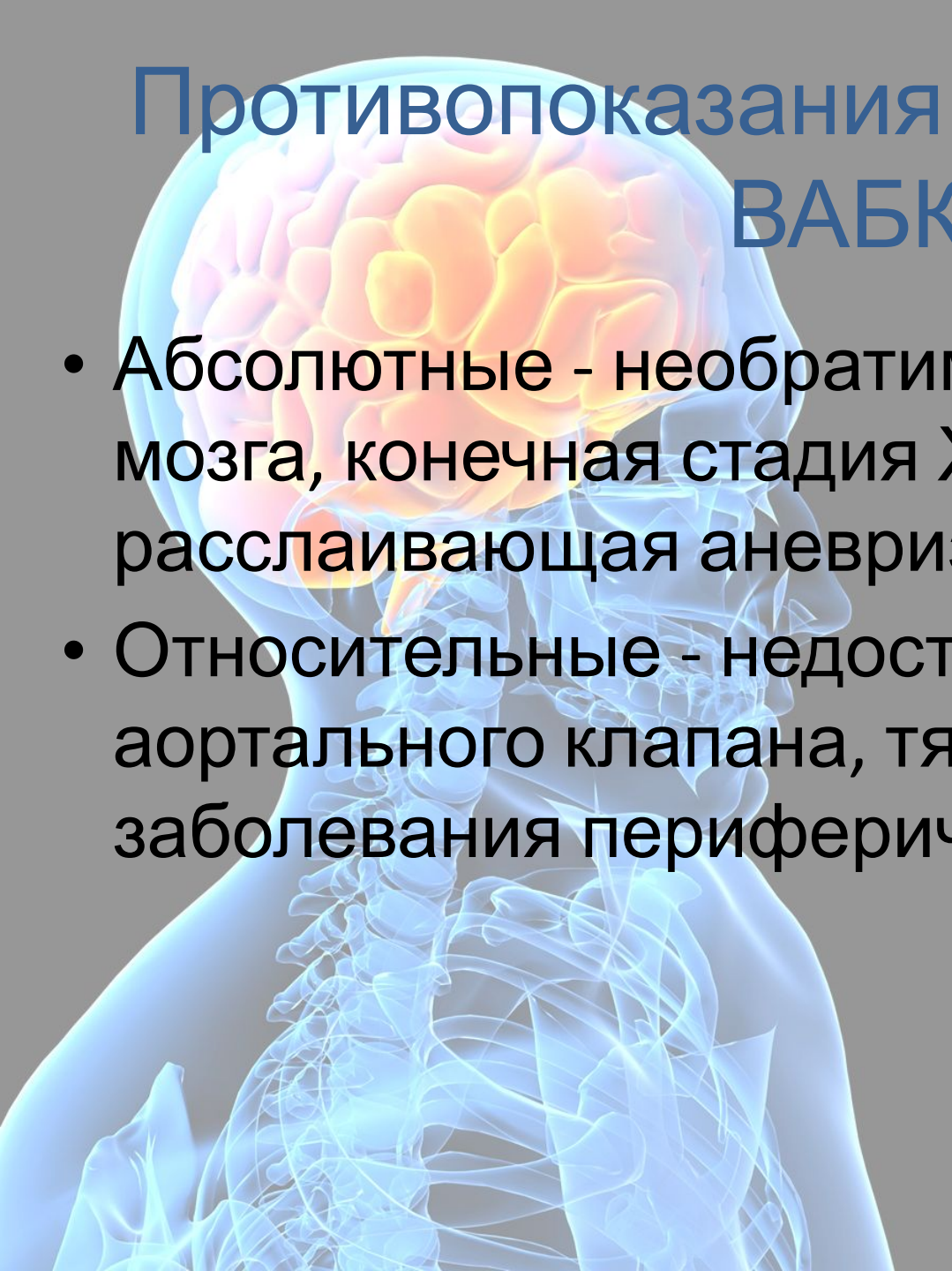


# Показания к ВАБК

- при различных состояниях, сопровождающихся острой левожелудочковой недостаточностью (независимо от её этиологии)
- Использование контрпульсации при проведении ангиопластики у больных с высоким риском развития осложнений
- Безуспешная ангиопластика
- при вторичных нарушениях сократительной функции левого желудочка, возникающих в результате развития у больного септического состояния, тяжелой закрытой травмы сердца, при ОШН, вызванной лекарствами или проведением реанимационных мероприятий

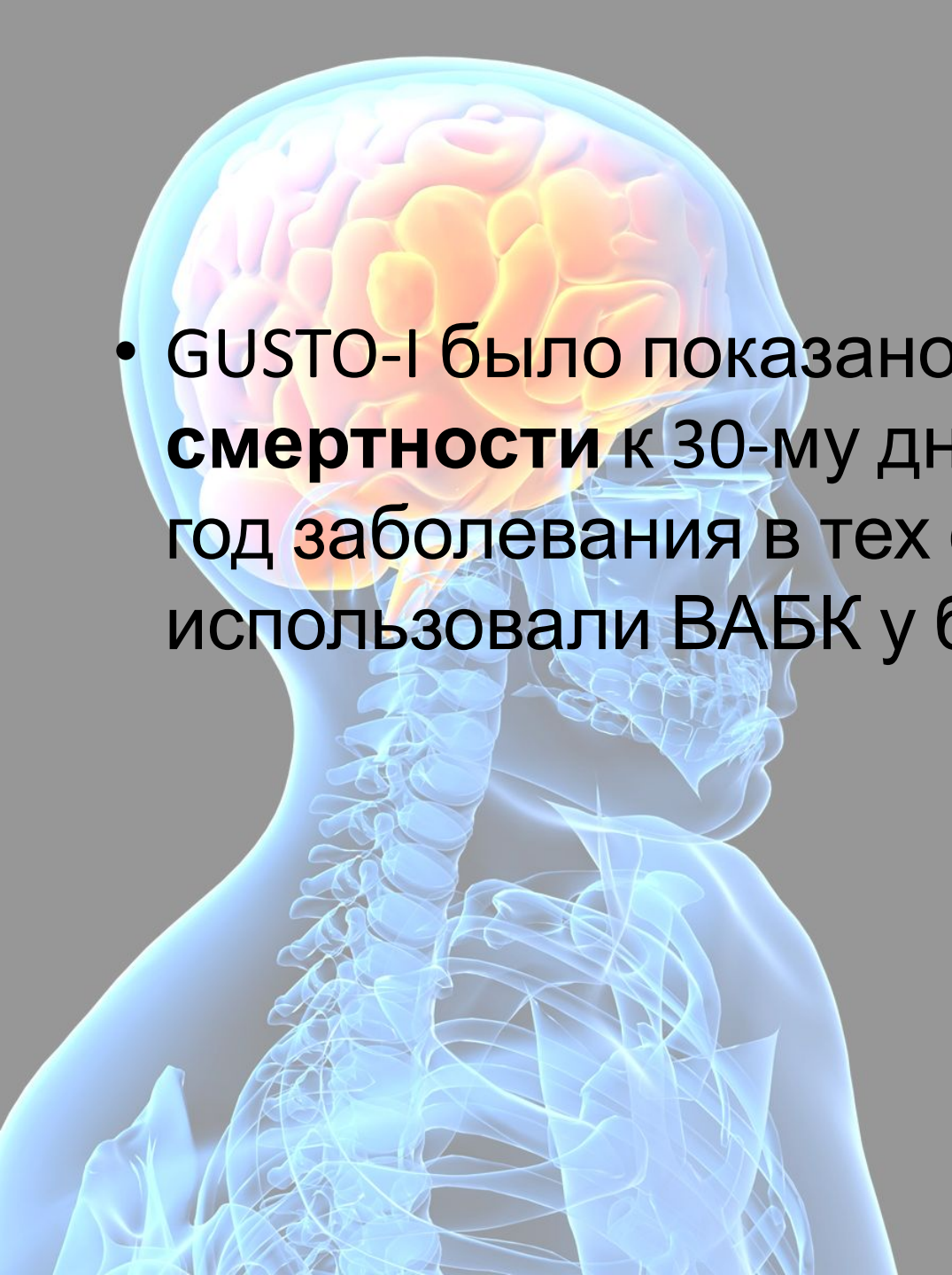
# Противопоказания к проведению ВАБК

- Абсолютные - необратимое повреждение мозга, конечная стадия ХСН и расслаивающая аневризма аорты
- Относительные - недостаточность аортального клапана, тяжелые заболевания периферических сосудов



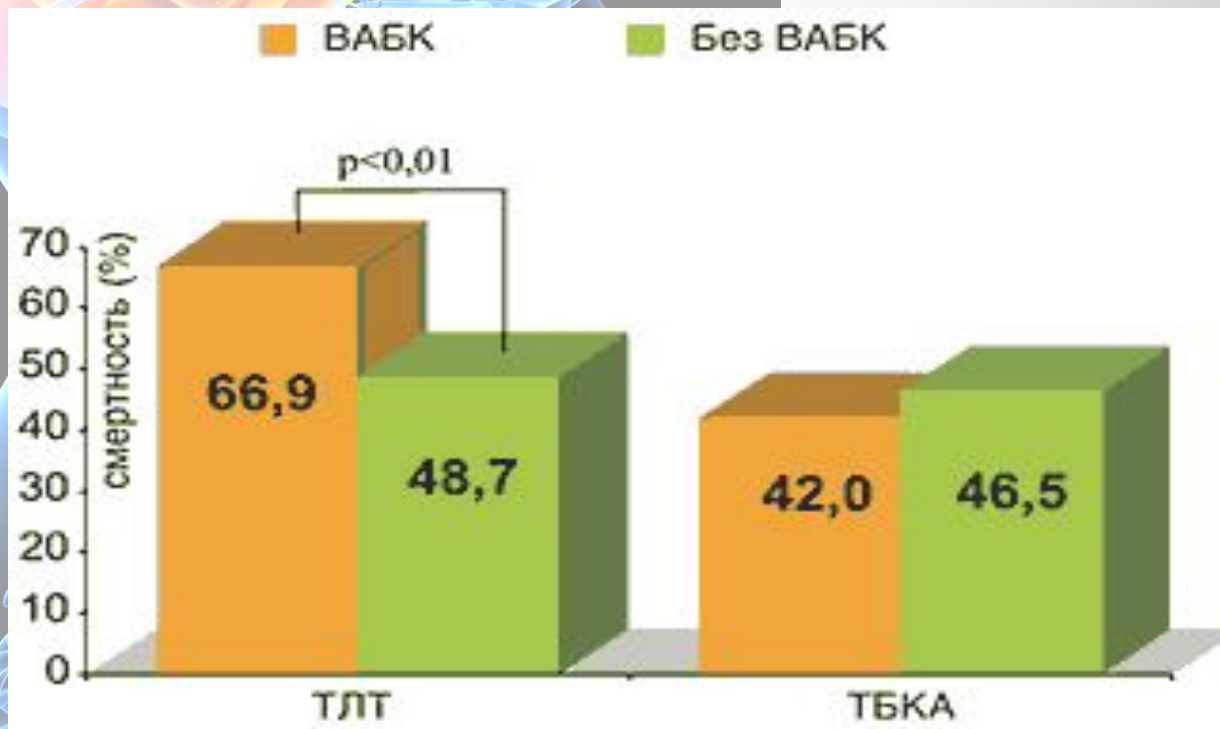
# Осложнения при проведении ВАБК

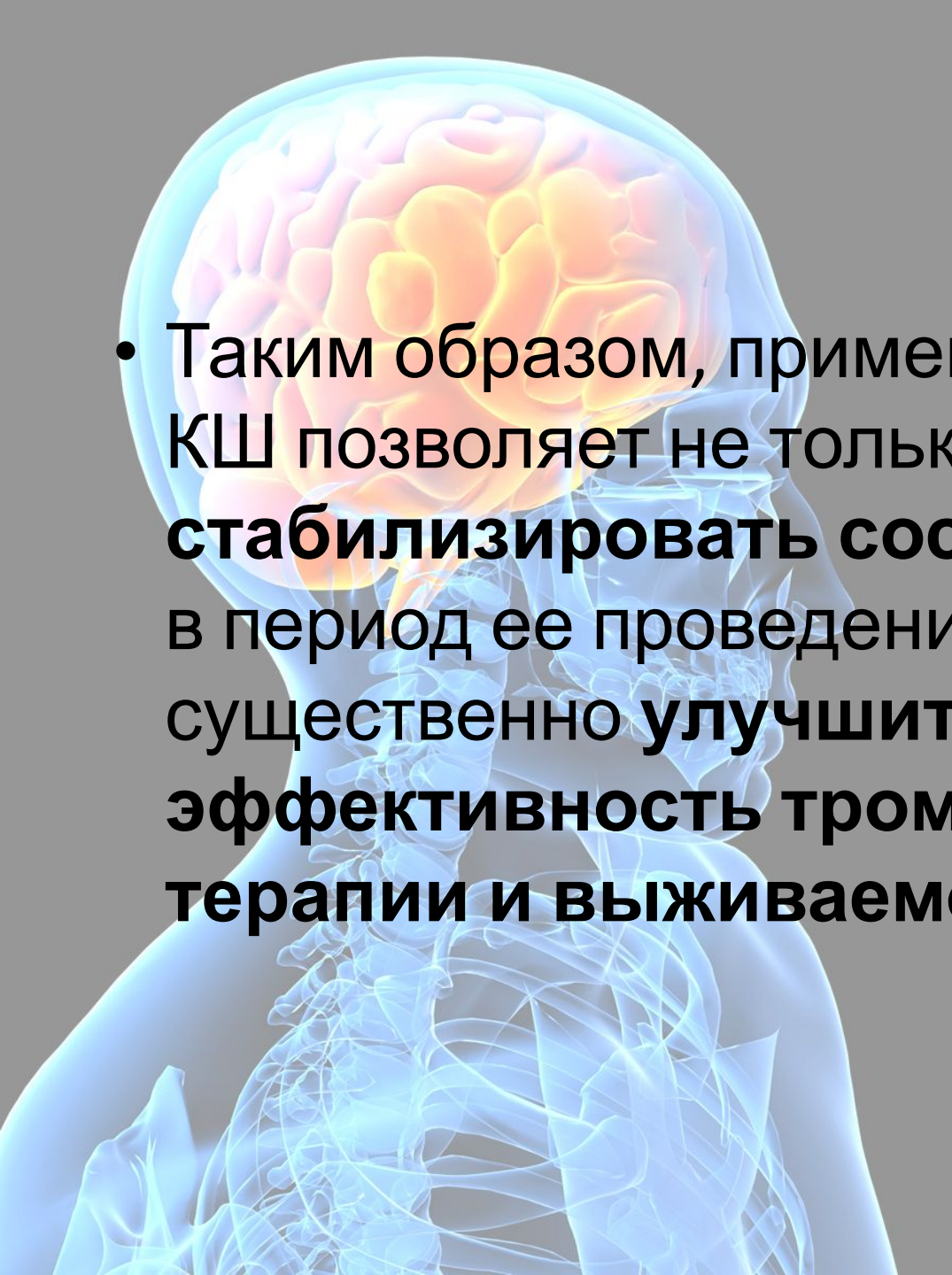
- Ишемия конечности
- Расслоение аорты в результате травмы при раздувании баллончика
- развитие тромбоза
- развитие кровотечения
- Инфекционные осложнения (покраснение, отёк или зуд, нагноение места введения катетера)

- 
- GUSTO-1 было показано **уменьшение смертности** к 30-му дню ИМ и через 1 год заболевания в тех случаях, когда использовали ВАБК у больных с КШ

# Госпитальная смертность в группе больных с ТЛТ или первичной ЧКА в зависимости от проведения ВАБК

NRMI 2 (>20 тыс.больных)



- 
- Таким образом, применение ВАБК при КШ позволяет не только **стабилизировать состояние больных** в период ее проведения, но и существенно **улучшить эффективность тромболитической терапии и выживаемость больных**

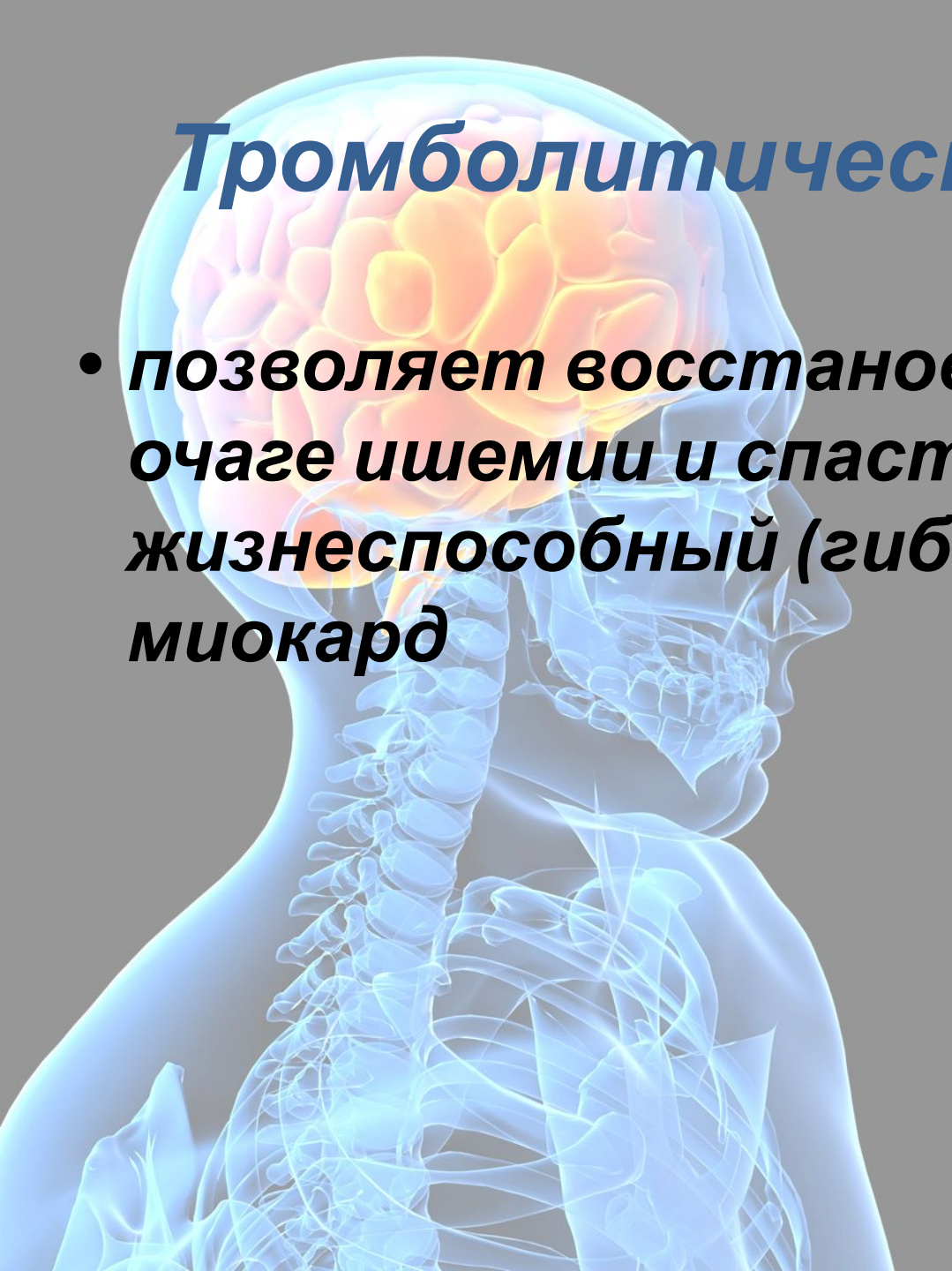


# Реперфузия коронарных артерий

- **Коронарная реперфузия - тромболизис** (стрептокиназа (СК), урокиназа, ацилированный комплекс плазминогена с СК (АПСАК) и тканевый активатор плазминогена (ТАП), альтеплаза, ретиплаза, метализе)
- **Механическая реперфузия - чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА), стентирование**

# *Тромболитическая терапия*

- **позволяет восстановить перфузию в очаге ишемии и спасти жизнеспособный (гибернированный) миокард**





# ТЛТ

- Тромболизис менее эффективен для реваскуляризации в случае КШ, поскольку низкое перфузионное давление препятствует адекватной доставке фибринолитика в коронарные артерии.
- ТЛТ дает **снижение частоты встречаемости КШ** до 7,2%, а летальности при этом осложнении – до 55% (GUSTO-I)
- Поэтому тромболизис в условиях недоступности ЧКВ и ургентного АКШ является оптимальным методом лечения, особенно учитывая то, что тромболизис можно провести в гораздо более короткие сроки, в том числе и на догоспитальном этапе, что для больных с КШ может иметь жизнеспасаяющее значение.



# ТЛТ

- GUSTO-I (1997 г.), где обследовалось более 40 тыс. больных ИМ.
- Терапия тканевым активатором плазминогена (t-РА), шок в стационаре развился в 5,5% случаев, а в группе леченных стрептокиназой - в 6,9% случаев ( $p < 0,01$ ). 30-ти дневная летальность составила 57% и 58%, соответственно.
- GUSTO-III (1999 г.).
- При введении альтеплазы и ретиплазы: шок - в 5,3 и 5,5% случаев, а 30-дневная летальность - 65% и 63%, соответственно.
- Таким образом, тромболитики следующего поколения оказались не столь эффективными
- **Тромболитическая терапия несколько снижает летальность больных с ИМ, осложненным КШ**
- Известно, что сочетанная терапия **тромболитиками и низкомолекулярными гепаринами**, например, эноксапарином (ASSENT-3, AMI-SK, HART II), существенно **улучшала прогноз ИМ, уменьшая смертность, количество повторных ИМ и необходимость проведения реваскуляризации.**



# Первое кооперированное итальянское испытание тромболитических средств при ИМ (GISSI-1)

- В этом исследовании 11 712 больных, доставленных в первые 12 ч ОИМ и не имевших противопоказаний к тромболитической терапии, после рандомизации получали лечение в/в инфузией 1 500 000 ЕД СК в течение 1 ч или обычное лечение без СК
- **Уменьшение смертности за 21 день** в группе получавших СК на 18% по сравнению в контрольной группе
- **Не было эффекта** у больных, леченных СК **позднее 6 ч** от начала болей
- **Уменьшение смертности на 20% у леченных в течение 6 ч** по сравнению в контрольной группе
- **Чем раньше было начато лечение, тем выше была его эффективность.** Лечение в период 3–6 ч, приводила к снижению смертности на 17%. В период от 0 до 3 ч, снижение смертности составило 23%. У леченных в 1-й час от начала симптомов снижение смертности достигало 47%.



## European Cooperative Study and TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction)

- Сравнивали влияние rТАП и СК на проходимость артерий или на уровень реперфузии.
- 129 больных получали или rТАП, или СК в среднем через 3 ч после начала ИМ.
- Проподимость ИЗА изучали через 90 мин после начала инфузии, она составляла соответственно 70 и 55% ( $p = 0,058$ ).
- В исследовании TIMI из 232 больных с окклюзированной артерией реперфузия в течение 90 мин наблюдалась у 62 и 31% больных, леченных соответственно rТАП и СК.

# Показания

- Боль в грудной клетке, типичная для острой ишемии миокарда, длительностью до 12 ч. Боль не устраняется нитратами и не имеет явной причины внесердечного происхождения. Позже 12 ч тромболизис следует проводить пациентам с наиболее неблагоприятным прогнозом, у которых можно ожидать наибольшей пользы (старше 75 лет, в случаях обширного поражения, продолжающихся ангинозных болей, артериальной гипотензии).
  - Изменения на ЭКГ:
    - недавно или предположительно недавно появившиеся **зубцы Q** продолжительностью более 0,03с с амплитудой более 0,2 мВ; эти изменения должны отмечаться в 2 из 3 "нижних" (II, III, aVF) или 2 из 6 прекардиальных (V1 – V6) отведениях или в I и aVL;
    - недавно или предположительно недавно появившийся **подъем ST** на 0,1 мВ и более; подъем ST измеряют на расстоянии 0,02 с от окончания зубца S;
    - блокада ножки пучка Гиса.
- Если систолическое АД превышает 180 мм рт. ст., сначала надо добиться его снижения, предпочтительно с

# Противопоказания



- Абсолютные:
  - желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца;
  - недавно перенесенное (в предшествующие 3 нед) большое хирургическое вмешательство, большая травма или травма головы;
  - расслаивающая аневризма аорты;
  - известные геморрагические диатезы.
  - Продолжающееся кровотечение
  - Активная язва желудка и 12-п кишки
  - Врожденные дефекты системы гемостаза
  - Тромбоцитопения менее 50 000 в мкл или тромбоцитопатия
  - Геморрагический инсульт
- Относительные (возможный риск должен тщательно сопоставляться с пользой):
  - преходящие ишемии мозга в предшествующие 6 мес;
  - лечение оральными антикоагулянтами – антивитаминами К;
  - беременность;
  - недавняя травматическая сердечно-легочная реанимация (более 10 мин);
  - рефрактерная артериальная гипертония (АД > 180/100 мм рт. ст.);
  - недавняя пункция несдавливаемого сосуда;
  - недавнее лечение сетчатки лазером.





# Методика

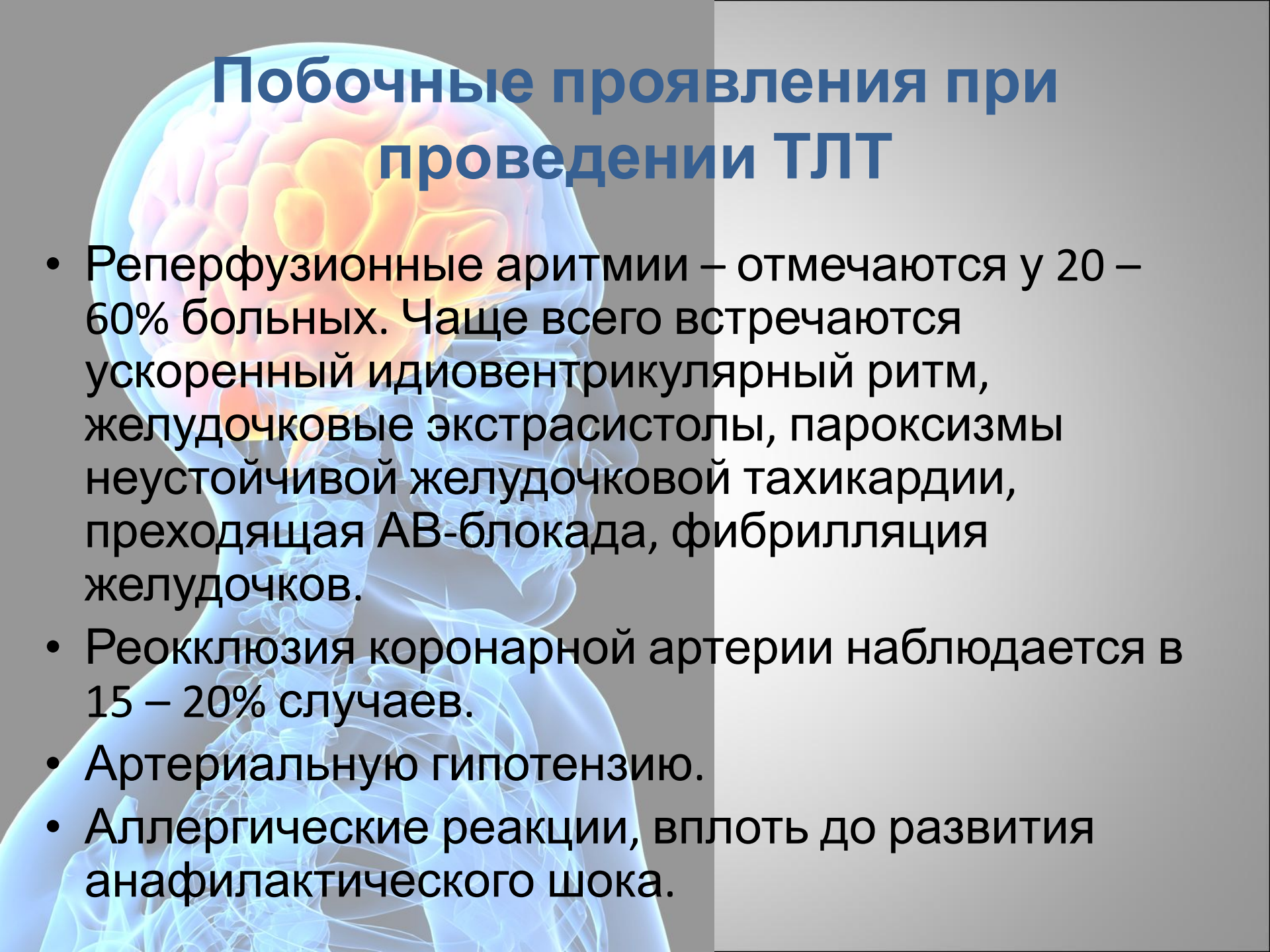
- В/в введение **СК**: 1 500 000 ЕД вводят в 100 мл 5% глюкозы или 0,9% натрия хлорида за 30 – 60 мин. Введение гепарина не обязательно, возможно его подкожное введение по 12 500 ЕД 2 раза. Специфическими противопоказаниями является предшествующее (до 5 дней) применение СК или анистреплазы.
- **ТАП (альтеплазу)**: 15 мг препарата внутривенно болюсом, затем по 0,75 мг/кг в течение 1 ч внутривенно за 30 мин, далее 0,5 мг/кг в течение 1 ч; общая доза 100 мг. Гепарин вводят внутривенно в течение 48 ч.
- **АПСАК (анистреплазу)** вводят в дозе 30 ЕД внутривенно в течение 5 мин. Специфическими противопоказаниями являются предшествующее применение СК или анистреплазы за 5 дней и известная аллергия на СК/анистреплазу.
- **Урокиназу** вводят в дозе 2 000 000 ЕД внутривенно болюсом или 1 500 000 ЕД болюсом + 1 500 000 ЕД в течение 1 ч. Гепарин вводят в течение 48 ч.

# Оценка эффективности ТЛТ

- **Прекращение ангинозной боли**
- Появление во время или после введения тромболитика (через 2-3 ч) различных нарушений ритма (**«реперфузионных» аритмий** - наиболее часто, ускоренного идиовентрикулярного ритма, желудочковой экстрасистолии, желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, атриовентрикулярных (АВ) блокад, синусовой брадикардии);
- быстрое (и устойчивое) **уменьшение амплитуды элевации сегмента ST на ЭКГ** - на 50% и более спустя 2 ч от начала тромболитизиса;
- ускоренная динамика биохимических маркеров некроза миокарда, значительное (на 40 – 100%) **повышение активности ферментов (тропонинов T, I, КФК, КФК МВ)**.
- Следует отметить, что сократительная способность миокарда при реперфузии восстанавливается не сразу (**феномен "оглушенного миокарда"**).

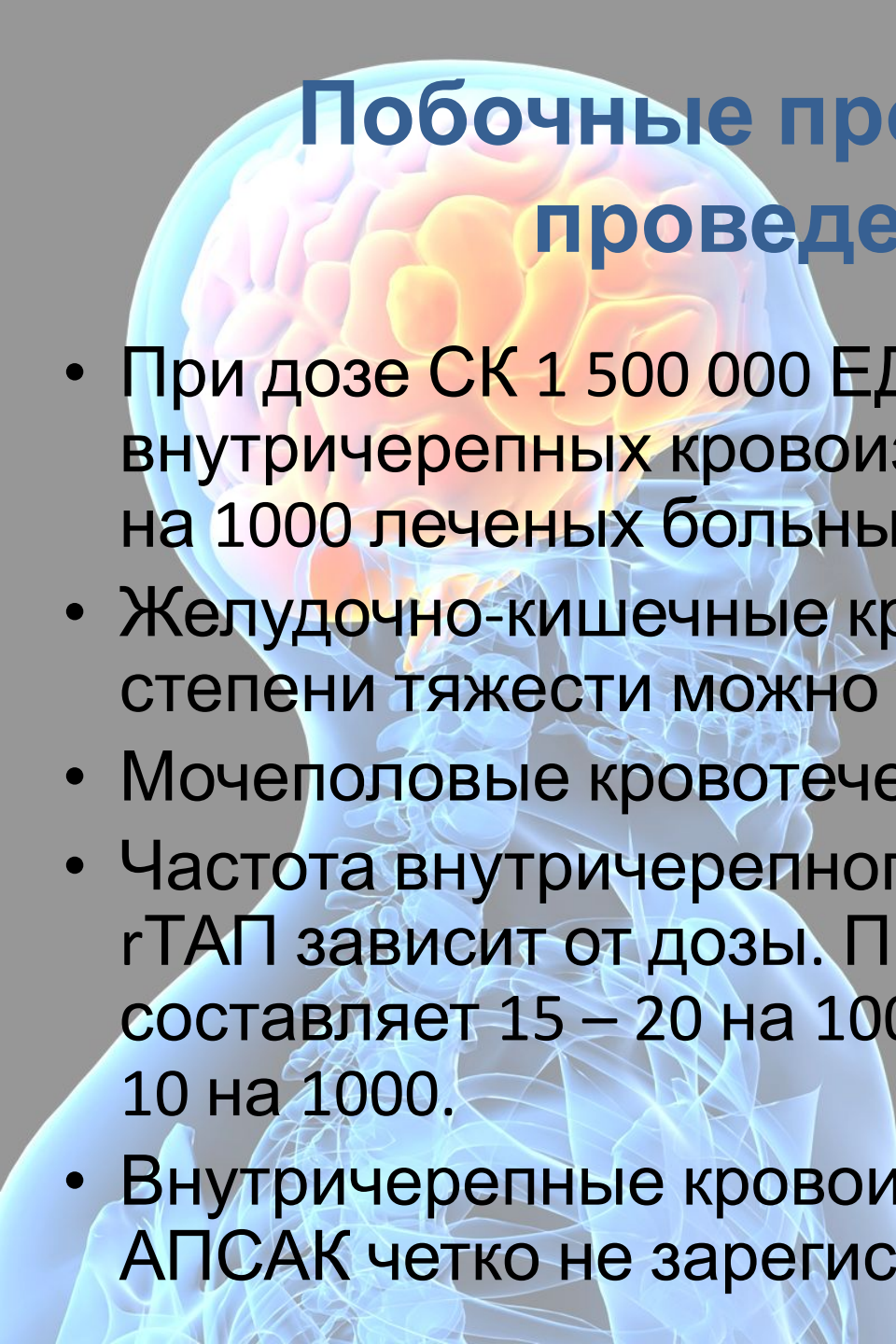
# Частота (в %) побочных проявлений при проведении ТЛТ

Осложнение	GISSI-1 (5860; СК)	ISIS-2 (8592; СК)	ASSET (2512; ТАП)
Большое кровотечение	0,3	0,5	1,4
Малое кровотечение	3,7	3,5	6,3
Аллергическая реакция	2,3	4,4	0
Анафилаксия	0,1	0	0
Гипотензия	3,0	10,0	НР
Инсульт	1,1	0,7	1,1
Внутричерепное давление	НР	0,1	0,3



## Побочные проявления при проведении ТЛТ

- Реперфузионные аритмии – отмечаются у 20 – 60% больных. Чаще всего встречаются ускоренный идиовентрикулярный ритм, желудочковые экстрасистолы, пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии, преходящая АВ-блокада, фибрилляция желудочков.
- Реокклюзия коронарной артерии наблюдается в 15 – 20% случаев.
- Артериальную гипотензию.
- Аллергические реакции, вплоть до развития анафилактического шока.

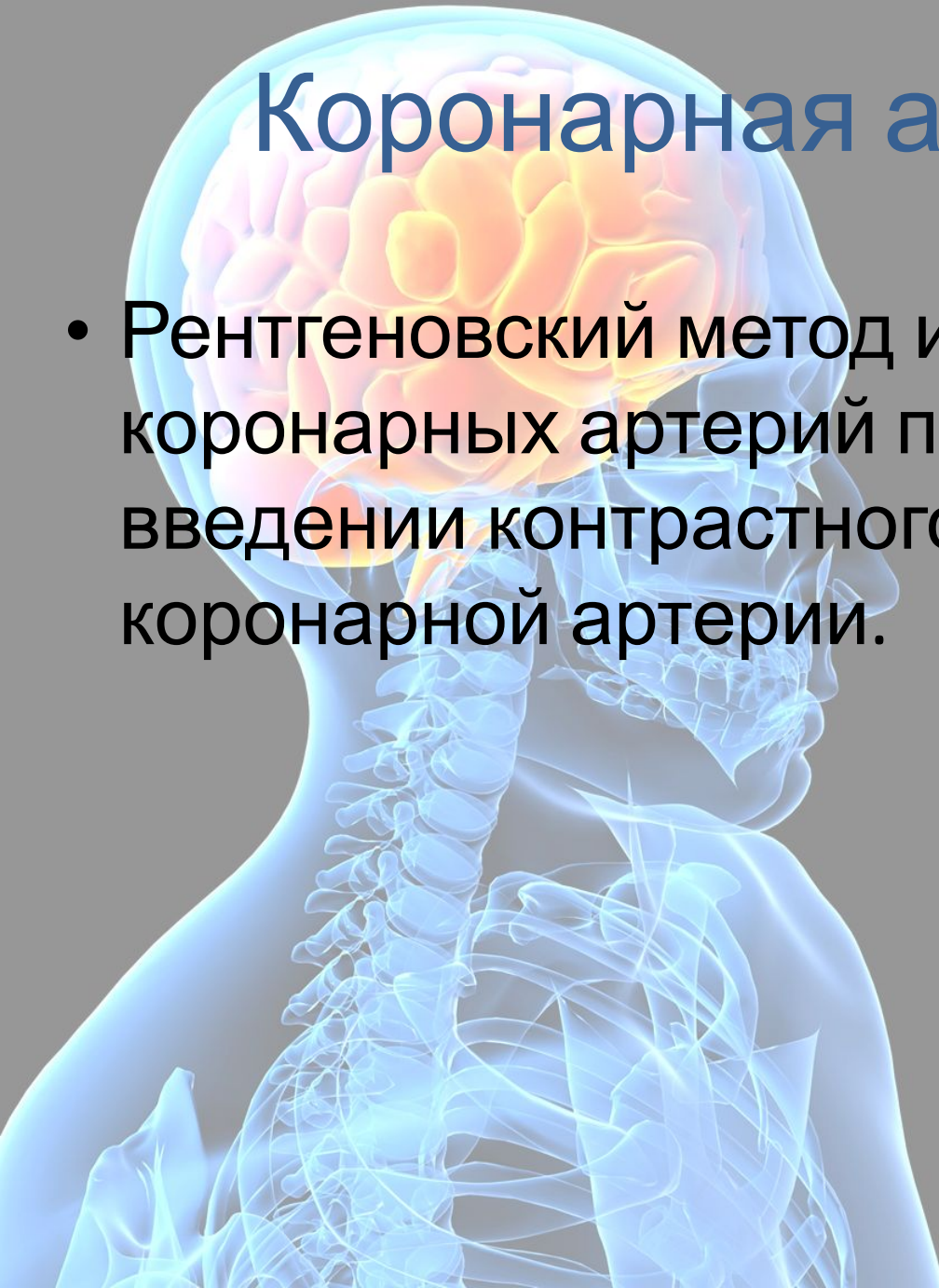


## Побочные проявления при проведении ТЛТ

- При дозе СК 1 500 000 ЕД за 1 ч риск внутрочерепных кровоизлияний составляет 1 – 10 на 1000 леченых больных
- Желудочно-кишечные кровотечения различной степени тяжести можно ожидать у 5% больных
- Мочеполовые кровотечения – с той же частотой.
- Частота внутрочерепного кровоизлияния после rТАП зависит от дозы. При дозе 150 мг она составляет 15 – 20 на 1000, а при дозе 100 мг – 5 – 10 на 1000.
- Внутрочерепные кровоизлияния при применении АПСАК четко не зарегистрированы.

# Коронарная ангиография

- Рентгеновский метод изображения коронарных артерий при селективном введении контрастного вещества в устье коронарной артерии.





# Цели КАГ

- точное определение анатомии артерий сердца, вплоть до мельчайших ветвей, а также выявление патологических изменений;
- установление анатомического типа кровоснабжения, протяженности и диаметра коронарных артерий,
- оценка степени их сужения, выявление рентгеноморфологических особенностей сужений (тип атеросклеротической бляшки, наличие пристеночного тромбоза или разрыва бляшки, отложений кальция, спазма артерии в пораженных сегментах),
- оценка коронарного кровотока;
- определение наличия и степени выраженности коллатерального кровоснабжения.

# Заключение КАГ

A 3D medical illustration of a human head and neck in profile, facing right. The brain is highlighted with a warm, glowing orange and yellow color, while the rest of the body, including the skull, spine, and ribcage, is rendered in a translucent blue. The background is a light gray gradient.

- ИЗА/СЗА
- Стеноз %
- Кровоток ТИМІ
- Тип стеноза
- Тромб



# TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction)

градации кровотока после введения  
тромболитика:

- **Степень TIMI 0** - отсутствие кровотока дистальнее области исходной окклюзии;
- **Степень TIMI 1** - частичное проникновение контрастного вещества дистальнее окклюзии;
- **Степень TIMI 2** - полное, но отсроченное контрастирование дистального сегмента сосуда;
- **Степень TIMI 3** - полное своевременное контрастирование дистального сегмента сосуда.

# В зависимости от анатомических особенностей поражения коронарных артерий, выявленных при КАГ, различают три типа стенозов:

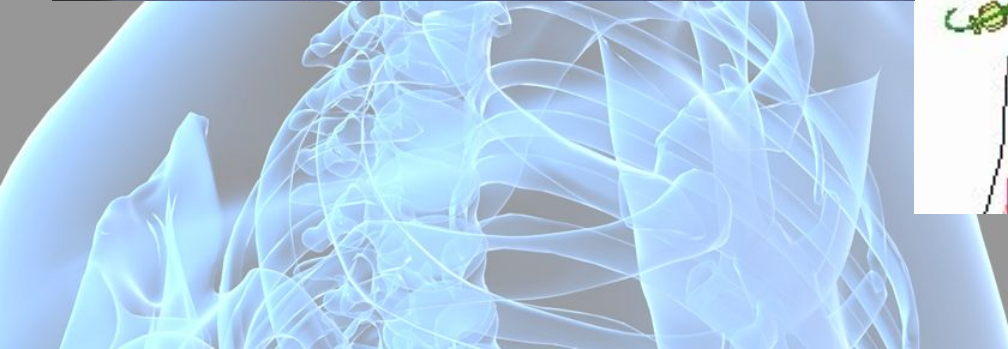
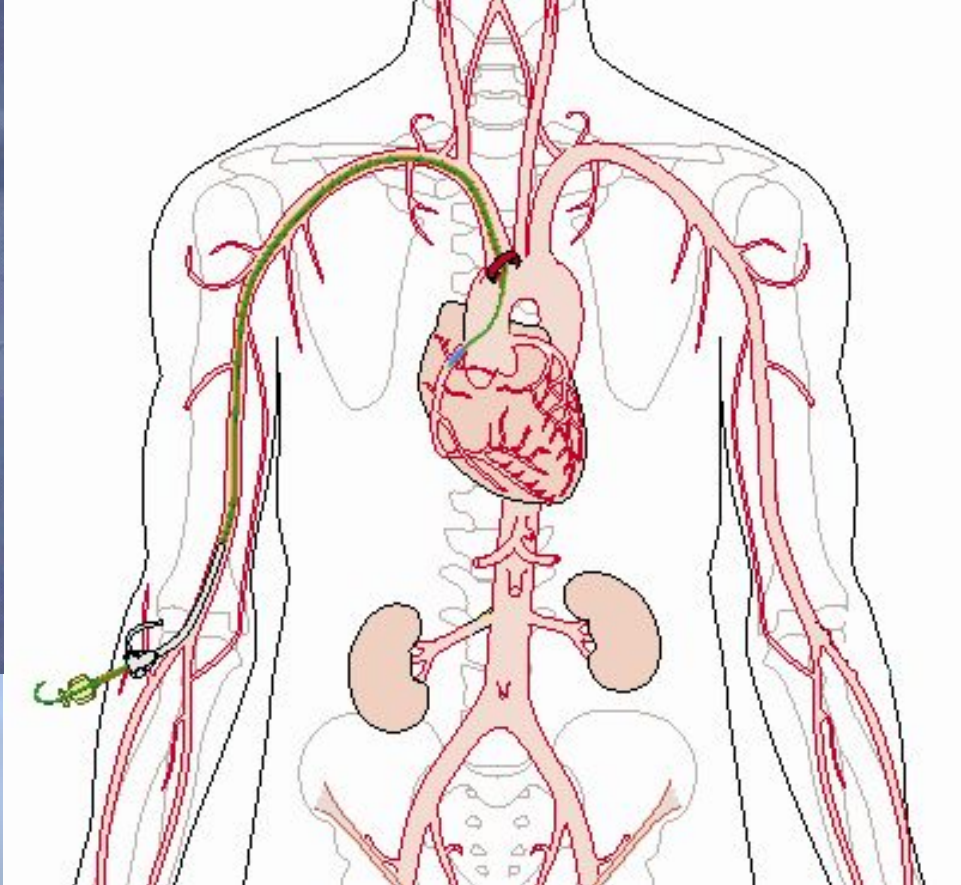
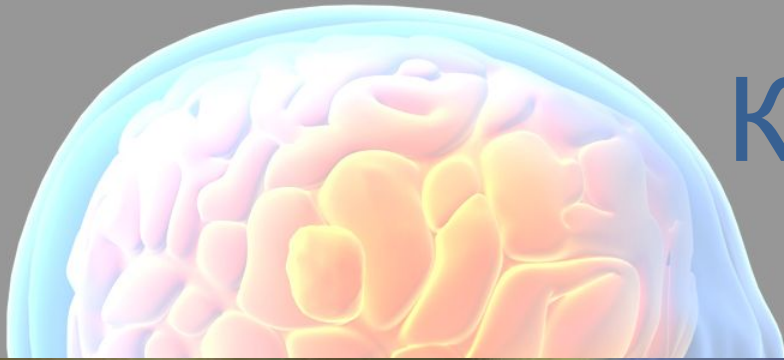
- **Тип А.** Включает в себя единичные, протяженностью менее 10 мм, концентрические стенозы, которые расположены в доступных не извитых участках артерии. Пораженная часть артерии имеет гладкие контуры, в стенке ее почти не определяется кальций, а в просвете нет признаков тромбоза. Такие сужения расположены на расстоянии от устья, и в этой зоне нет крупных боковых ветвей. При таких поражениях КАГ эффективна у 85% больных и более. Вероятность осложнений низка.
- **Тип В.** Этот вариант поражения характеризуется следующими особенностями: протяженность 10-20 мм, эксцентричность, нерегулярный контур, кальциноз стенки, признаки пристеночного тромбоза. Локализация стеноза близка к устью, в извитом участке сосуда (угол изгиба 45—90°), в сужение вовлечена крупная боковая ветвь, требующая мер защиты во время дилатации, полная окклюзия просвета, развившаяся в течение последних 3 мес. У таких больных КАГ эффективна в 60-85% случаев. Проведение КАГ у них, хотя и связано с повышенным риском осложнений, все же имеет большие шансы на успех.
- **Тип С.** Характеризуется диффузным поражением (протяженность более 20 мм), чрезмерной извитостью проксимального сегмента, локализацией в крайне изогнутом участке сосуда (угол изгиба более 90°), полной окклюзией длительностью более 3 мес, невозможностью защитить большую боковую ветвь, дегенерацией венозного шунта с наличием в его просвете рыхлого содержимого. КАГ у таких больных эффективна менее чем в 60% случаев и риск осложнений высокий.



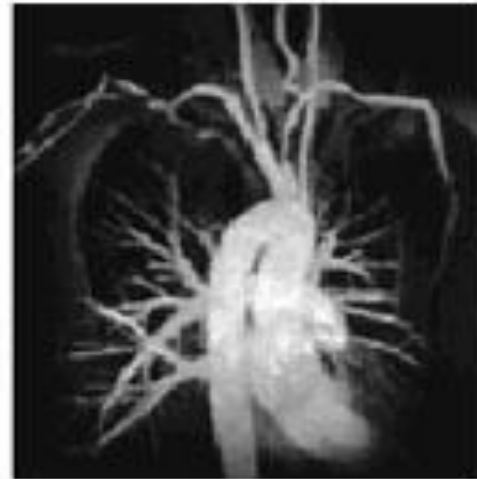
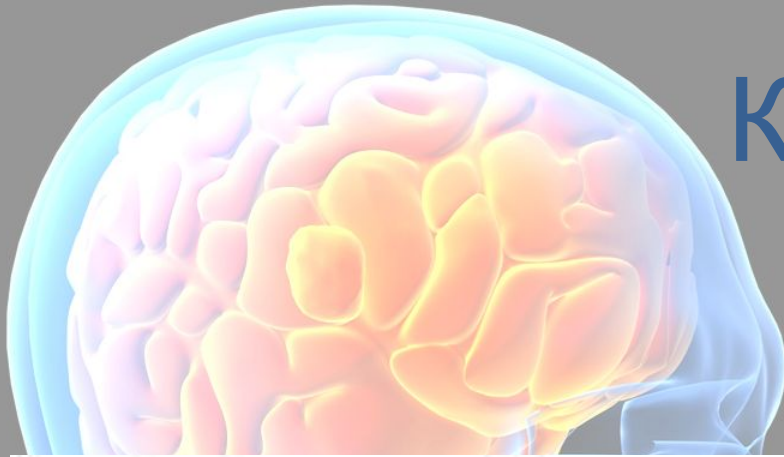
# КАП

- прямая ангиопластика (без ТЛТ)
- спасительная (когда ТЛТ неэффективна)
- немедленная (после успешного тромболизиса)
- отсроченная (через 18—48 ч после ТЛТ)
- Консервативная тактика - предусматривает выполнение ангиографии и по показаниям ангиопластики, только если у больного развивается спонтанная или вызванная физической нагрузкой ишемия миокарда

ΚΑΓ



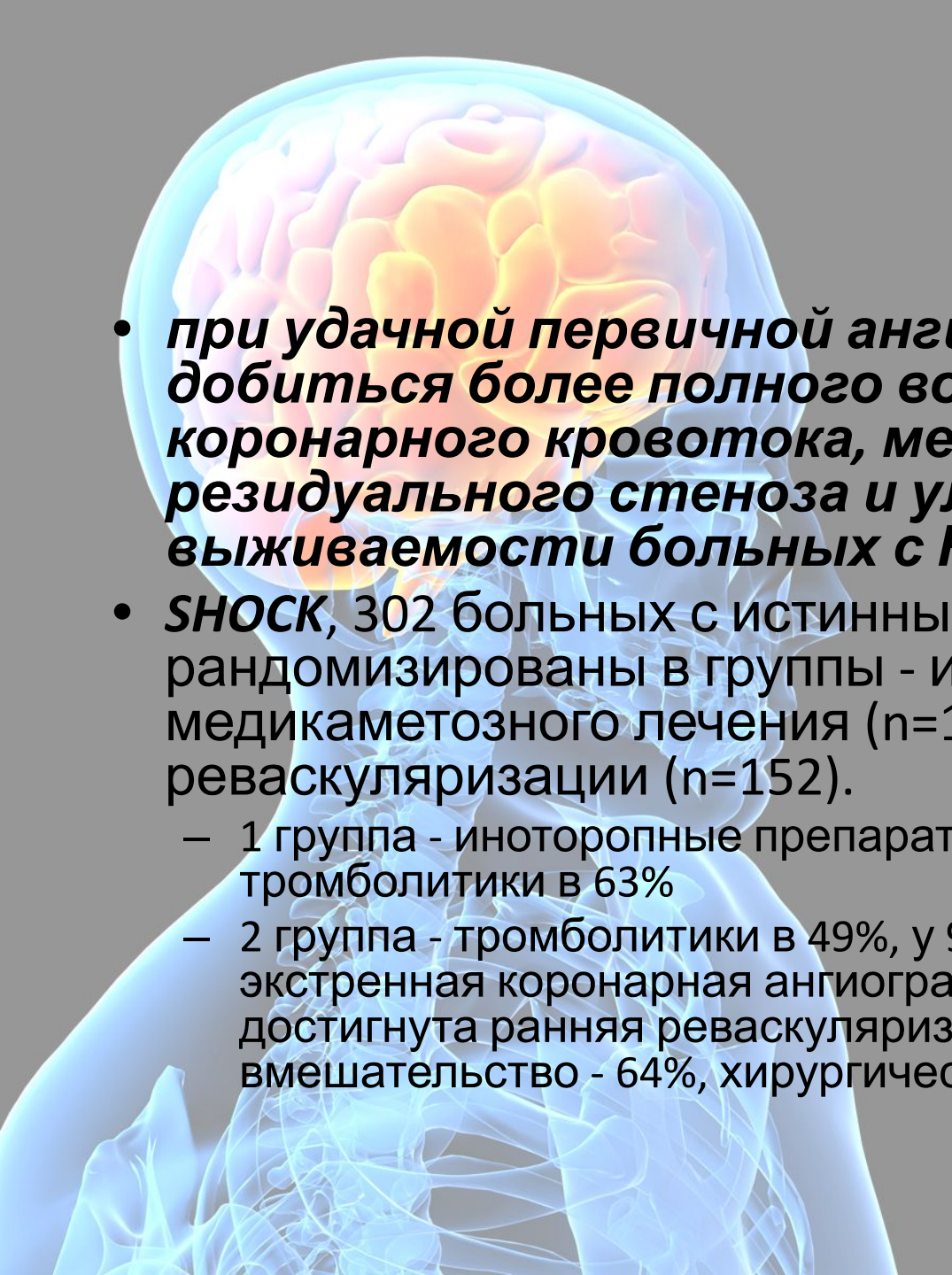
ΚΑΓ





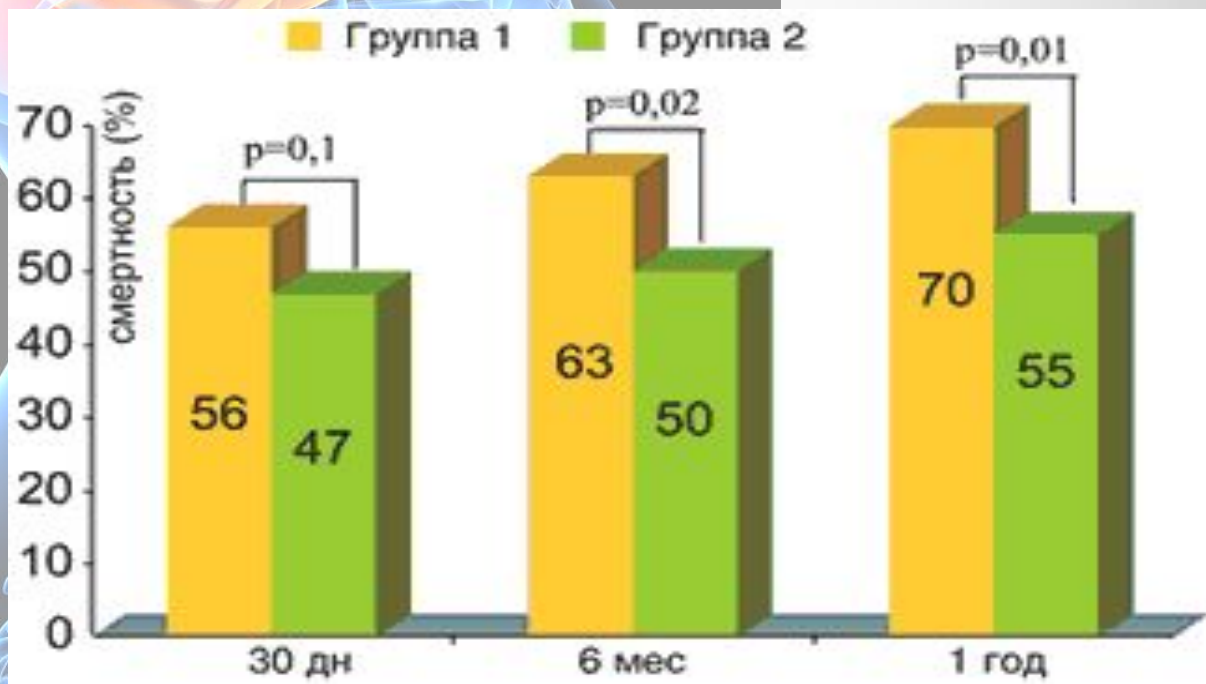
## ЧКВ

- Исследование TIMI II-A (Thrombolysis in Myocardial Infarction) было посвящено применению ангиографии и ангиопластики после тромболитической терапии у больных ИМ
- Суточная частота осложнений при немедленных инвазивных вмешательствах была значительно выше, чем при отсроченных (8,5 и 4,6% соответственно)
- 6-недельная выживаемость составила 95,3 и 94,8% соответственно; отсутствие повторного ИМ - 93,5 и 93,1% соответственно; фракция выброса при выписке - 49,9 и 50,5% соответственно
- В испытании TAMI-I (Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction), летальность при немедленной ангиопластике была выше, чем при отсроченной (4 и 1% соответственно)

- 
- **при удачной первичной ангиопластике удается добиться более полного восстановления коронарного кровотока, меньшего диаметра резидуального стеноза и улучшения выживаемости больных с КШ (S-MASH, GUSTO-1)**
  - **SHOCK**, 302 больных с истинным КШ были рандомизированы в группы - интенсивного медикаментозного лечения (n=150) и ранней реваскуляризации (n=152).
    - 1 группа - иноторопные препараты в 99%, ВАБК в 86% и тромболитики в 63%
    - 2 группа - тромболитики в 49%, у 97% была проведена экстренная коронарная ангиография и в 87% случаев достигнута ранняя реваскуляризация (внутрикоронарное вмешательство - 64%, хирургическое - 36%).

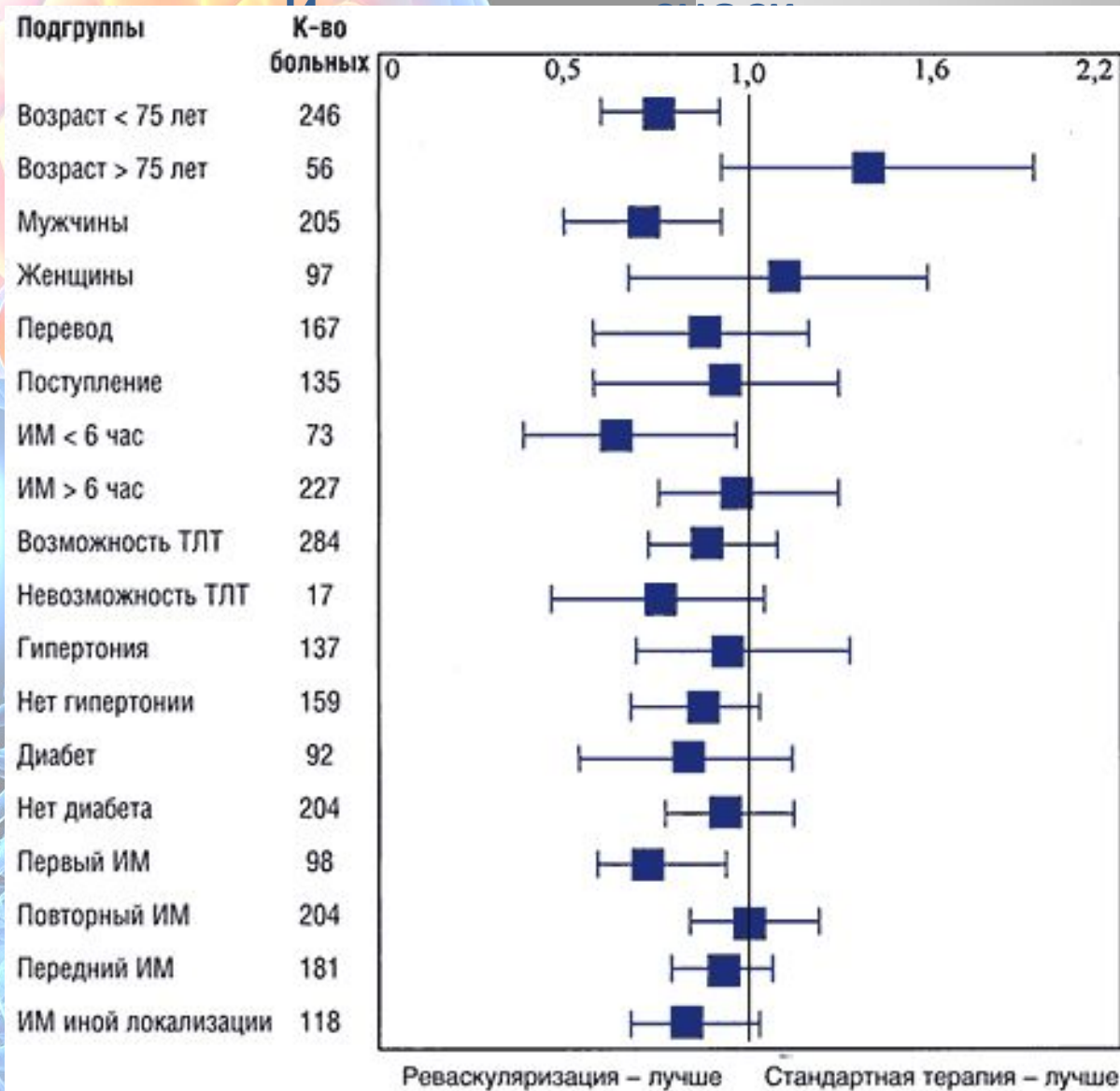
# Смертность больных в группах медикаментозного лечения (группа 1) и ранней реваскуляризации (группа 2)

Исследование SНОСК (302 больных)





# Сравнительный риск 30-дневной смерти в подгруппах

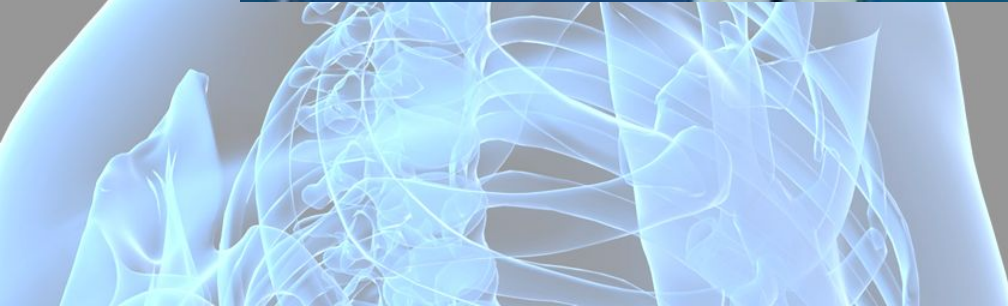
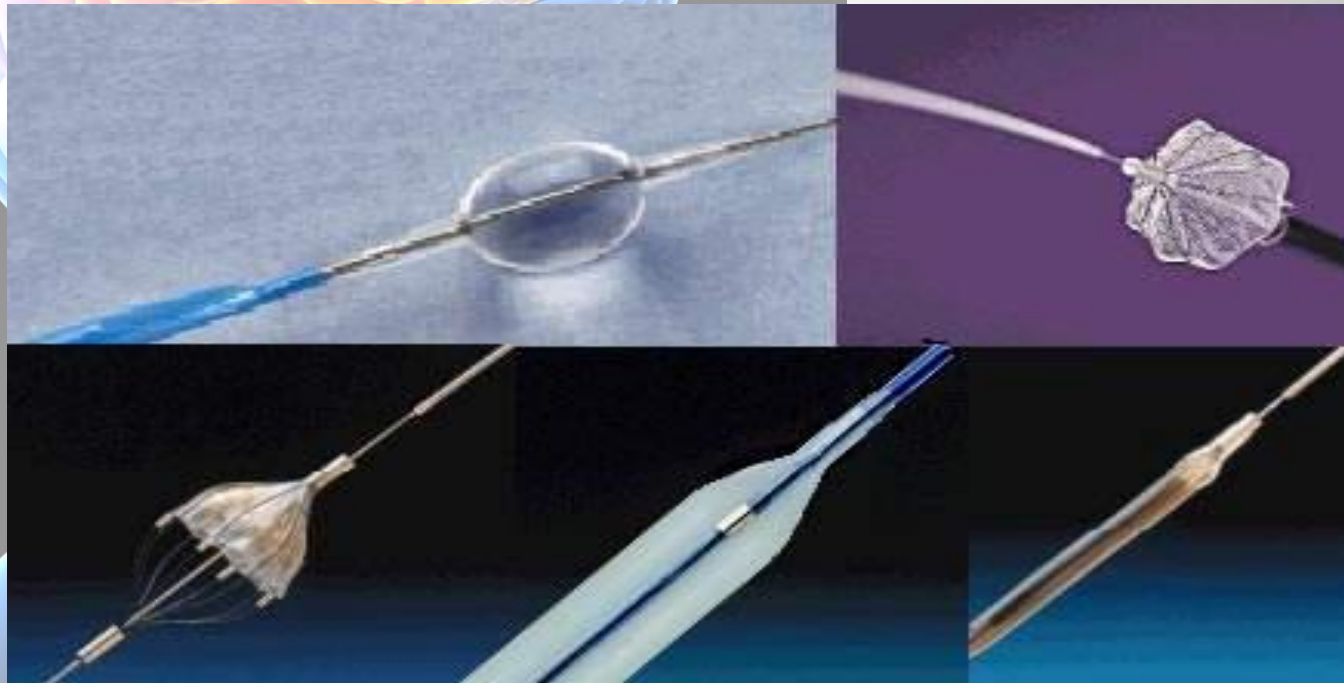
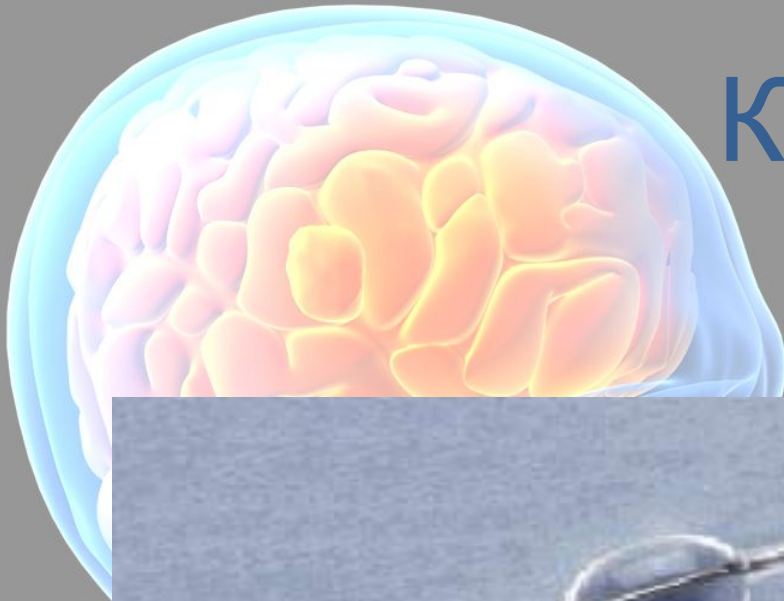




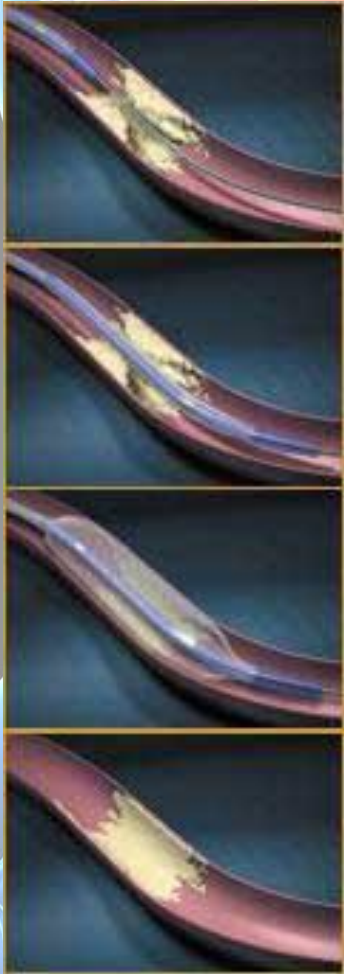
# Возможные осложнения

- Кровотечение в месте пункции.
- Нарушение ритма сердца.
- Аллергическая реакция на контраст.
- Тромбоз коронарной артерии в месте баллонирования.
- Развитие инфаркта миокарда.
- спазм коронарных артерий
- Диссекция коронарных артерий
- острую окклюзию коронарных артерий
- феномен невозобновления кровотока
- перфорацию оперируемых сосудов
- псевдоаневризма
- артерио-венозная фистула

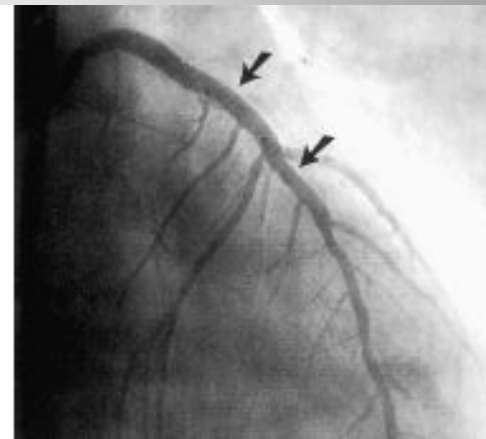
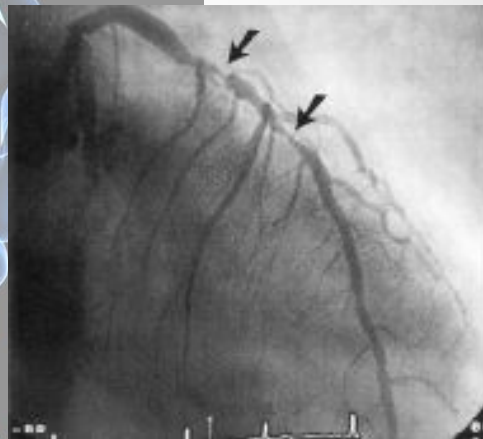
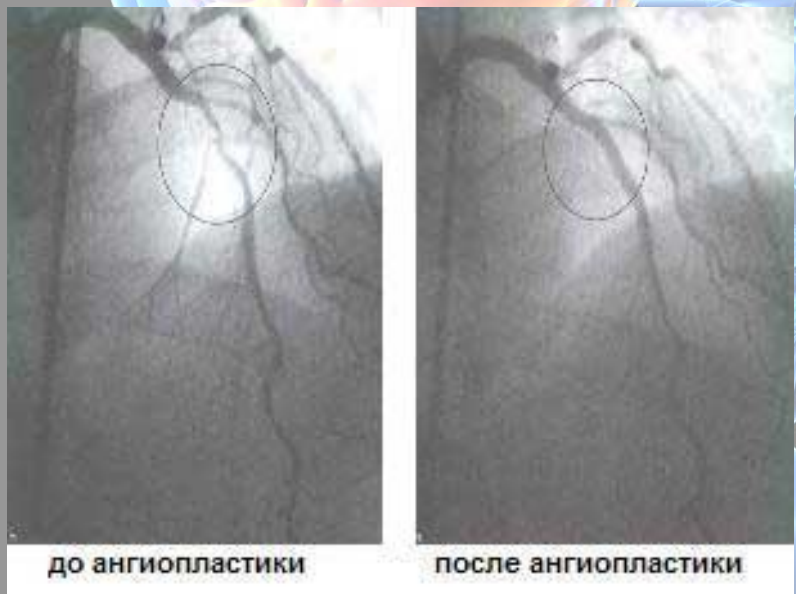
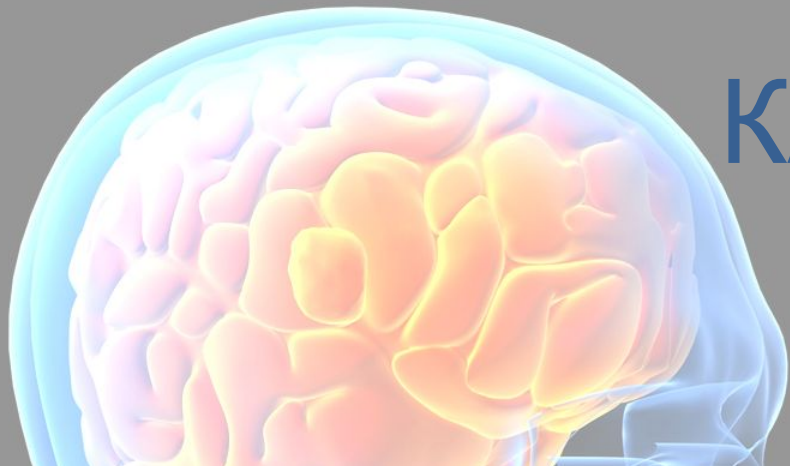
ΚΑΠ



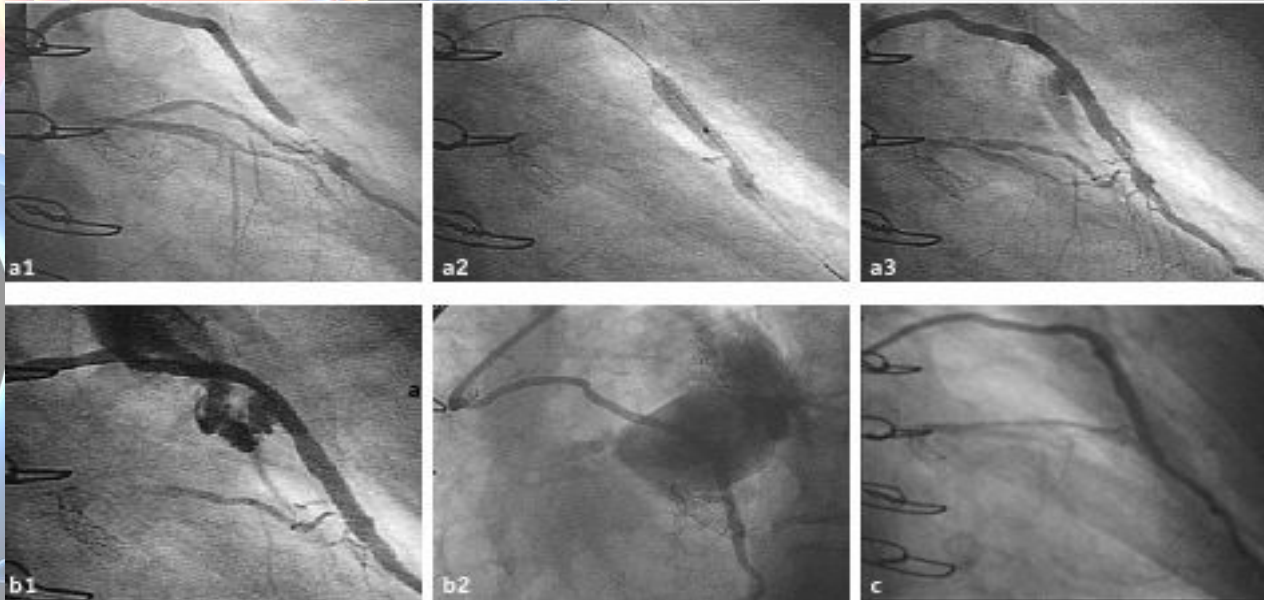
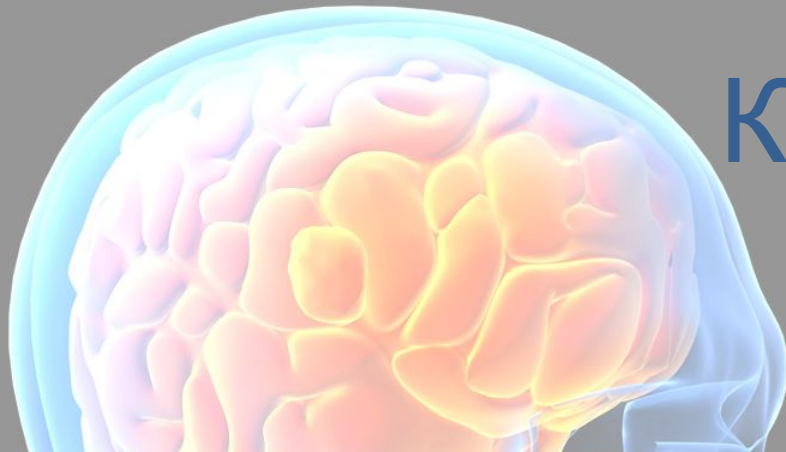
# КАП



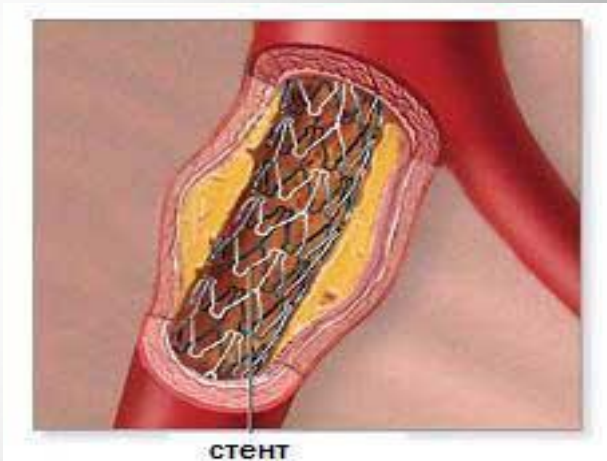
# КАП



# ΚΑΠ



# Стентирование





# Понятие «успех ЧКВ»

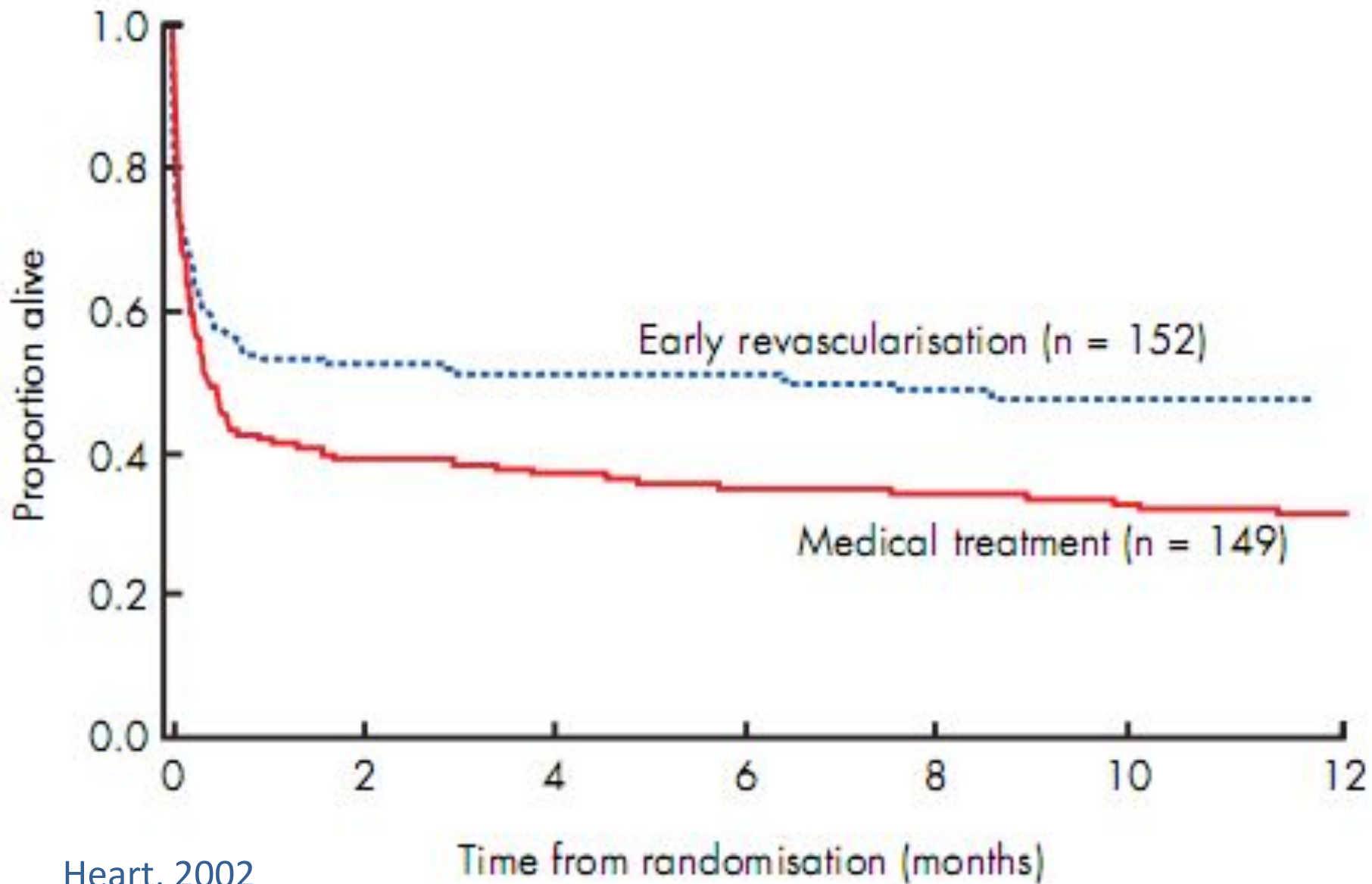
- Рассматриваются три категории успеха ЧКВ: ангиографический успех, успех вмешательства и успех по клиническим критериям.
- **Ангиографический успех:** процедура, в результате которой достигнуто существенное увеличение просвета сосуда в месте стеноза (остаточный стеноз <50% при наличии уровня антеградного кровотока, соответствующего 3-й градации по TIMI)
- **Успех вмешательства:** ангиографический успех ЧКВ в сочетании с отсутствием больших госпитальных клинических осложнений
- **Успех по клиническим критериям:** успех вмешательства в сочетании с уменьшением или исчезновением объективных и субъективных симптомов миокардиальной ишемии. Термин «отдаленный клинический успех» предполагает, что эти результаты должны сохраняться не менее 6 месяцев после процедуры





## ЧКВ

- В 7 рандомизированных испытаниях сравнивалась эффективность немедленной ангиографии и ангиопластики без тромболитической терапии (первичной ангиопластики) с эффективностью тромболитической терапии при остром ИМ
- больничная летальность при первичной ангиопластике была ниже, чем при тромболитической терапии (2,6 и 6,5% соответственно)
- Через 6 мес повторный ИМ или летальный исход развились у 8,5% больных после первичной ангиопластики и у 16,8% больных после тромболитической терапии



Heart, 2002



# Ventricular Assist Devices (VADs)



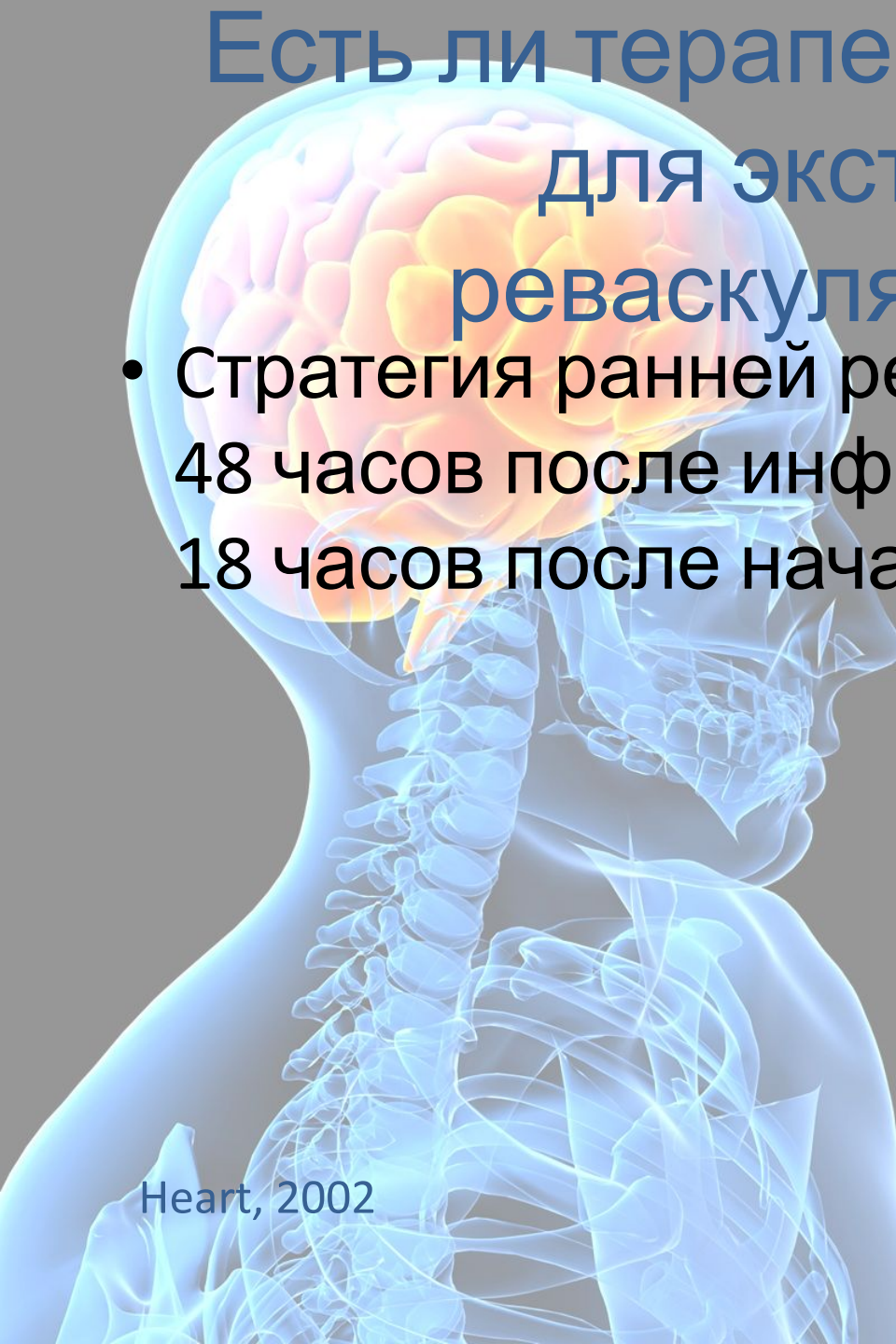
Crit Care Med, 2008

- Пациенты с КШ рефрактерным к ВАБК и реперфузионных стратегий.
- У больных с очень низким сердечным выбросом  $< 1.2 \text{ L/min/m}^2$ .
- VAD могут быть вставлены через кожу, катетер направляется в левое предсердие через transseptal прокол, разгрузка левое предсердие и левый желудочек. Кровь перекачивается в бедренную артерию, образуя потоки 3,5-4,0 л / мин.
- Чрескожный VAD может быть эффективным в качестве моста для имплантированных VADS или сердечной терапии трансплантации, с низкой частотой побочных эффектов.
- Не может использоваться у пациентов с правожелудочковой недостаточности или тяжелыми заболеваниями периферических сосудов.
- Имплантированные VAD для трансплантации сердца.



# Пожилые пациенты

- Стратегия ранней реваскуляризации у пациентов в возрасте > 75 лет
- Индивидуальный подход к пожилым людям
- Оценка функционального состояния
- сопутствующие заболевания,
- ИМ
- продолжительность шока
- коронарная анатомия
- При отсутствии противопоказаний, остальные лечатся ТЛТ с или без ВАБК



# Есть ли терапевтическое окно для экстренной реваскуляризации?

- Стратегия ранней реваскуляризации до 48 часов после инфаркта миокарда и до 18 часов после начала КШ

***Благодарю за внимание!***

