

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ (НК)

- НК - это такое патологическое состояние, при котором сердечнососудистая система (ССС) не способна доставлять органам и тканям необходимое для их нормальной жизнедеятельности количество крови. Это состояние развивается либо при нарушении функции сердца, либо при дисфункции всей ССС в целом.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ (ОНК)

- I. 1. Обморок;
- 2. Коллапс;
- 3. Шок.

II. Острая сердечная недостаточность.

- **Обморок (синкопа)** – это внезапная кратковременная потеря сознания вследствие недостаточного кровоснабжения мозга из-за резкого падения сосудистого тонуса.

Может возникнуть при :

- заболеваниях ССС (например, брадиаритмия);
- кровопотерях;
- различных внешних воздействиях (острая боль или страх перед болезненной процедурой, вид крови);
- сильном волнении, духоте в помещении.

Чаще обморок развивается у людей утомленных, голодных, перенесших инфекционные заболевания.

Выделяют три периода обморока:

1. Предобморочное состояние:

- внезапная слабость,
- звон в ушах,
- чувство дурноты,
- головокружение,
- потемнение или мелькание в глазах,
- потливость,
- онемение рук и ног,
- бледность.

2. Сам обморок :

- потеря сознания;
- резкое побледнение лица;
- холодные конечности;
- редкое поверхностное дыхание, пульс слабого наполнения и напряжения;
- мышцы расслаблены;
- артериальное давление нормальное или снижено.

Продолжительность от нескольких секунд до нескольких минут (10 – 20 мин. максимум).

3. Послеобморочное состояние:

- больной приходит в себя, открывает глаза;
- начинает разговаривать, реагировать на окружающее;
- Постепенно восстанавливается нормальный цвет лица, но слабость и головная боль могут оставаться в течении нескольких часов;
- Пациент не помнит о случившемся обмороке.

ЛЕЧЕНИЕ.

А) Положить больного (если успели подхватить) на ровную поверхность, например, на кушетку.

Б) Приподнять ноги.

В) Освободить грудную клетку для свободного дыхания от одежды, амуниции.

Г) Похлопать по щекам (без усердия),
сбрызнуть водой, дать понюхать
нашатырного спирта

Обязательно провести диф. диагноз с
острой остановкой кровообращения:
потеря сознания, отсутствие пульсации
на сонных артериях, широкие зрачки не
реагирующие на свет.

КОЛЛАПС – острая сосудистая
недостаточность,
характеризующаяся резким
падением АД и грубым
нарушением периферического
кровообращения.

Характерный внешний вид больного:

- Заостренные черты лица, запавшие глаза, бледно-серая окраска кожи лица, мелкие капли пота, холодные синюшные конечности.
- Больной лежит неподвижно, заторможен. Р_с частый, нитевидный. Периферические вены выражены плохо или отсутствуют.

- АД снижается и степень его снижения характеризует тяжесть коллапса. Возможна гипотермия до 35°С и ниже.
- Характерна олигоурия.
- Возможны непроизвольные мочеиспускание и дефекация, а также судороги (страдает ЦНС)

**В основе коллапса лежит синдром
малого сердечного выброса
(СМСВ), который обусловлен
недостаточностью венозного
возврата**

**(в руководстве «Неотложная
медицинская помощь» Дж.Э.
Тинтиналли, Р.Л. Кроум, Э. Руиза ,.
2001, - для врачей отделений
неотложной помощи США и
Канады такого понятия как
коллапс нет).**

ЛЕЧЕНИЕ

- Положить больного горизонтально, ноги кверху.
- в/в быстро - объем кристаллоидов до 1000 мл.
- Если это тепловой удар, то необходимо принять меры по охлаждению больного.

- Вазопрессоры (мезатон, норадреналин), как временная и неотложная мера в разведение 1:200 – 0,2 мл на 20 мл физ. р-ра в/в по 1 мл до эффекта под контролем АД (АД_{ср}, д.б. не менее 70 мм. рт. ст. (АД_{ср} = АД_д + 1/3 АД_{ps})).
- Глюкокортикоиды (преднизолон (солюмедрол) 250-500 мг, гидрокортизон (солюкортев) 200 – 400 мг в/в капельно только при инфекции или анафилаксии.

**СИНДРОМ МАЛОГО СЕРДЕЧНОГО
ВЫБРОСА (СМСВ) – это такое
состояние, при котором происходит
снижение производительности
сердечно-сосудистой системы,
приводящее к острой
недостаточности кровообращения
и определяется при величине
сердечного индекса менее 2,0
л/мин · м² (СИ = СВ/ Stела).**

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОСН)

ОСН- это симптомокомплекс обусловленный, главным образом, внезапным или быстро развивающимся падением сократительной (насосной) функции сердца.

левожелудочковую ОСН;

правожелудочковую ОСН;

бивентрикулярную ОСН.

1. систолическую ОСН.

2. диастолическую ОСН.

Типичные **причины ОСН** можно представить в следующем порядке:

1. Наджелудочковые аритмии (фибрилляция предсердий, трепетание предсердий, WPW-тахикардия)
2. а) Острая дыхательная недостаточность (ОДН) – (круппозная пневмония);
б) Эмболия легочной артерии;
в) Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с жесткими параметрами.
3. Атрио-вентрикулярная (АВ) блокада 3 степени, синдром слабости синусового узла (СССУ).

- 4) а) Ишемия, инфаркт миокарда;
б) Злокачественные аритмии
связанные с ишемической болезнью
сердца (ИБС) - ЖТ, ФЖ.

5) Тампонада сердца.

6) Остро возникшая патология
клапанного аппарата сердца

а) Недостаточность митрального
клапана (МК);

б) Недостаточность аортального
клапана (АоК).

7) а) Тяжелая гипертензия и расслоение восходящего отдела аорты;

б) Травматическое расслоение восходящего отдела аорты.

8) Декомпенсация ХСН.

Патофизиология заболеваний сердечно – сосудистой системы

Под редакцией Л. Лилли

2-е издание, исправленное

Москва. БИНОМ. Лаборатория
знаний. 2007.

Термины используемые для описания работы сердца:

Преднагрузка - это напряжение стенки желудочка в конце диастолы. В клиническом выражении это степень растяжения миофибрилл сразу перед сокращением; ее часто приблизительно оценивают по конечному диастолическому объему и конечному диастолическому давлению.

Постнагрузка - это напряжение стенки желудочка во время сокращения; сопротивление, которое желудочек должен преодолеть, выбрасывая свое содержимое. Ей приблизительно соответствует систолическое левожелудочковое или артериальное давление.

Сократимость - это свойство сердечной мышцы, с которым связаны не зависящие от пред- и постнагрузки изменения силы сокращения. Последняя меняется под влиянием химических и гормональных факторов (например, катехоламинов).

Ударный объем - это объем крови, выбрасываемый желудочком в систолу. (равен разнице между КДО и КСО).

Фракция выброса - это доля конечно диастолического объема, выбрасываемая желудочком во время каждой систолы (в норме 55 – 75%).

$$\text{ФВ} = \text{УО} / \text{КДО}$$

- **Сердечный выброс** - это объем крови, выбрасываемой желудочком в минуту

Эластичность - внутреннее свойство камеры, которое характеризует взаимосвязь ее объема и давления в ней во время заполнения. Отражает трудность или легкость, с которой камера может быть заполнена. Краткое определение:

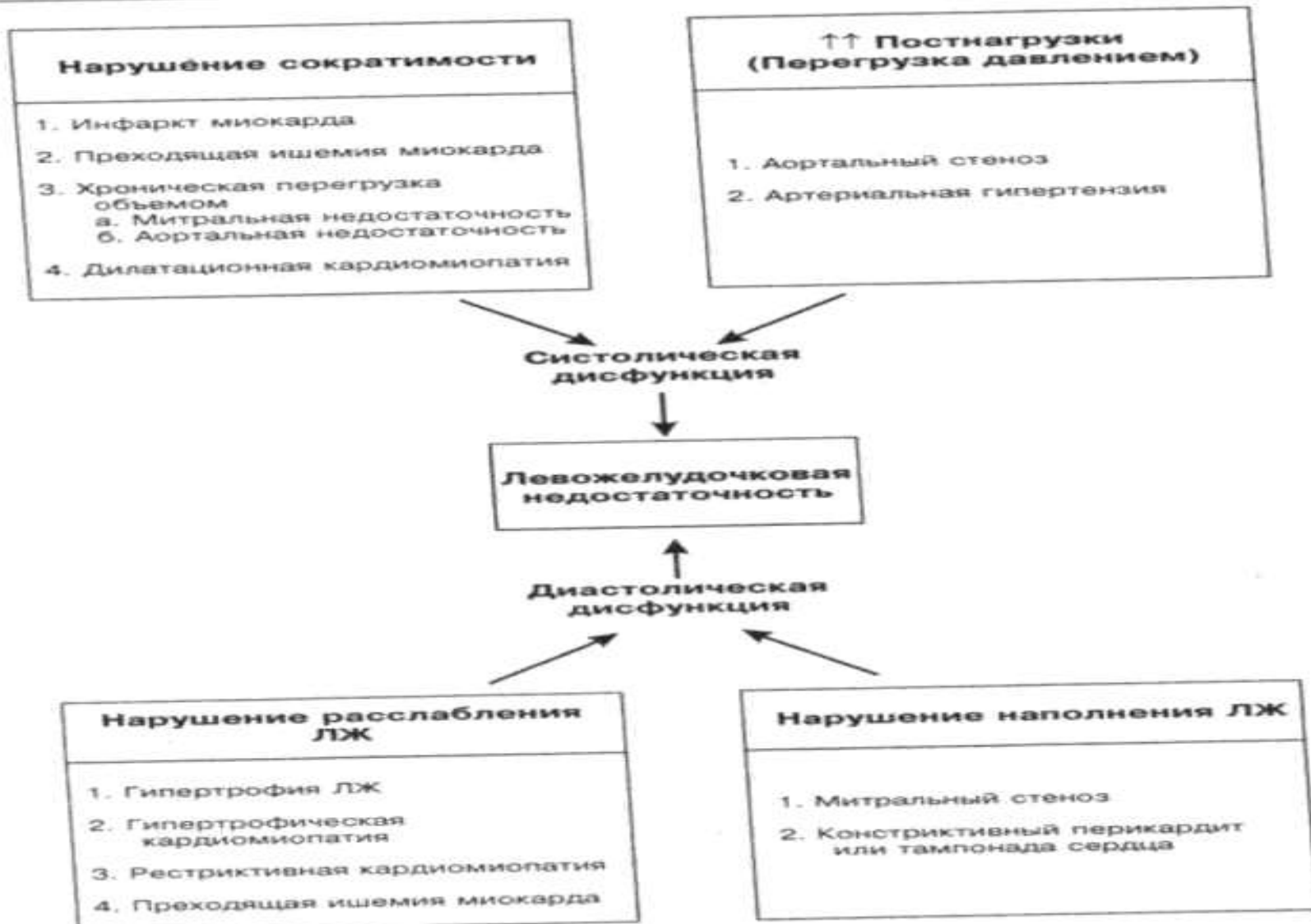
$$\text{Эластичность} = \Delta \text{Объема} / \Delta \text{Давления}$$

- нарушающие сократимость,
- повышающие постнагрузку,
- нарушающие заполнение желудочка.

Сердечная недостаточность, которая развивается в следствие нарушения опорожнения желудочка (из-за снижения сократимости или повышения постнагрузки) называется **систолической дисфункцией.**

Сердечная недостаточность, которая развивается в следствие нарушения диастолического расслабления или заполнения желудочка называется **диастолической дисфункцией.**

Механизмы и примеры состояний, приводящих к развитию левожелудочковой сердечной недостаточности.



Диф. диагноз между систолической и диастолической дисфункцией

При систолической дисфункции:

- конечно диастолический объем (КДО) увеличивается ($\text{КДО} = \text{УО} : \text{ФВ}$);
- Фракция выброса (ФВ) ниже нормальных значений или имеет тенденцию к снижению.

При диастолической дисфункции:

- КДО уменьшается;
- ФВ обычно в норме.

ФВ, КДО, а также малый гемодинамический профиль (ДЗЛК, СИ, ОПСС) определяют с помощью следующих методик:

1. Эхокардиография (ЭХО КГ);
2. Метод радиоизотопного изображения (золотой стандарт);
3. Метод термодиллюции:
 - а. Катетер Сван – Ганца для катетеризации легочной артерии;
 - б. PiCCO +;
4. По элиминации CO₂ из дыхательного контура (модифицированная формула Фикка): аппарат NICO.

Сравнение правожелудочковой и левожелудочковой недостаточности

1. Правожелудочковая недостаточность:

$\text{ЦВД} > 10 \text{ мм.рт.ст.}$ или $\text{ЦВД} \geq \text{ДЗЛК}$

Левожелудочковая недостаточность:

$\text{ДЗЛК} > 12 \text{ мм.рт.ст.}$ или $\text{ДЗЛК} > \text{ЦВД}$.

Указанные показатели гемодинамики у 1/3 пациентов с ОПЖН не удовлетворяют данным критериям.

2. Тест с инфузионной нагрузкой:

- при ОПЖН будет увеличиваться ЦВД больше чем ДЗЛК,
- при ОЛЖН будет увеличиваться в первую очередь ДЗЛК, а не ЦВД.

ЭХО КГ признаки острой правожелудочковой недостаточности:

1. Увеличение емкости правого желудочка;
2. Нарушение сокращения части стенки ПЖ;
3. Парадоксальный сдвиг межжелудочковой перегородки влево.

Таблица 2. Типичные причины развития правожелудочковой недостаточности

Сердечно-сосудистые заболевания

Левожелудочковая недостаточность

Стеноз устья легочной артерии

Инфаркт правого желудочка

Паренхиматозное заболевание легких

Хроническое обструктивное заболевание легких

Интерстициальное поражение легких (например, саркоидоз)

Респираторный дистресс-синдром взрослых

Хронические инфекционные заболевания легких или бронхоэктазы

Заболевания сосудов легких

Эмболия легочной артерии

Первичная легочная гипертензия

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА

В зависимости от типа гемодинамики различают следующие клинические варианты острой сердечной недостаточности:

I. С застойным типом гемодинамики:

- 1) правожелудочковая (венозный застой в большом круге кровообращения);
- 2) левожелудочковая (сердечная астма, отек легких).

II. С гипокинетическим типом гемодинамики (синдром малого сердечного выброса, кардиогенный шок):

1) аритмический шок;

2) рефлекторный шок;

3) истинный шок.

ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Жалобы:

- внезапно появившееся чувство сжатия или сильной загрудинной боли с иррадиацией в шею или в среднюю треть левой руки. Боль иногда описывается совершенно атипично (жжение, острая, колющая боль) или локализуется только в руке или шее. До 20% ИМ протекают без болевого приступа.

- жалобы на одышку, чувство нехватки воздуха в покое или при минимальной физической нагрузке,
- на выраженную слабость.

Классификация острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда (на основе *Killip T. & Kimball J., 1967*)

Класс	Клинические признаки недостаточности	Частота %	Смертность %	Принципы фармакологического лечения
I	Хрипов в легких и третьего тона нет	33	8	Не требуется
II	Хрипы в легких не более, чем над 50% поверхности или третий тон	38	30	Уменьшение преднагрузки с помощью в первую очередь диуретиков
III	Хрипы в легких более, чем над 50% поверхности (часто картина отека легких)	10	44	Уменьшение преднагрузки диуретиками и нитратами, а при неэффективности – увеличение сердечного выброса негликозидными инотропными средствами
IV	Кардиогенный шок	19	80-100	В зависимости от клинического варианта, тяжести и типа гемодинамики различное сочетание инфузионной и инотропной терапии

- **Шок** - это клинический синдром, характеризующийся острой и продолжительной артериальной гипотензией.
- Патофизиологически – это острое и тотальное расстройство капиллярного кровообращения, то есть зоны микроциркуляции.
- Это состояние всегда сопровождается падением потребления кислорода и, в подавляющем большинстве случаев, снижением СВ (исключение, инфекционно-токсический, перераспределительный шок).

Классификация кардиогенного шока,
основанная на быстроте и устойчивости
ответной реакции гемодинамики на терапию
(В.Н. Виноградов и соавт., 1970)

Степень I – относительно легкая.

Продолжительность от 3 до 5 часов. АД
90/50 - 60/40 мм. рт. ст. Сердечная
недостаточность слабо выражена или
отсутствует. Быстрая и устойчивая
прессорная реакция на
медикаментозную терапию (через 30 –
60 минут);

Степень II – средней тяжести.

Продолжительность от 5 до 10 часов.

Снижение артериального давления до 80/50 – 40/20 мм. рт. ст. Выраженные периферические признаки, симптомы ОСН. Прессорная реакция на медикаментозную терапию замедлена и неустойчива;

Степень III – крайне тяжелая.

Длительное течение с неуклонным прогрессированием падения АД (пульсовое давление ниже 15 мм. рт. ст.). Может завершиться бурным альвеолярным отеком легких.

Прессорная реакция на медикаментозную терапию кратковременная и неустойчивая или ареактивное течение.

И так, клинически кардиогенный шок проявляется:

- возбужденным или чаще спутанным сознанием;
- клиническими признаками расстройства микроциркуляции: акроцианоз в сочетании с мраморностью кожных покровов, серый цианоз, часто холодный липкий пот;

- стойкое падение артериального давления: среднее артериальное давление (САД) ниже 70 мм. рт. ст.;
- значительным снижением пульсового давления (разница между АДс и АДд)
- олиго- или анурией;

- выраженной мышечной слабостью (внезапное уменьшение доставки кислорода к скелетной мускулатуре из-за падения сердечного выроса);
- чаще синусовая тахикардия, но может быть и синусовая брадикардия или атриовентрикулярный ритм (при заднем ИМ – бассейн правой коронарной артерии)

Различают три основных клинических варианта кардиогенного шока:

- аритмический шок развивается как результат падения минутного объема кровообращения вследствие тахикардии/тахикаритмии или брадикардии/брадикаритмии; после купирования нарушения ритма достаточно быстро восстанавливается адекватная гемодинамика;

- рефлекторный шок (Скорее болевой коллапс или СМСВ связанный с болью) развивается как реакция на боль и характеризуется быстрым ответом на обезболивающую терапию; отсутствием признаков застойной сердечной недостаточности, ухудшения тканевой перфузии (в частности, серого цианоза); пульсовое давление обычно превышает критический уровень;

- истинный кардиогенный шок развивается при объеме поражения, пре-вышающем 40-50% массы миокарда левого желудочка (чаще при передне-боковых и повторных инфарктах, у лиц старше 60 лет, на фоне артериальной гипертензии и сахарного диабета), характеризуется развернутой картиной шока, устойчивостью к терапии, нередко сочетающейся с застойной левожелудочковой недостаточностью; в зависимости от выбранных критериев диагностики этого состояния приводимые уровни летальности (в отсутствие хирургического лечения) колеблются на уровне 80-100%.

Данные инструментальных исследований.

1. Электрокардиография (ЭКГ).

1. Типичные признаки ОИМ по данным ЭКГ (патологический зубец Q или комплекс QS, уменьшение амплитуды зубца R, подъем сегмента RS-T и отрицательный «коронарный» зубец T), зарегистрированные:
- а) в отведениях V1-V3 соответствуют переднеперегородочному инфаркту;
 - б) в отведениях V3-V4 – передневерхушечному инфаркту;
 - в) в отведениях I, aVL, V5 и V6 – переднебоковому инфаркту;

- г) в отведениях I, aVL, V1 - V6 –
распространенному переднему инфаркту;
- д) в дополнительных отведениях V24 – V26 и
V34-V36 – высокому переднему
(переднебоковому) инфаркту;
- е) в отведениях III, aVF, II –
заднедиафрагмальному (нижнему) инфаркту;
- ж) в дополнительных отведениях V7 - V9 –
заднебазальному инфаркту;
- з) в отведениях V5, V6, III, aVF, II –
заднебоковому инфаркту;
- и) в отведениях III, aVF, II, V5, V6, V7-V9 –
распространенному заднему инфаркту

2. Реципрокные изменения ЭКГ в виде увеличения R, депрессии сегмента RS-T и высоких положительных T, зарегистрированные:

- а) в отведениях III, aVF встречаются при распространенном переднем ИМ:
- б) в отведениях I, aVL, V1 –V3 – при задних инфарктах.

Обзорная рентгенограмма грудной клетки.

Давление в левом предсердии (ЛП) в норме не превышает 10 мм. рт. ст..

При его увеличении до 15 мм. рт. ст. или более на рентгенограмме грудной клетки наблюдают характерное изменение легочного рисунка – сосуды верхних долей становятся крупнее сосудов нижних долей легких.

Однако интерстициальные и периваскулярные отеки, наиболее выражены в основании легких (где выше гидростатическое давление), что приводит к сдавлению сосудов нижних отделов и увеличению их в верхних долях.

При увеличении давления в ЛП до 20 мм. рт. ст. легочный рисунок становится размытым, и появляются В - линии Керли (горизонтальные линейные тени на рентгенограмме нижних отделов легких, наблюдаемые при отеке междольковых перегородок).

Повышение давления в ЛП до 25 - 30 мм. рт. ст. и более может приводить к развитию альвеолярного отека легких и затемнению легочных полей на рентгенограмме.

Артериальные газы крови.

Гипоксемия: P_{aO_2} (парциальное давление кислорода в крови) ≤ 80 mm. Hg; $S_a O_2$ (сатурация, т.е. процент содержания кислорода связанного с гемоглобином) < 90 об.% при $F_i O_2$ 21% или больше . Возможна гипо- или умеренная гиперкапния.

ЭХО – кардиография.

- Определение ФВ – при ОЛЖН, д.б. снижена;
- Определение зон с нарушенной сократимостью: гипокинезия, акинезия, дискинезия – при ОИМ обязательно будут присутствовать;
- Диагностика работы клапанного аппарата сердца, наличие или отсутствие гипертрофии миокарда;

- диагностика разрыва межжелудочковой перегородки, отрыв хорд МК, наличие или отсутствие папиллярного синдрома – характерно для ОИМ;
- определение расчетного давления в легочной артерии – при ОЛЖН будет повышено, КСО и КДО ($\uparrow$).

Сердечные ферменты.

- **Миоглобин**
- **КФК – МВ1** (креатинфосфокиназа – миокардиальная фракция)
- **ЛДГ – 1** (лактатдегидрогеназа – 1)
- **Тропонины Т (сТnТ) и I (сТnI)**
- **Натрийуретический пептид В-типа**

- **Нужно принять срочное решение?**
Система COBAS H 232 создана для
немедленного получения
кардиологических результатов
(ROCHE). Работает как глюкометр на
тест - полосках. Определяет
количественные значения:
- 1) миоглобина; 2) тропонина Т; 3) КФК
MB1; 4) NT-pro BNP; 5) Д-димера
(лабораторная диагностика ТЭЛА).
Время ожидания результата максимум
15 минут.

Данные полученные при катетеризации сердца (информация получаемая с помощью термодиллюционного катетера типа Сван – Ганса).

- 1. Давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК)** находится на верхней границе нормы или повышено (12 и более мм.рт.ст).
- 2. Ударный объем (УО)** снижен или находится на нижней границе нормы (нормальные значения УО: 60 – 80 мл), а ЧСС как правило повышена (≥ 90 ударов в минуту).
- 3. Сердечный выброс (СО) или, что правильнее сердечный (СИ)** находится на нижней границе нормы или значительно снижен (норма: 2,5 – 3,5 л/мин. $\cdot$ м²).

4. **Конечнодиастолический объем (КДО)** - при систолической СН начинает увеличиваться, т.е. он повышен. При диастолической СН КДО уменьшен (например, при гиповолемии) в норме КДО правого желудочка равен 80 – 140 мл/ м2.
5. Для того, чтобы решить какая СН присутствует (правожелудочковая или левожелудочковая СН) необходимо обратиться к соотношению между ЦВД и ДЗЛК. Если ЦВД >15 mm Hg и ЦВД = ДЗЛК или ЦВД >ДЗЛК - то это ПЖ СН.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ СН

**малый гемодинамический профиль:
ДЗЛК, сердечный выброс (CO) или
сердечный индекс (СИ), ОПСС и
показатели артериального
давления.**

Высокое артериальное давление.

Основные параметры: высокое ДЗЛК/низкий СИ/высокое АД и высокое ОПСС. Характерно для раннего послеоперационного периода, когда операция проводилась в условиях ИК.

Лечение – терапия вазодилататорами: нитропруссидом или нитроглицерином.

Если ДЗЛК остается выше 20 мм рт.ст., терапию дополняют стимуляцией диуреза фуросемидом.

- Наряду с применением этих препаратов целесообразно использовать ганглиоблокаторы (пентамин по методике тахифилаксии).
- При неэффективности данной терапии – применяют в/в инфузию блокаторов кальциевых каналов (**АДАЛАТ**).

Нормальное артериальное давление.

- Декомпенсированная сердечная недостаточность с нормальным АД наиболее часто проявляется при ИБС, остром миокардите, а также при прогрессировании хронической кардиомиопатии.
- Основные параметры гемодинамического профиля: высокое ДЗЛК/низкий СИ/нормальное АД при высоком ОПСС.

Показана терапия вазодилататорами с положительным инотропным эффектом:

- Добутамин (добутрекс);
- Милренон

или

назначение обычных вазодилататоров (нитроглицерин) в сочетании с инотропными препаратами, например, адреналином в дозе 0,03-0,06 мкг/кг/мин, обеспечивающей только инотропное действие

Если ДЗЛК не снижается ниже 20 мм рт.ст., к терапии добавляют фуросемид.

Низкое артериальное давление.

Декомпенсированная сердечная недостаточность, сопровождаемая гипотонией характерна для кардиогенного шока.

Данное состояние наиболее часто встречается у больных, оперируемых в условиях ИК, с ОИМ, вирусным миокардитом.

Основные параметры: высокое ДЗЛК/низкий СИ/низкое АД и высокое ОПСС.

**Механическая поддержка
кровообращения - это** раздел
медицинской науки об искусственных
органах, который разрабатывает
проблемы обеспечения частичной или
полной замены функций сердца, а так
же разгрузки и метаболической
поддержки миокарда постоянно или на
ограниченное время.

Шумаков В.И., Толпекин В.Е., Шумаков Д.В. Искусственное
сердце и вспомогательное кровообращение. М.: Янус-К., 2003.

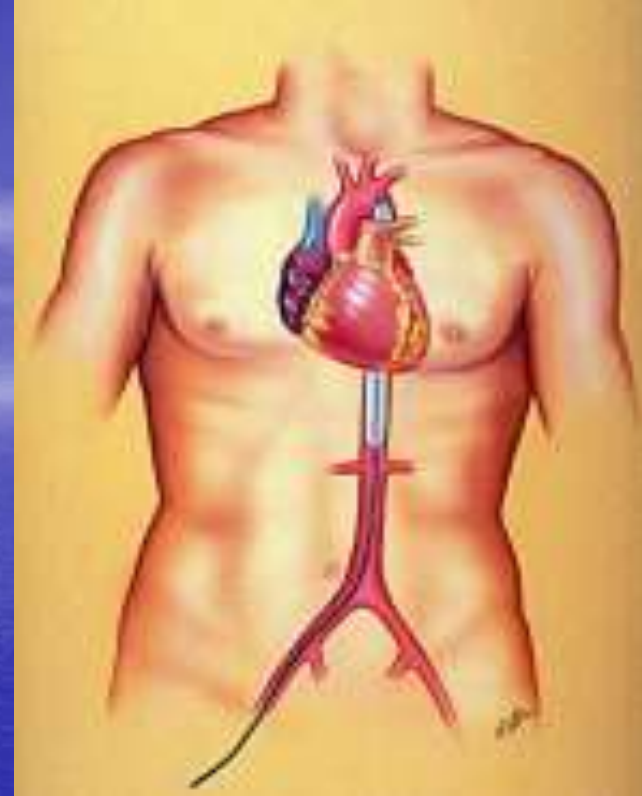
КЛАССИФИКАЦИЯ УСТРОЙСТВ ДЛЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

- I. Вспомогательная поддержка
 гемодинамики и метоболизма**
- II. Частичная замена функции сердца**
- III. Полная замена сердца**

Шумаков В.И., Толпекин В.Е., Шумаков Д.В. Искусственное сердце и вспомогательное кровообращение. М.: Янус-К., 2003.

**МЕХАНИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА
КРОВООБРАЩЕНИЯ МЕТОДОМ
ВНУТРИАОРТАЛЬНОЙ
БАЛЛОННОЙ КОНТРПУЛЬСАЦИИ**

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МЕТОДА ВНУТРИАОРТАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ КОНТРПУЛЬСАЦИИ



Внутриаортальный баллон, объем которого составляет от 15 до 50 мл, устанавливают в грудном отделе нисходящей аорты чуть ниже левой подключичной артерии. В момент раздувания он занимает до 90% просвета аорты. Катетер, на котором закреплен баллон, подсоединяют к аппарату для проведения внутриаортальной контрпульсации, который обеспечивает нагнетание и обратное всасывание гелия из баллона.

Основой метода ВАБК является синхронизация работы насоса-баллона по ЭКГ или кривой артериального давления. Под этим понимают обеспечение раздувания и сдувания внутриаортального баллона соответственно последовательности фаз сердечного цикла определенным фазам сердечного цикла.

Раздувание внутриаортального баллона синхронизируют с началом диастолы, которое определяют по характерной дикротической вырезке на кривой давления.

Баллон сдувается в самом конце диастолы - в пресистоле.

ДИНАМИКА ДАВЛЕНИЯ В АОРТЕ НА ФОНЕ ВАБК



А. Полный сердечный цикл

В. КДД в аорте без ВАБК

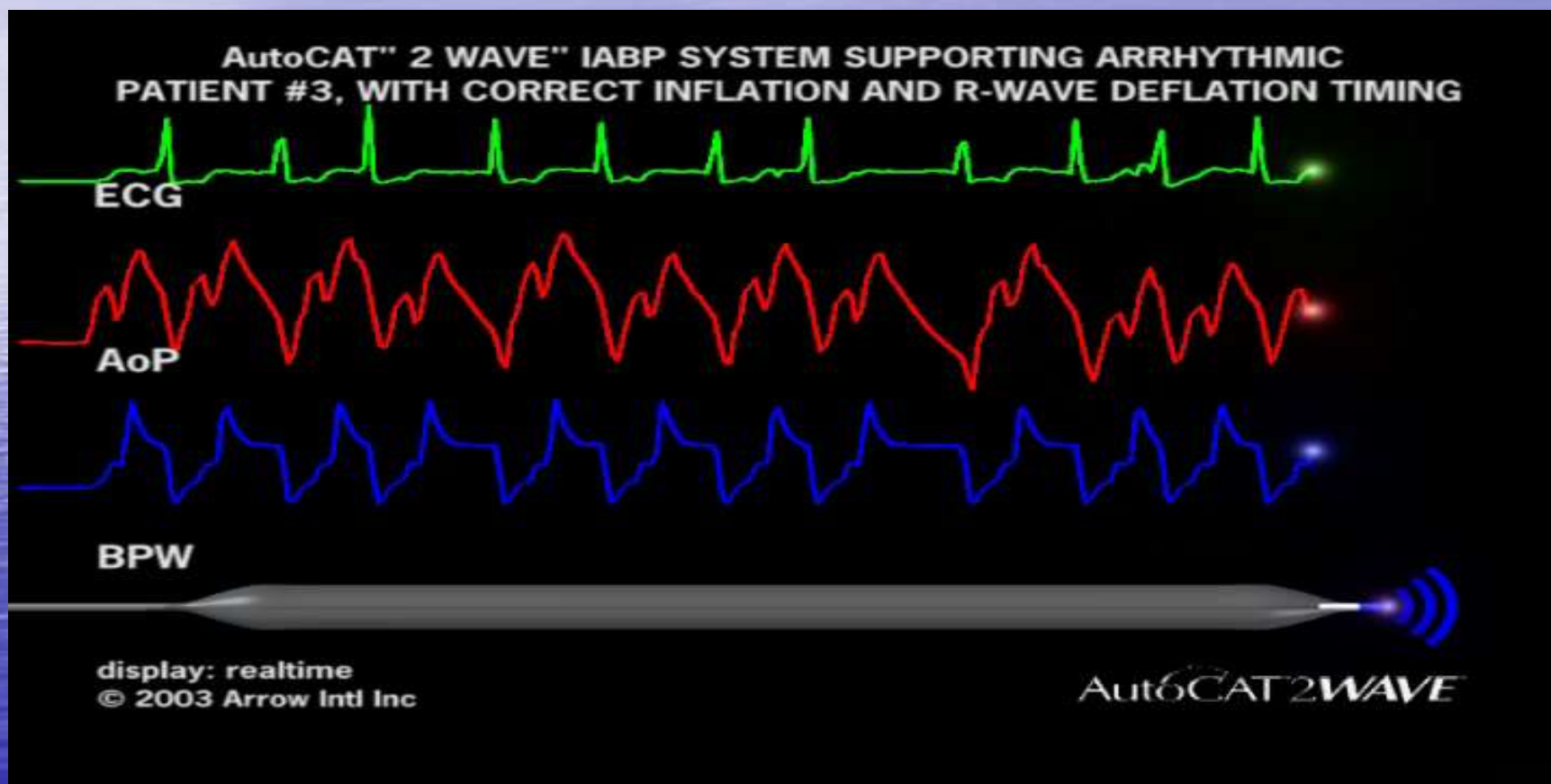
С. Систолическое давление без ВАБК

Д. Прирост диастолического давления на фоне ВАБК

Е. Снижение КДД в аорте на фоне ВАБК

Ф. Уменьшенное систолическое давление на фоне ВАБК

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ МЕТОДА ВНУТРИАОРТАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ КОНТРУЛЬСАЦИИ



АППАРАТЫ И ПРИНАДЛЕЖНОСТИ ДЛЯ ВАБК



Arrow AutoCAT 2 WAVE



Dadascope
CS300

ЭФФЕКТЫ ВАБК

- снижается ЧСС
- увеличивается сердечный выброс
- уменьшается общее периферическое сопротивление
- снижается КДД в левом желудочке
- повышается среднее артериальное давление
- улучшение коронарной и системной перфузии
- дополнительный сердечный выброс до 20%

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ВАБК

- 1.отсутствие адекватной гемодинамической реакции на терапевтические дозы симпатомиметиков при попытке отключения АИК
- 2.систолическое АД ≤ 70 мм рт. ст.
- 3.среднее АД ≤ 50 мм рт. ст.
- 4.сердечный индекс на фоне инотропной поддержки в терапевтических дозах $\leq 2,0$ л·мин⁻¹·м⁻²
- 5.снижение темпа диуреза ≤ 10 мл·ч⁻¹
- 6.Р_О₂ смешанной венозной крови ≤ 30 мм рт. ст.
- 7.индекс потребления кислорода ≤ 115 мл·мин⁻¹·м⁻²

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПРЕВЕНТИВНАЯ ВНУТРИАОРТАЛЬНАЯ БАЛЛОННАЯ КОНТРПУЛЬСАЦИЯ

Превентивное применение ВАКП, по мнению многих исследователей, позволяет снизить частоту осложнений и летальность у больных с осложненными формами ишемической болезни сердца на всех этапах доперфузионного периода.

Christenson J.T., Schmuziger M., Simonet F. Effective surgical management of high-risk coronary patients using preoperative intra-aortic balloon counterpulsation therapy // Cardiovasc. Surg. – 2001. – Vol. 9. – № 4. – P. 383-390.

Результаты применения
внутриаортальной баллонной
контрпульсации находятся в
прямой зависимости от
стратегии и тактики ее
применения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

***Врачи не должны
отказываться от
использования ВАБК у
пациентов высокого риска,
подвергающихся
кардиальным процедурам!***

Cohen M. et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in US and non-US centres: results of the Benchmark Registry // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – № 19. – P. 1763-1770.

ДРУГИЕ СПОСОБЫ МЕХАНИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. обход левого желудочка
2. обход правого желудочка
3. бивентрикулярный обход
4. имплантация искусственного сердца

ЭКМО для транспортировки пострадавших в Ираке и Афганистане



CPR + CARDIO PULMONARY RESUSCITATION

LEARN TO SAVE A LIFE

1 Call 911

Make sure there are no bystanders. If there are, ask them to call 911.



2 Response

Tap or shake the person to determine if they are in response. Look, listen, and feel for normal breathing. Check the person's pulse. Begin CPR if you cannot see breathing or feel a normal pulse.



3 Airway

Push the person's head back and tilt their head forward. Look for signs of normal breathing. If you do not see normal breathing, give two rescue breaths.



4 Breathe

Use a rescue mask or your mouth to give two rescue breaths. Watch for chest rise. If you do not see chest rise, repeat the breath. If you still do not see chest rise, give two more breaths.



5 Compress

Push hard and fast in the center of the chest. Push at least 2 inches (5 cm) deep. Push at a rate of 100 to 120 per minute. Push hard and fast in the center of the chest. Push at least 2 inches (5 cm) deep. Push at a rate of 100 to 120 per minute.



6 Continue

Continue CPR until help arrives or the person starts breathing. If you are alone, stop to get help if you are alone. If you are with someone, get help. Continue CPR until help arrives or the person starts breathing.



ЭКМО

```
graph TD; A[ЭКМО] --> B[Сердечно-легочная реанимация (ЭКМО-СРЛ), Кардиогенный шок, Сердечная недостаточность]; A --> C[Дыхательная недостаточность различной этиологии (травма, РДСВ, сепсис, пороки сердца)]; B --> D[Вне госпиталя (машина СМП) • Транспортировка]; B --> E[Внутри госпиталя • «шоковая» палата • диагностическая палата • отделение реанимации и интенсивной терапии • «Мост» к трансплантации]; C --> F[Вне госпиталя (машина СМП) • Транспортировка в другой стационар]; C --> G[Внутри госпиталя • Интенсивная терапия • «Мост» к трансплантации];
```

Сердечно-легочная реанимация (ЭКМО-СРЛ), Кардиогенный шок, Сердечная недостаточность

Вне госпиталя
(машина СМП)
• Транспортировка

Внутри госпиталя
• «шоковая» палата
• диагностическая палата
• отделение реанимации и интенсивной терапии
• «Мост» к трансплантации

Дыхательная недостаточность различной этиологии (травма, РДСВ, сепсис, пороки сердца)

Вне госпиталя
(машина СМП)
• Транспортировка в другой стационар

Внутри госпиталя
• Интенсивная терапия
• «Мост» к трансплантации

Новелла

ЭКМО-АСД, ПЕРФУЗИЯ ИЗОЛИРОВАННЫХ ДОНОРСКИХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ



Extracorporeal Life Support Organization



Maquet "CardioHelp"

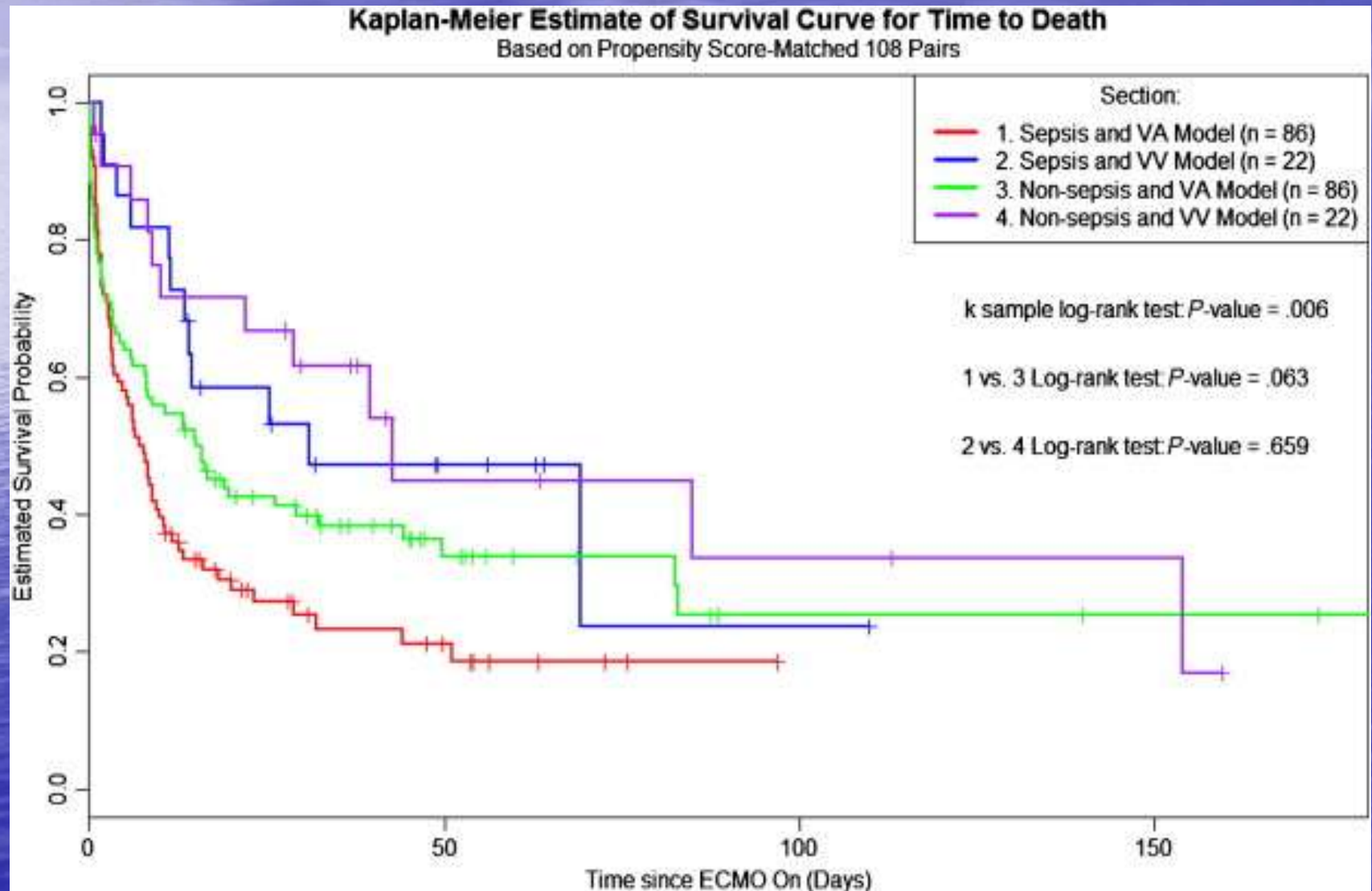


Стоимость – 100 000 Euro
«Расходник» – 4 000 Euro



Европа – 2010
США - 2012

ЭКМО в лечении сепсиса



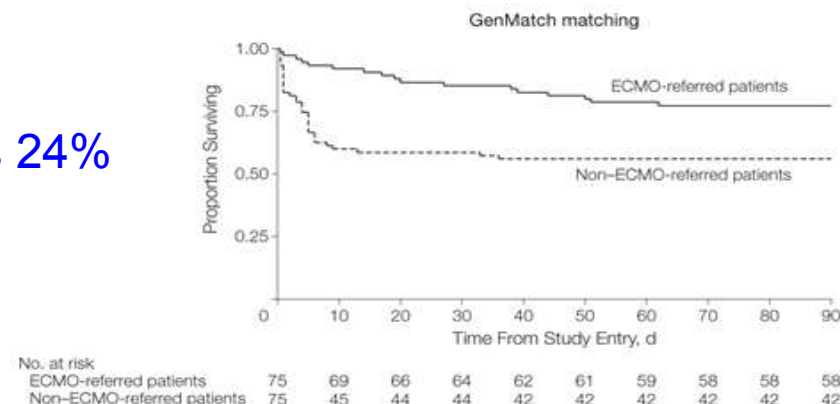
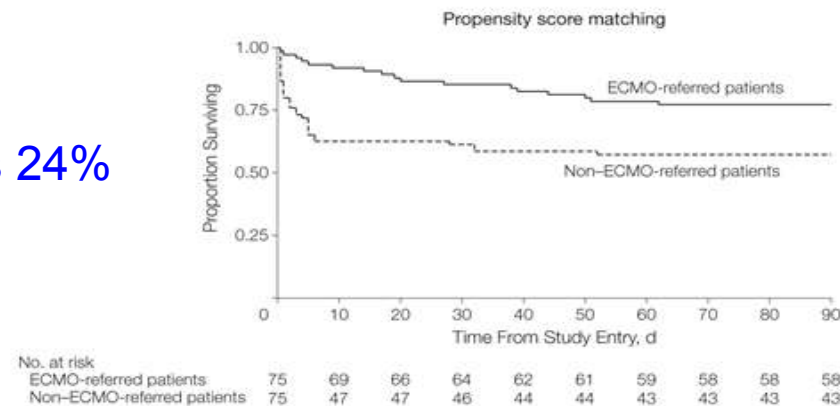
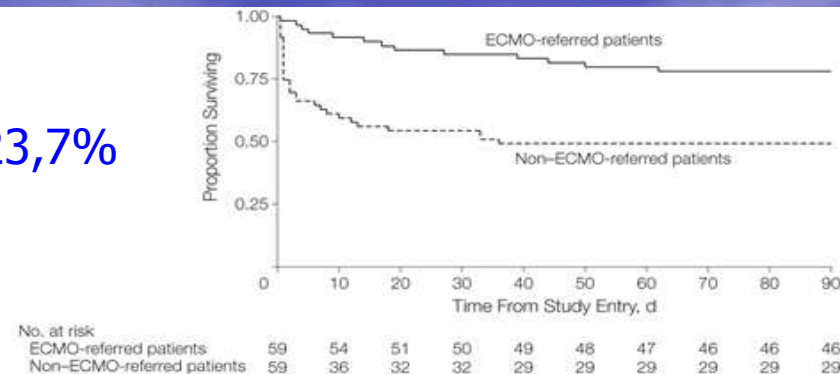
Выживаемость в группах пациентов с применением ЭКМО и без него при лечении вирусной пневмонией (Вирус гриппа H1N1)

52,5% против 23,7%

$p < 0,008$

46,7% против 24%

50,7% против 24%



ЭКМО при лечении сочетанной травмы



- Травматический шок
- РДСВ
- Сепсис
- Транспортировка



Остановка кровообращения вне стационара – при неэффективных реанимационных мероприятиях (ЭКМО-СРЛ)





Показания к ЭКМО

- $OI = >35 - >60$ * 0,5 – 6 часов
- $PaO_2 = <35 - <50$ * 2 – 12 часов
- Ацидоз при шоке 7,25 * 2 часа в сочетании с гипотензией
- $Aa DO_2 =$ от 305 до 320 * 4 – 12 часов
- Экстренное подключение при $PaO_2 =$ от 30 до 40

Острая правожелудочковая недостаточность

Тампонада перикарда

Возникает при многих терапевтических и хирургических заболеваниях. Однако наиболее часто тампонада возникает из-за кровотечения в перикардialное пространство после операции на сердце.

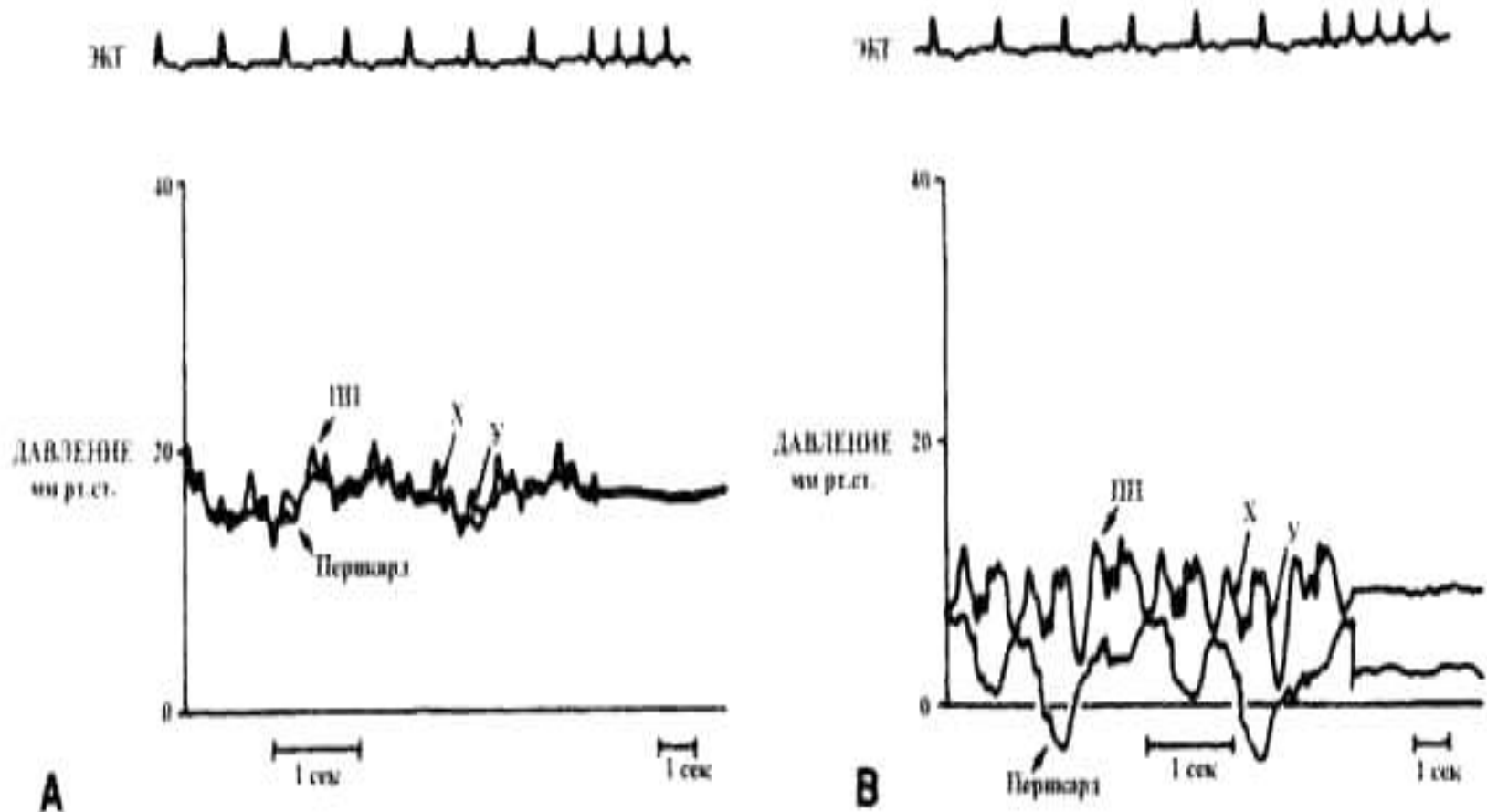
Перикардialное пространство в норме содержит 25 – 50 мл прозрачной жидкости.

Клинические признаки тампонады сердца включают:

- одышку,
- ортопноэ,
- тахикардию,
- парадоксальный пульс,
- глухие тоны сердца,
- венозный застой печени,
- растяжение яремных вен.

21.

Давление в правом предсердии (ПП) и перикарде при тампонаде сердца.



**Основной проблемой при
тампонаде перикарда
является низкая
преднагрузка, а не
снижение сократимости
миокарда.**

Тампонада сердца обычно обусловлена одной из трех причин:

- Травмой, проникающей или непроникающей;
- Инфекцией;
- Опухолью.

Прочие возможные причины:

а). Острый инфаркт миокарда;

б). Послеоперационное кровотечение (у кардиохирургических пациентов частота кровотечения составляет 3-6%).

в). Расслоение аорты с внутрисердечной фистулой или разрывом.

г). Ятрогения (при установке центрального венозного катетера, кардиостимулятора, катетеризации сердца, а также радиотерапии).

д). Системные заболевания соединительной ткани.

е). Уремия.

Диагноз «тампонада сердца»

следует подозревать у любого пациента с артериальной гипотонией и высоким давлением во внутренних яремных венах.

Поскольку неотложная терапия может спасти пациенту жизнь, должны быть предприняты своевременные меры для подтверждения диагноза.

1. Триада Бека:

- малое тихое сердце,
- высокое венозное давление,
- артериальная гипотония.

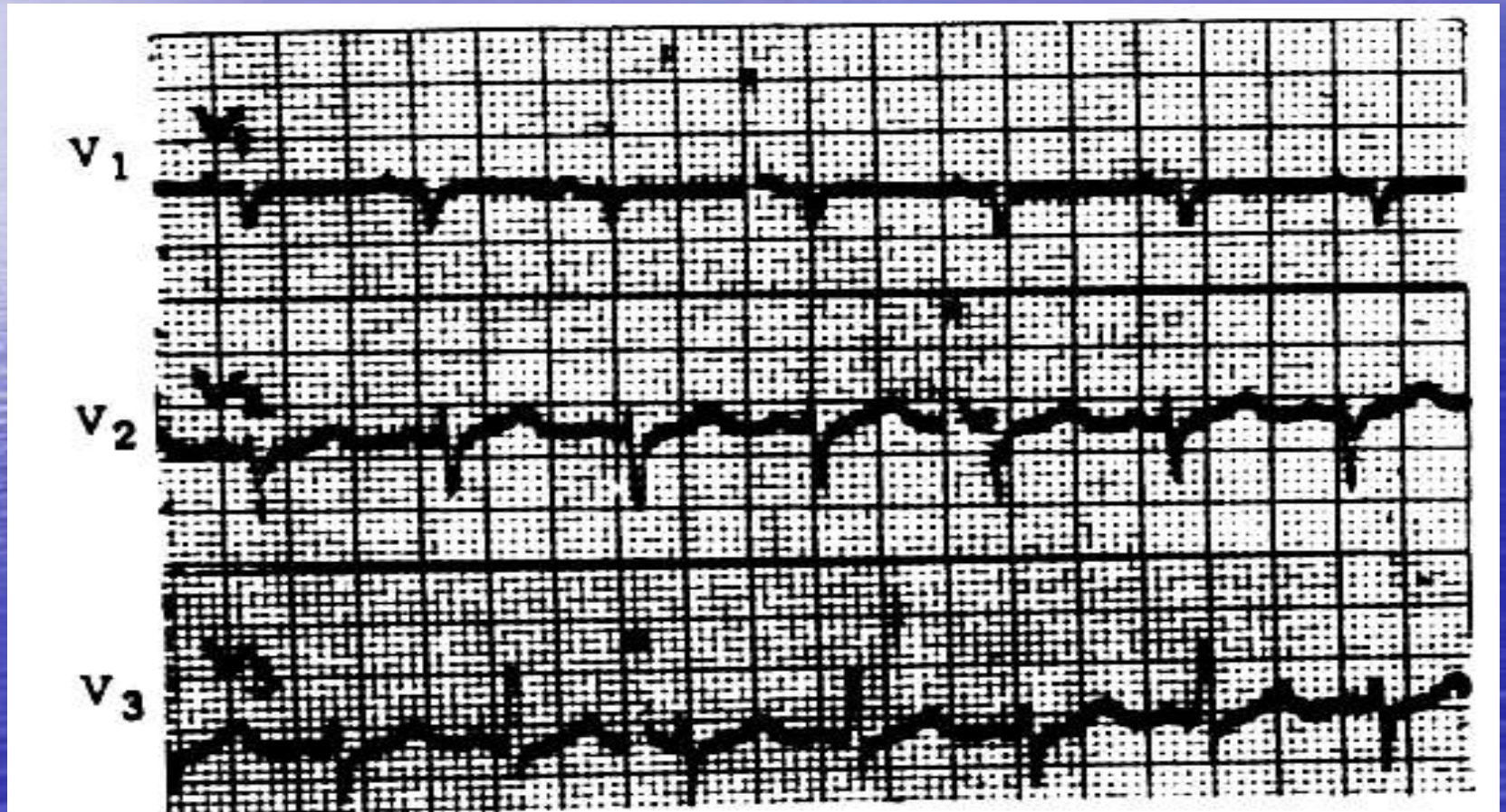
2. Выравнивание ЦВД, КДДПЖ, ДЗЛК, давление в ЛП, КДДЛЖ.

3. Парадоксальный пульс. Снижение систолического АД более чем на 10 мм рт.ст. на вдохе (признак неспецифический).

На рентгенограмме можно наблюдать расширенную шарообразную тень сердца с дугообразной или прямой левой границей. Правый реберно-диафрагмальный угол уменьшен до менее 90° , в легких патологических изменений нет.

Изменения на ЭКГ неспецифичны, может наблюдаться низкий вольтаж, снижение сегмента PR и подъем сегмента ST. Иногда возможна **электрическая альтернация**

Рисунок 22. Электрическая альтернация при тампонаде сердца.



Массивная эмболия сосудов легких.

Является одной из главных причин осложнений и смерти в основной популяции. Более 95% эмболов легочной артерии (ЛА) происходит из глубоких вен нижних конечностей. Тромбы, образующиеся в правых камерах сердца и других венах, составляют оставшиеся 5%.

В 1856 году Вирхов предложил 3 возможные причины венозного тромбоза:

1. Стаз крови;
2. Патология сосудистой стенки;
3. Расстройства коагуляции.

Предрасположенными к развитию ТЭЛА являются пациенты:

- иммобилизованные в течение длительного времени,
- пожилые,
- тучные,
- со злокачественными опухолями,
- с застойной сердечной недостаточностью,
- эмболиями в анамнезе.

Наиболее частыми симптомами являются:

- тахикардия,
- одышка,
- влажные хрипы.

Классическая триада, состоящая из:

- одышки,
- боли в грудной клетке,
- кровохарканья, - отмечается менее чем у 25% пациентов.

Однако массивная легочная эмболия приводит к катастрофической картине:

- цианоз кожных покровов,
- выраженная одышка,
- боль в грудной клетке,
- кровохарканье,
- сердечно-сосудистый коллапс.

Клинико – инструментальные данные:

1. Ангиография сосудов легких,
2. Контрастная спиральная
компьютерная томография (КТ),
3. ЭХО КГ .

Эхокардиографические данные могут быть следующими:

- 1). Тромбоэмболы внутри ПП и ЛА.
- 2). Дилатация ПЖ.
- 3). Гипокинезия ПЖ.
- 4). Сниженный объем ЛЖ.
- 5). Дилатация ЛА.
- 6). Трикуспидальная или пульмональная регургитация.

На ЭКГ не определяется изменений, специфичных для легочной эмболии, но на ней могут быть признаки перегрузки ПЖ или блокады ножки пучка Гиса.

Д-димеры значительно повышены.