

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ТА ІННОВАЦІЙНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ГЕМОДИНАМІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Неменко Валерій Олександрович

здобувач вищої освіти

Ісаєв Данило Дмитрович

здобувач вищої освіти

III медичний факультет

Науковий керівник:

Калмиков Олексій Олексійович

доктор медичних наук, професор

Кафедра внутрішніх та професійних хвороб

Харківський національний медичний університет, Україна

Вступ. Інфаркт міокарда належить до провідних причин смерті та інвалідизації у світі. Це важке захворювання, що супроводжується порушенням коронарного кровопостачання та некрозом серцевого м'яза. Враховуючи життєво важливу роль усіх функцій серця, його ураження може призводити до безпосереднього порушення життєдіяльності людини.

Гемодинамічні ускладнення інфаркту міокарда є одними з найнебезпечніших у контексті цієї патології, оскільки мають велику летальність, впливають на насосну функцію серця, призводять до порушення регуляції кровотоку та, відповідно, перфузії органів. У зв'язку із цим, лікування інфаркту з такими ускладненнями є серйозним клінічним викликом, адже потребує вжиття швидких кардіологічних та реанімаційних заходів, застосування терапії, яка буде спрямована на покращення серцевої діяльності, стабілізацію гемодинаміки та запобігання вторинним ураженням органів та систем.

Мета роботи. Проаналізувати основні ланки патогенезу гемодинамічних ускладнень інфаркту міокарда, зокрема патологічні стани, що впливають на транспортну та насосну функцію серця і призводять до негативних змін кровообігу, дослідити їх наслідки. Розглянути та обґрунтувати основні принципи лікування інфаркту міокарда із даним видом ускладнень.

Матеріали та методи. Дослідження проведено у форматі аналітичного огляду літератури. Пошук наукових джерел здійснювався в електронних базах даних та медичних інтернет-ресурсах, а також в українських фахових літературних виданнях. До аналізу включалися наукові публікації, клінічні рекомендації, систематичні огляди та сучасні підручники з внутрішньої медицини та кардіології. Критеріями включення були: наукова достовірність джерела, відповідність темі дослідження, наявність даних щодо теми. Критеріями виключення були застарілі джерела без актуалізації клінічних

рекомендацій, матеріали без наукового рецензування та публікації, що не містили конкретних даних щодо досліджуваної проблеми. Оцінювання якості джерел здійснювалося з урахуванням рівня доказовості та авторитетності видання.

Результати. Гостра серцева недостатність є основним гемодинамічним ускладненням інфаркту міокарда, яке характеризується якісним зниженням діяльності серця. Провідною ланкою патогенезу гострої серцевої недостатності є раптове погіршення скоротливої здатності внаслідок некрозу кардіоміоцитів, що супроводжується падінням ударного та хвилинного об'єму серця. Внаслідок цього відбувається активація симпато-адреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової систем, що призводить до спазму судин, затримки натрію і води. Дія гормонів тимчасово підтримує артеріальний тиск, але водночас поглиблює перевантаження серця об'ємом і тиском. Однак нейрогуморальна адаптаційна відповідь є короткочасною і швидко набуває патогенетичного значення. Підвищення загального периферичного судинного опору збільшує післянавантаження на міокард, що ще більше знижує серцевий викид і поглиблює ішемічні процеси в серцевому м'язі. Затримка натрію і води спричиняє наростання внутрішньосудинного об'єму, підвищення переднавантаження, і сприяє формуванню венозного застою в малому та великому колах кровообігу, що в подальшому проявляється приєднанням інших гемодинамічних ускладнень.[1-3]

Набряк легень фактично є крайнім проявом гострої лівошлуночкової недостатності, при якому підвищення гідростатичного тиску в легенях призводить до трансудації рідини спочатку в інтерстицій, а потім в альвеоли. Це різко порушує газообмін, спричиняє гіпоксемію та додатково погіршує стан міокарда.[2]

Кардіогенний шок є найбільш загрозливим гемодинамічним ускладненням інфаркту міокарда і розвивається, коли компенсаторні механізми виявляються неспроможними підтримувати кровотік у життєво важливих органах. Його патогенез характеризується значним зниженням серцевого викиду, системною гіпотензією та прогресуючою тканинною гіпоксією. Унаслідок серйозного ураження гемодинаміки відбувається формування замкненого процесу, при якому ішемія міокарда посилює дисфункцію скоротливості, що ще більше поглиблює шоківий стан.[1,4,6]

Тромбоемболія легеневої артерії у пацієнтів з інфарктом міокарда розвивається переважно на тлі застою крові у венозній системі. Закупорка гілок легеневої артерії призводить до раптового різкого підвищення тиску в малому колі кровообігу, перевантаження правого шлуночка та зниження наповнення лівих відділів серця, що різко погіршує гемодинаміку.[5]

Лікування гемодинамічних ускладнень інфаркту міокарда базується на відновленні ефективної насосної функції серця, стабілізації системної та легеневої гемодинаміки і забезпеченні адекватної перфузії органів. Незалежно від клінічної форми ускладнення, ключовим напрямом лікування є якомога

швидше відновлення коронарного кровотоку та застосування відповідної медикаментозної терапії.

Фармакологічна терапія передбачає застосування вазодилататорів (переважно нітратів) для зменшення переднавантаження і тиску в малому колі кровообігу, діуретиків для усунення застійних явищ і зниження об'єму циркулюючої крові, а також інотропних засобів і вазопресорів для підтримки серцевого викиду та системного артеріального тиску за умов його критичного зниження. Антиагреганти й антикоагулянти використовуються для запобігання розвитку тромбозу коронарних судин та розвитку тромбоемболічних ускладнень, у тому числі і тромбоемболії легеневої артерії. Допоміжними компонентами терапії є оксигенотерапія та респіраторна підтримка, а також засоби, що знижують надмірну симпатичну активацію та метаболічне навантаження на міокард.[2,3,4]

Сучасні підходи до лікування гемодинамічних ускладнень інфаркту міокарда спрямовані на активну підтримку системної перфузії, та негайне обмеження зони ішемічного ушкодження. Сьогодні більшу роль відіграють методи механічної підтримки кровообігу, стаючи незамінними при критичних станах. Аортальна балонна контрпульсація забезпечує зменшення післянавантаження та покращення коронарної перфузії шляхом діастолічного підвищення тиску в аорті. Перкутанні системи допоміжного кровообігу типу Impella безпосередньо впливають на наповнення лівого шлуночка, розвантажуючи його, зменшуючи кінцево-діастолічний тиск і потребу міокарда в кисні, що патогенетично обґрунтовано при масивному ушкодженні міокарда. У найбільш критичних випадках застосовується вено-артеріальна екстракорпоральна мембранна оксигенація (ЕКМО), яка тимчасово бере на себе функцію серця і легень, забезпечуючи адекватну оксигенацію та системний кровообіг до стабілізації стану або проведення остаточного втручання. [5,6]

Інноваційним напрямом є також концепція ранньої повної реваскуляризації, коли одночасно з ліквідацією інфаркт-залежної артерії проводиться корекція значущих стенозів інших коронарних судин, що знижує ризик повторної ішемії та подальшої гемодинамічної дестабілізації. Важливу роль відіграє розширений інвазивний гемодинамічний моніторинг із визначенням серцевого викиду, тиску заклинювання в легеневій артерії та показників системного судинного опору, що дозволяє більш індивідуально застосовувати фармакологічну та інфузійну терапію. [7,8]

Висновки. Одним із найголовніших факторів, що впливає на позитивний прогноз лікування інфаркту міокарда та попередження виникнення будь-яких його ускладнень є вчасне вжиття усіх необхідних заходів за якомога коротший час. В основі патогенезу даного захворювання лежить ішемія, яка, прогресуючи, призводить до поступового погіршення стану пацієнта за рахунок порушення життєво необхідних функцій серця і, відповідно, гемодинаміки. Таким чином, госпіталізація пацієнта для та медикаментозна терапія повинна відбуватися в максимально короткі терміни.

Гемодинамічні ускладнення, що виникають внаслідок інфаркту міокарда, мають спільну патогенетичну основу. Тому тактика лікування передбачає вплив не лише на корекцію окремих клінічних проявів, а насамперед на ключові ланки патогенезу. Впровадження сучасних технологій, зокрема методів механічної підтримки кровообігу та персоналізованого гемодинамічного контролю, доповнює базову фармакологічну терапію та розширює можливості інтенсивного лікування критичних станів.

Список використаних джерел

1. Глушко, Л. В., Федорюк, С. В., Скрипник, І. М., та ін. (2022). Розділи 1–8. У Л. В. Глушка (Ред.), Внутрішні хвороби (у 2 ч.; Ч. 1; 2-ге вид.; с. 188–215). Медицина.
2. Скрипник, І. М., Приходько, Н. П., & Шапошник, О. А. (2024). Невідкладні стани в клініці внутрішньої медицини (с. 53–66). Медицина.
3. Середюк, Н. М., Вакалюк, І. П., Стасишин, О. С., та ін. (2013). Внутрішня медицина: Терапія (4-те вид., випр., с. 359–367). Медицина.
4. Soussi, S., Mebazaa, A., & Schaubroeck, H. (2025). Cardiogenic shock syndrome unraveled: Understanding the different layers of heterogeneity. *Intensive Care Medicine*, 51(9), 1709–1713. <https://doi.org/10.1007/s00134-025-08021-w>
5. Shah, I. K., et al. (2022). Pathophysiology and management of pulmonary embolism. *Thieme – European Journal of Respiratory Medicine*. <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0042-1756204>
6. Kosaraju, A., Pendela, V. S., & Hai, O. (2025). Cardiogenic shock. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482255/>
7. ClinicalTrials.gov. (2023). Study to assess the safety, tolerability, pharmacodynamics and pharmacokinetics of AZD5718 (FLAP inhibitor) in subjects with chronic heart failure or acute myocardial infarction (Identifier NCT05577195). U.S. National Library of Medicine. <https://clinicaltrials.gov/study/NCT05577195>
8. Arnold, S. V., Chinnakondepalli, K. M., Spertus, J. A., Magnuson, E. A., Baron, S. J., Kar, S., Lim, D. S., Mishell, J. M., Abraham, W. T., Lindenfeld, J. A., Mack, M. J., Stone, G. W., & Cohen, D. J. (2019). COAPT Investigators: Show fewer. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(8), 989–1000. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.02.010>