

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

— термин, характеризующий быстрое начало или быстрое прогрессирование симптомов и признаков сердечной недостаточности *(ЕОК, 2012)*

Основные причины ОСН

1. Декомпенсация ХСН
2. ОКС
3. ГК
4. Тахи- или брадиаритмии
5. Поражение правого желудочка
7. Поражение клапанов сердца
8. ТЭЛА

Критические клинические проявления ОСН:

- КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

- КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Отек легких

Отек легких

— избыточная транссудация
жидкости в интерстиций
и альвеолы,
угрожающая жизни
вследствие нарушения
газообмена.

Отек легких встречается при различных заболеваниях и состояниях и м.б.:

- кардиогенным

- некардиогенным

Некардиогенный (мембранозный)

отек легких развивается вследствие
повышения проницаемости
альвеоло-капиллярной мембраны

(стенка альвеолы + интерстиций + эндотелий
капилляров)

Клинические варианты некардиогенного отека легких:

1. Респираторный дистресс-синдром взрослых
(при травме, сепсисе, пневмонии, панкреатите)
2. Ингаляционный
(при вдыхании паров, дымов, газов)
3. Аспирационный (при попадании в дыхательные
пути воды, рвотных масс)
4. Интоксикационный (при бактериальной
инфекции, почечной недостаточности)

Кардиогенный (гидростатический) отек легких

развивается вследствие повышения
гидростатического давления в легочных
капиллярах

МКБ 10: I50 Сердечная недостаточность

Кардиогенный отек легких развивается при:

- нарушении оттока из левого предсердия
(например, при митральном стенозе)
- дисфункции левого желудочка
(например, при ОКС)

Дисфункция левого желудочка м.б.:

- систолической из-за снижения сократимости ЛЖ;
- диастолической из-за снижения растяжимости ЛЖ.

Кардиогенный отек легких развивается:

- в 60% случаев у больных ИБС
(из них почти в 1/2 случаев при ОКС)
- в 25% - при острой декомпенсации ХСН
- в 10% случаев при тахиаритмиях
- в 5% случаев при пороках сердца

Патогенез

При **повышении гидростатического давления** в легочных капиллярах увеличивается ток жидкости через альвеоло-капиллярную мембрану.

В интерстиции и альвеолах накапливается жидкость, что ведет к **гипоксии**.

Гипоксия **увеличивает проницаемость** альвеоло-капиллярной мембраны, что дополнительно повышает ток жидкости в интерстиций.

Гипоксия приводит к **гиперкатехоламинемии**, которая повышает **ОПСС** и **снижает отток** жидкости из легких.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОТЕКА ЛЕГКИХ

По течению:

- молниеносный (развивается за несколько минут)
- острый (развивается в течение 2 часов)
- затяжной (развивается более чем за 2 часа)

По стадиям:

- интерстициальный
- альвеолярный

Тяжесть острой декомпенсации ХСН

Класс I (теплые и сухие)

- нет признаков периферической гипоперфузии,
- нет застоя в легких

Класс II (теплые и влажные)

- нет признаков периферической гипоперфузии,
- есть застой в легких

Класс III (холодные и сухие)

- есть признаки периферической гипоперфузии,
- нет застоя в легких

Класс IV (холодные и влажные)

- есть признаки периферической гипоперфузии,
- есть застой в легких

При инфаркте миокарда

тяжесть ОСН оценивают по классификации **T. Killip**

Диагностика

1. Жалобы на удушье («не надышаться»)
2. Одышка облегчается в положении сидя
(лежа сразу хуже)
3. **ОБЯЗАТЕЛЬНО** наличие мелкопузырчатых влажных хрипов в легких

Дифференциальная диагностика

В дифференциальной диагностике отека легких **необходимости** обычно **НЕТ**

Иногда необходимо отличить кардиогенный отек легких от некардиогенного

Важно правильно оценить **тяжесть**

и **причину** возникновения отека легких (прежде всего, не пропустить острый инфаркт миокарда)

Неотложная помощь:

Универсальные меры:

- оксигенотерапия
- коррекция гиперкатехоламинемии (морфин)
- гепарин 5000 Ед в/в струйно
- коррекция ЧСС (при ЧСС более 150 в 1 мин — ЭИТ, при ЧСС менее 40 в 1 мин - ЭС);
- пеногашение (при обильном образовании пены)
ингаляция O_2 через 30% раствор этилового спирта,
в **ИСКЛЮЧИТЕЛЬНЫХ** случаях вводят в трахею 2 мл
96% раствора этилового спирта.

Специальные меры неотложной помощи при кардиогенном отеке легких

направлены на поддержание насосной функции
сердца

Насосная функция сердца зависит от:

- сократительной способности миокарда
- постнагрузки (тонуса периферических артерий)
- преднагрузки (тонуса периферических вен)

1. Дополнительная стимуляция сократительной способности сердца показана только при ОЛ и низком АД
2. Снижение постнагрузки - только при очень высоком АД
3. Снижение преднагрузки - **во всех случаях кардиогенного ОЛ** (если нет абсолютных п/п)

На пост- и преднагрузку влияют периферические вазодилататоры ПВД

Классификация ПВД

Препараты, преимущественно действующие на тонус периферических сосудов:

1. Вен (нитроглицерин)
2. Артерий (апрессин, нифедипин)
3. Артерий и вен (натрия нитропруссид)

На тонус периферических сосудов влияют:

1. Вен - диуретики (фуросемид), транквилизаторы (диазепам)
2. Артерий — гипотензивные (клонидин), нейролептики (дроперидол)
3. Вен и артерий – наркотики (морфин), иАПФ (капотен)

Основные варианты неотложной помощи

1. ОЛ без выраженного изменения АД

- препараты, снижающие преднагрузку (нитроглицерин, быстродействующие диуретики).

2. ОЛ и выраженная артериальная гипертензия

- препараты, снижающие преднагрузку (нитроглицерин, быстродействующие диуретики) + снижающие постнагрузку (гипотензивные средства).

3. ОЛ и артериальная гипотензия

- препараты с положительным инотропным действием (добутамин), при выраженной гипотензии — допамин), диуретики с осторожностью, только после стабилизации АД

При нормальном АД:

- доступ в вену, кислород, гепарин;
- усадить с опущенными нижними конечностями;
- аэрозоль **нитроспринт** по 0,4 мг п/я через 3 мин или до 10 мг в/в капельно в 100 мл раствора натрия хлорида, увеличивать скорость введения с 25 мкг/мин до эффекта, контролируя АД;
- фуросемид (лазикс) 40-80 мг в/в;
- диазепам до 10 мг либо морфин по 3 мг в/в дробно до эффекта или достижения дозы 10 мг.

При артериальной гипертензии:

- доступ в вену, кислород, гепарин
- усадить с опущенными ногами
- **нитроспринт** аэрозоль 0,4 мг с/л однократно
- **фуросемид** (лазикс) 40-80 мг в/в
- **нитроглицерин** внутривенно
(препарат резерва - натрия нитропруссид)

Кардиогенный ШОК

Кардиогенный шок

— клинический синдром, характеризующийся
артериальной гипотензией
и гипоперфузией тканей
из-за сердечной недостаточности,
которая сохраняется после коррекции
преднагрузки.

МКБ-10 — R57. Кардиогенный шок.

ЭТИОЛОГИЯ

Основная причина КШ – ОИМ

Факторы риска развития КШ при ОИМ:

- локализация некроза на передней стенке
- пожилой возраст
- артериальная гипертензия
- сахарный диабет
- перенесенный ранее ИМ
- БЛНПГ

Примечание. Препараты и их сочетания могут усиливать артериальную гипотензию, усугублять течение шока.

Некоторые другие причины КШ:

- острая декомпенсация ХСН
- острые тахи- или брадиаритмии
- ТЭЛА
- расслоение аорты
- инфекционный эндокардит
- дисфункция искусственного клапана



Классификация ОСН при ОИМ Томаса Киллипа

Классификация Т. Киллипа часто используется при ОИМ. Она была впервые опубликована в 1967 г. и основана на клиническом обследовании и прогнозе фатального риска из-за ОСН.

Класс I: нет признаков ОСН (смертность 6%)

Класс II: признаки умеренной ОСН (ритм галопа, влажные хрипы над <50% поверхности легких или повышенное яремное венозное давление (смертность 17%)

Класс III: отек легких (смертность 38%)

Класс IV: кардиогенный шок, определяемый при наличии САД < 90 мм рт. ст. и признаков гипоперфузии (олигурия, цианотичная влажная кожа) (смертность 67%)

Показатели смертности в каждом классе приведены от 1967 г. до эпохи реперфузионной терапии (тромболизис и/или ЧКВ). При применении этих видов неотложного лечения показатели смертности уменьшились примерно на 30-50% в каждом классе.

Диагностика

ОБЯЗАТЕЛЬНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ШОКА ЯВЛЯЮТСЯ:

- признаки гипоперфузии тканей
- снижение систолического давления

ПРИЗНАКИ ГИПОПЕРФУЗИИ ТКАНЕЙ

1. Симптомы ухудшения периферического кровообращения:

- бледно-цианотичная, «мраморная», влажная кожа
- спавшиеся периферические вены
- резкое снижение температуры кожи кистей и стоп
- снижение скорости кровотока (симптом «белого пятна»)

2. Снижение диуреза менее 20 мл/ч

3. Неврологическая симптоматика:

- нарушения сознания (от легкой заторможенности до психоза или комы)
- наличие и тяжесть очаговой симптоматики зависят от тяжести неврологического анамнеза

Раньше всего при шоке изменяется внешний вид пациента

- бледная, мраморная, «крапчатая» кожа
- спавшиеся вены
- профузный холодный, липкий пот
- ледяные кисти и стопы

**Развиваются до снижения АД, которое может
сохраняться за счет повышения ОПСС !!!**

Систолическое давление при шоке — ниже 90 мм рт. ст.

Разница между систолическим и диастолическим давлением (пульсовое давление) снижается до 20 мм рт. ст. и меньше.

Значения артериального давления, полученные методом Короткова, **всегда ниже истинных**, поскольку при шоке кровотоки на периферии нарушены.

ШОК ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- рефлекторный (болевым)
- аритмический:
 - тахикардический
 - брадикардический
- медикаментозный
- при поражении правого желудочка
- при медленно текущем разрыве миокарда
- истинный (сократительный)

Дифференциальная диагностика

1. Отличать шок от артериальной гипотензии
БЕЗ шока
2. При шоке, связанном с ИМ, попытаться определить
его разновидность
3. Не пропустить другие причины шока (например,
внутреннее кровотечение)
4. Исключить ТЭЛА (встречается часто)
5. Исключить расслоение аорты
(встречается редко, но тактика
и медикаментозная терапия принципиально другие)

Дифференциальная диагностика

«Частые болезни бывают часто, а редкие – редко»

- 1) почти в 80% шок связан с острым ИМ
- 2) около 80% шока при ОИМ – истинный (сократительный) кардиогенный шок
- 3) в остром периоде ИМ м.б. несколько «шоков» одновременно

Тактика

1. Надежный доступ в вену (катетер в периферическую вену) + дефибриллятор
2. Лечение начинать немедленно, но **по ступеням**
3. Как можно скорее госпитализировать после возможной стабилизации состояния
4. Госпитализировать в **инвазивный** стационар (предупредить, передать «из рук в руки»)

1-я ступень

1. Уложить с приподнятыми на 15-20° ногами
(если нет отека легких)
2. Оксигенотерапия при $SaO_2 < 90\%$
3. В/в 5000 Ед гепарина, далее капельно 1000 Ед/ч
4. Полноценное обезболивание (фентанил)
5. Коррекция сердечного ритма (ЭИТ, ЭС)
НЕ ПРИМЕНЯТЬ АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ!!!

2-я ступень – пробное введение жидкости

Если одышки и застоя в легких нет, может лежать, не покашливает (ЦВД 5-20 см вод. ст. или ДЗЛА 12-15 мм рт. ст.), - в/в 200 мл изотонического раствора натрия хлорид за 10 мин

Инфузионная терапия особенно показана при поражении правого желудочка (ЦВД < 5 см вод. ст. или ДЗЛА < 12 мм рт. ст.)

Постоянный контроль за АД, ЧСС, ЧД, поведением, аускультативной картиной сердца и легких

Признаки трансфузионной гиперволемии

(волюмэкспансия)

1. Увеличение ЧСС
2. Увеличение ЧД
3. Появление жесткого дыхания и сухих хрипов
4. Появление влажных хрипов в нижних отделах легких
5. Беспокойство, попытки сесть
6. Покашливание

3-я ступень – инотропы и вазопрессоры

Допамин (дофамин) - 200 мг (5 мл) допамина в 400 мл 5% раствора глюкозы в/в капельно 2-4 мкг/(кг х мин).

Скорость 1-3 мкг/(кг х мин) - «почечная» стимуляция допаминергических рецепторов, дилатация почечных и мезентериальных артерий, увеличение почечного кровотока.

Скорость 3-5 мкг/(кг х мин) - «сердечная», стимуляция β_1 -адренорецепторов, повышение сократительной способности

Скорость > 5 мкг/(кг х мин) - «сосудистая», превалирует α -стимуляция (повышение ЧСС и ОПСС, снижение СВ)

Скорость введения > 10 мкг/(кг х мин) вызывает эффекты, напоминающие таковые у адреналина

НОРЭПИНЕФРИН

Норэпинефрин (норадреналин) — естественный катехоламин с α -стимулирующим действием

Норадреналин показан при АД сист < 75 мм рт. ст. и недостаточном эффекте инфузионной терапии

Норадреналина гидротартрат 2 мл 0,2% раствора в 200 мл 5% раствора глюкозы вводят в/в, повышая скорость с 0,5 до 20 мкг/мин, стараясь стабилизировать АД на минимально достаточных значениях

ГЛАВНАЯ 4-я ступень — восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии

Непосредственный и отдаленный прогноз при КШ зависит от раннего проведения ЧКВ (АКШ)

Чтобы выиграть время, используют:

- ТЛТ (эффективность низкая)
- ВАБК и другие методы вспомогательного кровообращения (турбины)

Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК)

- Система для ВАБК состоит из консоли, баллона и линии подачи газа.
- Полиэтиленовый баллон для ВАБК объемом от 2 до 50 мл вводится в нисходящую аорту, так, чтобы его кончик находился сразу же дистальнее левой подключичной артерии. Он раздувается в начале диастолы, что приводит к улучшению коронарной перфузии, и сдувается непосредственно перед систолой, что приводит к снижению постнагрузки. При этом происходит улучшение соотношения доставки и потребности миокарда в кислороде. Возрастание сердечного выброса может достигать 40%.

Внутриаортальная баллонная контрпульсация

Диастола

Систола

Левая
подключичная
артерия

Левая
подключичная
артерия

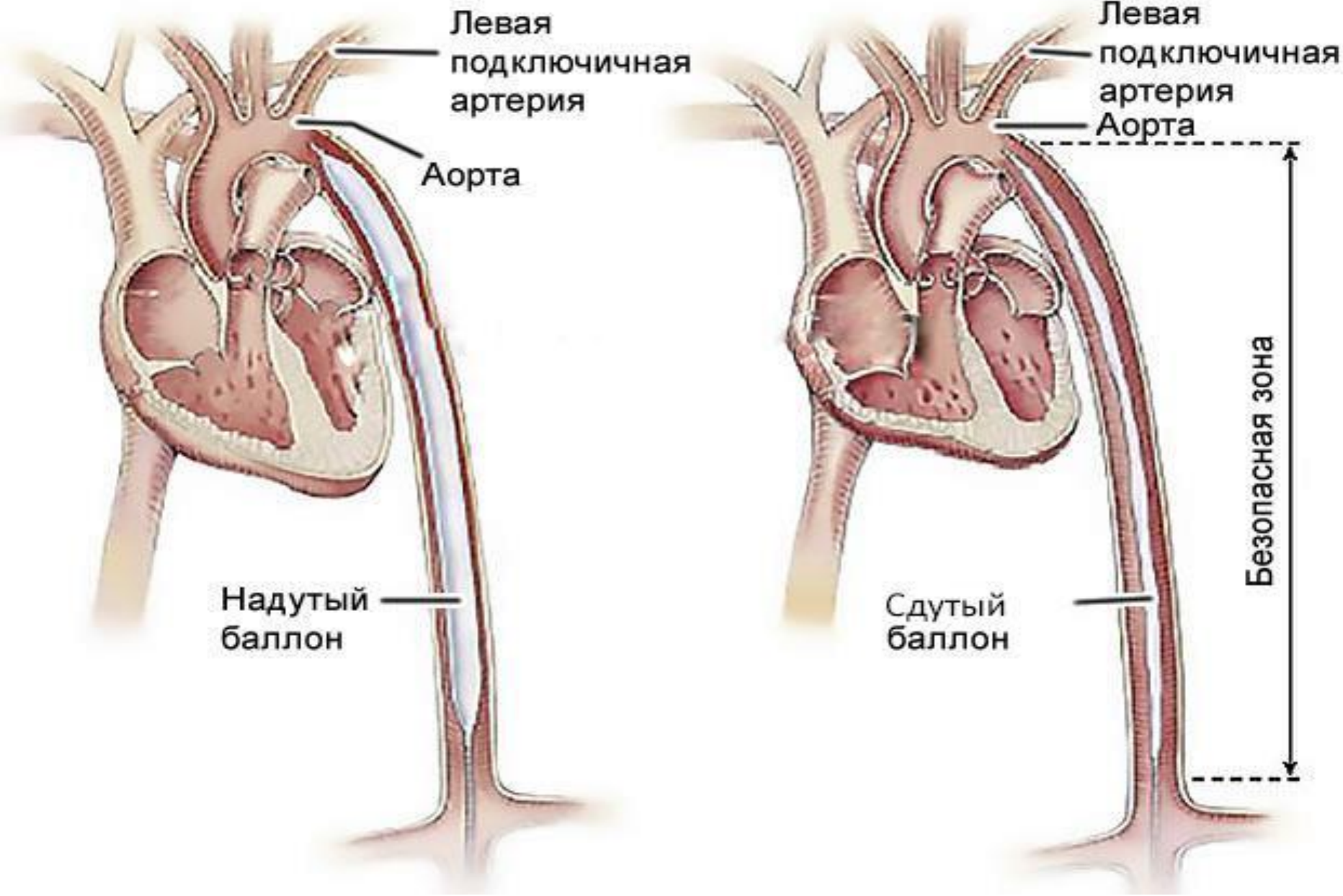
Аорта

Аорта

Надутый
баллон

Сдутый
баллон

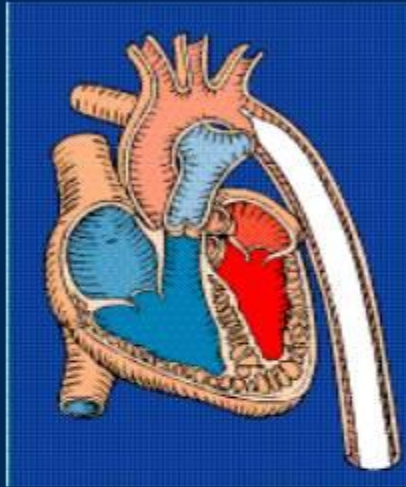
Безопасная зона



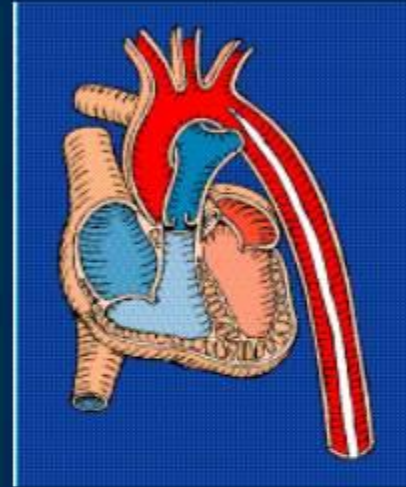
Внутриаортальная баллонная контрпульсация



Эффекты внутриаортальной баллонной контрпульсации



Инфляция



Дефляция

- Увеличение коронарного кровотока
- Повышение диастолического давления
- Потенциальная вероятность увеличения коллатерального коронарного кровотока
- Увеличение системной перфузии

- Укорочение фазы изгнания
- уменьшение постнагрузки
- Увеличение ударного объема
- Повышение сердечного выброса

РОКОВЫЕ ОШИБКИ

Попытки применения любых
антиаритмических средств

Госпитализация в неинвазивный стационар

Самая частая и самая роковая ошибка при
оказании СМП пациентам с ОСН – потеря
времени