

Острая сердечная недостаточность (ОСН)



ОСН – синдром, проявляющийся быстрым прогрессирующим снижением насосной функции сердца (главным образом, ЛЖ).

ОСН может развиваться на фоне уже имеющегося заболевания сердца, и впервые, без предшествующей кардиальной патологии.

Кардиальная патология связана с: систолической или диастолической дисфункцией, нарушениями ритма сердца или несоответствием пред-постнагрузки.

Структура ОСН:

- **ОПЖН;**
 - **ОЛЖН, КШ (ОЛЖН и КШ могут сочетаться);**
 - **гипертензионная форма;**
 - **резкое утяжеление уже имеющейся ХСН (>60% случаев).**
- 

Вместо одного термина ОСН используют два — кардиогенный шок (**КШ**) и **острый кардиогенный отек легких (КОЛ)** (Европ. Кардиолог. общество, 2001).

Синдромы **КШ** и **КОЛ** клинически похожи, часто развиваются как один патологический синдром (**«нестабильная ОСН»**).



Варианты клинических состояний при ОСН:

- **острая декомпенсация СН** (впервые возникшая СН или декомпенсация ХСН) с клиническими проявлениями ОСН, которые выражены умеренно (не являются признаками КШ, КОЛ или гипертонического криза);
- **гипертоническая ОСН** – признаки и симптомы сопровождаются высоким АД, сохраненной функцией ЛЖ с рентгенологическими признаками ОЛ;
- **ОЛ** (подтвержденный рентгенологически), с появлением хрипов в легких и ортопноэ, с низкой сатурацией кислорода ($O_2 < 90\%$) до лечения.



Варианты клинических состояний при ОСН:

- **КШ** – признаки нарушения перфузии тканей (САД < 90 мм рт. ст., низкий диурез < 0,5 мл/кг/ч; ЧСС > 60/мин), с признаками или без признаков застойных явлений в жизненно важных органах;
- **ОСН из-за высокого сердечного выброса**, обычно с высокой ЧСС (вследствие аритмий, тиреотоксикоза, анемий) с теплыми периферическими отеками, легочным застоем и иногда с низким АД (как при септическом шоке).



Причины развития ОСН:

- I. Острое нарушение сократимости миокарда (быстрое падение сердечного выброса):
- **нарушения систолической функции** — ИМ (снижение функционирующей массы миокарда),
 - недостаточность митрального клапана любой этиологии
 - недостаточность аортального клапана,
 - миокардиты, токсические поражения сердца (алкоголь, ЛС),
 - метаболические нарушения (ацидоз, тиреотоксикоз),
 - ДБСТ (СКВ, ССД, УПА, дерматомиозит),
 - ДКМП, гипоперфузия миокарда при шоке любой этиологии;
 - **нарушения диастолической функции** (тяжелая гипертрофия миокарда любой этиологии, ГКМП);
- 

Причины развития ОН:

- **острая, внезапная перегрузка ЛЖ объемом** (острая аневризма сердца, остро возникшая недостаточность МК или АК, разрыв межжелудочковой перегородки или папиллярных мышц при ИМ, в/в введение больших объемов жидкости при наличии патологии сердца и пониженного диуреза);
- **острая, внезапная перегрузка ЛЖ давлением** -- гипертонический криз с АД > 220/130 мм рт. ст., тяжелый стеноз митрального или аортального клапанов сердца;
- **нарушения сердечного ритма** (ЖТ, ФЖ, ФП с тахиаритмией; СПТ; брадикардия с ЧСС < 40/мин; АВ блокада III степени; СССУ);

II. Остро возникшее препятствие сердечным сокращениям (перикардит, тампонада сердца, переломы грудной клетки, миксома сердца, напряженный пневмоторакс).



Диагностика ОСН базируется на:

- **симптомах и клинических данных**, верифицированных:
- ЭКГ,
- рентгенологическим обследованием грудной клетки,
- ЭхоКГ,
- биомаркерами - тропонин (появляется при повреждении миокарда (ИМ, прогрессирующая стенокардия, разрывы структур сердца);
- КЩС и др.

При проведении клинического осмотра больного важна оценка: «сердечной триады» (ЧСС, ОЦК и насосной функции сердца), периферического кровотока, температуры тела и венозного наполнения.



Диагностика ОСН базируется на:

- Наполнение ПЖ оценивают по **ЦВД в яремной вене**. Высокое ЦВД при ОСН - следствие рефлекторного снижения согласованности вен и ПЖ при его неадекватном наполнении.

По данным **аускультации легких** косвенно оценивают давление наполнение **ЛЖ (при его повышении обычно выслушиваются влажные хрипы)**.

Качества тонов сердца, наличие ритма галопа, клапанных шумов также важно для диагностики и клинической оценки ОСН.

Оценивают **выраженность проявлений атеросклероза** (особенно у пожилых людей) - возможны недостаточный пульс и наличие шумов на сонной артерии.



- **Нормальная ЭКГ не характерна для ОСН.** Изменения ЭКГ помогают: оценить ритм и этиологический фактор ОСН, а также состояние и нагрузку отделов сердца; наличие острого повреждения миокарда или ранее существующей патологии (ГПЖ, ГЛЖ, перенесенный ИМ).
- **Рентгенологическое обследование грудной клетки** проводится в ранние сроки всем пациентам с ОСН для верификации ранее существующей патологии легких (или наличия застойных изменений в них) и сердца (определение его размеров и формы). Данные рентгенографии позволяют дифференцировать диагноз левосердечной недостаточности воспалительного генеза и инфекционных заболеваний легких. **Спиральная КТ легких** помогает в диагностике ТЭЛА или разной легочной патологии.



- **ЭхоКГ** верифицирует: **региональную и глобальную сократимость ПЖ и ЛЖ, состояние клапанов, перикардальную патологию**, механические осложнения ИМ (например, разрыв межжелудочковой перегородки и др.) и уровень ЛГ.

- В сложных случаях (или при нестабильной гемодинамике) -- ангиографию коронарных артерий и катетеризацию ЛА (ДЗЛА -- уточняют генез ОСН).

- **Лабораторные тесты:**

АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время) — это время, за которое образуется сгусток крови после присоединения к плазме хлорида кальция и других реагентов. Норма АЧТВ среднем — 30–40 сек.

□ **Д-димер** (**специфические** продукты деградации фибрина, входящие в состав тромба. По ним можно судить об интенсивности процессов образования и разрушения фибриновых сгустков)

□ **тропонин;**

□ **БАК: СРП, мочевины, креатинин, калий, натрий**

□ **анализ мочи.**

ОПЖН (острая застойная недостаточность ПЖ) имеет клинику острого легочного сердца с застоем крови в большом круге кровообращения

Причины ОПЖН:

- **чаще -- ТЭЛА (крупной ветви);**
- **реже -- тяжелая острая легочная патология (спонтанный клапанный пневмоторакс, большой ателектаз, долевая пневмония, продолжительный астматический статус);**
- **острый диффузный миокардит (в первую очередь, страдает более слабый ПЖ);**
- **распространенный ИМ ПЖ (или ИМ ЛЖ с распространением на ПЖ);**
- **ИМ с разрывом межжелудочковой перегородки.**

Клиника ОПЖН

У больного быстро формируются:

- **внезапная одышка** (чувство нехватки воздуха);
- **цианоз;**
- **выраженное набухание вен шеи** (усиливается на вдохе - симптом Кусмауля);
- **сердцебиение.**

Позже появляются:

- **патологическая пульсация в эпигастрии;**
- **быстрое увеличение размеров печени** (в отличие от ОЛЖН);
- **интенсивная боль в правом подреберье** (из-за растягивания капсулы печени), иногда - по типу «острого живота»;
- **положительная проба Плеша.**

Еще позднее определяются:

пастозность и отеки голеней, асцит.

ОЛЖН кардиального генеза возникает вследствие быстрого падения насосной функции ЛЖ с последующим пассивным застоем крови в ЛПр и легких (аккумуляцией жидкости в интерстициальной ткани и альвеолярном пространстве) на фоне сохранения сократительной функции ПЖ. ОЛЖН способствует острое развитие ЛГ или ее повышение на фоне увеличения КДД в ЛЖ и/или в ЛПр.

ОЛЖН -- проявление резкой слабости миокарда ($\downarrow\PhiВЛЖ < 50\%$) на фоне его острой патологии (массивный ИМ), грубые нарушения ритма (ЖТ с ЧСС > 180 /мин), возникающие на «пораженном» сердце, или резкое увеличение нагрузки на миокард, с которой он не справляется (ГК) или острая недостаточность МК.

ОЛЖН имеет два этапа: СА (интерстициальный ОЛ) — истинный, альвеолярный ОЛ.



Дифференциальный диагноз КА:

- **БА** -- имеется ряд общих проявлений (тяжелая одышка, парадоксальный пульс, вынужденное положение сидя и диффузный везикулярный шум, часто мешающий выслушать сердце).

при БА: имеются анамнестические указания на переносимые ранее подобные приступы (больные, как правило, знают о «своей» БА); в период приступа нет выраженной потливости и гипоксемии; при перкуссии грудной клетки отмечается коробочный звук; в акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы; при аускультации легких выявляется масса сухих, свистящих хрипов, иногда на ЭКГ — признаки перегрузки правых отделов сердца.

при КА имеются: диссоциация степени тяжести больного и скудности аускультативных данных; участие дыхательных мышц менее выражено; более значителен цианоз кожи; при перкуссии грудной клетки чаще определяется притупление; рентгенологические проявления застоя крови в малом круге сохраняются достаточно долго.

ТЭЛА крупных ветвей. Приступ удушья чаще развивается после появления боли в сердце на фоне цианоза, признаки ОПЖН. ЭКГ -- острая перегрузка правых отделов сердца, $S_1—Q_3$; рентгенография легких — повышение купола диафрагмы на стороне поражения и разнообразные инфильтративные тени (реже).