

Острая сердечно-сосудистая недостаточность



Сердечно-сосудистая недостаточность

- Причиной нарушения кровообращения может быть *сердечная*, так и *сосудистая недостаточность* и их сочетание.

ССН – динамическое состояние, при котором СВ не способен обеспечить метаболические потребности организма в кислороде и других субстратах, характеризуется комплексом изменений системного кровообращения и микроциркуляции (сосудистого тонуса, насосной функции сердца).

Сосудистая недостаточность – несоответствие между ОЦК и емкостью сосудистого русла, что характерно при шоке и коллапсе.

В основе сердечной недостаточности (уменьшение сократительной способности) 2 механизма:

- Перегрузка сердца, когда оно уже не способно совершать работу, а компенсация исчерпана – «*гемодинамическая недостаточность сердца*», может делиться на право- и левожелудочковую;
- Расстройство обменных и энергетических процессов в сердечной мышце (острая гипоксия, интоксикация, аллергия) – «*энергетически-дисциркуляторная*» недостаточности

Сердечно-сосудистая недостаточность

ЭТИОЛОГИЯ

- 1) Бактериальные и вирусные инфекции;
- 2) Врожденные и приобретенные пороки сердца;
- 3) Авитаминоз (группы В);
- 4) Электролитная недостаточность (дефицит К) при перитоните, кишечном токсикозе;
- 5) Острая гипоксия;
- 6) Различные виды экзогенных отравлений;
- 7) Исходная слабость миокарда (кардиомиопатия);
- 8) Острый гломерулонефрит, ОПН, ХПН;
- 9) Хроническая анемия

Сердечно-сосудистая недостаточность

ЭТИОЛОГИЯ

- **Острая правожелудочковая недостаточность:**

Тяжелая форма бронхиальной астмы, хроническая пневмония, пороки правых отделов сердца, эмфизема легких, спонтанный пневмоторакс. Чрезмерная внутривенная инфузия солевых растворов, плазмы, крови без контроля венозного давления ведет к острой перегрузке сердца. ТЭЛА. *Дисфункция правого желудочка.* Гиперосмолярные растворы, рентгенконтрастные вещества могут вызвать сильное *сужение сосудов малого круга кровообращения* и инициировать ОСН.

- **Острая левожелудочковая недостаточность:**

Пороки сердца и миокардиты с обструкцией выхода из левого желудочка, травма, шок, отравления, аллергия (синтез лейкотриена D2). *Дисфункция левого желудочка.* Крайняя степень выраженности – отек легких.

- **Острая комбинированная недостаточность:**

Сердечно-сосудистая недостаточность

патогенез

Расстройства водно-электролитного баланса,
нарушения микроциркуляции, гипоксия в
кардиомиоцитах,



Угнетение активности тканевых ферментов,
недостаточная выработка энергии



Снижение сократительной способности,
Гемодинамические нарушения, уменьшение УО и МОК,
задержка жидкости, увеличение ОЦК, изменение
внутриклеточного баланса электролитов



Возникновение «порочного» круга

Острая левожелудочковая недостаточность

патогенез отека легких

Гипоксия в кардиомиоцитах, угнетение активности тканевых ферментов, недостаточная выработка энергии



Снижение сократительной способности ↑ давления в левом предсердии и легочных венах



Нарушения газообмена, гипоксия, ↑ проницаемости сосудистой стенки, «пропотевание» плазмы в альвеолы, интерстициальный отек ↓ эластичность, нарушает диффузию газов



Интерстициальная жидкость в лимфоток → тормозит лимфоток → повышение ЦВД → возникновение «порочного» круга

Классификация отека легких

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ (ГИДРОСТАТИЧЕСКИЙ) ОТЕК ЛЕГКИХ

- повышение легочного капиллярного давления (25-30 мм рт. ст. и выше);
- снижение онкотического давления плазмы;
- или сочетание обоих механизмов;

ОТЕК, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ПОВЫШЕНИЕМ ПРОНИЦАЕМОСТИ КАПИЛЛЯРНОЙ СТЕНКИ

- обусловлен острым обширным повреждением эндотелия легочных микрососудов;

Факторы, предохраняющие легкие от отека

- Развитая лимфатическая система
- Низкая проницаемость легочных капилляров для жидкости
- Очень низкая диффузионная способность капиллярной стенки для белков
- Очень низкая проходимость эпителиального барьера для электролитов

Причины повышения гидростатического давления в легочных капиллярах (по R.K.Albert, 1986)

ПОВЫШЕНИЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ В ЛЕВОМ ЖЕЛУДОЧКЕ

- поражение аортального клапана
- артериальная гипертензия
- поражение коронарных артерий
- кардиомиопатии
- повышенная нагрузка на сердечную мышцу (тиреотоксикоз, артериовенозные фистулы, тяжелые анемии)
- аритмии
- гиперволемия вследствие вливания большого количества жидкости
- сдавливающий перикардит

ПОВЫШЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ В ЛЕВОМ ПРЕДСЕРДИИ

- поражения митрального клапана
- миксома левого предсердия

ПОВЫШЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ В ЛЕГОЧНЫХ ВЕНАХ

- повреждение легочных вен, приводящее к их окклюзии
- фиброзирующий медиастенит
- врожденные сердечно-сосудистые аномалии

НЕЙРОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

- ЧМТ
- судороги
- острые сосудистые поражения головного мозга

Причины отека легких, обусловленного повышением проницаемости АКМ

- Инфекция (бактериальная, вирусная)
- Ингаляция раздражителей
- Попадание в кровь эндогенных или экзогенных биологически активных в-в (гистамина, бактериальных эндотоксинов, змеиных ядов)
- Экзогенные физические факторы (травма, лучевой пневмонит)
- Нарушение свойств крови (ДВС)
- Гипериммунные реакции
- Тяжелые нарушения кровообращения (например, острый геморрагический панкреатит)

СТАДИИ НАКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ЛЕГКИХ

I СТАДИЯ – чрезмерное усиление нормального физиологического выхода жидкости из легочных капилляров в интерстициальное пространство, которая впоследствии возвращается в сосудистое пространство через легочную лимфатическую систему.

Основная задача – предотвращение накопления воды в интерстициальном пространстве.

II СТАДИЯ – ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ОТЕК – толстая часть альвеолярных стенок набухает, однако большая часть отеочной жидкости проходит в интерстициальные пространства под плеврой и вокруг бронховаскулярных пучков.

III СТАДИЯ – АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ОТЕК – «затопление» альвеол жидкостью.

- напрямую из окружающего альвеолы интерстициального пространства в связи с высоким давлением в нем, прорывающим альвеолярные мембраны
- опосредованно, из перибронхиальных и периваскулярных пространств в неповрежденные альвеолы

Сердечно-сосудистая недостаточность

клиника

- Компенсаторная тахикардия при У.О.
- Компенсаторная одышка нарушает газообмен, усиливая расстройства транспорта и утилизации O₂ и CO₂.
Кашель.
- Расширение границ сердца влево.
- Появление цианоза кожных покровов и слизистых оболочек.
- Задержка жидкости, отеки тканей, гепато-спленомегалия .
- Диспепсические расстройства.
- У детей раннего возраста раздражительность, беспокойство, отказ от пищи, расстройства сна; может быть рвота, боли в животе и его вздутие; больших отеков не бывает, но одутловатость лица, отечность век, напряжение большого родничка, пастозность тканей мошонки, больших

Сердечно-сосудистая

недостаточность

диагностика (анамнез, клиника)

Анамнез соответствует этиологическим причинам.

- Острая левожелудочковая недостаточность (отёк легких)

Кожные покровы бледные, с серым оттенком. Большое количество разно-калиберных влажных хрипов, + крепитация на вдохе. Влажный кашель, мокрота, у пены появляется розовый оттенок. Шумное дыхание. Из э/трубки кровянистая мокрота. Пульс частый, слабый. Тоны сердца глухие. Цианоз, инспираторная одышка.

- Острая правожелудочковая недостаточность

На фоне тахикардии и тахипноэ увеличение размеров живота (гепатомегалия), набухание и пульсация яремных вен на шее. Диспепсия, олигурия, одутловатость лица, пастозность мягких тканей. У детей до 1 года напряжение большого родничка, отечность мошонки или больших половых губ

ОЦЕНКА СИСТЕМНОЙ ПЕРФУЗИИ

Клинически перфузия органов и тканей оценивается по состоянию кровообращения кожи, состоянию ЦНС, мышечного тонуса конечностей, по темпу диуреза.

Перфузия органов прямо связана с сердечным выбросом. Улучшение сердечного выброса достигается:

ЧСС

преднагрузки

сократимости миокарда

↓ постнагрузки

Симптомы, свидетельствующие о кардиальном происхождении одышки

1. Цианоз, сохраняющийся на фоне оксигенотерапии;
2. Тахикардия, несоответствующая степени выраженности дыхательной недостаточности;
3. Выраженное набухание вен шеи;
4. Ритм галопа, наличие шума при аускультации;
5. Гепатомегалия;
6. Отсутствие пульса на бедренных артериях;
7. Снижение систолического давления АД на нижних конечностях

ОЦЕНКА СИСТЕМНОЙ ПЕРФУЗИИ

Перфузия кожи

Симптом «белого или бледного» пятна:

Время, необходимое для восстановления окраски кожи после надавливания пальцем. Проверяется на тыльной стороне кисти или ладонной стороне предплечья. Рука приподнята над уровнем сердца.

В норме не более 2 сек.

Замедление наполнения капилляров указывает на нарушение перфузии кожи, снижение УО.

Пульсоксиметрия

Позволяет оценить степень насыщения (сатурацию) гемоглобина кислородом в пульсирующей крови

Показатель доставки кислорода к тканям!

Указывает на нарушение перфузии кожи, снижение УО.

Но! Неточность

при выраженной централизации кровообращения и декомпенсированном метаболическом ацидозе, при выраженных движениях конечностей.

Сердечно-сосудистая недостаточность

диагностика

- Неинвазивные методы исследования:

Рентгенография органов грудной полости

ЭКГ дает представление о состоянии миокарда – электрическая активность, наличие перегрузки и гипертрофии различных отделов сердца, метаболические, гипоксические, и электролитные нарушения, автоматизм, возбудимость и проводимость.

ЭхоКГ – выявление изменений объемов камер сердца, толщина их стенок в фазу систолы и диастолы, масса миокарда, сократительная и насосная функция желудочков. Характер работы клапанного аппарата сердца.

Допплеркардиография – характер и скорость кровотока в сердце и крупных сосудах, наличие внутри сердечных коммуникаций.

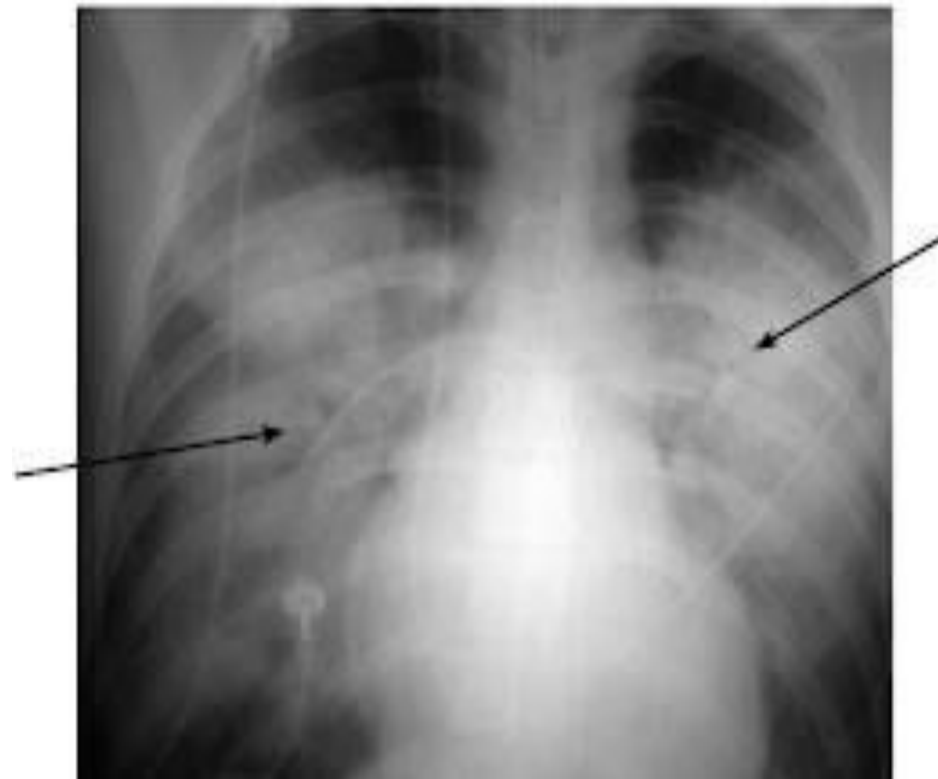
- Инвазивные методы исследования:

ЦВД коррелирует с гемодинамическими функциями: венозным возвратом и сократительной способностью миокарда. N = 30 – 60 мм вод.ст.

ДЗЛК N = 8 – 12 мм рт.ст.

Рентгенографические признаки отека легких

- **Усиленный сосудистый рисунок**
- **Нечеткие контуры сосудов**
- **Увеличение размеров сердечной тени**
- **Появление линий Керли А (длинные, располагаются в центре легочного поля)**
- **Появление линий Керли В (короткие, располагаются по периферии)**
- **Инфильтрация в перибронхиальных отделах**
- **Появление силуэта “летучей мыши” или “бабочки”**
- **Выпот в плевральную полость**
- **Появление ацинарных теней (участки консолидации, имеющие пятнистый вид)**

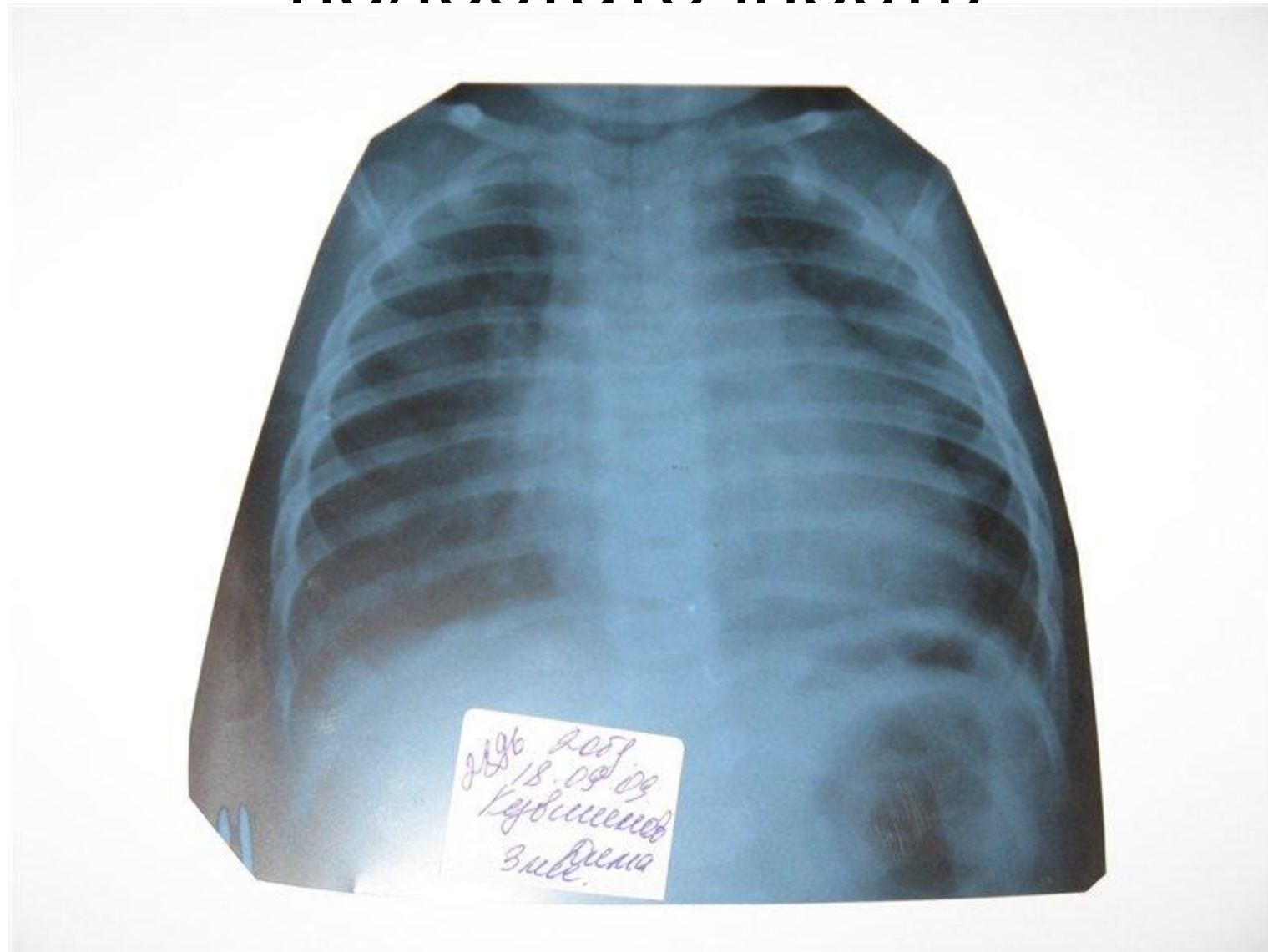


Сердечно-сосудистая недостаточность

альвеолярный отек легких



Сердечно-сосудистая недостаточность



Сердечно-сосудистая недостаточность

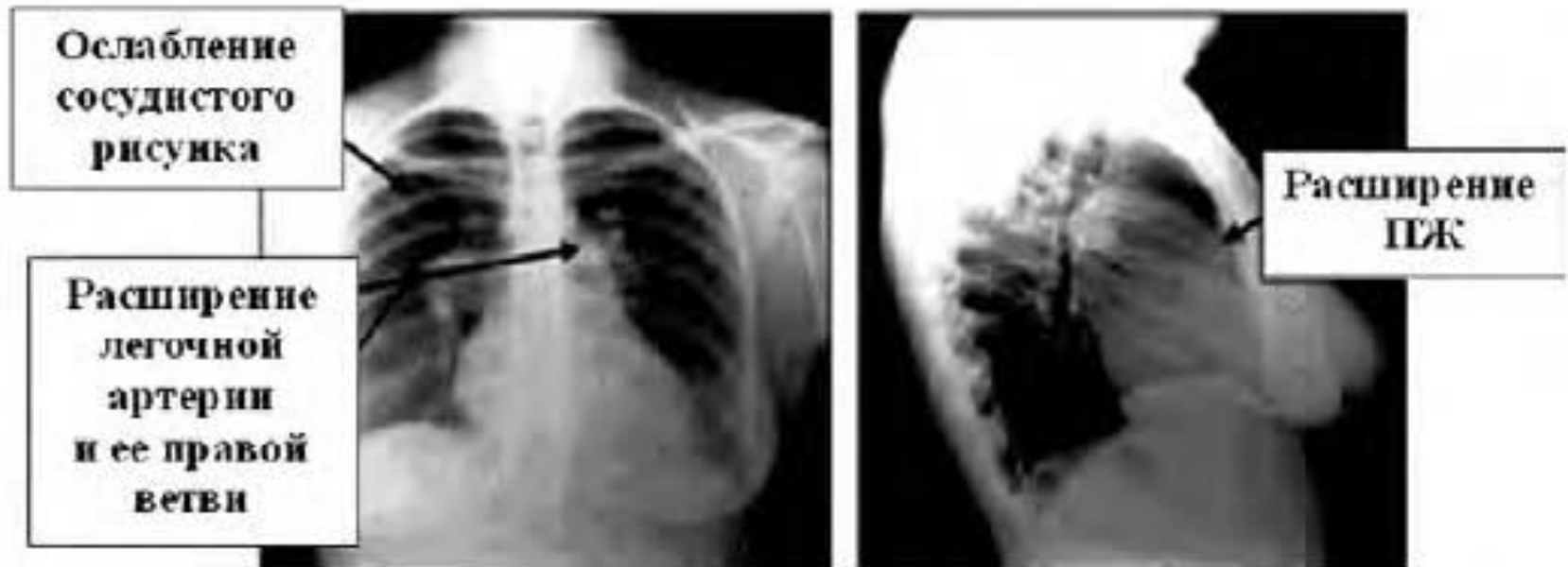


Рис. 3. Прямая и правая боковая рентгенограммы органов грудной клетки при идиопатической легочной гипертензии (ПЖ – правый желудочек)

Сердечно-сосудистая недостаточность



Сердечно-сосудистая недостаточность

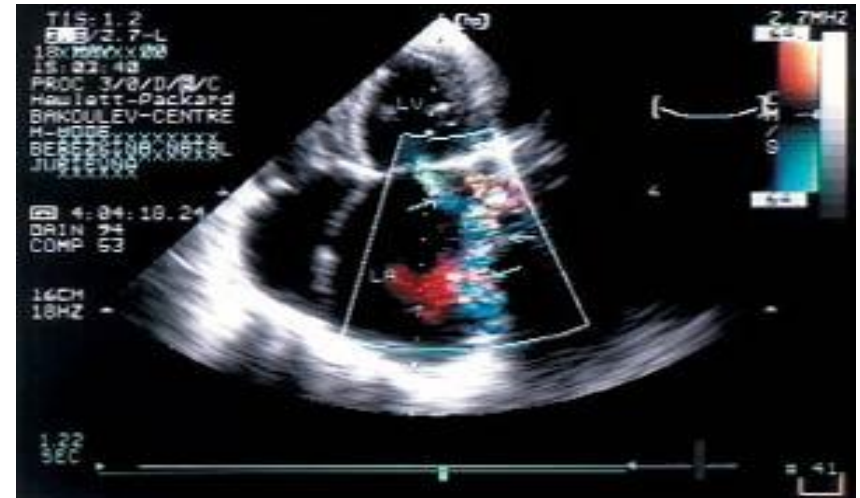
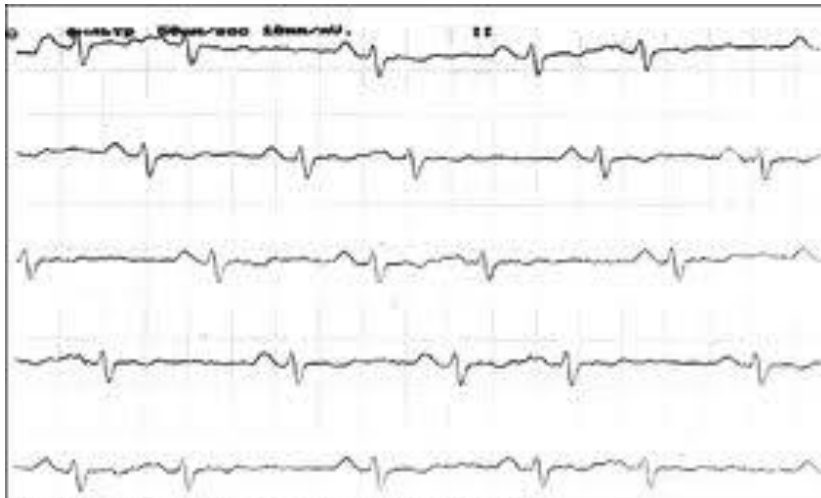


Рисунок 1.

Vel A -655.7 cm/s
PG A 172.0 mmHg

#51
2DG:82
DR:65
CG:28
PRF:4.0k
Filter:5
≠ 0°
7.9cm

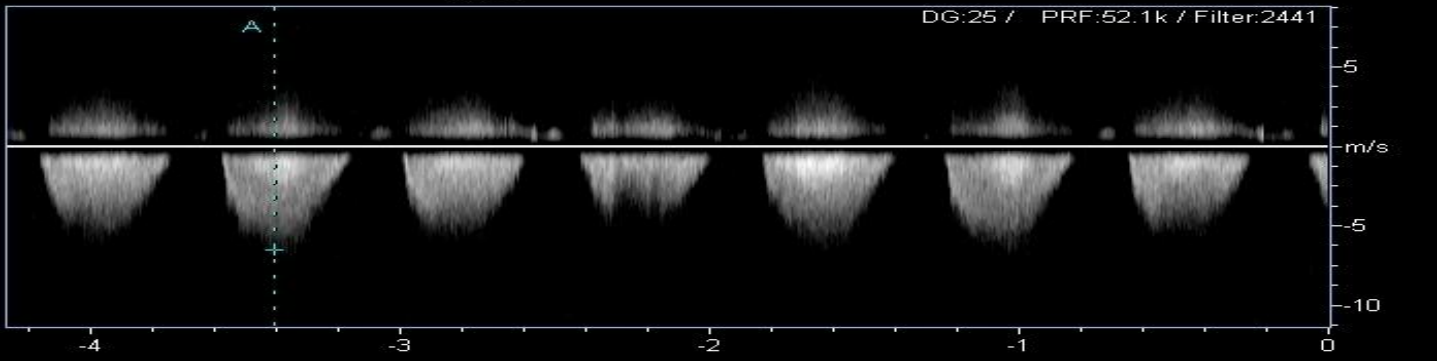
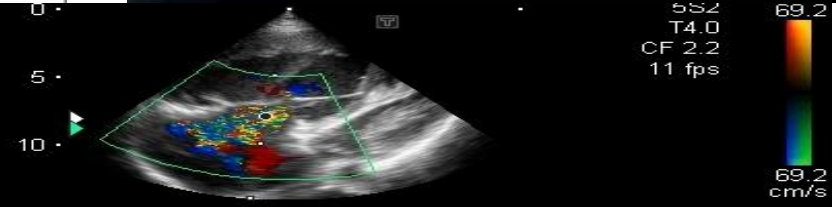


Схема и методика измерения ЦВД



Сердечно-сосудистая недостаточность ДЗЛК

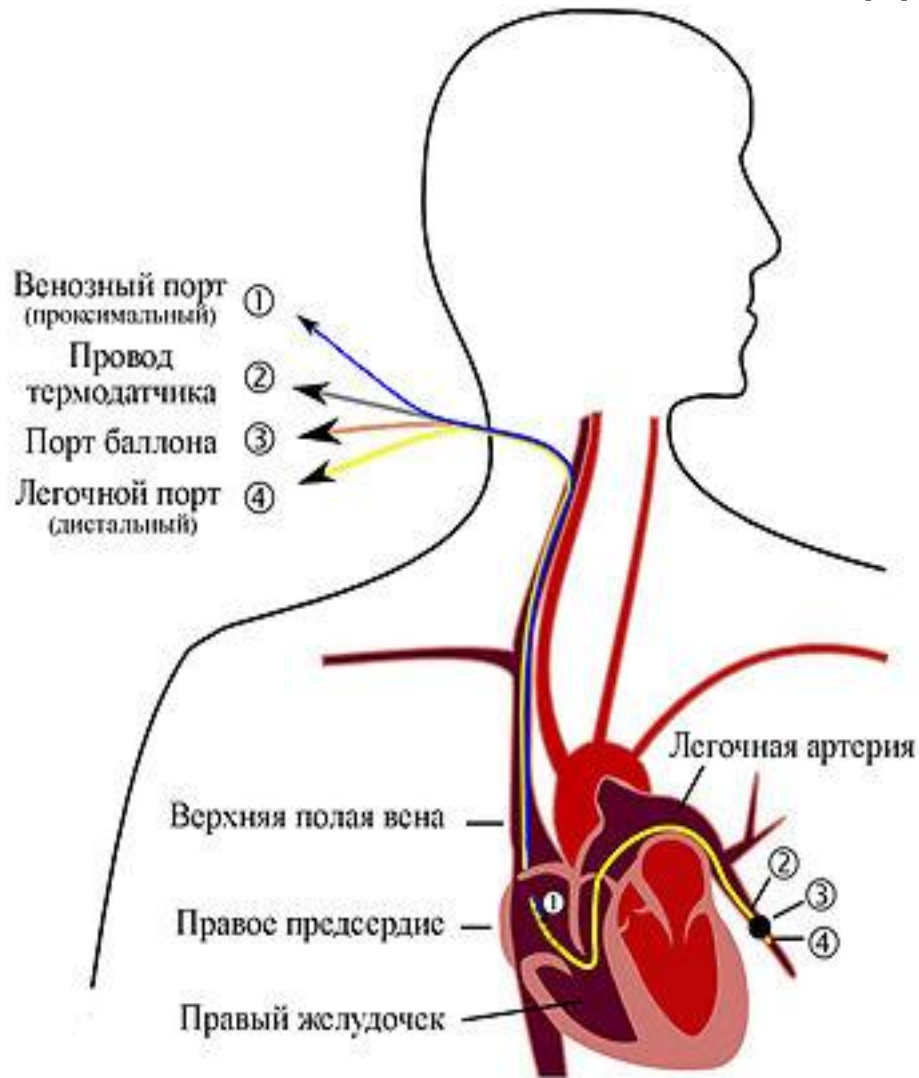


Рис. 3.14. Изображение легочного катетера в ветви легочной артерии (ЛА). Кровоток перекрыт в артериальных, артериолярных и капиллярных сосудах за катетером; таким образом, эти сосуды действуют как проводник, передающий давление в левом предсердии (ЛП) на катетер

Сердечно-сосудистая недостаточность

общие принципы терапии

- 1) Кислородотерапия (назальная, масочная) повышает paO_2 , но при отрицательной динамике ИВЛ.
- 2) Уменьшение притока крови к сердцу – венозные жгуты; ускорение выведение жидкости – фуросемид 1 мг/кг.
- 3) При высоком АД – вазодилататоры (нанипрус, нитрипруссид, лабеталол, эсмолол), ганглиоблокаторы (пентамин, арфонад).
- 4) Легочно-сосудистое сопротивление снижают – дроперидол.
Эуфиллин препарат выбора – кардиотоническое, бронхо и сосудорасширяющее действие. Противопоказан при низком АД, при гипоксии.
- 5) Улучшение сократительной функции сердца – коргликон (эффект ч/з 15 – 20 мин), строфантин (эффект ч/з 1 – 1,5 ч), дигоксин (по схеме насыщения). ЭКГ мониторинг. Поддержка иона К.
- 6) Положение близкое к сидячему, покой, обезболивание.

Сердечно-сосудистая недостаточность

общие принципы терапии

6) Преднагрузку держат на оптимальном уровне, избегая перегрузки сердца, постнагрузка – ниже нормы.

Допамин – положительное инотропное действие, сужение сосудов, АД.
Доза эффекта от 2 до 15 – 20 мкг/кг/мин.

Добутамин –↑ СВ (препарат выбора при сниженной систолической активности). Доза эффекта от 2 до 15 мкг/кг/мин

Амрилон – эффективнее с добутамином, ↑к. АД.

7) Улучшение метаболизма миокарда – препараты К, витамины группы В, АТФ.

8) Уменьшение сосудистой проницаемости – ангиопротекторы.

9) При выраженном ацидозе - 4% раствор соды 2 – 3 мл/кг.

10) Переливание препаратов крови, кровезаменителей и растворов строго контролируют. При правожелудочковой недостаточности ЦВД высокое, а давление в левом предсердии низкое.

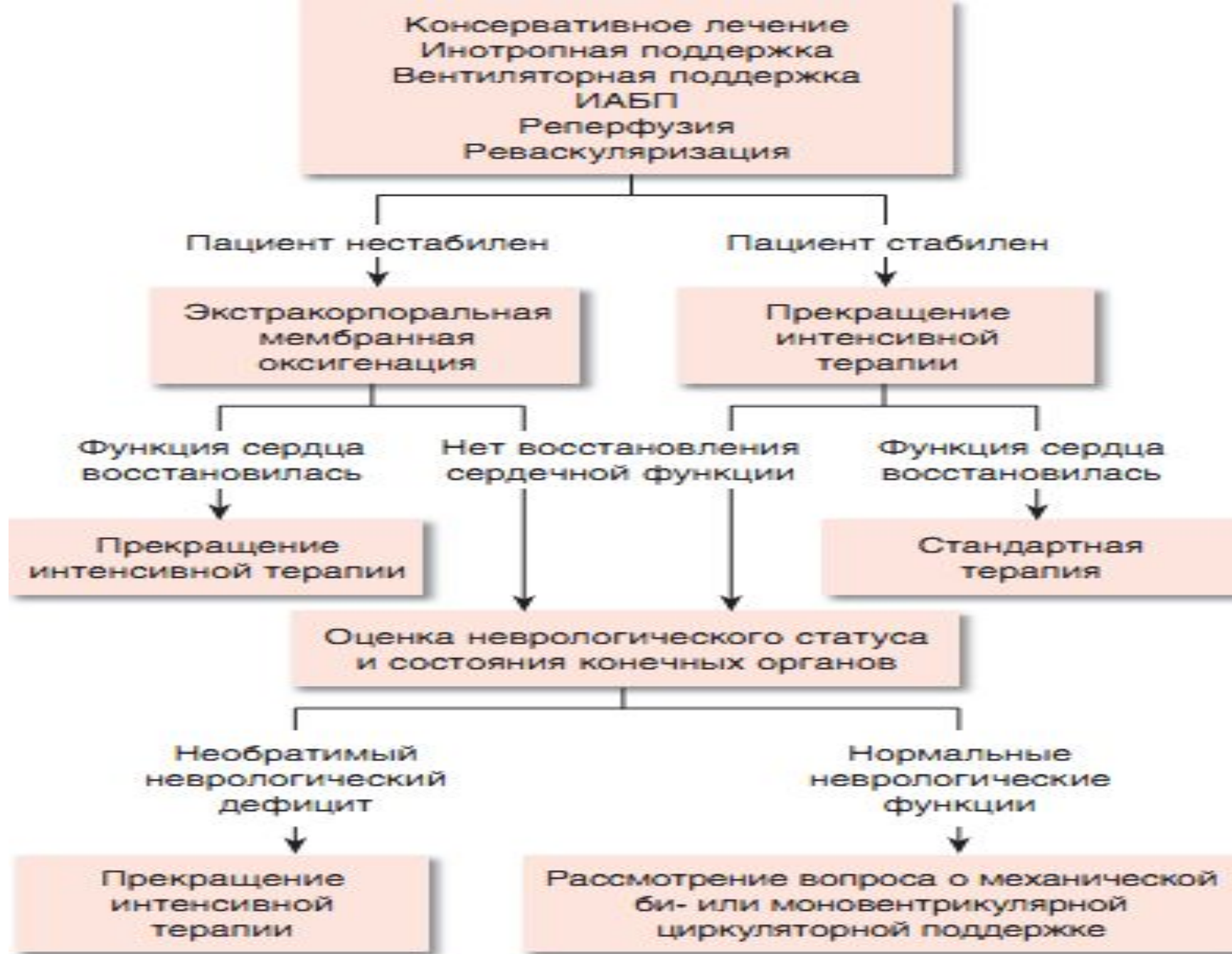
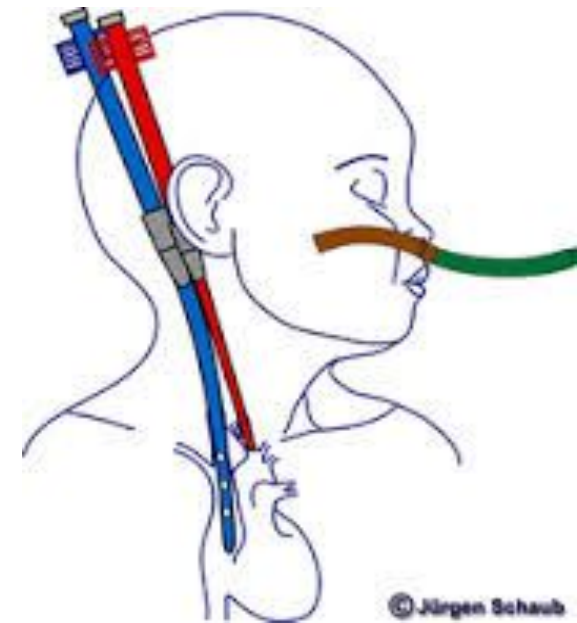
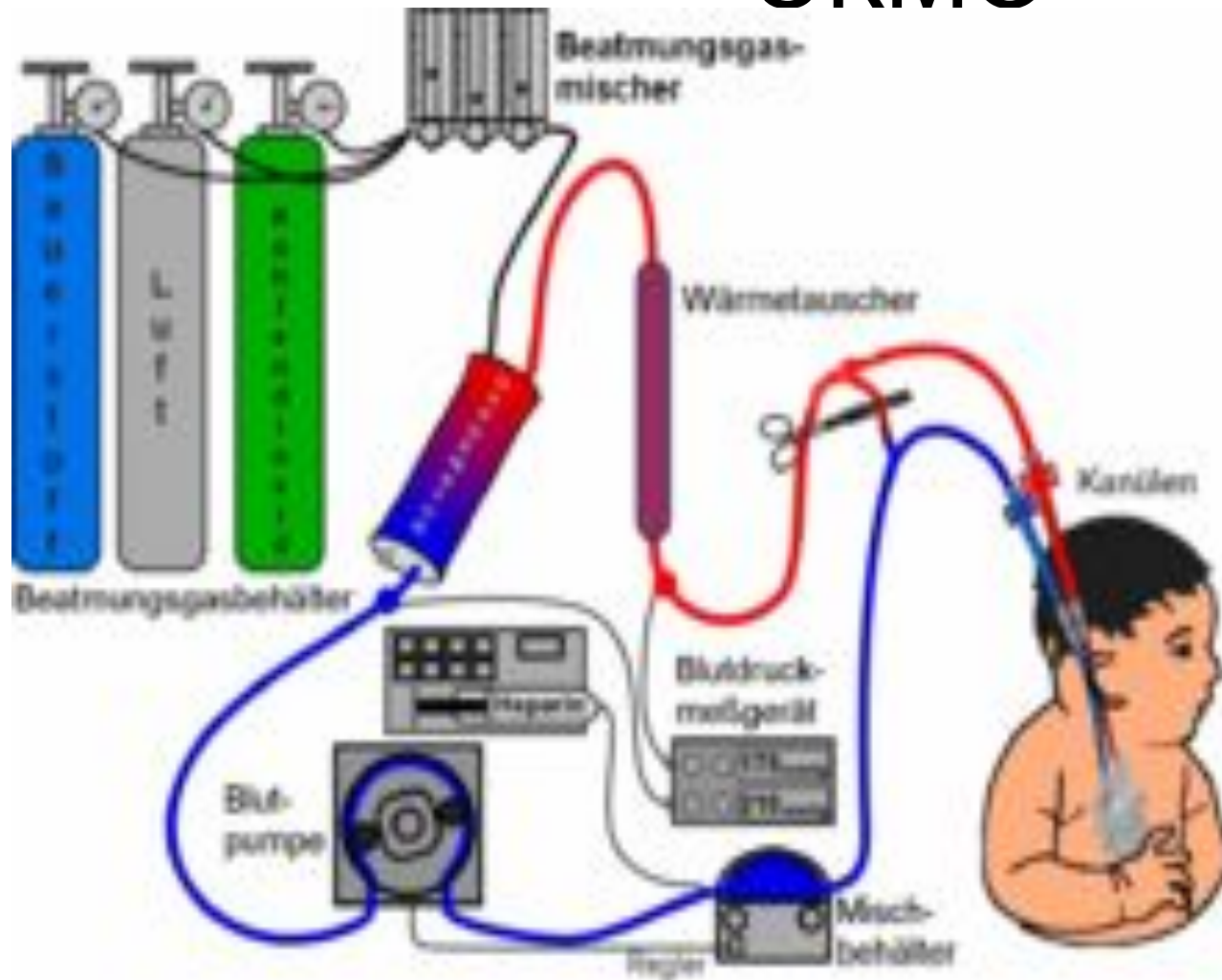


Рис. 1. Алгоритмы лечения острой сердечной недостаточности и кардиогенного шока

Сердечно-сосудистая недостаточность ЭКМО



© Jürgen Schaub

Спасибо
за
внимание!

