

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

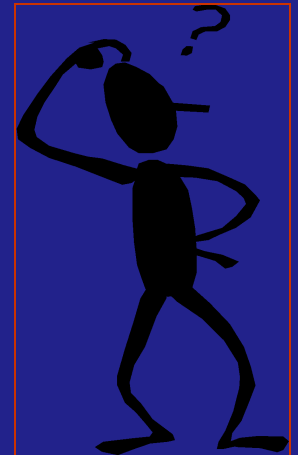


Проф. Соколов И.М.

Определение острой сердечной недостаточности

Нарушения сократительной функции сердца могут быть обусловлены систолической или диастолической дисфункцией, расстройством сердечного ритма, или связаны с нарушенной пред- и постнагрузкой

Что такое пред- и постреловка?



Постнагрузка

- Это гидродинамическое сопротивление большого круга кровообращения (при отсутствии клапанного порока)
- Зависит от податливости аорты и ее ветвей, внутриартериального объема и вязкости крови, но, прежде всего от тонуса периферических артерий

Преднагрузка

- Представляет собой диастолическое наполнение левого желудочка
- Зависит от инотропного состояния миокарда, ОЦК, растяжимости и опорожнения желудочка, но, прежде всего от тонуса периферических вен, определяющих венозный возврат к сердцу

ВАРИАНТЫ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Острая сердечная недостаточность, возникшая впервые (*de novo*), или острая декомпенсация ХСН
- Гипертензивная ОСН
- **Кардиогенный шок**
- **Отёк легких**
- ОСН с высоким сердечным выбросом
- Правожелудочковая ОСН – характеризуется снижением

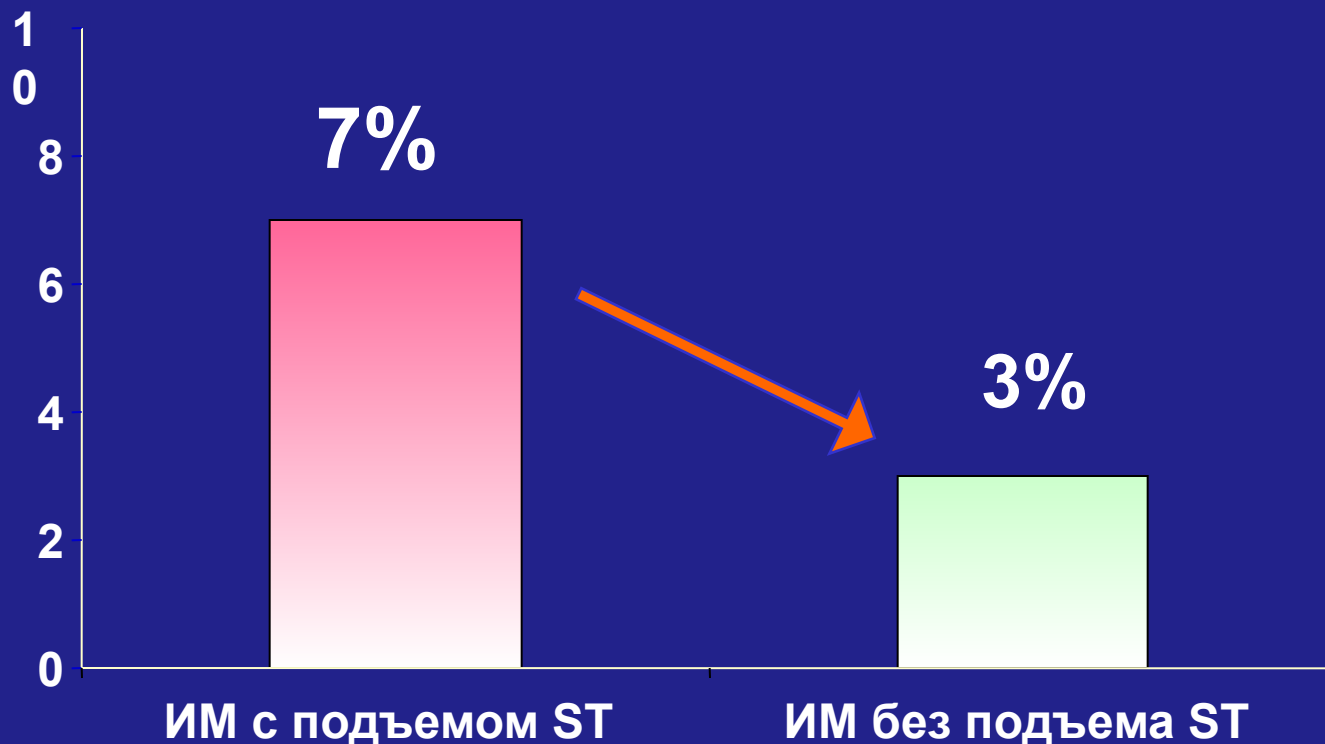
M. Nieminen, Eur Heart J, 2006
сердечного выброса, повышением венозного давления,

● КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок

- **Состояние, характеризующееся критическим нарушением кровообращения, стойкой артериальной гипотонией, ухудшением капиллярной перфузии и функции жизненно важных органов**

Распространенность кардиогенного шока



При кардиогенном шоке, при консервативной тактике лечения летальность доходит до 80%

В основе многообразных проявлений кардиогенного шока лежит ряд патофизиологических моментов:

- гиперкатехоламинемия
- снижение сердечного выброса
- дефицит эффективно циркулирующего объема крови
- периферическая артериальная вазоконстрикция
- рост периферической резистентности
- централизация кровообращения
- микроциркуляторные реодинамические расстройства с последовательным развитием явлений сладжа, пулинга и внутрисосудистой диссеминированной коагуляции
- прогрессирующий ацидоз
- клеточная гипоксия с последующей дезорганизацией

Схематично в основе кардиогенного
шока лежат совокупность
взаимообусловливаемых синдромов:

- **малого выброса**
- **вазоконстрикции**
- **дефицит эффективно циркулирующего объема крови** (реологическая секвестрация и гиповолемия), к которым на стадии устойчивого шока присоединяются
- **ацидоз**
- **гипоксия тканей и органов**
- **тромбогеморрагический синдром**

Звенья патогенеза КШ

Стадия шока	Синдромы
Устойчивый обратимый шок	Малый выброс Вазоконстрикция Реологическая секвестрация Гиповолемия
Устойчивый необратимый шок	Гипоксия органов и тканей Тромбогеморрагический

Последовательность включения патофизиологических механизмов КШ

- *Выпадение из функции части сократительного миокарда – снижение сердечного выброса и системная гипотония*
- *Стрессорная гиперкатехоламинемия - спазм артериол*
- *Артериолярная вазоконстрикция + рост общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) - централизация кровообращения - снижение скорости кровотока в капиллярной сети*



Правило Бернулли: чем выше скорость - тем ниже давление

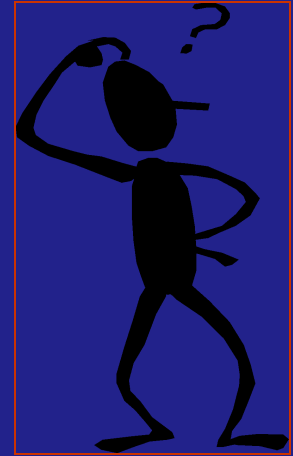
- Даниїл Берну́лли (Daniel Bernoulli; 29 января (8 февраля) 1700 — 17 марта 1782), выдающийся швейцарский физик-универсал и математик, один из создателей кинетической теории газов, **гидродинамики** и математической физики.

- Попытка организма, согласно правилу Бернулли за счет снижения скорости продвижения крови по артериолярной и капиллярной сети потенцировать уровень артериального давления, ведет к относительной гиповолемии

Гиповолемии способствует также и синдром малого выброса

- Рост ОПСС и централизация кровообращения создают существенную преграду для роста сердечного выброса
- В целом усугубляется падение сократительной способности миокарда (**замкнулся круг!**)





- К чему ещё приводит снижение скорости тока крови ?



1.

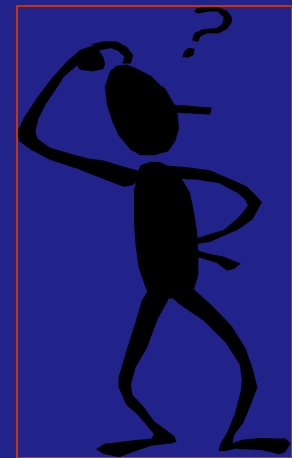
- *К формированию истинных агрегатов эритроцитов - явление сладжа - склеивание в виде монетных столбиков красных кровяных клеток, быстро теряющих клеточные очертания и превращающихся в настоящую «эритроцитарную грязь»*



2.

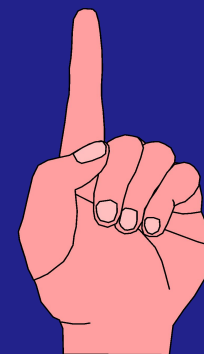
- *К тканевой гипоксии и накоплению недоокисленных метаболитов (метаболический ацидоз) : первоначально высокие концентрации кислых продуктов попадают в общую циркуляцию (приток страдает, но отток по венозному руслу пока еще сохранен!)*

- **Ацидоз - несомненное зло?**



Надежда на потенцирование ацидоза...

- Синдром малого выброса в сочетании с задержкой крови в капиллярной сети поддерживает устойчивый спазм сосудов, который может быть устранен только **за счет постоянного повышения степени ацидоза.**



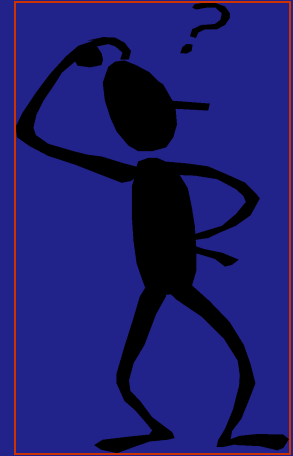
Утраченные иллюзии!

Так замкнулся очередной порочный круг шока, сердечный выброс еще более снизился!



Что же происходит дальше?

- **Волемиическая задолженность резко возрастает, так как из общего кровотока выключается значительное количество жидкости наступает секвестрация крови, или *pooling***



Что из себя представляет
секвестрированная кровь?

- агрегаты клеток,
- капли жира,
- активные полипептиды,
- кислые метаболиты,
- иные продукты клеточной деструкции

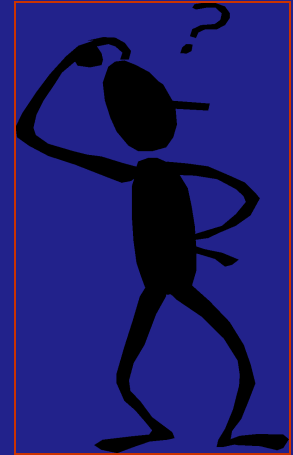
• Такое «кровяное озеро» очень быстро превращается в «болото», ибо застой и ацидоз подготовили почву для развития разлитой внутрисосудистой коагуляции (ДВС!)



- **ДВС из-за все новых и новых тромбозов вызывает действительное закрытие микроциркуляции, выраженные метаболические расстройства, приводящие к полиорганной недостаточности**

С момента генерализации расстройств микроциркуляции шок становится устойчивым и самостоятельно необратим!

- **Что относят к клиническим проявлениям кардиогенного шока ?**



- стойкую артериальную гипотонию
- нарушение сознания (от возбуждения до сопора)
- олигурию (менее 20 мл/час)
- признаки периферического коллапса (влажная, мраморная кожа)
- снижение температуры кожи и скорости кровотока, определяемой по времени исчезновения белого пятна при надавливании на ладонь (в норме 2 секунды)

- **Killip T, Kimball JT (1967)**

**"Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients". Am J Cardiol. 20 (4): 457–64.
doi:10.1016/0002-9149(67)90023-9**

Классификация ОСН при ИМ по Killip

Класс I. Нет СН.

Клинических проявлений СН нет.

Класс II. Есть СН. **Определяющий критерий: влажные хрипы, дополнительный тон (ритм галопа). Застой в легких с влажными хрипами в нижних отделах.**

Класс III. Серьезная СН. **Отек легких, влажные хрипы над всей поверхностью легких.**

Класс IV. Кардиогенный шок. **Артериальная гипотония (САД < 90 мм.рт.ст.) и симптомы периферической вазоконстрикции (олигурия, мраморность кожных покровов, холодный липкий пот)**

Выделяют 5 гемодинамических типов:

- *нормокинетический - нормальные ДНЛЖ и выброс*
- *гиперкинетический - нормальное ДНЛЖ и повышенный выброс*
- *застойный - высокое ДНЛЖ и нормальный выброс*
- *Гипокинетический - высокое ДНЛЖ и сниженный сердечный выброс*
- *Гиповолемический - низкие ДНЛЖ и сердечный выброс*

Важность определения типа гемодинамики

- *Гипокинетический –
Инотропная поддержка*
- *Гиповолемический –
ликвидация дефицита ОЦК*

По причине развития КШ условно может быть подразделен на:

- Рефлекторный или болевой**
- Аритмический**
- Истинный кардиогенный**

Клиническая оценка больного с острой сердечной недостаточностью

- **Физикальное обследование**
- **Ro грудной клетки**
- **ЭКГ**
- **Лабораторные показатели**
 - общий анализ крови
 - тромбоциты
 - К, Na, креатинин, мочеви́на
 - глюкоза в крови
 - МВ КФК, сердечный тропонин
 - газы артериальной крови (у тяжелых)
 - BNP
- **Эхокардиография**

Направления интенсивной терапии кардиогенного шока

1. Ликвидация причин шока: проведение обезболивания («рефлекторный шок»), стабилизация ритма («аритмический шок»), инфузия жидкости и придание возвышенного положения нижним конечностям (превалирование явлений гиповолемии), наконец, тромболизис (шок в первые 12 часов ОИМ) или PCI
2. Нейровегетативная защита (нейролептаналгезия)
3. Воздействие на микроциркуляцию
4. Оксигенотерапия
5. Воздействие на инотропизм (бета-стимуляторы: добутамин, допамин)

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

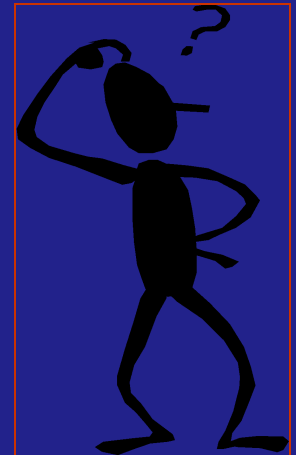
Наиболее эффективный наркотический анальгетик – морфин

Доза: 3 – 10 мг в/в

Начальная доза при кардиогенном шоке: 0.1 мг/кг в/в

При гиповолемии: начинать с 2 мг в/в, контроль за гемодинамикой

**Всем ли больным КШ нужно лить
жидкость?**



- Не вызывает сомнений необходимость таких действий при ЦВД ниже 50 мм вод. ст. (гиповолемиа)
- В условиях гипокинетического типа гемодинамики, нагрузка объемом не только не показана, но и легко может привести к острой левожелудочковой недостаточности
- При проведении инфузионной терапии препаратами выбора являются низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реомакродекс), при их отсутствии «поляризующая» смесь с включением концентрированной глюкозы

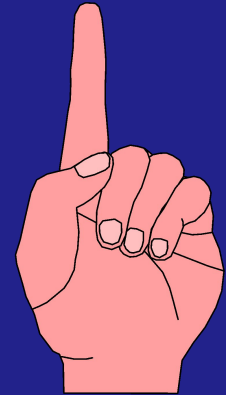
Реополиглюкин

- предупреждает и улучшает нарушения реологии,
- способствует переходу интерстициальной жидкости в сосудистое русло,
- снижает вязкость,
- вызывает дезагрегацию эритроцитов и тромбоцитов,
- связывает фибриноген и протромбин, улучшая микроциркуляцию

Суточная доза не выше 20 мл/кг



**Центральное место в ИТ КШ
занимает инотропная
поддержка!**



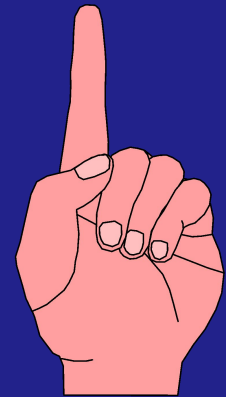
Влияние КХА на адренергические и дофаминергические рецепторы

Препарат	Альфа	Бета1 Сердца	Бета2 периферичес кие	ДА1 периферичес кие	ДА2 периферичес кие
Дофамин	++++	++++	++	++++	++++
Норадреналин	++++	+	-	-	-
Адреналин	++++	++++	++	-	-
Изопротеренол	-	++++	++++	-	-
Добутамин	+	++++	++	-	-

Физиологические эффекты стимуляции адренергических рецепторов

Адренергические рецепторы	Фармакологический эффект	Влияние на функцию ЛЖ
Альфа1 (миокард)	Инотропный +	Улучшение
Альфа1 (сосуды)	Прямая вазоконстрикция	Ухудшение
Альфа2 (пресинаптические)	Блокада выхода НА – вторичная вазодилатация	Улучшение
Альфа2 (постсинаптические)	Вазоконстрикция	Ухудшение
Бета1 (миокард)	+ инотропный, дромотропный, хронотропный	Улучшение
Бета2 (миокард)	Инотропный +	Улучшение
Бета2 (сосуды)	Вазодилатация	Улучшение

Особенности различных инотропных средств



Дофамин

- 0.5-2 мкг\кг\мин – стимуляция допаминергических рецепторов в сосудах почек и брыжейки, их дилатация, рост почечного кровотока
- 2-4 мкг/кг мин - β_1 - стимулирующее действие – позитивный инотропный эффект

Эффект Дофамина дозозависим!

ДОБУТАМИН

- Увеличивает силу сердечных сокращений и СВ, обеспечивает рост АД без увеличения ЧСС
- Снижает ОПСС, вызывая умеренную периферическую вазодилатацию
- Снижая давление заклинивания легочных капилляров и уменьшая давление наполнения желудочков, добутамин становится одним из **средств выбора** при формировании застойного типа гемодинамики
- Доза –2.5-20 мкг\кг\мин

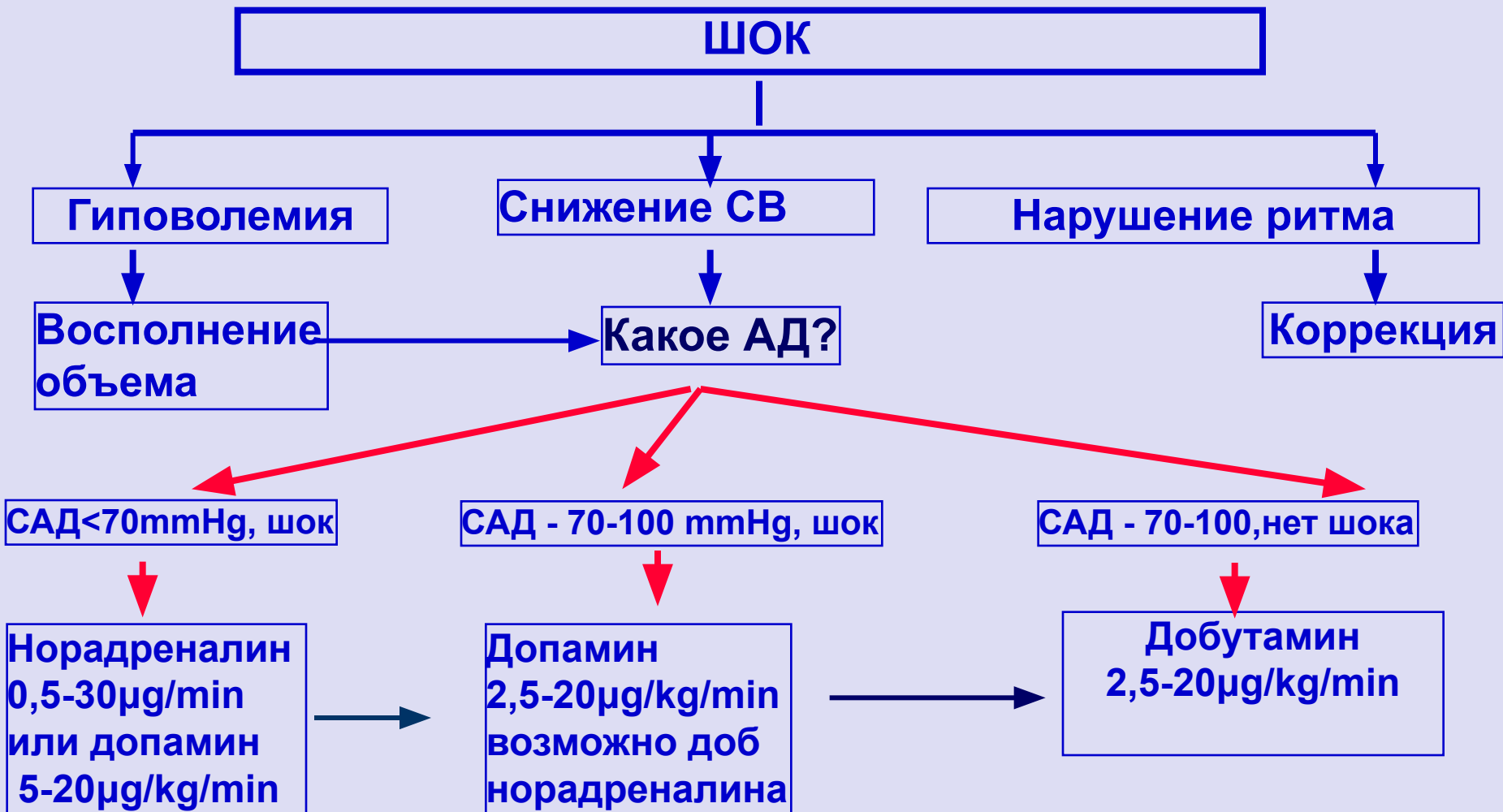
НОРАДРЕНАЛИН

- **Сравнительное исследование влияния на выживаемость больных с шоком дофамина и норадреналина убедительно показало, что летальность у больных с шоком не зависела от того, получали ли они дофамин или норадреналин. (De Backer et al Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010 Mar 4;362(9):779-89.)**
- **При этом в группе дофамина чаще встречались нарушения сердечного ритма и выше была летальность при КШ.**

ЛЕВОСИМЕНДАН (Пиридазинол динитрил)

- **Левосимендан, несмотря на высокую теоретическую обоснованность широкого применения в условиях КШ, по крайней мере, пока, достоверного подтверждения эффективности в клинической практике не получил**

АЛГОРИТМ ПРИМЕНЕНИЕ ИНОТРОПНЫХ СРЕДСТВ



ШОК

Тип гемодинамики	Действия
Гиповолемический	Положение с приподнятыми конечностями Декстраны Фентанил (Диазепам) в/в Кислород Гепарин Никотиновая кислота

ШОК

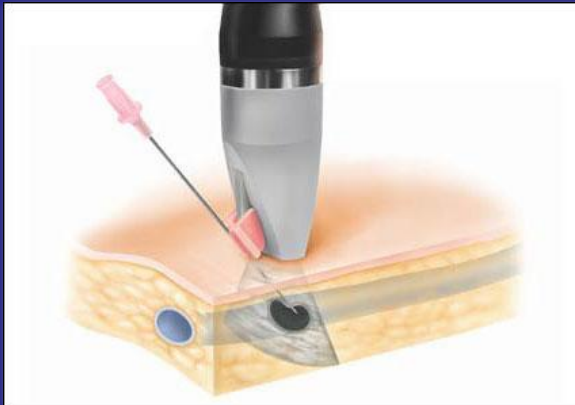
Тип гемодинамики	Действия
Гипокинетический	<p>Положение с приподнятыми конечностями</p> <p>Добутамин (Дофамин) в/в кап.</p> <p>Фентанил (Диазепам) в/в</p> <p>Кислород</p> <p>Гепарин</p> <p>Никотиновая кислота</p>

ШОК

Тип гемодинамики	Действия
Застойный	Положение сидя Дофамин в/в кап. Нитроглицерин в/в кап. Морфин в/в Кислород Пеногашение Гепарин Никотиновая кислота

Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК)

- Синхронизированное с работой сердца раздувание (в диастолу) и сдувание (в систолу) баллончика, введенного в аорту



Эффекты внутриаортальной баллонной контрпульсации

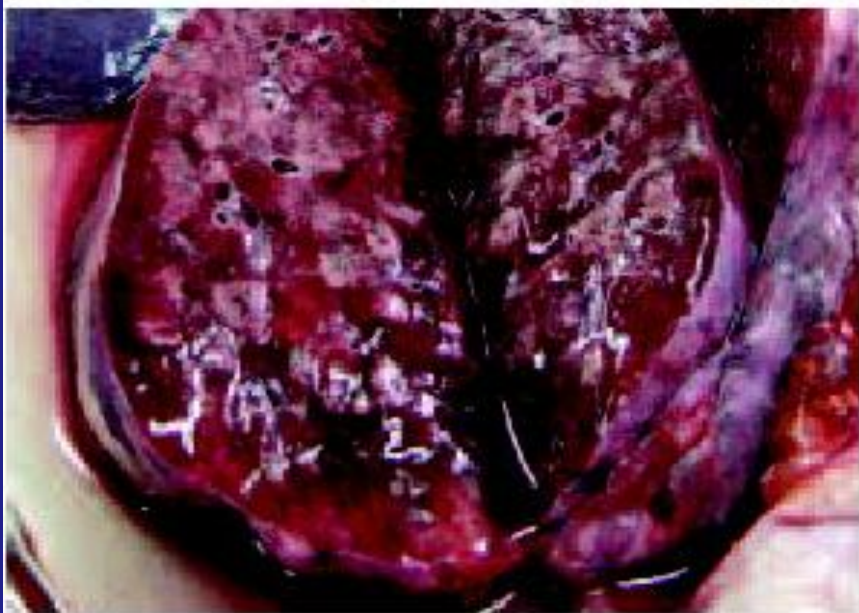


**Все вышеперечисленное исчезает по
прекращении процедуры**

**Является манипуляцией,
предшествующей проведению
реваскуляризации, следовательно
носит вспомогательный характер**

- увеличения коллатерального
коронарного кровотока

- Увеличение системной перфузии



ОТЁК ЛЕГКИХ

- **ОТЁК ЛЕГКИХ** состоит в избыточной транссудации жидкости первоначально в интерстициальную ткань, а затем в альвеолы

Основные патофизиологические варианты отёка легких

Механизм	Причина
Высокое (>30мм рт. ст.) гидростатическое давление в легочных капиллярах	Левожелудочковая недостаточность, митральный стеноз, трансфузионная гиперволемиа
Низкое (<15 мм рт. ст.) онкотическое давление крови	Гипопротеинемия (<25-30 г/л) при почечной, печеночной недостаточности, кровопотере, кахексии, гипергидратации
Повышение проницаемости альвеолокапиллярной мембраны	Анафилаксия, сепсис, жировая эмболия, ТЭЛА, ОДН, геморрагический шок. Химические и термические поражения легких. ЧМТ, ОНМК
Нарушение лимфооттока	Опухоли средостения, силикоз
Избыточное (>-20 мм рт.ст.) разрежение в альвеоле	Обструкция верхних дыхательных путей, неверный режим ИВЛ

Таким образом, к накоплению жидкости в альвеолах приводят:

- повышение в легочных капиллярах гидростатического давления;**
- снижение онкотического давления;**
- увеличение проницаемости альвеолокапиллярной мембраны;**
- затруднение лимфоотока;**
- избыточное разрежение в альвеоле**

- В основе ОЛ при ОИМ лежит остро развивающийся застойный тип гемодинамики
- Сердце не может обеспечить адекватное кровообращение, несмотря на удовлетворительное наполнение венозной кровью

**Схема включения
патогенетических механизмов
при отеке легких**

1. Слабость левого желудочка (из функции выпала значимая часть сократительного миокарда)
2. Увеличение остаточного систолического объёма крови в ЛЖ
3. Увеличение конечного диастолического давления и объёма в ЛЖ
4. Последовательный рост гидростатического давления в венах, капиллярах и артериях
5. Сдвиг равновесия между онкотическим и **гидростатическим** давлением в сторону последнего
6. Увеличение диффузии жидкости из капиллярного русла в интерстиций
7. Невозможность дальнейшего увеличения лимфоотока (достижение предела компенсации)

8. Критический рост гидростатического давления в легочных капиллярах (>30 мм рт.ст.), за которым идет **безудержная транссудация жидкости, приводящая к альвеолярному отеку легких**

9. Острая дыхательная недостаточность

10. Гипоксия

11. Увеличение проницаемости альвеол

на этом этапе замыкается порочный круг острой левожелудочковой недостаточности, ведущей к отеку лёгких!

КЛИНИКА

- Ортопноэ
- Цианоз
- Одышка (смешанная или с затрудненным вдохом) до удушья
- Застой в легких при аускультации
- Акцент 2 т на а.pulm
- Оральная крепитация
- Пенистая мокрота розового цвета

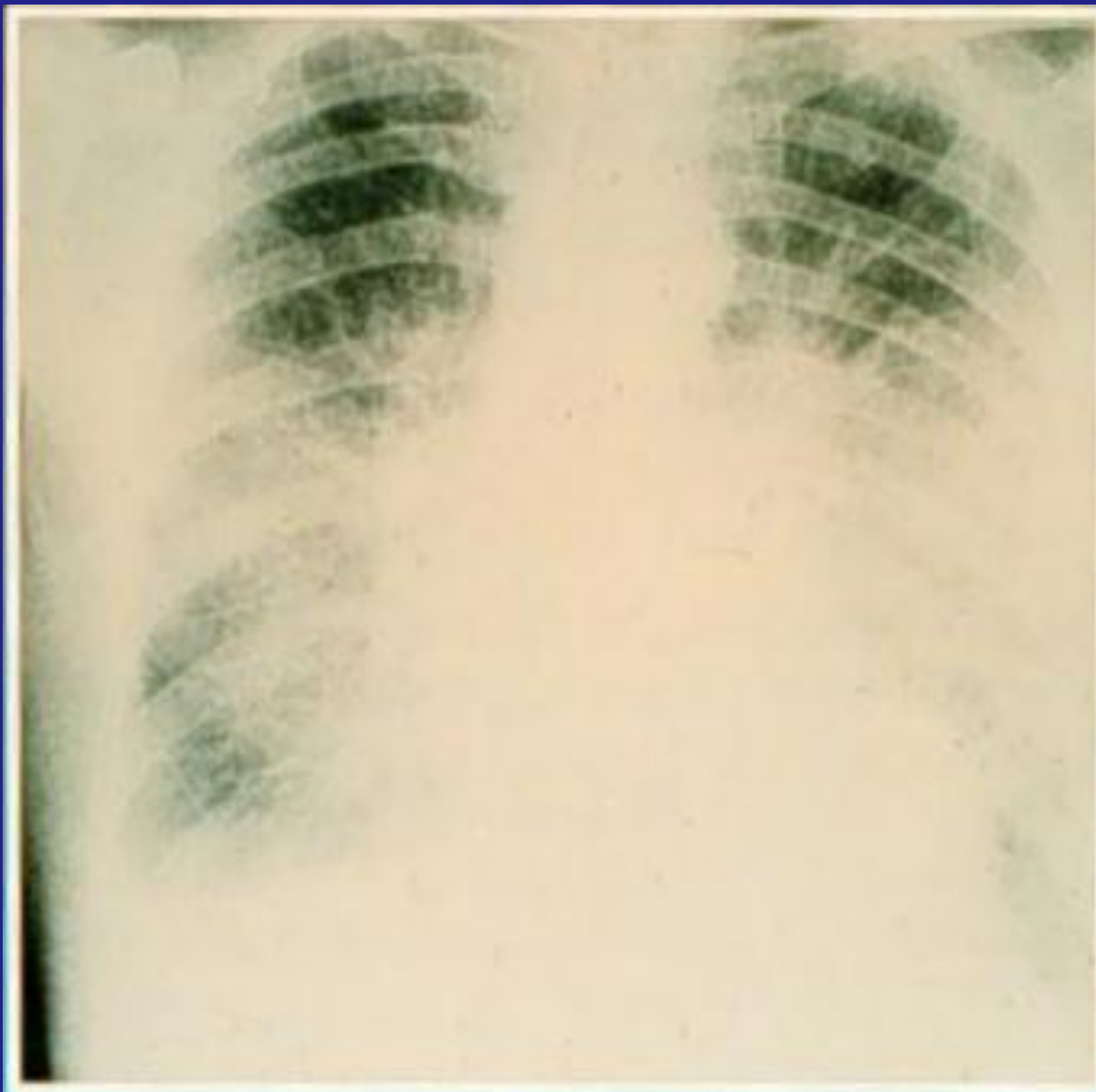
Клинические варианты

- Сердечная астма (интерстициальный)
- Отек легких (альвеолярный)

Кардиогенный отек легких: рентгенологические изменения и давление в левом предсердии

СТАДИЯ	РЕНТГЕНОГРАФИЯ	ДАВЛЕНИЕ в ЛП, мм рт ст
ПРЕДОТЕК Увеличение кровотока в сосудах, расширение лимфатических сосудов	Усиление рисунка в верхних долях легких, линии Керли	12 - 15
ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ОТЕК Жидкость в периальвеолярных пространствах	Жидкость в интерстиции, перибронхиальное утолщение, очаговые тени, увеличение корней	15 - 25
АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ОТЕК Жидкость в альвеолах	Усиление теней в корнях легких по типу «крылья бабочки», плевральный выпот	>25

Рентгенограмма больного с отеком легких



Основные задачи неотложной терапии

Устранение гипоксемии

Удаление жидкости из легких

дыхательная
поддержка

Гемодинамическая разгрузка
сердца, уменьшение давления
в капиллярах легких

вазодилататоры
морфин

Устранение перегрузки
жидкостью

мочегонные

Поддержание достаточного
сердечного выброса, увеличение
сократимости миокарда

инотропная
поддержка

Дыхательная поддержка

1. Оксигенотерапия (100% увлажненный кислород)
2. Пеногашение (ингаляция 30% раствора спирта либо его внутривенное введение, антифомсилан)
3. Проведение спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением (СДППД)

Гемодинамическая разгрузка: сужение пред- и постнагрузки

- **периферические вазодилататоры**
- **быстродействующие диуретики**
- **наркотические аналгетики (морфин)**

ПРИМЕНЕНИЕ ДИУРЕТИКОВ ПРИ ОСН

- Начало с индивидуальной дозы, которая зависит от клинического состояния
- Титрация дозы в соответствии с клиническим эффектом
- Уменьшение дозы при появлении задержки жидкости
- Оценка уровня K^+ , Na^+ и почечной функции каждые 1-2 дня, в соответствии с ответом на диуретики
- Восполнение потери K^+ , Na^+

Инотропная поддержка

- **Бета-стимуляторы:**
допамин и добутамин при сочетании с гипотонией
- **Норадреналин (критическая гипотония)**
- **Сердечные гликозиды (дигоксин)**
кроме больных ОКС

Гликозиды противопоказаны при ОИМ!!!

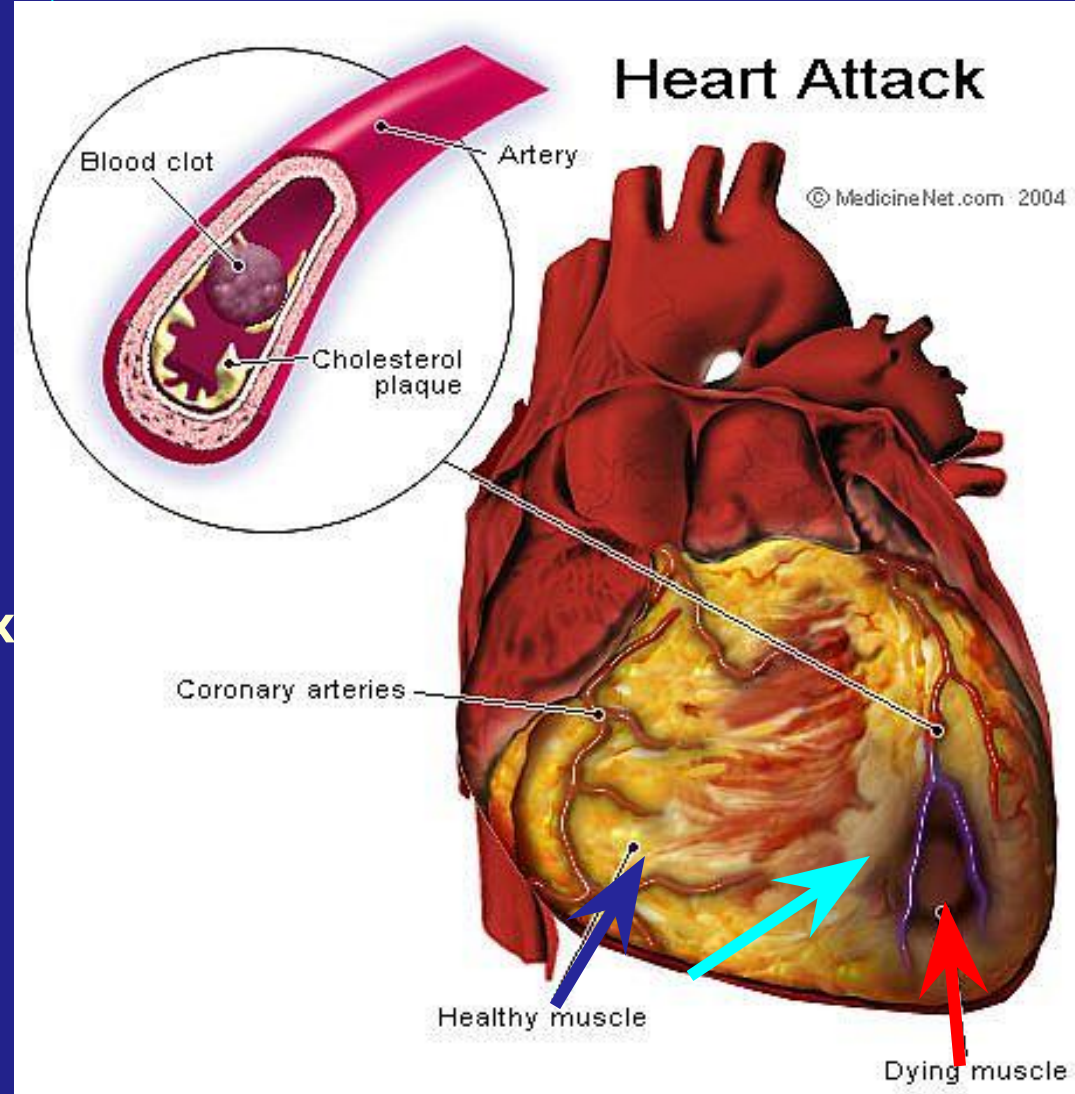
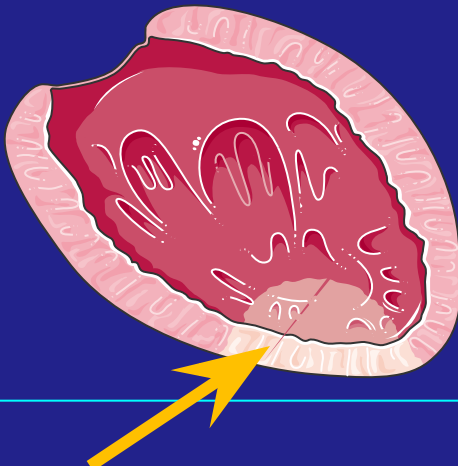
Асинергия

(нарушение способности производить сочетанные движения)

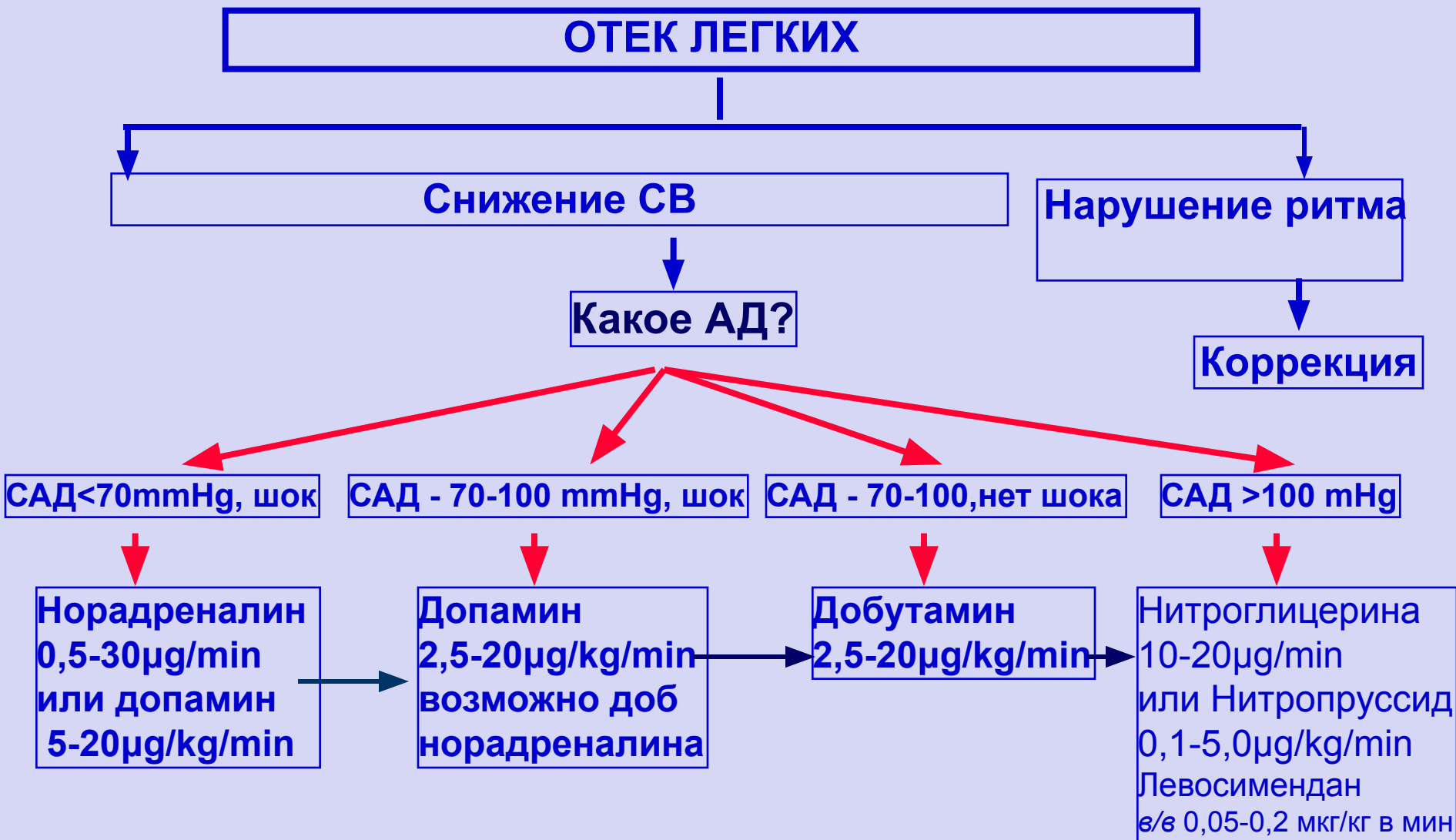
Асинхрония

(Неравномерность темпа развития систем, органов, их функции с опережением одних и отставанием других)

Аритмия



АЛГОРИТМ ПРИМЕНЕНИЕ ИНОТРОПНЫХ СРЕДСТВ



Классическая медикаментозная триада при лечении отека лёгких

- **МОРФИН**
- **НИТРОГЛИЦЕРИН**
- **ФУРОСЕМИД**



Уровень АД	Действия
Гипертония	<p>Положение сидя</p> <p>Нитроглицерин или изосорбида динитрат (с\л, инфузия)</p> <p>Лазикс внутривенно</p> <p>Морфин (Диазепам) внутривенно</p> <p>Эналаприлат(инфузия)/ Каптоприл (с\л)</p> <p>Прямые артерио-и венозные дилататоры (инфузия) – Нитропруссид натрия (опасность гипотонии!)</p> <p>Кислород, пеногашение</p>

ОСТРАЯ ЛЖ недостаточность

Уровень АД	Действия
Нормотония	<p>Положение сидя</p> <p>Нитроглицерин или изосорбида динитрат (с\л, инфузия)</p> <p>Лазикс внутривенно</p> <p>Морфин (Диазепам) внутривенно</p> <p>Каптоприл (с\л)</p> <p>Кислород, пеногашение</p>

Уровень АД	Действия
Гипотония	<p>Положение лежа</p> <p>Инфузия - Допамин Добутамин (лучше)+Изосорбида динитрат (САД>80 мм рт ст)</p> <p>Лазикс внутривенно по стабилизации АД на фоне ДФ/ДБ</p> <p>Диазепам внутривенно</p> <p>Кислород, пеногашение</p>

• **БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ**