

Курація хворого з гострою серцевою недостатністю



Виконав:

Студент 6 курсу,

І медичного факультету,

24 групи,

Сильчук Тимофій Олександрович

Викладач: Смирнова Олена
Валеріївна

Вступ

Гостра серцева недостатність, за визначенням ЄТК 2005 р., характеризується як синдром, який включає швидке виникнення симптомів і ознак порушення функціонального стану серця, що розвивається на тлі попереднього його захворювання або без такого (*de novo*) і проявляється як систолічною, так і діастолічною дисфункцією, порушеннями ритму серця, що загрожують життю і потребують невідкладної терапії. Виділяють гостру серцеву недостатність, що розвинулася вперше в пацієнтів без попереднього порушення функції серця, і декомпенсацію хронічної серцевої недостатності.

Гостра серцева недостатність дуже часто ускладнює інфаркт міокарда, летальність при якій сягає 80 — 90 %.



Етіологія

Головними чинниками гострої серцевої недостатності є (ЄТК, 2005):

1. Декомпенсація хронічної серцевої недостатності унаслідок різних захворювань серцево-судинної системи.
2. Гострі коронарні синдроми:
 - інфаркт міокарда або нестабільна стенокардія;
 - ускладнення інфаркту міокарда;
 - інфаркт правого шлуночка.
3. Гіпертензивний криз.
4. Гостре порушення серцевого ритму (шлуночкова тахікардія, фібриляція шлуночків, фібриляція і тріпотіння передсердь, суправентрикулярна тахікардія).
5. Клапанна регургітація, ендокардит, розрив хорди, посилення наявної клапанної регургітації.
6. Виражений стеноз аортального клапана.
7. Гострий міокардит з тяжким перебігом.
8. Тампонада серця.
9. Розшарування аорти.
10. Післяпологова кардіоміопатія.
11. Несерцеві чинники:
 - недостатня послідовність у лікуванні хворих із серцево-судинними захворюваннями й хронічною серцевою недостатністю;
 - перевантаження об'ємом;
 - інфекція, особливо пневмонія та септицемія;
 - тяжкий мозковий інсульт;
 - тяжка хірургічна операція;
 - ниркова недостатність;
 - астма;
 - застосування ліків;
 - уживання алкоголю;
 - феохромоцитома.
12. Синдроми, що перебігають із високим серцевим викидом:
 - септицемія;
 - тиротоксичний криз;
 - анемія.

Розрізняють такі клінічні форми гострої серцевої недостатності:

1. Гостра недостатність лівих відділів серця: серцева астма, набряк легенів.
2. Гостра недостатність правих відділів серця (гостре легеневе серце).

До ГСН **лівого типу** можуть призводити багато причин, серед яких мають найбільше значення такі: 1) дисфункція **лівого шлуночка** при ІХС, АГ, аортальних вадах, недостатності мітрального клапана, пароксизмальних тахікардіях (над і шлуночкові форми), захворювання м'яза серця; 2) дисфункція **лівого передсердя** при різкому мітральному стенозі, міксомах; 3) **позасерцеві фактори**, певною мірою умовні (нейрогенний набряк легенів при черепномозковій травмі, судом, порушеннях мозкового кровообігу; ятрогенні ускладнення інфузійної терапії, яку проводять без належного урахування водного балансу; гостра ниркова недостатність на етапі гіпергідратації).

Перелічені причини спричиняють набряк легенів, під яким розуміють патологічне збільшення в них позасудинного об'єму рідини. Основний механізм - підвищення градієнта величин гідростатичного тиску в легеневих судинах та інтерстиціальній тканині. Виділяють ступені проявів ГСН лівого типу (застій у легенях).



► **Кардіогенний набряк легень** — гостра лівошлуночкова або лівопередсерд- на недостатність, що супроводжується тяжкою дихальною недостатністю і зниженням насичення артеріальної крові киснем $< 90\%$. Він розвивається внаслідок зниження викиду лівого шлуночка (або передсердя) і застою крові на шляхах кровотоку до лівих відділів серця, збільшенні гідростатичного тиску в капілярах легень, що призводить до виходу рідкої частини крові в інтерсти- ціальний простір й альвеоли.

► Лівошлуночкова недостатність властива гемо- динамічному перевантаженню шлуночка (гіпертензивний криз, аортальні вади серця, мітральна недостатність) або первинному ураженню міокарда (ІХС), а лівопередсердна — мітральному стенозу й міксомі лівого передсердя. При гіпертензивному кризі набряк легень розвивається на тлі високого АТ при відносно збереженій функції лівого шлуночка.



- ▶ 2. **Гостра недостатність правих відділів серця** (гостре легеневе серце).
- ▶ Гостра правошлуночкова недостатність характеризується зниженням викиду правого шлуночка із застоєм крові та підвищенням тиску на шляхах кровотоку до нього, тобто у венах великого кола кровообігу. Ізольована гостра правошлуночкова недостатність розвивається в разі різкого перевантаження правого шлуночка тиском при тромбоемболії гілок легеневої артерії, а переважна — при гемодинамічно значущому інфаркті міокарда правого шлуночка у хворих з інфарктом викиду).
- ▶ 4. Гостра тотальна серцева недостатність.
- ▶ **Бівентрикулярна (тотальна) серцева недостатність** розвивається в разі одночасного ураження обох шлуночків (наприклад, при міокардиті) або лівих відділів серця, що призводить до стійкого підвищення тиску в лівому передсерді, легеневої гіпертензії та перевантаження правого шлуночка опором і, як наслідок, правошлуночкової недостатності.

► **На підставі клінічних і гемодинамічних даних виділяють** (ЄТК, 2005):

- — декомпенсовану гостру серцеву недостатність (de novo або декомпенсацію хронічної серцевої недостатності), що має помірні симптоми цього синдрому, однак не відповідні критеріям кардіогенного шоку, набряку легень або гіпертензивного кризу;
- — гіпертензивну гостру серцеву недостатність;
- — набряк легень;
- — кардіогенний шок;
- — гостру серцеву недостатність із високим
- серцевим викидом;
- — правошлуночкову гостру
- серцеву недостатність.



Діагностика

Гостра серцева недостатність є загрозовим для життя станом і потребує невідкладного лікування, тому діагностичні заходи повинні проводитися швидко (схема 8). Електрокардіографія у 12 відведеннях дає змогу виявити ішемію й некроз міокарда, а також порушення ритму серця і провідності.

Ехокардіографічне дослідження дає змогу оцінити стан систолічної і діастолічної функції шлуночків серця, виявити ураження клапанів серця і наявність регургітації, зовнішнього або внутрішнього (у ділянці міжшлуночкової перегородки) розриву міокарда, випоту в порожнину перикарда. Допплерівське дослідження кровотоку через тристулковий клапан є важливим для непрямого оцінювання систолічного тиску в легеневій артерії.

Рентгенологічне дослідження (у тому числі рентгеноконтрастні методи) органів грудної клітки дає змогу оцінити розміри серця, його форму, виявити венозний застій у легенях, провести диференціальну діагностику лівошлуночкової недостатності й захворювань легень, що мають подібні клінічні прояви (пневмонія, тромбоемболія гілок легеневої артерії), а також розшарування аорти.



Діагностика

- ▶ У деяких хворих потрібно визначити гази в артеріальній крові і **кислотно-основний стан** (КОС). Для гострої серцевої недостатності характерно зниження pCO_2 артеріальної крові. pCO_2 артеріальної крові спочатку знижено (через гіпервентиляцію), а в давніх стадіях — підвищено. Для оцінювання КОС визначають метаболічний ацидоз із компенсаторним дихальним алкалозом (у відносно ранніх стадіях) або дихальним ацидозом (у пізніх). Можливе підвищення креатиніну, аспарагінової та аланінової трансаміназ, білірубіну. У **коагулограмі** — ознаки синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові. У відносно легких випадках достатньо оцінити насичення артеріальної крові киснем за допомогою пульсової оксиметрії. У деяких хворих для уточнення провідного патогенетичного механізму гострої серцевої недостатності потрібно оцінити гемодинамічні показники — тиск заклинювання легеневої артерії і серцевий викид (за допомогою плаваючого балонного катетера Сван-Ганзи).

Сучасним маркером серцевої недостатності є мозковий **натрійуретичний пептид**, що вивільняється зі стінки шлуночків серця у відповідь на їхнє розтягнення або перевантаження об'ємом. Відсутність змін величини цього показника робить діагноз серцевої недостатності мало ймовірним.



Загальні підходи до лікування хворих із гострою серцевою недостатністю

Усунення причин гострої серцевої недостатності у конкретного хворого є найважливішим у його лікуванні. Слід урахувати можливість усунення таких захворювань і станів:

- тахі- або брадикардії, якщо вони є причинами гострої серцевої недостатності або посилюють її;
- оклюзії вінцевої артерії з розвитком гострого коронарного синдрому;
- порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки внаслідок клапанних вад, дефектів міжпередсердної або міжшлуночкової перегородок і т. ін.;
- гіпертензивного кризу;
- тампонади серця.

При гострій серцевій недостатності клінічна ситуація потребує невідкладних і дієвих втручань і може досить швидко змінюватися. Тому за рідкісним винятком препарати варто вводити внутрішньовенно, що порівняно з іншими способами забезпечує найшвидший, найповніший, передбачуваний і керований ефект.



Медикаментозне лікування повинно бути комплексним і спрямованим на:

- ▶ 1) зниження гідростатичного тиску в судинах малого кола кровообігу і зменшення венозного повернення до правого шлуночка;
- ▶ 2) зменшення ОЦК і дегідратацію легенів;
- ▶ 3) зменшення проникності альвеолярно-капілярних мембран;
- ▶ 4) посилення скоротливої здатності міокарда;
- ▶ 5) усунення больового синдрому і гострих порушень серцевого ритму і провідності;
- ▶ 6) боротьбу з гіпоксією і розладами кислотно-основного стану та водно-електролітного обміну;
- ▶ 7) усунення бронхоспазму та поліпшення альвеолярної вентиляції.

Гостра серцева недостатність призводить до прогресивного погіршення оксигенації крові в легенях, артеріальної гіпоксемії і гіпоксії периферійних тканин. Найпростішим методом боротьби з цим проявом захворювання є дихання 100% киснем з високою швидкістю його подачі (8—15 л/хв) для підтримання насичення артеріальної крові киснем понад 90%.



Медикаментозне лікування

- ▶ **Позитивні інотропні агенти** тимчасово використовують у хворих із гострою серцевою недостатністю для збільшення скоротливості міокарда. Слід враховувати, що їхня дія найчастіше супроводжується підвищеною потребою міокарда в кисні.
- ▶ **Пресорні (симпатоміметичні) аміни** (норадреналін, допамін і добутамін). Лікування зазвичай починають із малих доз, які в разі потреби поступово збільшують (титрують) до отримання оптимального ефекту. Здебільшого для підбору дози доцільно проводити інвазійний контроль параметрів гемодинаміки з визначенням серцевого викиду й тиску заклинювання легеневої артерії. Загальним недоліком препаратів цієї групи є здатність спричинювати або збільшувати тахікардію (або брадикардію в разі використання норадреналіну), порушення ритму серця, ішемію міокарда.
- ▶ **Норадреналін** спричинює периферійну вазоконстрикцію (у тому числі черевних артеріол і судин нирок) унаслідок стимуляції α -адренорецепторів. Він показаний хворим із тяжкою артеріальною гіпотензією (сistolічний АТ нижче ніж 70 мм рт. ст.), у разі низького периферійного судинного опору. Звичайна початкова доза норадреналіну становить 0,5—1 мкг/хв; надалі вона титрується до досягнення ефекту й у разі рефрактерного шоку може становити 8—30 мкг/хв.

Медикаментозне лікування

► **Допамін** стимулює α - і β -адренорецептори, а також допамінергійні рецептори, що містяться в судинах нирок і брижі. За умови інфузії в дозі 2—4 мкг/кг за 1 хв справляє переважно вплив на допамінергійні рецептори, що призводить до розширення черевних артеріол і судин нирок. Це сприяє збільшенню темпу діурезу й подоланню рефрактерності до діуретиків, спричинених зниженою перфузією нирок. У дозах 5—10 мкг/кг за 1 хв допамін стимулює переважно β_1 -адренорецептори, що сприяє збільшенню серцевого викиду, а в дозах 10—20 мкг/кг за 1 хв переважає стимуляція α -адренорецепторів з периферійною вазоконстрикцією. Допамін використовують для збільшення скоротливої здатності міокарда, купірування артеріальної гіпотензії, а також (зрідка) — для збільшення ЧСС у хворих із брадикардією, що потребує корекції.

Добутамін — синтетичний катехоламін, що стимулює переважно (β_1 -адренорецептори. Це призводить до поліпшення скоротливої здатності міокарда й зниження периферійного судинного

опору, тому препарат протипоказаний при артеріальній гіпотензії. Зазвичай використовують дози 5—20 мкг/кг за 1 хв. Добутамін можна поєднувати з допаміном. Добутамін здатний зменшити опір легеневих судин і є засобом вибору при лікуванні

правошлуночкової недостатності.



Медикаментозне лікування

- Призначення **дигоксину для інфузій** показано лише хворим з тяжкою декомпенсацією ХСН за наявності тахісистолічної форми фібриляції передсердь. Строфантин і корглікон, які широко застосовували раніше, не рекомендовані в сучасній клінічній практиці.
- **Засоби, що підвищують чутливість скоротливих білків кардіоміоцитів до кальцію.** Єдиним представником цього класу, безпечність і ефективність якого доведена в низці багатоцентрових досліджень, є **левосимендан**. Його позитивна інотропна дія не супроводжується підвищенням потреби міокарда в кисні й збільшенням симпатичних впливів на міокард. Крім того, левосимендан справляє вазодилативну й антиішемічну дію за рахунок активізації калієвих каналів. 24-годинна інфузія препарату (навантажувальна доза 24—36 мкг/кг із наступною інфузією у дозі 0,4—0,6 мкг/кг за 1 хв) призводить до гемоди- намічного й симптоматичного поліпшення при гострій серцевій недостатності і запобігає повторним епізодам декомпенсації при хронічній серцевій недостатності.
- **Периферійні вазодилататори** швидко зменшують перед- і постнаванта- ження внаслідок розширення вен й артеріол, що призводить до зменшення тиску в капілярах легень, зниження периферійного судинного опору й АТ. їх не можна використовувати при гострій серцевій недостатності, що перебігає з артеріальною гіпотензією.

Медикаментозне лікування

- ▶ Ефект **нітрогліцерину** розвивається через 1—2 хв і може тривати до 30 хв. При кардіальному набряку легень це найшвидший і найдоступніший спосіб зменшити гострі прояви синдрому — якщо АТ вище ніж 100 мм рт. ст., внутрішньовенну інфузію нітрогліцерину зазвичай починають із 10—20 мкг/хв і збільшують на 5—10 мкг/хв кожні 5—10 хв до отримання бажаного гемо- динамічного й/або клінічного ефекту. Нітрати ефективні при ішемії міокарда, невідкладних станах, що виникли у зв'язку з артеріальною гіпертензією або при декомпенсованій серцевій недостатності (зокрема при мітральній і аортальній регургітації).
- ▶ Представником нового класу **вазодилаторів є несеретид** — рекомбінантний людський мозковий пептид, ідентичний ендогенному гормону, що продукується у відповідь на збільшення напруження стінки, гіпертрофію або перевантаження об'ємом. Несеретид має властивості венозного, артеріального й коронарного вазодилатора, зменшує перед- і постнавантаження лівого шлуночка й збільшує серцевий викид, не справляючи безпосереднього позитивного інотропного впливу.

Медикаментозне лікування

- ▶ Зниження гідростатичного тиску в легеневиx судинах і зменшення венозного повернення до серця здійснюється деякими препаратами. Зокрема, до них відносять наркотичні анальгетики і нейролептичні засоби, які мають α -адреноблокуючі властивості — морфіну гідрохлорид, дроперидол, фентаніл, галоперидол.
- ▶ Морфіну гідрохлорид — ампули по 1 мл 1 % розчину. Дає анальгезивний ефект, пригнічує дихальний центр, зменшує задишку, збуджує центр блукаючого нерва з розвитком брадикардії. Зменшує страх смерті, усуває неспокій. Знижує системний АТ і венозне повернення до серця. Застосовують внутрішньовенне повільне введення 1 мл 1 % розчину морфіну гідрохлориду. У менш екстрених випадках таку саму дозу вводять внутрішньом'язово. Протипоказання до призначення препарату: виражена обструкція дихальних шляхів, хронічне легеневе серце, вагітність. Краще вводити наркотичні анальгетики внутрішньовенно у розведенні 1:20 в ізотонічному розчині натрію хлориду — по 2 —3 мл кожні 30-60 хв. Морфін крім анальгезивної, седативної дії і збільшення тонузу блукаючого нерва має властивості периферійного венодилататора. Є засобом вибору для купірування набряку легень й усунення болю в грудній клітці, пов'язаного з ішемією міокарда. Уводять внутрішньовенно невеликими дозами (по 3—5 мг через кожні 5 хв до досягнення ефекту).

Медикаментозне лікування

- ▶ Промедол — ампули по 1 мл 1 % або 2 % розчину. Вводять так само, як і морфіну гідрохлорид; дія його значно слабша, ніж морфіну гідрохлориду.
- ▶ Фентаніл — ампули по 2 мл і 10 мл 0,005 % розчину. Дає сильний, швидкий, але короточасний анагезивний ефект (тривалістю 15 — 30 хв). Пригнічує дихальний центр, спричинює брадикардію (її усувають атропіну сульфатом, хоч застосовувати останній при набряку легенів слід обережно). Вводять 1 — 2 мл 0,005 % розчину фентанілу внутрішньовенно або внутрішньом'язово в поєднанні з нейролептиками - дроперидолом (2 — 4 мл 0,25 % розчину) або галоперидолом (1 — 2 мл 0,5 % розчину) або ж використовують комбінований препарат таламонал (в 1 мл міститься 2,5 мг дроперидолу і 0,05 мг фентанілу).
- ▶ Дроперидол — ампули по 10 мл 0,25 % розчину.
- ▶ Відноситься до групи нейролептиків.
- ▶ Дія швидка, сильна, але нетривала.
- ▶ Має протишокові і протиблювотні властивості, знижує АТ, справляє антиаритмічну дію.



Медикаментозна лікування

Варіанти нейролептаналгезії

Варіант	Дроперидол (в ампулах по 10 мл 0,25 % розчину, 25 мг), мг/кг	Феитаніл (в ампулах по 1 мл 0,005 % розчину, 0,05 мг), мг/кг
Легка	0,088	0,0016
Середня	0,25	0,005
Глибока	0,40	0,008
Наркоз	0,50	0,01

Диференційований підхід до лікування набряку

Група лікарських засобів	Форма набряку легенів	
	З артеріальною гіпертензією	З артеріальною гіпотензією
Засоби, які відновлюють нормальну прохідність дихальних шляхів - піногасники	+	+
Наркотичні анальгетики і нейролептики	+	+
Гангліоблокатори	+	Протипоказані
Потужні діуретичні засоби (петлеві)	+	Дуже обережно
Осмотичні діуретики	Протипоказані	±
Вазодилататори (нітрати)	+	У поєднанні з адреноміметиками
Серцеві глікозиди (у разі різкого зниження скоротливості міокарда)	+	+
Бронхолітики (еуфілін, діа-філін) Фенотіазини	+	Протипоказані
	+	Протипоказані
Глюкокортикостероїди	± (обережно)	+
Антигістамінні засоби	+	+

Медикаментозне лікування

- ▶ Зниження ОЦК і усунення дегідратації легенів в основному здійснюють діуретичними засобами. При високому або нормальному АТ застосовують сильнодіючі петлеві діуретики — фуросемід (лазикс), етакринову кислоту (урегіт). їх ефект зумовлений пригніченням реабсорбції Na^+ і води в петлі Генле, зменшенням об'єму позаклітинної рідини, хвилинного об'єму серця, зниженням реакції на пресорний вплив ангіотензину II і норадреналіну. Фуросемід (лазикс) вводять внутрішньовенно струминно в дозі 20 — 60 — 120 мг. Клінічний ефект спостерігається через 3 — 5 хв. Повторно препарат вводять за необхідності через 2 — 4 год. Протипоказаний фуросемід у випадках артеріальної гіпотензії, гіповолемії, анемії, гострої або хронічної ниркової недостатності з різким зниженням клубочкової фільтрації.
- ▶ Джгути па кінцівки накладають для депонування частини ОЦК на периферії. При правильно накладених джгутах у кожній нозі може бути затримано 600—800 мл крові і більше. Після усунення альвеолярного набряку легенів джгути слід повільно ослаблювати, щоб уникнути швидкого надходження в кровообіг одночасно значної кількості крові.

Кровопускання — найдавніший, але надійний спосіб зменшення ОЦК. Зазвичай одночасно вилучають 400 -700 мл венозної крові. Але при інфаркті міокарда цей спосіб застосовують рідко. Це зумовлено наявністю потужних засобів для «безкровного кровопускання» (лазикс, урегіт). З метою зменшення проникності альвеолярно-капілярних мембран застосовують антигістамінні засоби і глюкокортикостероїди. Димедрол вводять у дозі 10 — 20 мг внутрішньовенно (на поляризуючій суміші) або внутрішньом'язово.



Медикаментозне лікування

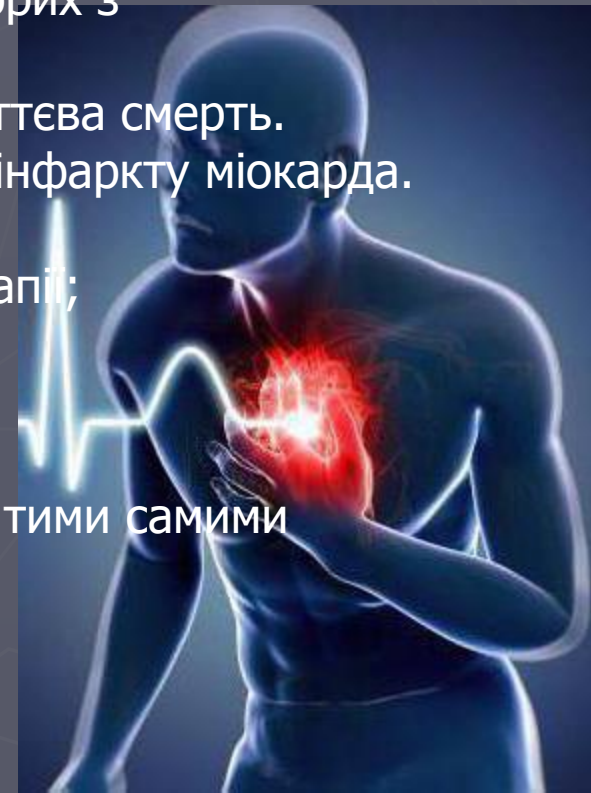
- Усунення больового синдрому і гострих порушень серцевого ритму і провідності проводять індивідуально, залежно від конкретної ситуації.

Гостра недостатність правих відділів серця (гостре легеневе серце). Причиною гострої недостатності правих відділів серця при інфаркті міокарда може бути **тромбоемболія легеневої артерії або її гілок (ТЕЛА, ТЕГЛА)**, яка в свою чергу може бути зумовлена миготливою аритмією, тромбофлебітом судин нижніх кінцівок, малого таза, підвищенням згортання крові, недостатністю кровообігу, особливо у хворих з ожирінням, похилого віку.

У разі тромбоемболії стовбура легеневої артерії настає миттєва смерть. Основні ознаки ТЕЛА — див. диференціальну діагностику інфаркту міокарда. Основні принципи лікування ТЕЛА:

- 1) проведення тромболітичної й антикоагулянтної терапії;
- 2) зняття болю;
- 3) зниження тиску в малому колі кровообігу;
- 4) лікування інфаркт-пневмонії.

Тромболітичну й антитромботичну терапію здійснюють за тими самими принципами, що і при інфаркті міокарда.



Дякую



за увагу