

Острая сердечная недостаточность (ОСН)

Профессор Макаревич А. Э.



ОСН – жизнеугрожающий синдром, проявляющийся быстрым прогрессирующим снижением насосной функции сердца (главным образом, ЛЖ) и появлением 2-х признаков сердечной дисфункции (недостаточности перфузии тканей).

ОСН может развиваться как на фоне уже имеющегося заболевания сердца, так 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).**

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

Это обосновано с точки зрения этиологии и патофизиологии. У больных КОЛ значительно ↑ индекс периферического сопротивления (ИПС) и существенно ↓ условный индекс силы сокращений сердца (зависит, в основном, от систолической функции ЛЖ). Наоборот, при КШ -- ИПС катастрофически уменьшается.

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 (нормальной ФВЛЖ) с рентгенологическими признаками ОЛ;
- **ОЛ** (подтвержденный рентгенологически), с тяжелым ОРДСВ, появлением хрипов в легких и ортопноэ, с низкой сатурацией кислорода ($SO_2 < 90\%$) до лечения. КОЛ при ИМ почти в трети случаев развивается на фоне ФВЛЖ $> 50\%$;
- **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 отделами, легочным застоем и иногда с низким АД (как при септическом шоке).

Виды ОСН:

- **антеградная лево-правосердечная** (неспособность сердца прокачивать кровь в артериальное русло), **ретроградная** (неспособность сердца откачивать кровь из венозного русла) правого или левого сердца или их комбинацию.
- **антеградная ОСН** проявляется тяжелыми **признаками снижения тканевой перфузии** (слабость в покое, спутанное сознание, сонливость, бледность кожных покровов, периферический цианоз, липкость холодной кожи, низкое АД, нитевидный пульс и олигоурия) с формированием картины КШ. Она может развиваться вследствие: ОКС, острого миокардита, клапанных дисфункций, легочных эмболий или тампонады перикарда.
- **ретроградная лево-предсердная** -- обусловлена левожелудочковой дисфункцией различной тяжести и проявляется умеренной симптоматикой (только одышка) или тяжелой (удушье, ОЛ с пенистой розовой мокротой, бледными кожными покровами, цианозом, холодной кожей, повышение АД, влажные хрипы над всей поверхностью легких). **Частые причины ее:**
- **внутрисердечные** -- дисфункция миокарда, из-за хронической патологии; острое повреждение (>ишемия миокарда или ИМ), дисфункция аортального или митрального клапанов, аритмии;
- **внесердечные** — тяжелая АГ, состояния с высоким сердечным выбросом (анемия, тиреотоксикоз), нейрогенная патология (опухоли мозга, травма).

- **Ретроградная правопредсердная недостаточность** обусловлена: легочной патологией (обострение ХОБЛ с ЛГ, массивная ВБП или ТЭЛА); дисфункцией «правого сердца» (ИМ ПЖ, патология ТК инфекционного или травматического генеза, острые и подострые заболевания перикарда); прогрессированием недостаточности ЛЖ до развития недостаточности и ПЖ; длительно существующими врожденными заболеваниями сердца с развитием недостаточности ПЖ; нефритический или нефротический синдром; болезни печени в терминальной стадии.

Типичные симптомы — усталость, отеки лодыжек, болезненность в правом подреберье (вследствие застоя крови в печени), одышка (с плевральным выпотом) и асцит. По мере прогрессирования данной СН появляется анасарка с дисфункцией печени и олигоурией.



Причины развития ОН:

I. Острое нарушение сократимости миокарда (быстрое падение сердечного выброса):

- **нарушения систолической функции** (уменьшения силы сердечных сокращений) — ИМ (снижение функционирующей массы миокарда), недостаточность митрального клапана любой этиологии с выраженной регургитацией (в том числе, при отрыве папиллярных мышц или разрыве межжелудочковой перегородки), 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);
- **острая, внезапная перегрузка ЛЖ объемом** (острая аневризма сердца, остро возникшая недостаточность МК или АК с выраженной регургитацией, 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 тахикардией; 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 Ст, разрывы структур сердца); Д-димеры, 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.

Наполнение ПЖ при его декомпенсации обычно 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.
- **Анализ газов крови** (КЩС) оценивает оксигенацию крови. Всем больным с ОСН проводят лабораторные тесты: **АЧТВ, СРП, Д-димер; тропонин; мочевины, креатинин, калий, натрий и анализ мочи.** В сложных случаях (или при нестабильной гемодинамике) -- ангиографию коронарных артерий и катетеризацию ЛА (ДЗЛА -- уточняют генез ОСН).

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 ($\downarrow$ ФВЛЖ $<50\%$) 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: КА (интерстициальный ОЛ) $\rightarrow$ истинный, альвеолярный КОЛ. При снижении насосной функции сердца развивается гипоксемия, повышается артерио-венозное извлечение O_2 , появляется шунтовая гипоксия (вследствие артерио-венозного шунтирования). Формируется ДН из-за вовлечения легких в патологический процесс. Несостоятельность пропульсивной способности сердца благоприятствует росту КДД в ЛЖ и последующему ретроградному росту давления в МКК (пассивная, посткапиллярная ЛГ).

Характеристика КОЛ -- транссудация избыточной жидкости в легочную ткань вследствие $\uparrow P$ в ЛПр на фоне отсутствия первичного повышения проницаемости эндотелия капилляров и эпителиальных клеток дистальных дыхательных путей.

Дифференциальный диагноз КА:

• **БА** -- имеется ряд общих проявлений (тяжелая одышка, парадоксальный пульс, вынужденное положение сидя и диффузный везикулярный респиратор, 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.

КА у пожилых больных может быть смешанной (комбинация БА с имеющейся кардиальной патологией);

• **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).

Лабораторные исследования при ОРДСВ:

- **КЩС артериальной крови** (оценивает степень гипоксии, уровни pCO_2 , pO_2 , pH), ОАК, уровни глюкозы, мочевины, креатинина, электролитов, АСТ, АЛТ, КФК; общий анализ мочи и микробиологические тесты. В начальной фазе в КЩС определяют: повышение pH, существенно сниженное pO_2 или низкое pCO_2 . Изменения ОРДСВ лучше оцениваются динамикой КЩС, чем рентгенологическими данными.

Другие исследования (поиск причины ОРДСВ):

- **рентгенограмма легких** - в начале отмечаются расширения легочных сосудов (усиление сосудистого рисунка). Через 12-24 ч неожиданно нарастают признаки отека обоих легких, на фоне очаговых, сливающихся теней (по типу «снежной бури»). Через неделю добавляется бактериальное поражение с очагами, которые трудно отличить от имеющихся изменений, обусловленных ОЛ.
- **КТ грудной клетки** - разбросанные изменения, неоднородные по типу «молочного оконного стекла» вследствие заполнения альвеол и отека межуточной ткани. Для исключения КОЛ показана ЭхоКГ.

Главные критерии диагностики ОРДСВ – неожиданное начало заболевания, гипоксемия, двухсторонний воспалительный инфильтрат в легких на рентгенограммах легких, отсутствие клинических признаков повышения давления в ЛПр

Цели лечения ОСН – уменьшение выраженности симптомов (диспноэ, слабости, клинических проявлений СН, увеличение диуреза) и стабилизация гемодинамического состояния (увеличение сердечного выброса и снижение ДЗЛА).

Общие принципы лечения ОСН:

- **вазодилататоры (нитраты)** -- при гипоперфузии, адекватном АД, застойных явлениях и низком диурезе. Уменьшают застой в легких, не влияют на УОС, не приводят к росту PO_2 миокардом (при ОКС);
- **введение морфина** (вызывает дилатацию вен, мелких артерий и урежение ЧСС) на начальных этапах лечения тяжелой ОСН, особенно у больных с одышкой и психомоторным возбуждением;
- **неинвазивная вентиляция с созданием (+) P в дыхательных путях** (улучшение оксигенации, предотвращение инфекционных, механических осложнений);
- **при необходимости, рано назначаются АБ** (больные часто подвержены инфекционным осложнениям, обычно респираторного тракта, мочевых путей или нозокомиальными);
- **поддержание нормального уровня гликемии** увеличивает выживаемость пациентов с СД в тяжелом состоянии (часто возникает гипергликемия) и **теплового, азотистого баланса**;
- **сохранение почечной функции.** Между ОСН и ОПН имеется связь (они могут быть причинными факторами, усугублять или влиять на исход другого состояния);
- **антикоагулянты** -- при лечении ОКС, ФП.

Лечение ОПЖН. Если это состояние возникло на фоне ИМ ПЖ, то проводится **разгрузка малого круга кровообращения** — массивная терапия петлевыми диуретиками (в/в лазикс по 40—80 мг). **Но при ТЭЛА лазикс не вводится. СГ не показаны при митральном стенозе и ИМ ПЖ.** Периферические вазодилататоры также не назначают из-за возможности развития синдрома «заклинивания».

ТЭЛА крупной ветви -- тромболизис (в/в, капельное введение стрептокиназы в начальной дозе 0,25 млн. ЕД в 100 мл изотонического раствора NaCl в течение 30 минут, позднее вводится в/в, капельно в дозе 1,25 млн. ЕД (со скоростью 100000 ЕД/час). Через 3—6 часов после введения стрептокиназы -- гепаринотерапия (10000 ЕД струйно). Затем еще на протяжении 6-7 суток вводят п/к гепарин (под контролем АЧТВ) с постепенной отменой его. За 2-3 дня до полной отмены гепарина добавляют варфарин (под контролем МНО).

ТЭЛА мелкой ветви -- в/в, струйно НФГ со скоростью 1000 ЕД/час, потом (в первые сутки) в/в, капельно в сут. дозе 30000 ЕД под контролем АЧТВ, - после чего переходят на п/к введение НФГ (по 5000—10000 ЕД 4 р\сут) или НМВГ.

Устранение обструкции бронхов и гуморально-рефлекторных реакций (снижение АД и проницаемости сосудов), при ТЭЛА в/в вводят эуфиллин струйно или капельно (10 мл 2,4%) и ГКС (преднизолон 90—120 мг). По показаниям назначают: **АБ** (при инфаркт-пневмонии). При остром или подостром легочном сердце **на фоне ФП и выраженной ХСН** вводят в/в СГ (дигоксин).

Лечение ОРДСВ:

- **минимизировать накопление отека** ($\downarrow$ ОЦК, $\downarrow$ P гидростатическое);
- **поддержание гемодинамических параметров;**
- **воздействие на альвеоло-капиллярную мембрану** (улучшают легочной капиллярный кровоток; не показаны ГКС, хотя они достаточно эффективны в фазе пролиферации);
- **активный поиск инфекции и ее адекватное лечение;**
- **респираторная поддержка**, при ее не эффективности – обеспечение искусственной оксигенации (40-50% O_2 при $paO_2 \sim 90$ мм рт. ст.) и элиминации CO_2 . ИВЛ (с минимальным повреждением легочной ткани) используют: когда ЧД > 30/мин или когда для поддержания $paO_2 > 70$ мм рт. ст. необходима содержание кислорода в дыхательной смеси > 60%;
- **дренаж мокроты;**
- **устранение СПОН.**

В основе развития КОЛ лежит нарушение равновесия: преобладание активности ПЖ (приток крови) над ЛЖ (отток крови).

КОЛ возникает в результате систоло-диастолической дисфункции ЛЖ и нарушения систолы ЛПр, сопровождающихся повышением давления в венах, а затем и в артериях МКК.

При отсутствии или неэффективном лечении больного КА **продолжается пропотевание жидкости из интерстициальной ткани** (на фоне не адекватного лимфатического дренажа, нарушения трансэпителиальных механизмов и недостаточности противостоящих ОЛ механизмов), **она заполняет альвеолы — формируется ОЛ**, с последующим ухудшением диффузии O_2 и CO_2 , усилением одышки и снижением $SaO_2 < 90\%$.

Компенсаторные механизмы в период развития КОЛ — активация РААС, САС и тахикардия. Рост внутрисосудистого сопротивления, с одной стороны, - компенсаторный механизм (связанный с уменьшением фильтрации жидкости из сосудов в интерстиций), а с другой стороны — повышение сопротивления в сосудах вызывает усиление гемодинамических нарушений при КОЛ. Ответ на эту приспособительную реакцию — тахикардия, и как ее следствие, укорочение времени диастолы, приводящее к снижению способности ЛЖ наполняться кровью. В итоге данная приспособительная реакция способствует утяжелению КОЛ.

Неотложные мероприятия при КОЛ:

- **оксигенотерапия** (ингаляции увлажненного кислорода через маску или носовые катетеры) с целью $\downarrow$ ОДН ($\uparrow$ повышение S_aO_2 крови $>95\%$);
- **пеногашение** (ингаляции O_2 через носовые катетеры, пропущенного через 30—50% этиловый спирт или антифомсилан 2-3 мл 10%);
- **восстановление гемодинамики** (главное - $\downarrow P$ гидростатическое в легких) — $\downarrow$ венозного притока к сердцу (преднагрузки) и давления в МКК;
- **уменьшение ОЦК и дегидратация легких** (периферические вазодилататоры и мочегонные);
- **вазопрессоры** (допамин, норадреналин и реже милринон) при гипотензии;
- **облегчение работы миокарда** (устранение избыточной гиперкатехолинемии и нервно-психического напряжения, коррекция КЩС и электролитного баланса).

ОСН – это тяжелое осложнение многих сердечных нарушений. При некоторых из них только немедленное хирургическое лечение (коронарная реваскуляризация, коррекция анатомических поражений, протезирование клапанов, временная поддержка кровообращения посредством вспомогательных устройств) улучшает прогноз.

Кардиальные нарушения и ОСН, требующие интервенционного (ВАБК, ПЧКА) или хирургического лечения:

- **КШ при ИМ у больных с ИБС;**
- **постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки;**
- **разрыв свободной стенки сердца;**
- **острая декомпенсация ранее имевшегося клапанного заболевания сердца;**
- **аневризма аорты или ее расслоение и разрыв в полость перикарда;**
- **острая митральная регургитация при – разрыве или дисфункции ишемизированной папиллярной мышцы, эндокардите, травме;**
- **острая аортальная регургитация (при эндокардитах, расслоении аорты, закрытой грудной травме);**
- **острая декомпенсация кардиомиопатии, требующая использования механической поддержки кровообращения.**