

Кафедра факультетской терапии

Острая сердечная недостаточность

видеолекция для студентов 6 курса,
обучающихся по специальности 31.05.01 Лечебное дело

**Д. м. н., профессор
Чернова Анна Александровна**



Цель лекции

- сформировать компетентность студента в диагностике и неотложной помощи при острой сердечной недостаточности



Задачи лекции

1. Ознакомить с диагностической тактикой при отеке легких и кардиогенном шоке
2. Ознакомить с неотложной помощью при отеке легких и кардиогенном шоке





План лекции

1. Эпидемиология и этиологические факторы острой сердечной недостаточности (ОСН)

2. Клинические варианты ОСН

3. Классификация Killip T. и Forrester JS

4. Клинические и гемодинамические признаки при разных вариантах ОСН

5. Несердечные и сердечные причины ОСН

6. Неотложная помощь при ОСН



Клинические рекомендации Минздрава России и Европейского общества кардиологов (ESC)

Основные положения лекции базируются на следующих документах

Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности

**Диагностика и лечение
острой сердечной недостаточности*, ****

Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций

Академик РАМН Моисеев В.С., проф. Терещенко С.Н., к.м.н. Павликова Е. П., д.м.н. Явелов И.С.

**Состав комитета экспертов ВНОК по разработке
рекомендаций**

Председатель комитета экспертов — академик РАМН Моисеев В.С. (Москва).

Заместитель председателя комитета экспертов — проф. Терещенко С.Н. (Москва).

Члены комитета экспертов: академик РАМН Беленков Ю.Н. (Москва), проф. Бойцов С. А. (Москва), проф. Белялов Ф.И. (Иркутск), проф. Васюк Ю.А. (Москва), проф. Волкова Э.Г. (Челябинск), проф. Галявич А.С. (Казань), проф. Глезер М.Г. (Москва), проф. Грацианский Н.А. (Москва), к.м.н. Груздев А.К. (Москва), проф. Довгалецкий П. Я. (Саратов), проф. Иоселиани Д.Г. (Москва), проф. Кательницкая Л.И. (Ростов-на-Дону), проф. Кобалава Ж.Д. (Москва), д.м.н. Коротеев А.В. (Москва), проф. Лепилин М.Г. (Москва), проф. Лобачева Г.В. (Москва), проф. Лопатин Ю.М. (Волгоград), проф. Люсов В.А. (Москва), проф. Марков В.А. (Томск), проф. Мареев В.Ю. (Москва), проф. Никитин Е.С. (Москва), к.м.н. Павликова Е.П. (Москва), проф. Перепеч Н.Б. (Санкт-Петербург), проф. Поздняков Ю.М. (Жуковский, Московская область), проф. Сыркин А.Л. (Москва), проф. Сулимов В.А. (Москва), проф. Терентьев В.П. (Ростов-на-Дону), проф. Туев А.В. (Пермь), проф. Шалаев С.В. (Тюмень), член-корр. РАМН Шляхто Е.В. (Санкт-Петербург), проф. Шпектор А.В. (Москва), член-корр. РАМН Шумаков Д.В. (Москва), д.м.н. Явелов И.С. (Москва).



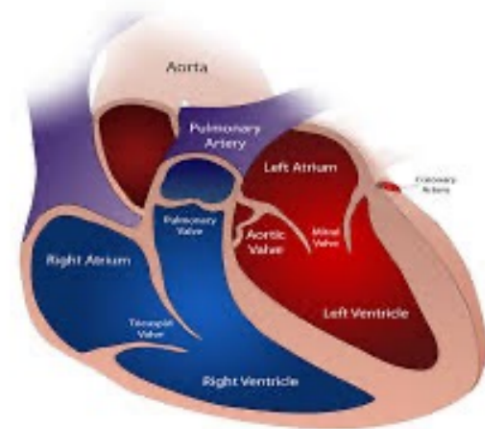
@dr.chernova.cardio



Эпидемиология и этиология ОСН

Причины ОСН многообразны

Чаще всего она является следствием декомпенсации ХСН, хотя может возникнуть у больных без предшествующего заболевания сердца



Наряду с прогрессированием болезни, лежащей в основе ОСН, ее появлению могут способствовать сердечные и несердечные провоцирующие факторы

Ближайший и отдаленный прогноз при ОСН неблагоприятны



ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ОСН (1)

Декомпенсация ХСН

**Обострение
ИБС (ОКС)**

**Гипертонический
криз**

**Тяжелый острый
миокардит**

↓
ИМ или НС с
распространенной
ишемией миокарда

**Остро возникшая
аритмия**

**Тампонада
сердца**

↓
механические
осложнения ОИМ

**Тяжелая патология
клапанов сердца**

**Расслоение
аорты**

↓
ИМ ПЖ

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ОСН (2)

Несердечные факторы

бронхиальная
астма

передозировка
лекарственных
средств

злоупотребле-
ние алкоголем

недостаточная
приверженность
лечению

перегрузка объемом

инфекции,
особенно
пневмония и
септицемия

тяжелый
инсульт

обширное
оперативное
вмешательство

почечная
недостаточность

Определение ОСН

ОСН – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, определяющих нарушение систолической и/ или диастолической функции сердца

сниженный
сердечный
выброс

повышенное
давление в
капиллярах легких

недостаточная
перфузия
тканей

застой в
тканях



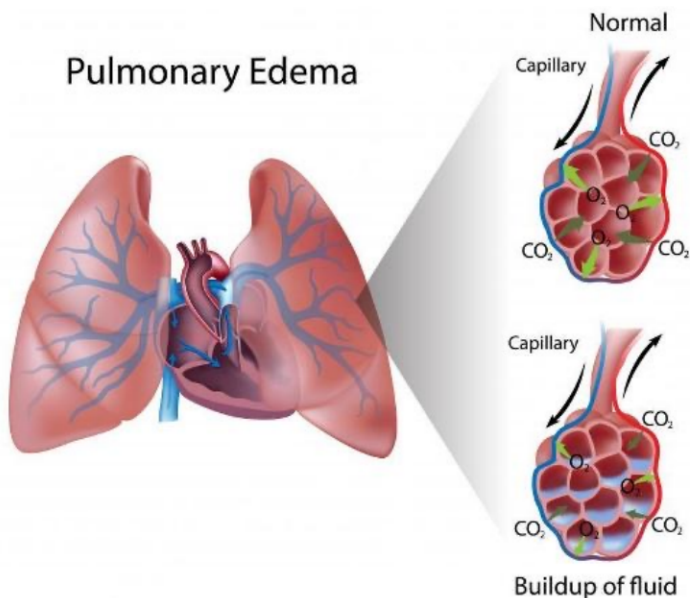
Клинические варианты ОСН

Острая декомпенсированная СН (впервые возникшая, декомпенсация ХСН) – мало выраженные симптомы ОСН, не соответствующие критериям кардиогенного шока, отека легких или гипертонического криза.

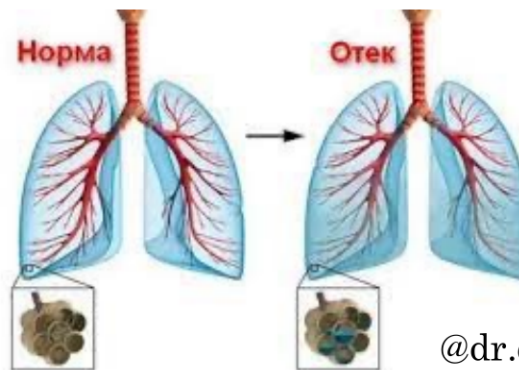
Гипертензивная ОСН – симптомы ОСН у больных с относительно сохранной функцией ЛЖ в сочетании с высоким АД и рентгенологической картиной венозного застоя в легких или отека легких

Клинические варианты ОСН

Отек легких (подтвержденный при рентгенографии грудной клетки) – тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами в легких, ортопноэ



насыщение артериальной крови кислородом менее 90 процентов при дыхании комнатным воздухом до начала лечения





Клинические варианты ОСН

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок – клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за СН, которая сохраняется после коррекции преднагрузки

Симптоматика может быть связана с наличием бради- или тахикардий, а также выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ (истинный кардиогенный шок)



Обычно наблюдается артериальная гипотония (САД 30 мм рт. ст.) и/или снижение скорости диуреза



В последнем случае ЧСС обычно >60 уд/мин. и нет тяжелых тахикардий

Клинические варианты ОСН

СН с высоким сердечным выбросом – симптомы ОСН у больных с высоким СВ, обычно в сочетании с тахикардией, теплыми кожными покровами и конечностями, застоем в легких и иногда низким АД (септический шок).

Недостаточность ПЖ – синдром низкого СВ в сочетании с повышенным давлением в яремных венах, увеличением печени и артериальной гипотонией.





Классификация Killip Т.

основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки

Стадия I – нет признаков СН.

Стадия II – СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).

Стадия III – тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более, чем на нижнюю половину легочных полей).

Стадия IV – кардиогенный шок (САД ≤ 90 мм рт. ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).



Классификация Forrester JS.

основана на учете:

**клинические
признаки**

**выраженность
периферической
гипоперфузии**

**наличие застоя
в легких**

**сниженный СИ
 $\leq 2,2$ л/мин $\cdot$ м²**

**повышенное
ДЗЛА > 18 мм.рт.ст.**

норма (группа I)

**отек легких
(группа II)**

**гиповолемичес-
кий шок
(группа III)**

**кардиогенный
шок
(группа IV)**



Классификация «клинической тяжести» с острой декомпенсацией ХСН

основана на оценке периферической перфузии и застоя в легких при аускультации

Класс I – нет признаков периферической гипоперфузии и застоя в легких («теплые и сухие»)

Класс II – нет признаков периферической гипоперфузии с застоем в легких («теплые и влажные»)

Класс III – признаки периферической гипоперфузии без застоя в легких («холодные и сухие»)

Класс IV – признаки периферической гипоперфузии



Клинические и гемодинамические признаки при разных вариантах ОСН

Клиническое состояние	ЧСС	САД, мм рт. ст.	СИ, л/мин/м ²	ДЗЛА, мм рт. ст.	Killip/Forrester	Диурез	Гипо-перфузия
I. Острая декомпенсированная ХСН	+/- Возможна тахикардия	Норма/ повышено	Норма/ повышен	Слегка повышено	II/II	+	+/-
II. ОСН с АГ (гипертонический криз)	Обычно повышена Возможна тахикардия	Высокое	+/-	>18	II-IV/II-III	+/-	+/-
III. ОСН с отеком легких	+	Норма	Низкий	Повышено	III/II	+	+/-
IVa. Низкий СВ или кардиогенный шок*	+	Норма	<2,2	>16	III-IV/I-III	Низкий	+
IVb. Тяжелый кардиогенный шок	>90	<90	<1,8	>18	IV/IV	Очень низкий	++
V. ОСН с высоким СВ	+	+/-	+	+/-	II/I-II	+	-
VI. Правожелудочковая ОСН	Обычно низкая Возможно брадикардия	Низкое	Низкий	Низкий	-/I	+/-	+/-, острое начало

–Примечание: * отличие синдрома низкого СВ от кардиогенного шока субъективно, при оценке конкретного больного эти пункты классификации могут частично совпадать.

НЕСЕРДЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРИВОДЯЩИЕ К ОСН ЗА СЧЕТ ВЛИЯНИЯ НА ПРЕД- И ПОСЛЕНАГРУЗКУ

Несердечные факторы

увеличение
посленагрузки при
системной АГ или ЛГ

массивная ТЭЛА



увеличение преднагрузки
при повышенном
поступлении жидкости или
ее сниженном выведении

**почечная
недостаточность**

**эндокринные
заболевания**

**синдром высокого
сердечного
выброса**

**инфекция,
тиреотоксикоз**

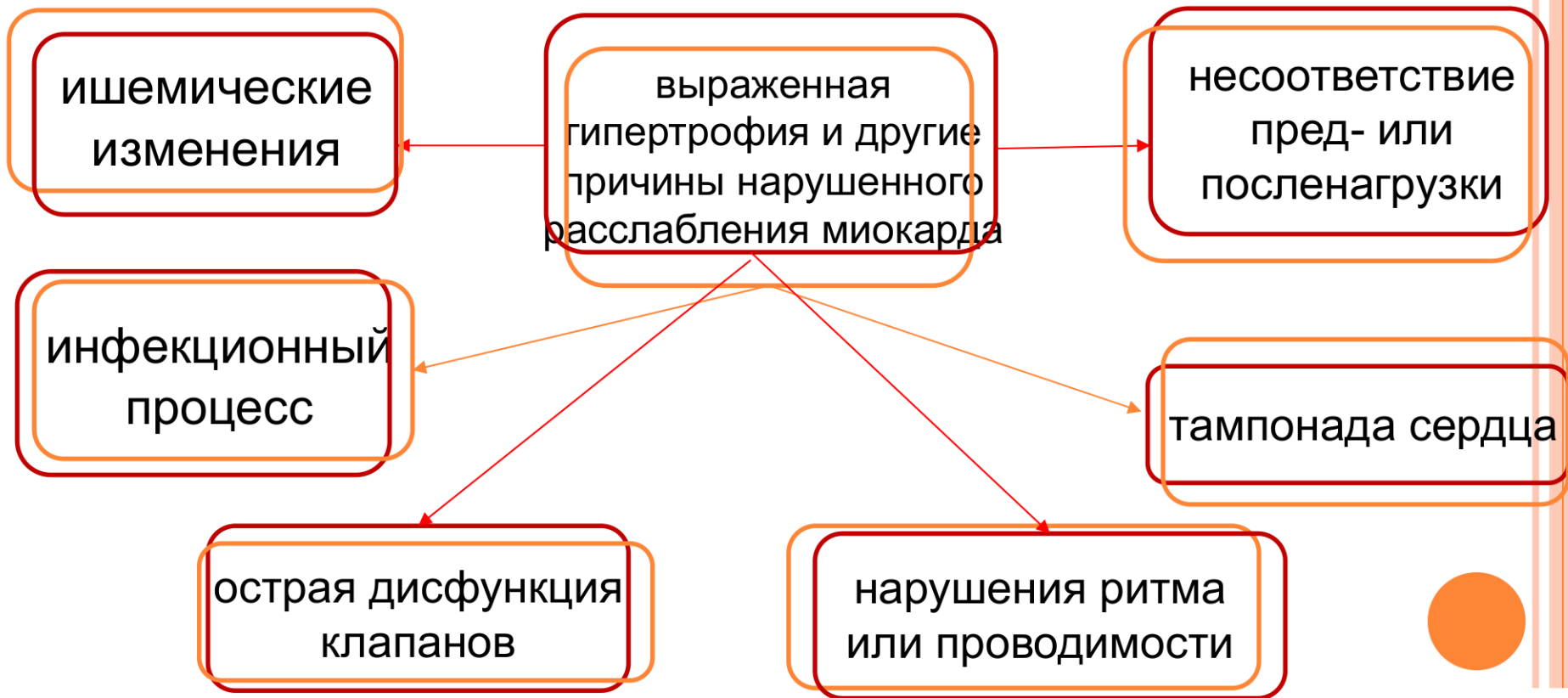
**анемия, болезнь
Педжета,
ятрогения.**



Сердечные причины ОН

Дисфункция сердца может быть связана с растройством систолической или диастолической функций миокарда

ОН может осложняться нарушением функции различных органов и в тяжелых случаях вызывать полиорганную недостаточность, приводящую к смерти



Длительное лечение основного заболевания, включая его анатомическую коррекцию @dr.chernova.cardio (если возможно) позволяет предупредить повторные эпизоды ОН и улучшить прогноз

Клиническая классификация ОСН

ОСН

лево- или
правожелудочковая
недостаточность с
**низким сердечным
выбросом**

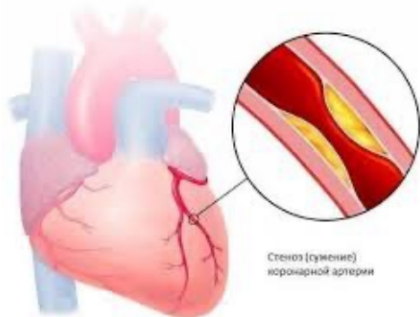


лево- или
правожелудочковая
недостаточность с
**симптомами застоя
крови**

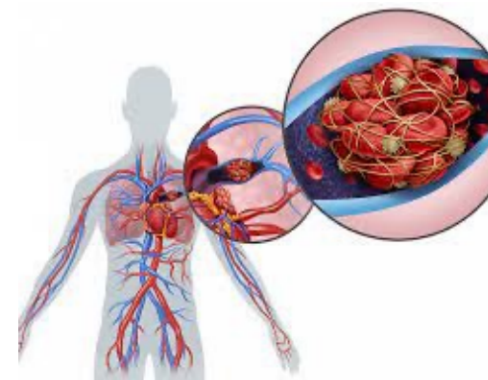


Причины ОСН с низким СВ

Острый
коронарный
синдром



Тромбоэмболия
легочной
артерии



Причины ОСН
с низким СВ

Миокардит

Острая дисфункция
клапанов

Тампонада сердца

нарушения ритма
или проводимости





ОСН с низким СВ (1)

**Причины
низкого СВ**

недостаточное давление заполнения
желудочков сердца

устойчивость при
физической
нагрузке

**Тяжесть
симптомов**

развернутая
картины
кардиогенного шока

Неотложное лечение направлено на **увеличение СВ и оксигенации тканей**: вазодилататоры, в/в введение жидкости для поддержания достаточного давления заполнения желудочков сердца, иногда кратковременная инотропная поддержка и ВАКП

ОСН с низким СВ (2)

Если невозможно быстро определить давление заполнения желудочков сердца, у больных без застойных хрипов в легких в начале лечения - в/в введение жидкости, например, до **200 мл 0,9% раствора хлорида натрия за 10 мин**; при отсутствии эффекта и осложнений повторно

Инфузию прекращают при повышении САД до 90- 100 мм рт. ст. или появлении признаков венозного застоя в легких. При гиповолемии важно найти и, по возможности, устранить причину уменьшения внутрисосудистого объема крови (кровоотечение, чрезмерная доза мочегонных, вазодилататоров и др.)

Левожелудочковая недостаточность с симптомами застоя (1)

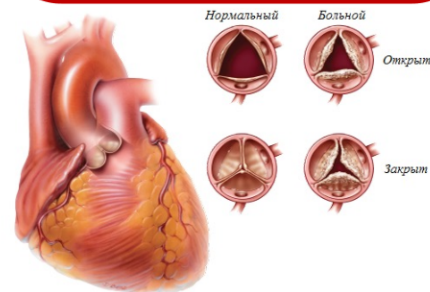
Дисфункция
миокарда при
хроническом за-
болевании,
острой ишемии
и ИМ

Сердечные:

Дисфункция
аортального и
митрального
клапанов

Причины ЛН с
симптомами
застоя

Нарушения
ритма сердца



опухоли левых
отделов сердца



Трепетание предсердий
крупные предсердные
волны



Мерцание предсердий
мелкие предсердные
волны



Фибрилляция
желудочков
деформированные
беспорядочные комплексы





Левожелудочковая недостаточность с симптомами застоя (2)

Несердечные:

Причины ЛН с
симптомами
застоя:

тяжелая АГ

высокий СВ
при анемии или
тиреотоксикозе

опухоль или
травма
головного мозга

Основой лечения являются
вазодилататоры с добавлением
мочегонных средств.
При необходимости применяются
наркотические анальгетики,
бронходилататоры и
дыхательная поддержка.



Тяжесть симптомов варьирует от одышки при ФН до отека легких @dr.chernova.cardio



Правожелудочковая недостаточность с симптомами застоя

связана с патологией
ЛА и правых отделов
сердца

обострение
хронического
заболевания
легких с ЛГ

острое тяжелое
заболевание легких
(массивная
пневмония, ТЭЛА)

ОИМ ПЖ,
дисфункция
трикуспидального
клапана (травма,
инфекция)

Несердечные причины - нефрит,
нефротический синдром, конечную стадию
заболевания печени и опухоли,
секретирующие вазоактивные пептиды.

В лечении используют **диуретики**, включая
спиронолактон, иногда короткий курс
допамина в низкой («диуретической») дозе.
При легочной инфекции и бактериальном
эндокардите показаны **антибиотики**, при
первичной ЛГ – **АК, оксид азота или
простагландины**, при острой ТЭЛА – ТЛТ и
иногда **тромбэктомия**.





Патофизиология ОСН (1)

Возникновение ОСН

неспособность поддерживать СВ, достаточный для обеспечения потребностей периферической циркуляции

острое нарушение функции миокарда ЛЖ

При этом вне зависимости от причины ОСН запускается порочный круг, который при отсутствии надлежащего лечения ведет к смерти.

Патофизиология ОСН (2)

В патогенезе ОСН большое значение имеет **скорость** прогрессирования патологического процесса

Вероятность возникновения ОСН наиболее высока при **остро** возникших расстройствах, когда компенсаторные механизмы не успевают уменьшить их последствия

Механические, гемодинамические и нейрогормональные нарушения при ОСН похожи на ХСН, они **не идентичны** и развиваются намного быстрее

Скорость развития и обратимость этих изменений **различаются** в зависимости от причины ОСН и характера предшествующего ССЗ

Постановка диагноза при ОСН

Диагноз ОСН основывается:

симптомах и результатах дополнительных методов обследования: ЭКГ, рентгенография грудной клетки, ЭхоКГ, определение уровня биомаркеров в крови

оценка систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ, а также ведущий **клинический синдром**: низкий СВ или симптомы застоя крови, недостаточность ЛЖ или ПЖ.



Оценка клинического состояния

При физикальном обследовании следует обратить особое внимание на пальпацию и аускультацию сердца с определением **качества сердечных тонов, наличия III и IV тонов, шумов и их характера.**



Важно систематически оценивать состояние **периферической циркуляции, температуру кожных покровов, степень заполнения желудочков сердца.** Давление заполнения ПЖ можно оценить с помощью венозного давления, измеренного в наружной яремной или ВПВ.

Диагностические подходы при ОСН





Лабораторные исследования при ОСН

Исследование	Показание
Общий анализ крови, включая тромбоциты	Во всех случаях
МНО	У пациентов, получающих непрямые антикоагулянты, и при тяжелой СН
D-димер	При подозрении на тромбоэмболические осложнения (может быть ложно-положительным при высоком уровне СРБ и у больных с длительной госпитализацией)
Мочевина, креатинин, трансаминазы, калий, натрий	Во всех случаях
Сахар крови	Во всех случаях
МВ-фракция КФК, сердечные тропонины I или T	Во всех случаях
Газы артериальной крови	При тяжелой СН или СД
BNP или NT-proBNP	При возможности
Анализ мочи	Во всех случаях

Примечание: могут потребоваться другие лабораторные исследования.

@dr.chernova.cardio

Рентгенография ОГК при ОСН

Рентгенографию грудной клетки следует проводить как можно раньше у всех больных с ОСН **для оценки размеров и четкости тени сердца**, а также выраженности застоя крови в легких

Используется как для **подтверждения диагноза**, так и оценки **эффективности лечения**

Позволяет **отличить** левожелудочковую недостаточность от воспалительного заболевания легких

Rg - признаки застоя в легких не являются точным отражением повышенного давления в легочных капиллярах; они могут отсутствовать при ДЗЛА вплоть до 25 мм рт. ст. и поздно реагируют на благоприятные изменения гемодинамики, связанные с лечением – возможна задержка до 12 часов

Оценка газового состава крови при ОСН

Инвазивная оценка газового состава артериальной крови с определением параметров, характеризующих **ее pO₂, pCO₂, pH** и дефицит оснований.

↑ pO ₂	182	mmHg	[83.0 - 108]
Кислотно-щелочной статус			
↓ cHCO ₃ -(P),c	12.5	mmol/L	[21.0 - 28.0]
↓ SBE,c	-14.9	mmol/L	[-3.0 - 2.0]
Оксиметрия			
ctHb	140	g/L	[120 - 160]
sO ₂	98.2	%	[95.0 - 99.0]
↓ FCOHb	0.4	%	[0.5 - 1.5]
↓ FHHb	1.8	%	[2.0 - 6.0]
FO ₂ Hb	96.7	%	[94.0 - 98.0]
FMetHb	1.1	%	[0.0 - 1.5]
Электролиты			
↓ cNa ⁺	132	mmol/L	[136 - 146]
↓ cK ⁺	3.3	mmol/L	[3.4 - 4.5]

У больных без очень низкого СВ и шока с вазоконстрикцией альтернативой могут служить **пульсовая оксиметрия и определение CO₂ в конце выдоха.**

Для оценки баланса поступления кислорода и потребности в нем можно определять SvO₂

При кардиогенном шоке и длительно существующем синдроме малого выброса рекомендуется определять **pO₂ смешанной венозной крови в ЛА**

Уровни BNP и NT-proBNP при ОСН

повышаются за счет их высвобождения из желудочков сердца в ответ на увеличение напряжения стенки желудочков и перегрузку объемом

уровень **BNP >100 пг/мл** и **NT-proBNP >300 пг/мл** предложено использовать для подтверждения и/или исключения наличия ХСН у больных, госпитализированных в отделение неотложной терапии с одышкой

при повышении концентрации **BNP** или **NT-proBNP** необходимо убедиться в отсутствии других заболеваний, включая почечную недостаточность и септицемию

высокий уровень BNP или NT-proBNP свидетельствует о неблагоприятном прогнозе

ЭхоКГ при ОСН



ЭхоКГ необходима для определения структурных и функциональных изменений, лежащих в основе ОСН



для мониторингирования **локальной и общей функции** желудочков сердца, структуры и функции клапанов, патологии перикарда, механических осложнений ИМ, объемных образований сердца

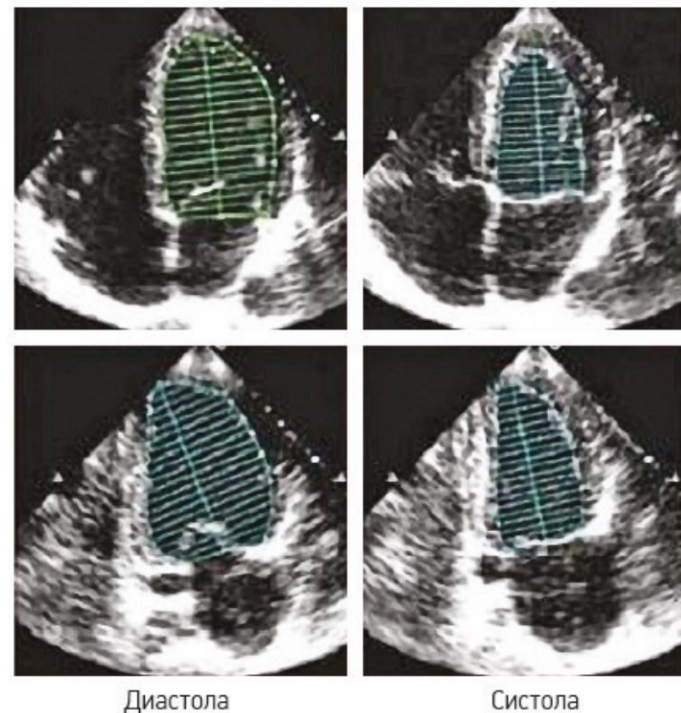


Сердечный выброс можно оценить по скорости движения контуров аорты или легочной артерии



При доплеровском исследовании можно определить ДЛА (по струе трикуспидальной регургитации) и мониторировать преднагрузку ЛЖ

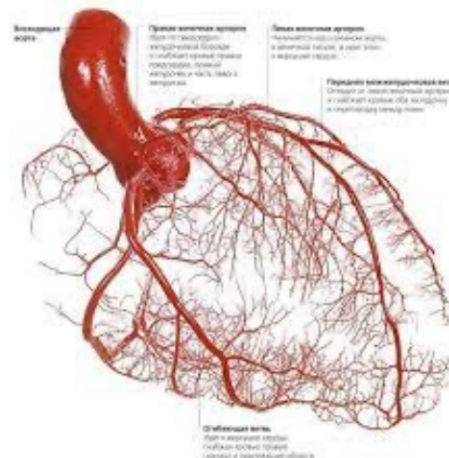
Диагностика ФВ при ОСН



Оценка клинического состояния

Доп. диагностические методы показаны отдельным больным для уточнения причины ОСН и определения показаний к инвазивному лечению

При нарушениях коронарного кровообращения необходима **КАГ**. Это исследование часто показано при длительно сохраняющейся ОСН, причину которой не удастся установить с помощью других методов обследования



При подозрении на расслаивающую аневризму аорты показаны **компьютерная томография, чреспищеводная ЭхоКГ и магнитно-резонансная томография**.

Помощь в диагностике и мониторинговании эффективности лечения ОСН может оказать **КЛА**.

Для уточнения характера заболевания легких и диагностики крупной ТЭЛА может использоваться **компьютерная томография грудной клетки с контрастной ангиографией или без нее, а также сцинтиграфия**

Общие подходы к лечению ОСН



Диета.

Необходимо поддерживать оптимальный баланс калорий и аминокислот. Мониторинг метаболитического статуса может осуществляться по концентрации альбумина в крови и балансу азотистых производных



Содержание электролитов в крови.

Следует поддерживать нормальное содержание калия и магния в крови



Инфекция.

Следует проводить тщательный поиск инфекции и поддерживать целостность кожных покровов. Показано микробиологическое исследование биологических жидкостей. При необходимости должна быть назначена адекватная антибиотикотерапия



Почечная недостаточность.

Целесообразно тщательно мониторировать функцию почек. Ее сохранение является важной целью лечения.



Оксигенотерапия у больных ОСН



Важнейшей задачей в лечении ОСН является обеспечение **адекватной оксигенации тканей** для предупреждения их дисфункции и развития полиорганной недостаточности. Для этого крайне важно поддерживать pO_2 артериальной крови в нормальных пределах (**95-98%**)



У больных с гипоксемией следует убедиться в **отсутствии нарушенной проходимости** дыхательных путей, затем начать оксигенотерапию с повышенным содержанием O_2 в дыхательной смеси, которое при необходимости увеличивают.



Рациональность применения **повышенных концентраций O_2** у больных без гипоксемии спорна, такой подход может быть опасным!!!



Дыхательная поддержка без эндотрахеальной интубации (неинвазивная вентиляция легких)

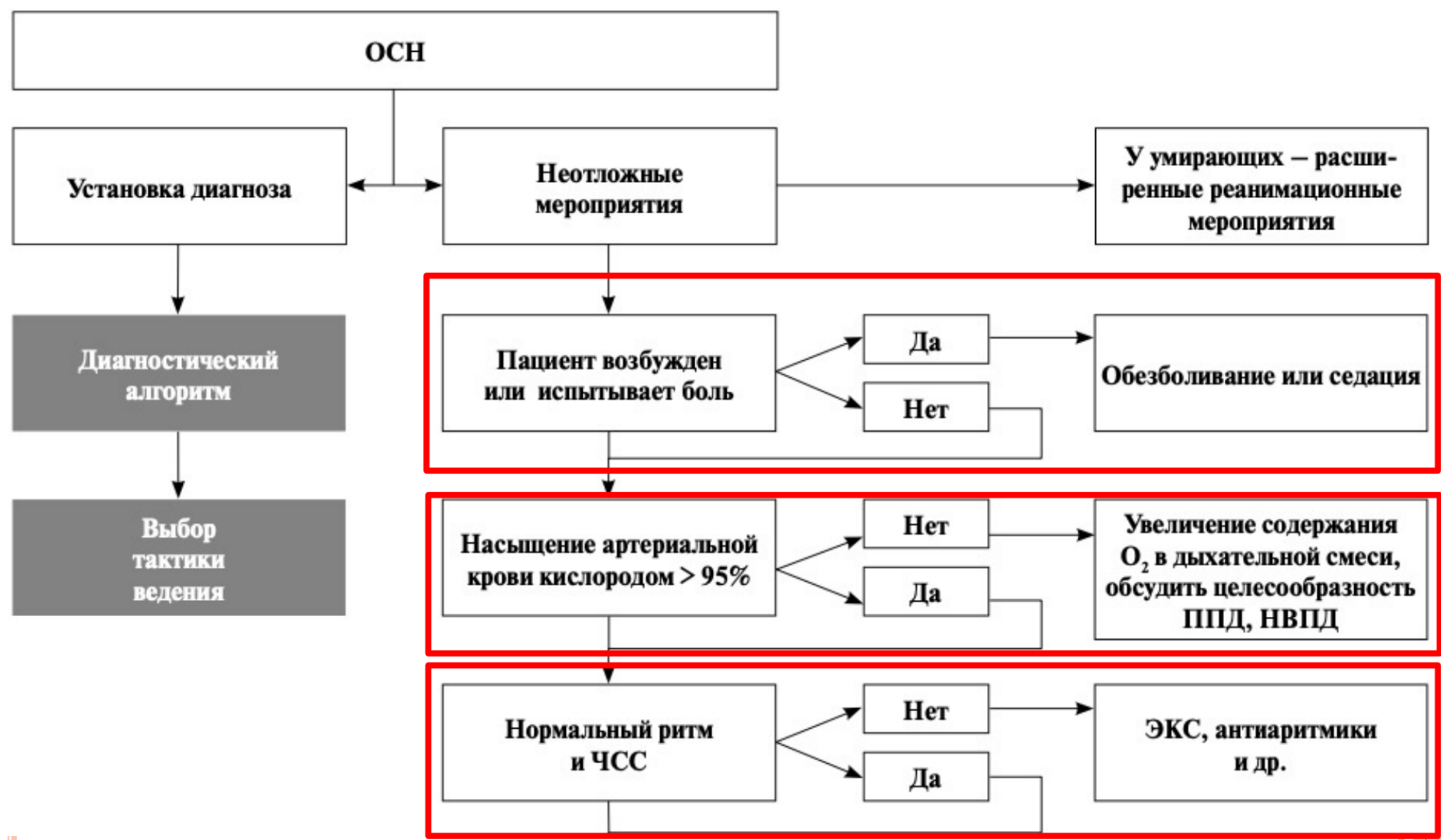
Для дыхательной поддержки без интубации трахеи в основном применяют два режима:

- режим поддержания ППД в дыхательных путях (continuous positive airway pressure – CPAP);
- режим НВПД (non-invasive positive pressure ventilation – NIPPV).

Использование ППД способно восстановить функцию легких и повысить функциональный остаточный объем. При этом улучшается податливость легких, уменьшается градиент трансдиафрагмального давления, снижается активность диафрагмы. Все это уменьшает работу, связанную с дыханием, и снижает метаболические потребности организма

НВПД – более сложная методика, требующая использования специального аппарата, обеспечивающего подачу определенного объема воздуха (O₂ или смеси) до заранее установленного давления через маску. Добавление режима ПДКВ позволяет проводить поддержку по типу ППД (двухуровневая поддержка с положительным давлением, bilevel positive pressure support – BiPAP).

Первоочередные цели лечения пациентов с ОСН (1)



Первоочередные цели лечения пациентов с ОСН (2)



Инвазивный мониторинг
(по показаниям)



Дыхательная поддержка с эндотрахеальной интубацией

Инвазивную дыхательную поддержку (ИВЛ с интубацией трахеи) не следует использовать для лечения гипоксемии, которую удастся устранить оксигенотерапией и неинвазивными методами вентиляции легких. Показаниями к ИВЛ с интубацией трахеи являются следующие:

- признаки слабости дыхательных мышц– уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания;
- тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

Необходимость в немедленной инвазивной вентиляции может возникнуть при отеке легких на фоне ОКС.



Цели лечения пациентов с ОСН (3)

Клинические

- ослабление или исчезновение симптомов: одышки и/или утомляемости
- уменьшение выраженности физических проявлений
- снижение массы тела при наличии застоя крови и олигурии
- увеличение диуреза при наличии застоя крови и олигурии
- улучшение оксигенации тканей

Гемодинамические

- снижение ДЗЛА до <18 мм рт. ст.
- увеличение СВ и/или УО

Исходы заболевания

- уменьшение продолжительности в/в инфузии вазоактивных препаратов
- сокращение сроков пребывания в отделении интенсивной терапии
- уменьшение длительности госпитализации
- удлинение времени до повторной госпитализации
- сокращение продолжительности повторных госпитализаций
- снижение смертности

Лабораторные

- нормализация содержания электролитов в крови
- снижение уровней остаточного азота и/или креатинина
- уменьшение содержания билирубина
- снижение концентрации BNP и NT-proBNP в плазме крови
- нормализация уровня глюкозы в крови

Примечание: при коронарной патологии для поддержания адекватного коронарного кровотока необходимо поддерживать АД $>$ указанных величин (среднее АД > 70 мм рт. ст., САД > 90 мм рт. ст.).

Общие терапевтические подходы к лечению ОСН при использовании инвазивного мониторингирования

Гемодинамические характеристики	Варианты лечения				
	Снижен	Снижен	Снижен	Снижен	Сохранен
СИ	Низкое	Высокое или норма	Высокое	Высокое	Высокое
ДЗЛА					
САД, мм рт. ст.		>85	<85	>85	
Тип лечения	Нагрузка объемом	Вазодилататоры (нитроглицерин, нитропруссид), при необходимости нагрузка объемом	Возможно применение инотропных средств (добутамин, допамин) и диуретиков в/в	Вазодилататоры (нитроглицерин, нитропруссид), диуретики внутривенно, возможно применение инотропных средств (добутамин, левосимендан, ИФЛЭ)	В/в диуретики. Если САД низкое – вазоконстрикторные инотропные средства

Примечание: при ОСН снижение СИ – $< 2,2 \text{ л/мин} \cdot \text{м}^2$, низкое ДЗЛА – $< 14 \text{ мм рт. ст.}$, высокое ДЗЛА – $> 18-20 \text{ мм рт. ст.}$



Медикаментозное лечение . Морфин.

Показан при раннем лечении тяжелой ОЧН, особенно при наличии **боли, возбуждения и выраженной одышки.**

Вызывает **венозную и небольшую артериальную дилатацию**, а также уменьшает ЧСС.

В большинстве клинических исследований препарат вводили **в/в болюсом 3 мг** сразу после катетеризации вены, при необходимости повторно.

Целесообразно избегать слишком высоких доз, способных вызвать **артериальную гипотонию, угнетение дыхания, рвоту.** Вероятность побочных эффектов выше у пожилых и ослабленных больных.

Медикаментозное лечение. Вазодилататоры.

Для лечения ОСН используют вазодилататоры, которые являются средством выбора у больных без артериальной гипотонии при наличии признаков гипоперфузии, венозного застоя в легких, снижения диуреза

Перед назначением вазодилататоров необходимо обеспечить достаточное давление заполнения желудочков сердца (устранить гиповолемию)



Показания к назначению вазодилататоров при ОСН и их дозировки

Вазодилататор	Показания	Обычные дозы	Основные побочные эффекты	Комментарии
Нитроглицерин	ОСН при нормальном АД	Стартовая доза 20 мкг/мин, до 200 мкг/мин	Артериальная гипотония, головная боль	Толерантность при длительном применении
Изосорбида динитрат	ОСН при нормальном АД	Стартовая доза 1 мг/ч, до 10 мг/ч	Артериальная гипотония, головная боль	Толерантность при длительном применении
Нитропруссид	Гипертонический криз	0,3-5 мкг/кг • мин	Артериальная гипотония, токсическое действие изоцианата	Плохо управляем, часто требует инвазивного мониторингирования АД
Незиритид	Острая декомпенсация ХСН	Болюс 2 мкг/кг + 0,015-0,03 мкг/кг • мин.	Артериальная гипотония	



Медикаментозное лечение. Нитраты.

Уменьшают венозный застой в легких без снижения СВ и повышения потребности миокарда в кислороде. Постепенное **увеличение (титрование) дозы нитратов** до максимально переносимой в сочетании с низкой дозой фуросемида или торасемида эффективнее устраняет симптомы отека легких, чем введение высоких доз диуретиков.

Нитраты следует вводить в дозах, **поддерживающих оптимальную вазодилатацию**, что позволит увеличить СИ и уменьшить ДЗЛА. Их использование в низких и неадекватно высоких дозах сопровождается падением эффективности.

При в/в введении высоких доз быстро **развивается толерантность**, которая ограничивает время их эффективного воздействия до 16-24 часов. Избыточная вазодилатация может привести к значительному снижению АД и нестабильности гемодинамики.



Медикаментозное лечение. ИАПФ.

На **начальных этапах** лечения ОСН препараты этой группы недостаточно изучены. Единое мнение, в каких случаях и в какие сроки ОСН следует назначать ИАПФ, отсутствует. Поэтому их широкое назначение для ранней стабилизации состояния больных не рекомендуется.

Раннее назначение ИАПФ при ОИМ способно положительно повлиять на краткосрочный прогноз. Эффективность ИАПФ хорошо документирована **при длительном лечении ИМ и ХСН.**

Чтобы не допустить артериальной гипотонии, начальная доза препаратов этой группы должна быть **минимальной**. Ее постепенно увеличивают после стабилизации состояния больного **в течение 48 часов** под контролем АД и функции почек.

ИАПФ необходимо использовать **с осторожностью** при крайне низком СВ, поскольку в этих условиях они заметно уменьшают клубочковую фильтрацию.

Применение диуретиков при ОСН

- ❖ Начальные дозы подбирают с учетом
клинического состояния
- ❖ Титрование дозы в зависимости от
клинического ответа
- ❖ Снижение дозы при уменьшении степени
выраженности задержки жидкости
- ❖ Мониторирование калия и натрия в сыворотке
крови, а также функции почек (каждые 1-2
суток) в зависимости от реакции на лечение
 - ❖ Коррекция потерь калия и магния
 - ❖ При развитии устойчивости





Дозировки и способы введения диуретиков при ОСН

Тяжесть задержки
жидкости

Диуретик

Доза (мг)

Комментарии

Умеренная

Фуросемид, или
Буметанид, или
Торасемид

20-40
0,5-1,0
10-20

per os или в/в. Титрование
дозы в зависимости от ответа
Мониторирование содержания
калия, натрия, креатинина и АД

Тяжелая

Фуросемид, или
Фуросемид, инфузия
Буметанид, или
Торасемид

40-100 или
5-40 мг/ч
1-4
20-100

в/в. Инфузия фуросемида
эффективнее, чем бюлюсное
введение. per os или в/в.
per os

Рефрактерность
к фуросемиду

Добавить торасемид,

10-20 (до 100)
однократно в сутки

Нарушение функции почек не
сказывается на фармакологических
свойствах торасемида, т.к. препарат
метаболизируется на 80% в печени

ГХТЗ, или

25-50
дважды в сутки

Комбинация с тиазидами лучше,
чем только высокие дозы петлевых
диуретиков

Метолазон, или

2,5-0
однократно в сутки

Большой эффект достигается, при
клиренсе креатинина <30 мл/мин

Спиронолактон

25-50
однократно в сутки

Оптимальный выбор при
отсутствии почечной
недостаточности и гиперкалиемии

Рефрактерность
к петлевым
диуретикам и

Добавление допамина для
почечной вазодилатации
или добутамина в качестве

При наличии почечной
недостаточности рассмотреть
вопрос о проведении

Причины развития устойчивости к диуретикам

- ❖ уменьшение внутрисосудистого объема;
- ❖ нейрогормональная активация;
- ❖ реабсорбция натрия при гиповолемии;
- ❖ снижение канальцевой секреции (почечная недостаточность, прием нестероидных противовоспалительных средств);
- ❖ снижение перфузии почек (низкий СВ);
- ❖ нарушения кишечного всасывания пероральных форм;
- ❖ несоблюдение режима приема препарата или диеты (высокое потребление натрия).

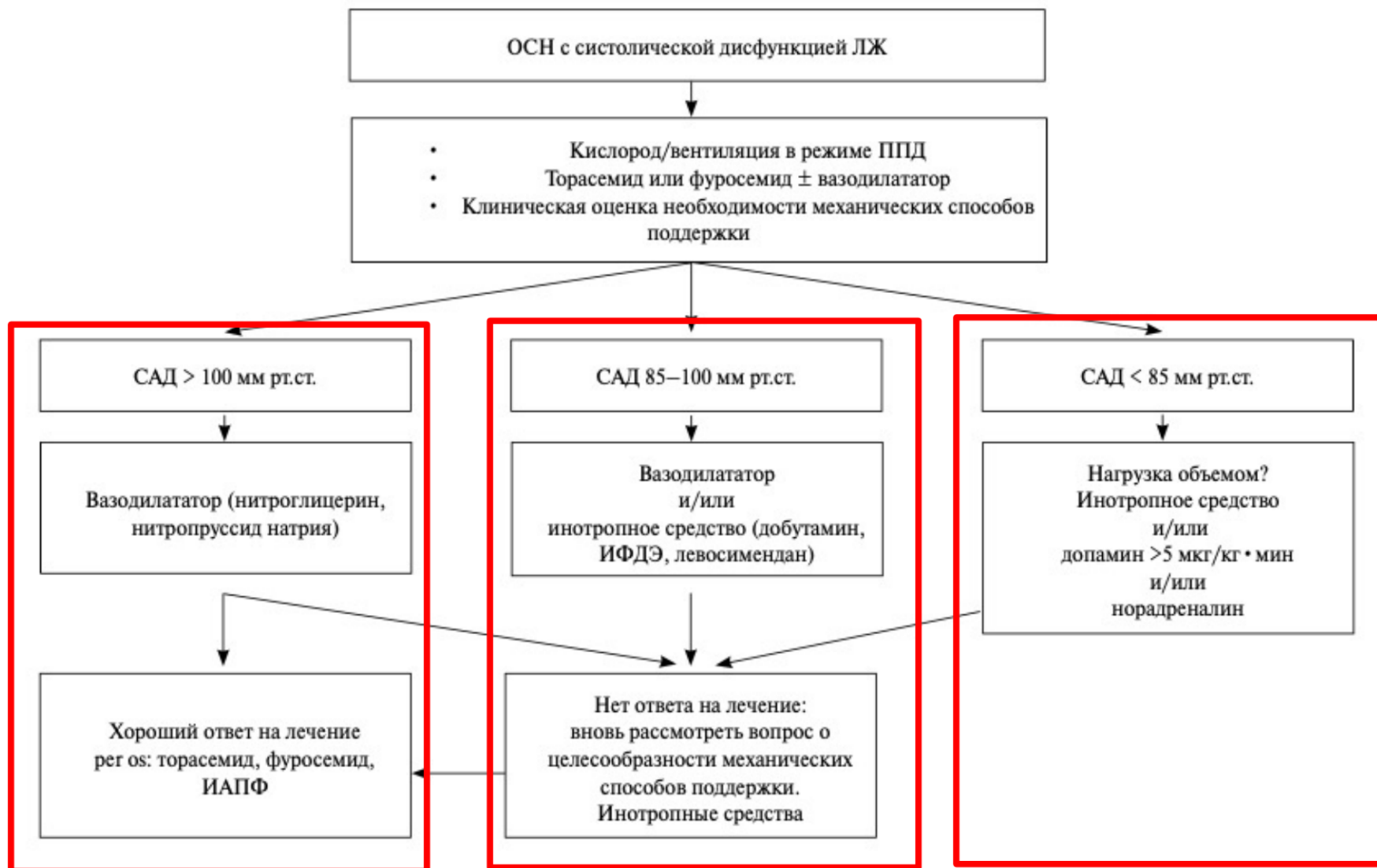


Меры преодоления развития устойчивости к диуретикам

- ☐ нормализация потребления натрия, воды и наблюдение за электролитным составом крови;
- ☐ восполнение дефицита жидкости при гиповолемии;
- ☐ повышение дозы и/или частоты приема диуретиков;
- ☐ в/в болюсное введение (более эффективно, чем прием per os) или в/в инфузия (более эффективно, чем болюсное введение);
- ☐ комбинированная терапия: торасемид + ГХТЗ, торасемид + спиронолактон, фуросемид + ГХТЗ; фуросемид + ГХТЗ; фуросемид + спиронолактон; метолазон + фуросемид, фуросемид + ГХТЗ + спиронолактон; комбинация диуретика с допамином или добутамином;
- ☐ уменьшение дозы ИАПФ или использование очень низких доз ИАПФ.



Использование инотропных средств при ОСН





Медикаментозное лечение. БАБ.

До настоящего времени не проводилось исследований по применению БАБ при ОСН с целью добиться быстрого клинического улучшения. Наличие ОСН считается противопоказанием для назначения

Данные о соотношении эффективности и безопасности в/в введения БАБ в ранние сроки ИМ с переходом на прием препаратов per os не однозначны.

Вместе с тем терапия БАБ после ликвидации симптомов ОСН (дозы титруют постепенно) вызывает улучшение клинической картины и прогноза у больных ИМ и ХСН.

В/в введение БАБ больным с явной ОСН и застойными хрипами в легких следует использовать крайне осторожно, избегая быстрого увеличения доз. Показаниями могут служить сохраняющаяся АГ, а также ишемия миокарда или тахикардия у больных без артериальной гипотонии, признаков периферической гипоперфузии и стандартных противопоказаний к применению БАБ. Предпочтительны коротко действующие препараты – метопролола- тартрат, эсмолол.



В/в введение основных препаратов с положительным инотропным действием

	Болюс	Инфузия
Добутамин	Нет	2-20 мкг/кг • мин
Допамин	Нет	< 3 мкг/кг • мин: почечный эффект 3-5 мкг/кг • мин: инотропное действие > 5 мкг/кг • мин: вазопрессорное действие
Левосимендан	12-24 мкг/кг в течение 10 минут*	0,1 мкг/кг • мин, может быть увеличена до 0,2 и уменьшена до 0,05 мкг/кг • мин
Норадреналин	Нет	0,2-1,0 мкг/кг • мин
Адреналин	1 мг в/в при реанимационных мероприятиях, при необходимости повторно через 3-5 минут. Эндотрахеальное введение не желательно.	0,05-0,5 мкг/кг • мин

Примечание: * при артериальной гипотонии лечение следует начинать с инфузии, минуя болюсное введение.



ИФДЭ

Их можно применять при отсутствии артериальной гипотонии. ИФДЭ, по-видимому, предпочтительнее добутина у больных, получающих БАБ, и/или при неадекватной реакции на добутамин.

Милринон вводят в/в в дозе 25 мкг/кг в течение 10-20 мин, после чего проводится длительная инфузия в дозе 0,375-0,75 мкг/ кг•мин.

Эноксимон применяют болюсом 0,25-0,75 мг/кг с последующей инфузией 1,25-7,5 мкг/кг•мин

Из-за выраженной периферической вазодилатации на фоне лечения ИФДЭ может возникать артериальная гипотония, преимущественно у больных с низким давлением наполнения желудочков сердца. Ее можно избежать, если отказаться от использования первоначального болюса и устранить гиповолемию.

Лечение аритмий при ОСН (1)

Фибрилляция желудочков или
желудочковая тахикардия без пульса

Дефибрилляция разрядами 200-300-360 Дж (предпочтительна двухфазная форма разряда, максимальная мощность 200 Дж). При отсутствии эффекта ввести 1 мг адреналина или 40 ЕД вазопрессина и/или 150-300 мг амиодарона

Желудочковая тахикардия

При нестабильном состоянии – ЭИТ, при стабильном – в/в введение амиодарона или лидокаина для медикаментозной кардиоверсии

Синусовая или суправентрикулярная
тахикардия

БАБ при клинической и гемодинамической переносимости (метопролол в/в медленно 5 мг, при хорошей переносимости повторно)

Аденозин можно использовать для медикаментозной кардиоверсии тахикардии по типу re-entry

В редких случаях эсмолол в/в 0,5-1,0 мг/кг в течение минуты, затем инфузия со скоростью 50-300 мкг/кг • мин



Лечение аритмий при ОСН (2)

Мерцание или трепетание предсердий

При возможности – ЭИТ. Дигоксин (0,125-0,25 в/в), БАБ или амиодарон могут использоваться для замедления атриовентрикулярной проводимости. Амиодарон способствует кардиоверсии и не вызывает выраженного ухудшения функции ЛЖ. Обязательно назначение антикоагулянтов (гепарин, непрямые антикоагулянты).

Брадикардия

Атропин по 0,25-0,5 мг в/в, максимально 1-2 мг.
Как временное мероприятие у отдельных больных – инфузия изопротеренола (1 мг в 100 мл физиологического раствора, максимальная скорость 75 мл/ч).
Если брадикардия устойчива к введению атропина, следует предпринять чрескожную или трансвенозную электрическую кардиостимуляцию.

Тактика ведения больного с ОСН: итоговые рекомендации

- ❖ оксигенотерапия через маску или дыхание ППД – целевое pO_2 артериальной крови 94-96%;
- ❖ вазодилатация с помощью нитроглицерина или нитропруссиды, если нет выраженной артериальной гипотонии;
- ❖ стимуляция диуреза с помощью торасемида, фуросемида или других петлевых диуретиков – в/в болюс, при необходимости инфузия;
- ❖ морфин для уменьшения физического и психологического стресса и улучшения параметров гемодинамики;



Тактика ведения больного с ОСН: итоговые рекомендации

- ❖ в/в введение жидкости, если симптомы связаны с неадекватным давлением заполнения желудочков сердца; в неясных случаях возможно предварительное пробное введение некоторого количества жидкости;
- ❖ устранение других нарушений, способствующих возникновению ОСН или отягощающих ее течение;
- ❖ катетеризация сердца с последующим инвазивным вмешательством у больных с ОКС и рядом других ССЗ;
- ❖ назначение ИАПФ, БАБ и других лекарственных средств для предотвращения повторных эпизодов ОСН.



Благодарю за внимание!

