ТЕМА: ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

Острая сердечная недостаточность принципиально может развиваться в двух вариантах - сердечная недостаточность проявляющаяся в связи с застоем и сердечная недостаточность проявляющаяся симптомами быстрого падения сердечного выброса. В основе патогенеза лежат одни и те же процессы, но проявления различны: острая сердечная недостаточность проявляется либо отеком легких и сердечной астмой либо кардиогенным шоком. Все дело в том, что когда мы говорим об острой сердечной недостаточности то практически мы говорим о левожелудочковой недостаточности, связано это с тем что во-первых, симптоматика правожелудочковой недостаточности кардинальной отличается от левожелудочковой симптоматики, и во - вторых компенсаторные возможности правого желудочка и большого круга кровообращения при застое значительно больше. Если объем малого круга составляет около 500-600 мл, то объем большого круга кровообращения составляет 3-3.5 л, таким образом, при одних и тех же темпах нарастания застоя клиника будет по разному. С другой стороны даже самая острая правожелудочковая недостаточность протекает значительно медленнее.

В основе острой сердечной недостаточности лежит: острая патология миокарда (массивные инфаркт миокарда, грубые нарушения ритма, возникающие на пораженном сердце или резкое увеличение нагрузки на миокарда, с которой он н справляется). Второй вариант развития острой сердечной недостаточности может развиваться даже при отсутствии патологии со стороны сердца, например, отек легких у больных с острым гломерулонефритом, когда очень быстро происходит нарастание объема циркулирующей крови, блокада фильтрации, задержка жидкости + повышение АД.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, СВЯЗАННАЯ С ЗАСТОЕМ В МАЛОМ КРУГУ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

В принципе любая дисфункция левого желудочка, вызывающая нарушение перекачивающей функции левых отделов, приводит к тому что появляется повышение венозного давления в малом кругу кровообращения. Повышение венозного давления в малом кругу сопровождается рефлекторным повышением тонуса артеолярных сосудов малого круга - рефлекс Китаева. Этот физиологический рефлекс позволяет сохранять градиент давления между артериальной и венозной частью малого круга и тем самым сохраняются неизменные условия микроциркуляции. В хронических ситуациях постепенное повышение венозного давления, приводит к постепенному повышению артеолярного сопротивления, в какой-то степени начинает уменьшается приток крови и у больных появляется одышка. Однако рефлекс Китаева имеет свои физиологические рамки, и эти рамки ограничены величиной 40-45 мм.рт.ст. Если в норме давление в легочной артерии в среднем составляет 15 мм. рт.ст., а в левом предсердии 5-10 мм.рт.ст., то этот градиент давления обеспечивает ток крови по ходу циркуляции и адекватное состояние микроциркуляции на уровне альвеолярного ложа. Общие законы микроциркуляции точно такие же, как и везде. В артеолярных капилляров часть жидкости выходит во внесосудистое пространство, и в венозной части капилляров в силу онкотического и гидростатического давления жидкость возвращается обратно. Та часть жидкости, которая остается в ткани уходит по лимфатическим путям, и далее через плевру в лимфососуды и грудной проток, в полую вену. Если у пациента, как правило, с предшествующей той или иной патологией или если у пациента остро возникает дисфункция левых отделов сердца (инфаркт миокарда, митральный стеноз и т.п.) и давление в венах малого круга начинает быстро повышается, и появляются первые симптомы острой недостаточности - быстро прогрессирующая одышка, которая выражена в том положении, при котором приток крови к сердцу больше - лежа. Эта одышка является отражением нарушения притока крови к альвеолам в результате высокого давления в артериолах. Расширенные артерии раздражают бронхи и пациента появляется кашель - сухой. Чаще кашель появляется в лежачем положении и пациент хочет сесть, так как в лежачем положении приток крови к сердцу уменьшается, давление снижается. В далеко зашедших ситуациях, при очень быстрых подъемах давления или при предшествующих изменениях может появиться кровотечение per diapedesin из артерий малого круга в просвет трахеобронхиального дерева и появляется кровохарканье.

КЛИНИКА СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ характеризуется приступами одышки и сухого кашля, кровохарканья, возникающих или в связи с острой сердечной катастрофой, или возникающей у больного с хронической сердеченой недостаточностью, когда происходит быстрое повышение нагрузки на левые отделы сердца, с которыми оно не справляется.

При сердечной астме вследствие появления нарушения балансам между артеолярным и венозным давлением начинается пропотевание жидкости в интерстициальную ткань. При хроническом течении, пока рефлекс Китаева обеспечивает адекватное повышение давления до массивного пропотевания жидкости в альвеолы не доходит. Стадия интерстициального отека легких хорошо диагностируется рентгенологически - усиление легочного рисунка, появление линий, элементы инфильтрации и т. п. Если мы имеем быстрый подъем давления выше возможности рефлекса Китаева (50 и выше мм. рт.ст.) начинается быстрая задержка в интерстиции (так как жидкость в интерстиций выходит, а обратно из-за высокого венозного давления вернуться не может). Жидкость поступает в просвет альвеол, сразу возникает органическая блокада газообмена - между воздухом и капилляром оказывается не только эпителий, но и жидкость. Это ведет к быстрому прогрессированию одышки, которая фактически до определенного времени является компенсаторным механизмом. При увеличении частоты дыхания примерно до 35 в минуту происходит увеличение минутного объема дыхания, и соответственно должен увеличиться газообмен. Однако увеличение числа дыхания в данной ситуации не ведет к восстановлению газообмена, поскольку существует органическое препятствие - жидкость. В итоге число дыханий начинает увеличиваться больше, может доходить до 40-50 и при этом минутный объем дыхания уже начинается прогрессивно падать, поскольку при столь большой частоте дыхания резко уменьшается объем каждого вдоха. При увеличении числа дыхания фактически происходит относительное увеличение мертвого пространства - того количества воздуха которое постоянное находится в дыхательных путях. Здесь в результате увеличения числа дыханий воздух начинает колебаться с большой частой, а внизу этого газового пространства находится жидкость, которая содержит определенное количество белка. В итоге возникает симптом венчинка, когда жидкость начинает вспениваться. Вспенивание жидкости приводит к тому, что у пациента вспененная жидкость начинает занимать значительный объем трахеобронхиального дерева, поднимается выше и в итоге может обтурировать полностью все дыхательные пути и еще функционирующие участки легких.

Кардиогенный отек легких, возникающий в результате дисфункции левого отдела сердца, сопровождающейся повышением давления в венах, а затем и в артериях малого круга, приводит к обтурации дыхательных путей пенистой мокротой и смерти пациента от асфиксии.

КЛИНИКА кардиогенного отека легких включает в себя - или предшествующую сердечно-сосудистую катастрофу, или неадекватное увеличение нагрузки на сердце, чаще всего на фоне пораженного миокарда. В начале развиваются симптомы сердечной астмы , которые должны трансформироваться в отек легких за счет появления уже не сухого кашля, а кашля с пенистой мокротой, не кровохарканье , а окрашивание мокроты в розовый цвет, на начальных этапах больные пытаются принять более удобное сидячее положение , а затем нередко эти больные начинают искать воздух. Отличием от бронхиальной астмы является то, что при ней больной чувствует воздух, что он попадает в легкие, но больной не может выдохнуть. При сердечной астме больной не чувствует воздух, так как газообмен блокирован, больные начинают открывать окна, требовать холодный воздух. И сердечная астма и отек легких требуют достаточно интенсивного лечения, тем более что отек лекгих в принципе может привести к смерти от асфиксии в течение ближайших 15-20 минут от его начала.

ЛЕЧЕНИЕ.

Механизм возникновения и сердечной астмы и отека легких - повышение давления в малом кругу кровообращения, поэтому первое что надо сделать - это помочь больному максимально быстро снизить давление в малом кругу. Интенсивность снижения давления в малом кругу зависит от уровня АД, но в подавляющем числе случаев еще до того как вы начнете пунктировать вену больному целесообразно дать нитроглицерин под язык ( дает быстрое расслабление сосудистого русла, в том числе венозного, снижение на 10 в малом круг, кратковременное уменьшение притока крови к сердцу. Если имеются два человека, которые оказывают помощь, то второй одновременно с дачей нитроглицерина налаживает кислородотерапию. При чем при сердечной астме, целесообразна дача увлажненного кислорода, а при отеке легких кислорода пропущенного через спирт. Если помощь один человека, то тогда кислородтерапия делается в последующих этапах.

Второй этап: внутривенное введение салуретиков (лазикс 60-80 мг струйно), причем мы желаем получить мочегонный эффект в течение ближайших 5-7 минут. Если в течение 10 минут мочегонного эффекта нет, то введение салуретиков должно быть повторено. Салуретик уменьшает ОЦК, уменьшается нагрузка на миокард, уменьшается ОЦК в малом кругу кровообращения, и жидкость из внесосудистого пространства может вернуться назад. Пролонгированное снижение давления в малом кругу кровообращения достигается путем использования вазодилататоров. Причем если у пациентов имеется повышение АД, то дозу увеличивают. Систолическое давление 100 мм.рт.ст снижать нецелесообразно. Используют внутривенно капельно нитроглицерин (спиртовой раствор 1% 1 мл разводится на 100 мл физиологического раствора, нитропруссид натрия, арфонад, пентамин (действует около часа, и в итоге при передозировке вынуждены повышать давление; введение его показано при исходно повышенном давлении, дробно вводится при нормальном исходном давлении)).

Третий этап - необходимо подавить неадекватную одышку. Используется внутривенное введение морфина (остальные наркотические препараты - фентанил, промедол, омнопон - не имеют побочного угнетающего эффекта на дыхательный центр). Морфин уменьшает частоту дыханий, делает дыхание адекватным газообмену.

Далее налаживается кислородотерапия через спирт. Причиной смерти отеке легких является асфиксия, которая вызывается пенистой мокротой. Необходимо погасить ее - антифомсилан - спрей - который содержит вещества быстро гасящие пену; этиловый спирт ввиде 33% (3-4 мл чистого спирта разводится 5% растовором глюкозы до 30%, струйно вводится в вену). Большая часть спирта при первом прохождении выделяется из альвеол. Используют спирт для увлажнения кислорода в случаях хронической сердечной недостаточности. Пары спирта могут вызвать повреждение эпителия трахеобронхиального дерева, также как и кислород ( обязательно должен быть поэтому увлажнен). Если к этому времени, когда провели полный объем терапевтических мероприятий, а больной не выходит из этого состояния, то чаще всего это бывает при недостоточной чувствительности к тем препаратам которые вводят, и прежде всего к мочегонным. В такой ситуации приступают к венопункции с целью эвакуации части крови - то есть делают кровопускание. До кровопусканию можно наложить венозные жгуты - жгут которые не прекращает артериальное кровоснабжение, а венозное пережимает. Иглой Дюфо ( диаметром 1.2 мм) под контролем АД и аускультации легких производится кровопускание до 500 мл крови. Такое кровопускание приводит к быстрому уменьшению притока крови к сердцу.

В крайних случаях, когда больной уже в агональном состоянии, можно начинать с интрабронхиального введения спирта - пункция иглой просвета трахеи ниже щитовидной железы - 3-4 мл 96-градусного спирта.

При сердечной астме ограничиваются введением салуретиков и вазодилататоров.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК.

В принципе шок, любого генеза - это стойкое падение АД, сопровождающееся нарушениями микроциркуляции. Падении АД может быть обусловлено

1. нарушениями минутного объма крови, который в свою очередь может быть связан со снижением сократительной способности (кардиогенный шок) , со снижением объема циркулирующей крови ( чаще всего вследствие острой кровопотери) и при быстрой потере жидкости (холера) или
2. острыми нарушениями тонуса сосудов (блокада нейрогенной импульсации при болевом шоке, и при анафилактическом шоке - массивный гистамина).

Кардиогенный шок наблюдается чаще всего

1. при инфаркте миокарда. При этом при инфаркте миокарда могут быть два варианта шока: истинный кардиогенный шок (связан с нарушением массы функционирующего миокарда, аритмией) и болевой шок ( связан с блокадой нейрогенного тонуса).
2. Второй вариант шока наблюдается при аритмиях , без инфаркта, но возникающий как правило при поврежденном миокарда (порок сердца в стадии декомпенсации, миокардит, и.т.п)

КЛИНИКА кардиогенного шока проявляется прежде всего еще до значимого снижения АД внешними признаками , указывающими на включение компенсаторных механизмов - включение симпатоадреналовой системы. Включение САС приводит к увеличению периферического сопротивления, и на этом фоне происходит централизация кровообращения. При этом уровень на плечевой артерии остается удовлетворительным, но наблюдается бледность кожных покровов, мраморность кожи и профузный холодный пот вследствие стимуляции потовых желез. Пульс может быть разным и зависит от того нарушения на фоне которого шок возник. Далее АД начинает снижаться - систолическое давление ниже 100, говорим о шоке при снижении ниже 80 мм.рт.ст. Систолическое давление ниже 70 является критическим, поскольку при этом практически прекращается кровообращение в почках, и появляется угроза развития необратимых изменений в почках. Уровень кровоснабжения почек оцениваться по объему диуреза. При развитии аритмического коллапса терапия направлена на: на поддержание адекватного уровня АД и купирование нарушения ритма. С этой целью должна быть пунктирована вена, начинают внутривенно вливать симпатомиметики - мезатон. Адекватный уровень АД - систолическое давление максимум - 110 (большее повышение ведет к повышению нагрузки на миокард, а снижение ниже 100 ведет к нарушению микроциркуляции). С целью восстановления ритма: при наличии тахиформ (суправентрикулярная тахикардия, трепетания предсердий, мерцательная аритмия, желудочковая тахикардия) производится электрокардиоверсия, при наличии шока начинают сразу с интенсивных методов (применение антиритмиков в этом случае опасно, так как они сами в ряде случаев ведут к снижению сократительной способности миокарда). При наличии брадиформ больным показана временая кардиостимуляция. Если шок связан с нарушением ритма, то как правило в течение ближайшего часа после восстановления ритма АД само возвращается к удовлетворительному уровню. При аритмическом кардиогенном коллапсе основная задача стоит во время оценить угрозу нарушения ритма и своевременно купировать это нарушение ритма.

Значительно хуже когда когда кардиогенный шок развивается в результате собственно нарушения сократительной способности из-за нарушения миокарда. Терапия обычными вазопрессорами (мезатон, норадреналин) оказывается в данном случае безуспешной. При развитии шока, снижении минутного выброса всегда имеет место компенсаторная реакция со стороны сосудов, ведущая к спазму. При шока эта реакция настолько выражена , что она приводит к нарушения микроциркуляции. Введение мезатона, норадреналина, то есть препаратов которые повышают тонус сосудов безуспешно, так как эта терапия в большей степени нарушается микроциркуляцию, еще больше увеличивает нагрузку на миокард. Сегодня основной упор при истинном кардиогенном коллапсе делается на попытки улучшения сердечного выброса и улучшения микроциркуляции. Поскольку истинный кардиогенный коллапс развивается в основном при инфаркте миокарда (99%) , то первое что нужно сделать

1. наладить системный тромболизис. Системный тромболизис все-таки относительно редко приводит к ликвидации тромба, вызвавшего инфаркт миокарда, но введение фибринолитиков (фибринолизин, стрептокиназа, стрептодеказа, урокиназа) приводит к уменьшению суммарного тромбогенного потенциала крови, улучшение текучести крови, к улучшению микроциркуляции и к улучшению возможностей интактного миокарда в поддержании минутного объема крови.
2. использование бета -симпатомиметиков - препараты которые могут увеличить сердечный выброс, для этого используют симпатомиметики, не влияющие на частоту сердечных сокращений - допмин (внутривенно, капельно 1-5 мкг в минуту). Допмин позволяет увеличить сократительную способность интактного миокарда, а за счет увеличения минутного объема улучшается перфузия миокарда. С этой же целью можно применять антихолинэстеразные препараты - амифон - быстро, существенно увеличивать сократительную способность. Эти препараты не используют в лечении хронической сердечной недостаточности поскольку они приводят в этом случае к уменьшению продолжительности жизни.
3. Эта терапия не всегда эффективна, и поэтому применяют различные механические приспособления, которые выполняют роль сердца для увеличения перфузии миокарда и головного мозга - контрапульсация. Больному вводится зонд на уровень нисходящего колена аорты. На конце зонда находится баллон, компрессор синхронизируется с ЭКГ - аппаратом. Баллон раздувается синхронно с сокращением левого желудочка что приводит к повышению давления в корне аорты.

Применение сердечных гликозидов не оправдано, так как они в условиях плохого кровоснабжения быстро вызывают грубые нарушения ритма.