

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

Модуль 2 (VI курс).
Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини

Тема 5.
КУРАЦІЯ ХВОРОГО
З ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Методичні вказівки для студентів VI курсу

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 1 від 16.01.2014.

Харків
ХНМУ
2014

Модуль 2 (VI курс). Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини. Тема 5. Курація хворого з гострою серцевою недостатністю : метод. вказ. для студентів VI курсу / упор. П.Г. Кравчун, Л.А. Лапшина, В.І. Золотайкіна. – Харків : ХНМУ, 2014. – 16 с.

Упорядники П.Г. Кравчун
 Л.А. Лапшина
 В.І. Золотайкіна

Актуальність теми. Гостра серцева недостатність (ГСН) визнається як знову виниклі чи поступово або швидко прогресуючі об'єктивні та суб'єктивні ознаки серцевої недостатності (СН), при яких необхідне проведення невідкладної терапії. Незалежно від першопричини або обтяжуючих факторів постійними проявами ГСН є легеневий або системний застої у результаті підвищення тиску наповнення шлуночків зі зниженням серцевого викиду або без нього. В останні роки у зв'язку з постарінням населення, поліпшенням виживаємості після інфаркту міокарда, удосконалюванням профілактики раптової смерті частота хронічної серцевої недостатності (ХСН) потроїлася протягом останніх трьох десятиліть. Із цим фактом пов'язане й частішання випадків ГСН. Госпіталізація з приводу ГСН є одним із найбільш істотних предикторів смертності після виписки зі стаціонару або повторної госпіталізації хворих зі СН. Тому вдосконалювання надання невідкладної допомоги хворим з ГСН має важливе значення не тільки для оптимізації внутрішньогоспітального періоду, але й з метою поліпшення довгострокового прогнозу цієї категорії хворих.

Загальна мета: вміти за короткий термін діагностувати гостру серцеву недостатність, визначити її природу й тактику лікування.

Конкретні задачі

1. Навчитися розпізнавати ГСН серед інших невідкладних станів.
2. Оволодіти стандартами діагностики і диференційної діагностики ГСН.
3. Навчитися складати програму дослідження хворих з підозрою на ГСН, враховуючи невідкладність стану.
4. Вміти інтерпретувати результати лабораторних та інструментальних методів дослідження для діагностики ГСН.
5. Навчитися виявляти основний діагноз, що став причиною розвитку ГСН та прогнозувати результат.
6. Вміти обґрунтовувати вибір методів лікування ГСН, засобів профілактики.

Початковий рівень знань і вмінь

1. Виявлення скарг, анамнезу, проведення об'єктивного дослідження.
2. Інтерпретація результатів лабораторних та інструментальних методів діагностики при ГСН.
3. Виявлення в анамнезі, об'єктивних даних і результатах додаткових досліджень чинників, які вказують на можливість розвитку ГСН.
4. Уявлення про методи лікування головних захворювань, які ускладнюються ГСН.

Тестові завдання для перевірки початкового рівня знань

1. У хворого зі сформованим мітральним пороком із перевагою недостатності мітрального клапана поступово з'явилися загальна слабкість, виражена задишка. Об'єктивно: акроціаноз, набряки на ногах, вологі хрипи

в нижніх відділах легень, розширення меж серця. Про розвиток якої патології свідчить виникнення даних ознак?

- A. Хронічної серцевої недостатності. D. Пневмонії.*
B. Хронічної судинної недостатності. E. Перикардіального випоту.
C. Гострої серцевої недостатності.

2. У хворого 18 років три дні тому зменшилась кількість сечі, з'явилася задишка при ходьбі, підвищилася температура до 38 °С. Сидить. На шії набряклі вени. АТ – 90/60 мм рт. ст. Частота дихальних рухів (ЧДР) 24/хв, пульс – 116/хв, зникає на вдиху. Межі серця значно розширені. Тони серця ледь вислуховуються. Печінка +4 см, набряки ніг. Рентгенологічно: розширення серцевої тіні. Яка найважливіша причина серцевої недостатності у хворого?

- A. Пароксизмальне порушення серцевого ритму.*
B. М'язова недостатність (міокардит).
C. Зайва затримка рідини в організмі в результаті гострої ниркової недостатності.
D. Діастолічна дисфункція (гіподіастолія).
E. Гострий гломерулонефрит.

3. Жінка 40 років скаржиться на задишку, набряки ніг, збільшення живота, колючі болі в серці. В анамнезі: туберкульозний бронхоаденіт, ангіни. Стан погіршився 6 міс тому. Об'єктивно: ціаноз, набухання шийних вен. Дихання везикулярне. Межі серця не зміщені. Тони приглушені. Пульс – 106/хв. Печінка +4 см, асцит. Низький вольтаж ЕКГ. Рентгенографія – тонка смужка відкладення вапна по лівому контуру серця. Яке лікування буде рекомендовано хворій?

- A. Діуретичні препарати. D. Лікування у кардіохірурга.*
B. Серцеві глікозиди. E. Вазодилатори, нітрати.
C. Протитуберкульозні препарати.

4. У жінки 52 років на 3-й день операції фібріоміоми раптово з'явилася задишка, біль у грудній клітці. Об'єктивно: хвора збуджена, ціаноз, шийні вени набряклі. Пульс – 112/хв, слабого наповнення. АТ – 100/60 мм рт. ст. Над легеньми везикулярне дихання, ослаблене в нижніх відділах. Пульсація в II-III міжребер'ї ліворуч, під час аускультатії серця акцент II тону над легеневою артерією. Печінка +3 см, болюча при пальпації. На ЕКГ: глибокий зубець S у I, aVL і Q в III відведеннях, підйом сегмента ST в III та aVF відведеннях. Яка патологія найімовірніше відповідає описаному симптомокомплексу?

- A. Інфаркт міокарда. D. Набряк легень.*
B. Гостре легеневе серце. E. Пароксизм шлуночкової тахікардії.
C. Серцева астма.

5. Чоловік 72 років другу добу знаходиться в блоці інтенсивної терапії з діагнозом "ІХС: передньобоковий інфаркт міокарда з зубцем Q", відмічає появу сухого кашлю, наростання задишки, яка посилюється в положенні лежачи. Об'єктивно: температура тіла – 37,2 °С, акроціаноз, ортопное. Над нижніми відділами легень з обох сторін – вологі хрипи, ЧДР – 28/хв. Тони серця ослаблені, ЧСС і пульс – 110/хв, АТ – 130/70 мм рт. ст. У крові: гемоглобін – 130 г/л, Л – $7,4 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 24 мм/год. На рентгенограмі легень – посилення судинного малюнка з обох сторін. Що є найбільш вірогідною причиною погіршення стану хворого?

A. Бактеріальна пневмонія.

D. Інфаркт-пневмонія.

B. Лівошлуночкова недостатність.

E. Синдром Дресслера.

C. Гострий бронхіт.

Вірні відповіді: 1 – А. 2 – D. 3 – С. 4 – В. 5 – В.

Джерела навчальної інформації

1. Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко. – К. : Морион, 2008. – 1424 с.
2. Руксин В.В. Неотложная кардиологическая помощь на догоспитальном этапе / В.В. Руксин. – СПб : ИнформМед, 2010. – 210 с.
3. Джанашия П.Х. Неотложная кардиология / П.Х. Джанашия, Н.М. Шевченко, С.В. Олишевко. – М. : Бином, 2010. – 288 с.
4. Невідкладні стани / за ред. М.С. Регеди, В.Й. Кресюна. – Львів : Магнолія, 2006–2008. – 835 с.
5. Середюк Н.М. Діагностика та лікування невідкладних станів і загострень терапевтичних захворювань. / Н.М. Середюк ; за заг. ред. Є.М. Нейка. – Вінниця : Нова книга, 2003. – 496 с.

Додаткова:

1. Внутрішні хвороби / за ред. Л.В. Глушка. – Івано-Франківськ : Вид-во Івано-Франків. держ. мед. акад., 2004. – Т. II. – 400 с.
2. Чазов Е.И. Неотложная кардиология / Е.И. Чазов, С.Н. Тарашенко, С.П. Голицын. – М. : Эксмо, 2011. – 224 с.
3. Госпітальна терапія / за ред. Є.М. Нейка. – К. : Здоров'я, 2009. – 1176 с.
4. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. Ю.М. Мостового. – 11-е вид., доп. і перероб. – Вінниця : ДП "ДКФ", 2009. – 528 с.

Перелік теоретичних питань

1. Визначення ГСН.
2. Сучасна класифікація ГСН.
3. Клінічні варіанти ГСН.
4. Діагностичний алгоритм, що застосовується при ГСН.
5. Лабораторні та інструментальні методи дослідження, що використовуються при ГСН.
6. Методи лікування, профілактики, прогноз, працездатність.

ОРІЄНТОВАНА ОСНОВА ДІЙ

Гостра серцева недостатність, за визначенням Європейського товариства кардіологів (ЄТК) 2005 р., характеризується як синдром, який включає швидке виникнення симптомів і ознак порушення функціонального стану серця, що розвивається на тлі його попереднього 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.

Етіологія

Головні чинники гострої серцевої недостатності:

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 із 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 протікають із високим серцевим викидом:

- септицемія;
- тиротоксичний криз;
- анемія.

Гостра і хронічна серцева недостатність ідентичні за патогенетичним механізмом, особливості клінічних прояв багато в чому визначаються швидкістю прогресування патологічного процесу. Імовірність виникнення гострої серцевої недостатності найвища в разі гострого розвитку, наприклад, масивного інфаркту міокарда, пароксизму тахіаритмії, при запізнюванні включення компенсаторних механізмів. Гостра серцева недостатність виникає при зниженні скоротливої здатності міокарда лівого або правого шлуночка.

На підставі клінічних і гемодинамічних даних виділяють:

- декомпенсовану гостру серцеву недостатність (de novo або декомпенсацію хронічної серцевої недостатності), що має помірні симптоми цього синдрому, які не відповідають 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.

Кардіогенний шок – клінічний синдром, для якого характерні поряд зі зниженням систолічного АТ менше ніж 90 мм рт. ст. ознаки зниженої перфузії органів і тканин (холодна волога бліда шкіра, олігоанурія). Пульс на периферичних артеріях частий, м'який, ниткоподібний, може не визначатися, водночас виявляється відносно добра пульсація великих артерій (сонних, стегнових) унаслідок централізації кровообігу. Характерне зниження пульсового тиску. Відзначається тахіпное, у деяких хворих – сухі або вологі хрипи в легенях. При цьому істотно знижений серцевий викид, ХОС і, на відміну від гіповолемії, підвищений тиск у легневих капілярах (тиск заклинювання легеневої артерії) – зазвичай понад 18 мм рт. ст.

Головною патогенетичною ланкою кардіогенного шоку є зниження серцевого викиду, що не може бути компенсоване периферичною вазоконстрикцією і призводить до істотного зниження АТ і гіперфузії.

Кардіогенний шок унаслідок гострої лівошлуночкової недостатності варто диференціювати зі станом малого серцевого викиду, пов'язаним з абсолютним або, частіше, відносним зменшенням наповнення лівого шлуночка. До останнього належить гемодинамічно значущий інфаркт міокарда правого шлуночка у хворих з інфарктом міокарда лівого шлуночка задньої (нижньої) локалізації, тампонадою серця, тромбоемболіями гілок легеневої артерії.

Кардіогенний набряк легень – гостра лівошлуночкова або лівопередсердна 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 інтерстиціальний простір й альвеоли. Лівошлуночкова недостатність властива гемодинамічному 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.

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 міокарда задньої (нижньої) стінки лівого шлуночка. Причиною правопередсердної недостатності може бути міксома правого передсердя.

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, до правошлуночкової недостатності.

Декомпенсація хронічної серцевої недостатності характеризується раптовою появою симптомів хронічної серцевої недостатності більш високого функціонального класу або лівошлуночкової (частіше) чи правошлуночкової гострої серцевої недостатності.

У клінічній практиці при супутньому гострому інфаркті міокарда для оцінки важкості ураження міокарда та прогнозу також використовують класифікацію Killip Т. (1967):

Стадія I – немає ознак серцевої недостатності.

Стадія II – серцева недостатність (вологі хрипи в нижній половині легенів, III тон, ознаки венозної гіпертензії в легенях).

Стадія III – важка серцева недостатність (набряк легенів; вологі хрипи розповсюджуються більш, ніж на нижню половину легневих полів).

Стадія IV – кардіогенний шок (САТ <90 мм рт. ст. з ознаками периферичної вазоконстрикції (олігурія, ціаноз, пітливість).

Згідно з МКХ-10 ГСН кодується так:

I.50. Серцева недостатність:

I.50.0 Серцева недостатність застійного характеру.

I.50.1 Недостатність лівого шлуночка.

I.50.9 Серцева недостатність, неуточнена.

Діагностика

Гостра серцева недостатність є загрозливим для життя станом і потребує невідкладного лікування, тому діагностичні заходи повинні проводитися швидко. 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 перетинки) розриву міокарда, випоту в порожнину перикарда. Допплерівське дослідження кровотоку через тристулковий клапан є важливим для непрямого оцінювання систолічного тиску в легеневій артерії.

Алгоритм діагностики гострої серцевої недостатності



Рентгенологічне дослідження (у тому числі рентгеноконтрастні методи) органів грудної клітки дає змогу оцінити розміри серця, його форму, виявити вензний застій у легенях, провести диференційну діагностику лівошлуночкової недостатності й захворювань легень, що мають подібні

клінічні прояви (пневмонія, тромбоемболія гілок легеневої артерії), а також розшарування аорти.

У деяких хворих потрібно визначити гази в артеріальній крові й кислотно-основний стан (КОС). Для гострої серцевої недостатності характерно зниження $p\text{CO}_2$ артеріальної крові, яке спочатку знижено (через гіпервентиляцію), а в за давнених стадіях – підвищено. Для оцінювання КОС визначають метаболічний ацидоз із компенсаторним дихальним алкалозом (у відносно ранні стадії) або дихальним ацидозом (у пізні). 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-Ганза).

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.

Диференційна діагностика проводиться з гострим респіраторним дистрес-синдромом, що обумовлене підвищенням проникності судинної стінки внаслідок змін в ендотелії легеневих судин. Основні причини гострого респіраторного дистрес-синдрому:

- шок різної етіології (травми, опіки, інфекції та ін.);
- аспірація (води, шлункового вмісту);
- токсична дія лікарських речовин;
- інгаляція кисню у високих концентраціях;
- генералізовані легеневі інфекції;
- сепсис, панкреатит, жирова емболія.

Крім того, диференційну діагностику проводять з тромбоемболією легеневої артерії та станами, що супроводжуються бронхообструктивним синдромом (бронхіальна астма, хронічний бронхіт, емфізема легенів у стадії декомпенсації).

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 брадикардія, якщо вони є причинами гострої серцевої недостатності або посилюють її;

- оклюзія вінцевої артерії з розвитком гострого коронарного синдрому;
- порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки внаслідок клапанних вад, дефектів міжпередсердної або міжшлуночкової перегородок та ін.;
- гіпертензивний криз;
- тампонада 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.

Гостра серцева недостатність призводить до прогресивного погіршення оксигенації крові в легенях, артеріальної гіпоксемії і гіпоксії периферичних 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%.

Ефективним засобом збільшення скоротливої здатності міокарда й серцевого викиду, крім симпатоміметичних амінів, є внутрішньоаортальна балонна контрпульсація, що на відміну від інотропних агентів не збільшує потреби міокарда в кисні, не пригнічує скоротливості міокарда і не знижує АТ (як деякі лікарські засоби, що застосовують для усунення ішемії міокарда або зменшення постнавантаження). Балонна контрпульсація протипоказана при аортальній регургітації, розшаруванні аорти й тяжкому периферичному атеросклерозі.

Медикаментозна терапія гострої серцевої недостатності. 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 інвазивний 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 периферичну вазоконстрикцію (у тому числі черевних артеріол і судин нирок) унаслідок стимуляції α -адренорецепторів. Він показаний хворим із тяжкою артеріальною гіпотензією (систолический АТ нижче 70 мм рт. ст.), у разі низького периферичного 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.

Допамін стимулює α - і β -адренорецептори, а також допамінергічні рецептори, що містяться в судинах нирок і брижі. За умови інфузії в дозі 2–4 мкг/кг за 1 хв переважно впливає на допамінергічні 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 -адренорецептори, що сприяє збільшенню серцевого викиду, а в дозах 10–20 мкг/кг за 1 хв переважає стимуляція α -адренорецепторів з периферичною 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 адренорецептори. Це призводить до поліпшення скоротливої здатності міокарда й зниження периферичного 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 легневих судин і є засобом вибору при лікуванні правошлуночкової недостатності.

Призначення дигоксину для інфузій показано лише хворим з тяжкою декомпенсацією ХСН за наявності тахісistolічної 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 має вазодилатуючу й антиішемічну дію завдяки 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 гемодинамічного й симптоматичного поліпшення при гострій серцевій недостатності й запобігає повторним епізодам декомпенсації при хронічній серцевій недостатності.

Периферичні вазодилататори швидко зменшують перед- і постнавантаження внаслідок розширення вен й артеріол, що призводить до зменшення тиску в капілярах легень, зниження периферичного судинного опору й АТ, їх не можна використовувати при гострій серцевій недостатності, що протікає з артеріальною гіпотензією.

Ефект нітроглицерину 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 гемодинамічного 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).

Морфін крім анальгезивної, седативної дії і збільшення тонузу блукаючого нерва має властивості периферичного венодилатора. 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).

Представником нового класу вазодилаторів є несеретид – рекомбінантний людський мозковий пептид, ідентичний ендogenous 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.

Лікувальна тактика при деяких варіантах гострої серцевої недостатності

Лікування кардіогенного набряку легень спрямоване на швидке зниження гідростатичного тиску в капілярах легень й усунення гіпоксії. Крім внутрішньовенного введення морфіну й сечогінного (фуросеміду 0,5–1 мг/кг), лікувальні заходи включають також надання хворому положення напівсидячи з опущеними ногами й забезпечення дихання 100% киснем. При АТ понад 100 мм рт. ст. слід почати вживання нітрогліцерину під язик (по 1 таблетці кожні 5–10 хв) або використовувати нітрати у вигляді аерозолу до проведення внутрішньовенної інфузії нітрогліцерину. У хворих з артеріальною гіпертензією або гострою недостатністю мітрального чи аортального клапанів краще використовувати натрію нітропрусид (початкова доза 0,1 мкг/кг за 1 хв). Якщо реакція на першу дозу фуросеміду відсутня протягом 20 хв, його введення можна повторити.

Штучну вентиляцію легень (зі створенням позитивного тиску наприкінці видиху) зазвичай починають після того, як напруження кисню в артеріальній крові спаде до 60 мм рт. ст. завдяки вдиханню 100% кисню, а також за наявності клінічних проявів гіпоксії мозку або наростання ацидозу. У легших випадках можна використати дихання киснем під постійним позитивним тиском. Хворим із набряком легень, що не купірується, проводять інфузію добутаміну.

Гостра лівошлуночкова недостатність при артеріальній гіпотензії.

При артеріальній гіпотензії або кардіогенному шоку спочатку слід пере-

конатись у відсутності абсолютної чи відносної гіповолемії. Ознаками об'ємного перевантаження лівого шлуночка є III тон, вологі хрипи в легенях, на рентгенограмі органів грудної клітки – картина венозного застою в легенях. Часто (але не завжди) виявляють збільшення розмірів серця (за даними перкусії, рентгенологічного дослідження й ехокардіографії) і збільшення центрального венозного тиску. У нез'ясованих випадках доцільно вимірювати тиск заклинювання в легеневиx капілярах (характерне його підвищення). У нез'ясованій ситуації, якщо немає набряку легень, доцільно швидко внутрішньовенно ввести 250–500 мл рідини (ізотонічного розчину або декстрану), ретельно контролюючи клінічні ознаки застою в легенях і центральний венозний тиск. Бажаний контроль тиску в легеневій артерії при її катетеризації. Якщо достатнього підвищення АТ не досягнуто, варто почати інфузію пресорного агента, вибір якого залежить від рівня АТ, поступово збільшуючи дозу. У хворих з дуже низьким АТ використовують нор-адреналін, у разі підвищення АТ до 80 мм рт. ст. можна перейти на допамін (починаючи з 4–5 мкг/кг за 1 хв), при АТ 90 мм рт. ст. додають добутамін і зменшують дозу допаміну. При збереженні артеріальної гіпотензії і клінічних ознак кардіогенного шоку попри введення більших доз допаміну (понад 15 мкг/кг за 1 хв) показана внутрішньоаортальна балонна контрапульсація.

Хворим з кардіогенним шоком як ускладненням інфаркту міокарда доцільно провести невідкладне "відкриття" вінцевої артерії шляхом перкутанної ангіопластики (стентування), якщо це неможливо – системного тромболілізу. Реперфузія міокарда дає змогу знизити летальність із 85 до 60%.

При тяжкій правошлуночкової недостатності (інфаркті міокарда правого шлуночка, масивній тромбоемболії гілок легеневої артерії) виключають вазодилататори й сечогінні препарати. Підвищенню серцевого викиду й АТ сприяє збільшення переднавантаження правого шлуночка за допомогою досить швидкого внутрішньовенного повторного введення 500 мл рідини, краще декстрану. Якщо введення рідини не дало ефекту, при відповідному рівні АТ варто почати інфузію добутаміну.

Тестові завдання для перевірки заключного рівню знань

1. Хворому 72 років у зв'язку з фібриляцією передсердь та проявами серцевої недостатності призначено фуросемід, дигоксин, інгібітори АПФ. На 5-й день від початку лікування з'явилися ниючі болі в животі, нудота, одноразове блювання. На ЕКГ: шлуночкова бігемінія, тривалість інтервалу PQ – 0,25 с, коритоподібне зміщення сегмента ST нижче ізолінії. Яке ускладнення найбільш вірогідно виникло у хворого?

- A. Дигіталісна інтоксикація.
- B. Інтоксикація фуросемідом.
- C. Гіперкаліємія.
- D. Інфаркт міокарда (абдомінальний варіант).
- E. Медикаментозний гастрит.

2. У хворих на хронічну серцеву недостатність приступи кардіальної астми і набряк легень часто розвиваються вночі під час сну. З чим це пов'язано?

- A. Збільшення постнавантаження.
- B. Збільшення переднавантаження.
- C. Вплив парасимпатичної нервової системи.
- D. Поверхнєве дихання.
- E. Кошмарні сновидіння.

3. У жінки 68 років 7 днів тому раптово з'явився біль у лівій половині грудної клітки, задишка. Об'єктивно: ціаноз, набухання шийних вен, пульс 100/хв, АТ – 110/70 мм рт. ст., ЧДР – 24/хв. Над легеньми зліва нижче кута лопатки притуплення перкуторного звуку, звучні вологі хрипи, межі серця розширені вправо, акцент II тону над легеневою артерією. Печінка +4 см, ліва гомілка набрякла, різко болюча під час пальпації. На ЕКГ: глибокі зубці S в I і aVL, Q в III і aVF відведеннях, негативний T в III, aVF відведеннях. Для якої патології найбільш характерний цей симптомокомплекс?

- A. Інфаркт міокарда.
- B. Екссудативний плеврит.
- C. Легеневе серце.
- D. Сухий перикардит.
- E. Пневмонія.

4. У хворого 47 років раптово почалася задишка, що перейшла в ядуху, з'явилося клетотливе дихання, виділення піни з рота. Пульс 80 за 1 хв, ритмічний, АТ – 150/100 мм рт.ст., у легеньх з обох сторін безліч вологих хрипів. В анамнезі ІХС, гіпертонічна хвороба, обструктивний бронхіт. Який препарат ви застосуєте першим при наданні допомоги?

- A. Нітрогліцерин.
- B. Фуросемід.
- C. Морфін.
- D. Піногасник.
- E. Дигоксин.

5. Чоловік 58 років знаходився в блоці інтенсивної терапії у зв'язку з гострим інфарктом міокарда. АТ був 150/100 мм рт. ст., ЧСС – 100/хв. Через 3 дні поскаржився на напад задухи. Об'єктивно: АТ – 100/65 мм рт. ст., ЧСС – 120/хв, ЧДР – 32/хв. У нижніх відділах легень з'явилися вологі хрипи, над верхівкою став вислуховуватися ритм галопу, систолічний шум. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Тромбоемболія легеневої артерії.
- B. Розрив міокарда.
- C. Набряк легень.
- D. Кардіогенний шок.
- E. Гострий перикардит.

Вірні відповіді: 1 – А. 2 – В. 3 – С. 4 – А. 5 – С.

Навчальне видання

**Модуль 2 (VI курс).
Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини**

**Тема 5.
КУРАЦІЯ ХВОРОГО
З ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

Методичні вказівки для студентів VI курсу

Упорядники Кравчун Павло Григорович
 Лапшина Лариса Андріївна
 Золотайкіна Вікторія Ігорівна

Відповідальний за випуск Кравчун П.Г.



Редактор М.В. Тарасенко
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко
Комп'ютерний набір В.І. Золотайкіна

План 2014, поз. 24.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 1,0.
Тираж 150 прим. Зам. № 14-3168.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ru, izdat@knu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

**Модуль 2 (VI курс).
Невідкладні стани
у клініці внутрішньої медицини**

**Тема 5.
КУРАЦІЯ ХВОРОГО
З ГОСТРОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

*Методичні вказівки
для студентів VI курсу*

