

Гостра судинна недостатність.
Гостра серцева недостатність.



Гостра судинна недостатність: непритомність, колапс.

Непритомність (обморок, синкопе) – раптова короткочасна втрата свідомості (від декількох секунд до декількох хвилин), яка зумовлена гострою гіпоксією мозку з порушенням серцево-судинної і дихальної діяльності.

Реймонд Д. і Адамс, 1993р. Дають таке визначення обмороку (синкопе) – напад короткочасної раптової втрати свідомості зі зниженням поступального тону, генералізованої м'язової слабкості з нездатністю стояти прямо.

Синкопальні стани класифікуються на 4 групи:

(Асоціація кардіологів України, 2005р.)

1. Неврогенні:

- Психогенні;
- Дисциркуляторні;
- Деадаптивні (вазо-вагальні і ортостатичні);
- Іритативні (подразнення каротидного синуса, вестибулопатія, езофагокардіоспазм при ендоскопічному дослідженні).

2. Соматогенні обмороки:

- респіраторні (гіпервентиляційні, кашльові – беталепсія);
- кардіогенні (аортальний стеноз, гіпертрофічна кардіоміопатія, інфаркт міокарда, AV-блокади);
- вазопресорні (судинна реакція на біль, страх. Вид крові, смерть близьких людей);
- анемічні;
- гіпоглікемічні.

3. Синкопальні стани при екстремальних впливах:

- гіпоксичні;
- гіповолемічні;
- інтоксикаційні;
- медикаментозні (гіпотензивні, седативні, антигістамінні);
- гіпербаричні.

4. Поліфакторні синкопальні стани, які рідко зустрічаються:

- Ніктуричні (під час сечовипускання – барорецепторний механізм – затримка дихання і натужування).

Клініка непритомності.

Після дії провокуючого фактора раптово або швидко з'являються передвісники (передсинкопальний стан тривалістю від секунд до декількох хвилин).

Скарги: слабкість, запаморочення, шум та дзвін у вухах, нудота, потемніння в очах, миготіння “мушок”, “плівка” перед очима.

При кардіальних обмороках можуть бути неприємні відчуття в ділянці серця, відчуття нестачі повітря, “зупинки”, “завмирання” серця.

Об'єктивно:

- Блідість шкірних покривів;
- Локальний або загальний гіпергідроз;
- Дихальна аритмія;
- Зниження артеріального тиску, м'язового тону;
- Порушення координації рухів;
- Погіршення характеристики пульсу.

NB! Своєчасна допомога на цій стадії може попередити розвиток обморока.

Клінічні прояви синкопального стану:

Усі перераховані симптоми наростають, свідомість порушується, хворий падає. Глибина втрати свідомості коливається від легкого запаморочення до глибокого порушення свідомості, яке може продовжуватися до кількох хвилин.

Об'єктивно: блідість шкірних покривів, краплі поту на обличчі, брадикардія, пульс слабкого наповнення, гіпотонія, зниження м'язового тону. Послаблення сухожильних рефлексів.

Відновлення свідомості в горизонтальному положенні підтверджує діагноз обмороку (простого, ортостатичного, постурального синкопе), тривалість його від секунд до 5 хвилин.

Слід мати на увазі такі обмороки. Як кардіальні, зокрема:

1. При аортальному стенозі, коли основною причиною є нездатність серця збільшити серцевий викид при навантаженні.
2. При гіпертофічній кардіоміопатії – основною причиною є механічна перепона кровообігу (динамічна обструкція) веде до обморочного стану.
3. Обмороки при ГІМ (особливо задньої стінки лівого шлуночка) обумовлені церебральною гіпоксією.
4. Обмороки у хворих з синдромом збільшеного інтервалу QT, зумовлені фібриляцією шлуночків (у дітей при фізичному або психоемоційному навантаженнях).

Колапс (від лат. “ослаблений, той, що впав”)

- Гостра судинна недостатність, яка характеризується падінням судинного тону́су і зменшенням об'єму циркулюючої крові. Втрата свідомості може наступити при критичному зменшенні кровозапеччення ГОЛОВНОГО МОЗКУ.

Клінічні прояви колапсу:

- Різке погіршення загального стану;
- Поява головокружіння;
- Можливий обморок (непритомність);
- Блідість шкірних покривів;
- Холодний липкий піт;
- Легкий акроціаноз;
- Поверхнєве, прискорене дихання;
- Синусова тахікардія;
- Ступінь зниження артеріального тиску відображає важкість стану пацієнта.

Невідкладна допомога при непритомності і колапсі:

1. Відсторонити провокуючі фактори.
2. Забезпечити вільне дихання (розстебнути стискуючу одягу).
3. Перевести хворого в горизонтальне положення.
4. Забезпечити доступ свіжого повітря.
5. Обприснути обличчя холодною водою, поплескати по щоках.
6. Провести легкий масаж тіла.
7. Дати вдихнути пари нашатирного спирту або оцту для рефлексорного впливу на центри дихання і серцево-судинної регуляції.

При відсутності ефекту від цих засобів необхідно ввести:

- 0,5-1мл 1% мезатону в/м або 1мл 10% кофеїну бензоат-натрію п/ш.
- 2мл кордіаміну в/м.

При значній брадикардії: 0,5-1мл 0,1% атропіну сульфату п/ш.

При брадикардії або зупинці серцевої діяльності – серцево-легенева реанімація за загальними правилами з послідуною госпіталізацією хворого.

Якщо протягом декількох хвилин у хворого, не дивлячись на проведені заходи, не відновлюється свідомість, слід думати про розвиток коматозного стану (повне виключення свідомості з тотальною втратою сприйняття оточуючого середовища з неврологічною симптоматикою і вегетативними порушеннями).

Гостра серцева недостатність (ГСН).

СН – патологічний стан, при якому порушення функції серця призводить до його нездатності перекачувати кров зі швидкістю, необхідною для забезпечення метаболічних потреб організму.

СН – клінічний синдром, в основі якого лежить порушення скоротливої функції серця.

ГСН (синдром малого викиду) розвивається внаслідок раптового падіння об'ємного кровообігу через зменшення серцевого викиду, як результат зниження скоротливої здатності міокарда або венозного повернення.

Причини ГСН:

- Гостре порушення коронарного кровотоку (ГІМ);
- Запальні захворювання міокарда;
- Септичні і алергічні стани;
- Токсикози;
- Отруєння або передозування кардіотропних засобів;
- Вади серця.

Розрізняють наступні клінічні форми ГСН:

1. Гостра недостатність лівих відділів серця.
 - 1.1 Серцева астма;
 - 1.2 набряк легень.
2. Гостра недостатність правих відділів серця (гостре легеневе серце).
3. Кардіогенний шок (синдром малого серцевого викиду).
4. Гостра тотальна серцева недостатність (тампонада серця).

Класифікація ГСН за T.Killip, I.Kimball (1997)

- I – задишка, сухі інспіраторні хрипи (застійних хрипів немає), летальність 2-4%;
- IIa – задишка, застійні вологі хрипи, які прослуховуються на площі легень менше 50% (летальність 3-5%);
- IIb – задишка, застійні вологі хрипи, які прослуховуються на площі легень менше 50%, але є протодіастолічний ритм галопу (летальність 10-15%);
- III – ядуха. Застійні хрипи над більшою частиною легень (>50%), є набряк легень, протодіастолічний ритм галопу (летальність 20-60%)
- IV – кардіогенний шок (летальність 80-90%)

Гостра правошлуночкова недостатність ізольована зустрічається не так часто і розвивається внаслідок перевантаження правого шлуночка при ТЕЛА і гіпертрансфузіях.

Клінічно проявляється наростаючою тахікардією, артеріальною гіпотензією і підвищенням ЦВТ до 300-400 мм. вод. ст., набуханням шийних вен, збільшенням печінки

За патогенезом розрізняють дві основні форми набряку легень:

1. **Кардіогенний набряк легень**, зумовлений порушенням кровообігу, надмірним накопиченням рідини через підвищення внутрішньосудинного гідростатичного тиску.
2. **Некардіогенний набряк легень** – гострий респіраторний дистресс-синдром дорослих (РДСД) – набряк легень, що викликається спазмом та підвищенням тиску і проникності стінок судин (ендотелія легеневих капілярів) з трансудацією еритроцитів, плазми в альвеоли та інтерстиціальну тканину легень, внаслідок їхнього пошкодження екзогенними або ендогенними факторами і проявляється задишкою, гіпоксією, гіпоксемією, стійкими до оксигенотерапії.

Умовно цей набряк називають гіпогідростатичним (переваскулярним) набряком легень, тому що у цьому випадку розвивається зниження позасудинного переваскулярного гідростатичного тиску.

Розвиток РДСД може бути при сепсисі, при легеневих ураженнях, що викликані вірусами, бактеріями, грибами та паразитами, при передозуванні наркотиками, барбітуратами, саліцилатами, колхіцином, черепно-мозкових травмах, гострому порушенні мозкового кровообігу і так далі.



Кардіогенний набряк легень за патогенезом поділяється на дві форми:

1. Перша форма перебігає зі збільшенням УО серця, прискореним кровотоком, підвищенням АТ у великому і малому колах кровообігу (у хворих з артеріальною гіпертензією, недостатністю аортальних клапанів).
2. Друга форма набряку легень перебігає зі зменшенням УО серця із нормальним або зниженим АТ та незначним підвищенням тиску в легеневій артерії (у хворих ІХС: нестабільна стенокардія, ГІМ, гострим міокардитом, важким мітральний або аортальний стенозом, кардіоміопатією, тахі- та брадиаритмією будь-якої етіології (зменшення венозного повернення)).

Кардіогенний набряк при відносно повільному розвитку патологічного стану може характеризуватися двома послідовними фазами

1. Інтерстиціальна фаза (набряк) – внутрішньосудинна рідина надходить у екстаральвеолярні зони легеневого інтерстицію (розвивається альвеолярно-капілярний блок для транспорту кисню в легенях).

При підвищенні гідростатичного або зниженні онкотичного тиску розвивається друга фаза.

2. Альвеолярна фаза (набряк) – збільшення проникності альвеолярно-капілярної мембрани (гіпоксія, дія біологічно активних речовин – гістамін, ацетилхолін, гіалуронідази).

Клінічно інтерстиціальна фаза характеризується дихальним дискомфортом, сухим непродуктивним кашлем, пароксизмами інспіраторної задишки в нічний період під час сну. Пульс прискорений, слабкого наповнення та напруження. Аускультативно – ритм галопа, акцент II тону над легеневим стовбуром.

В легенях розсіяні сухі та вологі дрібнохурцеві хрипи в нижніх відділах, що вже свідчить про перехід в альвеолярну фазу набряку легень.

Стан хворого погіршується посилюється задишка до постійної задухи (ортопноє, участь допоміжної мускулатури в акті дихання), наростає об'єм бронхіального секрету до 1-1,5л/год, пінистого з домішками крові. Кликочуче дихання, виражений ціаноз, шкіра покрита холодним потом. Розвивається респіраторний ацидоз (гіпоксемія, гіперкапнія, зниження рН крові)

За клінічним перебігом розрізняють:

- Миттєвий варіант (летальний кінець настає через декілька хвилин);
- Гострий варіант (тривалість до 1 години);
- Затяжний (тривалість до 2х діб);
- Рецидивуючий варіант (хвилеподібний).



Лікування кардіогенного набряку легень (ЛН)

Медикаментозна терапія повинна чітко враховувати патогенез ЛН:

1. При ЛН, що зумовлений зменшенням УО серця та, як наслідок, зменшенням венозного повернення – необхідно добитися посилення скоротливої здатності міокарда, збільшення венозного повернення.
2. При ЛН, що зумовлений збільшенням УО серця та підвищенням тиску у малому колі кровообігу – необхідно знизити гідростатичний тиск, зменшити венозне повернення до правого шлуночка.

У всіх випадках показані:

- оксигенотерапія;
- зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК);
- дегідратація легень;
- ліквідація больового синдрому та порушень ритму;
- боротьба з гіпоксією і розладами кислотно-лужної рівноваги (КЛР) та електролітного балансу;
- боротьба з бронхоспазмом і зменшення проникності альвеолярно-капілярних мембран.

Загальні рекомендації:

Хворому надають напівсидяче положення в ліжку, накладають венозні джгути на кінцівки, проводять аспірацію піни з дихальних шляхів, налагоджують інгаляцію кисню з піногасниками (спирт, антифомсилан)



Зниження гідростатичного тиску в легеневих судинах і зменшення венозного притоку до серця досягається призначенням:

1. Наркотичних анальгетиків і нейролептиків, які володіють альфа-адреноблокуючими властивостями

- морфіна гідрохлориду 1% 1мл в/м, в/в повільно
Понижує системний АТ і венозний притік до серця.

Протипоказання: виражена обструкція дихальних шляхів, хронічне легеневе серце, вагітність.

- Промедол 1-2% розчин 1мл в/м, в/в;

- Фентаніл 0,005% 1-2 мл має сильну, швидку, але короточасну аналгезуючу дію (15-30 хв після в/в введення). Пригнічує дихальний центр, викликає брадикардію.

Застосовують 1-2 мл 0,005% розчину фентанілу в/в або в/м в поєднанні з дроперідолом 2-4мл 0,25%розчин чи галаперидолом (1-2мл 0,5% розчину) – нейролептики, або комбінований препарат таламонал. Дроперідол володіє протишоковим та протиблювотним властивостями, знижує АТ, має антиаритмічну дію.

1.2 Гангліоблокатори – розширяють периферійні судини, внаслідок чого зменшується венозний притік крові до правого шлуночка. Застосовують при нормальному або підвищеному АТ.

- Пентамін 5% 1мл у 20мл ізотонічного розчину в/в вводять методом “титрування”.

1.3 Нітрати – нітрогліцерин, перлінганіт, ізокет – знижують венозний тиск, зменшують венозний притік до серця.

Нітрогліцерин 1% розчин в добовій дозі 6мл (60мг) в 250мл ізотонічного розчину в/в, стартова частота 2кр/хв, поступово збільшують на 2 краплі кожні 10 хвилин до 17 кр/хв, в такому темпі інфузію проводять упродовж 1-2 діб.

Ізокет в добовій дозі 100мг (100мл 0,1% розчину) в 400мл ізотонічного розчину в/в упродовж 1-2 діб (стартова частота – 3 кр/хв, її поступово доводять до 17 кр/хв).

1.4 Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту забезпечують вазодилатацію, знижують тиск наповнення лівого шлуночка. Тиск у правому передсерді, підвищують серцевий викид.

Використовують для попередження набряку легень.

2. Зниження об'єму циркулюючої крові і дегідrataція легень:

2.1 При високому або нормальному АТ – петльові діуретики (фуросемід, лазикс, урегит).

2.2 **Осмотичні діуретики** (сечовина, маніт, манітол) при інфаркті міокарда застосовувати **недоцільно**. В інших випадках їх вводять в/в з розрахунку 1г сухої речовини на 1кг маси тіла. Для попередження збільшення об'єму внутрішньосудинної рідини їх комбінують з лазиксом.

2.3 Джгути на кінцівки (депонування частини об'єму циркулюючої крові на периферії).

2.4 Кровопоускання 400-700мл венозної крові, але при інфаркті цей спосіб не застосовується, є потужні діуретики.

3. Зменшення проникності альвеолярно-капілярних мембран.

Антигістамінні препарати і глюкокортикостероїди.

- Дімедрол в дозі 10-20мг в/в або в/м.
- Гідрокортисон в дозі 150-300мг вводять в 200мл ізотонічного розчину краплинно в/в, а преднізолон у дозі 60-120мг.

4. Посилення скоротливої здатності міокарда.
Серцеві глікозиди і неглікозидні інотропні засоби.

NB! Не рекомендується хворим, які отримують серцеві глікозиди, вводити солі кальцію – це прискорює дигіталісну інтоксикацію (фібриляція шлуночків).

Із неглікозидних інотропних засобів рекомендується **добутамін** (добутрекс) 250мг у 250мл ізотонічного розчину натрію хлориду в/в, починаючи з 1 краплі за хвилину, поступово збільшуючи до 28 кр/хв.

Середня тривалість застосування 6-24год.

Можна **дофамін** 200мг (5мл 4% розчину) слід розчинити в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Початкова доза 2мкг/хв. Контроль АТ і ЧСС.

5. Боротьба з бронхоспазмом і поліпшення альвеолярної вентиляції:

- Еуфілін 10-20мл 2% розчин вводиться в/в повільно.



Гостра недостатність правих відділів серця (гостре легеневе серце) ТЕЛА або ж її гілок

Алгоритм дії лікаря при ТЕЛА (гілок):

1. Підтримання життя (стандартний комплекс серцево-легеневої реанімації при настанні клінічної смерті).
2. Усунення вторинних рефлексорних реакцій:
 - Гепарин 10 000 ОД в/в, струменево;
 - Фентаніл 0,005% 2мл + фульсед 0,5% 1мл в/в струменево, повільно (седативний та снодійний засіб);
 - Солу-медрол 125мг в/в, струменево;
 - Еуфілін 2% 3-5 мл в/в, повільно 3-4 рази на добу

Інотропна та вазопресорна підтримка:

- Інфузія добутаміну (дофаміну, симдаксу) + норадреналін.

3. Системний тромболізис при масивній чи субмасивній ТЕЛА, коли є гемодинамічна та дихальна недостатність, гостра правошлуночкова недостатність:

Актилізе (альтеплаза) 10мг в/в болюсно впродовж 1-2хв з подальшою інфузією 90мг на протязі 2х годин.
Сумарна доза 100мг за 2 години

4. Гепарин. Інфузія зі швидкістю 1000-1500 ОД на годину протягом 24-48 годин під контролем згортання крові за Лі-Уайтом.

Через 48 годин бажано перевести на низькомолекулярний гепарин:

- дальтепарин-натрій (фрагмін) 120 МО/кг двічі або 200МО/кг 1 раз на добу
- еноксапарин-натрій (клексан) 1мг/кг кожні 12 годин або 1,5мг/кг 1 раз на добу;
- надронарин-кальцій (фраксипарин) 95МО/кг 2 рази або 290 МО/кг 1 раз на добу

Вводять їх підшкірно в бокову стінку живота на рівні пупка.

Рутинної лабораторний контроль згортальної системи крові при цьому не проводять.

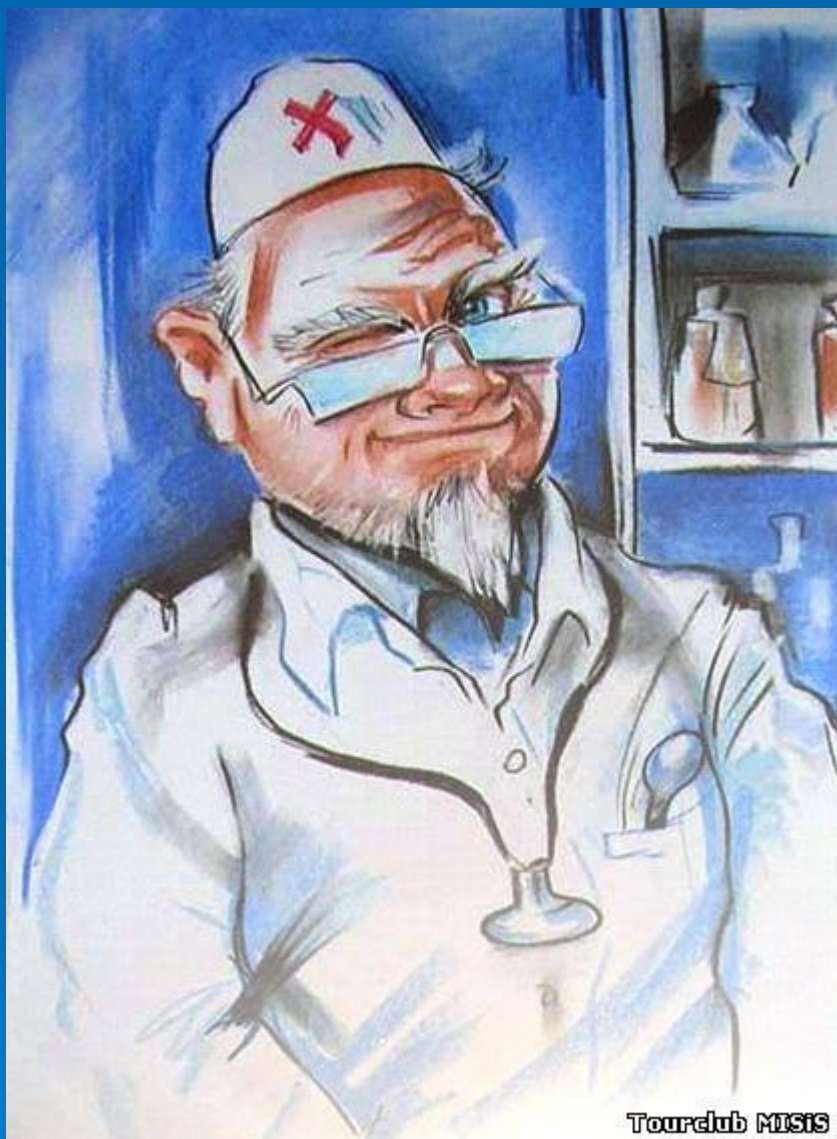
Визначають кількість тромбоцитів 1 раз в 7 днів.

5. Непрямі антикоагулянти призначають після стабілізації стану хворого, зазвичай з 2-3 доби від початку ТЕЛА паралельно з введенням нефракційного чи низькомолекулярного гепарину.

Варфарин (1табл=2,5мг) початкова доза 5-7,5мг з подальшою корекцією залежно від показників МНВ (міжнародне нормалізоване відношення), середня добова доза 2,5-5мг.

Лабораторний контроль – протромбіновий індекс та МНВ проводять у перший тиждень щодня, потім щотижня – 2 місяці, в подальшому щомісячно.

Тривалість терапії непрямыми антикоагулянтами – 12 місяців.



Дякую за увагу!