

Міністерство освіти і науки України
Волинський національний університет імені Лесі Українки
Медичний факультет
Кафедра загальної патології та хірургічних хвороб

Надання невідкладної медичної допомоги при гострій серцевій недостатності



Укладач Баран А.В.

АНОТОВАНИЙ КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ ДЛЯ ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ 5 КУРСУ ДРУГОГО (МАГІСТЕРСЬКОГО)
РІВНЯ, ГАЛУЗІ ЗНАНЬ 22 ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я, СПЕЦІАЛЬНОСТІ 222 МЕДИЦИНА, ОСВІТНЬО-
ПРОФЕСІЙНОЇ ПРОГРАМИ МЕДИЦИНА

Луцьк 2025

УДК 615.211(07)

I- 59

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою Волинського національного університету
імені Лесі Українки
Протокол № 4 від 18 грудня 2024 року*

Рецензенти:

Степанюк Ярослав Васильович – професор, кандидат біологічних наук, завідувач кафедри гістології та медичної біології Волинського національного університету імені Лесі Українки;

Надання невідкладної медичної допомоги при гострій серцевій недостатності [Електронне видання] : конспект лекцій / Укладач А. В. Баран ; Волинський національний університет імені Лесі Українки , медичний факультет , кафедра загальної патології та хірургічних хвороб. Луцьк , 2025. 26 с.

Анотований курс лекцій складено згідно силабусу освітнього компонента Екстрена та невідкладна медична допомога відповідно до нового навчального плану та вимог кредитно-модульної системи навчання, закладає основи вивчення студентами невідкладних та критичних станів, при яких застосовують методи знеболювання й інтенсивної терапії. Курс лекцій призначено для студентів галузі знань 22 Охорона здоров'я, спеціальності 222 Медицина, освітньої програми Медицина.

УДК 615.211(07)

© Баран А.В., 2025

© Волинський національний університет імені Лесі Українки, 2025

- **Серцева недостатність – це патологічний стан, при якому серце працює недостатньо потужно для забезпечення нормальної роботи організму.**
- До клітин та органів потрапляє менше кисню та поживних речовин. Такий патологічний процес провокує перевантаження самого серця яке і так працює ослаблено.
- Намагання організму покращити кровопостачання призводить до збільшення кількості серцевих скорочень та поступового ослаблення стінок серцевого м'язу.

Порушення функції серця можуть мати характер переважно систоличної (СН зі зниженою фракцією викиду) або діастолічної дисфункції (СН зі збереженою фракцією викиду), порушень серцевого ритму, змін переднавантаження і післянавантаження.

ГСН також може бути першим проявом СН (ГСН de novo), тобто у пацієнта без наявної раніше дисфункції серця.

Множинна екстракардіальна патологія також може призвести до ГСН внаслідок таких змін :

- а) збільшення постнавантаження при системній або легеневій гіпертензії, масивній тромбоемболії легеневої артерії;
- б) збільшення переднавантаження через збільшення об'єму крові та зниження виділення рідини при патології нирок або ендокринної системи;
- в) підвищення викиду при інфекційних процесах, тиреотоксикозі, анемії, хворобі Педжета. Серцева недостатність може ускладнювати наявну недостатність інших органів і систем.

Причини і фонові стани розвитку ГСН

- Декомпенсація наявної серцевої недостатності (наприклад, при кардіоміопатії).
- Гострий коронарний синдром:
 - інфаркт міокарда/нестабільна стенокардія з вираженою ішемією та ішемічною дисфункцією міокарда;
 - механічні ускладнення гострого інфаркту міокарда;
 - інфаркт правого шлуночка.
- Гіпертензивний криз.

- Гостра аритмія (шлуночкова тахікардія, фібриляція або тріпотіння передсердь, інша суправентрикулярна тахікардія, брадіаритмії різної етіології).
- Клапанна регургітація (ендокардит, розрив сухожильних хорд, посилення регургітації, яка мала місце раніше).
- Важкий аортальний стеноз.
- Важкий гострий міокардит.
- Тампонада серця.
- Розрив аневризми аорти.
- Післяпологова кардіоміопатія.

- Фонові захворювання, що не відносяться до серцево-судинної системи:
 - зменшення прихильності до режиму фармакотерапії;
 - перевантаження об'ємом;
 - інфекційні процеси, особливо пневмонія і септицемія;
 - важкий інсульт головного мозку;
 - післяопераційний стан;
 - дисфункція нирок;
 - бронхіальна астма;
 - залежність від психотропних речовин;
 - залежність від алкоголю;
 - феохромоцитома.

- Синдром високого викиду:
 - септицемія;
 - тиреотоксичний криз;
 - анемія;
 - синдроми шунтування.
- Вплив лікарських засобів та інших хімічних речовин (отруєння бета-блокаторами, серцевими глікозидами тощо).

Прогноз при ГСН залишається несприятливим. Приблизно 45% пацієнтів, госпіталізованих з ГСН, протягом наступного року повторно проходять лікування у стаціонарі хоча б один раз.

Ризик смерті або повторної госпіталізації становить від 30 до 60%.

Явища, які зазвичай призводять до швидкого погіршення СН

- Швидка аритмія чи тяжка брадикардія/порушення провідності серця
- Гострий коронарний синдром
- Механічне ускладнення гострого коронарного синдрому (наприклад, розрив міжшлуночкової перетинки, хордальний розрив мітрального клапану, інфаркт правого шлуночка)
- Гостра легенева емболія
- Гіпертонічний криз
- Тампонада серця
- Розшарування аорти
- Хірургічні і периопераційні ускладнення
- Кардіоміопатія після пологів

Явища, які зазвичай призводять до повільного погіршення СН

- Інфекція (у тому числі інфекційний ендокардит)
- Загострення хронічного обструктивного захворювання легенів /астма
- Анемія
- Дисфункція нирок
- Недотримання дієти / медикаментозної терапії
- Ятрогенні причини (наприклад, застосування нестероїдних протизапальних препаратів чи кортикостероїдів; взаємодія між ліками)
- Аритмії, брадикардія і порушення провідності, які не призводять до раптової тяжкої зміни ЧСС
- Неконтрольована гіпертензія
- Гіпотиреоз чи гіпертиреоз
- Зловживання алкоголем або вживання наркотиків

- Суб'єктивні та об'єктивні симптоми:
- 1) ретроградного застою:
- а) у великому колі кровообігу (правошлуночкова недостатність) — периферичні набряки (тістоподібні набряки навколо кісточок або крижової ділянки; можуть не встигнути розвинутись), розширення яремних вен і пальпаторна болючість в епігастрії (внаслідок збільшення печінки), іноді — транссудат у серозних порожнинах (плевральній, черевній, перикардальній);
- б) у малому колі кровообігу (лівошлуночкова недостатність → набряк легень) — задишка, прискорене дихання і задишка у положенні сидячи, вологі хрипи над легeneвими полями;
- 2) зниженого серцевого викиду (периферичної гіпоперфузії; спостерігаються рідше, вказують на гірший прогноз) — швидка стомлюваність, відчуття слабкості, аменція, сонливість; шкіра бліда, холодна, волога, іноді периферичний ціаноз, ниткоподібний пульс, гіпотензія, олігурія;
- 3) основного захворювання, що спричинило ГСН.

- Відповідно до рекомендацій ESC (2016) рекомендують класифікувати хворих на основі т. зв. гемодинамічного профілю.
- На підставі виявлення або виключення **застою** (застій = мокрий профіль vs без застою = сухий профіль) і **периферичної гіпоперфузії** (периферична гіпоперфузія = холодний профіль vs нормальна периферична перфузія = теплий профіль, передусім на підставі об'єктивного обстеження (інколи доповненого лабораторними дослідженнями), діагностують 4 основні профілі хворих, що дозволяє визначити напрямок подальшої тактики . Гіпоперфузія не є синонімом гіпотензії — у більшості хворих АТ нормальний.

ГСН може перебігати у вигляді:

- 1) **загострення або декомпенсація ХСН** — симптоми застою крові у великому та малому колах кровообігу;
- 2) **набряк легень**;
- 3) **ГСН з високим артеріальним тиском** — суб'єктивні і об'єктивні симптоми СН супроводжуються високим артеріальним тиском і, зазвичай, збереженою систолічною функцією лівого шлуночка, ознаками підвищеного тону симпатичної нервової системи, з тахікардією та вазоспазмом; хворий може бути у стані нормоволемії або тільки незначної гіпергідратації, часто з'являються об'єктивні симптоми набряку легень без симптомів застою у великому колі кровообігу;
- 4) **кардіогенний шок** — гіперперфузія тканин внаслідок ГСН, типовий систолічний АТ <90 мм рт. ст., або зниження середнього АТ на >30 мм рт. ст., анурія або олігурія, часто спостерігаються порушення ритму серця; швидко розвиваються симптоми гіперперфузії органів та набряку легень;
- 5) **ізолювана правошлуночкова ГСН** — синдром малого викиду без набряку легень, підвищення тиску в яремних венах з або без гепатомегалії;
- 6) **ГСН при ГКС.**

Класифікація за Кілліпом (Killip) при ГІМ:

Клас I - Серцевої недостатності немає.

Клас II – Серцева астма : спостерігаються хрипи в легенях, ритм галопу, легенева гіпертензія. Застій у легенях з наявністю вологих хрипів у нижніх відділах легенів (нижче кута лопатки) з одного або двох боків.

Клас III - Набряк легенів з вологими хрипами над усією поверхнею.

Клас IV - Кардіогенний шок.

Гіпотензія - САТ < 90 мм рт. ст., ознаки периферійної вазоконстрикції - олігурія, ціаноз, рясне потовиділення.

Алгоритм діагностики ГСН :

Оцінка скарг і симптомів

- ЕКГ/мозковий натрійуретичний пептид/рентгенологічне дослідження ;
- Оцінка функції серця з використанням ехокардіографії або інших візуалізуючих методик, визначення типу ураження серця ;
- Вибір дослідження (ангіографія, моніторинг параметрів гемодинаміки, катетер у легеневій артерії) .

Електрокардіограма

За ГСН ЕКГ досить рідко буває незміненою. Якщо є підозра на ГКС, реєстрація ЕКГ обов'язкова.

На ЕКГ можна виявити ознаки перевантаження ЛШ або ПШ, передсердь, ознаки перикардиту, порушення серцевого ритму і провідності.

Рентгенографія органів грудної клітки та інші візуалізувальні методики

Використовується для:

- *підтвердження діагнозу;
- *контролю проведеної терапії (ефективності чи рефрактерності до лікування);
- *диференційної діагностики лівошлуночкової недостатності та бронхолегеневої інфекції.

Комп'ютерна томографія ОГК як з використанням контрастної ангіографії, так і без неї необхідна для виявлення легеневої патології та діагностики ТЕЛА.

Лабораторне дослідження

Дослідження газового складу артеріальної крові (за Аструпом) дозволяє оцінити ступінь оксигенації (pO_2), дихальну функцію (pCO_2), кислотно-лужний стан (pH) та його порушення. Таким чином, це дослідження рекомендоване всім пацієнтам з важкою серцевою недостатністю.

Визначення мозкового натрійуретичного пептиду (МНП) у плазмі крові (речовина, що утворюється в шлуночках серця при механічному розтягуванні його стінок і перевантаженні об'ємом) використовується для виключення або підтвердження наявності ХСН у пацієнтів, госпіталізованих у стаціонар зі скаргами на задишку.

Ехокардіографію використовують для :

*моніторингу систолічної і діастолічної функцій лівого і правого шлуночків;

*структури і функції клапанів серця, виявлення можливої патології перикарда;

*вимірювання тиску в системі легеневої артерії;

*механічних ускладнень ГІМ та місця ушкодження.

Фармакотерапія

Опіати, такі як морфін, зменшують тривогу і послаблюють збудження, пов'язане з задишкою, спричиняють венозну та помірну артеріальну дилатацію, зменшують тиск у легеневій артерії, а також ЧСС.

З іншого боку, опіати викликають нудоту та пригнічують активність дихального центру, потенційно збільшуючи необхідність проведення інвазійної вентиляції.

Вазодилататори (нітрати) рекомендовані тим пацієнтам із ГСН, у яких гіпоперфузія асоційована з нормальним артеріальним тиском, ознаками застою в легенях і зниженим діурезом.

Нітрати зменшують застій у легенях (легеневу гіпертензію) без несприятливої зміни ударного об'єму і потреби міокарда в кисні.

У низьких дозах вони викликають дилатацію тільки венозних судин, за умови збільшення дози - також артерій, включаючи коронарні артерії. Нітрати зменшують переднавантаження і постнавантаження без погіршення тканинної перфузії.

Діуретики (салуретики) показанні більшості пацієнтам з задишкою, спричиненою набряком легенів, спостерігалось швидке полегшення симптомів після в/в введення діуретиків в результаті як швидкої венодиляції, так і виведення рідини.

Діуретики підвищують об'єм сечі внаслідок посилення виділення води, натрію та інших іонів. Це приводить до зменшення тиску наповнення правого та лівого шлуночків серця, зниження застою та набряку легенів.

Інотропні засоби

Рекомендовані за наявності периферійної гіперперфузії (артеріальна гіпотензія, погіршення функції нирок) незалежно від наявності застійних явищ у легенях і набряку легенів, рефрактерних до терапії діуретиками і вазодилататорами в оптимальних дозах.

Інотропні засоби викликають синусову тахікардію та можуть спричиняти ішемію міокарда і аритмію.

Добутамін є засобом з позитивною інотропною дією, заснованою переважно на стимуляції бета-1-адренорецепторів і альфа-1-адренорецепторів, що викликає дозозалежну позитивну інотропну та хронотропну дію, рефлекторне підвищення симпатичної нервової активності і судинного опору. У низьких дозах добутамін індукує помірну вазодилатацію артерій, що призводить до збільшення ударного об'єму внаслідок зниження післянавантаження. Тиск у легеневій артерії і тиск заклинювання звичайно знижуються. Посилення діурезу, що спостерігається за інфузії добутаміну пацієнтам із серцевою недостатністю, зумовлене посиленням ниркового кровоплину у відповідь на підвищення серцевого викиду.

Левосимендан

має два основні механізми дії: підвищення чутливості до Ca^{++} контрактильних протеїнів кардіоміоцитів, що зумовлює позитивну інотропну дію, а також активацію м'язових K^+ -каналів, що приводить до периферійної вазодилатації.

Інгібує активність фосфодіестерази.

Рекомендований пацієнтам за СН з малим викидом унаслідок систолічної дисфункції без значної гіпотензії.

Левосимендан використовується у вигляді внутрішньовенної інфузії протягом 6-24 год. Важливою рисою левосимендану є підвищення ударного викиду, зниження тиску наповнення лівого шлуночка, системного судинного опору та опору в легеневих судинах за незначного зниження артеріального тиску) на фоні супутнього використання бета-блокаторів.