

**Ägeda südamepuudulikkuse diagnoosimise ja ravi
Eesti juhend**

Sisukord

1. Sissejuhatus
2. Tõendus põhisis
3. Epidemioloogia ja etioloogia
4. Definitsioon ja kliiniline iseloomustus
 - 4.1. Definitsioon ja klassifikatsioon
 - 4.2. ÄSP kliiniline sündroom
5. Ägeda südamepuudulikkuse patofüsioloogia.
 - 5.1. "Circulus viciosus" ägeda südamepuudulikkuse korral
 - 5.2. Oimetu müokard
 - 5.3. Hiberneeruv müokard
6. Ägeda südamepuudulikkuse diagnoosimine
 - 6.1. Kliiniline hindamine
 - 6.2. Elektrokardiogramm
 - 6.3. Rindkere röntgenülesvõte ja muu pildidiagnostika
 - 6.4. Laboratoorsed analüüsid
 - 6.5. Ehhokardiograafia
 - 6.6. Teised uurimismeetodid
7. Ägeda südamepuudulikkuse ravi organisatsioon
8. Ägeda südamepuudulikkusega haige monitooring
 - 8.1. Mitteinvasiivne monitooring
 - 8.2. Invasiivne monitooring
9. Ägeda südamepuudulikkusega haige monitooring
 - 9.1. Hapniku kasutamise printsiibid ägeda südamepuudulikkuse puhul
 - 9.2. Mitteinvasiivne ventilatsioon
 - 9.3. Endotrahheaalne intubatsioon ja mehaaniline ventilatsioon
10. Ägeda südamepuudulikkuse medikamentoosne ravi
 - 10.1. Morfiin
 - 10.2. Antikoagulandid
 - 10.3. Vasodilataatorid ägeda SP ravis
 - 10.4. AKE-inhibiitorid
 - 10.5. Diureetikumid
 - 10.6. Beeta-adrenoblokaatorid
 - 10.7. Inotroopsed ravimid
11. Äge südamepuudulikkus erinevate kaasuvate haiguste korral
 - 11.1. Südame isheemiatõbi ja äge südamepuudulikkus
 - 11.2. Südameklappide rikked ägeda südamepuudulikkuse põhjusena
 - 11.3. Südamepuudulikkuse ravi klapiproteesi tromboosi korral
 - 11.4. Aordi dissektsiooniga seotud südamepuudulikkus
 - 11.5. Hüpertensioon ja äge südamepuudulikkus
 - 11.6. Äge südamepuudulikkus ja neerupuudulikkus
 - 11.7. Kopsuhaigused ja äge südamepuudulikkus
 - 11.8. Rütmihäired ja äge südamepuudulikkus
 - 11.9. Perioperatiivne südamepuudulikkus
12. Ägeda südamepuudulikkuse kirurgiline ravi
 - 12.1. Ägeda müokardiinfarkti mehhaanilised tüsistused
13. Mehaanilised abivahendid ja südame transplantatsioon
 - 13.1. Näidustused
 - 13.2. Südame transplantatsioon
14. Kokkuvõte

1. Sissejuhatus

Käesoleva ravijuhise eesmärgiks on tutvustada ägeda südamepuudulikkuse (ÄSP) tänapäevaseid diagnostilisi ja raviaspekte ning lühidalt käsitleda ka epidemioloogia, etioloogia ja patogeneesi küsimusi. Ravijuhise koostamise peamiseks alusdokumendiks on 2005 aastal ilmunud Euroopa Kardioloogide Seltsi ägeda südamepuudulikkuse ravijuhis.¹ Trükimahu kokkuhoiu huvides ei ole antud juhises üle korratud viiteid, millele baseerub Euroopa Kardioloogide Seltsi ülalmainitud ravijuhis. Välja on toodud vaid Eesti autorite poolt lisatud viited originaalartiklitele. Tõendus põhiste seisukohtade täpsemaks esitamiseks on täiendavalt refereeritud mitmeid originaalartikleid. Ravijuhis on mõeldud kasutamiseks kõigile arstidele, kes puutuvad kokku ägeda südamepuudulikkusega patsientidega, eelkõige kardioloogidele, sisearstidele, intensiivraviarstidele anestezioloogidele ja erakorralise meditsiini eriala arstidele. Ravijuhis on suunava ja soovitusliku sisuga dokument, mille järgimine kuulub kaasaegse kliinilise praktika heade tavade juurde. Siiski ei välista see alternatiivsete diagnostika- ja ravivõtete kasutamist, kui arst peab seda konkreetses situatsioonis vajalikuks ja see on põhjendatav tõendus põhise meditsiini andmetega.

2. Tõenduspõhisus

Tõenduspõhise meditsiini kontseptsioon on tänapäeval ravidiagnostilises tegevuses üldtunnustatud. Tõenduspõhist meditsiini defineeritakse kui käesoleva parima tõendusmaterjali täpset, selget ja arukat kasutamist raviotsuste tegemisel konkreetsel patsientidel.²

Kaasaegsetes ravijuhistes on traditsiooniks saanud tõenduspõhise meditsiini väidete ja soovitude klassifitseerimine nende efektiivsuse ja tõenduspõhisuse astme alusel. Sama reeglit järgib ka käesolev juhis. Selguse huvides on klassifitseerimise põhimõtted siinjuures üle korratud.

Diagnostika ja ravi soovitusel liigitatakse nende kasulikkuse või tõhususe astme järgi kolme klassi:

I klass – tõendus ja/või üldine kokkulepe, et konkreetne ravi või protseduur on kasulik ja tõhus;

II klass – tõendus ja/või seisukohad ravi või protseduuri kasulikkuse kohta on vastuolulised;

IIa klass – tõendus/arvamus kaldub rohkem ravi või protseduuri kasulikkuse poole;

IIb klass – arvamus ravi või protseduuri kasulikkuse kohta kaldub pigem ebaefektiivsuse poole;

III klass – tõendus või üldine kokkulepe, et ravi või protseduur ei ole kasulik ja võib mõnedel juhtudel osutada kahjulikuks.

Tõenduse usaldusväarsus jaotatakse teostatud kliiniliste uuringute järgi kolmeks tasemeks:

A-tase - andmed põhinevad vähemalt kahel randomiseeritud kliinilisel uuringul

B-tase - andmed põhinevad ühel randomiseeritud uuringul või mitterandomiseeritud uuringutel

C-tase - ekspertide konsensus ja/või väikeste uuringute andmed, retrospektiivsete uuringute või registreeritud andmed

Käesolevas ravijuhises on eeltoodud klassid toodud vastava väite järel kujul (IIa, C), mis tähendab vastavalt soovitusklass IIa ja tõendusklass C.

3. Epidemioloogia ja etioloogia

Elanikkonna keskmise vanuse tõus ja paranev elulemus peale müokardiinfarkti põdemist on peamised põhjused, mille tõttu kroonilise südamepuudulikkusega patsientide arv pidevalt suureneb. Sellest tulenevalt on tõusnud ka ägeda südamepuudulikkuse kõige sagedama kliinilise vormi - decompenseerunud kroonilise südamepuudulikkusega patsientide hospitaliseerimise sagedus. Ägeda südamepuudulikkuse esmaste juhtude sagedus on võrreldes eelnimetatutega tagasihoidlikum.

Ägeda südamepuudulikkuse etioloogiline faktor on 60-70% patsientidest südame isheemitaõbi, seda eriti vanemaealistel patsientidel. Noorematel patsientidel on äge südamepuudulikkus sagedamini põhjustatud dilatatiivsest kardiomüopaatiast, rütmihäiretest, klapiriketest, müokardiidist või kaasasündinud südameriketest. Ägeda südamepuudulikkuse võimalikud põhjused ja teket soodustavad faktorid on toodud tabelis 1.

Tabel 1. Ägeda südamepuudulikkuse põhjused ja teket soodustavad faktorid

-
- 1) Eelneva kroonilise südamepuudulikkuse decompensatsioon
 - 2) Ägedad koronaarsündroomid
 - a) müokardiinfarkt või ebastabiilne stenokardia ulatusliku müokardi haaratusega
 - b) ägeda müokardiinfarkti tüsistusena tekkiv anotoomiline defekt (mehhaaniline tüsistus)
 - c) parema vatsakese infarkt
 - 3) Hüpertensiivne kriis
 - 4) Äge rütmihäire (vatsakeste tahhükardia või fibrillatsioon, kodade virvendus või laperdus, supraventrikulaarne tahhükardia)
 - 5) Südameklappide puudulikkus (endokardiit, kõõluskeeliku ruptuur, eelneva klappipuudulikkuse süvenemine)
 - 6) Aordisuistiku raske stenoos
 - 7) Raske äge müokardiit
 - 8) Südame tamponaad
 - 9) Aordi dissektsioon
 - 10) Sünnitusjärgne kardiomüopaatia
 - 11) Mittekardiaalsed soodustavad faktorid
 - a) puudulik ravisoostumus
 - b) hüpervoleemia
 - c) infektsioonid, eriti pneumoonia või sepsis
 - d) raske ajuinsult
-

-
- e) ulatuslike kirurgiliste operatsioonide järgselt
 - f) neerufunktsiooni halvenemine
 - g) astma
 - h) narkootikumide või alkoholi kasutamine
 - i) feokromatsütoom
- 12) Kõrge minutimahuga sündroomid
- a) sepsis
 - b) türeotoksiline kriis
 - c) aneemia
 - d) šundid südameõõnte või suurte veresoonte vahel
-

Ägeda südamepuudulikkusega patsientide prognoos on halb. Dekompenseerunud südamepuudulikkusega hospitaliseeritud haigetel on leitud 60 päeva suremus 9,6%, suremus ja rehospitalseerimised liittulemus 35,2%. Umbes 45% ägeda südamepuudulikkuse hospitaliseeritud haigetest hospitaliseeritakse korduvalt vähemalt 1 kord järgneva aasta jooksul ja 15% vähemalt kaks korda. Halva prognoosi näitajateks on kopsuarteri tõusnud kinnikiilumisrõhk (PCWP \geq 16 mmHg), vereseerumi madal naatriumisaldus, vasaku vatsakese suurenenud mõõtmed ja langenud maksimaalne hapnikutarbimise võime.

4. Definitsioon ja kliiniline iseloomustus

4.1. Definitsioon ja klassifikatsioon

Äge südamepuudulikkus on defineeritud kui kiire algusega sündroom, mille põhjuseks on ebanormaalne südame funktsioon. Ägeda südamepuudulikkuse tekkele võib eelneeda varasema südamehaiguse esinemine või mitte.

Ägeda südamepuudulikkuse korral võivad esineda mitmed erineva etioloogia ja patogeneesiga kliinilise seisundid:

- I. Äge dekompanseerunud südamepuudulikkus (*de novo* või kroonilise südamepuudulikkus dekompensatsioon), mille korral kliiniline seisund on kuni keskmise raskusega ning ei ole täidetud kardiogeense šoki, kopsuturse või hüpertensiivse kriisi kriteeriumid.
- II. Hüpertensiivne äge südamepuudulikkus, mille tunnuseks on kõrge arteriaalne vererõhk, vasaku vatsakese funktsioon on enamasti säilinud. Oluliseks kliiniliseks tunnuseks on kiire kopsupaisu teke.
- III. Kopsuturse tunnuseks on raske hingamispuudulikkus, paisuräginatate esinemine üle mõlema kopsu, ortopnoe ja SpO₂ ilma lisahapnikuta alla 90% enne ravi alustamist.
- IV. Kardiogeenne šokk on defineeritud kui südame funktsioonihäirest tingitud kudede hüpoperfusioon, mille korral südame eelkoormus ei ole langenud (võimalik hüpovoleemia on korrigeeritud). Kardiogeense šoki definitsioon võib eri allikates olla veidi erinev, kuid enamasti kasutatakse järgnevaid kriteeriume: süstoolne vererõhk alla 90 mmHg (või keskmise vererõhu langus >30 mmHg), vähenenud diurees ($< 0,5$ ml/kg/h), pulsisagedus üle 60 korra minutis (ei esine

hemodünaamiliselt olulist bradükardiat). Organite pais võib esineda või puududa.

- V. Kõrge minutimahuga südamepuudulikkuse tunnuseks on normaalsest kõrgem südame minutimaht, enamasti kaasneb tahhükardia, mille põhjuseks võib olla sepsis, rütmihäired, türeotoksikoos, aneemia või muud ekstrakardiaalsed põhjused. Kliiniliseks tunnuseks on „soe“ perifeeria, võib esineda paispuudulikkus, arteriaalne vererõhk võib olla normaalsest madalam või kõrgem.
- VI. Südame parema poole puudulikkuse tunnuseks on madal minutimaht, hüpotensioon, jugulaarveenide rõhu tõus ja paismaks.

Ägeda südamepuudulikkuse raskusastme hindamiseks ei ole kasutusel ühtset klassifikatsioon (nagu NYHA klassid kroonilise südamepuudulikkuse korral). Sagedamini kasutatakse Killip'i klassifikatsiooni, mis on loodud ägeda müokardiinfarkti korral tekkiva südamepuudulikkuse hindamiseks, seega sobib enam kasutamiseks *de novo* ägeda südamepuudulikkuse korral. Eristatakse nelja raskusastet:

- I. Südamepuudulikkuse kliinilisi tunnuseid ei esine
- II. Paisuräginate esinemine kopsude alumises pooles, galopprütm (kolmas südametoon), kopsude venoosne pais
- III. Raske südamepuudulikkus, mille tunnuseks on väljendunud kopsuturse ja paisuräginate esinemine üle mõlema kopsu
- IV. Kardiogeenne šokk, mille tunnuseks on hüpotensioon, perifeerne vasokonstriksioon ja organite hüperfusioon.

4.2. ÄSP kliiniline sündroom

ÄSP on kliiniline sündroom, millega kaasneb südame minutimahu langus, kudede hüperfusioon, kopsuarteri kinnikiilumisrõhu tõus ja vedelikupeetus kudedes. ÄSP põhjused võivad olla kardiaalsed või ekstrakardiaalsed. ÄSP võib olla pöörduv ja lõppeda ägeda sündroomi lahenemisega, kuid võib kulgeda ka püsiva kahjustuse tekke ja kroonilise südamepuudulikkuse kujunemisega.

4.2.1. Edaspidine (ettepoole, forward) vasaku ja parema südamepoole ÄSP.

Edaspidine ÄSP võib olla kerge kuni keskmise raskusega, avaldudes ainult koormuspuhuse väsimusena, või raske koos vähenenud kudede perfusiooniga rahuolekus, põhjustades väsimuse, unisuse, teadvusehäire, kahvatuse, perifeerse tsüanoosi, külma niiske naha, madala vererõhu, niitja pulsi ja oliguuria teket ning kulmineerudes klassikalise kardiogeense šoki pildiga.

Selle sündroomi põhjuseks võivad olla väga erinevad patoloogiad.

Põhjalik anamnees võib aidata selliste põhjuste selgitamisel nagu

- (1) äge koronaarsündroom (riskifaktorid, tüüpilised kaebused),
- (2) äge müokardiit (hiljutine äge viirusinfektsioon),
- (3) äge klapi düsfunktsioon (klapihaigus või –operatsioon anamneesis, infektsioon viitega infektsioosse endokardiidi võimalusele, rindkere trauma),
- (4) kopsuarteri emboolia (vastav anamnees ja kaebused),
- (5) perikardi tamponaad.

4.2.2. Vasaku südamepoole tagurpidine (tahapoole, backward) puudulikkus.

Vasakpoolse tagurpidise puudulikkuse põhjuseks on vasaku vatsakese düsfunktsioon, mis võib olla kerge kuni keskmise raskusega, väljendudes ainult koormuspuhuse hingeldusena, või raske, mille tunnuseks on kopsuturse, rahuoleku düspnoe, kuiv köha, mõnikord vahutav röga, kahvatus või isegi tsüanoos, külm niiske nahk, normaalne või kõrgeenenud vererõhk. Kopsude auskultatsioonil on tavaliselt kuulda üle kopsuväljade märgi räginaid. Rindkere röntgenülevõttel on näha kopsupais. Selle sündroomi põhjuseks võib olla vasema südamepoole patoloogia, nagu näiteks müokardi düsfunktsioon kroonilistest põhjustest; äge müokardi isheemia või infarkt; aordi- ja mitraalklapi düsfunktsioon; südame rütmihäired; tuumorid.

4.2.3. Parema südamepoole tagurpidine puudulikkus.

Ägeda parema südamepoole tagurpidise puudulikkuse põhjuseks on kopsude või parema südamepoole düsfunktsioon: kroonilise pulmonaalhüpertensiooniga kulgeva kopsuhaiguse ägenemine, äge massiivne kopsuhaigus (ulatuslik pneumoonia või kopsuarteri emboolia), äge parema vatsakese infarkt, trikuspidaalklapi malfunktsioon (traumaatiline, infektsioosne), äge või alaäge perikardi haigus. Tüüpilisteks kliinilisteks sümptomiteks on väsimus, pahklupiirkonna tursed, ebamugavustunne ülakõhus tingituna maksapaisust, hingeldus pleuraefusiooni korral ja kõhu suurenemine astsiidist. Kaugelearenenud sündroomi tunnusteks on anasarka, maksa düsfunktsioon ja oliguuria.

5. Ägeda südamepuudulikkuse patofüsioloogia.

5.1. “Circulus viciosus” ägeda südamepuudulikkuse korral

ÄSP sündroomi korral kujuneb välja “circulus viciosus”, mille aluseks on müokardi kriitiline võimetus tagada südame minutimahtu, mis vastaks perifeerse vereringe vajadustele. Olenemata ÄSP põhjusest see “nõiaring” aktiveeritakse ja adekvaatse ravi puudumisel viib see kroonilise südamepuudulikkuse tekkele või letaalsele lõppele.

5.2. Oimetu müokard

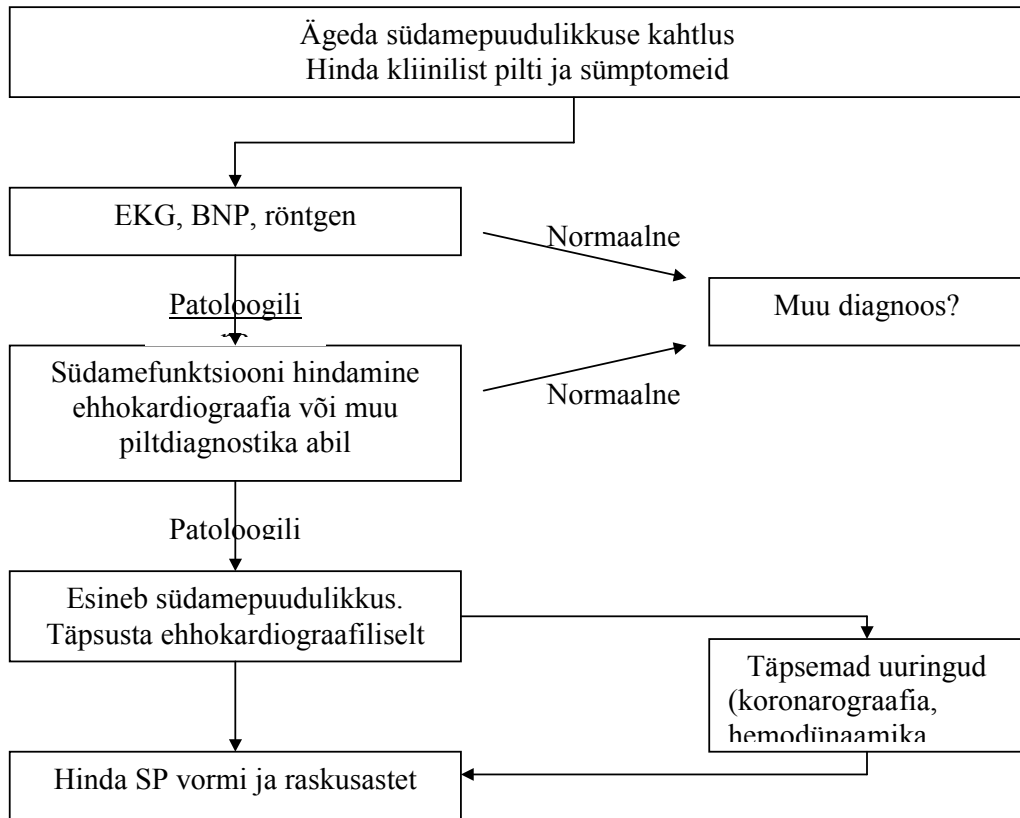
Oimetu müokard on pöörduv müokardi düsfunktsioon, mille põhjuseks on äge kestev isheemia ja mis võib püsida lühiajaliselt (tunde, päevi) isegi juhul, kui normaalne verevool on taastunud.

5.3. Hiberneeruv müokard

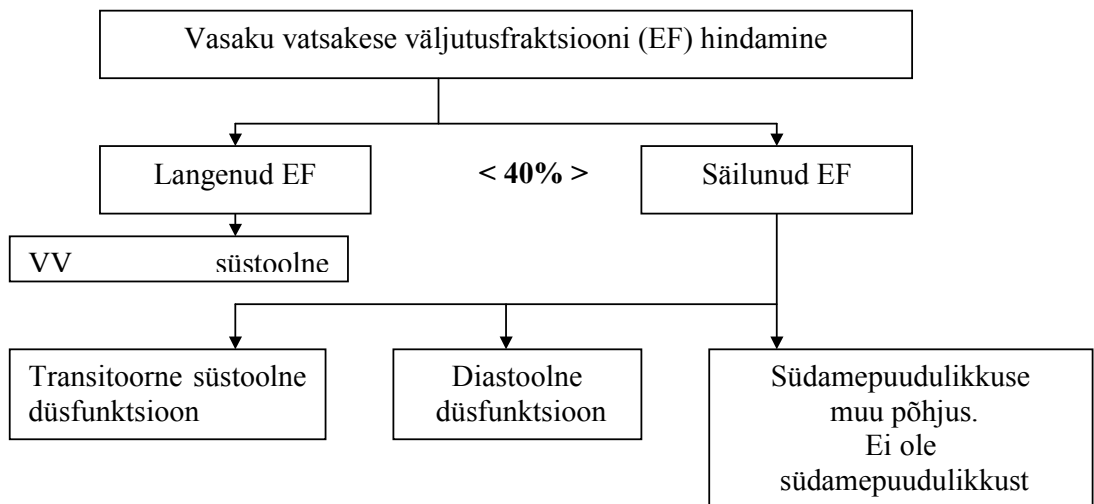
Hiberneeruva müokardi all mõistetakse koronaarverevoolu vähenemisest tingitud müokardi püsivat düsfunktsiooni, kusjuures kardiomüotsüüdid on intaktset ning eluvõimelised. Verevoolu ja oksügenisatsiooni paranemise tulemusel võib hiberneeruva müokardi funktsioon taastuda. Hibernatsiooni võib käsitleda kui kardiomüotsüütide kohastumust puudulikule hapnikuga varustatusele, et vältida isheemiast tingitud kahjustust ja nekroosi teket.

6. Ägeda südamepuudulikkuse diagnoosimine

ÄSP diagnoos baseerub sümptomitel ja kliinilisel leiul, mida toetavad järgmiste kliiniliste uuringute andmed: EKG, rindkere röntgenülevõtte, biomarkerid, ehkardiograafia. Patsientide käsitlemisel tuleb hinnata, kas on tegemist süstoolse ja/või diastoolse düsfunktsiooniga ning kas esineb edaspidine või tagurpidine vasaku või parema südamepoole puudulikkus.



Joonis 1. Ägeda südamepuudulikkuse diagnostiline algoritm



Joonis 2. Vasaku vatsakese funktsiooni hindamine südamepuudulikkuse korral

6.1. Kliiniline hindamine

Tähtis on perifeerse vereringe, venoosse täitumuse ja perifeerse kehatemperatuuri süstemaatiline kliiniline hindamine.

Parema vatsakese täitumist saab dekompanseerunud südamepuudulikkuse korral hinnata tsentraalse venoosse rõhu või välise jugulaarveeni rõhu järgi.

Vasema vatsakese täitumise rõhku saab hinnata kopsude auskultatsiooni alusel: märjad räginald kopsudes viitavad kõrgevenuse täitumise rõhule. Kopsupaisu ja pleuraefusiooni täpsem hindamine toimub rindkere röntgenülevõtte alusel (I, C)

6.2. Elektrokardiogramm

ÄSP korral leitakse elektrokardiogrammil (EKG) tavaliselt muutusi, normaalne EKG on harvaesinev. EKG alusel saab hinnata südamerütmi, samuti võib sellest olla abi ÄSP etioloogia selgitamisel ning südame ülekoormuse hindamisel. EKG on väga oluline ägedate koronaarsündroomide diagnoosimisel. EKG alusel saab samuti diagnoosida parema või vasaku vatsakese või kodade ägedat ülekoormust, perikardiiti, samuti vasaku ja parema vatsakese hüpertroofiat või dilatatsiooni. Rütmiat diagnoosimiseks on vajalik nii 12-lülituseline EKG kui ka pidev EKG monitooring.

6.3. Rindkere röntgenülevõtte ja muu pildiagnostika

Rindkere röntgenülevõtte tuleb teha varakult kõigile ÄSP patsientidele, et hinnata südame suurust ja kuju ning kopsupaisu esinemist. See on vajalik nii diagnoosi kinnitamiseks kui ka ÄSP dünaamika hindamiseks. Aordi dissektsiooni kahtlusel tuleb kasutada kompuutertomograafiat, söögitorukaudset ehk kardioograafiat või MRI-d.

6.4. Laboratoorsed analüüsid

Laboratoorsed analüüsid, mis on vajalikud ÄSP hindamisel, on loetletud tabelis 2.

Tabel 2. Laboratoorsed analüüsid ÄSP korral

Laboratoorne analüüs	Teostamise näidustus
Täisveri koos leukotsütaarse valemiga	Alati
INR	Kui patsient antikoagulantravil või esineb raske SP
CRV	Vajadusel
D-dimeerid	Vajadusel (võib olla valepositiivne, kui CRV kõrge või patsient olnud pikalt haiglaravil)
Uurea, kreatiniin, elektrolüüdid (Na, K)	Alati
Glükoos veres	Alati
CK-MB, troponiin TnI/TnT	Alati
Arteriaalse vere gaasid (Astrup)	Raske SP, diabeet
Transaminaasid	Vajadusel
Uriini analüüs	Vajadusel
Plasma BNP või NT-proBNP	Vajadusel

Plasma B-tüüpi naatriureetiline peptiid (BNP) vabaneb südame vatsakestest vastusena nende seinte venitusele ja mahu ülekoormusele. BNP kasutamist on uuritud SP diagnoosi väljalülitamiseks või kinnitamiseks patsientidel, kelle erakorralise hospitaliseerimise põhjuseks oli düspnoe. SP väljalülitamiseks sobivad NT-proBNP väärtused alla 300 pg/mL ja BNP väärtused alla 100 pg/mL. Kõrge BNP väärtuse korral on vajalikud täiendavad diagnostilised uuringud. Kui ÄSP diagnoos on kinnitunud, siis on kõrged BNP (või NT-proBNP) väärtused seotud halvema prognoosiga.

6.5. Ehhokardiograafia

Ehhokardiograafia on olulise tähtsusega uurimismeetod ÄSP põhjuseks olevate funktsionaalsete ja struktuuriliste muutuste hindamiseks, samuti ka ägedate koronaarsündroomide diagnoosimisel (I, C).

Ehhokardiograafiat peaks kasutama vasaku ja parema vatsakese regionaalse ja globaalse funktsiooni, klappide struktuuri ja funktsiooni, võimaliku perikardi patoloogia ning ägeda müokardiinfarkti mehaaniliste komplikatsioonide diagnoosimisel ja monitoorimisel, aga mõnikord ka südameõõsi täitvate moodustiste diagnoosimisel. Südame minutimahtu saab arvutada vasaku vatsakese väljavoolutrakti ja kopsuarteri voolukõverate aja-kiiruse integraali alusel. Doppler-ehhokardiograafia võimaldab arvutada kopsuarteri rõhku trikuspidaalregurgitatsiooni kõvera alusel ja seda saab kasutada ka vasaku vatsakese eelkoormuse monitoorimisel.

6.6. Teised uurimismeetodid

Ebastabiilse stenokardia või müokardiinfarkti korral on tähtis koronaarangiograafia teostamine, seejuures võimaldab koronaarangiograafial baseeruv revaskulariseeriv ravi parandada haigete prognoosi. (I, B)

Koronaarangiograafia on sageli näidustatud ka ebaselge kestva SP korral.

7. Ägeda südamepuudulikkuse ravi organisatsioon

Ägeda südamepuudulikkusega patsiendid moodustavad heterogeense haigete grupi, kelle puhul kliiniline raskusaste ja haigestumise etioloogilised faktorid võivad olla väga erinevad. Seetõttu on keeruline tuua välja ühist käitumisjuhust, mille alusel kiirabi või esmatasandi arstid saaksid langetada otsuseid edasise ravi kohta.

Kõik ägeda südamepuudulikkusega haiged on kõrge riskiga, nende prognoos on tõsine ja seisund võib kiiresti halveneda. Sellest tulenevalt on vajalik nimetatud patsientide hospitaliseerimine võimalikult kõrgema etapi haiglasse, soovitatavalt spetsialiseerunud kardioloogilise intensiivravipalati ja ööpäevase kardioloogi valvega haiglasse. Kõrgendatud tähelepanu vajavad kardiogeense šoki, kardiogeense kopsuturse, ägeda hüpertensiivse südamepuudulikkuse ja müokardiinfarktiga kaasneva südamepuudulikkusega patsiendid.

Euroopa Kardioloogide Seltsi kardioloogilise intensiivravi juhises³ on välja toodud patsientide grupid, kes vajavad kindlasti hospitaliseerimist spetsialiseeritud kardioloogilise intensiivravi palatisse:

- Erakorralise koronarograafia vajadus
 - ST-elevatsiooniga müokardiinfarkt esimese 24 h jooksul
 - ST-elevatsiooniga müokardiinfarkt üle 24 h vana, kui kaasneb kõrge risk (rütmihäired, südamepuudulikkus)

- Ilma ST-elevatsioonita müokardiinfarkt, millega kaasneb südamepuudulikkus
- Ebastabiilne stenokardia, millega kaasneb kõrge risk (südamepuudulikkus, troponiini tõus, ST-segmeni nihe)
- Kardiogeenne šokk
- Eluohtlike rütmihäirete esinemine
- Äge kopsuturse, mis ei ole lahenenud esmase raviga
- Ravi eeldab invasiivset hemodünaamika monitooringut
- Massiivne kopsuarteri trombemboolia

Kardioloogilise intensiivravi osakonnas peavad olema tingimused invasiivse ja mitteinvasiivse hemodünaamika monitooringu teostamiseks, vahendid infusioonravi, ajutise kardiotstimulatsiooni ja juhitava hingamise läbiviimiseks, nõutav on defibrillaatori ja intra-aortaalse kontrapulsaatori olemasolu. Osakonnas töötab spetsiaalse väljaõppega kardioloog.

8. Ägeda südamepuudulikkusega haige monitooring

Intensiivravi osakonda jõudes algab ägeda südamepuudulikkusega haige monitooring kohe, samaaegselt etioloogiat selgitavate diagnostiliste meetmetega ning sümptomaatiliste ja võimalusel ka põhjuslike ravivõtete.

8.1. Mitteinvasiivne monitooring

Ägeda südamepuudulikkusega haigel on vajalik järgnevate näitajate rutiinne mõõtmine:

- arteriaalne vererõhk
- südame löögisagedus, südamerütm
- hingamissagedus, arteriaalse vere hemoglobiini saturatsioon hapnikuga (SpO₂)
- kehatemperatuur
- laboratoorsetest testid: elektrolüüdid, veresuhkur, kreatiniin, põletikunäitajad, hemoglobiin, troponiin, CK-MB jt
- EKG
- diurees

Arteriaalse vererõhu monitooring on ägeda südamepuudulikkusega haige ravis kriitilise tähtsusega. Ravi alustamisel on vajalik arteriaalse vererõhu sage regulaarne mõõtmine (nt. iga 5 minuti tagant) nii kaua, kui ravimite (vasodilataatorid, diureetikumid, inotroopsed ravimid) doosid ja vererõhu väärtused muutuvad stabiilseks.

8.2. Invasiivne monitooring

8.2.1. Arteri kaniül

Perifeerse arteri kanüleerimise näidustusteks ebastabiilse hemodünaamikaga haigel on otsese arteriaalse vererõhu monitoorimise ning korduvate arteriaalse vere analüüside võtmise vajadus (IIb, C). Otsene arteriaalse vererõhu monitoorimine on kindlasti vajalik kardiogeense šoki, vasopressorse ravi või intraaortaalse kontrapulsatsiooni kasutamise korral.

8.2.2. Tsentraalveeni kateeter

Tsentraalveeni kateeteri eesmärgiks on infusioonravi ja ravimite manustamine ning tsentraalse venoosse rõhu ning venoosse vere hapnikusaturatsiooni (SvO₂) määramine. Venoosse hapnikusaturatsiooni järgi ülemises õõnesveenis või paremas kojas saab hinnata hapniku transporti organismis (Iib, C).

8.2.3. Kopsuarteri kateeter (Swan-Ganz'i kateeter)

Kopsuarteri kateetri abil saab monitoorida ülemise õõnesveeni, parema koja, parema vatsakese ja kopsuarteri rõhkusid. Kopsuarteri kateeter võimaldab lisaks mõõta südame minutimahtu, kopsuarteri kinnikiilumisrõhku, segavenoosse vere hapnikusaturatsiooni, süsteemset ja pulmonaalset vaskulaarset resistentsust ning parema vatsakese lõppdiastoolset mahtu ja väljutusfraktsiooni.⁴

Kopsuarteri kinnikiilumisrõhu mõõtmist kasutatakse vasaku vatsakese eelkoormuse hindamiseks.

Segavenoosse vere saturatsiooni (SvO₂) mõõtmine kopsuarteris aitab hinnata hapnikutarbimise tasakaalu. Ägeda südamepuudulikkusega haigel peaks SvO₂ olema üle 65%. Pidev SvO₂ mõõtmine kajastab reaalses toimuvaid vereringe muutuseid.

Tabel 3. Üldised ravivõtted ägeda südamepuudulikkusega haigel sõltuvalt hemodünaamika invasiivsest monitooringust

Südameindeks	langenud (<2,2 l/min/m ²)	langenud (<2,2 l/min/m ²)	langenud (<2,2 l/min/m ²)	langenud (<2,2 l/min/m ²)	normaalne
Kopsuarteri kinnikiilumisrõhk	madal (<14 mmHg)	kõrge või normaalne	kõrge (>18-20 mmHg)	kõrge (>18-20 mmHg)	kõrge (>18-20 mmHg)
Süstoolne arteriaalne rõhk (mmHg)		> 85	< 85	>85	
Üldised ravivõtted	vedeliku-infusioon	vasodilataator (nitroprussiid, nitroglütseriin) võib olla vajalik vedeliku infusioon	kaalu inotroopsete ravimite kasutamist (dobutamiin, dopamiin) ja i/v diureetikume	vasodilataatorid (nitroprussiid, nitroglütseriin) ja i/v diureetikumid, kaalu inotroopsete ravimite (dobutamiin, levosimendan, fosfodiesteraasi inhibiitorite) kasutamist	i/v diureetikumid kui süstoolne arteriaalne rõhk on madal, vasokonstriktorsed inotroopsed ravimid

9. Hapnikravi ja hingamisfunktsiooni toetus

9.1. Hapniku kasutamise printsiibid ägeda südamepuudulikkuse puhul

Arteriaalse vere hapnikusaturatsiooni (SpO₂) säilitamine normaalses vahemikus (95-98%) on vajalik maksimaalse kudede oksügenisatsiooni saavutamiseks ning organite funktsioonihäire vältimiseks.

Hüpokseemilisele haigele on kindlasti näidustatud sissehingatava õhu hapnikufraktsiooni (FiO₂) suurendamine. Ilma hüpokseemia tunnusteta haigele kõrgemas kontsentratsioonis hapniku manustamine on aga vaieldav ja võib põhjustada kasu asemel kahju. Uuringud on näidanud, et hüperoksia võib olla seotud vähenenud

koronaarverevoolu ning südame minutimahuga; tõusnud arteriaalse rõhu ja süsteemse vaskulaarse resistentsuse ning kõrgema suremusega.⁵

9.2. Ventilatsiooni toetus ilma endotrahheaalse intubatsioonita ehk mitteinvasiivne ventilatsioon

9.2.1. Mitteinvasiivse ventilatsiooni läbiviimise meetodid

Mitteinvasiivse ventilatsiooni läbiviimiseks ÄSP korral on kasutusel kaks peamist meetodit: CPAP (*continuous positive airway pressure*) ja NIPPV (*noninvasive positive pressure ventilation*). Levinud arusaama kohaselt peaks üks neist meetoditest olema kasutatud enne patsiendi intubeerimist ja mehhaanilise ventilatsiooni alustamist. Mitteinvasiivse ventilatsiooni abil on võimalik oluliselt vähendada endotrahheaalse intubatsiooni vajadust.

CPAP-maski eesmärgiks on püsiva positiivse rõhu tekitamine hingamisteedes, mille tulemusena paraneb funktsionaalne residuaalkapatsiteet ja oksügenisatsioon ning väheneb hingamiseks kulutatav energia. NIPPV on keerukam ventilatsiooni meetodika, mille korral lisaks hermeetilisele maskile kasutatakse ventilaatorit inspiiriumi ja ekspiiriumi kontrolliks ning abistamiseks.⁶

9.2.2. Mitteinvasiivse ventilatsiooni kliiniline efektiivsus

Randomiseeritud kontrollitud uuringud on näidanud, et kardiogeense kopsutursega haigetel parandab CPAP oksügenisatsiooni, vähendab ägeda südamepuudulikkuse sümptomeid, hingamistööd ning endotrahheaalse intubatsiooni vajadust. CPAP kasutamiseга vähenes endotrahheaalse intubatsiooni vajadus 26%.

NIPPV kasutamine langetab samuti endotrahheaalse intubatsiooni vajadust, kuid ei ole tõestatud suremuse langust ega pikaajalist positiivset efekti.

9.3. Endotrahheaalne intubatsioon ja mehaaniline ventilatsioon ägeda südamepuudulikkuse puhul

Endotrahheaalne intubatsioon ja invasiivne mehaaniline ventilatsioon ei ole näidustatud pöörduva hüpokseemia puhul, mis on lahendatav mitteinvasiivse ventilatsiooniga (CPAP või NIPPV). Ägeda südamepuudulikkuse puhul on vajalik haige intubeerimine ja viimine mehaanilisele ventilatsioonile:

- (1) hingamislihaste väsimuse tekkel, mis avaldub hingamissageduse languse, hüpoksia, hüperkapnia ja teadvusehäirena,
- (2) kui äge hingamispuudulikkus ei reageeri vasodilataatoritele, hapnikravile ning mitteinvasiivsele ventilatsioonile,
- (3) ägeda koronaarsündroomi tagajärjel tekkinud kopsuturseга haigel, kes vajab kohest koronaarinterventsiooni,
- (4) teadvuseta patsiendi korral, näiteks peale elustamist,
- (5) maosisu aspiratsiooni vältimiseks,
- (6) kopsude gaasivahetuse parandamiseks.⁷

10. Ägeda südamepuudulikkuse medikamentoosne ravi

10.1. Morfiin

Morfiin on näidustatud raske SP-ga hospitaliseeritud patsientidel varajases staadiumis, eriti rahutu ja hingeldava patsiendi korral.(IIb, B)

Morfiin põhjustab venodilatatsiooni ja on nõrgatoimeline arteriaalne vasodilataator, samuti langetab ta südame löögisagedust. Enamikes uurimustes on morfiini manustatud intravenoosselt boolusena 3 mg kohe peale veenikanüüli paigaldamist. Vajadusel manustatakse morfiini korduvalt.

10.2. Antikoagulandid

Antikoagulatsioon on vajalik ägeda koronaarsündroomiga patsiendil, sõltumata sellest, kas kaasvalt esineb südamepuudulikkus või mitte. Samuti on antikoagulatsioon näidustatud kodade virvendusarütmia esinemisel.

10.3. Vasodilataatorid ägeda SP ravis

Vasodilataatorid on näidustatud enamikel ägeda SP-patsientidest esmavaliku ravimitena, kui hüperperfusiooniga kaasneb adekvaatne vererõhk ja paispuudulikkuse nähud koos vähese diureesiga. Vasodilataatorite kasutamise eesmärk on perifeerse tsirkulatsiooni avamine ja eelkoormuse vähendamine (Tabel 4).

10.3.1. Nitraadid

Nitraadid vähendavad kopsupaisu ilma südame minutimahtu vähendamata ja parandavad südame hapnikutarbimist vasaku vatsakese ägeda puudulikkusega patsientidel. Väikestes doosides põhjustavad nitraadid venodilatatsiooni, kuid doosi järk-järgulise suurendamisega laiendavad nad ka artereid, s.h. südame pärgartereid.

On leitud, et nitraadi kasutamine suurimas hemodünaamiliselt talutavas doosis koos furosemiidiga väikeses doosis on tõhusam kui diureetikum üksinda suures doosis. (I, B)

Nitraatide puudus on tolerantsuse kiire tekkimine, eriti kui kasutatakse intravenoosselt suuri doose. Suurte dooside korral võib nitraatide efektiivsus püsida kõigest 16-24 tundi. Nitraatide intravenoosne manustamine ja doseerimine tuleb läbi viia ettevaatlikult ja vererõhu hoolika monitoorimisega. Nitraatide annust tuleb vähendada, kui süstoolne arteriaalne vererõhk alaneb kuni 90-100 mmHg-ni. Kui vererõhk langeb veelgi, tuleb nitraatide manustamine lõpetada. Praktikas tuleb lähtuda eesmärgist langetada keskmist vererõhku 10 mmHg.

10.3.2. Nitroprussiidnaatrium

Nitroprussiidnaatriumi soovitatakse raske SP-patsientidele ning ülekaalukalt järelkoormuse suurenemisest tingitud SP korral, näiteks hüpertensiivne SP või mitraalpuudulikkusega haige. (I, C)

Nitroprussiidnaatriumi tuleb tiitrida ettevaatlikult ja soovitatav on invasiivne vererõhu monitooring ja hoolikas haige jälgimine. Pikemaajalise raviga võib kaasneda toksiline toime nitroprussiidnaatriumi metaboliitide, tiotsüaniidi ja tsüaniidi toimel, mida tuleb vältida, eriti raske neeru- või maksapuudulikkusega haigetel. Kui ÄSP on põhjustatud ägedast koronaarsündroomist, tuleb ravis eelistada nitraate, sest nitroprussiidnaatrium võib põhjustada nn. vargussündroomi tekkimist südame pärgarterites.

10.3.3. Nesiritiid

Ägeda SP raviks on hiljuti arendatud uus vasodilataator – nesiritiid. Nesiritiid on inimese B-tüüpi natriureetilise peptiidi (BNP) rekombinantne vorm ja on identne endogeensele hormoonile, mida sünteesitakse südamevatsakestes vastusena suurenenud seinapingele, hüpertroofiale ja vedeliku ülekoormusele. Nesiritiid on venoosne ja arteriaalne vasodilataator, samuti dilateerib ta pärgartereid. Selle

tulemusena vähendab nesiritiid südame eel- ja järelkoormust ning suurendab südame minutimahtu ilma otseselt inotropset toimet avaldamata.

Tabel 4. Vasodilataatorite kasutamine ÄSP korral

Ravim	Näidustus	Doseerimine	Kõrvaltoimed	Märkused
Glütserüül trinitraat, 5-mononitraat	ÄSP, adekvaatse vererõhu korral	Algdoos 20 µg/min, doosi tõsta kuni 200 µg/min	Hüpotensioon, peavalu	Tolerantsi teke
Isosorbiid dinitraat	ÄSP, adekvaatse vererõhu korral	Algdoos 1 mg/h, doosi tõsta kuni 10 mg/h	Hüpotensioon, peavalu	Tolerantsi teke
Nitroprussiid	Hüpertensiivne kriis, kardiogeenne šokk (kombineerituna inotropidega)	0,3-5 µg/kg/min	Hüpotensioon, isotsüanaadi toksilisus	Ravim on valgustundlik
Nesiritiid	Äge dekompenseerunud SP	Boorus 2 µg/kg + infusioon 0,015-0,03 µg/kg/min	Hüpotensioon	

10.3.4. Kaltsiumikanalite blokaatorid.

Ca-kanali blokaatoreid ei soovitata üldjuhul ägeda südamepuudulikkuse raviks kasutada.

10.4. AKE-inhibiitorid

10.4.1. Näidustused

AKE-inhibiitorid ei ole näidustatud ägeda SP-haigetel varaseks stabiliseerimiseks. (IIb, C)

Sellele vaatamata võib AKE-inhibiitoreid kasutada ägeda SP ja ägeda müokardiinfarkti varajases ravis. Jätkuvalt vaieldakse selle üle, kuidas selekteerida patsiente ja millal alustada ravi AKE-inhibiitoritega.

10.4.2. Toimemehhanismid ja efektiivsus

AKE-inhibiitorite hemodünaamiline toime tekib angiotensiin II vähenenud formeerumise ja bradükiniini kõrge taseme tulemusena ja selleks on veresoonte üldise perifeerse resistentsuse vähenemine, muutused vasaku vatsakese remodellatsioonis ja natriureesi suurenemine.

10.4.3. Praktiline kasutamine

Esialgne AKE-inhibiitori doos peab olema väike ja seda tuleb järgukaupa suurendada peale varajast stabiliseerimist 48 tunni jooksul. Samal ajal on vajalik vererõhu ja neerufunktsiooni monitoorimine. (I, A)

AKE-inhibiitoreid tuleks ettevaatusega kasutada tunduvalt vähenenud südame minutimahuga patsientidel, sest nendel on oht glomerulaarfiltratsiooni oluliseks häirimiseks. Kõrvaltoimete tekkimise oht on suurem bilateraalse neeruarteri stenoosiga haigetel ja mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite kasutatatel.

10.5. Diureetikumid

10.5.1. Näidustused

Diureetikumide kasutamine on näidustatud nendel dekompenpeerunud ägeda SP-patsientidel, kellel esinevad vedelikupeetuse tunnused.(I, B)

10.5.2. Toimemehhanismid ja toimed

Diureetikumid suurendavad vee, naatriumkloriidi ja teiste ionide ekskretsiooni, mis viib plasma ja ekstratsellulaarse vedeliku mahu vähenemisele, kogu keha vee ja naatriumi sisalduse vähenemisele, vasaku ja parema vatsakese täitumisrõhkude vähenemisele ning perifeersete tursete ja kopsupaisu vähenemisele. Ägeda koronaarsündroomiga patsientidel tuleb diureetikume kasutada väikestes doosides ja ravis eelistada vasodilataatoreid.

10.5.3. Praktiline kasutamine

Ägeda SP ravis on esmaavaliku diureetikumideks lingudiureetikumid (furosemiid, torasemiid), mille intravenoosse manustamisega saadakse jõuline diureetiline toime. Nii furosemiidi kui torasemiidi puhul on küllastusannuse kasutamine koos järgneva infusiooniga efektiivsem kui piirdumine boolusdoosiga. Tiasiide ja spironolaktooni võib kasutada väikestes doosides koos lingudiureetikumidega - kombineeritud ravi on tõhusam ja kõrvaltoimevabam kui monoterapia suurtes doosides.

Table 5. Diureetikumide praktilise kasutamise soovitus

1. Alustada ravi individualiseeritud doosis, sõltuvalt kliinilistest sümptomitest (vt. Tabel 6).
2. Tiitrida ravimi doosi vastavalt kliinilisele vastusele.
3. Vähendada ravimi doosi, kui vedelikupeetus on kontrolli alla saadud.
4. Monitoorida seerumi K^+ , Na^+ ja neerufunktsiooni näitajaid väikeste ajaintervallidega (1-2 päeva järel), vastavalt ravivastusele.
5. Asendada K^+ ja Mg^{++} kadu.
6. Resistentsuse esinemisel diureetikumidele vt. Tabel 7.

Tabel 6. Diureetikumide doseerimine ja manustamine

Vedelikupeetuse raskusaste	Diureetikum	Doos (mg)	Soovitused
Mõõdukas	Furosemiid või	20-40	-p/o või i/v, sõltuvalt sümptomitest;
	Torasemiid	10-20	-Doosi tiitrida sümptomitest lähtuvalt; -Monitoorida seerumi K^+ , Na^+ , kreatiniini ja vererõhu väärtuseid
Raske	Furosemiid või	40-100	-i/v
	Furosemiidi infusioon	5-40 mg/tunnis	-Infusiooni eelistada väga suurte boolusdooside manustamisele
	Torasemiid	20-100	-p/o või i/v

Refraktaarne lingudiureetikumidele	Lisada hüdrokloortiasiid või	25-50 x 2/päevas	Eelistada kombineeritud lingudiureetikumi väga suure doosi kasutamisele
	Spironolaktoon	25-50 x 1/päevas	Parim valik kombineeritud ravivõttes nendel, kellel ei ole neerupuudulikkust ja kelle seerumi K ⁺ on madal
Alkaloosi esinemisel; Refraktaarsus ligu- ja tiasiid- diureetikumidele	Lisada dopamiin renaalseks vasodilatatsiooniks või dobutamiin		i/v Kaaluda ultrafiltratsiooni või hemodilaüüsi, kui kaasneb neerupuudulikkus

10.5.4. Resistentsus diureetikumidele

Resistentsus diureetikumidele esineb, kui ravivastus nendele on vähenenud või kadunud enne terapeutilise eesmärgi saavutamist. Resistentsuse teke on seotud halvema prognoosiga. See esineb sagedamini raske kroonilise SP-haigetel pikaajalise diureetilise raviga, kuid võib tekkida ka diureetikumide intravenoosse manustamisega kujunenud ägeda vedelikukao järgselt. Resistentsuse teket diureetikumidele soodustavad mitmed faktorid (vt. Tabel 7). On välja pakutud mitmeid ravivõtteid, kuidas saada üle resistentsusest diureetikumidele, meetodid võivad indiviiditi oluliselt erineda (Tabel 8).

Tabel 7. Resistentsuse põhjused diureetikumide kasutamisel

- Intravaskulaarne vedelikumahu kadu
- Neurohormonaalne aktivatsioon
- Tagasilöögina Na⁺ haaramine peale vedelikumahu kadu
- Distaalse nefroni hüpertroofia
- Vähenenud tubulaarne sekretsioon (neerupuudulikkus, NSAID-ide kasutamine)
- Vähenenud neeruperfusioon (tingitud südame madalast minutimahust)
- Suukaudselt manustatud diureetikumide imendumishäired
- Halb ravisoostumus, dieedi mittejärgimine (kõrge soolasisaldus toidus)

Tabel 8. Ravivõtted resistentsuse esinemisel diureetikumidele

- Piirata Na⁺ ja vee tarbimist ja jälgida elektrolüüte
- Hüповoleemia korral taastada vedelikumaht
- Suurendada diureetikumi doosi ja/või manustamise sagedust

-
- Kasutada i/v diureetikume boolusena (efektiivsemad kui p/o) või i/v infusioonina (efektiivsem kui i/v boolus)
 - Kombineerida diureetikume omavahel:
 1. Furosemiid + hüdrokloortiasiid
 2. Furosemiid + spironolaktoon
 3. Metolasoon + furosemiid(viimane kombinatsioon on tõhus ka neerupuudulikkuse puhul)
 - Kombineerida diureetikume dopamiini või dobutamiiniga
 - Vähendada AKE-inhibiitorite doosi või kasutada väga väikeseid annuseid
 - Kasutada ultrafiltratsiooni või dialüüsi, kui ülaltoodud võtted on kasutatud
-

10.6. Beeta-adrenoblokaatorid

10.6.1. Näidustused ja kasutamissoovitused

Puuduvad uurimused, milles beeta-adrenoblokaatoreid oleks kasutatud ÄSP-ga patsientide seisundi akuutseks parandamiseks. Vastupidi - ägedat SP-d loetakse vastunäidustuseks beeta-adrenoblokaatorite kasutamisele. Müokardiinfarktiga haigetel, kellel puuduvad SP kliinilised tunnused ja kellel ei esine hüpotensiooni, on beeta-adrenoblokaatorid tõhusad, vähendades infarktikolde suurust, eluohtlike rütmihäirete sagedust ja valu.

10.6.2. Praktiline kasutamine

Ettevaatusega tuleb beeta-adrenoblokaatoreid kasutada väljendunud kliinilise pildiga ägeda SP-patsientidel ja nendel, kellel esinevad paisuräginad laiemalt kui kopsude alaväljades. Intravenooset metoprolooli võib kasutada kestva isheemia ja tahhükardiaga haigetel. (IIb, C)

Kroonilise SP-patsientidel tuleb ravi beeta-adrenoblokaatoritega alustada peale kliinilist stabiliseerumist (keskmiselt 4 päeva pärast). (I, A)

Reeglina peab ravi beeta-adrenoblokaatoritega jätkama haigetel, kes on hospitaliseeritud SP tunnuste süvenemisega, v.a. inotroopset ravi vajavatel juhtudel.

10.7. Inotroopsed ravimid

10.7.1. Näidustused

Inotroopne ravi on näidustatud, kui esineb perifeerne hüpoperfusioon (hüpotensioon, langenud neerufunktsioon) ja võib kaasneda kopsupais või kopsuturse, mis on refraktaarne diureetikumide ja vasodilataatorite optimaalsete dooside manustamisele. (IIa, C)

Joonis 3. Inotroopsete ravimite kasutamine ÄSP korral

Inotroopseid ravimeid tuleb kasutada ettevaatusega, sest nende manustamine suurendab hapnikutarbimist ja intratsellulaarse kaltsiumi kontsentratsiooni, mis võib olla potentsiaalselt ohtlik.

Riski ja kasu suhe on inotroopsetel ravimitel erinev. Ravimid, mis üle β_1 -adrenoretseptorite stimulatsiooni suurendavad kardiomüotsüüdi tsütoplasmas Ca^{++} kontsentratsiooni, on seotud suurema riskiga.

10.7.2. Dopamiin

Väikeses doosis (<2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ i/v) toimib dopamiin ainult perifeersetele dopamiinergilistele retseptoritele ning vähendab perifeerset resistentsust.

Vasodilatatsioon tekib esmajoones neeru-, soolestiku, koronaar- ja ajuveresoonkonnas. Sellises doosis võib dopamiini toimel paraneda neeru verevarustus, glomerulaarfiltratsioon, diurees ja naatriumi ekskretsioon, millega koos suureneb vastus diureetikumi kasutamisele neeru hüperfusiooni ja neerupuudulikkusega patsientidel.

Suuremas doosis ($>2 \mu\text{g/kg/min i/v}$) stimuleerib dopamiin β -adrenergilisi retseptoreid otseselt ja kaudselt, mille tulemusena suureneb müokardi kontraktiilsus ja südame väljutusmaht.

Doosis $>5 \mu\text{g/kg/min}$ toimib dopamiin α -adrenergilistele retseptoritele, suureneb perifeersete veresoonte vastupanu. Kuigi tekkinud toime on potentsiaalselt kasulik hüpotsiooniga patsientidel, võib see SP-haigetel olla ka kahjulik, sest suurendab vasaku vatsakese järelkoormust, rõhku kopsuarteris ja resistentsust pulmonaalringes.

10.7.3. Dobutamiin

Dobutamiin on positiivne inotroopne ravim, mis toimib peamiselt üle β_1 - ja β_2 -adrenergiliste retseptorite stimulatsiooni suhtes 3:1. Tema kliinilise toime aluseks on otsene doossõltuv positiivne inotroopne ja kronotroopne toime ning sekundaarne adaptatsioon südame suurenenud väljutusmahule. Viimase mehhanismiga väheneb SP-haigetel sümpaatiline toonus ja sellest tingitult väheneb veresoonte resistentsus. Südame löögisagedus suureneb dobutamiiniga doossõltuvalt, kuid väiksemas ulatuses kui teiste katehoolamiinidega. Siiski võib näiteks kodade virvendusarütmiaga haigetel südame löögisagedus soovimatult suurened atriuventrikulaarse ülejuhte kiirenemise tõttu.

10.7.4. Praktilised soovitused (vt. Tabel 9)

Ägeda SP-patsientidel, kellel esineb hüpotsioon võib dopamiini kasutada kui inotroopset ravimit ($>2 \mu\text{g/kg/min i/v}$). Dekompenseerunud SP korral, kui kaasneb hüpotsioon ja vähenenud diurees, võib kasutada dopamiini infusiooni väikeses doosis (kuni $2-3 \mu\text{g/kg/min i/v}$), eesmärgiga suurendada neerude verevarustust ja diureesi. Kui sellise raviga diurees ei parane, tuleb antud ravi lõpetada. (IIB, C)

Dobutamiini kasutatakse eesmärgiga suurendada südame väljutusmahtu. Tavaliselt alustatakse ravi infusioonina doosis $2-3 \mu\text{g/kg/min}$ ilma küllastusdoosita. Infusiooniga manustatava ravimi kogust muudetakse vastavalt sümptomitele, diureesile ja hemodünaamilise monitooringu andmetele. Dobutamiini hemodünaamiline toime on proportsionaalne tema doosiga, mida võib suurendada kuni $20 \mu\text{g/kg/min}$. Ravimi eliminatsioon on peale infusiooni lõpetamist kiire, mis muudab ravi dobutamiiniga hästi juhitavaks.

Haigetel, kes saavad raviks beeta-adrenoblokaatorit metoprolooli, peab dobutamiini doosi positiivse inotroopse toime saavutamiseks suurendama kuni $15-20 \mu\text{g/kg/min}$.

Dobutamiini kestvama infusiooniga ($>24-48$ tundi) tuleb arvestada tolerantsuse arenemisega ja hemodünaamilise toime osalise vähenemisega. Dobutamiinist võõrutamine võib olla keeruline, sest võivad taastekkida hüpotsioon, neerupuudulikkus ja paispuudulikkuse sümptomid.

Dobutamiini infusiooniga võivad sageda nii ventrikulaarsed kui supraventrikulaarsed arütmiaid. Proarütmogeenne toime on doossõltuv ja võib olla väljendunud kui fosfodiesteraasi inhibiitorite kasutamisega. Tahhükardiast võib saada ravi limiteeriv faktor. Samuti võib dobutamiini infusioon isheemiatõvega haigetel vallandada stenokardia.

Dobutamiin on näidustatud patsientidel, kellel esineb perifeerne hüperfusioon (hüpotsioon, vähenenud neerufunktsioon) ja kaasneb/ei kaasne

kopsupais või kopsuturse, mis on refraktaarne diureetikumide või vasodilataatorite optimaalsete dooside manustamisele. (IIa, C)

10.7.5. Fosfodiesteraasi inhibiitorid (FDEI)

Tüüp III fosfodiesteraasi inhibiitorid (FDEI) blokeerivad tsüklilise adenosiinmonofosfaadi (cAMP) lammutamist AMP-ks. Kliinilises praktikas kasutatakse kahte FDEI-d, milrinooni ja enoksimooni. Nende manustamisel väljendunud sümptomitega SP-patsientidele tekib oluline inotroopne ja lusitroopne efekt ning perifeerne vasodilatatsioon, millega kaasneb südame löögi- ja väljutusmahu suurenemine ja rõhu langus kopsuarteris, väheneb kopsuarteri kinnikiilumisrõhk, süsteemne ja pulmonaalringe vaskulaarne resistentsus. FDEI-de hemodünaamiline toime on vasodilataatorite (nt. nitroprussiid) ja inotroopsete ravimite (nt. dobutamiin) vahepealne. Kuivõrd nende toimekoht on distaalsemal β -adrenergilistest retseptoritest, avaldavad FDEI-d toimet ka siis, kui neid manustada koos beeta-adrenoblokaatoritega.

Andmed FDEI-de mõjust ägeda SP-patsientide prognoosile on lünklikud ja osutavad võimalikule riskile isheemiatõvega patsientidel.

10.7.6. Levosimendaan

Levosimendaanil on 2 peamist toimemehhanismi: (1) positiivse inotroopse toime tagamises oluliste kontraktiilsete valkude sensiteerimine Ca^{++} suhtes ja (2) perifeerses vasodilatatsioonis osalevate silelihaste K^{+} -kanalite avamine.

Levosimendaan on näidustatud sümptomaatilistel süstoolse düsfunktsiooniga ja langenud südame minutimahuga patsientidel, kellel ei esine olulist hüpotensiooni. (IIa, B)

Kui manustada levosimendaani infusioonina ägedalt dekompenseerunud SP-patsientidele, tekib doossõltuvalt südame löögi- ja minutimahu suurenemine, väheneb kopsuarteri kinnikiilumisrõhk ning vaskulaarne resistentsus süsteemses ja pulmonaalringes. Samas suureneb vähesel määral südame löögisagedus ja väheneb arteriaalne vererõhk. Võrreldes dobutamiiniga on randomiseeritud uurimuses levosimendaaniga vähenenud SP sümptomid (hingeldus ja väsimus). Erinevalt dobutamiinist, säilib levosimendaani hemodünaamiline toime beeta-adrenoblokaatoritega ravitud patsientidel.

10.7.7. Vasopressoorne ravi kardiogeense šoki korral

Kui hoolimata südame väljutusmahu paranemisest infusioonravi ja inotroopsete ravimite kombineeritud manustamisega ei saavutata adekvaatset organperfusiooni, siis tuleb kasutada vasopressoorse toimega ravimeid. Kuivõrd kardiogeense šoki korral esineb kõrge vaskulaarne resistentsus, tuleb iga vasopressorit kasutada ettevaatusega ja võimalikult lühikest aega, sest see võib suurendada kahjustatud südame järelkoormust ja jätkuvalt vähendada lõpporganite varustamist verega.

10.7.7.1. Adrenaliin

Epinefriin on β_1 -, β_2 - ja α -adrenoretseptorite suhtes kõrge afiinsusega katehhoolamiin. Tavaliselt kasutatakse epinefriini infusioonina doosis 0,05-0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, kui esineb refraktaarsus dobutamiinile ja arteriaalne vererõhk on endiselt madal. Epinefriini kasutamisel on vajalik arteriaalse vererõhu otsene monitooring ja soovitatav on kasutada kopsuarteri kateetrit.

10.7.7.2. Noradrenaliin

Norepinefriin on kõrge afiinsusega α -adrenoretseptorite suhtes. Tavaliselt kasutatakse teda süsteemse vaskulaarse resistentsuse suurendamiseks. Südame löögisagedus suureneb norepinefriiniga vähem kui epinefriiniga. Hemodünaamika parandamiseks kombineeritakse norepinefriini sageli dobutamiiniga. Norepinefriin võib vähendada lõpporganite perfusiooni.

Tabel 9. Positiivse inotroopse toimega ravimite manustamine

Ravim	Boolus	Infusioon i/v
Dobutamiin	Ei	2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ($\beta+$)
Dopamiin	Ei	<3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: toime neerudele ($\delta+$) 3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: inotroopne toime ($\beta+$) >5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: ($\beta+$), vasopresoorne toime ($\alpha+$)
Milrinoon	25-75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 10-20 minuti jooksul	0,375-0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}$
Enoksimoon	0,25-0,75 mg/kg	1,25-7,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Levosimendaan	12-24 $\mu\text{g}/\text{kg}^a$ 10 minuti jooksul	0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, mida võib vähendada kuni doosini 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ või suurendada kuni doosini 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Norepinefriin	Ei	0,2-1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Epinefriin	Boolus: 1 mg i/v elustamisel ja korrata 3-5 minuti järel. Endotrahheaalset manustamist ei soovitata.	0,05-0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

^a – soovituslik doos. Kui patsiendil on hüpotensioon, tuleb ravi alustada ilma booluse manustamiseta.

10.7.8. Südameglükosiidid

Südameglükosiidid pärsivad Na^+/K^+ ATP-aasi, aktiveerides sellega $\text{Ca}^{++}/\text{Na}^+$ vahetusmehhanisme ja tekitavad positiivse inotroopse toime. SP korral on β -adrenergilise stimulatsiooni positiivne inotroopne toime vähenenud. Erinevalt β -adrenoretseptorite agonistidest pole südameglükosiidide positiivne inotroopne toime SP korral muutunud. Ägeda SP korral kutsuvad südameglükosiidid esile südame minutimahu vähese suurenemise ja täitumisrõhkude languse. Soodsa toime tekkimist glükosiididega ennustavad kolmas südametoon, vasaku vatsakese oluline dilatatsioon ja jugulaarveenide täitumine ÄSP episoodi ajal.

Ägeda müokardiinfarkti järgses perioodis SP ravimisel on leitud südameglükosiidide ebasoodne toime (AIRE Investigation). Glükosiididega ravitud ÄSP haigetel tekkis ka enam eluohtlikke rütmihäireid.

Südameglükosiidid on ägeda SP-haigetel näidustatud, kui tegemist on tahhükardiast indutseeritud SP-ga, näiteks kodade virvendusarütmia, kus vatsakeste löögisagedust ei ole õnnestunud vähendada teiste ravimitega, näiteks beeta-adrenoblokaatoritega. Südameglükosiidide vastunäidustused on bradükardia, II ja III astme atrioventrikulaarne blokaad, siinussõlme nõrkuse sündroom, karotiidsiinussündroom,

Wolff-Parkinson-White sündroom, hüpertroofiline obstruktiivne kardiomiopaatia, hüpokaleemia ja hüperkaltseemia.

11. Äge südamepuudulikkus erinevate kaasuvate haiguste korral

11.1. Südame isheemiatõbi ja äge südamepuudulikkus

Koronaarvereverarustuse häired on sageli ägeda südamepuudulikkuse põhjuseks. Sõltuvalt isheemilise piirkonna paiknemisest, võib tegemist olla nii vasem-, kui parempoolse südamepuudulikkusega. Sõltuvalt isheemilise piirkonna suurusest, müokardi eelnevast seisundist ning kollateraalarvereverarustuse olemasolust võib südamepuudulikkuse raskus ulatuda vähestest sümptomitest kuni kardiogeense šokini.

Kui ägeda südamepuudulikkuse põhjuseks on koronaarvereverarustuse häired, on näidustatud koronarograafia teostamine. Esmaseks valikuks reperfusioonravis on ballooniangioplastika, harvem trombolüüs või koronaaršunteerimine

Kui äge koronaarhaigus on põhjustanud kardiogeense šoki tekke, tuleb teostada koronarograafia ja revaskularisatsioon esimesel võimalusel. (I, A)

Hemodünaamika ajutise stabiliseerimise saavutamiseks kasutatakse infusioonravi, medikamentooset inotroopset toetust, nitraate ning vajadusel intra-aortaalset kontrapulsatorit ja kopsude kunstlikku ventilatsiooni.

Kopsuturse ravi ei erine oluliselt muudel põhjustel tekkinud kopsuturse ravist. Inotroopseid ravimeid tuleb kasutada ettevaatusega, sest nad tõstavad müokardi hapnikutarbimist ja võivad seetõttu müokardi seisundit halvendada.

Isheemiatõvest tingitud südamepuudulikkuse pikaajase ravi nurgakiviks on müokardi adekvaatne revaskularisatsioon. Kui püsima jäävad vasaku vatsakese düsfunktsiooni tunnused, on näidustatud RAAS-inhibiitorite ja β -blokaatorite kasutamine.

Äge parema vatsakese puudulikkus on seotud parema vatsakese isheemiaga ja infarktiga, mille diagnoosimiseks on vajalik kasutada EKG parempoolsete rinnalülituste registreerimist ja ehhokardiograafiat.

11.2. Südameklappide rikked ägeda südamepuudulikkuse põhjusena

Mitte-isheemilistest klapiriketest võivad ägedat südamepuudulikkust põhjustada äge mitraal- või aordiklapi puudulikkus (trauma või endokardiidi tagajärjel), aordi- või mitraalklapi stenoos, klapiproteesi tromboos või aordi dissektsioon.

Kui klapirikke põhjuseks on endokardiit, lisandub tavalistele ägeda südamepuudulikkuse ravivõtetele antibiootikumravi, seejuures võib müokardi düsfunktsiooni üheks põhjuseks olla müokardi haaratus põletikust. Haiguse diagnoosimine ja ravi planeerimine nõuab spetsialistide konsultatsioone, nende hulgas kindlasti ka kardiokirurgi oma. Raske aordi- või mitraalpuudulikkuse korral on vajalik varajane kirurgiline ravi.

Erakorraline kirurgiline ravi on näidustatud endokardiidist ja raskest aordiklapi puudulikkusest põhjustatud südamepuudulikkuse korral.

11.3. Südamepuudulikkuse ravi klapiproteesi tromboosi korral

Klapiproteesi tromboosist tingitud äge südamepuudulikkus on kõrge letaalsusega haigusseisund. Kõikidele klapiproteesi tromboosi kahtlusega patsientidele tuleb teostada klapiproteesi hindamiseks fluoroskoopiline ja ehhokardiograafiline uuring (transtorakaalne, vajadusel ka transösofageaalne). (I, B)

11.4. Aordi dissektsiooniga seotud südamepuudulikkus

Äge aordi dissektsioon (eriti I tüüpi) võib avalduda ägeda südamepuudulikkusena, millega võib kaasnedu valu rindkeres. Südamepuudulikkuse teke on seotud hüpertensiivse kriisi, aordiklapi puudulikkuse või müokardi isheemiaga. Oluline on seisundi kiire diagnoosimine, aordiklapi morfoloogia ja funktsiooni hindamisel annab parima tulemuse söögitorukaudne ehhokardiograafia. Operatiivse ravi kiirus on neil patsientidel elulise tähtsusega.

11.5 Hüpertensioon ja äge südamepuudulikkus

Äge südamepuudulikkus on hüpertensiivse kriisi sage tüsistus. Hüpertensioon põhjustab tavaliselt kopsuturset vanematel patsientidel (sagedamini üle 65 aastastel naistel), kellel vererõhk on olnud kõrgem pikema aja jooksul, kellel esineb vasaku vatsakese hüpertroofia ja kelle antihüpertensiivne ravi on olnud ebaadekvaatne. Hüpertensiivse kriisiga seotud ägeda südamepuudulikkuse kliiniline pilt avaldab pea alati kopsupaisu tekkena, mille raskus võib ulatuda kergest kuni väljendunud kopsuturseni. Tavaliselt algab kopsuturse äkiliselt (*flash pulmonary oedema*) ja seetõttu on vajalik kiire ravi alustamine.

Raviga tuleb alustada kohe järgmises järjekorras: hapniku manustamine, CPAP mask või mitte-invasiivne kopsude ventilatsioon, vajadusel invasiivne mehhaaniline ventilatsioon (enamasti on see vajalik lühiajaliselt) ja antihüpertensiivsete ravimite intravenoosne manustamine.

Antihüpertensiivse raviga peab mõne minutiga saavutama süstoolse ja diastoolse vererõhu 30 mmHg languse. Edasine vererõhu langetamine toimub tundide jooksul kriisieelsete väärtusteni.

Vererõhu esmaseks ja kiireks langetamiseks võib kasutada järgmisi intavenoosseid ravimeid, vajadusel neid ka kombineerides:

1. Nitroglütseriin või nitroprussiid eel- ja järelkoormuse langetamiseks ja koronaarvereverustuse parandamiseks.
2. Lingudiureetikumid i/v, eriti kui tegemist on vedeliku liiaga (eelnev kroonilise südamepuudulikkuse esinemine).
3. Oluline on patsiendi vabastamine valust ja ärevusest. Valikravimiks on morfiin, mida tuleb manustada väikeste boolustena veeni kuni soovitud efekti saabumiseni. Eakamatel patsientidel võiks esimeseks annuseks olla 1-3 mg, noorematel võib alustada 5 mg doosiga. Morfiin omab lisaks ka soodsat vasodilateerivat toimet.

11.6 Äge südamepuudulikkus ja neerupuudulikkus

Südame- ja neerupuudulikkus esinevad sageli koos ning üks võib põhjustada teise teket. Südamepuudulikkus põhjustab neerude hüpoperfusiooni nii otseselt kui ka kaudselt (neurohumoraalsete mehhanismide aktiveerimise kaudu). Südamepuudulikkuse ravimid (diureetikumid ja AKE-inhibiitorid) efferentse glomerulaararteri dilatatsiooni kaudu ja mitte-steroidseid põletikuvastased preparaadid afferentse glomerulaararteri dilatatsiooni pärssimise kaudu võivad samuti soodustada neerupuudulikkuse teket.

Kerge ja keskmine neerupuudulikkus on enamasti asümptomaatiline ning hästi talutav, kuigi seerumi kreatinini kerge/keskmine tõus ja/või glomerulaarfiltratsiooni langus on iseseisvad halva prognoosi indikaatorid.

Neerupuudulikkus mõjutab südamepuudulikkuse ravimite (eriti digoksiini, AKE-inhibiitorite, ARB-de ja spironolaktooni) taluvust ja efektiivsust. AKE-inhibiitorite kasutamine on seotud raske neerupuudulikkuse ja hüperkaleemia sagedama tekkega

neerupuudulikkuse korral. Seerumi kreatiniini tõus 25-30% võrra või üle 266 µmol/l on AKEI ravi jätkamise suhteliseks vastunäidustuseks.

Südamepuudulikkusega patsiendid on suurimas ohus neerukahjustuse tekkeks peale röntgenkontrastainete manustamist, mis võivad vähendada neerude verevarustust ja otseselt kahjustada tubulaarsüsteemi. Kõige sagedamini kasutatav preventsiivivõte – protseduuri eelne ja järgne hüdreerimine ei pruugi olla patsiendile hästi talutav. Muud võtted on järgmised: võimalikult väiksema koguse isosmolaarse kontrastaine kasutamine, atsetüülsüsteiini ja/või DA₁ retseptorite agonisti (fenoldopam) kasutamine, nefrotoksiliste ravimite vältimine (mittesteroidsed põletikuvastased ravimid).

11.7. Kopsuhaigused ja äge südamepuudulikkus

Bronhokonstriktiooni kaasnemisel (astma, krooniline obstruktiivne bronhiit, kopsupõletik) ägedale südamepuudulikkusele tuleb ravis kasutada bronhodilataatoreid, mis võivad parandada ka südamefunktsiooni. Enamasti alustatakse ravi 2,5 mg salbutamooliga (0,5 ml 0,5% lahust 2,5 ml füsioloogilises lahuses) inhaleerides seda nebulisaatori abil 20 min jooksul. Vajadusel annust korratakse iga tunni järel esimeste tundide jooksul.

11.8. Rütmihäired ja äge südamepuudulikkus

11.8.1. Bradüarütmiaid

Bradükardia kaasneb sageli ägedale müokardiinfarktile, eriti parema koronaararteri oklusiooni korral.

Bradükardia kõrvaldamiseks soovitatakse kasutada atropiini 0,25-0,5 mg i/v, vajadusel võib annust korrata. AV-dissotsiatsiooni ja bradükardia korral võib kasutada isoproterenooli 2-20µg/min infusioonina. Isoproterenooli tuleks vältida ägeda müokardi isheemia korral. Bradükardilise kodade virvendusarütmia korral võib aidata teofüllüüni manustamine (0,2-0,4 mg/kg/h). Kui ravimitega ei saavutata soovitud tulemust, tuleb kasutada ajutist kardiosstimulatsiooni. Kui bradükardia põhjuseks on müokardi isheemia, on abi ka revaskulariseerivast ravist. (IIA, C)

11.8.2 Supraventrikulaarsed tahhükardiad

Supraventrikulaarsed tahhükardiad võivad põhjustada või raskendada ägedat südamepuudulikkust, võib välja kujuneda arütmogeenne dilatatiivne kardiomiopaatia ja äge südamepuudulikkus. Supraventrikulaarsed rütmihäired (kodade virvendus või laperdus, paroksüsmaalse tahhükardia hood) võivad kaasneda ägedale müokardiinfarktile.

Südame löögisageduse kontroll on oluline kodade virvendusarütmia ja ägeda südamepuudulikkuse korral, eriti diastoolse düsfunktsiooni esinemisel. (IIA, A)

Vajadusel tuleb löögisagedus kontroll saavutada kiiresti või taastada siinusrütm kardioversiooniga (Tabel 10).

Kui kodade virvendus on kestnud üle 48 tunni, alustatakse antikoagulatsiooniga, tuleb saavutada südame löögisageduse kontroll ja kardioversiooni võib teostada 3-4 nädalat pärast peale adekvaatse antikoagulatsiooni algust (INR 2-3). Ebastabiilse hemodünaamika esinemisel on näidustatud erakorraline kardioversioon, kuid eelnevalt tuleb välistada koja trombi esinemine söögitorukaudse ehokardiograafia abil.

Verapamiili ja diltiazeemi soovitatakse vältida ägeda südamepuudulikkuse korral, kuna võivad süvendada südamepuudulikkust ja põhjustada AV-blokaadi teket.

Eelistada tuleks amiodarooni ja β -blokaatoreid nii sageduse kontrolliks kui ka siinusrütmi säilitamiseks. (I, A)
 I klassi antiarütmikumete tuleb vältida madala väljutusfraktsiooni ning kindlasti ka laia QRS kompleksiga tahhükardiate korral.

11.8.3. Eluohtlikud rütmihäired

Vatsakeste tahhükardia ja vatsakeste fibrillatsioon vajavad kohest kardioversiooni, vajadusel ka kopsude kuntslikku ventilatsiooni. Amiodaroon ja β -blokaatorid võivad aidata vältida nimetatud rütmihäirete kordumist. (I, A)

Tabel 10. Rütmihäirete ravi ägeda südamepuudulikkuse korral

Vatsakeste fibrillatsioon või pulsita ventrikulaarne tahhükardia	Defibrilleerida 200–300–360 J (eelistada bifaasilist defibrillatsiooni maksimaalse energiaga 200 J). Kui esimesed katsed ei ole efektiivsed, manustada 1 mg adrenaliini või alternatiivina 40 IU vasopressiini. Efekti puudumisel manustada 150–300 mg amiodarooni.
Ventrikulaarne tahhükardia	Ebastabiilse hemodünaamika korral teostada kardioversioon. Stabiilsele patsiendile manustada rütmihäire lõpetamiseks amiodarooni või lidokaiini.
Siinustahhükardia või supraventrikulaarne tahhükardia	Kasutada β -blokaatoreid, kui kliiniliselt ja hemodünaamiliselt võimalik: Metoprolooli 5 mg i/v aeglase boolusena, vajadusel korrata. Adenosiini võib kasutada AV-juhtivuse aeglustamiseks või AV-sõlme läbivate re-entry rütmihäirete katkestamiseks.
Kodade virvendus ja -laperdus	Võimalusel kardioverteerida. Digoksiini 0,125–0,25 mg, β -blokaatoreid või amiodarooni kasutada AV-juhtivuse aeglustamiseks. Amiodaroon võib taastada siinusrütmi vatsakeste funktsiooni häirimata. Vajalik on antikoagulantravi.
Bradükardia	Atropiin 0,25–0,5 mg i/v, kogudoos 1–2 mg. Isoproterenooli 2–12 μ g/min Atropiin-resistentse bradükardia korral kasutada transkutaanset, transösofageaalset või transvenoosset stimulatsiooni. Ägeda müokardiinfarkti korral võib atropiin-resistentsele patsiendile manustada teofüllini 0,25–0,5 mg/kg boolusena, jätkata infusioonina 0,2–0,4 mg/kg/h

11.9. Perioperatiivne südamepuudulikkus

Perioperatiivne südamepuudulikkus on tavaliselt põhjustatud müokardi isheemiast. Kõrge perioperatiivse riski markeriteks on vanus üle 70 aasta, varasem stenokardia, läbipõetud müokardiinfarkt, südamepuudulikkus, ventrikulaarsed rütmihäired, diabeet, langenud koormustaluvus, hüperlipideemia või suitsetamine. Sellistel patsientidel on perioperatiivsete kardiaalsete tüsistuste (kaasa arvatud müokardiinfarkt ja surm) tekkimise risk ~5%. Tüsistuste tekkimise tõenäosus on suurim esimese

kolme postoperatiivse päeva jooksul. Väärub meelespidamist, et postoperatiivses perioodis esineb sagedamini valuta kulgevast ehk “tumma” müokardi isheemiat.

12. Ägeda südamepuudulikkuse kirurgiline ravi

Ägeda südamepuudulikkuse põhjuseks võib olla seisund, mida on võimalik ja vajalik likvideerida kirurgilise raviga (Tabel 12). Mõnedel juhtudel on kiire (*urgent*) või otsekohene (*immediate*) kirurgiline ravi prognoosiliselt ülioluline, seetõttu on tähtis tihe koostöö kardiokirurgidega.

Kirurgilise ravi võimalused on koronaararterite revaskulariseeriv operatsioon, anotoomiliste defektide korrektsioon, klappide proteesimine või rekonstruktsioon, ajutine vereringe toetus mehaaniliste abivahenditega.

Tabel 12. Kirurgilist ravi vajavad ägeda südamepuudulikkuse põhjused

-
- Ägeda müokardiinfarkti järgselt kardiogeenses šokis haige, kellel on mitme koronaararteri hemodünaamiliselt oluline kahjustus, mis ei ole lahendatav angioplastika teel
 - Ägeda müokardiinfarkti tüsistusena tekkinud vatsakeste vaheseina ruptuur
 - Ägeda müokardiinfarkti tüsistusena tekkinud vatsakese vabaseina ruptuur
 - Varem olemasoleva klapi rikke äge dekompensatsioon
 - Klappiproteesi funktsioonihäire või tromboos
 - Aordianeürüsmi või aordi dissektsiooni ruptuur perikardiõõnde
 - Äge mitraalregurgitatsioon, mille põhjuseks on:
 - isheemiline papillaarlihase osaline või täielik ruptuur
 - isheemiline papillaarlihase düsfunktsioon
 - kõõluskeeliku ruptuur
 - endokardiit
 - trauma
 - Äge aordiklapi regurgitatsioon, mille põhjuseks on:
 - endokardiit
 - aordi dissektsioon
 - kinnine rindkere trauma
 - Sinus Valsalva aneurüsmi ruptuur
 - Kardiomüopaatia äge dekompensatsioon, mis vajab mehaanilist vereringe toetust
-

12.1. Ägeda müokardiinfarkti mehhaanilised tüsistused

12.1.1 Vasaku vatsakese vabaseina ruptuur

Vatsakese vabaseina ruptuuri, mis tekib tavaliselt 1.-4. infarktijärgsel päeval on dokumenteeritud 0,8-6,2% ägeda müokardiinfarktiga patsientidest. Ägeda vabaseina ruptuuri tekkele järgneb tavaliselt minutite jooksul äkksurm perikardi tamponaadi ja elektromehaanilise dissotsiatsiooni tõttu.

12.1.2. Vatsakeste vaheseina ruptuur

Vatsakeste vaheseina ruptuur tekib 1-2% ägeda müokardiinfarktiga patsientidest.⁸ See tüsistus tekib tavaliselt esimese nädala jooksul pärast ägedat müokardiinfarkti ning suurem tekkerisk on eakatel, naistel, hüpertoonikutel, mitme soone haiguse ning väheste kollateraallidega haigetel. Vaheseina ruptuur avaldub üldseisundi järsu halvenemisena: areneb kardiogeenne šokk ning kopsuturse. Auskultatoorseks leiuks on holosüstoolne kahin maksimumiga rinnaku vasakul serval. Ehhokardiograafia on vaheseina ruptuuri diagnoosimisel kõrge tundlikkuse ja spetsiifilisusega, võimaldades määrata ruptuuri paiknemiskoha, vasakult-paremale šundi suuruse ning vatsakeste süstoolse funktsiooni.

Vaheseina ruptuuri ravi on kirurgiline. Haiglasine suremus kirurgilise ravi järel on 20-60%, halva prognoosi määrajateks on preoperatiivne kardiogeenne šokk, pikk ajaintervall ruptuuri ja operatsiooni vahel ning vatsakeste funktsiooni langus. Ilma kirurgilise ravita on 30-päeva suremus 90-100%.⁹

12.1.3. Äge mitraalregurgitatsioon

Äge raske mitraalregurgitatsioon on leitud ~10%-l ägeda müokardiinfarkti järgselt tekkinud kardiogeense šokiga patsientidest. See tüsistus tekib 1-14 päeva (tavaliselt 2-7 päeva) pärast ägedat müokardiinfarkti. Põhjuseks võib olla isheemiast tingitud papillaarlihase düsfunktsioon või papillaarlihase osaline või täielik ruptuur. Papillaarlihase täielikust ruptuurist põhjustatud äge mitraalregurgitatsioon on halvima prognoosiga: ilma kirurgilise ravita ulatub 24-h suremus 100%-ni.

Ägeda raske mitraalregurgitatsiooniga patsient vajab varajast, kardiogeenses šokis haige erakorralist kirurgilist ravi.

13. Vereringet toetavad mehaanilised abivahendid ja südame transplantatsioon ägeda südamepuudulikkuse puhul

13.1. Näidustused

Ajutine vereringe toetus mehaanilise abivahendiga on näidustatud ägeda südamepuudulikkusega haigel, kes ei reageeri konventsionaalsele medikamentoosle ravile ning on tõenäoline, et müokardi funktsioon võib paraneda interventsiooni või operatiivse ravi tagajärjel.(II,B)

13.1.1. Intra-aortaalne kontrapulsaator

Intra-aortaalne kontrapulsatsioon on tänapäeval kardiogeense šoki ja vasaku vatsakese raske puudulikkusega patsientide ravi standardkomponent. See on näidustatud šokis haigetel, (i) kes ei reageeri kiirele vedeliku infusioonile, vasodilataatoritele ja inotropsetele ravimitele, (ii) hemodünaamika stabiliseerimiseks (kuni diagnoosi kinnitamiseni ja operatsioonini) patsientidel, kellel esineb komplikatsioonina vatsakeste vaheseina ruptuur või raske mitraalregurgitatsioon, (iii) raske müokardiisheemiaga patsientidele koronaarangiograafia ja revaskularisatsiooni ettevalmistamise ajaks.

13.1.2. Vatsakese tööd toetavad mehhaanilised abivahendid

Vatsakese tööd toetavad abivahendid (VAD - *ventricular assist device*) on mehaanilised pumbad, mis osaliselt asendavad vatsakese mehaanilist tööd. Vatsakese tööd toetava abivahendi kasutamine ägeda südamepuudulikkuse haigetel pole aktsepteeritud, kui haigusest paranemine või südame transplantatsioon ei ole võimalik.

13.2. Südame transplantatsioon

Südame transplantatsioon on ravivõimalus halva prognoosiga raske ägeda südamepuudulikkusega haigel: raske äge müokardiit, sünnitusjärgne kardiomiopaatia või laialdane müokardiinfarkt (puudulik efekt pärast pärgarterite revaskulariseerimist).

14. Kokkuvõte

Käesolev ravijuhis tutvustab ägeda südamepuudulikkuse käsitluse üldtunnustatud printsiipe. Põhjalikuma ülevaate saamiseks on soovitatav tutvuda ka kroonilise südamepuudulikkuse ravijuhisega.

Ägeda südamepuudulikkusega patsient vajab kohest diagnostiliste võtete ja ravi rakendamist. Lisaks anamneesile ja objektiivsele uurimisele kuuluvad esmaste uuringute hulka EKG, rindkere röntgen, plasma BNP või NT-proBNP ja teiste vereanalüüside hindamine. Oluliseks uuringuks on ehkardiograafia, mida tuleb teostada kõigil haigetel võimalikult varases faasis. Vajalik võib olla erakorraline koronarograafia, sest äge koronaarsündroom on sageli südamepuudulikkuse põhjuseks.

Esmaste ravivõtetenähtena rakendatakse:

- Hapnik tavalise või CPAP maskiga, (SpO₂ eesmärk 94-96%)
- Vasodilataatoritest nitroglütseriin või nitroprussiid
- Lingudiureetikumid esmalt boolusena, vajadusel jätkata püsiinfusioonina
- Morfiin ärevuse ja pinget kupeerimiseks ning hemodünaamika parandamiseks
- Hüповoleemia korral infusioonravi, kahtluse korral alustada testdoosiga
- Metaboolsed muutused ja organite funktsioonihäire tuleb korrigeerida vastavate spetsiifiliste meetoditega
- Ägeda koronaarsündroomi korral on vajalik koronarograafia, keerulistel juhtudel võivad olla vajalikud ka muud invasiivsed uuringud (näiteks vatsakeste vaheseina ruptuuri korral)
- Edasist medikamentoose ravi viia läbi käesoleva ravijuhise põhjal

Refraktaarse ägeda südamepuudulikkuse korral võib olla vajalik ventilatsioon ja hemodünaamika mehhaaniline toetus: intubatsioon koos juhitava hingamisega, intra-aortaalne kontrapulsatsioon, ajutine abistav tsirkulatsioonipump.

Olenevalt etioloogiast võib ägeda südamepuudulikkusega patsient paraneda väga edukalt. Siiski on paljude patsientide puhul vajalik pikaajaline ja keerukas ravi, mis annab parima tulemuse spetsialiseeritud kardioloogilise intensiivravi osakondades või palatites läbiviiduna vastava väljaõppega personali poolt.

¹ Nieminen MS *et al.* Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2005;26(4):384-416

² Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray JAM, Haynes RB, Richardson WS. Evidence-based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ* 1996;312:71-2.

³ Recommendations for the structure, organization and operation of intensive cardiac care units. *Eur Heart J* 2005;26:1676-1682

⁴ Bennett J, Boldt J, Brochard L *et al.* Expert Panel: The use of the pulmonary artery catheter. *Intensive Care Medicine* 1991;17:1-VIII

⁵ Mak S, Azevedo ER, Liu PP, Newton GE. Effect of Hyperoxia on Left Ventricular Function and Filling Pressures in Patients With and Without Congestive Heart Failure. *Chest* 2001;120:467-473

-
- ⁶ Arroliga AC. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure: Does it improve outcomes? *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2001;68:677-680
- ⁷ Lynelle N.B. Pierce. Guide to mechanical ventilation and intensive respiratori care. *Saunders* 1995
- ⁸ Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc* 1995 Sep;70(9):880-4
- ⁹ Cummings RG, Califf R, Jones RN *et al.* Correlates of survival in patients with postinfarction ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 1989 Jun;47(6):824-30