

ГОУ ВПО КГМУ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

**Зав. кафедрой проф. д.м.н.
Конопля Е.Н.**

Курск 2014

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ (НК)

- НК – состояние при котором ССС не способна обеспечить организм достаточным количеством крови для нормального метаболизма его тканей.**
- Обычно недостаточность кровообращения возникает при снижении сократительной функции (СФ) миокарда.**
- Это состояние также называется сердечной недостаточностью.**
- Но НК может быть связана и с сосудистыми нарушениями и расстройством периферического кровотока.**

СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- **Сосудистая недостаточность обычно приводит к регионарным нарушениям кровообращения.**
- **К ним относятся обморок, коллапс и шок**

ОБМОРОК

- **ОБМОРОК — внезапная потеря сознания, обусловленная преходящей ишемией мозга.**
- **Этиология, патогенез.**
- **Ведущим фактором в генезе обморока является снижение АД до уровня, при котором ауторегуляторные механизмы мозгового кровообращения не могут обеспечить достаточное кровоснабжение мозга.**
- **Выделяют 3 основных патогенетических звена развития обморока:**
- **1) падение АД вследствие уменьшения периферического сосудистого сопротивления при системной вазодилатации (психогенные обмороки, обусловленные гиперактивностью блуждающего нерва, ортостатическая гипотензия);**
- **2) нарушение деятельности сердца (синдром Адамса-Стокса - Морганьи, аортальные пороки);**
- **3) уменьшение содержания в крови кислорода (кардиопульмональные заболевания).**

Симптомы и течение.

- **Обморок начинается с чувства дурноты, звона в ушах;**
- **затем следует потеря сознания.**
- **Больной медленно падает («оседает»),**
- **отмечается резкая бледность кожных покровов.**
- **Пульс малый либо вовсе не определяется, АД резко снижено, дыхание поверхностное.**
- **Длительность потери сознания 10-30 с.**
- **После обморока некоторое время сохраняется общая слабость, тошнота.**

- **Самый частый вариант обморока – ваго-вазальный; он провоцируется отрицательными эмоциями и болью, духотой, видом крови, длительным стоянием, резким переходом из горизонтального положения в вертикальное.**
- **Редкие варианты обморока:**
 - **- беттолепсия (обморок возникает на высоте затяжного приступа кашля у больных хроническими заболеваниями легких)**
 - **- никтурические обмороки (чаще наблюдаются у мужчин; возникают вслед за актом мочеиспускания в ночные часы или рано утром).**

- **Лечение.**
- **При ваго-вазальном варианте обморока медикаментозного лечения не требуется.**
- **Необходимо уложить больного на спину и слегка приподнять ноги, освободить шею и грудь от стесняющей одежды.**
- **Не следует усаживать больных, так как при этом затрудняется купирование ишемии мозга, лежащей в основе обморока.**
- **Прогноз в отношении жизни благоприятный.**
- **В то же время редко удается существенно уменьшить частоту обмороков ваго-вазального характера, так как их развитие связано с конституциональной склонностью к парасимпатическим (вагусным) реакциям.**

КОЛЛАПС

- **КОЛЛАПС - одна из форм острой сосудистой недостаточности, характеризующаяся резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови, что приводит к уменьшению венозного притока к сердцу, падению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненных функций организма.**

- **Причины:**
- **острые инфекции (брюшной и сыпной тифы, менингоэнцефалит, пневмония и др.),**
- **острая кровопотеря,**
- **болезни эндокринной и нервной системы (опухоли, сирингомиелия и др.),**
- **экзогенные интоксикации (отравления окисью углерода, фосфорорганическими соединениями и др.),**
- **спинномозговая и перидуральная анестезия,**
- **ортостатическое перераспределение крови (передозировка некоторых лекарственных средств - ганглиоблокаторов, инсулина, гипотензивных препаратов и др.), острые заболевания органов брюшной полости (перитонит и др.).**
- **Коллапс может быть осложнением острого нарушения сократительной функции миокарда, объединяемого понятием «синдром малого сердечного выброса», который возникает в остром периоде инфаркта миокарда, при резко выраженной тахикардии, при глубокой брадикардии, при нарушениях функции синусового узла и др.**

- **Симптомы.**
- **внезапно развиваются ощущения общей слабости, головокружение,**
- **больной жалуется на зябкость, озноб, жажду;**
- **температура тела снижена.**
- **Черты лица заострены,**
- **конечности холодные, кожные покровы и слизистые оболочки бледны с цианотичным оттенком,**
- **лоб, виски, иногда все тело покрыты холодным потом,**
- **нарушение сердечно-сосудистой деятельности: малый и слабый пульс, обычно учащенный, вены спавшиеся, АД понижено.**

- **Сердце не расширено, тоны его глухие, иногда аритмичные, дыхание поверхностное, учащенное, но, несмотря на одышку, больной не испытывает удушья, лежит с низко расположенной головой.**
- **Диурез снижен.**
- **Сознание сохранено или затемнено, к окружающему больной безучастен,**
- **реакция зрачков на свет вялая,**
- **наблюдаются тремор пальцев рук, иногда судороги.**
- **Объем циркулирующей крови всегда снижен,**
- **часто определяются декомпенсированный метаболический ацидоз, гематокрит повышен.**

- **Неотложное лечение.**
- **В зависимости от причины - остановка кровотечения, удаление из организма токсических веществ, применение специфических антидотов, устранение гипоксии и др.**
- **Больного согревают, укладывают с приподнятыми ногами.**
- **Проводится трансфузия кровезаменителей (полиглюкин, гемодез, реополиглюкин, солевые растворы) и лишь по строгим показаниям - компонентов крови.**
- **Струйно в/в вводят преднизолон (60-90 мг), при недостаточном эффекте добавляют 1-2 мл 1 % раствора мезатона или капельно 1 мл 0,2 % раствора норадреналина 1-2 мл кордиамина, 1-2 мл 10% раствора кофеина, 2 мл 10 % раствора сульфокамфокаина.**

-

- При ацидозе в/в вводят растворы гидрокарбоната натрия (50-100 мл), 8,4 % раствора или 100-200 мл 4,5 % раствора.
- При синдроме малого сердечного выброса применяют противоаритмические препараты (если он обусловлен аритмией), дофамин (капельно в/в 25-100-200 мг в 5 % растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия), экстренную электрокардиостимуляцию и др.
- Прогноз определяется причиной коллапса и степенью сосудистых расстройств.

ШОК

- **ШОК – резкое снижение перфузии органов и тканей. Состояние неожиданно прогрессирующего ухудшения общего состояния на сверхсильное особое раздражение, которое сопровождается тяжелыми расстройствами жизненно важных функций нервной, эндокринной систем, систем кровообращения, дыхания, обменных процессов и часто выделительной функции**

Признаки:

- **снижение САД менее 80 мм рт.ст.;**
- **нарушение функции ЦНС (от спутанности сознания до комы);**
- **олигоанурия (диурез менее 20 мл/ч);**
- **периферические симптомы (холодные влажные кожные покровы)**

Классификация причин шоковых состояний

- **I. Кардиогенный шок (резкое снижение насосной функции сердца):**
- **острый инфаркт миокарда;**
- **острая недостаточность клапанов (митрального, аортального);**
- **миокардит;**
- **терминальная стадия сердечной недостаточности**

- **П. Гиповолемический шок (снижение ОЦК)**
- ***1. Кровопотеря:***
- **наружная (травма, желудочно-кишечное кровотечение);**
- **внутренняя (разрыв аневризмы аорты, при внематочной беременности)**
- ***2. Потеря жидкости:***
- **ожоги;**
- **диарея и/или рвота**

- **III. Экстракардиальный обструктивный шок:**
- **тампонада сердца;**
- **массивная тромбоэмболия легочной артерии;**
- **напряженный пневмоторакс**
- **IV. Перераспределительный шок (вазогенный):**
- **анафилактический;**
- **септический;**
- **токсический;**
- **острая надпочечниковая недостаточность**

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (СН)

- **Сердечная недостаточность (СН)- патологическое состояние, обусловленное нарушением функции сердца, при котором не обеспечивается адекватное кровоснабжение органов и тканей, необходимое для осуществления метаболических процессов сначала при физической нагрузке, а затем и в покое.**

- **Статистика свидетельствует о неуклонном росте числа случаев СН во всех странах, независимо от политической и экономической ситуации.**
- **Распространенность сердечной недостаточности к середине 90-х годов:**
- **Распространенность клинически выраженной СН в популяции не менее 1,8-2,0%.**
- **Среди лиц старше 65 лет частота встречаемости ХСН возрастает до 6-10%,**
- **декомпенсация становится самой частой причиной госпитализации пожилых больных.**
- **Число больных с бессимптомной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) более чем в 4 раза превышает количество пациентов с клинически выраженной СН.**
- **За 15 лет число госпитализаций с диагнозом СН утроилось, а за 40 лет увеличилось в 6 раз.**
- **Пятилетняя выживаемость больных с СН все еще ниже 50%.**
- **Риск внезапной смерти в 5 раз выше, чем в популяции**

- **В западном мире, бюджеты по здравоохранению и страховые компании несут колоссальные затраты на лечение именно СН.**
- **В начале 90-х годов на лечение больных с СН в США уходило 5,4 млрд долларов, это существенно больше, чем на организацию службы и лечение пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (3,1 млрд долл.) или больных раком (2,4 млрд долларов).**
- **По данным 1999 г., все прямые и непрямые затраты на лечение СН в США превышают 20 млрд долларов в год.**

ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАВТОЧНОСИ

- **По течению:**
- **Выделяют острую и хроническую сердечную недостаточность**
- **Чаще встречается хроническая сердечная недостаточность**
- **Острая сердечная недостаточность развивается как на фоне хронической сердечной недостаточности так и самостоятельно**

- **По сократительной способности миокарда:**
- **Сердечная недостаточность может протекать на фоне высокой фракции выброса (>55 %)**
- **или низкой фракции выброса (< 55%)**
- **Низкая фракция выброса наблюдается при кардиомиопатиях, атеросклерозе коронарных артерий, перикардитах, некоторых порках сердца**
- **Высокая фракция выброса наблюдается при гипертиреозе, анемии, хроническом легочном сердце**
- **Выделяют также недостаточность левого и правого отделов сердца, при которых застой крови развивается собственно в малом или большом круге кровообращения**

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- **Острая недостаточность кровообращения - относительно быстрое, нередко внезапное развитие недостаточности кровообращения, которая достигает такой степени выраженности, что приводит к потере функции какого-либо органа или к развитию патологических изменений в нем, представляющая непосредственную угрозу для его существования или жизни больного.**

- **Острая сердечная недостаточность бывает двух типов:**
- **левожелудочковая, или левопредсердная (левого типа), приводящая к развитию кардиальной астмы и отеку легких,**
- **правожелудочковая.**

ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- **ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ** проявляется сердечной астмой и отеком легких.
- *Основные причины:* тяжелые диффузные миокардиты, кардиосклерозы,
- острый инфаркт миокарда,
- тяжелая артериальная гипертензия,
- аортальные пороки,
- митральный стеноз (приводит к развитию левопредсердной недостаточности, высокой легочной гипертензии, с развитием картины сердечной астмы и отека легких),
- чрезвычайно интенсивная физическая нагрузка,
- внутривенное введение чрезмерных количеств жидкости.

- *Основные патогенетические факторы:*
- **ослабление работы левого желудочка (в отдельных случаях только левого предсердия) при удовлетворительной функции правого желудочка;**
- **повышение давления в легочных венах, капиллярах, артериолах;**
- **повышение проницаемости капилляров, пропотевание жидкой части крови, пропитывание ею вначале стенок альвеол (интерстициальный отек), затем появление ее в просвете альвеол (альвеолярный отек),**
- **нарушение диффузии газов,**
- **повышение агрегации тромбоцитов,**
- **микроателектазирование.**

Сердечная астма

- *Клинические симптомы.*
- **1. Развитию приступа сердечной астмы способствует физическое или нервно-психическое напряжение.**
- **Приступ удушья развивается чаще ночью, больной просыпается в страхе после мучительного сна.**
- **2. Больной испытывает чувство нехватки воздуха, удушье, сердцебиение, беспокоит небольшой сухой кашель.**
- **3. Осмотр - выражение лица страдальческое, положение ортопноэ, со спущенными ногами, кожа серовато-бледная, покрыта холодным потом, акроцианоз, выраженная одышка.**
- **4. Сердечно-сосудистая система - пульс частый слабого наполнения, нередко аритмичный, альтернирующий. Границы сердца в соответствии с основным заболеванием, чаще расширены влево. При аускультации сердца тоны глухие, нередко ритм галопа. АД вначале в норме, в дальнейшем по мере прогрессирования сердечной астмы снижается.**
- **5. При аускультации легких дыхание жесткое, возможны единичные сухие хрипы.**

- **Лабораторные данные не характерны.**
- **Инструментальные исследования:**
- **ЭКГ: снижение амплитуды зубцов Т, интервала S-Т и изменения, характерные для основного заболевания.**
- **Рентгенография легких: нечеткость легочного рисунка, понижение прозрачности прикорневых отделов легких, расширение междольковых перегородок, образование тонких линий Керли, сопровождающих висцеральную и междолевую плевру, отражающих отечность междольковых перегородок.**

Альвеолярный отек легких

- *Клинические симптомы.*
- 1. Резко выраженное удушье, кашель с выделением большого количества пенистой розовой (с примесью крови) мокроты.
- 2. Положение ортопноэ, дыхание kloкочущее, на расстоянии слышны влажные хрипы (симптом «кипящего самовара»),
- 3. Цианотичное лицо, набухшие шейные вены, холодный пот.
- 4. Пульс частый, аритмичный, слабый, нитевидный, артериальное давление снижено, тоны сердца глухие, часто ритм галопа.
- 5. В легких вначале в верхних отделах, а затем над всей поверхностью выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы.

- **Инструментальные исследования.**
- **ЭКГ: изменения, характерные для основного заболевания, кроме того, снижение величины зубца Т и интервала S-T, различные аритмии.**
- **Рентгенография легких: симметричное гомогенное затемнение в центральных отделах - центральная форма типа «крылья бабочки»; двусторонние различной интенсивности диффузные тени - диффузная форма; ограниченные или сливные затемнения округлой формы в долях легкого - фокусная форма.**

Лечебная программа при острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астме и кардиогенном отеке легких).

- **Нормализация эмоционального статуса, устранение гиперкатехоламинемии и гипервентиляции.**
- **Уменьшение преднагрузки (венозного возврата крови к сердцу)**
- **Разгрузка малого круга кровообращения с помощью диуретиков.**
- **Снижение давление в малом и большом кругах кровообращения.**
- **Оксигенотерапия.**
- **Спонтанная вентиляция легких в режиме положительного давления на выдохе.**
- **Разрушение пены (использование пеногасителей).**
- **Повышение сократительной способности миокарда.**
- **Уменьшение альвеолярно-капиллярной проницаемости.**

- **Нормализация функционального статуса
устранение гиперкатехоламинемии и
гипервентиляции**
- **морфин - 1% раствор, вводится внутривенно
медленно 1 мл в 10 мл
изотонического раствора натрия хлорида или
5% растворе, глюкозы**
- **дроперидол - 0.25% раствор, вводится 1-2 мл в
10 мл изотонического раствора натрия
хлорида внутривенно медленно или**
- **седуксен 0.5% раствор - 1-2 мл внутривенно в
10 мл раствора натрия хлорида.**
- **натрия оксибутират внутривенно 4-6 г
препарата (20-30 мл 20% раствора) очень
медленно в течение 6-10 мин.**

- **2. Уменьшение преднагрузки (венозного возврата крови к сердцу)**
- ***Нитроглицерин*** - значительно уменьшает преднагрузку, расширяет коронарные артерии, улучшает коронарный кровоток. - 0.5 мг нитроглицерина под язык с интервалом 15-20 мин (повторяют 3-4 раза в течение часа). При выраженных явлениях застоя в легких (влажные хрипы выслушиваются более чем над половиной поверхности легких) нитроглицерин вводится внутривенно капельно.
- ***Натрия нитропруссид*** - смешанный вазодилататор, уменьшает пред- и посленагрузку, вводится внутривенно капельно, применяется при тяжелом и бурно протекающем отеке, особенно на фоне артериальной гипертензии 30 мг натрия нитропруссид растворяют в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида.
- Для уменьшения преднагрузки используют ***наложение жгутов*** или манжеток от аппарата для измерения АД на конечности.

- **3. Разгрузка малого круга кровообращения с помощью диуретиков**
- **Фуросемид - рекомендуется вводить внутривенно медленно (в течение 1-2 мин) в дозе 40 мг. При отсутствии эффекта можно дополнительно через 60-80 мин ввести еще 40 мг.**
- **Урегит (этакриновая кислота), вводят внутривенно в дозе 50 мг, при необходимости приблизительно через 2 ч можно ввести в другую вену (во избежание тромбофлебита) еще 50 мг.**

- **4. Снижение давления в малом и большом кругах кровообращения**
- **К снижению давления в малом круге кровообращения приводит применение морфина, дроперидола, натрия нитропруссиды, нитроглицерина, диуретиков.**
- **Но в ряде случаев применяются ганглиоблокаторы.**
- **Арфонад - ганглиоблокатор короткой продолжительности действия, применяется в виде 0.1% раствора, при этом 250 мг препарата растворяют в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно капельно.**
- **Пентамин - ганглиоблокатор средней продолжительности действия. Вводят внутривенно фракционно шприцем. 50-100 мг препарата (1-2 мл 5% раствора) растворяют в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида и по 3-5 мл этой смеси вводят в вену с интервалом 5-10 мин до получения желательного эффекта**
- **При выраженной артериальной гипертензии и умеренных клинических проявлениях отека легких можно ввести внутривенно медленно 1 мл 0.01% раствора клофелина.**
- **Легочную гипертензию можно также уменьшить с помощью внутривенного капельного введения 2.4% раствора эуфиллина в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Введение эуфиллина при отеке легких рекомендуется только при наличии бронхоспазма и противопоказано при инфаркте миокарда, электрической нестабильности сердца.**

- **5. Оксигенотерапия**
- **Оксигенотерапия проводится в целях улучшения насыщения крови кислородом. Применяются ингаляции увлажненного кислорода.**
- **6. Вентиляция легких в режиме положительного давления на выдохе**
- **Вспомогательная или искусственная вентиляция легких в режиме ПДНВ может быть достигнута созданием в конце выдоха (с помощью мешка или меха аппарата для ИВЛ с ручным приводом) давления 5-6 см вод. ст.**
- **7. Разрушение пены в альвеолах**
- **Ингаляции кислорода, пропущенного через 70 о спирт – через 10-15 минут исчезает клокочущее дыхание**
- **внутривенное введение 96 ° спирта с 15 мл 5% раствора глюкозы**
- **ингаляции 2-3 мл 10% раствора антифомсилана в течение 10-15 минут**

- **8. Повышение сократительной способности миокарда.**
- На фоне артериальной гипертензии применяется внутривенное капельное введение допамина или добутрекса, лучше допамин, так как добутрекс обладает умеренным сосудорасширяющим действием.
- **9. Уменьшение альвеолярно-капиллярной проницаемости**
- Значительно уменьшить альвеолярно-капиллярную проницаемость могут глюкокортикоидные препараты.

ОСТРАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- **ПРИЧИНЫ**
- чаще всего при тромбэмболии крупной ветви легочной артерии,
- изредка при обширном инфаркте межжелудочковой перегородки с аневризмой или разрывом ее,
- спонтанном пневмотораксе.
- *Клинические симптомы.*
- **1. Жалобы** - одышка, боли в области прямого подреберья, отеки; жалоб и, связанные с основным заболеванием,
- **2. Осмотр** - цианоз, набухание шейных вен, отеки ног.
- **3. Исследование сердечно-сосудистой системы** - пульс частый, слабого наполнения, нередко аритмичный, границы сердца расширены вправо (редко), тахикардия, часто - ритм галопа, систолический шум ну основания мечевидного отростка, усиливающийся на входе за счет относительной недостаточности трехстворчатого клапана,
- **4. Печень** увеличена; болезненна, надавливание на печень вызывает набухание шейных вен (симптом Плеша), возможно развитие асцита.

- **Лабораторные данные при острой недостаточности кровообращения обусловлены основным заболеванием.**
- **Инструментальные исследования.**
- **ЭКГ: повышение амплитуды зубцов R в отведениях II, III, V1-V2 (перегрузка правого предсердия), возможно повышение зубца R в отведении VIII, снижение зубца T в отведении V1-2 (перегрузка правого желудочка), отклонение электрической оси сердца вправо.**
- **Рентгеновские данные обусловлены основным заболеванием.**
- **Эхокардиография выявляет дилатацию полостей правых отделов сердца.**
- **Измерение венозного давления; ЦВД резко повышается.**

- *ХСН - это синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца (хотя и не всегда), хронической гиперактивации нейрогормональных систем, и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме.*
- **16% больных с ХСН имеют обострение декомпенсации уже в первый месяц после выписки из стационара**
- **37% - в течение первых 3 месяцев со дня наблюдения.**

ХСН с современных клинических позиций представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме.

Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

- **Россия, единственная из стран мира, где диагноз ХСН не является самостоятельным, (оно может лишь быть осложнением чего-либо),**
- **больные с ХСН не попадают в число пациентов, которых официально наблюдают кардиологи, так как такого заболевания не существует**
- **Точной статистики о числе пациентов с ХСН в России нет, но можно предположить, что их не менее 3 -3,5 млн человек.**
- **Это только пациенты со сниженной насосной функцией ЛЖ и явными симптомами декомпенсации.**

- **По статистике, примерно столько же пациентов имеют симптомы ХСН при нормальной систолической функции сердца и вдвое больше число больных с бессимптомной дисфункцией ЛЖ.**
- **Так что речь идет о 12-14 млн больных в России, причем число больных с ХСН продолжает расти**

- **выраженность симптомов ХСН может быть совершенно различной - от минимальных проявлений, возникающих только при выполнении значительных нагрузок, до тяжелой одышки, не оставляющей пациента даже в состоянии покоя.**
- **Число пациентов с ранними проявлениями ХСН в несколько раз больше, чем тяжелых пациентов, требующих лечения в стационаре. Для больных, имеющих снижение насосной функции ЛЖ [определяемое как величина фракции выброса (ФВ) менее 40%], без явных симптомов ХСН, применяется специальное определение - бессимптомная дисфункция ЛЖ.**

- **Эпидемиология. Распространенность клинически выраженной ХСН в популяции не менее 1,8-2,0%.**
- **Среди лиц старше 65 лет частота встречаемости ХСН возрастает до 6-10%, и декомпенсация становится самой частой причиной госпитализации пожилых больных.**
- **Число больных с бессимптомной дисфункцией ЛЖ не менее чем в 4 раза превышает количество пациентов с клинически выраженной ХСН. За 15 лет число госпитализаций с диагнозом ХСН утроилось, а за 40 лет увеличилось в 6 раз.**
- **Пятилетняя выживаемость больных с ХСН все еще ниже 50%. Риск внезапной смерти в 5 раз выше, чем в популяции.**
- **В США насчитывается более 2,5 млн больных с ХСН, ежегодно умирает около 200 тыс. пациентов, 5-летняя выживаемость после появления признаков ХСН составляет 50%.**

- По данным эпидемиологических исследований последних 5 лет, проведенных в нашей стране, было выявлено, что:
- в 2002 году в РФ насчитывалось 8,1 миллионов человек с четкими признаками ХСН, из которых 3,4 миллиона имели терминальный, III–IV ФК заболевания;
- в 2003 году декомпенсация ХСН стала причиной госпитализаций в стационары, имеющие кардиологические отделения, почти каждого второго больного (49 %), а ХСН фигурировала в диагнозе у 92 % госпитализированных в такие стационары больных.
- У 4/5 всех больных с СН в России это заболевание ассоциируется с АГ и у 2/3 больных – с ИБС.
- Более чем 55 % пациентов с очевидной СН имеют практически нормальную сократимость миокарда (ФВ ЛЖ > 50 %) и число таких больных будет неуклонно увеличиваться.
- Однолетняя смертность больных с клинически выраженной СН достигает 26–29 %, то есть за один год в РФ умирает от 880 до 986 тысяч больных СН.

- **Синдром ХСН может осложнять течение практически всех заболеваний сердечно-сосудистой системы.**
- **Но главными причинами ХСН, составляющими более половины всех случаев, являются:**
 - **ишемическая (коронарная) болезнь сердца (ИБС)**
 - **и артериальная гипертония**
 - **или сочетание этих заболеваний.**

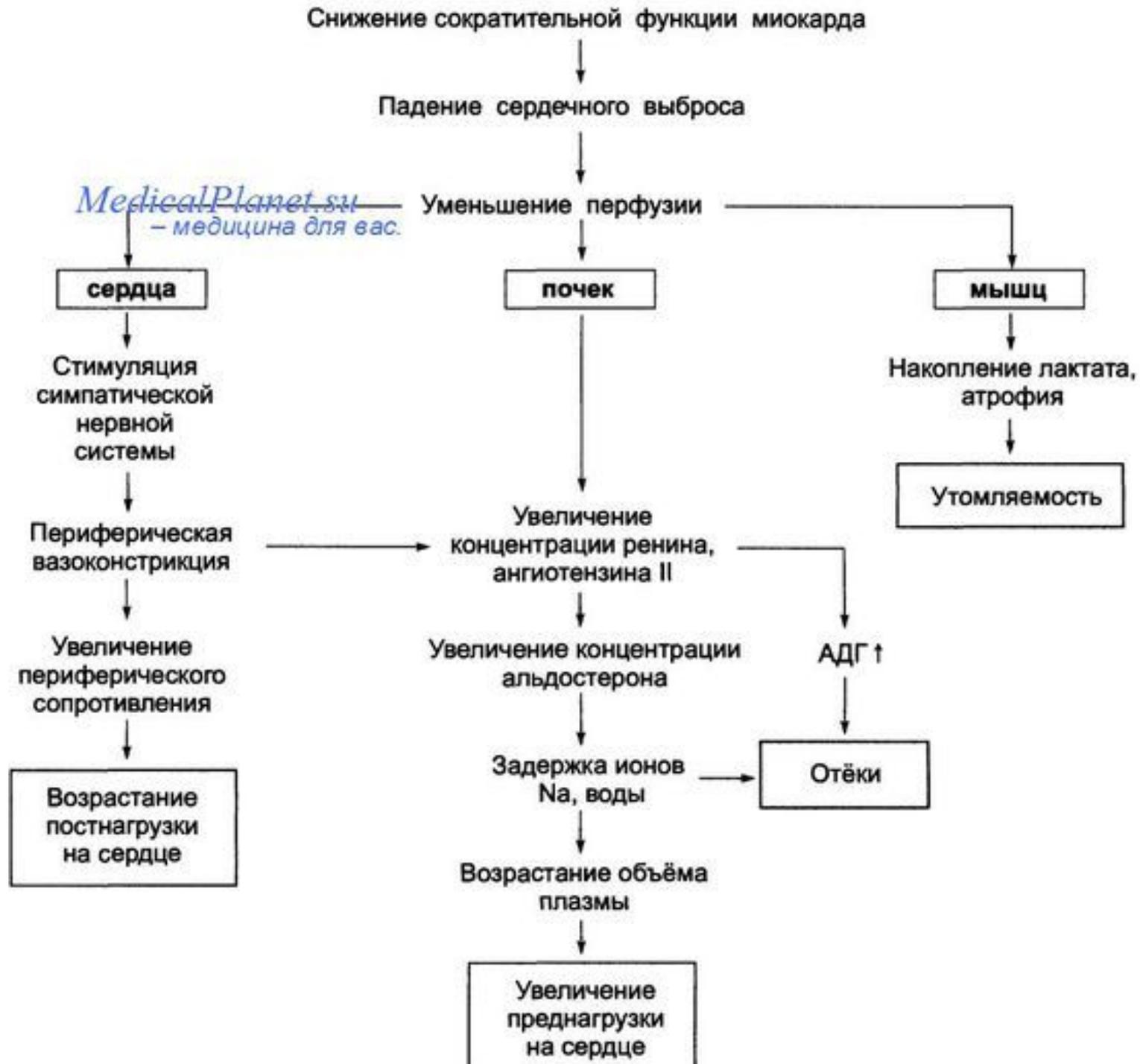
- **При ИБС развитие острого инфаркта миокарда (ОИМ) с последующим очаговым снижением сократимости миокарда и дилатацией полости ЛЖ (ремоделирование) является наиболее частой причиной ХСН.**
- **При длительно существующей хронической коронарной недостаточности без инфаркта миокарда может прогрессировать потеря жизнеспособности миокарда, диффузное снижение сократимости ("спящий" или гибернирующий миокард), дилатация камер сердца и развитие симптомов ХСН. Эта ситуация трактуется в мире как ишемическая кардиомиопатия.**

- **При артериальной гипертонии изменения миокарда ЛЖ, получившие название гипертонического сердца, также могут быть причиной ХСН. У многих таких больных долгое время сохраняются нормальными сократимость миокарда и ФВ ЛЖ, а причиной декомпенсации могут быть нарушения диастолического наполнения сердца кровью.**
- **третье место среди причин ХСН в России из-за недостаточной распространенности хирургической коррекции занимают приобретенные (чаще всего ревматические) клапанные пороки сердца.**
- **С современных позиций, наличие клапанного порока сердца в подавляющем проценте требует обязательного хирургического лечения, а наличие стенозов клапанов является прямым показанием к операции.**

- **Следующей распространенной причиной ХСН являются неишемические кардиомиопатии:**
 - **идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (ДКМП);**
 - **специфические кардиомиопатии (кардиомиопатия как исход миокардита и алкогольная кардиомиопатия).**
- **Другие заболевания сердечно-сосудистой системы реже приводят к развитию ХСН, хотя, декомпенсация сердечной деятельности может быть финалом любого заболевания сердца и сосудов**

ПАТОГЕНЕЗ И ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗНЫХ ФОРМ ХСН

- **три ключевыми событиями на пути развития и прогрессирования ХСН являются:**
- **- заболевание сердечно-сосудистой системы;**
- **- снижение сердечного выброса (у большинства больных);**
- **- задержка натрия и избыточной жидкости в организме.**



- **На фоне заболевания сердечно-сосудистой системы может пройти достаточно большой период времени (например, при артериальной гипертонии, хронической форме ИБС, ДКМП, после перенесенного миокардита или формирования порока сердца) до снижения сердечного выброса (СВ).**
- **Хотя при остром крупноочаговом инфаркте миокарда время между возникновением заболевания, снижением выброса и появлением симптомов острой сердечной недостаточности может исчисляться часами и даже минутами.**
- **Но в любом случае уже на самой ранней стадии включаются компенсаторные механизмы для сохранения нормального сердечного выброса.**

- **Основную роль в активизации компенсаторных механизмов (тахикардия, механизм Франка-Старлинга, констрикция периферических сосудов) играет гиперактивация локальных или тканевых нейрогормонов.**
- **В основном это симпатико-адреналовая система (САС) и ее эффекторы - норадреналин (НА) и адреналин и ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) и ее эффекторы - ангиотензин II (А II) и альдостерон (АЛД),**
- **также система натрийуретических факторов.**
- **«Запущенный" механизм гиперактивации нейрогормонов является необратимым физиологическим процессом.**

- **Со временем кратковременная компенсаторная активация тканевых нейрогормональных систем переходит в свою противоположность - хроническую гиперактивацию.**
- **Хроническая гиперактивация тканевых нейрогормонов сопровождается развитием и прогрессированием систолической и диастолической дисфункции ЛЖ (ремоделирование).**
- **Постепенно снижается СВ, но классических проявлений ХСН в этот период времени выявить, не удастся. У больных имеются симптомы самых ранних стадий ХСН, которые выявляются лишь при применении специальных нагрузочных тестов.**

- **В дальнейшем развитие симптомов ХСН (задержки натрия и избыточного количества жидкости) происходит по классическому пути.**
- **После снижения насосной функции сердца происходит вовлечение в патологический процесс других органов и систем, прежде всего почек, что поддерживается активацией циркулирующих нейрогормонов (в основном НА, А-II, АДД).**
- **Хроническая гиперактивация циркулирующих нейрогормональных систем сопровождается развитием клинических симптомов ХСН по одному или обоим кругам кровообращения.**

- **Кроме того, развитие выраженной диастолической дисфункции приводит к прогрессированию расстройств нейрогуморальной регуляции с вовлечением в процесс циркулирующих гормонов и появлению задержки жидкости и явных признаков декомпенсации при сохраненном СВ.**
- **Наибольшую часть этой группы составляют пациенты с артериальной гипертонией. У этих больных длительное наличие повышенного давления сопровождается развитием гипертрофии миокарда ЛЖ, утолщением его стенок.**
- **Одновременно увеличивается ригидность миокарда ЛЖ и нарушается его заполнение кровью в диастолу, что может сопровождаться появлением признаков ХСН при нормальном СВ.**

- Патогенез сердечной недостаточности сводится к следующему:

КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- Возрастает сила сердечных сокращений вследствие нейрогуморальной компенсации
- Увеличивается число сердечных сокращений, т.к. при повышении давления в устьях полых вен рефлексорно учащается частота сокращений сердца
- Снижается диастолическое давление в результате расширения артерий и капилляров, что облегчает полное систолическое опорожнение
- Повышается использование кислорода тканями

- При прогрессировании сердечной недостаточности наблюдаются следующие нарушения гемодинамики:
- Развивается миогенная дилатация желудочка , в нем повышается диастолическое давление , а систолическое давление понижается
- Сердечный выброс и минутный объем крови уменьшаются
- Масса циркулирующей крови возрастает (этому способствует задержка натрия и воды и увеличение числа эритроцитов)
- Скорость кровотока замедляется
- Изменяется кровяное давление в большом круге кровообращения: повышается венозное и капиллярное давление, артериальное давление или нормальное, или повышается диастолическое и уменьшается пульсовое

- **Не все больные с симптомами ХСН имеют одинаковый механизм развития синдрома.**
- **Можно выделить три основных типа пациентов.**
- **Лишь половина больных с ХСН имеет явные симптомы декомпенсации сердечной деятельности,**
- **У оставшейся части, несмотря на снижение насосной функции сердца, явные признаки декомпенсации отсутствуют.**
- **Среди больных с явными проявлениями декомпенсации лишь половина имеет сниженный СВ, а у другой половины диагностируется диастолическая дисфункция ЛЖ.**
- **Пациенты с развернутой картиной декомпенсации, застойными явлениями - это лишь видимая часть айсберга, составляющая не более четверти всех пациентов с ХСН.**

Классификация В.Х. Василенко и Н.Д.

Стражеско

- **СТАДИЯ I** - начальная скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость). В покое эти явления исчезают. Гемодинамика не нарушена.
- **СТАДИЯ II** - выраженная длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в малом и большом кругах кровообращения) выражены в покое.
- **Период А** - признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно. Нарушения гемодинамики лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (в большом или малом круге кровообращения).
- **Период Б** - окончание длительной стадии, выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (и большой, и малый круги кровообращения).
- **СТАДИЯ III** - конечная дистрофическая с тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Функциональная классификация ХСН Нью-Йоркской ассоциации сердца (1964 г.)

- Принцип, заложенный в ее основу, прост - оценка физических (функциональных) возможностей пациента, которые могут быть выявлены врачом при целенаправленном, тщательном и аккуратном сборе анамнеза, без применения сложной диагностической техники.**
- Было выделено четыре функциональных класса (ФК).**

- **I ФК. Больной не испытывает ограничений в физической активности. Обычные нагрузки не провоцируют возникновения слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинозных болей.**
- **II ФК. Умеренное ограничение физических нагрузок. Больной комфортно чувствует себя в состоянии покоя, но выполнение обычных физических нагрузок вызывает слабость (дурноту), сердцебиение, одышку или ангинозные боли.**
- **III ФК. Выраженное ограничение физических нагрузок. Больной чувствует себя комфортно только в состоянии покоя, но меньшие, чем обычно, физические нагрузки приводят к развитию слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинозных болей.**
- **IV ФК. Неспособность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности или синдром стенокардии могут проявляться в покое. При выполнении минимальной нагрузки нарастает дискомфорт.**

- **Функциональная классификация ХСН отражает способность больных к выполнению физических нагрузок и очерчивает степень изменений функциональных резервов организма.**
- *Это особенно значимо при оценке динамики состояния больных.*
- **Как раз то, в чем отечественная классификация выглядит небезупречной, относится к наиболее сильным сторонам функциональной классификации.**

Клинические проявления.

- У большинства больных первично развивается недостаточность левого сердца.
- Наиболее частой жалобой является инспираторная одышка, вначале связанная с физической нагрузкой и прогрессирующая до ортопноэ, пароксизмальной постуральной, до одышки в покое.
- Характерны жалобы на непродуктивный кашель, никтурию.
- Больные с ХСН отмечают слабость, утомляемость, которые являются результатом уменьшенного кровоснабжения скелетных мышц и ЦНС.

- **При правожелудочковой недостаточности появляются жалобы на:**
- **боль в правом подреберье из-за застоя в печени, потерю аппетита,**
- **тошноту из-за отека кишки или уменьшенной гастроинтестинальной перфузии,**
- **периферические отеки.**

- При осмотре можно отметить, что часть больных, даже с выраженной ХСН, в покое выглядят хорошо, у других одышка появляется при разговоре или минимальной активности; больные с длительным и тяжелым течением выглядят кахексичными, цианотичными.
- У части больных находят тахикардию, артериальную гипотензию, падение пульсового давления, холодные конечности, потливость (признаки активации САС).
- При обследовании сердца выявляется сердечный толчок, расширенный или приподнимающий верхушечный толчок (дилатация или гипертрофия желудочков), ослабление I тона, протодиастолический ритм галопа.
- При левожелудочковой недостаточности выслушиваются жесткое дыхание, сухие хрипы (застойный бронхит), крепитация в базальных отделах легких, может определяться тупость в базальных отделах (гидроторакс).
- При правожелудочковой СН выявляются набухшие яремные вены, увеличение печени; небольшое надавливание на нее может увеличить набухание яремных вен - положительный гепатоюгулярный рефлекс.
- Асцит и анасарка появляются у части больных.

- **Клинические симптомы**

- *I стадия - начальная.*

- **1. Субъективные проявления - быстрая утомляемость, небольшая одышка и сердцебиения при выполнении обычной физической нагрузки.**

- **2. Осмотр - небольшой акроцианоз, пастозность голеней к концу дня.**

- **3. Исследование сердечно-сосудистой системы - пульс в покое нормальный, при нагрузке учащен, границы сердца умеренно расширены, тоны приглушены, негромкий систолический шум на верхушке, в целом аускультативная и перкуторная картина соответствует основному заболеванию.**

- **4. Печень и селезенка не увеличены.**

- **II стадия. Период А - признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно, нарушение гемодинамики в большом или в малом кругах кровообращения.**
- **При поражении левых отделов сердца (*левожелудочковая недостаточность*) наблюдаются застойные явления в малом круге.**
- **1. Жалобы - одышка (особенно при физической нагрузке), приступы удушья (чаще по ночам), сердцебиения, сухой кашель, нередко кровохарканье, быстрая утомляемость.**



- **2. Осмотр - бледность, цианотический румянец на щеках в виде «бабочки» (характерен для больных с митральным стенозом), акроцианоз. Отеков нет.**
- **3. Исследование сердечно-сосудистой системы - расширена левая граница сердца, при митральном стенозе - верхняя, иногда также и правая; при аускультации определяется картина, характерная для основного заболевания, часто экстрасистолия, ритм галопа, глухость тонов, мерцательная аритмия.**
- **4. Печень, селезенка не увеличены.**
- **5. В легких прослушивается жесткое дыхание, часто сухие хрипы, при выраженных явлениях застоя - мелкопузырчатые хрипы, незвучная крепитация.**

- При поражении преимущественно правых отделов сердца (*правожелудочковая недостаточность*) наблюдаются застойные явления в большом круге кровообращения:
- 1. Жалобы - тяжесть и боли в правом подреберье, жажда, уменьшение диуреза, отеки, увеличение и чувство распирания живота, одышка при движениях.
- 2. Осмотр - акроцианоз, набухание шейных вен, отеки на ногах, в тяжелых случаях - асцит.

- **3. Исследование сердечно-сосудистой системы - аускультативная картина определяется основным заболеванием, однако характерны тахикардия, часто экстрасистолия, мерцательная аритмия, ритм галопа, систолический шум в области мечевидного отростка, усиливающийся на вдохе (симптом Риверо-Корвальо) за счет относительной недостаточности трехстворчатого клапана; границы сердца расширены во все стороны; пульс частый, малой величины, нередко аритмичен.**
- **4. Печень значительно увеличена, поверхность ее гладкая, край закруглен, болезнен; пальпация печени вызывает набухание шейных вен (симптом Плеша).**
- **Во IIА стадии лечение полностью компенсирует состояние больных.**

- **II стадия.** Период Б - выраженные признаки сердечной недостаточности, тяжелые гемодинамические нарушения и в большом и в малом круге кровообращения:
- **1. Жалобы** - одышка при малейшем физическом напряжении и в покое; сердцебиения, перебои в области сердца, отеки, боли и тяжесть в правом подреберье, общая слабость, плохой сон.
- **2. Осмотр** - ортопноэ, акроцианоз, лицо Карвизара, отеки, часто асцит.
- **3. Исследование сердечно-сосудистой системы** - тахикардия, мерцательная аритмия, экстрасистолия, часто ритм галопа, в остальном аускультативная картина определяется характером основного заболевания; границы сердца расширены во все стороны.
- **4. При аускультации легких** - дыхание жесткое, сухие и незвучные влажные хрипы, крепитация, в тяжелых случаях гидроторакс.
- **5. Печень** увеличена, плотная, малоблезненная, с ровной поверхностью, чаще с заостренным краем.

- **III стадия - конечная, дистрофическая, с тяжелыми нарушениями гемодинамики, нарушением обмена веществ, необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.**
- **В этой стадии состояние больных очень тяжелое.**
- **Имеют место резко выраженная одышка, отечно-асцитический синдром, гидроторакс, мерцательная аритмия с дефицитом пульса, застойные явления в легких.**
- **У некоторых больных в этой стадии развивается «сухой дистрофический или кахектический тип» (по В. Х. Василенко), проявляющийся значительной атрофией органов, тканей, подкожной клетчатки, резким уменьшением массы тела, наряду с выраженным асцитом.**

Критерии диагностики ХСН

I. Симптомы (жалобы)	II. Клинические признаки	III. Объективные признаки дисфункции сердца
<ul style="list-style-type: none">• Одышка (от незначительной до удушья)• Быстрая утомляемость• Сердцебиение• Кашель• Ортопноэ	<ul style="list-style-type: none">• Застой в легких (хрипы, рентгенологическая картина)• Периферические отеки• Тахикардия (>90–100 уд / мин)• Набухшие яремные вены• Гепатомегалия• Ритм галопа (S₃)• Кардиомегалия	<ul style="list-style-type: none">• ЭКГ, рентгенография грудной клетки• Систолическая дисфункция (↓ сократимости)• Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, ↑ ДЗЛЖ)• Гиперактивность МНУП
* – в сомнительных случаях – эффективность лечения (ex juvantibus)		

Лабораторные исследования

- **Стандартный диагностический набор лабораторных исследований у пациента с СН должен включать определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, концентрации электролитов плазмы, креатинина, глюкозы, печеночных ферментов и общий анализ мочи.**
- **Также по мере необходимости возможно определение уровня С-реактивного белка (исключение воспалительной этиологии заболевания сердца), тиреотропного гормона (исключение гипер- или гипотиреоза), мочевины и мочевой кислоты плазмы.**
- **При резком ухудшении состояния пациента целесообразно оценить содержание кардиоспецифических ферментов с целью исключения острого ИМ.**

- **Анемия - фактор, усугубляющий течение ХСН.**
- **Повышенный гематокрит может свидетельствовать о легочном происхождении одышки, а также может быть следствием цианотических пороков сердца или легочной артерио-венозной фистулы.**

- **Повышение уровня креатинина у больного ХСН может быть:**
- **связано с первичной патологией почек;**
- **следствием сопутствующего заболевания или состояния (АГ, СД, пожилой возраст);**
- **следствием СН (гипоперфузия почки, застойная почка);**
- **связано с избыточным приемом диуретиков и или иАПФ;**
При застое крови в печени может наблюдаться повышение активности печеночных ферментов.
- **Проведение анализа мочи целесообразно для выявления протеинурии и глюкозурии, что позволит сделать заключение о возможном наличии независимой первичной почечной патологии или СД - состояний, провоцирующих развитие или усугубляющих течение СН.**
- **Гипонатриемия и признаки дисфункции почек при СН указывают на неблагоприятный прогноз.**

- **Эхокардиография.** Это визуализирующая методика, которой отводится первостепенная роль в диагностике ХСН
- **ЭхоКГ** позволяет решить главную диагностическую задачу - уточнить сам факт дисфункции и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики.
- **Важнейшим гемодинамическим параметром является ФВ ЛЖ, отражающая сократительную способность миокарда ЛЖ. Нормальный уровень ФВ ЛЖ лучше определять для каждой лаборатории свой. Это связано с популяционными особенностями населения, оборудованием, методами подсчета и т. д. В литературе «нормальный» уровень варьирует от величины ФВ >50% до величины >35% .**
- **В качестве усредненного показателя можно рекомендовать «нормальный» уровень ФВ ЛЖ >45%. подсчитанный методом 2-мерной ЭхоКГ по Simpson.**

Осложнения

- При длительном существовании хронической недостаточности кровообращения возможно развитие осложнений, представляющих собой проявление поражения органов и систем в условиях хронического венозного застоя, недостаточности кровоснабжения и гипоксии:
- а) нарушение кислотно-щелочного равновесия и электролитного обмена;
- б) тромбозы и эмболии;
- в) синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания;
- г) расстройства ритма и проводимости;
- д) кардиальный цирроз печени с возможным развитием печеночной недостаточности;
- е) «застойная» почка и др.

• Методы оценки тяжести ХСН

- Оценка тяжести состояния больного и особенно эффективности проводимого лечения является основной задачей каждого практического врача. С этой точки зрения необходим единый универсальный критерий состояния больного с ХСН.**
- Динамика ФК при лечении позволяет объективно решить, правильны и успешны ли наши терапевтические мероприятия.**
- Проведенные исследования доказали, что определение ФК в известной степени предопределяет и возможный прогноз заболевания.**
- Использование простого и доступного 6-минутного теста коридорной ходьбы дает возможность количественно измерить тяжесть и динамику состояния больного с ХСН при лечении и его толерантности к физическим нагрузкам.**

- **Кроме динамики ФК и толерантности к нагрузкам для контроля за состоянием больных с ХСН применяются:**
- **оценка клинического состояния пациента (выраженность одышки, диурез, изменения массы тела, степень застойных явлений и т.п.);**
- **динамика ФВ ЛЖ (в большинстве случаев по результатам эхокардиографии);**
- **оценка качества жизни больного, измеряемая в баллах при использовании специальных опросников, наиболее известным из которых является опросник Миннесотского университета, разработанный специально для больных с ХСН.**

- Для более точной оценки тяжести клинических проявлений болезни неоднократно делались попытки создания шкал с балльной оценкой тяжести ХСН.
- С этой целью была предложена Российская система ШОКС. Смысл в том, что для определения всех пунктов, включенных в шкалу, не нужно применения инструментальных методов и ответы на все вопросы можно получить при сборе анамнеза и обычном физикальном исследовании.
- Кроме того, расспрос и осмотр больного в соответствии с пунктами ШОКС напоминает врачу о всех необходимых исследованиях, которые он должен предпринять для правильного и тщательного обследования больного ХСН.
- Во время осмотра больного врач задает вопросы и проводит исследования соответственно пунктам от 1 до 10. В карте отмечается число баллов, соответствующее ответу, которые в итоге суммируются.
- Всего максимально больной может набрать 20 баллов (терминальная ХСН), 0 баллов - полное отсутствие признаков ХСН.
- По ШОКС баллы соответствуют: *I ФК < 3 баллов;*
- *II ФК 4-6 баллов;*
- *III ФК 7-9 баллов; IV ФК > 9 баллов.*

Шкала оценки клинического состояния при ХСН (ШОКС)

- **1. Одышка: 0 - нет, 1 - при нагрузке, 2 - в покое**
- **2. Изменился ли за последнюю неделю вес: 0 - нет, 1 - увеличился**
- **3. Жалобы на перебои в работе сердца: 0 - нет, 1 - есть**
- **4. В каком положении находится в постели: 0 - горизонтально, 1 - с приподнятым головным концом (2+ подушки), 2 - плюс просыпается от удушья, 3 - сидя**
- **5. Набухшие шейные вены: 0 - нет, 1 - лежа, 2 - стоя**
- **6. Хрипы в легких: 0 - нет, 1 - нижние отделы (до 1/3), 2 - до лопаток (до 2/3), 3 - над всей поверхностью легких**
- **7. Наличие ритма галопа: 0 - нет, 1 - есть**
- **8. Печень: 0 - не увеличена, 1 - до 5 см, 2 - более 5 см**
- **9. Отеки: 0 - нет, 1 - пастозность, 2 - отеки, 3 - анасарка**
- **10. Уровень САД: 0 - >120, 1 - (100-120), 2 - <100 мм рт.ст.**

ЦЕЛИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХСН

- Главная задача лечения больного с ХСН - это попытка начать терапию как можно раньше, на самых начальных стадиях болезни, чтобы достичь максимально возможного успеха и предотвратить прогрессирование процесса.
- Целями при лечении ХСН являются:
- 1. Устранение симптомов заболевания - одышки, сердцебиения, повышенной утомляемости и задержки жидкости в организме.
- 2. Защита органов-мишеней (сердце, почки, мозг, сосуды, мускулатура) от поражения.
- 3. Улучшение "качества жизни".
- 4. Уменьшение числа госпитализаций.
- 5. Улучшение прогноза (продление жизни).

ОБЩАЯ ТАКТИКА И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ХСН

- **Тактика ведения больного с ХСН предполагает выделение нескольких взаимодополняющих принципов.**
- **Медикаментозная терапия**
- **соблюдение диеты**
- **оптимальный режим физической активности**

- Принципы рационального ведения больных с ХСН подразумевают одновременное решение нескольких задач.
- Диета больных при ХСН должна быть калорийной, легко усвояемой и, самое главное, содержать малое количество соли. Это крайне важно и намного эффективнее, чем ограничение приема жидкости.
- Больной должен принимать не менее 750 мл жидкости при любой стадии ХСН.
- Ограничение соли, а не воды - главный принцип оптимальной диеты больного с ХСН.
- Более того, если пациент с ХСН жалуется на постоянную жажду, то причиной этого может быть альдостеронемия или нарушение осмолярности плазмы, что приводит к избыточной продукции антидиуретического гормона.
- Поэтому помимо назначения альдактона приходится временно разрешать пациенту прием жидкости и идти на внутривенное введение электролитных растворов (оптимально панангина в дозах 60- 120 мл внутривенно капельно).

- **Ограничение соли имеет 3 уровня;**
- **1-й - ограничение продуктов, содержащих большое количество соли, суточное потребление хлорида натрия менее 3 г/сут (при I ФК ХСН);**
- **2-й - не подсаливание пищи и использование при ее приготовлении соли с низким содержанием натрия, суточное потребление хлорида натрия 1,2 - 1,8 г/сут (II - III ФК ХСН);**
- **3-й - приготовление пищи без соли, суточное потребление хлорида натрия менее 1 г/сут (IV ФК).**

- **Физическая реабилитация пациентов занимает важное место в комплексном лечении больных с ХСН. Подразумевается ходьба, или тредмил, или велотренинг 5 раз в неделю по 20 - 30 мин. при достижении 80% от максимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС) или при достижении 50-70% от максимального потребления кислорода.**
- **Продолжительность такого курса тренировок в контролируемых исследованиях достигала 1 года, хотя в практике возможно и более длительное применение.**
- **При проведении длительных тренировок может снижаться активность нейrogормонов и восстанавливаться чувствительность к медикаментозной терапии.**

- **Резкое ограничение нагрузок оправдано лишь в период развития левожелудочковой недостаточности.**
- **Вне острой ситуации отсутствие нагрузок ведет к структурным изменениям скелетных мышц, которые сами по себе изменены при ХСН, синдрому детренированности и в дальнейшем - к неспособности выполнять физическую активность.**
- **Умеренные физические тренировки (на фоне терапии) позволяют снизить уровень нейrogормонов, повысить чувствительность к медикаментозному лечению и переносимость нагрузок, а следовательно, и эмоциональный тонус, и "качество жизни".**

ЛЕЧЕНИЕ ХСН

**Инотропная
стимуляция
(гликозиды)**

**Разгрузка
сердца**

**Объемная
(диуретики)**

**Гемодинами-
ческая
(Вазодилататоры
нитраты, БМКК)**

**Нейрогумо-
ральная
(иАПФ, АРА II,
Альдактон)**

**Миокардаль-
ная
(β-блокаторы
Верапамил
Амрадарон)**

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХСН

- **Все лекарственные средства для лечения ХСН можно разделить на 4 категории.**
- **1. Основные, эффект которых доказан, не вызывает сомнений и которые рекомендованы во всем мире:**
- **иАПФ - всем больным с ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации;**
- **диуретики - всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме;**
- **сердечные гликозиды - в малых дозах и с осторожностью при синусовом ритме, хотя при мерцательной аритмии они остаются средством выбора;**
- **β -адреноблокаторы - "сверху" (дополнительно) на ИАПФ.**

Препараты для лечения ХСН

ОСНОВНЫЕ

Их эффект на клинику, КЖ и прогноз доказан и сомнений не вызывает

1. иАПФ
2. АРА
3. БАБ
4. Диуретики
5. Гликозиды
6. Ант. Альдо

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ

Эффективность и безопасность исследованы, но требуют уточнения

1. Статины
2. Антикоагулянты

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ

Влияние на прогноз неизвестно, применение диктуется клиникой

1. ПВД
2. БМКК
3. АА
4. Аспирин
5. Негликозидные инотропные средства

- **2. Дополнительные, эффективность и безопасность которых показана в крупных исследованиях, но требует уточнения:**
- **антагонисты рецепторов к АД (альдактон), применяемые вместе с иАПФ больным с выраженной ХСН;**
- **АРА II (лосартан и другие), используемые у больных, плохо переносящих иАПФ;**
- **блокаторы медленных кальциевых каналов (амлодипин), применяемые "сверху" на иАПФ при клапанной регургитации и неишемической этиологии ХСН.**

- **3. Вспомогательные, эффект которых и влияние на прогноз больных с ХСН не известны (не доказаны), но их применение диктуется определенными клиническими ситуациями:**
- **периферические вазодилататоры - (нитраты) при сопутствующей стенокардии;**
- **антиаритмические средства - при опасных для жизни желудочковых аритмиях;**
- **аспирин - у больных после перенесенного ОИМ;**
- **кортикостероиды - при упорной гипотонии;**
- **негликозидные инотропные стимуляторы - при обострении ХСН, протекающем с упорной гипотонией;**
- **непрямые антикоагулянты - при дилатации сердца, внутрисердечных тромбозах, мерцательной аритмии и после операций на клапанах сердца; статины - при гипер- и дислипотеидемиях.**

Улучшение качества жизни:

- ❖ устранение или уменьшение симптомов СН
- ❖ повышение бытовой и социальной активности
- ❖ уменьшение числа госпитализаций

Продление жизни

Блокирование механизмов прогрессирования ХСН

Улучшение гемодинамики:
↑ ФВ ЛЖ, ↑ МОС, ↓ ПСС*

Нейро-гуморальные антагонисты

диуретики

сердечные гликозиды

периф. вазодилататоры

ингибиторы АПФ

бета-блокаторы

антагонисты рецепторов ангиотензина II

* ПСС - периферическое сосудистое сопротивление

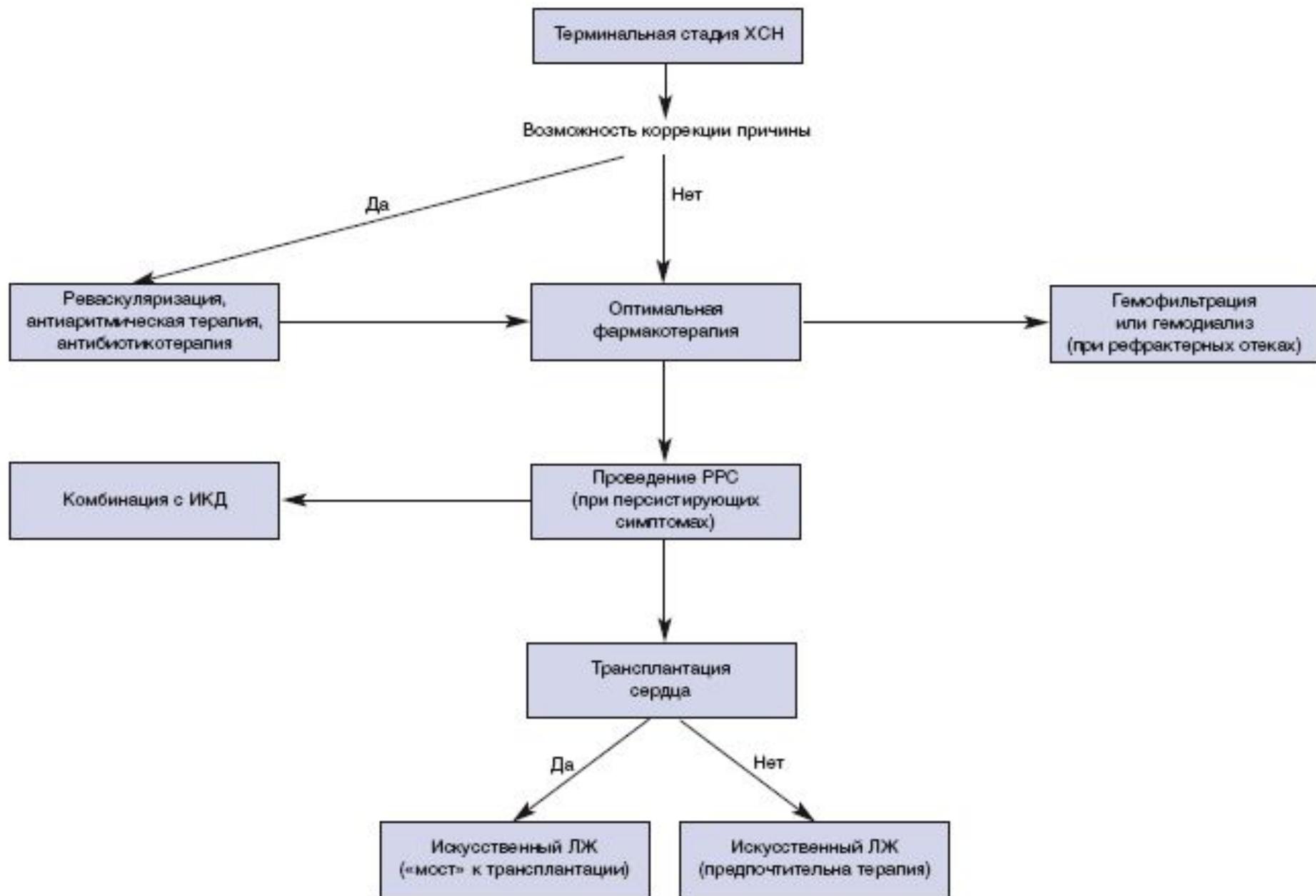


Рисунок. Алгоритм лечения терминальной стадии ХСН

ПРОГНОЗ

Годичная смертность больных с ХСН, несмотря на внедрение новых методов лечения, остается высокой.

При ХСН I ФК она составляет - 10%,

при ХСН II ФК - около 20%,

при ХСН III ФК - около 40%

при ХСН IV ФК - достигает 66%.