

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Орындаған: Сапаров.Ж.С.
30-18гр

Шымкент 2018

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Синдром, вызванный декомпенсированным нарушением функции миокарда. Проявляется увеличением объёма межклеточной жидкости и снижением перфузии органов и тканей.

Патофизиологическая основа этого синдрома состоит в том, что сердце не может обеспечить метаболические потребности организма из-за нарушения насосной функции либо делает это за счет повышения КДД в желудочках. У части больных с сердечной недостаточностью нет нарушения насосной функции, а клинические проявления возникают из-за нарушенного наполнения или опорожнения камер сердца.

Дисфункция миокарда (систолическая или диастолическая) поначалу бывает бессимптомной и лишь затем может проявиться сердечной недостаточностью

В зависимости от того, как быстро развивается сердечная недостаточность, её разделяют на острую и хроническую. Острая сердечная недостаточность может быть связана с травмами, действием токсинов, болезнями сердца и без лечения быстро может привести к летальному исходу.

Хроническая сердечная недостаточность развивается в течение длительного времени и проявляется 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. ^[2]

Курением, алкоголь



КЛАССИФИКАЦИЯ ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

В зависимости от результатов физикального исследования определяются классы по шкале Killip:

I (нет признаков СН),

II (слабо выраженная СН, мало хрипов),

III (более выраженная СН, больше хрипов),

IV (кардиогенный шок, систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст)

КЛАССИФИКАЦИЯ ПО В. Х. ВАСИЛЕНКО, Н. Д. СТРАЖЕСКО, Г. Ф. ЛАНГА

I ст. (Н I) начальная, или скрытая недостаточность, которая проявляется в виде одышки и сердцебиения только при значительной физической нагрузке, ранее не вызывавшей её. В покое гемодинамика и функции органов не нарушены, трудоспособность несколько понижена.

II стадия — выраженная, длительная недостаточность кровообращения, нарушение гемодинамики (застой в малом круге кровообращения) при незначительной физической нагрузке, иногда в покое. В этой стадии выделяют 2 периода : период А и период Б.

II А стадия — одышка и сердцебиение при умеренной физической нагрузке. Нерезкий цианоз. Как правило, недостаточность кровообращения преимущественно по малому кругу кровообращения: периодический сухой кашель, иногда кровохарканье, проявления застоя в лёгких (крепитация и незвучные влажные хрипы в нижних отделах), сердцебиение, перебои в области сердца. В этой стадии наблюдаются начальные проявления застоя и в большом круге кровообращения (небольшие отеки на стопах и голени, незначительное увеличение печени). К утру эти явления уменьшаются. Резко снижается трудоспособность.

II Б стадия - одышка в покое. Вся объективная симптоматика сердечной недостаточности резко усиливается: выраженный цианоз, застойные изменения в лёгких, длительные ноющие боли, перебои в области сердца, сердцебиение; присоединяются признаки недостаточности кровообращения по большому кругу кровообращения, постоянные отеки нижних конечностей и туловища, увеличенная плотная печень (кардиальный цирроз печени), гидроторакс, асцит, тяжёлая олигурия. Больные нетрудоспособны.

III стадия (Н III) — конечная, дистрофическая стадия недостаточности . Кроме нарушения гемодинамики, развиваются морфологически необратимые изменения в органах (диффузный пневмосклероз, цирроз печени, застойная почка и др.). Нарушается обмен веществ, развивается истощение больных. Лечение неэффективно.

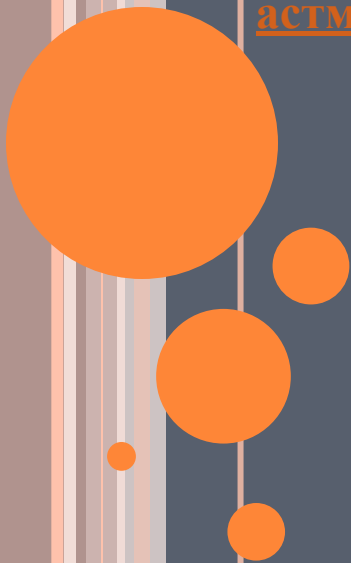
ПАТОГЕНЕЗ

Снижение насосной функции сердца при ХСН ведет к вторичной активации симпатоадреналовой (СНС) и ренинангиотензиновой систем (РААС) с одной стороны и вазопрессина (известного как антидиуретический гормон АДГ) и предсердных пептидов с другой стороны. В физиологических условиях гиперактивация нейромедиаторных систем исключается разнонаправленностью их действия, а при ХСН возникают условия для возникновения отеков, на фоне гипотонии и гипоосмоляльности. Правда стоит отметить, что по экспериментальным данным были отмечены различные механизмы, лежащие в основе активации РААС и СНС с одной стороны и системы вазопрессина и предсердных пептидов с другой стороны

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая сердечная недостаточность (ОСН), являющаяся следствием нарушения сократительной способности миокарда и уменьшения систолического и минутного объёмов крови, проявляется крайне тяжелыми клиническими синдромами: кардиогенным шоком, отеком лёгких, острой почечной недостаточностью.

Острая сердечная недостаточность чаще бывает левожелудочковой и может проявляться в виде сердечной астмы, отёка лёгких или кардиогенного шока.



ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Согласно проведенному исследованию ЭПОХА, распространенность ХСН любого функционального класса в европейской части РФ составляет 7 % и ХСН III–IV функционального класса – 2,1 %. С 1998 года по 2014 год число больных с ХСН достоверно выросло от 4,9 % до 10,2 %, а с ХСН III–IV функционального класса – от 1,2 % до 4,1 %.

Общая смертность больных любого ХСН составляет 6 % в год. Фактически в РФ за одну минуту погибает один пациент с сердечной недостаточностью. Такой показатель смертности связан с низкой частотой назначения блокаторов РААС и бета-блокаторов на амбулаторном этапе, с использованием низких доз лекарственных препаратов, что не позволяет контролировать артериальное давление и частоту сердечных сокращений. Пациенты с I и II ФК имеют такой же риск смерти как больные с III и IV ФК, что связано с тем, что СН является нестабильным состоянием^[2].

Практически половина (45 %) пациентов с ХСН погибает от внезапной сердечной смерти, смерть от инфаркта или инсульта встречается значительно реже (менее 2 %)^[3].

Госпитальная летальность при острой декомпенсации сердечной недостаточности составляет 6,8 %. Повторная госпитализация по поводу декомпенсации, отсутствие в терапии блокаторов РААС или бета-блокаторов увеличивают риск смерти, что еще раз подтверждает важность регулярного приема назначенных врачом лекарственных препаратов^[4].

Отличительной особенностью пациента с СН является коморбидность, так у 60 % наблюдается ИБС, у 36 % – фибрилляция предсердий, у 34 % – сахарный диабет 2 типа, у 36 % – хроническая болезнь почек, у 43 % – инфаркт миокарда в анамнезе^[5].

КЛАССИФИКАЦИЯ ХСН

По ФВЛЖ (фракция выброса левого желудочка):

- С низкой фракцией выброса (менее 40 %);
- С промежуточной фракцией выброса (от 40 % до 49 %);
- С сохраненной фракцией выброса (50 % и более)^[1].

Состояние, при котором ФВЛЖ составляет менее 50%, определяется как систолическая дисфункция, если ФВЛЖ составляет более 50%, то это диастолическая дисфункция. Классификация по функциональному классу (классификация Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA)):

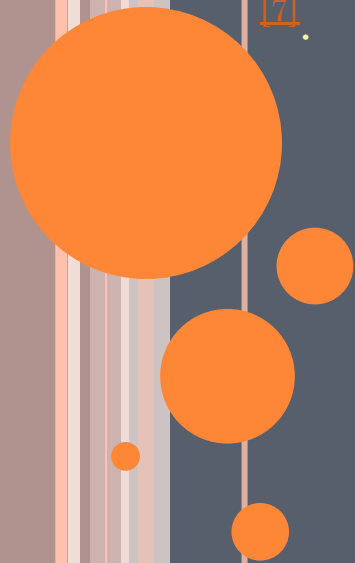
- I функциональный класс. Нет ограничений в физической активности, привычная физическая нагрузка не вызывает выраженного утомления, слабости, одышки или сердцебиения.
- II функциональный класс. Умеренное ограничение физической активности, патологические симптомы в покое отсутствуют, привычная физическая нагрузка вызывает слабость, одышку, сердцебиение, утомляемость.
- III функциональный класс. Наблюдается выраженное ограничение физической активности, больной ощущает комфорт только в состоянии покоя, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается слабостью, сердцебиением, одышкой.
- IV функциональный класс. Невозможно выполнять какие-либо физические нагрузки без проявлений дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности проявляются в состоянии покоя и усиливаются при любой физической нагрузке^[6].

Симптомы ХСН

Типичные симптомы и признаки ХСН: одышка, слабость, повышенная утомляемость, сердцебиение, ортопноэ, отеки.

Специфические признаки ХСН: набухание шейных вен, гепатоюгулярный рефлюкс, третий тон сердца (ритм галопа), смещение верхушечного толчка влево.

Анализ обращений больных с симптомами ХСН показал, что в 63 % случаев пациенты обращаются за помощью лишь тогда, когда ухудшение становится клинически значимым и требует госпитализации и стационарного лечения. Проявления начальных стадий ХСН, особенно у больных с АГ и ИБС, недооцениваются [7].



ДИАГНОСТИКА ХСН

Лабораторная диагностика [[править](#) | [править код](#)]

Для исключения альтернативной причины одышки назначается исследование содержания в крови натрийуретических [гормонов](#) (BNP и NTproBNP). Диагностически значимыми являются уровень BNP более 35 пг/мл, уровень NT-proBNP – более 125 пг/мл.

Инструментальная диагностика [[править](#) | [править код](#)]

[Электрокардиограмма](#) (ЭКГ) рекомендована для определения ритма сердца, частоты сердечных сокращений, ширины и формы комплекса QRS и для выявления других нарушений. Нормальная ЭКГ практически исключает наличие систолической СН.

Трансторакальная ЭхоКГ рекомендована для оценки структуры, систолической и диастолической функции миокарда, для выявления и оценки [клапанной патологии](#)^[1].

ЛЕЧЕНИЕ ХСН

Немедикаментозное лечение [\[править\]](#) | [править код](#)

Ограничение потребления соли. При ХСН I функционального класса следует не употреблять соленую пищу ([натрий](#) до 3 г/сут, что соответствует 7,5 г соли), при II функциональном классе – не подсаливать пищу (натрий 1,5–2 г/сут, что соответствует 4–5 г соли), III–IV функциональные классы – использовать продукты с пониженным содержанием соли и готовить блюда без соли (натрий – 1 г/сут, что соответствует < 3 г соли). В период активной диуретической терапии ограничение натрия и соли умеренное (натрий < 3 г/сут, соль < 7 г/сут) – после достижения компенсации согласно функциональному классу ХСН.

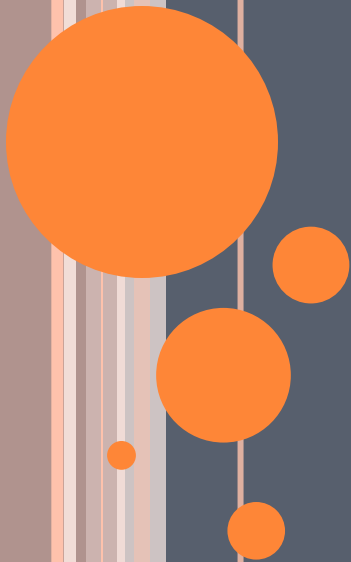
Ограничение потребления жидкости. В обычных ситуациях объем жидкости должен составлять менее 2 л/сут (минимальный объем – 1,5 л/сут).

Контроль массы тела. Прирост веса более 2 кг за 1–3 дня вероятнее всего свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации. Наличие [ожирения](#) или избыточного веса ухудшает прогноз больного ХСН, и во всех случаях [индекс массы тела](#) более 25 кг/м² требует специальных мер и ограничения калорийности питания. Прогрессирующее уменьшение массы тела (при исходном индексе массы тела менее 19 кг/м²), обусловленное потерей [жировой](#) и [мышечной массы](#), называется сердечной [кахексией](#). В лечении таких больных необходимо сочетание медикаментозной коррекции нейрогормональных [расстройств](#), блокады [цитокинов](#) и [нутритивной](#) поддержки^[1].

Физическая активность. [Физическая реабилитация](#) показана всем пациентам с ХСН I–IV ФК. Ограничивающим фактором является наличие [внутривенной терапии](#). Физические нагрузки способствуют восстановлению структуры и функции [скелетной мускулатуры](#), отмечается, что при наличии физической активности пациенты лучше реагируют на проводимую терапию. Наличие программы физической активности является стандартом при СН^[5].

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В группу препаратов патогенетической терапии (терапии, которая влияет не только на симптомы, но и причины заболевания), доказавших способность к улучшению прогноза именно при ХСН, входят следующие классы: АРНИ, иАПФ, БРА, β -блокаторы, АМКР и ивабрадин.



Ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибитор (АРНИ) рекомендуются больным с ХСН II–III функциональных классов с фракцией выброса левого желудочка < 40 % без декомпенсации, назначения внутривенно или удвоения дозы пероральных диуретиков и с систолическим артериальным давлением > 100 мм ртутного столба при переносимости иАПФ (или БРА). По мнению российских экспертов, АРНИ может быть рекомендован пациентам с ХСН II–III функциональных классов с фракцией выброса левого желудочка < 35 % в качестве стартовой терапии (вместо иАПФ). Перевод данной категории больных на АРНИ производится для дополнительного снижения риска смерти и последующих госпитализаций в связи с ухудшением течения ХСН^[1]. Препараты класса АРНИ могут рассматриваться для применения у больных с ХСН II и III функциональных классов с фракцией выброса левого желудочка менее 35 % стабильного течения в качестве стартовой терапии (вместо иАПФ) с целью снижения риска смерти и госпитализаций, связанных с ухудшением течения ХСН. Таким препаратом является надмолекулярный комплекс сакубитрил/валсартан^{[1][9][5]}.



Ингибиторы АПФ (иАПФ). Применяются у всех больных ХСН I–IV функциональных классов и с фракцией выброса левого желудочка менее 40 % для снижения риска смерти, повторных госпитализаций, улучшения клинического состояния. В России зарегистрировано 11 иАПФ, имеющих в качестве показания ХСН: беназеприл, зофеноприл, каптоприл, квинаприл, лизиноприл, периндоприл, спираприл, рамиприл, фозиноприл, цилазаприл, эналаприл. Максимальную степень доказанности в лечении ХСН всех стадий имеют только «классические» иАПФ – эналаприл и каптоприл. На настоящий момент нет доказательств, что ингибиторы АПФ способны улучшить прогноз больных с сердечной недостаточностью с промежуточной фракцией выброса. Эффективность использования иАПФ может снижаться при ишемической этиологии ХСН, у женщин и при одновременном приеме НПВП^[8].



Антагонисты рецепторов к АII или блокаторы ангиотензиновых рецепторов II типа (БРА). Данный класс препаратов предназначен для больных ХСН I-IV функциональных классов с фракцией выброса левого желудочка менее 40 % для снижения комбинации риска смерти и госпитализаций по поводу ХСН при непереносимости иАПФ. Вторым классом блокаторов РААС – селективные антагонисты рецепторов к АII (АРА) появился после того, как иАПФ стал основным средством лечения. Особенность препаратов этого класса – хорошая переносимость с минимальным количеством побочных эффектов. АРА редко вызывают кашель, поэтому стандартно назначаются для лечения ХСН при непереносимости иАПФ. Не выявлено гендерных различий в эффективности АРА при ХСН. К БРА относятся: валсартан, лозартан, кадесартан^[8].



β -адреноблокаторы (β -АБ) применяются у всех больных ХСН II–IV функциональных классов и фракций выброса левого желудочка менее 40 % для снижения риска смерти и повторных госпитализаций вместе с иАПФ (БРА) и АМКР (антагонисты минералокортикоидных рецепторов). К ним относятся: бисопролол, атенолол, метопролол. Помимо снижения частоты сердечных сокращений, α - β -АБ карведилол оказывает положительное влияние на показатели релаксации левого желудочка у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Рациональным обоснованием применения β -АБ в лечении ХСН является блокада симпатико-адреналовой системы (САС), которая находится в состоянии хронической гиперактивации у больных с СН и определяет плохой прогноз (высокую смертность) этих пациентов. Дисбаланс нейрогуморальных систем является основным патогенетическим механизмом развития ХСН. Доказано, что гиперактивация САС способствует достоверному увеличению риска внезапной смерти и смерти от прогрессирования СН. В настоящее время показано, что β -АБ оказывают блокирующее действие и на некоторые другие нейрогормональные системы, ответственные за прогрессирование ХСН-РААС, эндотелиновую систему и систему цитокинов. Поэтому основная цель применения β -АБ в лечении больных ХСН – улучшение прогноза и снижение смертности. β -АБ оказывают у женщин столь же выраженный эффект по снижению смертности, как и у мужчин^[8].



Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР) применяются у всех больных ХСН II–IV функциональных классов и фракций выброса левого желудочка менее 40 % для снижения риска смерти, повторных госпитализаций и улучшения клинического состояния вместе с иАПФ (БРА) и β-АБ. Они могут применяться также и у больных с сердечной недостаточностью с пониженной фракцией выброса с целью снижения госпитализаций. К препаратам данной группы относится спирололактон. Исследования 90-х годов XX века и начала XXI века доказали, что негативная роль гиперальдостеронизма при ХСН связана с задержкой жидкости и электролитным дисбалансом, с развитием фиброза миокарда, прогрессирующим ухудшением функции сердца, риском жизнеугрожающих аритмий и провоцированием коронарной недостаточности. Поскольку достигнуть эффективной блокады синтеза альдостерона с помощью комбинации иАПФ с β-АБ оказалось невозможным, была сделана попытка длительного применения малых доз АМКР в продолжительном лечении ХСН в качестве третьего нейроргормонального модулятора. Данная стратегия продемонстрировала положительные результаты и стала базовой концепцией лечения ХСН^[8].



1. Ивабрадин добавляется к основной терапии (в том числе к β -АБ) при не достижении частоты сердечных сокращений 70 уд/мин с целью снижения риска смерти и повторных госпитализаций^[1].

Поскольку основные симптомы сердечной недостаточности (отеки, одышка) связаны с задержкой жидкости в организме при ведении пациентов используются диуретики. Данный класс препаратов не относится к основным препаратам и применяется для улучшения клинической симптоматики. После устранения признаков застоя жидкости диуретики назначаются в минимальных дозах, обеспечивающих сбалансированный диурез^[10].

Лечение пациентов с сердечной недостаточностью с промежуточной фракцией выброса должно проводиться как для пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса до появления отдельных клинических исследований для сердечной недостаточности с промежуточной фракцией выброса^[10].

