

# 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. <sup>[2]</sup>

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.

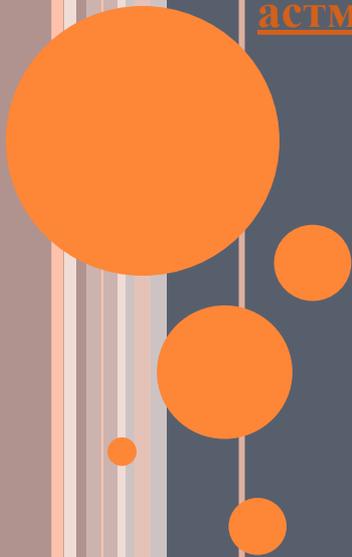
# ПАТОГЕНЕЗ

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<sup>[2]</sup>.

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

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<sup>[4]</sup>.

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<sup>[5]</sup>.

# 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)<sup>[1]</sup>.

**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)):

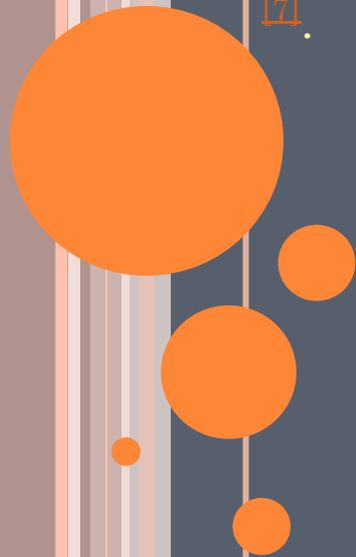
- I функциональный класс. Нет ограничений в физической активности, привычная физическая нагрузка не вызывает выраженного утомления, слабости, одышки или сердцебиения.
- II функциональный класс. Умеренное ограничение физической активности, патологические симптомы в покое отсутствуют, привычная физическая нагрузка вызывает слабость, одышку, сердцебиение, утомляемость.
- III функциональный класс. Наблюдается выраженное ограничение физической активности, больной ощущает дискомфорт 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<sup>[6]</sup>.

# 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](#)<sup>[1]</sup>.

# 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.

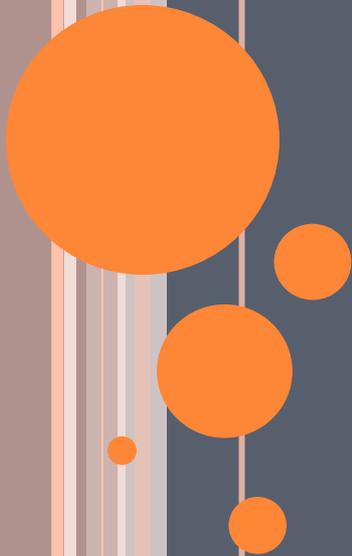
Ограничение потребления жидкости. В обычных ситуациях объем жидкости должен составлять менее 2 л/сут (минимальный объем – 1,5 л/сут).

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/м<sup>2</sup> требует специальных мер и ограничения калорийности питания. Прогрессирующее уменьшение массы тела (при исходном индексе массы тела менее 19 кг/м<sup>2</sup>), обусловленное потерей [жировой](#) и [мышечной массы](#), называется сердечной [кахексией](#). В лечении таких больных необходимо сочетание медикаментозной коррекции нейрогормональных [расстройств](#), блокады [цитокинов](#) и [нутритивной](#) поддержки<sup>[1]</sup>.

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<sup>[5]</sup>.

## 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,  $\beta$ -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<sup>[1]</sup>. 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<sup>[1][9][5]</sup>.



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<sup>[8]</sup>.



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<sup>[8]</sup>.



$\beta$ -адреноблокаторы ( $\beta$ -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,  $\alpha$ - $\beta$ -АБ карведилол оказывает положительное влияние на показатели релаксации левого желудочка у пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Рациональным обоснованием применения  $\beta$ -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  $\beta$ -АБ оказывают блокирующее действие и на некоторые другие нейрогормональные системы, ответственные за прогрессирование ХСН-РААС, эндотелиновую систему и систему цитокинов. Поэтому основная цель применения  $\beta$ -АБ в лечении больных ХСН – улучшение прогноза и снижение смертности.  $\beta$ -АБ оказывают у женщин столь же выраженный эффект по снижению смертности, как и у мужчин<sup>[8]</sup>.



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  $\beta$ -АБ. Они могут применяться также и у больных с сердечной недостаточностью с пониженной фракцией выброса с целью снижения госпитализаций. К препаратам данной группы относится спиролактон. 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  $\beta$ -АБ оказалось невозможным, была сделана попытка длительного применения малых доз АМКР в продолжительном лечении ХСН в качестве третьего нейrogормонального модулятора. Данная стратегия продемонстрировала положительные результаты и стала базовой концепцией лечения ХСН<sup>[8]</sup>.



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

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<sup>[10]</sup>.

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<sup>[10]</sup>.

