

**Хроническая
сердечная
недостаточность
ХСН**

Сердечно-сосудистая система является многокомпонентной, включая в себя:

- ритмически работающий насос (сердце);
- камеру стабилизации давления (аорту и крупные артерии);
- камеру сопротивления (периферические резистивные сосуды);
- камеру распределения крови в тканях (капиллярная сеть);
- камеру емкости (венозный сосудистый отрезок).

Характеристика физических закономерностей кровотока описывается уравнением Пуазейля:

$$Q = \frac{(P_1 - P_2) \pi r^4}{8 L \eta}$$

где Q – объем жидкости, протекающей через сосуд;
P1 – P2 – градиент давления в артериальной системе;
r – радиус сосуда;
L – длина сосуда;
η - вязкость крови.

Это уравнение в упрощенном виде соответствует следующим соотношениям:

$$MO (Q) = \frac{AD}{PS}, \quad AD = MO * PS$$

$$MO = UV (CB) * ЧСС * ОЦК$$

Важнейшими параметрами кровообращения являются:

- выброс крови за одно сокращение сердца – ударный выброс (УВ) (систолический выброс – СВ), в норме 55-90 мл;
- выброс крови за 1 мин – МО, в норме 4 - 6.5 л/мин.

Падение УВ до ≤ 30 мл, МО ≤ 3 л/мин является признаком выраженной НК.

Важную информацию дают показатели объема полостей сердца:

КСО – конечный систолический объем (в норме 40-60мл);

КДО – конечный диастолический объем (в норме 65-130 мл);

КСО – в основном связан с сократительной функцией сердца, но также зависит от сопротивления выбросу крови – постнагрузки;

КДО – зависит от объема полости желудочка и от объема притока – преднагрузки.

Отношение УВ/КДО – показатель, относительно не зависимый от объема притока и постнагрузки. Этот показатель называется “фракцией изгнания” (ФИ) и составляет в норме 65 – 75 %. Он позволяет косвенно судить о сократительной функции сердца. При тяжелой сердечной недостаточности ФИ снижается до 30 % и ниже.

В клинике широко изучаются показатели давления
крови:

- артериальное (АД), составляющее в норме 110-120/70-80 мм. рт.ст.;
- центральное венозное (ЦВД), соответствующее давлению в предсердии и составляющее в норме 4-8 мм рт.ст.;
- конечное диастолическое в желудочках (КДД), составляющее в норме в левом желудочке 5-12 мм рт.ст.

По величине двойного произведения можно судить о внутренней работе сердца, т.е. его метаболическом резерве.

$$\frac{\text{ЧСС} * \text{АД сист.}}{100}$$

Классификация недостаточности кровообращения.

1. Острая недостаточность кровообращения

А. Острая сосудистая недостаточность

- а) обморок;
- б) коллапс;
- в) шок.

Б. Острая сердечная недостаточность

- а) острая недостаточность левого сердца
- б) острая недостаточность правого сердца.

2. Хроническая недостаточность кровообращения

А. Хроническая сосудистая недостаточность

Б. Хроническая сердечная недостаточность

а) Типы недостаточности кровообращения

1) левожелудочковая недостаточность

2) правожелудочковая недостаточность

3) тотальная недостаточность сердца

кроме того, выделяют:

• систолическую и диастолическую ХСН

б) степени недостаточности кровообращения (по
Лангу-Стражеско):

Первая стадия – начальная, скрытая

Вторая стадия – период А, период Б

Третья стадия – терминальная, дистрофическая

Классификация ХСН ОССН 2002

СТАДИИ ХСН

I стадия

Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность.

II A стадия

Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

II Б стадия

Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

III стадия

Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые необратимые структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек).
Финальная стадия ремоделирования органов.

Сердечная недостаточность

Распространенность	Ежегодная смертность
1-2 % по взрослой популяции	NYHA II-III 15-20 %
10 % в популяции > 75 лет	NYHA IV > 50 %

Классификация Нью-Йоркской Кардиологической Ассоциации (NYHA)

Класс I

Полностью компенсированные больные. Обычная физическая нагрузка не вызывает появления одышки или утомляемости

Класс II - Легкое ограничение физической активности. В покое симптомов нет. Обычная физическая нагрузка вызывает появление одышки или утомляемости.

Класс III - Значительное ограничение физической активности. В покое симптомов нет. Нагрузка меньшая, чем обычная, вызывает появление одышки или утомляемости.

Класс IV - Неспособность выполнения любой физической нагрузки без усиления симптомов сердечной недостаточности. Симптомы существуют и в покое. Любая физическая нагрузка увеличивает дискомфорт.

Этиология и патогенез ХСН

- ИБС, с развитием диффузного или постинфарктного кардиосклероза
- АГ
- Клапанные пороки сердца
- Миокардиты
- Кардиомиопатии (дилатационные, гипертрофические, рестриктивные)
- Констриктивные перикардиты

Патогенез ХСН

Пусковой механизм - снижение ударного и минутного объемов, что приводит к нарушению перфузии тканей, это происходит в результате:

- Перегрузки сердца давлением (АГ, стеноз клапанных отверстий и т.д)
- Перегрузки объемом (недостаточность клапанов, врожденные пороки со сбросом крови)
- Первичного поражения сердца за счет снижения коронарного кровотока (ИБС)

Нарушение перфузии тканей приводит к активации ряда важнейших нейрогуморальных систем

- Симпатико-адреналовая
- Ренин-ангиотензин-альдостероновая (РААС)
- Антидиуретический гормон, предсердный и мозговой натрийуретические пептиды

Клинические признаки и симптомы

- Повышенная утомляемость
- Одышка
- Учащенное сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца
- Ночной кашель
- Периферические отеки до анасарки
- Никтурия
- Положение ортопноэ
- Сердечная астма
- Отек легких

Лечение отека легких

- снижение увеличенного гидростатического давления в сосудах малого круга
- разрушение пены
- коррекция кислотно-щелочного равновесия

1. Положение сидя;

2. Жгуты на конечности;

3. O_2 через носовые катетеры (O_2 пропускают через спирт $70^\circ-96^\circ$ для борьбы с пеной) из верхних дыхательных путей пена удаляется с помощью аспирации. Антифомсилан – пеногаситель;

4. Морфин - 1,0 иногда с атропином в/в (седативный эффект и периферический вазодилататор, что обеспечивает депонирование крови в большом круге кровообращения и разгружает малый круг)

5. Лазикс (80-120 мг) в/в, урегит (50-100 мг) в/в – двойной механизм – вначале увеличивают емкость сосудистого русла (через 5 мин), затем диуретическое действие – уменьшают ОЦК;
6. Ганглиоблокатор короткого действия арфонад (100 мг в 100-200 мл изотонического раствора хлорида натрия)
7. Нитроглицерин под язык или в/в при АД \geq 100 мм (или нитропруссид натрия)
8. Блокатор α -адренорецепторов (дроперидол, аминазин)
9. ЭИТ (дефибрилляция) при пароксизмальной тахикардии
10. Коррекция электролитов (калия)
11. Сердечные гликозиды (вне острого периода И.М.)

Препараты для лечения ХСН

Основные

Эффект на клинику, КЖ и прогноз доказан и сомнения не вызывает

- ИАПФ
- Диуретики, Антагонисты альдостерона
- Сердечные гликозиды
- БАБ

Дополнительные

Эффективность и безопасность исследованы, но требуют уточнения

1. Блокаторы рецепторов ангиотензина II (АРА)
2. Ингибиторы вазопептида (ИВП). Омепатрилат – новый нейрогуморальный модулятор, превосходящий по эффективности иАПФ.

Вспомогательные

Влияние на прогноз неизвестно, применение диктуется клиникой

1. ПВД
2. БМКК
3. Антиаритмики
4. Аспирин
5. Антикоагулянты
6. Негликозидные инотропные средства
7. Стероиды
8. Статины
9. Цитопротекторы (предуктал), неотон, рибоксин

Алгоритм проведения физических нагрузок у больных ХСН



Стабилизируй состояние

**Оцени 6-минутный
тест**

100–150 метров

менее 300 метров

300–500 метров

**Дыхательные
упражнения**

**Режим малых
нагрузок
(ходьба)**

**Возможны
комбинированные
нагрузки**

Упражнения сидя

Рисунок 2. Алгоритм проведения физических нагрузок у больных с СН