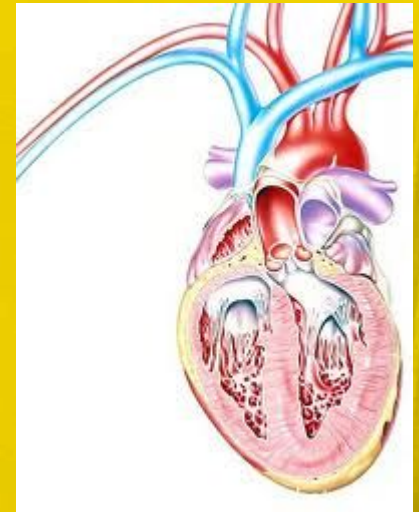
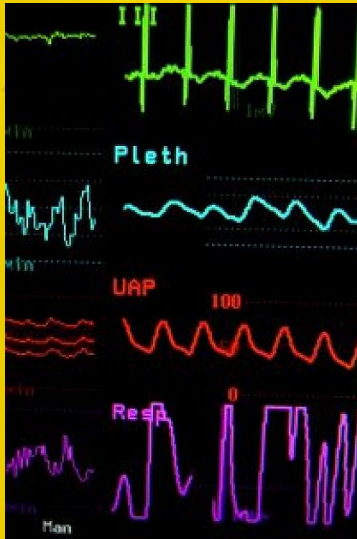




Тема: Хроническая сердечная недостаточность

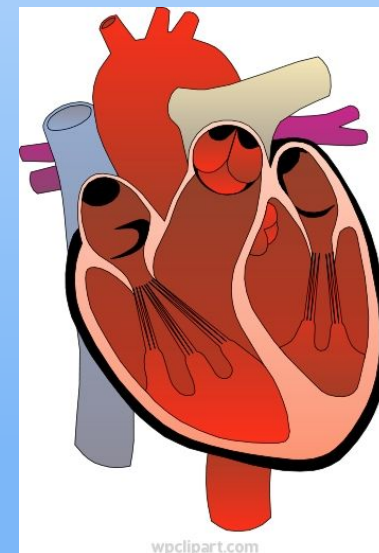


Что такое ХСН.

Хроническая сердечная недостаточность — это неспособность сердечно сосудистой системы обеспечить органы и ткани организма достаточным количеством крови.

Хроническая сердечная недостаточность развивается при нарушении функции сердца, а именно его мышечной оболочки (миокарда). При этом сердечная мышца (миокард), не в состоянии изгонять (выталкивать) кровь из сердца в сосуды, под повышенным давлением.

Другими словами, сердце «как насос», не справляется со своей работой и не может хорошо перекачивать кровь.



Основные причины:

- **Инфаркт миокарда.** Потому как, повреждение сердца во время инфаркта или оставшийся рубец после него, мешает сердечной мышце полноценно сокращаться и снижает сократительную способность миокарда.
 - **Артериальная гипертензия.** Потому как систематическое повышение артериального давления не дает возможности сердечной мышце адекватно сокращаться.
 - **Пороки сердца** препятствуют правильному кровообращению, за счет врожденного нарушения или приобретенного изменения «архитектуры» сердца.
 - **Кардиомиопатии** расширяя, сужая объемы и уплотняя стенки сердца, снижают сократительную способность миокарда.
-

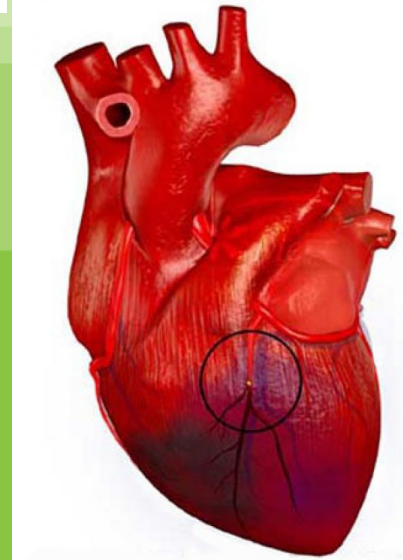
Это состояния, повышающие потребность тканей организма в кислороде и соответственно требующие повышенной работы сердца (увеличение сердечного выброса).

Сердечный выброс – это показатель сократительной «насосной» функции сердца, при которой все органы и ткани организма хорошо питаются кислородом.

К состояниям, требующим усиленной работы сердца относятся:

- • Аритмии (нарушения ритма сердца).
- • Анемии (малокровие).
- • Заболевания щитовидной железы (тиреотоксикоз).
- • Перикардит (воспаление перикарда – оболочки сердца, околосердечной «сумки»).
- • Состояния при хронических интоксикациях организма (алкоголизм, наркомания).

Факторы, способствующие прогрессированию ХСН

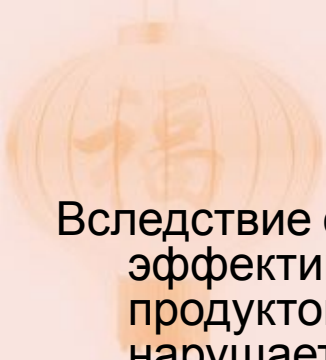


- ✱ **Кардиальные** (связанные с заболеваниями сердца)
 - Инфаркт миокарда.
 - Аритмии сердца.
- ✱ **Некардиальные** (заболевания не связанные с сердцем).
 - Инфекции дыхательных путей, пневмонии.
 - Заболевания щитовидной железы (тиреотоксикоз).
 - Хроническая почечная недостаточность.
 - Физические и эмоциональные перенапряжения.
 - Злоупотребление алкоголем, жидкостью, солью.
 - Эмболия легочных сосудов (перекрытие тромбом кровоснабжения в легких).



Лекарственные препараты, которые могут спровоцировать развитие ХСН:

- ☼ • Аритмические препараты (кроме амиодарона).
- ☼ • Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС), глюкокортикоидные гормоны.
- ☼ • Антагонисты кальция (лекарственные средства, применяемые для лечения артериальной гипертензии).
- ☼ • Противоопухолевые средства.
- ☼ • Симпатомиметики лекарственные вещества, которые стимулируют определенную часть нервной системы (тербуталин, тирамин).
- ☼ • Антидепрессанты (трициклические).
- ☼ • Противомаларийные препараты.
- ☼ • Наркотики (героин).
- ☼ • Вазодилататоры (средства расширяющие сосуды – diazoxid, гидралазин).
- ☼ • Анальгетики (ацетаминофен).
- ☼ • Средства, снижающие артериальное давление (резерпин).
- ☼ • Физические воздействия (радиация, повышенная и пониженная температура, сигаретный дым).



Патогенез:

Вследствие ослабления сократительной силы миокарда уменьшается эффективный объем крови, что снижает приток кислорода к тканям и отток продуктов метаболизма из них. Так, на ранних стадиях недостаточности нарушается тканевый обмен или микроциркуляция, что особенно выражено в момент физического напряжения (Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, Р.Г. Межебовский, Л.П. Прессман и др.). Развитие кислородного голодания тканей вследствие замедленного транспорта кислорода крови в определенной степени компенсируется повышенным использованием кислорода тканями, что приводит к увеличению артерио-венозной разницы содержания кислорода. Однако снижение напряжения кислорода в венозной крови ниже 20 мм рт. ст. несовместимо с жизнью вследствие паралича жизненных центров в продолговатом мозге.

Непосредственным результатом несоответствия снабжения кислородом и потребности в нем тканей является нарушение углеводного обмена, процессов фосфорилирования, синтеза белка. Это приводит к необратимым дистрофическим процессам в органах.

Нарушению микроциркуляции способствует задержка натрия и воды в организме больного с хронической недостаточностью кровообращения. Последняя приводит к увеличению вне- и внутриклеточного объема жидкости. Это еще больше затрудняет снабжение тканей оксигенированной кровью. Ретроградный длительный застой крови в жизненно важных органах (легкие, печень) ведет к развитию в них фиброза, поражению функционирующих клеток, что в свою очередь усугубляет состояние гемодинамики, ухудшает течение заболевания.

- ▣ Ухудшение кровоснабжения органов и тканей -> гиперактивация симпатико-адреналовой системы -> норадреналин, вызывает сужение артериол и венул -> увеличение венозного возврата крови к сердцу -> приток большого количества крови к декомпенсированному левому желудочку.
- ▣ Ухудшение кровоснабжения органов и тканей -> гиперактивация симпатико-адреналовой системы -> спазм почечных артериол -> активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС) -> гиперпродукция ангиотензина 2 (действует вазопрессивно, сужает мелкие артерии) -> активируются местные (сердечные) тканевые РАС (прогрессирование его гипертрофии).
- ▣ Ухудшение кровоснабжения органов и тканей -> гиперактивация симпатико-адреналовой системы -> спазм почечных артериол -> активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС) -> гиперпродукция ангиотензина 2 -> увеличивается образование альдостерона-> повышается реабсорбция натрия -> активация продукции антидиуретического гормона (АДГ) – вазопрессина -> задержка воды в организме -> появление отеков.
- ▣ Ангиотензин 2 и альдостерон -> ремоделирование миокарда -> гибель кардиомиоцитов -> фиброз.

Классификация:

Классификация хронической сердечной недостаточности, принятая на Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. (по Н.Д. Стражеско):

- 1 стадия : Стадия начала заболевания . Гемодинамика не нарушена, или нарушена незначительно. Протекает, как правило, бессимптомно. Дискомфорт появляется при физической нагрузке.
- 2 стадия, период “А”: Стадия умеренного ухудшения состояния здоровья. Изменения в гемодинамике происходят только по одному из кругов кровообращения.
- 2 стадия, период ”Б”: Стадия тяжелого состояния здоровья, вовлечение в патологический процесс 2 кругов кровообращения, появление ” Классических” симптомов ХСН в покое.
- 3 стадия, период ”А”: В патологическом процессе, задействованы оба круга кровообращения. Появление тяжелых метаболических и гемодинамических симптомов (появление отеков вплоть до анасарки, асцитом, гидротораксом, и др.) При применение корректной лечебной терапии возможен регресс.
- 3 стадия, период ”Б”: Конечная стадия ХСН. Со стойкими, необратимыми нарушениями жизненно важных органов, гемодинамики и метаболизма.

- **Функциональная классификация хронической сердечной недостаточности Нью-йоркской кардиологической ассоциации (NYHA, 1964):**
- **1 ФК:** Физическая нагрузка не вызывает дискомфорта (повышенное утомление, одышку, сердцебиение и др.)
- **2 ФК:** Физическая нагрузка вызывает умеренный, незначительный дискомфорт
- **3 ФК:** Физическая нагрузка вызывает значительный дискомфорт. Больной чувствует себя хорошо в покое.
- **4 ФК:** Минимальная физическая нагрузка вызывает дискомфорт который присутствует в покое и усиливается при активности.

▣ **Относительное соответствие стадий по Н.Д. Стражеско и NYHA:**

- ▣ ХСН 1а стадии — 1 ФК по NYHA
- ХСН 1б стадии — 2 ФК по NYHA
- ХСН 2а стадии — 3 ФК по NYHA
- ХСН 2б – 3 стадии — 4 ФК по NYHA
- ▣ **Классификация хронической сердечной недостаточности (ХСН) :** При формулировке диагноза, учитываются две классификации, (описанные ранние), сначала указывается стадия и период по классификации Н.Д. Стражеско, затем по NYHA, например: ХСН 2а, 3 ФК.

Пример формулировки диагноза

- ▣ Ишемическая болезнь сердца
- ▣ Постинфарктный кардиосклероз (Q- инфаркт миокарда в 1996, 1997 г. году в области задней - нижней стенки левого желудочка). АКШ-МКШ в 2000 г.
- ▣ Фибрилляция-трепетание предсердий (постоянная форма)
- ▣ Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4.
- ▣ Хроническая сердечная недостаточность IIIст. IV ФК→II ФК.
- ▣ Сахарный диабет тип 2. Ожирение.
- ▣ Подагра. Нephропатия смешанного генеза.
- ▣ Тиреотоксикоз.

Клиника:

Основные клинические симптомы хронической левожелудочковой недостаточности:

- Одышка (чаще инспираторная, наиболее выраженная в горизонтальном положении, несколько уменьшающаяся в полусидящем или сидячем положении).
- Сухой кашель, возникающий преимущественно в горизонтальном положении, а также после физической и эмоциональной нагрузки.
- Приступы удушья (чаще ночью), т. е. сердечная астма с выраженным ощущением нехватки воздуха, эмоциональным беспокойством, чувством страха смерти, которая может завершиться развитием отека легких.
- Положение ортопноэ.



- ▣ Крепитация и мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах обоих легких, не исчезающие после энергичного откашливания и не обусловленные воспалительной инфильтрацией в легких.
- ▣ Дилатация левого желудочка.
- ▣ Акцент II тона на легочной артерии.
- ▣ Появление патологического III тона и протодиастолический ритм галопа (левожелудочковый, лучше прослушивающийся в области верхушки сердца).
- ▣ Альтернирующий пульс.
- ▣ Отсутствие периферических отеков, застойной гепатомегалии, асцита.

Основные клинические симптомы хронической правожелудочковой недостаточности:

- Выраженный акроцианоз (синюшные губы, ушные раковины, кончик носа, холодные цианотичные кисти, стопы), набухшие вены шеи, гидроторакс, застойная гепатомегалия, положительная проба Плеша (гепато-югулярный, абдомино-югулярный рефлюксы).
- Периферические отеки (прежде всего, в области голеней, стоп, с дальнейшим распространением кверху), асцит, возможно развитие цирроза печени.
- Дилатация правого желудочка (не всегда определяется перкуторно в связи с часто сопутствующей эмфиземой и поворотом сердца правым желудочком вперед)
- Эпигастральная пульсация, синхронная с деятельностью сердца (обусловлена сокращением правого желудочка).
- Систолический шум трикуспидальной регургитации (относительная недостаточность трехстворчатого клапана вследствие выраженной дилатации правого желудочка)
- Правожелудочковый протодиастолический ритм галопа



Диагностика:

- *Лабораторные исследования:*

- Общий анализ крови (величину гематокрита, эритроцитов и гемоглобин).
- Биохимический анализ крови (определение ферментов печени, холестерина).
- Содержание гормонов щитовидной железы в крови



Критерии диагностики ХСН

«Большие» критерии	«Малые» критерии
1. Одышка и сухой кашель при физической нагрузке	1. Отечность голеней и стоп
2. Пароксизмальная ночная одышка или ортопноэ	2. Кашель по ночам
3. Застойные влажные хрипы в легких	3. Гепатомегалия
4. Альвеолярный отек легких	4. Гепатомегалия
5. Кардиомегалия	5. Уменьшение ЖЕЛ на 30% от верхней границы легких
6. Протодиастолический ритм галопа (патологический III тон)	6. ЧСС более 120 в мин
7. Повышение ЦВД	7. Быстрая мышечная утомляемость
8. Набухание шейных вен	
9. Гидроторакс (преимущественно правосторонний)	
10. Снижение массы тела на 4 кг и более за 5 дней в результате лечения	

Основные лабораторные и инструментальные тесты, рекомендованные для обследования больных ХСН

Общий анализ крови	Анемия
Общий анализ мочи	Протеинурия
Биохимический анализ крови	• Дисбаланс электролита (Na, K, Ca, Mg и др.) • Гипергликемия • ↑ содержания креатинина и мочевины • Гиперлипидемия (общий ХС, ХС ЛПН, ХС ЛПВ, ТГ, коэффициент атерогенности) • Гиперферментемия (АсАТ, АлАТ, ГГТП), изменение осадочных проб печени и др. • ЛДГ, КФК, МВ КФК • Изменение содержания ТТГ, Т4, Т3
ЭКГ (в покое)	• ЭКГ- признаки перенесенного ИМ (патологический зубец Q) • Синусовая тахикардия

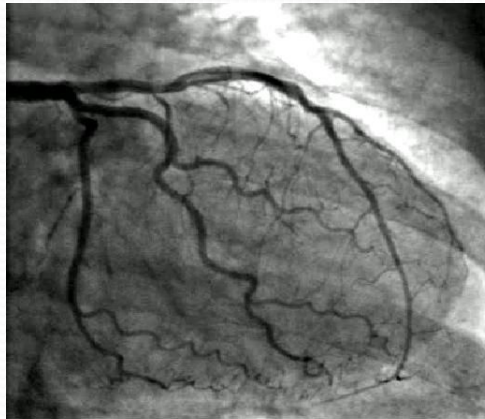
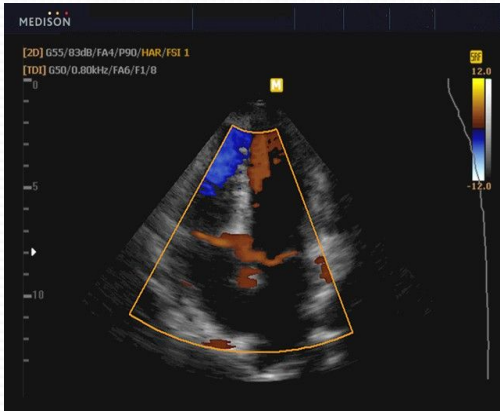
Основные лабораторные и инструментальные тесты, рекомендованные для обследования больных ХСН

ЭКГ (в покое)	• Тахикардии, брадикардии • Гипертрофия ЛЖ • Гипертрофия ПЖ
Функциональные нагрузочные пробы (при отсутствии противопоказаний)	• Положительные пробы • ↓ толерантности к физической нагрузке, изменение гемодинамических показателей во время нагрузки
Рентгенография органов грудной клетки	• Признаки венозного застоя в легких и артериальной легочной АГ • Гидроторакс • Кардиомегалия • Расширение и кальцинация аорты • Инфильтративные и фиброзирующие заболевания легких
Эхо-КГ	• Признаки систолической и диастолической дисфункции ЛЖ



● Инструментальные исследования:

- ЭКГ (электрокардиография).
- ЭХОКГ (УЗИ) сердца (определяют сократительную способность миокарда).
- Катетеризация полостей сердца.
- Коронароангиография (рентгенконтрастный метод исследования сосудов сердца).
- Фонокардиография (определение сердечных тонов и шумов в сердце).
- Рентгенограмма грудной клетки.
- Компьютерная томография.



Принципы лечения больных ХСН

- **Лечение основного заболевания (АГ, ИБС, пороки) – медикаментозное или хирургическое**
- **Влияние на обратимые факторы развития и прогрессии СН**
- **Диета**
- **Режим физической активности**
- **Психологическая реабилитация, организация школ по ХСН**
- **Медикаментозная терапия**
- **Электрофизиологические методы лечения**

Диета, физическая активность

- **Ограничение приема NaCl**
 - I ФК – не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl)
 - II ФК – плюс не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl)
 - III-IV ФК – плюс продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление пищи без соли (до 1 г NaCl)
- **NB! Ограничение потребления жидкости только при декомпенсированном тяжелом течении СН.** Обычно 1,5-2 л/день.
- **Пища** должна быть калорийная, богатая белком, витаминами. Возможна нутритивная поддержка (Нутриэн-стандарт)
- **Употребление алкоголя:** строгий запрет при алкогольной КМП. При ИБС до 20 мл этанола м.б. полезно. Ограничение больших объемов жидкости – пива.
- **NB! Прирост веса за 1-3 дня >2 кг свидетельствует о задержке жидкости**

- *Режим:* активность больного не должна превышать возможности сердечно-сосудистой системы. При I стадии ХСН назначают в течение 5-7 дней полупостельный режим, затем ограничивают повышенную физическую нагрузку: при II стадии (период А) показан полупостельный режим, а при IIБ и III стадиях - постельный режим. Длительность постельного режима зависит от течения ХСН. При очень строгом и длительном постельном режиме возрастает опасность развития флеботромбоза и легочных эмболий. Этим больным показана дыхательная гимнастика и частая перемена положения тела. Психический покой достигается соблюдением лечебноохранительного режима и применением седативных препаратов (бромиды, валериана, пустырник, малые транквилизаторы).
- Диета должна быть богата витаминами, которые вводятся в двойной дозе, показано ограничение соли и жидкости. Необходимо следить за функцией кишечника. При I стадии ХСН количество поваренной соли снижают до 5-6 г в сутки (10 стол). При II и III стадиях - до 3 г/сут (10а стол). При выраженном отеочном синдроме показана резко гипохлоридная диета - не более 1 г соли в сутки. Наряду с ограничением соли необходимо ограничение жидкости (до 1 л/сут). На фоне этой диеты назначают разгрузочные дни (молочный, творожный, фруктовый и др.), которые особенно

Основные (базисные) ЛС:

- ✓ Ингибиторы АПФ
- ✓ Диуретики
- ✓ Сердечные гликозиды
- ✓ β -адреноблокаторы

Дополнительные ЛС

- ✓ Антагонисты рецепторов ангиотензина II
- ✓ Антагонисты рецепторов альдостерона
- ✓ Блокаторы медленных кальциевых каналов
- ✓ амиодарон

Вспомогательные ЛС

- ✓ Периферические вазодилататоры (ИБС, АГ);
- ✓ Антиаритмические ЛС (при наджелудочковых и желудочковых аритмиях);
- ✓ Ацетилсалициловая кислота (у больных, перенесших ИМ);
- ✓ Непрямые антикоагулянты (при выраженной дилатации сердца, внутрисердечных тромбах, мерцательной аритмии);
- ✓ Статины (при гиперлипидемии, атеросклерозе)

Ингибиторы АПФ (класс рекомендаций I, уровень доказанности –A) **Механизм действия**

- Уменьшение пред- и постнагрузки
- Уменьшают пролиферацию клеток
- Замедляют развитие гипертрофии и фиброза
- Улучшают систолическую и диастолическую функцию миокарда
- Усиливают диурез
- Стимулируют синтез оксида азота и простагландинов

Запомните

Для того чтобы избежать резкого снижения АД при назначении ингибиторов АПФ, следует придерживаться нескольких простых правил.

1. Не назначать ингибиторы АПФ больным с исходным уровнем САД ниже 85–90 мм рт. ст.
2. Начинать лечение больных ХСН с возможно более малых суточных доз ингибиторов, постепенно наращивая эти дозы.
3. За 2–3 дня до начала лечения ингибиторами АПФ следует по возможности отменить или в 2–3 раза уменьшить дозы диуретиков, бета-адреноблокаторов или блокаторов медленных кальциевых каналов. В дальнейшем после стабилизации уровня АД можно вернуться к разумному назначению этих препаратов, желательно в меньших дозах.
4. Больным с высоким риском артериальной гипотензии целесообразно в течение первых 1–2 дней после начала лечения назначить постельный режим.
5. При необходимости следует добавить к лечению ЛС, обладающие положительным инотропным действием (например, сердечные гликозиды), а при остро возникшем снижении АД — внутривенное капельное введение 0,9% раствора натрия хлорида, восстанавливающего ОЦК, приток крови к сердцу и СИ.

Запомните

Чтобы избежать значительного ухудшения функции почек при назначении ингибиторов АПФ необходимо:

1. Не назначать ингибиторы АПФ больным с выраженным двусторонним стенозом почечных артерий.
2. Не использовать ингибиторы АПФ у больных с уровнем креатинина больше 265 мкмоль/л.
3. Контролировать уровень протеинурии креатинина в крови по крайней мере в течение первых недель лечения ингибиторами.
4. С особой осторожностью применять ингибиторы АПФ у больных с периферическим атеросклерозом, которые могут иметь недиагностированный или клинически не проявляющийся стеноз почечных артерий.



Особую осторожность при применении ингибиторов АПФ требуют следующие клинические ситуации, не являющиеся абсолютным противопоказанием к назначению этих препаратов:

- исходные значения САД от 90 до 120 мм рт ст.;
- начальные стадии ХПН (при уровне креатинина сыворотки ниже 265 мкмоль/л);
- возраст больных старше 70 лет;
- больные с исходно сниженной скоростью клубочковой фильтрации;
- больные с атеросклерозом периферических артерий;
- больные с аутоиммунными заболеваниями;
- печеночная недостаточность (при повышении активности АлАТ и АсАТ более чем в два раза);
- больные с обструктивными заболеваниями легких;
- снижение концентрации Na^+ в сыворотке крови ниже 130 ммоль/л (один из признаков высокоренинной формы ХСН).

Ингибиторы АПФ

- **Ингибиторы АПФ показаны всем больным с СН** (даже пациентам с бессимптомной дисфункцией ЛЖ и больным с наиболее тяжелой стадией СН)
- **Ингибиторы АПФ**
 - улучшают симптоматику,
 - Улучшают качество жизни,
 - замедляют прогрессирование болезни,
 - улучшают прогноз
- **Не назначение ИАПФ ведет к сознательному повышению риска смерти декомпенсированных больных**
- **Начинают терапию с малых доз, постепенно (не чаще 1**

Дозы ингибиторов АПФ (мг)(рекомендуемые дозы при ХСН, ВНОК, 2010)

Препарат	Начальная доза	Терапевт. доза	Максим. доза
Эналаприл	2,5 □ 2 (при ↓АД 1,25 x 2)	10 □ 2	20 x 2
Периндоприл	2,5 □ 1 (при ↓АД 1,25 x 2)	5 □ 1	10 x 1
Фозиноприл	5 □ 1 (2)	10 □ 1 (2)	20 x 1 (2)
Лизиноприл	2,5 x 1 (при ↓АД 1,25 x 1)	10 □ 1	20 x 1
Каптоприл	6,25 □ 3 (при ↓АД 3,125 x 3)	25 □ 3	50 x 3

При гипотензии (АДс 85-100 мм Нг) стартовые дозы в 2 раза ниже

При СКФ < 60 мл/мин – 1/2 дозы, при < 30 мл/мин – 1/4 дозы

Дозы антагонистов рецепторов 1 типа к А II

Препарат	Начальная доза	Терапевтич. доза	Макс. доза
Кандесартан (Атаканд)	4 x 1 (при ↓АД 2 x 1)	16 x 1	32 x 1
Вальсартан (Диован)	40 x 2 (при ↓АД 20 x 2)	80- x 2	160 x 2
Лозартан (Козаар)	50 x 1 (при ↓АД 25 x 1)	100 x 1	150 x 1

☐ -Адреноблокаторы механизм действия:

Блокада симпатической нервной системы, находящейся в состоянии гиперактивности и опосредованно - ☐ активности РААС, эндотелиальной функции и цитокинов.

Кардиопротективное действие ☐-адреноблокаторов.

- ☐ дисфункцию и гибели КМЦ путем некроза и апоптоза
- ☐ число гибернирующих (находящихся в «спячке» КМЦ
- при длительном применении за счет увеличения зон сокращающегося миокарда улучшают гемодинамику
- ☐ ГЛЖ ☐ диастолической дисфункции
- ☐ ЧСС
- ☐ ишемию миокарда в покое и при ФН

Влияние бета-блокаторов на ремоделирование миокарда при ХСН



БЕТА-БЛОКАТОРЫ

- Препараты используются дополнительно к ИАПФ
- У больных со стабильным состоянием
- Начало терапии с 1/8 средней терапевтической дозы
- Медленное титрование дозы (удвоение дозы не ранее, чем через две недели)
- Опасность гипотонии требует особенно тщательного контроля в первые 2 недели
- Противопоказания:
 - БА и тяжелая патология бронхов
 - Симптомная брадикардия (≤ 50 уд /мин)

Дозы бета-адреноблокаторов начальная доза – 1/8

от терапевтической, увеличение дозы – раз в 2 недели

Препарат	Начальная доза	Терапевт. доза	Максим. доза
Карведилол (COPERNICUS)	3,125 □ 2	25 □ 2	25 □ 2
Бисопролол (CIBIS-II)	1,25 □ 1	10 □ 1	10 □ 1
Метопролол сукцинат (Беталок 30К) (MERIT-HF)	12,5 □ 1	100 □ 1	200 □ 1
Небиволол (CENIORS) у больных старше 70	1,25	10 □ 1	10 □ 1

Диуретики

- Устраняют отечный синдром и улучшают клиническую симптоматику, но не замедляют прогрессирования СН и не улучшают прогноз
- Применяются при клинических признаках застоя (II А стадия, II ФК)
- Лечение начинают с применения слабейшего препарата из эффективных у данного больного (тиазидные, затем более мощные «петлевые»)
- Лечение следует начинать с малых доз, в последующем увеличивая до достаточных
- В активной фазе превышение диуреза над выпитой жидкостью д.б. 1 литр в день при снижении веса ежедневно на 1 кг
- В поддерживающей фазе диурез д.б. сбалансированным и

Дозы диуретиков (мг)

Препарат, показания	Старт. доза (мг)	Макс. доза (мг/сут)	Длительность действия (час)
Гидрохлоротиазид (Гипотиазид) II-III ФК СКФ > 30 мл/мин	25 х 1-2	200	6-12
Фуросемид (Лазикс) II-IV ФК СКФ > 5 мл/мин	20 х 1-2	600	6-8
Этакриновая кислота (Урегит) II-IV ФК СКФ > 5 мл/мин	25 х 1-2	200	6-8
Торасемид (Диувер) II-IV ФК СКФ > 5 мл/мин	10 х 1	200	12-16
Спиронолактон (Верошпирон) Декомпенсация ХСН	50 х 2	300	До 72
Ацетазоламид (Диакарб) Ингибиторы карбоангидразы Апноэ, дыхательная недостат	0,25 мг х 1 (3-4 дня), перерыв 2	0,75 мг	12

Антагонисты альдостерона

(спиронолактон)

- Следует назначать при наличии у больного тяжелой СН с (III-IV ф. к.), несмотря на терапию диуретиками/ ИАПФ и бета-блокаторами для более полной блокады РААС
- При декомпенсации СН «высокие» дозы 100-300 мг/д на 1-3 недели (до компенсации) - диуретик, затем длительно в «малых» дозах 25-50 мг/д – нейромодулятор
- Необходимо контролировать уровень калия и креатинина, определить через 4-6 дней после начала терапии.
 - При ХПН в анамнезе, $K > 5,2$ и креатинина > 130 мкмоль/л требует тщательного клинического и лабораторного контроля через 2 и 4 недели, затем 1

Сердечные гликозиды

- Не улучшают прогноз, не замедляют прогрессирования СН, но улучшают клиническую симптоматику не только у больных с ФП, но и с синусовым ритмом.
- 3 механизма:
 - + инотропный
 - (-) хронотропный
 - нейромодуляторный
- При фибрилляции предсердий – препарат «первой» линии
- При синусовом ритме – показан больным с
 - ФВ < 25%,
 - большими размерами сердца (КТИ > 55%)
 - Неишемическая этиология СН

Сердечные гликозиды

Препарат	Суточная доза
Дигоксин	0,25 мг в день = 1 табл. в день 5 дней в неделю, 2 дня перерыв (при нормальном креатинине крови) или ● 0,0625 - 0,125 мг (1/4 - 1/2 таб.) ● у пожилых (старше 70 лет), ● при ХПН, ● при сниженной массе тела (≤ 65 кг)

Возникновению гликозидной интоксикации способствуют следующие факторы:

- передозировка сердечных гликозидов, в том числе в результате неправильного выбора индивидуальных суточных доз препарата, недоучет
- противопоказаний к приему гликозидов и наличия у больных некоторых сопутствующих и фоновых заболеваний;
- электролитные нарушения (гипокалиемия, гиперкальциемия, гипомагниемия);
- почечная или печеночная недостаточность;
- поздние стадии ХСН (ФК III–IV по NYHA);
- острый ИМ, нестабильная стенокардия или наличие у больного гибернирующего миокарда;
- преклонный возраст больных;
- гипотиреоз;
- выраженная дыхательная недостаточность;
- нарушения кислотно-щелочного состояния;
- гипопротеинемия;
- электроимпульсная терапия;
- нежелательная комбинация с некоторыми лекарственными препаратами (верапамил, амиодарон, хинидин, нифедипин, спиронолактоны, НПВС и др.);
- ХСН с высоким сердечным выбросом (например, декомпенсированное легочное сердце, анемии).

Патогенез СН

Повреждение или перегрузка миокарда

□ Сократительной функции (□ СВ)

Сердечные
гликозиды

□ Нагрузки на левый
желудочек

Ремоделирование
миокарда

Периферическая
вазokonстрикция

□ Венозный
возврат
в сердце

ИАПФ

АРА II

АА

ИАПФ

АРА II

Компенсаторные
механизмы

(Нейрогуморальная
активация)

□ СНС □ ЧСС

• РААС □ А II, □ А

• ПНП, МНП и АДГ

• Задержка Na и
цитоклинов (ФНО)
H₂O

Диуретики

ИАПФ

АРА II

АА

ББ

Хирургические и электрофизиологические методы лечения СН

- Электрофизиологические методы (сочетание с лекарств. терапией)
 - Имплантация обычных электрокардиостимуляторов (ЭКС)
 - СССУ
 - АВ блокады II и III степени
 - Ресинхронизирующая терапия – 3-х камерная стимуляция
 - $QRS \geq 0,12$ и по данным ЭХОкг и □ ФВ, которая не может быть компенсирована лекарственной терапией
 - Имплантация кардиовертера-дефибриллятора
 - В анамнезе остановка сердца или желудочковые тахикардии (профилактика ВСС Хирургические и механические методы (сочетание с лекарств. терапией)
 - АКШ, аневризмэктомия
 - Коррекция митральной регургитации (пластика, протезирование МК)
 - Кардиомиопластика с использованием лоскута широчайшей мышцы спины – неэффективна
 - Частичная вентрикулотомия – хирургическое ремоделирование сердца (операция Батисты) – не эффективна
 - Имплантация искусственного ЛЖ – микротурбина и маленький электродвигатель через бедренную артерию и аорту помещается в ЛЖ (перекачивает до 6 л крови в минуту)
 - Имплантация сетки, ограничивающей размеры сердца в диастолу сердца сетчатым эластическим каркасом (ACCORN, MYOSPLINT)
 - Имплантация искусственного ЛЖ

Стратегия лечения

ХСН

IIA

IIБ

III

ИАП

стадия стадия стадия стадия

(Эналаприл, каптоприл, фозиноприл, периндоприл и др.)

АРА

(Кандесартан наравне с ИАПФ, лозартан и валсартан при непереносимости ИАПФ)

БАБ

Только после
ИМ

(Бисопролол, карведилол, метопролол сукцинат)

АА

Спиронолактон при ХСН III, IV ф
кл.

Диуретик

При клинических признаках
застоя

и

Гликозиды

При фибрилляции предсердий; при синусовом ритме при ФВ
< 30%

ИК

После остановки сердца, реанимации; при ФВ < 30-35 % и неэффективности
терапии

Д

Ресинхронизация

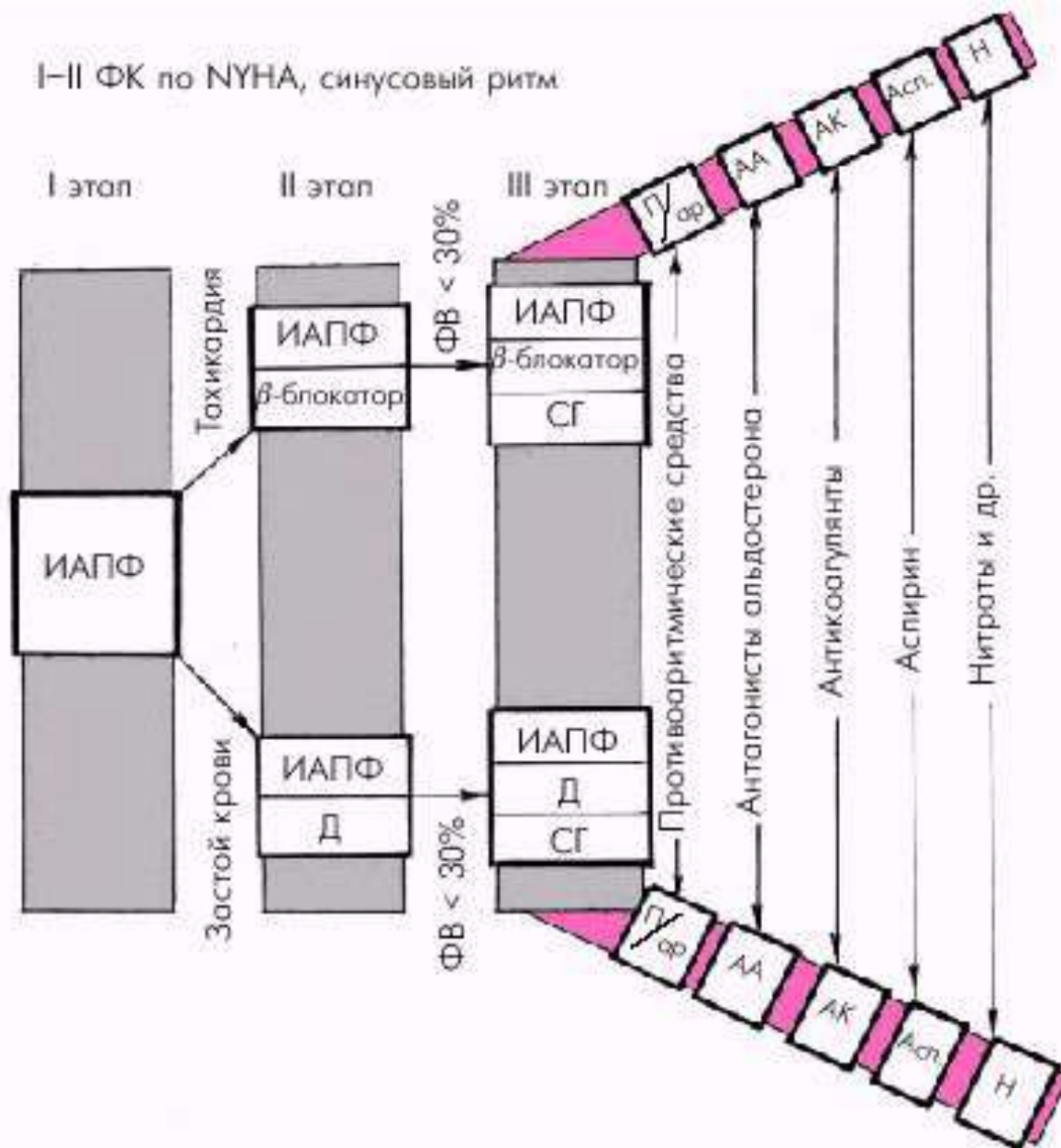
При ФВ < 35 % и QRS > 120
мс

Хирургические
методы

Трансплантация, ИЛЖ, наружный
каркас

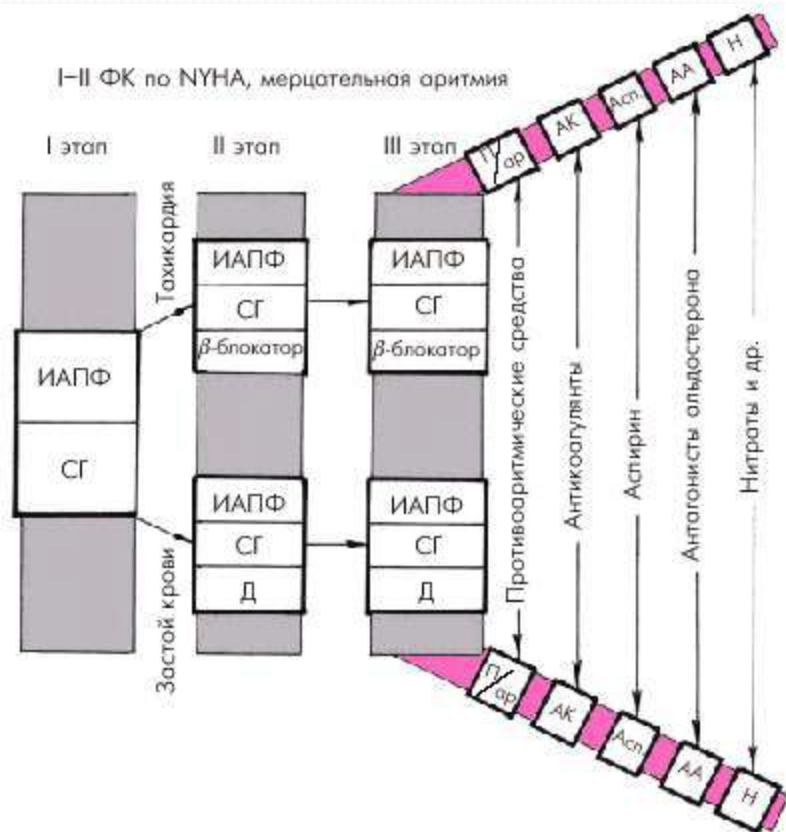
а)

I-II ФК по NYHA, синусовый ритм



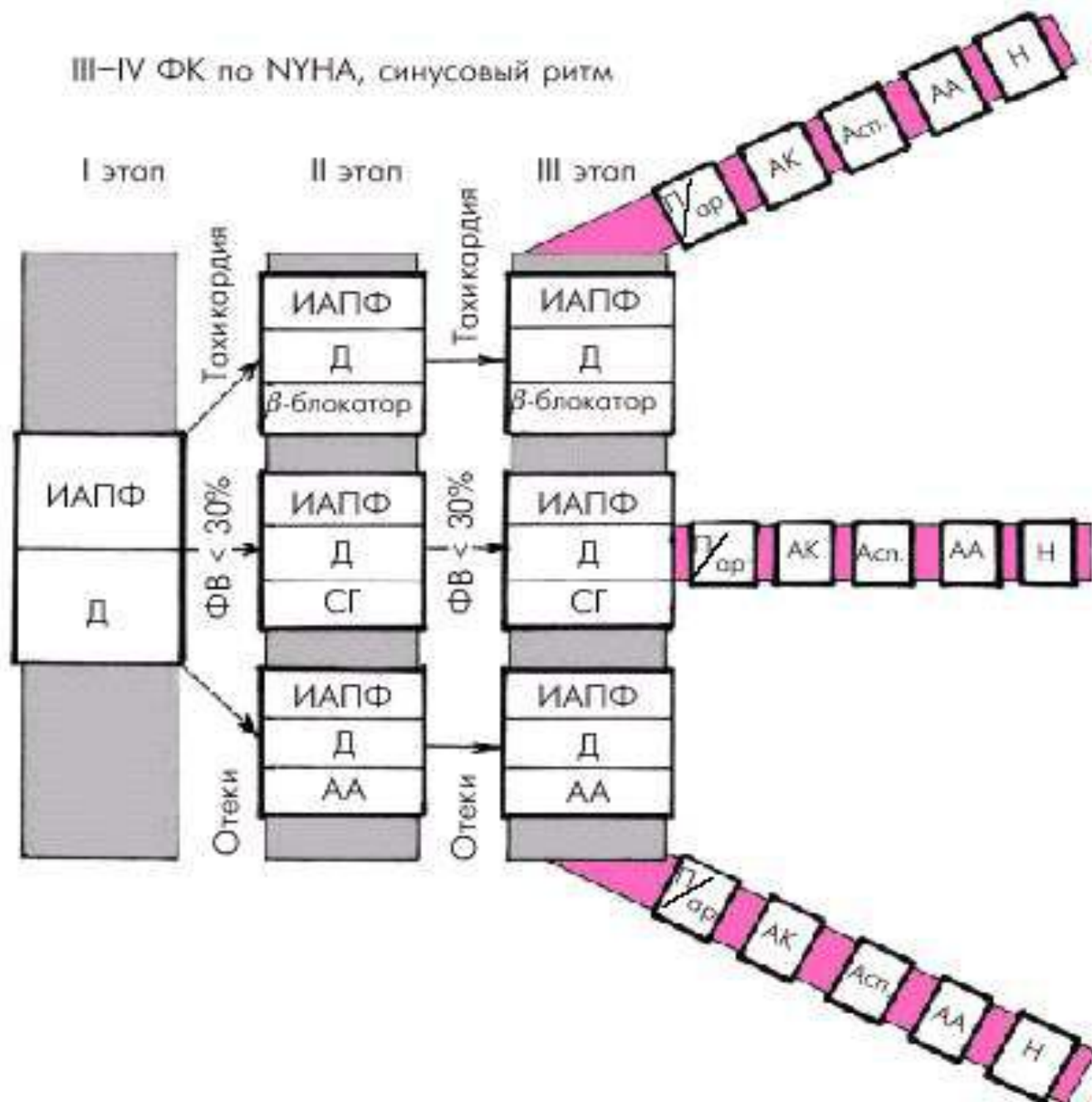
6)

I-II ФК по NYHA, мерцательная аритмия



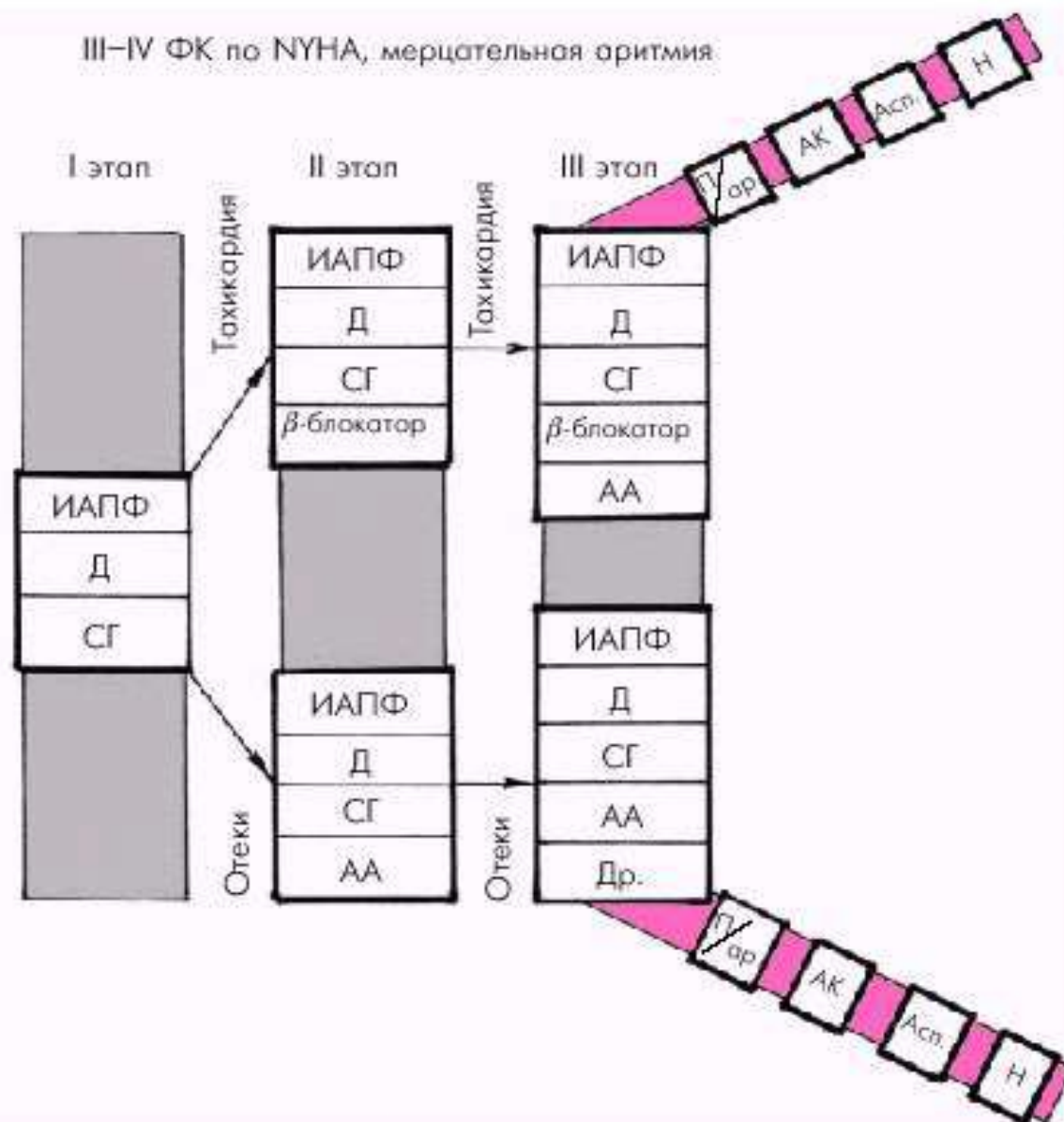
а)

III-IV ФК по NYHA, синусовый ритм



б)

III-IV ФК по NYHA, мерцательная аритмия



Хирургическое лечение ХСН

- Малая хирургия :
- -Бивентрикулярная стимуляция (СРТ-сердечная ресинхронизирующая терапия)
- -Имплантация ИКВД
- Большая хирургия:
- -Реваскуляризация
- -Пластика митрального клапана
- -Аневризмэктомия и пластика ЛЖ
- -Трансплантация сердца
- -Устройства, ограничивающие размеры ЛЖ
- -ИЛЖ

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ –
клинический синдром, характеризующийся
быстрым возникновением симптомов,
определяющих нарушение систолической
и/или диастолической функции сердца
(сниженный СВ, недостаточная перфузия
тканей, повышенное давление в капиллярах
легких, застой в тканях). (Российские рекомендации
ВНОК «Диагностика и лечение острой сердечной
недостаточности» 2006)

Основные причины и факторы, способствующие развитию острой сердечной недостаточности (Российские рекомендации ВНОК «Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности» 2006)

- Декомпенсация ХСН
- Обострение ИБС (ОКС)
 - - инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия с распространенной ишемией миокарда
 - - механические осложнения ОИМ
 - - ИМ правого желудочка
- Гипертонический криз
- Остро возникшая аритмия
- Тяжелая патология клапанов сердца

Основные причины и факторы, способствующие развитию

острой сердечной недостаточности (Российские рекомендации ВНОК

«Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности» 2006)

● Несердечные факторы

- Недостаточная приверженность лечению
- Перегрузка объемом
- Инфекции, особенно пневмония и септицемия
- Тяжелый инсульт
- Обширное оперативное вмешательство
- Почечная недостаточность
- Бронхиальная астма
- Передозировка лекарственных средств
- Злоупотребление алкоголем
- феохромоцитома

● Синдром высокого СВ (сердечного выброса)

- Септицемия
- Тиреотоксический криз
- Анемия

Острая сердечная недостаточность (отек легких)

Патогенез:

● □ давления в ЛЖ

● □

● □ капиллярного давления в малом круге
кровообращения

● □

● фильтрации плазмы крови из просвета
капилляров в интерстициальное пространство
(интерстициальный отек)

● □

● жидкость пропотекает в альвеолы
(альвеолярный отек) нарушения альвеолярно-
капиллярного обмена

Острая сердечная недостаточность (отек легких)

- Тяжелый респираторный дистресс синдром
- Клинические проявления
 - Одышка, удушье, усиливающееся в горизонтальном положении (ортопноэ)
 - Сердцебиение
 - Кашель сухой или с пенистой розовой мокротой
 - Беспокойство
 - Кожные покровы бледные, влажные
 - При аускультации легких:
 - многочисленные влажные хрипы
 - нередко бронхоспазм
 - На рентгенограмме легких:
 - Расширение, нечеткость корней легких
 - Усиление легочного рисунка, особенно в нижних отделах
 - Насыщение артериальной крови кислородом < 90% до начала терапии
 - ЭКГ

Острая сердечная недостаточность (кардиогенный шок)

- **Клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за СН, которая сохраняется после коррекции преднагрузки.**
- **Клинические проявления**
 - Артериальная гипотония (САД < 90 мм рт.ст. или снижение АДср. > 30 мм рт.ст.)
 - и/или снижение скорости диуреза < 0,5 мл/кг • час
 - Гипоперфузия тканей
- **Симптоматика м.б. связана с тахикардией или с брадикардией (аритмический шок)**
- **Истинный кардиогенный шок (выраженная секреторная недостаточность)**

Классификация СН при инфаркте миокарда (Т. Killip, 1967)

Стадия (класс) СН	Клинические признаки	Больничная летальность
Стадия I	Нет признаков СН	6%
Стадия II	СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких)	30%
Стадия III	Тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более, чем на нижнюю половину легочных полей)	40%
Стадия IV	Кардиогенный шок (САД ≤ 90 мм рт.ст. с признаками	80-90%

Острая сердечная недостаточность Принципы лечения.

- Цель лечения – быстрая стабилизация гемодинамики и уменьшение симптомов (одышки и /или слабости)
- Мониторирование АД, ЧСС, ЧД, ЭКГ и температуры тела
- - Оксигенотерапия (ингаляция увлажненного 100% O₂, дыхательная поддержка в режиме ППД (спонтанное дыхание под постоянным положительным давлением) - CPAP (Continued positive airways pressure)
- Пеногасители – ингаляция 30% этилового спирта
- Морфин (особенно при наличии боли, возбуждения и выраженной одышки) вызывает венозную и небольшую артериальную дилатацию, уменьшает ЧСС–
 - (морфина сульфат 5-10 мг в/в дробно)
- Вазодилататоры- □ давление в малом круге кровообращения путем □ преднагрузки - □ венозный застой без снижения СВ
 - Нитраты
 - - нитроглицерин сублингвально (0,4 мг) или
 - - внутривенно капельно (10-200 мкг/мин) (под контролем АД)
 - Нитропруссид натрия – 0,3-1-5 мкг/кг • мин
 - Нисеритид – рекомбинантный МНП человека, идентичный эндогенному
- Диуретики – вазодилатирующее действие и □ объема циркулирующей крови
 - фуросемид (лазикс) 20- 40- 60 мг в/в
 - Торасемид 10-20-100 мг
- Инотропные средства - применяются для увеличения СВ на фоне низкого АД
 - добутамин 2-3 мкг/кг •мин, допамин 2 мкг/кг •мин
 - Ингибиторы фосфодиэстеразы III (милринон, эноксимон) можно применять при N АД

Хирургическое лечение сердечной недостаточности

- Реваскуляризация миокарда (АКШ)
- Имплантация ЭКС
- Имплантация кардиовертера-дефибриллятора
- Пластика атриовентрикулярного кольца
- Протезирование клапанов
- Аневризмэктомия
- Кардиомиопластика
- Операция Батисты

Перечень мероприятий по ведению больного с СН

- Установить наличие у больного СН
- Оценить тяжесть симптомов
- Уточнить этиологию СН
- Выявить провоцирующие причины и факторы, усугубляющие течение болезни
- Выявить сопутствующие заболевания, оценить их связь с СН
- Оценить вероятность осложнений
- Оценить прогноз
- Провести разъяснительную работу с пациентом и его