

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

И.Я. Исмаилов, канд. мед. наук, **В.В. Скворцов**, докт. мед. наук,
Е.М. Скворцова, **Е.И. Калинин**, канд. мед. наук
Волгоградский государственный медицинский университет
E-mail: vskvortsov1@ya.ru

Представлены факторы, способствующие развитию хронической сердечной недостаточности, клиническая картина заболевания, лечение и уход в период обострения.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, классификация, патогенез, клиника, лечение, уход.



Хроническую сердечную недостаточность (ХСН) констатируют при неспособности сердца перекачивать количество крови, достаточное для обеспечения метаболизма в тканях организма.

В основе развития ХСН лежат угнетение функции желудочков (артериальная гипертензия – АГ, дилатационная кардиомиопатия, поражение клапана, ишемическая болезнь сердца, врожденный порок сердца) и ограничение наполнения желудочков (митральный стеноз, рестриктивная кардиомиопатия, экссудативный перикардит).

Факторы, способствующие развитию ХСН: увеличение приема натрия, острый инфаркт миокарда, обострение АГ, острые аритмии, инфекции и (или) лихорадка, тромбоэмболия легочной артерии, анемия, гипертиреоз, беременность, острый миокардит или инфекционный эндокардит.

Классификация сердечной недостаточности

А. 1. Левожелудочковая – застой преимущественно в малом круге кровообращения.

2. Правожелудочковая – застой преимущественно в большом круге кровообращения.

Выделяют также ее разновидности:

- застой преимущественно в воротной вене;
- застой преимущественно в полой вене;

Б.1. Острая.

2. Хроническая.

Классификация по стадиям (В.Х.Василенко и Н.Д.Стражеско):

- I стадия (НI) – минимальные проявления; сердечная недостаточность возникает только при сильной физической нагрузке, но в отличие от здоровых людей более длительный период восстановления (более 5 мин); фракция выброса менее 45%.
- II стадия – НIIА – одышка, сердцебиение в покое, приступы сердечной астмы; изменения более стойкие, однако после длительного отдыха претерпевают обратное развитие;
- НIIБ – все симптомы выражены, возникают и в состоянии покоя, могут исчезать только после лечения; наблюдаются отечно-асцитический синдром, увеличение печени, набухание шейных вен;
- III стадия (НIII) – необратимые изменения; все симптомы резко выражены в состоянии покоя; кахектически-дистрофическая стадия; выраженная гипоксия с фиброзом внутренних органов.

Нью-Йоркская ассоциация сердца (НУНА) выделяет 4 функциональных класса (ФК) ХСН. ФKI соответствует НI, ФKII – НIIА, ФKIII – НIIБ, ФKIV – НIII.

По Р. Хегглину выделяют 2 формы сердечной недостаточности:

1. Энергодинамическая: вторичная, возникает на фоне нарушения общего обмена веществ:

- гипертиреоз;
- кровопотеря;
- гиповитаминоз.

Эта форма не дает тяжелых вариантов сердечной недостаточности.

2. Гемодинамическая недостаточность: связана также с переутомлением миокарда, но при этом первично поражается сердце, нарушаются функция актиномиозинового комплекса, потреб-

ление энергии. Характерна более выраженная сердечная недостаточность.

Патогенез ХСН

Основные факторы:

- недостаток поступления питательных веществ, необходимых для ресинтеза макроэргов: отравления; гипоксия.
- нарушение их усвоения:
 - недостаток витаминов, особенно витамина В;
 - гипертиреоз;
 - анемия.
- нарушение использования энергии: чаще всего – при утомлении, когда к миокарду предъявляются повышенные требования.

Последовательность событий

Снижается сила сердечных сокращений, падает сердечный выброс, уменьшается ударный объем, т.е. количество крови, выбрасываемое в аорту и легочный ствол. В результате увеличивается конечное диастолическое давление и постепенно – размер сердца.

Повышается давление в устье полых вен, так как срабатывает рефлекс Бейнбриджа и возникает тахикардия как один из компенсаторных механизмов. Поскольку уменьшается время диастолы, ресинтез макроэргов снижается еще больше. Происходит нарастание дистрофических изменений в миокарде, еще больше снижается минутный объем, затем замедляется кровоток – ткани в единицу времени будут получать меньше кислорода, увеличивается количество восстановленного гемоглобина, отсюда – акроцианоз, в крови – гиперкапния.

Возникает одышка, ее причины: гиперкапния; раздражение легочных рецепторов, в том числе – и легочной артерии.

Гипоксия, гипоксемия, повышенная артериовенозная разница по кислороду приводят к увеличению объема циркулирующей крови и ее вязкости, выходу из депо дополнительного количества крови. Повышается нагрузка на миокард, скорость кровотока падает, увеличивается венозное давление – появляются отеки. Отеки подчиняются законам гидростатики – появляются на ногах и поясничной области, если больной стоит и на крестце, если больной лежит.

Падает почечный кровоток, замедляется клубочковая фильтрация, что ведет к повышению концентрации натрия в крови. Увеличивается уровень антидиуретического гормона, что повышает реабсорбцию воды и также приводит к отекам. Снижается количество ПНП, активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

Содержание альдостерона не всегда изменяется, но имеют значение:

- повышение чувствительности почечной ткани к альдостерону;
- нарушение инактивации альдостерона в печени.

Появляются отеки внутренних органов, в том числе застой в печени, что ведет к дистрофическим изменениям в ней; нарушается ее функция, уменьшается количество альбумина в крови, из-за чего падает онкотическое давление плазмы – это также способствует образованию отеков.

Отдельные клинические формы сердечной недостаточности

Острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН)

Развивается картина сердечной астмы. Происходит резкое повышение давления в малом круге кровообращения. ОЛЖН бывает связана с резким ослаблением работы левых отделов сердца при достаточной работе правых.

Причины:

- инфаркт миокарда;
- острая коронарная недостаточность;
- пороки сердца: митральный стеноз, аортальные пороки;
- высокая гипертония, часто – при остром гломерулонефрите;
- ишемическая болезнь сердца.

Повышается проницаемость легочных капилляров, нарушается лимфатический дренаж – плазма пропотевает в альвеолы и в просвет мелких бронхов. В результате чего: уменьшается дыхательная поверхность легких, возникает одышка; может присоединиться бронхоспазм.

Если приступ сердечной астмы затягивается, развивается резкая гипоксия тканей, в том числе – легочной: повышается поступление плазмы в альвеолы и происходит вспенивание, резко уменьшается дыхательная поверхность легких, т.е. развивается отек легких.

Клиническая картина

Приступ сердечной астмы чаще возникает ночью. Больной просыпается от приступа удушья (нехватки воздуха). При бронхоспазме может быть затруднен и выдох. Характерны ощущение страха смерти, выражение испуга на лице, больной вскакивает, садится. Цвет лица – землисто-серый, дыхание частое – до 40 в минуту. При отеке легких – клокочущее дыхание, выделение алой пенистой мокроты.

Объективно: аритмия и тахикардия, в легких – жесткое дыхание, обилие влажных хрипов.

*Острая правожелудочковая
недостаточность (ОПЖН)*

Часто ОПЖН связана с эмболией легочной артерии. Появляется чувство удушья, быстро набухают шейные вены. Происходит быстрая дилатация правого желудочка, появляется сердечный толчок, часто выслушивается систолический шум у левого края грудины снизу, увеличивается печень.

Хроническая ПЖН (хроническое легочное сердце, левожелудочковая сердечная недостаточность) возникает на фоне бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких, кифосколиоза, прогрессирует медленно.

Параклинические данные

Рентгенография грудной клетки может выявить кардиомегалию, усиление легочного рисунка, плевральный выпот. С помощью эхокардиографии или радионуклидной вентрикулографии можно оценить сокращения левого желудочка. Кроме того, эхокардиография помогает определить причину поражения клапанов и перикарда или врожденного порока сердца, как и нарушения колебания стенки, типичные для ишемической болезни сердца.

Лечение ХСН

I и IIА стадии ХСН лечат амбулаторно, стадии IIБ и III – стационарно.

Покой рекомендуется прежде всего. Особенности постельного режима – полусидячее положение (положение Фаулера); при этом уменьшается венозный возврат к сердцу.

Трудоустройство:

- I стадия – освобождение от тяжелой физической нагрузки, II–III – инвалидность, обычно – II группы.

Цель лечения – облегчить симптомы болезни, устранить способствующие ей факторы и причины. Его направления:

1. Предотвращение тромбоза глубоких вен путем введения гепарина (5000 ЕД подкожно 2 раза в день) или тромбоасса (50–100 мг/сут).

2. Контроль задержки жидкости:

- диета – ограничение соли и воды; количество жидкости снижают до 1 л/сут; показаны легкоусвояемые, богатые полноценными витаминами, белками и кальцием продукты: картофель, помидоры, томатный сок, капуста, шпинат, курага, изюм;
- диуретики: петлевые (фуросемид – 20–120 мг в день внутрь или внутривенно) более предпочтительны; для усиления эффекта и блокирования ренин-ангиотензин-альдостероновой системы комбини-

руют петлевой диуретик с тиазидом или верошпироном.

3. Вазодилататоры рекомендуют, если сохраняются симптомы при терапии диуретиками; венозные дилататоры (нитраты, корватон) уменьшают застой в легких, артериальные дилататоры (гидралазин, празозин) увеличивают ударный объем, особенно при явном повышении системного сосудистого сопротивления, а также при митральной или аортальной регургитации.

Ингибиторы АПФ (ИАПФ) – комбинированные (артериальные и венозные) дилататоры – особенно эффективны и хорошо переносятся. Эти препараты и в меньшей степени – сочетание гидралазина с нитратами показаны для длительной терапии больных с симптомами сердечной недостаточности. ИАПФ используют для профилактики ХСН у пациентов с бессимптомной дисфункцией левого желудочка. Их применение снижает летальность больных со сниженной фракцией изгнания после острого инфаркта миокарда. Вазодилататоры могут вызвать значительную гипотензию при гиповолемии, в этом случае лечение начинают с минимальных доз (каптоприл – 6,25 мг внутрь 3 раза в день, эналаприл – 2,5 мг/сут, рамиприл, лизиноприл, моноприл, периндоприл); больные должны сохранять горизонтальное положение в течение 2–4 ч после приема начальных доз препаратов.

При применении в течение 1–3 лет ИАПФ смертность снижается на 30–35%.

4. Дигоксин (сердечные гликозиды) эффективен в лечении сердечной недостаточности при: а) выраженной систолической дисфункции (дилатация левого желудочка, низкая фракция изгнания, III тон сердца); б) сочетании сердечной недостаточности с фибрилляцией предсердий и желудочковой тахикардией.

Нагрузочную дозу дигоксина дают в течение 24 ч (0,5 мг внутрь или внутривенно). Поддерживающая доза 0,125–0,25 мг – ежедневно. Гипокалиемия, гипоксемия, гипотиреоз или ишемия миокарда могут усиливать проявления дигиталисной интоксикации. Ранние ее признаки: анорексия, тошнота и сонливость.

Токсическое воздействие на сердце проявляется желудочковой экстрасистолией, желудочковой тахикардией и фибрилляцией, всеми степенями атриовентрикулярной блокады. При первых признаках токсического действия дигиталиса следует прервать прием препарата; следует поддерживать концентрацию калия в сыворотке крови между 4 и 5 ммоль/л. Брадиаритмии и атриовентрикулярная блокада реагируют на атропин (0,6 мг внутривенно); в других случаях можно использовать временный водитель ритма.

Дигиталисные желудочковые аритмии лечат применением лидокаина.

Механизмы действия сердечных гликозидов:

- прямое действие на метаболизм миокарда:
 - усиленно освобождают ионы кальция;
 - повышают активность АТФ-азы – прямое кардиотоническое действие;
 - замедляют поступление кальция;
- опосредованное действие через *p. vagus*:
 - на синусовый узел – уменьшается тахикардия;
 - на атриовентрикулярный узел – уменьшается тахикардия;
 - переводят тахисистолическую форму мерцательной аритмии в брадисистолическую.

Однако у сердечных гликозидов есть отрицательные свойства:

- узкий диапазон терапевтического действия;
- при лечении необходимо учитывать чрезвычайно индивидуальную чувствительность к сердечным гликозидам, особенно у пожилых больных;
- сердечные гликозиды способны кумулировать.

Принципы лечения сердечными гликозидами:

- начинать лечение надо как можно раньше;
- особенно они показаны при гемодинамической форме сердечной недостаточности;
- сначала принимают насыщающую дозу, затем – поддерживающую;
- существуют разные варианты насыщения (дигитализации):
 - быстрая дигитализация – насыщающая доза дается в течение 1 сут;
 - умеренно быстрая – насыщающая доза дается в течение 3 сут;
 - медленная – насыщение ведут медленно.

Профилактика передозировки сердечных гликозидов

- тщательный контроль за пульсом, особенно в первые 5 дней лечения, желателен также ЭКГ-контроль;
- обеспечение энергетическими ресурсами, нормального калиевого баланса.

Побочные эффекты СГ:

- желудочковые аритмии:
 - экстрасистолия;
 - фибрилляция желудочков;
 - пароксизмальная желудочковая тахикардия;

- блокады, особенно атриовентрикулярные;
- расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта:
 - тошнота, рвота, понос;
 - плохой аппетит.
- со стороны центральной нервной системы:
 - головная боль, головокружения;
 - слабость;
 - изменения цветового зрения.

5. Симпатомиметические амины назначают внутривенно в стационаре для купирования рефрактерных симптомов или при усилении сердечной недостаточности; добутамин (2,5–10 мкг/кг/мин) усиливает сердечный выброс без значительной периферической вазоконстрикции или тахикардии; допамин в низкой дозе (1–5 мкг/кг/мин) улучшает диурез, в более высокой (5–10 мкг/кг/мин) преобладает положительное инотропное действие, а еще большие дозы вызывают периферическую вазоконстрикцию; амринон (5–10 мкг/кг/мин) после 0,75 мг/кг болюс – вазодилататор, оказывающий несимпатическое положительное инотропное действие.

6. Современные бета-адреноблокаторы: метопролол (эгилок, метокард), бисопролол (конкор, бисогамма, нипертен), карведилол (акридиллол, дилатренд) уменьшают активность симпатической нервной системы, частоту желудочковых аритмий, при длительном применении снижают смертность на 10–15%.

7. Анаболические и метаболически активные средства: ретаболил 5% – 1,0 мл внутримышечно 1 раз в неделю, милдронат, предуктал.

8. Оксигенотерапия.

9. Больные с тяжелой рефрактерной ХСН и ожидаемой продолжительностью жизни менее 6 мес могут быть кандидатами на трансплантацию сердца.

Лечение сердечной астмы (ОЛЖН)

Срочная госпитализация. Больному придают полусидячее положение – уменьшается венозный возврат к сердцу. С этой же целью накладывают венозные жгуты на нижние конечности. Если нет кардиогенного шока – кровопускание до 500 мл; нитросорбид или сиднофарм под язык; салуретики: лазикс 1% – 4–6 мл внутривенно; фуросемид – 0,04 внутрь; морфин 1% – 1,0 – угнетает дыхательный центр и уменьшает венозный возврат к сердцу, а также омнопон, промедол, просидол; пеногаситель – антифомсилан; вдыхание кислорода, увлажненного этиловым спиртом; искусственная вентиляция легких в тяжелых случаях; электроимпульсная терапия при трепетании желудочков.

Рекомендуемая литература

Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. – Киев: Здоровья, Книга-Плюс, 1998. – 710 с.

Зиц С.В. Диагностика и лечение сердечной недостаточности. – М.: МЕДпресс, 2000. – 125 с.

Кардиология: национальное руководство. Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1232 с.

Руководство по кардиологии: методы исследования сердечно-сосудистой системы. В 2 томах. Под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова, Ю.М. Позднякова. – М.: РГМУ, 2002.

CHRONIC HEART FAILURE

I.Ya. Ismailov, Cand. Med. Sci.; V.V. Skvortsov, MD;
E.M. Skvortsova, E.I. Kalinchenko, Cand. Med. Sci.

Volgograd State Medical University

The paper describes the factors favoring the development of chronic heart failure, the clinical picture of the disease, treatment and care during an exacerbation.

Key words: chronic heart failure, classification, pathogenesis, clinical presentation, treatment, care.

ХРОНИКА**Кардиология без границ**

В Сочи – столице зимней Олимпиады 2014 г. – состоялось одно из важнейших событий, объединившее более 100 специалистов в области кардиологии из разных регионов России. В ходе симпозиума «Кардиология без границ» ведущие российские и зарубежные эксперты обсудили проблематику и современные методы лечения хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, дислипидемии.

По данным ВОЗ, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – основная причина смерти во всем мире. Ежегодно в мире они уносят более 17,5 млн жизней. В России ССЗ занимают 1-е место в структуре смертности и инвалидизации населения. Смертность от сосудистых заболеваний в России – 57%, причем почти 20% приходится на смертность в трудоспособном возрасте. В 90% случаев причиной смерти становится ишемическая болезнь сердца или инсульт.

Российское кардиологическое сообщество уделяет особое внимание вопросам повышения качества диагностики и внедрения превентивных мер, направленных на снижение риска развития ССЗ. Эксперты отмечают необходимость обновления руководств и стандартов по лечению пациентов. Обсуждение этих вопросов на симпозиуме «Кардиология без границ» проходило в формате оживленной дискуссии, что позволило сформировать уникальную образовательную площадку для обмена знаниями, опытом и получения наиболее актуальной информации.

Важно отметить инновационность формата симпозиума. Удалось рассмотреть возможности оперативной кардиологии на специальной интерактивной сессии с видео-сопровождением и экспертными комментариями хирурга, высказать свое мнение при голосовании, проходившем на протяжении всего симпозиума с помощью беспроводных пультов, и, самое

главное, обсудить профессиональные аспекты терапии с ведущими специалистами, задавая вопросы непосредственно во время презентаций спикеров.

В мероприятии приняли участие российские кардиологи: проф. И.В. Сергиенко (Российский кардиологический научно-производственный комплекс), докт. мед. наук А.В. Коротеев (директор Национального общества по изучению атеросклероза), канд. мед. наук А.В. Родионов (Первый МГМУ им. Сеченова), международный эксперт проф. Б. Вртовец (Медицинский центр Университета, Любляна).

«Все доклады поднимали важные вопросы современной кардиологии и, что хочется подчеркнуть, были выполнены в динамичной, интересной манере. Это дало возможность сохранять интерес аудитории в течение всего дня. Последние научные достижения переплетались с реальной клинической практикой; особый интерес вызвали клинические разборы сложных случаев. Важно отметить интерактивную часть, когда все участники могли принять участие в голосовании прямо во время доклада и тут же разобрать каждый ответ. Считаю такой формат мероприятия отличной возможностью поддержать корпоративный дух кардиологов, сумевший объединить интересы аудитории и лекторов», – подчеркнул проф. И.В. Сергиенко.

На прошедшем симпозиуме были рассмотрены практические протоколы терапии кардиологических больных в Европе; в ходе выступлений докладчики сравнивали опыт разных стран в снижении риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов, анализировали случаи из амбулаторной и госпитальной практики, оценивали целесообразность кардиохирургических вмешательств на разных стадиях заболеваний.

Предоставлено агентством Pr-Consulta

