

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

"Утверждено"
на заседании кафедры
внутренней медицины №1
Заведующий кафедрой
Профессор Скрыпник И.Н.

Протокол № 2 от 15.09.2016 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Современная практика внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Ведение пациентов с основными симптомами и синдромами в кардиологической клинике
<i>Тема занятия</i>	Ведение больного с хронической сердечной недостаточностью
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

1. Актуальность темы. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является распространенным синдромом, имеет огромное социальное значение. От 0.4% до 2% взрослого населения имеют ХСН, а среди лиц в возрасте старше 75 лет ее распространенность может достигать 10%. Несмотря на значительные достижения в лечении кардиологических заболеваний, распространенность ХСН не снижается, а продолжает расти. По данным Фремингемского исследования, частота ХСН удваивается каждое десятилетие.

ХСН резко ухудшает качество жизни больных и в 4 раза повышает риск летальности. Риск внезапной смерти у пациентов с ХСН повышен в 5 раз по сравнению с лицами контрольной группы, не имеющие проявлений сердечной недостаточности. Социальное значение ХСН очень большое и определяется, в первую очередь, большим количеством госпитализаций и связанных с этим больших финансовых затрат.

Таким образом, проблема ХСН имеет огромное значение в связи с неуклонным ростом числа случаев хронической сердечной недостаточности, сохраняется высокой заболеваемостью и смертностью, несмотря на успехи в лечении, высокой стоимостью лечения декомпенсированных больных.

2. Конкретные цели:

Студент должен:

- Знать этиопатогенез возникновения синдрома сердечной недостаточности (СН) различного генеза;
- Уметь проводить опрос и физикальное обследование пациентов с СН;
- Анализировать основные клинические синдромы, особенности клинического течения заболеваний с СН;
- Обосновать применение методов диагностики;
- Трактовать особенности лабораторных и инструментальных методов исследования;
- Выявлять основные варианты клинического течения и осложнений заболеваний, сопровождающихся СН;
- Объяснить принципы дифференциального диагноза различных типов и вариантов хронической СН;
- Составить план обследования и дифференцированного лечения больных с СН на разных стадиях течения в зависимости от основного заболевания;
- Проводить первичную и вторичную профилактику заболеваний синдромом СН;
- Обосновать прогноз и работоспособность.

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы (междисциплинарная интеграция).

№	Названия предыдущих дисциплин	Полученные навыки
1.	Нормальная анатомия	Особенности анатомического строения сердечно-сосудистой системы
2.	Нормальная физиология	Нормальная физиология системы кровообращения

3.	Патологическая физиология	Основные этиологические факторы и звенья патогенеза заболеваний, что сопровождаются СН
4.	Патологическая анатомия	Основные патоморфологические изменения, что происходят в организме при болезнях с синдромом СН различного генеза
5.	Пропедевтика внутренних болезней	Знать схему истории болезни Демонстрировать умение проводить опрос (сбор жалоб, анамнеза заболевания и жизни) Владеть методикой физикального обследования пациентов
6.	Фармакология	Классификация, фармакокинетика, фармакодинамика препаратов, назначаемых при заболеваниях, что сопровождаются синдромом СН. Выписка рецептов

4. Задания для самостоятельной работы во время подготовки к занятию.

4.1. Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию:

Срок	Определение
Хроническая сердечная недостаточность	это патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца
Вариант сердечной недостаточности	1 .С Систолической дисфункцией ЛЖ: ФВ ЛЖ 45% и менее; 2. С сохраненной систолической функцией ЛЖ: ФВ ЛЖ более 45%.
Нутритивный статус	это комплекс клинических, антропометрических и лабораторных показателей, характеризующих количественное соотношение мышечной и жировой массы тела пациента
Альтернующий пульс	(р. alternans) - ритмичный пульс, характеризующееся правильным чередованием слабых и сильных ударов.
Мелодия «ритма галопа»	трехчленный ритм, обусловленный чаще всего усилением III (желудочкового) тона; это протодиастолический й галоп. При усилении предсердного (IV) тона и замедлении предсердно-желудочковой проводимости появляется пресистолическое ритм галоп
Мозговой натрийуретический пептид.	также известный, как натрийуретический пептид типа В (BNP) или GC-B, пептидный гормон. Производится кардиомиоцитами желудочков сердца в ответ на чрезмерное растяжение клеток сердечной мышцы; является ранним маркером сердечной недостаточности.

4.2. Теоретические вопросы к занятию:

1. Этиология, патогенез синдрома СН различного генеза.
2. Классификация и клиническое течение заболеваний, сопровождающихся СН.
3. Диагностическое значение изменений данных лабораторных и инструментальных методов исследования при СН.
4. Дифференциальная диагностика основных заболеваний с синдромом СН.
5. Основные методы лечения СН.
6. Первичная и вторичная профилактика, прогноз и работоспособность.

4.3. Практические задания, которые выполняются на занятии:

1. Овладеть навыками физикального обследования больного.
2. Определять показания, противопоказания для проведения эхокардиографии, коронаровентрикулографии, спирографии, ВЭМ и др. методов обследования, которые применяются для определения причин СН.
3. Трактовать данные лабораторных и инструментальных методов исследования.
4. Проводить дифференциальную диагностику основных заболеваний, которые сопровождаются СН.
5. Составлять план лечебных мероприятий при болезнях различной этиологии с синдромом СН согласно существующим стандартам.
6. Выписывать рецепты лекарственных средств, которые используют для лечения и профилактики таких заболеваний.
7. Определять показания для терапевтических и хирургических методов лечения.
8. Оказывать неотложную помощь больным с острой сердечной недостаточностью.
9. Определять и прогноз пациентов с синдромом СН, назначать реабилитационные мероприятия.

Содержание темы:

Хроническая сердечная недостаточность - это патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца.

Из современных клинических позиций ХСН представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и 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. Первопричиной является ухудшение способности сердца к накоплению или опорожнению, что обусловлено повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

Определение сердечной недостаточности (СН)

СН - клинический синдром, характеризующийся следующими особенностями:

Жалобы при типичной СН	Одышка в покое или при физической нагрузке, слабость, усталость, отеки голеней
------------------------	--

Симптомы типичной СН	Тахикардия, тахипноэ, легочные хрипы, плевральный выпот, набухание шейных вен, периферические отеки, гепатомегалия
----------------------	--

Объективные
доказательства
морфологических и
функциональных
изменений сердца в покое

Кардиомегалия, третий сердечный тон,
сердечные шумы, изменения на ЭКГ,
повышение уровня мозгового
натрийуретического пептида

По механизму формирования СН выделяют следующие причины развития этого синдрома.

I. Поражение сердечной мышцы (миокардиальная недостаточность).

1. Первичные:

- Миокардиты;
- Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия.

2. Вторичные:

- Острый инфаркт миокарда;
- Хроническая ишемия сердечной мышцы;
- Постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз;
- Гипо- или гипертиреоз;
- Поражения сердца при системных заболеваниях соединительной ткани;
- Токсико-аллергические поражения миокарда.

II. Гемодинамические перегрузки желудочков сердца.

1. Повышение сопротивления изгнанию (увеличение постнагрузки):

- Системная артериальная гипертензия (АГ);
- Легочная артериальная гипертензия;
- Стеноз устья аорты
- Стеноз легочной артерии.

2. Увеличение наполнения камер сердца (увеличение преднагрузки):

- Недостаточность митрального клапана;
- Недостаточность аортального клапана;
- Недостаточность клапана легочной артерии;
- Недостаточность трехстворчатого клапана;
- Врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо.

III. Нарушение наполнения желудочков сердца.

1. Стеноз левого или правого атриовентрикулярного отверстия.

2. Экссудативный и сдавливающий перикардит.

3. Перикардиальный выпот (тампонада сердца).

4. Заболевания с повышенной жесткостью миокарда и диастолической дисфункции:

- Гипертрофическая кардиомиопатия;
- Амилоидоз сердца;
- Фиброэластоз;
- Эндомиокардиальный фиброз;
- Выраженная гипертрофия миокарда, в том числе при аортальном стенозе, АГ и других заболеваниях.

IV. Повышение метаболических потребностей тканей.

1. Гипоксические состояния:
 - Анемии;
 - Хроническое легочное сердце.
2. Повышение обмена веществ:
 - гипертиреоз.
3. Беременность.

Запомните!

Наиболее частыми причинами сердечной недостаточности являются:

- ИБС, включая острый инфаркт миокарда и постинфарктный кардиосклероз;
- артериальная гипертензия, в том числе в комбинации с ИБС;
- клапанные пороки сердца.

Жалобы

При ХСН больные чаще всего жалуются на: инспираторную одышку - частый симптом СН, который возникает вследствие застойного полнокровия сосудов легких; характеризуется ускорением дыхательных движений, их усилением. В начале заболевания одышка наблюдается только во время физической активности. С прогрессированием заболевания одышка может появляться и в покое. Это ведет к утомлению дыхательных мышц и развития - чувство нехватки воздуха; ортопноэ – одышка лежа; сердцебиение; дискомфорта в области сердца; слабости и утомляемости.

Анамнез

Необходимо выяснить, когда у больного появились первые проявления болезни, важно проследить за динамикой развития клинических симптомов. Собирая анамнез, необходимо обратить внимание на причины возникновения заболевания, обратить внимание на факторы риска (ожирение, курение, сахарный диабет, физическое или эмоциональное перенапряжение, инфаркт миокарда, аритмии и др.).

Объективное обследование

Субъективные клинические симптомы, дают основания предполагать наличие хронической сердечной недостаточности:

- одышка при физической нагрузке;
- слабость, быстрая утомляемость при физических нагрузках;
- кашель при физической нагрузке и/или в положении лежа;
- ночная пароксизмальная одышка;
- ортопноэ;
- олигурия;
- симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (тяжесть в животе, тошнота, запоры, анорексия и др.) и центральной нервной системы (сонливость, возбуждение, дезориентация - как правило, в случае конечной клинической стадии ХСН).

Объективные клинические признаки, дающие основания предполагать наличие хронической сердечной недостаточности:

- двусторонние периферические отеки;
- гепатомегалия;
- набухание и пульсация яремных вен;
- асцит, гидроторакс (чаще правосторонний или двусторонний);
- двусторонние крепитувальни хрипы;
- тахипноэ;
- тахисистолия, тахиаритмия;
- альтернирующий пульс;
- расширение границ сердца;
- III протодиастолический тонн (мелодия «ритма галопа»);
- IV пресистолический тонн (при диастолической СН);
- акцент II тона над легочной артерией;

- снижение нутритивного статуса, отмечается при общем осмотре.

Таблица 2

Общие клинические признаки сердечной недостаточности

Доминирующие клинические проявления	Симптомы	Признаки
Периферические отеки / застой	Одышка Усталость Истощение Анорексия	Периферические отеки Повышение давления в яремных венах Отек легких Гепатомегалия Асцит Перегрузка жидкостью (застой) Кахексия
Отек легких	Выраженная одышка	Крепитация и хрипы над легочным выпотом Тахикардия, тахипноэ
Кардиогенный шок	Спутанность сознания Слабость Холодные конечности	Плохой периферический кровоток САТ <90 мм рт. ст. Анурия и олигурия
Повышение АД (гипертензивная СН)	Одышка	Повышается АД, выявляется гипертрофия ЛЖ, ФВ сохранена
Правожелудочковая СН	Одышка Истощение	Признаки дисфункции ПЖ Повышение давления в яремных венах Периферические отеки Гепатомегалия Запоры и вздутие кишечника

Как правило, у конкретного больного ХСН проявляется только часть приведенных субъективных и объективных признаков. И ни один из них, взятый в отдельности, недостаточно информативен для постановки диагноза ХСН. Поэтому первичная диагностика ХСН должна базироваться только на комплексе признаков, и предварительный диагноз ХСН является тем более вероятным, чем большее их количество отмечают у больного.

Окончательный клинический диагноз ХСН может быть установлен только на основе данных инструментального (прежде эхокардиографического) исследования.

Классификация хронической сердечной недостаточности

В нашей стране используются две клинические классификации хронической СН, существенно дополняют друг друга. Одна из них, созданная М.Д. Стражеско и В.Х. Василенко с участием Ф. Ланга и утверждена на XII Всесоюзном съезде терапевтов (1935 г.), основанная на функционально-морфологических принципах оценки динамики клинических проявлений сердечной декомпенсации.

Таблица 3

Классификация хронической сердечной недостаточности

Стадия	Клинико-морфологическая характеристика
I стадия	Скрытая сердечная недостаточность, оказываются только при физической нагрузке (одышкой, тахикардией, быстрой утомляемостью).
II А стадия	Признаки ХСН в покое выражены умеренно. Гемодинамика нарушена только в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (в малом или большом круге кровообращения).
II Б стадия	Окончание длительной стадии прогрессирования ХСН. Выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистой система (и малый, и большой круги кровообращения).
III стадия	Выраженные нарушения гемодинамики и признаки венозного застоя в обоих кругах кровообращения, а также значительные нарушения перфузии и метаболизма органов и тканей.

Таблица 4
Классификация СН по NYHA *.

Функциональный класс	
Класс I	Нет ограничения физической активности. Обычная физическая деятельность не вызывает чрезмерной усталости, сердцебиения или одышки.
Класс II	Легкое ограничение физической деятельности. Обычная физическая активность вызывает усталость, сердцебиение или одышку.
Класс III	Отмечается значительное ограничение физической деятельности. Физическая активность меньше обычной вызывает усталость, сердцебиение или одышку.
Класс IV	Пациент не в состоянии выполнять любую физическую нагрузку без ощущения дискомфорта. Симптомы возникают в покое.

Примечания: * NYHA - New York Heart Association.

Функциональная классификация хронической СН Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA, 1964) основана на чисто функциональном принципе оценки тяжести состояния больных без характеристики морфологических изменений и нарушений гемодинамики в большом или малом круге кровообращения. Она проста и удобна для применения в клинической практике и рекомендована к использованию Международным и Европейским обществами кардиологов.

Формулируя диагноз хронической СН, целесообразно использовать две классификаций, существенно дополняют друг друга. При этом следует указывать стадию хронической СН за М.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, а в скобках - функциональный класс СН по NYHA, что отражает функциональные возможности данного пациента.

Различают следующие варианты хронической сердечной недостаточности:
1 - с систолической дисфункцией левого желудочка (фракция выброса 45% и менее);
2 - с сохраненной систолической функцией левого желудочка (фракция выброса более 45%) (табл. 5).

Таблица 5

Эхокардиографические критерии диагностики систолической и диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ)

Показатели ультразвукового исследования сердца	Систолическая дисфункция ЛЖ	Диастолическая дисфункция ЛЖ
Фракция выброса ЛЖ	Менее 40-45%	Более 45-50% (при гипертрофической кардио - миопатии - повышенная)
Дилатация ЛЖ	Выраженная	Отсутствует или незначительная
Дилатация левого предсердия	Характерна	Характерна
Отношение ЛП /конечный диастолическое размер	Менее 0,65	0,75 и более
Толщина стенок ЛЖ в диастолу	Нормальная или истончена	Утолщение (кроме рестриктивных поражений)
Тип наполнения ЛЖ по данным трансмитрального кровотока (показатель E/A)	Рестриктивный	Гипертрофический или псевдонормального

Клинические формы СН:

1. Систолическая и диастолическая СН. Систолическая СН обусловлена нарушением насосной функции сердца, а диастолическая - расстройствами расслабления миокарда желудочков. Такое распределение всех случаев СН на систолическое и диастолическое достаточно условно, поскольку существует немало заболеваний, для которых характерна как систолическая, так и диастолическая дисфункция ЛЖ.

1. Острая и хроническая СН. Клинические проявления острой СН развиваются в течение нескольких минут или часов, а симптоматика хронической СН - от нескольких недель до нескольких лет от начала заболевания. Следует иметь в виду, что острая, например, левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких) может возникать на фоне длительно текущей хронической СН.

2. Левожелудочковая, правожелудочковая, бивентрикулярная (тотальная) СН. При левожелудочковой (или "левосердечной") недостаточности преобладает симптоматика венозного застоя крови в малом круге (одышка, удушье, отек легких, положение ортопноэ, влажные хрипы в легких и др.), а при правожелудочковой - в большом круге кровообращения (отеки, гепатомегалия, набухание шейных вен и др.). Следует все же иметь в виду, что такой четкое распределение клинической картины заболевания лево- и правожелудочковая наиболее характерно для острой СН. Симптоматология хронической СН часто развивается по типу бивентрикулярной (тотальной) СН, когда имеет место застой крови в венах как малого, так и большого кругов кровообращения.
3. СН с низким и высоким сердечным выбросом. В большинстве случаев систолической СН (острой или хронической) имеет место тенденция к снижению абсолютных значений сердечного выброса (уменьшение ударного объема, минутного объема, сердечного индекса, ФВ). Такая ситуация возникает при остром инфаркте миокарда, ИБС, АГ, миокардитах и других заболеваниях. Однако в тех случаях, когда изначально является увеличение метаболических потребностей органов и тканей или недостаточность кислородной транспортной функции крови (гипертиреоз, хроническое легочное сердце, беременность, артерио-венозные шунты, болезнь Педжета, анемия), как правило, обнаруживается умеренное компенсаторное повышение сердечного выброса, обусловлено, в частности, увеличением объема циркулирующей крови в результате значительной задержке натрия и жидкости под влиянием активации РААС.

Диагностика СН

Диагностические тесты являются наиболее чувствительными для выявления у больных СН с пониженной ФВ. Редко подтверждения диагноза наблюдается у больных СН с пониженной ФВ. Эхокардиография - наиболее целесообразный метод для оценки систолической и диастолической дисфункции.

Электрокардиограмму необходимо выполнять каждому больному с подозрением на СН (табл. 6).

Таблица 6
Общие изменения ЭКГ при СН

Изменения	Причины	Клиническое значение
Синусовая тахикардия	Декомпенсированная СН, анемия, лихорадка, гипертиреозидизм	Физикальное обследование Лабораторные исследования
Синусовая брадикардия	Прием бета-блокаторов, антиаритмических средств, гипотиреоз, синдром слабости синусового узла	Оценка медикаментозной терапии Лабораторные исследования
Предсердная аритмия / трепетание/ фибрилляция	Гипертиреозидизм, инфекция, некомпенсированная СН, инфаркт миокарда	Замедление АВ-проводимости, медицинская конверсия, электроверсия, катетерная абляция, антикоагулянты
Желудочковая аритмия	Ишемия, инфаркт, кардиомиопатия, миокардит, гипокалиемия,	Лабораторные исследования, тесты с нагрузкой, коронарная ангиография,

Изменения	Причины	Клиническое значение
	гипомагниемия, передозировка наперстянки	электрофизиологические исследования, имплантация кардиовертерного дефибриллятора
Инфаркт/ишемия	ИБС	ЭхоКГ, определение уровня тропонинов, коронарная ангиография, реваскуляризация
Q-волны	Инфаркт миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, преждевременное возбуждение желудочков	ЭхоКГ, коронарная ангиография
Левожелудочковая гипертрофия	Повышенное АД, аортальные клапанные пороки, гипертрофическая кардиомиопатия	Допплер-ЭхоКГ
АВ-блокада	Инфаркт миокарда, токсичное действие медикаментов, миокардит, саркоидоз, болезнь Лайма	Оценка медикаментозного лечения и водителя ритма, системные заболевания
Микровольтаж	Ожирение, эмфизема, перикардialных выпот, амилоидоз	ЭхоКГ, рентгенография органов грудной полости
Продолжительность QRS > 120 мс	Электрическая десинхрония	ЭхоКГ, постановка водителя ритма, дефибрилляция

Рентгенография органов грудной полости - существенный компонент диагностики СН. Дает возможность оценить выраженность легочного отека, а также выяснить легочные причины одышки или причины, связанные с патологией грудной клетки (табл. 7).

Таблица 7

Общие изменения на рентгенограмме органов грудной полости при СН

Изменения	Причины	Клиническое значение
Кардиомегалия	Расширенный ЛЖ, ПЖ, перикардialных выпот	Допплер - ЭхоКГ
Желудочковая гипертрофия	Повышенное АД, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия	Допплер - ЭхоКГ
Легкие без	Отек легких маловероятен	Посмотреть диагноз (если пациент не лечился)

Изменения	Причины	Клиническое значение
изменений		Тяжелые заболевания легких маловероятны
Венозный застой легких	Повышение давления в ЛЖ	Подтверждение левожелудочковой СН
Интерстициальный отек	Повышение давления в ЛЖ	Подтверждение левожелудочковой СН
Плевральный выпот	Двусторонний выпот свидетельствует в пользу СН Легочная инфекция, хирургический или опухолевый транссудат	Рассмотреть несердечные причины При большом количестве жидкости рекомендуется пункция
Линии Керли В	Увеличенный лимфатический давление	Митральный стеноз или хроническая СН
Повышенная прозрачность легочных полей	Эмфизема, легочная эмболия	Спиральная компьютерная томография, спирометрия, ЭхоКГ
Легочная инфекция	Пневмония, возможно, вторичная, как следствие отека легких	Рассмотреть как инфекцию, так и СН
Инфильтрация легких	Системные заболевания	Диагностические процедуры

Лабораторные исследования

Выявляются гематологические и электролитные изменения, которые являются общими для нелеченных пациентов с мало или умеренно выраженной СН, также возможны незначительная анемия, гипонатриемия, гиперкалиемия и ухудшение функции почек, особенно у пациентов, принимающих мочегонные препараты и/или иАПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II или антагонисты альдостерона (табл. 8).

Таблица 8.

Общие лабораторные изменения при СН

Изменения	Причины	Клиническое значение
Повышение уровня креатинина в сыворотке крови (> 150 ммоль / л)	Болезнь почек, прием иАПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина II и антагонистов альдостерона	Определить уровень клубочковой фильтрации, рассмотреть возможность снижения дозы иАПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина II и антагонистов альдостерона, проверить уровень калия и азота мочевины

Изменения	Причины	Клиническое значение
Анемия (13 г / дл у мужчин, 12 г / дл у женщин)	ХСН, гемодилюция, потеря железа или его низкое потребление, почечная недостаточность	Диагностическое обследование, рассмотреть лечения
Гипонатриемия (<135 ммоль/л)	ХСН, гемодилюция, выделение аргинина-вазопрессина, прием мочегонных средств	Ограничить употребление воды, уменьшить дозу диуретиков, провести ультрафильтрацию, назначить антагонист вазопрессина
Гипернатриемия (> 150 ммоль/л)	Гипергликемия, дегидратация	Оценить количество употребляемой воды, провести диагностику
Гипокалиемия (<3,5 ммоль/л)	Прием мочегонных средств, вторичный гиперальдостеронизм	Риск аритмии, восстановить уровень калия, назначить иАПФ / блокаторов рецепторов ангиотензина II и антагонистов альдостерона
Гиперкалиемия (> 5,5 ммоль/л)	Почечная недостаточность, чрезмерное поступление калия, блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы	Прекратить прием калийсберегающих препаратов, оценить функцию почек и pH, риск брадикардии
Гипергликемия (> 6,5 ммоль / л)	Диабет, инсулинорезистентность	Оценить уровень гидратации, лечить инсулинорезистентность
Гиперурикемия (> 500 ммоль/л)	Лечение мочегонными препаратами, подагра, злокачественные опухоли	Назначить аллопуринол, уменьшить дозу диуретика
BNP> 400 пг / мл, NT-proBNP> 2000 пг / мл	Повышение жесткости стенок желудочка	СН вероятна, есть основания для проведения ЭхоКГ, рассмотреть лечения
BNP> 100 пг / мл, NT-proBNP> 400 пг / мл	Нормальная жесткость стенок желудочка	Пересмотреть диагноз, СН вряд ли, если не проводилось лечение
Повышенный уровень альбумина (> 45 г / л)	Дегидратация, миелома	Регидратация
Пониженный уровень альбумина (<30 г / л)	Голодание, потеря через почки	Диагностическое обследование
Повышенный уровень трансаминаз	Дисфункция печени, правосторонняя СН,	Провести диагностику, возможны застойные явления в печени,

Изменения	Причины	Клиническое значение
	отравления лекарствами	пересмотреть терапию
Повышенный уровень тропонинов	Некроз миоцитов, длительная ишемия, тяжелая СН, миокардит, сепсис, почечная недостаточность, легочная эмболия	Оценить кратность роста (незначительное общее увеличение при тяжелой СН), провести коронарную ангиографию для оценки возможности реваскуляризации.
Изменения при обследовании щитовидной железы	Гипо-/гипертиреозидизм, прием амиодарона	Лечить изменения щитовидной железы
Анализ мочи	Протеин /глюкоз-/ бактериурия	Диагностическое обследование, исключить инфекцию
Международное нормализованное отношение > 2,5	Передозировка антикоагулянтами, застой печени	Определить дозу антикоагулянтов, оценить функцию печени
С-реактивный белок > 10 мг / л, нейтрофильные лейкоциты	Инфекция, воспаление	Диагностическое обследование

Примечание: BNP - мозговой натрийуретический пептид, NT-proBNP - его метаболитический предшественник.

Мозговой натрийуретический пептид. Существуют доказательства в пользу определения концентрации в плазме натрийуретических пептидов для постановки диагноза и принятия решения о госпитализации/выписке и определения пациентов о риске клинических событий. Нормальная концентрация натрийуретического пептида в нелеченных пациентов имеет высокую отрицательную предикторную ценность и свидетельствует, что СН маловероятна причина симптомов.

Тропонины I или T. Тропонины нужно определять у пациентов с подозрением на СН, когда клиническая картина напоминает острый коронарный синдром. Незначительное увеличение кардиальных тропонинов часто возникает при тяжелой СН или в период эпизодов декомпенсации СН у пациентов без ишемии миокарда.

Эхокардиография

Подтверждение эхокардиографией диагноза СН и / или кардиальной дисфункции обязательна, она должна выполняться сразу после возникновения подозрения относительно диагноза СН. В табл. 9, 10 приведены общие эхокардиографические и Допплер-изменения при СН.

Таблица 9
Общие эхокардиографические изменения при СН

Величины	Изменения	Клиническое значение
ФВ ЛЖ	Уменьшение	Систолическая дисфункция

Величины	Изменения	Клиническое значение
	(<45-50%)	
Функция ЛЖ, общая и локальная	Акинезия, гипокинезия, дискинезия	Инфаркт миокарда / ишемия кардиомиопатия, миокардит
Конечный диастолический объем	Увеличение (> 55- 60 мм)	Перегрузка жидкостью - СН вероятная
Конечный систолический объем	Увеличение (> 45 мм)	Перегрузка жидкостью - систолическая дисфункция вероятная
Период сокращения	Уменьшение (<25%)	Систолическая дисфункция
Размер левого предсердия	Увеличение (> 40 мм)	Дисфункция митрального клапана Фибрилляция предсердий
Толщина стенки левого желудочка	Гипертрофия (> 11-12 мм)	Артериальная гипертензия, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия
Клапанная структура и функция	Клапанный стеноз или регургитация (особенно аортальный стеноз и митральная недостаточность)	Возможно есть первопричиной СН или фактором осложнения Оценка градиентов и регургитационной фракции - оценка гемодинамических последствий Рассмотрение хирургического лечения
Диастолическое течение крови на митральном клапане	Изменения раннего и позднего наполнения в диастолу	Диастолическая дисфункция
Скорость обратного потока крови на правом АВ-отверстии	Увеличение (> 3 м/с)	Повышение систолического давления в правом желудочке - подозрение на легочную гипертензию
Перикард	Выпот, гемоперикард, утолщение	Тампонада, уремия, опухоли, системные заболевания, острый или хронический перикардит, констриктивный перикардит
Нижняя полая вена	Дилатация Ретроградное течение	Повышение давления в правом предсердии Правожелудочковая дисфункция Застойная печень

Постановка диагноза СН со сниженной ФВ требует учета трех условий:

1) наличие признаков хронической СН

- 2) отсутствие изменений или незначительное нарушение функции левого желудочка (ФВ ЛЖ > 45-50%);
- 3) наличие доказательств диастолической дисфункции (нарушения расслабления ЛЖ или диастолическая дисфункция).

Стресс-эхокардиография. Эхокардиография (с добутамином или физической нагрузкой) используется для выявления желудочковой дисфункции, вызванной ишемией и определение жизнеспособности миокарда в участках гипо- и акинезии.

Дополнительное неинвазивное обследование включает магнитно-резонансную томографию сердца или радионуклидное исследование.

Радионуклидная вентрикулография признается как относительно точный метод установления ФВ ЛЖ и чаще выполняется с целью определения кровоснабжения миокарда, что, в свою очередь, дает информацию о жизнеспособности миокарда и наличие ишемии.

Определение функции легких используется для выявления или исключения легочных причин одышки и оценки роли заболеваний органов дыхания в одышке пациента.

Нагрузочные тесты полезны для объективной оценки толерантности к физической нагрузке и внешних симптомов (например, одышки и усталости). Тест с 6-минутной ходьбой является простым, доступным в проведении, используется для оценки субмаксимальной толерантности к физической нагрузке.

Катетеризация сердца не нужна для рутинного диагностирования и лечения больных СН, но может указать на этиологию и прогноз после реваскуляризации.

Магнитно-резонансное исследование сердца

МРД с высокой точностью позволяет идентифицировать воспалительные, инфильтративные и рубцовые поражения миокарда, его ишемию, а также оценивать жизнеспособность зон миокарда в процессе добутаминового теста. МРД является наиболее информативным диагностическим методом у взрослых с врожденными пороками сердца, при обнаружении опухолей сердца и болезнях перикарда. Ограничениями метода является нехватка его доступности, высокая стоимость, проблематичность получения изображения у больных с металлическими имплантатами (включая некоторые кардиальные терапевтические устройства) и (иногда) качественного изображения при аритмиях, а также клаустрофобия у части пациентов.

Однофотонная эмиссионная и позитронная эмиссионная компьютерная томография

Оба метода способны с высокой точностью выявлять и количественно оценивать ишемию и жизнеспособность миокарда, но есть малодоступными (в Украине пока отсутствуют), дорогими и сочетаются с радиационным облучением пациента.

Коронароангиография

При ХСН коронароангиографию (коронаровентрикулографию) целесообразно проводить с целью определения показаний для реваскуляризации миокарда у пациентов:

- а) со стенокардией;
- б) с остановкой кровообращения в анамнезе;
- в) после инфаркта миокарда;
- г) кандидатов для хирургической коррекции клапанных поражений.

Мультidetекторная компьютерная томография сердца

Может рассматриваться как неинвазивная альтернатива коронароангиографии в отдельных пациентов. Также позволяет получать информацию по объемам камер сердца, ФВ, массы желудочков, площади атриовентрикулярных отверстий и состояния перикарда. Связана с радиационным облучением пациента.

Эндомиокардиальная биопсия.

Может применяться в отдельных случаях с целью верификации диагноза при инфильтративных заболеваниях миокарда и миокардитах.

Нагрузочные пробы

Тесты с физической нагрузкой не является средством диагностики ХСН. Впрочем, если результат велоэргометрической или тредмиловой пробы по показателю максимального потребления кислорода соответствует норме, диагноз СН, как правило, можно исключить. В

то же время, спироергометрия может способствовать оценке индивидуального риска неблагоприятного прогноза и объективизации показаний к трансплантации сердца.

Тест с 6-ти минутной походкой (определение максимальной дистанции, которую способен преодолеть пациент в течение 6 минут) может использоваться у больных с диагностированной ХСН с целью объективизации динамики их клинико-функционального состояния на фоне тех или иных лечебных мероприятий.

Объективизация ФК СН по данным нагрузочных тестов

ФК	Дистанция ходьбы, которую способен преодолеть больной за 6 мин, м	Максимальное потребление кислорода, мл/м² за 1 мин
I	426-550	18,1-22,0
II	300-425	14,1-18,1
III	150-300	10,1-14,0
IV	<150	<10

Холтеровское мониторирование ЭКГ

Не играет роли в установлении диагноза ХСН. Впрочем, этот метод позволяет выявлять наличие и оценить выраженность и длительность суправентрикулярных, желудочковых аритмий, риск внезапной смерти, нарушений проводимости сердца и эпизодов безболевой ишемии миокарда, которые могут провоцировать углубление проявлений СН.

Кроме этого, суточное мониторирование ЭКГ является оптимальным подходом к оценке эффективности контроля ЧЖС у больных с ХСН и фибрилляцией предсердий.

Примеры формулировки диагнозов:

ИБС. Стабильная стенокардия напряжения, II ФК. Атеросклероз аорты и коронарных артерий (коронарография - 10.03.2007). СН IIА ФКIII

ИБС. Стабильная стенокардия напряжения IVФК. Постинфарктный кардиосклероз (Q-инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ - 23.05.2009). Хроническая аневризма ЛЖ. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. СН II Б стадии с систолической дисфункцией, III ФК.

Дилатационная кардиомиопатия: желудочковая экстрасистолия, рецидивирующее тромбоэмболия легочных вых сосудов, СНIIБ стадии, систолическая дисфункция, IV ФК.

Диффузный токсический зоб II ст. Метаболическая кардиомиопатия, желудочковая экстрасистолия, непароксизмальна тахикардия, СНIIА ст. с сохраненной систолической функцией левого желудочка, III ФК

Прогноз при СН

Определение прогноза СН сложное. Предикторы плохого прогноза СН

(Стандарты лечения)

Общие подходы к лечению ХСН:

1. Лечение основного заболевания и коррекция факторов риска:

- вторичная медикаментозная профилактика ИБС и решения вопроса о реваскуляризации миокарда;
 - нормализация и контроль АД в случае артериальной гипертензии;
 - диетическая и медикаментозная коррекция гипердислипотеинемии;
 - коррекция гипергликемии в случае сахарного диабета;
 - фармакологическая или хирургическая коррекция персистирующих тахикардий;
 - хирургическая коррекция пороков сердца;
 - отказ от табака и алкоголя;
 - диетические мероприятия, направленные на снижение веса.
2. Снижение суточного потребления хлорида натрия: менее 3 г/сут для I-II ФК (не употреблять соленые продукты, а не подсаливать пищу) и менее 1,5 г/сутки для III-IV ФК (те же плюс не солить пищу во время приготовления) .
 3. Регулярная физическая активность: «комфортный» двигательный режим в соответствии с функциональными возможностями пациента.

Немедикаментозное лечение ХСН

Диета больных с ХСН

1. При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли, причем тем больше, чем выражены симптомы болезни и застойные явления:
I ФК - не употреблять соленой пищи (до 3 г);
II ФК - плюс НЕ досаливать пищу (до 1,5 г);
III ФК - плюс продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовления без соли (<1,0 г).
2. Ограничение потребления жидкости актуально при декомпенсированном течении ХСН, что требует в/в введение диуретиков. В обычных ситуациях объем жидкости не рекомендуется увеличивать больше 2 л/сут (минимум приема жидкости - 1,5 л/сут).
3. Еда должна быть калорийной, легко усваиваться, с достаточным содержанием витаминов, белка.

Наличие ожирения или избыточного веса ухудшает прогноз больного с ХСН и во всех случаях индекса массы тела более 25 кг/м² требует специальных мер и ограничения калорийности питания.

Набор веса >2 кг за 3 дня, скорее всего, свидетельствует о задержке жидкости в организме и риска развития декомпенсации.

Прогрессивное уменьшение массы тела, обусловленное потерей как жировой ткани, так и мышечной массы, называется сердечной кахексией. Клиницист верифицирует патологическую потерю массы тела в следующих случаях:

1) документированной непреднамеренной потери массы тела на 5 и более кг или более чем на 7,5% от исходной (вес без отеков, то есть вес пациента в компенсированном состоянии) массы тела за 6 месяцев;

2) при исходном индексе массы тела (ИМТ) менее 19 кг/м². (ИМТ = масса тела (кг) / рост (м)).

Режим физической активности

Основным для выбора режима нагрузок является определение исходной толерантности с помощью 6-минутного теста. Для пациентов, прошедших менее 150 м, то есть находясь в III-IV ФК, а также имеют выраженный дефицит массы тела, кахексия, общепринятые физические нагрузки не показаны (по крайней мере, на начальном этапе). В этих случаях на первом этапе (период стабилизации состояния) пациент выполняет упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха. При стабилизации состояния пациента необходимо предпринять попытку провести 6-минутный тест. Дальнейшая тактика зависит от полученных результатов. Если пройденное расстояние менее

200 м, то пациентам рекомендуется продолжить дыхательные упражнения. Если пройденное расстояние более 200 м, то целесообразно рекомендовать физические нагрузки в форме ходьбы. Ухудшение состояния - усиление одышки, тахикардия, прогрессия усталости, снижение общей массы тела - является основанием для перехода на предыдущий ступень, или возвращение к дыхательным упражнениям. Для пациентов, прошедших при 6-минутном тесте ходьбы хотя бы 350 м, показаны динамические нагрузки (прежде всего в виде ходьбы). Для пациентов, прошедших 500 и более метров за 6 минут, показаны динамические физические нагрузки, например, ходьба с прогрессивным повышением нагрузки до скорости 6 км/ч и длительностью до 40 минут в день. Увеличение нагрузки до 6 - 8 месяцев.

Учитывая, что положительный эффект физических тренировок исчезает через 3 недели после введения ограничения физических нагрузок - введение физических нагрузок в длительную (пожизненную) программу ведения пациента с ХСН необходимо с тандаграм.

Физическая реабилитация противопоказана при:

- активном миокардите,
- стенозе клапанных отверстий,
- цианотичных врожденных пороках,
- наущениях ритма высоких граций,
- приступах стенокардии у пациентов с низкой ФВ ЛЖ.

Медикаментозное лечение ХСН.

Общие принципы.

- Ингибиторы АПФ, которые показаны всем больным с ХСН вне зависимости от этиологии, стадии и процесса и типа декомпенсации.
- Бета-адреноблокаторы - нейрогормональные модуляторы, которые применяют дополнительно к иАПФ.
- Антагонисты рецепторов к альдостерона, которые применяют вместе с иАПФ и β-адренорецепторов у больных с выраженной ХСН.
- Диуретики - показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточным задержкой натрия и воды в организме.
- Сердечные гликозиды - в малых дозах и с осторожностью при синусовом ритме, хотя при фибрилляции предсердий они остаются средством выбора.

Дополнительные средства:

- статины, рекомендуемых к применению у всех больных с ишемической этиологией ХСН; кроме того, что обладают способностью предотвращать развитие ХСН у больных с различными формами ИБС.
- антикоагулянты, показаны к применению у большинства больных с ХСН, что протекает на фоне фибрилляции предсердий, а также в некоторых случаях у пациентов с ХСН и синусового ритма.
- периферические вазодилататоры - нитраты, применяют только при сопутствующей стенокардии;
- блокаторы медленных кальциевых каналов - долговременные дигидропиридина при стенокардии и устойчивой АГ;
- антиаритмични средства, кроме β- адреноблокаторов, входя во в число основных препаратов при опасных для жизни желудочковых аритмиях;
- аспирин (и другие антиагреганты) для вторичной профилактики после перенесенного инфаркта миокарда;
- негликозидные инотропные стимуляторы - при обострении хронической, что протекает с низким сердечным выбросом и гипотонией.

Ингибиторы АПФ

иАПФ показаны всем больным с ХСН (при любой этиологии и стадии процесса). Эти препараты улучшают клиническую симптоматику, качество жизни, замедляют прогрессирование болезни, снижают заболеваемость и улучшают прогноз больных с ХСН, а

также предотвращают наступление клинически выраженной декомпенсации. Эффективны от самых начальных стадий ХСН, включая бессимптомной дисфункции ЛЖ, до самых поздних стадий декомпенсации.

Назначение всех иАПФ начинается с малых доз, при их постепенном (не более одного раза в 2-3 дня, а при системной гипотонии еще реже - не более одного раза в неделю) титровании к оптимальным (средних терапевтических) доз. Ингибиторы АПФ можно назначать больным с ХСН при уровне САД выше 85 мм рт. ст. При низком САД (85-100 мм рт.ст.) эффективность иАПФ сохраняется, поэтому их всегда и обязательно следует назначать, снижая стартовую дозу в 2 раза.

Риск гипотонии растет в наиболее тяжелых больных с ХСН IV ФК при сочетании иАПФ с периферическими вазодилататорами (нитраты, блокаторы медленных кальциевых каналов) и при назначении после обильного диуреза.

Побочные эффекты. Повышение креатинина возможно в 5-15% больных с ХСН и связано с основным механизмом действия иАПФ - блокаде влияния АН на уровень почечной фильтрации, при этом может развиваться функциональная почечная недостаточность, что особенно опасно у больных с исходной гипонатриемией. В этих случаях показано применение иАПФ, имеют два пути выведения из организма - фозиноприла и спираприлом. Следует избегать назначения лизиноприла.

Сухой кашель типичный побочный эффект всех ИАПФ (2-3% больных), связанный с блокадой деградации брадикинина и минимально выраженный в фозиноприла. При развитии упорного кашля должны быть заменены на АРА, которым не свойственно развитие этого осложнения.

Симптоматическая гипотония объясняется основными механизмами действия иАПФ, однако может затруднять начало терапии иАПФ. В небольшом количестве случаев (3-4%) это может потребовать прекращения терапии иАПФ. Есть сведения, что в наименьшей степени гипотония первой дозы развивается на фоне применения перипдоприла. Следует помнить, что при развитии гипотонии на фоне лечения иАПФ дозы нужно уменьшить, а при остановке лечения сделать все возможное для сохранения терапии иАПФ.

Абсолютными противопоказаниями к назначению иАПФ является переносит вместо (ангионевротический отек), двусторонний стеноз почечных артерий, беременность.

В случаях непереносимости иАПФ могут быть заменены антагонистами рецепторов ангиотензина (АРА), хотя при развитии почечной недостаточности и повышении креатинина. скорее всего и назначения АРА может быть безуспешным.

Блокаторы бета-адренорецепторов

Применение β -адреноблокаторов становится наиболее целесообразным и эффективным у пациентов с клиническими проявлениями ХСН (II-IV ФК и систолической дисфункцией ЛЖ (ИБС или дилатационная кардиомиопатия), которые уже получали лечение иАПФ и диуретиков.

β -адреноблокаторы способны:

- при длительном применении за счет увеличения зон миокарда, который сокращается, улучшать показатели гемодинамики
- уменьшать дисфункцию и смерть кардиомиоцитов;
- уменьшать число гибернующих (находящихся в «спячке») кардиомиоцитов;
- уменьшать гипертрофию миокарда;
- повышать плотность и аффинность β -адренорецепторов, что резко снижена у больных с ХСН;
- снижать ЧСС (уменьшение ЧСС минимум на 15% от исходной величины характеризует правильное лечение β -адреноблокаторами больных с ХСН
- уменьшать степень ишемии миокарда в покое и, особенно при физической активности;
- немного уменьшать частоту желудочковых аритмий;

- вызвать антифибрилляторное действие, снижает риск внезапной смерти.

У больных с ХСН рекомендуется применение следующих β -адреноблокаторов: бисопролол, карведилол, метопролола сукцинат, небиволол. Дозы увеличиваются медленно (не чаще раз в две недели, а при сомнительной переносимости и чрезмерном снижении АД - раз в месяц) до достижения оптимальной, указанной терапевтической.

Пример титрования дозы β -адреноблокаторов приведем для бисопролола: 1,25 мг - 2 недели; затем 2,5 мг до четвертой недели; 3,75 мг до 6 недели, 5 мг до 8 недели, 7,5 мг до 10 недели и затем, наконец - 10 мг до 12 недели лечения. При сомнительной переносимости периоды титрования составят промежутки по 4 недели и оптимальная доза будет достигнута только до 24 недели, то есть через полгода после начала терапии.

В первые две недели лечения β -адреноблокаторами возможно снижение сердечного выброса и обострение симптомов ХСН. В этих случаях рекомендуется:

- некоторое увеличение дозы диуретиков,
- увеличение (если возможно) дозы иАПФ,
- применение положительных инотропных препаратов (малых доз сердечных гликозидов или сенситизаторов кальция - левосимендан),
- более медленное титрование дозы β -адреноблокаторов.

Противопоказания к назначению бета-адреноблокаторов:

- Бронхиальная астма и тяжелая патология бронхов;
- Симптомная брадикардия (<50 уд/мин);
- Симптомная гипотония (<85 мм рт. Ст.);
- Блокады II и более степени;
- Тяжелый облитерирующий эндартериит.

Наличие хронического бронхита, что усугубляет течение ХСН, не является абсолютным противопоказанием к назначению β -адреноблокаторов. Средствами выбора в такой ситуации является использование высокоселективного бета1-блокатора бисопролола.

Препаратом выбора в таких ситуациях является карведилол, что в отличие от всех других β -адреноблокаторов даже улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину. При сочетании ХСН и сахарного диабета 2 типа назначения бета-блокаторов абсолютно показано. Все положительные свойства препаратов этого класса полностью сохраняются.

В настоящее время при непереносимости β -адреноблокаторов у больных ИБС рекомендуется применение препаратов, изолированно снижающих ЧСС, или блокаторов If каналов (ивабрадин). Концепция изолированного снижения ЧСС для лечения ХСН представляется крайне перспективной и ивабрадин изучается как препарат потенциально способного улучшить прогноз больных с дисфункцией ЛЖ и ХСН.

Антагонисты альдостерона

Назначение антагонистов альдостерона в течение длительного времени показано больным с выраженной (III-IV ФК) ХСН.

При обострении явлений декомпенсации спиронолактон используется в высоких дозах (100-300 мг или 4-12 таблеток, назначаемых однократно утром или в два приема утром и в обед) на период 1-3 недели до достижения компенсации. После этого доза спиронолактона должна быть уменьшена. Критериями эффективности применения спиронолактона в комплексном лечении отечного синдрома являются:

- увеличение диуреза в пределах 20-25% особенно важно при устойчивых, рефрактерных отеках;
- уменьшение жажды, сухости во рту и исчезновения специфического «печеночного» запаха изо рта;

- стабильная концентрация калия и магния в плазме (отсутствие снижения), несмотря на достижение положительного диуреза.

В дальнейшем для длительного лечения больных с выраженной декомпенсацией III-IV ФК рекомендуется использование малых (25-50 мг) доз спиронолактона дополнительно к ИАПФ и β -адреноблокаторов как нейрогуморального модулятора, что позволяет более полностью блокировать ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, улучшать течение и прогноз больных с ХСН.

Длительный прием эплеренона рекомендован пациентам после инфаркта миокарда с систолической дисфункцией ЛЖ и сопутствующим сахарным диабетом.

Из побочных реакций антагонистов альдостерона (кроме возможной гиперкалиемии и нарастание уровня креатинина) следует отметить развитие гинекомастии (до 10% пациентов). Следует помнить, что наличие повышенного уровня креатинина сыворотки (> 130 мкмоль/л), почечной недостаточности в анамнезе, гиперкалиемии требует клинического и лабораторного контроля.

Диуретики

1. Диуретики (мочегонные средства) применяются для устранения отечного синдрома и улучшение клинической симптоматики больных с ХСН. Диуретик замедляют прогрессирование ХСН и не улучшают прогноза больных. Их влияние на качество жизни при неправильном назначении (ударные дозы раз в 3-4-5-7 дней) может быть даже отрицательным.

2. Лечение мочегонными средствами, начинается лишь при клинических признаках застоя (II А ст., II ФК).

3. Лечение мочегонными начинается с применения наиболее слабого из эффективных у данного конкретного больного препаратов. Предпочтение следует отдавать тиазидным диуретикам (гипотиазид) и лишь при их недостаточной эффективности переходить к назначению мощных «петлевых» диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид).

4. Лечение необходимо начинать с малых доз.

5. Диуретики разделяются на группы, соответственно локализации действия в нефроне. На проксимальные каналы действуют слабые мочегонные - ингибиторы карбоангидразы (ацетозоламида). Кортикальной части восходящего колена петли Генле и начальную часть дистальных канальцев - тиазидным и тиазидоподобные диуретики (гипотиазид, индапамид, хлорталидон). На все восходящее колено петли Генле - самые мощные петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид). На дистальные канальцы - конкурентные (спиронолактон).

6. Неконкурентные (триамтерен) антагонисты альдостерона относятся к группе калийсберегающих мочегонных. Применение и тиазидных и петлевых диуретиков всегда должно сочетаться с ИАПФ или АРА или антагонистами альдостерона, и калийсберегающими препаратами (антагонисты альдостерона, реже триамтерен).

Назначение диуретиков в зависимости от тяжести ХСН:

I ФК - не лечить мочегонными.

II ФК (без застоя) - не лечить мочегонными.

II ФК (застой) - тиазидные диуретики, только при их неэффективности можно назначать петлевые мочегонные.

III ФК (декомпенсация) - + антагонисты альдостерона, в дозах 100-300 мг/сут.

III ФК (поддерживающее лечение) - тиазидные (петлевые) + спиронолактон (малые дозы).

IV ФК - петлевые + тиазидные (иногда сочетание двух петлевых диуретиков, фуросемида и этакриновой кислоты) + антагонисты альдостерона.

Сердечные гликозиды

Гликозиды имеют три основных механизма действия - положительный инотропный, отрицательный хронотропный и нейромодуляторные эффекты.

Используется дигоксин, обладающий оптимальными фармакодинамическими свойствами и доказанной Клини чною эффективностью.

Применение короткого сердечных гликозидов для внутривенного введения (Строфантин К) очень ограничено: только в случаях обострения СН на фоне тахисистолической формы фибрилляции предсердий. И даже в этом случае лучшим выглядит восстановления синусового ритма.

Дигоксин у больных ХСН всегда должен применяться в малых дозах: до 0,25 мг/сут (для больных с массой тела более 85 кг до 0,375 мг/сут, а при массе тела менее 55 кг до 0,125 мг/сут), когда он действует преимущественно как нейрогормональный модулятор со слабой положительным инотропным действием и не стимулирует развитие нарушений сердечного ритма. У пожилых больных суточные дозы дигоксина должны быть снижены до 0.0625-0,125 мг.

При фибрилляции предсердий дигоксин можно использовать как средство «первой» линии благодаря его способности замедлять атрио-желудочковая проводимость и снижать ЧСС (а не через положительное инотропное действие).

Предикторами успеха лечения гликозидами больных с ХСН и синусовым ритмом является низкая ФВ (<25%), большие размеры сердца (кардиоторакальный индекс >55%), неишемическая этиология СН. Выгодным является сочетание сердечных гликозидов с β -адренорецепторов, при котором лучше контролируется ЧСС, снижается риск опасных для жизни желудочковых нарушений ритма сердца и уменьшается опасность обострения коронарной недостаточности.

Антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА)

АРА, в первую очередь, назначаются больным, которые не переносят ИАПФ.

На сегодня кандесартан может применяться в лечении больных с ХСН со сниженной ФВ наравне с иАПФ. Титрования доз кандесартана проводится по тем же принципам, что и иАПФ. Начальная доза - 4 мг однократно в сутки, что при стабильном АД и отсутствии осложнений удваивается каждые 3-5 дней до достижения дозы 16 мг однократно в сутки. У больных с высоким уровнем АД максимальная дозировка - 32 мг однократно в сутки. При исходной гипотонии (САД менее 100 мм рт. Ст.) Терапию безопасно начинать с дозы 2 мг в сутки.

Из других представителей класса АРА можно с успехом использовать лозартан и валсартан. Стартовая доза лосартана - 25 мг х 1 р/сут. Затем - 50 мг х 1 р/сут. и, наконец, 100 мг х 1 р/сут. Порядок повышения дозирования такой же, как для иАПФ. Лозартан может предупреждать развитие ХСН, в том числе у пациентов с диабетом и нефропатией, что выдвигает его в число препаратов для профилактики декомпенсации сердечной деятельности.

Дозы валсартана, соответственно - 40 мг 2 р/сут - 80 мг 2 р/сут - 160 мг 2 р/сут. Причем для валсартана показаны положительные эффекты именно высоких доз.

Дополнительные средства в лечении ХСН

Статины

Для практического использования рекомендуется применение терапевтических доз препаратов, без стремления достичь максимально переносимых дозировок:

- аторвастатина 10 - 20 мг;
- правастатина 20 - 40 мг;
- розувастатина 5 - 10 мг;
- симвастатина 10 - 40 мг;
- флувастатина 40 - 80 мг.

У больных с ХСН ПБ-III стадии, особенно при развития кардиального цирроза печени, уровень холестерина может снижаться, что является одним из предикторов

неблагоприятного прогноза. В этих случаях (при уровне общего холестерина менее 3.2 ммоль/л) от применения статинов необходимо воздержаться.

Антитромботические средства (Непрямые антикоагулянты)

Для предотвращения тромбозов и эмболии у пациентов с ХСН, находящихся на постельном режиме, эффективным может быть лечение низкомолекулярного гепарина (еноксипарином) по 40 мг/сут в течение 2-3 недель. Оральные антикоагулянты (синкумар, варфарин) обязательные для лечения больных с фибрилляцией предсердий и повышенным риском тромбоэмболии. Повышенный риск регистрируется у пациентов, имеющих фибрилляции предсердий в сочетании с одним из следующих факторов:

- пожилой возраст;
- наличие тромбоэмболии в анамнезе;
- сведения о инсульты и преходящие нарушения мозгового кровообращения;
- наличие внутрисердечных тромбов;
- резкое снижение ФВ (<35%) и расширение камер сердца (конечно-диастолический размер > 6,5 см);
- наличие в анамнезе операций на сердце.

Для уменьшения риска геморрагических осложнений антикоагулянты должны применяться при тщательном контроле (раз в месяц) международного нормализованного отношения (МНО) (поддержка МНО в пределах 2,0-3,0) лечение антикоагулянтами.

Периферические вазодилататоры

Нитраты могут назначаться при ХСН только при наличии доказанной ИБС и стенокардии, проходит именно от нитропрепаратов. Во всех остальных случаях нитраты при ХСН не показаны.

В качестве артериолярную периферических вазодилататоров можно применять только дигидроперидины длительного действия (преимущественно амлодипин), а не гидралазин.

Стоит помнить, что сопутствующее лечение вазодилататорами только затрудняет использование совершенно необходимых в терапии декомпенсации препаратов: иАПФ, АРА II и β-адреноблокаторы в связи дополнительной способностью к снижению АД.

Блокаторы медленных кальциевых каналов

Блокаторы медленных кальциевых каналов, замедляющие ЧСС (верапамил и дилтиазем), могут использоваться только у больных с начальными стадиями ХСН (I - II ФК без застойных явлений), особенно у пациентов с преимущественно диастолической ХСН. При прогрессировании декомпенсации использования дилтиазема и верапамила ухудшает клиническое течение ХСН.

Дигидроперидины короткого действия больным с ХСН противопоказаны. Возможными показаниями к использованию амлодипина или фелодипина в лечении ХСН (на фоне основных средств лечения) являются:

- наличие упорной стенокардии;
- наличие сопутствующей стойкой гипертензии;
- высокая легочная гипертензия;
- выраженная клапанная регургитация.

Использование кальциевых антагонистов обязательно сочетается с лечением основными средствами терапии ХСН (иАПФ, антагонисты альдостерона, β-адреноблокаторы, диуретики), что может нивелировать негативные эффекты, связанные с гиперактивацией нейрогормонов и задержкой жидкости.

Антиаритмические средства

Большое число больных с ХСН имеют опасные для жизни желудочковые нарушения ритма

сердца.

Основные позиции при лечении желудочковых аритмий у больных с ХСН сводятся к следующему:

- средствами выбора в лечении больных с ХСН и желудочковыми нарушениями сердечного ритма является β -адреноблокаторы.
- при неэффективности β -адреноблокаторов для антиаритмического лечения применяются препараты III класса (амиодарон, соталол, дофетилида).

Амиодарон следует использовать в малых дозах -100-200 мг/сут.

Альтернативой амиодарона может быть соталол - антиаритмики III класса, имеет дополнительные свойства β -адреноблокаторов. Доза соталола титруется подобно другим β -адреноблокаторам, начиная с 20 мг 2 раза в сутки. Через 2 недели дозу увеличивают до 40 мг 2 раза в сутки, через две недели до 80 мг 2 раза в сутки и, наконец, через две недели до максимальной - 160 мг 2 раза в сутки. Наиболее оправданным методом профилактики внезапной смерти у больных с ХСН и аритмиями, угрожающих жизни является постановка имплантируемые кардиовертера - дефибриллятора.

К факторам, способствующим предполагаемому повторному срыву ритма и рецидиву фибрилляции предсердий, относятся:

- пожилой возраст (старше 65 лет);
- давняя (более 6 месяцев) фибрилляция предсердий;
- частые пароксизмы (рецидивы) фибрилляции предсердий;
- большие размеры левого предсердия (передне-задний размер более 4,2 см);
- наличие тромбов в полостях сердца (в том числе в ушке левого предсердия);
- низкая ФВ левого желудочка (<35%).

В этих случаях восстановление синусового ритма противопоказано.

Для контроля ЧСС при постоянной форме фибрилляции предсердий наиболее эффективным может быть использование комбинации сердечных гликозидов и β -адреноблокаторов. Поддержание синусового ритма после купирования фибрилляции предсердий наиболее эффективно с помощью амиодарона.

Антиагреганты в лечении ХСН

Эффективность и безопасность использования низких доз двух антиагрегантов аспирина (до 75 мг) и клопидогреля (75 мг), что является абсолютно показанным для больных с перенесенным острым инфарктом миокарда, не может быть рекомендовано у пациентов с ХСН.

Однако большинство имеющихся на сегодня данных позволяют констатировать, что хотя какой-то негативный момент во взаимодействии малых доз аспирина (75-100 мг!) и ИАПФ присутствует, совместное использование этих препаратов у больных, перенесших острый инфаркт миокарда и имеющих ХСН необходимо. Нужно избегать назначения НПВП

(включая дозы аспирина > 325 мг) больным с ХСН, находящимся на лечении ИАПФ, диуретиками и альдактоном. Особенно опасно применение НПВП в период декомпенсации и гипергидратации, что чревато ухудшением клинического состояния и задержкой жидкости вплоть до развития отека легких.

Негликозидные инотропные средства

При критическом состоянии (при обострении хронической) лучше использовать сенситизатор кальция левосимендан (болюс 12 мкг/кг. Затем внутривенно капельно 0,1-0,21 мкг/кг/мин). Этот препарат максимально улучшает показатели гемодинамики, не имеет отрицательных взаимодействий с бета-адреноблокаторами (в отличие от добутамина).

Введение добутамина (внутривенное капельное введение со скоростью 2,5-10 мкг/кг/мин) должно проводиться только при симптоматической гипотонии по витальным показаниям, учитывая его негативное влияние на прогноз.

Таблица 12

Подходы к медикаментозному лечению ХСН систолического типа и диастолического типа

Сердечная недостаточность систолического типа	Сердечная недостаточность диастолического типа
1. Диуретики.	1. Бета-блокаторы.
2. Ингибиторы АПФ.	2. Антагонисты кальция недигидропиридинови (верапамил).
3. Блокаторы адренорецепторов (осторожно).	3. Блокаторы бета-адренорецепторов в комбинации с дигидропиридиновыми антагонистами кальция.
4. Дигоксин.	4. Ингибиторы АПФ.
5. Нитраты + гидралазин.	5. Диуретики (осторожно).
Противопоказаны:	Нежелательны:
Антагонисты кальция (кроме амлодипина и фелодипина)	Дигоксин, нитраты, гидралазин

Таблица 14

Препараты, которых следует избегать в лечении больных с ХСН и систолической дисфункцией ЛЖ

Группа препаратов	Побочные эффекты
Нестероидные противовоспалительные препараты (ингибиторы циклооксигеназы)	Ухудшение почечного кровотока, задержка жидкости
Глюкокортикостероиды (регулярный прием)	Задержка жидкости, гипокалиемия
Антиаритмические препараты I класса (за исключением случаев жизнеопасных желудочковых аритмий, рефрактерных к амиодарону)	Ухудшение систолической дисфункции ЛЖ и аритмогенный эффект, увеличение риска смерти
Антагонисты кальция (кроме амлодипина и фелодипина)	Ухудшение систолической дисфункции ЛЖ (верапамил, дилтиазем), активация симпатoadреналовой системы (дигидропиридина)
Трициклические антидепрессанты, препараты лития	Снижение сократительной функции миокарда

Медикаментозная терапия больных с ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ или диастолической ХСН.

Первой и обязательным условием является выявление и коррекция всех факторов и заболеваний, способствующих развитию диастолических расстройств, таких как АГ и ИБС, констриктивное поражение миокарда/ перикарда, диабет, ожирение и т.д.

Ингибиторы АПФ способны прямо улучшать релаксацию и растяжимость миокарда, а также имеют опосредованное действие на диастолические свойства ЛЖ за счет своего гипотензивного эффекта и способности уменьшать выраженность гипертрофии и фиброза миокарда.

Антагонисты рецепторов к ангиотензину.

По степени положительного влияния на гипертрофию левого желудочка и выразительность фиброза АРА не уступающие иАПФ, а по способности устранять диастолические расстройства могут даже превосходить иАПФ.

Бета-адреноблокаторы могут быть назначены с целью уменьшения ЧСС (увеличение периода диастолического наполнения ЛЖ) и выразительности гипертрофии ЛЖ (уменьшение жесткости камеры ЛЖ).

Верапамил. Назначение верапамила больному с ОСН для снижения ЧСС может быть рекомендовано только в случае непереносимости и при отсутствии выраженной ОСН, что проявляется, например, задержкой жидкости.

Диуретики могут быть необходимы в случае задержки жидкости в организме, но у пациентов с ОСН их следует использовать с осторожностью, чтобы не вызвать чрезмерного снижения преднагрузки на ЛЖ и падения сердечного выброса.

Антагонисты альдостерона у больных с диастолическими расстройствами должны рассматриваться не столько как калийсберегающие диуретики, сколько и как антифибротический препараты.

Стоит воздержаться от рутинного использования дигоксина в этой категории больных, а при необходимости снижения ЧСС предпочтение отдать β -адреноблокаторам. При невозможности их применения и выборе терапии в пользу дигоксина, доза не должна превышать 0,25 мг/сут.

Сердечные гликозиды. Ритмоурежающее действие сердечных гликозидов (дигоксина) может быть полезно для больных с фибрилляцией предсердий.

Способы лечения декомпенсированной ХСН:

- оксигенотерапия;
- введение диуретиков;
- нитраты;
- при необходимости - негликозидные инотропные средства;
- краткосрочное (не более нескольких суток с последующим переходом на пероральную форму при наличии тахисистолической формы фибрилляции предсердий) инфузионная применение сердечных гликозидов (дигоксин).

Допамин. Как инотропный средство применяется у больных с декомпенсированной ХСН при наличии в них артериальной гипотензии и олигурии инфузионно в дозах 2,5-5 мкг/кг/мин.

Добутамин. Может применяться в рефрактерных к лечению стандартными средствами больных с декомпенсированной ХСН, преимущественно с наличием гипотензии, в дозах от 2-3 до 15-20 мкг/кг/ мин. Продолжительность непрерывной инфузии не должен превышать 48-72 ч вследствие развития тахифилаксии. Отмена добутамина должно быть медленной (поэтапное снижение скорости инфузии), учитывая риск резкого ухудшения гемодинамики в случае внезапного прерывания введения препарата.

Левосимендан. Оказывает положительное инотропное и системное вазодилатирующее действие и может применяться у больных с признаками низкого сердечного выброса и уровнем систолического АД более 85 мм рт. ст. По сравнению с другими положительными инотропными средствами, лечение левосименданом характеризуется низким риском

возникновения жизнеопасных желудочковых аритмий. Методика его применения в болюсном введении 12-24 мкг/кг в течение 10 мин с последующей инфузией 0,05-0,2 мкг/кг/мин в течение 24 часов.

Инфузионная или пероральная терапия нитратами может назначаться у больных с декомпенсированной ХСН, особенно ишемической этиологии, уровнем систолического АД более 100 мм рт. ст. и клиническими признаками легочного застоя, поскольку ускоряет преодоление последних, по сравнению с лишь диуретической терапией, и облегчает субъективное состояние таких пациентов.

Нитроглицерин - инфузия, начиная с 20 мкг/мин с постепенным, при необходимости, увеличением до 200 мкг/мин под контролем АД.

Изосорбида динитрат - инфузия, начиная с 1 мг/час с постепенным увеличением при необходимости под контролем АД, до 10 мг/час. Перорально (желательно в виде ретардных форм) от 10 до 80 мг в сутки.

Изосорбида-5-мононитрат - перорально по 10-80 мг 1-2 раза в сутки.

После устранения признаков легочного застоя нитраты должны отменяться, кроме пациентов со стенокардией, которые требуют их регулярного приема.

Лечение в зависимости от генеза ХСН

Для лечения стенокардии чаще всего применяют нитраты, β-адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов. В то же время есть неопровержимые доказательства предотвращения ХСН при применении различных ИАПФ. Лечение пациентов с ИБС, является вторым по значимости фактором риска ХСН, также крайне важно в плане профилактики ХСН.

Среди препаратов для лечения АГ, позволяющие эффективно предотвращать развитие ХСН можно выделить ИАПФ, АРА, β-адреноблокаторы, диуретики и их комбинации, в то время как использование блокаторов кальциевых каналов и альфа-адреноблокаторов выглядит менее предпочтительным.

Успешное лечение АГ - это наиболее эффективная профилактика развития ХСН. После перенесенного острого инфаркта миокарда в качестве профилактики ремоделирования сердца и развития ХСН необходимо использовать различные нейrogормональные модуляторы.

При гипертрофической кардиомиопатии один из наиболее изученных медикаментозных подходов - применение β-адреноблокаторов. Верапамил используется в лечение тех пациентов, которые не показывают клинического улучшения при применении β-адреноблокаторов.

Клапанные пороки сердца. Стенозы клапанов, приводящих к перегрузке давлением, перенапряжения стенок сердца и их гипертрофии требуют обязательного хирургического лечения, вне зависимости от степени изменения гемодинамики и выраженности симптомов ХСН. Никаких терапевтических (медикаментозных) альтернатив для больных с митральным и аортальным стенозом нет.

При недостаточности клапанов оперативное лечение также является средством выбора, хотя терапия артериальную вазодилататорами (гидралазин, нифедипин) может уменьшать степень регургитации и структурных изменений камер сердца предоперационном этапе лечения.

В то же время применение β-адреноблокаторов и диуретиков может ухудшать течение сахарного диабета. Наличие сахарного диабета, а также просто инсулинорезистентность приводит к развитию ХСН, причем в наибольшей степени увеличение риска отмечается у женщин. Рекомендуются контроль уровня гликемии с использованием препаратов, улучшающих чувствительность тканей к инсулину, а также ИАПФ и АРА.

Хирургические методы лечения

Проводят операции по реваскуляризации миокарда (аорто-коронарное или маммарно-коронарное шунтирование); по коррекции митральной регургитации; трансплантацию. Аневризмэктомия ЛЖ показана пациентам со значительными размерами

мешотчатых аневризм ЛЖ и сопутствующей симптоматикой СН. Главной альтернативой трансплантации может быть использование аппаратов вспомогательного кровообращения, получивших название *искусственных желудочков сердца*. Для предотвращения прогрессирования ремоделирования желудочков применяется операция окутывания сердца эластичным сетчатым каркасом.

Пейсмейкеры. Обычно показаны больным с нормальной функцией ЛЖ, также больным с СН. Физиологическая стимуляция для поддержания адекватного хронотропного ответа и поддержки АВ-координации с системами DDD является лучшей для VVI-стимуляции у пациентов с СН. Показания к применению приборов ICD, CPT-P или CPT-D должны быть определены и оценены у пациентов с СН перед имплантацией пейсмейкеров при дефекте АВ-проводимости. Стимуляция правого желудочка может индуцировать десинхронизацию и ухудшение симптомов. Кардиостимуляцию, для того чтобы позволить инициацию или титрации бета-блокаторов, при отсутствии обычных показаний не рекомендуется.

Сердечная ресинхронизационная терапия (CRT) рекомендована для уменьшения уровня заболеваемости и смертности у больных с III-IV ФК, которые имеют симптомы, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, уменьшенную ФВ ЛЖ (< 35 %) и удлинение QRS (> 120 мс). CRT с функцией дефибрилляции рекомендована для уменьшения уровня заболеваемости и смертности у больных с III-IV ФК, которые имеют симптомы, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, уменьшенную фракции выброса левого желудочка (< 35 %) и удлинение QRS (> 120 мс).

Вживляемые кардиовертеры-дефибрилляторы для вторичной профилактики рекомендованы пациентам, пережившим фибрилляцию желудочков, а также с документированной гемодинамически нестабильной желудочковой тахикардией и/или желудочковой тахикардией с синкопе при фракции выброса левого желудочка <40% при оптимальной медикаментозной терапии и с ожидаемым уровнем выживаемости с хорошим функциональным статусом больше года. Вживляемые кардиовертеры-дефибрилляторы для первичной профилактики рекомендованы для уменьшения уровня смертности у пациентов с дисфункцией ЛЖ вследствие предыдущего инфаркта миокарда (минимум 40 суток после инфаркта миокарда), которые имеют ФВ ЛЖ < 35%, II–III ФК, которые получают оптимальную медикаментозную терапию, а также те, кто имеет обоснованный ожидаемый уровень выживаемости с хорошим функциональным статусом больше года. Вживляемые кардиовертеры-дефибрилляторы для первичной профилактики рекомендованы для уменьшения уровня смертности у пациентов с неишемического генеза кардиомиопатией и ФВ ЛЖ < 35 %, II–III ФК, которые получают оптимальную медикаментозную терапию, и те, кто имеет обоснованный ожидаемый уровень выживаемости с хорошим функциональным статусом больше года.

Трансплантация сердца. Трансплантация сердца является общепринятым методом лечения конечной стадии СН. Трансплантация, что применена при правильных критериях отбора, значительно повышает уровень выживаемости, толерантность к физическим нагрузкам, ускоряет возвращение к работе и улучшает качество жизни по сравнению с обычным лечением.

Профилактика ХСН

Исходя из данных доказательной медицины, в различных категориях пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями без признаков ХСН риск возникновения клинических проявлений последней снижают такие мероприятия.

1. При АГ - медикаментозный контроль АД на целевом уровне.
2. При хронических формах ИБС, в том числе при сочетании с АГ - длительное применение иАПФ (прежде всего, периндоприла или рамиприла) и статинов.
3. После острого инфаркта миокарда - длительное применение бета-адреноблокаторов и иАПФ.
4. При хронической бессимптомной систолической дисфункции ЛЖ - длительное применение иАПФ, прежде всего эналаприла.

5. При персистирующих тахикардиях - их устранения или адекватный контроль частоты сокращений желудочков.
6. При пороках клапанного аппарата сердца - их своевременная хирургическая коррекция.

Прогноз и трудоспособность. Листок нетрудоспособности выдается с учетом стадии СН, активности, этиологического фактора (ревматического процесса, дестабилизации течения ИБС). Подробно оцениваются фоновые и сопутствующие заболевания, личностные характеристики. Сроки госпитализации при СН IIА стадии составляют 3-4 недели, при СН IIБ стадии эти сроки удлиняются до 4-6 недель. Срок стационарного лечения увеличивается при наличии тромбоэмболических осложнений, аритмий, тяжелых сопутствующих заболеваний. Если удастся стабилизировать СН на уровне I стадии, большинство пациентов признаются работоспособными. Лица, занимающиеся тяжелым физическим трудом, трудоустраиваются через ВКК или признаются инвалидами III группы. При ХСН IIА стадии большинство больных, кроме контингента лиц, имеющих больший интеллектуальный потенциал (ученые, писатели), считаются инвалидами II группы вследствие потери профессиональной трудоспособности.

Тестовые задания для проверки конечного уровня знаний:

1. У больного В., 75 лет недостаточность аортального клапана осложнена одышкой, отеками на ступнях и голенях, влажными незвучными хрипами; нижний край печени выступает на 3 см из-под реберной дуги. Пульс 79/мин., ритмичный. Препарат противопоказан для лечения больного?

- А. Эналаприл
- В. Фуросемид
- С. Верошпирон
- Д. Дигоксин
- Е. Анаприлин

2. Больной К. 53 лет, 3 года назад перенес Q-позитивный инфаркт миокарда. Периодически беспокоит боль за грудиной и одышка при незначительной физической нагрузке. На ЭКГ отрицательный зубец Т в отведениях II, III, при ЭхоКГ - обнаружена акинезия в задней стенке левого желудочка миокарда, гипертрофия миокарда левого желудочка. Конечнодиастолический размер 5,6 см, фракция выброса 47%. Назначение каких препаратов будет замедлять процессы постинфарктного ремоделирования миокарда и развитие ХСН:

- А. ингибиторы АПФ + бета-адреноблокаторы
- В. бета-адреноблокаторы + нитраты
- С. мочегонные + ингибиторы АПФ
- Д. антагонисты кальция + мочегонные
- Е. нитраты + ингибиторы АПФ

3. Больная 62 лет, жалуется на одышку при физической нагрузке, отеки ног. С года назад перенесла инфаркт миокарда с зубцом Q. Объективно: ортопноэ, акроцианоз. ЧСС 108/мин. АД 140/80 мм рт. ст. Пульс 82/мин., фибрилляция предсердий. Частота дыхания 22/мин. Тоны сердца ослаблены, над верхушкой систолический шум. В нижних отделах легких незвучные мелкопузырчатые хрипы. Печень на 4 см ниже правой реберной дуги. Больная получает дигоксин и мочегонные. Какой из препаратов обязательно нужно использовать в лечении?

- А. Метаболические препараты
- В. Ингибиторы АПФ
- С. Препараты калия

Д. АТФ-Лонг
Е. Верапамил

4. Больной 40 лет обратился с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, значительные отеки на голенях, сердцебиение, перебои в работе сердца, общую слабость. До настоящего времени не болел. Объективно: положение ортопноэ. Акроцианоз. Отеки стоп и голеней. ЧСС 150 за 1 мин, фибрилляция предсердий. Границы сердца расширены влево до передней подмышечные линии, вправо на 2 см от правого края грудины. Тоны сердца приглушены. Печень на 6 см ниже края реберной дуги. ЭхоКГ - расширение всех камер сердца, ФВ 29%, клапанный аппарат без изменений. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Дилатационная кардиомиопатия
- В. Миокардит Абрамова-Фидлера
- С. Постинфарктный синдром
- Д. Гипертрофическая кардиомиопатия
- Е. ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз

5. Больная 72 лет жалуется на одышку при незначительной физической нагрузке, сердцебиение, отеки голеней. В течение 30 лет страдает гипертонической болезнью. Объективно: акроцианоз, умеренные отеки голеней, температура 36,5⁰С, частота дыхания 22 в 1 мин., Пульс 86 в 1 мин., ЧСС 96 в 1 мин., АД 140/85 мм рт.ст. Дыхание везикулярное, в нижних отделах ослабленное. Левая граница сердца на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены над верхушкой, акцент II тона над аортой, деятельность аритмичная. Печень на 2 см ниже правой реберной дуги. На ЭКГ - фибрилляция предсердий. Во время выполнения 6-минутного теста с хождением останавливалась из-за возникновения одышки на расстоянии 250 м. Укажите функциональный класс сердечной недостаточности больной?

- А. III функциональный класс.
- В. I функциональный класс.
- С. II функциональный класс.
- Д. IV функциональный класс.
- Е. V функциональный класс.

Правильные ответы: 1 Е, 2 А, 3 В, 4 А, 5 А.

Литература

Источники информации:

А. – Основные:

1. Передерий В. Г. Основы внутренней медицины: [учебник для студентов ВМУЗ IV уровня] Том 2: Заболевания системы кровообращения. Ревматические болезни. Заболевания почек. Общие вопросы внутренней медицины / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. – К., 2009. – 976 с.

2. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: учеб. Том 3 / Дифференциальный диагноз и ведение больных в клинике внутренней медицины. Острые и неотложные состояния в клинике внутренней медицины/ В.Г. Передерий, С.М. Ткач. — К., 2010. – 1304 с.
3. Скрыпник И.Н. История болезни по внутренней медицине: Уч. пособие. // И.Н. Скрыпник, А.Ф. Гопко, И.П. Кудря [и др.] – Полтава: ООО «Фирма «Техсервис», 2014. – 212 с.
4. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Учебное пособие. Медицинское Информационное Агентство (МИА) – 2009. – 912с.
5. [Материалы подготовки к занятиям сайта tdmu.edu.te.ua](http://tdmu.edu.te.ua)

Б. – Дополнительные:

1. Руководство по кардиологии / под ред. В. М. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2008. – 1424 с.
2. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Долженко М.Н., Горбась И.М. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия и индивидуализированные программы (на основе Европейских рекомендаций по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике 2012). – К.: МОРИОН, 2013 . – 96 с.
3. Рекомендации Ассоциации кардиологов Украины по диагностике, лечению и профилактики хронической сердечной недостаточности (2012). (Сокращенный вариант). - Киев, 2012. - 52 с.

Методическую разработку составила

доц. Шевченко Т.И.