

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

*Ошир,
Заместитель
кафедрального
методического
комитета
по ИТ рго ВМР
при соуд*

Заведующий кафедрой

д.м.н., Профессор

Никулина С.Ю.

Проверил: к.м.н., доцент

Верещагина Т.Д.

Реферат на тему:

«Хроническая сердечная недостаточность.»

Выполнила:

Березницкая Анна Константиновна

Врач-ординатор 112 группы, 1 года

Специальность кардиология

Красноярск, 2023

Содержание

Введение.....	3
Этиология.....	3
Классификация.....	6
Клиника.....	8
Диагностика.....	9
Лечение.....	10
Список литературы.....	14

Введение

Сердечная недостаточность - важнейший клинический синдром, характеризующийся неуклонным прогрессирующим, что приводит к потере трудоспособности и значительно ухудшает качество жизни всё большего количества больных. Несмотря на достижения последних десятилетий в области изучения патогенеза, клиники и лечения сердечная недостаточность по-прежнему остается одним из самых распространенных, тяжелых и прогностически неблагоприятных осложнений всех заболеваний сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность – это синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях дисбаланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем, сопровождающийся недостаточной перфузией органов и систем и проявляющийся жалобами: одышкой, слабостью, сердцебиением и повышенной утомляемостью и, при прогрессировании, задержкой жидкости в организме (отёчным синдромом). Острая СН (ОСН) – это опасное для жизни состояние, характеризующееся быстрым началом или резким ухудшением симптомов/признаков СН вплоть до развития отека легких или кардиогенного шока, требующее проведения неотложных лечебных мероприятий и, как правило, быстрой госпитализации пациента. Хроническая СН (ХСН) - типичным является эпизодическое, чаще постепенное усиление симптомов/признаков СН, вплоть до развития «декомпенсации».

Этиология

1. ИБС
2. АГ

3. Кардиомиопатии

Семейные: гипертрофическая, дилатационная, рестриктивная кардиомиопатии, аритмогенная дисплазия ПЖ, некомпактный миокард ЛЖ

Приобретенные: Миокардиты, воспалительная кардиомиопатия:

Инфекционные: вирусные, бактериальные, грибковые, риккетсиозные, паразитические.

Иммунные: столбнячный токсин, вакцины, лекарственные препараты, сывороточная болезнь, гигантоклеточный миокардит, аутоиммунные заболевания, саркоидоз, эозинофильный миокардит

Токсические: химиотерапия, кокаин, алкоголь, тяжелые металлы (медь, железо, свинец) Эндокринные/нарушение питания: феохромоцитома, дефицит витаминов (например, тиамин), дефицит селена, карнитина, гипофосфатемия, гипокалиемия, сахарный диабет, гипотиреоз гипертиреоз

Перипаретальная Инфильтративная: амилоидоз, гемохроматоз, гликогенозы, злокачественные заболевания

4. Клапанные пороки сердца Митральный, аортальный, трикуспидальный, пульмональный

5. Болезни перикарда Выпотной и констриктивный перикардит, гидроперикард

6. Болезни эндокарда Гиперэозинофильный синдром

Эндомиокардиальный фиброз Эндокардиальный фиброэластоз

У пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) изменения, происходящие в кардиомиоцитах и экстрацеллюлярном матриксе после миокардиального повреждения (например, инфаркта миокарда или миокардита), приводят к патологическому ремоделированию желудочка с его дилатацией, изменению геометрии (ЛЖ становится более сферичным) и нарушению контрактильности. С течением времени эти изменения прогрессируют, хотя вначале заболевания симптомы СН могут быть не выражены. Предполагается, что

в этом процессе принимают участие два патофизиологических механизма. Во-первых, это - новые события, приводящие к гибели кардиомиоцитов (например, повторный инфаркт миокарда). Однако дальнейшее ремоделирование сердца может происходить и в отсутствие явных повторных повреждений миокарда. Во-вторых - системный ответ на снижение систолической функции ЛЖ. У пациентов происходит повышение активности прессорных систем: симптоадреналовой системы (САС), ренин - ангиотензин - альдостероновой системы (РААС), системы эндотелина, вазопрессина и цитокинов. Ключевое значение имеет активация ренин-ангиотензиальдостероновой и симпатической нервной системы. Эти нейрогуморальные факторы не только вызывают периферическую вазоконстрикцию, задержку натрия и жидкости, а, следовательно, увеличение гемодинамической нагрузки на ЛЖ, но и оказывают прямое токсическое действие на миокард, стимулируя фиброз и апоптоз, что приводит к дальнейшему ремоделированию сердца и нарушению его функции. Кроме миокардиального повреждения активация нейрогуморальных систем оказывает неблагоприятное влияние и на другие органы - кровеносные сосуды, почки, мышцы, костный мозг, легкие и печень, формируя патофизиологический «порочный» круг и приводя ко многим клиническим проявлениям ХСН, в том числе электрической нестабильности миокарда. Клинически все эти изменения связаны с развитием и прогрессированием симптомов ХСН и приводят к ухудшению качества жизни, снижению физической активности пациентов, декомпенсации СН требующей госпитализации, и к смерти как в результате «насосной» недостаточности сердца, так и появления опасных для жизни желудочковых аритмий. Необходимо подчеркнуть, что тяжесть симптомов ХСН далеко не всегда коррелирует с фракцией выброса ЛЖ (ФВЛЖ). Именно воздействие на эти два ключевых процесса (повреждение миокарда и активацию нейрогуморальных систем) лежит в

основе лечения ХСН. Сердечный резерв таких пациентов также зависит от сокращения предсердий, синхронности работы ЛЖ и взаимодействия правого желудочка (ПЖ) и ЛЖ. Развитие фибрилляции предсердий, блокады левой ножки пучка Гиса может привести к острой декомпенсации ХСН

Классификация

По фракции выброса ЛЖ:

- ХСН с низкой ФВ (менее 40%) (СНнФВ)
- ХСН с промежуточной ФВ (от 40% до 49%) (СНпФВ)
- ХСН с сохраненной ФВ (50% и более) (СНсФВ)

По стадиям ХСН:

- I стадия. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ;
- II стадия. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов; III стадия. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов;
- III стадия. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

По функциональному классу:

- I ФК. Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку пациент переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.
- II ФК. Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.
- III ФК. Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.
- IV ФК. Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

Клиника

Тахикардия - один из довольно постоянных симптомов. Возникает рефлекторно - растяжение устья полых вен, (рефлекс Бейнбриджа) и компенсирует недостаточность ударного и МО объема увеличением числа сердечных сокращений. Одышка - наиболее частый и ранний признак сердечной недостаточности. Выражается - ощущением нехватки воздуха, при резком усилении - как удушье. В начальных стадиях возникает только при физических напряжениях, а при прогрессировании недостаточности так же и в покое. Причиной одышки является кислородное голодание органов и тканей. Ортопноэ - одышка, усиливающаяся в положении лежа и уменьшающаяся в положении сидя и стоя. Это зависит от увеличения массы циркулирующей крови в положении лежа выход (из кровяных депо), повышение притока крови к сердцу и застоя ее в легких. В вертикальном же положении часть крови задерживается в нижних конечностях, объем циркулирующей крови несколько уменьшается.

Цианоз - ранний симптом сердечной недостаточности. Выражен сильнее на пальцах рук и ног, кончике носа, губах - там, где замедлена скорость тока крови. Он зависит от повышения содержания в крови восстановленного Нв, вследствие недостаточной артериализации крови в легких, а также от избыточного поглощения O₂ тканями. Отек легких - продолжение и завершение сердечной астмы; это остро возникающий застой крови в малом круге кровообращения, вследствие остро развивающейся недостаточности левого сердца. Клинически выражается сильнейшим удушьем, отделением пенистой мокроты розового цвета.

Застойное увеличение печени - классическое проявление недостаточности правого желудочка. Печень увеличена, напряжена, болезненна при пальпации, край ее закруглен. В последующем в ней развиваются тяжелые анатомические изменения (застойный или сердечный цирроз печени).

Отеки - на ногах, в поясничной области, руках. Отечная жидкость

скапливается также в серозных полостях - плевральной (гидроторакс), перикарде (гидроперикард), в брюшной полости (асцит). Отеки обширны, цианотичны, туго на ощупь. В патогенезе сердечных отеков, помимо правожелудочковой недостаточности, имеет значение - падение клубочковой фильтрации и повышение канальцевой реабсорбции натрия и воды в почках, что приводит к задержке в крови и тканях натрия. Этому способствует усиление секреции альдостерона надпочечниками. Гипоксемическое поражение печени вызывает гипопроотеинемию (точнее понижение в крови альбуминов), что ведет к падению онкотического давления крови и также способствует развитию отеков.

Диагностика

1. Сбор жалоб, анамнеза, данные физикального обследования.
2. Лабораторные методы (общие анализы крови и мочи, содержание креатинина, натрия и калия, билирубина, аминотрансфераз и др. в крови) наряду с инструментальными методами имеют важное значение в диагностике сопутствующих заболеваний и в особенности болезней, которые могут симулировать симптомы и признаки сердечной недостаточности или способствовать ее декомпенсации. Рентгенография органов грудной клетки. При рентгенографии органов грудной клетки можно диагностировать дилатацию сердца и отдельных его камер, а также признаки венозного застоя в легких и интерстициальный и альвеолярный отек легких.
3. Электрокардиография.
4. Эхокардиография - позволяет не только непосредственно обнаружить дисфункцию сердечной мышцы, но и определить ее причину.

Цели лечения ХСН

1. Устранение или минимизация клинических симптомов ХСН - повышенной утомляемости, сердцебиения, одышки, отеков;
2. Защита органов мишеней - сосудов, сердца, почек, головного мозга (по аналогии с терапией АГ), а также предупреждение развития гипотрофии поперечно-полосатой мускулатуры;
3. Улучшение качества жизни;
4. Увеличение продолжительности жизни
5. Уменьшение количества госпитализаций.

Лечение

ХСН Немедикаментозное лечение:

Диета. Главный принцип - ограничение потребления соли и в меньшей степени - жидкости. При любой стадии ХСН больной должен принимать не менее 750 мл жидкости в сутки. Ограничения по употреблению соли для больных ХСН I ФК - менее 3 грамм в сутки, для больных II-III ФК - 1.2-1.8 грамм в сутки, для IV ФК - менее 1 грамма в сутки.

- Физическая реабилитация. При сохраненном (стабильном) состоянии физические упражнения до 45 минут в день (по самочувствию). Варианты - ходьба или велотренажер по 20-30 минут в день до пяти раз в неделю с осуществлением самоконтроля самочувствия, пульса (эффективной считается нагрузка при достижении 75-80 % от максимальной для пациента ЧСС).
- Коррекция образа жизни.
- Рациональное питание.
- Устранение вредных привычек.

- Физический покой при обострении симптомов.

Медикаментозное лечение

Направленно на уменьшение проявлений болезни и улучшение качества жизни, прогноза на дальнейшую жизнь и борьбу за уменьшение риска внезапной смерти от ХСН. Весь перечень лекарственных средств, применяемых для лечения ХСН, подразделяют на три группы: основная, дополнительная, вспомогательная. Основная группа препаратов полностью соответствуют критериям "медицины доказательств" и рекомендована к применению во всех странах мира, это - ингибиторы АПФ, мочегонные средства, сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы (дополнительно к иАПФ). По показаниям возможно назначение дополнительной группы препаратов, эффективность и безопасность которых доказана крупными исследованиями, однако требует уточнения (проведения мета-анализа), это - антагонисты альдостерона, антагонисты рецепторов к ангиотензину II, блокаторы кальциевых каналов последнего поколения. Вспомогательными препаратами, эффективность которых не доказана, однако их применение диктуется определенными клиническими ситуациями, являются периферические вазодилататоры, антиаритмические средства, антиагреганты, прямые антикоагулянты, негликозидные положительные инотропные средства, кортикостероиды, статины.

1. ИАПФ (ингибиторы аденозин превращающего фермента) - это группа лекарственных препаратов, способствуют: * Снижению риска внезапной смерти. * Замедлению прогрессирования ХСН. * Улучшению течения заболевания. * Улучшению качества жизни больного. Эффект от проводимой терапии может проявиться уже в первые 48 часов.
2. Диуретики. Способны значительно улучшить состояние больного ХСН. * Быстро снимают отеки, в течение нескольких часов. * Уменьшают объем жидкости в организме. * Уменьшают нагрузку на сердце. * Расширяют

сосуды. * Быстро, эффективно и безопасно устраняют задержку жидкости в организме, вне зависимости от причины развития ХСН.

3. Сердечные гликозиды - лекарственные препараты, являющиеся «золотым стандартом» в лечении ХСН. * Увеличивают сократительную способность миокарда. * Улучшению кровообращения. * Уменьшают нагрузку на сердце. * Обладают мочегонным действием. * Замедляют ЧСС. * Снижают риск госпитализации.

4. Антиаритмические препараты- лекарственные вещества, которые препятствуют развитию аритмии и снижают риск внезапной смерти.

5. Антикоагулянты- лекарственные препараты, препятствующие образованию тромбов. Он показан больным после тромбоэмболии, фибрилляции предсердий (при мерцательной аритмии), для профилактики тромбозов и внезапной смерти.

6. Метаболическая терапия - это прием лекарственных препаратов улучшающих обмен веществ, питание сердечной мышцы и защищающих ее, от ишемического воздействия. К ним относятся: * АТФ

(аденозинтрифосфорная кислота).* Кокарбоксилаза.* Препараты калия (панангин, аспаркам, калипоз).* Препараты магния.* Тиотриазолин. *

Витамин Е.* Рибоксин. * Милдронат. * Предуктал MR.* Мексикор.

7.Бета-блокаторы Однако не все бета-адреноблокаторы обладают положительным эффектом при ХСН. В настоящее время доказана эффективность лишь трех препаратов: * карведилол -

бета-адреноблокатор, обладающий альфа-блокирующей активностью, а также антипролиферативным и антиоксидантным свойствами; *

бисопролол - наиболее избирательный в отношении бета-1 рецепторов селективный бета-адреноблокатор; * метопролол (ретардная форма с медленным высвобождением) - селективный липофильный бета-адреноблокатор.

8. Нитраты короткого действия: Нитроглицерин Заключение: Пятилетний порог выживаемости пациентов с сердечной недостаточностью составляет 50%. Отдаленный прогноз варьируется, на него оказывают влияние степень тяжести сердечной недостаточности, сопутствующий фон, эффективность терапии, образ жизни и т. д. Лечение сердечной недостаточности на ранних стадиях может полностью компенсировать состояние пациентов; худший прогноз наблюдается при III стадии сердечной недостаточности. Мерами профилактики сердечной недостаточности служат предотвращение развития вызывающих ее заболеваний (ИБС, гипертонии, пороков сердца и др.), а также факторов, способствующих ее возникновению. Во избежание прогрессирования уже развившейся сердечной недостаточности необходимо соблюдение оптимального режима физической активности, приема назначенных препаратов, постоянное наблюдение кардиолога.

Список литературы

1. Клинические рекомендации по лечению Хронической сердечной недостаточности 2020г.
2. Мартынова А.И., Мухина Н.А. Внутренние болезни. Учебник для студентов медицинских институтов под ред. М., ГЭТАР-МЕД, 2018 г.
3. Фомин И. В. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Российской Федерации. В кн.: Хроническая сердечная недостаточность [Агеев Ф. Т. и соавт.] – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019
4. Фомин И. В. Артериальная гипертензия в Российской Федерации – последние 10 лет. Что дальше? Сердце. 2017
5. <https://diseases.medelement.com/disease/хроническая-сердечная-недостаточность/13704>