
ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого" Минздрава России
Кафедра внутренних болезней №1

Реферат на тему: «Хроническая сердечная недостаточность.»

Выполнила: клинический ординатор Синьчук Ю.О.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН).

ХСН представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение 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 наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

Этиология:

Основными причинами развития ХСН в Российской Федерации являются АГ (95,5%), ИБС (69,7%) [1], перенесенный инфаркт миокарда или ОКС (15,3%), сахарный диабет (15,9%).

Комбинация ИБС и АГ встречается у большинства больных ХСН. Отмечается увеличение количества пациентов с пороками сердца (4,3%) с преобладанием дегенеративного порока аортального клапана. Менее распространенными причинами формирования ХСН являются перенесенные миокардиты (3,6%), кардиомиопатии [3], токсические поражения миокарда различной этиологии, в том числе ятрогенного генеза (химиотерапия, лучевые поражения миокарда и другое), анемии (12,3%) [4]. К числу частых причин ХСН также относятся ХОБЛ (13%), хроническая и пароксизмальная фибрилляция предсердий (12,8%), перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (10,3%) [5].

ХСН – это патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы или под влиянием других этиологических причин происходит нарушение способности сердца к наполнению или опорожнению, сопровождающееся дисбалансом нейрогуморальных систем (РААС, симпатико-адреналовой системы, системы натрийуретических пептидов, кинин-калликреиновая системы), с развитием вазоконстрикции и задержкой жидкости, что приводит к дальнейшему нарушению функции сердца (ремоделированию) и других органов мишеней (пролиферации), а также к несоответствию между обеспечением органов и тканей организма кровью и кислородом с их метаболическими потребностями.

Патогенез ХСН:

1. Основной пусковой механизм ХСН – снижение сократительной способности миокарда и падение сердечного выброса, что вызывает уменьшение перфузии ряда органов и активацию компенсаторных механизмов (симпатико-адреналовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и др.).
2. Катехоламины (норадреналин) вызывают периферическую вазоконстрикцию артериол и венул, увеличивают венозный возврат к сердцу и выравнивают до нормы сниженный сердечный выброс (компенсаторная реакция). Однако в дальнейшем активация симпатикоадреналовой системы приводит к прогрессированию ХСН (катехоламины активируют РААС, тахикардия ухудшает наполнение сердца в диастолу и др. реакции декомпенсации).
3. Спазм почечных артериол + гипоперфузия почек на фоне ХСН ⇒ активация РААС ⇒ гиперпродукция ангиотензина II (мощный вазопрессор; потенцирует гипертрофию

и ремоделирование миокарда) и альдостерона (повышает реабсорбцию натрия и осмоляльность плазмы, активирует продукцию АДГ, который задерживает воду). Возрастание ОЦК с одной стороны нормализует сердечный выброс (компенсация), с другой – потенцирует дилатацию и повреждение сердца (декомпенсация).

4. В развитии ХСН важная роль принадлежит также эндотелиальной дисфункции сосудов (снижение продукции эндотелиального вазорелаксирующего фактора), гиперпродукции ряда цитокинов: ИЛ, ФНО- α (нарушает транспорт ионов кальция внутрь клеток, ингибирует ПВК-дегидрогеназу, приводя к дефициту АТФ, запускает апоптоз кардиомиоцитов).

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;
- IIБ 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– 10 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 больной 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.

Примеры формулировки диагноза:

- ИБС. Стенокардия напряжения, ФК III, постинфарктный кардиосклероз, ХСН со сниженной ФВ (32%), стадия IIА, ФК III.
- Гипертоническая болезнь, стадия 2, степень II, риск 4. ХСН с сохраненной ФВ (58%), стадия I, ФК II.

Диагностика СН:

Жалобы и анамнез:

Типичными симптомами ХСН являются: одышка, слабость, повышенная утомляемость, сердцебиение, ортопноэ, отеки. Менее типичными симптомами ХСН являются: ночной кашель, сердцебиение. Специфичными признаками ХСН являются: набухание шейных вен, гепатоюгулярный рефлюкс, третий тон сердца (ритм галопа), смещение верхушечного толчка влево. Менее специфичными признаками ХСН являются: периферические отеки (лодыжек, крестца, мошонки), застойные хрипы в легких, притупление в нижних отделах легких (плевральный выпот), тахикардия, нерегулярный пульс, тахипноэ (ЧДД > 16 в мин), увеличение печени, асцит, кахексия, увеличение веса (> 2 кг/неделя).

Анамнез:

выявляются этиологические причины и факторы риска, устанавливается время появления клинических симптомов и наличие эпизодов декомпенсации.

Физикальное обследование:

Осмотр: бледность кожных покровов, акроцианоз, цианоз слизистых покровов, симметричная пастозность нижних конечностей (голень, лодыжки), симметричные отеки, анасарка, набухшие шейные вены (лежа, стоя).

Пальпация живота: печень выступает из-под реберной дуги.

Перкуссия сердца и живота: увеличение границ относительной тупости сердца, увеличение размеров печени (по Курлову), нахождение свободной жидкости в брюшной полости. Аускультация легких: хрипы в легких (симметричные от нижних отделов до всей поверхности легких), ослабление и отсутствие дыхательных шумов в нижних отделах легких.

Аускультация сердца: ослабление первого тона на верхушке, наличие ритма галопа, наличие шумов относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов.

Лабораторная диагностика:

Общий анализ крови

Для исключения анемии и других причин, приводящих к одышке, назначается развернутый общий анализ крови (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).

Биохимический анализ крови

Биохимический анализ крови: содержание натрия, калия, кальция, мочевины в крови, печеночных ферментов, билирубина, ферритина и расчет общей железосвязывающей емкости крови, расчет СКФ на основании содержания креатинина в крови по формуле СКД-ЕРІ, соотношения альбумин/креатинин в моче и оценка функции щитовидной железы.

Перечисленные исследования показаны в следующих случаях: перед началом приема диуретиков, средств, подавляющих РААС, и антикоагулянтов для контроля их безопасности, для выявления устранимых причин СН (например, гипокальциемии и дисфункции щитовидной железы) и сопутствующих заболеваний (например, дефицита железа) для определения прогноза (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).

Натрийуретические гормоны

Исследование содержания в крови натрийуретических гормонов (BNP и NTproBNP) показано для исключения альтернативной причины одышки и определения прогноза. Диагностически значимыми являются уровень BNP более 35 пг/мл, уровень NT-proBNP – более 125 пг/мл [15–22] (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности C).

Инструментальная диагностика

Электрокардиограмма (ЭКГ)

ЭКГ в 12-ти отведениях рекомендована для определения ритма сердца, ЧСС, ширины и формы комплекса QRS, а также выявления иных важных нарушений. ЭКГ помогает определить дальнейший план лечения и оценить прогноз. Нормальная ЭКГ практически исключает наличие систолической СН (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).

Трансторакальная эхокардиография

Трансторакальная ЭхоКГ рекомендована для оценки структуры, систолической и диастолической функции миокарда, в т.ч. у пациентов, находящихся на лечении, потенциально повреждающем миокард (например, химиотерапия), а также для выявления и оценки клапанной патологии, оценки прогноза (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).

Дополнительные технологии (включая тканевую доплерографию, показатели деформации миокарда, в т.ч. Strain и Strain rate), могут включаться в протокол ЭхоКГ исследования у пациентов с риском развития СН для выявления дисфункции миокарда на доклинической.

Рентгенография грудной клетки

Рентгенография грудной клетки позволяет обнаружить кардиомегалию (кардиоторакальный индекс более 50%), венозный застой или отёк лёгких (класс рекомендаций IIa, уровень доказанности C).

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

МРТ сердца рекомендована для оценки структуры и функции миокарда (включая правые отделы) с плохим акустическим окном, а также у пациентов со сложной сочетанной врожденной патологией сердца (с учетом ограничений/противопоказаний к МРТ), а также для характеристики миокарда при подозрении на миокардит, амилоидоз, болезнь Чагаса, болезнь Фабри, некомпактный миокард, гемохроматоз (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).

Коронарная ангиография

Коронарная ангиография рекомендована для оценки поражения коронарных артерий у больных со стенокардией напряжения, которым в дальнейшем может быть выполнена реваскуляризация миокарда (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).

Катетеризация левых и правых отделов сердца рекомендована перед трансплантацией сердца или имплантацией устройства для длительного вспомогательного кровообращения с целью оценки функции левых и правых отделов сердца, а также легочного сосудистого сопротивления (класс рекомендаций I, уровень доказанности C).

Стресс-ЭхоКГ, ОФЭКТ, ПЭТ

Для оценки ишемии и жизнеспособности миокарда могут применяться: стресс-ЭхоКГ с физической или фармакологической нагрузкой, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) у пациентов с СН и ИБС для принятия решения о реваскуляризации.

Холтеровский мониторинг ЭКГ

Холтеровский мониторинг ЭКГ рутинно не применяется у больных ХСН и показан только при наличии симптомов, предположительно связанных с нарушениями ритма сердца и проводимости (например, при сердцебиении или обмороках).

У больных с ФП при 14 суточном мониторинге ЭКГ следят за частотой желудочковых сокращений; Пробы с физической нагрузкой под контролем ЭКГ Пробы с физической нагрузкой под контролем ЭКГ позволяют получить объективную оценку переносимости физической нагрузки, а также выяснить наличие ишемии миокарда.

Кардиопульмональное нагрузочное тестирование (КПНТ)

Тестирование помогает выяснить, с чем связана одышка – с патологией сердца или легких, также оно важно при рассмотрении вопроса о трансплантации или установке искусственного ЛЖ, для назначения физических тренировок.

Иная диагностика:

6-минутный тест ходьбы (6 МТХ)

Дистанция 6МТХ может быть использована для определения функционального класса ХСН и объема физических тренировок.

Функциональный класс	Расстояние, пройденное в течение 6 мин, м
I	426–550
II	301–425
III	151–300
IV	<150

Шкала оценки тяжести сердечной недостаточности (ШОКС) Шкала при сборе анамнеза и клиническом обследовании больного позволяет в динамике оценивать эффективность проводимого лечения ХСН.

Лечение:

Консервативное лечение:

Задачи лечения: предотвращение прогрессирования ХСН (при I ФК), уменьшение симптомов, повышение качества жизни, торможение и обратное развитие ремоделирования органов-мишеней, уменьшение количества госпитализаций,

снижение смертности.



А). Ингибиторы АПФ пока не доказали своей способности улучшать прогноз 16 пациентов с СНпФВ. Тем не менее, в связи с улучшением функционального статуса пациентов и уменьшением риска вынужденных госпитализаций иАПФ показаны всем пациентам с СНпФВ.

Препарат	Стартовая доза	Стартовая доза (при гипотонии)	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Эналаприл	2,5 × 2	1,25 × 2	10 × 2	20 × 2
Каптоприл	6,25 × 3 (2)*	3,125 × 3 (2)	25 × 3 (2)	50 × 3 (2)
Фозиноприл	5 × 1 (2)	2,5 × 1 (2)	10–20 × 1 (2)	20 × 1 (2)
Периндоприл	2 × 1	1 × 1	4 × 1	8 × 1
Лизиноприл	2,5 × 1	1,25 × 1	10 × 1	20 × 1
Рамиприл	2,5 × 2	1,25 × 2	5 × 2	5 × 2
Спироприл	3 × 1	1,5 × 1	3 × 1	6 × 1
Трандолаприл	1 × 1	0,5 × 1	2 × 1	4 × 1
Хинаприл	5 × 1 (2)	2,5 × 1 (2)	10–20 × 1 (2)	40 × 1 (2)
Зофеноприл	7,5 × 1 (2)	3,75 × 1 (2)	15 × 1 (2)	30 × 1 (2)
* – цифры в скобках показывают возможность различной кратности назначения иАПФ при ХСН.				

Антагонисты рецепторов 1 типа ангиотензина II (АРА)

АРА в максимально переносимых дозах применяются у больных ХСН I–IV ФК с ФВ ЛЖ 100 мм рт. ст.), при переносимости иАПФ (или АРА). Перевод данной категории больных на АРНИ (в дозе 100 мг х 2 раза в день не ранее, чем через 36 часов после

последней дозы иАПФ (АРА), с последующей титрацией дозы до оптимальной 200 мг х 2 раза в день) производится для дополнительного снижения риска смерти и последующих госпитализаций в связи с ухудшением течения ХСН. Можно рассмотреть применение АРНИ у больных с ХСН II-III ФК с ФВ ЛЖ 70 уд/мин при непереносимости БАБ для снижения риска смерти и госпитализаций.

Препарат	Стартовая доза	Стартовая доза (при гипотонии)	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Кандесартан	4 мг × 1 р/д	2 мг × 1 р/д	16 мг × 1 р/д	32 мг × 1 р/д
Валсартан	40 мг × 2 р/д	20 мг × 2 р/д	80 мг × 2 р/д	160 мг × 2 р/д
Лозартан	50 мг × 1 р/д	25 мг × 1 р/д	100 мг × 1 р/д	150 мг × 1 р/д

Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР) АМКР в дозах 25–50 мг/сут применяются у всех больных ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ 100 Нг) в сочетании с БАБ и АМКР является основой терапии СНнФВ и суммарно на 45% снижают смертность пациентов с ХСН I–IV ФК.

Препараты, влияющие на прогноз больных с ХСН и применяемые в определённых клинических ситуациях:

Диуретики:

Диуретики применяются у всех больных ХСН II–IV ФК с ФВ ЛЖ 75 лет и при СКФ 2). Антикоагулянтная терапия

следует предпочесть назначение новых оральных антикоагулянтов (НОАК) вместо антагонистов витамина К (АВК), учитывая большее снижение риска смерти и тромбоэмболических осложнений при одновременном снижении риска кровотечений, прежде всего внутричерепных. Применение НОАК противопоказано при наличии механических клапанов и митральном стенозе с наложениями на клапанах (класс рекомендаций III, уровень доказанности В). Вне зависимости от риска тромбоэмболий НОАК не должны применяться у пациентов с ФП и СКФ 50%.

Пациентам с СНнФВ и СНпФВ антагонисты кальция верапамил и дилтиазем противопоказаны (класс рекомендаций III, уровень доказанности С). Препараты железа Внутривенное применение трёхвалентных препаратов железа должно быть рассмотрено у больных с ХСН и низким уровнем гемоглобина.

Профилактика и диспансерное наблюдение:

Медикаментозная профилактика:

Ингибиторы КоА-редуктазы (статины) рекомендуются всем больным (даже среднего и низкого СС риска) с целью профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО), включая ОИМ и вновь развившуюся ХСН, и достижением целевого уровня холестерина ЛПНП.

Необходимо назначение статинов с контролем холестерина ЛПНП больным с ИБС как после ОИМ, так и без перенесённого ОИМ с целью профилактики развития ХСН.

Можно назначить комбинацию блокаторов РААС с диуретиками для контроля АД больным даже среднего (низкого) сердечно-сосудистого риска и с уровнем САД >140 мм рт. ст. с целью профилактики развития ССО, в том числе вновь развившуюся ХСН. После перенесенного ОИМ в качестве профилактики ремоделирования сердца и развития ХСН необходимо использовать различные нейrogормональные модуляторы БАБ, иАПФ, АРА и АМКР. Причем сочетание БАБ с блокадой ренин-ангиотензиновой

системы увеличивает эффект. Больным с АГ и высоким или очень высоким сердечно-сосудистым риском необходимо назначение антигипертензивного лечения с достижением уровня АД $\leq 140/90$ мм рт. ст. для предотвращения развития ССО, в том числе и вновь развившейся ХСН. Больным с АГ и высоким или очень высоким сердечно-сосудистым риском можно

рассмотреть более строгий контроль АД $\leq 130/80$ мм рт. ст. с целью дополнительного снижения риска развития новых случаев ХСН.

Предпочтительными антигипертензивными средствами, позволяющими предотвращать развитие ХСН, являются блокаторы РААС, диуретики и БАБ, менее выгодно использование дигидропиридиновых БМКК.

Необходимо назначение иАПФ (предпочтительнее периндоприла или рамиприла) больным с ИБС без перенесённого ОИМ и с промежуточной или сохранённой ФВ ЛЖ для предотвращения ХСН.

Можно назначить АРА больным с ИБС без перенесённого ОИМ и с сохранённой ФВ ЛЖ, однако доказательств предотвращения ХСН при таком лечении нет и использование

иАПФ предпочтительнее.

Применение нитратов, БАБ, аспирина, БМКК не способствует предотвращению (профилактике) развития ХСН, и их применение диктуется клиникой коронарной болезни сердца.

Наличие СД и инсулинорезистентность предрасполагают к развитию ХСН, причем максимальная степень увеличения риска отмечается у женщин. Сочетание ХСН с СД усугубляет неблагоприятный прогноз пациентов, поэтому успешное лечение этих пациентов с нормализацией уровня Hb1Ac (гликемии) позволяет существенно уменьшать риск развития ХСН. Метформин должен быть средством выбора при лечении СД 2 типа с целью профилактики ХСН, возможного уменьшения риска госпитализаций и улучшения прогноза у больных с сочетанием ХСН и СД при отсутствии прямых противопоказаний. Необходимо рассмотреть назначение препаратов класса ингибиторов глюкозонариевого ко-транспортёра 2 типа (SGLT-2 ингибиторы) для снижения риска смерти и развития новых случаев ХСН при минимуме побочных реакций и отсутствии гипогликемии. Использование инсулина и препаратов сульфонилмочевины возможно только при наличии прямых показаний в лечении СД, т.к. доказательств их положительного влияния на риск развития и течения ХСН не имеется. Влияние ингибиторов дипептилпептидазы-4. (ДПП-4) (следует отдать предпочтение ситаглиптину и избегать назначения саксаглиптина) и агонистов глюкагоноподобного пептида (ГПП-1) на ХСН в лучшем случае нейтральное.

Применение тиазолидиндионов противопоказано при лечении СД 2 типа у больных с риском ХСН и клинически выраженной ХСН, в связи с задержкой жидкости и ухудшением прогноза.

Диспансерное наблюдение:

Лечение больных с ХСН в рамках диспансерного наблюдения.

Цели терапии больных с ХСН в рамках диспансерного наблюдения предполагают:

А) предотвращение развития симптомной ХСН (для I стадии ХСН);

Б) устранение симптомов ХСН (для стадий IIА–III);

В) замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды, для стадий I–III);

Г) улучшение качества жизни (для стадий IIА–III);

Д) уменьшение количества госпитализаций (и расходов для стадий I–III);

Е) улучшение жизненного прогноза (для стадий I–III).

К универсальным рекомендациям независимо от типа и выраженности ХСН относятся: ограничение потребления соли, нормализация и контроль массы тела, отказ от курения и алкоголя, регулярная аэробная циклическая физическая нагрузка с учетом результатов 6МТХ, вакцинация гриппозной и пневмококковой вакциной.

Диспансерное наблюдение пациентов с ХСН осуществляют:

- врач-терапевт (врач-терапевт участковый, врач-терапевт участковый цехового лечебного участка, врач общей практики (семейный врач);
- врачи-специалисты (по профилю заболевания);
- фельдшер фельдшерско-акушерского пункта (фельдшерского здравпункта) в случае возложения на него руководителем медицинской организации отдельных функций лечащего врача, в том числе по проведению диспансерного наблюдения, в установленном порядке Вопросы консультирования по коррекции факторов риска могут быть возложены на врача (фельдшера) отделения (кабинета) медицинской профилактики и/или врача (фельдшера) центра здоровья.

Список литературы:

1. Фомин И. В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. Российский кардиологический журнал. 2016; (8):7–13. DOI:10.15829/1560-4071-2016-8-7-13
2. Беленков Ю. Н., Фомин И. В., Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Бадин Ю. В., Галявич А. С., и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации данные ЭПОХА–ХСН (часть 2). Журнал Сердечная Недостаточность. 2006;7(3):3–7.
3. Фомин И. В. Эпидемиология хронической сердечной недостаточности в Российской Федерации. В: Хроническая сердечная недостаточность. -М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. с. 7–77.
4. Поляков Д. С., Фомин И. В., Валикулова Ф. Ю., Вайсберг А. Р., Краием Н., Бадин Ю. В., и др. Эпидемиологическая программа ЭПОХА–ХСН: декомпенсация хронической сердечной недостаточности в реальной клинической практике (ЭПОХА–Д–ХСН). Журнал Сердечная Недостаточность. 2016;17(6):299–305. DOI:10.18087/rhfj.2016.5.2239
5. Козиолова Н. А., Никонова Ю. Н., Шилова Я. Э., Агафонов А. В., Полянская Е. А. Характеристика хронической сердечной недостаточности на фоне перманентной формы фибрилляции предсердий. Журнал Сердечная Недостаточность. 2013;14(1):14–21. DOI:10.18087/rhfj.2013.1.1806
6. Сергеева Е. М., Малишевский М. В., Васина А. А., Мищенко Т. А., Кузьмина Ю. С., Раемгулов Р. А. Лечение хронической сердечной недостаточности в первичном звене муниципального здравоохранения.
7. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю. Лечение сердечной недостаточности в XXI веке: достижения, вопросы и уроки доказательной медицины. Кардиология. 2008;48(2):6–16.

ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого" Минздрава России
Кафедра внутренних болезней №1

Рецензия к.м.н., доцента кафедры Внутренних болезней №1 Верещагиной
Т.Д. на реферат клинического ординатора по специальности «терапия»
Синьчук Ю.С. на тему «Хроническая сердечная недостаточность.»

Болезни системы кровообращения являются одной из основных медико-социальных проблем, так как приводят к высокой первичной инвалидизации и смертности больных трудоспособного возраста, снижают общую продолжительность жизни. Болезни сердца осложняются синдромом ХСН. ХСН относится к наиболее частым и тяжелым осложнениям различных заболеваний сердечно-сосудистой системы. По сравнению с периодом 20-летней давности отмечено четырехкратное увеличение частоты госпитализаций по поводу хронической сердечно-сосудистой недостаточности. Даже при своевременном и современном фармакологическом вмешательстве около 60% мужчин и 45% женщин умирают в течение 5 лет после манифестации первых клинических симптомов ХСН. Реферат раскрывает вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения данного осложнения сердечно-сосудистых заболеваний и может быть оценен положительно.

К.м.н., доцент Верещагина Т.Д.