

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

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Заведующий кафедрой:  
ДМН, проф. Г.В. Матюшин  
Ответственный за ординатуру:  
КМН, доцент, Кузнецова О.О.

Реферат на тему: Сердечная недостаточность.

Выполнил: ординатор 2 года обучения по специальности Кардиология: Шлейхер Е.В.  
Проверил: ответственный за ординатуру,  
КМН, доцент, Кузнецова О.О.

Красноярск 2023 г.

## **Содержание:**

Введение .....	3
Сердечная недостаточность и ее формы .....	4
Острая сердечная недостаточность.....	4
Хроническая сердечная недостаточность .....	5
Причины развития сердечной недостаточности.....	6
Классификация СН.....	9
Лечение .....	10
Пересадка сердца .....	10
Заключение.....	12
Литература.....	13

## **Введение.**

Сердце – это центральный орган кровеносной системы. Сокращаясь, сердце придает движение крови, которая циркулирует в организме, не останавливаясь ни на секунду. У человека сердце размером с кулак и весит около 300 г, это примерно 0,4-0,5% веса тела. Сегодня сердечно-сосудистые заболевания являются "убийцей номер один" во всех развитых и многих развивающихся странах. В России уровень заболеваемости хронической сердечной недостаточностью ниже, но, вероятнее всего, это результат неэффективной диагностики. Частота хронической сердечно-сосудистой недостаточности увеличивается с возрастом – от 1% среди людей 50–59 лет до 10% в возрасте старше 80 лет.

Сердечная недостаточность стоит на третьем месте среди причин госпитализации и на первом месте у лиц старше 65 лет. В возрастной группе старше 45 лет каждые 10 лет заболеваемость удваивается. Параллельно заболеваемости продолжает расти смертность - 50% больных тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью живет 1 год.

## **Сердечно-сосудистая недостаточность и ее формы.**

Сердечно-сосудистая недостаточность – ослабление сократительной деятельности сердца, приводящее к перегрузке его отделов или метаболическим нарушениям в миокарде. Различают острую и хроническую недостаточность. Клинические проявления острой сердечно-сосудистой недостаточности развиваются в течение нескольких минут или часов, а симптоматика хронической сердечно-сосудистой недостаточности — от нескольких недель до нескольких лет от начала заболевания. Характерные клинические особенности острой и хронической сердечно-сосудистой недостаточности позволяют практически во всех случаях достаточно легко различать эти две формы сердечной декомпенсации. Однако следует иметь в виду, что острая, например, левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких) может возникать на фоне длительно текущей хронической сердечно-сосудистой недостаточности.

### **Острая сердечно-сосудистая недостаточность.**

*Острая левожелудочковая недостаточность* чаще всего проявляется сердечной астмой и отеком легких. Возникает при заболеваниях, сопровождающихся нагрузкой на левый желудочек (ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, аортальных пороках и др.)

*Сердечная астма* – приступ инспираторного удушья, развивающийся обычно остро, чаще ночью. У больного лицо бледное, покрыто испариной, кашель сухой. Речь затруднена. Отмечаются цианоз носа, губ. Дыхание поверхностное, учащенное. На ЭКГ обнаруживаются различные нарушения ритма и проводимости, признаки гипертрофии и перегрузки левых отделов сердца. Над легкими определяется жесткое дыхание, в нижнезадних отделах с обеих сторон выслушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Последние обычно появляются в поздней стадии сердечной астмы и свидетельствуют о ее переходе в отек легких. Приступ сердечной астмы может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов.

*Отек легких.* При прогрессировании приступа сердечной астмы удушье нарастает, дыхание клочущее, хорошо слышно на расстоянии. Усиливается кашель с выделением обильной кровянистой пенистой мокроты, увеличивается количество влажных, клочущих хрипов. Резкая тахикардия, тоны сердца глухие, артериальное давление снижено.

*Острая правожелудочковая недостаточность* обычно возникает в результате эмболии крупной ветви легочной артерии. Характерны значительное набухание шейных

вен, тахикардия, резкое и болезненное увеличение печени, цианоз. Иногда преобладает симптоматика заболевания, приведшего к правожелудочковой недостаточности.

*Коллапс.* Это тяжелая, угрожающая жизни форма острой сосудистой недостаточности, когда резко падает артериальное и венозное давление. Из-за этого нарушается кровоснабжение внутренних органов (в первую очередь — сердца и мозга) и обмен веществ, угнетается деятельность ЦНС. Поскольку в головном мозге находится сосудодвигательный центр, падает сосудистый тонус. Коллапс — результат этих процессов. Данное расстройство вызывает перераспределение крови в организме: сосуды органов брюшной полости переполняются кровью, тогда как сосуды головного мозга, сердца, а также мышц и кожи получают ее в крайне скудном объеме. Итог — кислородное голодание обедненных кровью органов. Данная форма сердечно-сосудистой недостаточности возникает от резких кровопотерь, кислородного голодания, травм, тяжелых инфекционных заболеваний (панкреатиты, тифы, пневмонии) и отравлений.

### **Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность.**

*Хроническая левожелудочковая недостаточность* характеризуется венозным застоем в легких, развивается медленно на фоне заболеваний, протекающих с преимущественной нагрузкой на левый желудочек (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, аортальные пороки и др.). У больных отмечаются одышка, тахикардия, цианоз, отеки. Одышка усиливается в положении лежа, поэтому больные предпочитают находиться в положении полусидя со спущенными ногами. В легких выслушиваются усиленное везикулярное дыхание и влажные мелкопузырчатые хрипы. Рентгенографически определяется увеличение левого желудочка. На ЭКГ имеются изменения, соответствующие увеличению левого желудочка. При чрезмерной физической нагрузке и других провоцирующих факторах могут возникнуть приступ сердечной астмы и отек легких.

*Хроническая правожелудочковая недостаточность* характеризуется застоем в венах большого круга кровообращения, развивается при заболеваниях, связанных с перегрузкой правого желудочка (хронические заболевания легких, пороки сердца, перикардиты, ожирение и др.) У больных наблюдаются стойкая тахикардия, набухание шейных вен, отеки (особенно нижних конечностей), увеличение печени. При тяжелых формах появляются значительные отеки, жидкость скапливается в серозных полостях, возникают гидроторакс и асцит. Значительно увеличивается печень. На рентгенограмме обнаруживаются признаки увеличения правого желудочка. Соответствующие изменения регистрируются на эхокардиограмме.

*Недостаточность обоих желудочков* сердца характеризуется застоем в малом и большом кругах кровообращения. В результате хронических застойных явлений возникают

необратимые изменения в органах и тканях (значительное увеличение сердца, фиброз печени, застойная гипертензия малого круга, нарушения центральной нервной системы и др.). Часто наблюдаются трофические язвы ног, пролежни, инфекции.

### **Развитие и причины возникновения сердечной недостаточности.**

К развитию сердечно-сосудистой недостаточности приводят заболевания, нарушающие структуру и функции сердца. Наиболее часто ее причиной является атеросклероз коронарных артерий, который может привести к инфаркту миокарда, приобретенные и врожденные пороки сердца, артериальная гипертензия, поражение миокарда и перикарда.

Ускорить развитие сердечной недостаточности могут: аритмии сердца — тахикардия или брадикардия, диссоциации между сокращением предсердий и желудочков, нарушения внутрижелудочковой проводимости. Провоцируют нарастание сердечной недостаточности значительные физические нагрузки, эмоциональное перенапряжение, увеличение приема натрия, прекращение терапии кардиотоническими средствами и уменьшение их доз. В результате снижения сердечного выброса происходит изменение в отделе кровообращения, обеспечивающем приток крови, или изменение в отделе кровообращения, осуществляющем отток крови со снижением кровообращения жизненно важных органов, в частности почек, что завершается перераспределением кровотока, задержкой ионов натрия и формированием периферических отеков. Внезапное развитие сердечной недостаточности характерно при миокардитах, аритмиях, операциях на сердце, при быстро возникающих перегрузках давления или объемов, при острой перестройке гемодинамики при врожденных пороках сердца у новорожденных, при острой клапанной недостаточности и др. Более медленное развитие острой сердечной недостаточности встречается при истощении компенсаторных механизмов у детей при хронических миокардитах, врожденных и приобретенных пороках, пневмонии, бронхиальной астме и др.

В различные возрастные периоды преобладают те или иные этиологические факторы. Так, у новорожденных причиной острой сердечной недостаточности являются врожденные пороки сердца (синдром гипоплазии левого и правого сердца, транспозиция магистральных сосудов, коарктация аорты), фиброэластоз эндомиокарда, а также пневмонии, пневмопатии, острые нарушения мозгового кровообращения, сепсис. У детей первых лет жизни в качестве причины острой сердечной недостаточности преобладают врожденные пороки сердца (дефект межжелудочковой перегородки, атриовентрикулярная коммуникация, тетрада Фалло), миокардиты, нарушения ритма, токсикозы. В более старшем возрасте она чаще обусловлена ревматизмом, неревматическими миокардитами, аритмиями, легочной патологией и др. Острая левожелудочковая недостаточность развивается при воспалительных заболеваниях мышцы сердца, бактериальном эндокардите, коарктации и стенозе аорты, аритмиях, опухолях.

Изменение периферического кровотока при сердечной недостаточности носит компенсаторный характер и проявляется относительным приростом мышечного, мозгового и значительным увеличением коронарного кровотока при снижении почечного кровотока более чем в 2 раза. Происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и ее антагониста — увеличение уровня предсердного натрийуретического пептида, а также симпатической нервной системы. Активация симпатической нервной системы приводит к развитию тахикардии, стимулирует сократимость миокарда, приводит к нарушениям ритма, вызывает повышение периферического сосудистого сопротивления.

Центральное место в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе занимает ангиотензин II, который является мощным вазоконстриктором, вызывает задержку натрия и воды и способствует гипертрофии и фиброзу в миокарде и сосудах. Другим компонентом ренин-ангиотензин-альдостероновой системы является альдостерон, который приводит к задержке натрия и воды, а также увеличивает экскрецию калия.

Нарушение соотношения ионов натрия и калия является одной из причин нарушения ритма. Предсердный натрийуретический пептид секретируется предсердиями или желудочками при увеличении напряжения их стен и является функциональным антагонистом ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, обеспечивая вазодилатацию, и способствует выведению воды и натрия.

По мере развития сердечной недостаточности увеличивается концентрация ренина, ангиотензина II, альдостерона и сохраняется высокая активность предсердного натрийуретического пептида и симпатической нервной системы. В сердце происходит увеличение толщины мышечной ткани и увеличение массы соединительной ткани, в ответ на перегрузку давлением, с формированием концентрической гипертрофии. В ответ на перегрузку объемом происходит дилатация полостей. Развитие сердечной недостаточности первично определяется патологией сердца с нарушением систолической или диастолической функции.

### **Причины хронической сердечной недостаточности.**

- поражение миокарда в результате ишемической болезни сердца, миокардита (воспаление сердечной мышцы), ревматизма, кардиомиопатии (невоспалительное поражение сердечной мышцы), хронического отравления (чаще всего алкоголем и никотином);
- перегрузка миокарда вследствие гипертонии, порока сердца, значительного увеличения объема циркулирующей крови (например, при заболеваниях почек);
- сдавление миокарда при опухолях, экссудативном перикардите (воспаление «сердечной сорочки», окружающей сердечную мышцу);

- внесердечные заболевания, значительно увеличивающие нагрузку на миокард (повышенная функция щитовидной железы, ожирение, цирроз печени, выраженная анемия).

В начале заболевания его симптомы чаще всего неспецифичны и долго списываются человеком на усталость, переутомление или возраст. Наиболее характерные проявления сердечной недостаточности следующие:

- повышенная утомляемость при обычной физической нагрузке, которая ранее переносилась легко;
- одышка, возникающая после средней физической нагрузки и сохраняющаяся неадекватно долго (в тяжелых стадиях одышка появляется при минимальной нагрузке и даже в покое, ощущается нехватка воздуха);
- сердцебиение, также длительно сохраняющееся после нагрузки;
- головокружения;
- сухость и похолодание ладоней и стоп;
- появление акроцианоза – синюшности кончиков пальцев ног и рук, ушей и носа (результат плохого кровоснабжения наиболее удаленных от сердца частей тела);
- сухой или влажный кашель, возможно кровохарканье;
- тяжесть и боль в правом подреберье (за счет увеличения печени);
- появление отеков, вначале чаще на лодыжках;
- набухание шейных вен.

Основными клиническими проявлениями сердечной недостаточности являются следующие признаки: одышка, положение ортопноэ, приступы удушья в ночное время, отеки при осмотре (а также в анамнезе), тахикардия (более 100 ударов в минуту), набухание шейных вен, влажные хрипы в легких.

К ранним признакам сердечной недостаточности можно отнести появление никтурии. При оценке жалоб больного необходимо обращать внимание на «ночную симптоматику». Одни стремятся спать с приподнятым изголовьем, просыпаются по ночам из-за чувства нехватки воздуха или приступа одышки.

При внешнем осмотре у больных выявляется цианоз и расширение яремных вен, выявляется гепатоюгулярный рефлекс — набухание яремных вен при надавливании на увеличенную застойную печень. Влажные хрипы в легких и отеки являются высокоспецифичными признаками. Появление стойкой резистентной тахикардии (частота пульса мало меняется на фоне физической нагрузки и проводимой терапии) прогностически неблагоприятно. На эхокардиографии выявляется увеличение полостей сердца, нарушение наполнения желудочков, снижение сократительной функции миокарда, увеличение



давления в легочной артерии, а также признаки застоя (расширение нижней полой вены, гидроторакс, гидроперикард).

При рентгенографии выявляется кардиомегалия, что проявляется увеличением поперечного размера сердца. При развитии альвеолярного отека легких определяется патологическая тень, распространяющаяся от корня легкого. Может выявляться плевральный выпот, преимущественно справа.

На ЭКГ появляется гипертрофия левого желудочка и левого предсердия, может быть блокада левой ножки пучка Гиса, изменение по сегменту ST и зубцу T, признаки перегрузки левого предсердия. При нарушении функции правого желудочка выявляют отклонение электрической оси вправо, признаки гипертрофии правого желудочка, блокаду правой ножки пучка Гиса. Выявление аритмий является прогностически неблагоприятным признаком.

### **Классификация сердечно-сосудистой недостаточности**

- I стадия (компенсированная) проявляется возникновением одышки, сердцебиением и утомляемостью только при физической нагрузке, что проявляется резче, чем у здорового человека, выполняющего такую же работу. Гемодинамика не нарушена.
- II стадия.
- Период II А (декомпенсированная, обратимая): сердечная недостаточность в покое умеренно выражена, происходит усиление тахикардии и одышки, появляется акроцианоз, застойные влажные хрипы в нижних отделах обоих легких, умеренное увеличение печени, отечность на стопах и лодыжках (отеки исчезают после ночного отдыха).
- Период II Б (декомпенсированная, малообратимая): признаки недостаточности кровообращения в покое — одышка возникает при небольшой физической нагрузке, больные принимают положение ортопноэ, в легких влажные хрипы имеют стойкий характер, печень увеличивается, отеки распространяются на голени и бедра, может появляться выпот плевральной полости (после ночного отдыха эти признаки сохраняются или несколько уменьшаются).
- III стадия (декомпенсированная, необратимая). Характерна тяжелая одышка в покое, ортопноэ, ночные приступы удушья (сердечная астма), отек легких, гидроторакс, гидроперикард, расширение яремных вен, гепатомегалия, асцит, анасарка, олигурия. При сердечной недостаточности прогноз неблагоприятен.

## **Лечение и профилактика сердечной недостаточности**

Лечение должно включать диету и постоянный прием лекарственных препаратов. Диета должна быть с низким содержанием натрия и высоким содержанием калия. В пищу следует потреблять преимущественно молоко, овощи, фрукты. Питание должно быть дробным (не менее 5 раз в день), с достаточным поступлением калия и уменьшением приема соли до 5–6 г (1 ч. л.) и жидкости до 1–1,2 л в сутки. Большое содержание калия содержится в изюме, кураге, бананах, печеном картофеле.

При медикаментозном лечении применяют препараты, усиливающие сократительную функцию миокарда, снижающие нагрузки на сердце (уменьшение венозного возврата и уменьшение сопротивления выброса в аорту). Усиливают сократительную функцию миокарда сердечные гликозиды. Применяют внутривенно струйно- или капельно-строфантин 0,025%-ный раствор 1 мл, коргликон 0,06%-ный раствор 0,5–1 мл. После уменьшения признаков сердечной недостаточности переходят на таблетированный прием сердечных гликозидов (дигоксин, изоланид, дигитоксин), дозу которых подбирают индивидуально.

Применяют также ингибиторы АПФ, которые блокируют ангиотензинпревращающий фермент — это каптоприл, эналаприл, фазиноприл, лизиноприл, престариум; дозу подбирают индивидуально. При непереносимости ингибиторов АПФ применяют вазодилататоры: гидралазин и изосорбида динитрат. Также назначают нитроглицерин и его пролонгированные аналоги.

При сердечной недостаточности, сопровождающейся стенокардией, которая снижает периферическое сосудистое сопротивление, увеличивают сердечный выброс и уменьшают давление наполнения левого желудочка.

Применение диуретиков направлено на устранение внеклеточной гипергидратации за счет увеличения почечной экскреции Na. Необходимо использовать диуретики с различным механизмом действия и их сочетания. Чаще используют фуросемид в дозе от 20 мг до 200–240 мг в сутки. Применяют калийсберегающие диуретики: верошпирон от 25 до 400 мг в день, амилорид от 5–20 мг в день, а также тиазидные диуретики: клопамид, гипотиазид, арифон, оксодолин и др. Для коррекции гипокалиемии применяют KCl. Можно применять панангин по 1–2 таблетки 2–4 раза в день, заменитель соли «санасол».

### **Пересадка сердца.**

Существует и радикальное решение проблемы сердечно-сосудистой недостаточности – пересадка сердца. Во всем мире число пациентов, подвергшихся этой операции, исчисляется десятками тысяч. Для большинства же наших соотечественников

словосочетание «пересадка сердца» звучит как нечто из области экспериментальной медицины.

Ввиду того, что результаты пересадки сердца значительно улучшились и в настоящее время выживаемость более 6 лет превышает 60%, число потенциальных кандидатов на эту операцию значительно увеличилось. К ним отнесены, в частности, пациенты с сахарным диабетом, который ранее считался абсолютным противопоказанием.

Современная тактика отбора кандидатов на пересадку сердца заключается в выявлении тех пациентов с сердечно-сосудистой недостаточностью, которые не имеют других вариантов терапии и кому такая операция принесет наибольшее улучшение качества жизни.

Потенциальные кандидаты на пересадку сердца оцениваются по уровню риска смерти (25–50%) в течение одного года.

Противопоказания к пересадке сердца следующие:

- возраст более 70 лет;
- необратимые нарушения функции печени, почек, легких;
- тяжелые заболевания периферических или мозговых артерий;
- активная инфекция;
- недавно выявленные опухоли с неопределенным прогнозом;
- психические заболевания;
- системные заболевания, которые могут значительно ограничивать продолжительность жизни;
- повышенное давление в малом (легочном) круге кровообращения.

Пересадку сердца ограничивают также высокая стоимость операции и послеоперационного обеспечения, а также несоответствие между спросом на донорское сердце и его предложением.

## **Заключение.**

Сердечная недостаточность – патологическое состояние, при котором сердечно-сосудистая система не обеспечивает организм необходимым количеством крови и, следовательно, кислородом.

В мире ежегодно регистрируется до 0,5 млн. новых случаев заболевания, а умирают от него около 350 тыс. человек. Особенно часто сердечно-сосудистая недостаточность встречается в странах с высоким уровнем жизни, и число больных неуклонно растет.

Сердечно-сосудистая недостаточность считается наиболее важной проблемой в связи и ее высокой частотой и летальностью. В настоящее время существует много методов исследования деятельности сердечно-сосудистой системы. Создана сложнейшая аппаратура для компьютерных, радионуклидных и других методов диагностики сердечно-сосудистых болезней. Всесторонне исследуются показатели анализов крови: например, содержание в ней холестерина, или определение свертываемости крови; они помогают уточнить диагноз.

В нашей стране создана и постоянно совершенствуется система массовой профилактики сердечно-сосудистой недостаточности. Конечные результаты будут зависеть как от качества проводимых профилактических и реабилитационных мероприятий (что связано с квалификацией врачей), так и от самоорганизованности и самодисциплины каждого человека.

## ЛИТЕРАТУРА.

1. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html>  
ред. Е. В. Шляхто  
М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019.  
ЭМБ Консультант врача
2. Эхокардиография в практике кардиолога [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/ehokardiografiya-v-praktike-kardiologa-8>  
Е. В. Резник, Г. Е. Гендлин, Г. И. Сторожаков
3. Руководство по кардиологии [Электронный ресурс]. Т. 4. Заболевания сердечно-сосудистой системы (II). - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/rukovodstvo-po-kardiologii-v-chetyreh-to>  
ред. Е. И. Чазов
4. Кардиология. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. - Режим доступа: [https://krasgmu.ru/index.php?page\[common\]=elib&cat=catalog&res\\_id=367](https://krasgmu.ru/index.php?page[common]=elib&cat=catalog&res_id=367)  
сост. Г. В. Матюшин, Н. С. Веселкова, Е. А. Савченко [и др.]
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник. Т. 2. - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970433119.html>  
ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин
6. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов. Т. 1.. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/ru/read/vnutrennie-bolezni-v-2-t-t-1-2990917/>  
ред. С. И. Рябов