

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. Матюшин Г.В.

Ответственный за ординатуру:

КМН, доцент, Анисимова Е.Н.

Реферат на тему:

Декомпенсированная хроническая сердечная недостаточность

Выполнил: ординатор 2 года обучения
по специальности Кардиология: Анохина А.Р.

Проверил: ответственный за ординатуру,
КМН, доцент, Анисимова Елена Николаевна

Декомпенсированная хроническая сердечная недостаточность

Согласно эпидемиологическим данным, в настоящее время отмечается непрерывный рост заболеваемости хронической сердечной недостаточностью (ХСН), причем прогноз жизни, несмотря на лечение, остается неблагоприятным. По данным исследования ЭПОХА-ХСН, среди этиологических причин развития ХСН лидирующее место занимает артериальная гипертония, затем в порядке убывания указаны ИБС, острый инфаркт миокарда, сахарный диабет, фибрилляция предсердий, миокардит, ДКМП, пороки сердца.

По данным J.Mariell, ХСН является причиной примерно 20% от всех госпитализаций среди пациентов старше 65 лет. По данным Фремингемского исследования, в течение 5 лет после постановки диагноза умирает 75% мужчин и 62% женщин с ХСН. Летальность среди пациентов с ХСН остается высокой. Согласно результатам 20-летнего наблюдения, однолетняя смертность больных с клинически выраженной СН достигает 26-29%, то есть за один год в РФ умирает от 880 до 986 тыс. больных. Основными причинами смерти при ХСН являются декомпенсированная сердечная недостаточность, жизнеугрожающие желудочковые нарушения ритма.

Таким образом, декомпенсация ХСН является достаточно грозным состоянием, требующим немедленного адекватного лечения. В настоящее время декомпенсация ХСН входит в понятие «острая сердечная недостаточность».

При декомпенсации ХСН клиническая ситуация требует неотложных и действенных вмешательств и может достаточно быстро меняться. Поэтому, за редким исключением, препараты должны вводиться внутривенно, что в сравнении с другими способами обеспечивает наиболее быстрый, полный, предсказуемый и управляемый эффект.

Согласно рекомендациям Европейского и Российского общества специалистов по сердечной недостаточности, целью неотложного лечения является быстрая стабилизация гемодинамики и уменьшение симптомов СН. Важнейшей целью лечения является снижение смертности, при этом краткосрочное воздействие может не совпадать с влиянием на отдаленный прогноз. Наилучшие результаты лечения пациентов с острой сердечной недостаточностью (ОСН) достигаются в специализированных отделениях неотложной помощи, располагающих квалифицированным персоналом.

С чего начинать терапию декомпенсации СН? В первую очередь необходимо поддержание SpO_2 в нормальных пределах (95-98%). Это крайне важно для нормального транспорта кислорода к тканям и их оксигенации, что предотвращает полиорганную недостаточность. Для этой цели наиболее часто используют ингаляцию кислорода. Для респираторной поддержки предпочтение следует отдавать неинвазивной вентиляции с положительным давлением (НВПД). Применение режима НВПД приводит к уменьшению необходимости эндотрахеальной интубации. Искусственная вентиляция легких с эндотрахеальной интубацией может применяться лишь в том случае, если острая дыхательная недостаточность не купируется введением вазодилататоров, оксигенотерапией и/или неинвазивной вентиляцией в режимах НВПД. Инвазивную дыхательную поддержку (искусственную вентиляцию легких с интубацией трахеи) не следует использовать для лечения гипоксемии, которую удастся устранить оксигенотерапией и неинвазивными методами вентиляции легких.

Показания к искусственной вентиляции легких с интубацией трахеи:

- признаки слабости дыхательных мышц (уменьшение частоты дыхания в сочетании с

нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания);

- тяжелое нарушение дыхания (чтобы уменьшить работу дыхания);
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации содержимого желудка;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Морфин и его аналоги. Морфин показан при раннем лечении тяжелой СН, особенно при наличии боли, возбуждения и выраженной одышки. Морфин вызывает венозную и небольшую артериальную дилатацию, а также уменьшает ЧСС. В большинстве клинических исследований препарат вводили внутривенно. Вероятность побочных эффектов выше у пожилых и ослабленных больных.

В целом при использовании морфина возможны следующие осложнения:

- выраженная артериальная гипотензия;
- брадикардия (устраняется внутривенным введением 0,5-1,0 мг атропина);
- выраженное угнетение дыхания (устраняется налоксоном внутривенно 0,1-0,2 мг, при необходимости повторно);
- тошнота, рвота (устраняется введением метоклопамида внутривенно 5-10 мг).

Вазодилататоры. Для лечения острой и декомпенсации хронической СН чаще всего используют вазодилататоры, которые являются средством выбора у больных без артериальной гипотонии при наличии признаков гипоперфузии, венозного застоя в легких, снижения диуреза (см. табл. 1).

Нитраты уменьшают застой в легких без неблагоприятного изменения ударного объема и потребности миокарда в кислороде. В низких дозах они вызывают дилатацию только венозных сосудов, при увеличении дозы - также и артерий, включая коронарные артерии. В адекватных дозировках нитраты позволяют соблюсти баланс между дилатацией артериального и венозного русла, что уменьшает пред- и постнагрузку без ухудшения тканевой перфузии. Влияние нитратов на сердечный выброс зависит от исходных показателей пред- и постнагрузки, а также способности сердца отвечать на модулируемое барорецепторами повышение активности симпатической нервной системы. Наиболее эффективным является внутривенное введение нитратов (нитроглицерин 20 мкг/мин с увеличением дозы до 200 мкг/мин, или изосорбида динитрат 1-10 мг/ч). Дозу нитратов необходимо титровать по уровню среднего артериального давления, оптимальной считается доза, когда среднее артериальное давление снизится на 10 мм рт. ст. Дозу нитратов необходимо уменьшить, если систолическое артериальное давление достигнет уровня 90-100 мм рт. ст., или полностью прекратить введение при дальнейшем снижении систолического АД. Особое внимание следует уделять применению нитратов у пациентов с аортальным стенозом, в том случае, если такое лечение является целесообразным.

Нитропруссид натрия рекомендуется использовать у пациентов с тяжелой СН, а также при преимущественном увеличении постнагрузки (гипертензивная ОСН) или митральной регургитации. Начальная доза составляет 0,3 мкг/кг (мин с дальнейшей титрацией до 1-5 мкг/кг/мин. Титрование дозы необходимо проводить с особой осторожностью под

тщательным наблюдением; во многих случаях требуется инвазивное мониторирование АД. Скорость инфузии надо уменьшать постепенно для предотвращения феномена отмены. Длительное введение препарата может привести к накоплению токсичных метаболитов (тиоцианида и цианида), поэтому его следует избегать, особенно у больных с тяжелой почечной или печеночной недостаточностью.

Диуретики. Следующая группа лекарственных средств, которая широко используется в лечении острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности, - это диуретики. Они показаны при ОСН и декомпенсации ХСН при наличии симптомов задержки жидкости. Однако следует помнить, что при болюсном введении высоких доз петлевых диуретиков (>1 мг/кг) существует риск рефлекторной вазоконстрикции. А при остром коронарном синдроме диуретики необходимо использовать в малых дозах, преимущество следует отдать вазодилаторам. Терапию диуретиками следует начинать с осторожностью. Болюсное введение с последующей инфузией фуросемида является более эффективным по сравнению с только введением ударной дозы болюсно.

Сочетанное применение петлевых диуретиков с инотропными средствами или нитратами повышает эффективность и безопасность проводимого лечения по сравнению только с повышением дозы диуретика.

Хотя у большинства больных лечение диуретиками достаточно безопасно, тем не менее побочные эффекты развиваются достаточно часто и могут угрожать жизни. К ним относятся нейрогормональная активация, гипокалиемия, гипомагниемия и гипохлоремический алкалоз, приводящие к тяжелым аритмиям и нарастанию почечной недостаточности. Избыточный диурез может слишком сильно уменьшать венозное давление, давление заклинивания легочной артерии, диастолическое наполнение желудочков сердца с последующим уменьшением сердечного выброса (вплоть до шока), особенно у больных с тяжелой сердечной недостаточностью, преимущественно диастолической недостаточностью или дисфункцией правого желудочка.

Инотропная терапия. Другая группа лекарственных средств, без которых трудно обойтись в лечении декомпенсированной сердечной недостаточности, - это инотропные средства. К сожалению, применение данных препаратов влечет за собой повышение потребности миокарда в кислороде, а также увеличение риска развития нарушений ритма.

Использование инотропных средств даже коротким курсом приводит к достоверному увеличению неблагоприятных исходов, что было подтверждено в исследовании OPTIMESHF. Таким образом, их необходимо применять с осторожностью и по показаниям. Инотропные средства показаны при наличии периферической гипоперфузии (артериальная гипотензия, ухудшение функции почек) вне зависимости от наличия застоя в легких и отека легких, рефрактерных к терапии диуретиками и вазодилаторами в оптимальных дозах. Назначение того или иного препарата должно быть дифференцировано, и зависеть от клинической картины заболевания.

Доказательная база по применению инотропных средств при ОСН ограничивается результатами небольшого числа клинических исследований, причем лишь в нескольких из них изучалось влияние на симптомы и отдаленный прогноз.

Допамин при СН изучен на небольшом числе больных. Контролируемых исследований его влияния на функцию почек и выживаемость в отдаленные сроки заболевания не проводилось.

Внутривенную инфузию в дозе >2 мкг/кг/ мин можно использовать для инотропной

поддержки при СН, сопровождающейся артериальной гипотонией. Инфузия низких доз (<2-3 мкг/кг/мин) способна улучшить почечный кровоток и усилить диурез при острой декомпенсации сердечной недостаточности с артериальной гипотонией и олигурией. При отсутствии клинического ответа терапию следует прекратить.

Добутамин применяется для увеличения сердечного выброса. Начальная скорость инфузии обычно составляет 2-3 мкг/кг/мин. В дальнейшем ее меняют в зависимости от симптомов, объема выделяемой мочи и параметров гемодинамики. Гемодинамический эффект возрастает пропорционально увеличению дозы, которая может достигать 20 мкг/кг/мин. После прекращения инфузии влияние препарата исчезает достаточно быстро, что делает его использование удобным и хорошо контролируемым.

При совместном применении с бета-адреноблокаторами для сохранения инотропного эффекта дозу добутамина можно увеличить до 15-20 мкг/кг/мин. Особенностью сочетанного использования с карведилолом является возможность повышения сопротивления легочных сосудов при инфузии достаточно высоких доз добутамина (5-20 мкг/кг/мин). Комбинация добутамина и ингибиторов фосфодиэстеразы III (ИФДЭ) дает больший инотропный эффект по сравнению с применением каждого препарата в отдельности.

Длительная инфузия добутамина (более 24-48 ч) приводит к развитию толерантности и частичной потере гемодинамического эффекта. Прекращение лечения добутамином может быть затруднено из-за рецидива артериальной гипотонии, застойных явлений в легких, дисфункции почек. Эти явления иногда можно уменьшить за счет очень медленного ступенчатого уменьшения дозы (например, на 2 мкг/кг/мин каждые сутки) при одновременной оптимизации приема вазодилаторов внутрь (гидралазин и/или ИАПФ). Во время данной фазы иногда приходится смириться с определенной гипотензией или дисфункцией почек.

Добутамин способен на короткое время усилить сократимость гибернированного миокарда ценой некроза кардиомиоцитов и потери их способности к восстановлению.

Левосимендан. Первый представитель нового класса препаратов - сенситизаторов кальция, левосимендан обладает двойным механизмом действия - инотропным и сосудорасширяющим. Гемодинамический эффект левосимендана принципиально отличается от таких широко используемых инотропных агентов. Он увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию. При этом концентрация внутриклеточного кальция и иАМФ не изменяется. Кроме того, левосимендан открывает калиевые каналы в гладкой мускулатуре, в результате чего расширяются вены и артерии, в том числе коронарные.

Препарат имеет активный метаболит со сходным механизмом действия и периодом полувыведения около 80 ч., что обуславливает сохранение гемодинамического эффекта в течение нескольких дней после прекращения внутривенной инфузии. Основные сведения о клинической эффективности левосимендана получены в исследованиях с инфузией препарата в течение 6-24 часов.

Левосимендан показан при СН с низким сердечным выбросом у больных с систолической дисфункцией левого желудочка (низкой фракцией выброса) при отсутствии тяжелой артериальной гипотонии (систолическое АД <85 мм рт.ст.). Препарат обычно вводят внутривенно в нагрузочной дозе 12-24 мкг/кг в течение 10 минут с последующей длительной инфузией со скоростью 0, 05-0, 1 мкг/кг/ мин. При необходимости скорость инфузии может быть увеличена до 0, 2 мкг/кг/мин. Инфузия левосимендана приводит к дозозависимому увеличению сердечного выброса, ударного объема, уменьшению ДЗЛА, системного и

легочного сосудистого сопротивления, умеренному повышению ЧСС и снижению АД. На фоне применения левосимендана в рекомендуемых дозах не выявлено увеличения частоты серьезных аритмий, ишемии миокарда и заметного увеличения потребности миокарда в кислороде. Возможно уменьшение гемоглобина, гематокрита и содержания калия в крови, что, скорее всего, обусловлено вазодилатацией и вторичной нейрогормональной активацией.

Результаты проведенных клинических исследований свидетельствуют о положительном влиянии препарата на клинические симптомы и выживаемость.

Вазопрессорные средства. Необходимость в назначении препаратов с вазопрессорным действием может возникнуть, если, несмотря на увеличение сердечного выброса в результате инотропной поддержки и введения жидкости не удастся добиться достаточной перфузии органов. Кроме того, препараты этой группы могут использоваться во время реанимационных мероприятий, а также для поддержания перфузии при угрожающей жизни артериальной гипотонии. Вместе с тем при кардиогенном шоке периферическое сосудистое сопротивление исходно повышено. Поэтому любые вазопрессорные средства следует использовать с осторожностью и в течение короткого времени, поскольку дополнительное увеличение после нагрузки приводит к еще более выраженному снижению сердечного выброса и нарушению перфузии тканей.

Адреналин обычно применяют в виде внутривенной инфузии со скоростью 0, 05-0, 5 мкг/кг/мин при артериальной гипотонии, рефрактерной к добутамину. При этом рекомендуется инвазивное мониторирование АД и оценка параметров гемодинамики.

Норадреналин обычно используют для повышения общего сосудистого сопротивления (например, при септическом шоке). В меньшей степени увеличивает ЧСС, чем адреналин. Выбор между этими препаратами определяется клинической ситуацией. Для более выраженного влияния на гемодинамику норадреналин часто комбинируют с добутамином.

Сердечные гликозиды. При СН сердечные гликозиды незначительно повышают сердечный выброс и снижают давление заполнения камер сердца. У больных с тяжелой сердечной недостаточностью применение невысоких доз сердечных гликозидов уменьшает вероятность повторного развития острой декомпенсации. Предикторами этого благоприятного эффекта служат наличие III тона, выраженной дилатации левого желудочка и набухания шейных вен во время эпизода СН. Показанием к назначению сердечных гликозидов может служить наджелудочковая тахикардия, когда частоту сокращений желудочков не удается контролировать другими препаратами, в частности бета-адреноблокаторами.

МЕХАНИЧЕСКИЕ СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ОТЕКА ЛЕГКИХ

Временная механическая поддержка кровообращения показана больным с ОН, не отвечающим на стандартное лечение, когда есть возможность восстановления функции миокарда; ожидаются хирургическая коррекция имеющихся нарушений с существенным улучшением функции сердца или трансплантация сердца.

Внутриаортальная баллонная контра-пульсация (ВАКП) является стандартным компонентом лечения пациентов с тяжелой левожелудочковой недостаточностью в следующих случаях:

* отсутствие быстрого ответа, не отвечают на введение жидкости, вазодилататоры и инотропную поддержку;

* выраженная митральная регургитация или разрыв межжелудочковой перегородки (для

стабилизации гемодинамики, позволяющей выполнить необходимые диагностические и лечебные мероприятия);

* тяжелая ишемия миокарда (в качестве подготовки к коронарной ангиографии и реваскуляризации).

ВАКП может существенно улучшить гемодинамику, однако ее следует проводить, когда имеется возможность устранить причину СН (реваскуляризация миокарда, протезирование клапана сердца или трансплантация сердца) или ее проявления могут регрессировать спонтанно (оглушение миокарда после острого инфаркта, операция на открытом сердце, миокардит). ВАКП противопоказана при расслоении аорты, выраженной аортальной недостаточности, тяжелом поражении периферических артерий, неустранимых причинах сердечной недостаточности, а также полиорганной недостаточности.

В заключение следует отметить, что лечение декомпенсированной сердечной недостаточности представляет собой сложную задачу и зависит от особенностей клинических проявлений и причин возникновения. Лечебные мероприятия должны быть начаты незамедлительно после постановки диагноза. Кроме того, необходимо достаточно быстро выполнить комплекс диагностических мероприятий для уточнения причин развития декомпенсации и своевременно произвести их коррекцию.

Таблица 1

Показания к назначению вазодилататоров при СН и их дозировки

Вазодилататор	Показания	Обычные дозы	Основные побочные эффекты	Комментарии
Нитроглицерин Изосорбида динитрат Нитропруссид Незиритид	ОСН при нормальном АД ОСН при нормальном АД Гипертонический криз, кардиогенный шок (в комбинации с инотропными средствами) Острая декомпенсация ХСН	От 20 до 200 мг/мин от 1 до 10 мг/ч 0,3-0,5 мг/кг/мин Болюс 2 мг/кг + 0,015-0,03 мг/кг/мин.	Гипотония, головная боль Гипотония, головная боль Гипотония, токсическое действие изоцианата Гипотония	Толерантность при длительном применении Толерантность при длительном применении Плохо управляем, часто требует инвазивного мониторинга АД

Таблица 2

Внутривенное введение основных препаратов с положительным инотропным действием

	Болюс	Инфузия
Добутамин	Нет	2-20 мг/кг/мин
Допамин	Нет	Менее 3 мг/кг/мин - почечный эффект 3-5 мг/кг/мин - инотропное действие Более 5 мг/кг /мин - вазопрессорное действие
Левосимендан	12-24 мг/кг в течение 10 минут	0,1 мг/кг/мин, может быть увеличена до 0,2 мг/кг/мин и уменьшена до 0,05 мг/кг/мин
Норадреналин	Нет	0,2-1,0 мг/кг/мин
Адреналин	1 мг в/в при реанимационных мероприятиях, при	0,05-0,5 мг/кг/мин

Список литературы

1. Iung B., Vahanian A. Epidemiology of valvular heart disease in the adult // Nat Rev Cardiol. 2011. Vol. 8. P.162–172.
2. Eweborn G.W., Schirmer H., Heggelund G. et al. The evolving epidemiology of valvular aortic stenosis. the Tromsø study // Heart. 2013. Vol. 99. P.396–400.
3. Nkomo V.T., Gardin J.M., Skelton T.N. et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study// The Lancet 2006. Vol. 368. P.1005–1011.
4. Martinsson A., Li X., Andersson C. et al. Temporal trends in Incidence and prognosis of aortic stenosis: a nationwide study of the Swedish population // Circulation. 2015. Vol. 131. P.988–994