

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

Для ординаторов по специальности - терапия

Тема занятия: Недостаточность кровообращения (хроническая сердечная недостаточность)

Продолжительность занятия – 6 часов

Вид занятия – практическое

Цель занятия - научить клинических ординаторов диагностировать хроническую недостаточность кровообращения и лечить больного с данным заболеванием, знать критерии диагностики и принципы лечения различных стадий ХНК.

Задачи занятия:

- Научить клинического ординатора практическим навыками диагностики, лечения, профилактики и предупреждении осложнений ХНК;
- Научить клинических ординаторов правильно формулировать диагноз в соответствии с общепринятой классификацией;
- Научить клинических ординаторов правильно назначать лечение больным с различными стадиями ХНК.
- Суметь провести ВТЭ, профилактику ХНК и ее осложнений.

Порядок проведения занятия

№	Мероприятие, план	Кол-во мин
1	Отметка о присутствии	5
2	Вводное слово преподавателя о занятии, его необходимости	10
3	Тестовый контроль	10
4	Разбор основных вопросов темы	40
5	Курация больного	20
6	Отработка положений практического занятия по курируемому больному, определение диагноза, лечения, прогноза; проведение диффдиагноза; заполнение листа врачебных назначений.	230
7	Курация больного для учебной истории болезни	15
8	Тестовый контроль: выявление эффективности проведенного занятия.	10
9	Заключительное слово преподавателя. Подведение итогов. Задание на дом.	5

ИТОГО	360 мин
-------	---------

Оснащение занятия: курируемый больной, таблицы по теме, наборы анализов, рентгенограмм, электрокардиограмм, ситуационные задачи

Основные вопросы темы:

- определение хронической сердечной недостаточности (ХНК);
- этиология и факторы риска развития ХНК;
- патогенез ХНК;
- классификации ХНК по Стражеско-Василенко, по Nyha, по Killip;
- клиника ХНК, синдромы ХНК по стадиям;
- признаки правожелудочковой, левожелудочковой сердечной недостаточности;
- ЭКГ-признаки: ГЛЖ, ГПЖ, ГПП, ГЛП; систолической и диастолической перегрузок ЛЖ и ПЖ;
- Ro-признаки венозного и артериального полнокровия малого круга кровообращения;
- критерии диагноза ХНК – I, IIА, IIБ, III стадий; по Nyha, по Killip
- осложнения ХНК;
- принципы лечения ХНК с учетом стадии, группы препаратов, используемых в терапии ХНК, дифференцированная терапия;
- диспансеризация, прогноз при ХНК.

Методические указания для преподавателя

Определение

Сердечная недостаточность – это неспособность сердца снабжать метаболизирующие ткани кровью (и, следовательно, кислородом) на уровне, соответствующем их потребностям в покое или при легкой физической нагрузке. Это вызывает характерный патофизиологический ответ (нервный, гормональный, ренальный и др.), приводит к появлению соответствующих симптомов и признаков.

В клинической практике термин "сердечная недостаточность" применяется для обозначения синдрома одышки и утомления, связанного с сердечным заболеванием. Сердечная недостаточность часто сопровождается задержкой жидкости ("застой"), о чем свидетельствуют повышение югулярного венозного давления и отека. При несоответствии между снабжением тканей кислородом и их потребностью в нем (например, при анемии), а

также при задержке жидкости (например, при почечной или печеночной недостаточности) состояние больных может напоминать таковое при сердечной недостаточности. Поэтому для клинической диагностики сердечной недостаточности необходимо наличие одновременно серьезного сердечного заболевания и типичных симптомов и признаков.

Распространенность

По результатам Фремингемского исследования, ХСН ежегодно развивается в возрасте 70–79 лет у 1% людей, а в 80–89 лет – почти у 10% . Летальность при ХСН остается очень высокой, годовая выживаемость не достигает 50%.

Этиология

Основные причины развития хронической левожелудочковой недостаточности

- **Миокардиальная систолическая недостаточность**

1. перенесенный ИМ;
2. артериальная гипертензия;
3. дилатационная миокардиопатия;
4. вирусный миокардит;
5. болезнь Шагаса;
6. алкогольная кардиомиопатия - наиболее частые причины сердечной

недостаточности данного типа

- **Миокардиальная диастолическая недостаточность**

– артериальная гипертензия

- **Заболевания клапанов**

- стеноз и недостаточность АК

- **Заболевания перикарда**

- перикардиальная констрикция или выпот;
- тампонада сердца

- **Эндокардиальные заболевания**

- Эндокардиальный или эндомиокардиальный фиброз и его вариант – болезнь Леффлера (рестриктивная кардиомиопатия)

- **Врожденные заболевания (пороки) сердца**

- **Метаболические заболевания сердца**

- заболевания щитовидной железы;
- дефицит тиамина (бери-бери);
- избыток железа (гемохроматоз и гемосидероз).

Основные причины развития хронической правожелудочковой недостаточности

- **Стеноз митрального клапана** с последующим развитием легочной гипертензии
- **Развитие *cor pulmonale*** в результате хронической обструктивной патологии легких, торакально-диафрагмальных поражений
- **Стеноз клапана легочной артерии**
- **Развитие легочной гипертензии** в связи с другой патологией
 - при врожденных пороках сердца;
 - первичная легочная гипертензия;
 - при системных васкулитах.
- **Недостаточность трехстворчатого клапана**
- **Стеноз трехстворчатого клапана**
- **Инфаркт правого желудочка**
- **Хроническая левожелудочковая недостаточность** в связи с клапанной патологией либо ишемической болезнью сердца
- **Аритмогенная дисплазия правого желудочка**

Патогенез. В последнее десятилетие **концептуальная модель патогенеза ХСН** претерпела значительные изменения. Внимание кардиологов мира переместилось с гемодинамической теории на новую – нейроэндокринную. Согласно этой модели, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и симпатической нервной системы – одно из кардинальных патофизиологических нарушений у больных с сердечной недостаточностью. В настоящее время ХСН рассматривается как синдром, развивающийся в результате различных патологических изменений сердца, нарушений нейроэндокринной регуляции и представляющий собой комплекс циркуляторных реакций вследствие систолической или диастолической кардиальной дисфункции.

Классификация ХНК

(по Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко, 1935)

Стадия	Характер изменений
I - начальная скрытая	Субъективные (одышка, сердцебиение) и объективные признаки нарушения кровообращения проявляются только при физической нагрузке, в покое их нет.

II	Наличие в покое признаков нарушения гемодинамики. Нарушение обмена веществ и функций других органов.
II (период А)	Недостаточность "правого" или "левого" сердца. Явления застоя и нарушение функций других органов выражены слабо и чаще проявляются к концу дня (или после физического напряжения)
II (период Б)	Недостаточность "правого" и "левого" сердца. Явления застоя выражены сильнее и проявляются и в покое.
III - конечная, дистрофическая	Недостаточность всего сердца. Выраженные явления застоя, значительное нарушение обмена веществ и функций других органов. Наличие необратимых структурных и морфологических изменений в органах.

Нью-Йоркская классификация
функционального состояния кардиологического профиля
(основана на субъективных критериях)

Функциональный класс	Характер изменений
I	Больные с сердечной патологией, которая не ограничивает их физическую активность. Обычная физическая нагрузка не вызывает чрезмерной усталости, сердцебиение, одышки или же приступа стенокардии
II	Больные с сердечной патологией, которая приводит к некоторому ограничению физической активности. В покое их самочувствие хорошее. Обычная физическая нагрузка вызывает чрезмерную Усталость, сердцебиение, одышку или же приступ стенокардии.
III	Больные с сердечной патологией, которая существенно ограничивает их физическую активность. В покое самочувствие их хорошее. Небольшая физическая нагрузка вызывает чрезмерную усталость, сердцебиение, одышку или приступ стенокардии.
IV	Больные с сердечной патологией, которые не переносят никакой физической нагрузки без ухудшения самочувствия. Субъективные проявления сердечной недостаточности или ангинозный синдром могут возникать даже в покое. Любая физическая нагрузка приводит к ухудшению самочувствия

Клиника

У многих пациентов с сердечной недостаточностью имеется мало клинических симптомов или они выражены слабо. Некоторые признаки, такие как отек голени, очень неспецифичны и могут наблюдаться у пациентов без сердечной недостаточности. Повышение ЮВД (в отсутствие анемии, легочной, почечной или печеночной патологии), учащенный низкоамплитудный пульс, наличие III тона сердца и смещение верхушечного толчка являются специфичными признаками сердечного заболевания. Артериальное давление обычно нормальное для пациента данного возраста или пониженное, это свидетельствует о том, что обусловленное гипертензией заболевание сердца не является причиной сердечной недостаточности. Наличие легочных хрипов в отсутствие других признаков сердечного заболевания неспецифично.

Анамнез и жалобы больного

Сердечно-сосудистая система

Стенокардия
 Атипичный болевой синдром Утомляемость
 Слабость
 Ортостатические реакции
 Серцебиение

Почки

Никтурия
 Олигоурия
 Анурия

Система дыхания

Одышка при нагрузке
 Ортопноэ
 Приступы одышки по ночам
 Плеврит
 Кашель
 Кровь в мокроте
 Свистящее дыхание

Система пищеварения

Боль в животе
 Вздутие живота
 Запор
 Отсутствие аппетита
 Тошнота
 Рвота
 Понос

Психо-неврологический статус

Тревога
 Депрессия
 Снижение умственной деятельности
 Спутанность сознания
 Обморочные состояния

Дополнительные вопросы

Отеки
 Петехии, кровоподтеки
 Характер питания
 Прием лекарств

Лабораторная и инструментальная диагностика

Анализ крови позволяет исключить анемию, заболевания печени, почек и щитовидной железы. Из кардиологических методов исследования наиболее часто используются регистрация ЭКГ в 12 отведениях, РГК и, если есть возможность, эхокардиография.

ЭКГ в 12 отведениях. У пациентов с сердечной недостаточностью ЭКГ в 12 отведениях редко бывает абсолютно нормальной. Даже при перикардальном заболевании обычно имеет место падение вольтажа комплекса QRS и у пациента часто наблюдается фибрилляция предсердий. Однако наличие у пациента одышки и отклонений на ЭКГ не обязательно свидетельствует о сердечной недостаточности. В табл. 1 показано, как характеристики ЭКГ могут помочь в выявлении причины сердечной недостаточности.

Таблица 1 Характеристики ЭКГ у пациентов с подозрением на сердечную недостаточность

Находки	Значение
Зубец Q, слабо выражен зубец R	Признак перенесенного ИМ; возможна систолическая дисфункция ЛЖ

Гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ)	Может быть обусловлена гипертензией, стенозом аорты, гипертрофической или дилатационной миокардиопатией Может иметь место как систолическая, так и диастолическая дисфункция ЛЖ
Блокада левой ножки пучка Гиса	Обычно свидетельствует о наличии лежащего в основе сердечного заболевания
Блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ)	Может не указывать на лежащее в основе сердечное заболевание. Неполная БПНПГ может указывать на наличие дефекта предсердной перегородки. БПНПГ и блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса часто наблюдаются при болезни Шагаса
Фибрилляция предсердий	Обычна для пожилого возраста. Может быть обусловлена любым сердечным заболеванием. Следует рассмотреть возможность наличия митрального стеноза, легочной эмболии и тиреотоксикоза. Если желудочковый ритм очень частый, то может считаться связанной с сердечной недостаточностью, несмотря на нормальную функцию миокарда и клапанов
Брадиаритмии	Сердечная недостаточность может считаться связанной
Предсердно-желудочковая блокада	Сердечная недостаточность может считаться связанной Может наблюдаться при болезни Шагаса
Низкий вольтаж комплекса QRS	Может указывать на перикардальную констрикцию или выпот, инфильтративное заболевание

Рентгенография грудной клетки. При острой или некомпенсированной хронической сердечной недостаточности при РГК могут наблюдаться багровый альвеолярный отек легких, интерстициальный отек легких, базальный плевральный выпот или венозный застой в легких. У более старших пациентов чаще всего выявляется расширение сердца. Наличие кардиомегалии указывает на серьезное сердечное заболевание, однако не позволяет определить основную проблему. Так, кардиомегалия может выявляться при перикардальном выпоте, аневризме левого желудочка и

митральном стенозе. Очень важно осознать, что выраженная дисфункция левого желудочка может наблюдаться и в отсутствие рентгенографически выявляемой кардиомегалии.

Эхокардиография. Важным методом исследования при подозрении на сердечную недостаточность является эхокардиография. Этот метод ультразвукового исследования позволяет визуализировать камеры и клапаны сердца. Могут быть измерены систолическая и диастолическая сократительная функция желудочка, размеры камер и толщина стенок. Допплер-эхокардиография позволяет выявить и оценить стеноз клапанов и регургитацию. Врожденные дефекты сердца, клапанные вегетации, интракардиальные опухоли и внутрисердечные тромбы также могут быть выявлены. В идеале эхокардиографическое исследование должно быть выполнено у всех пациентов с подозрением на сердечную недостаточность, однако это не всегда возможно. Если точный диагноз сердечной недостаточности может быть установлен на основании клинических данных, например у пациента, перенесшего обширный ИМ или имеющего характерные аускультативные признаки митрального стеноза, при ограниченном доступе выполнять эхокардиографическое исследование не обязательно. С другой стороны, проведение эхокардиографии настоятельно рекомендуется, если клиническая картина заставляет сомневаться в диагнозе. В повседневной эхографической практике в США принято давать скорее качественную, нежели количественную оценку сократимости миокарда. Речь идет о несколько сниженной, что сопоставимо с фракцией изгнания (ФИ) левого желудочка (ЛЖ) в пределах 45%-50%; умеренно сниженной (ФИ в пределах 35%-45%); значительно сниженной (ФИ в пределах 25%-35%); а также - резко сниженной сократительной функции левого желудочка. Никто, собственно, и не пытается определять фракцию изгнания ЛЖ с точностью до одного процента. Все хорошо понимают приблизительность этих измерений, весьма зависящих от того, кто снимал эхо, на каком аппарате, насколько хорошо был виден эндокард. Общепринятым эталоном в отношении количественного определения ФИ остается радиоизотопная вентрикулография.

Снижение фракции изгнания свидетельствует о систолической дисфункции левого желудочка - объективной основе развития у больного симптомов острой или хронической сердечной недостаточности. У большинства больных с ХНК фракция изгнания левого желудочка не превышает 35%-40%. Как отмечают американские эксперты, у больных с проявлениями ХНК при нормальной (субнормальной) фракции изгнания левого желудочка следует заподозрить его диастолическую дисфункцию. В основе ее развития лежат обычно такие причины: ишемия, гипертрофия/или фиброз миокарда. "Чистая" диастолическая дисфункция левого желудочка встречается чаще всего у больных ИБС, артериальной гипертензией, аортальным стенозом, гипертрофической кардиомиопатией,

инфильтративными заболеваниями миокарда (частности амилоидозом, гемохроматозом), сахарным диабетом. Расслабление левого желудочка ухудшается и с возрастом, так как ЛЖ становится более “жестким” (менее податливым) за счет кардиосклероза.

Выявление гипертрофии левого желудочка, увеличение размеров левого предсердия и/или признаков нарушения процесса наполнения левого желудочка, определенное с помощью доплеровского исследования митрального кровотока, позволяет диагностировать диастолическую дисфункцию левого желудочка. Изучая диастолическую функцию ЛЖ с помощью доплеровской эхокардиографии, мы используем косвенные показатели (скорость митрального кровотока), не имея возможности непосредственно измерить давление в камерах сердца. Интерпретируя полученные значения следует помнить, что нормальные показатели зависят от возраста обследуемого, ЧСС, систолической функции левого желудочка, состояния ОЦК и других параметров. (Taylor AJ, Bergin JP).

Диастолическая дисфункция левого желудочка может быть как бессимптомной, так и проявляться клинически: одышкой, отеком легких, признаками правожелудочковой недостаточности. Обычно диастолическая дисфункция левого желудочка вызывается проявлениями ХНК, но иногда, например, у больных с неконтролируемой артериальной гипертензией, может приводить к проявлением острой сердечной недостаточности (отеку легких). Адекватная гипотензивная терапия у больных с артериальной гипертензией и ХНК-лучший способ профилактики и лечения диастолической дисфункции левого желудочка, развивающейся на фоне его гипертрофии.

Подходы к лечению хронической недостаточности кровообращения

Если в основе развития ХНК лежит потенциально обратимая причина (см. выше), то ее следует, по возможности, устранить. Необходимо также следить за факторами, способствующими прогрессированию либо обострению ХНК. Ниже будут рассмотрены основные принципы лечения как систолической, так и диастолической дисфункции левого желудочка.

Стратегия лечения ХНК

(на фоне систолической дисфункции левого желудочка)

1. Снижение механической нагрузки на сердце:

- отдых (физический и эмоциональный);
- снижение избыточного веса;
- назначение вазодилататоров;
- механические средства поддержки насосной функции левого желудочка.

2. Улучшение сократительной способности миокарда:

- назначение сердечных гликозидов;
- назначение симпомаметиков;
- назначение других инотропов;
- установка кардиостимулятора.

3. Борьба с задержкой и организме Na^+ и воды:

- низко солевая диета;
- назначение мочегонных препаратов;
- механическое удаление жидкости (торако-, парацентез, диализ, ультрафильтрация).

Тактика лечения ХНК

На фоне систолической дисфункции левого желудочка

1. Ограничение физической нагрузки:

- прекратить занятия спортом и тяжелую работу;
- оставить работу в течение полного рабочего дня (или другую эквивалентную нагрузку), ввести периоды отдыха в течение рабочего дня;
- полупостельный режим.

2. Ограничение потребления соли:

- убрать со стола солонку (потребление Na^+ в пределах 1,6-2,8г);
- не солить пищу во время приготовления и не досаливать ее во время еды (потребление Na^+ в пределах 1,2- 1,8 г за счет соли,содержащейся в продуктах);
- следовать этим двум пунктам плюс переход на низкосолевою диету (потребление Na^+ в пределах 0,2-1,0 г).

3. Назначение мочегонных средств:

- с умеренным действием (тиазидный диуретик);
- петлевой диуретик (этакриновая кислота, фуросемид или буметанид);
- петлевой диуретик плюс мочегонный препарат действующий на дистальный каналец (калийсберегающий диуретик);
- петлевой диуретик плюс тиазидный плюс мочегонный препарат, действующий на дистальный каналец.

4. Вазодилататоры:

- ингибитор АПФ или комбинация гидралазина с нитросорбидом;
- повышение дозировки вазодилататоров (пероральный прием);
- нитропруссид натрия внутривенно.

5. Сердечные гликозиды:

- обычная поддерживающая доза;
- максимально переносимая доза.

6. Другие инопропные средства (дофамин, добутамин, амрион).

7. Специальные методы лечения:

- пересадка сердца;
- диализ;
- механические средства поддержки насосной функции левого желудочка (внутриаортальная баллонная контрпульсация, аппарат для поддержки насосной функции левого желудочка, искусственное сердце).

В основе лечения диастолической дисфункции левого желудочка должна лежать борьба с факторами, способствующими ее развитию. Для этого необходимо:

- Проводить адекватную гипотензивную терапию у больных с повышенным артериальным давлением для предупреждения развития гипертрофии левого желудочка или же для того, чтобы вызвать ее регрессию;
- Восстановить (при возможности) синусовый ритм у пациентов с мерцательной аритмией (с целью сохранения систолы предсердий), или же нормализовать частоту желудочкового ответа у больных с постоянной формой мерцательной аритмии;
- Подобрать оптимальную антиангиозную терапию больным ИБС
- Провести хирургическое лечение больным с аортальным стенозом и признаками ХНК, пациентам с выраженной обструкцией выносящего тракта левого желудочка на фоне гипертрофической кардиомиопатии.

Только нитраты и диуретики могут быть использованы для лечения как систолической, так и диастолической дисфункции ЛЖ, исключая больных с гипертрофической кардиомиопатией. Роль ингибиторов АПФ, β -блокаторов, антагонистов кальция, которые иногда применяются при лечении диастолической дисфункции, изучена еще недостаточно.

Для лечения гипертрофической обструктивной кардиомиопатии Goldeberg IF, Goodwin JF (1995) рекомендуют назначать верапамил (дилтиазем), β -блокаторы (с целью урежения ЧСС и удаления диастолы, то есть создания условий для лучшего наполнения левого желудочка), проводить двухкамерную кардиостимуляцию (подбирая оптимальную

ЧСС и длительность AV интервала), выполнять хирургическое вмешательство (миозектотомию).

Госпитализация и выписка больных из стационара

Госпитализация показана больным с сердечной недостаточностью (или при подозрении на таковую), если присутствует хотя бы один из нижеприведенных факторов:	Больного можно выписать из стационара только тогда, когда будут выполнены все приведенные ниже условия:
Клинические и электрокардиографические признаки острой сердечной недостаточности Отек легких или сердечная астма Насыщение крови кислородом ниже 90% (не связанное с легочной патологией); Тяжелая сопутствующая патология (например, пневмония); Анасарка; Симптоматическая гипотензия или обморочные состояния; Хроническая недостаточность кровообращения,	Клинические проявления недостаточности кровообращения значительно уменьшились; Были устранены (стабилизированы) потенциально обратимые причины развития (обострения) недостаточности кровообращения; Больному и людям, которые его окружают (ухаживают за ним) были разъяснены рекомендации на будущее относительно диеты, физических нагрузок и дистанционной ходьбы, медикаментозного лечения;
Неадекватные социальные условия для проведения лечения на амбулаторном этапе.	Были разъяснены симптомы, которые свидетельствуют об усилении ХНК;
	Был обеспечен адекватный досмотр и диспансерное наблюдение за больным на амбулаторном этапе

Американские эксперты считают, что на протяжении первой недели после выписки необходимо повторно осмотреть больного (или хотя бы связаться с ним по телефону) чтобы убедиться, что его клиническое состояние не изменилось (самочувствие не ухудшилось) и что он следует рекомендациям врача.

Декомпенсация хронической недостаточности кровообращения - одна из самых распространенных причин повторных госпитализаций в США. Во многих случаях этого можно избежать. С целью профилактики повторных госпитализаций больных с ХНК рекомендуется придерживаться приведенных выше советов относительно выписки пациентов из стационара.

Как отмечают немецкие врачи Kleber FX и Wensel R (1996), фармакотерапия хронической недостаточности кровообращения держится на “трех китах”: дигиталисе, диуретиках и (вазо) дилататорах. Иными словами, формула современного лечения ХНК-это “ДЗ”. Правда, последовательность перечисления основных классов препаратов в этой формуле различается по обе стороны океана. Так в США делается упор на ингибиторы АПФ (вазодилататоры) и диуретики. Дополнительную информацию о фармакотерапии ХНК можно найти в таких, например, публикациях: Мареев В.Ю.,1991; Чазов Е.И.,1993.

Отметим, что для практикующего врача важно иметь под рукой информацию о взаимодействиях назначаемых лекарств. Эти данные приведены ниже. Напомним также **три золотые правила назначения лекарств больным преклонного возраста** (Schwartz JB, 1996):

- Начинать лечение с небольших доз (половина обычной дозы);
- Медленно повышать дозировку;
- Следить за возможными проявлениями признаков побочного действия.

Разумеется, следует всегда стремиться назначать минимальное количество препаратов, то есть избегать полипрогмазии

Как пишут Kloner RA и Dzau VJ (1992), проверка концентрации дигоксина в крови показана в тех случаях, когда отсутствует информация о предыдущем режиме дигитализации (особенно у больных с выраженной хронической недостаточностью кровообращения и соответственно повышенным риском развития гликозидной интоксикации); при сопутствующих заболеваниях ЖКТ или после операции на желудочно-кишечном тракте (когда нарушается всасываемость дигоксина); при клинических проявлениях передозировки сердечных гликозидов без характерных изменений ЭКГ; когда есть сомнения относительно того, выполняет ли больной полученные от врача рекомендации; а также наблюдения в динамике. Отметим, что в последнем случае (когда нет других причин) концентрацию дигоксина в крови проверяют на практике раз в полгода-год (иногда лишь для того, чтобы защитить себя (в случае внезапной смерти больного) от возможного в США вопроса юристов о том, когда в последний раз проверяли уровень дигоксина в крови).

Клинические проявления гликозидной интоксикации

Нарушения со стороны ЖКТ (развиваются за счет действия сердечных гликозидов на соответствующие центры мозга): потеря аппетита, тошнота, рвота, редко - понос. Это ранние проявления интоксикации. Надо помнить, что диспептические расстройства могут быть связаны при ХНК с застойными явлениями в печени и ЖКТ, независимо от приема сердечных гликозидов.

Глазные симптомы: зрительные галлюцинации с “окрашиванием” всех предметов желтый и зеленый цвет (палитра, палитра характерная для Ван Гога, который, возможно, страдал от передозировки сердечных гликозидов), появление перед глазами “мушек”, темных и цветных пятен, скотом, восприятие предметов в увеличенном (макро-) и в уменьшенном виде (микроскопия), снижение остроты зрения. Глазные симптомы встречаются редко, только при значительной передозировке сердечных гликозидов.

Психоневрологические расстройства: слабость, спутанность сознания, адиномия, головные боли, “дигиталисный делирий” у стариков.

Другие проявления: гинекомастия нарушение половой функции у мужчин, гиперкалиемия, аритмия (см. изменения ЭКГ на фоне приема сердечных гликозидов).

Изменение ЭКГ на фоне приема сердечных гликозидов

Корытообразное смещение сегмента ST ниже изолинии – классический ЭКГ признак воздействия сердечных гликозидов на миокард (Stein E, 1992). Предложено немало образных описаний формы дигиталисной депрессии сегмента ST. Самым удачным представляется сравнение ее с формой усов Сальвадора Дали. На фоне лечения сердечными гликозидами может изменяться также зубец Т ЭКГ, который становится двухфазным (- +) либо отрицательным. Как пишет Chou T-C (1996), на фоне терапии гликозидами на ЭКГ отмечаются следующие изменения:

- Депрессия сегмента ST.
- Снижение амплитуды зубца Т, который может становится двухфазным (- +) либо отрицательным.
- Укорочение интервала QT.
- Увеличение амплитуды зубца U (не столь выраженное как при гипокалиемии или на фоне лечения хинидином).

Наиболее ранние изменения – это снижение амплитуды зубца Т и укорочение интервала QT, а наиболее типичное - это вышеупомянутая депрессия сегмента ST (Chou T-C, 1996). Лучше всего характерная корытообразная депрессия сегмента ST регистрируется в отведениях ЭКГ с высоким зубцом R. При исходно неизменной до лечения гликозидами кардиограмме вышеперечисленные изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ лучше выявляются обычно в левых грудных, а также в отведениях от задней стенки левого желудочка.

“Гликозидная” депрессия ST увеличивается при тахикардии. Именно поэтому почти у половины людей без ИБС, с физической нагрузкой (на фоне приема сердечных гликозидов) может наблюдаться псевдоположительная реакция ЭКГ. “Гликолизные” изменения ЭКГ трудно распознать у больных с гипертрофией левого желудочка или с

блокадой левой ножки пучка Гиса. Вместе с тем, характерная вогнутость сниженного сегмента ST может указывать на то, что пациент принимает сердечные гликозиды. Нормализация интервала QT у больных с гипертрофией левого желудочка или с блокадой левой ножки пучка Гиса также может свидетельствовать о приеме препаратов наперстянки, так как при этой патологии интервал QT обычно удлинен.

Следует помнить о том, фоне лечения сердечными гликозидами вышеупомянутые изменения ЭКГ возникают не всегда. Кроме того их развитие не коррелирует ни с дозой сердечных гликозидов, которую получил больной, ни с концентрацией этих препаратов в крови (Sokolov M, McIlroy MB 1979; Marriott HGL, 1988; Chou T-C, 1996). Более того, клинические проявления гликозидной интоксикации (потеря аппетита, тошнота и т.д.) могут отмечаться даже тогда, когда отсутствуют характерные для терапии сердечными гликозидами изменения реполяризации.

Распознавание типичных для лечения сердечными гликозидами изменений на ЭКГ может помочь врачу, например, в тех случаях, когда пациент не помнит названия своих лекарств. “Практическая значимость” обнаружения характерных для дигиталисной терапии изменений на ЭКГ состоит также в том, что такая находка всегда напоминает о необходимости учитывать взаимодействие сердечных гликозидов с другими препаратами, которые принимает больной и проверить электролитный баланс.

ЭКГ позволяет следить за степенью урежения ЧСС (следует избегать брадикардии), наблюдать за таким чувствительным показателем накопления сердечных гликозидов как продолжительность интервала PQ (его удлинение, развитие атриовентрикулярной блокады I степени и т.д.), а также выявлять проявления характерных для передозировки сердечных гликозидов желудочковых аритмий (в частности, бигеминии) и других нарушений ритма сердца.

В результате интоксикации сердечными гликозидами могут возникать практически любые нарушения ритма за исключением трепетания предсердий и блокады ножек пучка Гиса (Chou T-C, 1996). Причем у одного и того же больного на протяжении короткого периода времени могут возникать разные нарушения ритма и проводимости сердца. Когда одновременно отмечаются признаки усиления автоматизма и нарушения проводимости, следует в первую очередь заподозрить интоксикацию сердечными гликозидами. Отметим, что интоксикация сердечными гликозидами – это клинический диагноз и по одним лишь данным ЭКГ его не ставят (Marriott HJL, 1988).

Желудочковая экстрасистолия (в частности, би- и тригеминия) – наиболее частый вид аритмий, которые возникают вследствие интоксикации сердечными гликозидами. Желудочковая экстрасистолия, которая встречается приблизительно в 50% случаев

передозировки гликозидов,- раннее проявление дигиталисной интоксикации (Chou T-S,1996).Если не обратить внимание на би- и тригеминию и продолжать прием препаратов дигиталиса в прежней дозировке, то желудочковая экстрасистолия может “перерасти” в желудочковую тахикардию или фибрилляцию желудочков. Это, однако, не означает, что развитию фатальных аритмий всегда предшествует желудочковая экстрасистолия. Стоит отметить, что редкая желудочковая экстрасистолия, отмечавшаяся до назначения сердечных гликозидов, может пройти на фоне терапии этими препаратами за счет улучшения сократительной функции левого желудочка, а также – уменьшения его дилатации.

Новые направления в лечении хронической сердечной недостаточности

Несмотря на достижения фармакотерапии хронической недостаточности кровообращения (в частности, возможности повышения выживаемости пациентов за счет назначения ингибиторов АПФ), смертность среди этого контингента больных остается высокой (Cleland JGF, Swedberg K, 1996). Это стимулирует поиск новых терапевтических подходов к лечению этой патологии. Остановимся на некоторых из них.

Фармакологические подходы

- Препараты, повышающие активность натрийуретического пептида;
- Антагонисты эндотелина;
- Блокаторы рецепторов к альдостерону;
- Ингибиторы вазопрессина.

Генноинженерные методы

- Генетическая трансформация фибробластов в кардиомиоциты, то есть – превращение рубцовой ткани снова в мышечную;
- Дополнительная экспрессия кардиомиоцитами β -адренорецепторов с целью повысить (сниженную у больных с ХНК) чувствительность клеток миокарда к β -стимуляции.

Механические средства поддержки насосной функции левого желудочка

Усовершенствование аппарата для поддержки насосной функции левого желудочка, искусственного сердца (в частности, улучшение антитромбических свойств соприкасающихся с кровью деталей путем создания на их поверхности выстилки из эндотелиальных клеток, предварительно взятых у больного, ожидающего имплантации прибора, и выращенных in vitro).

Практические навыки:

№ п/п	Навыки	Уровень освоения
	Методика обследования больного с сердечной недостаточностью	++++
	Уметь выделить основные синдромы заболевания, оценить состояние больного	++++
	Уметь составить адекватный план обследования больному	++++
	Интерпретация полученных лабораторных и инструментальных (ЭКГ, ЭХО КГ, Ro) данных	+++
	Оценить стадию, ФК ХНК, наличие осложнений	+++
	Назначить адекватную терапию больному с ХНК	+++

+ – иметь представление; ++ – знать; +++ – уметь; ++++ – владеть методикой.