## План

[1. Определение 3](#_Toc227838662)

[2. Этиология 3](#_Toc227838663)

[3. Патофизиология 5](#_Toc227838664)

[4. Клинические проявления застойной сердечной недостаточности 8](#_Toc227838665)

[5. Лечение хронической застойной сердечной недостаточности 10](#_Toc227838666)

[6. Лечение острого отека легких 13](#_Toc227838667)

[Литература 16](#_Toc227838668)

## 1. Определение

Сердечная недостаточность - это клинический синдром, развивающийся в том случае, когда насосная функция сердца в условиях нормального давления наполнения перестает соответствовать потребностям организма в кровообращении. Часто сердечная недостаточность обусловливает задержку жидкости во многих частях тела ("застой" или отек); к таким состояниям обычно применим термин "застойная сердечная недостаточность" (ЗСН). Сердечную недостаточность можно классифицировать по ряду следующих признаков:

1) быстрота развития (острая или хроническая);

2) преимущественное нарушение функции того или другого желудочка (правожелудочковая, левожелудочковая или тотальная);

3) величина сердечного выброса (высокий, нормальный или низкий).

ЗСН возникает вследствие многих различных заболеваний, но ее клинические проявления часто усиливаются при наличии сопутствующих болезней или под влиянием других привходящих факторов. Поэтому адекватная терапия должна быть направлена не только на устранение нарушений основного процесса, но и на способствующие им факторы.

## 2. Этиология

К правожелудочковой недостаточности чаще всего приводит левожелудочковая недостаточность. Изолированная правожелудочковая недостаточность может развиться вследствие артериальной гипертензии, поражения митрального или трехстворчатого клапана, рестриктивной или инфильтративной кардиомиопатии, вирусного или идиопатического миокардита, а также в результате некоторых врожденных пороков сердца (ВПС). Правосторонняя недостаточность сердца отличается от левосторонней двумя важными особенностями:

1) при правосторонней недостаточности минутный объем и артериальное давление, как правило, снижены;

2) при правосторонней недостаточности накопление жидкости происходит главным образом в зависимых частях тела, а не в легких.

Наиболее частые причинные факторы левожелудочковой недостаточности - гипертензия, поражение коронарных артерий, заболевание аортального или митрального клапана и застойная (дилатирующая) кардиомиопатия - угнетают сердечный выброс. Менее часто сердечная недостаточность возникает при повышении минутного объема, когда левый желудочек оказывается не в состоянии удовлетворить резко возросшие потребности организма в кровотоке, как это иногда наблюдается при гипертиреоидизме, септическом шоке, артериовенозных шунтах или болезни Педжета.

Как отмечается ниже, существуют компенсаторные реакции, направленные на сохранение минутного объема, поэтому при легком или умеренном нарушении насосной функции желудочков симптомы у больных могут отсутствовать, если только потребности в кровотоке остаются достаточно скромными и стабильными. Однако не исключено возникновение других факторов, требующих увеличения минутного объема и провоцирующих появление клинических симптомов и признаков сердечной недостаточности. Факторами, наиболее часто провоцирующими сердечную недостаточность, являются:

1) сердечная тахиаритмия, такая, как трепетание предсердий;

2) острая ишемия или инфаркт миокарда;

3) отмена таких препаратов, как диуретики;

4) повышенное потребление натрия;

5) введение препаратов, ухудшающих функцию миокарда, таких как блокаторы р-адренорецепторов или антагонисты кальциевых каналов;

6) чрезмерная физическая нагрузка.

Острая левосторонняя сердечная недостаточность обычно вызывает отек легких. Однако развитие легочного отека может быть обусловлено и несердечными факторами.

## 3. Патофизиология

Задержка жидкости и периферические отеки при ЗСН обусловлены целым рядом факторов. При увеличении объема правого желудочка и давления в нем возрастает системное венозное и капиллярное давление, поэтому жидкость из сосудов перемещается в интерстициальное пространство. При снижении сердечной сократимости и выброса компенсаторное сужение артериол приводит к перераспределению кровотока, в результате чего мозг и сердце оказываются в условиях гораздо лучшей перфузии по сравнению с кишечником, почками и мышцами. Снижение почечного кровотока активирует систему ренин - ангиотензин - альдостерон, обусловливая увеличение задержки натрия. Ухудшается и печеночный метаболизм альдостерона, в силу чего гормон дольше сохраняет свою активность в циркуляции.

Застой в легочных сосудах и отек легких являются следствием возрастания давления в левом предсердии, что приводит к повышению давления в легочных капиллярах. Основные силы, участвующие в образовании отека легких, выражаются в уравнении Стерлинга как разность гидростатического давления в легочных капиллярах и онкотического давления в плазме. Однако важную роль играют также гидростатическое и онкотическое давление интерстициальной жидкости, поверхностное натяжение в альвеолах и лимфатические сосуды легких. Когда гидростатическое давление в капиллярах превышает онкотическое давление плазмы, отек легких развивается не всегда; точные механизмы формирования легочного отека до конца не выяснены.

По мере перемещения жидкости в интерстициальное пространство легких возрастает легочное артериальное сопротивление и уменьшается растяжимость легких. При вертикальном положении тела это увеличение артериального сопротивления в легких приводит к перераспределению кровотока от нижних отделов к верхушкам легких. Снижение растяжимости легких вызывает ощущение удушья. При положении больного на спине жидкость из отечных нижних конечностей может медленно перемещаться в другие части тела (включая легкие), вызывая сосудистый застой и отек легких; этот симптом получил название пароксизмального ночного диспноэ. В случае еще более выраженной сердечной недостаточности застой в легочных сосудах развивается в результате почти немедленного небольшого повышения венозного возврата лишь при одной мысли о возможном принятии горизонтального положения; этот симптом называют ортопноэ. Из интерстициального пространства жидкость оттекает по лимфатическим сосудам, но если лимфатическая система перегружена, жидкость выходит в полость альвеол. Тяжелый отек легких раздражает бронхиолы, часто вызывая их рефлекторный спазм. Альвеолярный отек клинически выявляется по хрипам, а в случае присоединения бронхоспазма - по стридорозному дыханию. В накоплении жидкости имеются регионарные различия, обусловливающие неравенство соотношения вентиляции и перфузии, что определяет разную степень артериальной гипоксемии. У многих больных стимуляция дыхания обусловливает гипервентиляцию альвеол и снижение Рвет, тогда как у других отек альвеол достигает такой степени, что возникает их гиповентиляция с повышением Агс02.

При рассмотрении левожелудочковой недостаточности используются понятия пред- и постнагрузки. Преднагрузку соотносят с давлением, которое испытывает левый желудочек во время диастолы, и определяют либо прямо - как левожелудочковое конечно-диастолическое давление, либо непрямо - как давление заклинивания в легочной артерии. Постнагрузку соотносят с давлением, которому противостоят левожелудочковые насосы; постнагрузка определяется как среднее давление в аорте.

С развитием сердечной недостаточности включаются основные компенсаторные механизмы; их три, и вначале они способствуют поддержанию адекватного минутного объема, однако они обладают эффектами, которые со временем становятся вредными.

Первый компенсаторный механизм реализуется по закону Франка - Стерлинга, согласно которому сила сокращения миокардиальной клетки возрастает с увеличением длины клетки перед сокращением. С клинических позиций это означает, что по мере увеличения давления наполнения левого желудочка (возрастание преднагрузки) последний расширяется, растягивая отдельные миокардиальные клетки, которые сокращаются с большей силой; итогом их сократительных усилий является увеличение объема крови, выбрасываемой во время систолы. Эта взаимосвязь часто бывает весьма наглядной при регистрации изменений ударного объема левого желудочка или сердечного выброса при повышении или снижении ДЗЛА. Однако закон Франка - Стерлинга имеет свои ограничения:

1) клетки миокарда могут быть растянуты лишь до определенного предела их сократимости; при дальнейшем растяжении сила их сокращений может даже уменьшиться;

2) повышенное давление наполнения левого желудочка передается ретроградно на легочные вены, где оно может превысить онкотическое давление плазмы, что приведет к отеку легких;

3) эта повышенная сократимость увеличивает потребность миокарда в кислороде, что потенциально опасно при ишемической болезни сердца. Второй компенсаторный механизм - гипертрофия миокарда, развивающаяся под влиянием перегрузки объемом или давлением. Хотя гипертрофия (с ее усиленной сократимостью) потенциально благоприятна, она влечет за собой возрастание потребности в кислороде, снижение растяжимости желудочков и повышение чувствительности к отеку легких при небольшом увеличении объема левого желудочка. Третьим компенсаторным механизмом является активация симпатической нервной системы по мере восприятия барорецепторами снижения минутного объема. Повышенная симпатическая активность приводит к сужению периферических сосудов, учащению сердцебиения и усилению сократимости миокарда. У многих больных с хронической ЗСН при введении р-адреноблокаторов быстро наступает декомпенсация кровообращения, что свидетельствует о необходимости постоянной катехоламиновой стимуляции для поддержания минутного объема и перфузионного давления. Однако у некоторых больных р-адреноблокаторы, напротив, улучшают состояние; это предполагает, что постоянная симпатическая стимуляция может оказывать вредное влияние, возможно, связанное с возрастанием постнагрузки вследствие периферической вазоконстрикции. Все три компенсаторных механизма могут в конечном итоге работать на дальнейшее угнетение сердечного выброса; это служит примером "положительной" обратной связи, приводящей к созданию порочного круга в отношении прогрессирующего ухудшения состояния сердца.

## 4. Клинические проявления застойной сердечной недостаточности

Отек, классический признак правосторонней сердечной недостаточности, возникает обычно в зависимых частях тела, таких как ступни, лодыжки и претибиальная область. У лежачих больных выражен отек крестцовой области. Анасарка, или массивный отек, может иметь место в области половых органов, туловища и верхних конечностей. При наличии преимущественно правосторонней ЗСН больной обычно может лежать, не испытывая одышки. При правосторонней ЗСН асцит развивается нечасто, хотя иногда у больных с поражением трехстворчатого клапана или констриктивным перикардитом он выражен несколько больше. Другими причинами отеков и асцита являются цирроз печени, нефротический синдром, энтеропатия с потерей белка, обструкция нижней полой вены, мезентериальных или печеночных вен.

Транссудация жидкости в плевральную полость может иметь место, как при правосторонней, так и при левосторонней ЗСН, поскольку плевра снабжается кровью и из большого, и из малого круга кровообращения. При ЗСН плевральный выпот обычно более заметен на правой стороне.

Ранним признаком правосторонней ЗСН является почечно-яремный рефлюкс, а в случае прогрессирования недостаточности наблюдается набухание яремных вен.

При умеренной или тяжелой правосторонней ЗСН печень, как правило, болезненна и увеличена в размерах. Стандартные печеночные пробы обычно показывают повреждение печеночных клеток. Наиболее часто отмечается увеличение протромбинового времени, тогда как желтуха, напротив, встречается редко. При тяжелой правосторонней ЗСН или трикуспидальной регургитации печень может пульсировать. Часто имеет место ноктурия, связанная с перемещением и последующей экскрецией отечной жидкости в зависимых частях тела, когда больной находится в лежачем положении. Способность экскретировать натрий и воду у больных обычно ухудшается. Часто наблюдается гипонатриемия.

Первым симптомом левосторонней ЗСН обычно является одышка при физическом напряжении. По мере прогрессирования ЗСН пароксизмальное ночное диспноэ сменяется развитием ортопноэ. Интерстициальный отек часто вызывает сухой кашель, тогда как при выделении жидкости и эритроцитов в альвеолярное пространство появляется пенистая розовая мокрота. У некоторых больных (особенно у пожилых) с отеком легких возникает дыхание Чейна - Стокса, так как увеличение времени кровообращения между легкими и мозгом замедляет вентиляторный ответ на изменение РаС02.

При аускультации отмечаются влажные хрипы в легких и тон S3 или St. При пальпации или сфигмоманометрии может определяться "меняющийся пульс" - попеременно то слабый, то сильный.

ЗСН или отек легких не имеют специфических электрокардиографических аномалий, но в зависимости от поражения миокарда на ЭКГ часто появляются признаки гипертрофии, расширения полостей, субэндокардиальной ишемии или нарушения проводимости.

При рентгенографии грудной клетки описаны три последовательные стадии ЗСН; однако после начала острой сердечной недостаточности до появления рентгенографических изменений может пройти целых 12 часов, а после клинического улучшения до определения соответствующих изменений на рентгенограмме - до 4 дней. Первая стадия наблюдается при хроническом повышении давления в левом предсердии, которое вызывает рефлекторное сужение легочных сосудов и перераспределение кровотока в верхние легочные поля. Это обычно происходит при возрастании уровня ДЗЛА выше 12-18 мм рт. ст. Вторая стадия наблюдается при дальнейшем повышении давления в левом предсердии, которое приводит к интерстициально-муотеку, проявляющемуся нечеткостью очертаний кровеносных сосудов и линиями Керли А и Б. ДЗЛА составляет обычно 18-25 мм рт. ст. Третья стадия наблюдается при пропотевании жидкости в альвеолы и характеризуется появлением классических двусторонних темных инфильтратов у корней легких ("бабочка). ДЗЛА обычно превышает 25 мм рт. ст.

По клиническому состоянию больного невозможно прогнозировать нарушения кислотно-щелочного равновесия при отеке легких; следовательно, в таких случаях должны рутинно определяться газы артериальной крови.

Чаще всего отмечаются гипоксемия и ацидоз. Ацидоз обычно бывает метаболическим, но может быть и респираторным.

## 5. Лечение хронической застойной сердечной недостаточности

Лечение хронической ЗСН направлено на снижение потребности организма в кровотоке, коррекцию провоцирующих факторов, уменьшение застоя в сосудах, повышение сократимости сердца и, если возможно, устранение предшествующей патологии миокарда.

Застой в сосудах можно уменьшить путем ограничения потребления натрия и стимуляции диуреза с помощью мочегонных средств. Больные с далеко зашедшей ЗСН обычно резистентны к диуретикам тиазидного ряда и, как правило, требуют применения сильных препаратов, таких как фуросемид или буметанид. Длительная терапия диуретиками при ЗСН, помимо устранения симптомов застоя в сосудах, снижает системное сосудистое сопротивление и увеличивает минутный объем.

Для улучшения сократимости сердца при ЗСН традиционно используются препараты наперстянки. Недавние исследования эффективности долговременной дигиталисной терапии при ЗСН не дали однозначных результатов, однако не вызывает сомнения тот факт, что хроническое лечение такими препаратами при ЗСН обеспечивает стабильное и заметное, хотя и небольшое, увеличение минутного объема. Напротив, у многих или даже у большинства больных с легкой или умеренной ЗСН при стабильном их состоянии можно обойтись одними диуретиками. Применение препаратов наперстянки при ЗСН наиболее эффективно для замедления и контроля частоты сокращения желудочков при наличии трепетания предсердий.

В настоящее время испытываются негликозидные инотропные препараты в отношении их действия при ЗСН; некоторые из них, вероятно, смогут использоваться для длительной пероральной терапии. Совсем недавно среди таких средств был обнаружен новый класс ингибиторов фосфодиэстеразы, которые обладают как инотропным, так и сосудорасширяющим действием; к ним относятся производные бипиридина - амринон и милринон. Управление по контролю качества пищевых продуктов, медикаментов и косметических средств США (FDA) одобрило внутривенное применение амринона для кратковременного лечения тяжелой ЗСН; однако некоторые эксперты полагают, что амринон может в таких условиях оказывать значительное токсическое действие на сердце. В небольших исследованиях были показаны безопасность и эффективность перорального применения амринона в течение целого года при тяжелой ЗСН. Милринон для широкого использования в настоящее время в США не выпускается.

С уменьшением минутного объема при ЗСН возрастает общее сосудистое сопротивление, что еще больше затрудняет работу сердца, увеличивая постнагрузку и напряжение стенок. Терапия вазодилататорами реверсирует эти процессы, снижает общее сосудистое сопротивление и увеличивает минутный объем. В настоящее время используется ряд таких препаратов; некоторые из них действуют преимущественно на венозную систему, уменьшая преднагрузку, другие влияют в основном на артериолы, снижая постнагрузку, а третьи обладают обоими эффектами. Например, нитраты при сублингвальном или пероральном применении влияют почти исключительно на преднагрузку, пероральный гидралазин изменяет постнагрузку, а пероральные празозин, нифедипин и каптоприл обладают практически сбалансированным действием на пред - и постнагрузку. При остром введении вазодилататоры увеличивают минутный объем почти у всех больных с ЗСН; в большинстве непродолжительных исследований показаны также устранение симптоматики и повышение толерантности к физической нагрузке. Однако при длительном применении этих препаратов первоначальное улучшение функции левого желудочка, общего самочувствия или толерантности к нагрузкам у многих больных исчезает, а имеющиеся данные не позволяют говорить о каком-либо повышении выживаемости. Недавно в обширном многоцентровом исследовании, охватывающем больных (мужчин) с умеренной ЗСН, было показано снижение смертности в течение 3-летнего периода лечения пероральными вазодилататорами - гидралазином и динитратом изосорбида. Пока неясно, применимы ли эти данные ко всем больным с ЗСН и ко всем классам сосудорасширяющих препаратов.

При хронической ЗСН (5-адреноблокаторы обычно считаются противопоказанными, поскольку они могут еще более снизить желудочковую сократимость. Но некоторые больные с ЗСН имеют слишком высокую и опасную симпатическую активность, при которой лечение р-блокаторами действительно благоприятно. В настоящее время ввиду ограниченного количества данных невозможно прогнозировать эффективность терапии р-блокаторами в той или иной группе больных. Неясно также, способна ли такая терапия повысить выживаемость.

Долговременный прогноз при хронической ЗСН независимо от ее этиологии, как правило, плохой. По данным большинства исследований, смертность за 5 лет составляет около 50% или больше. Примерно в 50% случаев смерть наступает внезапно, что свидетельствует о важной роли несовместимых с жизнью желудочковых аритмий. По-прежнему неясно, возможно ли своевременное выявление и лечение больных с риском внезапной смерти.

## 6. Лечение острого отека легких

Лечение острого отека легких направлено на улучшение оксигенации тканей, уменьшение легочного застоя и повышение сократимости миокарда.

Наиболее важным средством лечения острого отека легких является кислород; его дают в высокой концентрации через маску или носовую канюлю. У некоторых больных большое количество спавшихся и заполненных жидкостью альвеол препятствует действию кислорода. В таких случаях для предупреждения коллапса альвеол и улучшения газообмена можно использовать положительное давление в конце выдоха. Оно может применяться при спонтанном дыхании через плотно подогнанную маску или эндотрахеальную трубку; этот метод называется постоянным положительным давлением в воздушных путях. При наличии гиперкапнии требуется вентиляция с положительным давлением, которая обычно осуществляется через эндотрахеальную трубку. Такая вентиляция может неблагоприятно влиять на минутный объем, поэтому необходимо применять самое низкое давление в воздушных путях.

При тяжелом метаболическом ацидозе с рН < 7,1 (но не при дыхательном ацидозе) можно применить бикарбонат натрия. Такая терапия метаболического ацидоза имеет ряд побочных эффектов, не последнее место среди которых занимают уменьшение оксигенации тканей и усиление внутриклеточного ацидоза. Лечение следует проводить с осторожностью и только после коррекции дыхательного ацидоза, если тяжелый метаболический ацидоз сохраняется.

Застой в легочных сосудах можно уменьшить с помощью сосудорасширяющих и мочегонных средств. Преднагрузку можно снизить нитроглицерином (назначается сублингвально, перорально, местно или внутривенно). Доза сублингвального нитроглицерина, используемого для уменьшения преднагрузки при легочном отеке, должна быть больше обычно применяемой для лечения стенокардии (однократная доза - 0,8-2,4 мг). Внутривенное введение нитроглицерина или нитропруссида быстро уменьшает пред - и постнагрузку, но требует тщательного контроля гемодинамики. Цель внутривенной терапии вазодилататорами - устранение симптомов без индукции системной гипотензии (т.е. систолическое АД не должно падать ниже 100 мм рт. ст). Часто полагают, что внутривенный фуросемид оказывает немедленное сосудорасширяющее действие на вены, хотя это наблюдается не всегда; имеются даже данные о его возможном вазоконстрикторном эффекте у больных с предшествующей хронической ЗСН. Тем не менее, применение сильных диуретиков, таких как фуросемид, по-прежнему целесообразно при лечении острого отека легких, так как они вызывают диурез, способствующий рассасыванию воды из легких.

Кислород, нитраты и диуретики оказывают достаточную помощь многим больным с острым отеком легких; резкое клиническое улучшение обычно наблюдается уже в течение 20 мин. Однако некоторые больные, поступающие с тяжелой недостаточностью, а иногда и в состоянии кардиогенного шока, требуют более интенсивной терапии.

Сократимость миокарда можно усилить внутривенным введением различных инотропных препаратов; двумя наиболее часто применяемыми препаратами являются р-адренергические агонисты добутамин и допамин. Добутамин оказывает преимущественно инотропное действие, но он обладает и слабым сосудосуживающим эффектом; следовательно, препарат полезен в тех случаях, когда сердечная недостаточность не сопровождается значительной гипотензией. Допамин, который в умеренных и высоких дозах оказывает сосудосуживающее действие, предпочтителен при наличии шока. Как уже отмечалось, в настоящее время выпускается препарат амринон, предназначенный для кратковременного внутривенного применения при тяжелой ЗСН; однако существуют некоторые подозрения относительно его кардиотоксичности в таких условиях. Препараты наперстянки при остром отеке легких не могут применяться в качестве инотропных средств.

Традиционно при лечении острого отека легких с успехом применяется морфин. Его основные эффекты - седативный и аналгезирующий; тщательные исследования не обнаруживают его влияния на преднагрузку и минутный объем.

Аминофиллин является прежде всего бронходилататором и целесообразен при лечении рефлекторного бронхоспазма при отеке легких ("сердечная астма").

Быстрым методом ликвидации циркуляторного застоя является флеботомия, о чем не следует забывать при лечении легочного отека у больных с анурией.

Ротационные турникеты не уменьшают преднагрузки, их применение чревато осложнениями, связанными с венозным стазом; поэтому их не следует использовать.

Выживаемость больных после острого отека легких остается низкой; острая внутрибольничная смертность достигает примерно 15%, а смертность за 1 год - около 40%.

## Литература

1. Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ. /Под Н52 ред. Дж.Э. Тинтиналли, Р.Л. Кроума, Э. Руиза. - М.: Медицина, 2001.
2. Клиническая диагностика заболеваний сердца – Кардиолог у постели больного – Констант, 2004
3. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год