

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПРОПЕДВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Ю. М. ГРОМОВА

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2011

УДК 616.12-008.46 (075.8)
ББК 54.10 я73
Г87

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 27.04.2011 г., протокол № 8

Рецензенты: вед. науч. сотр. лаб. нарушений ритма Республиканского научно-практического центра «Кардиология» канд. мед. наук, доц. Д. Б. Гончарик; доц. 3-й каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета, канд. мед. наук А. И. Близнюк

Громова, Ю. М.

Г87 Хроническая сердечная недостаточность : учеб.-метод. пособие / Ю. М. Громова. – Минск : БГМУ, 2011. – 26 с.

ISBN 978-985-528-446-9.

Отражены вопросы этиологии, патогенеза хронической сердечной недостаточности, современные подходы к диагностике и лечению, основанные на национальных рекомендациях.

Предназначено для студентов 3–4-го курсов медико-профилактического факультета, а также для студентов 3-го курса лечебного и стоматологического факультетов.

УДК 616.12-008.46 (075.8)
ББК 54.10 я73

ISBN 978-985-528-446-9

© Оформление. Белорусский государственный медицинский университет, 2011

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность (СН) — патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания кровеносной системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца.

СН развивается, как правило, вследствие существенного нарушения сократительной функции миокарда, сердце не может выполнять свою главную функцию — нагнетательную. Этот синдром встречается при многих заболеваниях, прямо или опосредованно поражающих сердце.

В зависимости от продолжительности воздействия этиологического фактора и скорости развития признаков различают *острую* и *хроническую* СН. Острая СН развивается внезапно или в течение короткого времени (минуты, часы) в результате острого, массивного воздействия этиологического фактора. Хроническая — при длительном воздействии этиологического фактора, когда организм успевает включить компенсаторные механизмы.

С современных клинических позиций хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость, снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме. Для ХСН характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся внезапным, чаще постепенным усилением симптомов и признаков ХСН.

ХСН является одной из основных проблем здоровья населения. С ней связана высокая заболеваемость и смертность. Именно ХСН является основной причиной повторных госпитализаций кардиологических больных. Согласно эпидемиологическим данным ХСН встречается у 4 % населения, а, начиная с 60-летнего возраста, ее распространенность удваивается через каждые 10 лет. ХСН существенно влияет на качество жизни. Установлено, что если сахарный диабет снижает качество жизни на 35,6 %, артриты — на 50,4 %, ишемическая болезнь сердца (ИБС) — на 60,6 %, то ХСН снижает качество жизни на 80,9 %.

На долю лиц со скрытой формой ХСН приходится до 70 % в общей структуре ХСН. Смертность этой категории больных составляет 10–12 % в год.

Этиология ХСН

Самой частой причиной ХСН в Европе и России в последние годы стала ИБС (60–70 % больных кардиологических стационаров). Среди других причин — дилатационная кардиомиопатия, ревматические пороки сердца. В старших возрастных группах (старше 60 лет) в основе развития ХСН наряду с ИБС ведущую роль приобретает артериальная гипертензия (АГ) и гипертоническое сердце. Этому способствует возрастное уменьшение мышечного элемента и повышенное отложение фиброзной ткани в миокарде пожилых людей. Третьей важной причиной ХСН также в старших возрастных группах является сахарный диабет 2-го типа.

В последние годы отдельно выделяют *систолическую* и *диастолическую* СН. При ухудшении систолической функции сердца возникает снижение ударного объема. Традиционно сократительную способность сердца оценивают по величине фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Диастолическая СН обусловлена нарушением наполнения полостей сердца в диастолу, что вторично приводит к снижению систолического выброса.

Встречается деление СН на *право-* и *левожелудочковую* в зависимости от преобладания застойных явлений в большом или малом круге кровообращения.

Основные механизмы развития хронической левожелудочковой СН могут быть представлены следующим образом:

1. Заболевания, первично поражающие миокард и нарушающие в нем нормальный метаболизм, приводящие к преимущественно систолической дисфункции ЛЖ:

а) инфекционно-воспалительные (миокардиты различной этиологии) и токсические поражения миокарда; токсически действующие на миокард вещества (алкоголь, кобальт, катехоламины, доксорубицин) снижают его сократительную способность и при длительном воздействии могут привести к возникновению СН;

б) недостаточное кровоснабжение миокарда (ИБС);

в) метаболические нарушения (гемохроматоз, дисфункция щитовидной железы), авитаминозы (бери-бери);

г) дилатационная кардиомиопатия.

2. Перегрузка или перенапряжение миокарда при патологических изменениях в самом сердце или кровеносном русле:

а) перегрузка давлением (в связи с повышением сопротивляемости току крови) — систолическая перегрузка ЛЖ; развивается при артериальной гипертензии (эссенциальной и симптоматической), аортальном стенозе, легочной гипертензии;

б) перегрузка объемом — диастолическая перегрузка ЛЖ; наблюдается при аортальной или митральной недостаточности, дефекте межжелудочковой перегородки, открытом артериальном протоке и др.

3. Высокий сердечный выброс. В основе ХСН у больных с большим минутным объемом сердца лежит дисбаланс между потребностями тканей в кислороде, других веществах и возможностями их доставки. Такое несоответствие часто отмечается при тиреотоксикозе, тяжелой анемии, ожирении, тяжелом дефиците тиамина, беременности, а также при чрезмерной активации симпатoadреналовой системы. Например, при анемии существенно снижен транспорт кислорода. Компенсация сердечной деятельности, заключающаяся в увеличении сердечного выброса, снижении общего периферического сосудистого сопротивления и усилении венозного притока, вызывает перегрузку объемом ЛЖ. Однако даже высокий сердечный выброс не в состоянии обеспечить метаболические потребности организма. Терапия в таких случаях должна быть направлена прежде всего на заболевание, ставшее причиной состояния, а не на восстановление функций сердца как такового.

4. Снижение наполнения желудочков — преимущественно диастолическая недостаточность. Развивается при гипертрофической и рестриктивной кардиомиопатиях, гипертоническом сердце (при отсутствии дилатации ЛЖ), изолированном митральном стенозе, миксоте сердца, констриктивном и экссудативном перикардите, амилоидозе.

5. Сочетание нескольких вышеперечисленных механизмов.

Правожелудочковая СН может развиваться:

а) как следствие левожелудочковой недостаточности (это наиболее частая причина правожелудочковой недостаточности); увеличение давления наполнения ЛЖ ухудшает работу ПЖ, что и приводит к его недостаточности;

б) самостоятельно.

Перегрузка ПЖ наблюдается:

1. При затруднении изгнания крови из ПЖ в результате сужения устья легочного ствола, тромбоэмболии ветвей легочной артерии, развития легочной гипертензии. Например, хронические обструктивные заболевания легких вызывают увеличение сосудистого сопротивления в малом круге (легочную гипертензию), что ведет к повышению нагрузки объемом ПЖ и заканчивается правожелудочковой СН.

2. При диастолическом переполнении ПЖ, связанном с недостаточностью трехстворчатого клапана или клапана легочного ствола.

Перегрузка обоих желудочков возникает при сочетанных пороках сердца, при некоторых врожденных пороках сердца, констриктивном перикардите и др.

Патогенез ХСН

Наиболее распространена и изучена левожелудочковая ХСН, связанная с систолической дисфункцией ЛЖ, при которой снижается сердечный выброс (выброс крови в большой круг кровообращения) и происходит застой крови в малом круге кровообращения. На начальных этапах систолической дисфункции ударный объем (УО) поддерживается за счет увеличения преднагрузки в результате увеличения венозного возврата крови к сердцу по механизму Франка-Старлинга. Минутный объем крови (МОК) несколько увеличивается вследствие тахикардии. При чрезмерном перерастяжении миофибрилл (резкой дилатации ЛЖ или повышении конечного диастолического давления более 18–22 мм рт. ст.) компенсаторный механизм Франка-Старлинга перестает действовать. Дальнейшее увеличение конечного диастолического объема или давления вызывает уже не увеличение, а уменьшение УО.

Таким образом, в организме вначале используются кардиальные компенсаторные резервы, поддерживающие МОК на необходимом уровне. В последующем присоединяются периферические изменения, опосредуемые через нейроэндокринную систему. Повышается активность *симпатоадреналовой системы*. Вторично активизируется *ренин-альдостероновая система*, что проявляется повышением активности ренина, уровня ангиотензина II, альдостерона. Повышение активности этих систем ведет к вазоконстрикции, которая в свою очередь приводит к перераспределению сниженного кровотока в пользу жизненно важных органов. Альдостерон тормозит обмен натрия и калия на уровне дистальных отделов почечных канальцев и собирательных трубочек, стимулируя повышенную реабсорбцию натрия и увеличение экскреции калия.

Повышенная активность симпатоадреналовой и ренин-альдостероновой систем стимулирует секрецию *антидиуретического гормона* (АДГ) клетками задней доли гипофиза. АДГ резко уменьшает экскрецию воды почками, увеличивает ее реабсорбцию в дистальных канальцах и собирательных трубочках, значительно усиливает задержку воды в организме, вызывает распространенную вазоконстрикцию. В дополнение к этому подавляется активность *предсердного натрийуретического гормона*, который в норме вызывает диурез и вазодилатацию. Ангиотензин II имеет особое значение в развитии гипертрофии миокарда. Параллельно стимулируется рост фибробластов, увеличивается содержание коллагена в мышце сердца, что приводит к снижению эластичности миокарда и усилению его ригидности. Чрезмерная гипертрофия сопровождается увеличением потребности миокарда в кислороде. Развитие же коллатералей существенно отстает от увеличения массы миокарда. В результате ухудшения кровоснабжения миокарда ослабляется сократительная деятельность сердечной мышцы. Общий кровоток снижается, уменьшается приток крови к органам и тканям организма, сердце не в со-

стоянии перемещать то количество крови, которое к нему поступает. При этом перед пораженным отделом сердца возникают застойные явления, сопровождающиеся нарушением водно-электролитного обмена.

Клиническая картина при ХСН

ЖАЛОБЫ

1. Одышка — инспираторная или смешанная — наиболее ранний и характерный симптом СН (отмечают около 98,4 % больных). Ощущение нехватки воздуха обусловлено застойным полнокровием сосудов легких. Причины: снижение оксигенации крови в легких, уменьшение их эластичности, увеличение частоты дыхательных движений и повышенная утомляемость дыхательной мускулатуры. Кроме того, причиной одышки является снижение сердечного выброса в периферические сосуды вследствие увеличения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). В начальных стадиях СН одышка возникает при физической нагрузке, а в дальнейшем — и в покое. Одышка в покое обычно сопровождается тахипноэ.

2. Ортопноэ (встречается у 28 % больных с ХСН) — одышка в положении лежа — признак перераспределения крови из вен брюшной полости и нижних конечностей в грудную клетку, что сопровождается уменьшением воздушности легких, повышением гидростатического давления в легочных капиллярах, снижением оксигенации крови. Одышка уменьшается или полностью исчезает в положении сидя или стоя. Врач может оценить степень ортопноэ по числу подушек под головой больного. Ортопноэ уменьшается при нарастании правожелудочковой недостаточности и застоя крови в большом круге кровообращения.

3. Пароксизмальная ночная одышка (76 % больных) заставляет больного неожиданно проснуться. Пациент вынужден сесть или открыть окно. Причины: централизация кровообращения, повышение давления в легочных капиллярах, интерстициальный отек легких. Одышка уменьшается через 5–20 минут после принятия вертикального положения, в противном случае развивается альвеолярный отек легких. Промедление с оказанием полного объема неотложной помощи катастрофично.

4. Быстрая утомляемость (отмечают 94,3 % больных), **снижение работоспособности, резкая общая слабость** у больных с СН появляются вследствие недостаточного снабжения кислородом скелетных мышц.

5. Жалобы со стороны органов дыхания: кашель (вначале сухой, затем с серозной мокротой), иногда кровохарканье, ощущение хрипов в грудной клетке.

6. Боли в прекардиальной области, чаще ноющие, колющие. Если ХСН этиологически обусловлена ИБС, боли могут носить стенокардитический характер.

7. Учащенное сердцебиение (тахикардия) (80,4 % больных), **перебои в работе сердца**. Вначале тахикардия возникает как приспособительная реакция, обеспечивающая увеличение минутного объема крови при физической нагрузке, но в покое сохраняется значительно дольше, чем у здоровых людей. Позже тахикардия становится еще более устойчивой. Склонность к синусовой тахикардии и мерцательной тахиаритмии, а также к артериальной гипотензии считают неблагоприятным прогностическим признаком у больных с СН.

8. Со стороны желудочно-кишечного тракта — жалобы, сопутствующие правожелудочковой недостаточности и связанные с длительными застойными явлениями в органах брюшной полости, нарушением их трофики, гипоксией и расстройством функции:

а) длительные ноющие, распирающие боли в правом подреберье или чувство тяжести («застойная печень»);

б) снижение аппетита (на поздних стадиях ХСН — анорексия), тошнота, периодическая рвота, боли в эпигастральной области («застойный гастрит»);

в) вздутие живота, запоры или, наоборот, поносы.

9. Отеки на нижних конечностях отмечают около 73 % больных с ХСН. Возникновение периферических отеков вначале связано с задержкой жидкости в сосудистом русле с увеличением объема циркулирующей крови. В связи со снижением при ХСН сердечного выброса прогрессивно уменьшается почечный кровоток, составляя при тяжелой ХСН лишь 30 % от нормы. Скорость клубочковой фильтрации, поддерживаемая стимулированным ангиотензином II спазмом эфферентной (отводящей) артериолы, снижается медленнее, чем почечный кровоток, что приводит к росту фильтрации и реабсорбции. Повреждение мембран клубочков приводит к выраженной протеинурии и потере белка организмом («застойная почка»). За счет действия альдостерона в дистальных канальцах увеличивается реабсорбция натрия и, по осмотическому градиенту, жидкости. В собирательных трубочках вазопрессин (антидиуретический гормон) также способствует реабсорбции воды. В итоге жидкость задерживается в сосудистом русле с увеличением объема циркулирующей крови (феномен разведения). На следующем этапе патогенеза отечного синдрома происходит перемещение жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство в связи с превышением системным гидростатическим венозным давлением показателей системного онкотического венозного давления. Онкотическое давление в сосудистом русле снижается за счет потери бел-

ка «застойной почкой», феномена разведения, снижения продукции альбуминов «застойной печенью».

10. Никтурия наблюдается при СН как результат увеличения почечного кровотока во сне. Днем, когда больной активен, уменьшенный сердечный выброс перераспределяется в основном в пользу скелетной мускулатуры. Почки реагируют активацией системы ренин – ангиотензин. Ночью вследствие увеличения кровообращения в почках кровотоков восстанавливается.

11. Часто появляются жалобы на **головные боли, снижение памяти, бессонницу.**

Одышка, отеки ног и влажные хрипы в легких образуют «классическую триаду» симптомов ХСН.

ФИЗИКАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Общий осмотр. При начальных проявлениях ХСН *положение больных* в постели активное, при II–III ст. — вынужденное (полусидя, с опущенными ногами).

Кожные покровы и видимые слизистые бледно цианотичные, при тяжелой ХСН — с желтушным оттенком, акроцианоз. Цианоз часто сопровождает СН. Синюшная окраска кожи и слизистых связана с повышенным содержанием в капиллярах восстановленного гемоглобина (более 50 г/л), который в отличие от оксигемоглобина имеет темную окраску. Просвечивая через кожные покровы, темная кровь придает им синеватый цвет, наиболее выраженный в тех областях, где кожа тоньше (губы, щеки, ушные раковины). Причинами цианоза при недостаточности кровообращения могут быть: переполнение кровью сосудов малого круга, нарушение нормальной оксигенации крови (центральный цианоз). Чаще наблюдается периферический цианоз (acroцианоз). Он связан с замедлением кровотока и повышенной утилизацией кислорода тканями. Синюшная окраска при акроцианозе больше выражена на конечностях, ушах, кончике носа, сопровождается похолоданием кожных покровов (холодный цианоз). У больных с ХСН руки обычно бледные и холодные на ощупь за счет уменьшения кровотока на фоне повышения симпатической активности.

Набухание шейных вен, более выраженное в период диастолы, характерно для недостаточности правых отделов сердца. Шейные вены можно рассматривать как манометры, соединенные с правым предсердием и регистрирующие в нем давление. При СН происходит увеличение объема крови и повышение давления в ПЖ, а затем и в правом предсердии (т. е. увеличивается ЦВД — центральное венозное давление), что можно оценить по степени набухания вен шеи. Необходимо учитывать, что при глубоком вдохе и у вполне здоровых людей происходит набухание вен шеи. Ритмичное набухание шейных вен в период систолы, синхронное с

верхушечным толчком — положительный венный пульс — характерно для недостаточности трикуспидального клапана.

Усиленная эпигастральная пульсация, вызванная пульсацией гипертрофированного и дилатированного ПЖ или увеличенной печенью у больных с правожелудочковой сердечной недостаточностью. В отличие от пульсации брюшной аорты, которая локализуется в нижней части эпигастральной области и лучше заметна при горизонтальном положении больного, пульсация ПЖ определяется в подложечной области непосредственно под мечевидным отростком и лучше визуализируется при вертикальном положении больного. На высоте глубокого вдоха правожелудочковая пульсация усиливается, а пульсация аорты уменьшается или исчезает. Пульсация печени выявляется в основном в правой половине эпигастральной области.

Отёки. Сердечные отёки вначале могут быть скрытыми. Задержка жидкости в организме (иногда до 5 л и более) вначале может проявляться в быстром увеличении массы тела больных и уменьшении выделения мочи. Видимые отёки в первую очередь появляются на нижних конечностях, преимущественно в области стоп, только к концу дня, а после сна исчезают. У лежачих больных отёки появляются в первую очередь на крестце. При прогрессировании недостаточности кровообращения отёки становятся постоянными, распространяются на все нижние конечности, переднюю брюшную стенку, поясничную область (анасарка), присоединяется водянка полостей (асцит, гидроторакс, гидроперикард) за счет транссудации жидкости при повышении системного венозного давления. Гидроторакс обычно правосторонний. Так как плевральные вены относятся как к большому (париетальный листок плевры), так и к малому (висцеральный листок плевры) кругам кровообращения, гидроторакс может возникнуть при венозном застое в обоих кругах кровообращения.

Система органов дыхания. При выраженных застойных явлениях отмечается укорочение перкуторного звука над нижними долями легких, при наличии гидроторакса — ослабленное голосовое дрожание, перкуторно — тупой звук над нижними отделами легких. При аускультации легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, *незвучные влажные хрипы в нижних отделах легких*. Повышение давления наполнения ЛЖ при сердечной недостаточности сопровождается накоплением крови в левом предсердии и легочных венах. Увеличенное гидростатическое давление приводит к транссудации плазмы в альвеолы и ее вспениванию циркулирующим воздухом. Необходимо помнить о существовании других причин появления хрипов. Хрипы не всегда означают СН. Зстойный бронхит у больных с СН приводит к появлению *кашля* с выделением слизистой мокроты. В мокроте часто обнаруживают прожилки крови, что связано с небольшими кровоизлияниями в отечную слизистую оболочку

бронхов. При гидротораксе над зоной скопления жидкости везикулярное дыхание резко ослаблено или не проводится.

Система органов кровообращения. *Пульс* частый, слабого наполнения и напряжения, нередко аритмичный. *Артериальное давление* часто снижается, в первую очередь систолическое (отражает снижение ударного объема), что приводит к уменьшению *пульсового АД*. При выраженных застойных изменениях, в том числе и в почках, может быть небольшая симптоматическая (застойная) АГ. **Пальпация и перкуссия сердца.** *Увеличение размеров сердца (кардиомегалия)* связано с расширением камер сердца и гипертрофией миокарда. В результате верхушечный толчок смещается влево и вниз, разлитой, ослабленный. При гипертрофии и дилатации ПЖ слева от грудины, в четвертом и пятом межреберьях, может выявляться *сердечный (правожелудочковый) толчок*, который представляет собой синхронное с верхушечным толчком, но более разлитое, ритмичное выпячивание межреберий. Границы относительной сердечной тупости при тяжелой ХСН расширены во все стороны — «бычье сердце» (*cor bovinum*). Следствием увеличения правых отделов сердца является расширение границ абсолютной сердечной тупости. **Данные аускультации** зависят от заболевания сердца, вызвавшего СН. Характерно появление *ритма галопа* на фоне тахикардии за счет дополнительного III (протодиастолический ритм галопа) или IV (пресистолический ритм галопа) тонов. В ряде случаев ритм галопа удается услышать путем непосредственного прикладывания уха к грудной клетке. Именно выслушивание ритма галопа позволило столет назад выдающимся клиницистам России ставить точные диагнозы тяжелых поражений миокарда. Дополнительный пресистолический тон (IV тон) — акустический феномен выброса крови из левого предсердия в левый желудочек непосредственно перед систолой желудочка. У пожилых пациентов пресистолический (предсердный) ритм галопа чаще появляется вследствие возрастных изменений и не имеет диагностической ценности без других симптомов СН. Протодиастолический ритм галопа (желудочковый) — самый достоверный признак СН, определяемый физикально. Появление III тона объясняется колебанием стенок желудочка в самом начале его диастолы под действием высокого давления наполнения в левом предсердии. В то же время III тон можно выслушать в норме у молодых атлетически сложенных людей.

Система органов пищеварения. При пальпации органов брюшной полости определяется *увеличение размеров печени (гепатомегалия)*, край ее обычно закругленный, безболезненный. При длительно существующей недостаточности кровообращения печень становится плотной, с заостренным и безболезненным нижним краем (сердечный цирроз печени). При надавливании на печень отмечают появление набухания шейных вен или его усиление во время надавливания и некоторое время после него за счет

гепатоягулярного рефлюкса (*симптом Плеша*). Для выявления этого симптома необходимо достаточно сильно надавить на правую подреберную область. Данный симптом позволяет дифференцировать увеличение печени, вызванное СН, от других причин.

Длительный застой крови в печени приводит к развитию кардиального цирроза печени, портальной гипертензии, увеличению селезенки и асциты. Наиболее выраженным асцит бывает у больных с поражением трехстворчатого клапана и констриктивным перикардитом.

Изменения в печени могут сопровождаться желтухой за счет увеличения уровня неконъюгированного билирубина, повышением активности aminотрансфераз в сыворотке крови.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

Общий анализ крови. Стандартный диагностический набор лабораторных исследований у пациента с ХСН включает определение следующих показателей: гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Биохимический анализ крови. Определение концентрации электролитов плазмы, креатинина, глюкозы, печеночных ферментов. Определение этих показателей крови используется для выявления осложнений ХСН, таких как анемия, хроническая почечная недостаточность. Анемия является фактором, усугубляющим течение ХСН. Повышенный гемоглобин может свидетельствовать о легочном происхождении одышки. При застое крови в печени может наблюдаться повышение активности печеночных ферментов.

Общий анализ мочи. Проведение анализа мочи целесообразно для выявления протеинурии и глюкозурии, возможного наличия независимой первичной почечной патологии или сахарного диабета — состояний, провоцирующих развитие или усугубляющих течение ХСН.

Определение натрийуретических пептидов. Доказана тесная связь между тяжестью сердечной дисфункции (прежде всего ЛЖ) и содержанием в плазме мозгового натрийуретического пептида. С клинической точки зрения наиболее оправдано использование этого теста для исключения диагноза ХСН.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

Электрокардиография. Характерных ЭКГ-признаков СН не существует. Тем не менее, при анализе ЭКГ следует обращать внимание на наличие признаков гипертрофии левых и правых отделов сердца, ишемических и рубцовых (патологические зубцы Q) изменений в миокарде, нарушений в проводящей системе сердца и аритмий. Можно обнаружить низкий вольтаж ЭКГ, неспецифические диффузные изменения сегмента ST. Нормальная ЭКГ при ХСН — исключение из правил.

Рентгенография органов грудной клетки. При подозрении на ХСН необходимо обратить внимание на кардиомегалию (кардиоторакальный индекс $> 50\%$) и признаки венозного легочного застоя. Кардиомегалия — свидетельство вовлеченности сердца в патологический процесс. Ключом к диагнозу может стать конфигурация сердца (например, митральная конфигурация при митральном стенозе). Наличие венозного застоя (и его динамика) используется для характеристики тяжести заболевания и служит объективным критерием эффективности терапии. Венозный застой проявляется в виде гомогенности корней легких, усиления легочного рисунка, при этом очертания отдельных элементов становятся нечеткими в результате отека периваскулярной ткани. Определяется плевральный выпот (гидроторакс). Таким образом, метод предоставляет объективные доказательства СН.

Эхокардиография. Данной визуализирующей методике отводится первостепенная роль в диагностике ХСН. ЭхоКГ позволяет уточнить характер поражения миокарда, наличие дисфункции и ее характер (систолическая, диастолическая, смешанная) и провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики. ЭхоКГ используется для оценки состояния клапанного аппарата (регургитация, стенозы, пороки), выявления изменений эндокарда (вегетации, тромбы) и перикарда (жидкость в полости перикарда), патологии крупных сосудов. Важнейшим гемодинамическим параметром является фракция выброса ЛЖ, отражающая сократительную способность миокарда ЛЖ. Определение ФВ ЛЖ позволяет дифференцировать пациентов с систолической дисфункцией от больных с диастолической ХСН. У 70–80 % больных ХСН выявляется систолическая дисфункция, которая проявляется низкой величиной фракции выброса (менее 30–35 %) и дилатацией полости ЛЖ (КДР ЛЖ 6 см и более). Низкая ФВ ЛЖ является маркером негативного прогноза. В случае недостаточной информативности ЭхоКГ, выполненной в условиях покоя, а также при ИБС целесообразно проведение дополнительных исследований: чреспищеводной ЭхоКГ, стресс-ЭхоКГ.

Суточное мониторирование ЭКГ (холтеровское мониторирование) проводится при наличии симптоматики, связанной с наличием аритмий или их вероятностью (субъективных ощущений перебоев в работе сердца, сопровождающихся головокружениями, синкопальными состояниями в анамнезе), а также для диагностики эпизодов ишемии миокарда.

Нагрузочные тесты с ЭКГ (тредмил-тест или велоэргометрия) проводятся не для диагностики, а для оценки функционального статуса пациента и эффективности лечения, определения степени риска.

Сцинтиграфия миокарда позволяет определить характерный симптом СН — замедление скорости кровотока.

Катетеризация полостей сердца — самый точный метод диагностики заболеваний сердца, позволяет измерить внутрисердечное давление, давление в легочной артерии, размеры полостей сердца, оценить степень клапанных стенозов, определить анатомию и проходимость коронарных артерий. Поскольку катетеризация — инвазивный метод исследования, сопряженный с определенным риском, она рекомендуется лишь ограниченной группе больных, имеющих перспективы ликвидации СН при выявлении ее этиологии (например, с целью прогнозирования эффекта при протезировании клапанов).

Оценка функции легких проводится для исключения легочного генеза одышки. Оцениваются параметры пиковой объемной скорости экспираторного потока. При ХСН они могут быть снижены, но не до такой степени, как при обструктивных заболеваниях легких.

Классификация ХСН

Классификация служит для суждения о степени тяжести заболевания, о качестве жизни, работоспособности и прогнозе, позволяет выработать стратегию лечения и судить о ее эффективности. В странах СНГ нередко используется классификация ХСН, предложенная Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко в 1935 г. и включающая три стадии (I, II А, II Б и III). С 1964 г. в практике кардиологов и кардиохирургов широко применяется простая и доступная для практического врача функциональная классификация Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA). Обе эти классификации легли в основу современной классификации ХСН Общества специалистов по СН, принятой в нашей стране.

Стадийность болезни (поражения) сердца, которая может ухудшаться со временем несмотря на лечение, не связана напрямую с функциональным классом. Стадия болезни (табл. 1) характеризует степень поражения сердца, а функциональный класс (табл. 2) — способность пациента к выполнению нагрузок, т. е. к физической активности. Функциональные классы ХСН могут изменяться на фоне лечения как в одну сторону, так и в другую. Так, например, больной с тяжелым поражением сердца, соответствующим II Б стадии по Василенко-Стражеско, на фоне адекватной терапии может быть способен выполнять нагрузку на уровне II ФК NYHA. Больной с ХСН II А, поступающий в клинику с приступом сердечной астмы, имеет IV ФК по NYHA, а при выписке может быть способен выполнить нагрузку на уровне I ФК.

При формулировке кардиологического диагноза необходимо указывать стадию и функциональный класс ХСН.

Примеры формулировки диагноза:

1. ИБС: стенокардия напряжения ФК I, атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Артериальная гипертензия II степени, риск 4. Н I. ФК I.

2. Дилатационная кардиомиопатия, постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. Н II Б. ФК IV. Правосторонняя застойная пневмония. Гепатомегалия. «Застойная почка». Отеки.

Таблица 1

Стадии ХСН

Стадия заболевания (поражения) сердца	Степень поражения сердца
I — начальная	Гемодинамика не нарушена. Скрытая СН
II А — клинически выраженная	Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно
II Б — тяжелая	Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения
III — конечная	Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек)

Таблица 2

Функциональные классы ХСН

Функциональный класс	Способность к физической активности
I ФК	Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил
II ФК	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
III ФК	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов
IV ФК	Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности

Для объективизации функционального статуса больных ХСН используют **тест ходьбы в течение 6 минут**. Этот метод широко используется в последнее десятилетие в международной практике и позволяет оценить толерантность пациента к физическим нагрузкам, используя минимальные технические средства. Суть его заключается в том, что нужно

измерить, какую дистанцию в состоянии пройти пациент в течение 6 минут. Для этого требуются лишь часы с секундной стрелкой и рулетка (лучше заранее разметить больничный или поликлинический коридор). Пациента просят двигаться по коридору в течение 6 минут. Если пациент пойдет слишком быстро и вынужден будет остановиться, эта пауза включается в 6 минут. В итоге определяется физическая толерантность больного к нагрузкам (табл. 3). Каждому ФК ХСН соответствует определенная дистанция 6-минутной ходьбы. Пройденная дистанция < 300 м указывает на неблагоприятный прогноз.

Таблица 3

Оценка результата теста шестиминутной ходьбы

Выраженность ХСН	Дистанция 6-минутной ходьбы, м
Нет ХСН	> 551
I ФК ХСН	426–550
II ФК ХСН	301–425
III ФК ХСН	151–300
IV ФК ХСН	< 150

Профилактика ХСН

Первичная профилактика направлена на предотвращение развития основного заболевания (ИБС, АГ, гипертиреоза, алкоголизма), способного привести к развитию ХСН. Она включает меры по нормализации образа жизни в целом и борьбу с устранимыми факторами риска, например, отказ от курения, приема алкоголя и т. д.

Вторичная профилактика включает мероприятия, направленные на профилактику развития и прогрессирования ХСН. Так, при артериальной гипертензии ее цель — адекватная гипотензивная терапия; при ИБС — адекватная антиангинальная терапия, лечение опасных для жизни аритмий; при стенозирующем коронарном атеросклерозе — реваскуляризация миокарда; при наличии приобретенных или врожденных пороков сердца — реконструктивное хирургическое лечение. Замедляет темп прогрессирования ХСН, снижает количество регоспитализаций и повышает выживаемость пациентов применение нейромодуляторов (антагонистов альдостерона, бета-адреноблокаторов), ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, при необходимости — диуретиков.

Лечение ХСН

Программа лечения больных с ХСН включает в себя следующие направления:

1. Диета.
2. Режим физической активности.

3. Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных с ХСН.
4. Медикаментозная терапия.
5. Хирургические, механические и электрофизиологические методы лечения.

ПРИНЦИПЫ ДИЕТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ

1. При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли, причем тем больше, чем выражены симптомы болезни и застойные явления:

- а) I ФК — не употреблять соленую пищу (ограничение приема соли до 3 г NaCl в день — чуть меньше 1 ч. л.);
- б) II ФК — не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl в день);
- в) III ФК — употреблять в пищу продукты с уменьшенным содержанием соли и готовить без соли (< 1,0 г NaCl в день).

2. Не рекомендуется потреблять объем жидкости более 2,0 л/сутки, оптимально — 1,5 л с учетом всех жидких пищевых продуктов.

3. Пища должна быть энергетически ценная (калорийная), легко усваиваемая, с достаточным содержанием витаминов и белка. При лечении пациентов с отечным синдромом целесообразно обогащение пищи продуктами, богатыми калием и магнием.

4. Запрещается прием алкоголя больным с алкогольной кардиомиопатией и ограничивается для всех остальных пациентов с ХСН (до 1 бокала вина или пива в день).

Курение строго противопоказано всем пациентам с ХСН!

РЕЖИМ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

Вне зависимости от стадии ХСН покой не обязателен. Всем пациентам с I–IV ФК ХСН при отсутствии декомпенсации рекомендуется физическая реабилитация. Выбор режима нагрузок определяется исходной толерантностью при помощи 6-минутного теста.

Для пациентов, проходящих менее 150 м (III, IV ФК), на начальном этапе рекомендуются лишь упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха (раздувание шарика или резиновой игрушки по несколько раз в день), упражнения сидя. При стабилизации состояния пациента повторяют 6-минутный тест. Если пройденное расстояние превышает 200 м, рекомендуют переход к физическим нагрузкам в форме ходьбы.

Для пациентов, проходящих при 6-минутном тесте ходьбы хотя бы 350 м, показаны динамические нагрузки, прежде всего в виде ходьбы.

Проводить отпуск желательно в привычной климатической зоне. При выборе способа перемещения отдавать предпочтение непродолжительным (до 2–2,5 часов) авиационным перелетам. Длительные перелеты чреваты возникновением обезвоживания, усилением отеков нижних ко-

нечностей, развитием тромбоза глубоких вен голени. Противопоказано длительное вынужденное положение. Рекомендуется вставание, ходьба или легкая гимнастика каждые 30 минут.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Все лекарственные средства для лечения ХСН можно разделить на три основные группы соответственно степени доказанности.

1. **Основные** — это лекарственные средства, эффект которых доказан, сомнений не вызывает и которые рекомендованы именно для лечения ХСН. К ним относятся шесть классов лекарственных средств:

а) *ингибиторы АПФ* — показаны всем больным с ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации;

б) *β -адреноблокаторы* — нейrogормональные модуляторы, применяют дополнительно к ингибиторам АПФ сверху;

в) *антагонисты рецепторов к альдостерону* — применяют вместе с ингибиторами АПФ и β -адреноблокаторами у больных с выраженной ХСН;

г) *диуретики* — показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме. Предпочтение следует отдавать тиазидным препаратам (гидрохлортиазид), и лишь при их недостаточной эффективности переходят к назначению петлевых диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид). Прием диуретиков должен быть ежедневным в минимальных дозах, позволяющих добиться необходимого положительного диуреза: для активной фазы лечения — + 800–1000 мл/сутки, для поддерживающей фазы — + 200 мл к количеству потребленной жидкости;

д) *сердечные гликозиды* — в малых дозах и с осторожностью при синусовом ритме, средство выбора — при постоянной форме мерцательной аритмии;

е) *антагонисты рецепторов к ангиотензину II (АРА)* применяют в случае непереносимости ингибиторов АПФ, а также как средство первой линии наряду с ингибиторами АПФ для блокады РААС при клинически выраженной декомпенсации.

К нейrogормональным регуляторам относят четыре из шести классов основных препаратов: ингибиторы АПФ, β -адреноблокаторы, антагонисты альдостерона и АРА.

2. **Дополнительные** — лекарственные средства, эффективность и безопасность которых показана в отдельных крупных исследованиях, но требует уточнения:

а) *статины* — рекомендуются к применению у всех больных с ишемической этиологией ХСН;

б) *непрямые антикоагулянты* — при риске тромбозэмболических осложнений;

в) *ингибиторы вазопептидаз* — новые нейрогормональные модуляторы;

3. **Вспомогательные** — это лекарственные средства, применение и влияние на прогноз больных с ХСН которых диктуется определенными клиническими ситуациями:

а) *периферические вазодилататоры* — нитраты — применяются при сопутствующей стенокардии;

б) *блокаторы медленных кальциевых каналов* — длительно действующие дигидропиридины — при упорной стенокардии и стойкой АГ;

в) *антиаритмические средства в основном III класса* — при опасных для жизни желудочковых аритмиях;

г) *аспирин (и другие антиагреганты)* — для вторичной профилактики после перенесенного острого инфаркта миокарда;

д) *негликозидные инотропные стимуляторы* — при обострении ХСН, протекающей с низким сердечным выбросом и упорной гипотонией;

е) *кортикостероиды* — симптоматические средства при упорной гипотонии;

ж) *цитопротекторы* (предуктал, милдронат) — для улучшения функционирования кардиомиоцитов при ХСН, связанной с ИБС.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

1. *Реваскуляризация миокарда* (аортокоронарное или маммарно-коронарное шунтирование) — применяется у больных с ХСН при критических стенозах коронарных сосудов.

2. Если развитие ХСН обусловлено наличием поражения клапанов сердца, рассматривается возможность выполнения их *пластики или протезирования*.

3. Применение *искусственных водителей ритма* показано при неадекватно низком числе сердечных сокращений, с целью повышения сердечного выброса. Особенно эффективны бивентрикулярные искусственные водители ритма, используемые с целью синхронизации сердечного сокращения.

4. Операция *трансплантации сердца* — средство выбора в лечении финальной стадии ХСН при неэффективности консервативной терапии. Применение операции ограничено потребностью в донорских органах, проблемой отторжения пересаженного сердца, болезнью коронарных артерий пересаженного сердца.

5. Главной альтернативой трансплантации может быть использование *искусственных желудочков сердца* — миниатюрных аппаратов вспомогательного кровообращения, имплантируемых в полость тела пациента.

По своей эффективности метод превосходит все терапевтические методы лечения, но имеет высокую стоимость.

6. Операция *окутывания сердца эластичным сетчатым каркасом* предотвращает прогрессирование ХСН, нарастание дилатации сердца, развитие регургитации на клапанах, улучшает функциональное состояние больных.

Тестовый контроль

1. К заболеваниям, первично поражающим миокард и приводящим к развитию преимущественно систолической дисфункции левого желудочка, относятся:

- а) миокардит;
- б) ишемическая болезнь сердца;
- в) артериальная гипертензия;
- г) дилатационная кардиомиопатия;
- д) рестриктивная кардиомиопатия.

2. К перегрузке миокарда давлением приводят:

- а) артериальная гипертензия;
- б) анемия;
- в) стеноз аортального клапана;
- г) легочная гипертензия;
- д) констриктивный перикардит.

3. К перегрузке миокарда объемом приводят:

- а) дефект межжелудочковой перегородки;
- б) артериальная гипертензия;
- в) недостаточность аортального клапана;
- г) экссудативный перикардит;
- д) недостаточность митрального клапана.

4. Симптомы ХСН на фоне высокого сердечного выброса развиваются при:

- а) тиреоксикозе;
- б) недостаточности аортального клапана;
- в) анемии;
- г) ишемической болезни сердца;
- д) артериальной гипертензии.

5. «Классическую триаду» признаков ХСН составляют:

- а) отеки;
- б) акроцианоз;
- в) одышка;
- г) увеличение размеров печени;
- д) влажные хрипы в легких.

6. Наиболее патогномоничен для левожелудочковой недостаточности симптом:

- а) набухание шейных вен;
- б) асцит;
- в) анорексия;
- г) ортопноэ;
- д) отеки.

7. Наиболее характерными симптомами правожелудочковой СН являются:

- а) набухание шейных вен;
- б) приступы сердечной астмы;
- в) кашель;
- г) асцит;
- д) отеки.

8. Одышку при ХСН характеризуют следующие признаки:

- а) инспираторный или смешанный характер;
- б) экспираторный или смешанный характер;
- в) усиливается в положении лежа;
- г) уменьшается в положении лежа;
- д) является наиболее частым симптомом ХСН;
- е) наблюдается только при тяжелой ХСН.

9. Для болевого синдрома при «застойной печени» характерно:

- а) продолжительные боли;
- б) кратковременный преходящий характер болей;
- в) ноющий, распирающий характер боли;
- г) колющие, схваткообразные боли;
- д) чувство тяжести в правом подреберье.

10. Укажите признаки, характерные для «сердечных» отеков:

- а) плотные;
- б) водянистые;
- в) вначале появляются на нижних конечностях;
- г) вначале появляются на лице и верхних конечностях;
- д) увеличиваются к вечеру;
- е) наиболее заметны утром.

11. Возникновение акроцианоза при ХСН связано с:

- а) нарушением оксигенации крови;
- б) замедлением кровотока;
- в) повышением утилизации кислорода тканями;
- г) повышением в капиллярах концентрации восстановленного гемоглобина;
- д) наличием дыхательной недостаточности.

12. Физикальными признаками застойных явлений в легких при ХСН являются:

- а) коробочный звук над нижними отделами легких;

б) укорочение перкуторного звука над нижними отделами легких;
в) ослабленное везикулярное дыхание над нижними отделами легких;

г) рассеянные сухие хрипы над всей поверхностью легких;

д) незвучные влажные хрипы в нижних отделах легких.

13. При I функциональном классе ХСН:

а) умеренно ограничена привычная физическая активность;

б) отсутствует ограничение физической активности;

в) резко ограничена физическая активность;

г) имеются симптомы СН в покое;

д) при повышенной физической нагрузке могут появляться симптомы СН.

14. Больной с ИБС отмечает возникновение при привычной физической нагрузке одышки, учащенного сердцебиения, утомляемости; при объективном исследовании выявлены умеренные нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения. Укажите стадию и функциональный класс ХСН.

а) ХСН I стадии, I ФК;

б) ХСН I стадии, II ФК;

в) ХСН II А стадии, I ФК;

г) ХСН II А стадии, II ФК;

д) ХСН II А стадии, III ФК.

15. Укажите стадию ХСН у больного с симптомами тотальной СН и развитием кардиального цирроза печени.

а) I стадия;

б) II стадия;

в) II А стадия;

г) II Б стадия;

д) III стадия.

16. Больной с АГ отмечает одышку, учащенное сердцебиение в покое, симптомы усиливаются при незначительной физической нагрузке. Укажите стадию ХСН.

а) I стадия;

б) II А стадия;

в) II Б стадия;

г) III стадия;

д) можно указать только ФК ХСН.

17. К мерам первичной профилактики ХСН относятся:

а) гипохолестериновая диета;

б) отказ от курения;

в) хирургическое лечение пороков сердца;

г) адекватная гипотензивная терапия;

д) лечение аритмий.

18. Больным с ХСН рекомендуется диета с ограничением:

- а) калорийности пищи;
- б) поваренной соли;
- в) жидкости;
- г) солей калия;
- д) солей магния.

19. У всех больных с симптомами ХСН должны применяться (при отсутствии противопоказаний) медикаментозные препараты:

- а) ингибиторы АПФ;
- б) периферические вазодилататоры;
- в) сердечные гликозиды;
- г) β-адреноблокаторы;
- д) антагонисты кальция.

20. К методам хирургического лечения больных с ХСН относятся:

- а) внутриаортальная баллонная контрпульсация;
- б) операция аорто-коронарного шунтирования;
- в) временная эндокардиальная кардиостимуляция;
- г) трансплантация сердца;
- д) протезирование клапанов сердца.

Ответы: 1 — а, б, г; 2 — а, в, г; 3 — а, в, д; 4 — а, в; 5 — а, в, д; 6 — г; 7 — а, г, д; 8 — а, в, д; 9 — а, в, д; 10 — а, в, д; 11 — б, в, г; 12 — в, д; 13 — б, д; 14 — г; 15 — д; 16 — д; 17 — а, б; 18 — б, в; 19 — а, г; 20 — б, г, д.

Литература

1. *Внутренние болезни* : учеб. для вузов / под ред. А. И. Мартынова, Н. А. Мухина, В. С. Моисеева. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2001. Т. 1. С. 172–189.
2. *Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности* : нац. рекомендации / МЗ РБ, РНПЦ «Кардиология», Белорусское научное общество кардиологов. Минск, 2010.
3. *Кардиология* : клинические рек. / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. 2-е изд., испр. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 758–896.
4. *Пропедевтика внутренних болезней* : учеб. / под ред. В. Х. Василенко, А. Л. Гребенева. 3-е изд. М. : Медицина, 1989. С. 225–232.
5. *Руководство по кардиологии* / под ред. Н. А. Манака. Минск : Беларусь, 2003. С. 410–425.
6. *Пропедевтика внутренних болезней* : учеб. / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 395–409.
7. *Пропедевтика внутренних болезней* : практикум / В. Т. Ивашкин, В. К. Султанов, О. М. Драпкина. 3-е изд. М. : Литера, 2007. С. 379–385.
8. *Практическая кардиология* / под ред. В. В. Горбачева. Минск : Вышэйшая школа, 1997. Т. 2. С. 217–274.
9. *Терапия* : пер. с англ., доп. / под ред. акад. РАМН А. Г. Чучалина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 1998. С. 1–7.
10. *Физиология сердечно-сосудистой системы* : пер. с англ. / Д. Морман, Л. Хеллер. СПб. : ПИТЕР, 2000. С. 27–29, 70–71, 210–215.

Оглавление

Сердечная недостаточность.....	3
Этиология ХСН.....	3
Патогенез ХСН.....	5
Клиническая картина при ХСН.....	7
Жалобы	7
Физикальные данные	9
Лабораторные данные.....	12
Инструментальные методы	12
Классификация ХСН	14
Профилактика ХСН.....	16
Лечение ХСН.....	16
Принципы диетического питания.....	17
Режим физической активности	17
Медикаментозное лечение.....	18
Хирургические методы лечения	19
Тестовый контроль	20
Литература.....	24

Учебное издание

Громова Юлия Михайловна

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. П. Царёв
Редактор И. В. Климук
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 28.04.11. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,2. Тираж 50 экз. Заказ 629.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.