ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ОГРАНИЧЕНИЯ ВОЗМОЖНОСТЕЙ И ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Цыбырнэ Ион Василе – др. хаб. мед. наук, профессор,
Андреев Василе Николае – др. хаб. мед. наук, профессор,
Безу Генадие Григоре – др. мед. наук, доцент,
ПЗ Государственный Университет Медицины и Фармации «Николае Тестемицану»

Резюме

В обзоре литературы на современном научном уровне отражены вопросы распространенности, причин, патогенеза, классификации, клиники, осложнений, диагностики в том числе и дифференциальный. В работе также рассматриваются реабилитационные немедикаментозные и медикаментозные мероприятия с учетом этиологии, патогенеза заболевания, систолической, диастолической и тотальной сердечной недостаточности, первичная и вторичная профилактика в поликлинических условиях, вопросы временной короткий и продолжительной нетрудоспособности вплоть до установления степени ограничения, показаний к трудоустройству с изменениями условий труда при сердечной недостаточности.

Ключевые слова: сердечная недостаточность – этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика, реабилитация, нетрудоспособность, трудоустройство

Summary. Expert assessment of Determining Limited Potentialities and Working capacity degree in Cardiac Insufficiency

This is a survey of literature treating, on a contemporary scientific level the problems of incidence, causes, pathogenesis, classification, clinical picture, complications and diagnosis, including the differential one. The work also examines the medicamentous and non-medicamentous rehabilitation measures taking into consideration the disease etiology and pathogenesis, the systolic, diastolic and total cardiac insufficiency, primary and secondary prophylaxis in the aut-patient settings but also the problems of temporary (short or prolonged) loss of work capacity until the establishment of the limited potentialities degree, indications for employment and modified working conditions for those with cardiac isufficiency.

Key words: cardiac isufficiency, etiology, pathogenesis, classification, clinical picture, diagnosis, rehabilitation, disability, employment

Rezumat. Evaluare expertă de determinare a gradului de posibilități și capacitate de muncă limitate în insuficiența cardiacă

Prezentăm o trecere în revistă a literaturii de specialitate care abordează, la nivel științific contemporan, problemele incidenței, cauzelelor, patogenezei, clasificarii, tabloului clinic, complicațiilor și de diagnostic, inclusiv cel differențiat. Lucrarea de asemenea examinează măsurile medicamentoase și nemedicamentoase de reabilitare ținând cont de etiologia și patogeneza bolii, insuficiența cardiacă sistolică, diastolică și totală, dar și profilaxia primară și secundară în condiții de ambulator și problemele de pierdere temporară (mai scurtă sau mai lungă) a capacității de muncă până la stabilirea gradului limitat de incapacitate, indicații pentru angajare în câmpul muncii cu condiții modificate potrivite celor cu insuficiență cardiacă.

Cuvinte-cheie: insuficiență cardiacă, etiologie, patogeneză, clasificare, tablou clinic, diagnostic, reabilitare, invaliditate, angajare

Обзор литературы

Сердечная недостаточность

Сердечную недостаточность подразделяют на острую и хроническую.

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов типичных для нарушенной систолической или диастолической функции сердца.

Причины и факторы, способствующие развитию ОСН многообразны: декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН), острый коронарный синдром, осложнения острого инфаркта миокарда левого и правого желудочков, гипертонический криз, остро возникшая аритмия, тяжелый острый миокардит, расслоение аорты, тампонада сердца, несердечные факторы - перегрузка объемом, инфекции - особенно пневмонии, тяжелый инсульт, почечная недостаточность, бронхиальная астма, обширные оперативные вме-

шательства, передозировка лекарств, злоупотребление алкоголем и др. Выделяют впервые возникшую ОСН у больных без нарушения функции сердца в анамнезе и острую декомпенсацию ХСН.

Клинические варианты ОСН

1. Острая, впервые возникшая декомпенсация ХСН.
2. Острая декомпенсация ХСН.
3. Гипертензивная (гипертонический криз).
4. С отеком легких.
5. Кардиогенный шок с низким сердечным выбросом.
6. ОСН с высоким сердечным выбросом.
7. Острая правожелудочковая недостаточность с низким сердечным выбросом.

По тяжести поражения миокарда выделяют четыре стадии: первая стадия без признаков сердечной недостаточности (СН); вторая – влажные хрипы в нижних отделах легких; третья – отек легких, влажные хрипы более чем в нижних отделах легких; четвертая – кардиогенный шок с низким артериальным давлением, олигурией, потливостью.

Клинические синдромы ОСН

1. С низким сердечным выбросом.
2. Левожелудочковая (ЛЖ) недостаточность с симптомами застоя.
3. Правожелудочковая (ПЖ) недостаточность с симптомами застоя.

Патогенез

Возникновение ОСН связано с острым нарушением функции миокарда левого желудочка, его неспособности поддерживать сердечный выброс (СВ) достаточный для обеспечивания потребностей периферической циркуляции. Механические, гемодинамические и нейрогормональные нарушения при ОСН развиваются быстро.

Диагностика

Диагноз основывается на симптомах и методах обследования: физические исследования – определение качества сердечных тонов, наличие шумов; инструментальные – ЭКГ, рентгенография грудной клетки, ЭХОКГ, определяющая систолическую и диастолическую дисфункцию левого желудочка, СВ, недостаточность ЛЖ или ПЖ; лабораторные – общие анализы крови, мочи, глюкозы, мочевины, креатинина, трансаминаз, сердечных тропонинов в крови, артериальных газов крови и др., дополнительные – компьютерная томография грудной клетки, сцинтиграфия, магнитно-резонанская томография и др.

Реабилитационные мероприятия

Целью лечения является быстрая стабилизация гемодинамики и уменьшение симптомов. Наилучшие результаты лечения могут быть достигнуты в палате, отделении неотложной помощи с квалифицированным персоналом, с мониторированием состояния больного. Важно поддерживать оксигенотерапией насыщаемость кислородом артериальной крови в пределах 95-98%, при необходимости применять и дыхательную поддержку с эндотрахеальной интубацией, инвазивной вентиляцией легких (ИВЛ).

Из медикаментозных средств применяют: морфин в небольших дозах; вазодилятаторы – нитроглицерин, нитропруссид, незирутид, которые уменьшают венозный застой в легких без повышения потребности миокарда в кислороде; диуретики при симптомах задержки жидкости – фурасемид или торасемид (при рефрактерности диуретиков, добавляют допамин или добутамин); инотропные средства – допамин, добутамин, особенно при систолической дисфункции левого желудочка, милринон, левосимендан, который показан при низком сердечном выбросе систолической дисфункции ЛЖ; вазопрессорные средства – адреналин, норадреналин при артериальной гипотонии; сердечные гликозиды, антикоагулянты – низкомолекулярный гепарин; хирургическая коррекция нуждающимся; механическая поддержка кровообращения. Большинство лекарственных средств вводят через катетеризацию центральной вены, а забор крови для лабораторных исследований производят через катетеризацию артерии. Ближайший и отдаленный прогноз при ОСН неблагоприятный (В.С.Моисеев и соавт., 2008).

Хроническая сердечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – клинический синдром обусловленный неспособностью сердца доставлять органам и тканям необходимое для их функционирования количество крови как в покое, так и при повышенных потребностей. В основе синдрома лежит нарушение насосной функции сердца приведшей к снижению толерантности к физической нагрузке (М.В.Коробов, В.Г.Помников, 2005).

ХСН – состояние при котором нагрузки падающие на сердце превышают его способность совершать адекватную работу (Ф.С.Меерсон, 1965).

ХСН – патофизиологический синдром при котором в результате того или иного заболевания сердечно сосудистой системы происходит снижение насосной функции сердца, что приводит к дисбалансу гемодинамической потребности организма и возможностями сердца (формулировка Европейских рекомендаций). ХСН является одной из основных причин стойкой утраты трудоспособности, инвалидности и смертности больных с

органическими заболеваниями (Ю.Д.Арбатская и соавт. (1981).

Большой вклад в изучение проблемы ХСН внесли ученые С.П.Боткин, Г.Ф.Ланг, А.Л.Мясников, Н.Д.Стражеско, В.Х.Василенко и др.

Проблема начальной (застойной) стадии ХСН как в плане диагностики так и лечении, особенно у пожилых людей, еще далека от разрешения. Между тем, раннее распознавание и своевременно начатое лечение предотвращает эволюцию в сторону явной клинически выраженной декомпенсации и продливает активную трудовую жизнь больных.

Распространенность

ХСН ежегодно заболевают 300 чел. на 100000 жителей. У лиц старше 75 лет она (ХСН) встречается в 10% случаев (М.В.Коробов, В.Г.Помников, 2005). В России в 2002 г насчитывалось 8,1 млн. больных ХСН, из которых 3,4 млн. имели терминальный III-IV ФК заболевания (В.Ю.Мареев и соавт., 2008).

Этиология, патогенез

Наиболее частыми причинами ХСН являются: 1) влияющие непосредственно на миокард – воспалительные инфекции, вирусы, токсические вещества и др.; 2) нарушающие кровоснабжение миокарда – ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, кардиосклероз), анемии, авитаминозы, эндокринные, обмены веществ, соединительной ткани заболевания; 3) вызывающие переутомления сердечной мышцы во время систолы вследствии сопротивления при стенозе устья аорты, митрального, легочного ствола отверстия, артериальной и легочной гипертензий, во время диастолы при недостаточности клапанов сердца, наличия внутрисердечных шунтов и т.д.; 4) кардиомиопатии (дилятационная, гипертрофическая, рестриктивная), амилоидоз сердца; 5) нейрогуморальные, вызывающие как функциональные (миокардиострофия), так и огранические (миокардиосклероз) нарушения сердца, других органов и тканей; 6) комбинированные перегрузки при сочетании клапанных пороков сердца и т.д.

В механизме развития недостаточности сократительной способности миокарда определенную роль играют нарушения обменных процессов в сердечной мышце. При недостаточности кровообращения в мышечной ткани сердца увеличивается содержание натрия, хлоридов, воды и уменьшается содержание внутриклеточного калия, магния, кальция, нарушается ресинтез аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). В.Н.Смирнов и соавт. (1975) в эксперименте показали, что в патогенезе сердечной недостаточности главным, ведущим моментом является нарушение энергообразования, приводящее к снижению сократимости сердца на начальной (застойной) стадии заболевания.

В дальнейшем в патофизиологическом метаболизме сердца играют роль также нейрогуморальные факторы: активизируется ренин – ангиотензиновая система-увеличиваются ренин, ангиотензин I, II в крови. Ангиотензин II повышает тонус артерий, повышается общепериферическое сопротивление сосудов, увеличивается постнагрузка, изменяется структура сердечных волокон, снижается сердечный выброс крови. Таким образом, начальные изменения в миокарде многообразны и они влияют друг на друга. В патогенезе СН играют роль и регионарные расстройства – гипокинезия, акинезия стенки левого желудочка, особенно при диффузном кардиосклерозе. У части больных, вследствии быстро прогрессирующих вышеотмеченных процессов, прогрессирует и СН – нарастает гипертрофия сердца, увеличивается объем камер сердца, активизируется образование коллагеновой ткани, возникают глубокие нарушения обменных и структурных процессов в других органах и тканях.

Классификация

Различают: систолическую с нормальной и пониженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), диастолическую и смешанную ХСН; по клиническим вариантам – преимущественно левожелудочковую, правожелудочковую и тотальную; по стадиям и периодам болезни – первая стадия (начальная) период А – ранний, доклинический, без жалоб, с незначительным повышением конечного диастолического давления в левом желудочке и малом круге кровообращения при физической нагрузке, период Б – с жалобами на одышку, тахикардию, утомляемость, повышение давления в малом круге кровообращения при физической нагрузке и более медленного восстановления до нормы; вторая – период А – с жалобами на одышку, тахикардию при незначительной физической нагрузке, сухой кашель, кровохарканье, одышка в покое, умеренный застой в легких, пастозность голеней, умеренная гепатомегалия, физический покой улучшает состояние больного, период Б – выраженные гемодинамические расстройства в малом и большом круге кровообращения, отеки ног, гепатомегалия, гидроторакс, под влиянием терапии состояние больных несколько улучшается; третья - период А – кардиомегалия, малый сердечный выброс, асцит, анасарка, застойный фиброз печени, лечение уменьшает застойные явления, период Б – тяжелые расстройства гемодинамики, необратимые структурные и

функциональные изменений внутренних органов, развитие кахексии, лечение не эффективно.

Классификация по nyha

В мировой клинической практике широко известна классификация ХСН предложенная Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов (NYHA), в которой выделены четыре функциональных класса (ФК) в основе которых находятся гемодинамические и клинические признаки ХНК, определяемые в покое и при физической нагрузке. Понятие ФК динамичное, поскольку под влиянием лечения больной может улучшить свой ФК. Принципиально I ФК соответствует I стадии, II ФК – II А стадии, III ФК - II Б стадии, IV ФК – периодам А, Б III стадии классификации Н.Д.Стражеско, В.Х.Василенко.

Американской Ассоциацией сердца и Американской коллегией кардиологов (ACC/AHA, 2005) выделены четыре стадии СН: стадия А (нет дисфункции сердца); стадия В – бессимптомная дисфункция левого желудочка; стадия С – клинически выраженная ХСН, стадия Д - финальная ХСН.

Стадия Б Американской классификации соответствует I стадии ХСН по классификации ОССН 2002, стадия С – II стадии классификации ОССН 2002, стадия Д – III стадии болезни по классификациях ОССН 2002.

Классификация ХСН, предложенная ОССН в 2002, утверждена съездом кардиологов России в 2003 г. Она предусматривает объединение существующей классификации ХСН Н.Д.Стражеско, В.Х. Василенко и ФК NYHA.

Клиническая картина

Больные ХСН жалуется на хронический сухой кашель, одышку по ночам, сердцебиение (>100 уд/мин), понижение аппетита, боли в правом подреберье, общую слабость, снижение работоспособности, вынужденное положение, застойные хрипы в легких вследствии повышения венозного давления в легких, набухание шейных вен, увеличение размеров сердца, (кардиомегалия), аритмии, уменьшение фракции выброса левого желудочка (< 45%), скрытые и явные отеки, увеличение печени, отеки конечностей, асцит, гидроторакс, водно-электролитные нарушения, азотемия, гипонатриемия, ацидоз или алкалоз. При прогрессировании СН развиваются нарушения ритма и проводимости сердца, артериальная гипертензия, анемия, интеркурентные инфекции, инфаркт миокарда.

Осложнения: тромбозы, эмболии, расстройства ритма и проводимости сердца, застойный фиброз печени, печеночная недостаточность, застойные почки и др.

Прогноз. Длительность жизни после появления первых признаков СН у 50% больных не превышает 5 лет. При СН III стадии (IV ФК по NYHA) 50% больных умирает в течение одного года. Причиной смерти являются: внезапные аритмии, кахексия, нарушения функции печени и почек, пневмонии, тромбоэмболические осложнения и др. (М.В.Коробов, В.Г.Помников, 2005).

Диагноз, дифференциальный диагноз

Для диагноза ХСН характерны жалобы, симптомы, данные физикального, лабораторного и инструментального обследования:

лабораторные – общие анализы крови, мочи, содержание натрия, калия, магния, кальция, хлора, глюкозы, креатинина, печеночных ферментов в крови, ренина, альдостерона, норадреналина, дофамина, ангиотензина II в плазме крови; инструментальные – ЭКГ (признаки гипертрофии левого желудочка, отклонения электрической оси сердца влево, аритмии, признаки перегрузки левого предсердия, суточное мониторирование и др.), стресс – ЭКОКГ – различают систолическую – расширение полости левого желудочка с нормальной или снижения фракцией выброса левого желудочка до 45-50% (незначительная), 35-40% (умеренная), 25-30% (значительная), < 25% (резко выраженная), диастолическую – с нормальной или сниженной фракцией выброса, с утолщенным миокардом, небольшой полостью левого желудочка. Диастолическая СН составляет около 20% от всех случаев СН и встречается главным образом при ИБС, кардиомиопатии, амилоидозе сердца, слипчивом перикардите.

Проводят также рентгенологические, радионуклеидные (вентрикулография) исследования, магнитно-резонансную томографию, нагрузочные тесты и др.

Дифференциальную диагностику проводят с перикардитом, панцирным сердцем, хроническими гепатитами в стадии цирроза печени и т.д.

Реабилитационные мероприятия

Целью лечения ХСН является предотвращение развития симптомов характерных для I стадии, устранение или уменьшение симптомов ХСН, замедление прогрессирования, улучшение качества жизни больного, прогноза.

Немедикаментозное лечение

1. Диета с ограничением поваренной соли, жидкости с достаточным количеством белков, витаминов.

2. Режим физической активности (физическая активность противопоказана при активном миокардите, стенозе клапанных отверстий, врожденных пороках, нарушениях ритма высоких градаций, приступах стенокардии и т.д.).

3. Психологическая реабилитация.
4. Социальное обслуживание на дому.

Медикаментозное лечение

Лечение проводится с учетом этиологии и патогенеза самого заболевания приведшего к развитию СН (ревматизм, инфаркт миокарда, коллагенозы, хронический бронхит с легочным сердцем, кардиосклероз и др. заболевания). Лечение больных ХСН происходит в два периода – этапа. В первый период цель лечения состоит в течение более или менее короткого времени полной терапевтической дозой устранить или уменьшить симптомы ХСН. Во второй период лечения поддерживающей профилактической дозой лекарств закрепить и замедлить прогрессирование болезни, улучшить качество жизни, прогноз.

Для усиления сократительной способности миокарда применяют сердечные гликозиды – препараты наперстянки: дигитоксин, дигоксин, кордигит, лантозид и др.; препараты горицвета – адонизид, кардиовален; ландыша – корглюкон и многие другие.

В первом периоде темп дигитализации может быть быстрым (в течение суток), средним (3-4 дня) и медленным (более 5 дней). При тяжелой ХСН больше необходим быстрый темп дигитализации. Однако при таком темпе большая вероятность токсических осложнений. Посему при таком, да и при среднем темпе должен быть клинический и ЭКГ контроль в палате антенсивной терапии при круглосуточном наблюдении с подключением к ЭКГ- монитору. Для снижения активности ренин-ангиотензиновой системы применяют ингибиторы АПФ (эналаприл, лотрель и др.). А.И.Мартынов и соавт. (2001) считают, что добавление к базисной терапии блокаторов подавляющих активность ангиотензина II (лозартан, валзартан и др.) имеет более перспективной потенциал чем при пременении ингибиторов АПФ.

Более того, при сочетании блокатора ангиотензивных рецепторов и ингибитора АПФ (лозартан плюс эналаприл) они отмечали более выраженной эффект чем при применении одного лозартана.

В базисной терапии ХСН применяют калийсберегающие диуретики, вазодилятаторы (нитраты), антиоксиданты, анаболические средства, антиагреганты, антикоагулянты, инотропные средства.

В комплексном лечении ХСН назначают метаболическое препараты – кокарбоксилазу, инозин, инсулин, глюкозу, витамины B_6, B_{12}, С и др., которые улучшают обменные процессы в сердечной мышце и способствуют восстановлению сократительной способности миокарда.

При сочетании ХСН с аритмиями (мерцательная аритмия, желудочковая экстрасистолия и др.) лечение лучше начинать с внутривенного введения целанида и приема кордарона.

При систолической СН назначают: сердечные гликозиды, диуретики, антиагреганты, антикоагулянты, нитраты, ингибиторы АПФ и др.; при диастолической СН – диуретики, нитраты, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ; при одновременно существующей систолической и диастолической СН – гликозиды и др.

При выраженной правожелудочковой СН с отечным синдромом при применении гликозидов следует учитывать их замедленную всасываемость и отдаленность терапевтического эффекта.

При длительном приеме каптоприла возникают побочные явления – кожные сыпи, увеличение мочевины в крови и др. Посему Н.А.Мазур (1996) для длительного применения рекомендует к базисной терапии добавлять апрессин с нитросорбидом. Несмотря на базисное лечение у части больных с выраженной СН, чаще правожелудочковой, возникает рефрактерность к сердечным гликозидам. Эффективным способом преодоления рефрактерности является добавление к лечению малых доз β-адреноблокаторов и добутамина на 1-4 дня. (Н.А.Мазур, 1996).

При неэффективности устранения рефрактерности медикаментозными средствами приходится причину СН устранять хирургической коррекцией основного заболевания или путем трансплантации сердца.

После получения оптимального терапевтического эффекта задачей второго периода лечения закрепление достигнутого уровня и предупреждение обострений СН. Для этого применяются как немедикаментозные мероприятия (контроль за массой тела, ограничение физических нагрузок, потребления соли до 2 гр. в сутки, жидкости и т.д.), так и медикаментозных лекарств. Из медикаментозных препаратов на первом месте длительное лечение гликозидами, которые оказывают не только инотропное действие, но и уменьшают активность симпато-адреналовой системы, ренина в плазме, потребность в кислороде.

Для поддержания эффективной концентрации препарата в крови необходимо для каждого больного рассчитать индивидуальную среднюю дозу по коэффициенту элиминации и средней полной дозы гликозида. Ф.И.Комаров, Л.И.Ольбинская (1978), для профилактики дальнейшей декомпенсации, длительно назначали поддерживающую дозу дигоксина в дозе 0,25-0,125 мг (1/2 таблетки

– 1 таблетку в сутки) больным в начальной стадии СН.

Учитывая кумулятивные действия препаратов наперстянки, следует в лечении делать перерывы сроком от 3 до 7 дней. В этот период без всякого перерыва можно лечить препаратами горицвета. Проблемой является лечить начальную стадию СН только отдыхом, не допуская физических нагрузок, или проводить профилактическое лечение малыми дозами сердечных глюкозидов не изменяя привычного труда больных. Большинство авторов считает, что преимущество принадлежит фармакотерапии при строго дифференцированном и индивидуальном подходе. В поликлинических условиях больные находятся под наблюдением семейного, участкового врача, который периодически проводит осмотр, корректирует лечение и социальное обслуживание.

Первичная профилактика

Первичная профилактика СН будет заключаться: в устранении или смягчении причин и факторов вызывающих острые и хронические заболевания сердца и сосудов, других органов и систем; в соблюдении правильного образа жизни – чередование труда и отдыха, избежание физического напряжения, умственного переутомления, достаточного сна, запрещение употребления никотина, злоупотребления алкоголем и т.д.;

предупреждение, своевременное и полное лечение ревматизма, бронхолегочных заболеваний, артериальных гипертензий разного генеза и т.д.; предупреждение и полное лечение невроза сердца, атеросклероза коронарных сосудов, ИБС – стенокардии, инфаркта миокарда, кардиосклероза и др.; предупреждение, своевременное и полное лечение заболеваний обмена веществ, нервной и эндокринной систем, анемии, авитаминозов, хронических очагов инфекции, различных интоксикаций и т.д.

Медико-социальная экспертиза

Временная утрата трудоспособности (ВУТ) больных ХСН с I стадией составляет 14-21 день, II – 28 – 42 дня, III – 90-120 дней.

Инвалидность III группы устанавливают больным ХСН I или II А стадии (II ФК NYHA), II – СН II Б стадии (III ФК NYHA), I - СН III стадии (IV ФК NYHA). Инвалиды I группы зависят от систематической помощи других лиц, передвигаются в пределах жилища, нуждаются в постоянном посторонием уходе.

Реабилитация инвалидов – диспансерное наблюдение, подготовка к возобновлению трудовой деятельности в доступных видах и условиях призводства, рациональное трудоустройство, приобретение непротивопоказанной профессии и т.д. (М.В.Коробов, В.Г.Помников, 2005).

Определение ограничения возможностей и трудоспособности

Критерии степени ограничения возможностей и трудоспособности

Для легкой степени характерны следующие признаки: СН стадия В, I ФК NYHA, невыраженные симптомы СН, реагируют на лечение, ЭКГ без изменений или начальные признаки гипертрофии левого желудочка, ЭХОКГ – систолическая функция левого желудочка нормальная (фракция выброса ≥ 50%), нарушений адаптации к повседневной и профессиональной жизни не определяется, обычная физическая нагрузка не вызывает одышки, усталости, сердцебиения, 5-35% функциональными и структурными нарушениями, 95-65% сохраненной трудоспособности.

Для средней степени характерны следующие признаки: СН стадия С, ФК II NYHA, умеренно выраженные типичные симптомы ассоциированные с систолической или диастолической СН, ЭКГ – признаки ишемии миокарда, гипертрофия левого желудочка, нарушение ритма и проводимости, постинфарктные рубцы, сердечно-легочная радиография – признаки застоя в легких, кардиоторакальный индекс больше 0,5, легкая систолическая дисфункция (фракция выброса = 40-45%), умеренное ограничение физической активности, появление симптомов СН при обычных нагрузках, с 40-55% функциональными и структурными нарушениями, 60-45% сохраненной трудоспособности.

Для выраженной степени характерны следующие признаки: СН стадия С, ФК III NYHA, выраженные типичные симптомы ассоциированные с систолической или диастолической сердечной дисфункцией, ЭКГ – признаки ишемии миокарда, гипертрофия левого желудочка, признаки тромбоэмболии легких, перикардита, постинфарктные рубцы, нарушения ритма и проводимости, сердечно-легочная радиография – кардиоторакальный индекс больше 0,5, плевральный выпот (транссудат), умеренная систолическая дисфункция (фракция выброса = 30-44%), в анамнезе повторные госпитализации по причине сердечной недостаточности (≥ 1 госпитализации за последние 6 мес.), выраженные нарушения адаптации в профессиональной активности и т.д., с 60-75% функциональными и структурными нарушениями, 40-25% сохраненной трудоспособности.

Для тяжелой степени характерны следующие признаки: СН стадия С, ФК IV NYHA, выраженные типичные симптомы ассоциированные

с систолической и диастолической сердечной дисфункцией, ЭКГ – признаки ишемии миокарда, выраженная гипертрофия левого желудочка, тяжелые нарушения ритма и проводимости, постинфарктные рубцы, признаки тромбоэмболии легких или перикардита, сердечно-легочная радиография-кардио-торакальной индекс больше 0,5, плевральный выпот (транссудат) и острый отек легких, с 80-100% функциональными и структурными нарушениями, 20-0% сохраненной трудоспособности.

Для абсолютно тяжелой степени характерны следующие признаки: СН стадия Д ФК IV NYHA, частые приступы сердечной астмы, кровохарканье, выраженная систолическая дисфункция (фракция выброса меньше 30%), в анамнезе повторные госпитализации по причине сердечной недостаточности (≥ 1 госпитализации за последние 6 мес.), неспособность к проведению любой физической активности без появления дискомфорта – симптомы сердечной недостаточности в покое и их усиление после любой физнагрузки, больные нуждаются в частичной или полной помощи со стороны других лиц, с 80-100% функциональными и структурными нарушениями, 20-0% сохраненной трудоспособности.

Литература

1. Арбатская Ю.Д. и соавт. *Руководство по врачебно-трудовой экспертизе* (I), 1981; М.М.

2. Коробов М.В., Помников В.Г. *Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации.* Санкт-Петербург, 2005, издательство Гипократ.

3. Комаров Ф.И., Ольбинская Л.И. *Начальные стадии сердечной недостаточности.* М.М, 1978; 286.

4. Мартынов А.И. и соавт. *Взаимосвязь коррекции нарушения сна и эффективность антигипертензионной монотерапии пожилых больных с возможностью применения ивадала.* Тер.архив, 2001; 3, 84-87.

5. Мареев В.Ю. и соавт. *Хроническая сердечная недостаточность.* Кардиология. Национальное руководство. Москва, 2008; 1013-1039, издательство „ГЭОТАР - МЕДИА".

6. Мазур Н.А. *Систолическая форма хронической застойной сердечной недостаточности и ее лечение.* Тер. архив, 1996, 8, 5-6.

7. Моисеев В.С. и соавт. *Острая сердечная недостаточность.* Кардиология. Национальное руководство, Москва, 2008; 986 – 4012, издательство „ГЭОТАР - МЕДИА".

8. Меерсон Ф.З. *Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца.* М.М., 1965, 225.

9. *Постановление правительства Республики Молдова об определении ограничения возможностей и трудоспособности с приложениями.* N.1,2,3,4, N. 65 от 23 января 2013 Monitorul Oficial от 25 января 2013; N. 18- 21.