

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Зав.кафедрой факультетской терапии, д.м.н., профессор
Ефремова Ольга Алексеевна

Синдром сердечной недостаточности

- это клинический синдром, характеризующийся наличием типичных симптомов (одышка, повышенная утомляемость, отечность голеней и стоп) и признаков (повышение давления в яремных венах, хрипы в легких, периферические отеки), вызванных нарушением структуры и/или функции сердца, приводящим к снижению сердечного выброса и/или повышению давления наполнения сердца в покое или при нагрузке.

ХСН: определение

Синдром сердечной недостаточности – неадекватное кровоснабжение органов вследствие нарушения насосной функции сердца из-за его структурного повреждения

ХСН - состояние, при котором:

- 1. Сердце не может полностью обеспечить должный минутный объем крови (МО), т.е. перфузию органов и тканей, адекватную их метаболическим потребностям в покое или при физической нагрузке
- 2. Или относительно нормальный уровень МО и перфузии тканей достигается за счет чрезмерного напряжения внутрисердечных и нейроэндокринных компенсаторных механизмов, прежде всего за счет увеличения давления наполнения полостей сердца и активации САС, ренин-ангиотензиновой и других систем организма
- В большинстве случаев речь идет о сочетании обоих признаков СН — абсолютного или относительного снижения МО и выраженного напряжения компенсаторных механизмов

Кодирование по Международной классификации болезней 10 пересмотра:

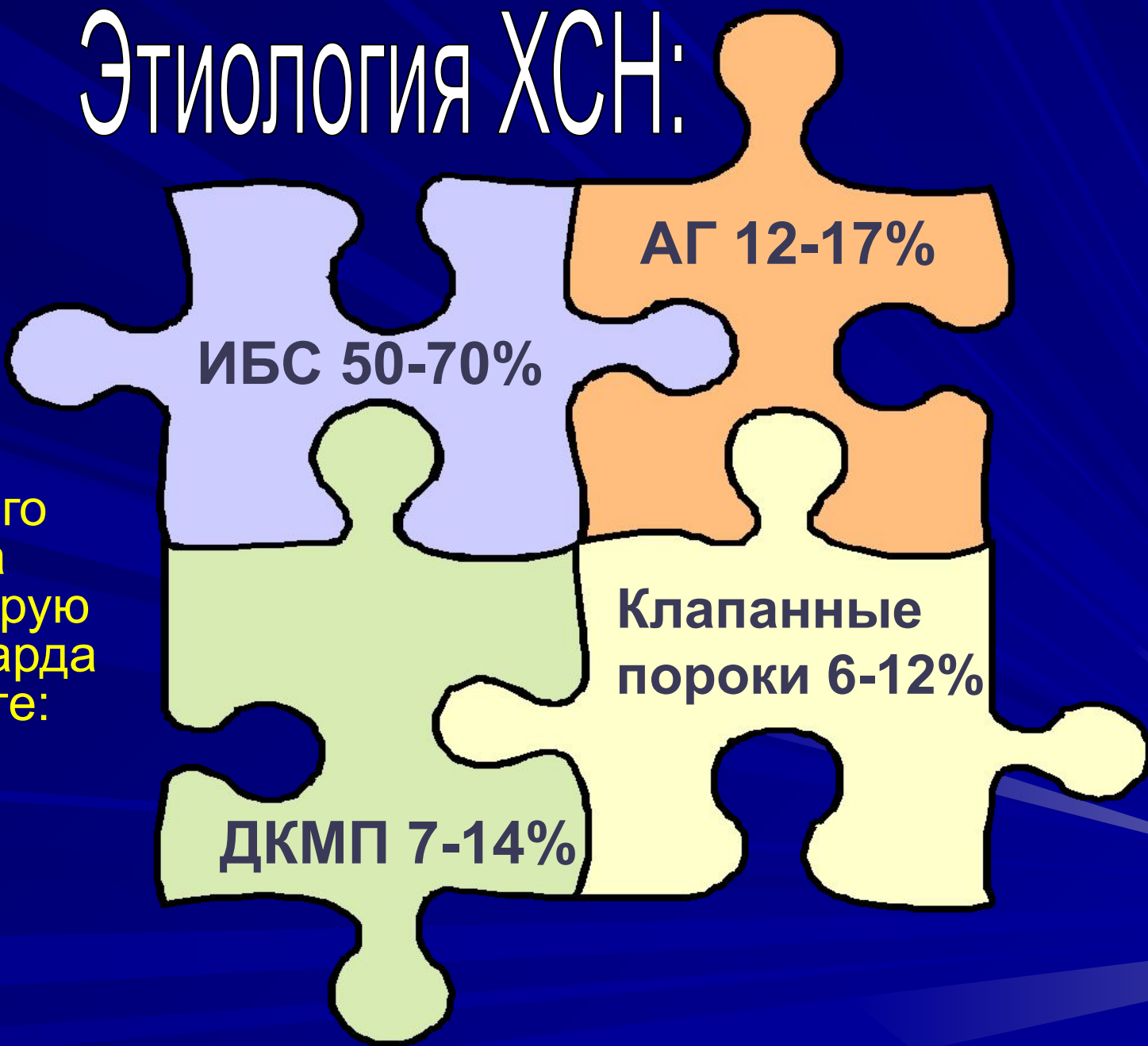
- I50.0 – Застойная сердечная недостаточность
- I50.1 – Левожелудочковая недостаточность
- I50.9 – Сердечная недостаточность неуточненная

Распространенность ХСН и выживаемость больных: анализ 696 884 историй болезни (база данных врачей общей практики Великобритании)

Возраст	Мужчины		Женщины	
	Частота	SMR	Частота	SMR
45-54	0.7	112.8	0.5	50.2
55-64	4.4	25.0	2.5	32.3
65-74	12.1	10.4	5.9	14.0
75-84	28.8	5.2	23.4	5.9
85+	45.4	3.8	43.0	4.1

SMR - стандартизованный индекс выживаемости

Этиология ХСН:



Потеря критического количества функционирующего миокарда в результате:

ОСНОВНЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ХСН

КАРДИАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ:

1. Повышенная гемодинамическая нагрузка на миокард:

ПЕРЕГРУЗКА ДАВЛЕНИЕМ:

- Артериальная гипертензия;
- Первично-сосудистая легочная гипертензия;
- Стеноз устья аорты или легочной артерии

ПЕРЕГРУЗКА ОБЪЕМОМ:

- Недостаточность митрального, аортального или трехстворчатого клапана,
- Некоторые врожденные пороки сердца

2. Нарушения ЧСС: (тахисистолические формы нарушений сердечного ритма, брадисистолия)

3. Возрастные изменения

ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ ХСН:

1. Эндокринные заболевания: ожирение, сахарный диабет, гипотиреоз, акромегалия.

2. Анемии. Алкоголизм, Амилоидоз,

3. Нервно-мышечные болезни: дистрофия Дюшена, мышечная дистрофия Эрба.

4. Аутоиммунные заболевания.

5. Чрезмерное употребление NaCl и воды

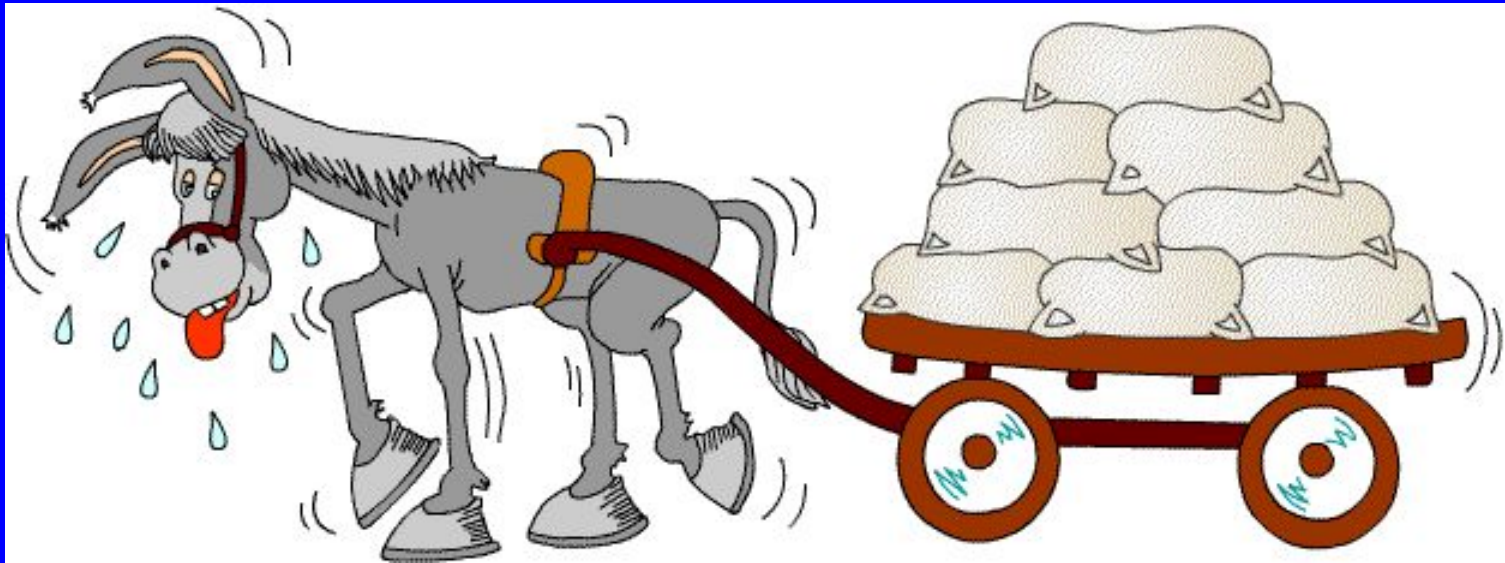
6. Респираторная инфекция (каждая 4 декомпенсация)

7. Послеродовая кардиомиопатия

8. Лекарственные и токсические причины: кобальт, свинец, антибиотики.

Аналогия с осликом

Желудочковая активность ограничивает возможность выполнения привычных нагрузок в жизни...



Компенсаторные механизмы

- механизм Frank-Starling (кардиальный механизм)
- Нейрогормональная активация
- Ремоделирование ЛЖ

ЗАКОН ФРАНКА- СТАРЛИНГА («закон сердца»):

Чем больше мышца сердца растянута поступающей кровью, тем больше сила сокращения и тем больше крови поступает в артериальную систему.

Закон Франка-Старлинга обеспечивает:

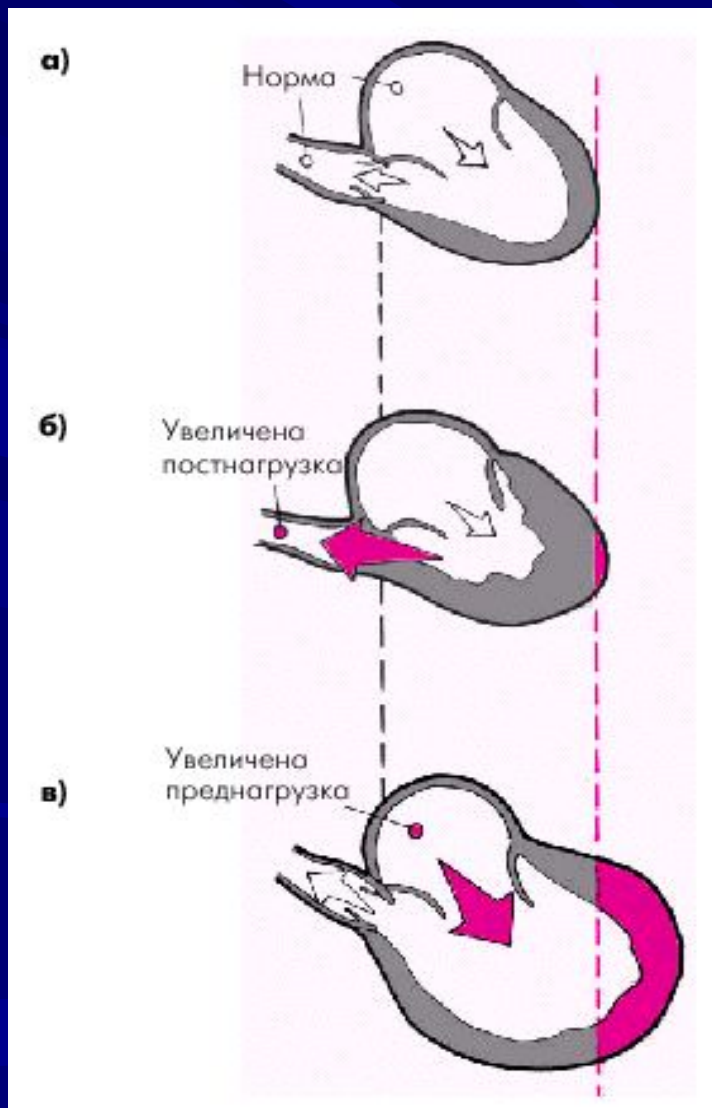
- приспособление работы желудочков сердца к увеличению нагрузки объемом;
- «уравнивание» производительности левого и правого желудочков сердца (в единицу времени в большой и малый круги кровообращения поступает одинаковое количество крови)

Кардиальные механизмы компенсации

Длительное хроническое увеличение *постнагрузки* ведет к развитию *концентрической гипертрофии миокарда* — утолщению мышечной стенки без расширения полости желудочка.

Длительное хроническое увеличение *преднагрузки* ведет к развитию *эксцентрической гипертрофии*, т.е. тоногенной дилатации полости желудочка

Типы гипертрофии ЛЖ



а — норма

б — концентрическая гипертрофия ЛЖ (механизм: преимущественное увеличение постнагрузки)

в — эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (механизм: преимущественное увеличение преднагрузки)

Кардиальные механизмы (декомпенсация)

Со временем происходит “изнашивание” сократительного миокарда:

- ✓ истощаются процессы белкового синтеза и энергетического обеспечения кардиомиоцитов,
- ✓ нарушается соотношение между сократительными элементами и капиллярной сетью,
- ✓ повышается концентрация внутриклеточного Ca^{2+} ,
- ✓ развивается фиброз сердечной мышцы и т.п.

Кардиальные механизмы (декомпенсация)

Одновременно происходит снижение диастолической податливости камер сердца и развивается диастолическая дисфункция.

Кроме того, наблюдаются выраженные нарушения метаболизма миокарда.

Компенсаторные механизмы

Нейрогормональная активация

Множество гормональных систем поддерживают гомеостаз ССС:

- Симпатическая нервная система (SNS)
- Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (RAAS)
- Вазопрессин (антидиуретический гормон, АДГ)

Роль нейрогормонов в патогенезе ХСН

*Ренин-ангиотензин-альдостероновая система,
Симпатоадреналовая система,
Эндотелин,
Вазопрессин*



**Вазоконстрикция
антидиурез,
пролиферация**



*Оксид азота (NO),
Предсердный натрийуретический пептид,
Мозговой натрийуретический пептид,
Брадикинин,
Простаглицлин*



**Вазодилатация,
диурез,
антипролиферация**

Компенсаторные механизмы: Симпатическая нервная система

Снижение АД_{ср}



Симпатическая нервная система

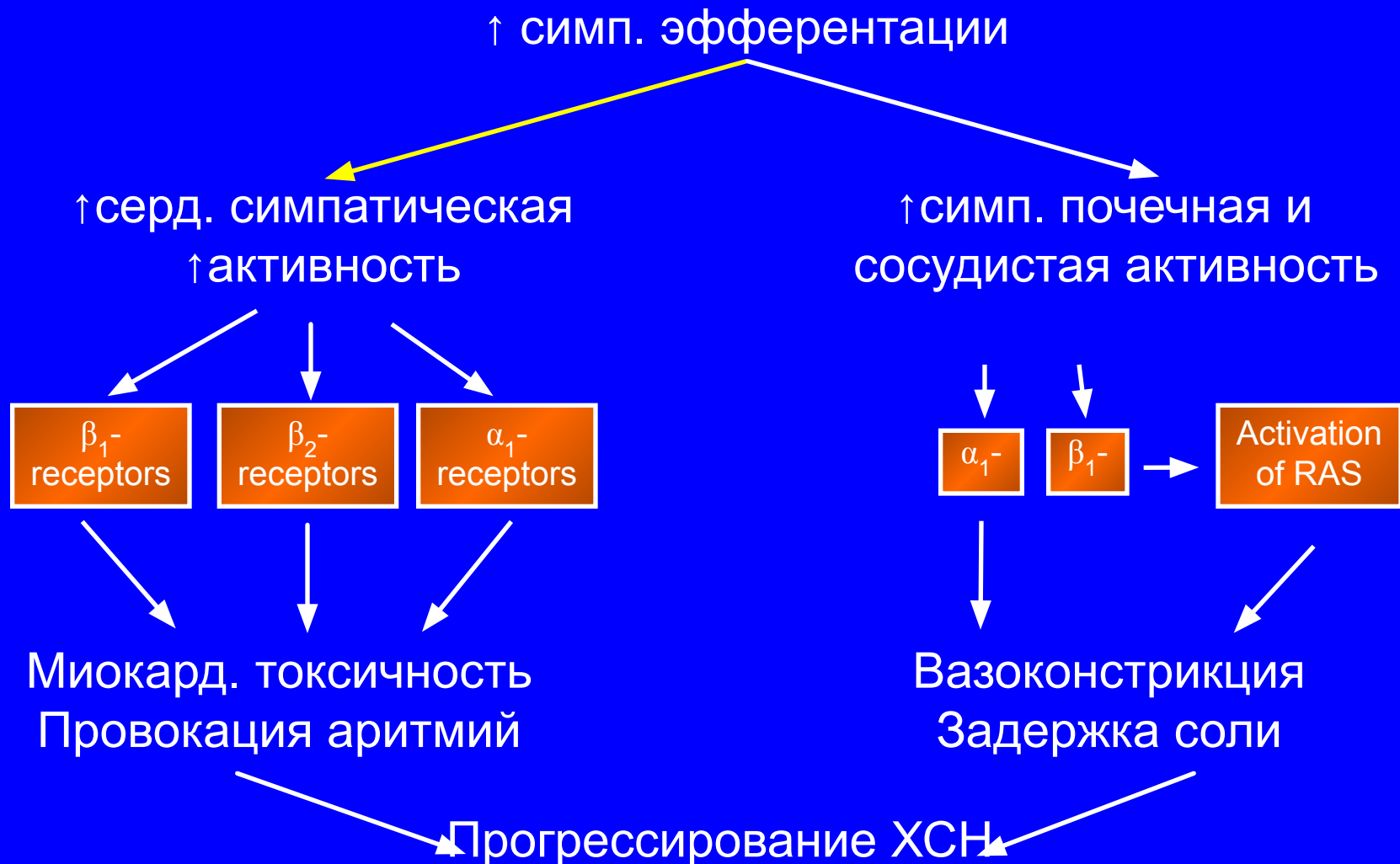
↑ сократимость

тахикардия

вазоконстрикция

$$\uparrow \text{САД} = (\uparrow \text{УО} \times \uparrow \text{ЧСС}) \times \uparrow \text{ОПСС}$$

Симпатическая активация при ХСН



Компенсаторные механизмы: Ренин-Ангиотензин-Альдостерон (RAAS)

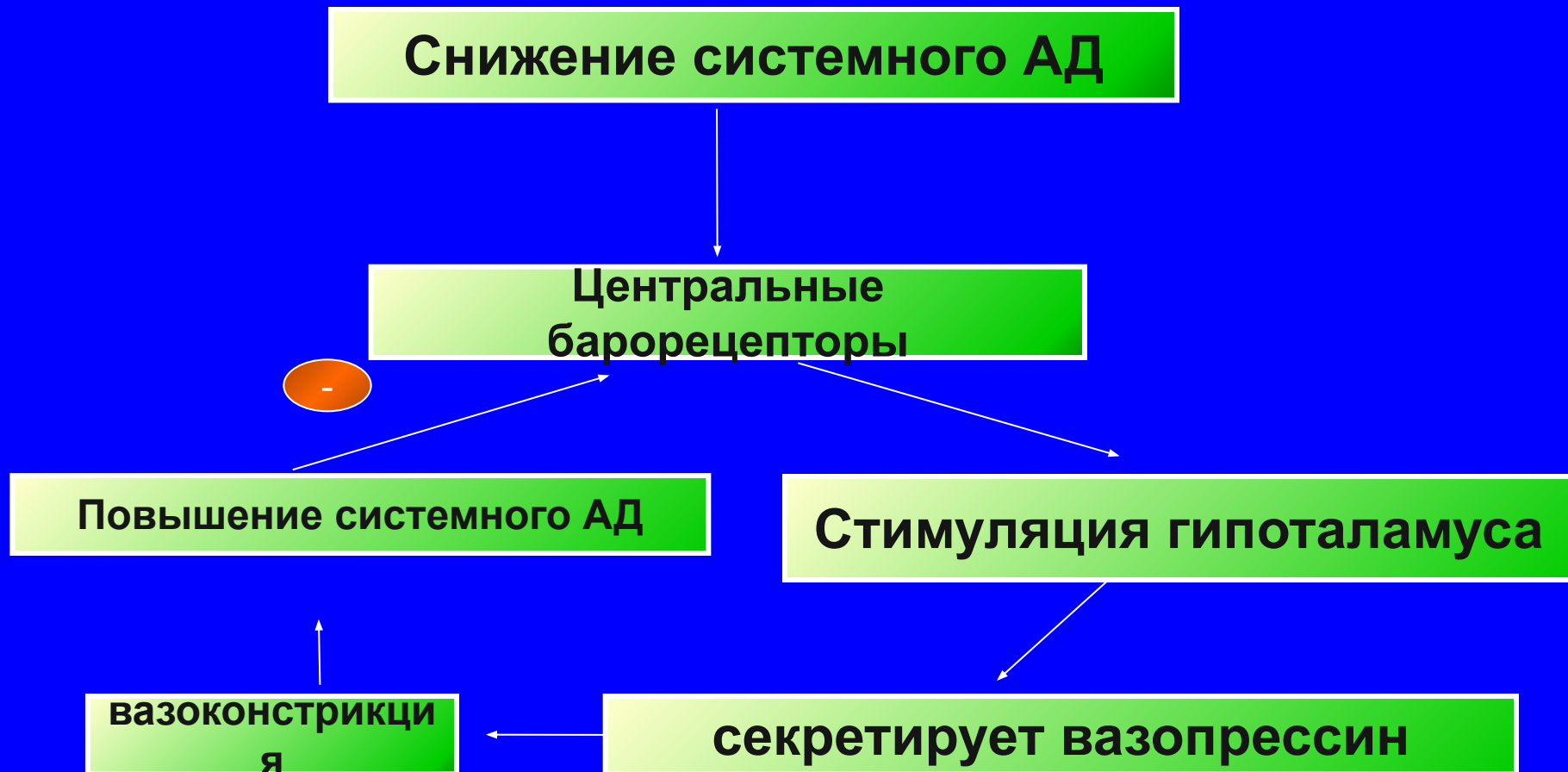


Компенсаторные механизмы:

Ренин-Ангиотензин-Альдостерон (РААС)



Компенсаторные механизмы: Вазопрессин (ADH)



Другие Нейрогормоны

- Натрий-уретические пептиды: 3 известных вида:
 - предсердный (ANP)
 - Обнаруживается в предсердии
 - Диуретические и вазодилатирующие св-ва
 - мозговой (hBNP)
 - Обнаруживается в желудочках мозга
 - Диуретические и вазодилатирующие св-ва
 - С-тип (CNP)
 - Обнаруживается в ЦНС
 - Умеренные натрий-уретические и вазодилатирующие св-ва

Эндотелиальные факторы

Продуцируются эндотелием.

Эндотелиальные релаксирующие факторы (EDRF) – вазодилататоры:

- Оксид азота (NO)
- брадикинин
- простаглицлин

Эндотелиальные релаксирующие факторы (EDCF) – вазоконстрикторы:

- Эндотелиин I

Медиаторы ХСН

Цитокины

- Маленькие белковые молекулы, продуцируемые в различных тканях
- Отр. инотропный эффект
- Высокий уровень ассоциируется с плохим прогнозом
- Примеры:
 - Tumor necrosis factor (TNF)-alpha
 - Interleukin 1-alpha
 - Interleukin-2
 - Interleukin-6
 - Interferon-alpha

Порочный круг ХСН



Сердечный выброс

- Количество крови, которое ЛЖ выбрасывает в течение минуты

$$CB = ЧСС \times УО$$

Нейрогормональный ответ при ХСН

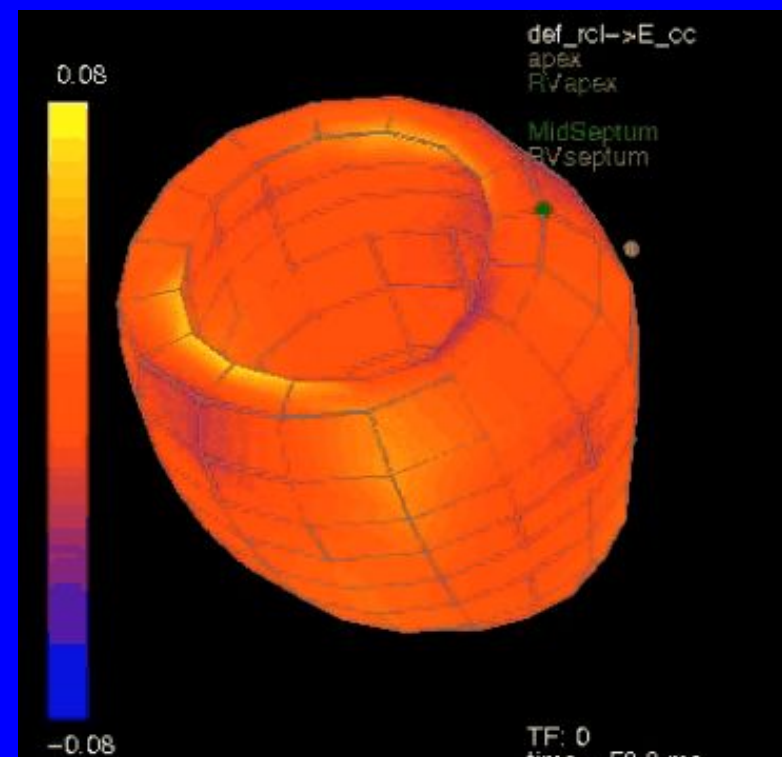
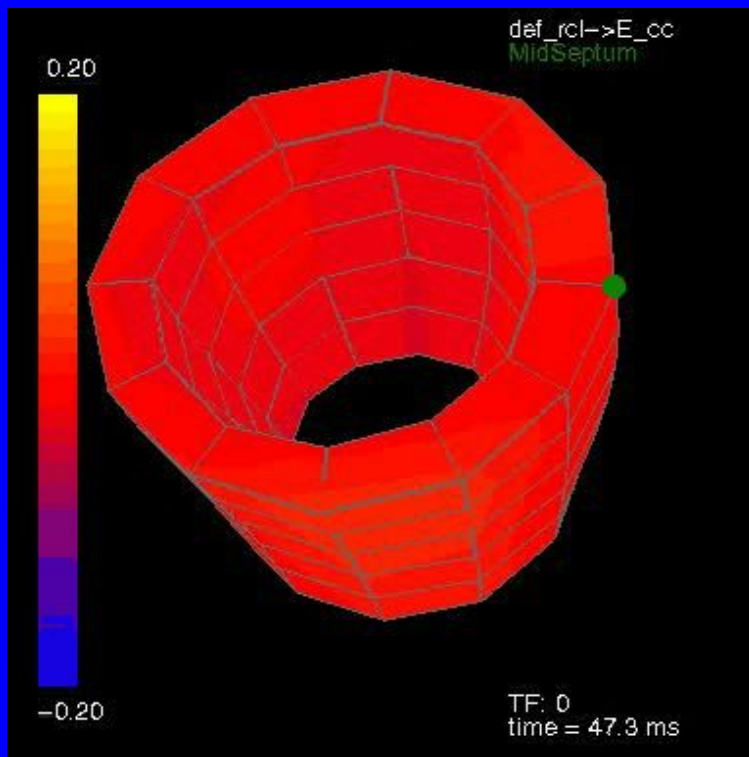
Вначале адаптирующий, затем -повреждающий

ответ	Острый эффект	Длительный эффект
Задержка воды и соли	Увеличение преднагрузки	Застой в лёгких, анасарка
вазоконстрикция	Сохранение АД для перфузии важных органов	Обострение насосной дисфункции (возрастание постнагрузки), повышенная затрата энергии
Симп. стимуляция	Возрастание ЧСС и ФВ	Повышенные энергозатраты

Компенсаторные механизмы

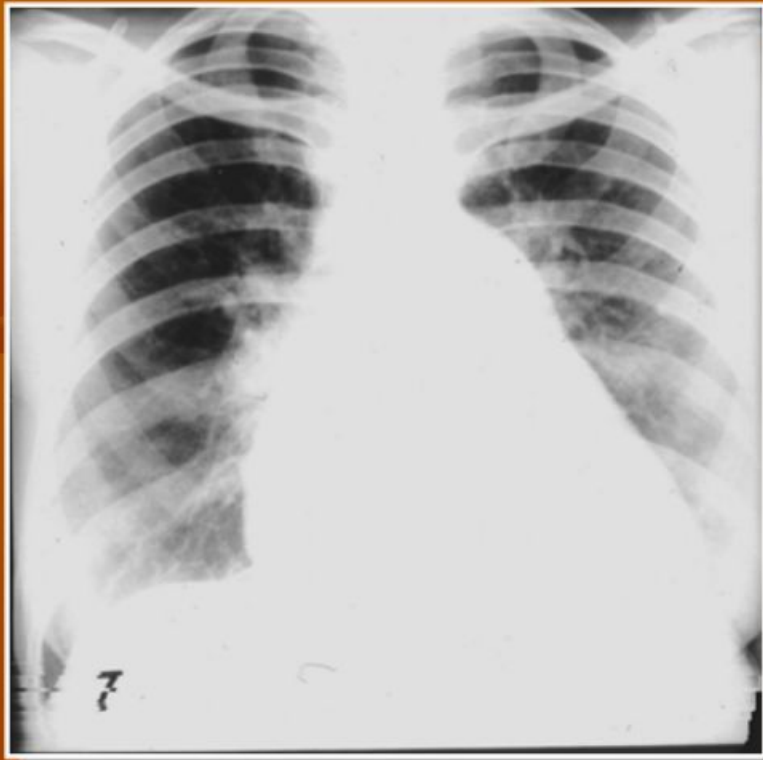
Желудочковое ремоделирование

Изменения сердечных размеров, формы, структуры и функции в результате хронического гемодинамического стресса



Curry CW, et al. Mechanical dyssynchrony in dilated cardiomyopathy with intraventricular conduction delay as depicted by 3D tagged magnetic resonance imaging. Circulation 2000 Jan 4;101(1):E2.

Ремоделирование сердца – морфологический субстрат ХСН



Гипертрофия
Дилатация
Деформация полости

Ремоделирование левого желудочка – это совокупность изменений его:

- 1) формы
- 2) размера полости
- 3) массы
- 4) структуры
- 5) ультраструктуры и
- 6) метаболизма,

которые возникают в ответ на неадекватные гемодинамические условия работы сердца или первичное повреждение миокарда

Патогенез сердечной недостаточности при различных заболеваниях^{1,2}

Ишемическая Болезнь Сердца

- Развитие острого инфаркта миокарда (ОИМ) с последующим очаговым снижением сократимости миокарда и дилатацией полости ЛЖ (ремоделирование) является наиболее частой причиной ХСН. При длительно существующей коронарной недостаточности без инфаркта миокарда может прогрессировать потеря жизнеспособности миокарда, диффузное снижение сократимости ("спящий" миокард), дилатация камер сердца и

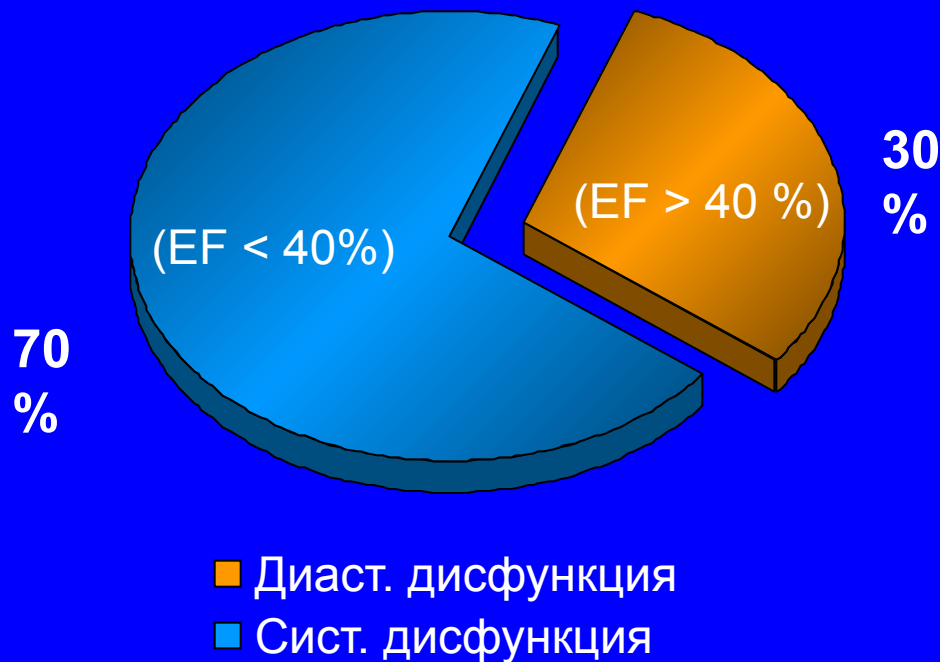
Артериальная Гипертония

- Изменения миокарда ЛЖ, получившие название гипертонического сердца, также могут быть причиной ХСН. Причем у многих таких больных долгое время сохраняются нормальными сократимость миокарда и ФВ ЛЖ, а причиной декомпенсации могут быть нарушения наполнения сердца кровью в диастолу.

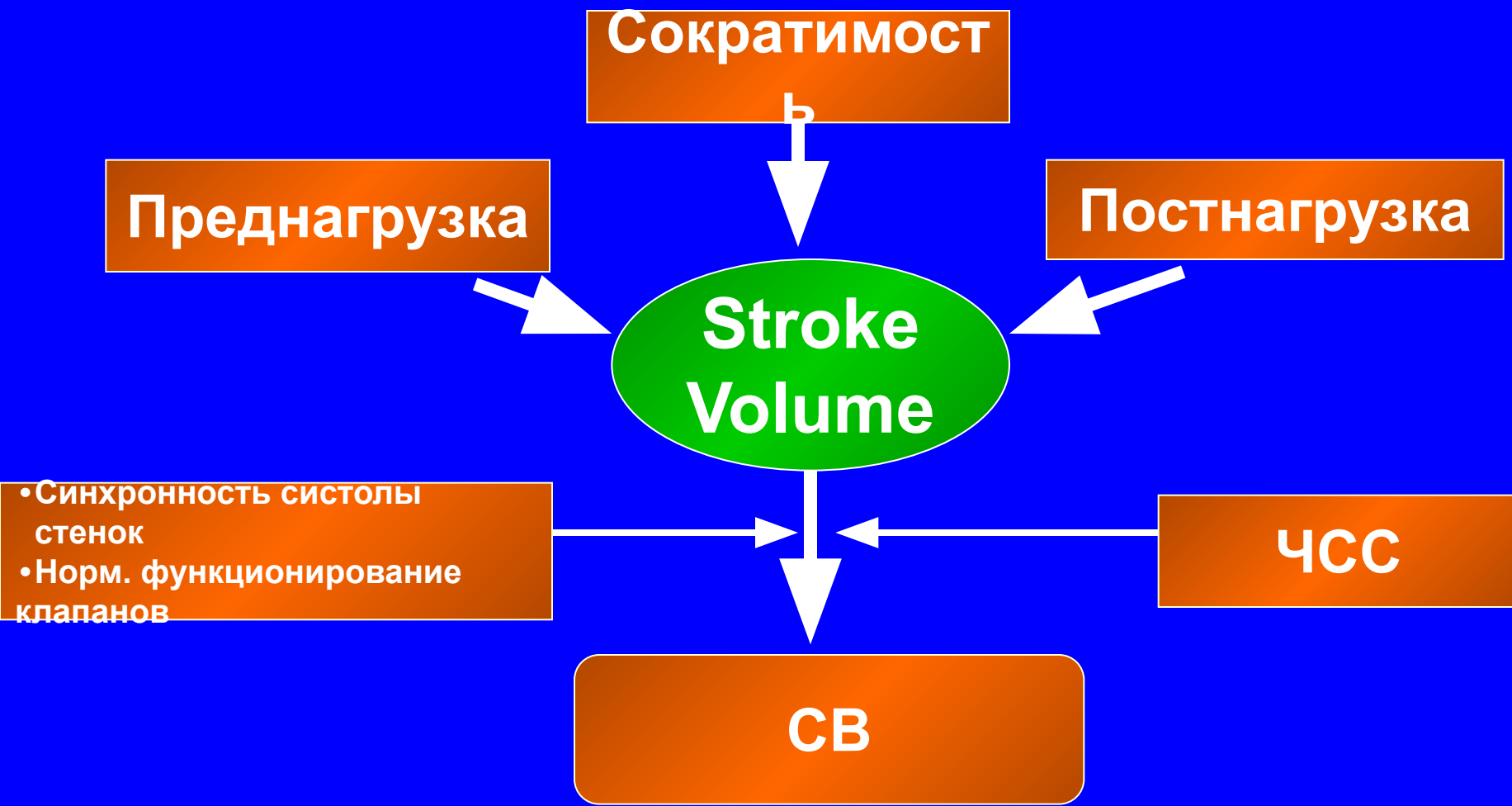
1. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН (Утверждены съездом кардиологов РФ в октябре 2003 г.) Журнал Сердечная Недостаточность. 2003;4(6):276–297.
2. Cleland JG, Gilbert M, Ford D, et al. The Euro Heart Failure Survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. Eur Heart J. 2003;24(5):442–463.

Дисфункция ЛЖ (ДЛЖ)

- **систолическая:** нарушение сокращения
 - Примерно 2\3 пациентов с ХСН имеют систолическую дисфункцию
- **диастолическая:** нарушение расслабления\наполнения



Факторы, влияющие на функционирование желудочков



Дисфункция левого желудочка



Результаты снижения среднего артериального давления

↓ Среднее АД (ВР)

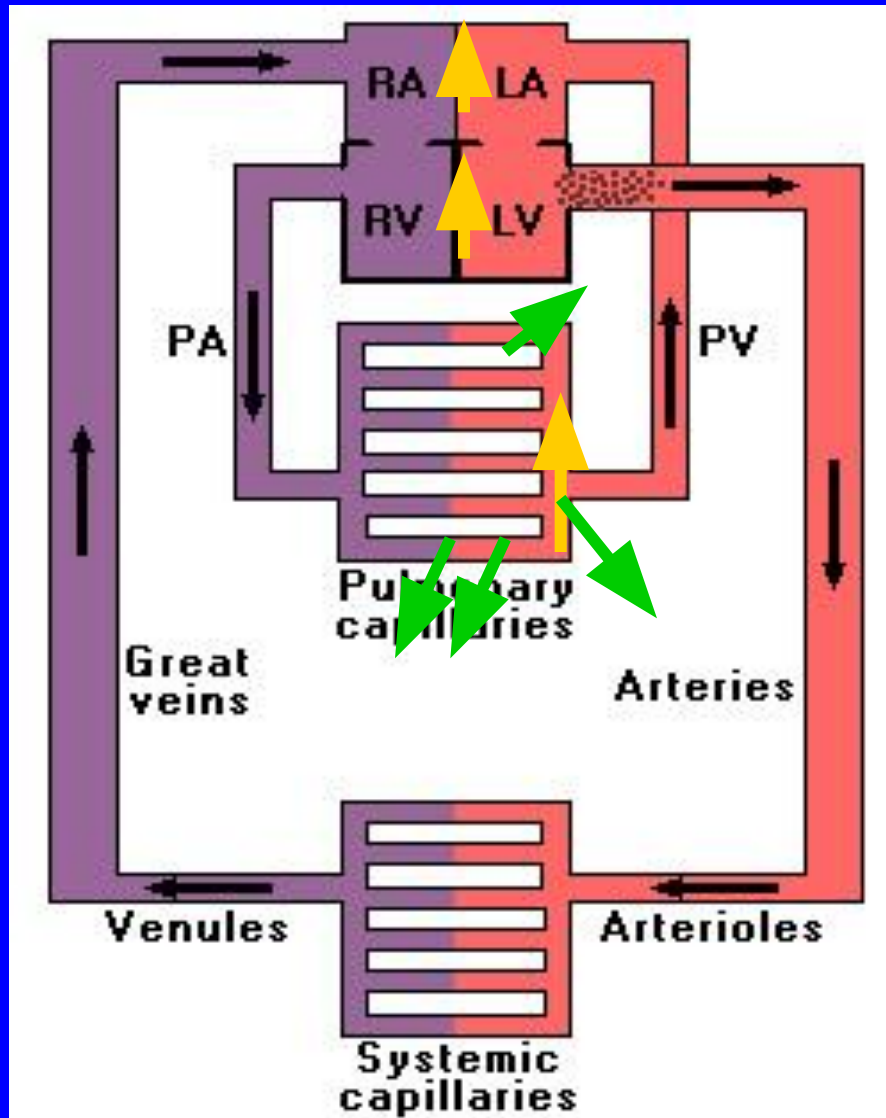
=

↓ СВ

х

Общее периферическое
сопротивление

Гемодинамическое обоснование симптомов ХСН



Гемодинамическое обоснование симптомов ХСН

КДД ЛЖ ↑

Давление в ЛП ↑

Давление в лёгочных капиллярах ↑

Застой в лёгких

Критерии, используемые для определения диагноза ХСН

- **Объективные признаки дисфункции сердца**
 1. ЭКГ, R-графия грудной клетки
 2. Систолическая дисфункция (снижение ФВлж)
 3. Диастолическая дисфункция (доплер –ЭхоКГ, повышение ДЗЛА)
 4. Гиперактивность натрий уретического пептида

Динамика клинических проявлений ХСН

Норма

Нет симптомов
Нормальная нагрузка
Normal LV fxn

Бессимптомная дисфункция ЛЖ

Нет симптомов
Нормальная нагрузка
Нарушение функции ЛЖ

Компенсированная СН

Нет симптомов
↓ нагрузки
Нарушение функции ЛЖ

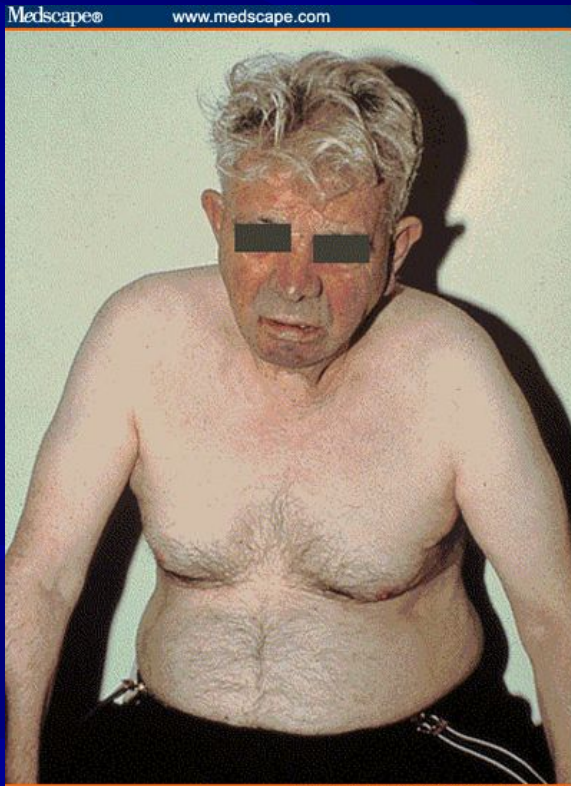
Декомпенсированная СН

Симптомы
↓↓ нагрузки
Нарушение функции ЛЖ

Рефрактерная СН

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХСН

1. Одышка (dyspное)



Source: ACP Medicine © 2004 WebMD Inc.



Ортопноэ (orthopное)

Ортопноэ - это одышка, возникающая в положении больного лежа с низким изголовьем и исчезающая в вертикальном положении

Причины **ортопноэ** - переход жидкости из брюшной полости и ног в грудную клетку с повышением гидростатического давления в легочных капиллярах и высокое стояние диафрагмы в положении лежа.

Положение ортопноэ



- это вынужденное сидячее или полусидячее положение в постели, как правило, с опущенными вниз ногами

Непродуктивный сухой кашель

- ✓ Сопровождает одышку, появляясь либо в горизонтальном положении больного, либо после физической нагрузки (“сердечный бронхит”)
- ✓ В отличие от кашля при бронхолегочных заболеваниях у больных с хронической СН кашель является непродуктивным и проходит после эффективного лечения сердечной недостаточности

Сердечная астма

(“пароксизмальная ночная одышка”)

- ✓ Сердечная астма - это приступ интенсивной одышки, быстро переходящей в удушье
- ✓ Приступ чаще всего развивается ночью, когда больной находится в постели
- ✓ Больной садится, но это не приносит облегчения: удушье постепенно нарастает, сопровождаясь сухим кашлем, возбуждением, страхом больного за свою жизнь. После неотложной терапии приступ купируется. Если удушье прогрессирует, то развивается отек легких

ВЫРАЖЕННАЯ МЫШЕЧНАЯ СЛАБОСТЬ, БЫСТРОЕ УТОМЛЕНИЕ И ТЯЖЕСТЬ В НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЯХ

появляются даже на фоне небольших физических нагрузок, также относятся к ранним проявлениям хронической СН

СЕРДЦЕБИЕНИЕ

- ✓ Ощущение сердцебиений чаще всего связано с характерной для больных с СН синусовой тахикардией, возникающей в результате активации симпато-адреналовой системы

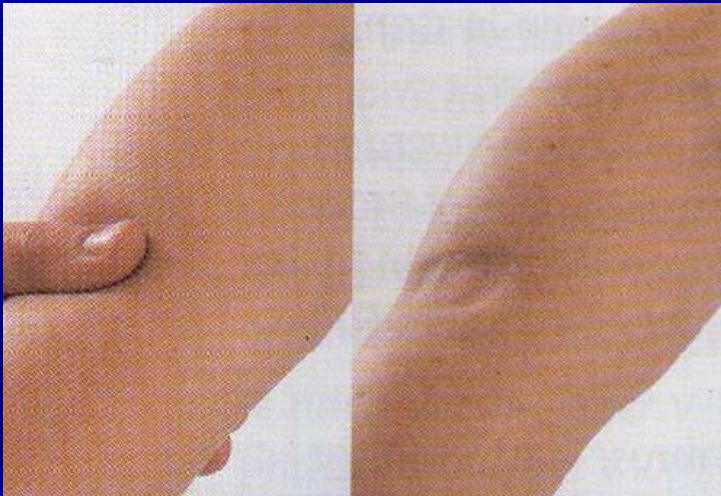
НИКТУРИЯ

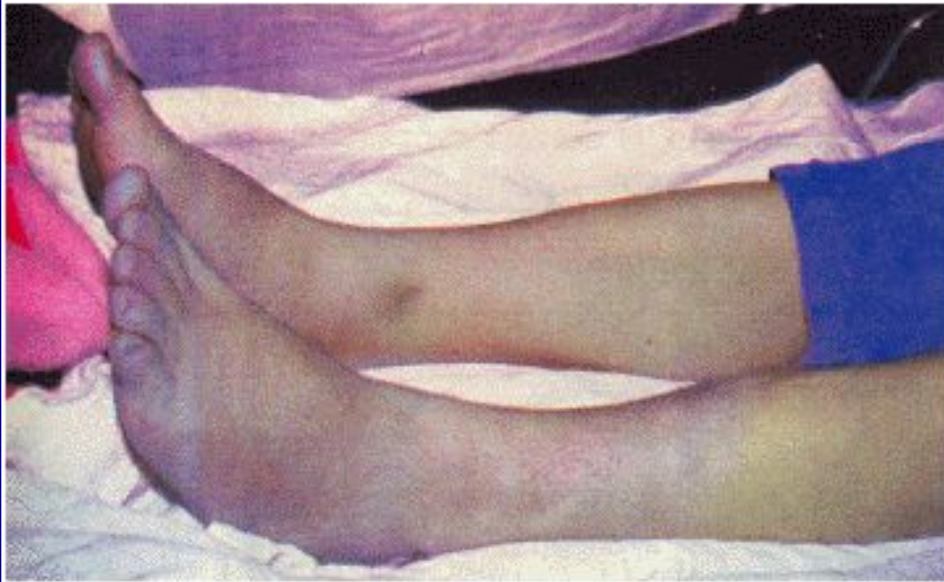
Увеличение диуреза в ночное время — характерный симптом, появляющийся у больных уже на ранних стадиях развития хронической СН

- Следует иметь в виду, что в терминальной стадии хронической СН, когда сердечный выброс и почечный кровоток резко уменьшаются даже в покое, наблюдается значительное уменьшение суточного диуреза — олигурия

ОТЕКИ

- ✓ Локализуются в местах наибольшего гидростатического давления в венах
- ✓ Отеки на ногах сочетаются с акроцианозом и похолоданием конечностей. При длительном существовании отеков появляются трофические изменения кожи — ее истончение и гиперпигментация





Отеки голени и стоп у больного с правожелудочковой сердечной недостаточностью (а — слева); отеки и трофические изменения кожи у больной с правожелудочковой сердечной недостаточностью (б — справа)

- **Набухание шейных вен** - признак повышения центрального венозного давления (ЦВД), т.е. давления в правом предсердии (ПП), и застоя крови в большом круге кровообращения

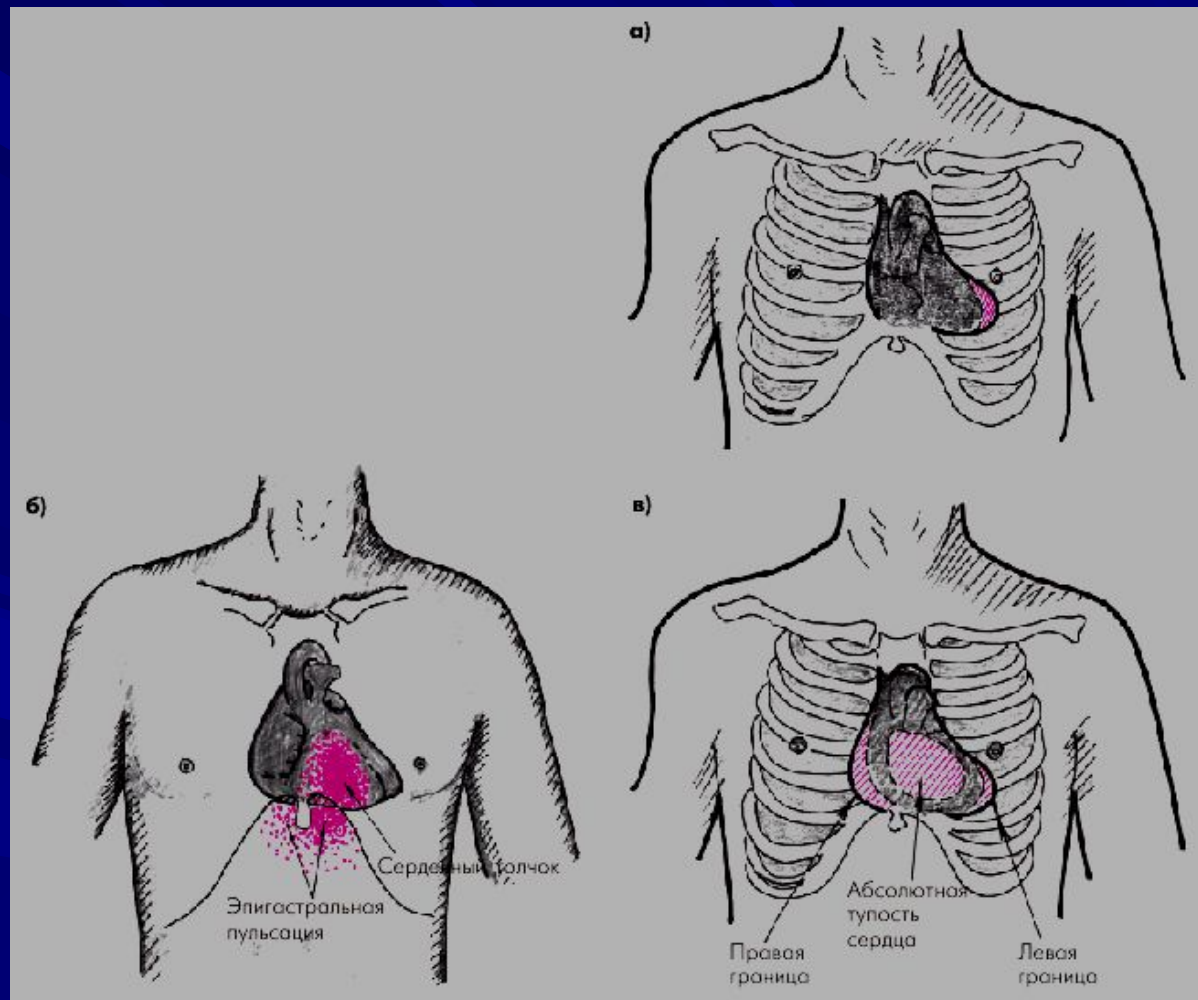




- Лицо Корвизара у больной с бивентрикулярной ХСН
- Определяется акроцианоз, одутловатость лица, набухание шейных вен

“СЕРДЕЧНАЯ КАХЕКСИЯ”

- ✓ резкое снижение массы тела, уменьшение толщины подкожно-жирового слоя, атрофия височных мышц и мышц гипотенора
- ✓ развивается в терминальной стадии ХСН.



Результаты пальпации и перкуссии сердца у больных с ХСН

а — смещение верхушечного толчка и левой границы сердца при дилатации ЛЖ

б — усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральная пульсация при гипертрофии и дилатации ПЖ

в — смещение правой границы сердца при дилатации ПЖ

NB!

ЗАПОМНИТЕ

- ✓ Патологический III тон (S3) и, соответственно, протодиастолический ритм галопа — важнейший аускультативный признак объемной перегрузки желудочка, сопровождающейся его дилатацией
- ✓ У больных с систолической формой ХСН ритм галопа — это “крик сердца о помощи” (В.П. Образцов).

Классификация СН

Классификация хронической сердечной недостаточности

Основные термины

- Клиническая стадия сердечной недостаточности
- Функциональный класс пациента
- Вариант сердечной недостаточности

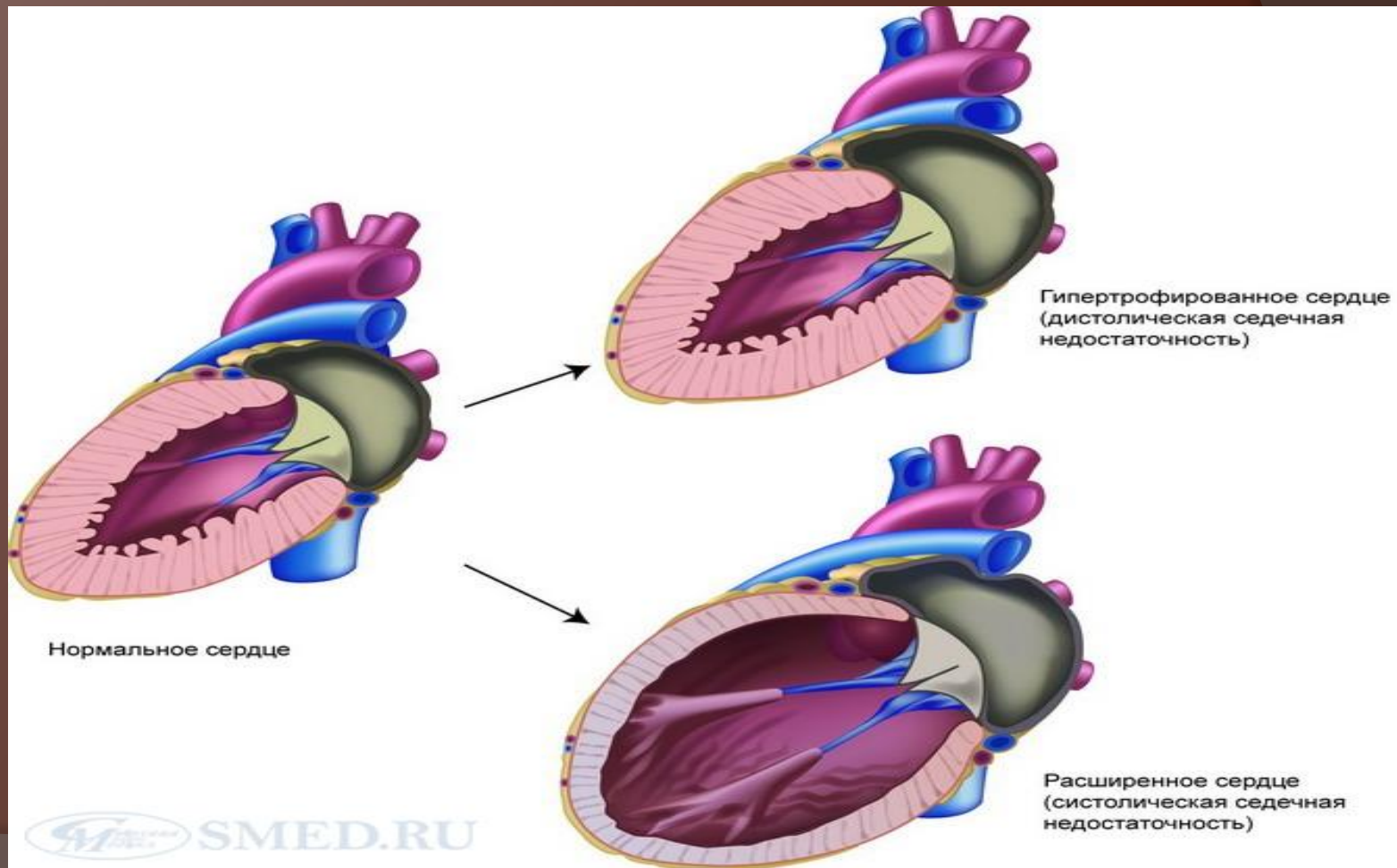
Варианты ХСН

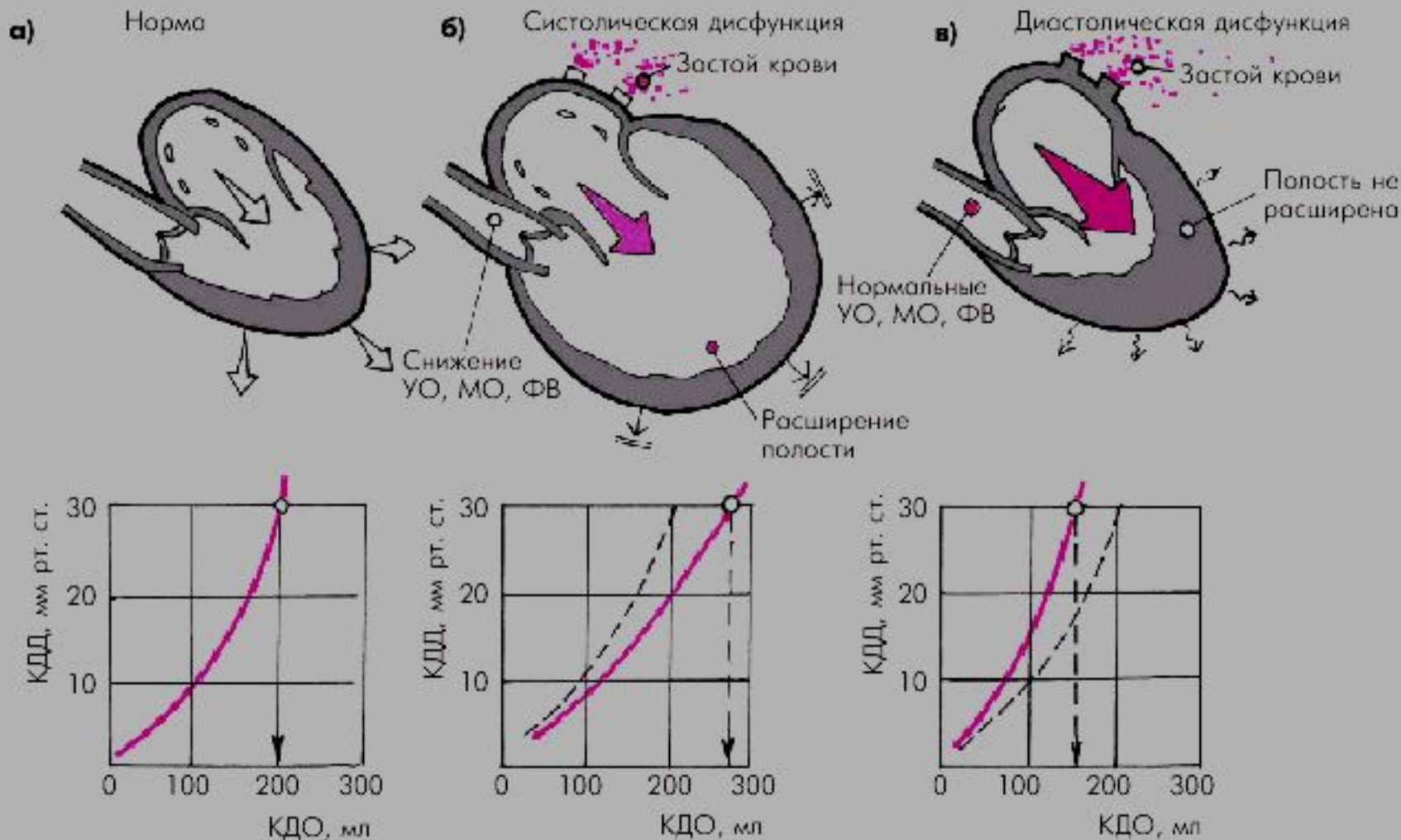
- ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (ХСН-снФВ, где ФВ ЛЖ менее 40%),
- ХСН с промежуточной ФВ ЛЖ (ХСН-прФВ, где ФВ ЛЖ от 40 до 49%) и
- ХСН с нормальной ФВ ЛЖ (ХСН-сФВ, где ФВ ЛЖ более 50%)

$$\text{ФВ} = \text{УО} \text{ или } (\text{КДО} - \text{КСО}) / \text{КДО} \times 100\%$$

Основные клинические формы СН

Систолическая и диастолическая СН





Особенности функции ЛЖ при систолической (б) и диастолической (в) формах ХСН

КДД ЛЖ, равное 30 мм рт. ст., — критическое давление наполнения, при котором развивается отек легких.

Внизу показана зависимость КДД от КДО желудочка (а — нормальная зависимость)

Классификация ХСН 2002

(Н. Д. Стражеско, В.Х.Василенко, 19



Стадии ХСН (могут ухудшаться, несмотря на лечение)

I ст ЛЖ.	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция
IIА ст	Клинически выраженная стадия. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.
IIБ ст	Тяжелая стадия. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.
III ст	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов–мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

Функциональная классификация ХСН Нью-Йоркской Ассоциации Сердца



Функциональные классы ХСН (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)

I ФК	Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения.
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.

Стадии ХСН могут ухудшаться,
несмотря на лечение)

Функциональные классы ХСН
(могут изменяться на фоне
лечения как в одну, так и в
другую сторону))

Классификация ХСН: Эволюция и прогресс

- Четыре стадии ХСН (ACC/AHA Guidelines):

стадия А: Высокий риск ХСН без структурных изменений сердца

стадия В: Структурные изменения сердца без симптомов ХСН

стадия С: Симптомы ХСН в прошлом или настоящем при наличии структурных изменений сердца

стадия D: конечная стадия, которая требует специальных мероприятий

Классификация ХСН

По степени выраженности

- Бессимптомная
- Симптомная
- Рефрактерная

По преимущественному поражению

- Левожелудочковая
- Правожелудочковая
- Тотальная



ХСН

Левосторонняя

- Застойные явления в легких;
- Гипотония;
- Периферическая вазоконстрикция со снижением перфузии тканей

Правосторонняя

- Периферические отеки;
- Асцит;
- Кардиальный ЦП
- Повышенное центральное венозное давление

Тотальная или застойная

Одновременно имеются признаки левосторонней и правосторонней сердечной недостаточности



**Благодарю за
внимание!**