

Синдром сердечной недостаточности

- Лекция
- Педиатрический факультет
- 10.10. 2016
- Бурсиков Александр Валерьевич

Определение сердечной недостаточности

- ХСН - заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и 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.**
- Первопричиной является **ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда**, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем. (Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН, 2008)
- СН - нарушение структуры и функции сердечной мышцы, ведущее к неспособности переносить кислород в том количестве, которое необходимо для тканевого метаболизма.
- СН - синдром, при котором пациенты имеют типичные симптомы (одышка, отеки лодыжек, усталость) и признаки (повышенное давление в яремной вене, хрипы в легких, смещение верхушечного толчка) вызванные нарушением структуры или функции сердца. Европ реком 2012

СН – это неспособность сердца

- **Сущность СН** – неспособность сердца (вследствие заболевания) обеспечить адекватную потребностям (при нагрузке или в покое) перфузию органов и тканей
- Она может возникнуть остро или существовать длительно- хронически

Варианты СН: острая или хроническая, хроническая дает обострение – декомпенсация, сердечная астма, отек легких

- Правожелудочковая с застоем (с неадекватной перфузией) в большом круге кровообращения; левожелудочковая – с застоем (неадекватной перфузией) в малом круге кровообращения
- Систолическая – нарушена способность к опорожнению и диастолическая – нарушена способность к наполнению
- Общие причины развития СН:
- повреждения миокарда: ИБС (60-70%), кардиомиопатии, миокардиты
- перегрузка миокарда: пороки, АГ (при АГ развивается СН диастолического типа - нарушено расслабление миокарда).
- аритмии (ремоделирование миокарда при мерцательной аритмии)
- анемии (миокардиодистрофия – нарушение метаболических процессов в миокарде)

Систолическая и диастолическая СН

- Систолическая ХСН (способность к сокращению)
- Диастолическая ХСН (способность к наполнению)

С патофизиологической точки зрения при повреждении миокарда нарушение диастолического расслабления обычно предшествует нарушению систолы, которое присоединяется позже, но именно появление (в дополнение к диастолическим расстройствам) систолической дисфункции часто манифестирует клиническую картину СН.

Патогенез симптомов СН

1. В результате заболевания сердца компенсаторно активизируются симпатoadреналовая и ренин-ангиотензиновая системы, это приводит к увеличению энергозатрат миокарда и усиливает его повреждение.

2. Вследствие активации ренин-ангиотензиновой системы возникает задержка электролитов и воды, что приводит к увеличению как пред, так и постнагрузки.

3. Недостаточная насосная функция сердца приводит к застою крови в венозной системе и выходу крови в интерстициальное пространство и развитию отеков.

- **Следствие гипоперфузии:**

- вазоконстрикция - холодные конечности, увеличение ЧСС, ОПС;

- **Почек:** увеличение ренина и ангиотензина, увеличение альдостерона, задержка натрия и воды, увеличение ОЦК, отеки, увеличение нагрузки на сердце;

- **Мышц:** накопление лактата, утомляемость

- Чтобы справиться с повышенной нагрузкой **мышца сердца увеличивается - гипертрофия** (увеличивается в объеме, утолщается) и некоторое время поддерживает нормальное кровообращение. В самой гипертрофированной сердечной мышце нарушается питание и доставка кислорода, потому что сосудистая система сердца не рассчитана на его увеличивающийся объем нарушается его функция – расслабления и сокращения, сердце не справляется с работой и расширяется: **дилатация**.

Ведущие жалобы:

- **одышка:** учащение и усиление дыхания, не соответствующее состоянию и условиям в которых находится больной (т.е. появление одышки при физической нагрузке или в покое. Одышка – критерий нарушения кровообращения в малом круге, В ее основе лежит нарушение диффузии, перфузии и в меньшей мере вентиляции альвеол и возникновение гипоксемии).(ортопноэ).
- **сердцебиение**, возникающее при и после физической нагрузки, еды, в горизонтальном положении - в условиях, требующих усиления работы сердца.
- **Утомляемость** – состояние слабости, следующее после эпизода физического/умственного напряжения и характеризующееся уменьшением работоспособности и снижением эффективности ответа на физическую или умственную нагрузку
- при правожелудочковой СН появляются **отеки. Вначале отеки появляются на стопах и голенях.** Пациент их замечает и сам может обратиться по поводу отеков. Затем развиваются водянка полостей: асцит, гидроторакс.

Другие жалобы:

- **кашель**, сухой или с выделением небольшого количества светлой мокроты, иногда с примесью крови - отражает застойные явления в малом круге
- при присоединении застойных явлений в большом круге кровообращения появляются жалобы на уменьшение количества мочи (**олигурия**), выделение ее преимущественно ночью (**никтурия**)
- **тяжесть в правом подреберье** обусловлена застойными явлениями в печени, ее постепенным увеличением.
- застойные явления в большом круге вызывают **нарушения функции ЖКТ:** снижение аппетита, тошнота, рвота, метеоризм, склонность к запорам.

Анамнез

- **Анамнез заболевания:** характерно постепенное развитие и нарастание симптомов: начинается все с одышки при физической нагрузке, затем ортопноэ и приступы ночной одышки, затем одышка в покое. Параллельно присоединяются другие жалобы и симптомы.
- **Анамнез жизни:** Для развития ХСН необходимо наличие заболевания, т.к. ХСН – это синдром, перенесенные заболевания, применяемое лечение для коррекции имеющихся нарушений.
- ИБС, АГ, миокардиты, пороки, нарушения ритма сердца. 60 - 70% всех причин СН составляет ИБС.

Данные осмотра (signs)

- **ОБЩИЙ ОСМОТР:** положение ортопноэ (сидя, откинувшись на спинку кресла или подушку)
- **цианоз:** синюшная окраска слизистых оболочек и кожи возникает при содержании в крови восстановленного гемоглобина более 50г/л. Просвечивая через кожные покровы, темная кровь придает им синюшный оттенок, особенно там, где кожа тонкая (губы, щеки, уши, кончики пальцев).
- Патогенез **акроцианоза** – это замедление кровотока и повышение утилизации кислорода тканями. Характерны синюшные и холодные руки,
- **Набухание шейных вен:** Угол рукоятки грудины находится на 5 см выше уровня правого предсердия. Таким, образом, если верхняя граница расширенной яремной вены находится на 3 см выше уровня угла грудины, то центральное венозное давление составляет $5+3=8$ см. Это норма. Вернее – это верхний предел нормы. Поэтому выявление расширенных югулярных вен выше чем на $1/3$ шеи в положении сидя или полусидя (то есть с изголовьем 45 градусов)– это признаки затруднения наполнения правого предсердия, и видимо, затруднение опорожнения правого желудочка.
- **Положительный венный пульс.** Не существует клапанов, отделяющих правое предсердие от верхней полый вены и яремных вен. Таким, образом, при сокращении правого предсердия кровь, выталкивается не только в правый желудочек, но и в верхнюю полую вену. У здоровых людей эта волна сокращения правого предсердия настолько мала, что ее невозможно увидеть глазом. Но в условиях патологии ее можно увидеть.

Набухание шейных вен



Общий осмотр

- Визуально и пальпаторно могут определяться **отеки нижних конечностей** у амбулаторных больных ямки при надавливании появляются на голенях и стопах , а у лежачих больных – **на крестце**.
- Отеки, обусловленные СН являются двухсторонними. Асимметричные отеки характерны для патологии вен.
- По мере прогрессирования ХСН наблюдается прогрессирующее **снижение массы тела пациента**. Развивается сердечная кахексия: больной как бы высыхает: возникает атрофия мышц конечностей в сочетании с увеличенным животом. Развиваются трофические изменения голеней в виде истончения кожи, сухости, появления пигментации.
- При выраженных отеках кожа может лопаться и появляется лимфорея.

При обследовании системы органов дыхания:

- Частота дыхательных движений – тахипноэ. Учащение дыхания и видимое глазом увеличение работы дыхательных мышц (инспираторного типа – затруднен вдох)
- **Пальпация и перкуссия** у пациента с СН может выявить признаки плеврального выпота: При СН он чаще бывает двухсторонним или выявляется справа. Отток жидкости из плевральной полости идет в вены большого круга и вены малого круга (поэтому выпот может быть и при право и при левожелудочковой недостаточности).
- При развитии плеврального выпота могут выявляться: ослабление голосового дрожания, притупление перкуторного звука, ослабление или отсутствие везикулярного дыхания на стороне поражения.
- **Аускультация легких:** Побочные дыхательные шумы в легких могут быть связаны как с заболеванием легких, так и сердца:
- При незначительном застое в легких - нежная крепитация на высоте вдоха в базальных отделах обоих легких.
- При более выраженном застое в легких появляются влажные мелкопузырчатые хрипы, также вначале в базальных отделах легких.
- Они незвучные, так как легочная ткань вокруг них не уплотнена. Как проявление застоя в легких могут возникнуть и сухие свистящие хрипы. Бронхиальная обструкция в данном случае – это проявление отека бронхиальной стенки.

Изменения со стороны с/с системы (signs) :

клинические признаки – объективные симптомы

- **Пальпация пульса: тахикардия**
- **Пальпация и перкуссия сердца:**
- **кардиомегалия** - доходящая до *cor bovinum* (**БЫЧЬЕ СЕРДЦЕ**).
- **А) В норме верхушечный толчок** расположена в 5 м/р на 1-2 см кнутри от левой срединноключичной линии.
- **при СН – верхушечный толчок разлитой и смещен влево**
- **У здоровых людей сердечный толчок, обусловленный пульсацией ПЖ не определяется.** При дилатации ПЖ появляется пульсация в области абсолютной тупости сердца (сердечный толчок) и в эпигастрии – эпигастральная пульсация.
- **В) перкуссия относительных границ сердца выявляет смещение границ вправо при правожелудочковой СН, влево при дилатации левого желудочка и в обе стороны при тотальной СН.**
- **Аускультация: Изменения сердечных тонов:** глухость сердечных тонов, особенно 1 тона, ритм галопа, тахикардия.
- Низкочастотный 3 тон – в самом начале диастолы, 3 тон лучше выслушивать в положении лежа на левом боку и лучше он выслушивается на верхушке, на весьма ограниченном участке
- При СН появляются шумы относительной митральной недостаточности.

Изменения ЖКТ

- При пальпации живота определяется увеличенная болезненная печень, которая при длительно существующем застое становится плотной и малоболезненной. Селезенка обычно не увеличивается,
- При длительной и тяжелой ХСН развивается портальная гипертензия и асцит

Критерии диагностики ХСН

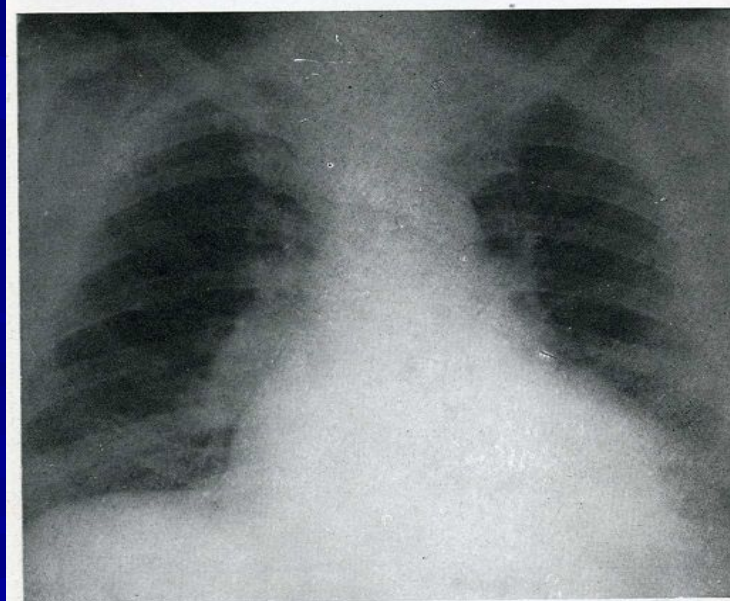
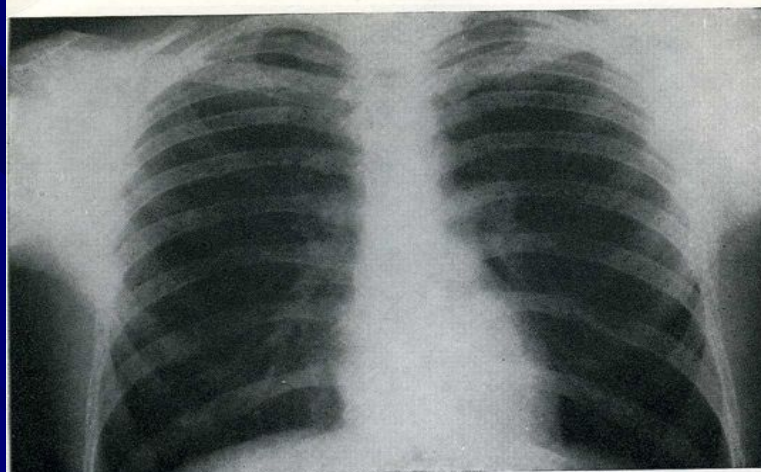
- **I. Симптомы (жалобы): одышка (от незначительной до удушья), быстрая утомляемость, сердцебиение, кашель**
- **II. Клинические признаки: ортопноэ, застой в легких (влажные хрипы), периферические отеки, тахикардия (>90 уд/мин), набухшие яремные вены, ритм галопа, кардиомегалия, гепатомегалия**
- **III. Объективные признаки дисфункции сердца
ЭКГ, рентгенография грудной клетки
Систолическая дисфункция (фракция выброса)
Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ)**

Инструментальная диагностика ХСН

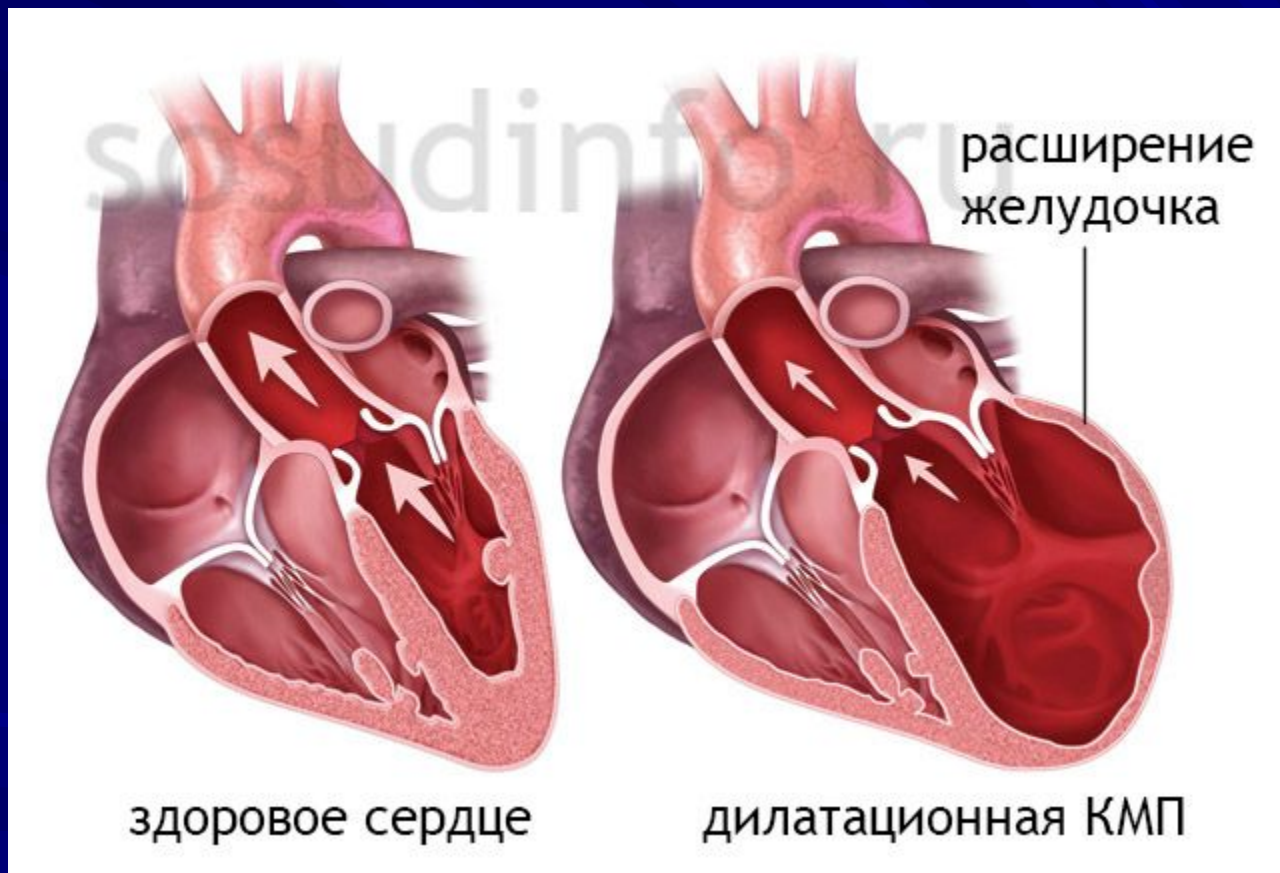
- **Электрокардиография** – никак не характеризует наличие или отсутствие СН, но дает информацию об **ИЗМЕНЕНИЯХ миокарда**: патологические Q, гипертрофия предсердий и желудочков, блокады ножек, аритмии. Дисфункция миокарда так или иначе всегда найдет отражение на ЭКГ: нормальная ЭКГ при ХСН – исключение из правил (**отрицательное предсказующее значение >90%**).
- Наиболее важными для **объективизации ХСН** : признаки рубцового поражения миокарда, блокада левой ножки пучка Гиса, как предикторы низкой сократимости ЛЖ; ЭКГ-признаки перегрузки ЛП и ГЛЖ – свидетельство как систолической, так и диастолической дисфункции (но при низкой прогностической ценности);
- при СН часто развивается мерцательная аритмия – частой причины декомпенсации.

Рентгенограмма органов грудной клетки

- Бычье сердце
- Кардиоторакальный индекс (отношение поперечного размера сердца к размеру грудной клетки)
Норма – менее 50%



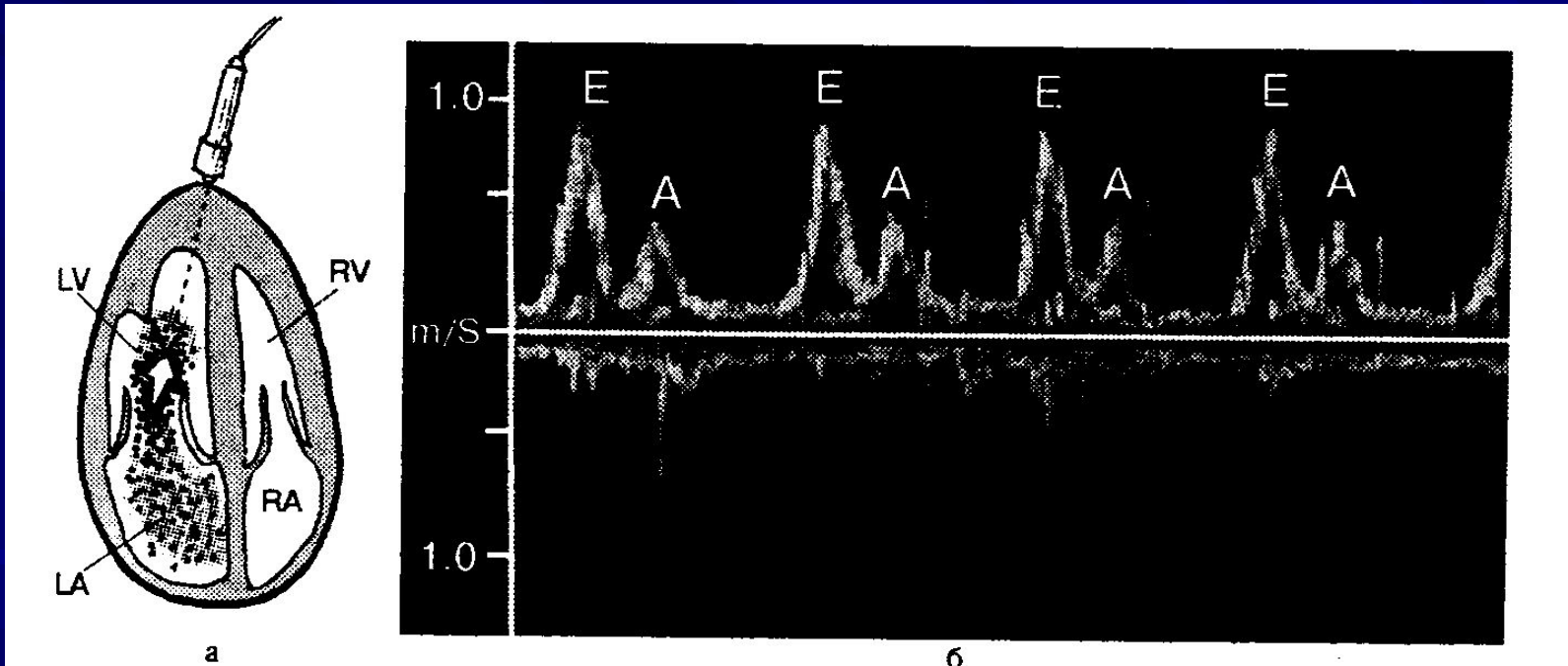
Дилатация левого желудочка



ЭхоКГ в диагностике СН

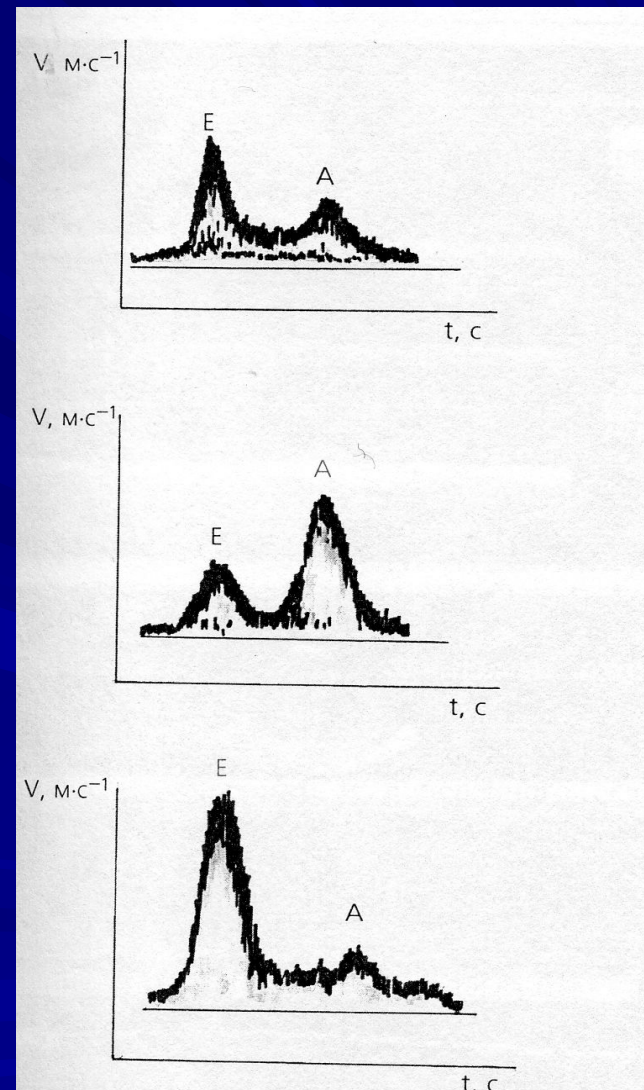
- **1. Увеличение полостей:**
 - **увеличение полости левого желудочка более 56 мм,**
 - **увеличение полости правого желудочка более 28 мм**
 - **ЛП 19-40 мм (в диастолу)**
- **2. Межжелудочковая перегородка и задняя стенка утолщены более 11 мм**
- **3. фракция выброса: КДО-КСО/КДО снижена - менее 50%**
- **4. Диастолическая дисфункция $E < A$**
 - **E – скорость раннего диастолического наполнения, A – скорость позднего диастолического наполнения превышает скорость раннего диастолического наполнения**

ЭхоКГ в доплеровском режиме

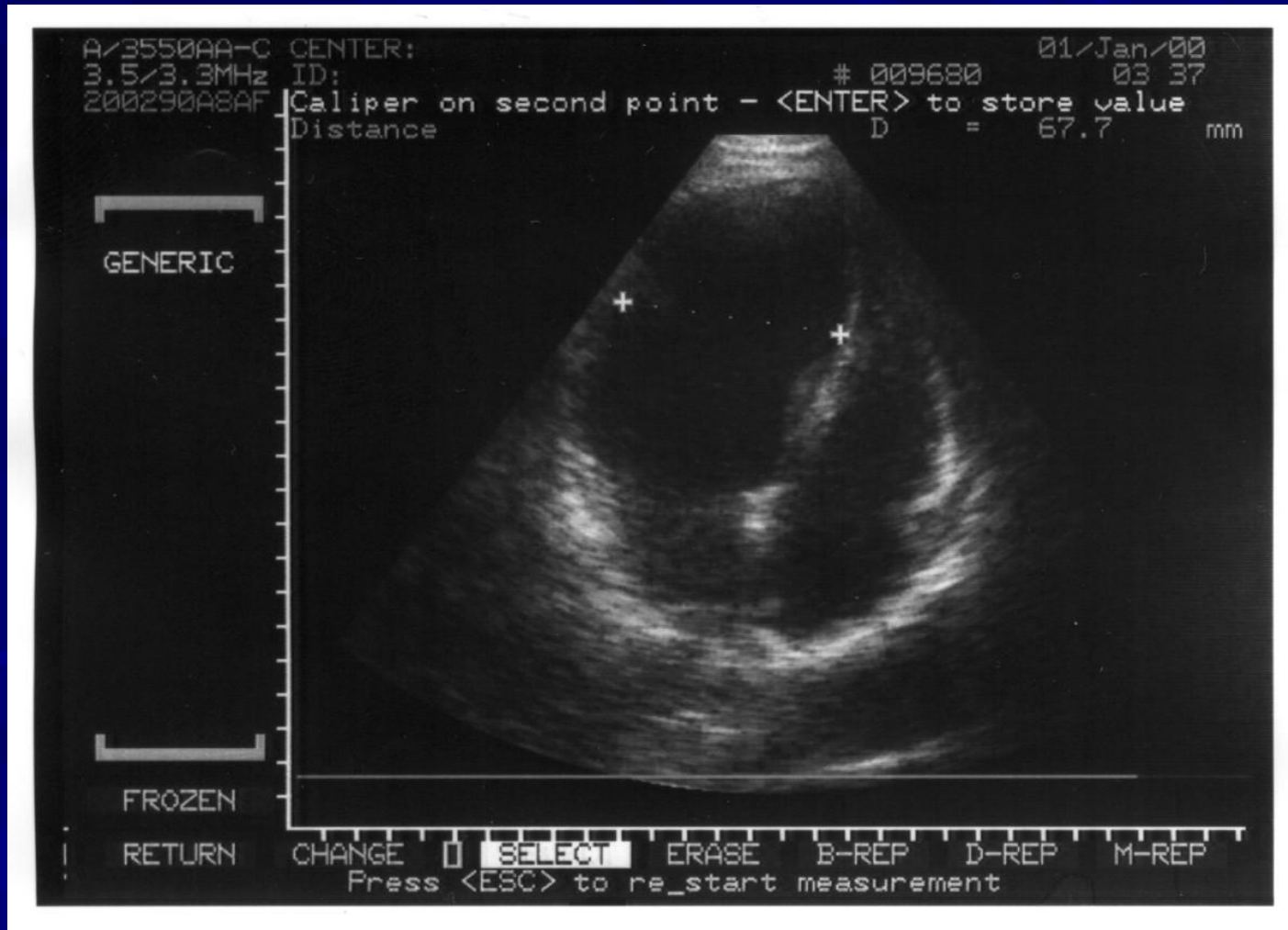


Диастолическая дисфункция при СН

- Норма $E > A$ (1)
- Классический тип диастолической дисфункции $E < A$
- Псевдонормальный тип диастолической дисфункции $E > A$ в 2 раза (2)
- E – скорость раннего диастолического наполнения (фаза быстрого наполнения)
- A – скорость позднего диастолического наполнения (систола предсердий)



эхокардиограмма



Классификация ХСН

Стражеско Н.Д., Василенко В.Х.,

ХII Всесоюзный съезд терапевтов в 1935 г.

(с современными дополнениями)

- 1 стадия – скрытая: одышка, тахикардия, быстрая утомляемость появляются только при физической нагрузке; В покое эти явления исчезают. Гемодинамика в покое не нарушена;
- 2 стадия (выраженная) признаки застоя в большом и малом круге кровообращения имеются в покое:
- Период А:- характеризуется одышкой при физической нагрузке, признаки застоя имеют место только в малом (или большом) круге кровообращения
- Период Б: - характеризуется выраженными признаками недостаточности кровообращения в покое, отмечается застой в большом и малом кругах кровообращения;
- 3 стадия: дистрофическая: выраженный застой в обоих кругах кровообращения, необратимые изменения структуры и функции различных органов и систем.

классификация функциональных классов СН

Нью-Йоркская ассоциация кардиологов (1964) чисто функциональный принцип классификации

- Класс 1 Нет ограничений при физической нагрузке. Обычная физическая нагрузка не вызывает одышки, усталости или сердцебиения.
- Класс 2 Легкое ограничение физической нагрузки. Комфортное самочувствие в покое, но обычная физическая нагрузка вызывает одышку, усталость, сердцебиение.

Функциональные классы СН

- Класс 3 Значительное ограничение физической нагрузки. Комфортное самочувствие в покое, но небольшая нагрузка вызывает одышку, усталость, сердцебиения.
- Класс 4 Неспособность выполнить любую физическую нагрузку без чувства дискомфорта. Симптомы могут присутствовать и в покое. При любой нагрузке дискомфорт усиливается

Функциональные классы ХСН

- Классификация ХСН ОССН 2002 (3 ПЕРСМОТР)
- Стадии ХСН (могут ухудшаться, несмотря на лечение) 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. 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.

Классификация ХСН

- 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.
- Пример: ХСН ПБ стадии, II ФК; ХСН IIA стадии, IV ФК

Неотложные состояния при СН

- **Сердечная астма** – это проявление острой левожелудочковой недостаточности, которое характеризуется застоем венозной крови в сосудах легочной ткани и клинически выражается в приступах удушья с ортопноэ (флеботомия для бедных) и тахипноэ.
- Иногда при отсутствии терапевтических мероприятий сердечная астма может перейти в **кардиогенный (сердечный) отек легких**, вследствие превышения критического уровня давления в легочных капиллярах, пропотевания жидкой части крови в альвеолы, с последующим вспениванием этой жидкости струей воздуха появляется розовая пена.

Клиническая симптоматика сердечной астмы и отека легких



Принципы лечения

Лечение основного заболевания

- Режим физической активности
- Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля
- Медикаментозная терапия
- Электрофизиологические методы терапии
- Хирургические, механические методы лечения
- Цели лечения: Предупреждение или замедление прогрессирования СН
- Улучшение качества жизни больных с СН (уменьшение симптомов)
- Увеличение продолжительности жизни
- Уменьшение госпитализации

- Конец лекции 2016

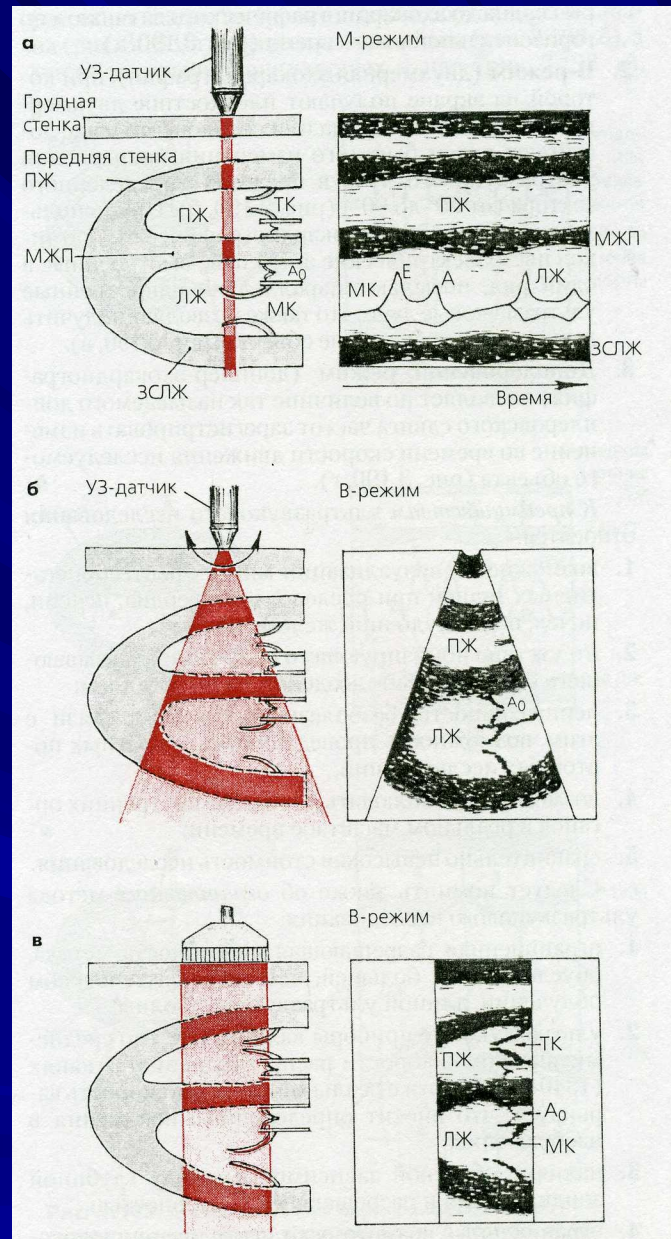
Синдром сердечной недостаточности

- ХСН - заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и 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.**
- Первопричиной является **ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.** (Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН, 2008)

Эхокардиография в диагностике СН

- **1. ПО ЭХОКГ определяют размеры полостей:**
- **полости ЛЖ и ПЖ при СН будут расширены:**
- **Нормативы полостей:**
- **ЛЖ: КДР 38-56 мм, КСР- 22-40 мм**
- **ПЖ 15-22 мм.(в диастолу)**
- **ЛП 19-40 мм (в диастолу)**
- **2. Эхокг позволяет определить толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки.**
- **В норме ТММЖП- 7 -11 мм (в диастолу)**
- **ТМЗС 7-11 мм (в диастолу)**
- **3.Эхокг позволяет определить фракцию выброса: КДО-КСО/КДО в норме ФВ >45% по Simpson**
- **4. В норме $E > A$ ($E/A=1-2$). Диастолическая дисфункция $E < A$**
- **E –скорость раннего диастолического наполнения, A – скорость позднего диастолического наполнения**

- М и В режимы
- М – движение
- В – двухмерный



Ключевое звено патогенеза СН – это снижение сердечного выброса

В результате снижения сердечного выброса компенсаторно активизируются симпатoadреналовая и ренин-ангиотензиновая системы, что приводит к увеличению энергозатрат миокарда и усиливает его повреждение.

Вследствие активации ренин-ангиотензиновой системы возникает задержка электролитов и воды, что приводит к увеличению как пред-, так и постнагрузки.

Недостаточная насосная функция сердца приводит к застою крови в венозной системе и выходу крови в интерстициальное пространство и развитию отеков.