



Хроническая сердечная недостаточность
Проф. Соколов И.М.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

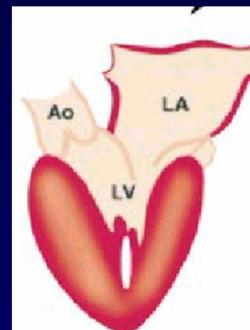
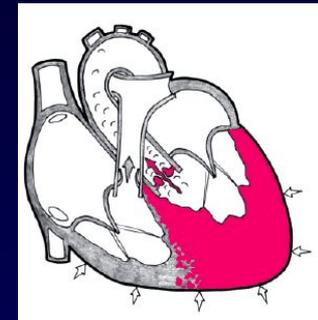
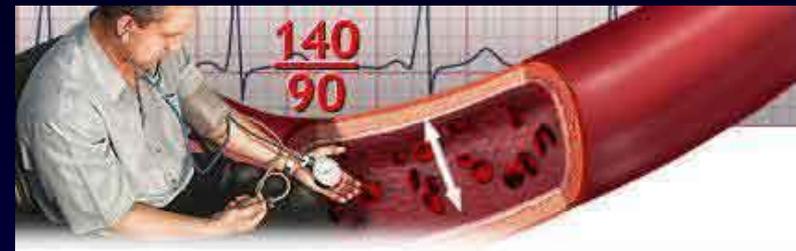
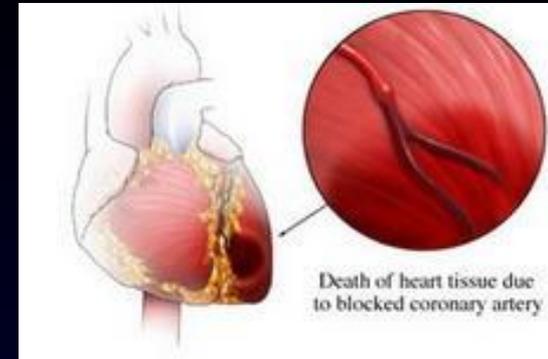
- **ХСН - это патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца.**

Эпидемиология ХСН в России

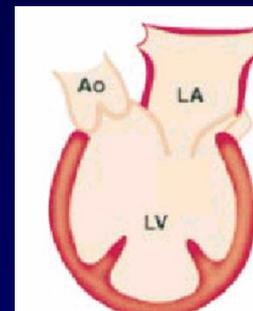
- Распространенность ХСН I–IV ФК в популяции - 7 % (7,9 млн. человек)
- Клинически выраженная ХСН (II–IV ФК) - 4,5 % населения (5,1 млн. человек)
- Распространенность терминальной ХСН (III–IV ФК) достигает 2,1 % (2,4 млн. человек)
- За один год в РФ умирают до 612 тыс. больных ХСН
- Смертность пациентов с ХСН III–IV ФК в течение 1 года составляет 30%
- Декомпенсация ХСН является причиной госпитализаций в стационары, имеющие кардиологические отделения, почти каждого второго больного (49 %)

Основные причины ХСН

- Ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда- 59%
- Артериальная гипертония, гипертоническое сердце- 88%
- Врожденные и приобретенные пороки сердца- 4,3%;
- Кардиомиопатии -0,8- 5,4%



Hypertrophic cardiomyopathy



Dilated cardiomyopathy

Сердечная недостаточность

1. Острая
2. Хроническая

- Хроническая сердечная недостаточность – форма СН при которой отмечаются периоды обострения (декомпенсация), проявляющиеся внезапным или (чаще) постепенным усилением симптомов и признаков ХСН

Классификация



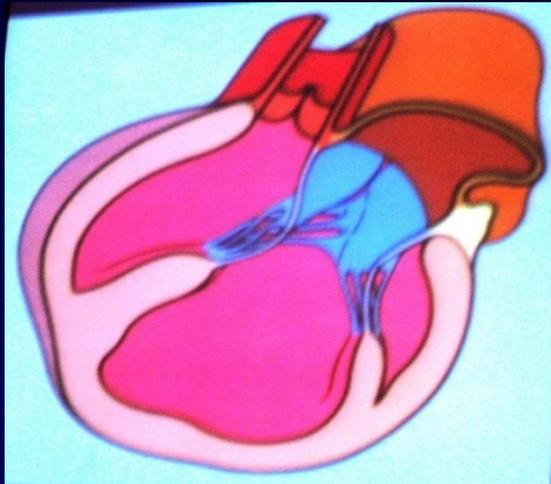
терминология

- появление (в дополнение к диастолической дисфункции) систолической часто манифестирует клиническую картину СН

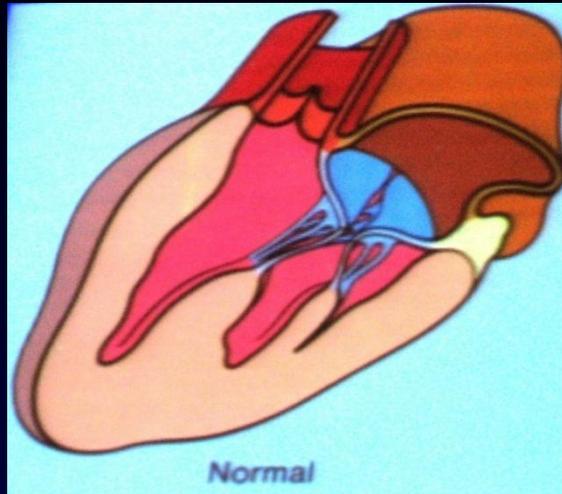
крови

Особенности ремоделирования сердца при разных типах ХСН

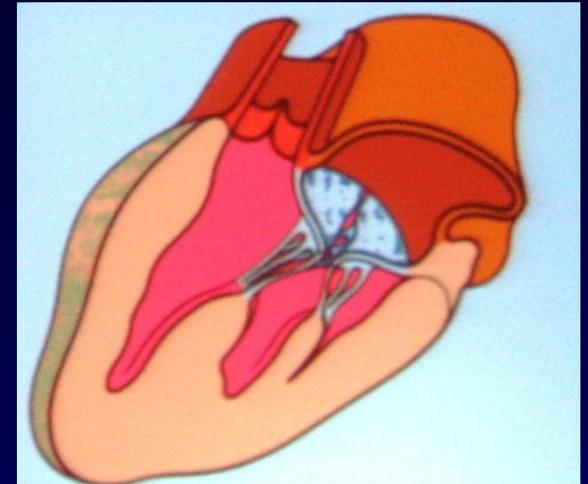
Систолическая
ХСН



Дилатация, шаровидность,
↓ФВЛЖ,
Митральная регургитация



Диастолическая
ХСН



Нормальные размеры,
конц. ГЛЖ, = ФВЛЖ
Увеличение ЛП

Ремоделирование

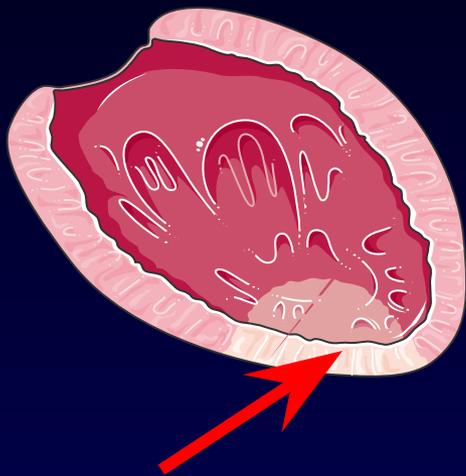
• Этот термин обозначает

**Термин «ремоделирование сердца»
был введен в клиническую практику
H.F.Weismann et al. в 1985 г.**

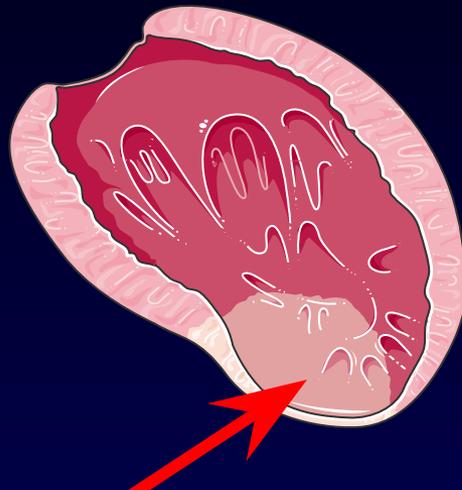
неполноценность

Ремоделирование

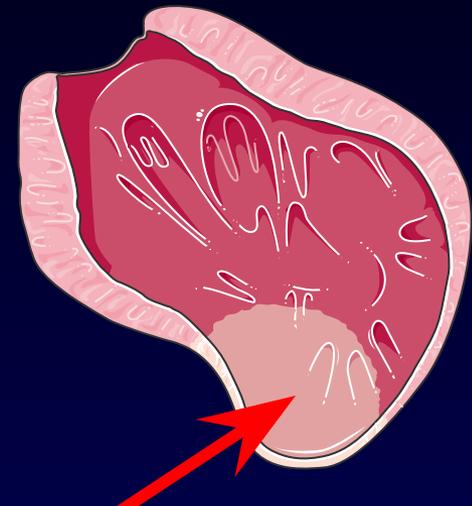
ОИМ приводит к прогрессирующему изменению размера желудочков, формы и объема (ремоделирование)



*Острый инфаркт,
часы*



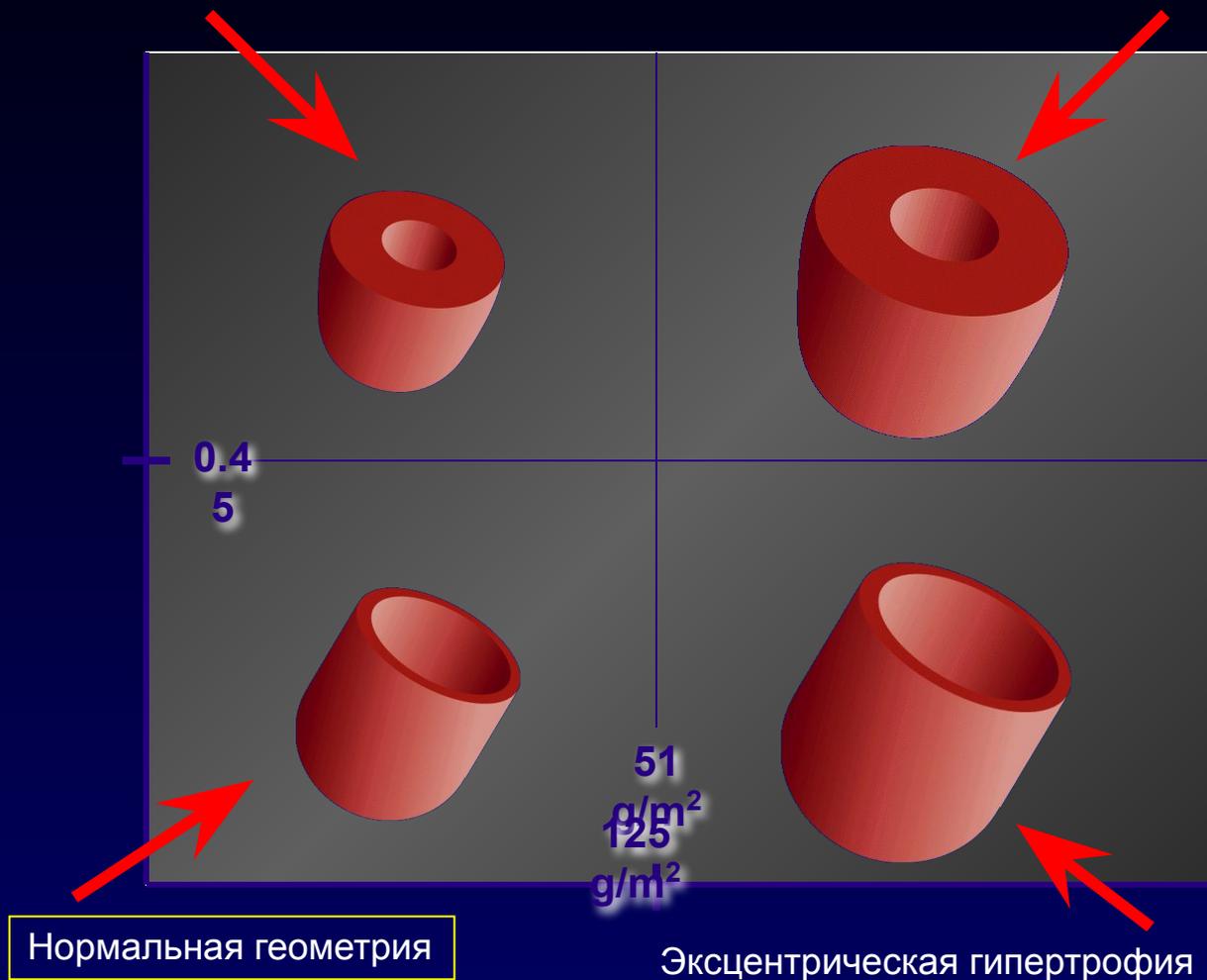
*Острый инфаркт,
часы-дни*



*Острый инфаркт,
дни-месяцы*

Варианты гипертензивного поражения ЛЖ сердца

Концентрическое ремоделирование Концентрическая гипертрофия



- С помощью ЭхоКГ рассчитывается индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ)
- Верхнее значение нормы для этого показателя составляет **124 г/м²** для мужчин
и **109 г/м²** для женщин

- По соотношению толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и его радиуса (РЛЖ), а также с учетом величины ИММЛЖ можно определить тип ремоделирования ЛЖ

Схема развития разных типов гипертрофии миокарда



Норма

При ТЗСЛЖ/РЛЖ $> 0,42$ и увеличении ИММЛЖ -
концентрическая
ГЛЖ

при ТЗСЛЖ/РЛЖ $< 0,42$ и увеличении ИММЛЖ -
эксцентрическая ГЛЖ

▼
КОНЦЕНТРИЧЕСКАЯ
ГИПЕРТРОФИЯ

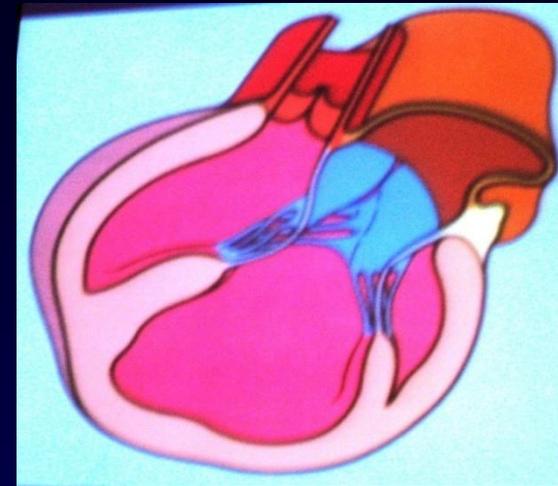


▼
ЭКСЦЕНТРИЧЕСКАЯ
ГИПЕРТРОФИЯ



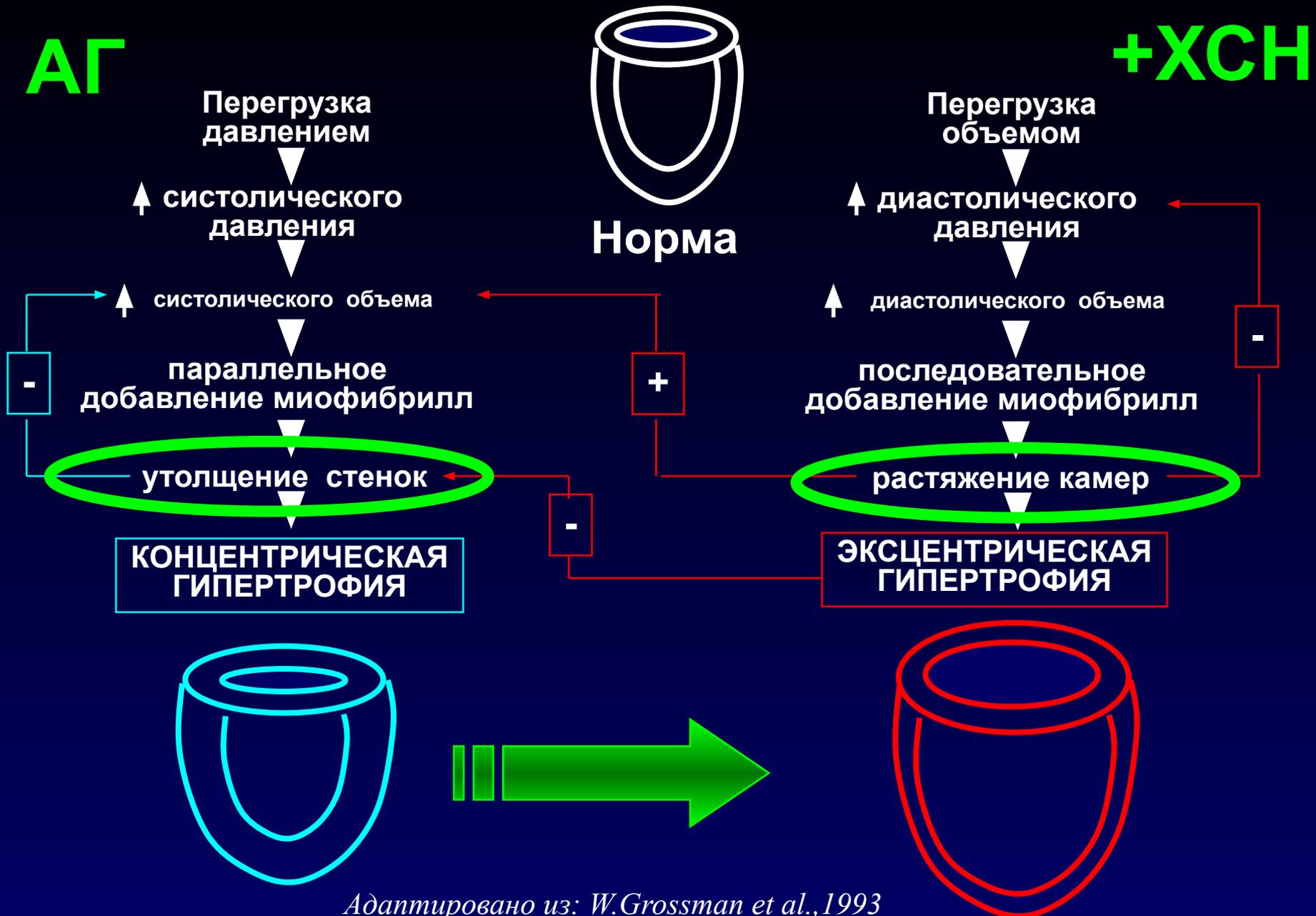
- в случае же $\text{ТЗСЛЖ/РЛЖ} > 0,42$ и нормальном ИММЛЖ –
концентрическое ремоделирование

концентрическое
ремоделирование



Дилатация, шаровидность,
↓ФВЛЖ,
Митральная регургитация

Схема развития разных типов гипертрофии миокарда

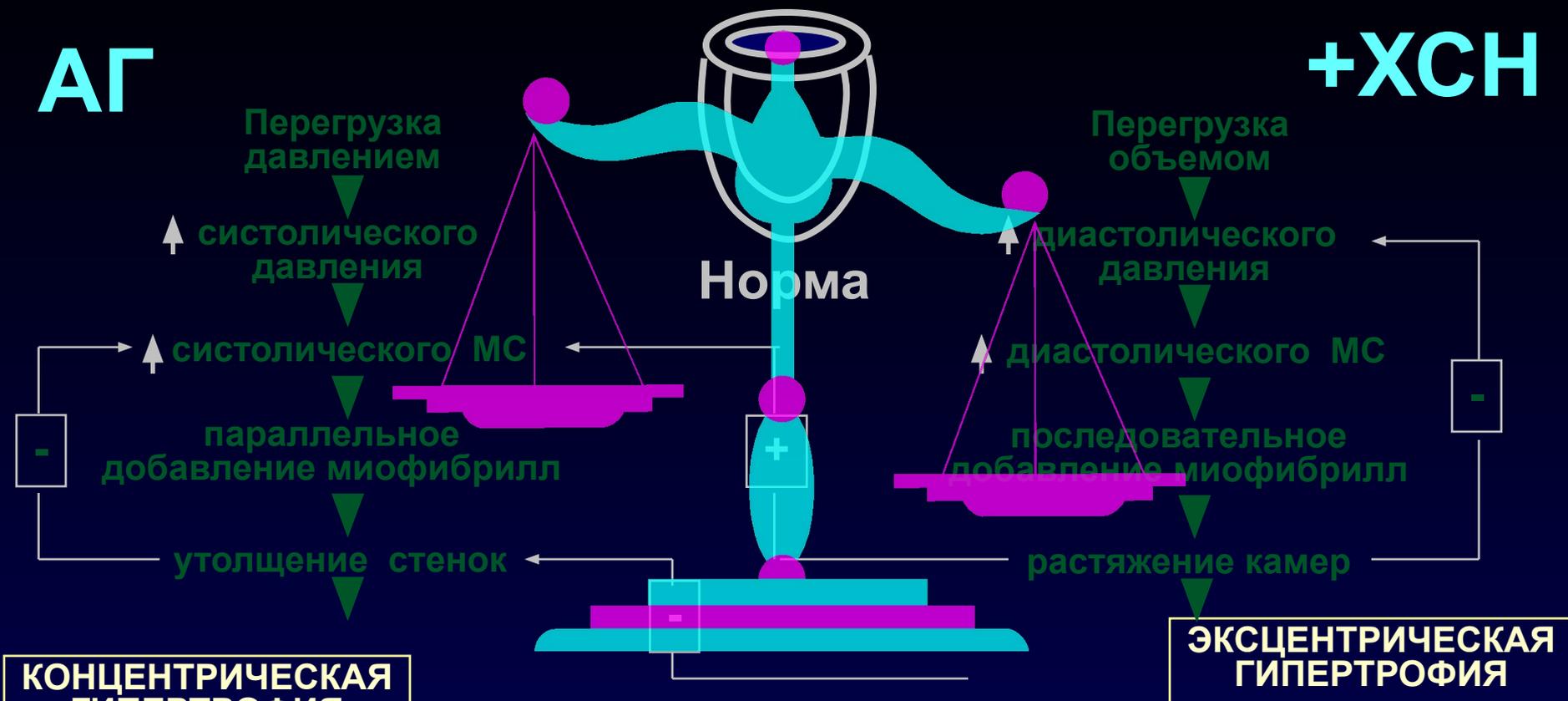


Адаптировано из: W.Grossman et al., 1993

Роль нейрогормонов в развитии ремоделирования сердца

АГ

+ХСН



БРАДИКИНИН
ПНП, МНП, ЦНП
НО
ПРОСТАЦИКЛИН



РААС
САС
ЭНДОТЕЛИН
ВАЗОПРЕССИН



• Современный взгляд на ХСН



Патофизиологическое определение ХСН

**ХСН – комплекс гемодинамических и
нейрогуморальных реакций на дисфункцию
миокарда
(E. Braunwald, 1989)**

**Модель патогенеза – нейрогуморальная
(СНС, РААС)**

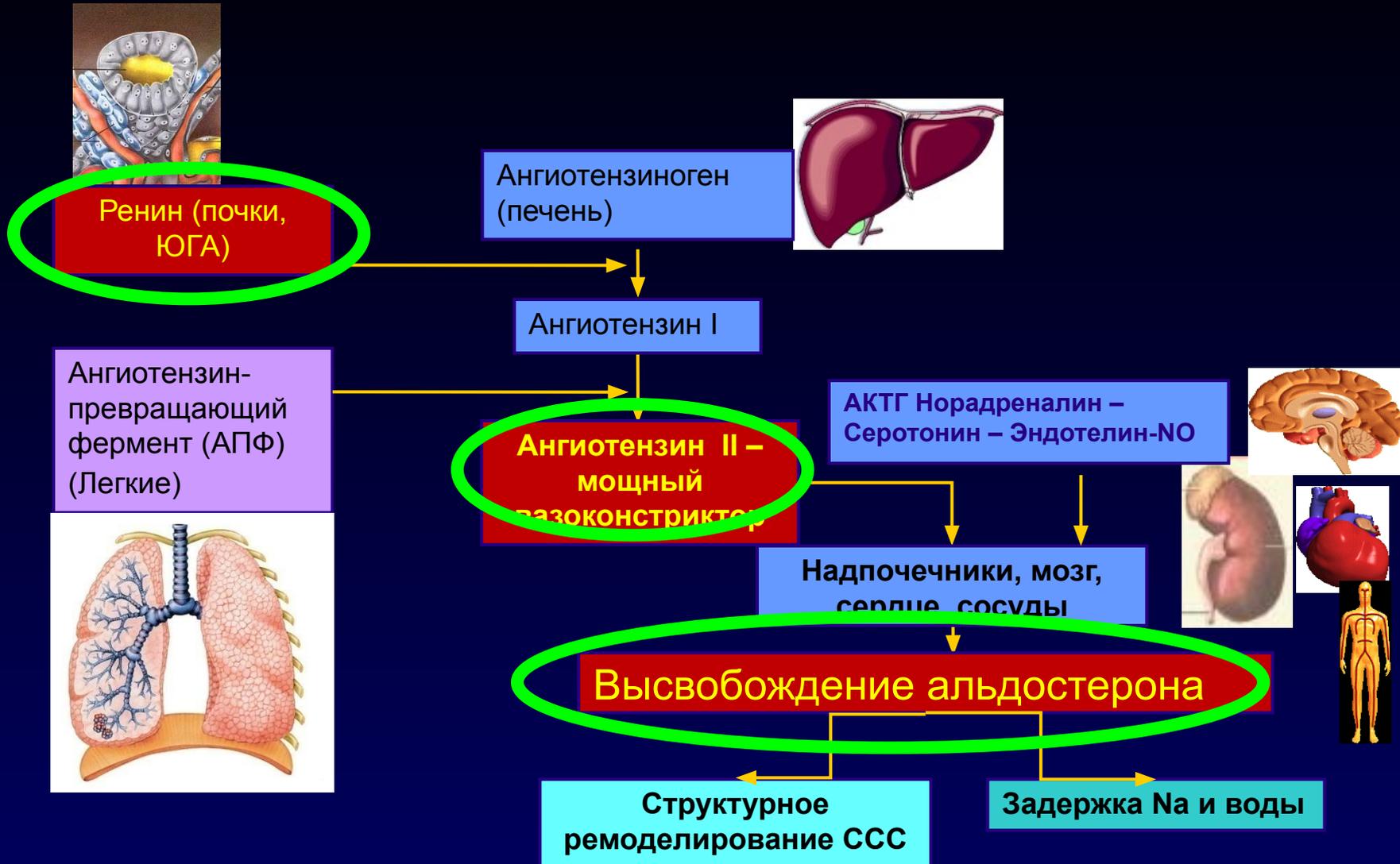
ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- ХСН является следствием ухудшения способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленной повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем

Патофизиология сердечной недостаточности



Ренин-ангиотензин-альдостероновая система



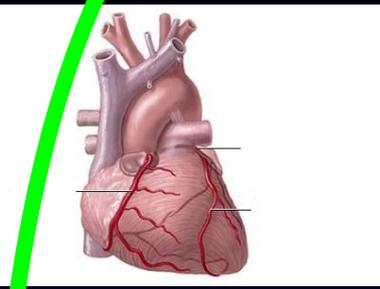


AC
A

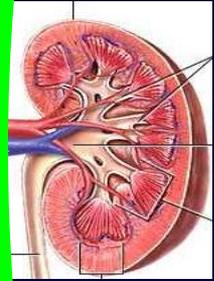


Dzau V, Arch Intern Med 153 (1993)

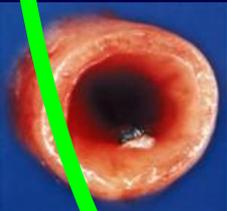
Роль циркулирующей и тканевой РААС



+ инотропный,
хронотропный эффекты

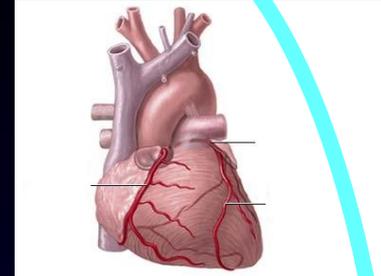


Задержка Na,
выведение K



Вазоконстрикция

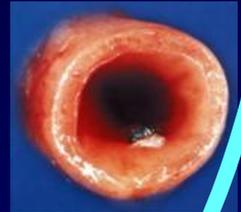
Angiotensin II (A II)



Гипертрофия
Ремоделирование

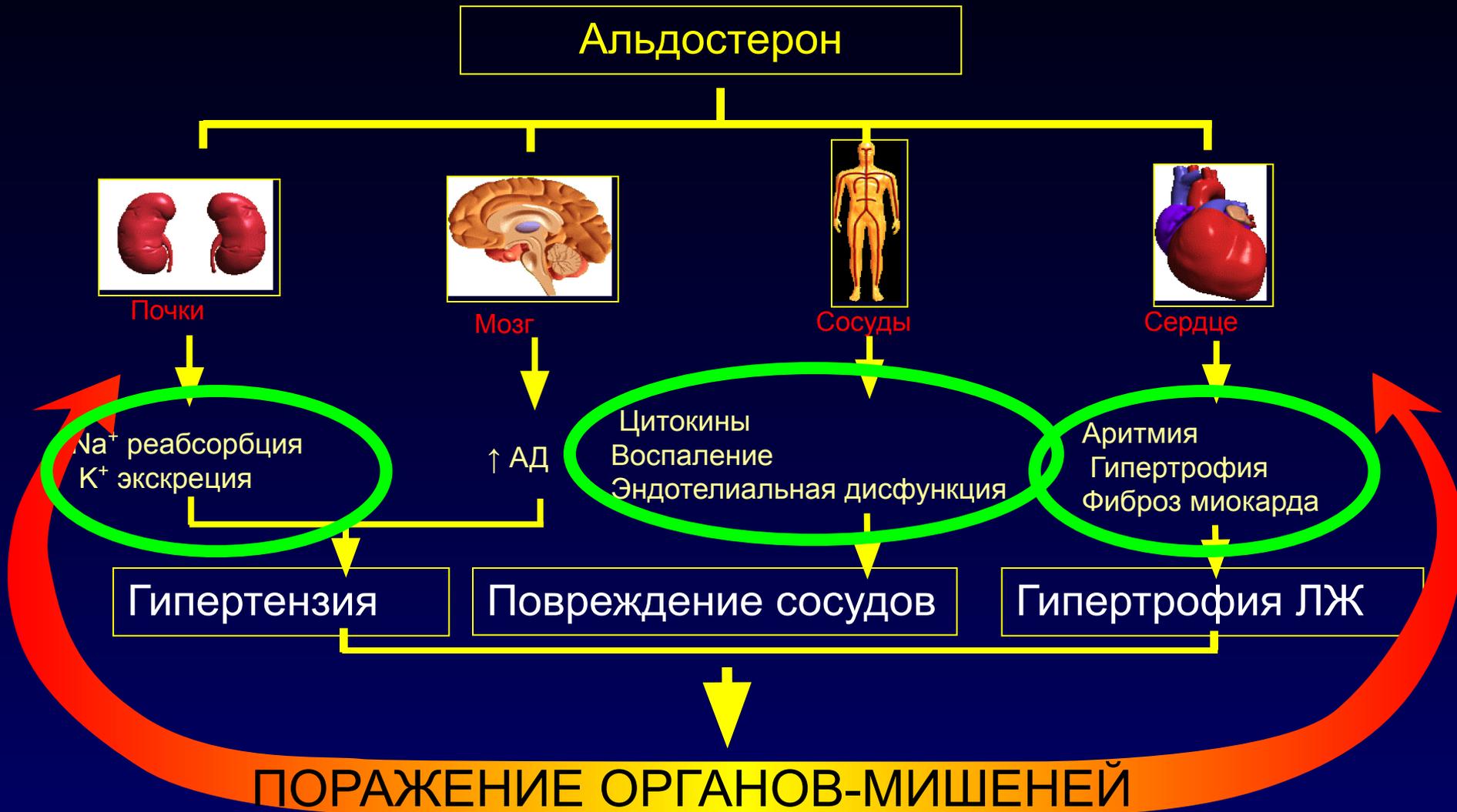


Нефросклероз,
гибель клубочков



Гипертрофия ГМК, ремоделирование

Негативное влияние альдостерона



Последствия активации симпатической нервной системы



ДИАГНОСТИКА

1. Уточнить причину развития
2. Определить факторы и сопутствующие заболевания, провоцирующие декомпенсацию и прогрессирование ХСН



Факторы, провоцирующие появление, прогрессирование и декомпенсацию ХСН

- **Транзиторная ишемия**
- **Тахи-брадиаритмии**
- **ТЭЛА**
- **Увеличение митральной регургитации**
- **Дисфункция почек**
- **Патология щитовидной железы**
- **Ятрогения**
- **Чрезмерное употребление соли и воды**
- **Инфекции**
- **Алкоголь**

Клиническая картина

- Жалобы
- Симптомы
- Объективные признаки

жалобы

- *Одышка (98.4%) ,*
- *Быстрая утомляе-
мость (94,3%),*
- *Сердцебиение (80.4%)*
- *Отеки (73%)*
- *Кашель (46%)*
- *Ортопноз (28%)*



Одышка (dyspное) — один из наиболее ранних симптомов хронической СН

- **Одышка появляется в результате повышения КДД и давления наполнения ЛЖ и свидетельствует о возникновении или усугублении застоя крови в венозном русле малого круга кровообращения**

Причины одышки у больных ХСН

- **существенные нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (замедление тока крови через нормально вентилируемые или даже гипервентилируемые альвеолы);**
- **отек интерстиция и повышение ригидности легких, что приводит к уменьшению их растяжимости;**
- **нарушение диффузии газов через утолщенную альвеоло-капиллярную мембрану.**
- **Все три причины ведут к уменьшению газообмена в легких и раздражению дыхательного центра.**

Быстрое утомление и тяжесть в НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЯХ

- Обусловлены **нарушением перфузии скелетных мышц** за счет уменьшения величины СВ и в результате артериолоспазма, вызванного высокой активностью САС, РААС, эндотелина

Сердцебиение

- Ощущение сердцебиений или сильных ударов и перебоев в работе сердца чаще всего связано:
- с синусовой тахикардией, возникающей в результате активации САС
- с увеличением пульсового АД
- появлением фибрилляции предсердий или частой экстрасистолии

**Приступ чаще всего развивается ночью,
когда больной находится в постели.**

**Больной садится, но это часто не приносит
заметного облегчения**

**Удушье постепенно нарастает,
сопровождаясь сухим кашлем,
возбуждением,
страхом больного за свою жизнь**

- одышка,
- сухой непродуктивный кашель, усиливающийся в горизонтальном положении
- ортопноэ,
- а также приступы сердечной астмы и альвеолярный отек легких у больного с ХСН относятся к типичным проявлениям **левожелудочковой недостаточности и застоя крови в венозном русле малого круга кровообращения**

Альтернирующий пульс (pulsus alternans)

- Характеризуется регулярным чередованием пульсовых волн большой и малой амплитуды при правильном (чаще синусовом) ритме у больных с тяжелой левожелудочковой миокардиальной недостаточностью, главным образом, у пациентов с АГ и ИБС
- Появление альтернирующего пульса у больных ХСН является весьма неблагоприятным признаком, указывающим на тяжесть гемодинамических расстройств

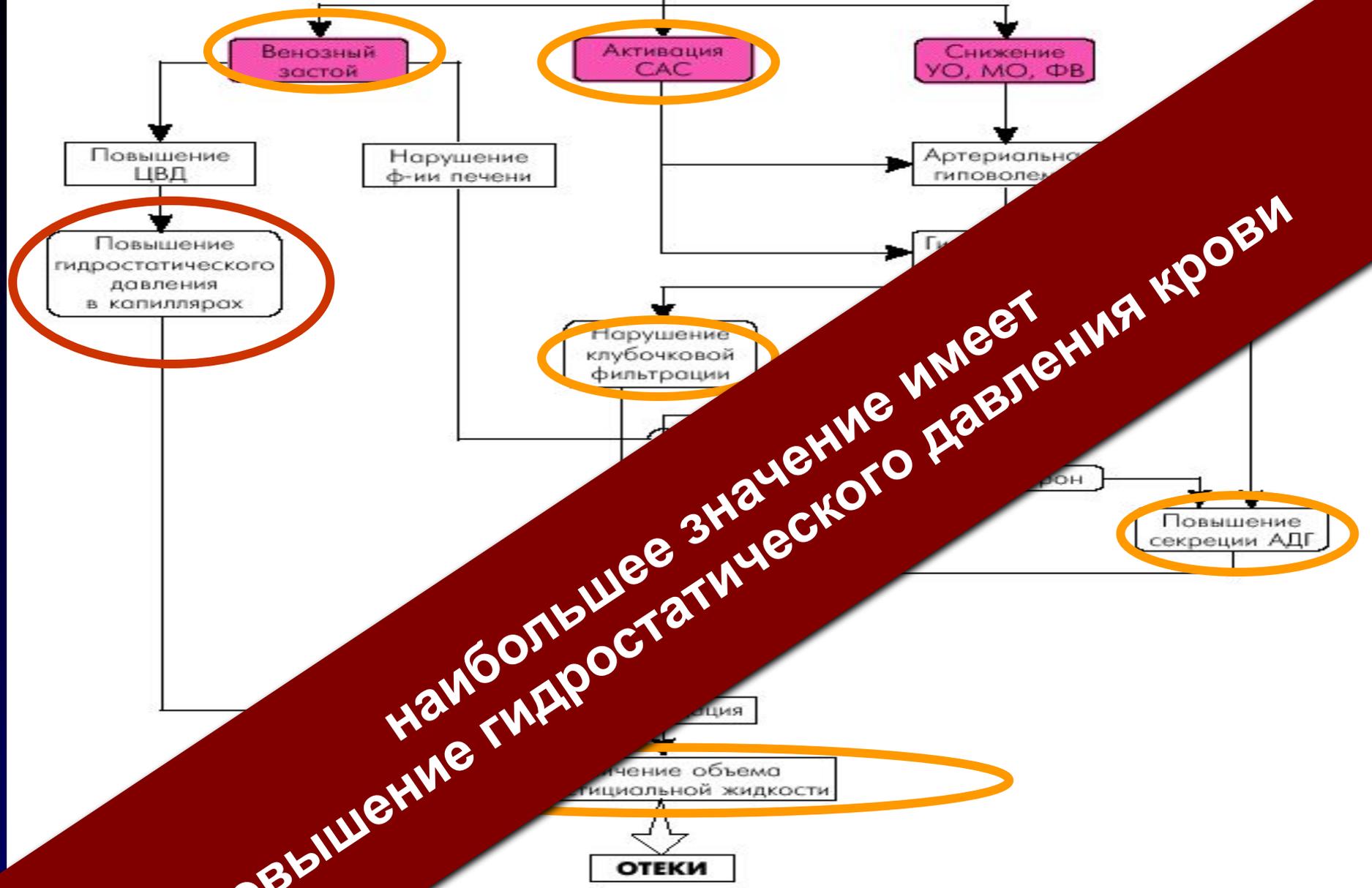
Ритм галопа

- 1. Патологический III тон 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).
- Он появляется при резком ухудшении сократимости и снижении амплитуды и скорости диастолического расслабления сердечной мышцы.

Отёки

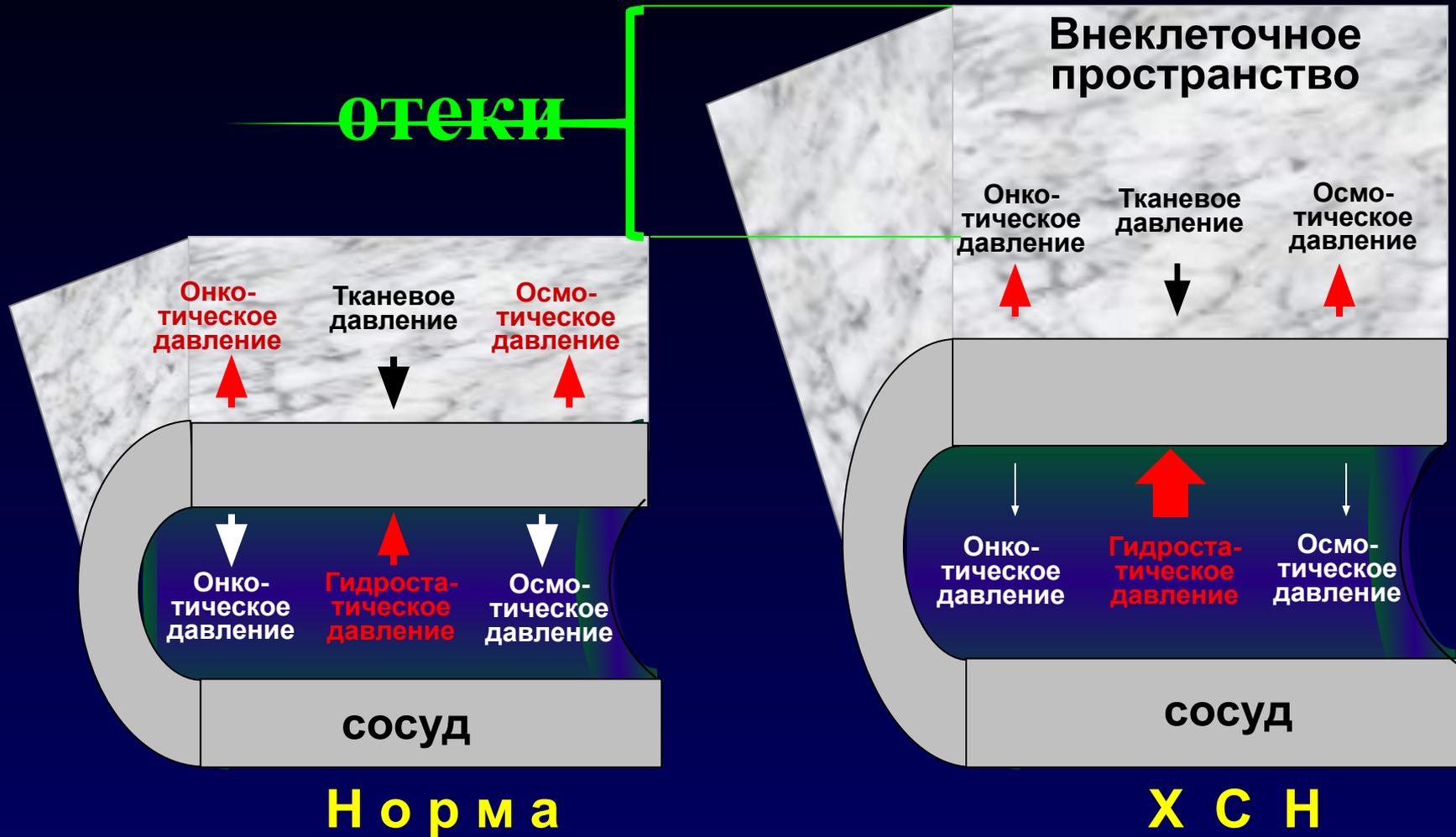
- Связаны, в первую очередь, с задержкой Na^+ и воды в организме, а также с застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения (правожелудочковая недостаточность) и повышением гидростатического давления в капиллярном русле.

Систолическая ХСН



наибольшее значение имеет
повышение гидростатического давления крови

Механизм образования отеков при ХСН



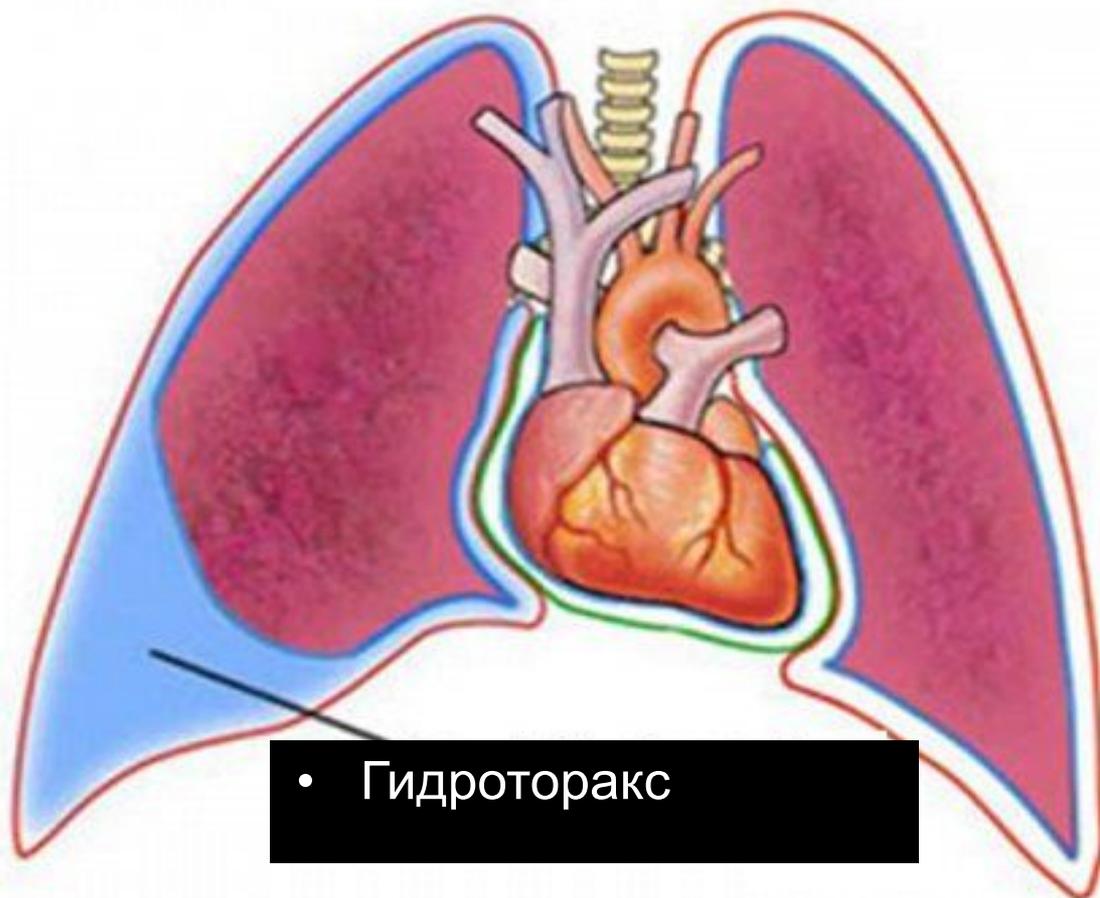
Периферические отеки у больных с ХСН локализуются обычно в местах наибольшего гидростатического давления в венах



- В течение длительного времени располагаются на нижних конечностях, вначале в области стоп и лодыжек, а затем в области голеней.
- При длительном существовании отеков появляются трофические изменения кожи — ее истончение и гиперпигментация

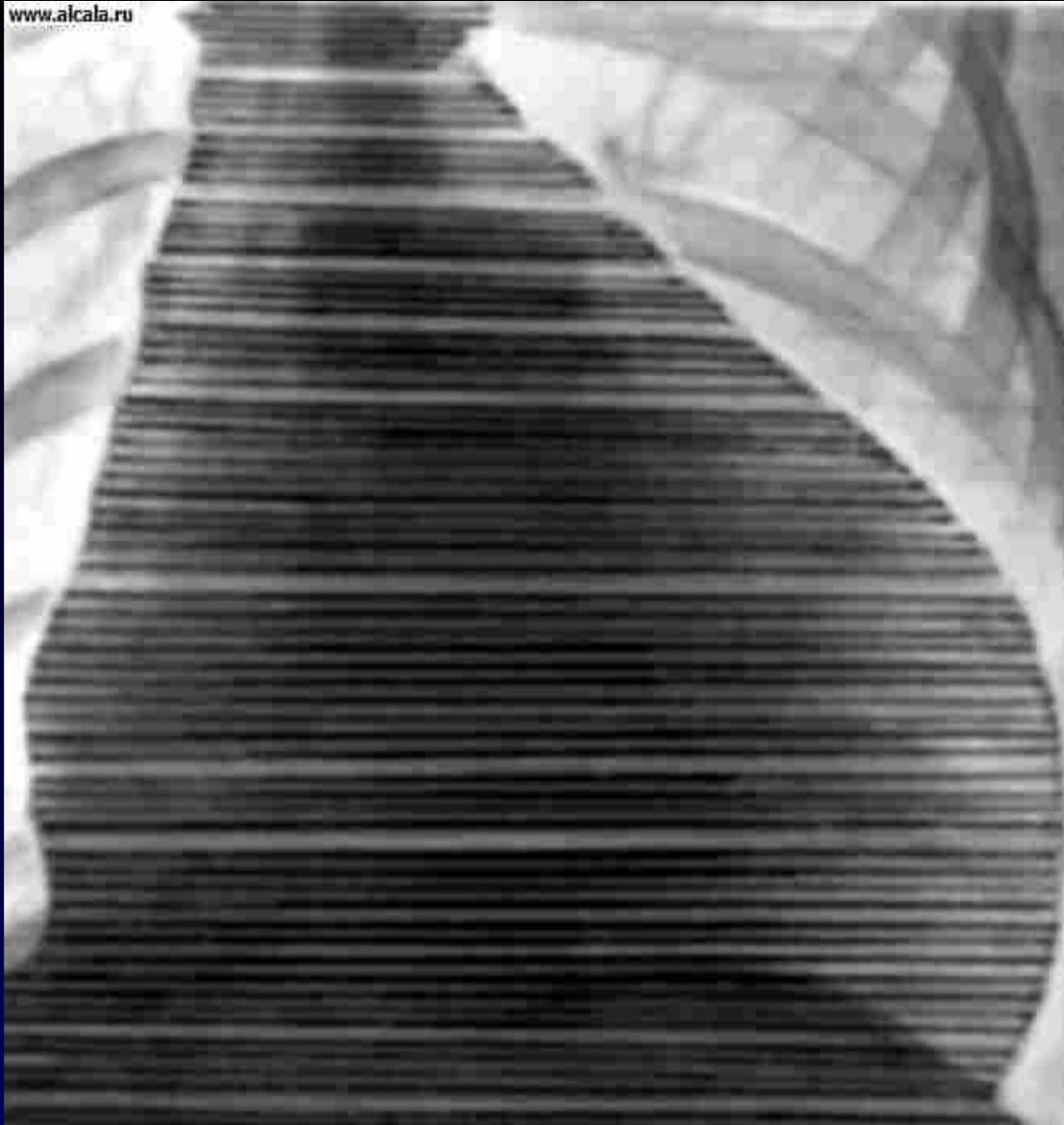
На ранних стадиях недостаточности отеки локализируются в области стоп и лодыжек, появляются у больных к вечеру, а к утру могут проходить.

По мере прогрессирования СН отеки распространяются на область голеней и бедер и могут сохраняться в течение всего дня, усиливаясь к вечеру.



- Гидроторакс

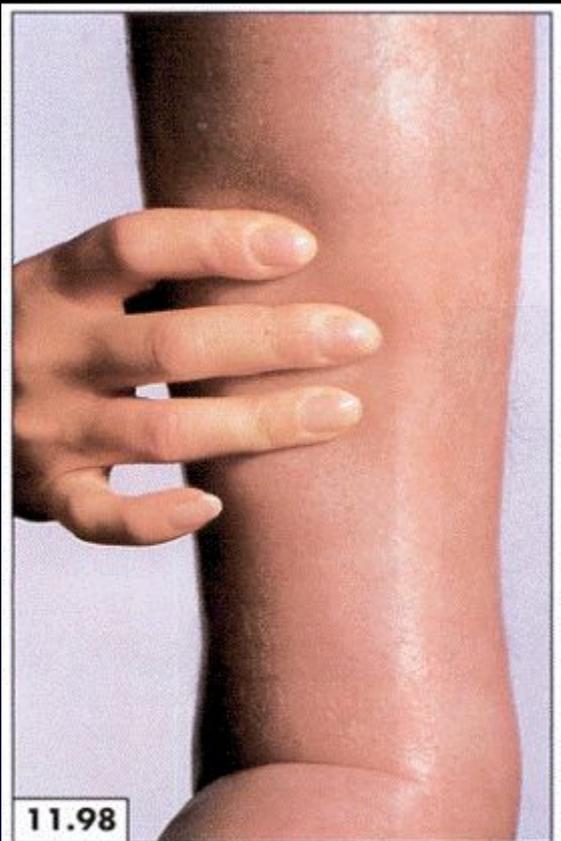
www.alcala.ru



Гидроперикард

Свободная жидкость в брюшной полости – асцит





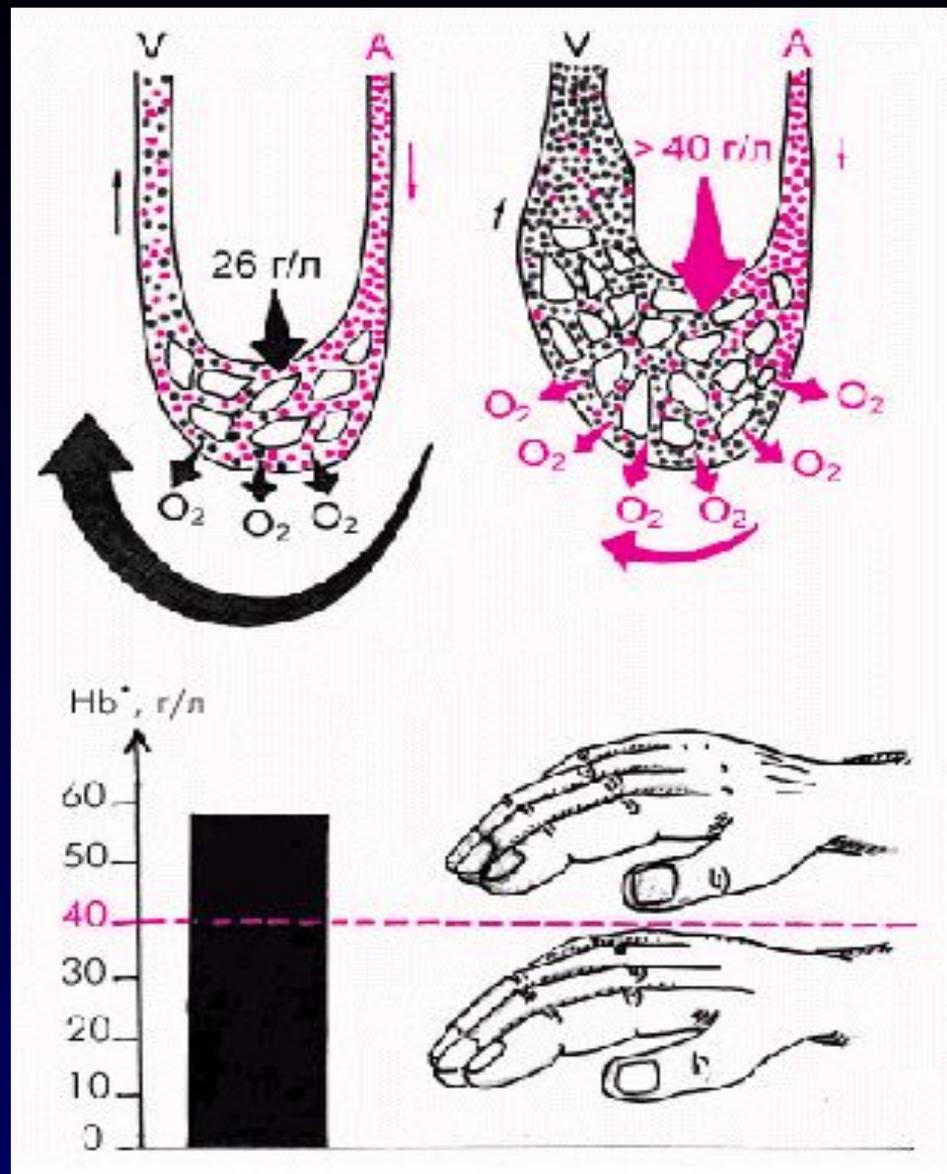
- Термин «анасарка» означает массивные, генерализованные отеки



- **Набухание шейных вен является важным клиническим признаком повышения ЦВД, т.е. давления в правом предсердии, и застоя крови в венном русле большого круга кровообращения**

Цианоз

- Обусловлен замедлением кровотока на периферии, в результате чего увеличивается экстракция кислорода тканями.
- Это приводит к **увеличению содержания восстановленного гемоглобина выше 40–50 г/л** и сопровождается периферическим цианозом — акроцианозом.
- Акроцианоз часто сочетается с похолоданием кожи конечностей, что также указывает на замедление периферического кровотока.





Лицо Корвизара у
больной ХСН:

Акроцианоз,
одутловатость
лица,
набухание
шейных вен

Jean Nicolas Corvisart des Marets (1755-1821)

- Корвизар,
(Corvisart),
знаменитый
французский врач,
1755—1821, лейб-
медик Наполеона I,
способствовал
развитию учения о
перкуссия.



хроническая левожелудочковая недостаточность

- одышка
- ортопноэ
- сухой непродуктивный кашель
- удушье (сердечная астма или отек легких)
- влажные хрипы в легких
- дилатация ЛЖ
- акцент II тона на легочной артерии
- протодиастолический (левожелудочковый) ритм галопа –на левом боку
- альтернирующий пульс

хроническая правожелудочковая недостаточность

- **выраженный акроцианоз**
- **набухание шейных вен**
- **отеки голеней и стоп**
- **гепатомегалия**
- **гидроторакс**
- **асцит**
- **лицо Корвизара**
- **дилатация ПЖ**
- **протодиастолический (правожелудочковый) ритм галопа над мечевидным отростком**

Диагностика ХСН

Диагностика ХСН возможна при наличии 2–х ключевых критериев :

- 1) характерных симптомов СН (главным

об

фи **3-й критерий: положительный ответ на терапию ХСН**

- 2)

си

ка

за

не

Наличие критериев 1 и 2 обязательно во всех случаях!



Критерии диагноза ХСН

СИМПТОМЫ:

- Одышка
- Быстрая утомляемость
- Сердцебиения
- Кашель
- Ортопноэ

Критерии диагноза ХСН

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ:

- Застой в легких
- Периферические отеки
- Тахикардия ($>90-100$ уд/мин)
- Набухшие шейные вены
- Увеличение печени
- Ритм галопа
- Кардиомегалия

Критерии диагноза ХСН

ОБЪЕКТИВНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСФУНКЦИИ СЕРДЦА:

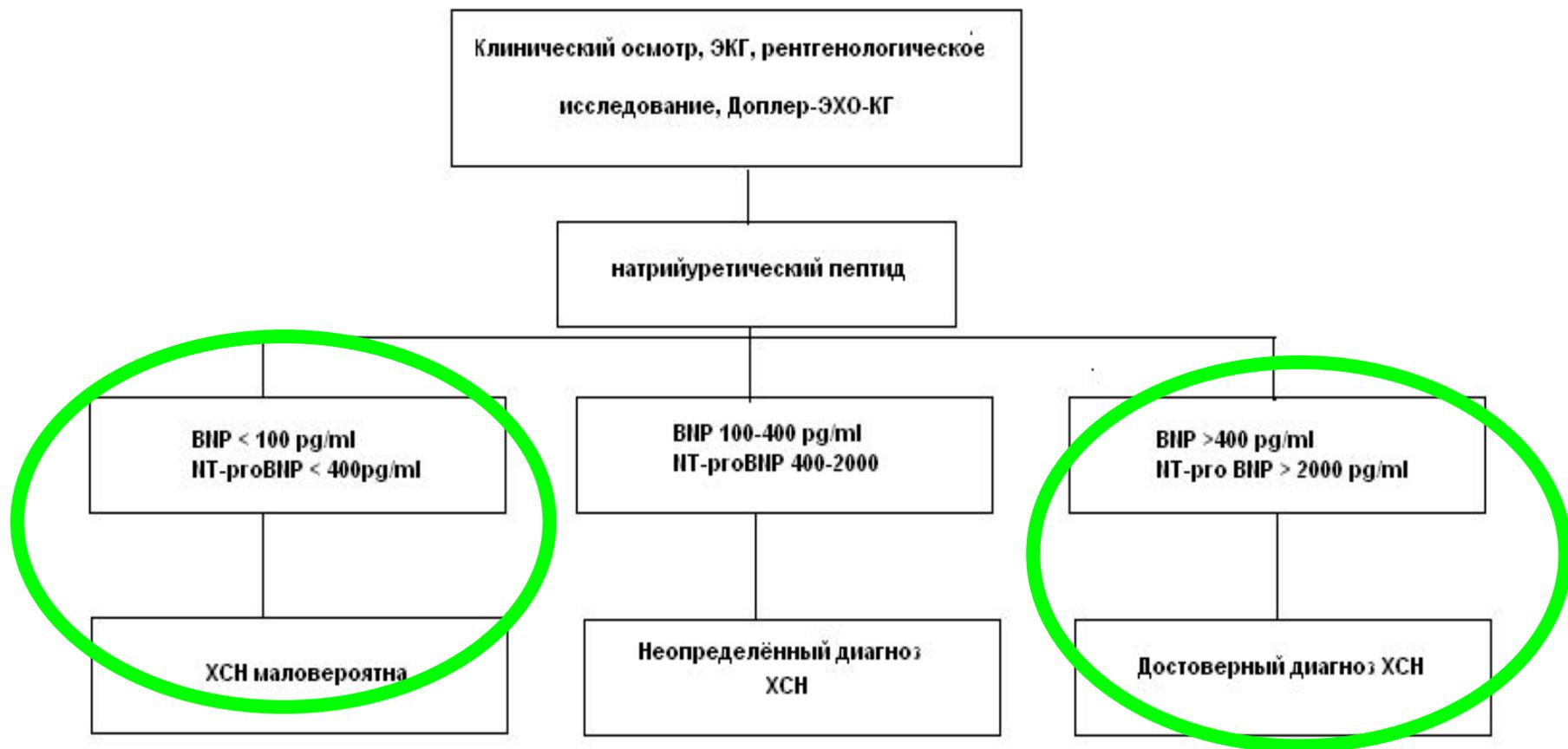
В настоящее время доказана связь между тяжестью сердечной дисфункцией и содержанием натрий-уретических пептидов

Определение концентрации этих пептидов рекомендуется в качестве лабораторного теста ХСН

мозговой натрийуретический пептид (МНУП или BNP)

- **Норма МНУП 0.5-30 пикамоль/л**

Алгоритм диагностики ХСН



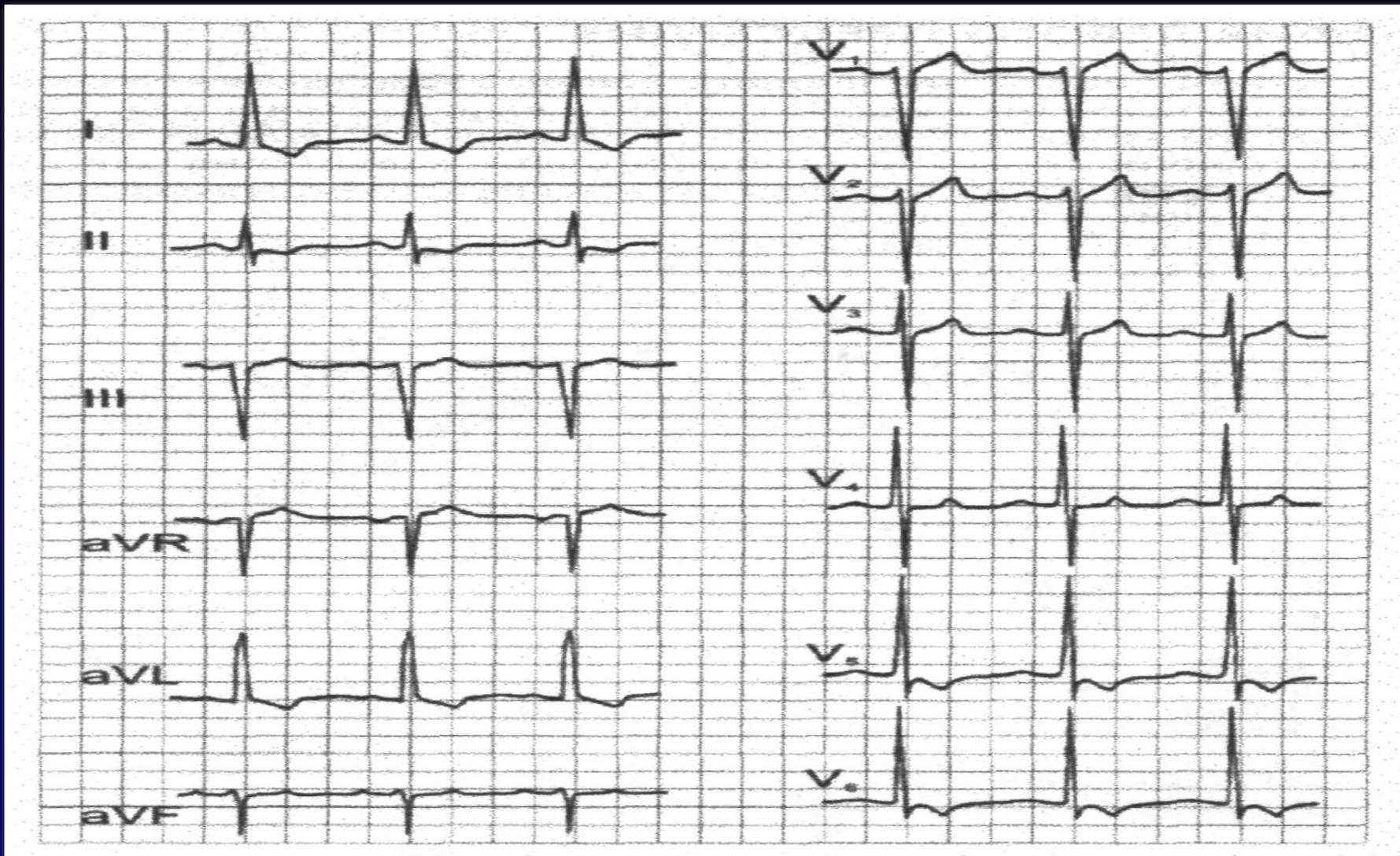
Критерии диагноза ХСН

ОБЪЕКТИВНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСФУНКЦИИ СЕРДЦА:

- Систолическая дисфункция -
▼ сократимости [< ФВ]
- Диастолическая дисфункция - по
данным ДЭХОКГ > ДЗЛЖ

Критерии диагноза ХСН

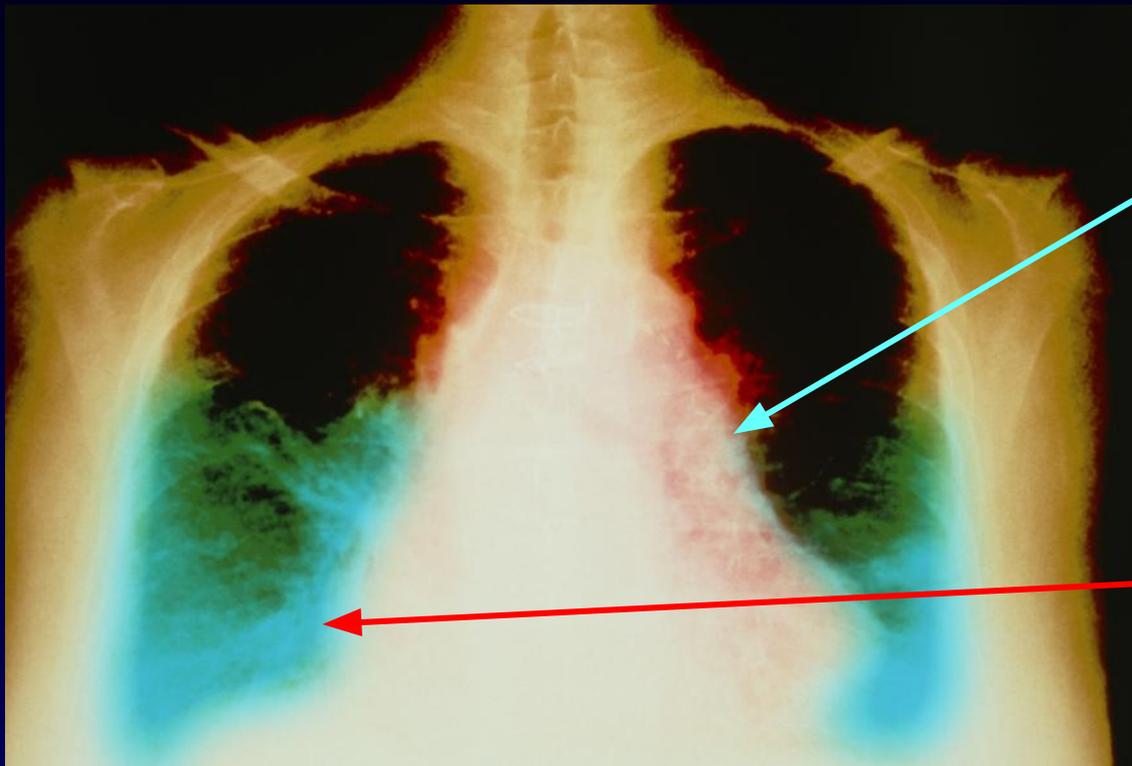
ОБЪЕКТИВНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСФУНКЦИИ СЕРДЦА: ЭКГ



Критерии диагноза ХСН

ОБЪЕКТИВНЫЕ ПРИЗНАКИ ДИСФУНКЦИИ СЕРДЦА:

- Рентгенография



Кардиомегалия

Скопление
жидкости в легких

Р-графия грудной клетки пациента с ХСН

Методы исследования

- Рентгенография
- ЭКГ
- ДЭХОКГ
- МНУП
- Биохимия (электролиты, креатинин)

• ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ

Классификация



- **Функциональные классы ХСН
(могут изменяться на фоне
лечения)**

I ФК

- Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки, сердцебиения
- Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и\или замедленным восстановлением

II ФК

- Незначительное ограничение физической активности: **в покое СИМПТОМЫ ОТСУТСТВУЮТ**, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой, 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 (не меняются на фоне лечения)

I ст.

- Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая СН. Бессимптомная дисфункция ЛЖ

IIA ст.

- Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов

IIIБ ст.

- **Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные нарушения 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 ремоделирование органов

Альтернативные подходы к классификации хронической сердечной недостаточности

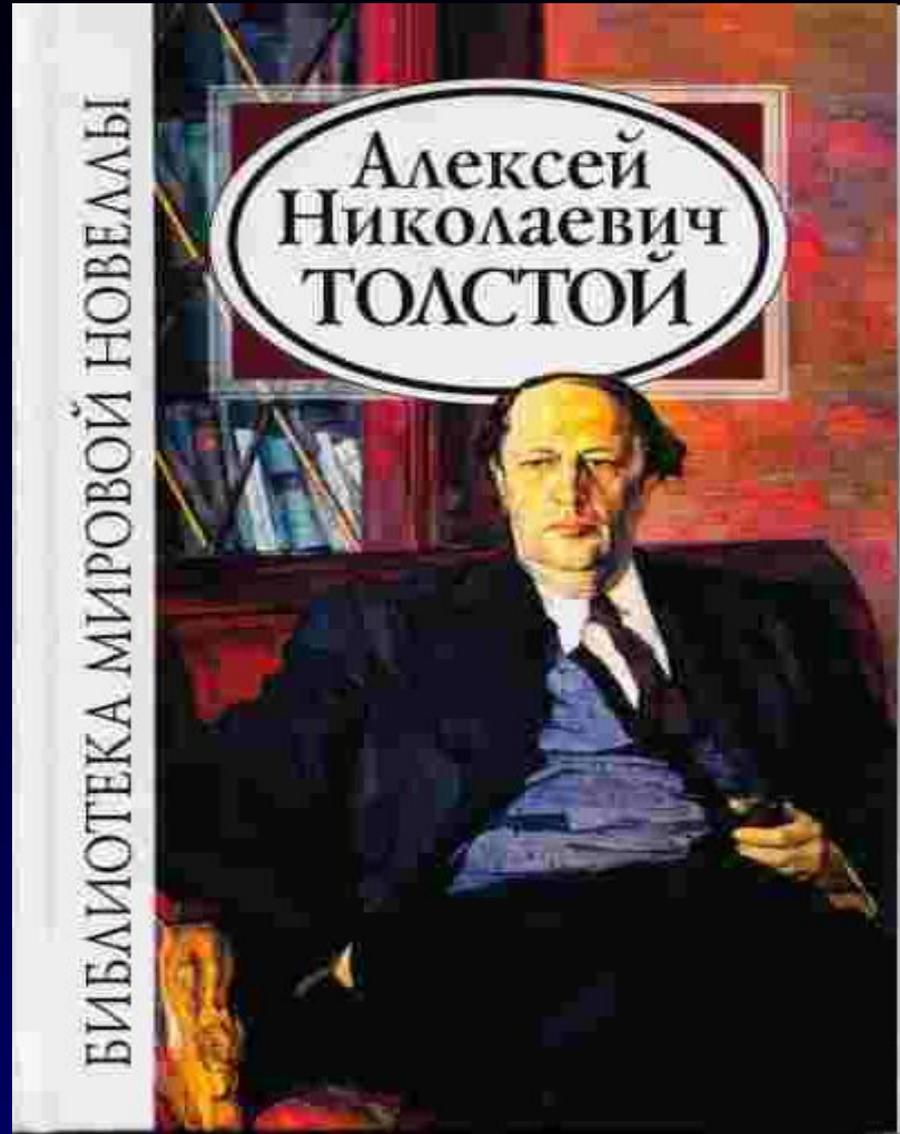
Стадия	Характеристика
A	Высокий риск развития ХСН
B	Бессимптомная ХСН
C	ХСН с клиническими проявлениями
D	Устойчивая к лечению терминальная стадия ХСН

- Артериальная гипертензия
- ИБС
- Сахарный диабет
- Семейный анамнез КМП
- Перенесенный ИМ
- Систолическая дисфункция ЛЖ
- Бессимптомные клапанные пороки
- Изменения структуры сердца
- Одышка и повышенная утомляемость
- Снижение переносимости нагрузок
- Выраженные симптомы в покое, несмотря на полный объем терапии

• П Р И М Е Р

А.Н.Толстой

«Мишука
Налымов»



А.Н.Толстой «Мишука Налымов»

- « У круглого стола... увидела Ольга Леонтьевна Мишуку. Он был страшен, - распух до нечеловеческого вида. Облезлый череп его был исцарапан, жёлтые, словно налитые маслом, щеки закрывали глаза, еле видны сопящие ноздри.
- Под локтями и сзади, придерживая затылок, привинчены к креслу деревянные бруски, - на них , опустив опухшие кисти рук, висел он огромной тушей. Дышал тяжело, с хрипом....
- ...Сестрица, - с трудом проговорил Мишука ..., - и стал глотать воздух.- Всё сижу, лежать не могу, водянка»

- Ортопноэ
- Удушье
- Тахипноэ
- Асцит
- Анасарка
- Желтуха

ДИАГНОЗ

- ХСН, III стадия (Асцит. Анасарка), IV ФК по NYHA
- Сердечная астма. Печеночно-почечная недостаточность

● Алгоритм диагностики ХСН



1 ступень

- **Установление правильного диагноза начинается с самого первого контакта врача с пациентом: «Предъявляемые больным жалобы и/или определяемые у него клинические признаки должны быть характерными для ХСН»**
- **Если симптоматика не соответствует критериям ХСН, диагноз СН маловероятен**

2 ступень

Доказательство наличия у больного сердечного заболевания

- Лучшим методом на этом этапе может служить ЭКГ или определение МНУП: отсутствие отклонений от нормы свидетельствует против ХСН

3 степень

- Если обнаружены какие-либо признаки повреждения миокарда (в том числе, например, кардиомегалия или застой в легких), то следует направить больного на ЭхоКГ (РИА или МРТ) для уточнения характера поражения сердца, состояния гемодинамики, систолических и/или диастолических расстройств и т.д.

- При отсутствии патологических изменений на ЭхоКГ диагноз ХСН маловероятен – следует искать другую причину одышки (утомляемости, отеков и т.д.).



4 ступень

Уточнение этиологии, тяжести, провоцирующих факторов, обратимости изменений, которые в конечном итоге определяют выбор оптимальной терапии

- *Если существуют веские причины предполагать улучшение состояния пациента после проведения процедуры по реваскуляризации миокарда, такому пациенту следует выполнить коронарографию.*

5 ступень

- Дополнительные тесты позволят установить возможный альтернативный диагноз (заболевания легких, анемия, заболевания щитовидной железы и т. д.).
- Наличие сомнений в точности диагноза или подозрение на обратимый характер СН должно служить основанием для проведения дополнительных исследований.

Диета больных с ХСН

1. Ограничение поваренной соли

I ФК - не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl);

II ФК - плюс не досаливать пищу (до 1.5 г NaCl)

III ФК – плюс продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли (< 1.0 г NaCl)

2. Умеренное ограничение жидкости (до 1,5л/сут)

3. Пища калорийная, легко усвояемая, с достаточным содержанием витаминов, белка

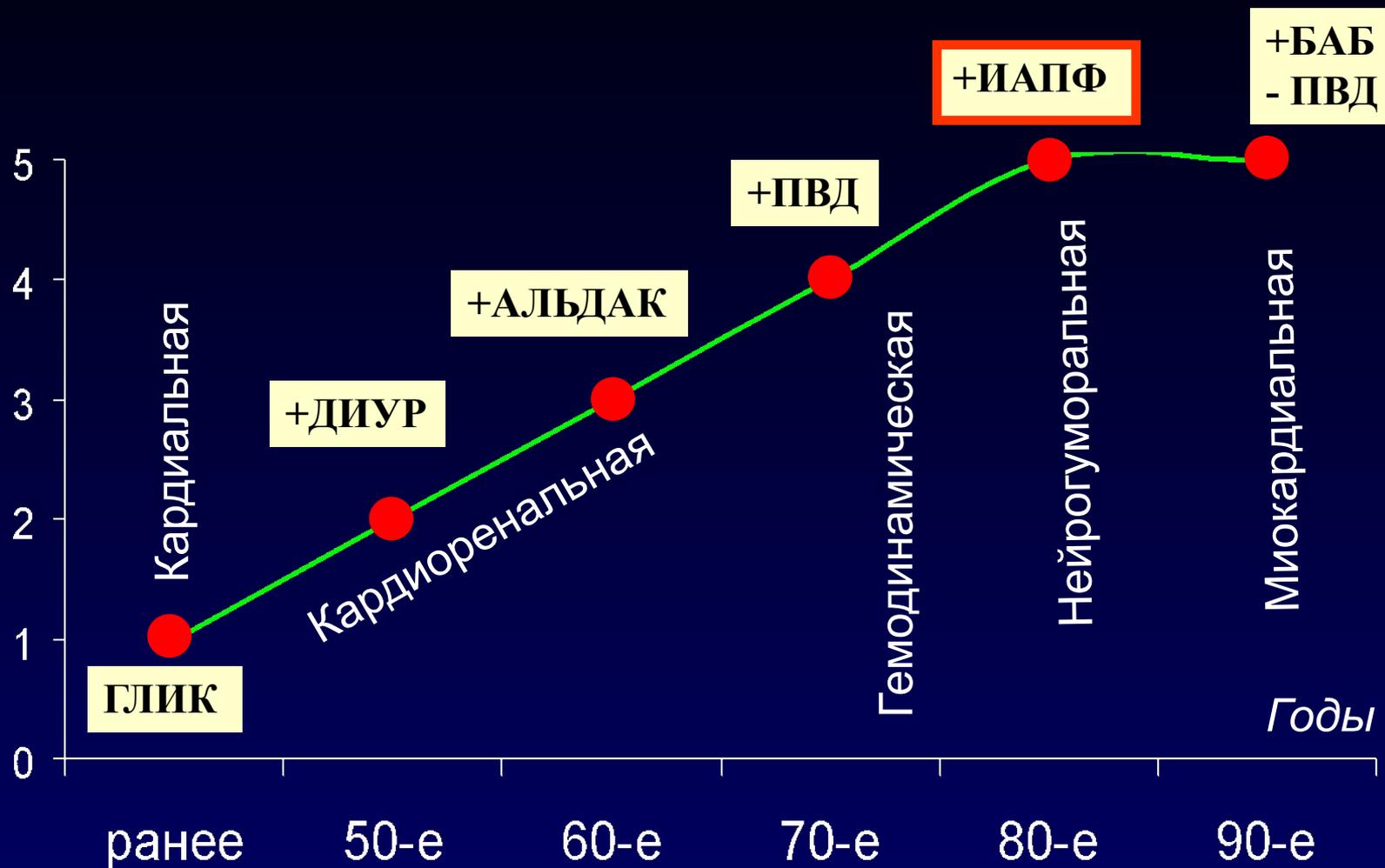
NB! Прирост веса >2 кг за 1- 3 дня - риск декомпенсации

NB! Потеря 7,5% (или 5 кг) «сухой» массы тела или снижение ИМТ ниже 22кг/м^2 без дополнительных причин (онкология и т.п.) - кахексия и риск плохого прогноза ХСН

6 целей при лечении ХСН

- ★ Предотвращение развития симптомной ХСН (для I стадии)
- ★ Устранение симптомов ХСН
- ★ Замедление прогрессирования ХСН и защита органов-мишеней (сердце, мозг, почки, сосуды)
- ★ Улучшение «качества жизни»
- ★ Уменьшение госпитализаций (и расходов)
- ★ Улучшение прогноза

Смена парадигм в лечении ХСН. Разные модели патогенеза и оптимальные препараты для лечения ХСН.



Препараты для лечения ХСН (ФВ < 40%)

Снижают заболеваемость
и смертность



Не доказавшие влияния на прогноз
Улучшают симптоматику
в определённых ситуациях

Применяются у всех

Применяются
в определённых ситуациях

1. ИАПФ (I)
2. БАБ (I)
3. АМКР (I)
4. АРА (IIA)

A

5. Ивабрадин (IIA C)

1. Диуретики
2. Гликозиды
3. ω -3 ПНЖК
4. Ивабрадин
5. Антикоагулянты

1. ПВД
2. БМКК
3. Статины
4. Антиаритмики
5. Аспирин
6. Цитопротекторы
7. Железо

Схема нейрогормональной модели патогенеза ХСН

РЕНИН – АНГИОТЕНЗИН –
АЛЬДОСТЕРОНОВАЯ СИСТЕМА
(РААС)

СИМПАТО - АДРЕНАЛОГ
СИСТЕМА
(САС)

ИАПФ/АРА

Антагонисты альдостерона

Гипертрофия ЛЖ, ишемика
сердца, **гибель**
моделирование
некроз, фиброз
рия и воды

ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХСН

Прогностически важны БАБ, АА и блокаторы РААС

Возможности лекарственной терапии ХСН

Уменьшение симптоматики

- Диуретики
- Сердечные гликозиды

Лечение заболевания

- Ингибиторы АПФ / АРА (БРА)
- Бета-блокаторы
- Антагонисты альдостероновых рецепторов

Алгоритм назначения диуретиков больным с ХСН

- * **I ФК** – не лечить мочегонными
- * **II ФК (без застоя)** – не лечить мочегонными
- * **II ФК (застой)** – тиазидные диуретики
- * **III ФК (декомпенсация)** – петлевые (тиазидные) + антагонисты альдостерона
- * **III ФК (поддерживающее лечение)** – тиазидные (петлевые) + антагонисты альдостерона (малые дозы)
- * **IV ФК** – петлевые + тиазидные + антагонисты альдостерона + ИКАГ

**НЕСОМНЕННЫЕ ПРЕИМУЩЕСТВА
КОМБИНАЦИИ:
ИАПФ+БАБ+АА+ДИУРЕТИК**



В единстве сила!

• **До новых
встреч!**