

Хроническая сердечная недостаточность

Кафедра внутренних болезней №3

Определение

- Под сердечной недостаточностью понимают патологическое состояние, в основе которого лежит нарушение структуры, функции и нейрогуморальной регуляции сердечно-сосудистой системы, приводящее к неадекватной перфузии органов и тканей вне зависимости от их метаболических потребностей.

Классификация

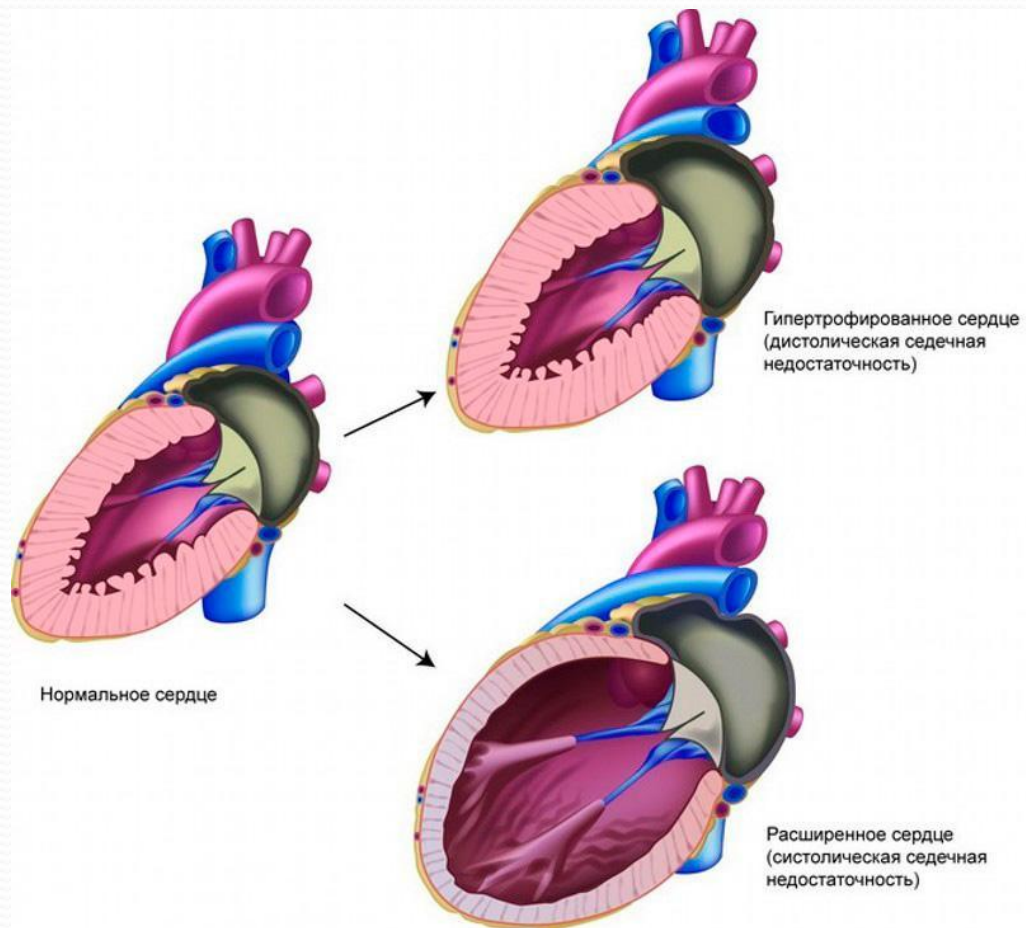
(Н.Д.Стражеско, В.Х.Василенко)

- **1. Острая недостаточность кровообращения**
- А. Острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс, шок)
- В. Острая сердечная недостаточность (острая недостаточность «левого» сердца, острая недостаточность «правого» сердца)
- **2. Хроническая недостаточность кровообращения**
- А. Хроническая сосудистая недостаточность
- В. Хроническая сердечная недостаточность
- *I стадия (начальная)*. Отсутствие в покое субъективных и объективных признаков нарушения кровообращения. Они появляются только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение)
- *II стадия* Наличие в покое признаков нарушения гемодинамики. Нарушение обмена и функций других органов.
- Период А: недостаточность «левого» или «правого» сердца, явления застоя и нарушения функции органов выражены слабо и чаще к концу дня или после физического напряжения
- Период В: недостаточность «левого» и «правого» сердца, ярко выраженные явления застоя в состоянии покоя.
- *III стадия (терминальная, дистрофическая)*. Недостаточность всего сердца, выраженные явления застоя, значительные нарушения обмена веществ и функции других органов, наличие структурных и морфологических необратимых изменений в органах.
-

Классификация

Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA)

- 1 функциональный класс (ФК) – жалоб нет. Больные с сердечной патологией, которая не ограничивает физическую активность. Обычная физическая нагрузка не вызывает утомления, сердцебиения, одышки или приступа стенокардии. Наблюдается уменьшение переносимости избыточной (субмаксимальной) нагрузки.
 - 2 ФК Больные с сердечной патологией, которая вызывает ограничение физической активности. В состоянии покоя самочувствие хорошее. Обычная физическая нагрузка вызывает утомление, сердцебиение, одышку или приступ стенокардии.
 - 3 ФК Больные с сердечной патологией, которая значительно ограничивает физическую активность. В состоянии покоя самочувствие хорошее. Незначительная физическая нагрузка вызывает утомление, сердцебиение, одышку или приступ стенокардии.
 - 4 ФК – Больные с сердечной патологией, которые не в состоянии выполнить любую физическую нагрузку без ухудшения самочувствия. Субъективные проявления сердечной недостаточности могут возникать и в состоянии покоя. Любое физическое усилие вызывает ухудшение самочувствия.
- *Примечание:* каждый ФК кроме 1 делится на три категории:
 - А – консервативные мероприятия позволят улучшить ФК пациента
 - В – оперативные мероприятия позволят улучшить ФК пациента
 - С – перспектив на улучшение ФК у пациента нет.



Нормальное сердце

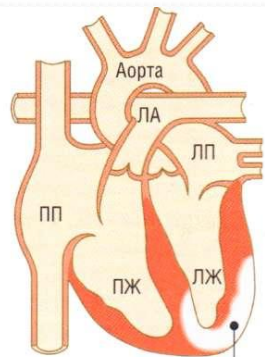
Гипертрофированное сердце
(диастолическая сердечная
недостаточность)

Расширенное сердце
(систолическая сердечная
недостаточность)

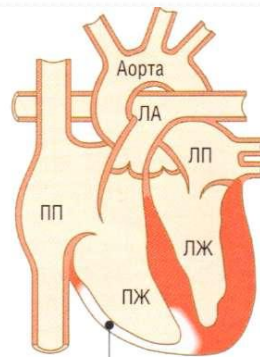
Этиология ХСН

- **1) генетически обусловленные или приобретенные поражения сердечной мышцы (ИБС, миокардиты, кардиомиопатии, дистрофии миокарда и др.);**
- **2) перегрузка миокарда давлением (артериальная гипертензия, легочная гипертензия стеноз устья аорты) и (или) объёмом (митральная или портальная регургитация, увеличение ОЦК и т.д.);**
- **3) нарушение процесса наполнения желудочков немиокардиального генеза (перикардит, опухоли средостения и пр.).**

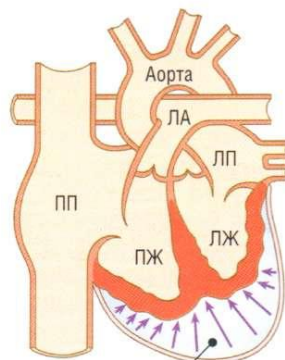
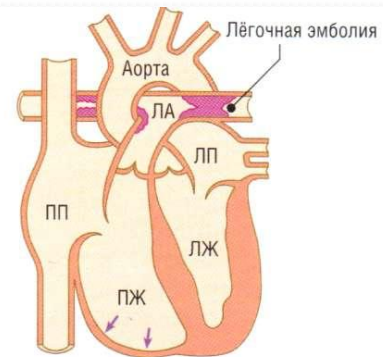
Этиология



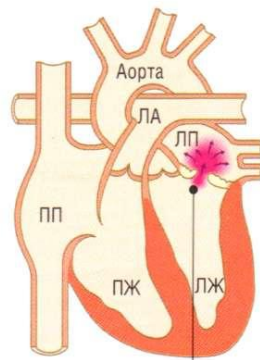
Инфаркт левого желудочка



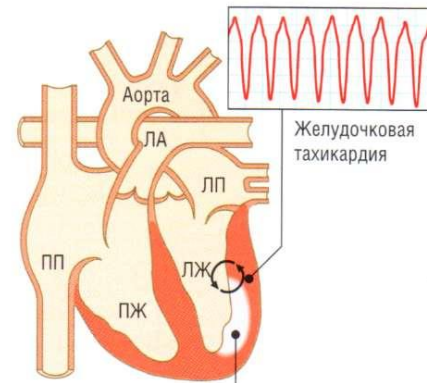
Инфаркт правого желудочка



Тампонада сердца



Эндокардит митрального клапана



Повреждение левого желудочка, инфаркт миокарда, миокардит

Патогенез

- **1. Начальный этап**, когда страдает сам миокард или сердце работает в условиях увеличенных гемодинамических перегрузок.
- **2. Второй этап** - в течение которого миокард приспособливается к сложившимся негативным условиям работы. Это период развития процессов адаптации и относительной компенсации, когда формируется ремоделирование левого желудочка.
- **3. Конечный этап**, когда предшествующие изменения становятся необратимыми. Страдают систолическая и/или диастолическая функция миокарда, развиваются клинические признаки, сердечной недостаточности

Патогенез ХСН

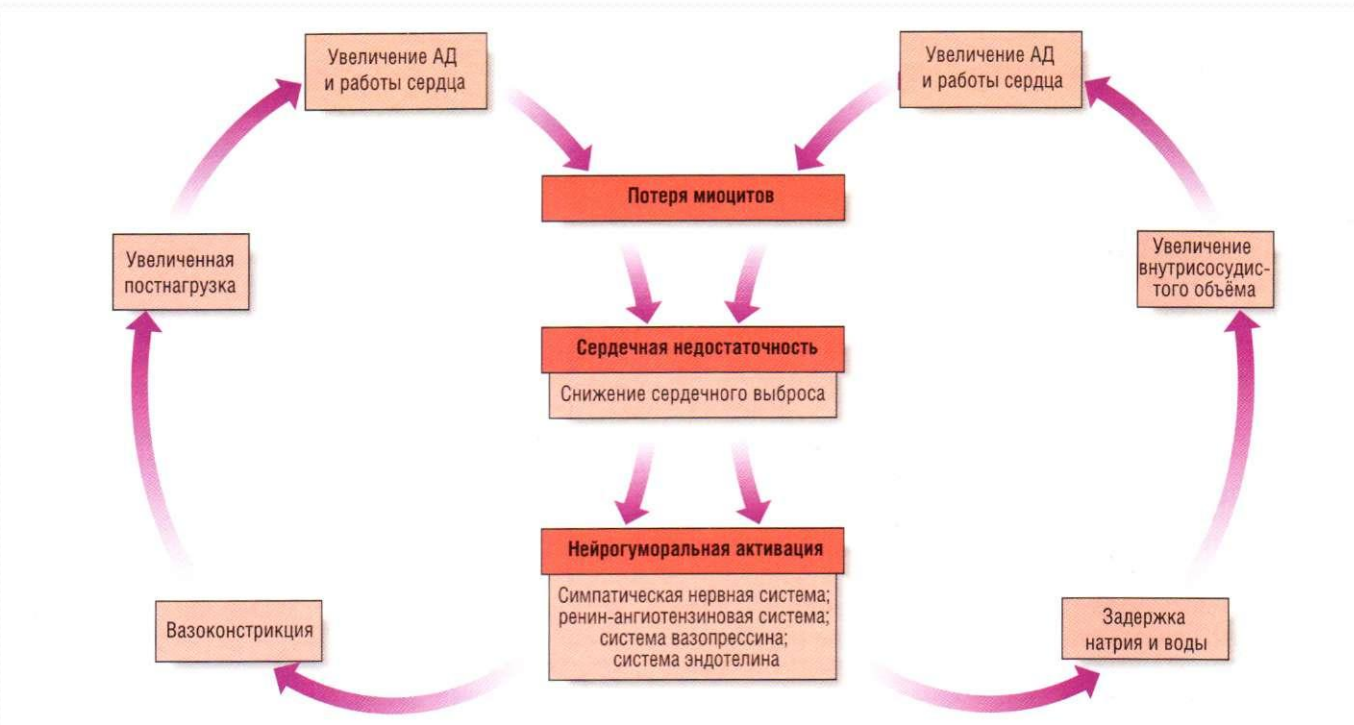
- Патогенез ХСН сводится к двум основным, тесно переплетенным между собой механизмам – кардиальному и экстракардиальному (нейрогормональному).
- Пусковой момент ХСН - **снижение сократительной способности миокарда и падение сердечного выброса**. Это приводит к ухудшению кровоснабжения органов и тканей и включению компенсаторных механизмов, одним из которых является *гиперактивация САС*. Катехоламины вызывают увеличение ЧСС и сужение артериол и венул, что, в свою очередь, приводит к увеличению венозного возврата крови к сердцу, возрастанию диастолического наполнения левого желудочка, тем самым восполняется снижение сердечного выброса.
- Однако в дальнейшем гиперактивация САС становится одним из факторов, усугубляющих выраженность ХСН. Так, спазм почечных артериол приводит к *активации ренин-ангиотензиновой системы (РАС)* и гиперпродукции ангиотензина II в крови, а также элементов тканевых РАС, в частности, в миокарде, что способствует формированию его гипертрофии. *Ангиотензин II* стимулирует образование *альдостерона*, повышающего реабсорбцию натрия, увеличивающего осмолярность мочи и способствующего активации антидиуретического гормона (АДГ) – *вазопрессина*.
- Повышение содержания АДГ и альдостерона приводит к прогрессирующей задержке в организме натрия и воды, увеличению ОЦК крови, повышению венозного давления. Это усугубляет степень дилатации левого желудочка. Кроме того, ангиотензин II и альдостерон вызывают гибель миокардиоцитов и фиброз, что еще больше снижает насосную (пропульсивную) функцию сердца и ведет к росту конечного диастолического давления в полости левого желудочка. Однако при прогрессировании дилатации полостей сердца данный механизм исчерпывается и возрастает давление в сосудах малого круга кровообращения. Среди нейрогормональных нарушений следует отметить и увеличение в крови *эндотелина* – вазоконстрикторного фактора, секретируемого эндотелием сосудов.

Механизм адаптации

При гибели части миокарда, перегрузке давлением или объемом включаются защитные механизмы :

- Повышение преднагрузки (закон Старлинга)
- Гипертрофия миокарда
- Централизация гемодинамики (перераспределение кровотока от кожи, мышц и др органов к мозгу и сердцу)
- Нейро-эндокринные механизмы регуляции

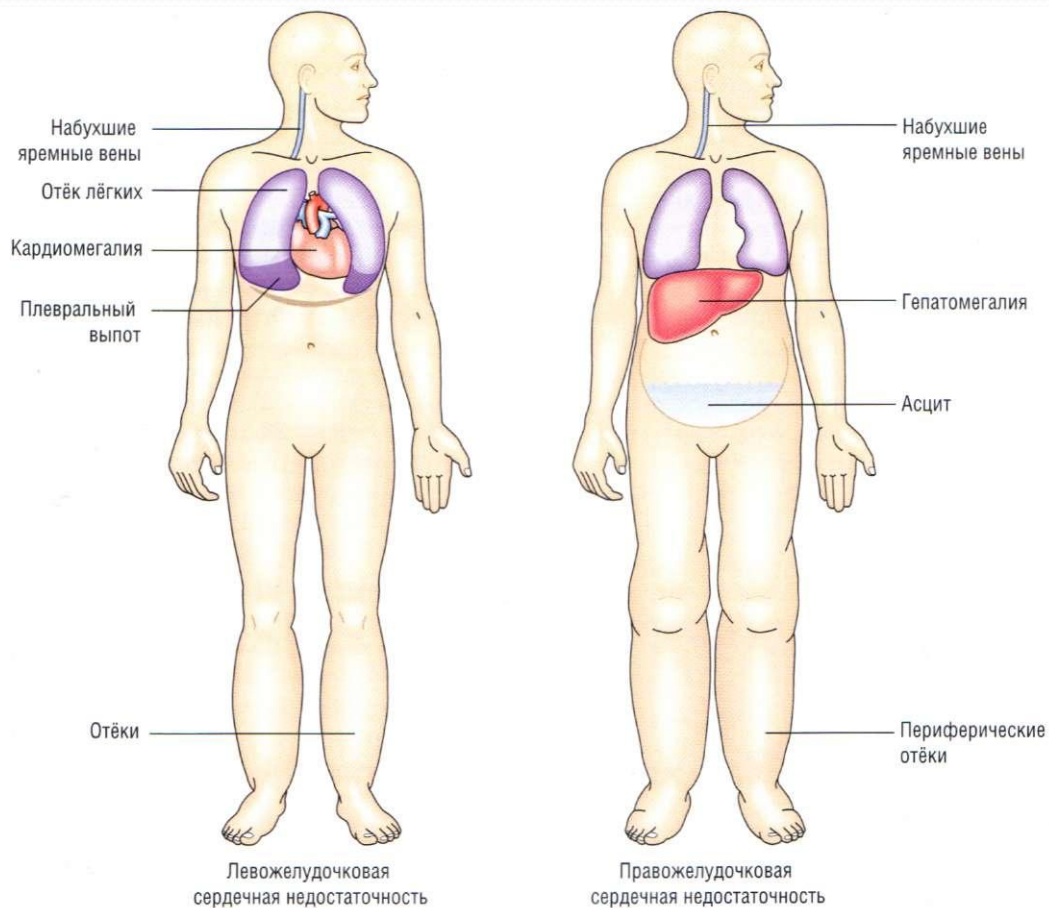
Патогенез ХСН



Основные симптомы и признаки ХСН, используемые при постановке диагноза

Симптомы (жалобы)	Клинические признаки	Объективные признаки дисфункции сердца
<ul style="list-style-type: none">• Одышка (от незначительной до удушья)• Слабость• Быстрая утомляемость• Сердцебиение• Периферические отеки	<ul style="list-style-type: none">• Застой в легких (хрипы), в печени (гепатомегалия)• Периферические отеки• Тахикардия (>90-100 уд/мин)• Набухание шейных вен• Ритм галопа• Кардиомегалия	<ul style="list-style-type: none">• ЭКГ, рентгенография грудной клетки (кардиомегалия, венозный застой)• Систолическая дисфункция (ФВ ЛЖ <40-45%)• Диастолическая дисфункция (доплер-эхо ТМДП и митрального кольца, ДЗЛЖ)• Гиперактивность BNP

Клинические проявления ХСН



Клинические симптомы и синдромы левожелудочковой хронической сердечной недостаточности

1. Одышка сначала при чрезмерной (для данного больного) физической нагрузке, затем при умеренной, легкой нагрузке и, наконец, в покое. Сердечная (кардиальная) астма - приступы кашля и одышки в ночное время вследствие нарастания легочной гипертензии.
2. Тахикардия сначала при физической нагрузке, затем в покое.
3. Цианоз губ, мочек ушей, кончиков пальцев (акроцианоз).
4. Холодные кожные покровы рук и ног с подчеркнутым сосудистым рисунком.
5. Изменение дыхания: оно становится жестким, появляется крепитация в задненижних отделах легких вследствие пропотевания жидкости в альвеолы, влажные незвонкие мелкопузырчатые хрипы, вследствие пропотевания жидкости в бронхи.
6. При осмотре сердца выявляются смещение верхушечного толчка влево, появление сердечного толчка, изменение границ относительной тупости сердца.
7. При аускультации сердца могут определяться ритм галопа, шумы, как характеризующие основное заболевание (например, митральный порок), так и вследствие относительной недостаточности клапанов при дилатации сердца.
8. При тяжелой ХСН возникает артериальная гипотензия.

Клинические симптомы правожелудочковой хронической сердечной недостаточности

1. Уменьшение диуреза, чаще отрицательный диурез.
2. Жажда, анорексия.
3. Бледная, цианотичная с желтушным оттенком кожа, субикте-ричные склеры, чаще вследствие небольшой гипербилирубинемии при длительно существующей гепатомегалии или кардиальном фиброзе/циррозе печени.
4. Трофические нарушения кожи с лимфореей и/или трофические изменения кожи нижней трети голеней с гиперпигментацией и язвами.
5. Набухшие и пульсирующие шейные вены.
6. Снижение мышечной массы, массы тела вплоть до кахексии.
7. Гепатомегалия различной степени выраженности.
8. Отеки стоп, голеней, поясничной области, мошонки у мужчин.
9. Гидроторакс.
10. Гидроперикард.
11. Асцит.
12. Анасарка - массивные отеки подкожной клетчатки стоп, голеней, бедер, поясничной области, передней брюшной стенки.

Клинический портрет больного застойной сердечной недостаточностью по Jarvis, 1996

Расширенные зрачки ответ симпатической н. системы
Кожа бледная, серая или цианотичная
Диспноэ не хватает воздуха при физической нагрузке
Ортопноэ может дышать только сидя
Одышка и влажные хрипы в легких

Кашель
мокрота розоватая или белая

Снижение АД стимулирует симпатическую н.с. - в ответ увеличивается частота и сила сердечных сокращений

Тошнота и рвота, т.к. перистальтика замедляется и жидкости и желчь поступают в желудок

Асцит жидкость в брюшной полости

Отеки в отлогих местах - ноги и крестец



Страх, шумное и глубокое дыхание вследствие интерстициального отека лёгких
Падение сатурации крови O2

Спутанность сознания вследствие гипоксии головного мозга

Раширение яремных вен вследствие венозного застоя крови

Инфаркт может быть причиной снижения сердечного выброса

Слабость, обессиленность следствие сниженного сердечного выброса

Увеличение печени и селезенки из-за венозного застоя. Они могут снижать экскурсию диафрагмы и затруднять дыхание

Снижение мочеотделения

Слабого наполнения, частый пульс, холодная влажная кожа

Инструментальная диагностика ХСН

- **Электрокардиография**
- **Суточное (Холтеровское) мониторирование ЭКГ** проводится для диагностики болевой и безболевой ишемии миокарда, нарушений сердечного ритма и проводимости.
- **Рентгенография органов грудной клетки**
- **Эхокардиография**
- **Нагрузочные тесты (спироэргометрия)**

Лабораторная диагностика ХСН

- ОАК (уровень гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов)
- уровень электролитов плазмы
- концентрация креатинина,
- уровень гликемии
- печеночные ферменты (АЛТ, АСТ, ГГТП)
- общий анализ мочи.

Лечение

Цель лечения – устранение клинических проявлений заболевания, защита органов-мишеней от поражения, улучшение качества жизни, уменьшение частоты госпитализаций, увеличение продолжительности жизни.

Основные задачи лечения :

- нормализация сердечного выброса;
- воздействие на почечное звено;
- снижение периферического сосудистого тонуса;
- подавление влияния САС на миокард.

Объем проводимых мероприятий определяется тяжестью основного заболевания и стадией ХСН.

Принципы лечения

Немедикаментозная терапия (диета, ограничение физических нагрузок)

Медикаментозная :

- Лечение основного заболевания
- Лечение собственно ХСН: ИАПФ, β АБ, диуретики, сердечные гликозиды(по показаниям)

Немедикаментозная терапия

- Важнейшим бытовым фактором является *ограничение приема поваренной соли до 3 г/сутки и жидкости (менее 1,5 л/сутки при тяжелой ХСН)*. Специальной *диеты* для лечения больных ХСН нет, в основе диетического питания этой категории больных лежит стандартная диета № 10, которая помимо ограничения приема соли предполагает некоторое снижение энергетической ценности пищи и дробное (5-6-разовое питание). При этом пища должна быть легкоусвояемая с достаточным содержанием белка и витаминов.
- Прирост массы тела более чем на 2 кг за 1-3 дня несет риск декомпенсации.
- Больной ХСН должен *отказаться от курения* вне зависимости от стажа и интенсивности и *исключить злоупотребление алкоголем*.
- Вторым важнейшим нефармакологическим методом воздействия является *физическая реабилитация больных ХСН*.
- Покой не показан при стабильной ХСН любой стадии. Больным ХСН показана *дозированная ходьба* 5 раз в неделю по 20-30 минут или *VELOЭРГОМЕТРИЯ* 5 раз в неделю по 10-15 минут при ЧСС, составляющей 70-80% от максимальной.

Лекарственная терапия

- *Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ингибиторы АПФ)* показаны всем больным ХСН вне зависимости от ее этиологии и стадии процесса. Механизм их действия связан со снижением пред- и постнагрузки, уменьшением гипертрофии и дилатации левого желудочка сердца (тем самым они снижают скорость развития ремоделирования сердца). Среди них препараты короткого действия (*каптоприл*, назначаемый по 12,5-25 мг в 3-4 приема) и пролонгированные формы (*эналаприл* по 5-10 мг 2 раза в сутки; *периндоприл* по 2-4 мг однократно).
- *Диуретики*, (уменьшение ОЦК, венозного давления, явлений венозного застоя. . Наиболее целесообразна комбинация салуретиков (*фуросемид* по 40-80 мг либо гипотиазид по 150-100 мг) с калийсберегающими средствами (*верошпирон* по 75-100 мг или *триамтерен* по 50-100 мг). Диуретики следует сочетать с назначением ингибиторов АПФ и β -блокаторов.
- *β -адреноблокаторов*. (способствуют уменьшению ЧСС и потребления миокардом кислорода, обладают антиаритмическим эффектом, подавляют влияние САС на миокард) В настоящее время используются β -блокаторы, не обладающие отрицательным инотропным действием, имеющие сосудорасширяющее действие и кардиоселективность. (*бисопролол* 2,5-5 мг в сутки, *метопролол* по 12,5-25 мг/сут, *небиволол* (2,5-5 мг/сут).
- *Сердечные гликозиды* – при тахиаритмической форме мерцания-трепетания предсердий, значительном снижении фракции выброса. Наиболее часто в клинической практике используются *дигоксин*,