

Синдром серцевої та судинної недостатності при захворюваннях серцево– судинної системи

Лектор – доцент Мошковська Ю.О.



ХСН : епідеміологічні і статистичні дані

Розповсюдженість –

В усій дорослій популяції – 1,5-3%
Серед людей старше 65 років – 6-10%
Серед людей старше 75 років – 8-13%

Вживання –

3-х річна 55-60% (серед людей старше 65 років-біля 40%)
5-річна 10-50% (**зіставлена з такою ж у пацієнтів з епітеліальними злоякісними пухлинами**).

Економічні затрати на лікування

(% від усіх затрат на охорону здоров'я)-
від 1 до 2%-по різних країнах Західної Європи,
8%- в США (20-40 млрд долл.),
60-70% - затрати на госпітальне лікування



Серцева недостатність (СН): Патофізіологічне визначення

- **СН** - нездатність серця (при не знижених ОЦК і Нв) забезпечувати кров'ю тканини у відповідності з їх метаболічними потребами в стані спокою та/або при помірних фізичних навантаженнях.

Характеризується:

Переповненням чи застоєм крові в венозній системі із-за порушення процесів:

- скорочення та вигнання оксигенованої крові в судинне русло в систолу чи/та
- розслаблення та наповнення венозною кров'ю в діастолу.



Хронічна серцева недостатність (ХСН): клінічне визначення

ХСН – клінічний синдром, що характеризується:

- Порушенням насосної функції серця

- Зниженням толерантності до фізичного навантаження

- Затримкою рідини в організмі

- Прогресуючим перебоєм

- Поганим прогнозом



ХСН: етіологія

ІХС -

50 – 70%

Артеріальна гіпертензія -

12 – 17%

Дилатаційна кардіоміопатія -

7 – 14%

Клапанні вади -

6 – 12%

Всі інші причини -

5 – 10%



Частота застійної СН, обумовленої ІХС

За даними багатоцентрових клінічних досліджень		За даними епідеміологічних обстежень	
V-He FT – II	- 53%	Fram. Men	- 59%
CONSENSUS	- 73%	Fram. Women	- 48%
SOLVD – Tr	- 71 %	Hillingdon	- 41%
NETWORK	- 71%	Sweden	- 72%
ATLAS	- 64%	Finland	- 68%
ELITE	- 69%	Liverpool	- 45%
CIBIS – I	- 55%	Glasgow CHF	- 95%
USCT	- 48%	Glasgow LVD	- 71%
DIG	- 71%		
PRAISE	- 63%		
Середній показник	- 64%	Середній показник	- 62%



ФАКТОРИ, ЩО СПРИЯЮТЬ ПРОГРЕСУВАННЮ СН (1)

- Кардіальні: порушення ритму та провідності, інфаркт міокарда.
- Некардальні: інфекції (ХНЗЛ, пневмонії), патологія щитовидної залози, хронічна ниркова недостатність, фізичне та емоційне перенапруження, зловживання алкоголем, рідиною, сіллю, емболія легеневих судин.



ФАКТОРИ, ЩО СПРИЯЮТЬ ПРОГРЕСУВАННЮ СН (2)

- Прийом препаратів: антиаритмічні (окрім кордарону), НПЗП, глюкокортикоїди, антагоністи Са, α - та β -адреностимулятори, протипухлинні препарати, антибіотики (аміноглікозиди, тетрацикліни, оксацилін, еритроміцин), гіпотензивні препарати центральної дії (резерпін);
- Фізичні чинники: радіація, гіпертермія, гіпотермія, дим від тютюнопаління.



Для характеристики СН оцінюють наступні параметри (за даними класифікації СН, прийнятої на VI Конгресі кардіологів України, Київ 2000):

- 1. Клінічна стадія СН.
- 2. Варіант СН.
- 3. Функціональний клас



Примітки до класифікації ХСН Української наукової спілки кардіологів (2000,2001р.)

1. Стадія СН відображає етап клінічної еволюції даного синдрому, в той час як функціональний клас пацієнта є динамічною характеристикою, котра може змінюватися під впливом лікування.

2. Визначення варіантів ХСН (з систолічною дисфункцією ЛПШ чи збереженою систолічною функцією ЛПШ) можливо лише при наявності відповідних даних ехокардіографічного обстеження.

3. Функціональний клас хворого встановлюється за клінічними критеріями та в випадку необхідності може бути об'єктивізований даними інструментального дослідження.

Клінічні стадії : I, IIА, IIБ , III

СНІ, СНIIА, СНIIБ, та СНIII - відповідають I, IIА, IIБ , III стадіям хронічної недостатності кровообігу за класифікацією Н. Д. Стражеско – В. Х. Василенко (1935)

Варіанти ХСН

- З систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) : фракція викиду 40% і менше
- Зі збереженою систолічною функцією ЛШ (діастолічна дисфункція) : фракція викиду більше 40%



Сердечная недостаточность: классификация по стадии процесса (Н.Д. Страженко, В.Х. Василенко, 1935)

Стадия	Характер изменений
I Компенсированная	Одышка и / или сердцебиение появляются при умеренной физической нагрузке; выражены резче и дольше, чем у здорового человека, выполняющего ту же работу. В покое их нет.
II декомпенсированная	Наличие признаков нарушения гемодинамики. Нарушение обмена веществ и функций других органов. А – обратимая <i>Недостаточность правого или левого отделов сердца. Явления застоя и нарушение функции других органов выражены слабо и чаще проявляются к концу рабочего дня или после физической нагрузки (исчезают после ночного отдыха)</i> Б – малообратимая <i>Недостаточность как правых, так и левых отделов сердца. Явления застоя крови выражены сильнее и проявляются в покое (не исчезают после ночного отдыха)</i>
III необратимая	Недостаточность всего сердца. Выраженные явления застоя крови, значительные нарушения обмена веществ и функций других органов. Наличие необратимых изменений в органах.

Складові III (термінальної) стадії СН

- Три типи синдрому циркуляторної дистрофії (за В.Х. Василенком):
 - сухий дистрофічний (кахектичний) з атрофією внутрішніх органів, помірними набряками, сухою пігментованою шкірою, акроціанозом.
 - асцитичний із блокадою портальної системи і переважним накопичення рідини в черевній порожнині.
 - набряково-дистрофічний з вираженою спрагою, обширними набряками та порушеннями трофіки тканин



Систолічний варіант СН:

- становить 70-80% усіх випадків клінічно маніфестованої дисфункції серця
- порушення систолічної функції серця
- зниження скоротливості міокарда
- зменшення маси життєздатних кардіоміоцитів
- гемодинамічне первантаження
- порушення гемодинаміки
- зменшення фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка



Схема розвитку систолічної недостатності серця

Гемодинамічне
перенавантажен
ня

Гіпер функція
лівого шлуночка

Гіпертрофія
перенавантажен
ня

Первинно –
міокардіальне
пошкодження

Гіпофункція
лівого шлуночка

Гіпертрофія
пошкодження

Вичерпання
резервів
компенсації
енергозабезпеченн
я кардіоміоцитів

Декомпенсація
міокарда

Запуск механізмів
прогресування ХНС



Показники систолічної функції лівого шлуночка
(за даними ехоКГ)

Показник	Норма
Кінцево – діастолічний об'єм ЛШ (КДО) – об'єм порожнини ЛШ в кінці діастоли	110 -145 мл
Кінцево – систолічний об'єм ЛШ (КСО) - об'єм порожнини ЛШ в кінці систоли	40 - 65 мл
Поштовховий об'єм - об'єм крові, що викидається всистоли за одне скорочення. $УО = КДО - КСО$	70 – 100 мл
Хвилинний об'єм - об'єм крові, що перекачується серцем за хвилину. $ХОС = УО * ЧСС$	4,5 – 7,5 л/хв
Серцевий індекс – відношення величини ХОС до площі поверхні тіла	2,5 – 4,0 л/хв/м²
Фракція викиду ЛШ – відношення УО до КДО $ФВ = КДО - КСО / КДО * 100\%$	50 – 70 %

Що таке ФВ?

- ФВ – це інтегральний показник скоротливої здатності міокарда, це відношення ударного об'єму серця до кінцево-діастолічного об'єму лівого шлуночка.
- В нормі -55-65%



Діастолічний варіант СН (1)

- Становить 20-30% усіх випадків захворювання.
- Характерне порушення наповнення лівого шлуночка:
 - **погіршення розслаблення ЛШ у фазу діастолі:** 1. За рахунок гіпертрофії його стінок при АГ. 2. Гіпертрофічній та рестриктивній кардіоміопатіях. 3. Аортальному стенозі, ішемії міокарда, міокардіофіброзі.
 - **утруднення наповнення ЛШ внаслідок механічних перешкод:** 1. Мітральний стеноз. 2. Міксома лівого предсердя. 3. Констриктивний перикардит (діастолічна недостатність обох шлуночків).



Діастолічний варіант СН (2)

- 1.Зниження пасивної діастолічної піддатливості міокарда.
- 2. Зростання його жорсткості.
- 3. порушення активного розслаблення міокарда.
- 4.Вкорочення часу діастолічного наповнення шлуночків внаслідок тахікардії.
- 5.Відсутність систоли передсердь внаслідок їх мерехтіння.



Функціональні класи кардіологічних пацієнтів за критеріями Нью – Йоркської Асоціації серця (адаптовано VI Національним конгресом кардіологів України)

Функціональний клас 1 – пацієнти з захворюваннями серця, у яких звичайні фізичні навантаження не викликають задишки, втоми і серцебиття

Функціональний клас 2 – пацієнти з захворюваннями серця і помірним фізичним навантаженням. При звичайних фізичних навантаженнях спостерігається задишка, втома і серцебиття.

Функціональний клас 3 – пацієнти з захворюванням серця і вираженими фізичними навантаженнями. В стані спокою скарги відсутні, але навіть при незначному фіз навантаженні виникає задишка, втома і серцебиття.

Функціональний клас 4 - пацієнти з захворюванням серця, у якого будь – який рівень фізичної активності викликає вказані вище симптоми. Останні виникають в стані спокою.



Об'єктивні (інструментальні) критерії функціональних класів пацієнтів

Функціональний клас	Дистанція ходьби, доланої пацієнтом за 6 хв (м)	Максимальне використання кисня (мл/м² за хв)
I	426 - 550	18,1 – 22,0
II	301 - 425	14,1 – 18,0
III	151 - 300	10,1 – 14,0
IV	<150	< 10

Патогенез СН. Що нового? (1)

- 1. На зміну раніше прийнятої гемодинамічної концепції прийшло визнання важливості нейроендокринних патофізіологічних змін.
- 2. Визнання механізмів запалення.



Патогенез СН (2)

- Г.Ф. Ланг в 1938 році так характеризував СН: "СН в більшості випадків є результатом порушення функції робочої мускулатури міокарда – її здатності до скорочення, тобто вироблення механічної енергії із хімічної."



Патогенез СН (3)

- За останні 50 років були розроблені 3 концептуальні моделі СН:
 - I-ша – присвячена розвитку набряків, складовими якої були 2 гіпотези: пропульсивної недостатності та зворотньої недостатності.
 - II-га – кардіоциркулярна.
 - III-я – нейрогуморальна.



Патогенні фактори, що призводять до розвитку СН



Нейрогуморальна система представлена: **симпатоадреналовою** **ренін-ангіотензин-альдостероною**

Фізіологічний сенс нейро – гуморальної активації при ХНС – підтримка достатнього (тобто адекватного до потреб тканин) перфузійного тиску в судинній системі

Це досягається стимуляцією відповідних компенсаторних механізмів:

Кардіальних:

- Збільшення ЧСС
- Збільшення скорочуваності
- Забезпечення механізма Франка-Старлінга
- гіпертрофія

Судинного:

- Периферична вазокстикція, направлена на підтримку АТ

Ниркового:

- Затримка Na і води, спрямована на збільшення об'єма циркулюючої крові, відповідно, підтримки АТ



Гіперкатехоламінемія при ХСН: периферичні і ниркові ефекти

Реце - прори	Цільові мобілізаційні ефекти і рецептори, їх опосередкувачі	Шкідливі ефекти і рецептори, їх опосередкувачі
α_1	Звуження судин, дозволяюче підтримувати АТ, не дивлячись на зниження ХОС	Периферична вазоконстрикція, що призводить: • Погіршенню перфузії нирок з подальшою активацією ренінаангіотензивної системи • Погіршенню перфузії скелетних м'язів (зниження толерантності до навантаження, дизметаболізм м'язів, що призводить до подальшої нейро – гуморальної активації) • Збільшенню навантаження на серце
β_1	Збільшення продукування нирками реніну, «запускаючого» активацію ренінаангіотензивної системи	• Весь спектр шкідливих ефектів активації ренін – ангіотензивної системи при ХСН

Ренін – ангіотензивна система (РАС) –
багатокомпонентна ензимо – гормональна система, що грає
ключову роль в регуляції тиску в судинній системі і об'єму
рідини в організмі

Циркулююча РАС – відповідна система, що грає ключову
роль в регуляції тиску в судинній системі і об'єму рідини в
організмі

Тканинна РАС – аналогічна система, компоненти якої
присутні і ензиматично трансформуються в тканинах



Початком активації РАС являється підвищення секреції реніну юкстамедулярними клітинами аферентних артеріол нирок, що призводить до:

- а) зниженням тиску крові у вищезазначених аферентних артеріолах;
- б) зниженню концентрації іонів Na в дистальних канальцях;
- в) симпатичною стимуляцією нирок, опосередкованої через β_1 – рецептори;
- г) вазодилатаційними простагландинами (простациклін, PgE₂).

«Кінцевим пунктом» функціонування РАС є взаємодія ангіотензина II з його тканинними рецепторами, в результаті чого реалізуються фізіологічні ефекти РАС



Наслідки активації нейрогуморальних систем

- Розвиток периферичних набряків (затримка натрію та води)
- Коронарна та системна вазоконстрикція

Наслідки коронарної вазоконстрикції

- зменшення постачання міокарда киснем

Наслідки периферичної вазоконстрикції

- ↑ перед- та постнавантаження, збільшення потреби міокарда в кисні

Розвиток ішемії, токсична дія катехоламінів та ангіотензину II → прогресуюче погіршення структурно-функціональних властивостей міокарда.



Вазопресин (антидіуретичний гормон):

- Секретується задньою долею гіпофіза:

Секреція вазопресина стимулюється:

- Пoviщенням осмолярності плазми;
- Зниженням АТ
- Ангіотензином II

Патофізіологічні ефекти вазопресина

Нирки:
↑ реабсорбція
води в
дистальних

набряки

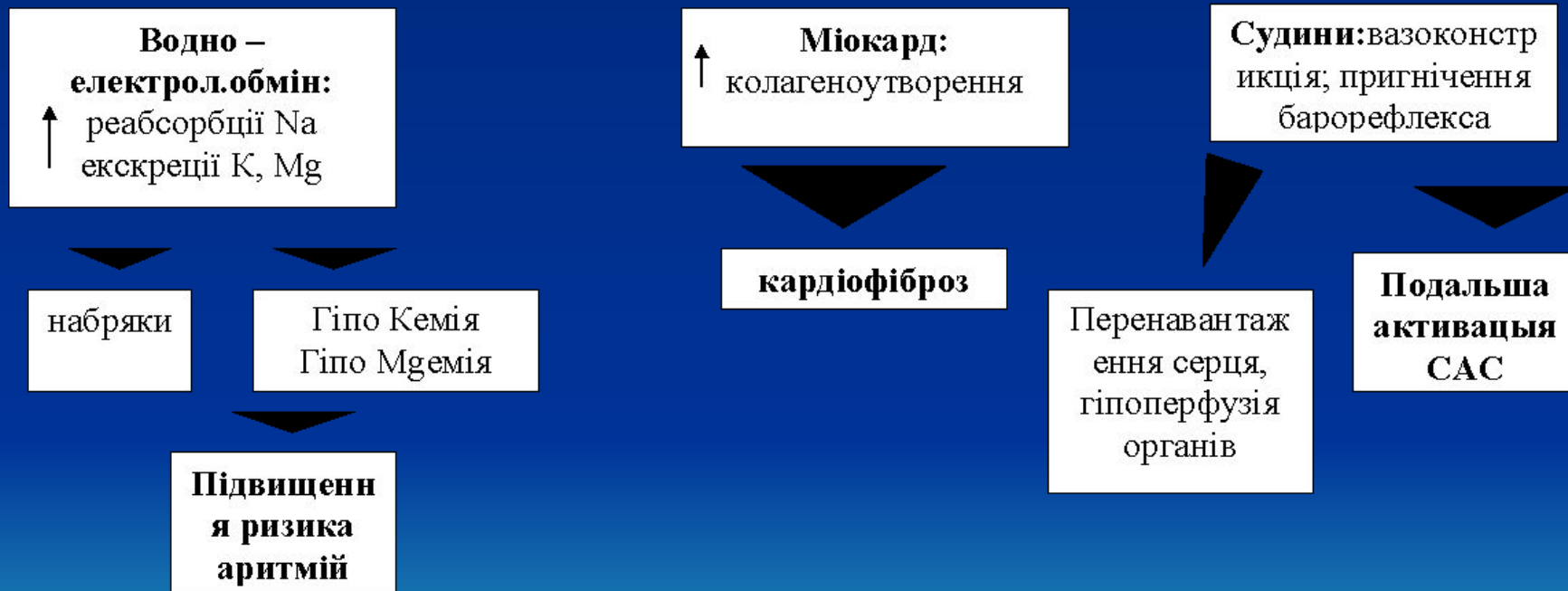
Судини:
вазоконстрикція, в
т.ч. коронарна

- Рівень вазопресина в плазмі корелює з тяжкістю ХСН
(Малая Л.Т. і співавт., 1994)

Альдостерон

- ❖ Мінералокортикоїд, що секретується також кардіоміоцитами та ендотеліоцитами
- ❖ Головні активатори синтезу Альдостерона: - ангіотензин II
 - гіперкіліємія
 - АКТГ

Патофізіологічні ефекти альдостерона

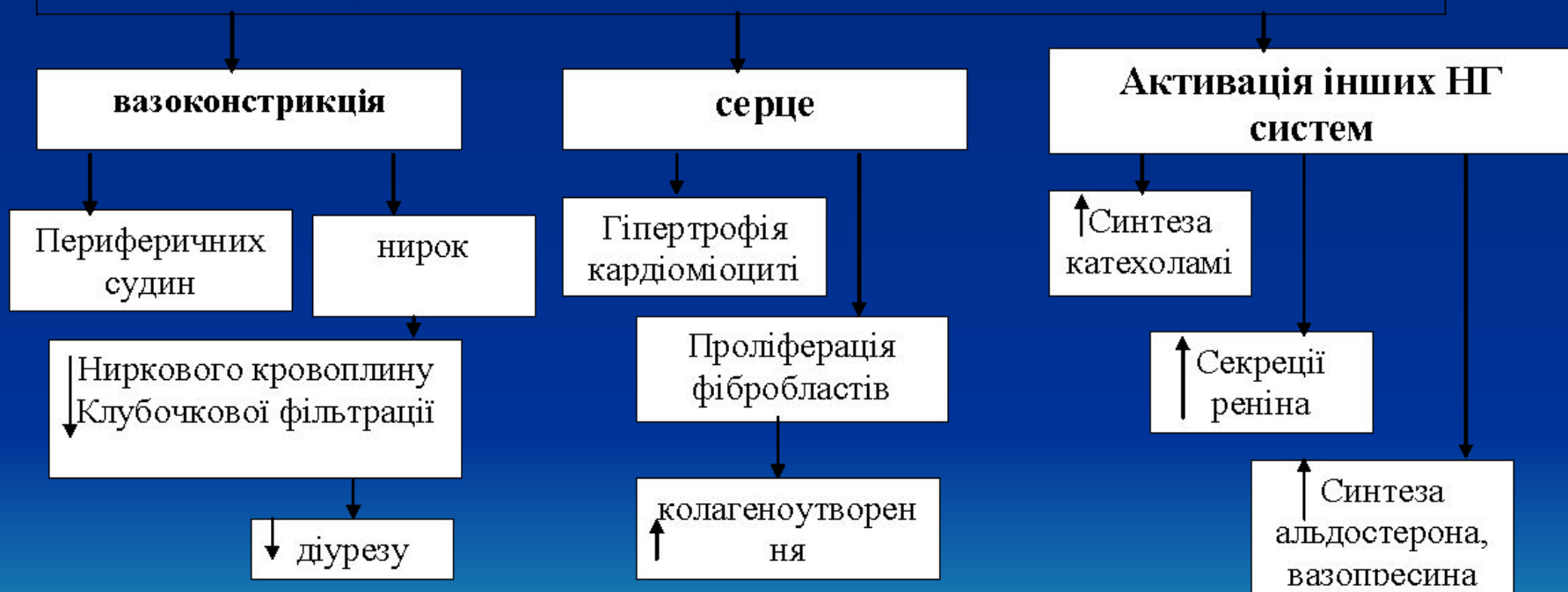


- Концентрація альдостерона в плазмі прямо корелюється з тяжкістю ХСН і смертністю хворих

Ендотелін - 1

- Біологічно активний пептид, що продукується ендотеліоцитами, кардіоміоцитами, міоцитами судин
- Індуктори утворення ендотеліна – 1: ангіотензин II, катехоламіни, вазопресин, цитокіни, гіпоксія

Патафізіологічні ефекти ендотеліна - 1



- Високий рівень ендотеліна – 1 в плазмі – високоінформативний маркер смертності хворих з ХСН

Поряд з нейро-гормональними системами, що опосередковують реакції мобілізованого характеру, при ХСН активно функціонують і т.н. контррегуляторні системи:

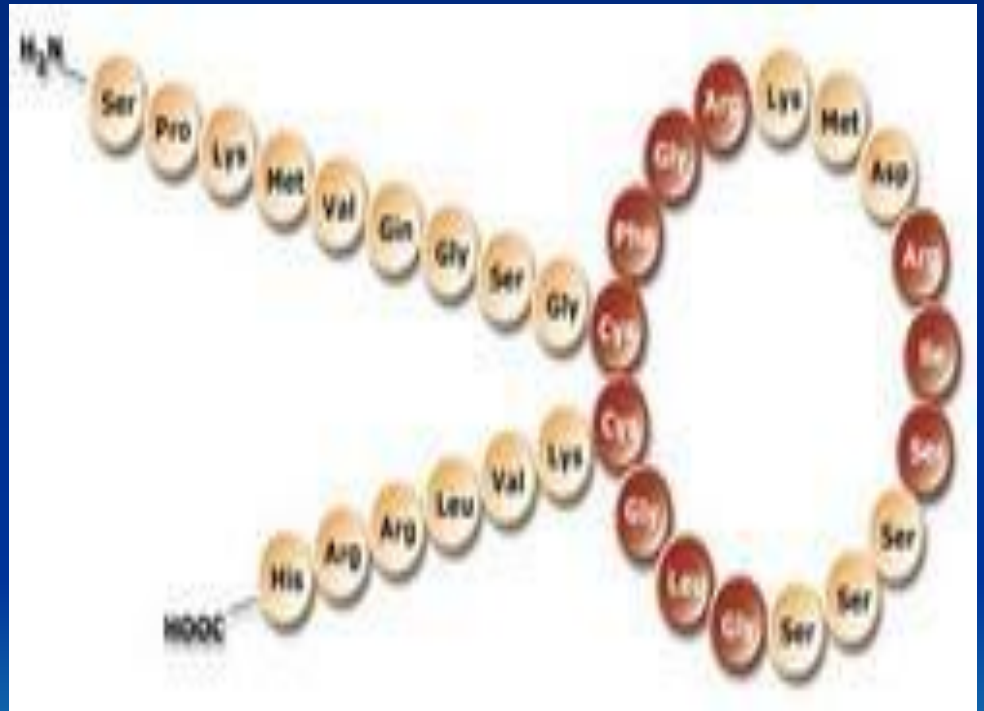
**Натрій-
уретичні
пептиди (НУП)**

Адреномедулін

**Ендотелій –
залежні
контррегуляторні**

- Фізіологічна роль цих систем зводиться до контролю вираженості згадуваних мобілізаційних реакцій і, тим самим – до захисту органів – мішеней (серце, судини, нирки, скелетні м'язи) від деструктивних ефектів гіперактивації РАС, САС, ендотеліна, вазопресина (роль «буфера»)





Натрійдіуретичні пептиди (т.н.передсердний і мозковий):

виробляються і секретуються кардіоміоцитами передсердь і шлуночків в відповідь на:

- Їх механічне розтягнення (тиск в порожнинах)
- Стимуляцію катехоламінами, ангіотензином II, вазопресином

Патофізіологічні ефекти НУП

Пригнічення РАС (↓ секреції реніна)
Пригнічення САС (↓ секреції
норадреналіна)
Пригнічення секреції вазопресина

Пряма
вазорелаксуюча
дія

↑ Na – уреаза та
діуреза

- ↑ НУП в плазмі – ранній маркер дисфункції ЛШС (в т.ч.безсимптомної)

- Концентрація НУП в плазмі прямо корелюється з тяжкістю ХСН і смертністю пацієнтів (Fruhwald F. M.,1999,Tsumamoto T.,1999)

- Втрату фізіологічної контррегуляторної ролі НУП при тяжкій ХСН зв'язують з десенситизацією (втратою чуттєвості) тканинних рецепторів до НУП (R. Ferrari, 1998)



Оксид азоту (NO):

- Синтезується переважно ендотеліоцитами із амінокислоти L – аргініна по впливом NO – синтетази
- Фізіологічні фактори, стимулюючі синтез NO - :
 1. «напруга зсува»* (прямопропорційне швидкості кровоплину)
 2. ряд гормонів і аутокоідів (брадікінін, гістамін, серотонін, тромбін)

*- «напруга зсуву» - слизько – притискаюча дія потоку крові на судинну стінку.

Ефекти NO

вазодилатація

Пригнічення
проліферації

Пригнічення
агрегації
тромбоцитів

Пригнічення
активації лейкоцитів

↓ Ризику тромбоза

Пригнічення
імунозапальної
відповіді

- При ХСН прдокування NO значно пргнічується (R. Ferrari et al., 1998)

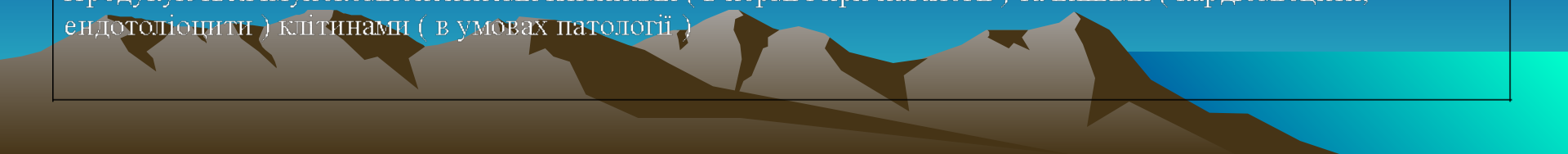
Імуно-запальна активація при ХСН:

- Має патогенетичне значення на пізніх етапах клінічної еволюції ХСН
- Має в своїй основі активацію гуморальних медіаторів запалення – **цитокінів** - високоактивні білкові медіатори, які утворюються в різних клітинах (лейкоцити, макрофаги, фібробласти, клітини ендотелію):
- Грає важливу роль в прогресуванні клінічно розгорнутої ХСН: дозозалежне пригнічення скоротливої здатності міокарда → зменш. синт. NO, зменш. внутр. Ca

Прозапальні цитокіни:

- Тумор – некротичний фактор (TNF α)
- Інтерлейкіни 1,2,6,8 (IL – 1, IL – 2, IL – 6, IL – 8)

Продукуються імунокомпонентними клітинами (в нормі і при паталогії) та іншими (кардіоміоцити, ендотеліоцити) клітинами (в умовах паталогії)



Роль фактора некрозу пухлини в стимуляції апоптозу при ХСН : апоптоз кардіоміоцитів (І)

- **Апоптоз** — загальнобіологічний механізм « природньої смерті» (самоусунення) клітини.

На відміну від некрозу («насильницької» смерті клітини) є процесом:

- а) енергозалежним,
- б) активно регульованим клітинним генетичним апаратом,
- в) суворо регламентованим у часі



Ремоделювання лівого шлуночка – це сукупність змін його форми і величини порожнини, маси, а також структури, ультраструктури і метаболізма міокарда, виникаючих в відповідь на неадекватні гемодинамічні умови функціонування серця чи первинне ураження серцевого м'яза

Характерними мікро – ознаками ремодельованого ЛШ при його систолічній недостатності є **гіпертрофія, дилатація і деформація порожнини**



Гіпертрофія міокарда (ГМ):

приспособлюючий феномен, направлений на підтримку пошкодженого міокарда **розвивати достатній тиск в систолу шляхом зменшення робочого навантаження на одиницю маси**

Нейро – гуморальні індуктори гіпертрофії міокарда:

Циркулюючі

ангіотензин
II, ендотелін – 1
норадреналін

Локальні тканинна

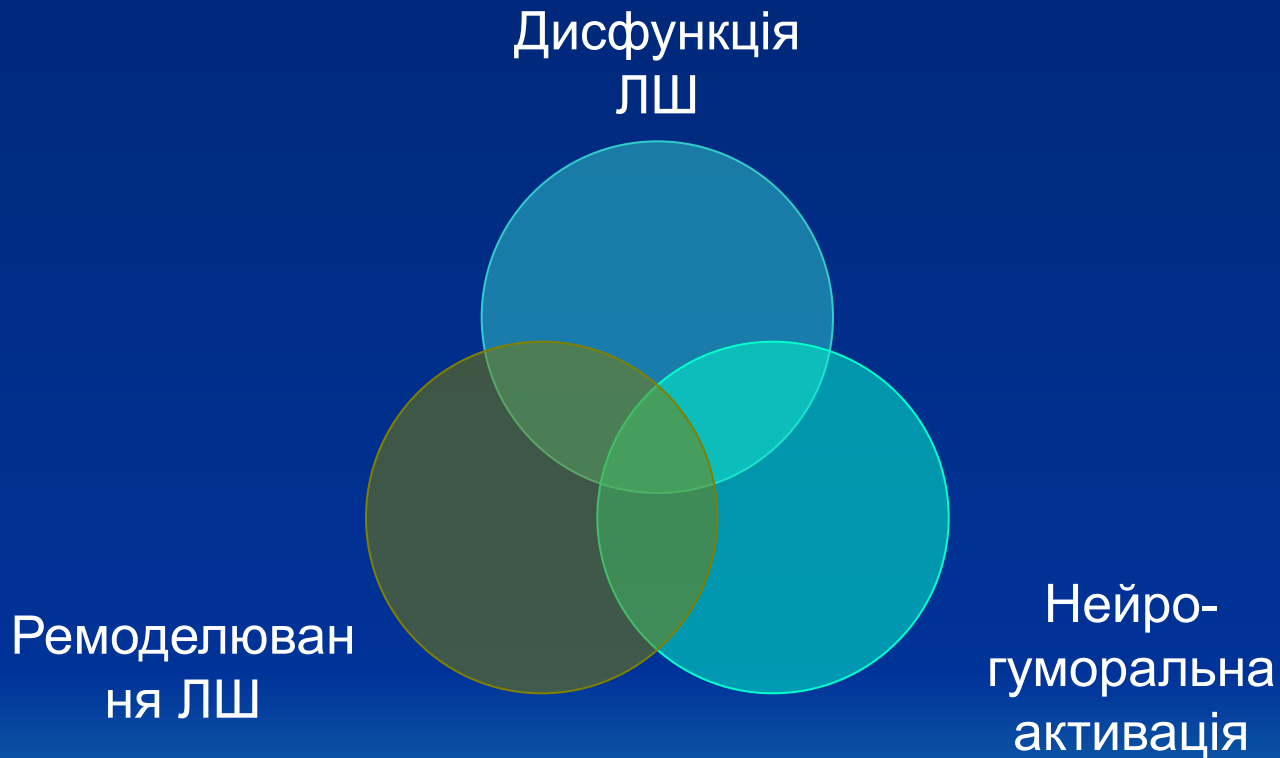
РАС, ендотелін – 1

Циркулюючі фактори росту

Інсуліноподібний – IGF
Фібробластів – FGF
Трансформуючий – TGF
Звільнений тромбоцитами –
PDGF

- Гіпертрофія міокарда досягається шляхом збільшення маси кожного кардіоміоцита (КМЦ), а не шляхом збільшення їх числа, т.я.в постнатальному періоді КМЦ не діляться
- Збільшення маси міокарда відбувається і за рахунок його сполучноткнинного «каркаса» (кардіофіброз)

Патогенетичне “зачароване коло” при ХСН



Симптоми, що спостерігаються як при ХСН, так і при інших захворюваннях

Задихка	Кашель, кровохаркання	Слабкість	Тахисистолія	Периферичні набряки	Гепатомегалія	Гідроторакс	Асцит
• Захворювання дихальної системи • Анемія • Ожиріння • Виразена детринованість • Захворювання центральної нервової системи • НДЦ, істеричність	• Захворювання дихальної системи • Побічна дія інгібіторів АПФ (кашель)	• Злоякісні пухлини • Цукровий діабет • Неврологічні захворювання • Анемія • Виразена детринованість	• Тіреотоксикоз • Анемія • Вживання кофеїну, прийом деяких ліків	• Захворювання нирок • Захворювання тонкого кишечника з дефіцитом білка • Венозна недостатність нижніх кінцівок, лімфостаз • міксидема	• Гепатити • Пухлини печінки • Цироз • Ехінокок печінки • Хронічний мієлолейкоз • Портальна гіпертензія судинного генезу (синдром Бадда-Кіарі, хронічний тромбоз	• Плеврити інфекційного або метастатичного генезу • Дифузні хвороби сполучної тканини • Мікседема • Нефротичний синдром	• Метастази в черевну порожнину • Портальна гіпертензія • Нефротичний синдром • Мікседема • Туберкульозний перитоніт

Скарги хворих при ХСН.

Механізм розвитку задишки (1)

- 1.Порушення вентиляційно-перфузійних співвідношень в легенях (уповільнення току крові через альвеоли, які нормально вентилуються).
- 2.Порушення дифузії газів через потовщену альвеоло-капілярну мембрану.
- 3.Збільшення роботи дихальних м'язів в результаті зниження піддатливості легень із-за набряку інтерстиційної тканини та розвитку периваскулярного склерозу при тривалому підвищенні легенево-капілярного тиску

Механізм розвитку задишки (2)

3. Збудження дихального центру при подразненні рецепторів розтягнення в інтерстиційному просторі в результаті накопичення трансудату.
4. Вторинне порушення бронхіальної прохідності в результаті набряку інтерстиційної тканини легень та слизової оболонки бронхів.



Кашель

1. Сухий, непродуктивний.
2. З'являється чи в горизонтальному положенні, чи при фізичному навантаженні.
3. Є наслідком застійних явищ в легенях, набухання слизової бронхів, подразнення кашльових рецепторів.



Пароксизмальна нічна задишка

1. Напад серцевої астми, який швидко переходить в напад ядухи.
2. Розвивається вночі.
3. Прийняття вертикального положення не приносить полегшення
4. Виникає сухий кашель
5. Збудження хворого.
6. Відчуття страху.



Слабкість, підвищена
стомленість, тяжкість в нижніх
кінцівках

Порушення перфузії скелетних м'язів
в результаті **центральных -**
зменшення ХОК та локальних -
вазоспазм (нейрогуморальні
порушення) механізмів
(неспецифічні скарги при ХСН).



Серцебиття

- 1.Зв'язок із синусовою тахікардією в результаті активації САС.
- 2. Це компенсаторна реакція на підтримання ХОК в умовах зменшеного УО.
- На початкових етапах розвивається при фізичному навантаженні, поріг якого зменшується по мірі прогресування ХСН.

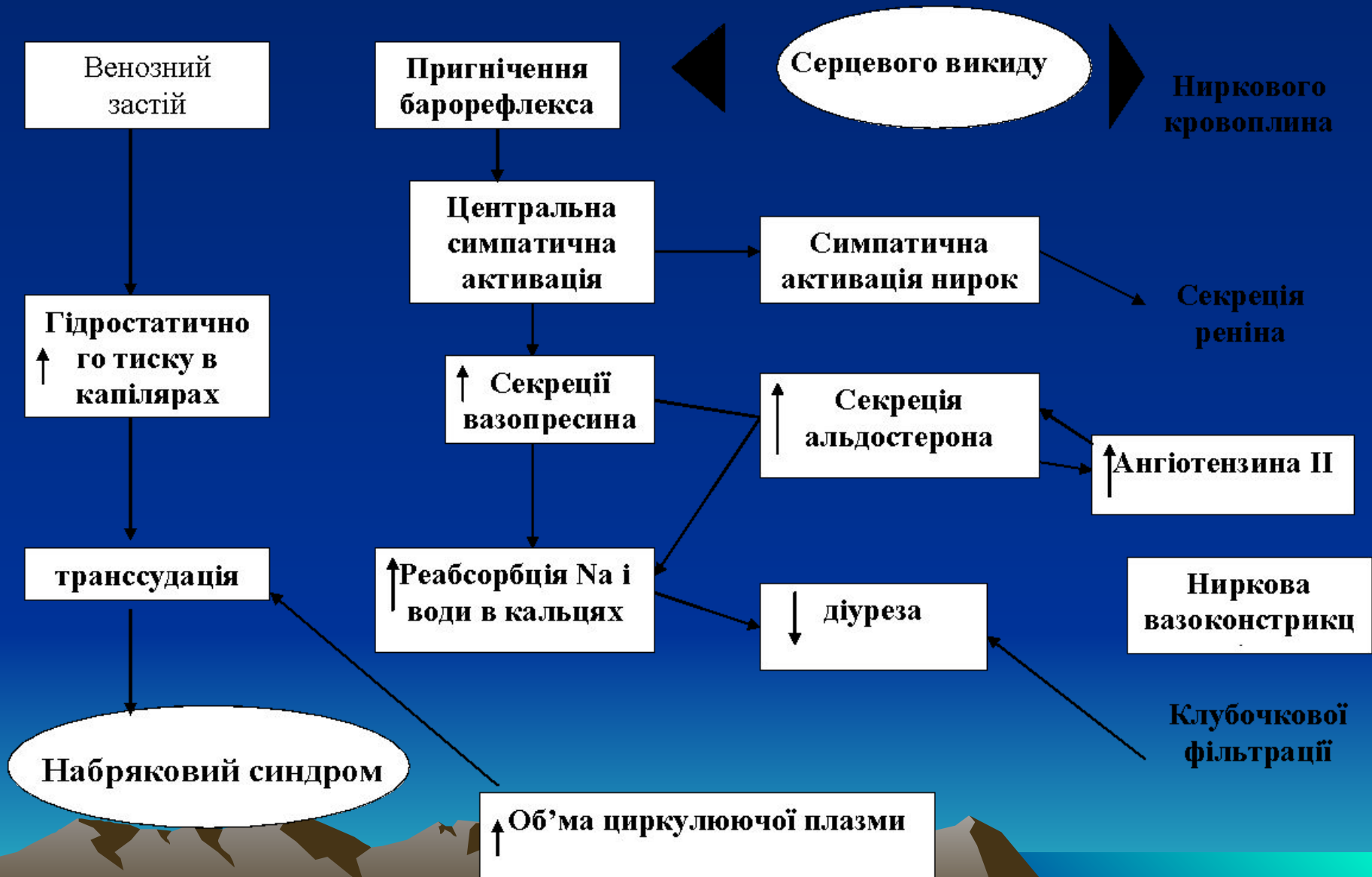


Набряки на нижніх кінцівках

- Найбільш часта скарга при систолічному варіанті СН.
- Локалізуються в області стоп, лодижок.
- З'являються в другій половині дня, зникають вранці.
- При прогресування ХСН – на гомілках, стегнах, мають стійкий характер, не зникають після відпочинку.



Механізм набрякання при ХСН: затримка Na та H₂O в результаті порушення НГР. Застій крові у венозному руслі (НПШ) і підвищення гідростатичного тиску в капілярному руслі



Ніктурія

- 1. Збільшення діурезу в **нічний час**.
- 2. Виникає різниця в кровоплині в ниркових артеріях в стані **спокою та при навантаженні**.
- 3. В горизонтальному положенні – невідповідність між ХОК та потребою тканин в кисні **зменшується**, нирковий кровотік **збільшується**, **збільшується діурез**.



Олігурія

- Значне зменшення добового діурезу.
- Зменшення ХОС та ниркового кровотоку навіть в стані спокою.

Мозкові симптоми

- 1.Результат зниження мозкового кровотоку.
2. Порушення пам'яті, сну, головний біль.

Відчуття тяжкості чи біль в епігастральній ділянці

1. При НПШ чи бівентрикулярній СН→розтягнення капсули печінки.

Диспептичний синдром

Анорексія, нудота, здуття живота, закрепи, блювота, пронос → застій явища в органах черевної порожнини.



Огляд хворих із ХСН (1)

1. Положення ортопное.
2. Шкіра бліда, холодна на дотик, підвищена пітливість → результат активації САС, уповільнення периферичного кровотоку, зниження перфузії тканин.
3. Ціаноз та акроціаноз → недостатнє насичення крові киснем, збільшення відновленого гемоглобіну (к-сть відновленого Hb > 40-50 г/л).
4. Набухання шийних вен → підвщ.ЦВТ → підв. тиску в ПП і застій крові в венозному руслі ВКК(9-10 см і зберігається при підйомі голови та у вертикальному положенні).
5. У хворих із НПШ та при тотальній СН формується обличчя Корвізара: одутловате, шкіра жовтуватоблідого кольору, ціаноз губ, кінчика носа, вух, рот напіввідкритий, очі потускнівши.

- Родился **Корвизар Жан Никола** - французский терапевт, член Парижской АН (в 1811 ...)





Огляд хворих із ХСН (2)

6. "Серцева кахексія":

- різке зниження маси тіла,
- підшкірної жирової клітковини
- атрофія скроневих м'язів та м'язів гіпотенора – результат зниження перфузії тканин, порушення ф-ції органів травлення, негативний вплив прозапальних цитокінів.



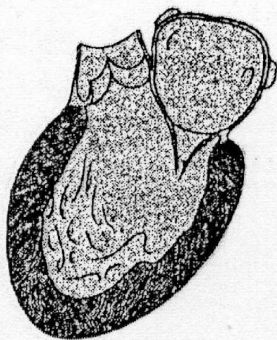
Фізикальне обстеження завдяки якому можна виявити ХСН (1)

- **Пальпація:** - виявлення ознак гіпертрофії міокарда шлуночків
 - дилатації шлуночків
 - виявлення розширення магістральних судин (косвенно)
 - виявлення аневризми аорти чи ЛШ.

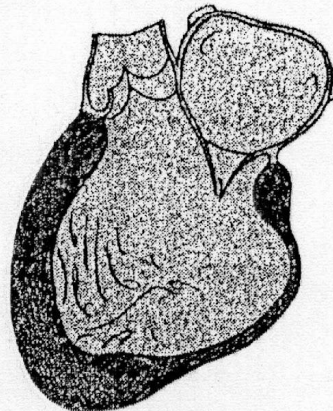
В залежності від наявності гіпертрофії чи дилатації розрізняють наступні типи кардіомегалії:

1. **Концентрична гіпертрофія** – ГМ без дилатації камер серця (при збільш. навантаження опором на відділ серця в момент скорочення)
2. **Ексцентрична гіпертрофія** - ГМ в поєднанні з дилатацією камер серця (збільшення переднавантаження – навант. об'ємом)
3. **Дилатація камер серця без гіпертрофії.**

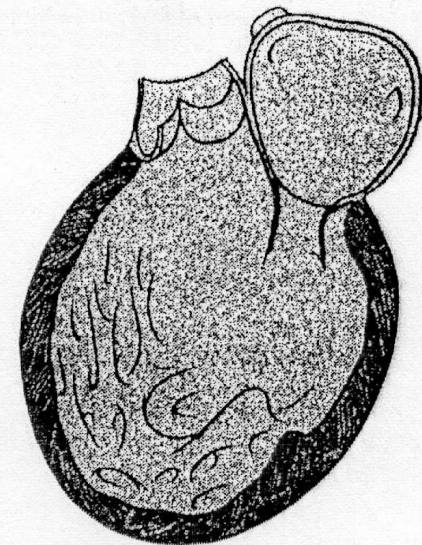
Варианты ремоделирования ЛЖ при его систолической дисфункции



Норма



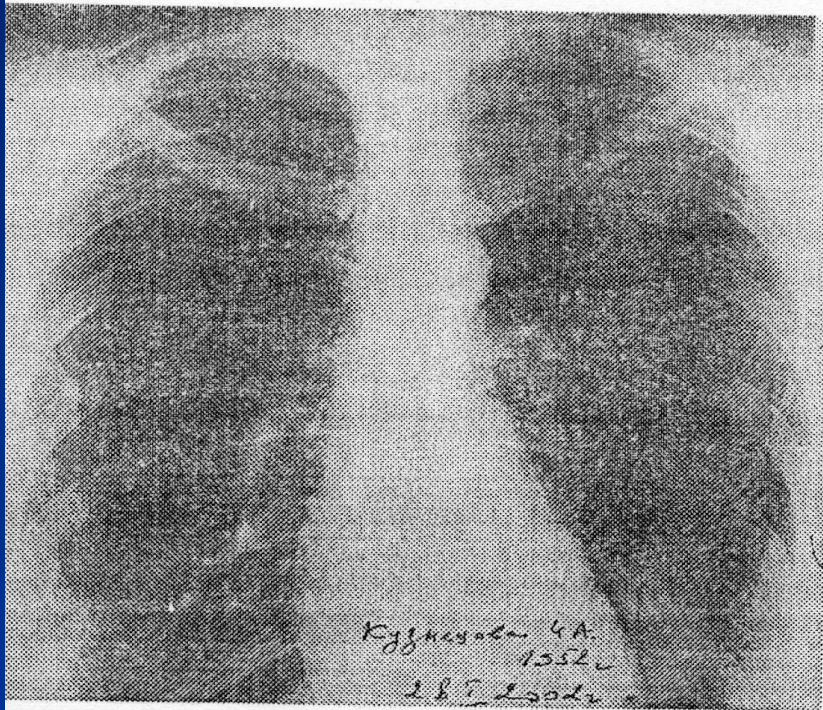
Дилатация,
гипертрофия и
деформация
полости ЛЖ после
трансмурального
инфаркта миокарда



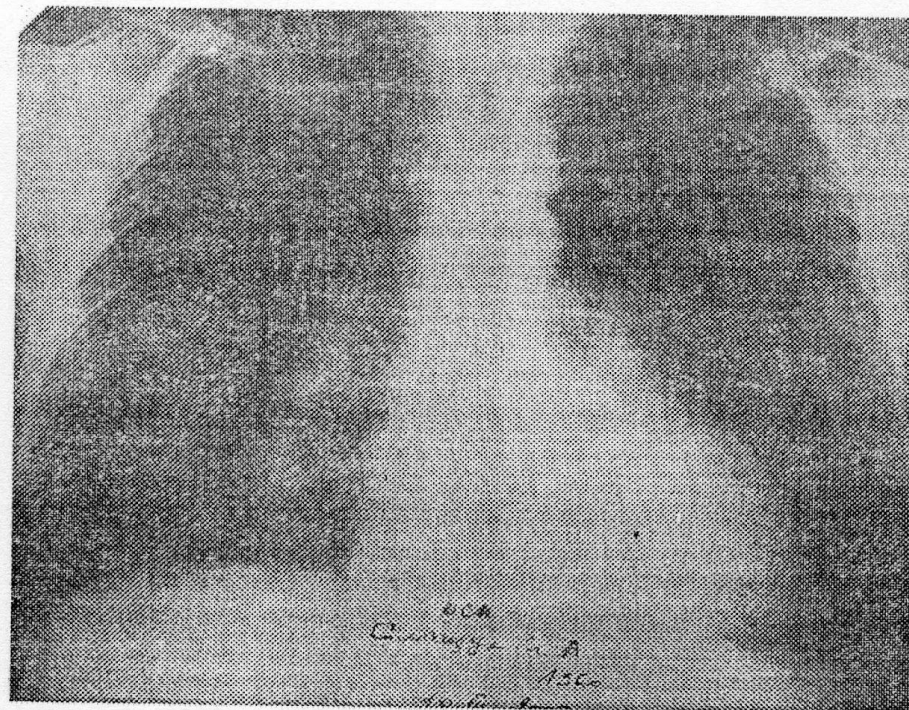
Дилатация,
гипертрофия и
деформация
(сферизация)
полости ЛЖ при
ДКМП

По Katz A.M. (2000)

Воронков Л.Г., 2002



нормальные рентгенологические
размеры сердца



Кардиомегалия на рентгенограмме
грудной клетки

Фізикальне обстеження завдяки якому можна виявити ХСН (2)

4. Зміни властивостей верхівкового поштовху
5. Поява серцевого поштовху
6. Тахіпноє
7. Пульс залежить від основного захворювання
 - Перкуторно розширення перкуторних меж серця
 - Аускультативна картина залежить від основного захворювання: часто компенсаторна тахікардія – для підтримання ХОК. Зміна звучності основних тонів – зменш. швидкості скорочення та розслаблення дилатованого шлуночка.
 - Аускультативна ознака власне СН - поява додаткового ІІ тону – ритм галопу
 - Акцент ІІ тону над легеневою артерією, розщеплення, роздвоєння.

Фізикальне обстеження завдяки якому можна виявити ХСН (3)

- При перкусії легень притуплення перкуторного тону при наявності застійних явищ в легенях
- двосторонні дрібнопухирцеві, незвучні вологі хрипи (гіперпродукція рідкого бронхіального екрету, порушення бронхіальної прохідності) чи крепітація в нижніх відділах легень на фоні ослабленого чи жорсткого везикулярного дихання.
- Пальпація печінки
 - гепатомегалія
 - печінка щільна, позитивний симптом Плеша
- Двохсторонні периферійні набряки чи/або асцит
- Аускультативні і перкуторні дані, що наштовхують на думку про наявність гідроторакса (рідина справа чи з обох сторін, к-сть не більше 100-200 мл)



Додаткові інструментальні методи дуагностики при ХСН

Метод	Можливості
Тест з 6 – хвилинною ходьбою	• Об'єктивізація функціонального класа пацієнта • Оцінка динаміки клініко – функціонального стану на фоні лікування
Холтерівське моніторування ЕКГ	• Уточнення характеру і вираженості супроводжуючих суправентрикулярних і шлуночкових аритмій
ЕхоКГ – проба з добутамінном (арбутамінном)	• Оцінка життєспроможності акінетичних зон міокарда з ціллю виявлення показань до його реваскуляризації

Лабораторні методи обстеження при ХСН

Основні

- Загальний аналіз крові (Нв,Нт, лейкоцити, тромбоцити)
- Загальний аналіз сечі
- Електроліти (К,Na) плазми
- Креатинін плазми
- Печінкові ферменти і білірубін плазми
- Глюкоза крові

Додаткові

- Натрійуретичний пептид (*ранній маркер дисфункції ЛШ*)
- Тиреоїдні гормони

Клінічні та рентгенологічні критерії розрізнення систолічної і діастолічної дисфункції ЛШ

Клінічні і рентгенологічні дані	Систолічна функція ЛШ	Діастолічна дисфункція ЛШ
Причини СН	1. Первинне ураження міокарда (обширний ІМ, ДКМП, дифузний міокардит) 2. Кінцева стадія гіпертензованого серця, аортальних вад, мітральної недостатності	1. Гіпертрофія і порушення релаксації ЛШ при гіпертензованому серці, ГКМП, аортальному стенозі. 2. Рестриктивні ураження міокарда
Перкусія	Кардіомегалія	Розширення кордонів серцевої

Ехокардіографічні критерії розмежовування систолічної та діастолічної дисфункції ЛШ

Показники ультразвукового обстеження серця	Систолічна функція ЛШ	Діастолічна функція ЛШ
ФВ ЛШ	Менш ніж 40 – 45%	Більш ніж 40 – 45% (при ГКМП підвищена)
Дилятація ЛШ	Виражена	Відсутня або незначна
Дилятація лівого предсердя (ЛП)	Характерна	Характерна
Відношення ЛШ/КДР (кінцево- діастолічний	Менш ніж 0,65	0,75 і більше

Клінічні та рентгенологічні критерії розрізнення систолічної і діастолічної дисфункції ЛШ

Клінічні і рентгенологічні дані	Систолічна функція ЛШ	Діастолічна дисфункція ЛШ
Причини СН	1. Первинне ураження міокарда (обширний ІМ, ДКМП, дифузний міокардит) 2. Кінцева стадія гіпертензованого серця, аортальних вад, мітральної недостатності	1. Гіпертрофія і порушення релаксації ЛШ при гіпертензованому серці, ГКМП, аортальному стенозі. 2. Рестриктивні ураження міокарда
Перкусія	Кардіомегалія	Розширення кордонів серцевої

Ехокардіографічні критерії розмежовування систолічної та діастолічної дисфункції ЛШ

Показники ультразвукового обстеження серця	Систолічна функція ЛШ	Діастолічна функція ЛШ
ФВ ЛШ	Менш ніж 40 – 45%	Більш ніж 40 – 45% (при ГКМП підвищена)
Дилятація ЛШ	Виражена	Відсутня або незначна
Дилятація лівого предсердя (ЛП)	Характерна	Характерна
Відношення ЛШ/КДР (кінцево- діастолічний	Менш ніж 0,65	0,75 і більше

Алгоритм діагностики ХСН

