

Сибирский государственный медицинский университет

Кафедра факультетской терапии

Зав.кафедрой: профессор, академик РАМН Карпов
Ростислав Сергеевич



Хроническая сердечная недостаточность:

*определение, этиология,
эпидемиология, патогенез,
классификация, клиника*



Выполнила: Мелихова М.В.

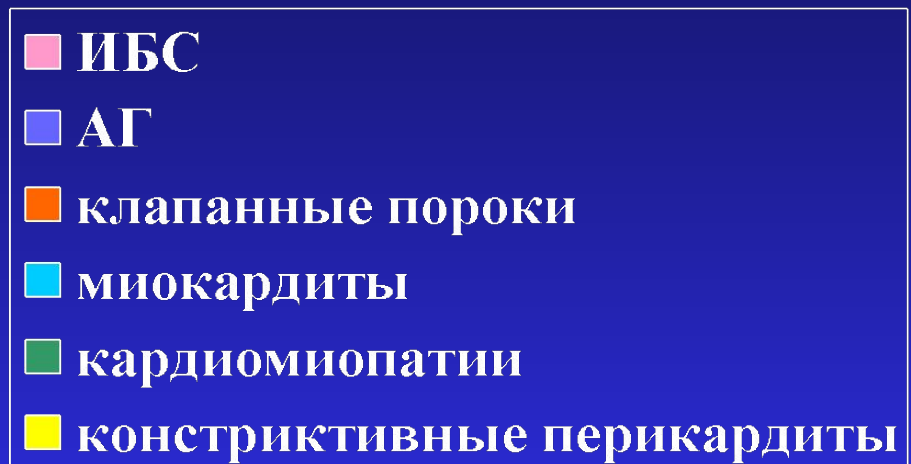
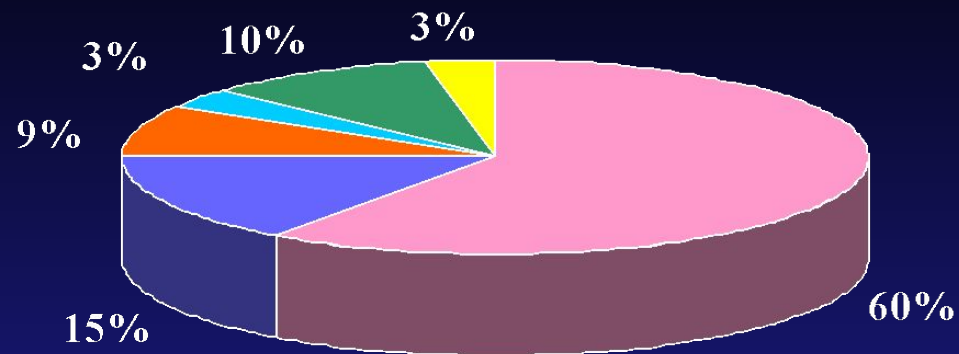
Хроническая сердечная недостаточность

«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»

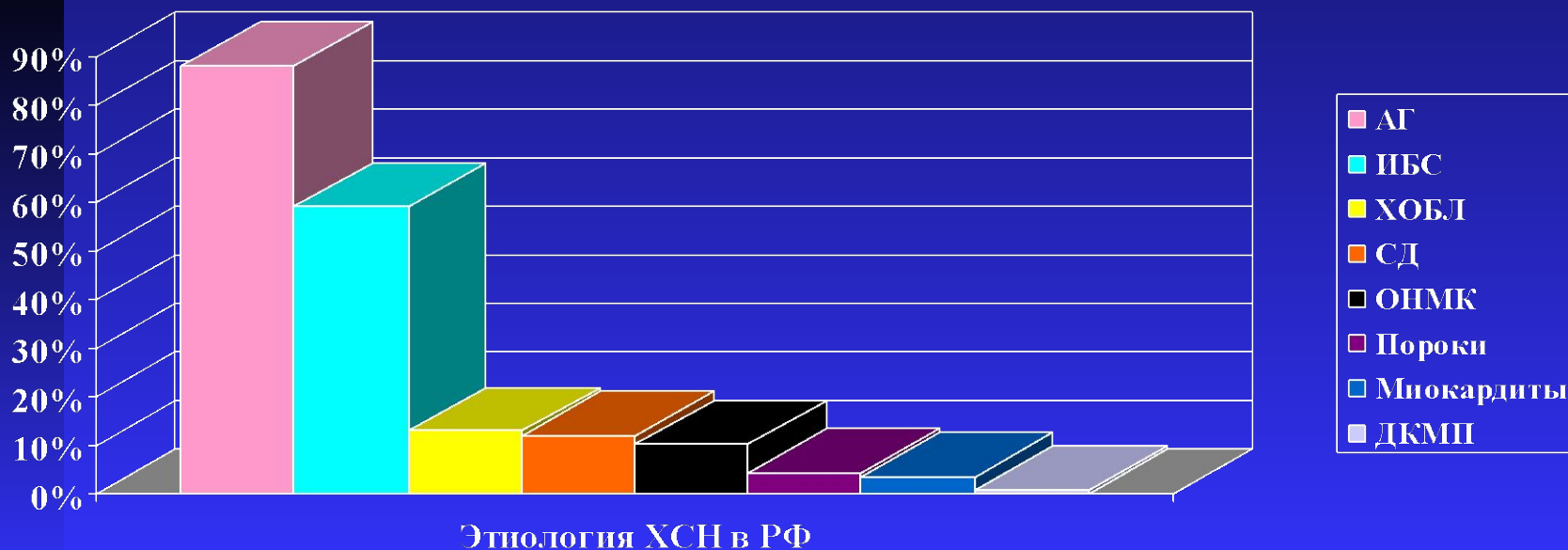
**Европейские рекомендации по
диагностике и лечению ХСН**

Этиология

- ИБС
- Артериальная гипертензия
- Клапанные пороки сердца
- Миокардиты
- Кардиомиопатии
- Констриктивные перикардиты



- Основными причинами развития ХСН в РФ являются АГ (88%) и ИБС (59%)
- Комбинация ИБС и АГ встречается у половины больных ХСН
- Хроническая форма мерцательной аритмии утяжеляет течение ХСН в 10,3 % случаев. С увеличением тяжести ХСН (III – IV ФК) встречаемость МА составляет 45 %



Эпидемиология

- В РФ 7,9 млн. пациентов с ХСН (7 %)
- Клинически выраженную ХСН (II – IV ФК) имеет 5,1 млн. человек (4,5 %)
- Терминальная ХСН (III-IV ФК) у 2,4 млн. человек (2,1%)
- Распространенность ХСН выше среди мужчин, чем среди женщин в группах до 60 лет

- **Распространенность ХСН растет в среднем на 1,2 человека на 1000 населения в год**
- **Декомпенсация ХСН - причина госпитализации в стационары почти каждого второго больного (49%)**
- **Годовая смертность от ХСН в среднем 6%**
- **За один год в РФ умирают до 612 тыс. больных ХСН**

Патогенез

- Пусковой механизм – снижение ударного и минутного объема, ведет к нарушению перфузии органов и тканей

Это происходит в результате:

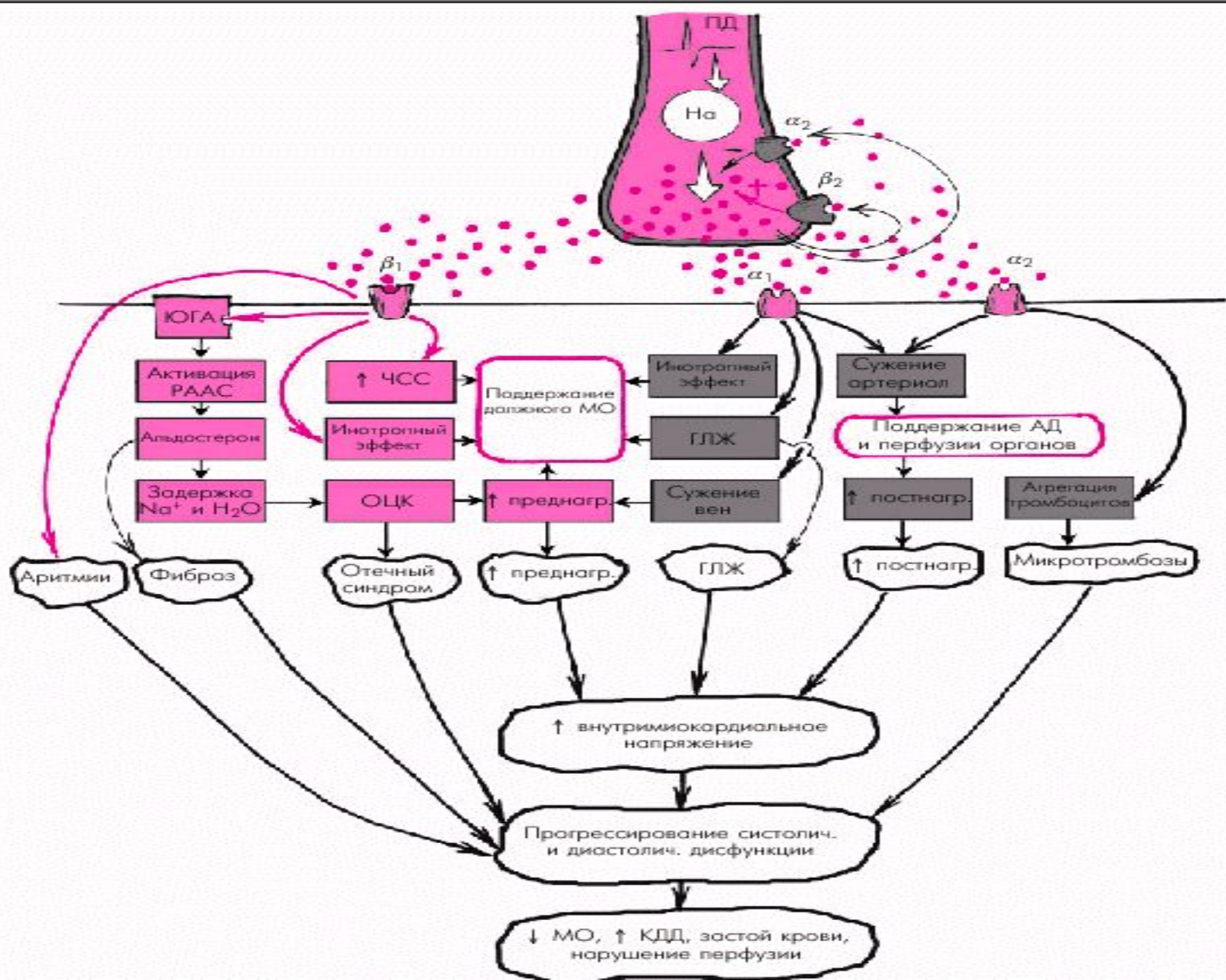
- перегрузки сердца давлением (АГ, стеноз клапанных отверстий и т.д.);
- перегрузки сердца объемом (недостаточность клапанного аппарата сердца, врожденные пороки сердца со сбросом крови);
- первичного поражения сердца за счет снижения коронарного кровотока (ИБС);
- некоронарогенного повреждения миокарда (миокардиты, кардиомиопатии).

Нейрогуморальные изменения при ХСН:

- Активация САС и снижение активности парасимпатической НС
- Активация РААС
- Гиперпродукция АДГ (вазопрессина)
- Нарушение функционирования системы натрийуретических пептидов
- Дисфункция эндотелия
- Гиперпродукция провоспалительных цитокинов (в первую очередь ФНО)
- Активация апоптоза кардиомиоцитов

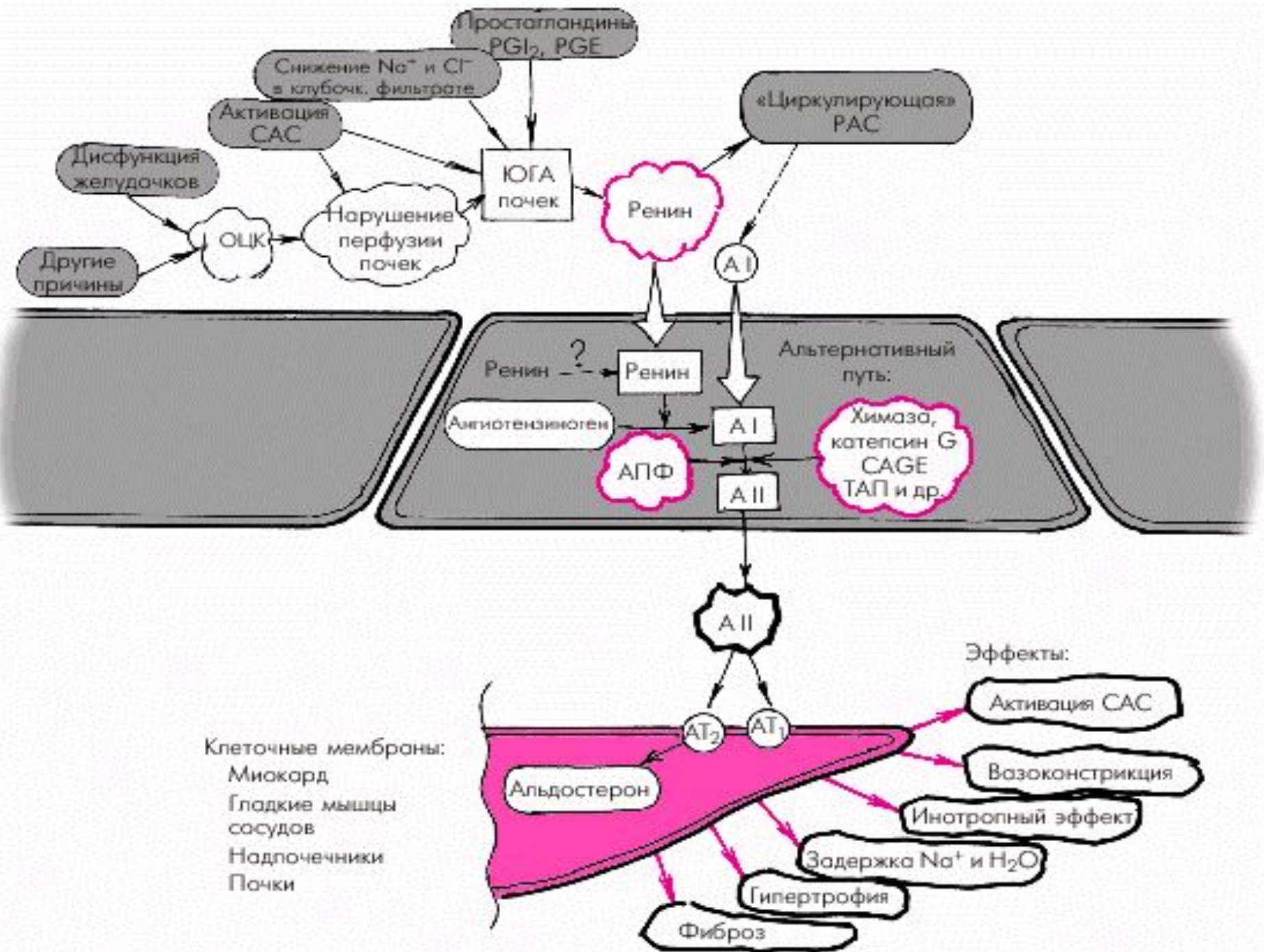
Гиперактивация САС:

- **Увеличение ЧСС** (стимуляция β_1 -адренергических рецепторов)
- **Системная вазоконстрикция и повышение ОПСС** и АД (стимуляция α_1 -рецепторов)
- **Повышение тонуса вен** (стимуляция α_1 -рецепторов), что сопровождается увеличением венозного возврата крови к сердцу и **увеличением преднагрузки**
- **Стимуляция развития компенсаторной гипертрофии миокарда**
- **Активирование РААС** в результате стимуляции β_1 -адренергических рецепторов юкстагломерулярных клеток



Эффекты РААС:

- выраженная вазоконстрикция, **повышение АД;**
- задержка в организме натрия и воды и **увеличение ОЦК;**
- повышение сократимости миокарда (**положительное инотропное действие**);
- инициирование **развития гипертрофии** и ремоделирования сердца;
- активация **образования соединительной ткани** (коллагена) в миокарде;
- повышение чувствительности миокарда **к токсическому влиянию катехоламинов**



Стадии ХСН

- **I** Начальная стадия поражения сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая СН. Бессимптомная дисфункция левого желудочка.
- **IIA** Клинически выраженная стадия поражения сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.
- **IIБ** Тяжелая стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.
- **III стадия.** Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и необратимые структурные изменения органов-мишеней. Финальная стадия ремоделирования сердца и сосудов

Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA)

Функциональные классы (ФК)	Характеристики
I ФК	<ul style="list-style-type: none">■ обычная физическая активность не вызывает одышки, слабости, тахикардии, болей в грудной клетке, головокружения
II ФК	<ul style="list-style-type: none">■ небольшие ограничения физической активности■ больные чувствуют себя комфортно в покое, но обычная физическая нагрузка вызывает одышку, слабость, тахикардию, боли в грудной клетке, головокружение
III ФК	<ul style="list-style-type: none">■ выраженные ограничения физической активности■ даже при небольшой физической активности, возникают слабость, сердцебиение, одышка, боли в грудной клетке, головокружение
IV ФК	<ul style="list-style-type: none">■ неспособность переносить любую физическую активность без дискомфорта■ одышка и слабость присутствуют даже в покое, а при минимальной физической активности отмечается усиление дискомфорта

- **Левожелудочковая ХСН** - проявляется признаками застоя в малом круге кровообращения и возникает у больных с ишемической болезнью сердца, артериальной гипертонией, пороками митрального и аортального клапанов
- **Правожелудочковая ХСН** - проявляется отеком нижних конечностей, застойным увеличением печени, асцитом, выпотом в плевральную полость и перикард, развивается при пороках трехстворчатого клапана и легочном сердце

- **Систолическая ХСН** - связана с нарушением сократительной способности миокарда
- **Диастолическая ХСН** - связана с нарушением наполнения ЛЖ (например, при рестриктивной кардиомиопатии, констриктивном перикардите или при выраженной концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ)

Чаще всего имеется комбинированное нарушение как сокращения, так и расслабления миокарда, и речь может идти только о преобладании того или иного процесса

КЛИНИКА

- Повышенная утомляемость
- Слабость
- Ортопноэ
- Непродуктивный сухой ночной кашель
- Сердечная астма
- Отек легких
- Периферические отеки, анасарка
- Никтурия



СПАСИБО



ЗА ВНИМАНИЕ !