





Хроническая сердечная недостаточность – патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение

**лекция для студентов
IV-го курса лечебного факультета
2017-18 учебный год**

**Кафедра факультетской терапии
СЗГМУ имени И.И.Мечникова**

проф. А.П.Махнов



Официальное определение понятия о ХСН

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – это клинический синдром, характеризующийся типичными жалобами (например, на одышку, увеличение области лодыжек, усталость) и сопровождающийся симптомами (например, набухание шейных вен в связи с увеличением в них давления, крепитирующие хрипы в легких, периферические отёки), которые вызваны структурными и/или функциональными нарушениями миокарда, приводящими к уменьшению ударного выброса и/или возрастанию давления в камерах сердца при нагрузке и в покое.

(2016 ESC GUIDELINES – перевод на русск.)



- **Withering W., 1785** – открытие мочегонного действия наперстянки
- появление способов распознавания болезней сердца:
 - ▶ **Auenbrugger L., 1761, Corvisart J.N., 1808** – перкуссия
 - ▶ **Laënnec R., 1816-19** – стетоскоп, аускультация
- **Traube L., 1850** – открытие эффекта влияния наперстянки на сократимость миокарда
- **MacKenzie J., 1908** – определение сердечной недостаточности как **КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ**, связанного с нарушением сократительной способности миокарда
- **Стражеско Н.Д., Василенко В.Х., 1935** – классификация недостаточности кровообращения



NB! Причиной возникновения ХСН может быть любое заболевание сердца или иная патология, сопровождающаяся патологической нагрузкой на миокард

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ХСН:

- ИБС
- Артериальная гипертензия
- Клапанные пороки сердца
- Кардиомиопатии (первичные и вторичные)
- Врожденные болезни сердца и сосудов
- Миокардиты
- ...



Формальная схема развития ХСН

Болезнь



Повреждение и/или патологическая
нагрузка



Функциональная недостаточность сердца
(абсолютное или относительное
снижение сердечного выброса или



Нарушение периферического
кровообращения



Жалобы и симптомы



...смерть от ХСН



**Каковы представления о
хронической сердечной
недостаточности (ХСН) в
настоящее время?**



Формирование современных патогенетических представлений о ХСН связано с открытием эффектов блокирования ангиотензин-превращающего фермента





Итогом исследования эффектов системы ренин-ангиотензин-альдостерон в 1980-90 г.г. на миокард было доказательство , что среди всего множества факторов, участвующих в синтезе сократительных белков, участвует так же ангиотензин II, причем именно он регулирует интенсивность их синтеза в зависимости от нагрузки на миокард.

В рамках закона Франка-Старлинга (увеличение наполнения камер сердца влечёт за собой увеличение сердечного выброса) –

- **симпатическая активация** повышает венозный тонус, стимулирует контрактильность, увеличивает емкость коронарного русла....., а
- **активация системы РАА с локальным увеличением продукции ангиотензина II**, увеличивает синтез миокардиальных сократительных белков



Что происходит в здоровом миокарде при постоянно изменяющейся потребности организма в кровоснабжении? – физиологическая регуляция активности адаптивных систем обеспечивает в каждый период времени адекватность работы миокарда потребности организма в кровоснабжении.

Что происходит в миокарде при уменьшении количества функционирующих миокардиоцитов и/или при патологической нагрузке? – возникает постоянная активация адаптивных систем, что сопровождается ремоделированием миокарда.



Ремоделирование миокарда при нарушении сократительной функции (начальная фаза)

ЗДОРОВЫЕ



УО = 70 мл ФВ = 70%

КОМПЕНСИРОВАННАЯ ДИСФУНКЦИЯ

*Конечный
диастолический
объем ЛЖ*



*Конечный
систолический
объем ЛЖ*

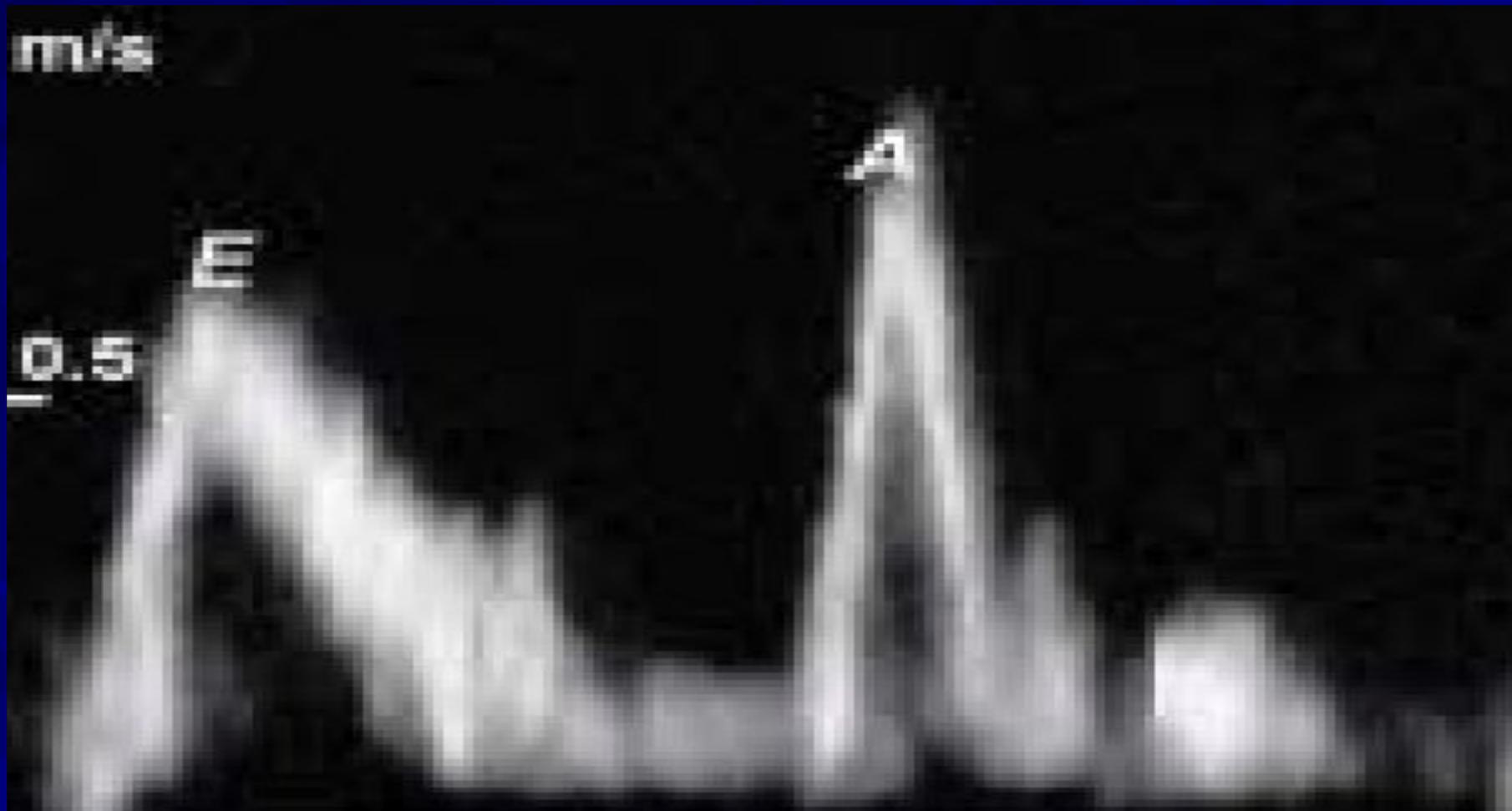


УО = 70 мл ФВ << 55 %

ГЛЖ сохраняет объем ударного выброса сердца



Регистрация трансмитрального потока методом доплеркардиографии





Ремоделирование миокарда при нарушении диастолического наполнения (начальная фаза)

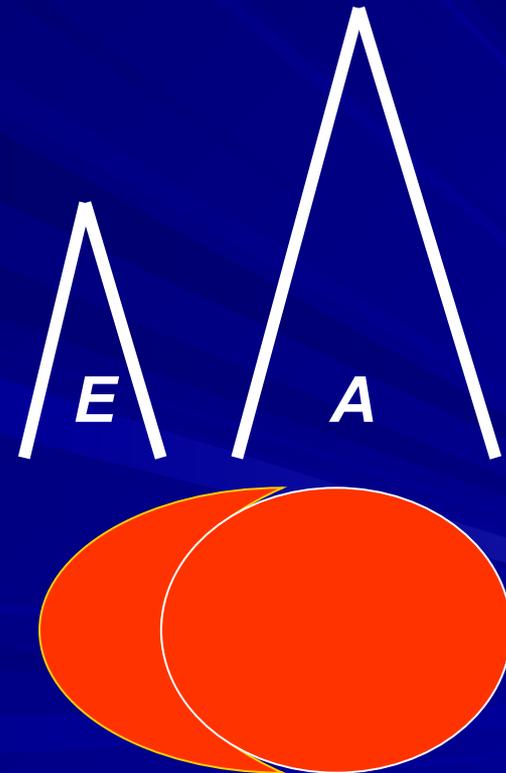
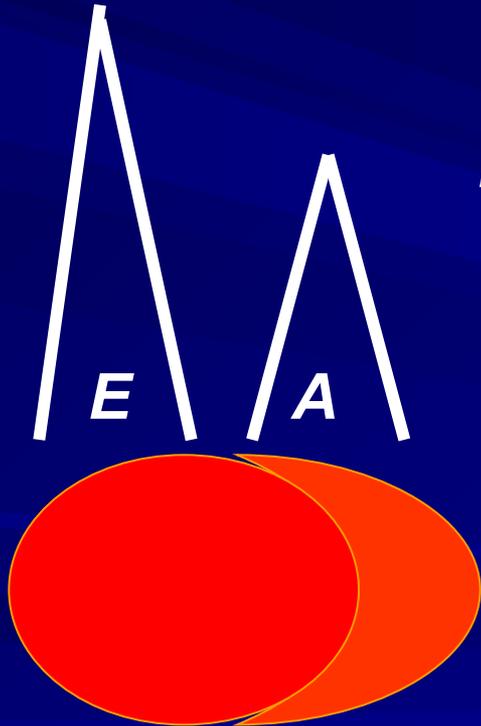
ЗДОРОВЫЕ

КОМПЕНСИРОВАННАЯ ДИСФУНКЦИЯ

Без нарушения релаксации ЛЖ

Нарушение релаксации ЛЖ

Характеристика трансмитрального потока



Конечный диастолический объем ЛЖ

ГЛП сохраняет объем наполнения ЛЖ сердца



NB! Все физиологические, в т.ч. адаптивные, эффекты обязательно сопровождаются параллельными сдвигами, которые являясь обоснованными и необходимыми для «нормальной» ситуации, становятся обременительными в патологических условиях.

ГИПЕРТРОФИЯ (САС и РАА)

(+) контрактильность

(-) потребность в кислороде



ТОНУС АРТЕРИЙ (САС и РАА)

(+) поддержание уровня АД

(-) постнагрузка на миокард

ТОНУС ВЕН (САС)

(+) наполнение камер сердца

(-) преднагрузка на миокард

КОНТРАКТИЛЬНОСТЬ И ЧСС (САС)

(+) увеличение сердечного выброса

(-) увеличение потребности миокарда в O_2



СТИМУЛЯЦИЯ ПРОДУКЦИИ АЛЬДОСТЕРОНА И ЗАДЕРЖКА НАТРИЯ И ВОДЫ (РАА)

- (+)** наполнение камер сердца (*увеличение ОЦК*)
- (-)** преднагрузка на миокард, отеки

СТИМУЛЯЦИЯ ФИЛЬТРАЦИИ В ПОЧКАХ (РАА)

- (+)** сохранение фильтрационного давления
- (-)** повреждение клубочковых структур

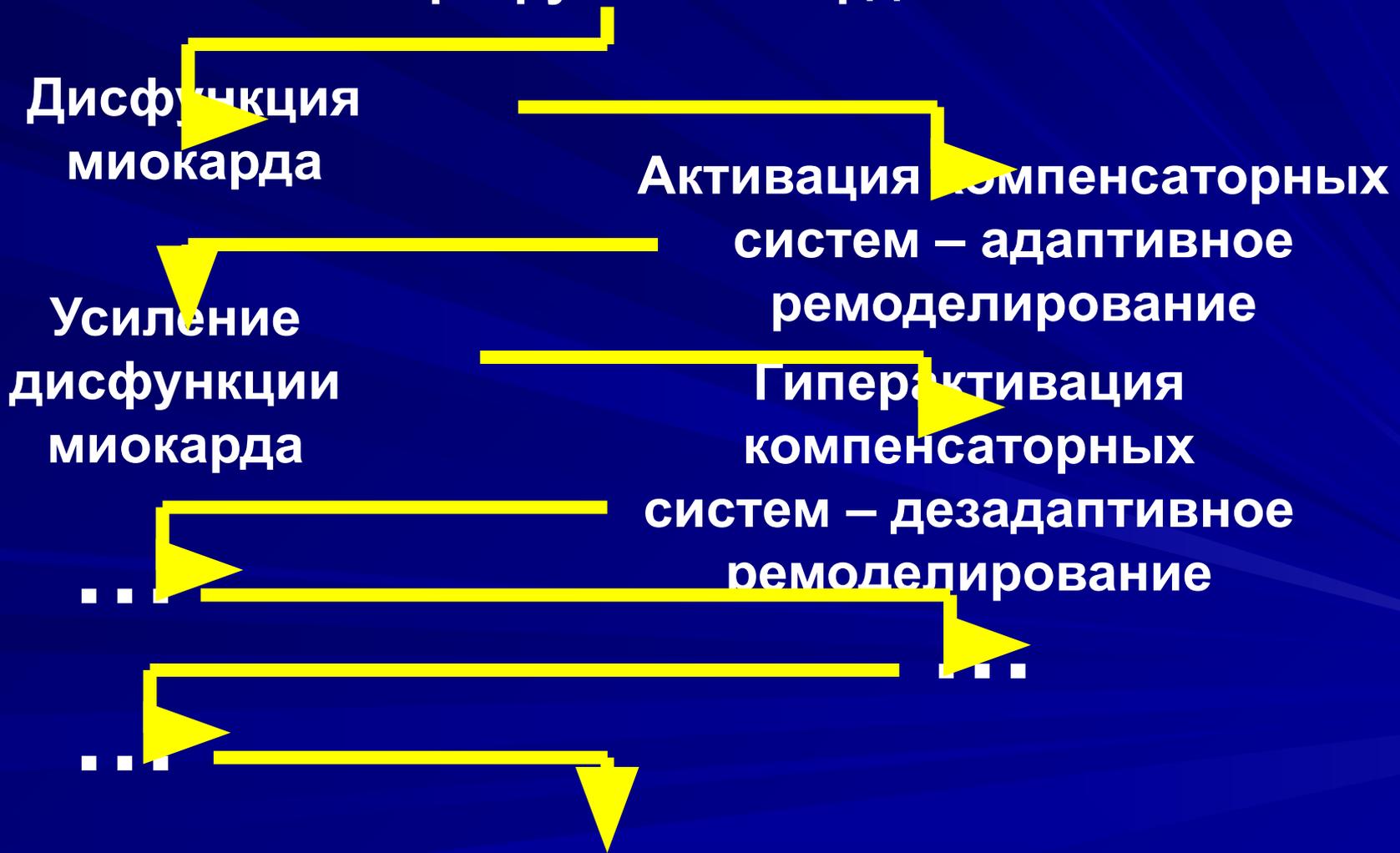
КРОМЕ ТОГО:

- (+ и -)** стимуляция активности РАА (САС)
- (-)** апоптоз миокардиоцитов (САС)
- (-)** синтез коллагена-3 в миокарде (РАА)



ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ “СПИРАЛЬ” ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХСН

Повреждение и/или патологическая хроническая
перегрузка миокарда





ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ О ХСН

ХСН – это патологическое состояние, связанное с повреждением собственно миокарда и/или с патологической нагрузкой на миокард и характеризующееся

- возникновением **дисфункции миокарда**,
- последующей закономерной **гиперактивацией адаптивных (нейрогуморальных) систем**, которая сопровождается **ремоделированием миокарда**, и
- при **истощении адаптационных резервов миокарда** возникновением **клинической симптоматики** в виде снижения толерантности к нагрузке, одышки, сердцебиения, повышенной утомляемости и избыточной задержки натрия и жидкости в организме



РОССИЙСКАЯ НАЦИОНАЛЬНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (2002) – (1)

СТАДИИ СН (не меняются на фоне лечения)

- I-я стадия.** Начальная стадия заболевания сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция миокарда.
- II-А стадия.** Клинически выраженная стадия заболевания сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца.
- II-Б стадия.** Тяжелая стадия заболевания сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца
- III стадия.** Конечная стадия заболевания сердца. Выраженные изменения гемодинамики и необратимые структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, мозга и др.) Финальная стадия ремоделирования органов.



РОССИЙСКАЯ НАЦИОНАЛЬНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (2002) – (2)

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КЛАССЫ (могут изменяться на фоне лечения)

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.

II ФК. Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или 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.



СВЯЗЬ МЕЖДУ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ КЛАССОМ СН И РАССТОЯНИЕМ, КОТОРОЕ ПРЕОДОЛЕВАЕТ ПАЦИЕНТ ЗА 6 МИНУТ ХОДЬБЫ

ФК **Расстояние за 6 мин. ходьбы (м)**

СН нет

551 и более

I — **426-550**

II — **301-425**

III — **151-300**

IV — **150 и меньше**



Клиническая симптоматика ХСН

Жалобы:

- одышка или ощущение нехватки воздуха – вначале при физической нагрузке, затем в покое и в лежачем положении, пароксизмальная ночная одышка,
- общая утомляемость, усталость, слабость,
- ухудшение аппетита, снижение массы тела,
- ощущение сердцебиения,
- тяжесть в правом подреберьи
- появление отеков.



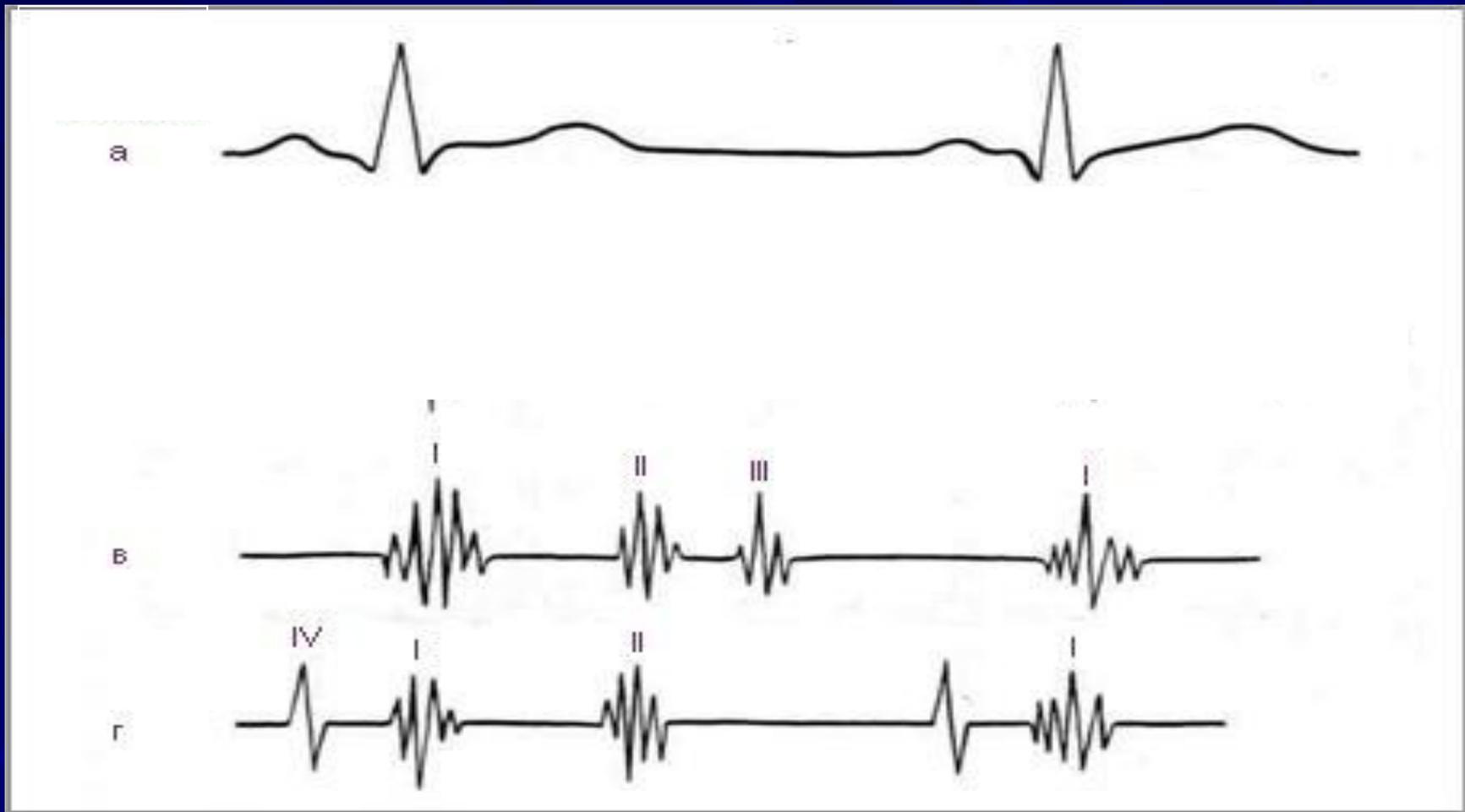
Клиническая симптоматика ХСН

Объективные симптомы (1):

- частота дыханий в покое – более 20 в мин,
- частота сердечных сокращений в покое – более 90 ударов в мин,
- увеличение размеров сердца,
- набухание шейных вен (при отсутствии легочной патологии симптом ассоциируется с тяжелой ХСН),
- ритм «галопа», обнаруживаемый при аускультации сердца (наличие III тона специфично для систолической дисфункции и IV тона – для диастолической дисфункции)



Ритм галопа



ОБОЗНАЧЕНИЯ: а – ЭКГ, б – четырехчленный ритм галопа (редко),
в – мезодиастолический ритм галолпа (самый частый),
г – протодиастолический ритм галопа (реже), I – первый тон, II – второй тон,
III – третий патологический тон, IV – четвертый патологический тон).



Клиническая симптоматика ХСН

Объективные симптомы (2):

- шум митральной регургитации при отсутствии у больного органического клапанного порока,
- увеличение размеров печени и, особенно, появление гепатоюгулярного рефлекса,
- хрипы в нижних отделах легких и гидроторакс – чаще и более выражены справа,
- отеки ног, нижних частей туловища,
- полостные отеки.

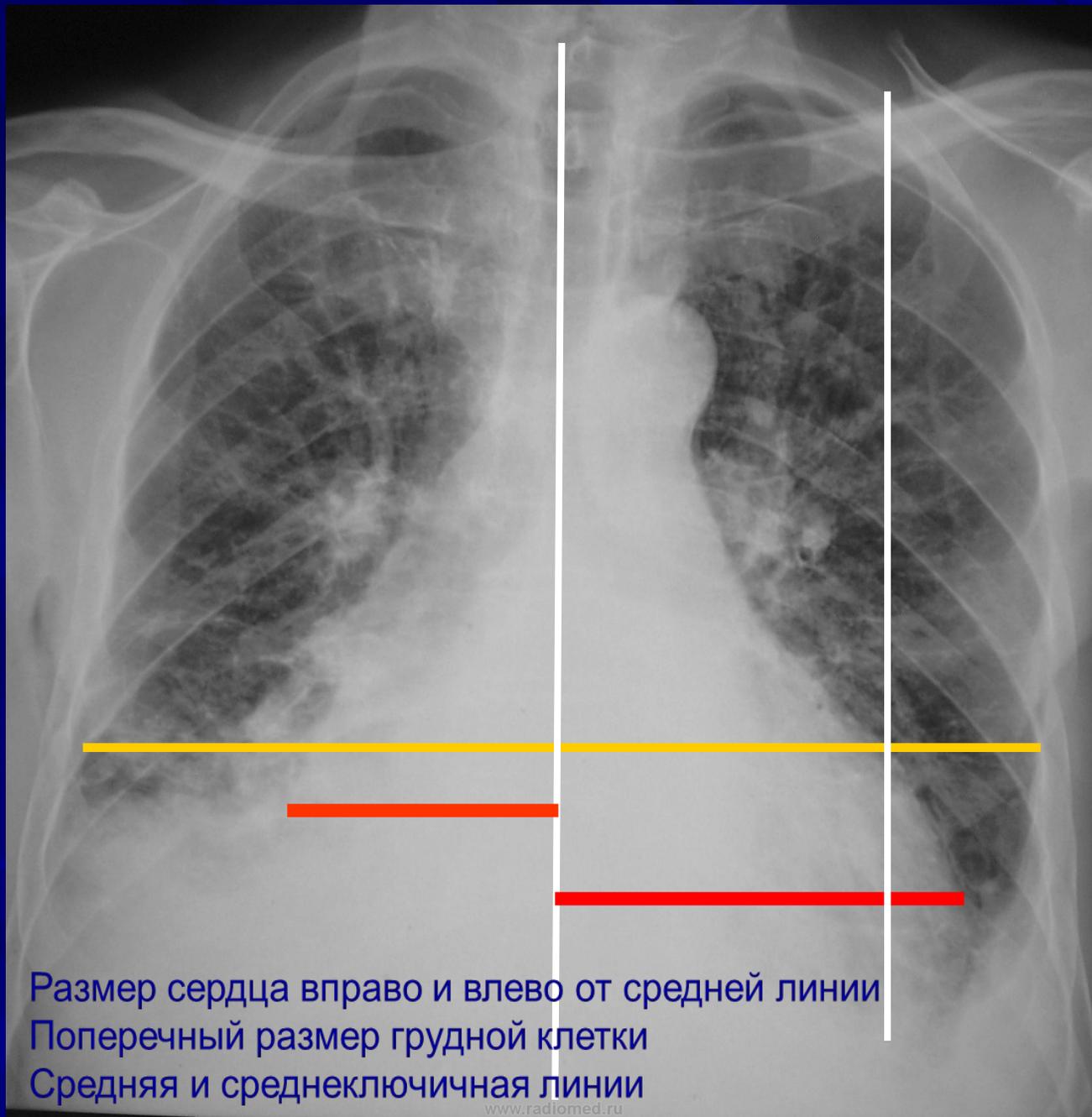


Верификация диагноза ХСН

1. Рентгеновское исследование грудной клетки.

Оно позволяет выявить:

- увеличение сердца или левого желудочка,
- увеличение кардио-торакального индекса,
- признаки венозной гипертензии, линии Керле, гидроторакс (чаще справа).



Размер сердца вправо и влево от средней линии



Поперечный размер грудной клетки



Средняя и среднеключичная линии



Верификация диагноза ХСН

2. Эхокардиография. Она позволяет:

- **оценить состояние систолической функции по величине фракции выброса (N - 55% и более).**

Систолическая дисфункция достоверно проявляется клиническими симптомами при величине фракции выброса только ниже 45%.

- **оценить состояние диастолической функции**
- **оценить морфологические изменения сердца и их степень**





Верификация диагноза ХСН

***3. Определение в сыворотке
уровня натрийуретического пептида***



ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА ХСН

Больная 76 лет, в прошлом не-Q- и Q-инфаркты миокарда, стенокардия II ФК, в прошлом отеки и гидроторакс, на Rg грудной клетки – увеличение левого желудочка, венозный сосудистый рисунок, эхокардиографически – зона акинезии на передней стенке левого желудочка, КДР ЛЖ 57 мм, фракция выброса 34%, систолическое давление в *a.pulmonalis* 38 мм рт.ст., 6-ти минутный тест – 357 м. Получает более 7 лет терапию иАПФ, спиронолактоном, β -блокаторами.

Диагноз:

*ИБС: стенокардия II ФК, постинфарктный кардиосклероз (инфаркты миокарда в 1992 и 1998 г.г.)
ХСН IIБ ст., II ФК.*



Лечение ХСН - общие принципы

ХСН всегда связана с конкретным заболеванием сердечно-сосудистой системы, которое должно быть максимально точно диагностировано.

ХСН у больного может быть обусловлена систолической, диастолической или смешанной дисфункцией миокарда. Тип дисфункции должен быть установлен.

Лечение больных ХСН проводится одновременно по трем программам:

- изменение (модификация) образа жизни,
- лечение заболеваний вызвавших СН и других состояний, ухудшающих ее прогноз,
- лекарственную терапию собственно СН.



МОДИФИКАЦИЯ ОБРАЗА ЖИЗНИ

- Ограничение употребления поваренной соли – не более 5 г/день (или 2000 мэкв Na)
- Ограничение потребления алкоголя
- Ежедневная индивидуально дозированная **динамическая (!)** физическая нагрузка.
- Нормализация массы тела (ИМТ – 19-25 кг).
При избыточном весе – контроль калорийности пищевого рациона.
При потере массы тела – увеличение калорийности за счет белков или проведения внутривенной нутритивной поддержки белковыми препаратами.



ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕДУЩИХ К ХСН

И ДРУГИХ СОСТОЯНИЙ, УХУДШАЮЩИХ ЕЕ ПРОГНОЗ.

- Контроль АД на оптимальном уровне – 120/80 мм Hg
- Проведение адекватной лекарственной терапии и реваскуляризация миокарда у больных ИБС.
- Лечение тахи- и брадиаритмий (в том числе с использованием электрокардиостимуляции).
- Оперативное лечение пороков сердца.
- Профилактика острых респираторных инфекций и пневмонии.
- Контроль объемов внутривенных инфузий жидкостей, крови, кровезаменителей.
- Компенсация нарушений углеводного обмена, гипер- и гипотиреозидизма.
- Лечение анемии.



ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ ХСН

ПРЕПАРАТЫ

ВЛИЯНИЕ НА

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ
ЖИЗНИ

КАЧЕСТВО
ЖИЗНИ

**Ингибиторы АПФ
(и блокаторы
рецепторов АТII)**

**Доказано
УВЕЛИЧИВАЮТ**

**Доказано
УЛУЧШАЮТ**

**Антагонисты
Альдостерона**

**Доказано
УВЕЛИЧИВАЮТ**

**Доказано
УЛУЧШАЮТ**

**β -адреноблокаторы
(только:
карведилол
метопролол
бисопролол
невиболол)**

**Доказано
УВЕЛИЧИВАЮТ**

**Доказано
УЛУЧШАЮТ**



- **иАПФ** – (в нашей стране чаще: **каптоприл, эналаприл, периндоприл, фозиноприл, рамиприл**):
 - ▶ ХСН включая бессимптомную дисфункцию
 - ▶ Титрование дозы до *МАХ* переносимой
 - ▶ Контроль АД (систолическое АД ≥ 100 мм Hg)
 - ▶ Побочные эффекты – сухой кашель, ангионевротический отек
 - ▶ При возникновении побочных эффектов применяются блокаторы рецепторов АII.



β-адреноблокаторы – (метопролол, бисопролол, карведилол, невиболол)

- ▶ Всем больным симптомной ХСН (при ишемической этиологии – всем, включая бессимптомную дисфункцию)
- ▶ Титрование дозы от **минимальной (!)** до МАХ переносимой
- ▶ Контроль ЧСС (при синусовом ритме – 60 в мин в покое, при мерцательной аритмии – 60-70 в мин в покое)
- ▶ Противопоказание – нарушения проводимости с снижением ЧСС менее 60 в мин и – потеря контроля бронхиальной обструкции (бронхиальная астма)



- **Антагонисты альдостерона –**
(спиронолактон, эплеренон)
- ▶ **Всем больным с симптомной ХСН**
- ▶ **Дозировка:**
 - для спиронолактона 25 мг
 - для эплеренона – 25(50) мг в сутки
- ▶ **Противопоказание – гиперкалиемия (!)**



ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ ХСН (продолжение)

**ДИУРЕТИКИ
(салуретики!)**

**Доказано
НЕ ВЛИЯЮТ**

**Быстро,
но временно
УЛУЧШАЮТ**

**Гликозиды (в дозе max
0,25 мг в день)**

**Доказано
НЕ ВЛИЯЮТ**

**Доказано
УЛУЧШАЮТ**

НИТРАТЫ

**Доказано
НЕ ВЛИЯЮТ**

**Быстро,
но временно
УЛУЧШАЮТ**

**НВ! гликозиды
(в насыщающих
дозах)**

**Часто
УМЕНЬШАЮТ (!)**

**Возможно
УЛУЧШАЮТ**



- **ДИУРЕТИКИ** – салуретики (дихлотиазид – *редко*, фуросемид, торасемид)
- ▶ **NB!** Осмодиуретики – противопоказаны, блокаторы карбоангидразы (ацетазоламид) – применяются по специальным показаниям
- ▶ При декомпенсации ХСН (при клинически определяемой задержке жидкости) – применение показано всегда с целью получения «положительного» диуреза (риск потери K^+)
- ▶ В стадии компенсации ХСН – применение показано только при симптоматике задержки жидкости, которая определяется путем взвешивания.
Если вес у больного стабильный – применение салуретиков не показано
Если вес имеет постоянную тенденцию к увеличению – применение показано на постоянной основе (ежедневно)



Применение других лекарственных средств при ХСН

Другие инотропные средства:	Могут уменьшать	Быстрый эффект
β-адреностимуляторы (добутамин), левосимендан		
Блокаторы Ca⁺⁺ каналов :		
- 1-го поколения (верапамил, нифедипин, дилтиазем)	УМЕНЬШАЮТ	?
- 2-го поколения (амлодипин)	НЕ ВЛИЯЮТ	?
Остальные β-адреноблокаторы	?	?
Гидралазин+ нитраты	Очень устарело	
Препараты, «влияющие» на метаболизм миокарда	?	?



Другие возможности лечения ХСН

- Клеточная терапия (имплантация стволовых клеток) - ????????
- ЭКС – ресинхронизация миокарда при увеличении длительности $QRS \geq 0,14$ сек
- Искусственный левый желудочек
- Трансплантация сердца



И ПОСЛЕДНИЕ НОВОСТИ...

- John J.V. McMurray, M.D., Milton Packer, M.D. et al, for the PARADIGM-HF Investigators and Committees. **Angiotensin–Neprilysin Inhibition versus Enalapril in Heart Failure. N Engl J Med 2014; 371(11):993-04**

- 8442 больных с симптомами ХСН и сниженной ФВ наблюдались в течение 27 мес.
- Применение **ингибитора неприлизина*** + блокатора рецепторов **АII** (*сакубитрил + валсартан*) *versus* **иАПФ** (*эналаприл*) сопровождается достоверным снижением частоты конечной комбинированной точки (госпитализация + смерть связанные с ХСН)
- ---
- * - вазопептидаза



Острая сердечная недостаточность – может быть самостоятельным клиническим синдромом, но чаще является проявлением быстрой декомпенсации ХСН

- сердечная астма (в том числе пароксизмальная ночная одышка),
- отек легких,
- кардиогенный шок.



СЕРДЕЧНАЯ АСТМА И ОТЕК ЛЕГКИХ.

СИМПТОМЫ.

При сердечной астме наблюдаются:

- удушье,
- вынужденное сидячее положение,
- сухой кашель (м.б с кровохарканием).

При отеке легких, кроме перечисленного выше, в результате пропотевания жидкости в просвет альвеол появляются :

- kloкочущее дыхание,
- влажные хрипы, слышные на расстоянии,
- рассеянные влажные хрипы над всей поверхностью легких,
- пеннистая мокрота с примесью крови.



ЛЕЧЕНИЕ ОТЕКА ЛЕГКИХ

ДОВРАЧЕБНАЯ (СЕСТРИНСКАЯ) ПОМОЩЬ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ:

- придание больному сидячего положения с опущенными ногами,
- дача больному нитроглицерина под язык, при удовлетворительном артериальном давлении назначение нитроглицерина может быть повторено через 6-10 мин,
- ингаляция кислорода
- наложение венозных жгутов



ВРАЧЕБНАЯ ПОМОЩЬ:

- в/в введение **ФУРОСЕМИДА** в дозе 60-80 мг, при отсутствии эффекта через 10 мин – повторить.
- для снижения давления в легочных сосудах: **НИТРОГЛИЦЕРИН** в физ. р-ре в/в капельно (ранее применяли НИТРОПРУССИД НАТРИЯ в/в или ганглиоблокатор ПЕНТАМИН в/м или в/в) под контролем АД (систолическое ≥ 100 мм Hg)
- в/в струйное введение МОРФИНА (1% р-р 1 мл)
- введение ЭТИЛОВОГО СПИРТА или в/в струйно (3-4 мл 96° в 10 мл физ. р-ра) или ингаляционно (с кислородом), или использование других пеногасителей («АНТИФОМСИЛАН» ингаляционно).



ЛЕЧЕНИЕ ОТЕКА ЛЕГКИХ (продолжение)

При отсутствии эффекта от лекарственной помощи:

- кровопускание (до 300-500 мл) под контролем аускультации легких и уровня АД**
- перевод больного на ИВЛ в режиме постоянного положительного давления.**

