БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра факультетской терапии

ЛЕКЦИЯ ДЛЯ СТУДЕНТОВ

ТЕМА: ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (1 часть)

Зав.кафедрой: профессор, д.м.н. Мирсаева Г.Х.
Лектор: доцент, к.м.н. Максютова Лилия Фагимовна

Уфа- 2020г.

Цель лекции

- Дать определение, основные причины развития ХСН
- Разобрать и усвоить патогенез заболевания
- Определить клинические симптомы

План лекции

- 1. Актуальность проблемы
- 2. Определение ХСН
- 3. Этиология
- 4. Патогенез
- 5. Классификация
- 6. Клинические симптомы ХСН

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХСН

- ХСН выявляется в среднем у 7-10% населения РФ (исследование ЭПОХА-О-ХСН)
- Среди лиц старше 60 лет более 65% случаев
- Декомпенсация СН – самая частая причина госпитализации больных пожилого возраста
- Трехлетняя выживаемость больных с выраженной ХСН около 50%

- **ХСН – финал заболеваний ССС**
- Различают острую и хроническую сердечную недостаточность (ХСН)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Сердечная недостаточность (СН) – патологический синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях нарушения баланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем; сопровождающийся неадекватной перфузией органов и тканей организма и проявляющийся комплексом симптомов: одышкой, слабостью, сердцебиением, повышенной утомляемостью и задержкой жидкости в организме (отечным синдромом)

Причины развития ХСН в Российской Федерации

- 1. **ИБС, включая ПИКС** (60% всех случаев)
- 2. **Артериальная гипертензия** (88%)
- 3. Пороки сердца (врожденные и приобретенные) (4,3%)
- 4. Миокардиты (3,6%)
- 5. Кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая)
- 6. Алкогольная интоксикация
- 7. ХОБЛ (13%)

Причины развития ХСН в Российской Федерации (продолжение)

- 8. Анемии (12,3%)
- 9. Хроническая фибрилляция предсердий (10,3%)
- 10.Эндокринные заболевания (сахарный диабет (15,9%), тиреотоксикоз и др.), болезни перикарда, СЗСТ, инфильтративные поражения миокарда (амилоидоз и др.)
- 11.Перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (10,3%) и другие причины

Этиология ХСН в РФ; гендерные различия составляют ж:м=3:1

- Среди женщин – чаще АГ, СД, пороки сердца, перенесенный миокардит
- Для мужчин – это чаще ИБС, перенесенный ОИМ, перенесенное ОНМК

ПАТОГЕНЕЗ ХСН

1. Гемодинамическая **перегрузка миокарда давлением** (АГ, стенозирующие пороки)
2. Гемодинамическая **перегрузка миокарда объемом** (недостаточность клапанов сердца, врожденные сердечные шунты)
3. Первичная **миокардиальная недостаточность** (ИБС, миокардиты, кардиомиопатии)
4. **Нарушение диастолического наполнения** желудочков (рестриктивная кардиомиопатия, болезни “накопления”)

Различают:

- **систолическую СН** (нарушение сократительной функции миокарда – выявляется при ЭХО-КГ)
- **диастолическую СН** (нарушение расслабления миокарда в диастолу) – выявлется при допплер-ЭхоКГ
- **сочетанную СН**

Различают:

- **СН со сниженной фракцией выброса ЛЖ (ФВ<40%)**
- **СН с промежуточной фракцией выброса (ФВ 40-49%)**
- **с сохраненной ФВ ЛЖ (ФВ≤50%)**

СН с высоким сердечным выбросом (при анемии, тиреотоксикозе, беременности – в связи с повышенными метаболическими потребностями организма)

Пусковой механизм развития СН : снижение сердечного выброса →

нарушение перфузии органов и тканей →

активизация кардиальных и экстракардиальных компенсаторных механизмов для усиления сердечной деятельности

КАРДИАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- **Гипертрофия миокарда** (при перегрузке давлением)
- **Тоногенная дилатация** камер сердца (при перегрузке объемом) и **усиление сократимости** согласно механизму Франка – Старлинга (чем больше растяжение миокарда в время диастолы, тем больше сила последующего сокращения)

ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Активация нейрогормональных систем:

- **Симпатико-адреналовой системы** (САС)
- **Ренин – ангиотензин – альдостероновой системы (РААС)** (почки – надпочечники)
- **Тканевых** (миокардиальных) **ренин-ангиотензиновых систем (РАС)** с образованием тканевого **АТ-II**
- Повышение секреции **натрийуретических пептидов** в сыворотке крови
- **Эндотелиальная дисфункция**

РОЛЬ ГИПЕРАКТИВАЦИИ САС

- **Активация САС** → гиперпродукция адреналина и норадреналина → **стимуляция** α_1- и β_1-рецепторов:
- **увеличение ЧСС и МО**
- **повышение сократимости миокарда**
- **сужение артериол, повышение ОПСС и АД**
- повышение тонуса вен и **увеличение венозного возврата крови к сердцу**
- **активация РААС и тканевых РАС** (**образование АТ-II с положительным инотропным эффектом**, вазоконстрикция, повышение АД, ОЦК)

Но!!! Длительная гиперактивация САС вызывает негативные последствия:

- Повышает потребность миокарда в кислороде
- Значительно увеличивает пред- и постнагрузку вследствие чрезмерной вазоконстрикции и активации РААС
- Катехоламины оказывают кардиотоксический эффект
- Возникают желудочковые аритмии

РОЛЬ ГИПЕРАКТИВАЦИИ РААС

Активация САС → спазм почечных артериол → активация РААС → выделение ренина →….. образование ангиотензина –II → ↑ образование альдостерона → задержка натрия → ↑ синтез вазопрессина → задержка воды → увеличение венозного возврата крови к сердцу → **повышение сократимости миокарда (по механизму Франка-Старлинга**)

- **НО! АТ-II** стимулирует синтез коллагена в миокарде и стенках сосудов, что приводит к их ригидности **(ремоделированию)**
- Гиперпродукция альдостерона и АДГ приводит к задержке жидкости в организме, прогрессирующему увеличению объема циркулирующей крови и венозного возврата крови к сердцу, что вызывает перегрузку миокарда левого желудочка объемом и усугубляет СН **(порочный круг ХСН)**

- Таким образом, компенсаторные механизмы со временем становятся факторами, усугубляющими **ХСН!**

Патогенез

Заболевание ССС
Гипертрофия (диастолическая дисфункция)
Активация тканевых нейрогормонов
Дилатация (систолическая дисфункция)
Ригидность ЛЖ
СВ
Констрикция артериол
Нарушение функции барорефлекса
Активация циркулирующих нейрогормонов
Перегрузка малого круга
Ишемия почек
Кровенаполнение и констрикция венул
Задержка натрия и воды

СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ХСН ОБЩЕСТВА СПЕЦИАЛИСТОВ ПО СН (Клинические рекомендации, 2018)

Выделяет **3 стадии и 4 функциональных класса ХСН**.

В основе лежат:

1. Классификация ХСН Н.Д.Стражеско и соавторов (1935) в модификации
2. Классификация ХСН Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA, 1964) в модификации

КЛАССИФИКАЦИЯ ХСН ПО СТАДИЯМ:

I ст. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика н нарушена. Скрытая СН. Бессимптомная дисфункция левого желудочка (по данным Эхо КГ)

IIA ст. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Умеренно выраженные нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХСН ПО СТАДИЯМ:

IIБ ст. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные нарушения кровообращения в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

III ст. Конечная (дистрофическая). Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные нарушения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХСН ПО ФК

I ФК	Имеется заболевание сердца, но 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 сил.
II ФК	Заболевание сердца приводит к незначительному ограничению физической активности, в покое симптомы ХСН отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХСН ПО ФК

III ФК	Заболевание сердца приводит к значительному ограничению физической активности, в покое симптомы ХСН отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов ХСН.
IV ФК	Заболевание сердца приводит к тяжелому ограничению любой физической активности, вызывает чувство дискомфорта, симптомы ХСН наблюдаются в покое и усиливаются при минимальной физической активности

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ДИСТАНЦИИ 6-МИНУТНОЙ ХОДЬБЫ

Выраженность ХСН:

Нет ХСН	> 551 м
I ФК ХСН	426 – 550 м
II ФК ХСН	301 – 425 м
III ФК ХСН	151 – 300 м
IV ФК ХСН	< 150 м

Примеры формулировки диагноза

- Диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения. ФК III. Постинфарктный (2008г) кардиосклероз. Осл.: ХСН со сниженной ФВ (32%), стадия II А, III ФК (ТШМХ 200м).
- Диагноз: Гипертоническая болезнь III стадии, достигнутая степень АГ 2, риск 4 (гиперлипидемия, гипертрофия левого желудочка). Осл. :ХСН с сохраненной ФВ (58%), стадия I, II ФК (ТШМХ 360м)
- Диагноз: Хроническая ревматическая болезнь сердца. Сочетанный митральный порок с преобладанием стеноза. Осл.: ХСН IIА ст, III ФК (ТШМХ 180м).

КЛИНИКА ХСН

Зависит от поражения правого или левого желудочка, стадии ХСН и ФК

К наиболее ранним проявлениям СН относятся инспираторная **одышка** с затруднением вдоха, **сердцебиение** и **быстрая утомляемость** при физических нагрузках, а также мышечная слабость, тяжесть в нижних конечностях

Симптомы левожелудочковой СН:

1. **Одышка** – из-за застойных явлений в сосудах малого круга. Возможны приступы **сердечной астмы** (интерстициальный отек) с переходом в альвеолярный **отек легких**
2. **Сухой кашель** – из-за отека слизистой бронхов
3. **Кровохарканье** (при митральном стенозе)
4. **Тахикардия –** в результате активации САС
5. **Нарушения сердечного ритма**

6. **Быстрая утомляемость** вследствие гипоксии
7. **Цианоз –** из-за нарушения оксигенации крови в легких
8. **Ортопное** – вынужденное положение сидя для уменьшения притока крови к сердцу и уменьшения одышки
9. **Застойные влажные хрипы** в нижних отделах легких
10. **Увеличение левых камер сердца, глухость тонов**, ритм галопа, систолический шум на верхушке, акцент II тона над легочной артерией

Признаки правожелудочковой СН:

1. **Тяжесть в правом подреберье и увеличение печени –** из-за застойных явлений и развития кардиального цирроза печени
2. **Отеки** – на стопах и голенях. Скрытые отеки – до 5 кг.
3. **Асцит,** гидроперикард, гидроторакс, анасарка
4. Олигоурия, **никтурия** из-за нарушения почечного кровотока.
5. **Цианоз и акроцианоз** – из-за замедления кровотока и повышенной утилизации кислорода тканями. Цианозу способствует компенсаторное увеличение ОЦК и гемоглобина

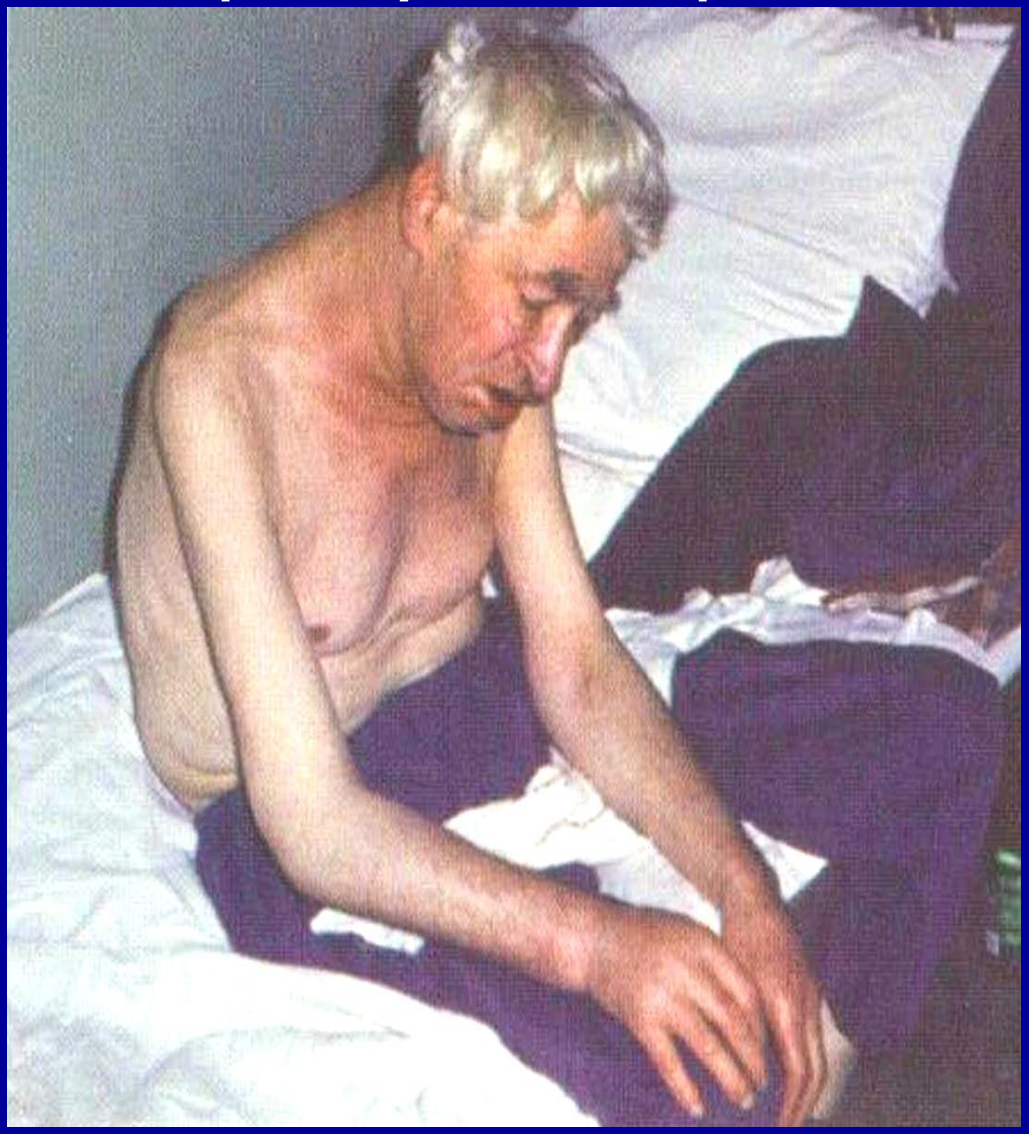
6. Набухание и пульсация шейных вен – из-за повышенного центрального венозного давления

7. Дилатация правого желудочка, протодиастолический ритм галопа

8. Cor bovinum вследствие миогенной дилатации, признаки трикуспидальной недостаточности

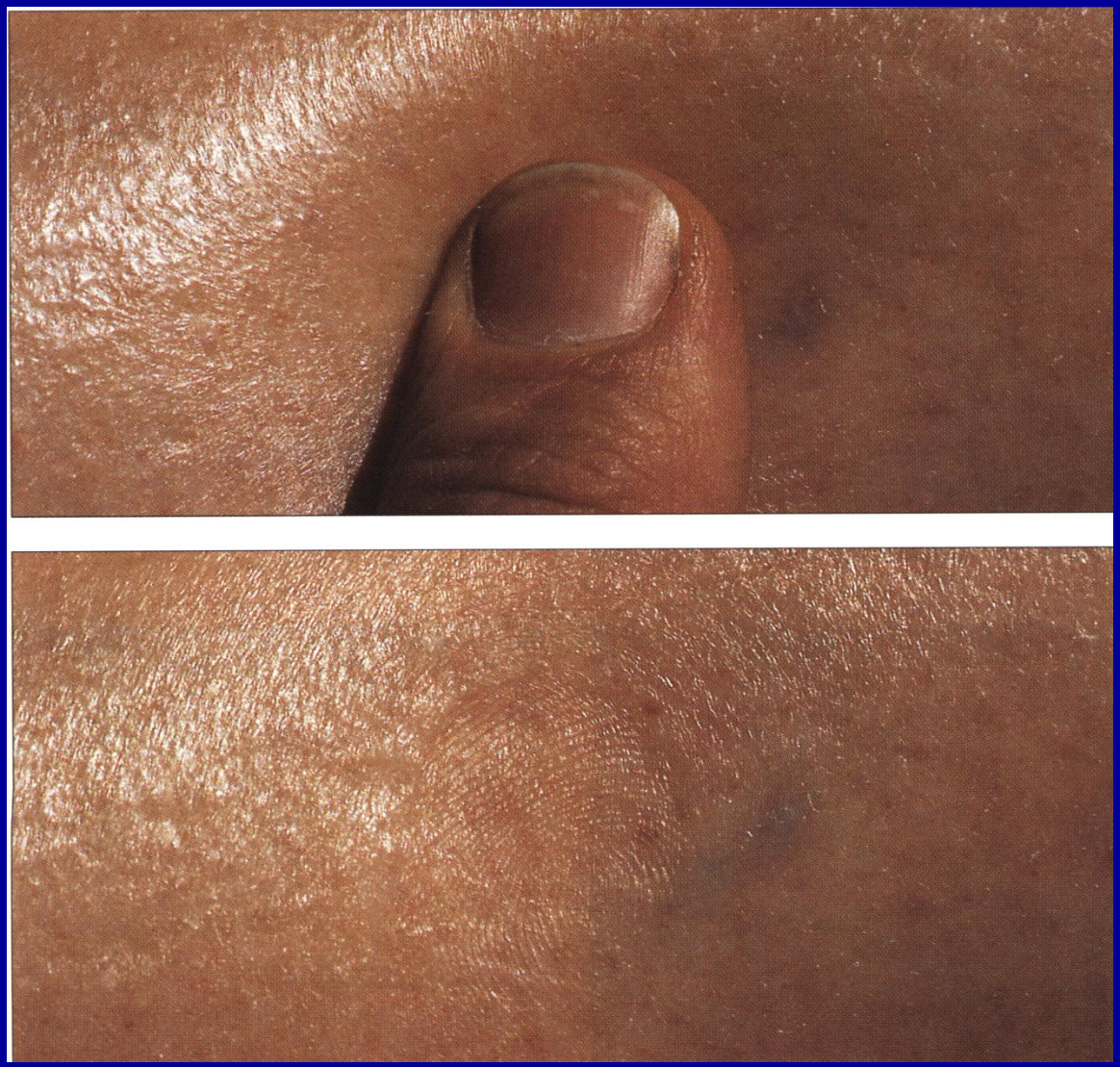
В **III стадии ХСН** – **сердечная кахексия**, атрофия мышц, **трофические нарушения** конечностей, тромбозы и тромбоэмболии

Вынужденное положение ортопное у больного с приступом сердечной астмы



Отеки и трофические изменения кожи при ХСН IIБ ст.

Пальцевая диагностика отечного синдрома



Набухание шейных вен у больного с правожелудочковой СН

Благодарю за внимание!