



Острая и хроническая сердечная недостаточность

К.м.н., доцент Н.В.Николаева

План лекции

1. Острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс): причины, клинические проявления, диагностика, диагностика, неотложная помощь.
2. Острая сердечная недостаточность. Левожелудочковая (сердечная астма, отек легких) и правожелудочковая (острое легочное сердце): причины, патогенез, клинические проявления, диагностика.
3. Неотложная медицинская помощь при острой сердечной недостаточности.
4. Хроническая сердечная недостаточность. Определение. Классификация. Критерии диастолической и систолической дисфункции миокарда. Клинические проявления по стадиям, диагностика, лечение.

- **Острая сердечная недостаточность** осложнение различных заболеваний, заключающееся в нарушении кровообращения вследствие снижения насосной функции сердца или уменьшения его наполнения кровью.

Выделяют:

- впервые возникшую острую сердечную недостаточность (de novo) у больных без известного нарушения функции сердца
- острую декомпенсацию **хронической сердечной недостаточности**

- **Синкопальные состояния** (от греч. synkore - обессиливать, истощать, уничтожать), или обморок (маленькая смерть)

распространенные пароксизмальные неэпилептического происхождения, кратковременные нарушения сознания обусловленные недостаточностью кровотока в сосудах мозга, его гипоксией или аноксией и диффузным нарушением в нем метаболических процессов.

Причины возникновения

- 1. Кардиоваскулярные
 - 2. Неврологические заболевания
 - 3. Психические заболевания
 - 4. Метаболические нарушения
 - 5. Вазомоторные нарушения
-
- 38-47% случаев причину возникновения данного состояния установить не удаётся!!!

Патогенез

Повышение давления на барорецепторы каротидного синуса

Поступление афферентных импульсов по нерву Геринга в продолговатый
МОЗГ



Активируются афферентные симпатические нервные волокна
(иннервирующие сердце и сосуды) и кардиальные парасимпатические
(вагусные) эфферентные волокна



Выраженная брадикардия, вазодилатация, падение АД

ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ

Патофизиологические механизмы

1. Вазодепрессорные/вазовагальные синкопе 40%

Причина: транзиторная недостаточность вегетативной регуляции ССН:

- ✓ повышение тонуса СНС
- ✓ повышение ЧСС
- ✓ повышение системной сосудистой резистентности
- ✓ повышение тонуса n.vagus



ГИПОТЕЗИЯ

2. Ортостатические синкопе (лица пожилого возраста)

Причина:

- ✓ несоответствие между ОЦК и нестабильностью (или снижением) вазомоторной функции
- ✓ прием лекарств (ипотензивных препаратов, вазодилататоры, антипаркинсонические средства)

3. Кардиогенные синкопе 18-20%

Причина: - снижение выброса сердца

- ✓ в результате уменьшения ударного объема сердца
- ✓ или уменьшения ЧСС

4. Цереброваскулярные синкопе

Причина:

- цереброваскулярные заболевания
- метаболические нарушения (гипогликемия, гипоксемия)
- прием лекарственных препаратов
- ТИА

Клиническое проявление *Синкопе*

Латентный период (от 20 до 80 сек),
возникающий вслед за провоцирующей ситуацией

- 1) стадия предвестников (предсинкопальное состояние, липотимия)
- 2) стадия кульминации, или разгара (собственно синкопальное состояние)
- 3) восстановительный период (постсинкопальное состояние)

1 стадия - пресинкопальное состояние:

резкая общая слабость,
несистемное головокружение,
тошнота,
мелькание "мушек", "пелена" перед глазами
предчувствие возможной потери сознания,
шум или звон в ушах.

Возможны:

боли и неприятные ощущения в области сердца,
чувство нехватки воздуха,
ощущение "остановки", "замирания" сердца.
системное головокружение,
головная боль затылочной локализации

Отмечают:

бледность кожных покровов,
локальный или общий гипергидроз,
снижение артериального давления,
неустойчивость пульса,
дыхательная аритмия,
нарушается координация движений,
снижается мышечный тонус.

2 стадия – собственно синкопальное состояние

- ✓ все симптомы нарастают,
- ✓ больные медленно падают, пытаются удержаться за окружающие предметы,
- ✓ нарушается сознание (от легкого его помрачения до глубокого нарушения, продолжающегося несколько минут)
- ✓ снижение АД
- ✓ слабого наполнения пульс,
- ✓ поверхностное дыхание,
- ✓ мышцы полностью расслаблены,
- ✓ зрачки расширены, реакция их на свет замедленная, сухожильные рефлексы сохранены
- ✓ иногда возникновение судорог.

3 стадия – постсинкопальный период
от нескольких минут до нескольких часов

Отмечаются:

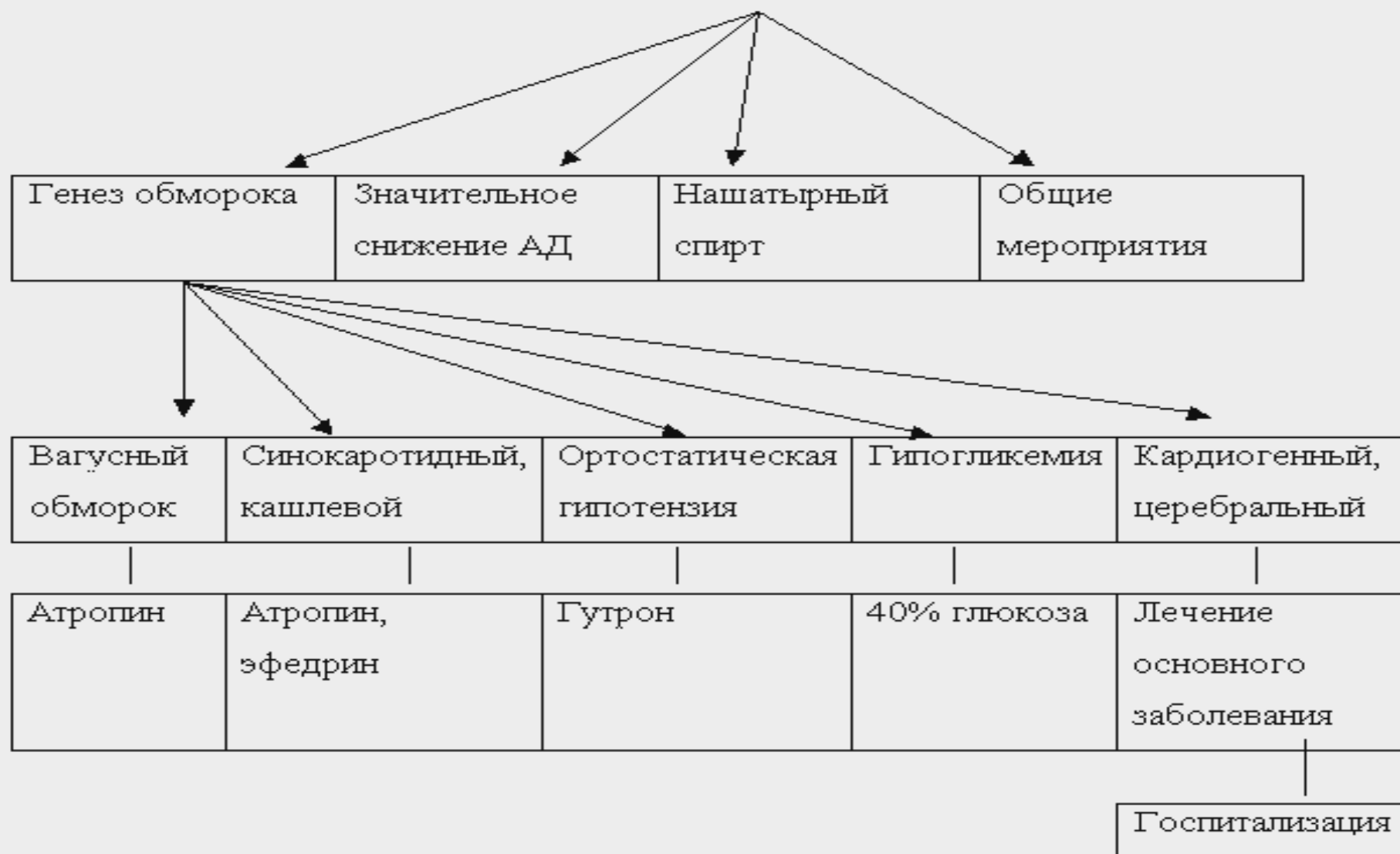
- ✓ общая слабость,
- ✓ несистемное головокружение,
- ✓ сухость во рту,
- ✓ сохраняется бледность кожных покровов,
- ✓ гипергидроз,
- ✓ снижение АД,
- ✓ неуверенность движений.

Наблюдается:

- ✓ заторможенность,
- ✓ сонливость,
- ✓ диффузная головная боль.

АЛГОРИМ ДЕЙСТВИЙ ПРИ СИНКОПЕ.

СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ



Причины острой сердечной недостаточности

Среди причин можно выделить следующие:

- **ОИМ**
- быстро прогрессирующая **аритмия** или тяжелая **брадикардия**,
- острая **ТЭЛА**,
- Гкриз,
- тампонада сердца,
- расслоение аорты
- ДКМП,
- Миокардит, травма сердца.

К несердечным причинам относят:

- Пневмония,
- сепсис,
- ОНМК,
- дисфункция почек,
- обострение БА, ХОБЛ,
- Анемия
- лекарственные препараты (нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, лекарственные взаимодействия),
- гипо- или гиперфункция щитовидной железы,
- злоупотребление алкоголем и наркотиками

Симптомы острой сердечной недостаточности

Симптомы многообразны и зависят от:

- причин, вызвавших заболевание
- степени возникшей дисфункции ЛЖ или ПЖ

В зависимости от основных симптомов острую сердечную недостаточность делят на :

- левожелудочковую
- правожелудочковую недостаточность,
- бивентрикулярная недостаточность.

Симптомы левожелудочковой недостаточности

- Нарастающая одышка, усиливающаяся в положении лежа и быстро переходящая в удушье;
- Усиленное сердцебиение и аритмия;
- Резкая слабость и бледность кожи;
- Продуктивный кашель с пеной, в которой могут быть следы крови, отчего она приобретает розовый оттенок;
- Характерные хрипы в легких

Симптомы правожелудочковой недостаточности:

- Одышка без физической нагрузки, которая переходит в удушье вследствие бронхоспазма;
- Боль за грудиной;
- Синюшность кожных покровов или приобретение кожей желтоватого оттенка;
- Холодный липкий пот;
- Набухание яремных вен и повышение их пульсации
- Увеличение печени в размерах и появление болезненных ощущений в области правого подреберья;
- Гипотензия, нитевидный пульс, ассоциированный с учащенным сердцебиением;
- Отеки в нижних конечностях;
- Накопление жидкости в брюшной полости.

Сердечная недостаточность может развиваться очень быстро и течение 30-60 минут привести к гибели больного

Первая помощь

- вызвать скорую медицинскую помощь,
- придать больному сидячее положение,
- ноги поместить в тепло (грелка, емкость с горячей водой),
- измерить артериальное давление при систолическом давлении выше 100 мм.рт.ст дать 1 таблетку нитроглицерина под язык или 1 ингаляция под язык, в случае улучшения состояния больного повторить прием нитроглицерина через 10 минут, затем каждые 10 минут до приезда скорой помощи.
- постараться успокоить больного.

Диагностика

- сбор анамнеза,
- отметить наличие отеков,
- набухание и пульсацию шейных вен,
- бледность кожных покровов,
- при пальпации выявить увеличенную печень,
- влажность кожных покровов,
- при аускультации - хрипы в легких,
- нарушения ритма,
- появление дополнительных тонов и шумов в сердце

Лабораторные исследования:

- ОАК (для определения наличия воспаления, анемии),
- ОАМ (для оценки состояния почек).
- БАК: мочевины, креатинин (для оценки функционального состояния почек), трансаминазы (оценить состояние печени), уровень калия, натрия (исключить электролитные нарушения, для оценки функции почек),
- уровень сахара в крови,
- тропонин (исключить ОКС),
- Д-димеры (при подозрении на ТЭЛА),
- КЩС (при тяжелой сердечной недостаточности),
- мозговой натрийуретический пептид (pro-BNP, повышается при сердечной недостаточности).

Инструментальные исследования

- ЭКГ
- Обзорную рентгенограмму органов грудной клетки проводят для оценки размеров и границ сердца, выраженности застоя в легких.
- ЭХО-КГ необходима для оценки структурных и функциональных изменений в сердце (состояние клапанов, сердечной мышцы, перикарда, диаметра легочной артерии, давления в легочной артерии, механические осложнения инфаркта миокарда, опухолей сердца и др.).
- КАГ
- Спиральную КТ, сцинтиграфию легких (при подозрении на ТЭЛА).
- МРТ (для исключения расслаивающей аневризмы аорты)
- СМАД
- пульсоксиметрии (определение насыщения кислородом гемоглобина крови)

Лечение острой сердечной недостаточности

- **Основная цель лечения** – быстрая стабилизация состояния
- Является угрожающим для жизни больного состоянием, поэтому квалифицированная помощь должна быть оказана тотчас

Бригада кардиореаниматологов проводит следующие мероприятия

- Седация пациента и обезболивание, для которого чаще всего прибегают к наркотическим анальгетикам.
- Кислородотерапия.
- Восстановление нормального ритма сердца, в случае его нарушения.
- Восстановление нормального кровотока по поврежденным сосудам, если имел место инфаркт миокарда. Для этого внутривенно вводятся специальные вещества, растворяющие тромбы.
- Экстренное хирургическое вмешательство для восстановления целостности сердечной мышцы, если причиной острого нарушения гемодинамики стал ее разрыв.
- Снятие астматического приступа, который явился причиной застойной правожелудочковой недостаточности.
- Устранение тромбоэмболии легочной артерии (в случае правожелудочковой недостаточности).
- Стимуляция сократительной активности миокарда при помощи сердечных гликозидов и кардиотоников.
- Снижение объема циркулирующей крови методом форсирования диуреза и ограничения водного режима (уменьшение объема циркулирующей жидкости).
- Улучшение сосудистого кровообращения.

ХСН

— неспособность сердечно-сосудистой системы адекватно обеспечить органы и ткани организма кровью и кислородом в количестве, достаточном для поддержания нормальной жизнедеятельности.

В основе ХСН лежит
нарушение насосной функции одного или обоих
желудочков

Причины нарушения насосной функции разнообразны:

1. **Поражение мышцы сердца, миокардиальная недостаточность:**
 - а) первичная (миокардиты, ДКМП);
 - б) вторичная (атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, гипо- или гипертиреоз, поражение сердца при диффузных заболеваниях соединительной ткани, токсико-аллергические поражения миокарда).
2. **Гемодинамическая перегрузка сердечной мышцы:**
 - а) давлением (стенозы митрального, трехстворчатого клапанов, устья аорты и легочной артерии, гипертония малого или большого круга кровообращения);
 - б) объемом (недостаточность клапанов сердца, наличие внутрисердечных шунтов);
 - в) комбинированная (сложные пороки сердца, сочетание патологических процессов, приводящих к перегрузке давлением и объемом).

Причины нарушения насосной функции разнообразны:

3. Нарушение диастолического наполнения желудочков

- слипчивый перикардит
- рестриктивные кардиомиопатии,
- болезни накопления миокарда - амилоидоз, гемохроматоз, гликогеноз).

Хроническая сердечная недостаточность

Систолическая
дисфункция
миокарда

• 50-70%

Нарушение
диастолической
функции

• 30-50%

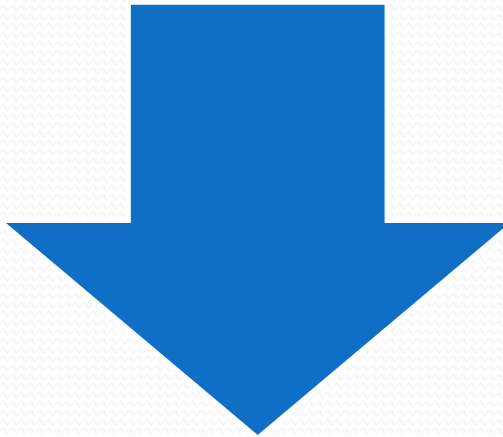
Основные механизмы развития ХСН



Конкурирующие нейрогормональные системы организма

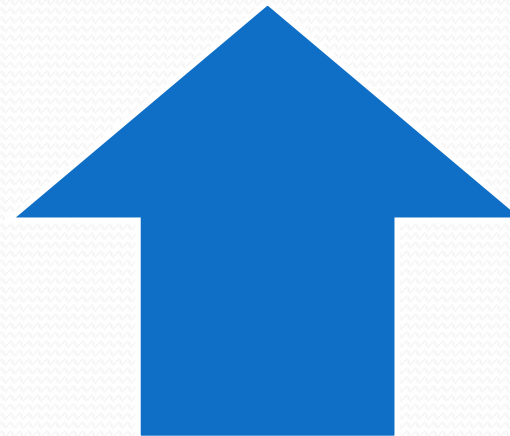
Вазоконстрикторная система

Катехоламины
Ренин-ангиотензин
Альдостерон
Эндотелин
Вазопрессин



Вазодилататорная система

Брадикинин
Оксид азота
Простаглицлин
Натрийуретический пептид



Классификация ХСН по Н.Д. Стражеско

- **Стадия I - начальная:** скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся появлением одышки, сердцебиения и утомляемости только при физической нагрузке. В покое эти явления исчезают. Гемодинамика в покое не нарушена.
- **Стадия II –**
 - **Период А:** признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно, толерантность к физической нагрузке снижена. Имеются нарушения гемодинамики в большом или малом круге кровообращения, выраженность их умеренная;
 - **Период Б:** выраженные признаки сердечной недостаточности в покое, тяжелые гемодинамические нарушения и в большом, и в малом круге кровообращения.
- **Стадия III - конечная:** дистрофическая стадия с выраженными нарушениями гемодинамики, нарушением обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Классификация ХСН, предложенная Нью-йоркской кардиологической ассоциацией (NYHA)

(тест 6-минутной ходьбы)

- I класс - нет ограничения физической активности (при наличии заболевания сердца) 426-550м.
- II класс - заболевание сердца вызывает небольшое ограничение физической активности 300-425.
- III класс - заболевание сердца вызывает значительное ограничение физической активности 151-300.
- IV класс - выполнение минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт меньше 150м.

Достоинство этой классификации

- допускает возможность перехода больного из более высокого класса в более низкий,

Недостатки этой классификации

- не учитываются состояние внутренних органов
- выраженность нарушений кровообращения в большом круге кровообращения
- о нарушениях кровообращения в малом круге можно судить лишь косвенно по степени ограничения физической работоспособности

Клиническая картина

Проявления ХСН определяются выраженностью нарушений :

- внутрисердечной гемодинамики и изменениями сердца,
- степенью нарушений циркуляции в малом и большом круге кровообращения,
- выраженностью застойных явлений в органах и степенью нарушение их функции.
- наличие симптомов заболевания, послужившего причиной развития недостаточности кровообращения.

Клиническая картина зависит от того:

снижение сократительной функции какого отдела сердца преобладает

- левожелудочковая недостаточность
- правожелудочковая недостаточность
- тотальная сердечная недостаточность

Принципы диагностики ХСН

1 критерий

- Характерные симптомы СН (одышка, утомляемость, отеки)

2 критерий

- Эти симптомы связаны с заболеванием сердца, а не каких-либо других органов (легкие, анемия, ХПН и др.)

3 критерий

- Положительный ответ на терапию ХСН

Динамика клинических проявлений ХСН

Норма

Нет симптомов
Нормальная нагрузка
Normal LV fxn

**Бессимптомная
дисфункция ЛЖ**

Нет симптомов
Нормальная нагрузка
Нарушение функции
ЛЖ

**Компенсированная
СН**

Нет симптомов
↓ нагрузки
Нарушение функции
ЛЖ

**Декомпенсированная
СН**

Симптомы
↓↓ нагрузки
Нарушение функции
ЛЖ

**Рефрактерная
СН**

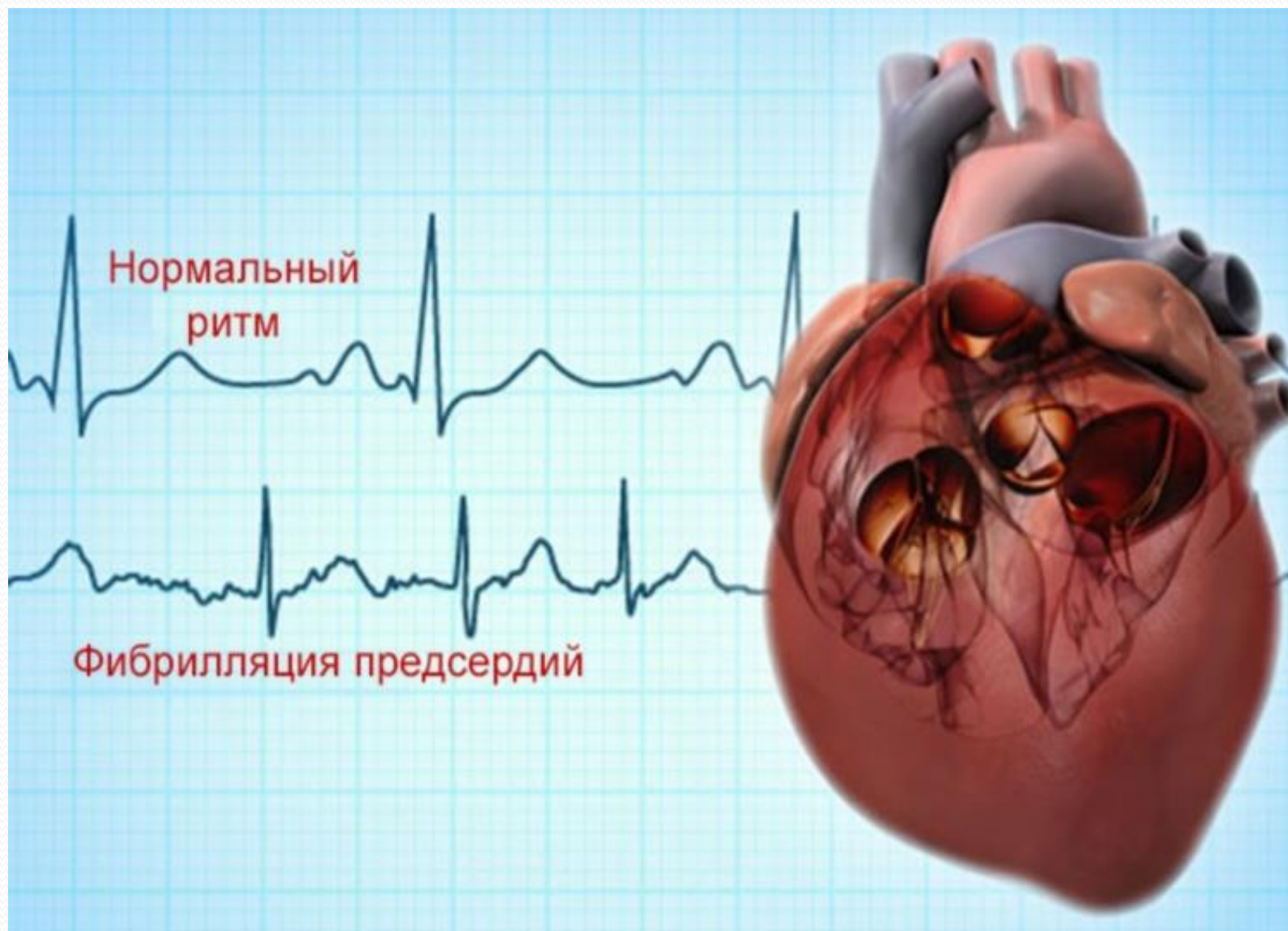


Инструментальная и лабораторная диагностика ХСН

!Нормальная ЭКГ при ХСН - это исключение из правил

Изменения на ЭКГ :

- ✓ Признаки рубцового поражения миокарда
- ✓ Блокада ЛНПГ
- ✓ Перегрузка ЛП и ГЛЖ
- ✓ Аритмии
- ✓ Электролитные расстройства



Стандартный диагностический набор лабораторных исследований у пациента с ХСН

- Общий анализ крови, тромбоциты
- Электролиты плазмы
- Креатинин
- Глюкоза
- АЛТ, АСТ
- Общий анализ мочи

«Лабораторные тесты» ХСН

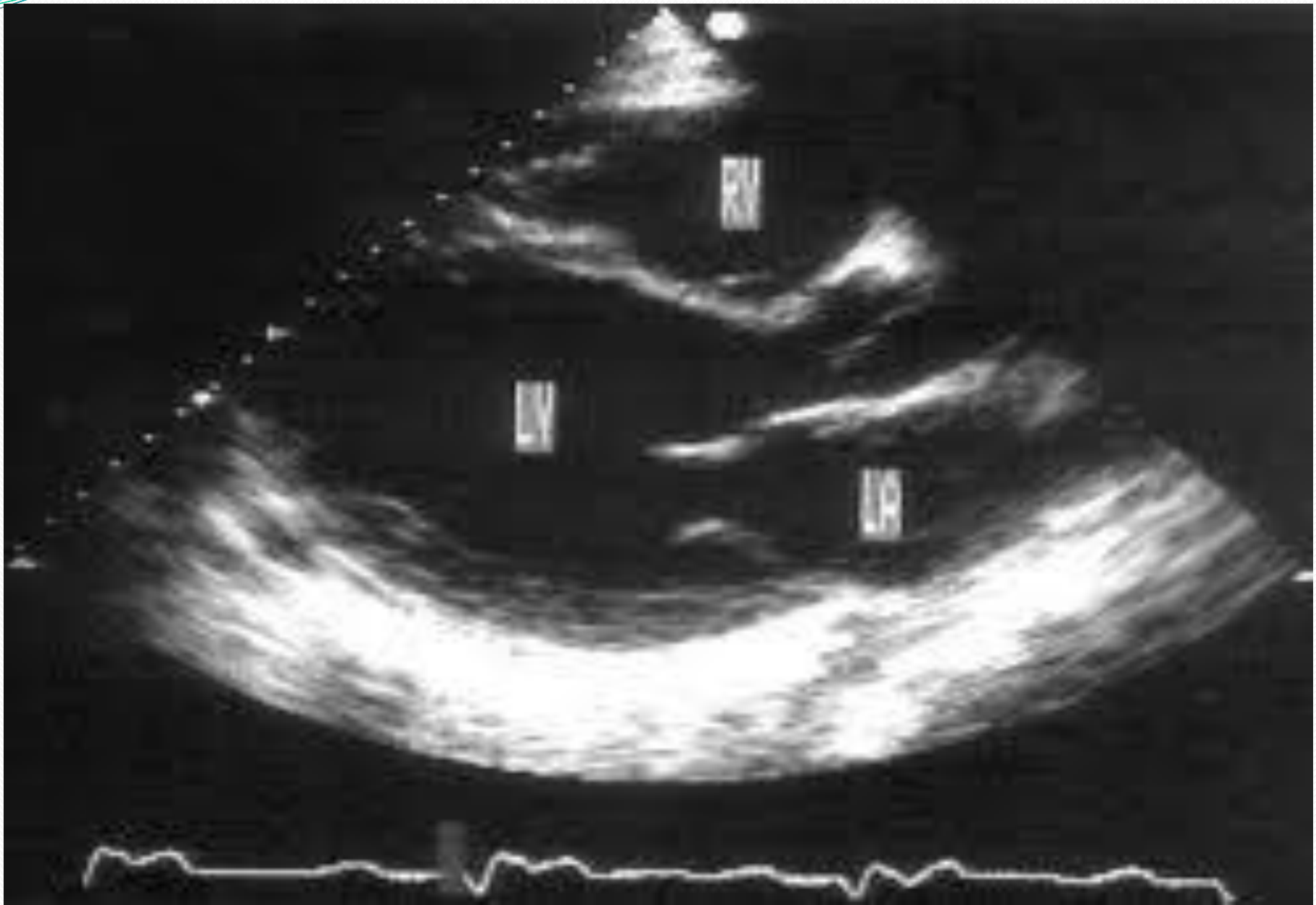
- Мозговой натрийуретический пептид
(более 65нг/мл)
- Аминоконцевой предшественник МНП (NT – проМНП) (более 757 нг/мл)

Рентгенография ОГК

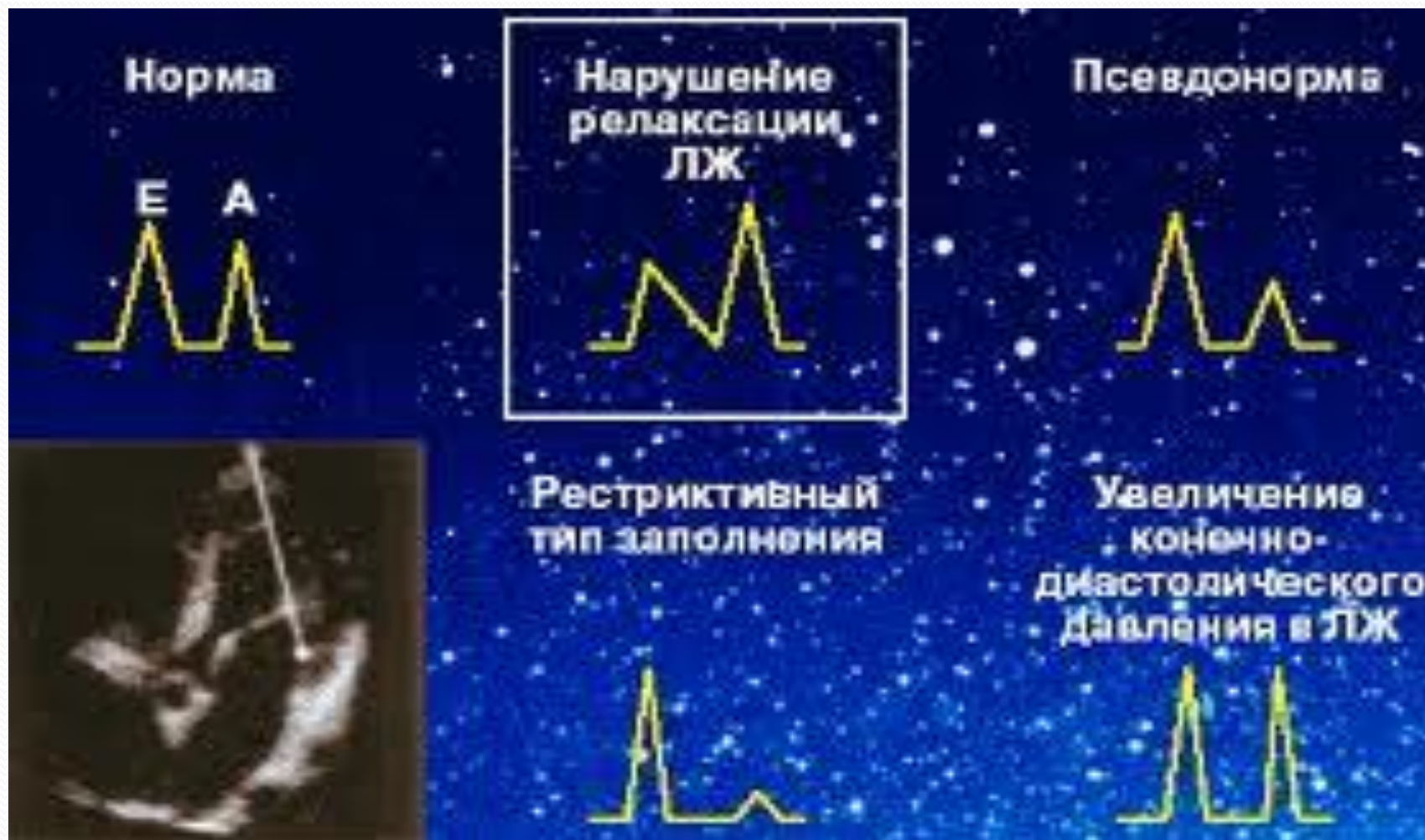


Кардиомегалия ,кардиотракальный индекс более 50%, Венозный легочной застой
Интерстициальный или альвеолярный отёк легких

ЭхоКГ снижение ФВ менее 45% систолическая ХСН



Диастолическая ХСН



Причины декомпенсации ХСН

не связанные с состоянием сердца

Нарушение водно-солевого режима
Наличие инфекции
Злоупотребление алкоголем
Нарушение функции почек

ТЭЛА
Нарушение функции щитовидной железы
Анемия
АГ

обусловленные состоянием сердца

ФП
Брадикардия
Ишемия миокарда (часто бессимптомная)

Усиление МК или ТК регургитации
↓
снижение преднагрузки

Лекарственная терапия

направлена на:

- разгрузку сердца путем воздействия на нейрогормональные механизмы патогенеза ХСН и на периферические сосуды;
- повышение сократимости сердца (инотропная стимуляция);
- нормализацию водно-солевого баланса;
- воздействие на нарушенные процессы метаболизма в миокарде.

Препараты для лечения ХСН

ОСНОВНЫЕ

- 1. Ингибиторы АПФ/АРА
- 2. В-АБ
- 3. Антагонисты альдостерона
- 4. Диуретики
- 5. Гликозиды

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ

- Статины (только при ИБС)
- Антикоагулянты (при ФП)

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ

- Антиаритмики
- Аспирин
- Негликозидные инотропные средства

Системные и тканевые эффекты ингибиторов АПФ

Системные

Сердце

- Отрицательный хронотропный эффект
- Антиаритмический эффект

Почки

- Выведение Na
- Выведение воды

Сосуды

- Вазодилатация

Тканевые

Сердце

- Предотвращение гипертрофии
- Тормозят апоптоз, фиброз

Почки

- Улучшение клубочковой фильтрации
- Предотвращение нефросклероза

Сосуды

- Профилактика ремоделирования сосудистой стенки

Блокаторы рецепторов ангиотензина II

Альтернатива или при непереносимости
ингибиторов АПФ

- Вальсартан 80 – 320 мг
- Лозартан 50 – 100 мг
- Кандесартан 4 – 32 мг
- Апровель(ирбесартан) 75 – 300 мг
- Эпроартан 400 – 800 мг

Длительная терапия бета-блокаторами больных ХСН

- тормозит и вызывает регрессию патологического ремоделирования сердца (*влияние на гипертрофию и геометрию полостей сердца*);
- улучшает функцию миокарда за счет уменьшения тахикардии, торможения апоптоза и кардиотоксического действия катехоламинов;
- снижает электрическую нестабильность миокарда
- косвенно уменьшает активность других нейрогормональных систем (РААС).

БАБ при лечении ХСН

- Преимущественно БАБ с вазодилатирующим эффектом (карведилол 6,25 мг)
- Принцип титрования доз
- Возможны временное прогрессирование СН, развитие гипотонии или брадикардии в период подбора доз

ЭФФЕКТЫ

- улучшает функцию миокарда за счет уменьшения тахикардии, торможения апоптоза и кардиотоксического действия катехоламинов
- тормозит и вызывает регрессию патологического ремоделирования сердца (влияние на гипертрофию и геометрию полостей сердца)
- снижает электрическую нестабильность миокарда
- косвенно уменьшает активность других нейрогормональных систем (РААС)

Показания к назначению антагонистов альдостерона

- СН III – IV ФК (класс 1, уровень В)
- Перенесенный ИМ при наличии СН либо СД (класс 1, уровень В)

Диуретики при ХСН

- ❑ Показаны при наличии перегрузки объёмом (признаки застоя в легких или отеки)
- ❑ Должны сочетаться с ингибиторами АПФ
- ❑ При недостаточной эффективности дозы увеличивают и комбинируют петлевые и тиазидные, применяют 2 раза в сутки
- Тиазидные диуретики (*гипотиазид 12,5 – 100 мг/сут*)
- Петлевые диуретики (*фуросемид 20 -40 – 500 мг, торасемид 1,5 – 5 мг, буметанид 0,5 – 5 -10 мг, урегит 50 – 150 мг*)

! Критерий достаточной дозы

уменьшение массы тела на 0,5 – 1 кг в сутки

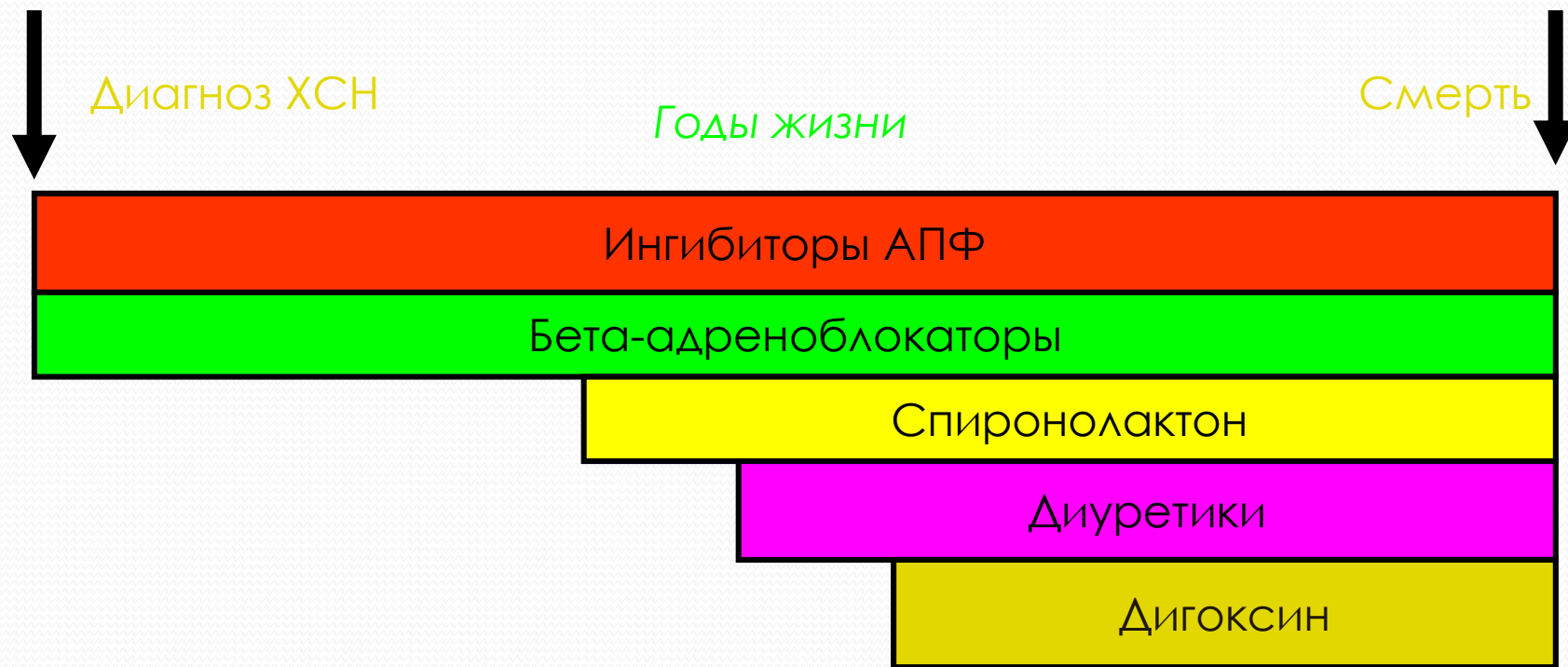
Сердечные гликозиды

Показания :

1. При фибрилляции предсердий постоянная форма
 2. При сниженной фракции выброса менее 45%
- Комбинированное применение дигоксина и бета-блокаторов представляется более эффективным
 - Дозы дигоксина 0,125 – 0,25 мг/сутки

Стандарт в лечении тяжелой ХСН (начало XXI века)

1. Ингибиторы АПФ
2. Бета-адреноблокаторы
3. Спиронолактон
4. Диуретики
5. Сердечные гликозиды



Препараты, которые следует избегать у больных ХСН

- НПВС
- Антиаритмики 1 класса
- Антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем, дигидропиридины за исключением амлодипина и фелодипина)
- Трициклические антидепрессанты
- Кортикостероиды

Хирургическое лечение:

По показаниям

- аортокоронарное шунтирование,
- клапанная коррекция,
- имплантация аппарата вспомогательного кровообращения,
- трансплантация сердца*.
- постановка ИКД*, СРТ*.

Прогноз

Возможность излечения основного заболевания (например, эффективное хирургическое лечение порока сердца) значительно улучшает прогноз.

Профилактика

- систематическим лечением заболеваний сердца (в том числе хирургическим),
- созданием адекватного состоянию больного режима труда и быта,
- правильным питанием,
- категорическим отказом от приема алкоголя и курения.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ