

Недостаточность общего
кровообращения
СЕРДЕЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

И.В.Беляева

**Недостаточность общего
кровообращения (НОК) –
несоответствие минутного объема
кровообращения метаболическим
запросам тканей.**

**Виды НОК: 1) сердечная; 2) сосудистая;
3) смешанная.**

Сердечная недостаточность (СН) по А. Guyton – это недостаточность насосной функции сердца, т.е. неспособность сердца перекачать кровь из венозного русла в артериальное.

Из определения следуют два возможных нарушения общей гемодинамики, соответствующих клиническим вариантам СН: ишемический и застойный

Ишемический тип СН – кардиогенный шок - гипоперфузия большинства органов и тканей вследствие резкого острого снижения сердечного выброса (на 40-50%) – развивается при острой СН, чаще всего в результате массивного инфаркта миокарда.

Застойный тип СН с перегрузкой малого круга кровообращения – (левосторонняя СН)
или большого круга кровообращения –
при правосторонней СН

По определению Ф.З.Меерсона

СН – состояние, при котором нагрузка, падающая на сердце, превышает его способность совершать работу.

- 1. Миокардиальная** – поражение миокарда или нарушение его метаболизма со снижением сократительной способности. Причины: инфаркт миокарда, миокардиты, кардиомиопатии, кардиосклероз, аритмии, токсическое повреждение миокарда.
- 2. Перегрузочная** – увеличение нагрузки на первично интактный миокард, превышающей его функциональные возможности. Причины: артериальная гипертензия, болезни эндокарда, хронические анемии, полицитемии, физическая нагрузка.
- 3. Смешанная** - сочетание поражения миокарда и увеличенной нагрузки.

ПРИЧИНЫ СН

Миокардиальная форма СН	Перегрузочная форма СН			
	С повышением преднагрузки		С повышением	
	↑ V		↑ P	
ИБС, миокардиты токсическое поражение миокарда, кардиомиопатии, разрыв стенки. Аритмии Кардиосклероз	Кардиальные	Экстракардиальные	Кардиальные	
	Экстракардиальные			
	Недостаточность клапанов	Физическая нагрузка тиротоксикоз гиперволемиа полицитемия анемия артерио-венозный шунт	Стенозы	гипертензия легочная гипертензия стеноз аорты ТЭЛА

Нагрузка объемом

↑ венозный приток → дилатация полостей
сердца →
↑ сердечный выброс

Такой режим работы сердца называется **гетерометрической гиперфункцией** (т.к. увеличивается длина саркомеров и объем полостей сердца) или **изотонической** (не меняется напряжение стенок). Дилатация, вначале без повышенного напряжения стенок камер и с достаточной степенью сохранения сократительных и эластических свойств сердечной мышцы – **тоногенная дилатация**.

Внутрисердечная гемодинамика при нагрузке объемом:

↑ конечного диастолического объема (КДО) – объема крови в полостях желудочков в конце диастолы,
↑ систолического объема (СО),
↑ фракции выброса (ФВ). **Фракция выброса характеризует сократимость сердца** в период изгнания, показывает, какая часть внутрисердечного объема выбрасывается при систоле.

$$\text{ФВ} = \text{СО} / \text{КДО} \times 100\% \quad \text{N} = 55-70\%$$

Этот вид гиперфункции длительно компенсируется. Развивается **гипертрофия эксцентрического типа**, т. е., с увеличением объема.

Нагрузка давлением

↑ напряжения миокарда без увеличения объема камер – **изометрическая гиперфункция**. Для изгнания крови требуется создание повышенного давления в камерах сердца –

↑ **конечное диастолическое давление (КДД)**.

Срочная компенсация непродолжительна.

Гипертрофия вначале **развивается по концентрическому типу** – без дилатации. При сохранении или нарастании перегрузки возрастает остаточный объем, появляется умеренная дилатация.

При сохранении или нарастании любого
вида перегрузки

↑ **остаточный объем** крови, что приводит
к повышению давления в полостях сердца
(↑КДД),

↓ сердечного выброса и, соответственно,
↓ минутного объема.

Развивается **миогенная дилатация**, в
основе которой лежит снижение
сократимости и эластичности сердечной
мышцы.

Острая сердечная недостаточность, клинические варианты

- **отек легких** – интерстициальный и альвеолярный. При интерстициальных отеках (**сердечная астма**): приступы удушья, страха смерти; ортопноэ. Появление розовой мокроты, влажных хрипов, кашля означает развитие альвеолярного отека легких.
- **кардиогенный шок** – смешанная форма сердечной и сосудистой недостаточности, характеризуется острым ↓ гемоперфузии тканей, стойким ↓ систолического давления, олигоанурией, ↑ давления в легочной артерии.
 - «**гипертензивная**» – признаки СН сопровождаются ↑ давления, отеком легких, но относительно сохранной функцией левого желудочка.
- **ОСН с высоким сердечным выбросом** (тиротоксикоз, анемии, аритмии).
- **правожелудочковая СН** – проявляется ↓ сердечным выбросом, набуханием шейных вен, болезненным ↑ печени и гипотонией.

Экстренные краткосрочные механизмы адаптации сердца к повышенным нагрузкам

I. Увеличение ЧСС, механизмы: а) действие катехоламинов; б) влияние гипоксемии; в) эффект повышенного давления в правом предсердии и его растяжения.

II. Увеличение силы сердечных сокращений

Активация симпато-адреналовой системы. Катехоламины потенцируют эффекты Ca^{2+} , который одновременно активирует ключевые клеточные протеинкиназы, обеспечивающие как систолу, так и диастолу. В результате **возрастает систолический объем), повышается скорость диастолического расслабления.**

Тахикардия и \uparrow систолического объема обеспечивают **\uparrow минутного объема.**

Нагрузка объемом (гетерометрическая гиперфункция)

1. Закон Франка – Старлинга (отношение длина-сила).

↑ растяжения саркомера, ↑ площадь контакта актина с миозином, ↑ количество актино-миозиновых связей. В итоге возрастает сила сокращений.

2. Закон или лестница Бодича – (отношение частота – сила) –

↑ силы сердечных сокращений при увеличении ЧСС. В миоплазме **накапливается Na^+** вследствие недостаточного его выведения натрий-калиевым насосом по мере увеличения ЧСС. Натрий, будучи конкурентом кальция за участки связывания на мембране СПР, блокирует его выведение. **Увеличение концентрации Ca^{2+} в миоплазме кардиомиоцитов** приводит к увеличению силы сокращений.

Нагрузка давлением

(изометрическая гиперфункция)

Закон Хилла – (отношение скорость – сила)

механизм реализуется за счет более эффективного образования актино – миозиновых связей при медленном скольжении актина против миозина

Клеточно-молекулярные механизмы развития острой сердечной недостаточности

Дефицит энергообеспечения кардиомиоцитов

Недостаточность Na/K насоса
насоса

↓
Недостаточность Ca

↑Na
(нарушение Na/Ca ионообмена)

↑Ca

митохондриями

Захват Ca

↓
АТФ

Активация гликолиза

Избыток H⁺ ионов

Водородные ионы вытесняют Ca из тропомиозинового комплекса,
блокируют образование актино-миозиновых связей,
ингибируют сокращение.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ХСН)

Определение: ХСН развивается постепенно, характеризуется **ремоделированием сердца, гиперактивацией адаптивных систем, преобладанием вазоконстрикторных над вазодилатирующими нейрогуморальными системами**, симптомами: одышкой, утомляемостью, снижением физической активности, отеками – связанными с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА -

термин обозначает **структурные и геометрические изменения** миокарда.

Ишемическое ремоделирование – обратимый процесс изменения **толщины миокарда, размера и формы камер сердца, функции левого желудочка** (появление дисфункции).

Гипертрофия левого желудочка – начальный этап ремоделирования **при артериальной гипертензии**, зависит не столько от уровня артериального давления, сколько от активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Патогенез ХСН

Современная нейрогуморальная модель патогенеза: развитие ХСН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от этиологии повреждения и ведущую роль в этом процессе играют **ремоделирование сердца и хроническая активация нейрогормональных систем.**

НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХСН

Активация симпатoadреналовой системы (САС)

Активация САС на начальном этапе ХСН оказывает положительное адаптивно-компенсаторное влияние на сердечнососудистую систему. Основные эффекты активации САС на этом этапе :

↑ частоты и силы сердечных сокращений (↑ МО),
↑ ОПС, повышение венозного тонуса, что приводит к увеличению венозного возврата крови к сердцу, активация ренин-ангиотензиновой системы вследствие стимуляции β -адренорецепторов юкстагломерулярного аппарата почек.

Гиперактивация симпатоадреналовой системы

оказывает отрицательное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы и способствует прогрессированию сердечной недостаточности вследствие: чрезмерной констрикции вен и артериол (**рост преднагрузки и постнагрузки**) и ↓ перфузии тканей;

↑ потребности миокарда в кислороде; развития аритмий; кардиотоксического эффекта (выраженной дистрофии миокарда вплоть до некрозов),

↑ агрегации тромбоцитов.

Активация ренин-ангиотензин альдостероновой системы (РААС).

Ренин → **ангиотензин I** → **ангиотензин II (АТ II)**, гормон, обладающий многочисленными эффектами:

- стимуляция секреции **альдостерона**, ↑ **реабсорбции натрия** → **секреция АДГ** → ↑ **ОЦК**;

- спазм артериол, повышение тонуса вен - ↑ венозный приток крови к сердцу;

- стимулирует секрецию АКТГ, пролактина, катехоламинов;

- активирует синтез тромбоцитарного фактора роста и фактора роста фибробластов, стимулирующих развитие гипертрофии и гиперплазии миокарда и мышечной стенки сосудов;

- стимулирует гипертрофию миокарда и апоптоз кардиомиоцитов - ремоделирование миокарда

- стимуляция синтеза коллагена - развитие фиброза миокарда

(альдостерон)

Активация РААС ингибирует вазодилатирующую кининовую систему (ангиотензин-превращающий фермент обладает кининазной активностью).

Гиперактивация РААС

приводит к следующим хроническим и трудно устранимым последствиям:

Возрастающая пред- и постнагрузка

Развитие гипертрофии, ремоделирования, апоптоза и фиброза миокарда с последующим снижением сократительной функции миокарда.

Гипертрофия и ремоделирование сосудов с дальнейшим ростом общего периферического сосудистого сопротивления.

Хроническая клубочковая гипертензия с последующим развитием в почках фиброза, гибелью клубочков почек, развитием хронической почечной недостаточности.

Ингибирование вазодилатирующей кининовой системы.

В патогенез развития ХСН вовлечены многие регуляторы, существенно то, что их баланс нарушен: преобладают факторы вазоконстрикции, антидиуреза, пролиферации (САС, РААС, эндотелин, вазопрессин, цитокины) над факторами вазодилатации, антипролиферации, диуреза (NO, ПНП и МНП, брадикинин, простаглицлин).

Прежде считалось (А.Л. Мясников, Г.Ф. Ланг, М.В. Черноруцкий и др.), что основой СН является
↓ сократительной способности миокарда.

Благодаря современным методам прижизненного исследования систолической и диастолической функции сердца (ЭхоКГ, доплеровская ЭхоКГ, радионуклидная вентрикулография) установлено, что у 40% больных ХСН

ФВ ЛЖ - точный показатель сократительной функции – нормальный. Т.е. эти больные страдают диастолической дисфункцией при сохранной систолической функции сердца.

Диастолическая дисфункция сердца -

**неспособность желудочка
заполниться во время диастолы
объемом крови, достаточным для
поддержания адекватного СВ при
нормальном среднем давлении в
легочных венах
(<12 мм рт. ст.).**

Диастола

Ранняя фаза – актин-миозиновая диссоциация – **энергозависимая часть** и растяжение эластических структур, сжатых во время систолы. Эта фаза уязвима при энергодефиците, особенно при ишемии м-да. Поэтому нарушение диастолической функции при миокардиальных поражениях предшествует нарушению систолической функции.

Фаза медленного (пассивного) наполнения желудочка зависит от жесткости его камеры (гипертрофии, фиброзирования, ↑ постнагрузки на желудочек).

ФВ ЛЖ – надежный **маркер** повреждения миокарда (**систолической дисфункции**)

используется в клинике:

-для оценки эффективности лечения

-для оценки сократимости при

определении риска оперативного

вмешательства

Диастолические расстройства

ответственны за тяжесть декомпенсации сердечной деятельности и выраженности клинических проявлений ХСН.

Существенно то, что по мере прогрессирования ХСН **снижаются функциональные резервы миокарда.**

↓ относительное и абсолютное число сократительных элементов миокарда –

↓ систолическая функция ;

↑ масса несократимых компонентов м-да – **нарушается диастолическая функция**

Алгоритм лечения ХСН

1. Устранение причины
2. Диета
3. Комплекс оздоровительных упражнений
4. Фармакологическая терапия в зависимости от типа ХСН

фармакотерапия

Основные средства – эффект доказан, рекомендованы именно для лечения ХСН:

ИАПФ,

β -адреноблокаторы,

диуретики,

сердечные гликозиды,

антагонисты рецепторов

альдостерона