

*Патофизиология
хронической
сердечной
недостаточности*

Сердечная недостаточность (СН) – типовая форма патологии кровообращения, при которой сердце не обеспечивает потребности органов и тканей в кровоснабжении, адекватном их функции, и снижаются резервные возможности организма.

СН – мультисистемный синдром, при котором первичное нарушение функций сердца вызывает ряд нервных, гуморальных и гемодинамических саногенетических реакций, направленных на поддержание кровообращения в соответствии с потребностями организма, а при их несостоятельности проявляется в генерализованном поражении сердца, почек, периферических сосудов, скелетной мускулатуры и других органов

Понятия «сердечная недостаточность» и «хроническая сердечная недостаточность» (ХСН) по существу являются синонимами, поскольку, говоря об острой сердечной недостаточности, принято указывать её конкретную форму – острый (кардиогенный) отёк лёгких или кардиогенный шок

ХСН является следствием многих заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) в связи с повреждением миокарда и/или перегрузкой сердца.

Многообразные причины сердечной недостаточности разделяют на :

- 1. Миокардиально- обменную форму.**
- 2. Перегрузочную форму.**
- 3. Смешанную форму.**

1. Миокардиально- обменную форма, связанная с заболеваниями, первично поражающими миокард и нарушающими в нем обмен веществ.

Нагрузка на миокард остается в пределах нормы, но повреждена сердечная мышца.

Наблюдается при:

а) инфекционно – воспалительных и токсических поражениях миокарда (миокардиты, интоксикации миокарда алкоголем, наркотиками и другими ядами).

б) недостаточном кровоснабжении миокарда (ишемическая болезнь сердца – ИБС, инфаркт миокарда – ИМ, анемии).

в) обменных, гормональных нарушениях, гиповитаминозах.

2. Перегрузочная форма, подразделяемая на 2 вида:

а) перегрузку объемом (чрезмерная преднагрузка), когда в полостях сердца скапливается большее, чем в норме количество крови: клапанные дефекты, артерно-венозные фистулы, гиперволемиа.

б) перегрузку сопротивлением (чрезмерная постнагрузка) при возрастании сопротивления изгнанию крови (артериальная гипертензия – Г.Ф. Ланг, стеноз устья аорты, стеноз легочной артерии).

3. Смешанная форма, которая возникает тогда, когда сочетается повреждение миокарда и перегрузка (например, ИБС и артериальная гипертензия).

Причинные факторы ХСН:

1. Ишемическая болезнь сердца – 40%
2. Артериальная гипертензия – 30%
3. Клапанные пороки сердца – 15%
4. Кардиомиопатии – 8%
5. Другие причины – не более 7%

Среди сердечно-сосудистых заболеваний есть свои «лидеры» - это ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и их осложнения (острый инфаркт миокарда - ОИМ, сердечная недостаточность, [инсульт](#)).

В общей популяции взрослого населения СН выявляется ежегодно у 1-2% населения. В России число больных с СН предположительно не менее 12-14 млн. человек.

Риск развития СН определяют возраст, [гиперхолестеринемия](#), артериальная гипертензия, ИБС, [сахарный диабет](#), гипертрофия сердца.

Типичной больной с ХСН – женщина пожилого возраста (старше 70-ти лет), страдающая артериальной гипертензией, нередко в сочетании с обменными нарушениями (диабет, ожирение) и другими «возрастными» заболеваниями.

Кроме постарения населения, которое приводит к накоплению факторов риска ХСН, значительную роль в росте распространенности ХСН играет улучшение диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Очевидно, что улучшение диагностики (особенно ранней) и методов лечения (особенно ИБС, ОИМ и АГ) позволит большинству больных «доживать» до того момента, когда у них разовьется ХСН («хроническая гримаса судьбы»).

Даже для врачей выглядит парадоксальным тот факт, что выживаемость мужчин с ХСН ниже, чем больных раком легкого или раком простаты..

Этапы ХСН.

1. Компенсация

1.1. Кардиальные механизмы

Стадии:

а) Срочной (аварийной) компенсации (гиперфункция)

б) Относительно устойчивой компенсации
(гипертрофия)

1.2. Экстракардиальные механизмы

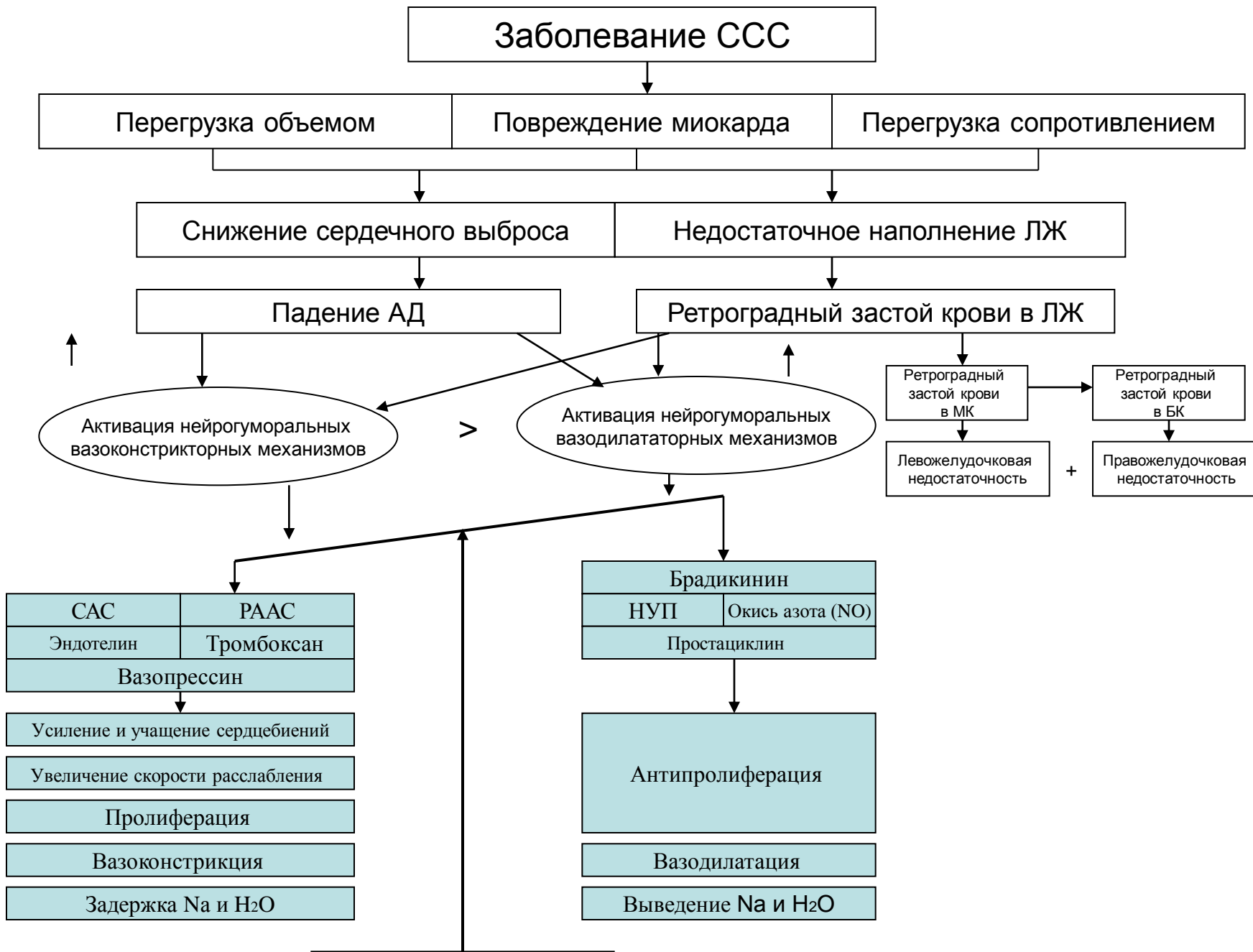
2. Декомпенсация

(постепенное истощение и прогрессирование
кардиосклероза)

(по Ф.З Меерсону)

Компенсация

Патогенез ХСН в стадию срочной компенсации



Пусковым моментом развития ХСН является заболевание ССС, связанное с повреждением и/или перегрузкой сердца.

Повреждение сердца и перегрузка объемом приводят к снижению сердечного выброса и падению системного АД (систолическая дисфункция), что с барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса приводит к активации нейрогуморальных вазоконстрикторных систем (ВКС): симпато-адреналовая система (САС), ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), вазопрессин, эндотелин, тромбоксан и пр. Активацию этих систем с рецепторов левого предсердия и легких вызывает перегрузка сопротивлением (при артериальной гипертензии, гипертрофической кардиомиопатии, констриктивном перикардите) с недостаточным наполнением левого желудочка (диастолическая дисфункция), но при сохранении сердечного выброса.

Нейрогуморальные вазоконстрикторные механизмы играют при срочной компенсации защитную роль и направлены на сохранение нормального сердечного выброса при систолической дисфункции и на снижение ретроградного застоя крови при диастолической дисфункции – усиление, учащение сердцебиений, вазоконстрикция.

Одновременно для поддержания динамического равновесия повышают свою активность нейрогуморальные вазодилататорные системы (ВДС): калликреин-кининовая система, натрий-уретические пептиды, простациклин, NO и пр.

Механизмы гиперфункции в стадию компенсации.

1. Гетерометрический механизм Франка - Старлинга (длина-сила).
2. Гомеометрический механизм Хилла (время-сила).
3. Рефлекс Бейнбридж.
4. Инотропный и хронотропный эффекты катехоламинов.

Стадия срочной (аварийной) компенсации характеризуется увеличением интенсивности функционирования структур миокарда (ИФС- отношение функции органа к массе). ИФС – это количество функции, выполненное единицей массы миокарда в единицу времени.

$$\text{ИФС} = \frac{\text{Функция}}{\text{Масса} * \text{Время}}$$

В стадию срочной компенсации наблюдается гиперфункция без увеличения массы сердца, поэтому ИФС миокарда увеличена.

Механизмы компенсаторной гиперфункции:

1. Активация САС приводит к усилению (И.П.Павлов) и учащению сердцебиений.
2. Гетерометрический механизм Франка-Старлинга, обеспечивающий увеличение развиваемого напряжения или амплитуды сокращения в ответ на увеличение исходной длины клеток сердечной мышцы и заложенных в них саркомеров. Увеличение исходной длины возникает в результате возросшего притока крови и растяжения сердечной мышцы. Происходит увеличение «зоны контакта» между актиновыми и миозиновыми протофибриллами, вследствие чего увеличивается общее число актомиозиновых комплексов, формирующихся в единицу времени- возрастают сила, амплитуда и скорость сокращения.
3. Гомеометрический механизм Хилла возникает при неизменной исходной длине волокон в ответ на увеличенную нагрузку. Увеличение сопротивления изгнанию крови и укорочению сердечной мышцы, так же как и увеличение груза, поднимаемого любой другой мышцей, приводит к уменьшению скорости укорочения. Реализуется известное соотношение силы и скорости Хилла. При этом актиновые протофибриллы более медленно скользят мимо миозиновых. В результате возрастает «время экспозиции» актиновых центров и головок миозина. Процент актиновых центров, к которым успевают присоединяться головки миозина, возрастает – увеличивается количество актомиозиновых комплексов и сила сокращения.
4. Рефлекс Бейнбриджа – тахикардия при повышении давления в устьях полых вен в правом предсердии.

Компенсаторная гиперфункция сердца не безгранична и, следовательно, мощность механизмов срочной компенсации определенным образом ограничена.

1) Первое звено лимитирующего механизма – ограниченная мощность митохондрий.

2) Второе звено –ограниченная мощность К- Na насоса.

3) Третье звено –лимитирование через ограниченную мощность Са-насоса, следствием чего является дефект диастолы (замедление и неполное расслабление сердца).

Исходы компенсаторной гиперфункции сердца.

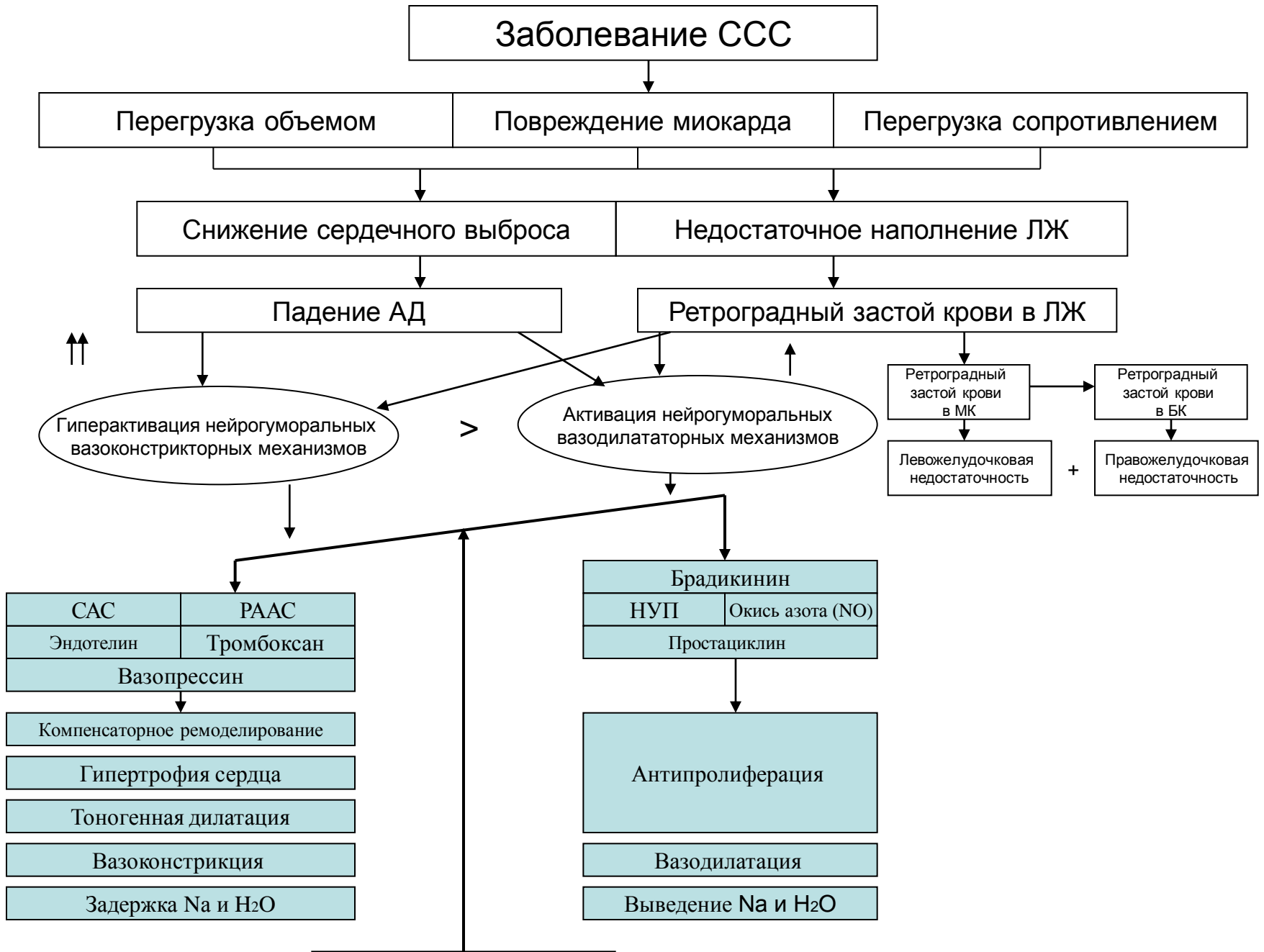
Неблагоприятный исход:

Трата всей энергии на сократительную функцию – уменьшение количества митохондрий – снижение интенсивности белкового синтеза – уменьшение сократительной функции – острая декомпенсация сердечной деятельности – острая сердечная недостаточность – сердечная астма, - острый (кардиогенный) отек легких.

Благоприятный исход.

Обеспечение энергией не только сократительной функции, но и белкового синтеза. За счет чего будут, во-первых, восстанавливаться разрушенные митохондрии, а во-вторых, начнет увеличиваться масса миофибрилл, они будут утолщаться и разовьется гипертрофия сердечной мышцы – важнейший защитный процесс поврежденного и/ или перегруженного сердца. Наблюдается увеличение размера миофибрилл в ширину и длину, увеличение их ядер – гипертрофия, гиперплазии волокон миокарда при гипертрофии не наблюдается. В клетках соединительной ткани, напротив, наблюдается выраженная активация синтеза ДНК, они бурно делятся, подвергаются гиперплазии.

Патогенез ХСН в стадию стабильной компенсации



Самогенетическая роль компенсаторного ремоделирования сердца (гипертрофии)

Рост кардиомиоцитов в ширину и длину приводит к тому что увеличенная функция сердца распределяется в возросшей массе его структур: интенсивность функционирования постепенно возвращается к нормальному уровню. Между повышенными требованиями, предъявляемому к сердцу, и выполняемой им работой наступает соответствие.

Патогенетическая роль компенсаторного ремоделирования сердца (гипертрофии).

Снижения резерва:

1. Снабжения миокарда
2. Пластического обеспечения кардиомиоцитов
3. Энергетического обеспечения клеток миокарда
4. Сопряжение между процессами возбуждения и сокращения
5. Сосудистого обеспечения
6. Регуляторного обеспечения сердца
7. Снижение коронарного резерва
8. Координированности сокращений сердца

Казалось бы врачу при возникновении стойкой компенсации делать нечего: сердце само справилось с повреждением и нагрузкой. Однако это не так. Совершенство компенсации сердца с самого начала оказывается относительным, потому что гипертрофия представляет собой несбалансированную форму роста органа и отрицательно влияет на функциональные резервы образующей его мышечной массы.

1) Происходит снижение резервов снабжения миокарда, так как масса клеток увеличивается в значительно большей степени, чем их поверхность. В результате отношение поверхности к массе для миокардиальных клеток снижается, что создает дополнительную нагрузку на локализованные в сарколемме механизмы активного транспорта (K-Na насос).

2) Снижаются резервы пластического обеспечения миокарда, так как рост массы ядра отстает от роста массы цитоплазмы. В связи с отсутствием синтеза ДНК в ядрах дифференцированных мышечных клеток сердца количество структурных генов там при гипертрофии не меняется, а курируемая этим неизменным набором генетических матриц клеточная территория возрастает в 1,5-2 раза.

3) Уменьшение резервов энергетического обеспечения миокарда связано с тем, что масса митохондрий отстает от массы цитоплазмы.

4) Снижение процессов сопряжения между процессами возбуждения и торможения связано как со сдавлением утолщенными миофибриллами канальцев саркоплазматического ретикулума (СПР), что нарушает в них обменные процессы и ведет к дегенерированию мембран СПР, так и со снижением резервов Са-насоса.

5) Понижение резервов сосудистого обеспечения миокарда при гипертрофии связано с отставанием роста коронарного русла от увеличения мышечной массы и соответственно с уменьшением количества коронарных капилляров на единицу поперечного сечения миокарда. Удлиняется путь диффузии кислорода от стенки капилляра до центра мышечного волокна –(облегчается возможность развития гипоксии).

6) Уменьшаются резервы регуляторного обеспечения сердца из-за прогрессирующего отставания роста нервных окончаний и снижения содержания норадреналина на единицу массы миокарда.

7) Уменьшение коронарного резерва - разницы между максимальным коронарным кровотоком и кровотоком в покое.

8) Ухудшается координированность сокращения сердца, т.к. в гипертрофированном сердце нарушена структура вставочных дисков и Z-полос, что имеет своим следствием изменение электрической активности миокарда.

Экстракардиальные факторы компенсации.

1. Разгрузочные рефлексy:
 - а) снижение сопротивления сосудистого русла – рефлекторное расширение артериол при недостаточности левого желудочка;
 - б) уменьшение поступления крови к левому предсердию за счет рефлекторного сужения легочных артериол при несоответствии притока функциональным возможностям левого сердца (рефлекс Китаева);
 - в) Брадикардия при растяжении правого желудочка и легочного ствола (рефлекс Парина)
 - г) рефлексy, обеспечивающие заполнения депо крови, уменьшение массы циркулирующей крови, при несоответствии притока крови к правому сердцу и оттока от него.
2. Усиление эритропоэза – увеличение кислородной емкости крови.
3. Повышение способности тканей к захвату кислорода.
4. Централизация кровообращения.
5. Раскрытие резервных капилляров (механизм Крога).