

Декомпенсация

Под влиянием продолжающегося заболевания ССС, вызывающего повреждение и перегрузку миокарда, и/или снижения резистентности организма, механизмы компенсации могут быть недостаточными и разовьется декомпенсация.

# Патогенез ХСН в стадию декомпенсации



# Основные механизмы снижения сократительной функции миокарда при СН

1. Недостаточность энергообеспечения.
2. Повреждение.
3. Ионный дисбаланс.
4. Дефекты генов и их экспрессия.
5. Расстройство нейрогуморальной регуляции сердца.

(по П.Ф. Литвицкому)

Компенсаторная активация вазоконстрикторных и пролиферативных нейрогуморальных систем ( САС, РААС, вазопрессин, эндотелин и т.д.) переходит в свою противоположность – хроническую патологическую гиперактивацию, значительно превосходящую активацию менее мощных вазодилляторных систем. Саногенетическая роль вазоконстриктивных циркулирующих и особенно тканевых гуморальных веществ в стадии срочной ( гиперфункция) и относительно устойчивой компенсации (гипертрофия) при декомпенсации меняется на патогенетическую. В результате наблюдается:

- 1) декомпенсаторное ремоделирование сердца, сосудов;
- 2) вазоконстрикция;
- 3) задержка натрия и воды.

# Декомпенсационное ремоделирование сердца

Кардиомиоциты

Фибробласты

Гипертрофия

Гипертрофия  
Гиперплазия

- [апоптоз кардиоцитов](#)
- некроз миокарда
- кардиосклероз

Действие факторов роста  
Фибробластов, тромбоцитов

1. Активация синтеза толстых жестких нитей коллагена III типа
2. Снижение синтеза тонких эластичных нитей коллагена I типа

Изменение структуры сердца и функции

Сферизация  
полостей сердца

Истончение  
стенок полостей

Миогенная  
дилатация полостей

[Недостаточность  
клапанов](#)

**ХСН** – это с самого начала генерализованный патологический процесс с поражением сердца, периферических сосудов, почек, скелетной мускулатуры и других органов.

Левый желудочек приобретает форму тонкостенного шара, что не сопровождается усилением сокращений – миогенная дилатация ([А.Л.Мясников](#)). Мышечный слой, а впоследствии и интима-медия периферических сосудов, утолщаются с повышением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), чему способствует и вазоконстрикция артериол. Это приводит к гипоперфузии органов, ишемии и сосудистой гипоксии. Задержка Na и H<sub>2</sub>O, вазоконстрикция венул приводит к увеличению объема циркулирующей крови. Это могло бы способствовать увеличению минутного объема при нормальной скорости кровотока. Но при недостаточности сердца скорость кровотока замедляется, что приводит к уменьшению минутного объема крови и ухудшению кровоснабжения тканей.

# Схема ремоделирования ЛЖ



ВКС  $\rightleftharpoons$  ВДС  
ЛЖ - эллипсоидный

Компенсаторное  
ремоделирование



↑↑ ВКС > ВДС ↑  
ЛЖ - переход к шаровидной форме

Декомпенсаторное  
ремоделирование



↑↑↑ ВКС >> ВДС ↑  
ЛЖ - шаровидный  
(сферический)



# Проявления СН в стадию декомпенсации.

1. Уменьшение ударного выброса в результате депрессии сократительной функции
2. Уменьшение минутного объема сердца (сердечного выброса)
3. Увеличение остаточного систолического объема вследствие неполной систолы
4. Повышение конечного диастолического давления в желудочках сердца
5. Снижение скорости систолического сокращения и диастолического расслабления миокарда
6. Дилатация полостей
7. Тахикардия
8. Увеличение ОЦК
9. Замедление скорости кровотока
10. Повышение венозного давления
11. Гипоксия сердечно-сосудистого типа
12. Повышение основного обмена
13. Повышение давления в тех областях сосудистого русла, из которых поступает кровь в пораженный отдел сердца

Как известно, подавляющее большинство случаев ХСН обусловлено дисфункцией ЛЖ. На долю левопредсердной и правожелудочковой сердечной недостаточности, связанной, например, с митральным стенозом и хроническим легочным сердцем приходится не более 5-10% всех случаев ХСН.

ХСН может быть систолической ( у 2/3 больных) или диастолической ( у 1/3 больных). В первом случае ХСН связана со снижением сократительной способности ЛЖ и уменьшением ударного объема (фракции выброса) например, после обширного инфаркта миокарда или у больных с дилатационной кардиомиопатией, во втором – с нарушением его наполнения в диастолу без снижения ударного объема ( например, у больных с гипертоническим сердцем или гипертрофической кардиомиопатией).

Под диастолической сердечной недостаточностью понимают неспособность ЛЖ при нормальном давлении заполняться таким объемом крови, который был бы достаточен для адекватного сердечного выброса.

Отсюда следует, что у больных с диастолической сердечной недостаточностью для заполнения ЛЖ должным объемом крови необходимо повысить давление «выше» ЛЖ: в левом предсердии или легочных венах. Такие условия возникают при повышении жесткости миокарда ЛЖ и снижении способности кардиомиоцитов к адекватному расслаблению ( по Н.Ю. Беленкову с соавт.).

Систолический и диастолический компоненты дисфункции ЛЖ нередко сосуществуют. Особенно часто сочетание двух патофизиологических форм дисфункции ЛЖ наблюдается у больных гипертонической болезнью и ИБС.

У больных ИБС, перенесших обширный инфаркт миокарда, наблюдается преимущественно систолическая дисфункция ЛЖ, вызванная гибелью сократительных волокон. Гипертоническое сердце в типичных случаях характеризуется диастолической дисфункцией ЛЖ, к которой на стадии декомпенсации присоединяется систолическая дисфункция.

Исследования последних лет показали, что концентрация натрий-уретических пептидов (НУП) в крови находится в прямой зависимости от состояния миокарда ЛЖ.

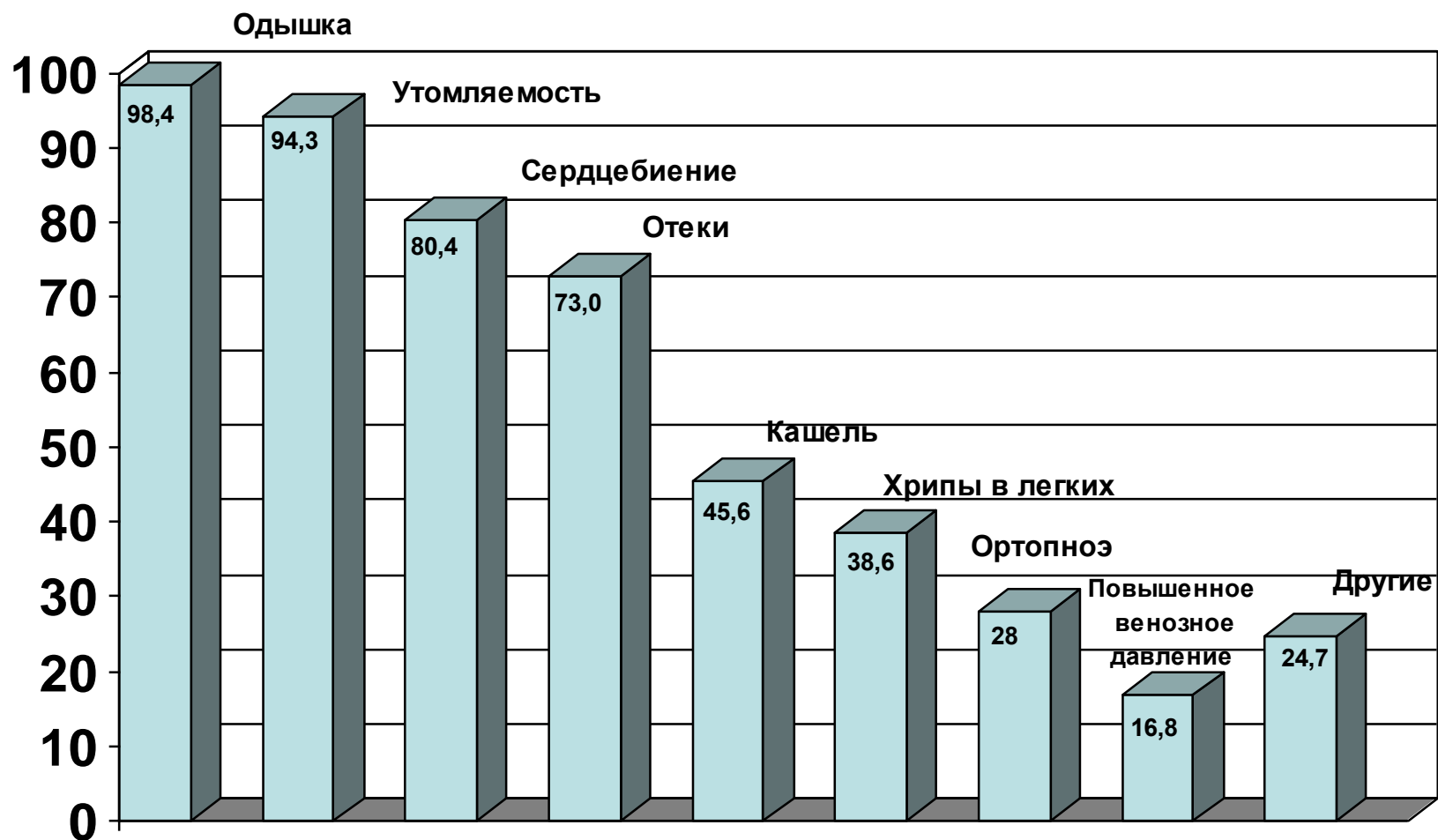
Поэтому этот биохимический показатель становится очень точным маркером выраженности левожелудочковой недостаточности. Наиболее оправданным является использование этого теста не столько для подтверждения, сколько для исключения диагноза СН, поскольку тест обладает высокой отрицательной прогностической ценностью. При нормальном уровне НУП вероятность ХСН близка к нулю. Определение НУП можно считать первым шагом при диагностике ХСН, и лишь при положительном результате теста следует проводить эхокардиографию.

# Очередность появления симптомов СН.

Симптомы  
сердечной  
недостаточности



## Частота встречаемости симптомов СН



# Клинические проявления СН.

Левожелудочковая недостаточность  
(по малому кругу кровообращения)

Одышка (диспное)

Ортопноэ

Сердечная астма

Кашель

Быстрая утомляемость

Тахикардия

Правожелудочковая недостаточность  
(по большому кругу кровообращения)

Периферические отеки

Асцит

Тяжесть в правом подреберье

Гепатомегалия

Набухание шейных вен

Акроцианоз



Одышка (диспноэ) является самым выраженным симптомом хронической левожелудочковой недостаточности. В начальных стадиях ХСН одышка возникает только во время или сразу после физической нагрузки, при тяжелой сердечной недостаточности – в покое. Одышка с тахипноэ при ХСН обусловлена застоем крови в легких, гипоксемией, гиперкапнией и ацидозом. Увеличение давления в легочных венах выше 20 мм.рт.ст. сопровождается пропотеванием жидкости в интерстициальную ткань. Следствием этого является понижение ригидности, ухудшение податливости легких и увеличение нагрузки на дыхательные мышцы, так как для сохранения необходимого объема дыхания больные вынуждены развивать большее отрицательное внутригрудное давление. Кроме того, при избытке жидкости в интерстициальной ткани легких сдавливаются стенки бронхиол и альвеол, что препятствует движению воздушного потока и требует дополнительных усилий при дыхании. При отеке интерстициальной ткани легких активируются юкстакапиллярные рецепторы ( J – рецепторы), что приводит к учащенному поверхностному дыханию. В механизме одышки у больных ХСН играют роль и гипоперфузия усиленно работающих дыхательных мышц и накопление в них большого количества молочной кислоты.

Ортопноэ – ощущение затрудненного дыхания в положении лежа и уменьшающееся в сидячем положении. Его причиной служит перераспределение крови из органов брюшной полости и нижних конечностей в легкие в положении лежа. В некоторых случаях ортопноэ бывает настолько выражено, что больные вынуждены спать в положении сидя.

Ночной кашель – еще один симптом застоя крови в легких. Может наблюдаться кровохарканье, обусловленное разрывом вен бронхов из-за их полнокровия.



Вынужденное положение больного с хронической сердечной недостаточностью, застоем в малом круге кровообращения и приступами сердечной астмы

(Адаптировано по Ройтбергу Г. Е. и Струтынскому А. В.)

Быстрая утомляемость связана с гипоперфузией мышц, ишемией, гипоксией, лактат-ацидозом.

Тахикардия связана с включением рефлекса Бейбриджа при переполнении кровью устьев полых вен и правого предсердия. Присоединение правожелудочковой недостаточности к левожелудочковой уменьшает признаки последней, самочувствие больного на некоторое время улучшается (уменьшается одышка).

При правожелудочковой недостаточности, сопровождающейся повышением давления в бассейнах верхней и нижней полых вен, больные нередко испытывают чувство дискомфорта (тяжести) или боль в правом подреберье вследствие избыточного кровенаполнения печени и растяжения ее капсулы.

Скопление транссудата в брюшной полости (асцит) приводит к снижению аппетита и тошноте.



Повышение гидростатического давления в венах сопровождается периферическими отеками (преимущественно на лодыжках), особенно к концу дня, после длительного пребывания «на ногах» ([А.Б.Фохт](#)). Патогенетическими факторами развития сердечных отеков, кроме гидростатического, являются также: осмотический-задержка натрия в тканях при активации продукции [альдостерона](#), мембраногенный – повышение проницаемости сосудистой стенки в связи с гипоксией и ацидозом, онкотический- уменьшение содержания белков в плазме крови вследствие снижения их синтеза при застое крови в печени.



Отеки голени и стоп у больного с правожелудочковой сердечной недостаточностью (а — слева); отеки и трофические изменения кожи

у больной с правожелудочковой сердечной недостаточностью (б — справа)

Признаками правожелудочковой недостаточности являются также набухание шейных вен и гепатоюгулярный рефлекс (набухание шейных вен при надавливании на правое подреберье).



(Адаптировано по [Г. Е. Ройтбергу](#) и [А. В. Струтынскому](#))

При осмотре больного с ХСН обычно наблюдается цианоз. Цианоз при ХСН обусловлен повышением в крови абсолютного количества восстановленного гемоглобина, придающего синюшную окраску кожным покровам и слизистым оболочкам. Это может зависеть от недостаточной артериализации крови в легочных капиллярах (центральный цианоз) при резких степенях расстройств кровообращения, протекающих с застоем в малом круге при левожелудочковой ХСН. При преобладании периферического застоя при правожелудочковой ХСН определяющую роль в появлении цианоза играет замедление кровотока в капиллярах большого круга, что сопровождается избыточным поглощением кислорода, увеличением артерио-венозной разницы по кислороду и, следовательно, значительным понижением содержания оксигемоглобина в венозной крови. При этом наблюдается акроцианоз – синюшная окраска выражена сильнее на ногах, руках, кончике носа, губах, то есть тем, где скорость кровотока наиболее замедлена.



Лицо у больной с бивентрикулярной ХСН.  
Определяется акроцианоз, одутловатость лица, набухание  
шейных вен

Хроническая правожелудочковая недостаточность часто присоединяется к левожелудочковой, и тогда ХСН имеет характер бивентрикулярной (тотальной) сердечной недостаточности.



# Цели при лечении СН

1. Устранение симптомов заболевания – одышки, сердцебиения, повышенной утомляемости и задержки жидкости в организме.
2. Защита органов-мишеней от поражения (сердце, почки, мозг, сосуды, мускулатура).
3. Улучшение качества жизни.
4. Уменьшение числа госпитализаций.
5. Улучшение прогноза (продление жизни).

# Принципы патогенетической терапии СН

I. Снижение  
перегрузки сердца

II. Активация  
деятельности сердца

1. Нейрогуморальной
2. Объемной
3. Миокардиальной
4. Гемодинамической

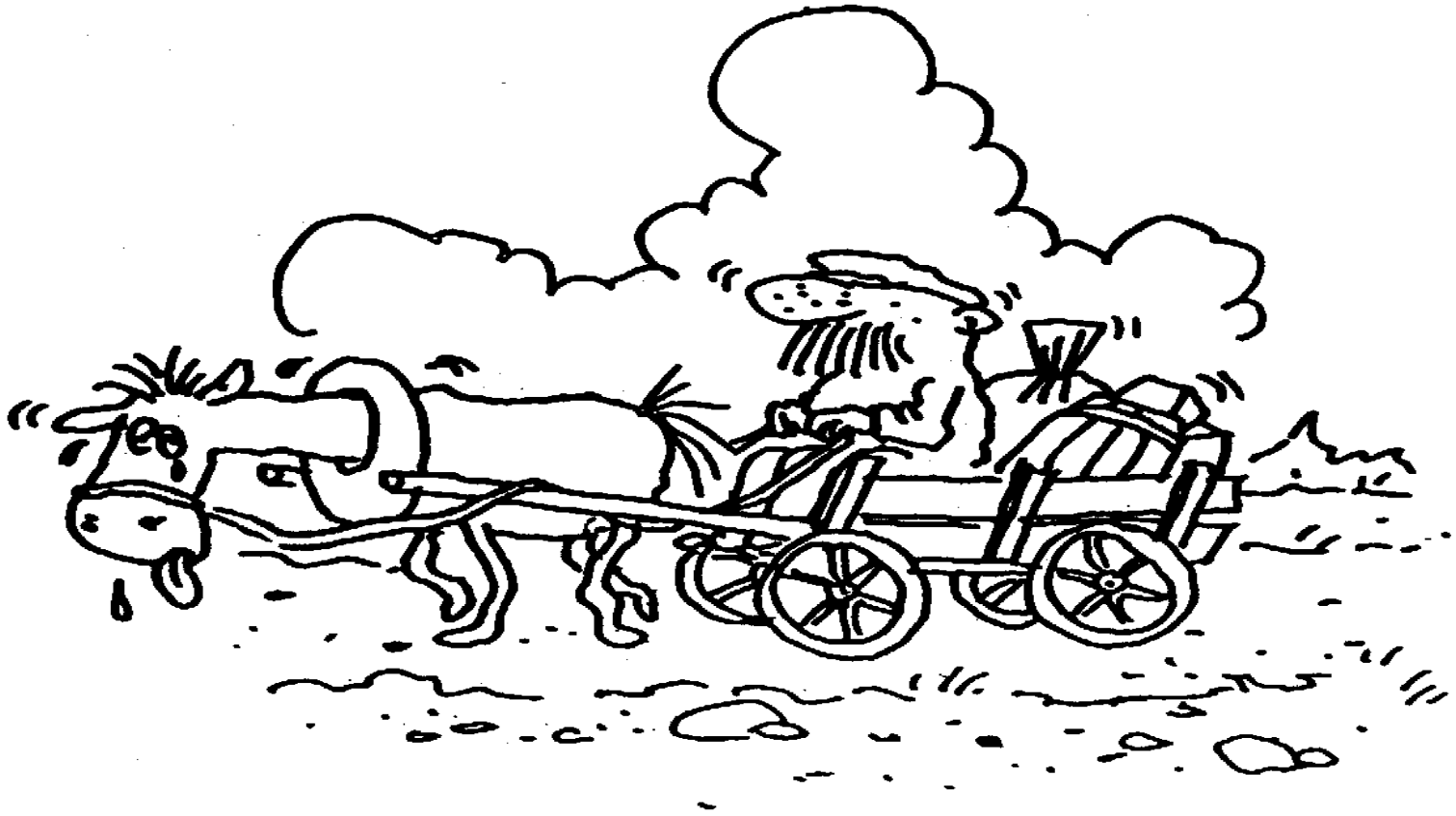
# Принципы медикаментозной патогенетической терапии

## ХСН

(по Ю.Н.Беленкову)

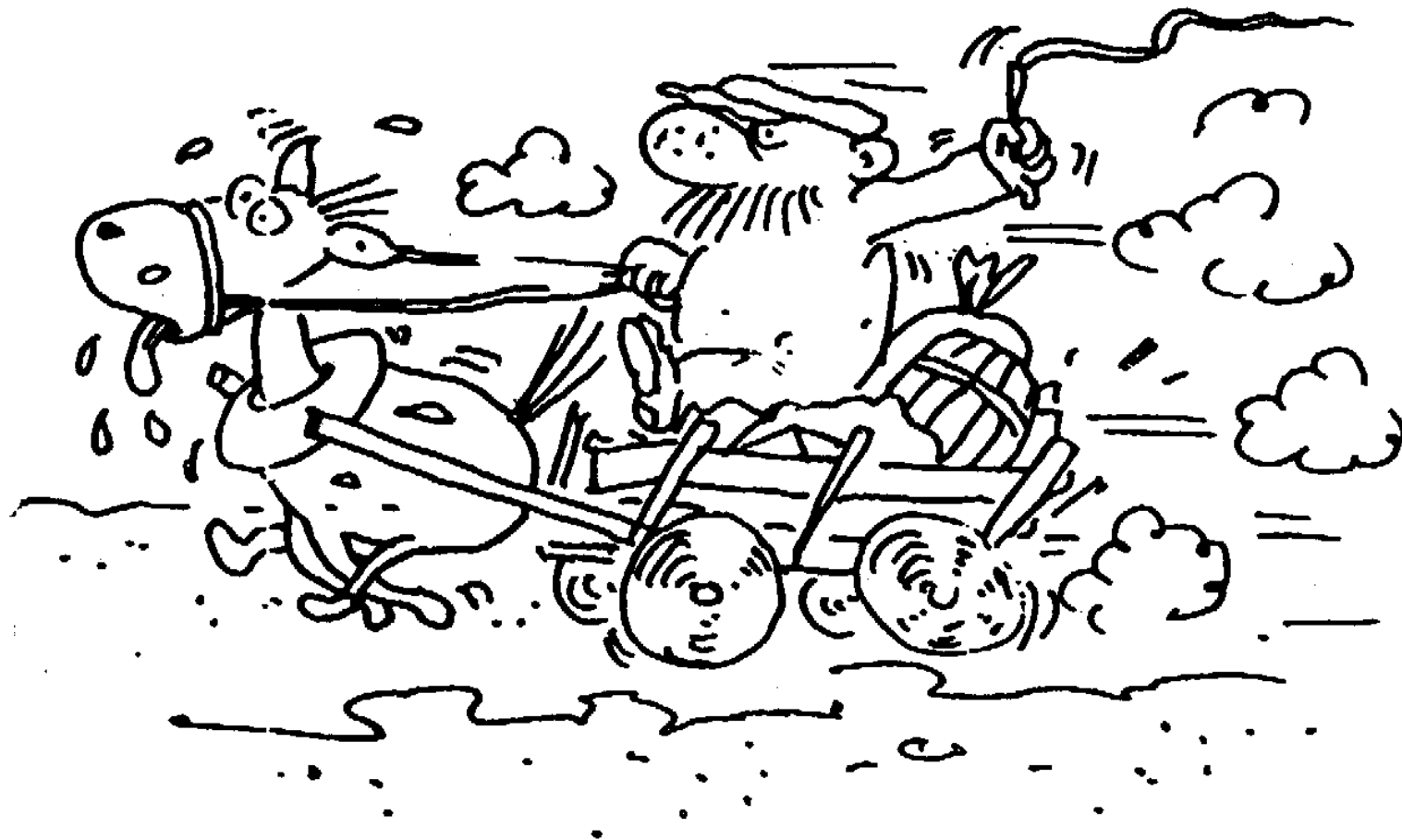
В настоящее время медикаментозная терапия ХСН основана на двух основных принципах: инотропной стимуляции сердца и разгрузке сердечной деятельности. На протяжении более чем 200 лет с 1775 года, когда впервые применили наперстянку для лечения сердечных отеков, и до начала 90-х годов XX века главным принципом лечения ХСН считалось стимулирование сердца. Сердце больного уподоблялось усталой лошадке, везущей в гору нагруженную телегу.

# «Перегрузка декомпенсированного сердца»



Первым способом помочь лошадке добраться до цели считали кнут. «Подстегивание» сердца с помощью положительных инотропных средств (сердечных гликозидов) было главным принципом лечения ХСН до середины прошлого века. Считалось, что если лошадь подстегнуть, то она побежит быстрее и доберется до места назначения, если не свалится замертво, выбившись из сил. Так и положительные инотропные средства улучшают насосную работу сердца, но приводят лошадь к истощению. Терапия сердечными гликозидами далеко не всегда была эффективной.

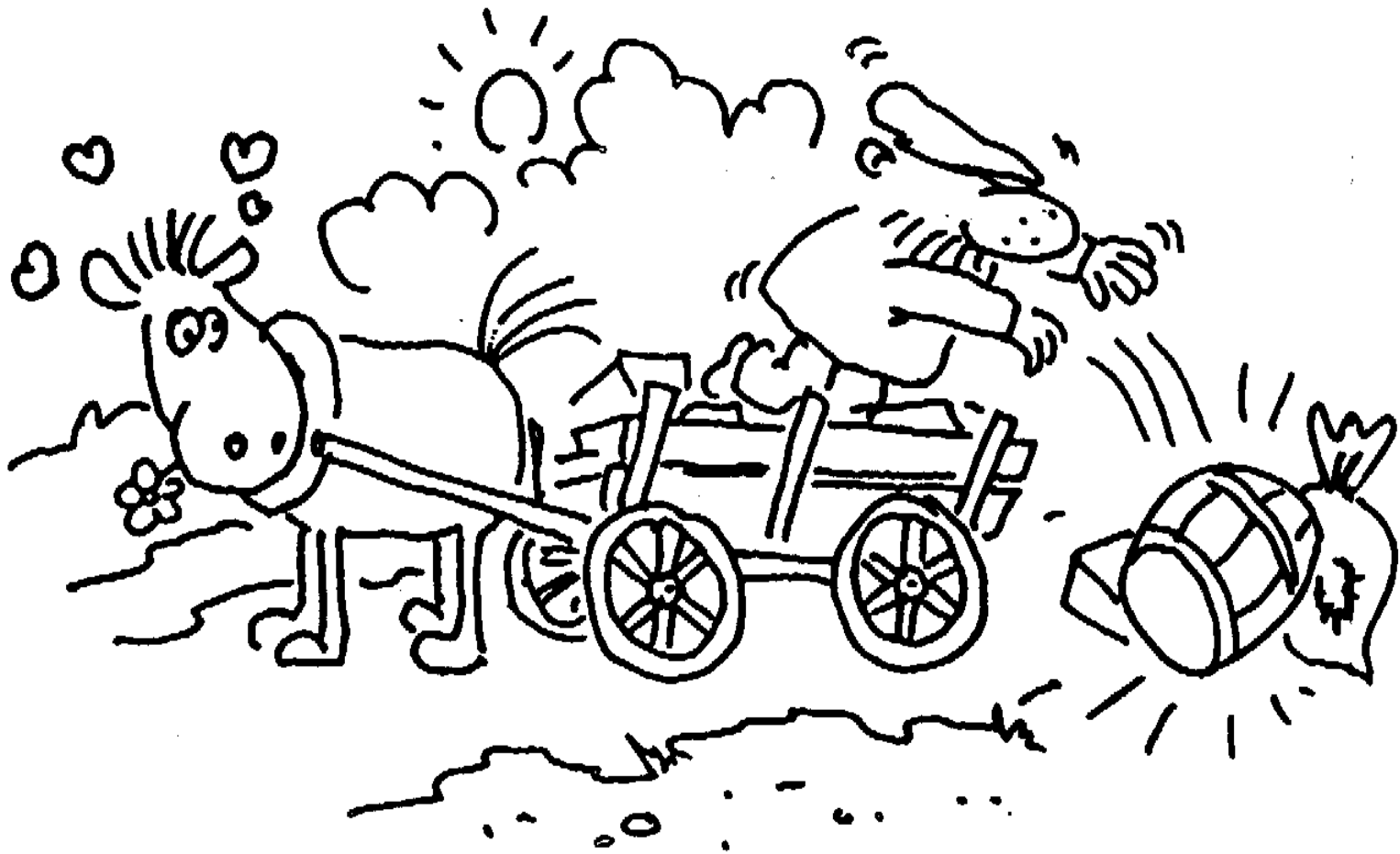
# «Подстегивание декомпенсированного сердца»



С 50-60-х годов XX века признавалась ведущая роль почек и избыточной задержки жидкости в развитии ХСН. Ключом к успешному лечению считалось сочетание инотропной стимуляции и объемной разгрузки с помощью мочегонных средств.

Смысл назначения диуретиков – сбросить часть поклажи с телеги. С меньшим грузом лошадка доберется до цели.

# «Разгрузка сердца»





Однако и комплексное лечение гликозидами и мочегонными не позволяло успешно выводить из декомпенсации многих пациентов с ХСН. С начала 70-х годов прошлого века главенствующая роль в патогенезе ХСН отводилась нарушениям периферического кровообращения. Было доказано, что изменения артериальных сосудов (вазоконстрикция, спазм, стеноз) приводят к повышению ОПСС и увеличивают нагрузку на сердце. Констрикция венул чрезмерно повышает приток крови к левому желудочку в диастолу (увеличение преднагрузки), а сужение артериол осложняет опорожнение левого желудочка в систолу (увеличение постнагрузки). Оптимальными средствами для гемодинамической разгрузки считались периферические вазодилататоры, расширяющие артериолы и венулы и опосредованно снижающие нагрузку на сердце. Однако использование вазодилататоров натолкнулось на ряд трудностей. При вазодилатации возникала компенсаторная активация вазоконстрикторных систем, что востанавливало повышенный сосудистый тонус и способствовало прогрессированию декомпенсации.

С 80 годов XX века господствует нейрогуморальная теория патогенеза ХСН. Она предполагает применение для лечения ХСН блокаторов РААС. В настоящее время ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (АПФ) признаны главными препаратами для лечения больных с ХСН путем нейрогуморальной разгрузки. Ингибиторы АПФ – краеугольный камень лечения ХСН.

Для борьбы с патологической активацией САС целесообразно было бы использовать блокаторы САС ([β-адреноблокаторы- БАБ](#)). Однако много лет применение БАБ в лечении ХСН было под запретом в связи с боязнью снижения сердечного выброса из-за возможности их отрицательного инотропного действия. Между тем, в последние годы было показано, что БАБ оказывают отрицательное инотропное действие и незначительно снижают сократимость и сердечный выброс в ранней фазе. И при этом из-за уменьшения сократимости и в результате уменьшения ЧСС БАБ снижают энергетические потребности миокарда и экономят кислород. Это позволяет включаться в активный сократительный процесс тем резервным кардиомиоцитам, которые были в спячке, и улучшить диастолическое расслабление тех, которые оставались живы и сохранились. В итоге зона сократительного миокарда увеличивается до 60%, и сердечный выброс начинает расти. Такой парадоксальной на первый взгляд рост сердечного выброса при использовании препаратов с отрицательными инотропными свойствами снял запрет с их использования при лечении ХСН. Применение БАБ в лечении ХСН получило название «миокардиальной разгрузки». Оказывается, не обязательно подстегивать уставшее сердце больных с ХСН. Удивительно, что до начала 90-х годов никому не пришла мысль о том, что лошади можно дать отдохнуть, распрячь ее, после чего она доберется до цели.

В последние годы стали придавать определенную роль в патогенезе ХСН цитокинам, и в первую очередь фактору некроза опухолей (ФНО-а). ФНО-а, связываясь со специфическими рецепторами экспрессируется на клетках различных органов, в том числе на кардиомиоцитах и клетках эндотелия сосудов.

У больных ХСН уровень сывороточного ФНО-а достоверно увеличивается, коррелируя с тяжестью состояния. Снижение концентрации ФНО-а в ходе лечения сочеталось с улучшением состояния больного, а повышение – с ухудшением.

Механизм влияния провоспалительных цитокинов на развитие ХСН обусловлен отрицательным инотропным действием ФНО-а, приводящим к снижению сердечного выброса и повышению внутрисердечного давления. Это связано со стимуляцией экспрессии провоспалительными цитокинами индуцируемой формы оксида азота (NOS2), избыточная продукция которого обладает способностью существенно снижать сократительную способность миокарда.

Повышенная выработка NOS2 приводит к нарушению эндотелийзависимой дилатации периферических артерий в ответ на физиологические стимулы, что снижает толерантность к физической нагрузке в связи с уменьшением силы и выносливости, усилению катаболизма скелетной мускулатуры, кахексии.

Особо важную роль в развитии ХСН играет способность цитокининов индуцировать ремоделирование сердца с гипертрофией кардиомиоцитов, расширением желудочков, постепенным разрушением коллагенового матрикса миокарда, усилением апоптоза.

Повышенная продукция цитокининов при ХСН связана с тем, что, во-первых, кардиомиоциты при увеличении конечного диастолического давления приобретают способность продуцировать ФНО- $\alpha$ , во-вторых, скелетная мускулатура отвечает на гипоперфузию и гипоксию выделением цитокинов, и, наконец, третьей причиной повышения уровня ФНО- $\alpha$  у больных ХСН являются бактериальные эндотоксины, проникающие в кровотоки из кишечника через его отечную из-за венозного застоя стенку.

К сожалению, до настоящего времени не смогли доказать, что противовоспалительная терапия может реально улучшить течение и прогноз декомпенсированной сердечной недостаточности. Однако это может быть связано не с тем, что плоха теория, а с тем, что пока нет достаточно эффективных и безопасных лекарственных средств, влияющих на воспаление кардиомиоцитов.