

33. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

33.1. Сердечная недостаточность

- 33.1.1. *Сердечная недостаточность при поражениях миокарда*
- 33.1.2. *Нарушение коронарного кровообращения. Коронарогенная сердечная недостаточность*
 - 33.1.2.1. *Этиология и патогенез коронарной недостаточности*
 - 33.1.2.2. *Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности*
 - 33.1.2.3. *Эффекты постокклюзионной реперфузии миокарда*
- 33.1.3. *Сердечная недостаточность при нарушениях диастолического наполнения*
- 33.1.4. *Перегрузочная форма сердечной недостаточности*
 - 33.1.4.1. *Функциональная перегрузка сердца*
 - 33.1.4.2. *Механизмы компенсации при недостаточности функции сердца*
- 33.1.5. *Основные патогенетические факторы сердечной недостаточности*
 - 33.1.5.1. *Нарушение энергетического обеспечения кардиомиоцитов*
 - 33.1.5.2. *Повреждение мембранного аппарата и ферментных систем кардиомиоцитов*
 - 33.1.5.3. *Дисбаланс ионов и жидкости в кардиомиоцитах*
 - 33.1.5.4. *Расстройство нейро-гуморальной регуляции функции сердца*

33.2. Патологические процессы в эндокарде. Нарушение внутрисердечной гемодинамики

- 33.2.1. *Митральная недостаточность*
- 33.2.2. *Митральный стеноз*
- 33.2.3. *Аортальная недостаточность*
- 33.2.4. *Стеноз аорты*
- 33.2.5. *Недостаточность трехстворчатого клапана*
- 33.2.6. *Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия*
- 33.2.7. *Врожденные пороки сердца*

33.3. Нарушения ритма сердца

- 33.3.1. *Аритмии сердца при нарушении автоматизма синусового узла*
- 33.3.2. *Аритмии при нарушении возбудимости миокарда. Экстрасистолии*
- 33.3.3. *Аритмии при нарушении проводимости*

33.4. Недостаточность кровообращения вследствие уменьшения притока крови к сердцу

33.5. Патологические процессы в кровеносных сосудах. Нарушение кровообращения вследствие сосудистой недостаточности

- 33.5.1. *Системная артериальная гипертензия (АГ)*
 - 33.5.1.1. *Первичная (эссенциальная) артериальная гипертензия (ЭАГ)*
 - 33.5.1.2. *Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии*
- 33.5.2. *Гипертензия малого круга кровообращения*
- 33.5.3. *Артериальная гипотензия*
 - 33.5.3.1. *Патологическая артериальная гипотензия*

Сердечно-сосудистая система обеспечивает оптимальное кровоснабжение органов и тканей согласно метаболическим потребностям. Уровень кровообращения определяется несколькими факторами: функцией сердца, сосудистым тонусом, объемом циркулирующей крови и реологическими свойствами крови. Для оценки состояния общего и регионарного кровотока используют ряд физиологических показателей, получаемых при инструментальном исследовании или расчетным путем (таблица 33.1).

Таблица 33.1

Показатели	Значение
Диастолическое артериальное давление в большом круге, мм рт. ст.	65–85
Систолическое артериальное давление в большом круге, мм рт. ст.	110–120
Систолический выброс (в покое), мл	60–75
Минутный объем кровообращения (МОК), литры	4,0–5,0
Скорость кровотока в крупных артериях, см/сек.	13–15
Скорость кровотока в капиллярах, мм/сек.	0,3
Скорость кровотока в полой вене, м/сек.	0,2
Время циркуляции крови, сек.	20–23

Нарушения функций сердца, сосудистого тонуса, изменения в системе крови могут привести к гипоперфузии органов и несоответствию их кровоснабжения адекватно текущим метаболическим потребностям и к развитию недостаточности кровообращения.

Недостаточность кровообращения представляет собой такую ситуацию, когда сердечно-сосудистая система не обеспечивает нормальный уровень кровоснабжения органов и тканей, не обеспечивает доставку к ним кислорода и питательных веществ, а также удаление из тканей метаболитов.

В зависимости от основного патогенического фактора различают следующие типы недостаточности кровообращения:

- а) недостаточность кровообращения как следствие недостаточности функции сердца;
- б) недостаточность кровообращения как следствие сосудистой недостаточности;
- в) недостаточность кровообращения как следствие уменьшения притока венозной крови к сердцу.

33.1. Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность – одна из частых причин утраты трудоспособности, инвалидизации и смерти пациентов, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Сердечная недостаточность – это типичная форма патологии, определяемая неспособностью сердца обеспечивать необходимый уровень кровообращения в органах и тканях, адекватно текущим метаболическим потребностям организма.

Общая этиология сердечной недостаточности. Факторы, которые нарушают функцию сердца и способствуют развитию сердечной недостаточности, могут быть разделены на две большие группы:

а) сердечные факторы:

- патологические процессы в миокарде и их последствия (механические повреждения сердца, воспаление, дистрофия, ишемия, инфаркт, склероз);
- патологические процессы в эндокарде и их последствия (врожденные дефекты, воспаление, склерозирование, тромбогенез, стенозирование отверстий, деформация и недостаточность клапанов);
- патологические процессы в перикарде и их последствия (перикардит, тампонада, склероз);
- патологические процессы в коронарных сосудах (атеросклероз, стенозирование, нарушение сосудистого тонуса, тромбоз, эмболия);
- патологические процессы в проводящей системе сердца и их последствия (воспаление, дистрофия, ишемия, инфаркт, склерозирование);

б) внесердечные факторы:

- патологические процессы в ЦНС (частые отрицательные эмоции, перегрузка и истощение нервной системы);
- патологические процессы в эндокринных железах (гипер- и гипосекретия щитовидной железы, надпочечников);
- патологические процессы в системе крови (изменение объема, состава и реологических свойств крови);
- патологические процессы в дыхательной системе (воспаление, эмфизема легких, пневмосклероз).

Общий патогенез сердечной недостаточности. В зависимости от механизма действия все многообразие патогенных факторов, приводящих к развитию сердечной недостаточности, можно подразделить на три большие группы:

- 1) факторы, которые оказывают прямое повреждающее действие на миокард и приводят к уменьшению сократимости или эффективности сокращения;

-
- 2) факторы, которые оказывают прямое повреждающее действие на миокард и нарушают диастолическое наполнение сердца;
 - 3) факторы, которые вызывают функциональную перегрузку миокарда (перегрузка сердца объемом или сопротивлением).

Прямое повреждающее действие на миокард с нарушением сократительной функции могут оказывать четыре группы факторов:

- 1) физические (травма миокарда, действие электрического тока и др.);
- 2) химические, включая биохимические (повышенные концентрации биологически активных веществ (адреналина, тироксина); избыточные дозы медикаментозных и немедикаментозных веществ; вещества, которые вызывают разобщение окисления и фосфорилирования; ингибиторы ферментов или ингибиторы трансмембранного транспорта ионов Ca^{2+} в кардиомиоцитах; симпатомиметики; блокаторы транспорта электронов в дыхательной цепи митохондрий и др.);
- 3) биологические (микроорганизмы и /или их токсины, паразиты);
- 4) недостаточность или отсутствие факторов необходимых для нормального функционирования сердца: кислорода, субстратов для окисления, ферментов, витаминов. В большинстве случаев такая недостаточность является следствием коронарной недостаточности.

Сердечная недостаточность, которая развивается в результате непосредственного повреждения сердца, называется *метаболической сердечной недостаточностью*.

Непосредственные повреждения сердца с нарушением диастолического наполнения могут наступить при патологических процессах, локализованных в миокарде (инфильтративные болезни, фиброз сердца, амилоидоз сердца, гемахроматоз, гипертрофия сердца), в эндокарде (фиброзластоз), перикарде с ограничением расширения миокарда в диастоле, при атриовентрикулярных стенозах или стенозах отверстий полых вен.

Во всех этих случаях сердечная недостаточность развивается в результате нарушения диастолического расслабления сердца и диастолической дисфункции, систолическая функция при этом нарушена в меньшей степени. Нарушение диастолического наполнения может наблюдаться при выраженной тахикардии с укорочением диастолы.

Функциональная перегрузка сердца сопротивлением или объемом наблюдается при артериальной гипертензии, вальвулопатиях, гиперволемии и т.д.

Существуют и смешанные формы, при которых повреждение миокарда (например миокардит) сочетается с функциональной перегрузкой сердца (например клапанная недостаточность).

33.1.1. Сердечная недостаточность при поражениях миокарда

Сердечная недостаточность может быть следствием патологических процессов, которые непосредственно поражают миокард. Это могут быть воспалительные, дистрофические, некробиотические процессы, склерозирование, врожденные дефекты, иммунопатологические процессы, электролитные и метаболические нарушения.

Повреждающие факторы вызывают патологические процессы на уровне клеточной мембраны, ядра, митохондрий, лизосом, рибосом, с последующим нарушением функции клеточных мембран, энергообразования, водно-электролитного баланса, с развитием дистрофических процессов, некробиоза и некроза клеток.

Такая сердечная недостаточность характеризуется первичным снижением напряжения миокарда, что проявляется уменьшением силы и скорости систолического сокращения и диастолического расслабления миокарда. Как следствие снижения сократимости, количество крови, выбрасываемое в каждую систолу (ударный объем) снижается, а конечносистолический объем (остаточный объем крови) увеличивается. Количество крови, которое накапливается в желудочке в конце последующей диастолы, растет, что приводит к расширению сердца (миогенная дилляция). В связи с недостаточной сократительной функцией уменьшаются как ударный, так и минутный объемы и развивается недостаточность кровообращения как следствие метаболической сердечной недостаточности.

33.1.2. Нарушение коронарного кровообращения. Коронарогенная сердечная недостаточность

Сердце – это постоянно действующий орган, в силу чего адаптация миокарда к гипоксии в значительной степени ограничено. Поэтому миокарду необходимо строгое соответствие между текущими метаболическими потребностями и притоком кислорода и метаболических субстратов. Это равновесие обеспечивается функционированием механизмов ауторегуляции тонуса артериол и коронарного кровотока в соответствии с текущими потребностями.

Потребности миокарда в кислороде, в основном, зависят от следующих факторов:

- частоты сердечных сокращений;
- сократительной функции;
- систолического напряжения миокарда.

Увеличение этих показателей повышают потребности миокарда в кислороде и субстратах для окисления.

Приток кислорода к миокарду обеспечивается коронарным кровотоком. Из этого следует, что ишемия миокарда может наблюдаться либо при снижении коронарного кровотока, либо при значительном увеличении потребности миокарда в кислороде, либо при комбинации этих двух механизмов.

Приток кислорода может нарушаться и при снижении кислородной емкости крови (анемия, метгемоглобинемия и др.).

Коронарная недостаточность – это типичная форма патологии сердца, которая характеризуется несоответствием между потребностями миокарда в кислороде и субстратов для окисления и их притоком по коронарным сосудам, а также неадекватным удалением из миокарда метаболитов, ионов, биологически активных веществ.

Условно все варианты коронарной недостаточности могут быть разделены на две группы:

- обратимые (транзиторные);
- необратимые.

Обратимые нарушения коронарного кровотока проявляются различными вариантами стенокардии с стабильным или нестабильным клиническим течением.

Важно отметить, что повторные эпизоды коронарной недостаточности (даже кратковременные – до 3–8 минут) обуславливают формирование в миокарде небольших участков некроза с последующим развитием мелкоочагового кардиосклероза.

Необратимое прекращение или длительное значительное снижение притока крови по коронарным артериям, как правило, заканчивается гибелью соответствующего участка миокарда – инфарктом. Если это не приводит к смерти пациента, некротизированный участок замещается соединительной тканью – развивается крупноочаговый кардиосклероз.

33.1.2.1. Этиология и патогенез коронарной недостаточности

Причинные факторы коронарной недостаточности можно разделить на две категории:

- 1) факторы, которые определяют развитие, так называемой, *абсолютной коронарной недостаточности* (определяемой недостаточным притоком крови к миокарду). Эти факторы вызывают сужение или полное закрытие просвета коронарных артерий и значительное сокращение притока артериальной крови к миокарду. Их также называют *коронарогенными*;

- 2) факторы, которые определяют развитие *относительной коронарной недостаточности*. Эти факторы вызывают значительное увеличение потребностей и скорости утилизации кислорода и субстратов окисления в миокарде, превосходящее их фактический приток по коронарам. Это *некоронарогенные* факторы. Такая коронарная недостаточность может развиться как при измененных, так и неизмененных коронарных артериях, на фоне нормального или даже увеличенного коронарного кровотока.

Абсолютная коронарная недостаточность вызывается рядом факторов. Наиболее частыми являются следующие:

- *атеросклеротическое поражение стенок коронарных артерий;*
- *агрегация форменных элементов крови (особенно эритроцитов и тромбоцитов) и формирование тромба в коронарных артериях;*
- *спазм коронарных артерий при стимуляции альфа-адренорецепторов;*
- *нарушение соотношения между эндотелиальными сосудосуживающими (эндотелин) и сосудорасширяющими факторами (монооксид азота, аденозин, простагландин);*
- *снижение перфузионного давления в коронарных артериях (при выраженных тахикардиях и брадикардиях, фибрилляции предсердий и желудочков, недостаточности клапанов аорты, коллапсе, при компрессии коронаров опухолью, рубцами, инородным телом).*

Относительная коронарная недостаточность. Значительное увеличение потребления кислорода и метаболических субстратов может обусловить развитие коронарной недостаточности даже в случаях, когда коронарные артерии не изменены, на фоне нормального или даже увеличенного коронарного кровотока. Чаще всего это имеет место при действии следующих факторов:

- 1) *значительное увеличение функции сердца.* Это может быть следствием чрезмерной физической нагрузки, длительной тахикардии, гипертензивного криза, выраженной гемоконцентрации, гиперволемии. Отметим, что причины, которые приводят к значительному увеличению работы сердца, обычно обуславливают и активацию симпатно-адреналовой системы;
- 2) *увеличение уровня катехоламинов в крови и миокарде.* Может наблюдаться при стрессе, феохромоцитоме. Избыток катехоламинов (особенно адреналина) в миокарде оказывают кардиотоксический эффект, который является результатом следующих процессов:
 - *избыточного потребления миокардом кислорода и субстратов метаболизма в связи с увеличением работы сердца;*
 - *снижение КПД процессов энергетического обмена, и, в связи с этим, непродуктивное потребление кислорода и метаболических субстратов;*
 - *снижение коронарного кровотока, из-за укорочения периода диастолы при тахикардии.*

33.1.2.2. Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности

Сердце представляет собой орган, энергетические потребности которого почти полностью покрываются аэробными процессами, поэтому оно очень чувствительно к гипоксии. Значительное увеличение потребления кислорода и субстратов для окисления, нарушение оттока из миокарда продуктов обмена, различных ионов и биологически активных веществ запускает общие, универсальные (типичные) механизмы повреждения миокарда. К ним относятся нарушение процессов обеспечения кардиомиоцитов энергией, генерирование свободных радикалов и повреждение мембранного аппарата и ферментных систем кардиомиоцитов, водно-электролитный дисбаланс, нарушения механизмов нейро-эндокринной регуляции функций сердца.

Нарушение обеспечения энергией представляет собой начальный и один из основных повреждающих механизмов при коронарной недостаточности.

При коронарной недостаточности нарушаются основные процессы, которые обеспечивают кардиомиоциты энергией: *ресинтез макроэргов, их транспорт* от места синтеза (гиалоплазма и митохондрии) к эффекторным структурам (миофибриллы, саркоплазматическая сеть – СПС, ионные насосы и др.), а также их *утилизация*.

В условиях ишемии очень быстро истощаются резервы кислорода, что обуславливает снижение концентрации в кардиомиоцитах АТФ и креатинфосфата.

При коронарной недостаточности нарушается не только энергогенез, но и транспорт макроэргов к месту их использования (к эффекторным структурам). Одной из причин этого феномена может быть потеря кардиомиоцитами изофермента креатинфосфаткиназы.

Для компенсации дефицита АТФ мобилизуются анаэробные пути продукции энергии (анаэробный гликолиз), эффективность которого значительно ниже и не компенсирует дефицит энергии. Как следствие активации анаэробного гликолиза в миокарде увеличивается содержание лактата и других промежуточных кислых продуктов – развивается метаболический ацидоз. Внутри- и внеклеточный ацидоз обуславливает значительные изменения проницаемости мембран для метаболитов и ионов, угнетение активности ферментов, которые обеспечивают энергогенез, нарушение синтеза клеточных структур, нарушение транспорта ионов и субстратов метаболизма.

Второй механизм повреждения миокарда при коронарной недостаточности – *повреждение мембран и ферментных систем кардиомиоцитов*. Основные механизмы повреждения мембран и ферментов кардиомиоцитов следующие:

-
- чрезмерная интенсификация процессов образования свободных радикалов и перекисного окисления липидов мембран с кардиотоксическим эффектом;
 - чрезмерная активация лизосомальных, свободных и мембранно-связанных гидролаз кардиомиоцитов (протеаз, липаз, фосфолипаз) и внедрение в мембраны кардиомиоцитов конечных продуктов гидролиза (жирных кислот, гидропероксидов липидов и др.);
 - торможение процессов репарации белковых и липидных компонентов поврежденных мембран и их синтеза *de novo*;
 - нарушение конформации белковых и липопротеидных молекул, которое происходит как следствие недостаточного обеспечения кардиомиоцита энергией;
 - растяжение и микроповреждения сарколеммы и мембран клеточных органелл в результате набухания миокардиоцитов и их органелл.

Физико-химические и конформационные изменения белковых (структурных и ферментных), липидных, фосфолипидных и липопротеидных молекул обуславливают значительные нарушения, часто необратимые, структуры и функции мембран и ферментов, в том числе митохондрий, СПС, миофибрилл, сарколеммы и других структур, которые обеспечивают реализацию сократительной функции сердца.

Дисбаланс ионов и жидкости в кардиомиоцитах – третий патогенетический механизм коронарной недостаточности.

Коронарная недостаточность характеризуется существенными водно-электролитными нарушениями в миокарде: нарушается содержание и соотношение вне- и внутриклеточных ионов, их внутриклеточное распределение.

Как правило, дислиония развивается после или одновременно с нарушениями реакций, обеспечивающих кардиомиоцитов энергией, а также с повреждением клеточных мембран и ферментов. Ионный дисбаланс лежит в основе нарушений возбудимости, электромеханического сопряжения, сократимости, расслабления и ритмогенеза – фундаментальных процессов, происходящих в миокарде, нарушение которых характерно для коронарной недостаточности. Основой механизма указанных изменений является выход ионов калия из ишемизированных кардиомиоцитов, накопление в них ионов натрия, кальция, а также жидкости.

Расстройство механизмов регуляции функций сердца также представляет собой один из патогенетических механизмов коронарной недостаточности.

При коронарной недостаточности, изменения функции сердца и степень поражения кардиомиоцитов зависят не только от повреждающего действия патогенных факторов ишемии. В значительной степени оно обусловлено и нарушением механизмов регуляции сердечной деятельности.

При коронарной недостаточности активность регуляторных механизмов, особенно симпатических и парасимпатических, значительно изменяется. На начальных этапах ишемии миокарда, как правило, но не во всех случаях, наблюдается активация симпатoadреналовой системы. Это сопровождается увеличением содержания в миокарде норадреналина и, особенно, адреналина. Вследствие этого развивается тахикардия, увеличивается сердечный выброс, который, как правило, оказывается сниженным сразу после установления коронарной недостаточности. В более поздних сроках коронарной недостаточности нередко отмечается снижение концентрации нейромедиаторов симпатической нервной системы (норадреналина) в сердце. Это обусловлено, в основном, двумя факторами: в первую очередь, снижается синтез норадреналина в нейронах симпатической нервной системы (в норме 80% норадреналина, который находится в миокарде, синтезируется нейронами симпатической нервной системы), во вторую очередь, нарушается обратный захват норадреналина нервными окончаниями из синаптической щели.

Параллельно с этим, могут активироваться и парасимпатические влияния. Однако, учитывая тот факт, что на начальных этапах коронарной недостаточности холинэргические и адренергические свойства миокарда изменяются примерно в одинаковой степени, эффекты симпатических влияний преобладают. На более поздних этапах коронарной недостаточности часто наблюдается снижение концентрации норадреналина в миокарде и сохранение повышенного уровня ацетилхолина. Одновременно наблюдается брадикардия, снижение сердечного выброса, снижение скорости сокращения и расслабления миокарда.

Таким образом, нарушение процессов энергообеспечения кардиомиоцитов, повреждение мембранного аппарата и ферментных систем, дисбаланс ионов и жидкости, нарушения нейрогуморальной регуляции функции сердца обуславливают, в конечном итоге, значительное снижение силы и скорости сокращения и расслабления сердца.

33.1.2.3. Эффекты постокклюзионной реперфузии миокарда

В последние десятилетия все шире используются различные хирургические и медикаментозные методы ликвидации стенозов или окклюзий магистральных ветвей коронарных артерий.

Восстановление коронарного кровотока является наиболее эффективным способом прекращения действия патогенных факторов ишемии и ликвидации негативных последствий их влияния на сердце. Однако на начальных этапах постокклюзионной реперфузии коронарных сосудов

и миокарда часто наблюдаются существенные нарушения ритма сердца (включая фибрилляцию желудочков), транзиторная дестабилизация показателей системного и регионального кровотока, изменения многих биохимических и электрофизиологических параметров. Таким образом, постокклюзионная реперфузия коронарных артерий, наряду с положительными репаративными, восстановительными эффектами, оказывает также и патогенное действие на миокард. Патогенные эффекты происходят в результате дополнительной альтерации его факторами реперфузии и реоксигенации.

В числе основных механизмов дополнительного повреждения кардиомиоцитов в реперфузированных зонах можно отметить следующие:

1) *углубление нарушений энергообеспечения реперфузированных клеток миокарда на этапах ресинтеза, транспорта и утилизации энергии АТФ.* Подавление процессов ресинтеза АТФ происходит, в основном, из-за гипергидратации, набухания и разрушения митохондрий клеток реперфузированного миокарда. Это происходит в результате осмотического отека органелл, перерастяжения и разрыва их мембран в связи с избыточным накоплением в них ионов (особенно Ca^{2+}) и жидкости.

Повышение содержания Ca^{2+} в митохондриях обусловлено:

- постишемическим увеличением транспорта в них электронов в связи с реоксигенацией митохондрий (энергия транспорта электронов в этом случае используется для перекачивания ионов Ca^{2+} в митохондрии);
- увеличением содержания в митохондриях неорганического фосфора, который активно фиксирует Ca^{2+} ;
- действием механизма $\text{H}^+ - \text{Ca}^{2+}$ противотока.

Ионы Ca^{2+} не только гидрофильны, но и разобщают окисление и фосфорилирование. Кроме того, процесс ресинтеза АТФ снижается из-за выхода АДФ, АМФ и др. пуриновых соединений из митохондрий и кардиомиоцитов в интерстициальную жидкость. Механизм транспорта АТФ нарушается из-за потери ферментов, которые обеспечивают транспорт АТФ из митохондрий к эффекторным структурам кардиомиоцитов. Механизм утилизации энергии нарушается из-за потери кардиомиоцитами АТФ-аз;

2) *увеличение степени повреждения мембран и ферментов кардиомиоцитов является следствием:*

- ускорения кислородзависимого процесса перекисного окисления липидов после реперфузии;
- активации ионами Ca^{2+} протеаз, липаз, фосфолипаз и других гидролаз;
- осмотического отека и разрыва мембран кардиомиоцитов и их органелл.

-
- 3) *усугубление водного и электролитного дисбаланса.* Реперфузионные нарушения процесса обеспечения энергией, повреждение мембран и ферментов способствует накоплению в кардиомиоците ионов натрия, Ca^{2+} и, соответственно, жидкости;
 - 4) *снижение эффективности влияния нейро-гуморальной регуляции функций кардиомиоцитов.*

Таким образом, на начальных этапах постокклюзионной реперфузии возможно расширение или даже углубление повреждений в зонах миокарда, подверженных реперфузии и реоксигенации.

33.1.3. Сердечная недостаточность при нарушениях диастолического наполнения

Недостаточное наполнение в диастолу (сердечного происхождения) представляет собой частный механизм развития сердечной недостаточности.

Нарушение наполнения сердца в диастолу происходит при поражениях сердца, которые ведут к снижению растяжимости миокарда (гиперхроматоз, амилоидоз, фиброз, гипертрофия), эндокарда (фиброзластоз) или перикарда (фиброз). Диастолическое наполнение может нарушаться и при стенозе атрио-вентрикулярного отверстия или отверстия полых вен. Во всех этих случаях систолическая функция нарушена в меньшей степени. Недостаточность сердца развивается в результате снижения растяжимости и нарушения, в основном, его *диастолической функции*. Из-за затруднения диастолического наполнения уменьшается конечнодиастолический объем, растяжение мышечных волокон незначительно и, в результате, сила сердечных сокращений уменьшается (согласно механизму Франка-Старлинга). Все это ведет к значительному снижению ударного и минутного объемов, что приводит к недостаточности кровообращения вследствие *диастолической сердечной недостаточности*.

Патогенез. Эта форма сердечной недостаточности развивается в связи с увеличением ригидности стенок желудочков и нарушением их расслабления.

Вследствие снижения скорости расслабления желудочков уменьшается их наполнения кровью в начальной фазе диастолы. Сниженный конечнодиастолический объем обуславливает уменьшение ударного и минутного объемов, что приводит к нарушению кровообращения. Увеличение ригидности, в свою очередь, приводит к увеличению конечнодиастолического давления. Это увеличивает нагрузку предсердий в систоле. Давление в предсердиях увеличивается, что приводит к их расширению, ретроградному увеличению давления и застой крови в легочных венах.

Диастолическая сердечная недостаточность сопровождается метаболическими нарушениями в миокарде. Нарушается энергообеспечение сократительных структур миокарда. Из-за дефицита энергии снижается активный трансмембранный транспорт электролитов, в особенности ионов Ca^{2+} . Возврат ионов Ca^{2+} в цистерны СПС нарушается, что еще больше затрудняет расслабление желудочков в диастоле.

Сократительная функция миокарда также нарушается из-за уменьшения содержания АТФ-аз, изменения изоформ миозина и регуляторных белков.

Увеличение ригидности миокарда обусловлено, в определенной степени, и возросшим содержанием коллагена в миокарде.

При выраженной тахикардии с укорочением диастолы, при накоплении жидкости в перикарде, диастолическое наполнение также недостаточно, т.к. сердце не успевает или не может принимать необходимый объем крови. Однако, в отличие от миокардиопатий, в таких случаях в миокарде не наблюдаются органические изменения, и дефицит диастолического наполнения является функциональным, а не органическим.

Нарушение кровенаполнения может быть внесердечного происхождения (гиповолемии любого генеза, генерализованная вазодилатация, клапанный пневмоторакс и др.). Однако, в этих случаях развивается не сердечная недостаточность, а *недостаточность кровообращения иного генеза*.

33.1.4. Перегрузочная форма сердечной недостаточности

33.1.4.1. Функциональная перегрузка сердца

Функциональная перегрузка сердца может наблюдаться при увеличении сопротивления или объема.

Перегрузка сердца сопротивлением может быть вызвана увеличением сопротивления, оказываемое при изгнании крови из сердечных полостей в аорту и легочную артерию. Это может быть результатом органических изменений в самом сердце (стеноз аорты или легочного ствола, стеноз внутрисердечных путей циркуляции крови) или функционального характера (например, при обструктивной гипертрофической кардиомиопатии имеет место функциональная обструкция внутрисердечных путей циркуляции крови). Функциональная перегрузка сердца сопротивлением внесердечного происхождения может быть при увеличении общего периферического сопротивления кровотоку (при первичных или вторичных системных или легочных гипертензиях). В эту категорию включается и перегрузка сердца из-за повышенной вязкости крови. Во всех этих случаях сердце обеспечивает необходимый уровень кровотока ценой развития больших усилий и

поддержания более высокого давления, которое позволяет преодолеть периферическое сопротивление.

Перегрузка сердца объемом сердечного происхождения бывает при недостаточности клапанов, дефекте межпредсердной или межжелудочковой перегородки и др. Внесердечные причины перегрузки объемом объединяют все виды гиперволемии или увеличение венозного возврата (артериовенозные шунты, гипертиреозидизм и др.). Сердечная недостаточность, развивающаяся в результате функциональной перегрузки сердца, называется *перегрузочной*.

Таким образом, функциональная перегрузка сердца развивается при увеличении сопротивления систолическому выбросу (постнагрузка) или при увеличении объема крови, которое сердце должно выбросить за каждую систолу (преднагрузка). В обоих случаях на начальных этапах сократительная способность миокарда не нарушена, однако объем работы сердца возрастает.

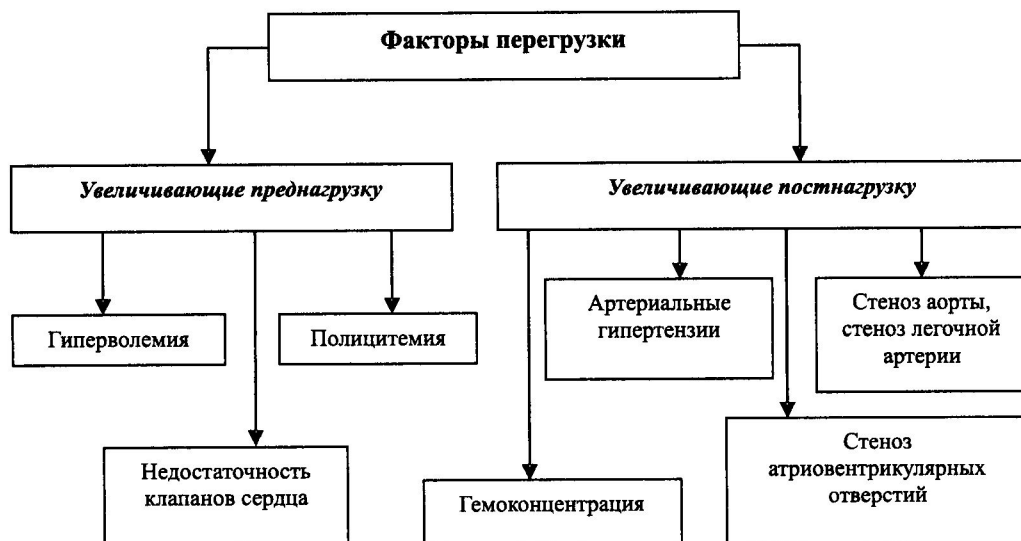


Рис 33.1. Основные факторы перегрузки сердца

В случаях хронической перегрузки сердца включаются компенсаторные механизмы, направленные на поддержание уровня кровообращения соответственно метаболическим потребностям. В таких случаях, сердечная патология компенсирована, и недостаточность кровообращения не развивается. Только при истощении компенсаторных возможностей развивается сердечная недостаточность и, как следствие, недостаточность кровообращения.

С установлением недостаточности кровообращения и уменьшением поступления кислорода в ткани, мобилизуются внесердечные (перифери-

ческие) компенсаторные механизмы, направленные, в основном, на обеспечение тканей кислородом.

При острых перегрузках (например, при множественной эмболии легочной артерии) компенсаторные механизмы не успевают развиваться или являются малоэффективными, в результате чего недостаточность сердца развивается внезапно и, соответственно, устанавливается острая недостаточность кровообращения. В силу того, что при функциональной перегрузке сердца первичные повреждения миокарда отсутствуют, устранение причины ведет к ликвидации недостаточности кровообращения.

33.1.4.2. Механизмы компенсации при недостаточности функции сердца

При поражениях сердца включаются компенсаторные механизмы, направленные на поддержание минутного объема и оптимального снабжения тканей кислородом. Различают три группы компенсаторных механизмов.

- 1) Сердечные механизмы компенсации:
 - а) экстренные:
 - гиперфункция (преимущественно гетерометрическая либо гомеометрическая);
 - тахикардия.
 - б) долговременные:
 - гипертрофия миокарда.
- 2) Внесердечные механизмы компенсации:
 - а) экстренные:
 - перераспределение минутного объема сердца и централизация кровообращения;
 - увеличение диссоциации оксигемоглобина;
 - гипервентиляция легких.
 - б) долговременные:
 - усиление эритропоэза;
 - задержка воды и солей.
- 3) Нейро-эндокринные компенсаторные механизмы, которые обеспечивают интеграцию и координацию сердечных и внесердечных механизмов.

Сердечные механизмы компенсации

Сердечные компенсаторные механизмы обеспечивают неотложную (экстренную), или позднюю (долговременную) компенсацию при увеличении сопротивления или объема. Основной сердечный компенсаторный механизм – *гиперфункция сердца* – преимущественно гетерометрическая или преимущественно гомеометрическая.

Преимущественно гетерометрическая гиперфункция. Такая гиперфункция наблюдается при перегрузке сердца объемом (например, при недостаточности клапанов аорты или легочного ствола, при недостаточности двух- или трехстворчатого клапанов). При таких пороках увеличивается диастолическое наполнение и конечнодиастолическое давление в желудочках с их диллятацией. Рост диастолического давления в полостях сердца приводит к большему растяжению миофибрилл и включению механизма Франка-Старлинга, и более мощным сокращениям – *тоногенная дилляция*. Как следствие, увеличиваются ударный и минутный объемы. Компенсация имеет место за счет роста, в основном, амплитуды сердечных сокращений, без существенного изменения напряжения миокарда. Известно, что в физиологических условиях энддиастолический объем (объем крови, накапливающийся в желудочке в конце диастолы) составляет 110–120 мл. После выброса, в конце систолы, объем крови в желудочке снижается примерно на 70%. Остаточный объем крови (эндсистолический объем) в каждом желудочке равен примерно 40–50 мл. Когда сердце сокращается сильнее, фракция выброса возрастает и выбрасывается большее количество крови, поэтому эндсистолический объем снижается до 10–20 мл. В случае увеличения диастолического наполнения здорового сердца конечный диастолический объем может расти до 160–180 мл. При совмещении этих двух эффектов ударный объем может быть увеличен вдвое, по отношению к нормальному объему. Так происходит компенсация. Этот механизм ограничен оптимальной длиной саркомеров (2,2–2,3 нм). Если их удлинение не превышает 25% от исходной величины, наблюдается прямая зависимость между степенью наполнения желудочка и силой сердечных сокращений. При превышении оптимальной длины саркомера имеет место разобщение филаментов актина и миозина со снижением силы сокращения.

Преимущественно гетерометрическая гиперфункция и тоногенная дилляция представляют собой центральный экстренный механизм компенсации при перегрузке сердца объемом.

Преимущественно гомеометрическая гиперфункция. Другой компенсаторный механизм – это преимущественно гомеометрическая гиперфункция, которая представляет собой увеличение силы сердечных сокращений в результате роста париетального давления, но без значительного изменения длины миофибрилл. В этих случаях удлиняется время взаимодействия филаментов актина и миозина.

Этот механизм компенсации включается при функциональной перегрузке сопротивлением (стеноз аорты, легочного ствола, атриовентрикулярных отверстий, артериальная гипертензия). В этих случаях, во время диастолы длина миофибрилл увеличивается незначительно, но существенно растет внутрижелудочковое и париетальное давление в конце систолы.

Компенсация ударного объема происходит благодаря росту силы сокращений сердца.

Хотя и в меньшей степени, при преимущественно гомеометрической гиперфункции, включается и механизм Франка-Старлинга. Так, при гипертонической болезни давление в аорте во время диастолы остается повышенным. Как следствие, нормальная систола левого желудочка не сможет обеспечить нормальный ударный объем, что приведет к увеличению конечносистолического объема. Поскольку венозный возврат остается постоянным, конечнодиастолический объем будет расти с каждой последующей систолой, т.о. адаптация к перегрузке сопротивлением реализуется и за счет механизма Франка-Старлинга.

Таким образом, при таких гиперфункциях, компенсация обеспечивается не только благодаря росту конечнодиастолического давления и пристеночного напряжения (достаточных для преодоления сопротивления, препятствующего выбросу, и поддержания минутного объема), но и, частично, за счет механизма Франка-Старлинга. Однако, в отличие от перегрузки объемом, в этом случае большее растяжение волокон приводит к *более мощному сокращению*.

С точки зрения потребления энергии гетерометрический и гомеометрический механизмы неравноценны. При том же объеме работы сердце потребляет намного больше кислорода в случае, когда оно преодолевает повышенное сопротивление, чем при увеличенном объеме с нормальным сопротивлением. Например, если объем работы удваивается вследствие удвоения конечнодиастолического объема, утилизация кислорода в миокарде увеличивается на 25%, а если объем работы удваивается вследствие удвоения сопротивления, утилизация кислорода в миокарде увеличивается на 200%. Это объясняется тем, что в случае гомеометрического механизма компенсации для преодоления сопротивления выбросу требуется значительный рост систолического давления, что может быть достигнуто ценой увеличения степени и скорости развития напряжения миофибрилл. Именно фаза гомеометрического сокращения представляет собой основной фактор, который определяет повышенное потребление АТФ и утилизацию кислорода в миокарде. Из этого следует, что гетерометрический механизм компенсации более экономичный по сравнению с гомеометрическим. Этим, по-видимому, объясняется более благоприятное течение заболеваний сердца, при которых включается механизм Франка-Старлинга, например, недостаточность клапанов, по сравнению со стенозами отверстий.

Тахикардия. Тахикардия также является одним из экстренных сердечных (центральных) компенсаторных механизмов. Тахикардия при сердечной недостаточности включается рефлекторно вследствие стимуляции

барорецепторов в полых венах и при увеличении давления в предсердиях (рефлекс Бейнбриджа) как следствие активации симпатической нервной системы. Тахикардия включается быстрее любого другого механизма компенсации снижения систолического объема и поддержания оптимального минутного объема. В этих случаях, систолический выброс снижен, однако минутный объем, в результате увеличения частоты сердечных сокращений, поддерживается на нормальном уровне. Таким образом, реализуется компенсация и недостаточность кровообращения не развивается.

Компенсаторные возможности тахикардии ограничены и с энергетической точки зрения это наименее выгодный механизм компенсации, так как при тахикардии потребление кислорода в миокарде значительно возрастает, а эффективность метаболизма снижается (больше количество энергии выделяется в виде свободного тепла). Кроме того, тахикардия развивается за счет укорочения диастолы, т.е. за счет того интервала времени, когда происходит перфузия кровью сердечной мышцы. В результате создаются условия, при которых обеспечение кислородом и энергией функционально перегруженного миокарда нарушается.

При выраженных тахикардиях (свыше 150 ударов в минуту), вместе с укорочением времени диастолы, снижается и диастолическое наполнение отделов сердца (конечный диастолический объем). Это приводит к снижению растяжения мышечных волокон в диастолу, в результате чего эффективность систолы уменьшается. Соответственно снижается ударный и минутный объемы. Гемодинамическое равновесие нарушается – возникает декомпенсация и нарушение кровообращения. Таким образом, тахикардия, которая в определенных пределах поддерживает минутный объем, является неблагоприятным для сердца компенсаторным механизмом, неэкономичным, с ограниченной эффективностью.

В случае, когда нагрузка на сердце превышает ее компенсаторные возможности, развивается *острая недостаточность сердца*. Острая недостаточность сердца развивается при фибрилляции желудочков, пароксизмальной тахикардии, инфаркте миокарда, миокардите, эмболии легочной артерии, тампонаде сердца.

В таких случаях нарушаются процессы сокращения и расслабления миофибрилл, что приводит к снижению силы и скорости сокращения миокарда, к постепенному увеличению остаточного и конечносистолического объемов – развивается *миогенная дилляция*. Миогенная дилляция, в отличие от тоногенной, не сопровождается ростом ударного и минутного объемов. В кардиомиоцитах, одновременно с метаболическими нарушениями, могут наступить и структурные изменения, в результате чего даже в случае, когда перегрузка устраняется, сердечная деятельность может оставаться нарушенной.

Острая сердечная недостаточность сопровождается выраженными изменениями кровообращения – снижается систолический и минутный объемы, увеличивается венозное давление, устанавливается гипоперфузия органов, гипоксия тканей.

Гипертрофия миокарда

При повторяющейся или длительной перегрузке объемом или сопротивлением в миокарде происходят структурные изменения, в результате чего масса миокарда растет – происходит *гипертрофия*. Гипертрофия миокарда происходит за счет увеличения объема волокон одновременно с ростом количества функционирующих единиц в каждом волокне, однако общее число кардиомиоцитов остается прежним.

В динамике метаболических, структурных и функциональных изменений миокарда при компенсаторной гипертрофии сердца выделяют три основные фазы (Ф. З. Меерсон).

1) *Аварийная фаза* развивается непосредственно после повышения нагрузки. В этом периоде интенсивность функционирования структур миокарда (ИФС) увеличивается, так как имеет место гиперфункция еще не гипертрофированного сердца. Вследствие роста ИФС, увеличивается энергогенез, активируется генетический аппарат клетки, одновременно увеличивается синтез нуклеиновых кислот и, соответственно, синтез белка. Растет потребление кислорода единицей массы миокарда, усиливается окислительное фосфорилирование, т.е. ресинтез АТФ по аэробному пути. Однако этот увеличенный синтез АТФ не покрывает потребностей миокарда, т.к. энергия расходуется как на обеспечение повышенной функции, так и на обеспечение ускоренного синтеза белка. Мобилизуются анаэробные пути ресинтеза энергии. Из кардиомиоцитов исчезает гликоген, снижается уровень креатинфосфата, концентрация внутриклеточного калия снижается, а натрий накапливается в клетке. Вследствие активации гликолиза в миокарде накапливается лактат. Непосредственным следствием активации синтеза белка является быстрое увеличение, в течение нескольких недель, массы сердца, и возросшая функция распределяется на большую массу эффекторных структур, в силу чего ИФС постепенно возвращается к нормальному уровню.

Гипертрофия сердца приводит к снижению функциональной нагрузки, приходящуюся на единицу мышечной массы миокарда до ее нормального значения. ИФС возвращается к исходному уровню, в результате чего метаболические процессы в миокарде нормализуются.

2) *Фаза завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции*. В этой фазе процесс гипертрофии завершен. Масса миокарда увеличена на 100–120% и больше не растет. ИФС нормализовалась.

Патологические изменения в обмене веществ и структуре миокарда не выявляются, потребление кислорода, образование энергии, содержание макроэргических соединений не отличаются от нормы. Гемодинамические показатели нормализовались.

Нормализация ИФС позволяет гипертрофированному сердцу длительное время выдерживать возросшие нагрузки и компенсировать кровообращение (например, при компенсированных сердечных пороках).

Всё же гипертрофированное сердце отличается от нормального рядом *метаболических, функциональных и структурных особенностей*, которые, с одной стороны, позволяют ему длительное время компенсировать повышенную перегрузку, а с другой стороны – создают предпосылки для возникновения в нем патологических изменений. Гипертрофия различных морфофункциональных структур миокарда не обеспечена в необходимой степени усилением трофических процессов.

При развитии гипертрофии миокарда в процесс включается нервный аппарат сердца. Наблюдается усиленное функционирование внутрисердечных и экстракардиальных нервных элементов. Однако рост нервных окончаний отстаёт от роста массы сократительного миокарда. Нарушаются трофические влияния, снижается содержание норадреналина в миокарде, что ведет к ухудшению его сократительных свойств – затрудняется мобилизация резервов сердца.

Рост массы мышечных волокон не сопровождается адекватным ростом коронарной капиллярной сети. Гипертрофия приводит к тому, что масса миокарда, снабжаемая кровью каждым капилляром, растет, поэтому, в гипертрофированном миокарде устанавливается относительная коронарная недостаточность и, соответственно, *относительная гипоксия* – коронарный резерв при нагрузках снижается. Рост массы сердца происходит в результате увеличения объема каждой миофибриллы, что сопровождается изменениями взаимоотношения внутриклеточных структур. Объем клетки при этом увеличивается *пропорционально кубу*, а поверхность клеточной мембраны – *пропорционально квадрату* линейных размеров клетки (увеличивается отношение объема фибрилл к их поверхности), что ведет к *уменьшению клеточной поверхности, относящейся к единице массы клетки*. Учитывая, что в сарколемме локализованы белковые рецепторы, ферменты, которые обеспечивают трансмембранный транспорт катионов и субстратов метаболизма, указанные изменения способствуют нарушению ионного градиента, метаболизма и функции кардиомиоцитов.

Клеточная мембрана играет большую роль в проведении возбуждения и сопряжения процессов возбуждения и сокращения, реализуемых через тубулярную систему и саркоплазматическую сеть. Поскольку рост этих образований при гипертрофии мышечных волокон также отстаёт, то созда-

ются предпосылки для нарушения процессов сокращения и расслабления кардиомиоцитов: вследствие замедления выхода ионов Ca^{2+} в гиалоплазму ухудшается сокращение, а в результате затруднения обратного транспорта ионов Ca^{2+} из гиалоплазмы в саркоплазматический ретикулум – затрудняется расслабление. Иногда могут возникнуть некоординированные сокращения отдельных кардиомиоцитов.

В процессе развития гипертрофии, в начальной её фазе, масса митохондрий увеличивается быстрее по сравнению с массой сократительных белков, создавая условия для достаточного энергетического обеспечения функционально перегруженного сердца. Однако, в дальнейшем, увеличение массы митохондрий отстает от роста массы цитоплазмы. Митохондрии начинают функционировать с предельной нагрузкой, в них развиваются деструктивные изменения, нарушается окислительное фосфорилирование. Это ведет к ухудшению энергетического обеспечения гипертрофированных клеток.

Вследствие относительной недостаточности количества митохондрий, поверхности клеток, капиллярной сети, дефицита энергии и субстратов необходимых для биосинтеза внутриклеточных структур нарушается пластическое обеспечение кардиомиоцитов (см. "Типические клеточные патологические процессы").

Гипертрофированное сердце обладает мощным сократительным аппаратом и, на начальных этапах, энергетически хорошо обеспеченным. Это позволяет такому сердцу длительное время выполнять значительно большую работу при нормальном метаболизме в миокарде. Однако диапазон адаптационных возможностей у гипертрофированного сердца ограничен. Несбалансированные внутриклеточные и тканевые структуры делают гипертрофированное сердце более ранимым при различных неблагоприятных обстоятельствах.

Приведенный выше комплекс сдвигов в гипертрофированном сердце, в конечном итоге, обуславливает снижение силы сердечных сокращений и скорости сократительного процесса, т.е. развитие сердечной недостаточности.

Таким образом, гипертрофия миокарда представляет собой, с одной стороны, достаточно совершенный механизм адаптации, как к физиологическим перегрузкам, так и при патологических состояниях, но, с другой стороны, метаболические, структурные и функциональные особенности гипертрофированного миокарда создают предпосылки для развития сердечной недостаточности.

3) *Фаза постепенного истощения и прогрессирующего кардиосклероза*

Эта фаза характеризуется глубокими метаболическими и структурными изменениями в энергообразующих и сократительных элементах кардиомиоцитов.

Как уже было отмечено, масса миокарда, обеспечиваемая кровью каждым капилляром, растет, также увеличивается и расстояние от капилляра до клеточных структур, потребляющих кислород. Увеличение потребления кислорода происходит в условиях неизменной коронарной сети, поэтому в гипертрофированном миокарде устанавливается *относительная гипоксия*. Относительная гипоксия представляет собой один из основных факторов, который определяет метаболические и структурные изменения характерные для этого периода. В кардиомиоците развиваются дистрофические процессы, некробиоз и некроз. Часть мышечных волокон гибнет и замещается соединительной тканью, что представляет собой основной механизм кардиосклероза.

Вследствие кардиосклероза уменьшается масса сократительных элементов, поэтому ИФС снова возрастает, стимулируя гипертрофию функциональных структур несклерозированных кардиомиоцитов.

Нарушается регуляторный аппарат сердца. Прогрессирующее истощение компенсаторных резервов приводит к возникновению хронической недостаточности сердца, а в дальнейшем – к *недостаточности кровообращения*.

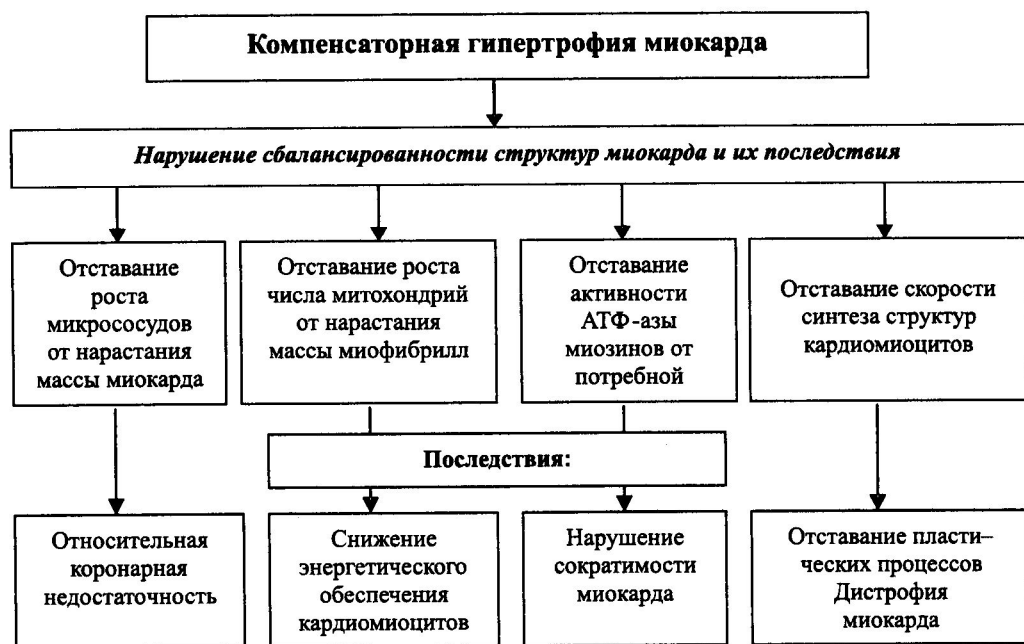


Рис. 33.2. Основные механизмы декомпенсации гипертрофированного сердца.

Внесердечные (периферические) механизмы компенсации

В случае, когда сердечные компенсаторные механизмы недостаточны и не могут обеспечивать сердечный выброс, включаются внесердечные компенсаторные механизмы.

Перераспределение сердечного выброса и централизация кровообращения. При сердечной недостаточности сердечный выброс и артериальное давление уменьшаются, что рефлекторно, через барорецепторы, стимулирует симпатическую активность. Так как сосуды, которые питают мышцы, органы брюшной полости, кожу обладают богатой симпатической иннервацией, с преобладанием альфа-1-адренорецепторов, симпатическая стимуляция вызывает сужение сосудов этих областей и перераспределение сердечного выброса к жизненно важным органам, сосуды которых снабжены, в основном, бета-адренорецепторами (мозг, сердце). Кровоток в жизненно важных органах обеспечивает их метаболические потребности в этих условиях.

Увеличение диссоциации оксигемоглобина. Вследствие снижения сердечного выброса происходит нарушение кровообращения с установлением гипоксии циркуляторного типа. Недостаточность кислорода в тканях приводит к метаболическим нарушениям и нарастанию концентрации ионов водорода, что увеличивает диссоциацию оксигемоглобина и способствует более полной отдаче кислорода тканям.

Гипервентиляция легких. Вследствие сердечной недостаточности, в организме развивается гипоксия циркуляторного типа, что приводит к увеличению концентрации углекислоты и ионов водорода. Эти факторы непосредственно и рефлекторно стимулируют дыхательный центр с развитием гипервентиляции легких. Таким образом обеспечивается восстановление равновесия между уровнем метаболизма и доставкой кислорода.

Сокращение легочных артериол. Этот механизм включается при недостаточности левого желудочка и является одним из основных механизмов, направленных на предотвращение развития отека легких в таких ситуациях. Вследствие увеличения давления в левом предсердии и легочных венах происходит раздражение барорецепторов этих образований и рефлекторное сужение легочных артериол. В результате рефлекторного спазма легочных артериол, количество крови, которое притекает к левому отделу сердца, уменьшается, следовательно снижается преднагрузка функционально ослабленного сердца (рефлекс Ф. Китаева). Однако этот рефлекс увеличивает давление в легочной артерии, что способствует перегрузке правого желудочка.

Усиление эритропоэза представляет собой один из долговременных периферических механизмов компенсации. Гипоксия тканей при сердечной недостаточности увеличивает синтез эритропоэтина (80–90% эритропоэтина вырабатывается в почках), что, в свою очередь, увеличивает продукцию эритроцитов. Вследствие этого, кислородная емкость крови растет, содержание кислорода в артериальной крови увеличивается, обеспечивая компенсацию циркуляторной гипоксии. Однако компенсаторная значи-

мость этого механизма также относительна. Вместе с увеличением количества эритроцитов растет гематокрит и вязкость крови, что представляет собой дополнительную нагрузку на сердце.

Усиление эритропоэза и мобилизация депонированных эритроцитов, наряду с задержкой солей и воды, представляют собой основные факторы, которые предопределяют увеличение объема циркулирующей крови при сердечной недостаточности.

Задержка солей и воды – другой внесердечный долговременный механизм компенсации.

Снижение минутного объема при сердечной недостаточности воспринимается волюморецепторами артериальной системы как снижение объема циркулирующей крови, что запускает серию механизмов, способствующих задержки солей и воды. Так, при стимуляции волюморецепторов, рефлекторно, увеличивается синтез и выделение альдостерона. Вместе с этим, при сердечной недостаточности, вследствие гипоперфузии почек, активируется юкстагломерулярный аппарат почек с увеличением выделения ренина и образования ангиотензина II, который непосредственно стимулирует клетки клубочковой зоны надпочечников с увеличением секреции альдостерона. Под влиянием альдостерона увеличивается реабсорбция натрия в дистальных канальцах почек, осмотическое давление крови и внеклеточной жидкости увеличивается. Последнее стимулирует осморецепторы гипоталамуса, которые вызывают увеличение выделения антидиуретического гормона с последующим снижением диуреза, задержкой воды и ростом ОЦК. Это еще больше ухудшает ситуацию, т.к. гиперволемиа увеличивает преднагрузку функционально недостаточного сердца.

Другой почечный долговременный механизм компенсации основывается на увеличении выделения *атриопептина* (*предсердный натрийуритический пептид*). Этот фактор выделяется миокардом предсердий в ответ на их чрезмерное расширение и тахикардию. Как следует из названия, этот фактор увеличивает выделение натрия почками. Атриопептин угнетает секрецию ренина и выделение АДГ, что способствует увеличению выделения натрия и воды с мочой. Таким образом количество жидкости в организме уменьшается, а значит, снижается и преднагрузка сердца.

Компенсаторные механизмы нейроэндокринной регуляции. Нейроэндокринная регуляция обеспечивает включение и координацию всех компенсаторных механизмов, как сердечных, так и внесердечных. Нейроэндокринная активация происходит вследствие гемодинамических изменений, особенно изменений давления в различных отделах сердечно-сосудистой системы (увеличение давления в предсердиях, полых венах, легочных венах, воспринимаемого барорецепторами); метаболических изменений, происходящих в результате нарушения кровообращения, воспринимаемых

хеморецепторами и др. Так, например, стимуляция сосудистых барорецепторов и хеморецепторов вызывает активацию симпатической нервной системы. Эффектами симпатической стимуляции являются тахикардия, увеличение силы и скорости сокращения и расслабления сердца, периферическая вазоконстрикция и перераспределение минутного объема с преимущественным кровоснабжением жизненно важных органов, стимуляция секреции ренина и др.

Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы происходит как следствие стимуляции барорецепторов, уменьшения концентрации ионов натрия на уровне плотного пятна, так и в результате симпатической активации.

33.1.5 Основные патогенетические факторы сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность, развивающаяся *первично* вследствие прямого повреждения миокарда, характеризуется снижением развиваемого сердцем напряжения, что проявляется падением силы и скорости его сокращения и расслабления.

Сердечная недостаточность, возникающая *вторично*, в результате функциональной перегрузки миокарда, развивается после кардиосклероза, и, в конечном итоге, в результате снижения силы и скорости сокращения и расслабления миокарда.

Следовательно, снижение силы и скорости сокращения и расслабления миокарда является итогом сердечной недостаточности различной этиологии (независимо от фактора, который ее вызывает). Этот факт дает основание сформулировать следующее заключение: несмотря на различие причин и определенных особенностей начальных звеньев патогенеза сердечной недостаточности, её конечные механизмы – на клеточном и молекулярном уровне – едины. Среди них в качестве основных считаются:

- нарушение энергетического обеспечения кардиомиоцитов;
- повреждение мембранного аппарата и ферментных систем кардиомиоцита;
- дисбаланс ионов и жидкости в кардиомиоцитах;
- расстройство нейрогуморальной регуляции функции сердца.

33.1.5.1. Нарушение энергетического обеспечения кардиомиоцитов

Нарушение обеспечения энергией основных процессов, происходящих в кардиомиоцитах (прежде всего, процессов сокращения и расслабления), развивается вследствие повреждения механизмов ресинтеза АТФ, транспорта энергии к эффекторным структурам кардиомиоцита и утилизации ими энергии макроэргических фосфатных соединений. Снижение ресинтеза АТФ, в основном, является следствием подавления процессов аэробного окисления веществ. Это происходит потому, что при действии большинства патогенных факторов, в наибольшей мере и, прежде всего, повреждаются митохондрии.

В норме в аэробных условиях основным источником энергии для миокарда являются высшие жирные кислоты (ВЖК). Так, например, при окислении одной молекулы пальмитиновой кислоты, которая содержит 16 атомов углерода, образуется 130 молекул АТФ.

В результате поражения миокарда или длительной его перегрузки окисление ВЖК в митохондриях нарушается, соответственно, и синтез АТФ снижается. Основным источником АТФ в этих условиях становится гликолитический путь (анаэробный) расщепления глюкозы, который примерно в 18 раз менее эффективен, чем ее митохондриальное окисление, и не может в достаточной мере компенсировать дефицит макроэргических фосфатных соединений.

Вместе с тем, имеются исследования, согласно которым сердечная недостаточность может развиваться на фоне нормального или незначительно сниженного уровня АТФ. Это происходит из-за нарушения системы транспорта энергии от мест ее продукции к энергорасходуемым эффекторным структурам, прежде всего, к миофибриллам и саркоплазматической сети.

Транспорт энергии к эффекторным структурам обеспечивается при помощи креатинфосфата (КФ) с участием двух ферментов:

- АТФ-АДФ-транслоказы (обеспечивающей транспорт энергии АТФ из матрикса митохондрий через её внутреннюю мембрану) и
- митохондриальной креатинфосфаткиназы (КФК), локализующейся на внешней стороне внутренней мембраны митохондрий (обеспечивающей транспорт макроэргической фосфатной связи на креатин с образованием креатинфосфата). Далее креатинфосфат поступает в цитозоль.

Наличие креатинфосфаткиназы в миофибриллах и других эффекторных структурах обеспечивает эффективную утилизацию ими креатинфосфата для поддержания необходимой концентрации АТФ.

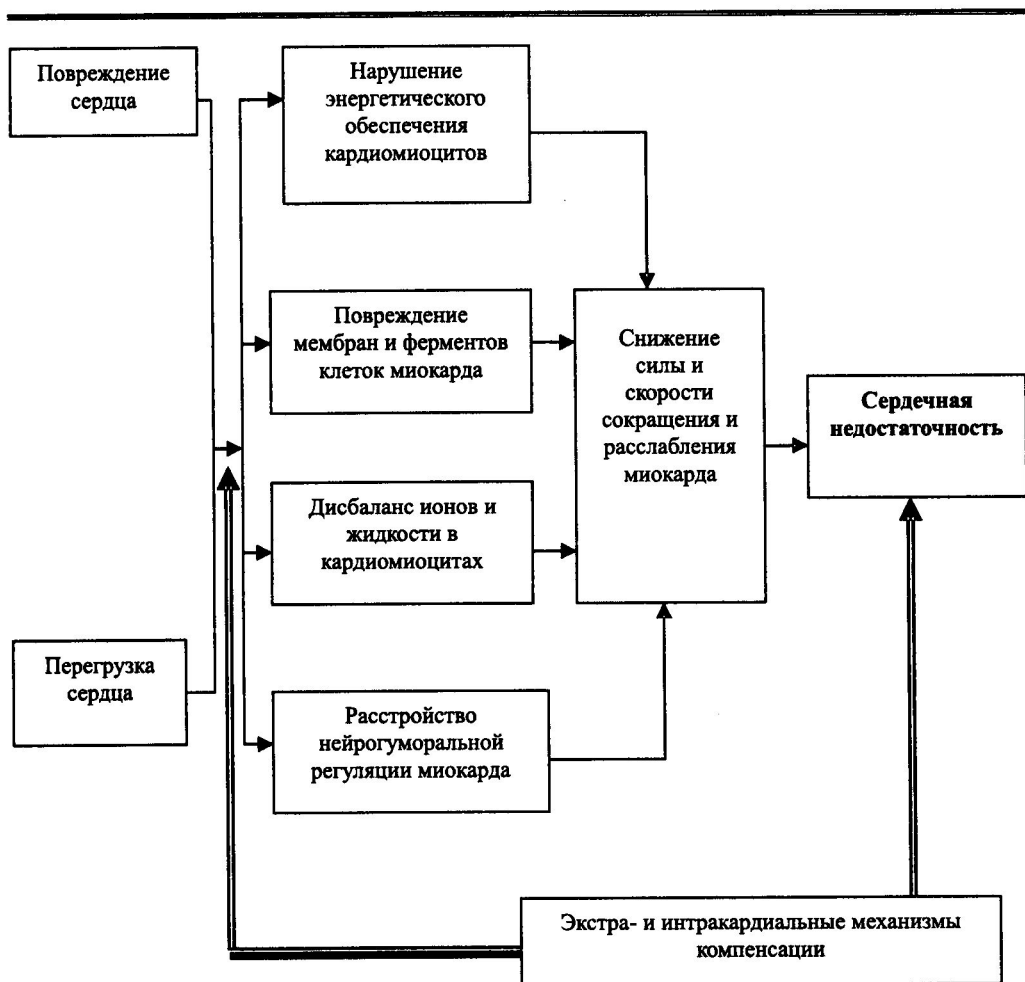


Рис.33.3. Основные звенья патогенеза сердечной недостаточности.

Система транспорта энергии в кардиомиоцитах существенно нарушается повреждающими факторами, определяющими развитие сердечной недостаточности. При действии патогенных факторов, вызывающих сердечную недостаточность, вначале в кардиомиоците в большей степени снижается концентрация креатинфосфата, а затем, и в меньшей мере, уровень АТФ. Кроме этого, развитие сердечной недостаточности сопровождается массивной потерей кардиомиоцитами креатинфосфаткиназы, о чем свидетельствует увеличение активности сердечных изоформ этого фермента в сыворотке крови. Учитывая, что около 90% общего количества энергии используется в реакциях, обеспечивающих контрактильный процесс (около 70% используется при сокращении миокарда, 15% – для транспорта ионов Са в саркоплазматической сети и обмена катионов в митохондриях, 5% – для активного транспорта ионов натрия через сарколемму), нарушение механизмов достав-

ки АТФ к эффекторному аппарату кардиомиоцитов способствует быстрому и значительному снижению его сократительных способностей.

Сердечная недостаточность вследствие нарушений обеспечения миокарда энергией может развиваться и в условиях, когда синтез и транспорт энергии не нарушены. Это может быть следствием нарушения ферментных механизмов утилизации энергии в кардиомиоцитах, главным образом за счет снижения активности АТФ-аз. Это относится, прежде всего, к АТФ-азе миозина, K^+ - Na^+ – зависимой АТФ-азе сарколеммы, Mg^{2+} – зависимой АТФ-азе “кальциевого насоса” саркоплазматической сети. В результате энергия АТФ не может быть использована эффекторным аппаратом клеток миокарда.

Таким образом, нарушение обеспечения кардиомиоцитов энергией на этапах ее синтеза, транспорта и утилизации может быть как пусковым механизмом снижения сократительной функции миокарда, так и существенным фактором, усугубляющим ее депрессию.

33.1.5.2. Повреждение мембранного аппарата и ферментных систем кардиомиоцитов

Существуют следующие основные механизмы повреждения мембран и ферментов кардиомиоцитов.

1. Чрезмерное образование свободных радикалов с усилением процессов перекисного окисления липидов мембран и кардиотоксическим действием продуктов этого процесса. Основные факторы интенсификации липоперекисных реакций в миокарде следующие:
 - увеличение содержания в миокарде прооксидантных факторов (продуктов гидролиза АТФ, катехоламинов, восстановленных форм метаболитов и коферментов, соединений с вариабельной валентностью, в частности, железа миоглобина);
 - снижение активности и/или содержания факторов антиоксидантной защиты кардиомиоцитов как ферментной, так и неферментной природы (каталазы, глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы, токоферола, соединений селена, аскорбиновой кислоты и др.);
 - избыток субстратов свободнорадикального перекисного окисления липидов (высших жирных кислот, фосфолипидов, аминокислот).
2. Чрезмерная активация гидролаз кардиомиоцитов, которое происходит вследствие:
 - накопления ионов водорода, способствующих высвобождению и активации лизосомальных гидролаз);
 - накопления ионов Ca^{2+} , активирующих свободные и мембраносвязанные липазы, фосфолипазы, протеазы);

-
- избыток катехоламинов и высших жирных кислот, продуктов свободнорадикального перекисного окисления липидов (СПОЛ), которые активируют фосфолипазы.
 - 3. Детергентное действие СПОЛ и продуктов гидролиза липидов. Конечные продукты этих реакций включаются в мембраны, вызывая их конформационные изменения и способствуя “вытеснению” из мембраны как интегральных, так и периферических белков (“депротеинизация” мембран), липидов (“делипидизация” мембран), а также формирование каналов-кластеров трансмембранной проницаемости.
 - 4. Торможение процессов ресинтеза белковых и липидных молекул денатурированных мембран, а также синтеза их *de novo*.
 - 5. Изменение конформации белковых и липопротеидных молекул, которое происходит в результате дефицита обеспечения кардиомиоцитов энергией.
 - 6. Перерастяжение и микроповреждения сарколеммы и мембран органелл кардиомиоцитов, которое происходит вследствие увеличения внутриклеточного онкотического и осмотического давления, определяемого избытком гидрофильных катионов (натрия, кальция), органических соединений (лактата, пирувата, глюкозы, аденилнуклеотидов и др.).

В совокупности повреждения мембран и ферментов указанными факторами представляют собой основное, а зачастую – начальное звено патогенеза сердечной недостаточности. Физико-химические и конформационные изменения белковых (структурных и ферментных), липидных, фосфолипидных и липопротеидных молекул обуславливают значительные, часто необратимые, нарушения структуры и функции мембран и ферментов, в том числе митохондрий, саркоплазматической сети, миофибрилл, сарколеммы и других структур, которые обеспечивают реализацию сократительной функции сердца.

33.1.5.3. Дисбаланс ионов и жидкости в кардиомиоцитах

Нарушение ионного равновесия характеризуется изменением соотношения между отдельными ионами в гиалоплазме и клеточных органеллах (митохондриях, саркоплазматической сети, миофибриллах) с одной стороны, в самой гиалоплазме – с другой, и в третьих – по разные стороны сарколеммы кардиомиоцитов.

Различные факторы, вызывающие сердечную недостаточность, нарушают процессы энергообеспечения и повреждают мембрану кардиомиоцитов. Вследствие этого, существенно изменяется проницаемость мембран для различных ионов. Также изменяется и активность ферментов, обеспе-

чивающих трансмембранный транспорт катионов. В результате, нарушается равновесие и концентрация ионов. В особенности это относится к транспорту ионов натрия, калия, кальция, магния, т.е. тех ионов, которые обеспечивают реализацию возбуждения, электромеханического сопряжения, сокращения и расслабления миокарда.

При сердечной недостаточности снижается активность $K^+ - Na^+$ – зависимой АТФ-азы, что приводит к потере гиалоплазмой ионов K^+ и накоплению в кардиомиоците ионов натрия. Увеличение внутриклеточной концентрации натрия обуславливает задержку в миоплазме Ca^{2+} . Этот феномен является следствием нарушения функционирования натрий-кальциевого ионообменного механизма. Этот механизм обеспечивает обмен двух ионов натрия, которые входят в клетку, на один ион кальция, который выходит из клетки, и реализуется благодаря наличию общего трансмембранного переносчика для ионов натрия и кальция. Увеличение концентрации внутриклеточного натрия, который конкурирует с кальцием за общий переносчик, препятствует выходу Ca^{2+} , способствуя, таким образом, накоплению ионов Ca^{2+} в клетке. Кроме того, при основных вариантах сердечной недостаточности увеличение содержания внутриклеточного Ca^{2+} обуславливается и другими факторами: увеличенной проницаемостью сарколеммы, которая в норме препятствует внутриклеточному притоку ионов Ca^{2+} по градиенту концентрации; снижением активности кальциевого насоса в саркоплазматической сети, аккумулирующие Ca^{2+} ; снижением мощности энергозависимых механизмов, ответственных за удаление Ca^{2+} из сарколеммы (см. *Повреждения клеток*).

Избыточное накопление ионов Ca^{2+} в гиалоплазме, в свою очередь, имеет несколько важных последствий:

- нарушается расслабление миофибрилл, что проявляется увеличением конечного диастолического давления и даже остановкой сердца в систолу (необратимая контрактура миокарда);
- увеличивается захват ионов Ca^{2+} митохондриями, что приводит к разобщению окисления и фосфорилирования и снижению содержания АТФ, что еще больше усугубляет повреждения, обусловленные дефицитом энергии. В условиях дефицита энергии активируется гликолиз и, как следствие, накопление ионов H^+ . Избыток протонов не только вытесняет Ca^{2+} из СПС, но и конкурирует с Ca^{2+} за «сайтусы» связывания с протамином. Все это обуславливает значительное снижение сократительной функции сердца;
- активируются кальций зависимые протеазы и липазы, которые, как было отмечено выше, усиливают повреждения мембранного аппарата и ферментных систем кардиомиоцита;
- в кардиомиоците накапливаются ионы натрия и кальция, что способствует гипергидратации гиалоплазмы и органелл кардиомио-

цитов. Вследствие этого имеет место чрезмерное растяжение мембран, ухудшается обеспечение клеток энергией (в связи с набуханием митохондрий, разрывом их мембран, дополнительным повреждением механизмов транспорта и утилизации АТФ), что еще больше увеличивает повреждение мембран.

В результате гипергидратации увеличивается объем клеток и внутриклеточных органелл.

33.1.5.4. Расстройство нейро-гуморальной регуляции функции сердца

Нервные и гуморальные регуляторные воздействия в существенной степени влияют на процессы, происходящие в клетках миокарда. В физиологических условиях они обеспечивают реализацию адаптационных реакций, экстренные и долговременные изменения функции сердца согласно потребностям организма.

При сердечной недостаточности в формировании как адаптационных реакций, так и патологических реакций важную роль отводится нервным влияниям на сердце (симпатических и парасимпатических).

Развитие сердечной недостаточности характеризуется уменьшением концентрации нейромедиатора симпатической нервной системы (норадреналина) в тканях сердца. Это обусловлено, в основном, двумя факторами: в первую очередь, снижением синтеза норадреналина в нейронах симпатической нервной системы (в норме около 80% норадреналина, который находится в миокарде, синтезируется в нейронах симпатической нервной системы), во-вторых – нарушением обратного захвата норадреналина нервными окончаниями из синаптической щели.

Одна из наиболее существенных причин нарушения биосинтеза нейромедиатора – снижение активности тирозингидроксилазы, фермента, ответственного за биосинтез катехоламинов. Уменьшение обратного захвата нейромедиатора нервными окончаниями аксонов симпатической нервной системы обусловлено, в основном, дефицитом АТФ (процесс обратного захвата нейромедиатора является энергозависимым), биохимическими изменениями в миокарде (ацидоз, увеличение содержания внеклеточного калия), а также повреждением мембран нервных окончаний симпатических нейронов. Сердечная недостаточность сопровождается также уменьшением сердечных эффектов, обусловленных норадреналином, что проявляется снижением адренореактивных свойств сердца.

Одним из главных последствий снижения эффективности симпатических влияний на миокард – это уменьшение степени управляемости и эф-

фективности регуляции сердца. Это проявляется, прежде всего, снижением темпа и величины мобилизации его сократительной функции при различных адаптивных реакциях, особенно, в экстремальных условиях.

Содержание ацетилхолина – нейромедиатора парасимпатической нервной системы и холинреактивные свойства сердца, на различных этапах развития сердечной недостаточности, изменяются незначительно в сторону увеличения.

Последствия сердечной недостаточности

При снижении сократимости левого желудочка (недостаточность левого сердца) увеличивается диастолическое давление в левом желудочке, что приводит к ретроградному росту давления в левом предсердии и застою в легочных венах. Как следствие венозного застоя в легких устанавливается их гиперемия, а в тяжелых случаях – отек легких. В результате происходит нарушение диффузии газов на уровне альвеол (утолщается альвеолокапиллярная мембрана) с установлением гипоксемии и гипоксии.

В результате сердечной недостаточности и снижения систолического выброса уменьшается минутный объем и устанавливается недостаточность кровообращения, и как следствие – циркуляторная гипоксия. Гипоксия, в свою очередь, запускает ряд компенсаторных реакций, направленных на обеспечение организма кислородом: увеличивается объем циркулирующей крови (за счет усиления эритропоэза и мобилизации депонированных эритроцитов), происходит спазм периферических сосудов и перераспределение сердечного выброса с преимущественным кровоснабжением жизненно важных органов, одышка и др.

Снижение минутного объема кровообращения может привести к недостаточности перфузии и функции жизненно важных органов (мозг, почки, печень).

При снижении сократительной способности правого желудочка (недостаточность правого сердца) увеличивается диастолическое давление в правом желудочке, что приводит к ретроградному росту давления в правом предсердии, в полых венах и венозному застою в органах большого круга кровообращения – печени, других органах брюшной полости, нижних конечностях.

Недостаточность правого желудочка развивается, как правило, вследствие патологических процессов, приводящих к росту периферического сопротивления в малом круге кровообращения (эмфизема легких, пневмо-склероз и др.)

В результате венозного застоя в печени устанавливается гипоксия и реактивная пролиферация соединительной ткани с развитием цирроза. В свою очередь, цирроз печени приведет к портальной гипертензии и застою

в системе воротной вены, в том числе в тонком кишечнике, что может быть причиной кишечной мальабсорбции.

Венозный стаз в печени сопровождается нарушением функций печени (нарушается углеводный, липидный, белковый обмен, метаболизм желчных пигментов, барьерная функция печени).

Венозный застой в нижних конечностях представляет собой один из основных факторов образования сердечных отеков в этой области (см. "Сердечные отеки").

33.2. Патологические процессы в эндокарде. Нарушение внутрисердечной гемодинамики

Нарушения внутрисердечной гемодинамики развиваются при наследственных или приобретенных валвулопатиях (приобретенные пороки сердца, незаращение межжелудочковой и межпредсердной перегородок, артериального протока, *foramen ovale* и другие наследственные кардиопатии)

Общая этиология. Повреждения клапанного аппарата сердца чаще всего являются следствием воспалительных процессов в эндокарде. В результате организации воспалительного очага развивается склероз и недостаточность клапанов или же срастание их краёв и сужение отверстий.

Поражения клапанов иногда носят дистрофический характер, например, в связи с их атеросклеротической алтерации. В некоторых случаях недостаточность клапанов развивается в результате чрезмерного расширения атриовентрикулярного отверстия (например, при чрезмерной дилатации желудочков), при поражении папиллярных мышц и *chordae tendineae*.

Наследственные кардиопатии чаще всего являются результатом нарушений эмбриогенеза, возникших под влиянием патогенных факторов внешней среды. Чаще всего поражаются клапаны левого сердца; клапаны правого сердца поражаются гораздо реже.

33.2.1. Митральная недостаточность

Митральная недостаточность представляет собой неполное смыкание створок левого атриовентрикулярного клапана с регургитацией крови во время систолы из левого желудочка в левое предсердие. Это наиболее часто встречающаяся патология клапанного аппарата сердца, которая вызывает нарушение кровообращения.

При недостаточности митрального клапана во время систолы желудочка часть крови из левого желудочка попадает в левое предсердие. Так как

венозный возврат остается нормальным, количество крови, которое накапливается в левом предсердии, увеличено (кровь, притекающая по легочным венам, плюс дополнительная фракция крови, поступающая из левого желудочка). Большой объем крови в левом предсердии приводит к его дилляции и увеличению силы его сокращения. Во время последующей диастолы в левый желудочек поступает большой объем крови – происходит перегрузка объемом левого желудочка, его тоногенная дилляция с включением компенсаторного механизма Франка-Старлинга. При последующей систоле левого желудочка, благодаря мобилизации механизма Франка-Старлинга, количество крови, выбрасываемой в аорту, нормализуется (часть крови возвращается в левое предсердие, а большая ее фракция – в аорту) и, таким образом, достигается компенсация дефекта клапана.

При митральной недостаточности, в результате регургитации крови в левое предсердие, уменьшается конечносистолическое давление в левом желудочке и его радиус. Согласно закону Laplace, напряжение в стенке сердца равняется производному между внутрижелудочковым давлением и его радиусом. Следовательно, напряжение стенки левого желудочка при митральной недостаточности уменьшается, уменьшается также и количество энергии, необходимой для поддержания напряжения в стенке, что делает возможным использование большей части энергии для обеспечения процесса укорочения миофибрилл сердца. В силу уменьшения напряжения в стенке левого желудочка, потребление кислорода минимальное. Таким образом, снижение напряжения в стенке левого желудочка позволяет ему длительное время обеспечивать нормальный минутный объем и полную компенсацию кровообращения.

Длительная перегрузка левого желудочка и предсердия обуславливает их компенсаторную гипертрофию. В последующем развивается кардиосклероз, истощение левого желудочка и недостаточность левого сердца. Нарушение гемодинамических показателей при этом идентичны таковым при других случаях сердечной недостаточности, развивающейся при перегрузке сердца объемом.

Увеличение объема крови в левом предсердии приводит к увеличению давления в левом предсердии, которое распространяется ретроградно в легочных венах. В результате увеличения давления в легочных венах происходит венозный застой, а в случаях, когда давление в легочных венах и капиллярах превышает колоидноосмотическое давление крови (более 25 мм рт.ст.), происходит экстравазация жидкости с отеком легких.

Одним из основных механизмов, направленных на предупреждение отека легких в этих ситуациях – это рефлексорный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева). Благодаря такой вазоконстрикции приток крови в вены малого круга и к левому сердцу уменьшается. В результате наполнение и, соответ-

ственно, нагрузка на левый желудочек уменьшается, что предотвращает развитие его недостаточности. Это также способствует уменьшению давления в легочных венах и капиллярах и снижению риска развития отека легких.

Спазм легочных артериол оказывает дополнительное сопротивление току крови в системе легочной артерии и, как следствие, перегрузка сопротивлением правого желудочка. Длительная функциональная перегрузка правого желудочка приводит к его гипертрофии. Так как функциональные резервы правого желудочка значительно меньше, чем левого, это приводит довольно быстро к его недостаточности и развитию тотальной сердечной недостаточности и тяжелым гемодинамическим расстройствам.

33.2.2. Митральный стеноз

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия представляет собой следствие поражения митральных клапанов. При этой патологии затрудняется ток крови из левого предсердия в левый желудочек. В большинстве случаев развивается в результате воспалительных процессов в двухстворчатых клапанах и часто сочетается с недостаточностью митрального клапана, так как происходит одновременно деформация створок клапана с их сращением и сужением митрального отверстия.

Митральный стеноз оказывает препятствия переходу крови из левого предсердия в левый желудочек. Таким образом, создается перегрузка сопротивлением левого предсердия с включением гомеометрического механизма компенсации. Компенсаторная гиперфункция левого предсердия приводит к его компенсаторной гипертрофии. При незначительных стенозах, благодаря гипертрофии, левое предсердие способно преодолевать повышенное сопротивление и диастолическое наполнение левого желудочка остается нормальным. В последующем развивается недостаточность левого предсердия, диастолическое давление в левом предсердии увеличивается и происходит его дилатация. В результате роста давления в левом предсердии увеличивается давление в легочных венах и капиллярах, происходит рефлекторная вазоконстрикция легочных артериол (рефлекс Китаева) и гипертензия в системе легочной артерии. Увеличение давления в легочной артерии оказывает сопротивление правому желудочку, что предопределяет его гипердинамичность и, в последующем, гипертрофию, недостаточность и его дилатацию с исходом в тотальную сердечную недостаточность.

При значительных стенозах объем крови, поступающий в левый желудочек уменьшается, в силу чего его диастолическое наполнение снижается, ударный и минутный объемы уменьшаются, что обуславливает снижение артериального давления и нарушения кровообращения в большом круге.

33.2.3. Аортальная недостаточность

Аортальная недостаточность представляет собой неполное закрытие устья аорты во время диастолы левого желудочка. Вследствие этого во время диастолы происходит регургитация крови из аорты в левый желудочек.

Объем крови, который во время диастолы возвращается из аорты в левый желудочек, определяется следующими условиями:

- величиной дефекта клапана, через которое происходит регургитация;
- периферическим сопротивлением сосудов и диастолическим давлением в аорте (повышенное сопротивление увеличивает регургитацию, сниженное – уменьшает);
- частотой сердечных сокращений (при брадикардии время диастолы увеличивается, а значит, увеличивается и объем регургитирующей крови за этот период; при тахикардии объем возвратной крови уменьшается);
- диастолическими свойствами левого желудочка (при хронической аортальной недостаточности происходит постепенное гипертрофирование и дилляция желудочка, диастолическая растяжимость увеличивается, что позволяет левому желудочку принять больше крови без нарастания в нем диастолического давления; при острой аортальной недостаточности, в отсутствии гипертрофии и дилляции, желудочек сможет принять меньше крови).

При недостаточности аортальных клапанов левый желудочек во время каждой диастолы получает кровь не только из левого предсердия, но также и из аорты. В результате, увеличивается диастолическое наполнение левого желудочка с последующей его перегрузкой объемом и тоногенной диллятацией. В этих условиях включается гетерометрический механизм компенсации, гиперфункция с последующей компенсаторной гипертрофией левого желудочка, что обеспечивает гемодинамическое равновесие.

Гипертрофия миокарда в последующем приводит к развитию кардиосклероза, к снижению систолического выброса и увеличению объема резидуальной крови в левом желудочке. Это приводит к его миогенной дилляции и к значительному снижению его сократительной способности – развивается недостаточность кровообращения в результате недостаточности левого желудочка.

При недостаточности аортальных клапанов, вследствие снижения диастолического давления в начальной части аорты, коронарный кровоток уменьшается, что приводит к ишемии миокарда и развитию метаболической сердечной недостаточности и недостаточности кровообращения.

Чрезмерное расширение левого желудочка растягивает фиброзное кольцо митрального отверстия, что приводит к развитию относительной недостаточности митрального клапана со всеми специфическими последствиями.

33.2.4. Стеноз аорты

Стеноз аортального отверстия создает препятствие на пути изгнания крови из левого желудочка в аорту. В силу увеличения сопротивления изгнанию крови происходит перегрузка левого желудочка сопротивлением с включением гомеометрического механизма компенсации. Внутрижелудочковое давление и напряжение стенок желудочка возрастает. Период изгнания крови удлиняется. Компенсаторная, преимущественно гомеометрическая гиперфункция, обуславливает развитие компенсаторной гипертрофии сердца. Гипертрофированное сердце развивает большую силу сокращения, что позволяет преодолевать сопротивление и поддерживать нормальный минутный объем через стенозированное отверстие, препятствуя, таким образом, развитию недостаточности кровообращения в течение длительного времени.

На конечных этапах гипертрофии, в миокарде создаются условия, предопределяющие развитие кардиосклероза. Как следствие, систолическая функция снижается и развивается левожелудочковая недостаточность. В результате уменьшения систолического выброса минутный объем падает, что обуславливает снижение артериального давления. Перфузия органов нарушается, что является причиной функциональных нарушений мозга, почек, печени и др. Значительное снижение давления в аорте обуславливает уменьшение коронарного кровотока и ишемию миокарда, что клинически может проявляться приступами стенокардии.

В результате недостаточной сократительной функции левого желудочка, объем резидуальной крови в нем возрастает, что приводит к увеличению конечнодиастолического давления и его дилатации. Это приводит к ретроградному увеличению давления в левом предсердии и легочных венах. В последующем возрастает давление в системе легочной артерии. Последнее обуславливает гиперфункцию и гипертрофию правого желудочка с последующей его недостаточностью и развитием тотальной сердечной недостаточности.

33.2.5. Недостаточность трехстворчатого клапана

Недостаточность трехстворчатого клапана представляет собой неполное его закрытие во время систолы правого желудочка, что делает возможным обратное поступление крови в правое предсердие.

Вследствие возврата части крови из правого желудочка в правое предсердие, диастолическое наполнение правого предсердия возрастает (кровь, поступающая из полых вен, плюс кровь, поступающая из правого желу-

дочка). При последующей диастоле происходит перегрузка объемом и гиперфункция (преимущественно гетерометрическая) правого желудочка. Гиперфункция правого желудочка ведет к его гипертрофии.

Функциональные резервы правого желудочка значительно меньше по сравнению с таковыми левого желудочка, в силу чего гиперфункция быстрее приводит к его недостаточности. Недостаточность правого желудочка приводит к еще большей его дилляции, что в еще большей степени расширяет атриовентрикулярное отверстие, усугубляя уже существующую атриовентрикулярную недостаточность.

Увеличение давления в правом желудочке и правом предсердии распространяется ретроградно в системе полых вен, что приводит к венозному застою в большом круге кровообращения. В органах и тканях устанавливается циркуляторная гипоксия, что, в свою очередь, приводит к метаболическим нарушениям и функциональным расстройствам. Так, венозный застой в печени приводит к гипоксии паренхимы печени, дистрофическим процессам, реактивной пролиферации соединительной ткани и развитию кардиогенного цирроза печени.

Цирроз печени, в свою очередь, приводит к портальной гипертензии, экставазации и накоплению жидкости в брюшной полости – к асциту. Венозный застой в большом круге кровообращения способствует развитию периферических отеков.

При умеренной трикуспидальной регургитации, объем крови, поступающий в легочную артерию, оказывается достаточным. При повышенном давлении в системе легочного кровообращения, количество крови, поступающей в легочную артерию уменьшается, а объем регургитируемой крови в правое предсердие увеличивается. Это происходит в силу того, что в этих условиях кровь легче поступает в правое предсердие, чем в легочную артерию, что приводит к значительным нарушениям кровообращения как в малом, так и в большом круге.

33.2.6. Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия

Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия создает препятствие на пути изгнания крови из правого предсердия в правый желудочек. В результате нарастает давление в правом предсердии с его дилляцией. Увеличение давления в правом предсердии передается полым венам, вследствие чего происходит венозный застой в органах брюшной полости с серьезными нарушениями их функций.

Уменьшение тока крови через правое атриовентрикулярное отверстие обуславливает снижение минутного объема правого желудочка, а, следова-

тельно, и приток крови к левому отделу сердца. Это приводит к недостаточной функциональной нагрузке левого отдела сердца, вследствие чего происходят значительные гемодинамические нарушения (уменьшение диастолического наполнения левого желудочка, что обуславливает снижение ударного и минутного объемов, снижение артериального давления). Нарушается кровоснабжение органов брюшной полости, в результате чего нарушается их функция.

Венозный застой в большом круге кровообращения обуславливает гипоксию и метаболические нарушения в тканях.

33.2.7. Врожденные пороки сердца

У плода обмен CO_2 и O_2 происходит в плаценте. Легкие не функционируют как специализированный орган газообмена, в силу чего у плода кровообращение совершается, преимущественно, по большому кругу в следующей последовательности. Кровь от плаценты, по сосудам пупочного канатика, попадает в нижнюю полую вену, правое предсердие и отсюда, через *foramen ovale*, часть крови переходит в левое предсердие, левый желудочек и, далее, в аорту. Другая часть крови проходит из правого предсердия в правый желудочек и, далее, в легочную артерию. Из легочной артерии большая часть крови, через артериальный проток (Botalli), переходит в аорту и только незначительная часть крови проходит через легкие. (Кровь, приходящая к правому предсердию через верхнюю полую вену, проходит тот же путь). Из аорты, по пупочным артериям, кровь поступает в плаценту, где происходит обмен газов.

После рождения артериальный канал и *foramen ovale* закрываются, а плацентарное кровообращение отключается при отделении плода от плаценты. Таким образом, в постнатальном периоде устанавливаются два, соединенные последовательно, круга кровообращения.

Общая этиология. В развитии врожденной патологии сердца имеют значение как наследственные, так и средовые факторы.

В большинстве случаев врожденные кардиопатии являются результатом нарушения эмбриогенеза под влиянием средовых факторов. Наиболее ранимым плод является на 6–8 неделе беременности. Средовые факторы, нарушающие эмбриогенез, могут быть физические (проникающая радиация), химические, в том числе медикаменты (цитостатики, антибиотики, прогестерон), алкогольная интоксикация беременных, недостаточность витаминов или микроэлементов, сахарный диабет у беременных, биологические факторы (вирусные инфекции у беременных – рожа, герпес и др.).

Примерно в 10% случаев врожденные кардиопатии являются наследственными и возникают в результате генных мутаций или аномалий хромосом. Так, например, при синдроме Down обнаруживаются незаращение межпредсердной или межжелудочковой перегородок, персистирующий артериальный проток, тетрада Fallot; при синдроме Turner наблюдается коарктация аорты, незаращение межжелудочковой перегородки и др. Нередко наблюдается сочетанное влияние средовых и наследственных факторов.

Общий патогенез. При наличии сообщения между отделами сердца через *foramen ovale*, артериальный проток или незаращенные перегородки регистрируется шунтирование (сброс) крови слева направо или справа налево. Направление сброса крови определяется несколькими факторами:

- 1) разницей давления в сообщающихся отделах сердца;
- 2) сопротивлением, оказываемым сбросу крови;
- 3) величиной канала сообщения.

При шунтировании крови слева–направо (артерио-венозный шунт) гемодинамические нарушения обусловлены, в основном, перегрузкой объемом правого желудочка (например при незаращении межпредсердной перегородки), левого желудочка (например при персистенции артериального протока) или возможна перегрузка обоих желудочков (при незаращении межжелудочковой перегородки). В этих случаях вследствие перегрузки происходит гипертрофия соответствующего отдела сердца с последующим развитием кардиосклероза и недостаточности сердца.

При шунтировании со сбросом крови справа–налево (венозно-артериальный шунт) патогенез определяется гипоксемией. Гипоксемия обусловлена смешиванием венозной и артериальной крови, а также гипоперфузией легких, имеющейся при таком шунтировании. Часть венозной крови не проходит через легкие и газообмен не происходит, что усугубляет гипоксемию. Вследствие гипоксемии развивается тканевая гипоксия, что обуславливает нарушение метаболизма, метаболический ацидоз, одышку, вторичный абсолютный эритроцитоз.

33.3. Нарушения ритма сердца

Нарушения ритма обусловлены изолированным или комбинированным расстройством основных свойств сердца: автоматизма, возбудимости, проводимости.

Синусовый узел, расположенный в правом предсердии, является пейсмейкером первого порядка (доминирующий), который в норме генерирует 60–80 импульсов в минуту. Автоматизм атрио-вентрикулярного узла (пейсмейкер второго порядка) составляет 40–60 импульсов в минуту, а волокон Пуркинье (пейсмейкер третьего порядка) – 15–40 импульсов в минуту.

В норме импульс, зародившийся в синусовом узле, передается предсердиям и желудочкам и вызывает их возбуждение и сокращение, разряжая на своем пути пейсмейкеры второго и третьего порядков. Синусовый узел называется номотопическим пейсмейкером, а любой пейсмейкер, расположенный вне синусового узла, называется эктопическим. Ритмы, генерируемые этими пейсмейкерами, называются соответственно номотопическим и эктопическим. Нормальное распространение импульса из синусового узла и возбуждение предсердий и желудочков регистрирует на электрокардиограмме (ЭКГ) обычные зубцы Р, QRS и Т.

33.3.1. Аритмии сердца при нарушении автоматизма синусового узла

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия характеризуется увеличением частоты сердечных сокращений.

Этиология. Синусовая тахикардия может быть вызвана следующими факторами:

- 1) усилением симпатических влияний на сердце (при физической нагрузке, эмоциональном стрессе, острой артериальной гипертонии, увеличении давления в правом предсердии, гипертермии, лихорадке и др.);
- 2) ослаблением парасимпатических влияний на сердце (при повреждении подкорковых ядер, ядер продолговатого мозга, проводящих путей, парасимпатических ганглиев, при снижении холинергических свойств миокарда);
- 3) повреждением синусового узла в результате воспаления, ишемии, некроза (при непосредственном влиянии на синусовый узел различных инфекционных, токсических факторов).

Патогенез

Основными электрофизиологическими механизмами синусовой тахикардии являются уменьшение степени поляризации, ускорение процессов медленной диастолической спонтанной деполяризации и уменьшение порогового потенциала клеток синусового узла. В этих случаях функция пейсмекера также осуществляется синусовым узлом, но частота сердечных сокращений больше 80 в минуту. Распространение импульсов по предсердиям и желудочкам не изменено, поэтому на ЭКГ регистрируются обычные зубцы Р, QRS, Т. Интервалы R-R укорочены, но равны.

Последствия

При умеренных тахикардиях минутный объем, артериальное давление и скорость кровотока увеличиваются, что способствует оптимальному обеспечению тканей кислородом и питательными веществами, и представляет собой важный приспособительный механизм при физической нагрузке, сердечной недостаточности, острой артериальной гипотонии и др.

Однако из-за укорочения диастолы и повышенного потребления кислорода значимость тахикардии как механизма компенсации относительна. При выраженных тахикардиях не вся приходящая кровь поступает в желудочки, диастолическое наполнение желудочков недостаточно, вследствие чего уменьшается систолический объем, а в результате снижается и системное артериальное давление. Одновременно растет давление в левом предсердии, которое ретроградно передается в легочные вены, обуславливая рефлексорное сужение легочных артериол и увеличение сопротивления в сосудах легких.

Вследствие уменьшения минутного объема сердца и артериального давления возникает гипоперфузия всех органов с нарушением их функций. Так, гипоперфузия почек приводит к уменьшению диуреза и активации юктагломерулярного аппарата с увеличением секреции ренина. Снижение мозгового кровообращения приводит к расстройствам функций головного мозга и др. При выраженных тахикардиях укорочение диастолы приводит к уменьшению коронарного кровотока, что влечет за собой ишемию миокарда, приступы стенокардии и уменьшение функциональных способностей сердца.

Синусовая брадикардия

Проявляется уменьшением частоты сердечных сокращений ниже 60 ударов в минуту (но не менее 30) с равными интервалами между сердечными циклами. Функцию пейсмекера выполняет синусовый узел. При брадикардии уменьшение частоты сердечных сокращений происходит, в основном, за счет удлинения диастолы, в то время как длительность систолы изменяется незначительно.

Этиология

Синусовая брадикардия может быть вызвана следующими факторами:

- 1) усилением вагусных влияний на сердце при возбуждении ядер или нервных окончаний блуждающего нерва как следствие увеличения внутричерепного давления при менингитах, энцефалитах, внутричерепных кровоизлияниях, опухолях и сотрясениях мозга, увеличения давления в желудочке и тонуса миокарда (рефлекс Bezold-Jarisch), при надавливании на глазные яблоки (рефлекс Dagnini-Aschner), при сдавливании зоны бифуркации сонных артерий (рефлекс Hering) или солнечного сплетения и др.;
- 2) ослаблением симпатических влияний на сердце (повреждения гипоталамуса, эфферентных симпатических путей, узлов и нервных окончаний симпатической нервной системы, уменьшение адренергических свойств сердца);
- 3) непосредственным воздействием патогенных факторов на клетки синусового узла (механическая травма, кровотечения, некроз, токсические факторы, лекарства – хинин, препараты наперстянки, холиномиметики, опиоидные средства, различные метаболиты – свободный билирубин, желчные кислоты).

Патогенез

Парасимпатическая нервная система уменьшает частоту сердечных сокращений посредством своего медиатора ацетилхолина, который удлиняет продолжительность диастолической деполяризации и увеличивает значения максимального диастолического потенциала и, вследствие этого, уменьшает возбудимость клеток синусового узла. При чрезмерном или длительном воздействии перечисленные этиологические факторы могут обусловить не только синусовую брадикардию, но даже прекращение генерации импульсов в синусовом узле. Такое состояние получило название «отказ синусового узла» («*sinus arrest*»). ЭКГ регистрирует длинную паузу (отсутствие PQRS – изолиния), которая превышает два нормальных интервала R-R.

Последствия

В случае падения частоты сердечных сокращений ниже 40 сокращений в минуту, синусовая брадикардия может обусловить существенное уменьшение минутного объема сердца и, опосредованно, недостаточность кровообращения. При выраженных брадиаритмиях гемодинамические нарушения подобны таковым, при сердечной недостаточности увеличивается давление в предсердиях, которое ретроградно передается в легочные вены, что обуславливает сужение артерол легких и повышение давления в малом круге кровообращения. Вследствие уменьшения минутного объема

происходят нарушения кровообращения в различных органах и системах, что обуславливает их функциональные расстройства.

Синусовая аритмия

Характеризуется неритмичной генерацией импульсов в синусовом узле и неравномерными интервалами между отдельными сердечными циклами.

Дыхательная синусовая аритмия развивается как следствие колебания тонуса блуждающего нерва в различные фазы дыхания – при вдохе частота сердечных сокращений увеличивается, а при выдохе – уменьшается. Эта аритмия исчезает при задержке дыхания, при физической нагрузке. Характерна, в особенности, в юношеском возрасте, в связи с чем такая аритмия называется юношеской.

Нерестираторная синусовая аритмия обычно обуславливается повреждением синусового узла (при ишемической кардиопатии, миокардите, интоксикации препаратами наперстянки и др.).

На ЭКГ регистрируются различной продолжительности интервалы R-R, разница между самым коротким и самым длинным интервалом превышает 10% от среднего интервала R-R.

Синусовые аритмии не влияют на системную гемодинамику.

33.3.2. Аритмии при нарушении возбудимости миокарда. Экстрасистолы

Экстрасистола представляет собой внеочередное (преждевременное) сокращение сердца или его отделов, вызванное импульсом, исходящим из эктопического очага.

Причинами возникновения эктопических очагов могут быть: воспалительные процессы в миокарде (миокардиты), ишемия миокарда, нарушение электролитного обмена (гиперкалиемия), ацидоз, интоксикации (никотином, этанолом), эндокринные расстройства (гипертиреозы).

Аритмогенным эффектом обладают и некоторые лекарства при их передозировке (препараты наперстянки, кофеин, тироксин).

Патогенез.

Одним из патогенетических механизмов экстрасистол может быть следующий. Собственный автоматизм нижележащих отделов проводящей системы сердца (потенциальные пейсмекеры) проявляется лишь при увеличении способности этих областей миокарда генерировать импульсы. Этот феномен возможен при возникновении разности потенциалов между расположенными рядом миоцитами, например, вследствие разновремен-

ного окончания реполяризации в них, что может вызвать возбуждение в волокнах, которые уже вышли из фазы рефрактерности. Это явление наблюдается при локальной ишемии миокарда, при отравлениях сердечными гликозидами и др.

Согласно закону периодической невозбудимости миокарда, сердечная мышца не реагирует на многочисленные импульсы внеузлового происхождения, приходящие в фазу абсолютной рефрактерности. В случаях, когда эти импульсы приходят в период нормальной возбудимости, но перед импульсом, генерированного синусовым узлом, они могут вызвать преждевременную деполяризацию и внеочередную систолу сердца. После экстрасистолы возникает рефрактерность, которая делает миокард невосприимчивым к очередному импульсу, исходящему из синусового узла. В силу этого, после экстрасистолы, как правило, следует компенсаторная пауза, которая может быть полной или неполной.

В зависимости от локализации эктопического очага, из которого исходит внеочередной импульс, различают несколько видов экстрасистолы: предсердная, предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная), желудочковая. Предсердная и предсердно-желудочковая экстрасистолы называются наджелудочковыми (суправентрикулярными).

Экстрасистолы могут быть монотопными – из единственного очага, или политопными – из многочисленных эктопических очагов, одиночные или групповые, единичные или множественные (чаще, чем 5 в минуту).

Если экстрасистолы сочетаются в определенной последовательности с нормальными сердечными комплексами, говорят об аллоритмии. Аллоритмия может формироваться за счет сочетаний нормальных комплексов с предсердными, предсердно-желудочковыми или желудочковыми экстрасистолами. У человека при сердечной патологии чаще всего возникает три варианта аллоритмий: бигеминия – экстрасистола после каждого нормального комплекса, тригеминия – экстрасистола после каждых двух нормальных комплексов, квадригеминия – экстрасистола после каждых трех нормальных комплексов. Наиболее часто встречается бигеминия.

Поскольку волна возбуждения, возникшая в необычном месте, распространяется в измененном (необычном) направлении, это отражается на структуре электрического поля сердца и находит отражение на ЭКГ. Каждый вид экстрасистолы имеет свою собственную электрокардиографическую картину, которая позволяет определить локализацию эктопического очага возбуждения.

Предсердная экстрасистола

Предсердная экстрасистола возникает в ответ на эктопический импульс из предсердий, однако путь распространения возбуждения по предсердиям

необычен. В случае генерирования импульса в верхней части предсердий его распространение по предсердиям не претерпевает существенных изменений, и на ЭКГ регистрируется положительный зубец Р. При возникновении импульса в средней части предсердий зубец Р двухфазный или уплощен; при импульсе из нижней части предсердий зубец Р отрицательный (из-за ретроградного распространения возбуждения). Так как прохождение импульса через атриовентрикулярное соединение и желудочки не изменено, остальные компоненты комплекса не изменены.

Предсердные экстрасистолы характеризуются некоторым удлинением интервала Т-Р после экстрасистолы. Это обусловлено тем, что направляющееся ретроградным путем возбуждение преждевременно разряжает нормальный синусовый импульс. Следующий предсердный импульс, возникающий через нормальный интервал, несколько отстает от момента окончания возбуждения желудочков – неполная компенсаторная пауза.

Узловые экстрасистолы (предсердно-желудочковые)

Наблюдаются при возникновении эктопического очага возбуждения в атриовентрикулярном соединении (АВ) (узле).

Электрокардиографическая картина включает 3 варианта узловых экстрасистол:

- 1) экстрасистолы из верхней части АВ соединения – эктопический очаг расположен в верхней части предсердно-желудочкового соединения. Так как добавочное возбуждение распространяется на предсердия ретроградно, зубец Р отрицателен и предшествует комплексу QRS, но последний имеет нормальную конфигурацию;
- 2) экстрасистолы из средней части АВ соединения – эктопический очаг расположен в средней части предсердно-желудочкового соединения, в силу чего импульс достигает одновременно предсердий и желудочков. Экстрасистолический зубец Р сливается с комплексом QRS, поэтому регистрируется только комплекс QRS и неизменный зубец Т;
- 3) экстрасистолы из нижней части АВ соединения – эктопический очаг расположен в нижней части предсердно-желудочкового соединения. Так как импульс достигает сначала желудочков, а затем предсердия, то после неизменного комплекса QRS регистрируется отрицательный зубец Р. Наджелудочковые экстрасистолы, как правило, сопровождаются неполной компенсаторной паузой.

Желудочковые экстрасистолы

Эктопический очаг локализован в одном из желудочков. Этот импульс деполяризует сперва желудочек, в котором он возник, а затем распространяется на другой желудочек.

Для желудочковых экстрасистол характерно отсутствие зубца Р (так как в это время АВ узел находится в фазе абсолютной рефрактерности, то экстрасистолический импульс блокируется и не распространяется на предсердия), полная компенсаторная пауза (как правило), и деформированный комплекс QRS.

Последствия

Степень нарушений кровообращения, вызываемых экстрасистолией, варьирует в зависимости от локализации очага, вызвавшего экстрасистолию, и от длительности его существования. Например, при желудочковой экстрасистолии сокращения желудочков могут совпадать с систолами предсердий. В таких случаях систола предсердий не может преодолеть сопротивление давления, создаваемое систолой желудочков. Раскрытие АВ клапанов становится невозможным (происходит «окклюзия, закупорка, предсердий»). Давление в предсердиях увеличивается, происходит их чрезмерное расширение и кровь из предсердий выбрасывается в вены.

Пароксизмальная тахикардия представляет собой группу быстро повторяющихся экстрасистол. В этом случае нормальный ритм внезапно прерывается приступом сокращений с частотой от 140 до 250 в минуту. Длительность пароксизма может быть различной – от нескольких секунд до нескольких минут, часов, дней и даже недель, после чего он, так же внезапно, прекращается и устанавливается нормальный ритм.

Как и экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия может быть наджелудочковой и желудочковой. Дистальные отделы проводящей системы сердца не способны воспроизвести высокую частоту импульсации, исходящую из проксимальных отделов, в силу чего при предсердной пароксизмальной тахикардии большая часть импульсов не может проводиться предсердно-желудочковым узлом. ЭКГ при атриальной пароксизмальной тахикардии имеет вид ряда экстрасистол из соответствующей области предсердий, с положительным, бифазным, уплощенным или отрицательным зубцом Р, за которым следует один неизмененный комплекс QRS и обычный зубец Т.

Трепетание предсердий.

Трепетание предсердий представляет собой предсердную тахикардию правильного ритма с частотой 220–350 в минуту (обычно 280–300 в минуту). Сокращения желудочков могут быть ритмичными или неритмичными. Обычно они ритмичны с частотой около 150 в минуту. При трепетании предсердий каждая волна возбуждения охватывает все предсердие.

Причины. Часто возникает при органических повреждениях сердца: хроническая ишемическая кардиопатия, очаги некроза в миокарде, вальвулопатии, воспалительные процессы в перикарде, эндокринные нарушения

(гипертиреозидизм), хронические алкогольные интоксикации, передозировка препаратов наперстянки.

Патогенез

Основные механизмы, лежащие в основе возникновения трепетания предсердий, могут быть следующими: циркулярное движение импульса; повторный вход импульса через многочисленные пути; один или несколько эктопических очагов возбуждения.

В результате частого и ритмичного возбуждения предсердий при их трепетании на ЭКГ регистрируются частые (от 200 до 400 в минуту) регулярные предсердные волны "F" трепетания предсердий. Эти зубцы похожи друг на друга и имеют «пилообразную форму», непосредственно переходящие один в другой (не отделены изоэлектрической линией). Распространение импульса по желудочкам обычное, следовательно, комплекс QRS и зубец T не изменены. Частота желудочковых комплексов QRS при трепетании предсердий всегда меньше, по сравнению с частотой предсердных зубцов F. В большинстве случаев к желудочкам проводится каждый 2-ой, 3-ий, 4-ый импульс.

Последствия

При тахикардиях с высокой частотой (более 160–180 ударов в минуту) функциональные способности сердца значительно снижаются из-за укорочения периода диастолы, чрезмерного потребления кислорода в сочетании с уменьшением коронарного кровотока. Это может способствовать развитию сердечной недостаточности, с уменьшением минутного объема сердца, снижением артериального давления и тяжелыми гемодинамическими нарушениями.

Фибрилляция предсердий

Представляет собой нарушение ритма, при котором возбуждение и сокращение предсердий как единого целого заменено нерегулярными и неординированными частыми сокращениями отдельных мышечных волокон предсердий под влиянием эктопических импульсов с частотой 350–700 в мин. В предсердно-желудочковый узел за единицу времени из предсердий поступает различное количество импульсов. Часть этих импульсов, будучи очень слабыми, не достигает предсердно-желудочкового узла и желудочков, а другая часть достигает предсердно-желудочкового узла в его рефрактерном периоде. В связи с этим только часть импульсов передается к желудочкам, вызывая их возбуждение и хаотичное сокращение.

Так как при фибрилляции предсердий отсутствует возбуждение предсердий как единого целого, на ЭКГ отсутствует зубец P, а на его месте регист-

рируются волны фибрилляции f , что отражает возбуждения отдельных мышечных волокон предсердий. Возбуждение желудочков нерегулярно, но происходит в обычной последовательности, в силу чего на ЭКГ регистрируются неизменные комплексы QRS и зубцы T, но интервалы R-R неодинаковы.

Фибрилляция предсердий может быть постоянной или пароксизмальной, она возникает преимущественно при повреждении левого предсердия и ведет к катастрофическому уменьшению минутного объема сердца (до 30% от первоначального значения) и серьезным гемодинамическим нарушениям, более выраженным по сравнению с таковыми при трепетании предсердий.

Трепетание желудочков представляет собой тяжелую аритмию желудочков с частотой 150–300 в минуту с регулярным ритмом. Несмотря на то, что эти сокращения недостаточны для обеспечения гемодинамики, они все же могут поддержать минимальный кровоток в течение короткого периода времени. На ЭКГ регистрируются сливающиеся комплексы QRS и зубцы T, образующие большие более или менее регулярные синусоидальные волны.

Фибрилляция желудочков представляет собой хаотичные, частые, нерегулярные, фибриллярные сокращения частотой 150–500 в минуту и является выражением беспорядочной желудочковой деполяризации. Миокард функционально разделен на области с различными степенями деполяризации и реполяризации. Эффективное сокращение желудочков невозможно.

Минутный объем сердца и артериальное давление падают до нуля. В гемодинамическом аспекте фибрилляция желудочков равнозначна остановке сердца. На ЭКГ регистрируются хаотичные, нерегулярные волны низкой амплитуды и различной формы. Эти нарушения ритма возникают в терминальном периоде при ишемических кардиопатиях, остром инфаркте миокарда, миокардитах. Такие нарушения ритма могут возникнуть и при эмболии легочной артерии, электротравмах, нарушениях электролитного баланса, тиреотоксических кризах и др.

Общий патогенез экстрасистол, пароксизмальных тахикардий, трепетания и фибрилляции предсердий и желудочков включает два типа электрофизиологических механизмов:

- 1) *reentry* (повторный вход импульса), механизм циркуляции возбуждения;
- 2) формирование эктопических очагов автоматизма.

Повторный вход представляет собой один из общих механизмов возникновения аритмий сердца. Главным механизмом повторного входа является циркулярное движение возбуждения, которое состоит в следующем.

В нормальных условиях синусовый импульс распространяется во всех направлениях, возбуждает весь миокард и затухает тогда, когда вся масса желудочков оказывается деполяризованной, в рефрактерном состоянии. При

различных патологических состояниях сердца возникают локальные изменения свойств миокарда, создающие условия, при которых распространение импульса в одном направлении блокируется, т.е. волны деполяризации передаются вокруг сердца в одном направлении. Эти условия следующие:

- 1) *большая протяженность пути циркуляции* – в этом случае импульс возвращается в исходную точку через более длительный промежуток времени, когда мышца, ранее стимулированная, уже вышла из состояния рефрактерности, в силу чего импульс, не прекращаясь, повторяет свое круговое движение;
- 2) *малая скорость проведения импульса* – в этом случае импульс возвращается в исходную точку через более длительный промежуток времени, когда мышца, ранее стимулированная, уже вышла из состояния рефрактерности, и импульс может продолжить циркулировать без остановки;
- 3) *короткий рефрактерный период* мышцы – в этом случае также становится возможным повторный вход импульса на ранее возбужденную территорию.

Механизмы возникновения эктопических очагов также различны:

- 1) колебания (осцилляция) трансмембранного потенциала;
- 2) остаточный (следовой) потенциал;
- 3) местный электрический ток повреждения.

Колебания трансмембранного потенциала покоя клетки могут произойти в результате воздействия различных факторов (гипоксии, гипокалиемии, механического растяжения, гипоосмолярности, интоксикации и др.). Когда величина одной из осцилляций достигает порогового уровня, происходит быстрая деполяризация клетки и генерируется эктопический импульс возбуждения.

Следовой потенциал также может вызвать образование эктопического очага, генерирующего импульсы, в случае достижения им уровня порога возбуждения кардиомиоцита.

Местный электрический ток повреждения возникает в зонах миокарда с клеточными повреждениями. В этом случае между интактными и поврежденными соседними клетками создается региональный потенциал – эктопический очаг возбуждения.

При пароксизмальных тахикардиях, трепетании и фибрилляции предсердий и/или желудочков в миокарде происходят физико-химические и метаболические нарушения.

Наибольшее значение имеет увеличение концентрации ионов K^+ во внеклеточном пространстве, поступающих из поврежденных кардиомиоцитов, внутриклеточное накопление Ca^{2+} в кардиомиоцитах, ацидоз, накопление в кардиомиоцитах свободных жирных кислот и цАМФ.

Основными причинами электролитного дисбаланса являются нарушения функции энергозависимых ионных насосов мембран кардиомиоцитов и их органелл.

Увеличение количества лактата в миокарде также является важным фактором возникновения аритмий. Повышение содержания лактата в миокарде сочетается со снижением потенциала покоя, укорочением длительности потенциала действия и уменьшением его амплитуды, ускорением фазы деполяризации.

Значительную роль в аритмогенезе играет увеличение содержания свободных жирных кислот в кардиомиоцитах. Увеличение содержания свободных жирных кислот в ишемизированном миокарде происходит, в частности, из-за активации липолиза под влиянием катехоламинов, захвата кардиомиоцитами свободных жирных кислот из плазмы крови, гидролиза фосфолипидов мембран. Основу аритмогенного эффекта свободных жирных кислот составляет уменьшение значения потенциала действия.

33.3.3. Аритмии при нарушении проводимости

Способностью проводить импульс обладают все клетки миокарда, но в наибольшей степени клетки проводящей системы сердца.

Общая этиология. Функциональные или органические изменения в проводящей системе с нарушениями проводимости могут возникнуть в результате действия следующих факторов:

- 1) усиление парасимпатических влияний на сердце и/или изменения холинергических свойств сердца (отрицательный дромотропный эффект ацетилхолина);
- 2) непосредственное повреждение клеток проводящей системы сердца (некроз, кровоизлияния, хирургическая травма, опухоли, рубцы, чрезмерное растяжение сердечной мышцы, отравления алкоголем, никотином, препаратами наперстянки, хинидином, β -адреноблокаторами, бактериальными токсинами; вирусные инфекции, гиперкалиемия).

*Нарушение синусо-предсердной проводимости
(синоатриальная блокада)*

Синоатриальная блокада представляет собой такое нарушение проводимости, при котором импульсы из синусового узла не могут распространяться на предсердия. Различают синоатриальные блокады I, II, III степени (соответственно, замедление проведения импульса из синусового узла на миокард предсердий, частичное проведение импульсов и полная блокада с задержкой всех генерированных импульсов в синусном узле). В послед-

нем случае электрическая и механическая активность сердца не проявляется – возникает электрическая асистолия, с последующей механической асистолией. В отсутствии синусных влияний (в большинстве случаев) функцию пейсмекера берет на себя предсердно-желудочковый узел, который устанавливает собственный узловый ритм.

*Нарушения внутрисердечной проводимости
(внутрипредсердная блокада)*

При этой блокаде нарушается проведение импульса по проводящим путям предсердий.

Так как синусный узел расположен в правом предсердии, возбуждение правого предсердия в норме наступает несколько раньше левого. Увеличение гетерохронности возбуждений в патологических состояниях обуславливает различные степени нарушения внутрисердечной проводимости, расширение и расщепление зубца Р.

*Нарушения атриовентрикулярной проводимости
(атриовентрикулярная блокада)*

Нарушения атриовентрикулярной проводимости характеризуются запаздыванием или остановкой проведения импульсов из предсердий к желудочкам. Нарушения атриовентрикулярной проводимости делятся на две большие группы: полная и неполная атриовентрикулярная блокада. Неполная атриовентрикулярная блокада, в свою очередь, может быть I и II степени.

При атриовентрикулярной блокаде I степени проведение импульса замедлено, но проводятся все импульсы. На ЭКГ эта блокада проявляется постоянным удлинением интервала Р-Q. Распространение импульсов по желудочкам обычное, следовательно комплекс QRS и зубец Т – нормальные.

Атриовентрикулярная блокада II степени может быть нескольких типов: тип Mobitz I (с периодами Wenckebach), тип Mobitz II, атриовентрикулярная блокада 2:1, атриовентрикулярная блокада высокой степени.

Атриовентрикулярная блокада II степени тип Mobitz I характеризуется прогрессирующим нарушением проводимости через атриовентрикулярный узел до полной блокады импульса с выпадением одного желудочкового сокращения. Во время продолжительной паузы атриовентрикулярная проводимость восстанавливается, и атриовентрикулярный узел с легкостью проводит следующий импульс к желудочкам. Впоследствии атриовентрикулярная проводимость вновь ухудшается и начинается новый подобный цикл. На ЭКГ постепенное ухудшение атриовентрикулярной проводимости проявляется прогрессирующим удлинением интервала Р-Q от одного комплекса к другому. В момент когда проведение импульса от предсердий к желудочкам полностью блокируется, за зубцом Р не следует комплекс QRS

и регистрируется длинная пауза. После паузы отмечается самый короткий интервал P-Q, и цикл повторяется. Периоды постепенного удлинения интервалов P-Q и выпадение последующего комплекса QRS называется периодами *Wenckebach*. Так как прохождение импульса по желудочкам не изменено, комплекс QRS и Т обычные.

Атриовентрикулярная блокада II степени тип Mobitz II. Для этой блокады также характерно ухудшение атриовентрикулярной проводимости с соотношением блокирования атриовентрикулярной проводимости 4:3; 3:2; 5:4 или беспорядочным образом. В отличие от типа *Mobitz I* на ЭКГ выпадение комплекса QRS не сопровождается постепенным удлинением интервала P-Q, который остается постоянным (нормальный или удлинённый).

Атриовентрикулярная блокада II степени 2:1 характеризуется блокированием каждого второго синусового импульса и выпадением каждого второго сокращения желудочков. На ЭКГ каждый второй зубец Р не сопровождается комплексом QRS и зубцом Т.

Атриовентрикулярная блокада высокой степени. При этом типе блокады проводимость через атриовентрикулярное соединение нарушается в такой мере, что через желудочки не проводятся два или более последовательных синусовых импульсов, в силу чего выпадают два или более желудочковых сокращений. На ЭКГ после нормального комплекса QRS могут регистрироваться два или более последовательных зубцов Р, на которые приходится один единственный комплекс QRST.

Атриовентрикулярная блокада III степени – полная атриовентрикулярная блокада. Характеризуется полным прекращением (преходящим или постоянным, необратимым) прохождения синусовых импульсов к желудочкам через атриовентрикулярное соединение, через ствол пучка Гиса до его ветвления.

В таких случаях деятельность желудочков под влиянием импульсов, исходящих из синусового узла, невозможна. В этих условиях включаются пейсмекеры II или III порядка, которые берут на себя управление работой желудочков. При такой блокаде предсердия возбуждаются импульсами, исходящими из синусового узла, а желудочки возбуждаются импульсами, исходящими от очагов автоматизма II или III порядка, расположенных ниже блока. Таким образом, предсердия и желудочки функционируют независимо друг от друга, каждый в своем собственном ритме, при этом частота предсердных сокращений больше чем желудочков. На ЭКГ регистрируются зубцы Р независимые от комплексов QRS. Интервалы P-P и R-R равны между собой, постоянны, но интервал P-P всегда меньше по сравнению с R-R.

Последствия

При атриовентрикулярной блокаде, сопровождающейся значительным уменьшением частоты сердечных сокращений, отмечаются тяжелые гемодинамические нарушения. Так, при желудочковых брадикардиях с частотой менее 40 ударов в минуту сердечный выброс уменьшается настолько, что гемодинамические расстройства в организме схожи с таковыми при сердечной недостаточности: увеличивается давление в левом предсердии и ретроградно в легочных венах, повышается периферическое сопротивление в большом и малом кругах кровообращения. Из-за значительного уменьшения сердечного выброса возникает гипоперфузия почек, головного мозга.

Особую важность представляет момент перехода неполной атриовентрикулярной блокады в полную. Низлежащие центры автоматизма начинают функционировать только через некоторое время (5–10 сек.), после прекращения поступления к желудочкам импульсов из синусового узла. Этот период называется преавтоматической паузой, на протяжении которой наблюдается асистолия желудочков. Из-за прекращения притока крови развивается гипоксия головного мозга, сопровождающаяся потерей сознания, судорогами (синдром Morgagni-Adams-Stokes). Возможна смерть, однако, обычно при возобновлении сокращений желудочков под влиянием импульсов, исходящих из центров II или III порядка, указанные явления прекращаются. Это состояние может повторяться много раз.

Нарушения внутрижелудочковой проводимости

Эти блокады представляют собой замедление или блокирование проведения возбуждения по одной из ветвей пучка Гиса, по их ветвлениям и волокнам Пуркинье. Чаще встречается нарушение проведения импульса по одной из ветвей пучка Гиса, из-за чего такие блокады называются пучковыми.

В случае полной блокады одной из ветвей пучка Гиса (однопучковая блокада) возбуждение распространяется по двум другим ветвям, оставшимся интактными. Так, к примеру, при полной блокаде правой ветви импульс возбуждает вначале левый желудочек, после чего возбуждение по терминальным ветвлениям правой ветви, оставшимся интактными, распространяется на правый желудочек. Проведение импульса на правый желудочек происходит необычно, поэтому оно замедлено.

Нарушения проводимости в ветвях пучка Гиса, как правило, не оказывают негативных влияний на гемодинамику.

33.4. Недостаточность кровообращения вследствие уменьшения притока крови к сердцу

Этот тип недостаточности кровообращения возникает в случаях, когда к сердцу возвращается меньше крови (тяжелые гиповолемии, артериальный коллапс), или в случаях, когда сердце не в состоянии принять весь венозный возврат (увеличение давления в перикардиальной полости, снижение эластических свойств перикарда).

Первый случай встречается при тяжелых гиповолемиях любого генеза (острые кровопотери, выраженная дегидратация) или при резком расширении сосудов (коллапс). Второй – при увеличении давления в полости перикарда (скопление жидкости). В норме, интраперикардиальное давление варьирует во время дыхания между -5 и $+5$ см H_2O . Больше всего интраперикардиальное давление снижается во время систолы желудочков.

В случае, когда внутривнутриперикардиальное давление равно нулю или отрицательно создается эффективное трансмуральное давление, которое способствует растяжению желудочков и мобилизации механизма Frank-Starling. Возрастание интраперикардиального давления увеличивает диастолическое давление преимущественно в правом желудочке.

Перикард, практически, не влияет на систолическую функцию. Однако, в патологических ситуациях, когда происходит острое расширение сердца, эффект сжатия сказывается, в основном, на правый желудочек.

Скопление жидкости в полости перикарда может происходить очень быстро либо постепенно. Быстрое скопление жидкости возникает при травматическом гемоперикарде (тампонада) или при быстро развивающихся острых перикардитах. Из-за ограниченной растяжимости перикарда повышается давление в перикардиальной полости, что препятствует расширению сердца в диастоле, в силу чего диастолическое наполнение сердца уменьшается. Снижение конечнодиастолического объема сердца сочетается с возрастанием конечносистолического давления. Рост конечнодиастолического давления приводит к увеличению давления в предсердиях, полых и легочных венах.

В результате снижения объемов сердца резко уменьшается ударный объем, а следовательно, и минутный объем. Минутный объем падает и в силу невключения механизма Frank-Starling в условиях значительного падения конечнодиастолического объема.

Как следствие уменьшения минутного объема снижается систолическое артериальное давление, а диастолическое остается в норме или даже слегка повышено. Поддержание уровня диастолического давления обеспечивается активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, которая, в свою очередь, активируется из-за гипоперфузии почек.

Включение компенсаторных механизмов в этих условиях происходит рефлекторно с участием сигналов, исходящих от следующих рецепторных полей:

- 1) устьев полых и легочных вен – вследствие роста давления на этом уровне;
- 2) аорты и каротидного синуса – вследствие снижения давления на путях оттока, с последующим уменьшением депрессорного эффекта;
- 3) перикарда, раздражаемого повышенным внутривнутриперикардальным давлением.

При перерезке блуждающих и депрессорных нервов, а также при выключении рецепторных полей с помощью новокаина, приспособительные механизмы не включаются, и нарушения кровообращения протекают намного тяжелее. При быстром росте внутривнутриперикардального давления (тампонада сердца), мобилизация мощных механизмов компенсации, которые привели бы к усилению сокращений миокарда (гомео- и гетерометрические механизмы, инотропный эффект катехоламинов), невозможна. Работает только относительно слабый и энергетически расточительный механизм компенсации и поддержания артериального давления – тахикардия, к которой затем присоединяется сужение периферических сосудов.

В случае постепенного накопления жидкости в полости перикарда работа компенсаторных механизмов оказывается более эффективной, в результате чего нарушения кровообращения наступают гораздо позже и при большем скоплении жидкости в полость перикарда .

33.5. Патологические процессы в кровеносных сосудах.

Нарушение кровообращения вследствие сосудистой недостаточности

С морфофизиологической точки зрения, кровеносные сосуды классифицируются на компенсирующие, резистивные, обменные и емкостные.

Компенсирующие сосуды представлены аортой и артериями эластического и миозластического типа. В систолу эластические и коллагеновые структуры этих сосудов растягиваются, накапливая потенциальную энергию, а в диастолу, благодаря своей эластичности, они возвращаются к первоначальной форме, передавая кровотоку дополнительную кинетическую энергию. Таким образом, компенсирующие сосуды сглаживают колебания артериального давления и преобразовывают толчкообразные выбросы крови в более равномерный кровоток. Важным является при этом то, что поддержание постоянного функционального напряжения за счет указанных структур не требует энергетических затрат.

Резистивные сосуды, или сосуды сопротивления, представляют собой концевые артерии, артериолы (в меньшей степени капилляры и венулы). Именно концевые артерии и артериолы, локализованные в прекапиллярных областях сосудистого русла, оказывают наибольшее сопротивление кровотоку. Сопротивление, оказываемое кровотоку в резистивных сосудах, возникает благодаря их структурной особенности (относительно малый просвет в сочетании с толстыми стенками и с развитой гладкой мускулатурой), а также способности мышечных структур находиться в состоянии постоянного тонуса и активно менять величину просвета под действием нейрогуморальных факторов. Этим обеспечивается соответствие просвета резистивных сосудов объему находящейся в них крови, а также постоянство и адекватность кровоснабжения органов.

Согласно современным представлениям, сосуды обладают базальным и вазомоторным тонусом.

Базальный компонент тонуса определяется твердой “капсулой” сосуда, образованной коллагановыми волокнами, и миогенным фактором – той частью мышечного сокращения сосудистой стенки, которая возникает в ответ на действие гидростатического давления крови.

Вазомоторный компонент тонуса сосудов зависит от сосудосуживающей симпатической иннервации и представляет собой ту часть сокращения стенки сосуда, которая определяется α -адренэргическим эффектом катехоламинов.

Между этими двумя компонентами сосудистого тонуса существует прямая зависимость – увеличение базального компонента влечет за собой увеличение и вазомоторного.

Сосуды обмена – капилляры и венулы – представляют собой основную зону двустороннего обмена между кровью и интерстициальной жидкостью водой, газами, электролитами, питательными веществами и метаболитами.

Емкостные сосуды представлены, главным образом, венами. Благодаря своей высокой растяжимости вены способны вмещать и выбрасывать в обращение большие объемы крови. В связи с этим они могут играть роль *депо крови*. Около 75–80% крови сосредоточено именно в этих сосудах.

В закрытой сосудистой системе изменения емкости какого-либо отдела обязательно должно сопровождаться перераспределением объема крови. Поэтому изменения емкости вен, наступающие при сокращении их гладкой мускулатуры, влияют на распределение крови во всей кровеносной системе и тем самым, прямо или косвенно, на общие параметры кровообращения. Вены способны депонировать большое количество крови и возвращать её в общий кровоток при необходимости. Особенно выражена эта способность у печеночных вен, крупных вен чревной области, вен подсосочкового подкожного сплетения. Легочные вены также способны кратковременно депонировать и возвращать в кровоток большие объемы крови. Мобилизация

крови из емкостных сосудов осуществляется как за счет активных сокращений мышечных волокон, так и пассивно, за счет эластической отдачи.

Подобная классификация сосудов позволяет рассмотреть специфику их патологии. Так, например, атеросклероз поражает преимущественно артерии эластического и миоэластического типа, артериальную гипотензию следует отнести преимущественно к патологии сосудов резистивного типа, а нарушения проницаемости сосудистой стенки является характерным проявлением патологии обменных сосудов.

Факторами, определяющими артериальное давление, являются: минутный объем и общее периферическое сопротивление (ОПСС) кровотоку, создаваемое резистивными сосудами.

Согласно данным ВОЗ, нормальные значения систолического артериального давления в аорте и крупных артериях варьируют между 110–130 мм рт.ст., а диастолического – между 65–85 мм рт.ст.

Все разновидности нарушений системного артериального давления делятся на две категории: артериальная гипертензия и артериальная гипотензия.

33.5.1. Системная артериальная гипертензия (АГ)

Системная артериальная гипертензия представляет собой стойкое повышение систолического давления свыше 140 и диастолического свыше 90 мм рт.ст.

Артериальные гипертензии классифицируются на основе следующих критериев: по происхождению, по первичному механизму возникновения, по минутному объему сердца, по виду повышенного артериального давления, по клиническому течению. По происхождению выделяют первичную (эссенциальную) и вторичную (симптоматическую) артериальную гипертензию. Последняя, в зависимости от основного патогенетического звена, классифицируется на нефрогенную, эндокринную, гемическую, нейрогенную, метаболическую (гипоксическую) и смешанную гипертензию.

33.5.1.1. Первичная (эссенциальная) артериальная гипертензия (ЭАГ)

В случае повышения уровня артериального давления в отсутствии очевидных причин, говорят об эссенциальной или первичной артериальной гипертензии (ЭАГ).

Эссенциальная артериальная гипертензия представляет собой широко распространенную патологию сосудов резистивного типа (75–90% от всех артериальных гипертензий).

Этиология. Несмотря на высокую частоту (поражает примерно 10% от общего населения), этиология эссенциальной артериальной гипертензии не ясна. Возможными причинами эссенциальной артериальной гипертензии могут быть:

- хроническое психоэмоциональное перенапряжение, повторяющиеся негативные эмоции;
- генетические дефекты клеточных мембран и мембранных ионных насосов;
- генетические дефекты структур вегетативной нервной системы, участвующие в регуляции артериального давления.

Развитию ЭАГ способствуют факторы риска:

- 1) избыточная масса тела (примерно у $1/3$ людей с ожирением обнаруживается артериальная гипертензия);
- 2) сахарный диабет (30–40% случаев сахарного диабета у пожилых людей сочетается с артериальной гипертензией);
- 3) избыточное потребление соли;
- 4) психоэмоциональное перенапряжение, стрессовые ситуации при природных бедствиях (землетрясениях, наводнениях, пожарах и пр.);
- 5) гиподинамия (седентаризм);
- 6) избыточное потребление алкоголя, кофе.

Патогенез ЭА очень сложен и изучен недостаточно.

В механизмах возникновения, поддержания и прогрессирования ЭАГ участвуют несколько патогенетических факторов: гемодинамические, нейрогенные, генетические, эндокринные и гуморальные, сосудистая реактивность.

Гемодинамические факторы. Как уже было отмечено, факторами, определяющими АД, являются: сердечный выброс, объем циркулирующей крови и общее периферическое сопротивление сосудов. Следовательно, артериальная гипертензия (АГ) возникает в случае, когда одновременно увеличиваются сердечный выброс (за счет увеличения систолического объема и частоты сердечных сокращений), объем циркулирующей крови и общее периферическое сопротивление сосудов или при увеличении каждого из этих параметров в отдельности.

Среди перечисленных факторов особенное значение в увеличении АД принадлежит общему периферическому сопротивлению сосудов. Увеличение общего сопротивления сосудов при АГ определяется несколькими факторами: симпатико-адреналовой стимуляцией, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, увеличением чувствительности сосудов к действию вазоконстрикторов, структурными изменениями артериол.

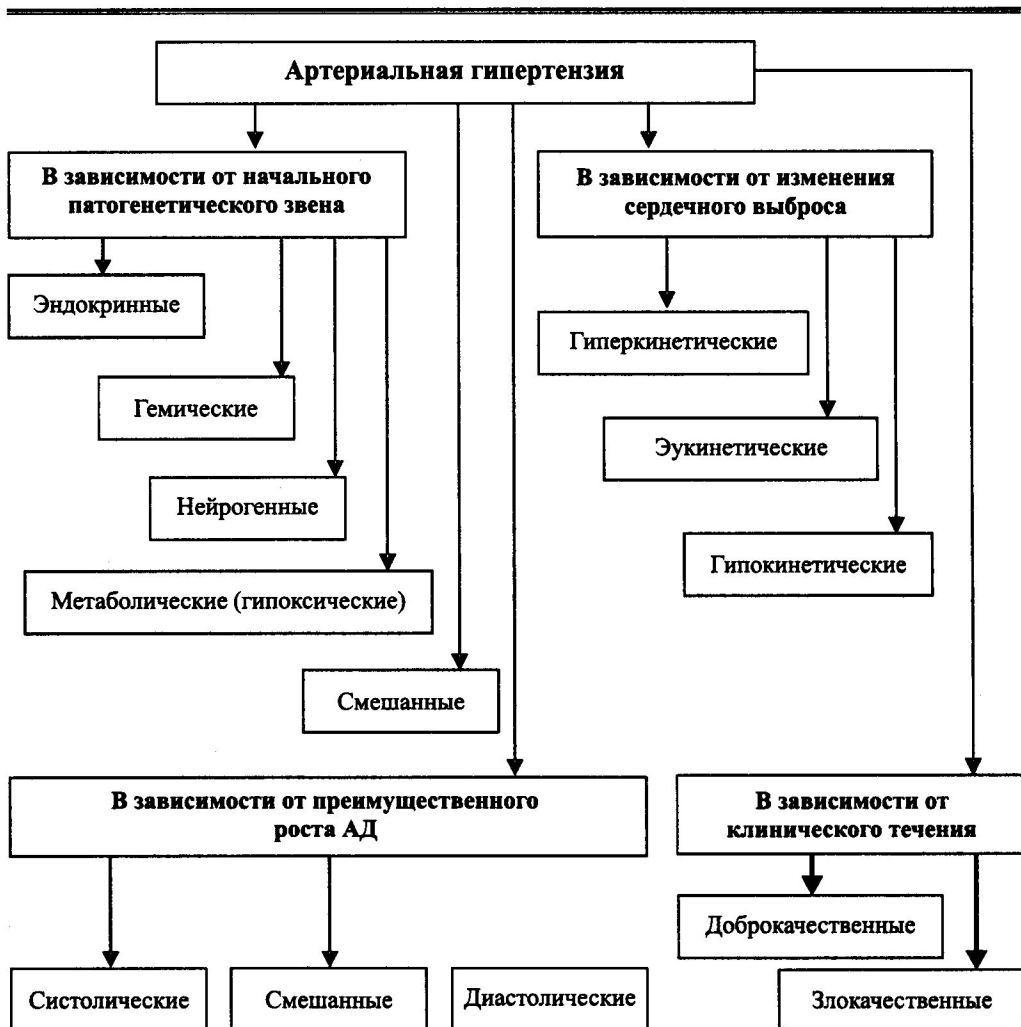


Рис.33.4. Типы артериальных гипертензий.

Так, увеличенный сердечный выброс, с одной стороны, и повышенное общее периферическое сопротивление сосудов, с другой, определяют стабильное повышение артериального давления (рис. 33.5).

Нейрогенные факторы. Центральная нервная система (ЦНС) и, в особенности, её вегетативный отдел непосредственно участвуют в регуляции АД. В экспериментальных условиях, АГ можно воспроизводить при повреждении вентромедиальной области гипоталамуса, ядра солитарного тракта и других образований.

Длительный эмоциональный стресс приводит к гиперактивности симпатических нервных центров (локализованных в гипоталамусе), что, через стимуляцию альфа-1 адренорецепторов мышечного волокна сосудов, приводит к сужению артериол и увеличению общего периферического сопротивления

сосудов. Кроме того, при стимуляции бета-1-адренорецепторов сердца происходит увеличение частоты и силы сердечных сокращений и, опосредованно, также и сердечного выброса. Констрикция емкостных сосудов приводит к увеличению венозного возврата и, таким образом, сердечного выброса.

Длительное сокращение гладкой мускулатуры сосудов резистивного типа приводит к её гипертрофии, утолщению сосудистой стенки и сужению просвета сосудов, что еще больше увеличивает общее периферическое сопротивление сосудов. В случае уменьшения просвета афферентных артериол нефронов, в патогенез артериальной гипертензии вовлекаются и нефрогенные факторы.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система имеет большое значение в регуляции артериального давления и электролитного баланса, в особенности Na^+ и K^+ .

Стимуляция почечных бета-адренорецепторов приводит к гиперсекреции ренина юкстагломерулярным аппаратом почки, который конвертирует ангиотензиноген в ангиотензин I, с последующим образованием ангиотензина II (АГ II). Ангиотензин II обладает двумя основными биологическими эффектами: вазоконстрикцией, увеличивающей общее периферическое сопротивление сосудов и стимуляцией секреции альдостерона. Альдостерон способствует почечной реабсорбции Na^+ и воды, что приводит к увеличению объема циркулирующей крови, а также к повышению чувствительности сосудов к действию сосудосуживающих агентов, потенцируя, таким образом, гипертензию.

Наряду с этими двумя основными эффектами, АГ II обладает и другими свойствами: стимулирует центральные симпатические рецепторы и повышает секрецию катехоламинов, стимулирует гипертрофию миоцитов (в том числе и сосудистых), активирует секрецию вазопрессина, антагонизирует действие предсердного натрийуритического фактора, вызывает сужение афферентных артериол, способствуя, таким образом, регуляции гломерулярной фильтрации.

Генетические факторы. В последние годы были описаны различные генетические аномалии механизмов трансмембранного транспорта электролитов, в первую очередь Na^+ . Накопление внутриклеточного натрия, а затем и Ca^{2+} приводит к гипергидратации гладкомышечных клеток, сужению просвета сосудов и росту ОПСС, а также к гиперреактивности сосудов на гуморальные и нейрогенные прессорные стимулы,

В результате нарушения систем трансмембранного транспорта Ca^{2+} , внутриклеточная концентрация этого иона возрастает, что обуславливает вазоконстрикцию и увеличение ОПСС, а, следовательно, и АГ.

В патогенезе ЭАГ генетические факторы могут реализоваться и через патологическую экспрессию генома эндотелиоцитов. При этом снижено образование эндогенных вазодилляторов, продуцируемых эндотелиоцитами (монооксида азота, простаглицлина, сосудорасширяющих простагландинов и др.).

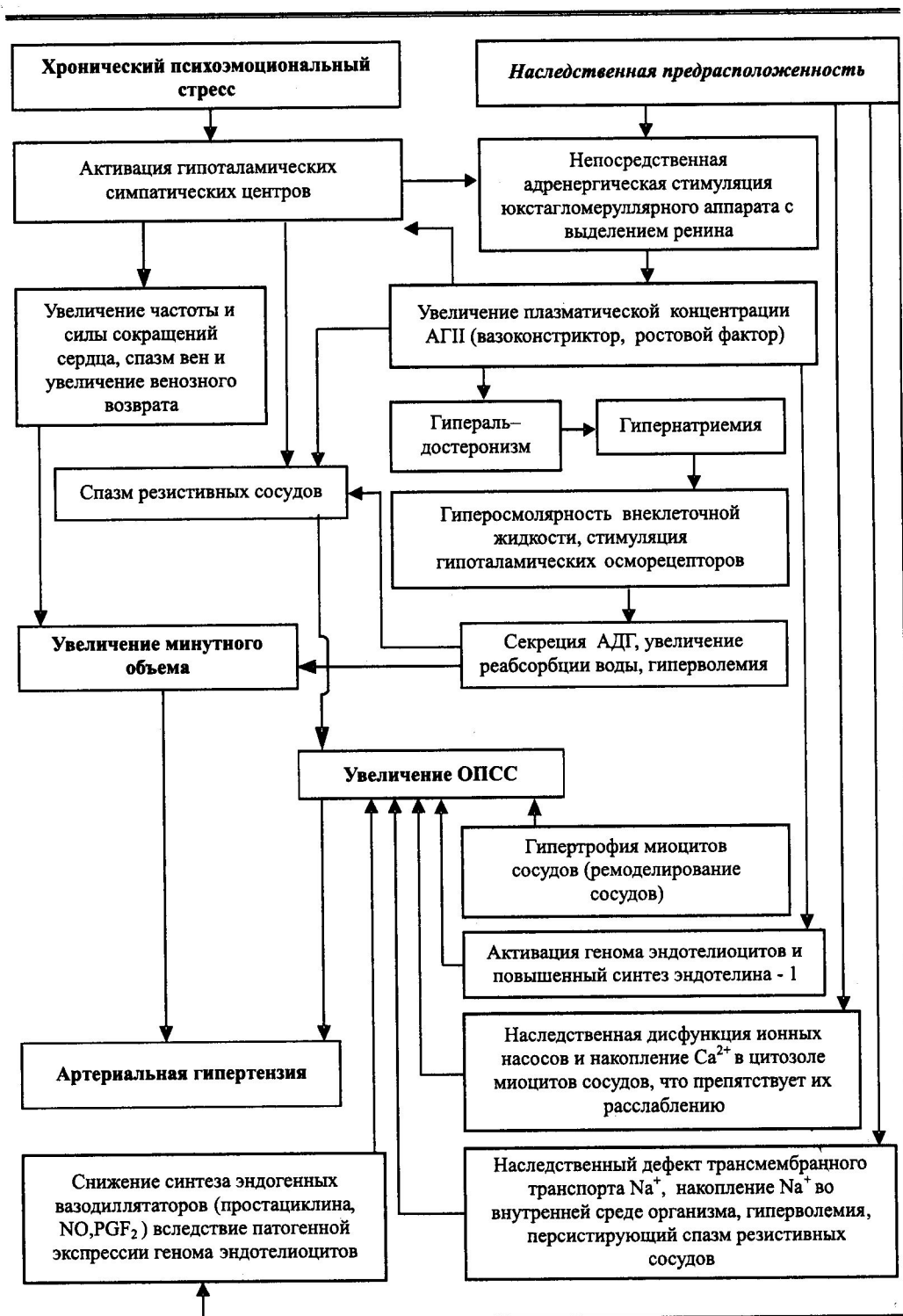


Рис. 33.5. Схема патогенеза эссенциальной артериальной гипертензии.

Особая роль в патогенезе ЭАГ отводится *сосудистой гиперреактивностью* – чрезмерная вазоконстрикторная реакция на действие обычных нейрогенных или гуморальных стимулов. Это зависит от состояния мембраны сосудистых миоцитов, от концентрации Ca^{2+} в гиалоплазме, от взаимодействия агонистов с сосудистыми рецепторами. Особое значение придается генетически обусловленным мембранным аномалиям с повреждением ионных насосов, из-за чего нарушается активный транспорт Na^+ , K^+ , Ca^{2+} . Так, продолжительное увеличение в цитоплазме концентрации Ca^{2+} нарушает физиологический цикл сокращение-расслабление со снижением расслабления и ростом сосудистого тонуса, что и обуславливает снижение пороговой концентрации вазоактивного вещества, необходимого для инициации вазоконстрикции. Увеличение сосудистой реактивности может возникать и при снижении чувствительности бета-рецепторов на стимуляцию агонистами и/или при увеличении чувствительности альфа-рецепторов на действие сосудосуживающих агентов.

При ЭА происходят значительные изменения морфологии артерий и артериол.

В артериях среднего калибра и артериолах имеет место “гипертензивное мышечное ремоделирование”. Это проявляется гипертрофией гладкой мускулатуры, обусловленной как ростом артериального давления, так и усилением симпатической активности с увеличением концентрации адреналина и норадреналина, как местно, так и в общей кровотоке. Ангиотензин II также стимулирует гипертрофию гладких мышечных волокон сосудов. В настоящее время считается, что АГ II соединяется в сосудах с рецептором АГ II тип I и, как результат, запускается целая цепь биохимических реакций, которые, в итоге, активируют экспрессию генов, синтез белков, митогенез и гипертрофию.

В гладкомышечной клетке сосудов АГ II активирует FGF (*fibroblast growth factor*), PDGF (*platelet derived growth factor*) с митогенным действием, а также и TGF- β (*transforming growth factor – β*), который стимулирует клеточную гипертрофию и модулирует митогенную активность FGF и PDGF.

Гипертензивное ремоделирование сосудов включает и гиперплазию интимы, что уменьшает просвет сосудов, увеличивая периферическое сопротивление. Сосудистый эндотелий синтезирует ряд эндогенных биологических активных веществ – вазоактивных, прокоагулянтов и антикоагулянтов, промоторов клеточного роста и их ингибиторов. Вазоактивные вещества, вырабатываемые нормальными эндотелиоцитами (простациклин, монооксид азота (NO), гепаринсульфат), угнетают рост клеток и способствуют поддержанию сосудистой структуры. Минимальные повреждения эндотелия приводят к потере способности эндотелиоцитов синтезировать ингибиторы клеточного роста. Такие повреждения и нарушения эндотели-

альных функций возникают при ЭАГТ, в силу чего, в отсутствие ингибиторов клеточного роста, АГ II оказывает непосредственный ростовой эффект на гладкую мускулатуру сосудов.

Последствия АГ. При АГ увеличивается сопротивление току крови, что обуславливает перегрузку сопротивлением левого желудочка, преимущественно гомеометрическую гиперфункцию.

АГ способствует атерогенезу как в больших эластических сосудах, так и в сосудах сердца, мозга, почек. Сосудистые повреждения в почках обуславливают их ишемию, которая приводит к прогрессирующему повреждению структуры и нарушению функции почек с установлением почечной недостаточности. Как следствие роста АД может наступить разрыв церебральных сосудов и внутримозговое кровоизлияние. Повышение давления может способствовать возникновению диффузного отека мозга и развитию гипертензивной энцефалопатии.

33.5.1.2. Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии

Симптоматические гипертензии являются следствием первичного поражения каких-либо органов или физиологических систем, участвующих в поддержании системного уровня артериального давления.

Наиболее распространенными вторичными АГ являются нефрогенные (около 14–20% от всех АГ), эндокринные (около 3%), нейрогенные (около 2%). Вторичные АГ могут развиваться и в результате избыточного потребления соли или медикаментозных препаратов с гипертензивным эффектом (адреномиметиков, тиреоидных гормонов, вазопрессина, синтетических аналогов минералокортикоидов).

Нефрогенная артериальная гипертензия

Выделяют две формы нефрогенных АГ:

- 1) реноваскулярная гипертензия (при ишемии почек);
- 2) ренопривная гипертензия.

Реноваскулярная АГ

Этиология. Причиной этой АГ является гипоперфузия почек любого происхождения: сдавление почечных артерий опухолью, рубцом или компрессия ветвей почечных артерий при гломерулонефрите, сужение или обтурация почечных сосудов эндоваскулярными факторами.

Патогенез. Механизм развития реноваскулярной АГ схематически можно представить следующим образом.



Рис. 33.6. Основные патогенетические звенья нефрогенной реноваскулярной артериальной гипертензии.

Под влиянием различных факторов (снижение объема крови, притекающей к почкам, воспринимаемого волюморецепторами клеток юкстагломерулярного аппарата, снижение перфузионного давления в афферентной артериоле почечного клубочка ниже 100 мм рт.ст., снижение скорости цир-

куляции жидкости на уровне зоны *macula densa*, уменьшение растяжения гранулярных клеток – внутрипочечных барорецепторов, симпатическая активация) значительно повышается секреция ренина в клетках юкстагломерулярного аппарата. (Симпатическая нервная система путем активации бета-адренорецепторов почечных гранулярных клеток непосредственно стимулирует секрецию ренина).

Ренин представляет собой фермент, который расщепляет ангиотензиноген (сывороточный α -2-глобулин, синтезируемый гепатоцитами) с образованием декапептида ангиотензина I (АГ I), который не влияет на тонус сосудов. Под воздействием конвертирующего фермента АГ I расщепляется с образованием октапептида, названного ангиотензином II (АГ II). Процесс конверсии АГ I в АГ II осуществляется, в основном, в легких (около 50% АГ II), в плазме крови и интерстициальной ткани почек (около 10–20% АГ II).

Ангиотензин II является одним из наиболее мощных сосудосуживающих факторов известных в настоящее время. Его сосудосуживающий эффект в 40–100 раз превышает эффект норадреналина. Ангиотензин II инактивируется ангиотенгиназами.

Вазоконстрикторный (гипертензивный) эффект АГ II реализуется несколькими механизмами: сокращением гладкой мускулатуры артериол в зоне прекапиллярного русла, активацией высвобождения катехоламинов из симпатических нервных окончаний, повышением чувствительности кровеносных сосудов к катехоламинам и другим веществам с сосудосуживающим эффектом.

При метаболизации АГ II образует ангиотензин III (АГ III) с выраженным положительным хронотропным эффектом, что проявляется увеличением частоты сердечных сокращений, сердечного выброса и уровня АД.

Наряду с перечисленными эффектами, АГ II стимулирует синтез и выделение альдостерона, который увеличивает реабсорбцию Na^+ из первичной мочи – процесс, реализуемый путем активации фермента сукцинатдегидрогеназы. Повышение концентрации натрия в крови увеличивает осмотическое давление крови с активацией гипоталамических осморорецепторов, что обуславливает повышенную выработку и выделение в кровь супраоптическими ядрами антидиуретического гормона. Антидиуретический гормон повышает реабсорбцию воды, что приводит к увеличению объема жидкости в сосудистом русле, способствуя повышению систолического АД, то есть развивается артериальная гипертензия. Высокая концентрация альдостерона увеличивает чувствительность сосудов к действию вазоконстрикторных агентов.

Таким образом, альдостерон представляет собой основное финальное эффекторное звено каскада реакций интегральной функциональной системы ренин-ангиотензин-альдостерон.

Ренопривная артериальная гипертензия. Почки секретируют серию веществ с сосудорасширяющими свойствами, являющимися компонентами гипотензивной системы (депрессоры), недостаточность которых приводит к развитию артериальной гипертензии.

Этиология. Причиной ренопривной АГ является уменьшение массы паренхимы почек и снижение секреции веществ с гипотензивным эффектом. Уменьшение массы паренхимы почек может быть следствием экстирпации части почек, односторонней ренэктомии, некроза почек, диффузного нефросклероза, гидронефроза, почечного поликистоза и др.

Патогенез. Механизм развития ренопривной АГ заключается в снижении синтеза и выделения в кровь факторов с антигипертензивным эффектом – простагландинов и кининогенов.

Простагландины образуются в интерстициальных клетках мозгового вещества почек, расположенных в области противоточной множительной системы. Из двух групп почечных простагландинов, ПГА и ПГЕ, последний быстро разрушается, в силу чего оказывает, в основном, локальное влияние на внутривисцеральную гемодинамику. ПГА, обладающий длительным периодом полураспада, участвует в регуляции системного артериального давления. В целом простагландиновый и кининовый компоненты почечной гипотензивной системы рассматриваются как физиологические антагонисты системы ренин-ангиотензин-альдостерон.

Снижение гипотензивного эффекта, наряду с активацией почечной вазопрессорной системы, (R-АГ-А), обуславливает доминирование гипертензивных систем и развитие персистирующей нефрогенной АГ.

Эндокринные артериальные гипертензии.

Эндокринные артериальные гипертензии (эндокриногенные, гормонально зависимые), принципиально развиваются при участии двух механизмов.

Первый механизм реализуется путем увеличения инкреции и (или) активности гормонов с гипертензивным эффектом. Второй – через повышение чувствительности сосудов и сердца к действию этих гормонов. Первый механизм приводит к формированию АГ, а второй – к “закреплению”, стабилизации повышенного уровня АД при артериальных гипертензиях другого происхождения, включая ЭА. При хроническом течении АГ оба механизма реализуются, как правило, в ансамбле.



Рис. 33.7. Основные звенья патогенеза нефрогенной ренопривной АГ

Артериальная гипертензия при надпочечниковых эндокринопатиях

Надпочечники – основной эндокринный орган, который обеспечивает регуляцию системного артериального давления. Все гормоны надпочечниковых желез, в большей или меньшей степени, участвуют в регуляции артериального давления, а при патологии участвуют в формировании и стабилизации (закреплении) артериальной гипертензии.

Основными разновидностями „надпочечниковой” гипертензии являются “кортикостероидные” и “катехоламиновые”.

Группа кортикостероидных АГ включает гипертензии, вызванные гиперпродукцией минералокортикоидных гормонов и АГ, вызванные гиперпродукцией глюкокортикостероидных гормонов.

Минералокортикоидные гипертензии обусловлены, главным образом, гиперпродукцией альдостерона.

Этиология. Первичный гиперальдостеронизм в большинстве случаев обусловлен гормонально активными опухолями с локализацией в клубочковой зоне коры надпочечников или при её гиперплазии (синдром Кона). *Вторичный гиперальдостеронизм* является результатом вторичной активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (например, при сердечной, почечной недостаточности) или недостаточном распаде альдостерона с его аккумуляцией (например, при печеночной недостаточности).

Патогенез. Повышение артериального давления при гиперальдостеронизме обусловлено, главным образом, почечным эффектом альдостерона, который, в конечном итоге, приводит к гиперволемии, увеличению минутного объема и АГ.



Рис. 33.7. Основные звенья патогенеза нефрогенной ренопривной АГ

Артериальные гипертензии вследствие гиперпродукции глюкокортикоидов

Этиология. Причиной гиперсекреции глюкокортикоидов, чаще всего, являются гиперплазия или гормонально-активная опухоль пучковой зоны коры надпочечников – кортикостерома.

Патогенез. Механизм развития АГ при гиперсекреции кортикостероидов связывают с двумя биологическими эффектами глюкокортикоидов:

- 1) глюкокортикоиды активируют симпатическую нервную систему и повышают чувствительность сосудов к действию вазопрессорных агентов. Более того, кортизол стимулирует синтез ангиотензиногена в печени с увеличением активности ренин-ангиотензин альдостероновой системы;
- 2) глюкокортикоиды обладают и альдостероновым эффектом, что обуславливает задержку солей и воды, увеличение ОЦК, способствуя, таким образом, росту АД.

Катехоламиновые АГ развиваются в результате стойкого увеличения концентрации катехоламинов в крови (адреналина, норадреналина).

Этиология. Причиной значительного увеличения уровня катехоламинов в крови, как правило, является опухоль мозгового вещества надпочечников – феохромоцитома.

Патогенез. Норадреналин стимулирует, в основном, альфа-адренорецепторы и, в меньшей мере, бета-адренорецепторы, приводя к повышению АД, главным образом, за счет сужения артериол. Адреналин стимулирует как альфа-, так и бета-адренорецепторы, в силу чего происходит не только вазоконстрикция, но также возрастает работа сердца (за счет положительного хронотропного и инотропного эффектов) наряду с увеличением минутного объема. Это и обуславливает развитие АГ.

Следовательно, когда в организме увеличивается, главным образом, концентрация адреналина, АГ является, в основном, систолической, сопровождающейся тахикардией. Когда высокий уровень катехоламинов обусловлен, главным образом, норадреналином, АГ является систолически-диастолической, но с менее выраженной тахикардией.

Катехоламины, вызывая сужение приносящих артериол клубочков, снижают перфузионное давление в них и активируют ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Включение этого механизма потенцирует гипертензию, способствуя развитию стабильной АГ.

АГ при гипертиреоидных состояниях

Этиология. Причиной развития гипертиреоидных состояний с последующей АГ является гиперплазия или опухоль щитовидной железы, сопровождающиеся гиперпродукцией и выделением в кровь избытка тиреоидных гормонов.

Патогенез. В основе развития АГ при гипертиреозе лежит кардиотонический эффект тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3), проявляющийся значительным увеличением минутного объема сердца. Возрастание минутного объема сердца осуществляется благодаря выраженной тахикардии (положительный хронотропный эффект T_3 и T_4), нередко достигающей 120–160

сокращений в минуту, а также за счет увеличения систолического выброса (благодаря положительному инотропному эффекту). В связи с этим АГ при гипертиреозидных состояниях носит гиперкинетический характер.

АГ при изменении состояния крови

Изменения состояния крови (увеличение ее массы или вязкости) также могут обусловить развитие АГ. Так, например, при болезни Vaquez, вторичных эритроцитозах, гиперпротеинемии и других подобных ситуациях нередко (25–50% случаев) отмечается стойкое повышение артериального давления. АГ в этих случаях объясняется увеличением массы циркулирующей крови (что обуславливает увеличение объема венозного возврата к сердцу и, как следствие, увеличение минутного объема сердца), а также увеличенной вязкостью крови. Последняя создает дополнительное сопротивление току крови. Это стимулирует сократительную функцию миокарда, способствуя, таким образом, увеличению сердечного выброса, что способствует развитию АГ.

В целом, анализ результатов исследований, посвященных проблеме этиологии и патогенеза АГ, позволяет сделать некоторые общие заключения:

- 1) несмотря на многообразие причинных факторов и сложность патогенеза, можно выделить несколько общих механизмов формирования АГ: нейрогенный (центральный и рефлекторный), эндокринный, нефрогенный и гемический;
- 2) отдельные клинические разновидности АГ редко развиваются на основе включения лишь одного из механизмов повышения АД. Если этиологический фактор вовремя не устранен, в механизм развития АГ, как правило, включаются и другие патогенетические факторы, которые способствуют стабилизации гипертензии;
- 3) в процессе развития АГ, наряду с расстройствами физиологических механизмов регуляции кровообращения и уровня АД, наблюдаются и включение патогенетических механизмов. Первый феномен наблюдается, как правило, на начальных этапах развития АГ, второй – на этапах стабилизации АД на повышенном, гипертензивном уровне. К этим механизмам относятся, в частности, формирование гиперактивного состояния (доминанты возбуждения) на различных уровнях (“этажах”) регуляции системного АД, увеличение образования и выброса в кровь гипертензивных факторов, наряду с уменьшением гипотензивных агентов, ослабление, вплоть до истощения, гипотензивных систем регуляции АД, чрезмерное повышение чувствительности стенок сосудов к воздействию гипертензивных факторов;
- 4) в механизме формирования артериальных гипертензий существенное значение имеет не только активация прессорной системы или факторов

с гипертензивным эффектом, но также и снижение активности депрессорных систем и агентов. Чаше иницирующую роль в развитии АГ играет превалирование гипертензивных механизмов.

33.5.2. Гипертензия малого круга кровообращения

Легочное кровообращение отличается от системного более низким давлением крови. В физиологических условиях систолическое давление в малом круге равно примерно 20–25 мм рт.ст., а среднее давление – 10–17 мм.рт.ст., что составляет всего $\frac{1}{6}$ часть системного артериального давления. Так как минутный объем малого круга равняется минутному объему большого круга кровообращения, общее сопротивление в малом круге в 6–8 раз меньше системного периферического сопротивления. Соответственно, и механическая работа, совершаемая правым желудочком, меньше по сравнению с работой левого желудочка, поэтому мускулатура правого желудочка менее развита.

В легочном кровообращении различают давление крови в системе *легочной артерии* (прекапиллярное) и давление крови в легочных венах (посткапиллярное). Гипертензия малого круга представляет собой увеличение давления в системе легочной артерии (прекапиллярное давление) выше 30 мм рт.ст. и среднего давления выше 20 мм рт.ст. В большинстве случаев гипертензия малого круга является следствием диффузного поражения легких.

Этиология Причинные факторы, вызывающие гипертензию малого круга кровообращения, могут быть: уменьшение парциального давления кислорода в альвеолах, эмболия ветвей легочной артерии или обтурация легочных капилляров, увеличение давления в легочных капиллярах, патологические процессы в паренхиме легких (фиброз), чрезмерное увеличение перфузии легких.

Основной фактор, который обуславливает легочную гипертензию, является увеличение сопротивления выбросу крови из правого желудочка. Это может определяться несколькими механизмами:

- 1) рефлексорный спазм легочных сосудов;
- 2) анатомическое уменьшение бассейна легочной артерии;
- 3) обструкция сосудов эндovasкулярными факторами;
- 4) увеличение перфузии легких;
- 5) уменьшение эластичности сосудов легких;
- 6) компрессия сосудов легких экстраvasкулярными факторами.

Рефлексорный спазм сосудов легочного ствола происходит при эмоциональном перенапряжении, стрессах, эмболии ветви легочной артерии, при альвеолярной гипоксии (рефлекс Euler-Liljestrand). Включением этого

механизма объясняется гипертензия малого круга у лиц, проживающих в высокогорных районах.

На начальных этапах, при альвеолярной гипоксии, гипертензия малого круга развивается в результате рефлекторного спазма сосудов. В последующем, по мере развития отсроченных компенсаторных механизмов, включаются и другие патогенетические факторы, направленные на повышение давления в легочных сосудах: гипертрофия правого желудочка, в результате длительного увеличения давления в сосудах легких происходит гипертрофия их мышечного слоя.

Развивается абсолютная полицитемия и увеличивается вязкость крови. Гипертензивный эффект гипобарической гипоксии может усиливаться низкой температурой высокогорья через активацию симпатoadреналовой системы.

Рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева) наступает во всех случаях венозного застоя и увеличения давления в легочных венах (посткапиллярная гипертензия), при сдавлении легочных вен опухолью, при митральном стенозе или недостаточности митрального клапана, левожелудочковой недостаточности любого происхождения. Этот рефлекс, направленный на уменьшение притока венозной крови к левому отделу сердца и предупреждения развития отека легких, в то же время, увеличивает сопротивление в системе легочной артерии и способствует установлению гипертензии малого круга кровообращения.

Анатомическое уменьшение бассейна легочной артерии происходит при поражении паренхимы легких (фиброз, эмфизема легких, силикоз, туберкулез).

Во всех этих случаях уменьшается ёмкость бассейна легочной артерии и эластичность сосудов, что приводит к увеличению давления в легочной артерии.

Увеличение сопротивления систолическому выбросу происходит и при обструкции легочных сосудов эндоваскулярными факторами (легочная тромбэмболия). При легочных тромбэмболиях происходит резкое повышение давления в легочном стволе. Это стимулирует барорецепторы сосудов легких с включением рефлекса Schwiegk-Парина, для которого характерно: снижение системного артериального давления, брадикардия, кровенаполнение селезенки, спленомегалия и дилатация сосудов скелетных мышц. Этот защитный рефлекс, направленный на уменьшение притока крови в малый круг и предупреждения развития отека легких, в некоторых случаях (при чрезмерном выражении) может привести к остановке сердца и смерти.

Гипертензия малого круга может развиваться и при гиперперфузии легких.

Известно, что растяжимость сосудов легких очень велика, в связи с чем даже значительные увеличения объема циркулирующей крови в них сгла-

живаются и не приводят к гипертензии малого круга. Легочная гипертензия развивается только в тех случаях, когда объем циркулирующей крови в малом круге в три раза превышает норму и такая ситуация продолжительна. Такие ситуации встречаются при врожденных кардиопатиях, сопровождающихся значительным шунтированием крови слева направо (например, при незаращении межпредсердной или межжелудочковой перегородок, персистирующем артериальном канале и др.).

Последствия. Длительное повышение давления в малом круге кровообращения приводит к гипертрофии и дилатации правого желудочка, с последующим развитием кардиосклероза, что характеризует легочное сердце.

Гипертрофия и дилатация правого желудочка приводит к смещению во время систолы межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка, из-за чего нарушается диастолическая функция левого желудочка.

Вследствие чрезмерной дилатации правого желудочка происходит расширение трикуспидального фиброзного кольца с развитием функциональной недостаточности трикуспидального клапана.

Снижение минутного объема правого желудочка приводит к метаболическим нарушениям в тканях с гипоксией, гиперкапнией и метаболическим ацидозом.

33.5.3. Артериальная гипотензия

Артериальная гипотензия представляет собой стойкое уменьшение артериального давления менее 110/65 мм.рт.ст. При вазогенной артериальной гипотензии падение артериального давления обусловлено, в основном, снижением тонуса резистивных сосудов.

В настоящее время различают физиологическую и патологическую артериальную гипотензию.

Физиологическая артериальная гипотензия не сопровождается другими отклонениями от нормы и расценивается как индивидуальный вариант нормы.

Считается, что при физиологической артериальной гипотензии регуляция АД осуществляется на более низком уровне, чем обычно. Такая гипотензия обнаруживается, в основном, у лиц с астеническим конституциональным фенотипом. Артериальная гипотензия также регистрируется у постоянно тренирующихся спортсменов, у жителей высокогорных районов, тропиков Заполярья.

33.5.3.1. Патологическая артериальная гипотензия

Патологическая артериальная гипотензия может быть острой и хронической.

Острая патологическая артериальная гипотензия отмечается при острой сосудистой недостаточности, тяжелых гиповолемиях, резком снижении сердечного выброса.

Острая сосудистая недостаточность характеризуется резким значительным снижением артериального и венозного давления.

Этиология. Острая сосудистая недостаточность не является отдельной нозологической единицей. Она может возникнуть внезапно как осложнение при неблагоприятном развитии уже имеющихся болезненных процессов. Снижение общего периферического сопротивления сосудов может возникнуть при воздействии на резистивные и емкостные сосуды разнообразных патогенных факторов: инфекционные и неинфекционные интоксикации, неправильное применение медицинских препаратов (адреноблокаторов и аденолитиков), избыток биологически активных веществ (гистамина, аденозина, серотонина), ионизирующая радиация, свободные радикалы, гипоксия, эндокринные нарушения (надпочечниковая недостаточность) и др.

Резкое падение общего периферического сопротивления может возникнуть в связи с чрезмерным раздражением депрессорных рефлексогенных зон и усилением парасимпатических влияний на сосуды или в связи с угнетением прессорных нейронов в кардиовасомоторном центре.

При острой сосудистой недостаточности из-за ареактивного состояния сосудов, драматическое падение артериального давления не может быть компенсировано за счет регионарной вазоконстрикции.

Патогенез. При сосудистой недостаточности в результате быстрой рефлекторной дилатации сосудистого русла, нарушается соотношение между вместимостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови, что, наряду с уменьшением тонуса сосудов, в еще большей степени способствует снижению артериального давления.

Патогенные факторы уменьшают общее периферическое сопротивление сосудов путем снижения их нейрогенного и миогенного тонуса и реактивности в отношении прессорных агентов.

Отметим, что при острой сосудистой недостаточности гемодинамические расстройства обусловлены не только падением сосудистого тонуса, но также и в результате систолически-диастолической дисфункции сердца.

Проявления. Недостаточность кровообращения, вызванная сосудистой недостаточностью, характеризуется следующими явлениями:

- снижением как систолического, так и диастолического артериального давления;

-
- уменьшением систолического и минутного объемов;
 - падением венозного давления;
 - уменьшением скорости кровотока;
 - уменьшением объема циркулирующей крови как следствие депонирования крови и экстравазации жидкости.

Острая сосудистая недостаточность является основным патогенетическим механизмом шока и вазогенного коллапса.

Коллапс. Коллапс, также как шок и кома, является одним из критических состояний, представляющих непосредственную опасность для жизни и требующих немедленных терапевтических действий.

В практической медицине наиболее распространена классификация коллапса по этиологическому фактору. Так как уровень системного артериального давления, в основном, определяется общим периферическим сопротивлением сосудов, объемом циркулирующей крови и сердечным выбросом, коллапс может развиваться при включении следующих патогенетических механизмов: резкое снижение общего периферического сопротивления сосудов, уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) и значительное снижение сердечного выброса. Таким образом, различаются следующие виды коллапса: вазогенный, геморрагический, кардиогенный, инфекционный, токсический, радиоационный, гипертермический, панкреатический, ортостатический, эндокринный и др.

Снижение общего периферического сопротивления сосудов является следствием острой сосудистой недостаточности.

Абсолютное уменьшение ОЦК может быть обусловлено утратой части крови при кровопотере, плазморрагии (при ожогах), обезвоживании организма различного происхождения (ограниченное поступление жидкости в организм, профузные поносы, интенсивное потоотделение, неукротимая рвота, массивная полиурия).

Первичное уменьшение сердечного выброса может быть результатом острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда, тампонаде сердца, некоторых видах аритмий, тяжелых инфекциях и интоксикациях и других патологических состояниях, приводящих к ослаблению сократительной функции сердца или уменьшению венозного возврата крови и соответствующему снижению систолического объема. В этом случае коллапс является одним из проявлений острой сердечной недостаточности.

Нарушение физиологических функций при сосудистой недостаточности

Острая сосудистая недостаточность обычно развивается внезапно и протекает с тяжелыми нарушениями центральной и периферической гемодинамики, со снижением ОЦК. Кровь накапливается на периферии и в

депо. Как было отмечено выше, при сосудистой недостаточности происходят тяжелые нарушения системного кровообращения, характеризующиеся уменьшением ОЦК и скорости кровотока, увеличением депонирования крови, снижением венозного возврата крови к сердцу, падением тонуса артериол и вен, резким снижением общего периферического сопротивления сосудов. Генерализованное снижение тонуса сосудов не может быть компенсировано за счет вазоконстрикции в какой-либо области организма, так как сосуды не реагируют на вазопрессорные влияния. Тахикардия, возникающая как реакция компенсации гипоксии, усугубляет ситуацию, так как при тахикардии укорачивается время диастолы, что в еще большей степени уменьшает конечнодиастолический объем.

Наряду с падением перфузионного давления, снижается циркуляция крови на уровне микроциркуляторного русла с застоем крови в капиллярах. В этих условиях устанавливается гипоксия циркуляторного типа, вследствие чего происходит нарушение метаболизма, повышение проницаемости сосудистой стенки с накоплением жидкости в интерстициальном пространстве. Значительные потери внутрисосудистой жидкости еще больше усугубляют гиповолемию. Гемоконцентрация, возникающая вследствие экстравазации жидкости, и ухудшение реологических свойств крови, могут способствовать агрегации эритроцитов и кровяных пластинок, с последующим развитием стаза, образованием микротромбов, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС).

В результате резкой артериальной гипотензии падает фильтрационное давление в почках, возникает олигурия или даже анурия с развитием острой почечной недостаточности экстраренального происхождения.

При острой сосудистой недостаточности происходит депонирование крови в емкостных сосудах, ОЦК уменьшается, снижается возврат венозной крови к сердцу и диастолическое наполнение сердца. Вследствие падения конечнодиастолического объема, растяжение миофибрилл в диастоле недостаточно, что приводит к снижению сократительной силы сердца. Уменьшение сократительной способности сердца происходит и в результате коронарной недостаточности, обусловленной уменьшением диастолического давления в аорте. Все это приводит к снижению ударного и минутного объемов и, соответственно, к развитию недостаточности кровообращения.

В результате гипоперфузии мозга при коллапсе наблюдаются нарушения функции центральной нервной системы: общая заторможенность, резкая слабость, ослабление зрения, головокружения, звон в ушах, расширение зрачков, иногда тошнота, рвота, судороги. В некоторых случаях теряется сознание.

Хроническая патологическая артериальная гипотензия

Хроническая патологическая артериальная гипотензия может быть первичной – нейроциркуляторная дистония гипотензивного типа и вторичной (симптоматической).

Причины нейроциркуляторной артериальной гипотензии до сих пор остаются неясными. Считается, что основным патогенетическим фактором этой формы гипотензии является перенапряжение основных корковых процессов (возбуждения и торможения), их несбалансированность с преобладанием процессов торможения. Это торможение распространяется на подкорковые (вегетативные) образования, включая сосудодвигательный центр. Снижение вазоконстрикторных влияний, обусловленное преобладанием процессов торможения в сосудодвигательном центре, составляет непосредственную причину падения тонуса сосудов резистивного типа, уменьшения периферического сопротивления и артериального давления.

Нарушение механизмов, регулирующих тонус сосудов, приводит к снижению тонуса артериол, расширению их просвета, уменьшению периферического сопротивления и артериального давления.

Лептосомический (астенический) конституциональный фенотип, для которого характерно преобладание холинергических влияний, является условием для развития первичной артериальной гипотензии.

Чаще встречается *симптоматическая артериальная гипотензия*.

Этиология. Симптоматическая артериальная гипотензия является следствием поражения сердца (пороки, миокардиты, инфаркт миокарда), головного мозга (сотрясения), легких (круппозная пневмония), печени (гепатит, механическая желтуха), эндокринных расстройств (болезнь Аддисона), а также эндогенные и экзогенные интоксикации.

Патогенез. Учитывая, что артериальное давление определяется минутным объемом, объемом циркулирующей крови и сосудистым тонусом, в патогенетическом аспекте возможны три варианта развития артериальной гипотензии:

- при недостаточной сократительной способности сердца;
- при уменьшении объема циркулирующей крови;
- при падении тонуса сосудов.

В каждом конкретном случае патогенез вторичной артериальной гипотензии имеет свои специфические особенности, при которых один или несколько из этих патогенетических факторов имеет первостепенное значение.

Вследствие снижения тонуса артериол, значительная часть крови застаивается в нижележащих отделах тела, в особенности, в капиллярах органов брюшной полости и нижних конечностей, в силу чего уменьшается венозный возврат крови к сердцу. В результате депонирования крови в этих

территориях уменьшается ОЦК – наступает «минус декомпенсация» кровообращения.

Вследствие уменьшения венозного возврата крови к сердцу, диастолическое наполнение желудочков оказывается недостаточным, что приводит к снижению ударного объема.

Снижение артериального давления ниже нормального уровня через барорецепторы активирует бульбарные кардиоваскулярные центры, стимулируя, таким образом, симпатическую нервную систему. Это приводит к тахикардии и периферической вазоконстрикции, направленных на достаточную перфузию жизненно важных органов. Вследствие тахикардии, хроническая артериальная гипотензия, в большинстве случаев, сопровождается увеличением минутного объема. Однако все эти меры оказываются недостаточными для восстановления уровня АД.

Одной из клинических разновидностей артериальной гипотензии является ортостатическая гипотензия, характеризующаяся резким снижением артериального давления при перемене положения тела из горизонтального в вертикальное. Вследствие падения артериального давления происходит гипоперфузия мозга и потеря сознания (обморок).