

MEDICINE AND PHARMACY

Современные принципы интенсивной терапии критических гемодинамических нарушений при некоронарогенной сердечной недостаточности и синдроме сосудистой дистонии (нарушениях сосудистого тонуса)

**Шедірбаева Әйгерім Мендібайқызы¹, Қадырбай Төребек Айдарұлы²,
Жайсанбаева Лаура Аргыновна³, Батырханова Сауле Байтурсыновна⁴**

¹ Резидент кафедры Анестезиологии и реаниматологии № 2;
КазНМУ имени С. Д. Асфендиярова; Республика Казахстан

¹ Резидент кафедры Анестезиологии и реаниматологии № 2;
КазНМУ имени С. Д. Асфендиярова; Республика Казахстан

¹ Резидент кафедры Анестезиологии и реаниматологии № 2;
КазНМУ имени С. Д. Асфендиярова; Республика Казахстан

⁴ Научный руководитель, доцент кафедры Анестезиологии и реаниматологии № 2;
КазНМУ имени С. Д. Асфендиярова; Республика Казахстан

Аннотация. В данной научной статье представлен комплексный патофизиологический и клинический анализ стратегий интенсивной терапии при острых гемодинамических расстройствах, развивающихся вне связи с ишемической болезнью сердца. Рассматриваются ключевые механизмы некоронарогенной сердечной недостаточности (на примере миокардитов, кардиомиопатий и септического поражения миокарда) и сопутствующих нарушений вазомоторного тонуса (вазодилатации и вазоконстрикции при шоковых состояниях). Особое внимание уделено алгоритмам дифференцированного применения инотропных препаратов, вазопрессоров, инфузионной терапии под контролем расширенного гемодинамического мониторинга (PiCCO, Сван-Ганца), а также перспективам использования методов механической поддержки кровообращения.

Ключевые слова: Некоронарогенная сердечная недостаточность, сосудистый тонус, вазоплегия, интенсивная терапия, инотропная поддержка, вазопрессоры, гемодинамический мониторинг, сердечный выброс.

Введение

Острая сердечно-сосудистая недостаточность и критические нарушения гемодинамики традиционно ассоциируются с острой формой ишемической болезни сердца (ИБС) — инфарктом миокарда

MEDICINE AND PHARMACY

и его осложнениями. Однако в структуре отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) значительную долю составляют пациенты, у которых критическое падение сердечного выброса и тканевой перфузии обусловлено некоронарогенной патологией миокарда или первичным поражением сосудистого русла.

К некоронарогенной сердечной недостаточности (НСН) относятся поражения миокарда воспалительного (тяжелые миокардиты), токсического, метаболического генеза, терминальные стадии дилатационной и гипертрофической кардиомиопатий, а также дисфункция миокарда, индуцированная сепсисом (синдром сепсис-индуцированной кардиомиопатии). Ситуация часто осложняется глубокими нарушениями регуляции сосудистого тонуса – синдромом вазоплегии (патологической вазодилатацией) при септическом, анафилактическом или нейрогенном шоке, либо избыточным компенсаторным вазоспазмом.

Лечение таких состояний представляет собой сложную клиническую задачу. Стандартные алгоритмы управления гемодинамикой, разработанные для коронарогенного кардиогенного шока, зачастую оказываются неэффективными или опасными при НСН из-за принципиально иных патофизиологических триггеров.

Цель статьи – систематизировать и научно обосновать современные принципы и алгоритмы интенсивной терапии критических нарушений гемодинамики, вызванных некоронарогенной сердечной недостаточностью и патологией сосудистого тонуса, с опорой на принципы доказательной медицины.

1. Патофизиологическая структура нарушений

Гемодинамический профиль критического пациента определяется уравнением среднего артериального давления (САД):

$$\text{САД} = \text{СВ} \times \text{ССС}$$

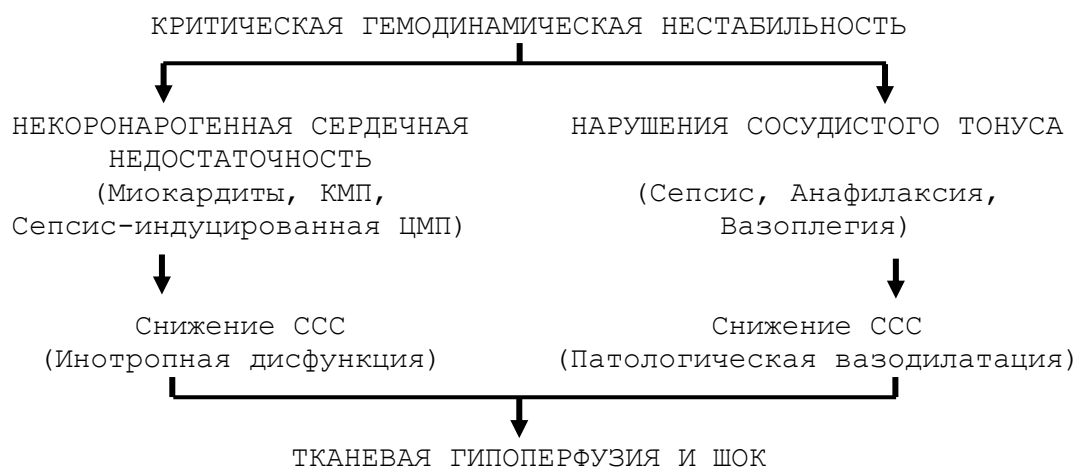
Где СВ – сердечный выброс (минутный объем кровообращения), а ССС – системное сосудистое сопротивление. При некоронарогенных патологиях атаке подвергаются оба компонента данного уравнения.

1.1. Механизмы депрессии миокарда при НСН

В отличие от ИБС, где наблюдается локальный очаг ишемии/некроза, при НСН депрессия миокарда носит диффузный характер:

- **Цитокининдуцированная дисфункция:** При сепсисе и системном воспалении интерлейкины (IL-1 β , IL-6) и фактор некроза опухоли (TNF- α) напрямую угнетают чувствительность миофибрилл к кальцию (Ca²⁺) и нарушают работу митохондрий кардиомиоцитов.

MEDICINE AND PHARMACY



• **Перегрузка объемом или давлением:** Развивается декомпенсация сократимости вследствие структурной перестройки (ремоделирования) желудочков при кардиомиопатиях.

• **Прямая инвазия и аутоиммунный лизис:** При вирусных и бактериальных миокардитах происходит разрушение цитоскелета клеток миокарда.

1.2. Патофизиология вазоплегических состояний

Критическое падение ССС (дистрибутивный шок, вазоплегический синдром после кардиохирургических операций) связано с гиперпродукцией оксида азота (NO) индуцибельной NO-синтазой (iNOS). Избыток NO активирует гуанилатциклазу, что ведет к накоплению цГМФ в гладкомышечных клетках сосудов, закрытию кальциевых каналов и их стойкой релаксации, резистентной к эндогенным катехоламинам.

2. Мониторинг гемодинамики как фундамент терапии

Интенсивная терапия критических состояний «вслепую» недопустима. Рутинного измерения АД и ЧСС недостаточно, так как нормальное АД может маскировать глубокую тканевую гипоперфузию (скрытый шок).

2.1. Расширенный инвазивный мониторинг

1. Транспульмональная термодилуция (технология PiCCO):

Позволяет в реальном времени оценивать не только сердечный индекс (СИ) и системное сосудистое сопротивление (ССС), но и волевический статус пациента через волевические показатели: глобальный конечный диастолический объем (ГКДО) и индекс внесосудистой воды легких (ИВВЛ). Это критически важно при некоронарогенных отеках легких для дифференциальной диагностики кардиогенного и некардиогенного (ОРДС) гидроторакса.

MEDICINE AND PHARMACY

2. Катетеризация легочной артерии (катетер Сван-Ганца):

Остается стандартом при выраженной правожелудочковой недостаточности (например, на фоне легочной гипертензии или ТЭЛА), позволяя измерять давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) и давление в правом предсердии (ДПП).

2.2. Метаболические маркеры перфузии

• **Уровень лактата плазмы:** Динамический маркер анаэробного гликолиза. Целью терапии является «клиренс лактата» (снижение его уровня более чем на 10% каждые 2–4 часа).

• **Сатурация центральной венозной крови ($ScvO_2$):** Отражает баланс между доставкой (DO_2) и потреблением (VO_2) кислорода. Падение $ScvO_2 < 70\%$ указывает на несостоятельность сердечного выброса.

3. Стратегия инфузионной терапии: концепция «четырёх X»

Управление волемическим статусом при НСН требует ювелирной точности. Избыток жидкости ведет к перерастяжению правого желудочка, усугублению митральной/трикуспидальной регургитации и отеку легких. Дефицит – к падению преднагрузки и критическому снижению.

Современный подход базируется на фазовом ведении инфузии (модель ROSE / 4 стадии):

1. **R (Resuscitation) / Реанимация:** Агрессивное восстановление ОЦК при шоке (кристаллоиды 30 мл/кг).

2. **O (Optimization) / Оптимизация:** Оценка восприимчивости к инфузии (тест с подъемом ног, оценка вариабельности пульсового давления PPV). Жидкость вводится мелкими болюсами по 100–200 мл.

3. **S (Stabilization) / Стабилизация:** Нулевой водный баланс. Поддержание достигнутых параметров.

4. **E (Evacuation) / Эвакуация:** Активное выведение жидкости (диуретики, ультрафильтрация) при признаках гипергидратации и росте ИВВЛ.

4. Медикаментозная модуляция гемодинамики

При сочетанных нарушениях (НСН + вазоплегия) терапия требует одновременного использования препаратов с инотропным и вазопрессорным действием.

4.1. Вазопрессорная терапия (борьба с вазоплегией)

• **Норадреналин (Норэпинефрин):** Препарат первой линии. Обладает мощным α_1 -адреномиметическим действием, повышает тонус магистральных и периферических сосудов. Обладает умеренным β_1 -эффектом, что может слегка поддерживать миокард, не вызывая выраженной тахикардии.

• **Вазопрессин:** Используется как препарат второй линии при катехоламинрезистентном шоке (вазоплегии). Активирует V_1 -

MEDICINE AND PHARMACY

рецепторы гладких мышц сосудов, минуя заблокированные адренорецепторы, и снижает потребность в критических дозах норадреналина.

4.2. Инотропная поддержка (борьба с сердечной недостаточностью)

Выбор инотропного агента зависит от исходного уровня ССС и ЧСС:

Препарат	Механизм действия	Гемодинамические эффекты	Клиническое применение
Добутамин	Стимуляция β 1-адренорецепторов	Увеличение СВ, умеренное снижение ССС, высокий риск тахиаритмий	Классический инотроп при нормальном или повышенном ССС
Левосимендан	Кальциевый сенситизатор, открытие K^+ АТР-каналов	Увеличение сократимости без роста потребности в O_2 , мощная вазодилатация	Оптимален при НСН с высоким ССС и риском ишемии
Милринон	Ингибитор фосфодиэстеразы-3 (ФДЭ-3)	Инотропный и выраженный лузитропный (расслабляющий) эффект, вазодилатация	Выбор при правожелудочковой НСН и легочной гипертензии

Критическое правило ОРИТ: При сочетании НСН с тяжелой вазоплегией (например, септический шок) инотропная поддержка (Добутамин) должна подключаться *только после* достижения целевого САД > 65 мм рт. ст. с помощью вазопрессоров (Норадреналин).

5. Коррекция метаболических и электролитных нарушений

Стабильность гемодинамики невозможна в условиях метаболического хаоса.

• **Кальциевый гомеостаз:** Ионы калия и кальция критичны для электромеханического сопряжения. Уровень ионизированного Ca^{2+} должен поддерживаться строго в пределах 1,1–1,3 ммоль/л.

• **Кислотно-основное состояние (КОС):** Выраженный ацидоз ($pH < 7,2$) резко снижает чувствительность адренорецепторов сосудов и сердца к эндогенным и экзогенным катехоламинам. Введение гидрокарбоната натрия оправдано только при сопутствующем тяжелом дефиците оснований ($BE < -10$ ммоль/л) на фоне адекватной вентиляции.

6. Механическая поддержка кровообращения (МПК)

При неэффективности максимальных доз медикаментозной

MEDICINE AND PHARMACY

поддержки (рефрактерный шок) показано применение методов МПК. В отличие от коронарогенного шока, где широко применима внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК), при диффузных некоронарогенных поражениях эффективность ВАБК ограничена.

6.1. Вено-артериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация (ВА-ЭКМО)

ВА-ЭКМО является методом выбора при рефрактерной НСН (например, фульминантный миокардит или терминальная КМП). Система забирает кровь из венозного русла, оксигенирует ее и возвращает под давлением в артериальную систему, полностью разгружая оба желудочка сердца и обеспечивая системный кровоток до 4–5 л/мин. ВА-ЭКМО служит «мостом» к восстановлению миокарда (bridge to recovery) или к трансплантации сердца.

6.2. Системы обхода желудочков (Impella, левожелудочковый обход)

Микроаксиальные насосы (например, Impella), устанавливаемые трансаортально в левый желудочек, активно перекачивают кровь в аорту. Это снижает преднагрузку и напряжение стенок ЛЖ, снижая его метаболические потребности.

Заключение

Интенсивная терапия критических гемодинамических нарушений при некоронарогенной сердечной недостаточности и патологии сосудистого тонуса требует ухода от эмпирических схем в сторону персонализированной, патофизиологически обоснованной медицины.

Основой успешного лечения является ранняя дифференциальная диагностика ведущего компонента циркуляторных расстройств (инотропная дисфункция миокарда, вазоплегия или относительная гиповолемия) с использованием современных методов инвазивного мониторинга (PiCCO, ЭхоКГ). Сочетанное применение селективных вазопрессоров и кальциевых сенситизаторов, жесткий контроль волемического баланса и своевременное подключение механической поддержки кровообращения позволяют существенно снизить летальность у данной крайне тяжелой категории пациентов.

References:

- [1] Мальшев В. Д. *Интенсивная терапия. Реанимация: учебное пособие*. – М.: Медицина, 2017. – 560 с.
- [2] Мороз В. В., Никифоров Ю. В., Кричевский Л. А. *Кардиомиопатии в практике анестезиолога-реаниматолога*. // *Общая реаниматология*. – 2019. – Т. 15, № 2. – С. 78–89.

MEDICINE AND PHARMACY

- [3] Румянцев О. Н., Бабаев М. А. Синдром вазоплегии в интенсивной терапии: патогенез и подходы к лечению. // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 18, № 5. – С. 44-53.
- [4] Singer M., Deutschman C. S., Seymour C. W. et al. *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)*. // JAMA. – 2016. – Vol. 315, No. 8. – P. 801-810.
- [5] Rhodes A., Evans L. E., Alhazzani W. et al. *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2021*. // Intensive Care Medicine. – 2021. – Vol. 47, No. 11. – P. 1181-1247.
- [6] Monnet X., Marik P. E., Teboul J. L. *Prediction of fluid responsiveness: an update*. // Annals of Translational Medicine. – 2020. – Vol. 8, No. 5. – P. 166.
- [7] Guglin M., Zucker M. J., Borlaug B. A. et al. *Evaluation and Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association*. // Circulation. – 2019. – Vol. 140, No. 16. – P. e267-e294.