

**НЕДОСТАТОЧНО
СТЬ
КРОВООБРАЩЕН
ИЯ**

- **В норме сердечно - сосудистая система (ССС) оптимально обеспечивает потребности органов и тканей в кровоснабжении. При этом уровень системного кровообращения определяется деятельностью сердца, тонусом сосудов и состоянием крови (величиной ее общей циркулирующей массы, а также ее реологическими свойствами).**
- **Нарушение в каком-либо звене ССС может привести к недостаточности кровообращения.**

- **Недостаточность кровообращения** – состояние, при котором система кровообращения не обеспечивает потребности тканей и органов в оптимальном кровоснабжении. Иными словами обеспечивает уровень перфузии согласно адекватном метаболическим процессом.

- **Основные причины недостаточности кровообращения: расстройство сердечной деятельности, нарушение тонуса стенок кровеносных сосудов, изменение ОЦК или изменение реологических свойств крови.**

Сосудистая недостаточность - вариант недостаточности кровообращения при котором величина сердечного выброса уменьшается за счет снижения венозного стандарта, тогда как параметры характеризующие насосную функцию сердца- нормальные (шок, кровотечение, артериальная гипотензия, системные васкулиты, артериосклероз).

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность — это неспособность сердца забирать кровь из емкостных сосудов, вызывать легочное кровообращение и выбрасывать кровь в аорту в соответствии с потребностями организма при нормальном общем венозном возврате.

Иными словами, сердечная недостаточность — это падение производительности сердца как насоса системного кровообращения при нормальных объеме циркулирующей крови и тоне емкостных сосудов, то есть при оптимальных величинах и

Сердечная недостаточность - вариант недостаточности кровообращения, при которой в основе неадекватной перфузии лежит поражение сердца с уменьшением его сократительной функции, либо достаточный уровень перфузии обеспечивается за счет мобилизации компенсаторных механизмов.

- **Классификация** сердечной недостаточности по механизму сердечного цикла, по основным проявлениям, и по степени тяжести.

ЭТИОЛОГИЯ

- 1. Перегрузка давления: аортальный стеноз, стеноз легочной артерии, артериальная гипертензия.**
- 2. Перегрузка объема: врожденный и приобретенный пороки сопровождающиеся регургитацией и сбросом крови из одной камеры в другую (митральная, аортальная недостаточность дефект перегородки).**

- **3. Миокардиальная или смешанная, воспалительные процессы, дистрофические процессы, расстройство коронарного кровообращения, кардиомиелопатия) Например ИБС: метаболические нарушения
Плюс перегрузка давления.**

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность — это патологическое состояние аномальных изменений миокарда, скелетных мышц, расстройств функций почек, избыточной активации симпатического отдела автономной нервной системы и других сложных расстройств нейрогуморальной регуляции.

ПРИЧИНЫ

ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА

- Гипоксия миокарда (коронарная недостаточность, общая гипоксия)
- Инфекционно-токсическое повреждение миокарда
- Общие изменения обмена веществ
- Нервно-трофические и гормональные влияния на организм

ПЕРЕГРУЗКА МИОКАРДА

- Повышение сопротивления оттоку крови (стеноз отверстий, артериальная гипертензия)
- Увеличение диастолического притока (гиперволемия, недостаточность клапанов сердца)

СМЕШАННЫЕ ПРИЧИНЫ

СТАДИИ

Компенсации

1. Аварийная фаза (компенсаторная гиперфункция) организм использует немедленные кардиальные и внекардиальные механизмы
2. Фаза стойкой адаптации (компенсаторная гипертрофия) организм использует длительные механизмы

Декомпенсации

3. Истощение

Аварийная фаза (ст. компенсации)

Кардиальные механизмы Внекардиальные механизмы

1. ↑ ЧСС (в 2,5 р.)
2. ↑ УО (до 50 %)
3. ↑ МОК (в 3-4 р.)
4. ↑ работы (в 4-5 р.)
5. ↑ потенциала фосфорилирования (ПФ) - формула - $\text{АДФ} \cdot \text{P}_n / \text{АТФ}$
6. ↑ ИФС

механизмы

1. ↑ эффективности использования кислорода тканями (в 10 раз)
2. ↑ артерио-венозной разницы (в 3-4 раза)
3. ↓ периферического сопротивления сосудов

Аварийная фаза (ст. компенсации)

сущность – компенсаторная
гиперфункция

Причина

увеличение нагрузки на каждый
кардиомиоцит

Физиологические механизмы
немедленной адаптации

Аварийная фаза (патогенез)

Развивается состояние, при котором нагрузка, которая падает на сердце, больше, чем его способность выполнять определенную работу (это является сущностью сердечной недостаточности).

**Компенсаторная гиперфункция
исчерпала
возможности немедленных**

Фаза стойкой адаптации (патогенез)

Сущность: компенсаторная гипертрофия

Механизмы:

- * активация синтеза РНК в кардиомиоцитах
- * увеличение количества рибосом в кардиомиоцитах
- * синтез структурных белков (вначале – для МХ и СПР, потом - миофибриллярные)
- * активация синтеза ДНК и РНК в соединительнотканых элементах сердца (фибробласты и эндотелиоциты)
- * деление клеток соединительной ткани (доноры РНК и белков на основании межклеточных контактов)

Результат: стойкая адаптация сердца к нагрузке

Характеристики гипертрофированного сердца

Больной человек

- постоянная нагрузка
- гипертрофия сердца
непропорциональная массе
тела
- уменьшение количества
капилляров на единицу массы
миокарда
- недостаточная эффективность
МХ
- уменьшение мощности СПР
- уменьшение количества нервных
структур на единицу массы
миокарда (уменьшение
концентрации НА)

Спортсмен

- периоды нагрузки и покоя
- гипертрофия сердца
пропорциональная массе
тела
- увеличение количества
капилляров на единицу
массы миокарда
- достаточная эффективность
МХ
- увеличение мощности СПР
- увеличение количества
нервных структур на
единицу массы миокарда
(увеличение концентрации
НА)

Характеристики гипертрофированного сердца

Больной человек

Последствия

Недостаточность сердца, которая компенсируется увеличением массы.

Но эти изменения ограничивают максимальную работу, которую может выполнять сердце.

Возникает стойкая адаптация, которая обеспечивает жизненные возможности человека.

Спортсмен

Последствия

Увеличение силы и скорости сокращения сердечной мышцы и эффективности ее работы.

В результате этого возрастает максимальная интенсивность и длительность работы сердца, увеличивается диапазон жизненных возможностей тренированного человека

Фаза истощения (ст. декомпенсации)

- Уменьшение соотношения S поверхности к V кардиомиоцита (несбалансированность ионных насосов)
- Уменьшение мощности Na,K-АТ Фазы (нарушение реполяризации и появление эктопических очагов возбуждения - аритмии)
- Уменьшение мощности СПР и Са-АТФазы (сердце расслабляется медленнее, иногда неполностью, возникает субконтрактурное состояние и синдром незавершенной диастолы при нагромождении Са)

Фаза истощения (ст. декомпенсации)

- Уменьшение мощности МХ (накапливается Са в МХ и разъединяет окисление и фосфорилирование), нарастает энергодефицит
- Депрессия сократительной функции

Фаза истощения (ст. декомпенсации)

- **Изнашивание немышечных соединительнотканых элементов и донорской функции по отношению к кардиомиоцитам**
- **Уменьшение потенциального резерва коронарного кровотока (рост капилляров отстает от роста кардиомиоцитов)**
- **Уменьшение концентрации НА и реактивности миокарда к адренергическим эффектам (уменьшение максимальной силы и скорости сердечного сокращения)**

Патологические признаки

Нарушения гемодинамики

- Уменьшение УО (увеличение остаточного объема, миогенная дилатация)
- Уменьшение МО
- Уменьшение систолического АД
- Увеличение диастолического АД
- Увеличение венозного давления (тахикардия: рефлекс Бейн-Бриджа при увеличении давления в полых венах)
- Замедление кровотока (основной показатель декомпенсации)
- Эритроцитоз (компенсация)
- Гиперволемиа и полицитемия (усиливают признаки декомпенсации)

Патологические признаки

Нарушения дыхания

Одышка (рефлекторное раздражение дыхательного центра CO_2 , который вытесняется молочной кислотой)

Приступы сердечной астмы ночью (переполнение кровью предсердий и полых вен вызывает раздражение баррорецепторов и рефлексы дыхательного центра)

Патологические признаки

Нарушения водно-солевого баланса (отеки)

- Гемодинамические нарушения (замедление кровотока в капиллярах, повышение давления в венах)
- Разгрузочные рефлексy (задержка крови в депо: печень, вены, и уменьшение кровенаполнения русла)
- уменьшение кровенаполнения артериального русла и раздражение волюморецепторов сосудов
- Гиперсекреция альдостерона (задержка Na) и вазопрессина (задержка воды)
- Гиперволемиа, асцит, отеки

Патологические признаки

Нарушения функций других органов

- Печеночная недостаточность (цироз)
- Почечная недостаточность
- Нарушения функции ЖКТ
- Нейро-эндокринные нарушения

ЭТИОЛОГИЯ

- **Атеросклероз коронарных сосудов (90-95 % умерших от ИМ имели атеросклероз, что установлено при вскрытии трупов)**
- **Тромбоз:**
 - *4-ая стадия атеросклероза
 - *гипертоническая болезнь (повышение сворачиваемости крови)
- **Тромбэмболия (септический эндокардит, лизис тромба)**
- **Спазм коронарных сосудов**

Факторы риска

1. Стресс (ТРАВМА, ОПЕРАЦИЯ, ХОЛОД, НЕГАТИВНЫЕ ЭМОЦИИ, МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ)

2. ВОЗРАСТ чаще возникает в 40 – 59 л.

3. ГИПОКИНЕЗИЯ

4. ОЖИРЕНИЕ

5. МУЖСКОЙ ПОЛ

- болеют в 2-3 раза чаще
- смертность в 3-4 раза больше
- Болеют в более молодом возрасте

М. 45-59 л. - летальность 37 % _____ М. 60-74 л. - летальность 55 %

Ж. 45-59 л. – летальность 17 % _____ Ж. 60-74 л. – летальность 78,4 %

Факторы риска

6. Артериальная гипертензия
8. Сахарный диабет (возникает атеросклероз)
9. Инфекция (хламидия пневмонии провоцирует развитие атеросклероза)