

Патофизиология сердечной недостаточности

- Сердечная недостаточность - типовая форма патологии сердечной деятельности, при которой нагрузка, падающая на сердце, превышает его способность совершать адекватную потребностям организма работу.

Классификация сердечной недостаточности

- I. По происхождению:
- Сердечная недостаточность от перегрузки – перегрузочная СН;
- Сердечная недостаточность при повреждении миокарда –миокардиальная СН;
- Внемиокардиальная форма сердечной недостаточности.

Классификация сердечной недостаточности

- II. По первичности нарушения сократительной функции миокарда или притока венозной крови к сердцу:
- первичная (кардиогенная) – в результате первичного снижения сократительной функции сердца при близкой к нормальной величине притока венозной крови к нему;
- вторичная (некардиогенная) - в результате первичного уменьшения венозного притока к сердцу при близкой к нормальной величине сократительной функции миокарда.

Классификация сердечной недостаточности

- III. По преимущественно пораженному отделу сердца:
 - левожелудочковая;
 - правожелудочковая;
 - тотальная.

- IV. По скорости развития:
 - острая;
 - хроническая.

Классификация сердечной недостаточности

- V. По компенсированности:
 - компенсированная – в покое за счет компенсаторных механизмов обеспечивается кровоснабжение организма, а неадекватное кровоснабжение происходит только при физической нагрузке;
 - декомпенсированная – признаки СН проявляются даже в покое.

Сердечная недостаточность от перегрузки

- Перегрузка сердца может наступить при :
 - - увеличении количества притекающей к нему крови, т. е. при повышении **преднагрузки**(перегрузка объемом).
 - - или при повышении сопротивления оттоку крови, т.е. при повышении **постнагрузки** (перегрузка давлением).

По преимущественно пораженному отделу сердца

- При левожелудочковой недостаточности уменьшается СВ и возрастает легочное венозное давление.
- Поскольку легочное капиллярное давление превышает онкотическое давление белков плазмы крови (приблизительно 24 мм рт. ст.), жидкая часть крови проникает из капилляров в межклеточное пространство и альвеолы, образуя отеки на периферии и (или) уменьшая легочные функции и увеличивая частоту дыхательных движений.
- Происходит увеличение лимфатического дренажа, однако он не может компенсировать увеличение количества жидкости в легких.

- Отмеченное накопление жидкости в альвеолах (отек легких) значительно изменяет вентиляционно-перфузионное соотношение (В/П): неоксигенированная легочная артериальная кровь проходит через плохо вентилирующиеся альвеолы, что приводит к уменьшению парциального давления кислорода в артериальной крови (pO_2) и вызывает одышку.
- Однако одышка может появляться до расстройства В/П, вероятно, из-за повышения легочного венозного давления и увеличения дыхательной работы; точный механизм данного феномена неясен.

По преимущественно пораженному отделу сердца

- При недостаточности правого желудочка происходит увеличение системного венозного давления, что сопровождается транссудацией жидкости в межклеточное пространство, и постепенное появление отеков, прежде всего периферических тканей (стопы и лодыжки) и органов брюшной полости.
- В первую очередь страдает функция печени, хотя имеет место ухудшение функции желудка и кишечника, возможно скопление жидкости в брюшной полости (асцит).

- Правожелудочковая недостаточность обычно вызывает умеренное нарушение функций печени, обычно с небольшим увеличением количества связанного и свободного билирубина, протромбинового времени и активности печеночных ферментов (например, щелочной фосфатазы, АСТ, АЛТ). Поврежденная печень неспособна инактивировать альдостерон, а вторичный альдостеронизм вносит свой вклад в накопление жидкости.
- Хронический венозный застой во внутренних органах может вызвать анорексию, синдром мальабсорбции и энтеропатию с потерей белка (характеризующуюся диареей и существенной гипоальбуминемией), постоянную потерю крови через ЖКТ и (иногда) ишемический инфаркт кишечника.