

Жалобы, при заболеваниях сердечнососудистой системы. Механизм возникновения сердечной одышки.

Выполнила: Самбуева Ю.М.
Проверил: Занданов А.О.

Жалобы больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

▶ Причины:

- нарушение метаболизма
- нарушение гемодинамики из-за снижения сократительной способности миокарда

▶ Для нарушения метаболизма миокарда характерны жалобы:

1. боли в области сердца
2. перебои в работе сердца

▶ При недостаточной сократительной способности левых отделов сердца беспокоит:

1. одышка
2. удушье
3. кашель
4. кровохарканье
5. сердцебиение

▶ При снижении сократительной способности правых отделов сердца у больных появляется:

1. сердцебиение
2. боль (тяжесть) в правом подреберье



2 группы жалоб:

1. нарушение метаболизма миокарда
2. нарушение гемодинамики из-за снижения сократительной способности миокарда:
 - а) левожелудочковые
 - б) правожелудочковые

жалобы, связанные с
нарушением метаболизма
миокарда

- ▶ боли в области сердца
- ▶ перебои в работе
сердца

Боли в области сердца

- ◎ **Коронарогенные** (приступы стенокардии, инфаркт миокарда) - из-за нарушения коронарного кровотока возникает ишемия миокарда
- ◎ **Некоронарогенные** - при миокардите, перикардите, анемии, тиреотоксикозе, поражении плевры, ребер, межреберных мышц, межреберных нервов

Для болей, связанных с коронарной недостаточностью характерно:

- - локализация за грудиной
- - значительная интенсивность
- - по характеру боли - сжимающие, давящие, «жгучие»
- - кратковременные (от 1-10 до 20 минут) при стенокардии, более 30 минут при инфаркте
- - типичная иррадиация в левое плечо, левую лопатку
- - боли возникают при физическом и психоэмоциональном напряжении, купируются в покое или после приема нитроглицерина, (при инфаркте миокарда боли купируются после введения наркотических анальгетиков.

1. Жалобы, связанные с нарушением метаболизма миокарда.

1. Боль в области сердца

- ▶ При нарушении коронарного кровотока возникает ишемия миокарда. В результате этого накапливаются недоокисленные продукты обмена, которые являются адекватными раздражителями хеморецепторов. Импульсы идут в кору головного мозга и реализуются как боль.
- ▶ *Причинами* несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда могут быть:
 - Спазм коронарных артерий в результате нарушения нейрогуморальных регуляторных механизмов.
 - Атеросклеротическое поражение коронарных артерий, при котором из-за нарушения их эластичности не происходит адекватного расширения при усилении работы сердца во время физических и психоэмоциональных нагрузок.
- ▶ Для болей, связанных с коронарной недостаточностью характерно:
 - ▶ - локализация за грудиной
 - ▶ - значительная интенсивность
 - ▶ - по характеру боли – сжимающие, давящие, «жгучие»
 - ▶ - кратковременные (от 1-10 до 30 минут) при стенокардии, более 30 минут при инфаркте
 - ▶ - типичная иррадиация в левое плечо, левую лопатку
 - ▶ - боли возникают при физическом и психоэмоциональном напряжении, купируются в покое или после приема нитроглицерина и валидола.
- ▶ При инфаркте миокарда для купирования болей требуются наркотические вещества.
- ▶ При миокардитах, перикардитах боли менее интенсивные носят более постоянный характер и не купируются валидолом и нитроглицерином.
- ▶ Боли, обусловленные поражением плевры, мышц и нервов грудной клетки связаны с дыханием, движениями (наклонами, поворотами), купируются нитроглицерином.

2. Перебои в работе сердца

- ▶ При нарушении метаболизма миокарда может быть нарушена функция синусового узла (автоматизм), нарушится проведение импульса с возникновением блокад (синоаурикулярной, атриовентрикулярной блокады II-III степени), могут возникнуть в зоне ишемии эктопические очаги возбуждения с появлением экстрасистол, в результате чего ритм сердечных сокращений нарушается.
- ▶ При коронарной недостаточности нарушение ритма возникает при физических и психоэмоциональных нагрузках одновременно с болями в сердце, купируются приемом нитроглицерина или валидола.
- ▶ При миокардах и заболеваниях, при которых нарушается обмен веществ в организме в целом и в том числе в сердце (анемия, тиреотоксикоз и др.) нарушения ритма могут быть длительными и проходят при лечении основного заболевания.
- ▶ Нарушения гемодинамики могут быть обусловлены снижением сократительной способности правых или левых отделов сердца.

Левожелудочковые жалобы:

- ▶ одышка
- ▶ удушье
- ▶ кашель
- ▶ кровохарканье
- ▶ сердцебиение

1. **Одышка.**

- ▶ **Механизм.** Связана с накоплением углекислоты, которая вызывает раздражение дыхательного центра и учащение дыхания.
- ▶ При левосердечной недостаточности накопление углекислоты происходит по следующим *причинам*:
 1. Изменение сердечного выброса и минутного объема сердца приводит к кислородному голоданию тканей большого круга кровообращения и возникновению тканевого ацидоза. Накапливающаяся при этом молочная кислота, соединяясь со щелочами бикарбонатов, вытесняет углекислоту, которая вызывает раздражение дыхательного центра.
 2. Уменьшение выброса крови левым желудочком при снижении его сократительной функции приводит к перенаполнению кровью вен малого круга кровообращения (венозный застой в малом круге кровообращения), в результате которого снижается эластичность легочной ткани и уменьшается экскурсия легких. Это приводит к нарушению вентиляции (по рестриктивному типу) и уменьшению насыщения крови кислородом. От легких кровь оттекает с избытком углекислоты.
 3. Уменьшение выброса крови левым желудочком приводит к переполнению кровью левого предсердия и устьев легочных вен. При этом рефлексорно (Рефлекс Китаева) возникает спазм артериол малого круга кровообращения. Артериальное давление в малом круге повышается, а это ведет к включению шунтов. Кровь идет из артерий в вены по шунтам, минуя капилляры и не подвергаясь оксигенации. Это усугубляет ухудшение оксигенации крови в легких.
- ▶ **Характеродышки:** смешанный, поскольку при снижении эластичности легких ограничивается и вдох и выдох.

2. Удушье

- ▶ **Механизм возникновения.** Удушье при заболеваниях сердечно-сосудистой системы является проявлением острой левожелудочной недостаточности при сохранении сократительной способности правого желудочка. Вследствие резкого уменьшения выброса крови левым желудочком быстро нарастает тканевый ацидоз, к которому присоединяется газовый ацидоз из-за включения шунтового кровообращения (возникает по механизму рефлекса Китаева) и резко выраженного нарушения вентиляции в результате венозного застоя, который приводит к нарушению эластичности легких на стадии интерстициального застоя легких. Позднее жидкая часть крови пропотевает в альвеолы (стадия альвеолярного отека легких), вспенивается и выходит в бронхи, затрудняя движение воздуха по бронхам (нарушение вентиляции по обструктивному типу). Все это приводит к выраженной гипоксемии и раздражению дыхательного центра.
- ▶ **Характер:** удушье носит смешанный характер, возникает при физическом, психоэмоциональном перенапряжении, которые требуют увеличения работы сердца, а при снижении сократительной способности левый желудочек не может обеспечить адекватное увеличение сердечного выброса. Удушье может возникать ночью в «царство вагуса», когда при урежении сердечного ритма ухудшается коронарный кровоток и усугубляются нарушения метаболических процессов при коронарной недостаточности, при резком повышении артериального давления в большом круге кровообращения, требующем усиленной работы левого желудочка.
- ▶ При осмотре во время приступа удушья состояние больных тяжелое, положение вынужденное – сидя с опущенными ногами. Выражен диффузный (центральный) цианоз, дыхание частое, поверхностное, в стадии отека легких – клокочущее.
- ▶ При аускультации в стадию интерстициального отека легких дыхание жесткое, могут быть сухие хрипы, в стадии альвеолярного отека дыхание ослабленное, разнокалиберные влажные хрипы выслушиваются над всей поверхностью легких.

3.Кашель.

- ▶ *Детализация.* Характер (сухой или с мокротой), время появления, длительность (постоянный, приступообразный), условия возникновения и купирование кашля.
- ▶ *Механизм возникновения.* Венозный застой в малом круге кровообращения при левосердечной недостаточности приводит к включению шунтов между легочными и бронхиальными венами. Вследствие этого бронхиальные вены переполняются, и возникает отек слизистой бронхов, на фоне которого активизируется инфекция. Возникает и кардиогенный бронхит, главным проявлением которого является кашель. Кашель у больных с альвеолярным отеком возникает в результате ярко выраженного венозного застоя, вспенивания жидкой части крови, попавшей в альвеолы и поступающей из альвеол в бронхи, раздражение кашлевых рецепторов. Кашель при этом с обильной пенистой мокротой имеет розовый цвет.



4. Сердцебиение

- ▶ *Механизм возникновения.* При левосердечной недостаточности уменьшение сердечного выброса крови ведет к раздражению рецепторов дуги аорты и коронарного синуса, что приводит к учащению сердечных сокращений (рефлекс Геринга) и направлено на обеспечение достаточного минутного объема сердцебиение возникает при физических и психоэмоциональных нагрузках, при тяжелой сердечной недостаточности может быть и в покое.



5.Кровохарканье

- ▶ **Детализация:** количество (прожилки, сгустки, чистая кровь), цвет (алая, ржаво-розовая, «малиновое желе»), условия появления.
- ▶ **Механизм возникновения.** При застое крови в малом круге кровообращения возникает повышение проницаемости сосудистой стенки и жидкая часть крови вместе с эритроцитами поступает в альвеолы, а затем в бронхи. Возникает кашель с пенистой мокротой розового цвета. Кровохарканье может возникнуть при разрыве сосудов во время кашля у больных с резко выраженным венозным застоем и гипертонии малого круга кровообращения. В зависимости от калибра поврежденного сосуда кровь выделяется в виде прожилок или выделяется чистая кровь алого цвета.



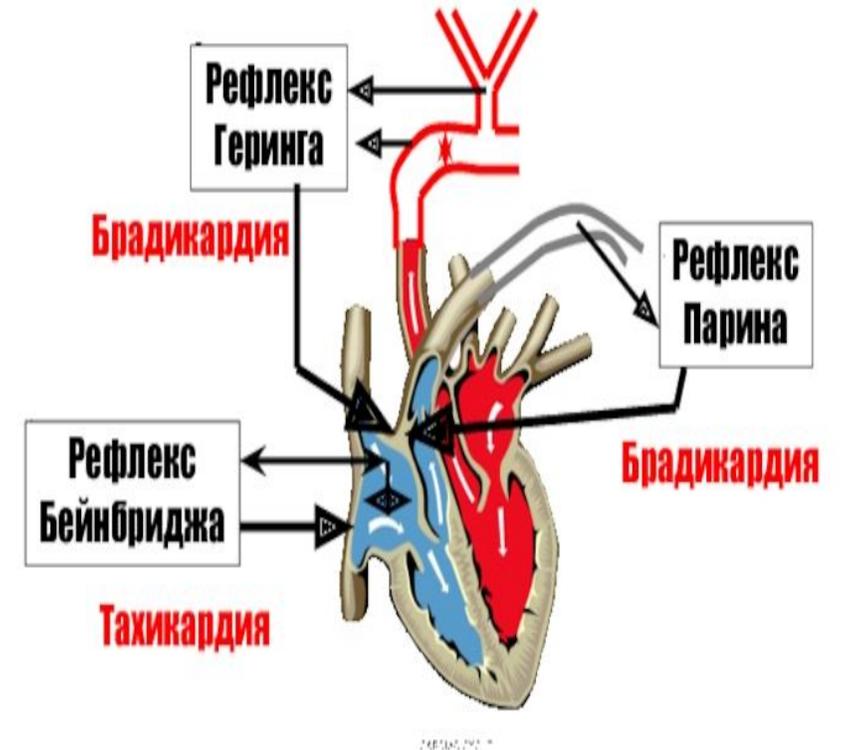
правожелудочковые жалобы:

- ▶ сердцебиение
- ▶ боль (тяжесть) в правом подреберье
- ▶ отеки нижних конечностей

3. Сердцебиение

- ▶ *Механизм возникновения.* Сердцебиение при правосердечной недостаточности возникает из-за переполнения и растяжения устьев полых вен – рефлекс Бейн-Бриджа.
- ▶ **Рефлекс Бейнбриджа** (или **вазокардиальный рефлекс**) — увеличение силы и частоты сокращений сердца из-за увеличения центрального венозного давления. Увеличение объема крови фиксируются барорецепторами.

Внутрисистемные рефлексy



2. **Боли в правом подреберье**

- ▶ *Механизм возникновения.* Боли в правом подреберье обусловлены венозным застоем в печени, увеличением ее объема и раздражением болевых рецепторов глиссоновой капсулы.
- ▶ *Характеристика.* Боль имеет тупой характер. Больные жалуются чаще на «чувство тяжести» в правом подреберье.



1. Отеки

- ▶ *Детализация.* Общие или местные, локализация, время появления.
- ▶ *Механизм возникновения.* Снижение способности правого желудочка перекачивать кровь из большого круга кровообращения в малый приводит к застою крови в венах большого круга кровообращения и повышению гидростатического давления в венозном отделе капилляров, выходу крови во внесосудистое пространство. Уменьшение объема крови в сосудах вызывает раздражение объемных рецепторов и включение в действие системы альдостерон-антидиуретический гормон. Деятельность этой системы направлено на сохранение постоянства объема и ионного состава крови.
- ▶ При уменьшении объема крови в сосудистом русле раздражаются волном-рецепторы в стенке правого предсердия и сонных артериях, и происходит усиление продукции альдостерона корой надпочечников. Это приводит к увеличению реабсорбции натрия в почечных каналах и накоплению его в крови. Увеличение натрия в крови вызывает раздражение осморорецепторов и стимулирует повышение выделения гипофизом антидиуретического гормона, усиливающего реабсорбцию воды. В результате объем циркулирующей крови восстанавливается, но при этом не восстанавливается гидростатическое давление, и жидкость продолжает выходить из сосудистого русла в околососудистое пространство, и отеки нарастают.
- ▶ *Особенности отеков.* Отеки при правосердечной недостаточности начинаются с появлением их на нижних конечностях, нарастают к вечеру, сочетаются с акроцианозом (из-за замедления кровотока и накопления восстановленного гемоглобина). Отеки могут быть явными (при задержке в организме 4-9 л воды) и скрытыми. Для выявления скрытых отеков необходимо ежедневное измерение выпитой и выделенной жидкости, взвешивание больного, проведение пробы Мак'Клюера-Олдрича (внутрикожно в область внутренней поверхности предплечья вводят 0,2 мл изотонического раствора хлорида натрия с образованием волдыря, который в норме рассасывается в течение часа). При «отечной готовности» тканей волдырь рассасывается быстрее.

Механизм одышки:

Снижение сократительной способности миокарда левого желудочка

Переполнение кровью вен малого круга кровообращения (венозный застой)

Снижение эластичности легочной ткани

Нарушение расправляемости легких
(рестриктивные нарушения)

Уменьшение оксигенации крови

Раздражение ДЦ

Механизм одышки:

Снижение сократительной способности миокарда ЛЖ



Переполнение кровью левого предсердия и устьев легочных вен



Рефлекс Китаева: спазм артериол малого круга кровообращения



Повышение давления в системе легочной артерии



Открытие артерио-венозных шунтов: кровь из артерий сбрасывается в вены минуя капилляры



Уменьшение оксигенации крови



Усиление одышки

Механизм удушья (приступа сердечной астмы или острой левожелудочковой сердечной недостаточности)

Резкое снижение сократительной способности миокарда левого желудочка при сохраненной сократительной способности правого





Резкое инспираторное удушье



Пропотевание жидкой части крови в просвет альвеол
(альвеолярный отек легких)



Вспенивание жидкой части крови при контакте с кислородом

В бронхах пенистая мокрота



Усугубление удушья, отделение розовой пенистой мокроты



Механизм болей при приступе стенокардии:

При физической нагрузке увеличивается потребность миокарда в кислороде



Несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой



Ишемия (недостаточное кровоснабжение)



Гипоксия



накопление недоокисленных продуктов



раздражение хеморецепторов



боль

**Спасибо
за внимание!**

