

Недостаточность кровообращения –
неспособность системы кровообращения
обеспечивать организм достаточным количеством
крови в состоянии покоя и при физической нагрузке

Виды по патогенезу:

- Гиповолемическая - в результате уменьшения объема циркулирующей крови (ОЦК)
- Сердечная недостаточность - в результате нарушения функции сердца
- Сосудистая недостаточность - в результате нарушения функции сосудов
- Сердечно-сосудистая недостаточность

Виды сердечной недостаточности

По течению

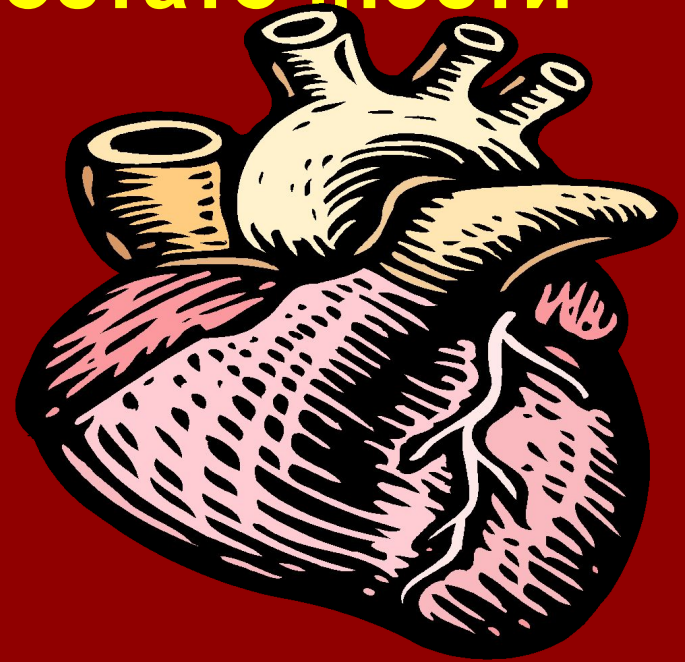
- Острая
- Хроническая

По патогенезу

- Миокардиальная
- Перегрузочная
- Смешанная

По преимущественному поражению отделов сердца

- Левожелудочковая
- Правожелудочковая
- Тотальная

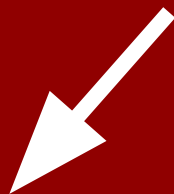


Миокардиальная форма СН (первичное повреждение миокарда)

- Коронарогенного происхождения
(коронарная недостаточность)**
- Некоронарогенного происхождения
(повреждение миокарда химическими,
физическими, биологическими
факторами)**

КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ -

**несоответствие между потребностью
миокарда в кислороде и субстратах
метаболизма и доставкой их по
коронарным артериям**



Абсолютная



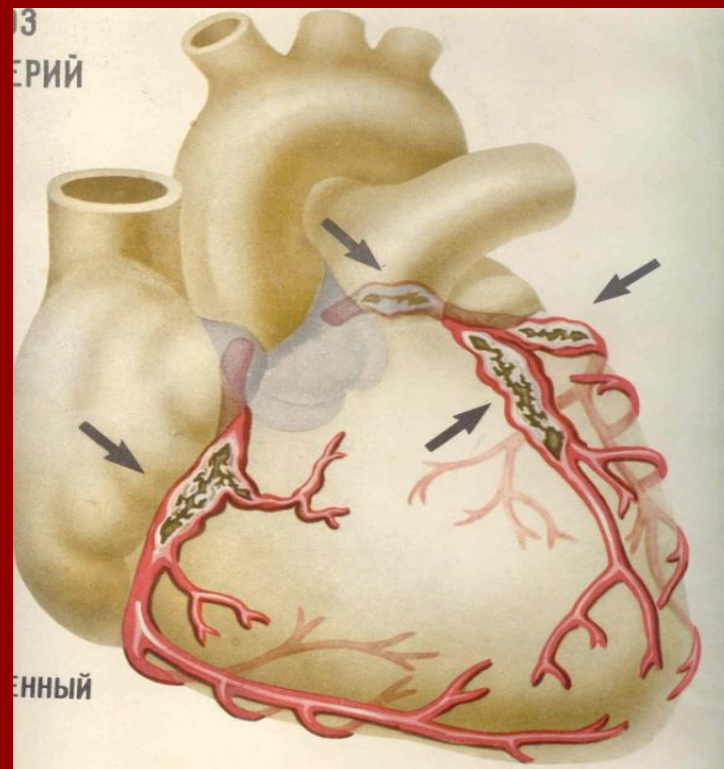
Относительная

Абсолютная коронарная недостаточность

Уменьшение просвета или полное закрытие коронарных артерий

Причины

- атеросклероз стенок коронарных артерий
- агрегация форменных элементов крови и тромбоз коронарных артерий
- длительный спазм коронарных артерий



Относительная коронарная недостаточность

Повышение потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма

Причины

Повышение в крови и миокарде катехоламинов

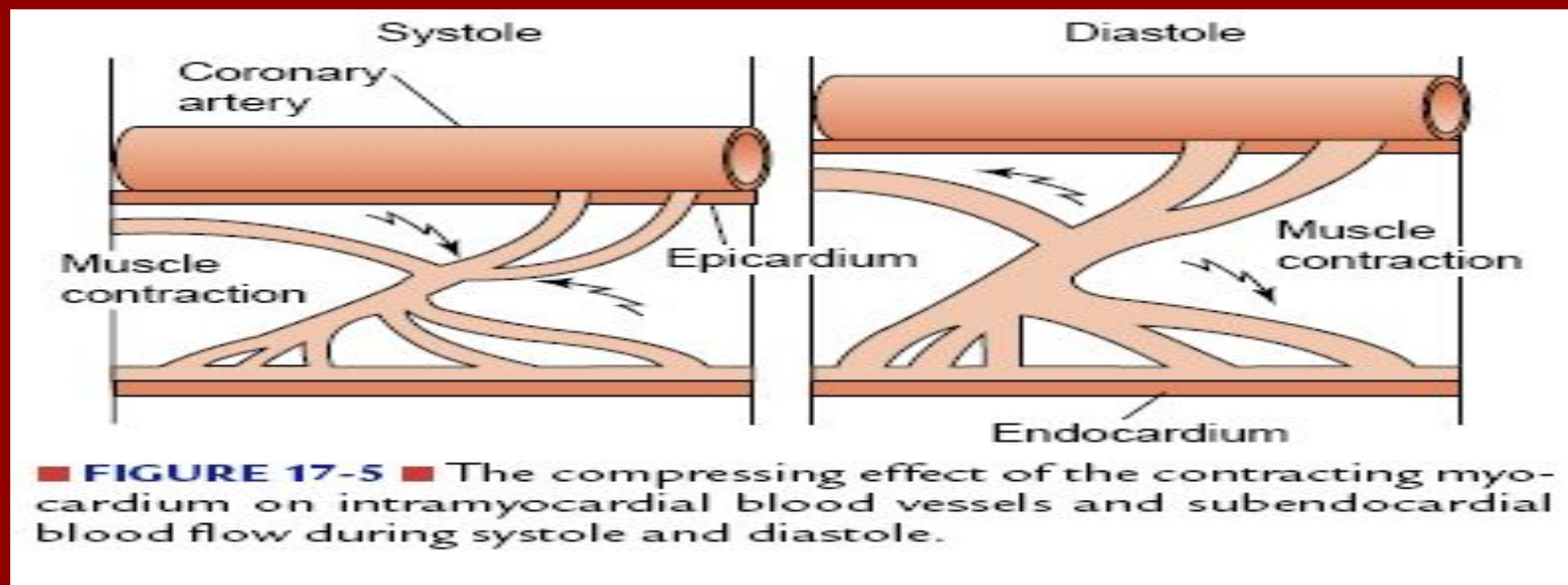


- ↑ расхода кислорода и субстратов метаболизма
- ↓ коэффициента полезного действия энергообразования (↑ ПОЛ, разобщение окисления и фосфорилирования)

Относительная коронарная недостаточность

Значительное возрастание работы сердца

- чрезмерная физическая нагрузка
- длительная тахикардия
- гиперволемия

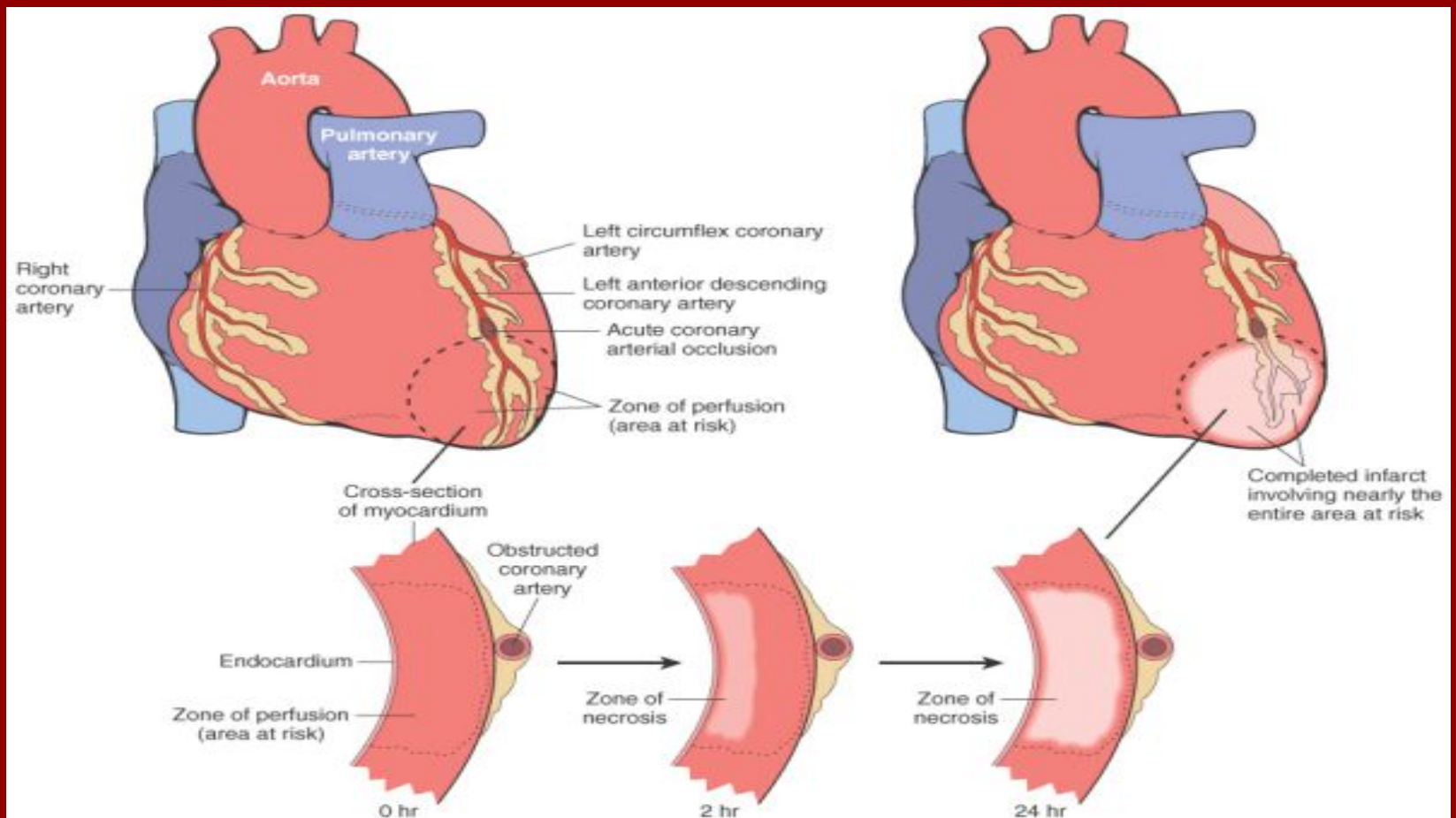


АБСОЛЮТНАЯ КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

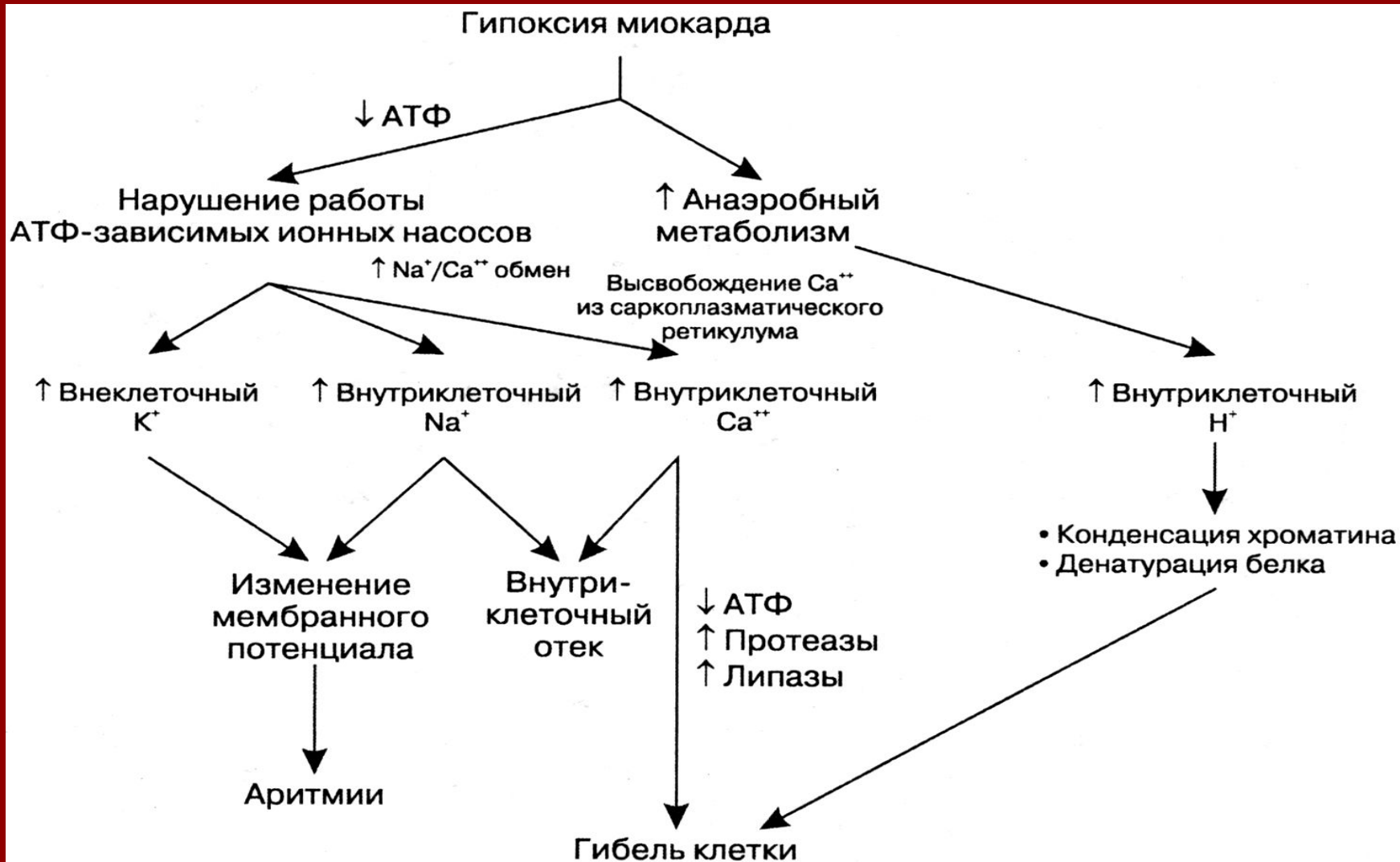
Абсолютная КН проявляется следующими синдромами:

- **Стенокардия** – болевая форма ишемии. Некроз миокарда не развивается (обратимая форма).
- **Инфаркт миокарда** – необратимая ишемия миокарда с развитием некроза участка сердечной мышцы.

Коронарная недостаточность → ишемия миокарда → гипоксическое повреждение кардиомиоцитов



Патогенез повреждения миокарда

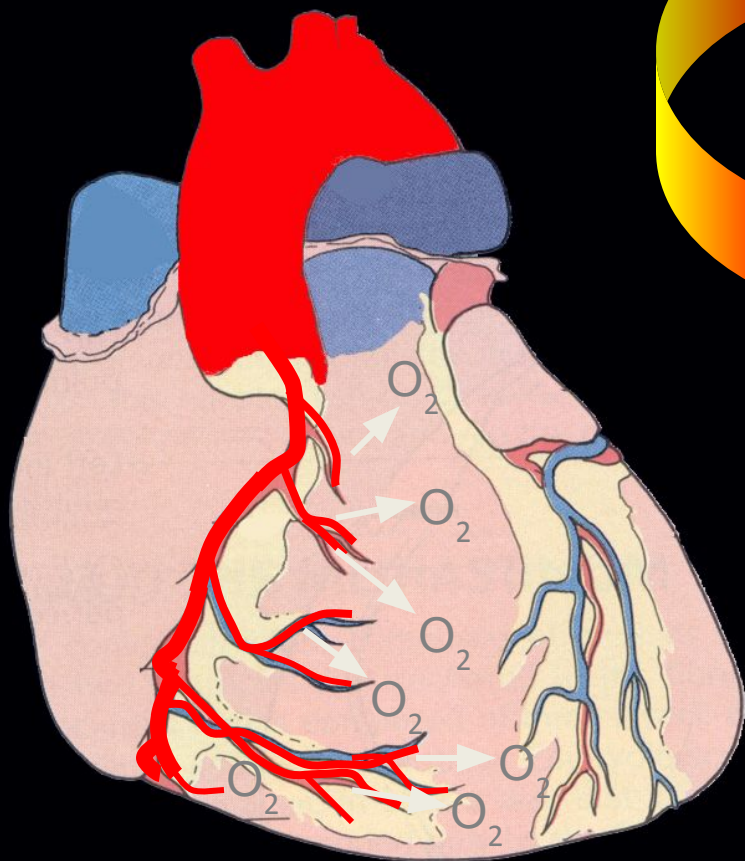


ПАТОГЕНЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

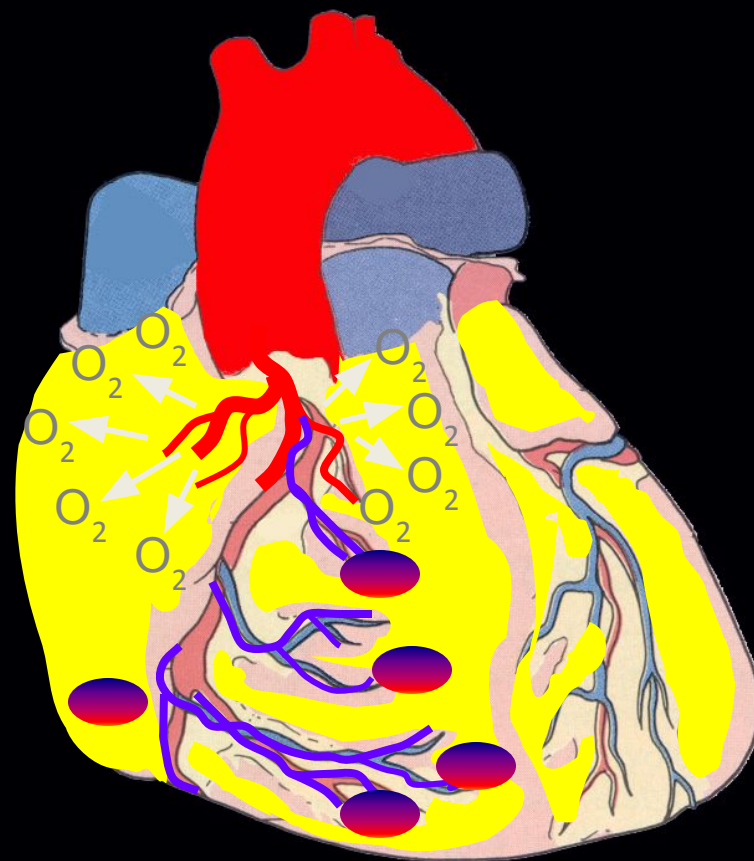
- Все эти субстанции раздражают нервные окончания, и возникает боль, из надпочечников выбрасываются катехоламины и глюкокортикоиды.
- С одной стороны, катехоламины обеспечивают компенсаторные реакции, направленные на поддержание МОС, а с другой, оказывают кардиотоксическое действие.
- Дополнительное повреждение миокарда в зоне ишемии вызывают активные формы кислорода.

Механизмы развития катехоламиновых некрозов миокарда

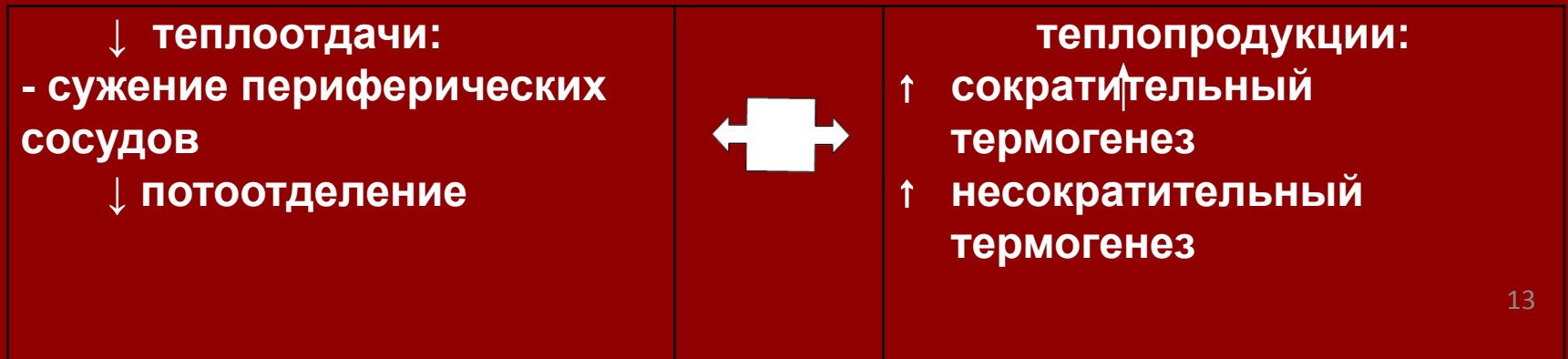
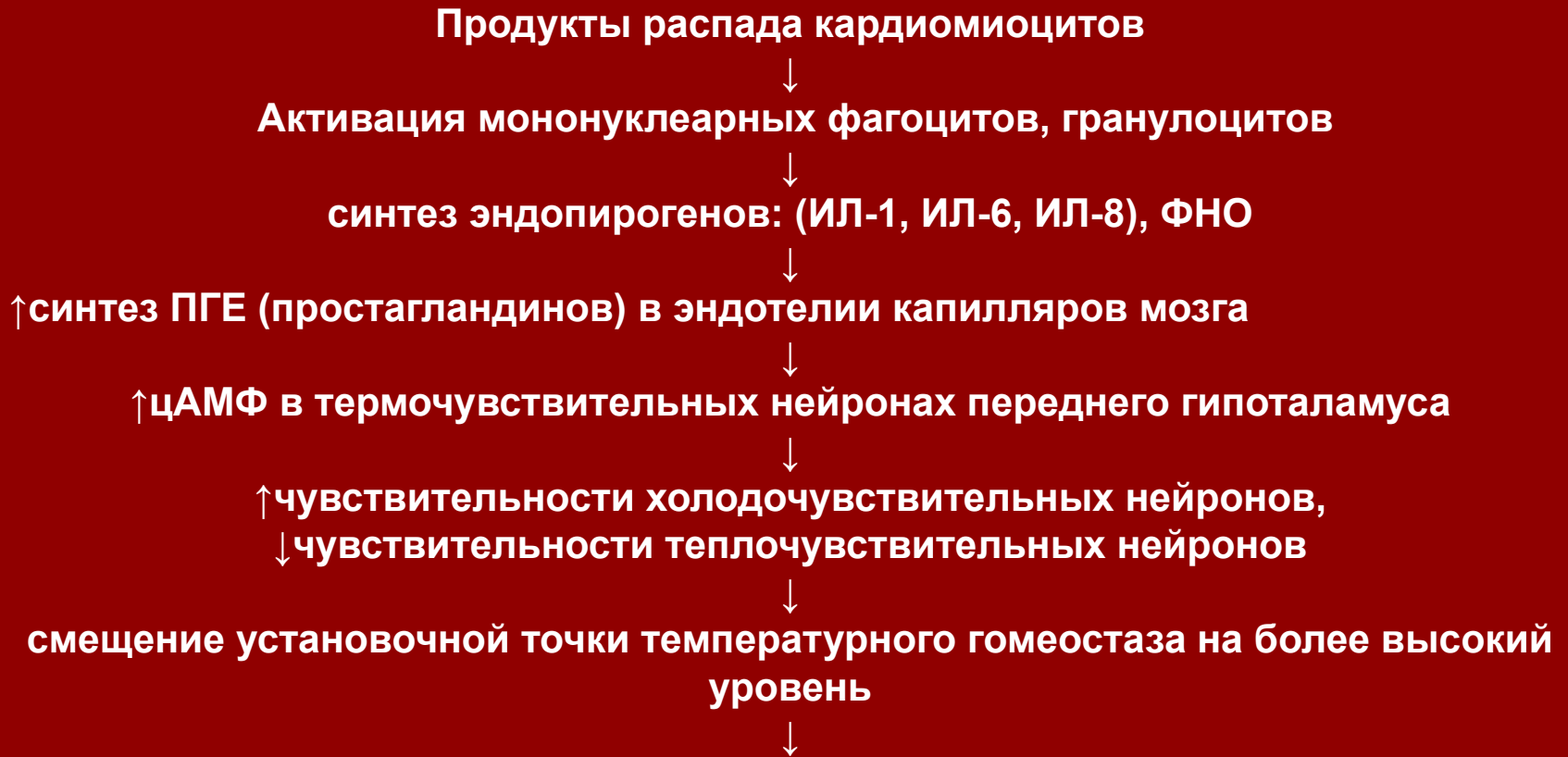
НОРМА



КАТЕХОЛАМИНОВЫЙ «УДАР»



Патогенез повышения температуры при ИМ



Патогенез лейкоцитоза

Первоначальное преходящее снижение числа циркулирующих лейкоцитов в крови (транзиторная лейкопения), обусловлено их маргинацией и эмиграцией



↓ Зрелых и незрелых гранулоцитов и моноцитов в костном мозге



Активации кроветворения



Лейкоцитоз со сдвигом влево

Патогенез повышения СОЭ

Воздействие монокинов «белков острой фазы»



Преобладание в плазме крупнодисперсных белков



↓ Отрицательный заряд эритроцитов и взаимное их отталкивание

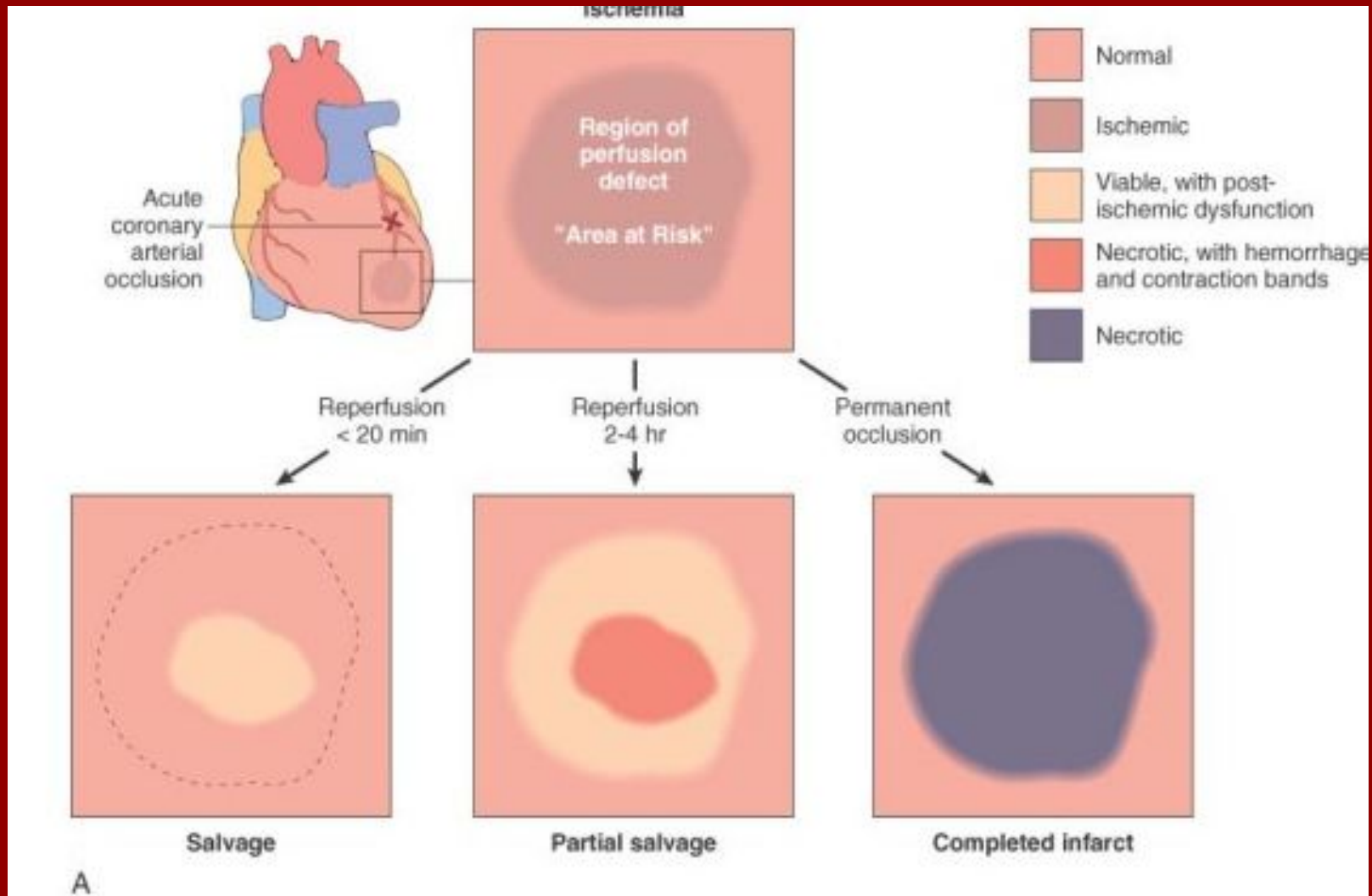


↑ Агглютинация эритроцитов и их оседание

Патогенез биохимических нарушений

- **КФК** (через 2-6 часов) - нарушение транспорта энергии – «Креатинкиназного челночного механизма»
- **ЛДГ1** (через 24 час) – нарушение анаэробного гликолиза
- **Тропонины -ТnT, TnI** (через 4 – 6 час) – распад мышечной ткани
- **Миоглобин** – распад мышечной ткани

Реперфузионное повреждение миокарда



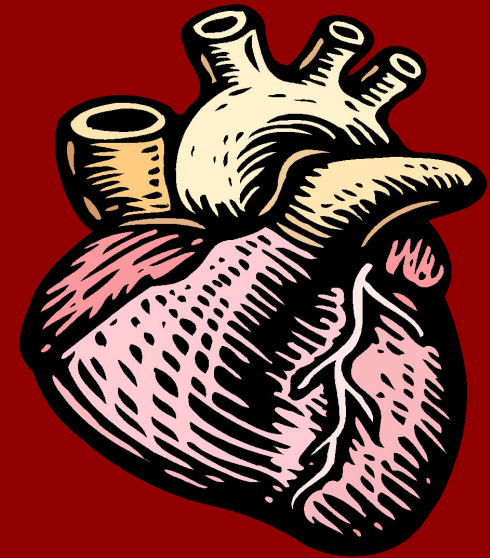
Виды сердечной недостаточности

По течению

- Острая
- Хроническая

По патогенезу

- Миокардиальная
- Перегрузочная
- Смешанная



По преимущественному поражению отделов сердца

- Левожелудочковая
- Правожелудочковая
- Тотальная

**Перегрузочная форма (СН) -
результат повышенной нагрузки на миокард**

Виды перегрузки

- **объемом**
- **сопротивлением / давлением**

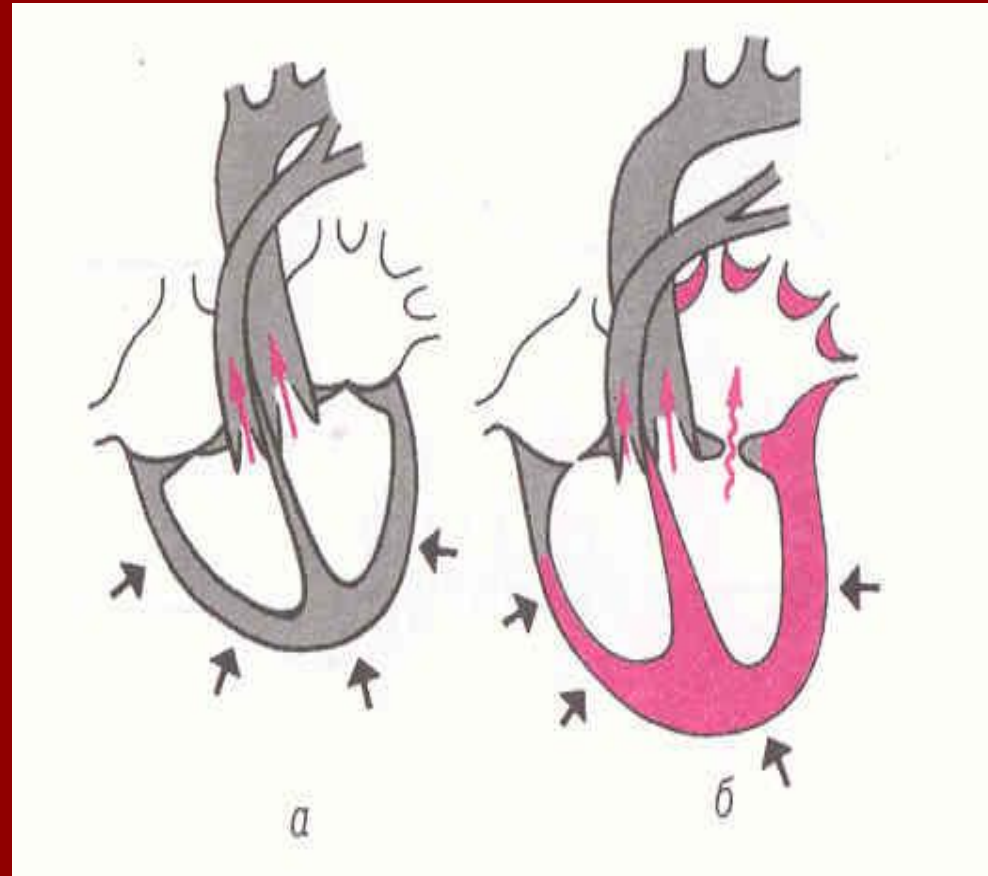
Перегрузка объемом

гиперволемиа
(эритремиа, тяжелая
физическая работа)

недостаточность
клапанов сердца



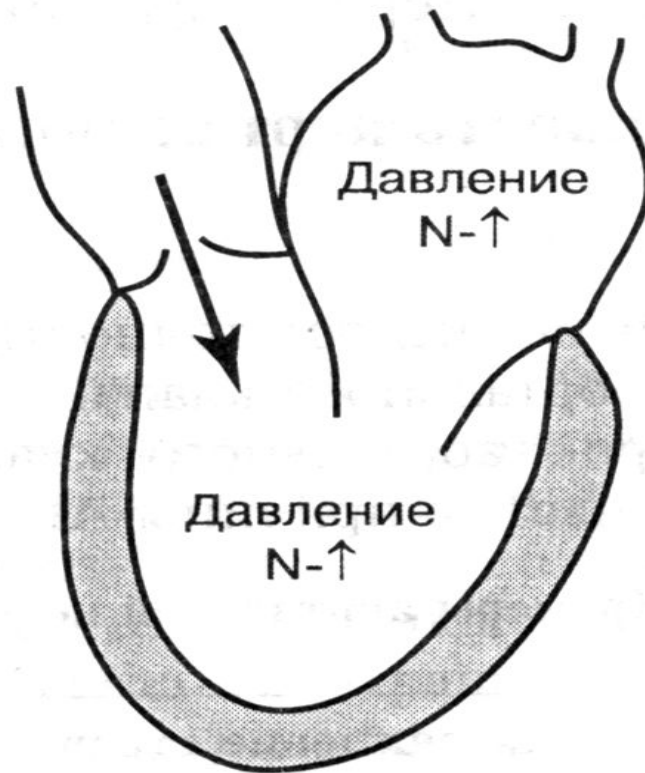
↑ наполнения полостей
сердца в диастолу
(преднагрузка)



Перегрузка объемом
Аортальная недостаточность:
регрurgитация крови в ЛЖ из аорты → перегрузка
объемом ЛЖ → гипертрофия ЛЖ



**ОСТРАЯ АОРТАЛЬНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**



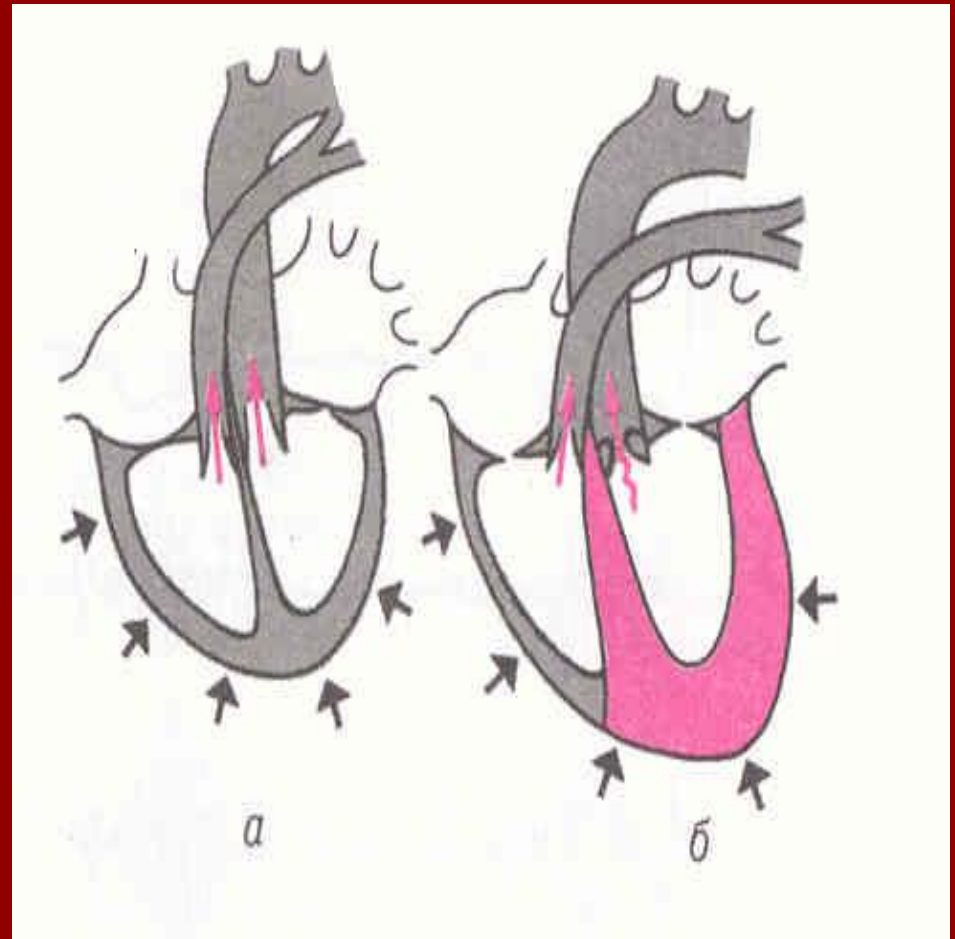
**ХРОНИЧЕСКАЯ АОРТАЛЬНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Перегрузка сопротивлением / давлением

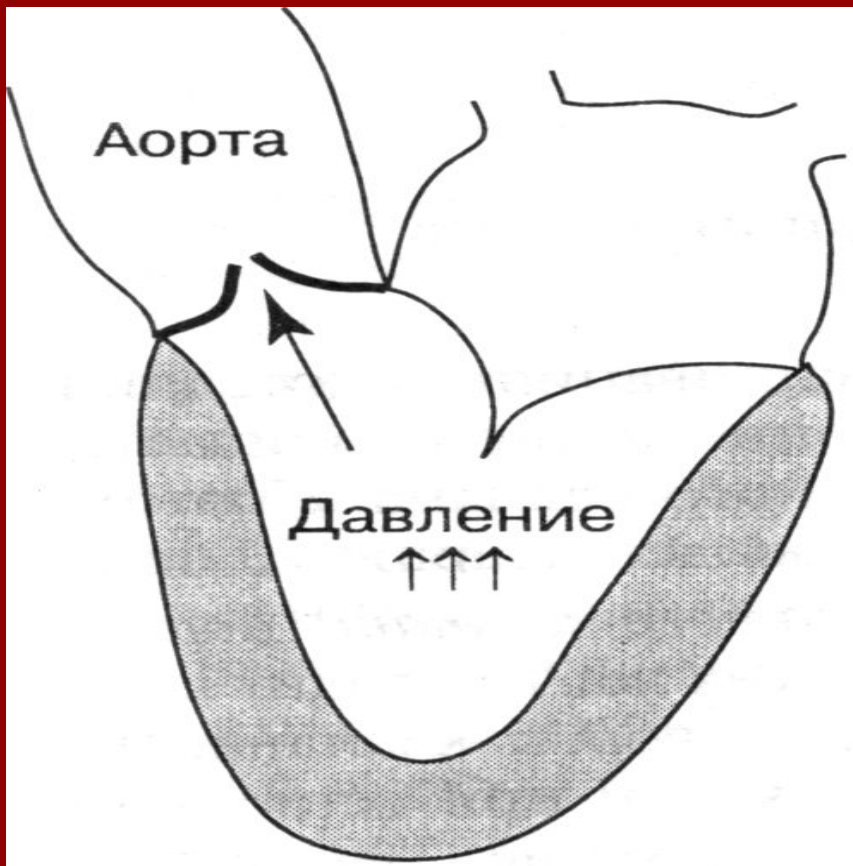
- стеноз отверстий
- коарктация аорты
 - артериальная гипертензия малого и большого кругов кровообращения



↑ сопротивления выбросу
крови из сердца в
систоле (постнагрузка)



Перегрузка сопротивлением / давлением



Аортальный стеноз

препятствие оттоку
крови из ЛЖ →
перегрузка давлением
ЛЖ → гипертрофия
ЛЖ

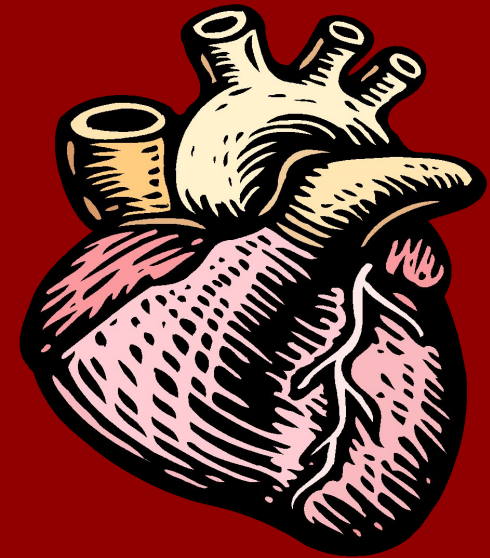
Виды сердечной недостаточности

По течению

- Острая
- Хроническая

По патогенезу

- Миокардиальная
- Перегрузочная
- Смешанная



По преимущественному поражению отделов сердца

- Левожелудочковая
- Правожелудочковая
- Тотальная

Левожелудочковая СН

Причины

- Артериальная гипертензия
- Ишемическая болезнь сердца (ИБС)
- Миокардиты
- Пороки сердца

Проявления

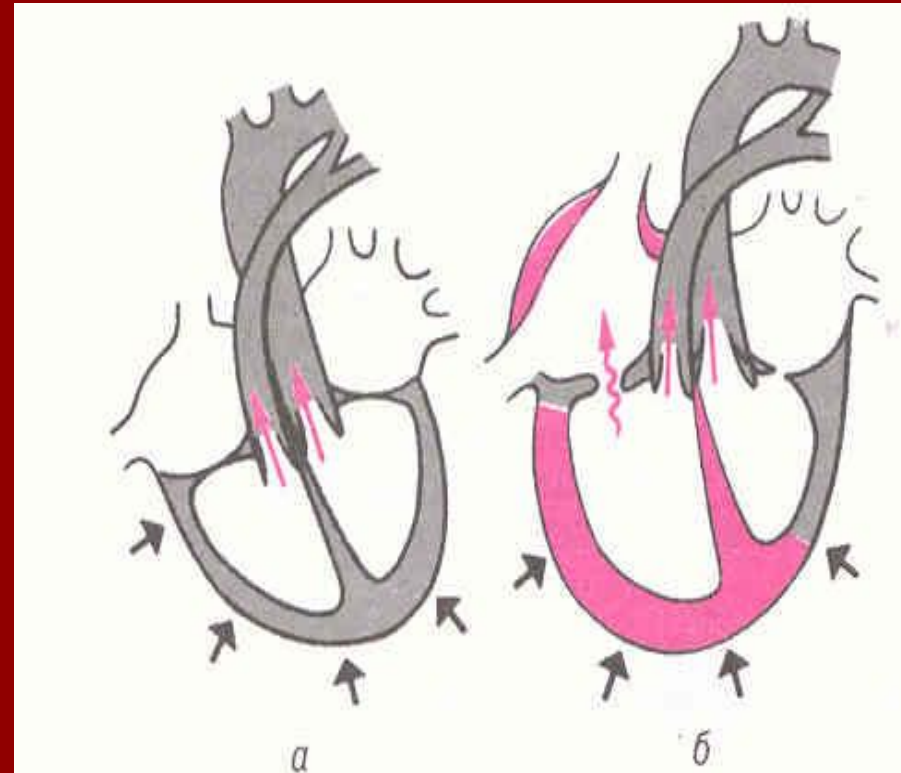
Застой крови в сосудах малого круга
кровообращения

- Сердечная астма
- Кровохарканье
- Отек легких

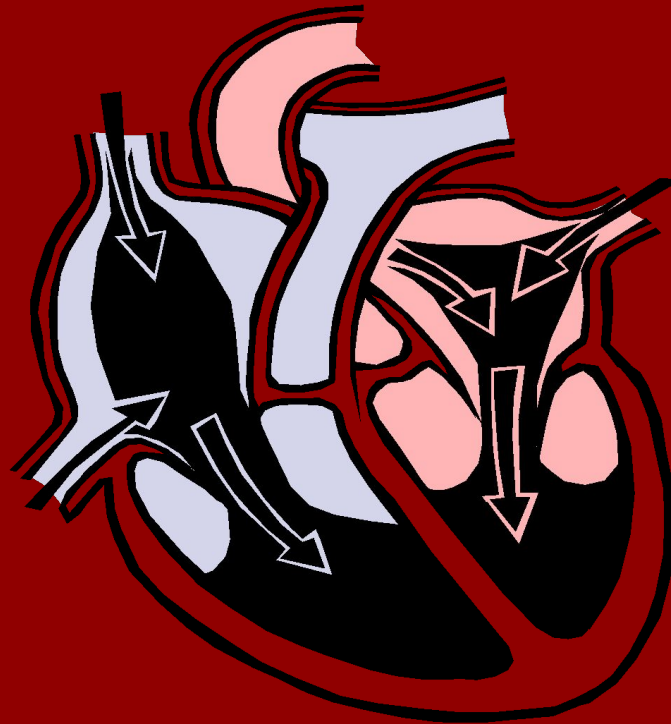
Правожелудочковая СН

Причины

- Хронические заболевания легких
- Повышение давления в легочных капиллярах
- Пороки трикуспидального клапана и клапана легочной артерии



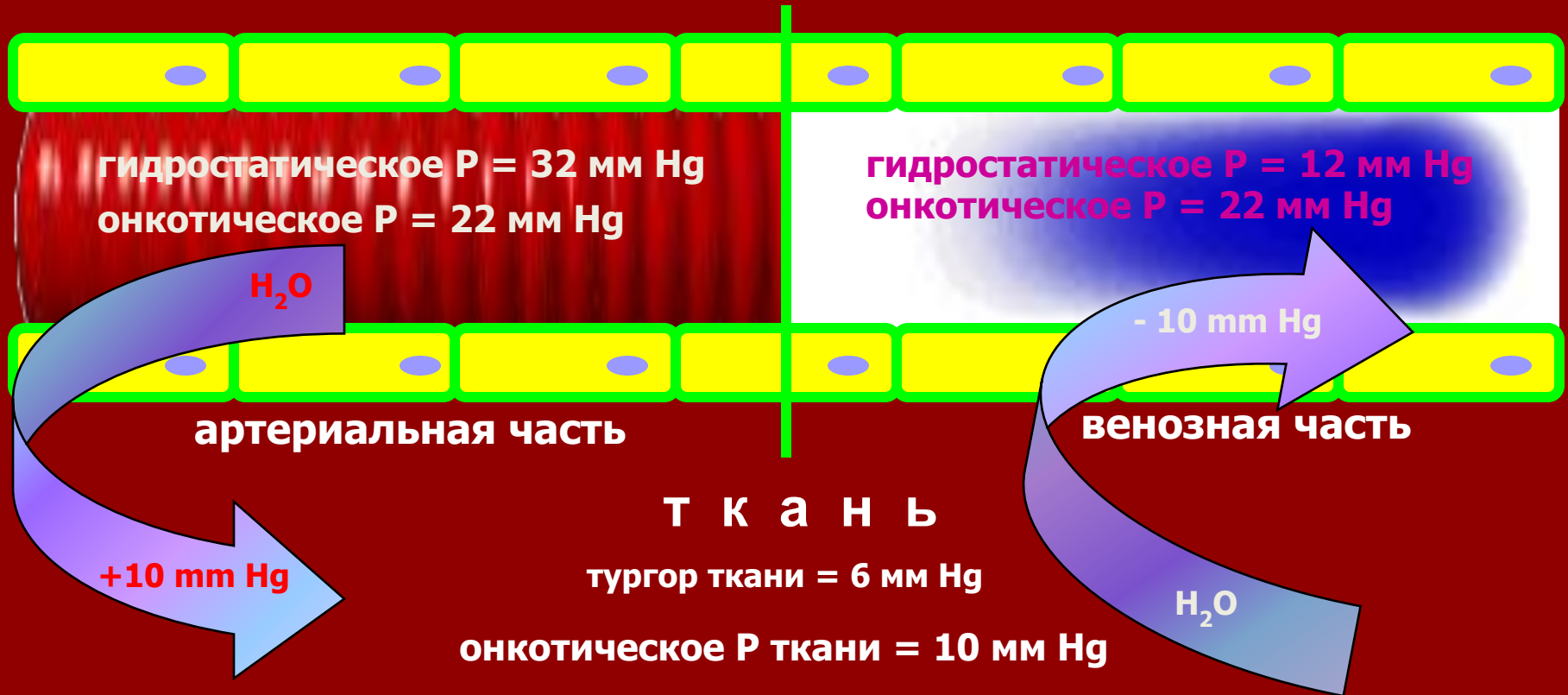
Основное звено патогенеза СН
- снижение сократимости и насосной
функции сердца.



Патогенез сердечных отеков



Физиологические механизмы, обеспечивающие обмен жидкостью между капиллярами и тканью



Сердечная одышка



Сосудистая недостаточность

Артериальная гипотензия

снижение артериального давления ниже **100/60** мм.

рт.ст.

Острая

- Шок
- Коллапс
- Обморок

Хроническая

- Физиологическая
- Патологическая

Механизм развития нарушений микроциркуляции и обмена веществ при шоке



Первичное звено патогенеза шока

Сверхмощный стрессор

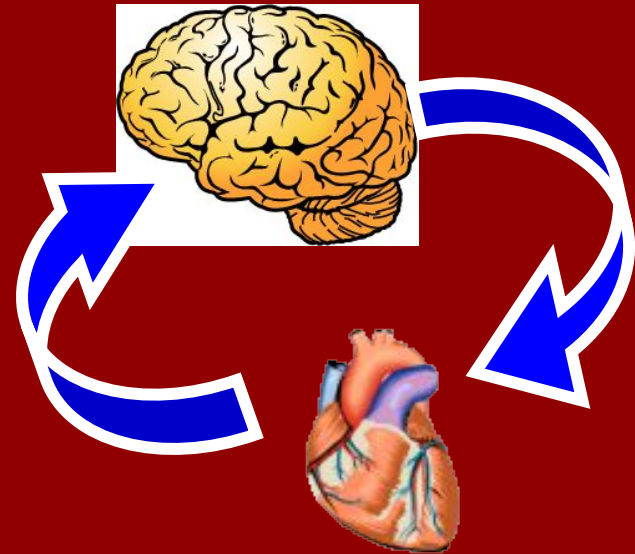
```
graph TD; A[Сверхмощный стрессор] --> B[Активация симпато-адреналовой системы]; B --> C[Симптомы эректильной фазы];
```

Активация симпато-адреналовой системы

Симптомы эректильной фазы

Централизация кровообращения

для сохранения кровотока в мозге и сердце и поддержания системного АД



вазоконстрикция сосудов α -органов (кожа, почки, органы брюшной полости)

вазодилатация сосудов β -органов (сердце, мозг)

**Вазоконстрикция
сосудов α -
органов**

**Ишемия,
ацидоз**

**Выброс вазоактивных
субстанций (CO_2 , лактат,
кинины, аденозин), активация
гемостаза**

**Неадекватная
вазодилатация**

**«Шоковые органы»
(почки, легкие, печень),
полиорганная
недостаточность**

**Стаз, сладж, ДВС-
синдром**

Патогенез шока

Перевозбуждение ЦНС



патологическое (запредельное)
торможение ЦНС, в том числе СДЦ

симптомы торпидной фазы

Основное звено патогенеза шока

↓ сердечного выброса и недостаточная
вазоконстрикция

Гиповолемия

Основной симптом - снижение
АД



Сосудистая недостаточность

Артериальная гипотензия

снижение артериального давления ниже **100/60** мм.

рт.ст.

Острая

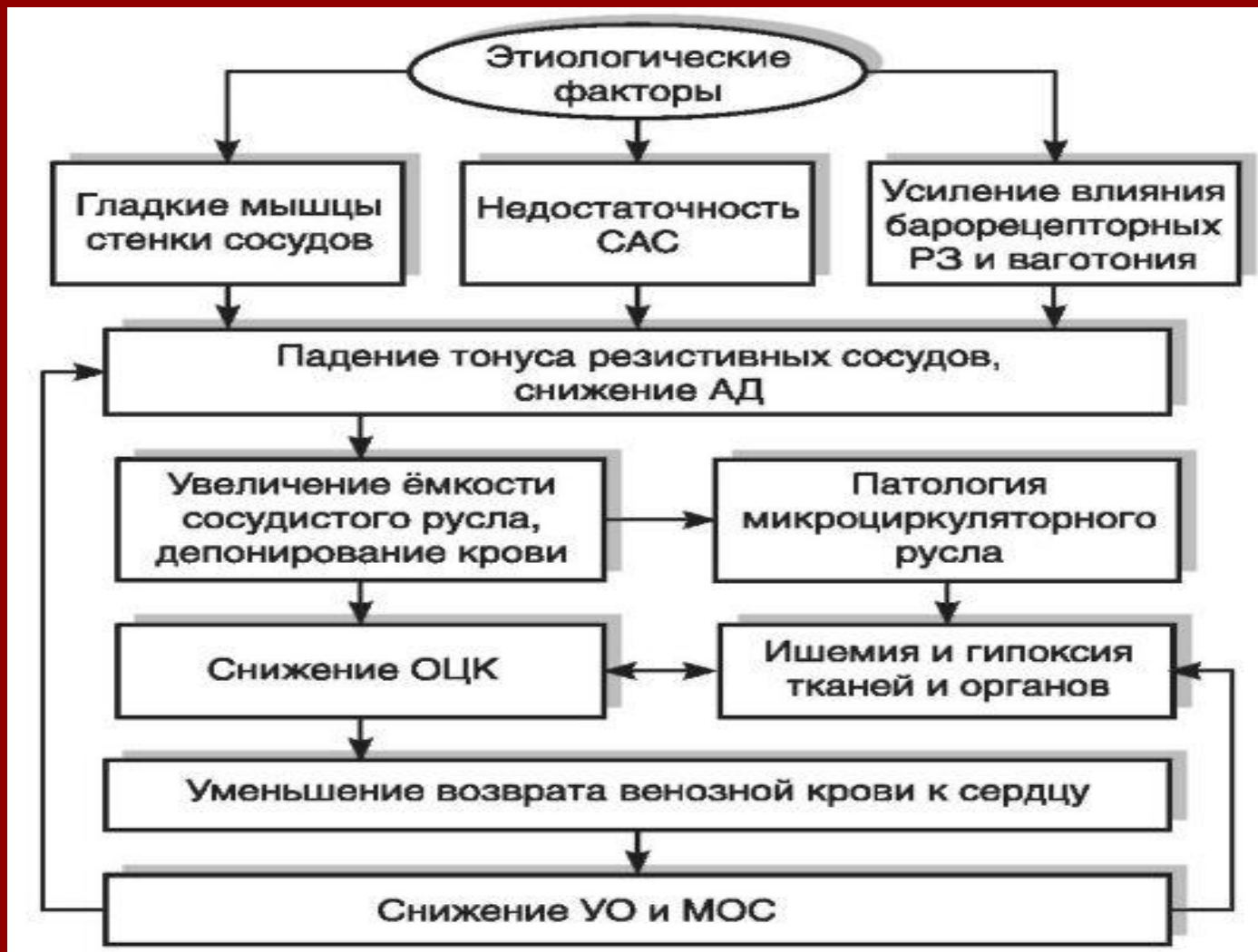
- Шок
- Коллапс
- Обморок

Хроническая

- Физиологическая
- Патологическая

Коллапс –

резкое понижение артериального и венозного давления и снижение ОЦК в сосудистой системе



Виды коллапса:

- **Токсико-инфекционный**
- **Постгеморрагический**
- **Панкреатический**
- **Аноксический**
- **Ортостатический**

Обморок (синкопе)

– внезапная кратковременная потеря сознания, обусловленная гипоксией мозга.

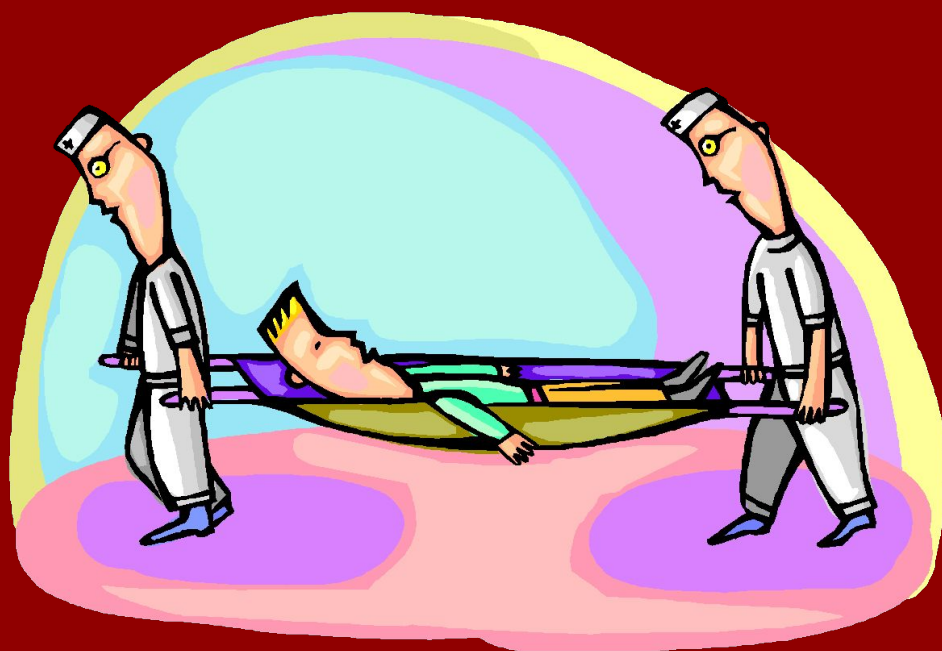
Патогенез: Гипоксия (циркуляторная, гемическая, субстратная) мозга

Гипоксемический обморок при анемиях (гемическая гипоксия).

Голодный обморок – гипогликемия при голодании (субстратная гипоксия).



Тепловой обморок и солнечный удар - обморок, вызванный дилатацией резистивных сосудов вследствие гипертермии, что приводит к снижению ПСС и падению АД



**Коллапс и обморок – преходящие
состояния**

Отличия шока от коллапса и обморока

	Коллапс	Обморок	Шок (стадия)	
			эрек- тимальная	торпид-ная
Потеря сознания	-	+	-	-
Словесный контакт	+	-	+	+
↓ АД, гиповолемиа	+	±	±	+
Централизация кровообращения	-	-	+	±

Сосудистая недостаточность

Артериальная гипотензия

снижение артериального давления ниже **100/60** мм.

рт.ст.

Острая

- Шок
- Коллапс
- Обморок

Хроническая

- Физиологическая
- Патологическая

Хроническая артериальная гипотензия

○ Физиологическая

○ Патологическая

- первичная (гипотоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония гипотонического типа)
- вторичная (симптоматическая), симптом заболеваний: язвенная болезнь желудка, анемии, туберкулез, голодание, хроническая надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз