



СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Сердце и сосуды обеспечивают органы и ткани организма адекватным объемом крови, кислорода и энергетическими ресурсами. Уровень системного кровообращения определяется работой сердца, тонусом сосудов и состоянием самой крови (общим объемом, циркулирующей фракцией и ее реологическими свойствами). Нарушения в любом звене сердечно-сосудистой системы может привести к недостаточности кровообращения

По заболеваемости, смертности и инвалидизации патология сердечно-сосудистой системы продолжает занимать ведущие позиции среди остальных типов патологий. Высокий уровень летальности от болезней сердечно-сосудистой системы в значительной мере определяется распространенностью различных форм патологии сердца и, прежде всего, ишемической болезни сердца. В РФ каждый пятый среди взрослого населения страдает ИБС, и ежемесячно умирает около **100000** больных, а половина лиц с ИБС становятся инвалидами

Основные факторы, определяющие уровень заболеваемости сердечно-сосудистой системы

- 1. Повторные стрессорные эпизоды с эмоциональной окраской,**
- 2. Гиподинамия,**
- 3. Интоксикации алкоголем, курением, избыточным потреблением кофе, чая и др. «бытовых допингов»,**
- 4. Некачественное питание и переедание (избыточный вес) и др.**

**Вес сердца 300-350 г (0,5%
от массы тела) объем
350-450 мл/м².**

**Функциональные особенности
миокарда:**

1) Высокий уровень аэробного метаболизма миокарда – $\frac{3}{4}$ O_2 крови венечных артерий поглощается сердцем; В миокарде самая высокая артериовенозная разница по $O_2 > 130$ мл/л. **85% приходится на аэробный, **15%** – на анаэробный метаболизм.**

2) Через коронарные сосуды за 1 мин протекает **250-300 мл крови, при физической нагрузке – до **5** л.**

3) Коронарные сосуды имеют высокий тонус и способны расширяться в **5-6 раз.**

4) Энергетическим субстратом для миокарда являются жирные кислоты (65-75%**), глюкоза (**18%**), молочная кислота (**17%**).**

- 5) Запасы макроэргов в миокарде ограничены (1-20 с)**
- 6) Особенности электролитного обмена – участие в генерации биопотенциалов и сократительном акте ионов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и Mg^{2+} .**
- 7) Значительные запасы миоглобина.**

8) Миокард иннервируется симпатикусом и парасимпатикусом и отдельные волокна этих нервов действуют на силу (ино-), частоту (хроно-), возбудимость (батмо-), проводимость (дромо-) и тонус (тонотропно) миокарда.

Реализация симпатических влияний осуществляется через адренорецепторы, которых в сердце больше, чем в других органах. β -адренорецепторы преобладают в самом миокарде, и их стимуляция повышает силу и частоту сокращений сердца. α -адренорецепторов много в коронарных сосудах.

Интегративным показателем деятельности сердечно-сосудистой системы является артериальное кровяное давление (АД). Величина АД может быть выражена формулой

Пуазейля: $P = QR,$

где Q – объем циркулирующей крови в сосудистой системе, R – суммарное периферическое сопротивление в системном кровотоке.

МОС – 4,5-5,5 л [сердечный индекс (СИ) 3,45-3,75 л/мин/м²].

Ударный объем 60-80 мл, [ударный индекс 47-60 мл/м²].

Частота сокращения сердца (60-80/мин). Ударный объем сердца может достигать 250 мл (у спортсменов), частота – до 200/мин.

Предел приспособляемости (максимальное значение МОС) – 30-40 л/мин.

Основные параметры системной гемодинамики

Показатели	Средние значения	Пределы колебаний
АДс., мм рт.ст.	125±1,6	90-139
АДд., мм рт.ст.	75±1,5	60-89
АДср., мм рт.ст.	90±1,4	70-104
ЧСС, уд./мин.	70±1,6	60-89
УИ, мл/м ²	52±2,5	35-120
СИ, л/мин/м ²	3,6±0,16	2,0-5,2
УПСС, дин.×см ⁵ /м ²	850±70	290-1680
ОЦК, мл/кг (6-7%	78±2,5	52-100
ФВ, в процентах	62±2,5	50-75

**Среди разнообразных
заболеваний сердца и сосудов
можно выделить три группы
типовых форм патологии:**

**Недостаточность кровообращения
или её синоним**

сердечная недостаточность

Коронарная недостаточность

Аритмии.

**Недостаточность кровообращения или её
синоним**

**сердечная недостаточность – это
совокупность гемодинамических
нарушений, ведущих к нарушениям
кровообращения всех или почти всех
органов и тканей с перераспределением
объема крови в различных областях
сосудистого русла.**

Сердечная недостаточность – это типовая форма патологии сердца, при которой миокард не способен в той или мере перекачивать кровь из венозной системы в артериальную. Таким образом, СН – это нарушение насосной ф-ции сердца.

Сердечная недостаточность выявляется у **4% лиц в старше 50 лет.**

Хроническая СН – самая частая причина смертности больных сердечно-сосудистыми заболеваниями – так, после её установления **82% мужчин и **67%** женщин умирает в течение 6 лет, что в **6-7** раз превышает показатели смертности в той же возрастной группе в общей популяции.**

Классификация СС.

1. По

темпу развития – острая, подострая, хроническая СН.

2. По

преимуществу локализации поражения – левожелудочковая, правожелудочковая, тотальная.

3. По

преимущественной нарушаемой фазе сердечного цикла – систолическая и диастолическая.

4. По

механизмам компенсации компенсированная-декомпенсированная

5. По этиологии –

миокардиальная, перегрузочная, смешанная.

Этиология

Выделяют 3 патофизиологических варианта сердечной недостаточности:

- 1. Миокардиальную,**
- 2. Перегрузочную,**
- 3. Смешанную.**

Соответственно выделяют две группы причин:

1. Оказывающими прямое повреждающее действие на миокард – (миокардиальная или миокардитическая форма).

2. Вызывающими функциональную перегрузку сердца (перегрузочная форма). 3. Снижающие сократительную функцию миокарда (инотропизм).

В зависимости от природы факторы первой группы можно условно разделить на три подгруппы:

Физические,

Химические,

Биологические

I. Физические:

(а) механическая травма миокарда (ушиб, проникающие ранения, хирургические вмешательства),

(б) сдавление сердца экссудатом, кровью, опухолью, (в)

поражение электрическим током и т.п.

II. Химические: (а)

Кумулятивные дозы лекарственных и нелекарственных препаратов,

(б) Вещества-разобшители дыхания и окислительного фосфорилирования,

(в) ингибиторы ферментов, (г)

блокаторы кальциевых каналов, (д)

симпатомиметики, (е)

блокаторы транспорта электронов в митохондриях и т.п.

III. Биологические: (а)
Избыток БАВ (катехоламины, тироксин),
(б) Инфекции, токсины, паразиты, (в)
Дефицит или отсутствие факторов,
необходимых для нормальной
деятельности сердца: витаминов,
субстратов метаболизма, кислорода,
ферментов, гормонов, электролитов **Na⁺,**
K⁺, Ca²⁺, и **Mg²⁺.** Г) Кардиомиопатии.

Перегрузочная форма может быть вызвана чрезмерным увеличением количества притекающей к сердцу крови (перегрузка объемом), либо повышением сопротивления, которое развивается при изгнании крови из желудочков в аорту и легочный ствол, либо высоким АД (перегрузка сопротивлением). .

I. В самом сердце: пороки клапанов и отверстий сердца, снижение массы миокарда, развитие соединительной и других видов тканей в сердце.

**II. В сосудистом русле:
артериальная гипертензия,
артериовенозные ШУНТЫ,
СТЕНОЗ и коарктация аорты,
стенозирующие пороки
сердца, атеросклероз
коронарных и магистральных
сосудов.**

**III. В системе крови:
гемоконцентрация,
полицитемия, гиперволемия. IV. В
системе нейрогуморальной
регуляции деятельности сердца:
тиреотоксикоз, чрезмерное влияние
на миокард симпатoadреналовой
системы.**

Повышенная нагрузка на миокард гиперволемией наз.

преднагрузкой – нагрузка на входе. Повышенная нагрузка сопротивлением называется постнагрузка, или нагрузка на выходе.

Помимо этих 3 форм сердечной недостаточности, которые называют первичными, или кардиогенными, встречаются и такие, которые обусловлены первичным уменьшением притока крови к сердцу. Их называют вторичные, или некардиогенные.

Они могут быть результатом
значительного **снижения массы**
циркулирующей крови, нарушения
диастолического расслабления
миокарда при его сдавлении
жидкостью, накапливающейся в
полости перикарда (экссудат,
кровь), и др. подобных
состояниях.

Гемодинамические показатели СН

- 1. Тахикардия (пульс > 90 /мин)**
- 2. Падение МОС с 5 до $3,5$ л/мин и ударного объема (реже);**
- 3. Время кругооборота в системном кровотоке $> 20-23$ с (в легочном круге $> 10-12$ с).**
- 4. Рост ОЦК (выше 7%);**
- 5. Фракция выброса падает ($<40\%$)**

6. Венозное давление

повышается.

7. Артериальное кровяное давление практически не меняется;

8. Конечно диастолическое

давление в желудочках растёт;

9. Конечно диастолический объём крови в желудочках

увеличивается.

Патогенез

Перегрузочная и миокардиальная формы СН сопровождается снижением сократительной функции миокарда, которое реально начинается с первоначального ограничения предела приспособляемости л/мин),

Предел приспособляемости – это макс. значение МОС 30-40 л/мин, который выражается постепенным либо быстрым падением МОС до 4-5 л, и далее ниже. Компенсаторные механизмы сократительной функции миокарда включают в себя кардиальные и экстракардиальные механизмы.

Условно выделяют 4 кардиальных механизма адаптации, которые взаимосвязаны и взаимообусловлены:

- 1) усиление симпатоадреналовых влияний на миокард;**
- 2) гетерометрический (механизм Франка-Старлинга);**
- 3) гомеометрический механизм;**
- 4) тахикардия.**

Включение компенсаторных механизмов ведет к следующим изменениям сердечно-сосудистой системы:

- 1) Увеличению ударного объема сердца;**
- 2) Повышению МОС;**
- 3) Тоногенной дилатации;**
- 4) Гипертрофии миокарда.**

Рост ударного объема и МОС идет за счет гетерометрического и гомеометрического механизмов усиления сокращения сердца. Первый – закон Франка-Старлинга, второй – за счет повышения возбудимости и сократимости миокарда под действие катехоламинов.

Тоногенная дилатация – это расширение полостей сердца, сопровождаемое увеличением ударного объема сердца. Тоногенная дилатация считается наиболее благоприятным приспособительным механизмом сердца, т.к. для поддержания адекватного МОС не требуется повышения частоты сокращения сердца.

Длительная (1-2 нед.) нагрузка на сердце ведёт к гипертрофии миокарда. Нагрузка активирует генетический аппарат сердца и вызывает усиленный синтез белков и увеличение размера миокардиоцитов в 1,5-3 раза. Увеличение объема каждого волокна снижает нагрузку на единицу мышечной массы до нормального уровня.

Гипертрофированное сердце отличается от нормального рядом обменных, функциональных и структурных признаков, которые позволяют ему длительное время преодолевать повышенную нагрузку, предъявляемую миокарду при сердечной недостаточности. Они создают предпосылки для возникновения в миокардиоцитах патологических изменений:

- 1. Страдает нервноое обеспечение гипертрофированного миокарда из-за увеличения массы миокардиоцитов;**
- 2. Отстает ангиогенез из-за опережающего роста массы миокардиоцитов (относительная коронарная недостаточность);**
- 3. Нарушается энергообеспечение миокардиоцитов в связи с ограничением массы митохондрий по сравнению массой миокардиоцита;**

4. Нарушается сократительная функция сердца (изменение соотношения между легкими и тяжелыми цепями головок миозина);

5. Нарушаются пластические процессы в миокардиоцитах вследствие снижения числа митохондрий, изменяются метаболизм, объем микроциркуляции, уменьшаются функциональные резервы сердца.

**6. Расстройство
нейрогуморальных механизмов
регуляции работы сердца
вследствие изменений в
симпатической и
парасимпатической иннервации.**

**Дистрофические изменения
сердечной мышцы, в конечном
счете, ведут к ослаблению
функции миокарда и расширению
полостей сердца – миогенная
дилатация.**

В динамике гипертрофии миокарда выделяют 3 основные (Ф.Меерсон):

- 1. Аварийную;**
- 2. Завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции миокарда;**
- 3. Постепенного истощения, изнашивания и прогрессирующего кардиосклероза.**

Экстракардиальные механизмы. Помимо интракардиальных механизмов компенсации – (1) увеличение ударного объема, (2) тахикардии, (3) тоногенной дилатации и (4) гипертрофии миокарда, существуют экстракардиальные компенсаторные механизмы. К ним относятся изменения (1) в дыхательной, (2) сосудистой системе, (3) в системе крови.

Компенсаторные механизмы со стороны дыхательной системы:

- 1) Одышка;**
- 2) Гиперпноэ;**
- 3) Совершенствование корреляций между альвеолярной вентиляцией и перфузией легких;**
- 4) Повышение диффузионной способности и поверхности легких;**
- 5) Увеличение массы дыхательных мышц.**

К компенсаторным механизмам со стороны крови и сосудов относят:

- 1) Перераспределение сосудистого тонуса;**
- 2) Централизация кровообращения, или улучшение кровоснабжения жизненно важных органов;**
- 3) Увеличение массы циркулирующей крови за счет выхода ее и эритроцитов из депо;**

4) Увеличение кислородной емкости крови за счет выхода эритроцитов из депо костного мозга и стимуляции эритропоэза;

5) Сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина в правой и левой её части;

6)

Увеличение коэффициента утилизации кислорода тканями

Клинические проявления сердечной недостаточности

Главные среди них

(1) Тахикардия,

(2) Одышка,

(3) Отеки,

(4) Цианоз.

Тахикардия возникает из-за:

1) Раздражения барорецепторов устья полых вен как результат переполнения кровью правого предсердия (рефлекс Бейнбриджа);

2) Раздражения периферических и центральных хеморецепторов сниженным P_aO_2 , повышенным P_aCO_2 и ацидозом ($pH < 7,40$ ед.);

3) Раздражения прессо- или барорецепторов эндо- и миокарда;

4) Повышения тонуса симпатикуса.

Одышка – это нарушение глубины, частоты и ритма дыхания с обязательным субъективным компонентом ощущения недостатка воздуха, кислорода или затруднения дыхания.

Формирование одышки при СН обусловлено :

- 1) Стимуляцией периферических хеморецепторов сниженным P_{aO_2} ;**
- 2) стимуляцией периферических хеморецепторов закисленной кровью ($pH < 7,40$ ед.) и, возможно, повышенным P_{aCO_2} ;**

3) Стимуляцией центральных хеморецепторов водородными ионами спинномозговой жидкости при гиперкапнии;

4) Стимуляцией прессо- или барорецепторов сопутствующей гипотензией.

Цианоз – это темно-вишневая окраска крови, слизистых и кожи в связи с нарушением нормального соотношения в капиллярах восстановленного (Hb**) и оксигенированного (**HbO₂**) гемоглобина в пользу **Hb**. В нормальных условиях при P_{aO_2} 90-100 мм рт.ст. содержание O_2 в артериальной крови составляет **180-200** мл/л, а оксигемоглобина – около **97%**; в венозной крови при P_{aO_2} **40** мм рт.ст. нормальный объём кислорода **120-140** мл/л, **HbO₂** только **75%**, а восстановленного – **25%**.**

При характерной для СН гипоксемии (снижение $P_{aO_2} < 90$ мм рт.ст., $V_{aO_2} < 180$ мл/л), в венозной крови объем кислорода падает до **100** мл/л и ниже, $P_{vO_2} < 40$ рт.ст, а оксигемоглобина, **< 70%**, в то время как восстановленного **> 30%** Замедление кровотока в капиллярах ведет к усиленному потреблению кислорода, т.к. кровь находится в капилляре в течение времени, которое в несколько раз больше, чем в норме. Это ведет к выраженному увеличению артериовенозной разницы по кислороду.

Отеки – местные расстройства водного обмена, проявляющиеся накоплением межтканевой жидкости вследствие усиленной ее транссудации из микроциркуляторного русла. Отеки, формирующиеся вследствие СН, получили наименование сердечных, а в патогенезе этих отеков лежат следующие механизмы:

- 1. Гидродинамический механизм:**
повышение венозного давления затрудняет реабсорбцию вышедшей из артериального конца капилляра воды, и она задерживается в тканях;
- 2. Осмотический механизм:** вследствие избыточного образования альдостерона (вторичный гиперальдостеронизм) в организме задерживается первоначально натрий, а затем вода;

**3. Онкотический механизм:
гипопротеинемия из-за
нарушения синтетической
функции печени и повышенного
содержания белков в тканевой
жидкости вследствие гипоксии,
ацидоза и местного разрушения
белка ведут к задержке воды;**

**4. Мембраногенный
механизм: вследствие
ацидоза и гипоксии
проницаемость мембран резко
повышается, облегчая выход
жидкости на артериальном
конце капилляра;**

**5. Лимфогенный механизм:
повышенное давление в
венозной части сосудистого
русла ограничивает отток
межтканевой жидкости из
тканей и вносит свой вклад
в развитие отеков;**

6. Рефлекторный механизм:
уменьшение ударного объема и МОС
через волюмоорецепторы включают
перестройку почечного кровотока
(больше первичной мочи подвергается
реабсорбции), а задержка натрия
альдостероном стимулирует выброс
антидиуретического гормона,
который усиливает реабсорбцию воды,
способствуя развитию отеков.

Механизмы декомпенсации

Потенциальные механизмы компенсации гипертрофированного миокарда не беспредельны. Если на сердце продолжает действовать повышенная нагрузка, или оно повреждается дополнительно, сила и скорость сокращения миокарда падают, а их энергетическая стоимость возрастает.

Это, в конечном счете, ведет к развитию декомпенсации гипертрофированного сердца. В основе декомпенсации гипертрофированного миокарда лежит

- 1. Нарушение сбалансированности роста различных его структур и**
- 2. Ремоделирование.**

**Ремоделирование миокарда
выражается в структурных и
метаболических сдвигах в
сердце, приводящих к
изменениям его размеров и
конфигурации, дилатации его
полостей и снижению
сократительной функции
миокарда.**

Ключевые механизмы ремоделирования сердца:

- 1. Изменения фенотипа и генотипа кардиомиоцитов,**
- 2. Расстройства метаболизма в кардиомиоцитах и в строме,**
- 3. Эксцентрическая или концентрическая гипертрофия миокарда,**
- 4. Гибель кардиомиоцитов,**
- 5. Диффузный кардиосклероз**

Таким образом, снижение сократительной функции сердца является итогом сердечной недостаточности различной этиологии. Это дает основание для заключения: несмотря на различие причин и известное своеобразие начальных звеньев патогенеза сердечной недостаточности, конечные звенья Сердечной недостаточности на клеточном и молекулярном уровнях едины. Главными среди них являются:

- I. Расстройство процессов энергообеспечения кардиомиоцитов.**
- II. Повреждение ферментов кардиомиоцитов.**
- III. Повреждение мембранного аппарата кардиомиоцитов.**
- IV. Дисбаланс ионов и жидкости.**
- V. Расстройство механизмов регуляции деятельности сердца.**

Клинические разновидности сердечной недостаточности

**Острая сердечная
недостаточность.**

**Хроническая сердечная
недостаточность.**

**Острая сердечная
недостаточность – внезапное
нарушение сократительной
функции сердца, приводящее к
невозможности поддержания
адекватного кровообращения.**

**Острая сердечная
недостаточность имеет три
клинических проявления:**

1. Сердечная астма.

2. Отек легких.

3. Кардиогенный шок.

**Сердечная астма – приступ
удушья, (пароксизмальная
ночная одышка), вызванный
развитием острой
недостаточности левого
желудочка, приводящей к
застою крови в малом круге
кровообращения.**

Застой крови при сердечной астме (быстрый рост давления в легочных сосудах или повышение проницаемости сосудистых стенок) ведет к последующему отеку паренхимы легких без выхода транссудата в просвет альвеол.

Клинически проявляется одышкой и кашлем без мокроты (при прогрессировании процесса возникает отек альвеол).

Отек легких – альвеолярный отек, является прогрессированием сердечной астмы. Он характеризуется транссудацией жидкости в просвет альвеол. Клинически проявляется одышкой и кашлем с пенистой мокротой, удушьем, появлением в легких влажных хрипов.

Кардиогенный шок – остро развивающееся падение сердечного выброса – ударного (минутного) объёма крови.

Кардиогенный шок чаще возникает при обширном инфаркте миокарда

Хроническая сердечная недостаточность – клинический синдром, осложняющий течение ряда заболеваний. Она характеризуется одышкой, признаками нарушения функции сердца первоначально при физической нагрузке, а затем и в покое, далее развитием периферических отеков и изменениями во всех тканях.

Как правило, вначале возникает систолическая сердечная недостаточность (реже изначально нарушается диастолическая функция миокарда), а затем процесс приобретает тотальный характер.

СПАСИБО ЗА

ВНИМАНИЕ!