Реферат на тему:

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Недостаточность кровообращения – состояние, при котором система кровообращения не обеспечивает потребности тканей и органов в кровоснабжении, адекватном уровню их функции и пластических процессах в них.

Классификация НК основана на следующих признаках:

1. По степени компенсированности расстройств:

а) НК компенсированная – признаки расстройств кровообращения появляются только при нагрузке;

б) НК декомпенсированная – признаки нарушений кровообращения обнаруживаются в покое.

2. По остроте развития и течению:

а) острая НК – развивается в течение нескольких часов и суток;

б) хроническая НК – развивается на протяжении нескольких месяцев или лет.

3. По выраженности признаков выделены 3 (три) степени (стадии) НК:

а) НК I степени – признаки выявляются при физической нагрузке и отсутствуют в покое. Признаки: уменьшение скорости сокращения миокарда и снижение функции выброса, одышка, сердцебиение, утомляемость.

б) НК II степени – указанные признаки обнаруживаются не только при физической нагрузке, но и в покое.

в) НК III степени - кроме нарушений при нагрузке и в покое возникают дистрофические и структурные изменения в органах и тканях.

Сердечная недостаточность – определение и причины

Сердечная недостаточность - типовая форма патологии, при которой сердце не обеспечивает потребности органов и тканей в адекватном кровоснабжении. Это приводит к нарушениям гемодинамики и циркуляторной гипоксии.

Циркуляторная гипоксия – гипоксия, которая развивается в результате нарушений гемодинамики.

**Причины сердечной недостаточности:**

2 (две) группы.

А) Факторы, непосредственно повреждающие сердце. Могут быть физические, химические, биологические. Физические – сдавление сердца экссудатом, электротравма, механическая травма при ушибах грудной клетки, проникающие ранения и пр. Химические – ЛС в неадекватной дозировке, соли тяжелых металлов, дефицит О2 и пр. Биологические – высокие уровни БАВ, дефицит БАВ, длительная ишемия или инфаркт миокарда, кардиомиопатии. Кардиомиопатии – структурно-функциональные поражения миокарда невоспалительной природы.

Б) Факторы, обусловливающие функциональную перегрузку сердца. Причины перегрузки сердца делят на 2 (две) подгруппы: увеличивающие преднагрузку и увеличивающие посленагрузку.

Понятие преднагрузки и постнагрузки.

Преднагрузка – объем крови притекающей к сердцу. Этот объем создает давления наполнения желудочков. Увеличение преднагрузки наблюдается при гиперволемии, полицитемии, гемоконцентрации, недостаточность клапанов. Другими словами, увеличение преднагрузки – это увеличение объема перекачиваемой крови

Посленагрузка – сопротивление изгнанию крови из желудочков в аорту и легочную артерию. Основной фактор посленагрузки – ОПСС. При увеличении ОПСС увеличивается посленагрузка. Другими словами – увеличение постнагрузки – это препятствие при изгнании крови. Таким препятствием может быть артериальные гипертензии, стеноз клапана аорты, сужение аорты и легочной артерии, гидроперикард.

Классификация сердечной недостаточности.

Существует 4 (четыре) критерия классификации:

= по скорости развития;

= по первичному механизму;

= по преимущественно пораженному отделу сердца;

= по происхождению.

1. По скорости развития:

а) острая СН – развивается за несколько минут и часов. Является результатом

острых нарушений: инфаркта миокарда, разрыва стенки левого желудочка;

б) хроническая СН – формируется постепенно, в течение недель, месяцев, годами. Является следствием артериальной гипертензии, длительной анемии, пороков сердца.

2. По первичному механизму: учитывают 2 (два) показателя – сократимость миокарда и приток венозной крови к сердцу.

а) первичная кардиогенная форма СН – сократимость миокарда снижена значительно, приток венозной крови к сердцу близок к норме. Причины: повреждение непосредственно миокарда. Это повреждение может быть разного генеза – воспалительное, токсическое, ишемическое. Ситуации: ИБС, инфаркт миокарда, миокардиты и пр.

б) вторичная некардиогенная форма СН – значительно уменьшен венозный приток к сердцу, а сократительная функция сохранена. Причины:

1) массивные кровопотери;

2) накопление в полости перикарда жидкости (крови, экссудата) и сдавление сердца. Это мешает расслаблению миокарда в диастолу и желудочки заполняются не полностью;

3) эпизоды пароксизмальной тахикардии – здесь ↓УО и → ↓ венозный возврат к правому сердцу.

3. По преимущественно пораженному отделу сердца:

а) левожелудочковая СН – приводит к уменьшению выброса крови в аорту, перерастяжению левого сердца и застою крови в малом круге.

б) правожелудочковая СН – приводит к уменьшению выброса крови в малый круг, перерастяжению правого сердца и застою крови в большом круге.

4. По происхождению – 3 (три) формы СН:

а) миокардиальная форма СН – в результате непосредственного повреждения миокарда.

б) перегрузочная форма СН – в результате перегрузки сердца (увеличении пред- или постнагрузки)

в) смешанная форма СН – результат сочетания прямого повреждения миокарда и его перегрузки. Пример: при ревматизме сочетается воспалительное повреждение миокарда и повреждение клапанов.

Общий патогенез СН зависит от формы СН.

Для миокардиальной формы СН – прямое повреждение миокарда вызывает снижение напряжения миокарда при сокращении и → ↓↓ сила и скорость сокращений и расслаблений миокарда.

Для перегрузочной формы СН – существуют варианты в зависимости от того, что страдает: преднагрузка или постнагрузка.

А) перегрузочная СН при увеличении преднагрузки.

Преднагрузка – объем крови, притекающей к сердцу. Увеличение преднагрузки наблюдается при гиперволемии, полицитемии, гемоконцентрации, недостаточность клапанов. Другими словами, увеличение преднагрузки – это увеличение объема перекачиваемой крови. Увеличение преднагрузки называют перегрузкой объемом.

Патогенез перегрузки объемом

(на примере надостаточности клапана аорты):

При каждой систоле часть крови возвращается в левый желудочек

↓

↓ диастолического давления в аорте

↓

Кровоснабжение миокарда идет только в диастолу

↓

↓ кровенаполнения миокарда и ишемизация миокарда

↓

↓ сократимости миокарда

↓

**Развитие СН:**

Б) перегрузочная СН при увеличении постнагрузки.

Постнагрузка – сопротивление изгнанию крови из желудочков в аорту и легочную артерию. Основной фактор посленагрузки – ОПСС. При увеличении ОПСС увеличивается посленагрузка. Другими словами – увеличение постнагрузки – это препятствие при изгнании крови. Таким препятствием может быть артериальные гипертензии, стеноз клапана аорты, сужение аорты и легочной артерии, гидроперикард.

Увеличение преднагрузки называют перегрузкой давлением.

Патогенез перегрузки давлением (на примере стеноза клапана аорты):

При каждой систоле сердце прикладывает больше силы для того, чтобы протолкнуть порцию крови через суженное отверстие в аорту

↓

Это достигается, прежде всего, за счет удлинения систолы и укорочения диастолы

↓

Кровоснабжение миокарда идет только в диастолу

↓

↓ кровенаполнения миокарда и ишемизация миокарда

↓

↓ сократимости миокарда

↓

На молекулярном и клеточном уровне механизмы патогенеза СН едины при самых разных причинах и формах СН:

Нарушение энергообеспечения миокарда:

↓

Повреждение мембран и ферментных систем кардиомиоцитов

↓

Дисбаланс ионов и жидкости в кардиомиоцитах

↓

Расстройства нейро-гуморальной регуляции сердца

↓

Снижение силы и скорости сокращений и расслаблений миокарда

↓

Развитие СН

**Компенсированная и декомпенсированная сердечная недостаточность:**

Компенсированная сердечная недостаточность – состояние, когда поврежденное сердце обеспечивает органы и ткани адекватным количеством крови при нагрузке и в покое за счет реализации кардиальных и экстракардиальных механизмов компенсации.

Декомпенсированная сердечная недостаточность – состояние, когда поврежденное сердце не обеспечивает органы и ткани адекватным количеством крови несмотря на использование механизмов компенсации.

Нарушения гемодинамики при острой левожелудочковой недостаточности.

|  |  |
| --- | --- |
| Острая левожелудочковая недостаточность | |
| Резкое снижение сократимости миокарда левого сердца | |
| Кровь не перекачивается из малого круга в большой,  накапливается в малом круге | |
| Увеличение давления  в легочных венах  ↓  Транссудация жидкости в альвеолы  ↓  Отек легких  ↓  Сдавление легочных артериол  ↓  Нарушение оксигенации крови  ↓  Гипоксемия в большом круге  ↓  Гипоксия органов и тканей  большого круга  ↓  Смерть от гипоксии дыхательного центра | Снижение ударного объема (УО)  ↓  Ишемия и гипоксия органов и тканей  ↓  Прежде всего ЦНС  ↓  Нарушения мозговых функций  ↓  Смерть |

Наблюдается ишемизация органов и тканей по большому и по малому кругам кровообращения.

Ишемизация по большому кругу

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Ишемизация по большому кругу  ↓  Ишемия почек | | |
| Активация РААС  ↓  Сердечные отеки  + ↑ ОЦК  ↓  ↑ нагрузки на сердце  ↓  Усугубление СН | Образование  эритропоэтина  ↓  ↑ эритропоэза  ↓  Эритроцитоз и сгущение крови | |
| ↑ нагрузки на сердце  ↓  Усугубление СН | Нарушения микроциркуляции  ↓  Гипоксия органов и тканей, в т.ч. миокарда  ↓  Снижение сократимости  ↓  Усугубление СН |

Ишемизация по малому кругу

|  |  |
| --- | --- |
| Застой в малом круге  ↓  Длительное повышение давления в сосудах малого круга  (длительная легочная гипертензия) | |
| Сдавление бронхиальных сосудов и нарушение питания легочной паренхимы  ↓  Дистрофия и атрофия легочной паренхимы  ↓  Склероз легочной ткани,  образование соединительно-тканных рубцов  ↓  Пневмосклероз  ↓  Гиповентиляция и присоединение легочной недостаточности (вторичной) | Длительная легочная гипертензия  + пневмосклероз  ↓  Повышается сопротивление сосудов малого круга при выбросе крови правым желудочком  ↓  Перегрузка давлением для правого желудочка  ↓  Гипертрофия правого желудочка  ↓  Формирование Сor Pulmonale |

Нарушения гемодинамики при острой правожелудочковой недостаточности

|  |  |
| --- | --- |
| Правое сердце не перекачивает кровь из большого круга в малый | |
| Застой в венах большого круга  ↓  Быстрое повышение ЦВД  ↓  Стремительная задержка оттока  крови от печени и мозга  ↓  Острый отек печени и мозга  ↓  Острая печеночная недостаточность  и нарушение мозговых функций  ↓  Смерть | Уменьшается количество крови в малом круге  ↓  Снижается общее количество крови, поступающей в артерии большого круга + уменьшение количества оксигенированной крови в большом круге  ↓  Гипоксия органов  большого и малого круга  ↓  Гипоксия мозга  ↓  Смерть от нарушения мозговых функций |

Застой в венозной системе большого круга

↓

Отеки периферических тканей, в т. ч. печени

↓

Увеличение давления в печени, сдавление питающих артерий,

нарушение питания клеток печени

↓

Гибель гепатоцитов

↓

Разрастание соединительной ткани

↓

Кардиогенный цирроз печени,

печеночная недостаточность.

**Общие нарушения гемодинамики при СН (независимо от локализации):**

1. Уменьшение МОК: причина – снижение сократительной функции сердца.

2. Увеличение систолического объема в результате неполной систолы:

= избыточный приток;

= сопротивление для оттока;

= прямое повреждение миокарда.

3. Увеличение конечного диастолического давления в желудочках сердца: в результате увеличения количества крови, остающегося в желудочках после систолы + нарушение расслабления миокарда.

4. Дилатация полостей сердца: в результате увеличения конечного диастолического объема и растяжения миокарда.

5. Увеличение давления крови в венах и полостях сердца:

= при ЛЖН – в левом желудочке и легочных венах;

= при ПЖН – в правом предсердии и vv.cavae.

6. Снижение скорости сократительного процесса: это увеличиваетпериод изометрического напряжения и систолы в целом.

**Кардиальные механизмы компенсации сердечной деятельности:**

Условно выделяют 4 (четыре) кардиальных механизма сердечной деятельности при СН.

1. Гетерометрический механизм компенсации Франка-Старлинга:

Если степень растяжения мышечных волокон превышает допустимые границы, то сила сокращения снижается.

При допустимых перегрузках линейные размеры сердца увеличиваются не более, чем на 15-20%. Такое расширение полостей называется тоногенной дилатацией и сопровождается увеличением УО.

Дистрофические изменения в миокарде ведут к расширению полостей без увеличения УО. Это – миогенная дилатация (признак декомпенсации).

2. Изометрический механизм компенсации:

|  |  |
| --- | --- |
| При перегрузке давлением | Увеличение времени взаимодействия актина и миозина  ↓  Увеличение давления и напряжения мышечного волокна в конце диастолы |

Изометрический механизм более энергоемкий, чем гетерометрический.

Гетерометрический механизм энергетически более выгоден, чем изометрический. Поэтому клапанная недостаточность протекает более благоприятно, чем стеноз.

3. Тахикардия: возникает в ситуациях:

= Увеличение давления в полых венах.

= Увеличение давления в правом предсердии и растяжение его.

= Изменение нервных влияний.

= Изменение гуморальных экстракардиальных влияний.

Тахикардия – энергетически невыгодный механизм компенсации. Причины: = Повышение потребности миокарда в кислороде.

= Укорочение диастолы → уменьшение периода отдыха миокарда.

= Укорочение диастолы → желудочек не успевает заполниться кровью.

= Неполное заполнение кровью желудочков делает невозможным реализацию гетерометрического механизма компенсации.

= Менее полноценная систолы.

4. Усиление симпатоадреналовых влияний на миокард: включается при снижении УО и значительно усиливает силу сокращений миокарда.

**Гиперфункция миокарда. Причины, виды, патогенетическая значимость**

Кардиальные механизмы компенсации увеличивают интенсивность работы сердца. Увеличение интенсивности работы сердца называется гиперфункцией миокарда.

Патогенетическая значимость гиперфункции – это универсальный механизм декомпенсации.

М.б. гиперфункция:

а) изометрическая (перегрузка давлением);

б) изотоническая (перегрузка объемом).

Гипертрофия миокарда.

Гипертрофия – это увеличение объема и массы миокарда. Возникает при реализации кардиальных механизмов компенсации. Кардиальные механизмы компенсации увеличивают интенсивность работы миокарда на фоне повышенного синтеза белков и нуклеиновых кислот. Поэтому объем и масса миокарда увеличивается.

Биологическая значимость и особенности компенсированной гипертрофии:

1. При повышенной нагрузке орган выполняет необходимую работу за счет возросшей массы.
2. Гипертрофированный миокард имеет морфофункциональные особенности, в которых заложены возможности и предпосылки для дальнейшей декомпенсации:

= Рост нервных волокон отстает от скорости увеличения массы кардиомиоцитов → в условиях повышенной нагрузки возможен дефицит нервных влияний на миокард.

= Рост артерий и капилляров отстает от роста кардиомиоцитов.

= Уменьшение клеточной поверхности на единицу массы клетки → ионный дисбаланс.

= Рост митохондрий отстает от роста кардиомиоцитов → дефицит энергии.

= нарушение кардиомиоцитарных пластических процессов вследствие вышеперечисленных причин.

Аварийная стадия – сразу после повышения нагрузки. Характерено:

1. Повышенный синтез белков и утолщение мышечных волокон.
2. Мобилизация гликогена и исчезновение его глыбок из цитоплазмы кардиомиоцитов.
3. Уменьшение содержания креатинфосфата.
4. Дисбаланс ионов (K ↓, Na ↑).
5. Накопление лактата.

Стадия завершившейся гипертрофии – масса и объем миокарда увеличены. Миокард полностью справляется с обычной и повышенной нагрузкой. Потребление О2 и образование энергии сбалансировано. Нарушения гемодинамики нормализованы.

НО! Если повышенная нагрузка на сердце действует длительное время или появилось дополнительное повреждение миокарда, то гипертрофия переходит в 3-ю стадию.

Стадия постепенного истощения и прогрессирующего кардиосклероза.

а) рост н/волокон отстаёт от скорости увеличения массы кардиомиоцитов

б) рост артерий и капилляров отстаёт от роста кардиомиоцитов

в) уменьшение клеточной поверхности на единицу массы клетки и ионный дисбаланс

г) рост митохондрий отстаёт от роста кардиомиоцитов дефицит Е

д) нарушение кардиомиоцитарных пластических процессов вследствие вышеперечисленных причин.

Механизм декомпенсации гипертрофированного миокарда:

Дистрофия миокарда и уменьшение силы сокращений

↓

Миогенная дилатация

↓

Переполнение вен кровью и

увеличение остаточного систолического объёма

↓

Рост давления в правом предсердии

и устьях полых вен

↓

Действие на синаптический узел

↓

Тахикардия

(рефлекс Бейн – Бриджа)

↓

Тахикардия (см. ее недостатки) + миогенная дилатация

↓

Декомпенсация гипертрофированного миокарда

Экстракардиальные механизмы компенсации при СН и НК:

а) рефлекс Китаева – при недостаточности левого соr запускается: при увеличении давления в лёгочных венах при застое крови в м/кр.

Рост давления в м/кр

Спазм артериол м/кр

Уменьшение притока крови к левому сердцу

Уменьшение нагрузки

«+» - препятствует отёку лёгкого

«-» - снижает оксигенацию крови и увеличивает нагрузку на правое сердце.

б) рефлекс Парина-Швичко - при застое в устьях полых вен

Увеличение давления в устьях полых вен

Увеличение ЧСС увеличение ЧД расширение периф. артериол б/круга

Уменьшение венозного возврата к правому