



Материал подготовил:

Asrori Muhtor

Недостаточность кровообращения

Недостаточность кровообращения или сердечно-сосудистая недостаточность (НК)

- НК - это патологическое состояние, при которой сердечно-сосудистая система (ССС) неспособна (т.е. не может) доставлять необходимое количество крови органам и тканям.
- А необходимое количество крови – это то количество, которое поддерживает их нормальную функцию.

Этиология и патогенез

- Сердечная недостаточность в значительной мере связана с падением сократительной функции миокарда. Актин и миозин в покое находятся в разобщенном состоянии, их соединению препятствуют ионы калия и натрия, причем калий внутриклеточно, а натрий внеклеточно.

□ Под влиянием сократительного импульса натрий проникает внутрь клетки, способствует соединению актина и миозина также Ca^{++} . Сокращаются огромные количества актина и миозина, чем и обеспечивается сокращение миокарда. Далее активируется фактор расслабления, прекращается поступление энергии, наступает фаза покоя. За время диастолы происходит усиленное восстановление запасов макроэргов (АТФ, креатинфосфокиназа) за счет окисления глюкозы, а/к, кетоновых тел. Основной путь ресинтеза макроэргов аэробный - связан с окислительным фосфорилированием, для чего обязательно наличие кислорода и витаминов группы В, особенно В-1 - входит в состав кофакторов ферментов.

□ Итак, для нормального сокращения миокарда необходимо:
достаточная концентрация сократительных белков,
достаточная концентрация электролитов (калия, натрия, кальция, магния), достаточное количество питательных веществ (а/к, глюкозы, жирных кислот, кислорода, достаточное количество витаминов группы В.

Патогенез сердечной недостаточности:

- может развиться при нарушении одного или нескольких из 4-х вышеперечисленных факторов: недостаток поступления питательных веществ, необходимых для ресинтеза макроэргов: отравление, удушье. Нарушение их усвоения - недостаток витаминов, особенно группы В, нарушение окислительного фосфорилирования, например, при тиреотоксикозе, анемия. Нарушение использования энергии - чаще всего при переутомлении, когда к миокарду предъявляются большие требования, чем может быть актинхмиозиновый комплекс.

Классификация



Возможно сочетание нескольких (чаще двух) заболеваний, потенциально способных привести к артериальная гипертензия, например: диабетический гломерулосклероз и хронический пиелонефрит; атеросклеротический стеноз почечных артерий и хронический пиело- или гломерулонефрит; опухоль почки у пациента, страдающего атеросклерозом аорты и мозговых сосудов и т.п. К основным группам СГ некоторые авторы относят и экзогенно обусловленные артериальная гипертензия [Кушаковский М.С., 1983; Гогин Е.Е. и др., 1997]. В эту группу входят артериальная гипертензия, развившиеся в результате отравлений свинцом, таллием, кадмием и т.д., а также лекарственными средствами (глюкокортикоиды, контрацептивные средства, индометацин в сочетании с эфедрином и др.).

В настоящем разделе рассмотрены четыре основные группы СГ.

Этиологическими факторами для СГ являются многочисленные заболевания, сопровождающиеся развитием артериальная гипертензия как симптома.

Описано более 70 подобных заболеваний.

- **Заболевания почек, почечных артерий и мочевыводящей системы:**

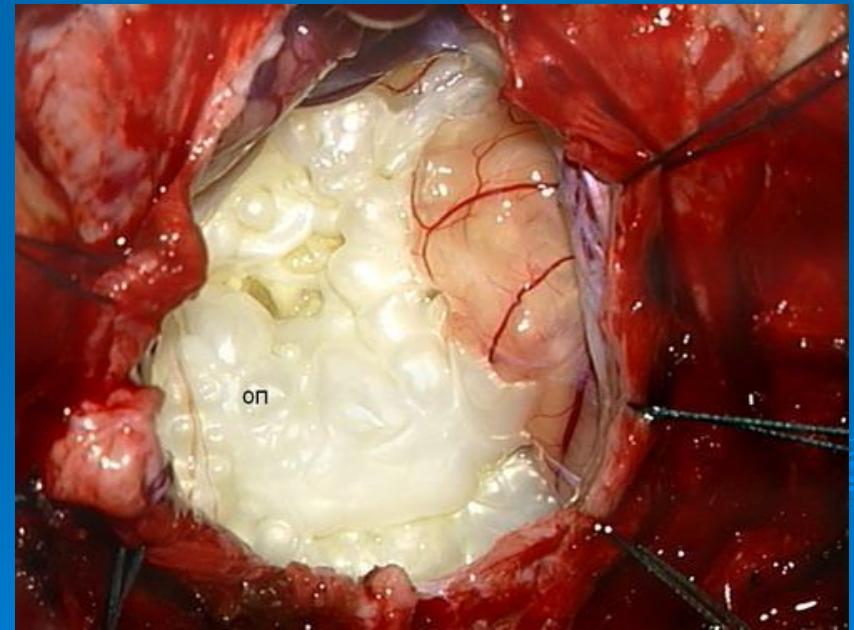
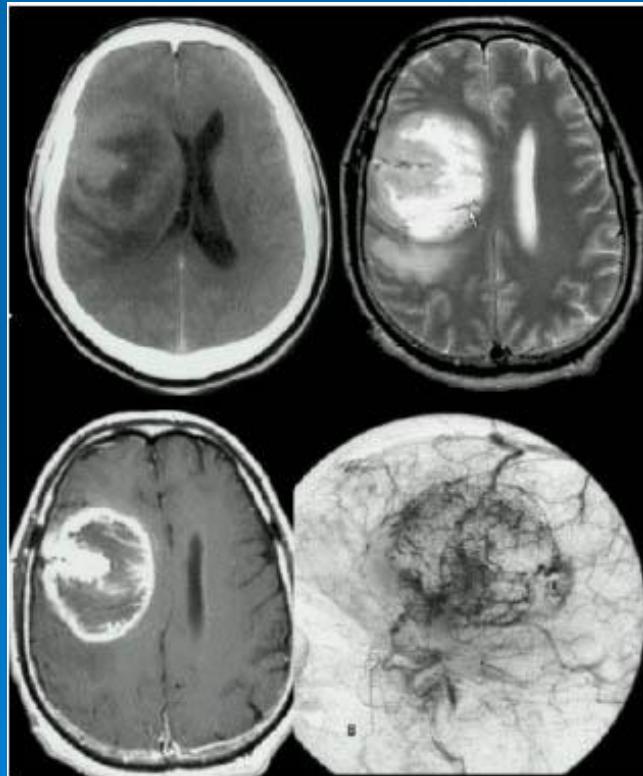
- а) приобретенные:
диффузный гло-рит, хр.
пиелонефрит,
интерстициальный нефрит
- б) врожденные: гипоплазия,
дистопия, аномалии
развития почечных артерий,
гидронефроз

- **Заболевания эндокринной системы:**
феохромоцитома и
феохромо-blastома;
альдостерома (первичный
альдостеронизм, или
синдром Конна);
кортикостерома; болезнь и
синдром Иценко^Кушинга;
акромегалия; диффузный
токсический зоб.

Заболевания сердца, аорты и крупных сосудов:

- а) **пороки сердца приобретенные**
(недостаточность клапана аорты и др.) и врожденные (открытый артериальный проток и др.); заболевания сердца, сопровождающиеся застойной сердечной недостаточностью и полной атриовентрикулярной блокадой;
- б) **поражения аорты врожденные**
(коарктация) и приобретенные (артерииты аорты и ее ветвей, атеросклероз);
стенозирующие поражения сонных и позвоночных артерий и др.

Заболевания ЦНС: опухоль мозга; энцефалит; травмы; очаговые ишемические поражения и др.



Патогенез (что происходит?)

- Механизм развития СГ при каждом заболевании имеет отличительные черты. Они обусловлены характером и особенностями развития основного заболевания. Так, при почечной патологии и реноваскулярных поражениях пусковым фактором является ишемия почки, а доминирующим механизмом повышения артериальное давление — рост активности прессорных и снижение активности депрессорных почечных агентов.

При эндокринных заболеваниях:

- -первично повышенное образование некоторых гормонов является непосредственной причиной повышения артериальное давление. Вид гиперпродуцируемого гормона — альдостерон или другой минерал окортикоид, катехоламины, СТГ, АКТГ и глюкокортикоиды — зависит от характера эндокринной патологии.

При органических поражениях ЦНС :

- -создаются условия для ишемии центров, регулирующих артериальное давление, и нарушений центрального механизма регуляции артериальное давление, вызванного не функциональными (как при гипертонической болезни), а органическими изменениями.

При гемодинамических СГ, обусловленных поражением сердца и крупных артериальных сосудов, механизмы повышения артериальное давление не представляются едиными и определяются характером поражения. Они связаны:

□ с нарушением функции депрессорных зон (синокаротидной зоны), понижением эластичности дуги аорты (при атеросклерозе дуги);

□ с переполнением кровью сосудов, расположенных выше места сужения аорты (при ее коарктации), с дальнейшим включением почечно-ишемического ренопрессорного механизма;

Клиническая картина.

- Клинические проявления при СГ в большинстве случаев складываются из симптомов, обусловленных повышением артериальное давление, и симптомов основного заболевания.
- Повышением артериальное давление можно объяснить головные боли, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, шум и звон в ушах, разнообразные боли в области сердца и другие субъективные ощущения.

Лечение симптоматических артериальных гипертензий:

- **Этиологическое лечение.** При выявлении артериальная гипертензия, обусловленной патологией почечных сосудов, коарктацией аорты или гормонально-активнымиadenомами надпочечников, ставят вопрос об оперативном вмешательстве (устранение причин, приводящих к развитию артериальная гипертензия). В первую очередь это касается феохромоцитомы, альдостеронпродуцирующей adenомы и adenокарциномы надпочечника, кортикостеромы и, конечно, гипернефро-идного рака почки.

При аденоме гипофиза используют методы активного воздействия с помощью рентгено- и радиотерапии, лечения лазером, в ряде случаев производят операции.

- Лекарственная терапия основного заболевания (узелкового периартериита, эритремии, застойной сердечной недостаточности, инфекции мочевых путей и т.д.) дает положительный эффект и в отношении артериальная гипертензия.

- **II. Лекарственная гипотензивная терапия.**
В подавляющем большинстве случаев терапия не ограничивается средствами, направленными на лечение основного заболевания, приведшего к развитию артериальная гипертензия, а сочетается с назначением различных групп гипотензивных препаратов.
- Больным стойкой артериальной гипертензии при поражении почек широко назначают мочегонные средства [дихлотиазид (гипотиазид), фуросемид, триамтерен, или триампур композитум] в сочетании с ингибиторами АПФ.

- В пожилом возрасте не рекомендуется быстро снижать артериальное давление при длительной стабильной артериальной гипертензии, так как может ухудшиться коронарное, церебральное и почечное кровообращение.
- Для нормализации тонуса мозговых сосудов и улучшения регуляции нервных процессов можно применять малые дозы кофеина и кордиамина, особенно в утренние часы, когда артериальное давление невысокое.

□ **Прогноз.**

Прогноз СГ зависит от течения и исхода заболевания, проявлением которого является СГ.

□ **Профилактика**

СГ состоит в профилактике развития основного заболевания и его своевременном лечении.

**БЛАГАДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ!**

Создатель :

 Асрори Мухтор.