

**Острая и хроническая
недостаточность
кровообращения. Изменение
гемодинамики, механизмы
компенсации,
(симптоматология,
диагностика)**

Определение

- ▶ ХСН - это синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца, дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца, хронической гиперактивации нейрогормональных систем, и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме.

Основные причины ХСН

- ишемическая (коронарная) болезнь сердца (ИБС)-(<спящий> или гибернирующий миокард) , ИМ- гибель кардиомиоцитов
- артериальная гипертензия (АГ).
- клапанные пороки сердца.
- кардиомиопатии неишемической этиологии
 - (идиопатическая, дилатационная кардиомиопатия (ДКМП).
 - Специфические
 - кардиомиопатия как исход миокардита
 - алкогольная кардиомиопатия.

Основные причины ХСН

- Перикардиты (экссудативный, констриктивный)- механическое подавление систолической и диастолической, функции сердца.
- Заболевания других органов и систем.

Компенсаторные механизмы для сохранения нормального СВ :

- Тоногенная дилатация- механизм Франка - Старлинга
- гипертрофия миокарда желудочков
- активация симпатической нервной системы.
- ❖ Рано или поздно компенсаторная реакция сердца на увеличение пред— или постнагрузки может оказаться недостаточной, сократительная способность миокарда падает,
развивается декомпенсация сердца (сердечная недостаточность),

Патофизиология.

- Начальным этапом является аномальное повышение нагрузки на миоциты.
- Развитие гипертрофии и альтерации коллагеновой матрицы приводит к геометрическому изменению миокарда (ремоделированию) и снижению сердечного выброса.
- В течении этого процесса , через барорецепторы активируются нейрогормоны, (нарушается равновесия в активности нейрогормональных систем), это сопровождается развитием и прогрессированием систолической и диастолической дисфункции ЛЖ



Баланс различных нейрогормональных систем в норме

- РААС, САС, Эндотелин, вазопресин-вызывающие вазоконстрикцию, пролиферацию (ремоделирование органов) и антидиурез
- NO, натрийуретические пептиды, брадикинин (БК), простаглицлин, вазодилатирующие простагоиды -вызывающие вазодилатацию, антипролиферацию, диурез
- ❖ У здорового человека между ними равенство.

Баланс различных нейрогормональных систем при

ХСН

Вазоконстрикция,
антидиурез,
пролиферация:



РААС
САС
ЭНДОТЕЛИН
ВАЗОПРЕССИН

Вазодилатация,
антипролиферация,
диурез:



NO
ПНП, МНП, ЦНП
БРАДИКИНИН
ПРОСТАЦИКЛИН

Диастолическая дисфункция

- Наибольшую часть этой группы составляют пациенты с АГ.

длительное повышение АД — ГЛЖ —————>

увеличение ригидности миокарда ЛЖ —————>

нарушается его заполнение кровью в диастолу

- Это может сопровождаться появлением признаков ХСН при нормальном СВ

Систолическая дисфункция

- Наибольшую часть этой группы составляют пациенты перенесшие ИМ и имеющих идиопатическую ДКМП.
- Снижение сердечного выброса.

Большинство пациентов с хронической СН будут иметь оба элемента

Ремоделирование желудочка при систолической и диастолической сердечной недостаточности



Нормальное сердце



Гипертрофированное сердце
(диастолическая сердечная
недостаточность)



Расширенное сердце
(систолическая сердечная
недостаточность)

В зависимости от наличия гипертрофии и/или дилатации сердца различают следующие типы кардиомегалии — увеличения сердца

- концентрическая гипертрофия (гипертрофия миокарда без дилатации камер сердца);**
- эксцентрическая гипертрофия (гипертрофия миокарда в сочетании с дилатацией камер сердца);**
- дилатация камер сердца без гипертрофии миокарда.**

Увеличение постнагрузки (нагрузки сопротивлением)

- Увеличение постнагрузки на какой-либо отдел сердца ведет к преимущественной компенсаторной гипертрофии миокарда этого отдела (без его дилатации). Это так называемая концентрическая гипертрофия миокарда.

Такая ситуация возникает при:

- а) стенозе устья аорты или легочной артерии (гипертрофия ЛЖ или ПЖ);
- б) артериальных гипертензиях (гипертрофия ЛЖ);
- в) легочной артериальной гипертензии, в том числе при митральном стенозе, легочном сердце и т. п. (гипертрофия ПЖ);

Увеличение преднагрузки (нагрузки объемом)

- Увеличение преднагрузки приводит к развитию тоногенной (компенсаторной) дилатации, одновременно сопровождающейся гипертрофией миокарда. Это так называемая эксцентрическая гипертрофия миокарда.

Ее причинами чаще всего являются:

- а) недостаточность митрального клапана (эксцентрическая гипертрофия ЛЖ и ЛП);
- б) недостаточность клапана аорты (эксцентрическая гипертрофия ЛЖ);
- в) недостаточность клапана легочной артерии (эксцентрическая гипертрофия ПЖ);



концентрическая гипертрофия
миокарда



эксцентрическая гипертрофия
миокарда

Классификация СН (Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко)

- I стадия — начальная, скрытая недостаточность кровообращения, проявляется только при физической нагрузке, в покое гемодинамика не нарушена.
- IIА стадия — нарушение гемодинамики выражено умеренно, отмечается нарушение функции какого-либо отдела сердца (право- или левожелудочковая недостаточность).
- IIБ стадия — глубокие нарушения гемодинамики, в страдание вовлечена вся сердечно-сосудистая система, тяжелые нарушения гемодинамики в малом и большом круге.
- III стадия — конечная, дистрофическая. Тяжелая недостаточность кровообращения, стойкие изменения обмена веществ и функций органов, необратимые изменения структуры органов и тканей, выраженные дистрофические изменения, полная утрата трудоспособности.

- **I класс (ФК)** — больные с заболеванием сердца без ограничения активности. Обычные нагрузки не вызывают чрезмерной усталости, сердцебиения, одышки или приступа стенокардии.

При выявлении сниженной ФВ речь идет о «бессимптомной дисфункции» левого желудочка сердца.

- **II ФК** — больные с небольшим ограничением физической активности. В покое чувство дискомфорта. Обычная (бытовая) физическая активность вызывает умеренную усталость, сердцебиение, одышку или стенокардию.
 - **III ФК** — больные с существенным ограничением физической активности. В покое самочувствие, как правило, хорошее. Небольшая физическая нагрузка (ходьба до 200-300 метров) вызывает чрезмерную усталость, сердцебиение, одышку или приступ стенокардии.
 - **IV ФК** — больные не переносят никаких физических нагрузок. Симптомы ХСН возникают даже в покое (особенно в горизонтальном положении, ночью). Любая физическая нагрузка существенно ухудшает самочувствие.
- По мнению академика Ю.Н.Беленкова (2001), функциональный класс больного ХСН легко определить с помощью общепринятого теста с 6-минутной ходьбой:

Классификация ХСН ФК ХСН (по NYHA)

ФК	Дистанция 6-минутной ходьбы, м
0	≥ 551
I	426-550
II	301-425
III	151-300
IV	≤ 150

Жалобы:

Проявления левожелудочковой СН

- **Одышка с затрудненным вдохом**

Причины:

- существенные нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (резкое замедление тока крови через нормально или даже гипервентилируемые альвеолы);
- отек межальвеолярной стенки и повышение ригидности альвеол, что приводит к уменьшению их растяжимости;
- нарушение диффузии газов через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану.

Жалобы:

- **Кашель** возникает вследствие длительного застоя крови в легких, набухания слизистой бронхов и раздражения соответствующих кашлевых рецепторов («сердечный бронхит»), может сопровождаться кровохарканием.
- **Запомните:**
Для кардиальной одышки и кашля чрезвычайно характерно усиление (или их появление) в горизонтальном положении больного, при котором усиливается приток крови к правому сердцу, что способствует еще большему переполнению малого круга кровообращения кровью.

Жалобы:

- Приступы удушья у сердечных больных связаны обычно с внезапно наступающей острой левожелудочковой СН, обусловленной ишемией или острым инфарктом миокарда, внезапными тяжелыми нарушениями ритма сердца, резким подъемом АД и другими причинами, ведущими к интерстициальному (сердечная астма) или альвеолярному отеку легких.

Запомните:

- Для интерстициального отека легких (сердечная астма) характерны приступообразно наступающее удушье, положение ортопноэ, увеличение или появление в задненижних отделах легких влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов.
- Для альвеолярного отека легких, сопровождающегося пропотеванием плазмы в просвет альвеол, а затем попаданием ее в бронхи и трахею, характерны внезапно наступающее удушье, kloкочущее дыхание, липкий холодный пот, пенистая кровянистая (розовая) мокрота, крупнопузырчатые влажные хрипы над всей поверхностью легких.

Жалобы:

Проявления правожелудочковой СН.

- Отеки у больных с правожелудочковой СН обусловлены :
 - увеличением гидростатического давления в венозном русле большого круга кровообращения,
 - снижением онкотического давления плазмы в результате застоя крови в печени и нарушения синтеза белков,
 - нарушением проницаемости сосудов, задержкой натрия и воды, вызванной активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), возникающей в ответ на артериальную гиповолемию

Запомните:

Для отеков, обусловленных правожелудочковой СН характерны:

- первоначальное появление на стопах, голенях;
- сочетание с выраженным периферическим акроцианозом;
- усиление или появление отеков к вечеру.

Жалобы:

- Боли в правом подреберье (Увеличение печени)
- Увеличение живота в объеме (асцит)

Общие жалобы

- Сердцебиение
- Перебои в работе сердца
- Общая слабость
- Быстрая утомляемость.

Запомните:

- При левожелудочковой СН развивается застой крови в малом круге кровообращения, а при правожелудочковой - в венозном русле большого круга

Осмотр больного



**Отеки НК,
живота, мошонки**



Лицо Корвизара



**Воротник
Стокса**

Вынужденное положение (ортопноэ) у больного с инфарктом миокарда, осложненным острой левожелудочковой недостаточностью (сердечной астмой).



Осмотр больного



Набухание шейных вен у
больного с
правожелудочковой СН.

Отеки голеней и стоп у больного с правожелудочковой сердечной недостаточностью.

