

# НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Совокупность гемодинамических нарушений, ведущих к уменьшению кровоснабжения всех или отдельных органов и тканей, а также патологическое перераспределение объема крови в разных областях сосудистого русла

ДИСБАЛАНС МЕЖДУ ПОТРЕБЛЕНИЕМ  $O_2$ , ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ И ИХ ДОСТАВКОЙ С КРОВЬЮ

# НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОБЩАЯ

РЕГИОНАЛЬНАЯ

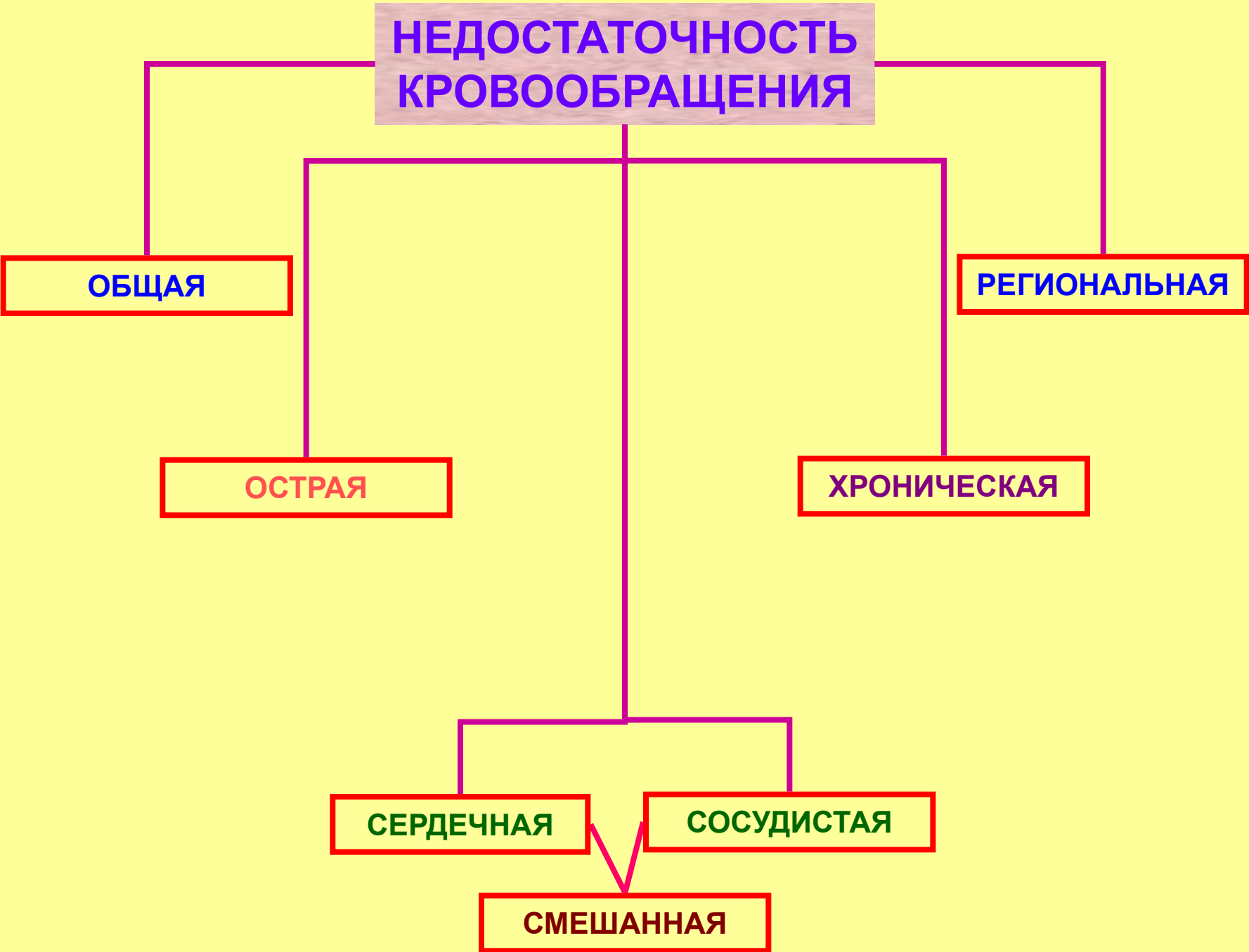
ОСТРАЯ

ХРОНИЧЕСКАЯ

СЕРДЕЧНАЯ

СОСУДИСТАЯ

СМЕШАННАЯ



# ПРИЧИНЫ:

Нарушения функции **сердца**

коронарогенные

некоронарогенные

Нарушения функции **сосудов**

артерии

капилляры

вены

Нарушение **реологических** свойств крови

Несостоятельность нейрогормональных механизмов **регуляции**

**ВНС**

**ЖЕЛЕЗЫ  
ВНУТРЕННЕЙ  
СЕКРЕЦИИ**

**БАВ**

# СЕРДЕЧНАЯ

Развивается в условиях **гиперфункции** сердца

## ЭТИОЛОГИЯ

Развивается в условиях **гипофункции** сердца, при **нормальной** или **сниженной** нагрузке на сердце

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Перегрузка давлением

Развивается в условиях **гиперфункции** сердца

Левожелудочковая

Перегрузка объемом

## СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛ

Правожелудочковая

Первично миокардиальная

Систолическая

Тотальная

Диастолическая

Смешанная

### ПРИЧИНЫ:

Нарушение **обменных** процессов  
Снижение образования **энергии**  
Снижение **сократительной** способности  
Снижение **работы** сердца



# Сердечный выброс

## ЧСС

СНС

ПСНС

Б/Р

## УО

### Преднагрузка

Давление наполнения

Объем крови

Ригидность правого и левого желудочков

Наполнение предсердий (отсутствие на 10-15%  $\downarrow$  УО)

### Постнагрузка

ОПСС

Трансмуральное давление

### Сократимость

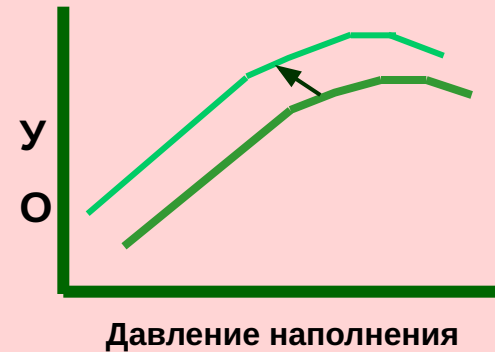
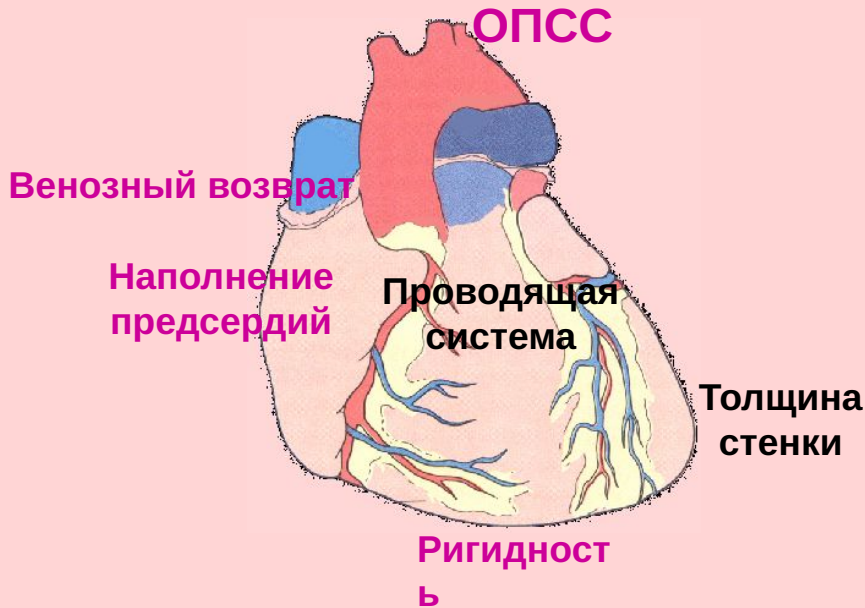
КОС

Na<sup>+</sup>

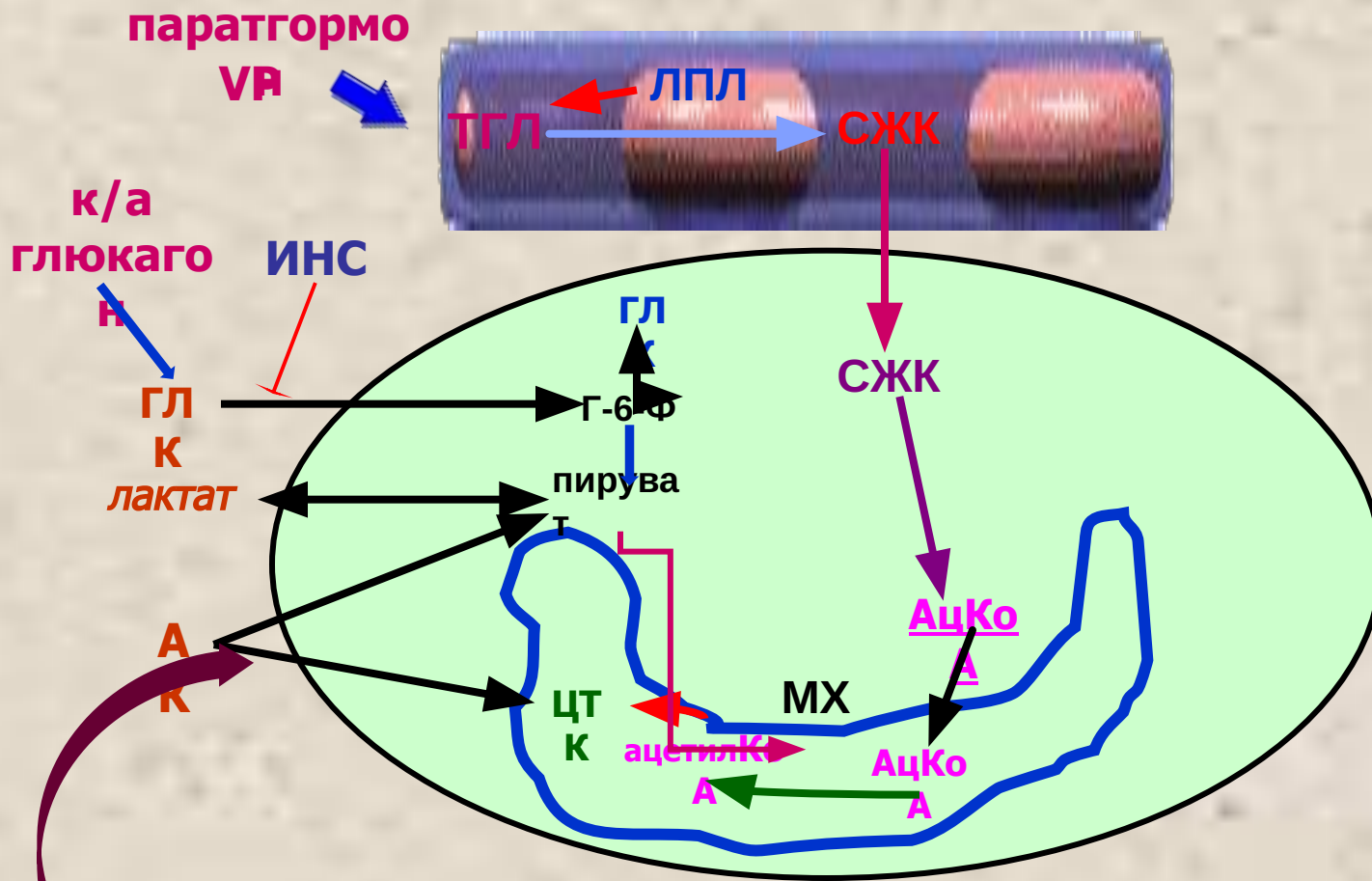
K<sup>+</sup>

к/а

T<sup>0</sup>



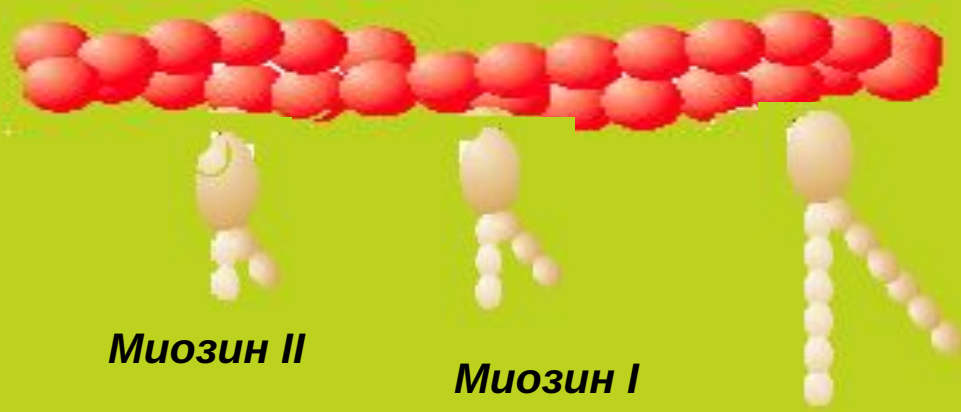
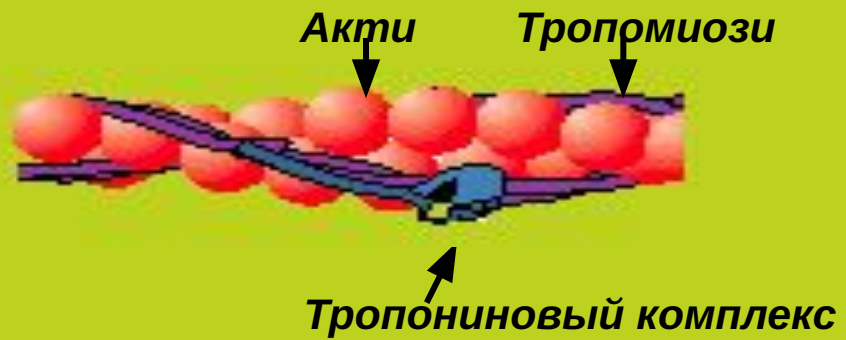
$$\text{МОК} = \frac{\text{СА}}{\text{ОПСС}}$$



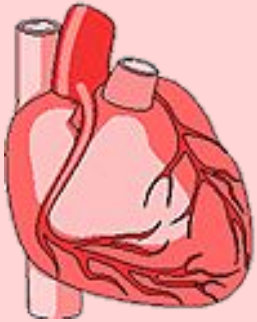
**Основным субстратом для АТФ в кардиомиоцитах служат:**

СЖК - 65-70%	138 - АТФ
ГЛ - 15-20%	38 - АТФ
Лактат - 10-15%	

S1 моторный  
участок  
S2 регуляторный  
участок



## ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ



Дети рождаются с относительно **большими размерами** сердца. У детей в **раннем** и особенно в **грудном** возрасте **диафрагма** стоит **выше** и сердце лежит на ней в горизонтальном положении. **Предсердия** имеют относительно **большие** размеры по отношению к **желудочкам**

Более **высокое АД** в **легочной** артерии при **фетальном** кровообращении создает большую нагрузку на **ПЖ**, поэтому ребенок рождается с более **развитой** мускулатурой **ПЖ**

С появлением **дыхания** и оформлением **легочного кровообращения** давление крови в **легочной** артерии становится **ниже аортального** давления. К концу **1** года жизни тканевой объем **ЛЖ** становится в **2,5** раза **больше**, чем **ПЖ**. Нарастание массы миокарда идет с максимальной скоростью в первые **2** года. От **3** до **7-8** лет происходит его окончательная тканевая **дифференцировка**

С возрастом **увеличиваются** показатели, такие как **УО** и **МОК**, характеризующие сократительную функцию сердца. К **16** годам за счет расширения полости желудочков и роста массы миокарда **УО** достигает величины взрослого





**Кровеносные сосуды новорожденных** имеют **тонкие** стенки. Слабо развиты **мышечная** и **эластические** волокна. Просвет **артерий** относительно **широк**. **Капилляры** **короткие**, капиллярные **петли** еще не оформлены. Однако капиллярная **сеть** выражена **хорошо**

В **первые** годы жизни увеличивается **объем мышечного** слоя в больших сосудах; нарастает количество **эластических** и **коллагеновых** волокон. Сравнительно быстро развивается и **интима** больших сосудов и ее **субэндотелиальный** слой. **Капиллярные** **петли** **удлиняются** и оформляются полностью

В **раннем** возрасте на **20-25%** преобладает диаметр отверстия **легочной артерии**, к **10-12** годам их диаметры **сравниваются**

Соотношение просвета **артерий** и **вен** приблизительно составляет **1:1**. К **16** годам – **1:2**

**Слабое** развитие **мышечного** слоя **эластических** и **коллагеновых** волокон и **большой** просвет мелких артерии определяют и более **низкое САД**

**Линейная** скорость кровотока достигает **максимума** в **12-16** лет. **Объемная** скорость кровотока - в **14-15** лет

В онтогенезе можно выделить определенную **этапность** в становлении механизмов регуляции ССС:

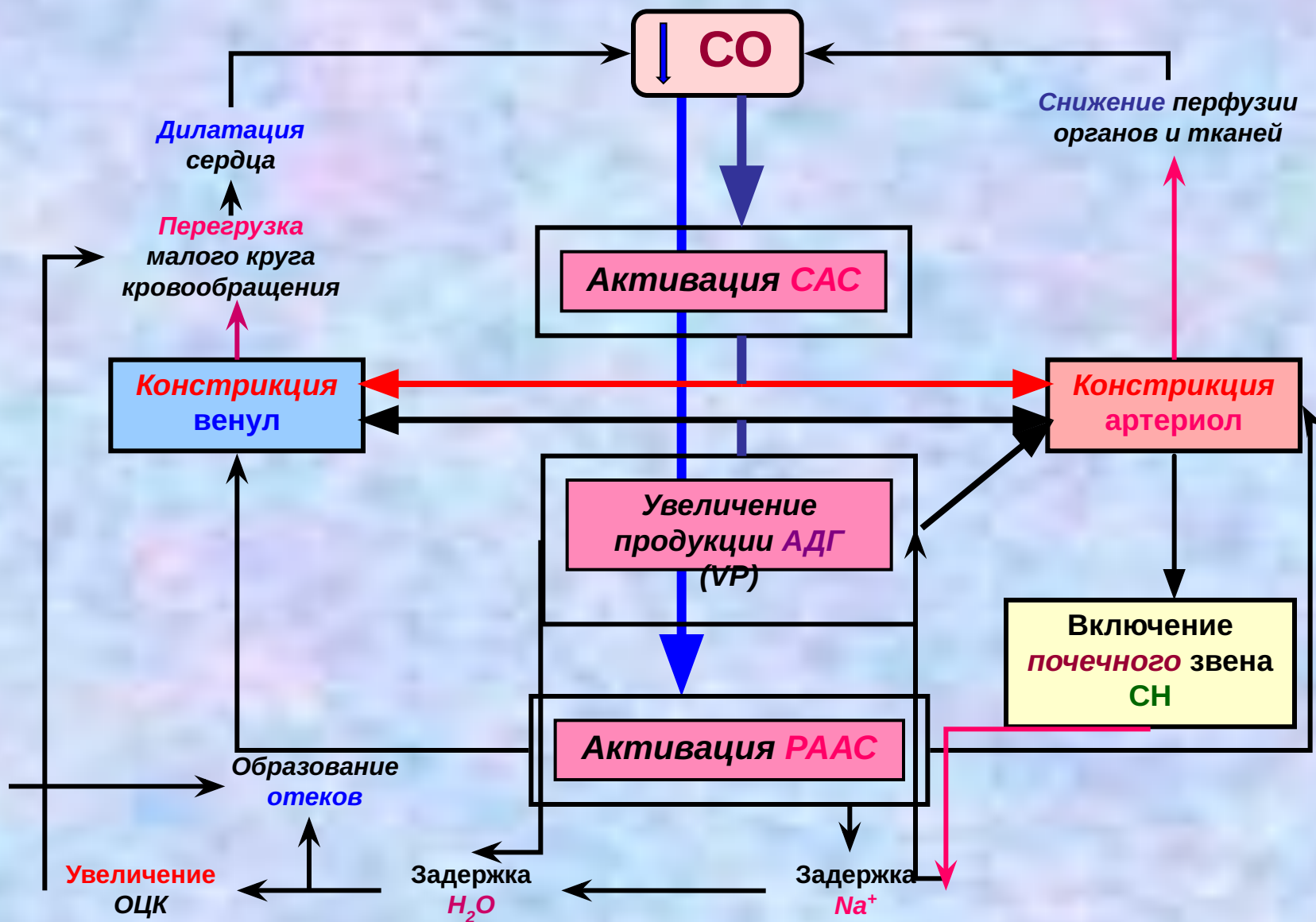
- **внутриклеточная** саморегуляция
- высокая **гуморальная** чувствительность
- система **центральной** нервной регуляции

**Симпатические** ускоряющие влияния на сердце возникают в онтогенезе раньше **парасимпатических**

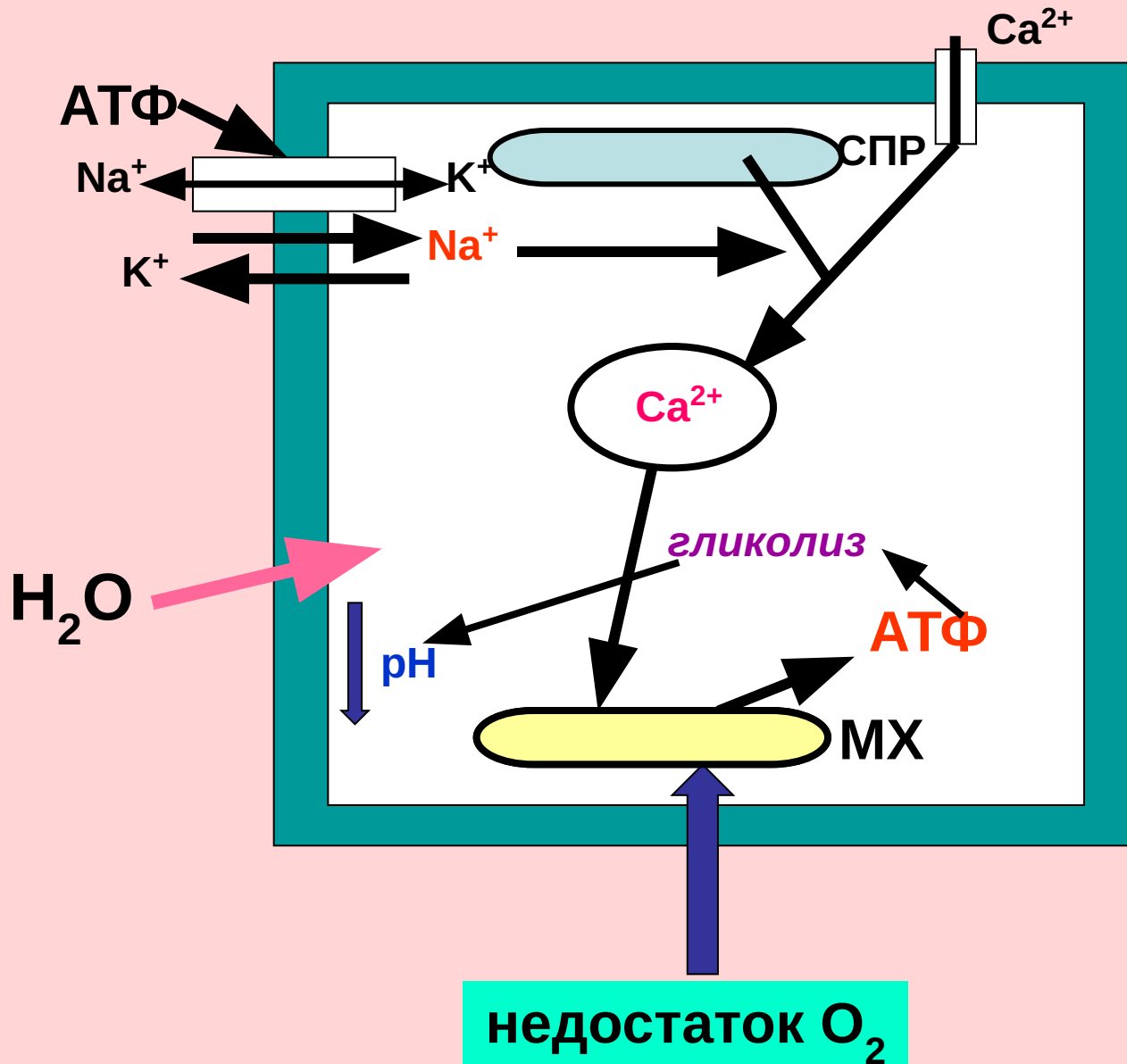
С возрастом происходит значительное увеличение реактивности **периферического** кровотока, при снижении реакции **центральной** гемодинамики.

При мышечной работе у подростков **МОК** увеличивается **меньше**, чем у взрослых и, в основном за счет прироста **ЧСС**, а не **СО**

# ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



# ПОВРЕЖДЕНИЕ



# СИСТОЛИЧЕСКАЯ классическая

обусловлена падением сократимости – снижением сократимости (первично-миокардиальная) или увеличением постнагрузки (перегрузка давлением)

Уменьшение CO

Ост.О

Увеличение КСО

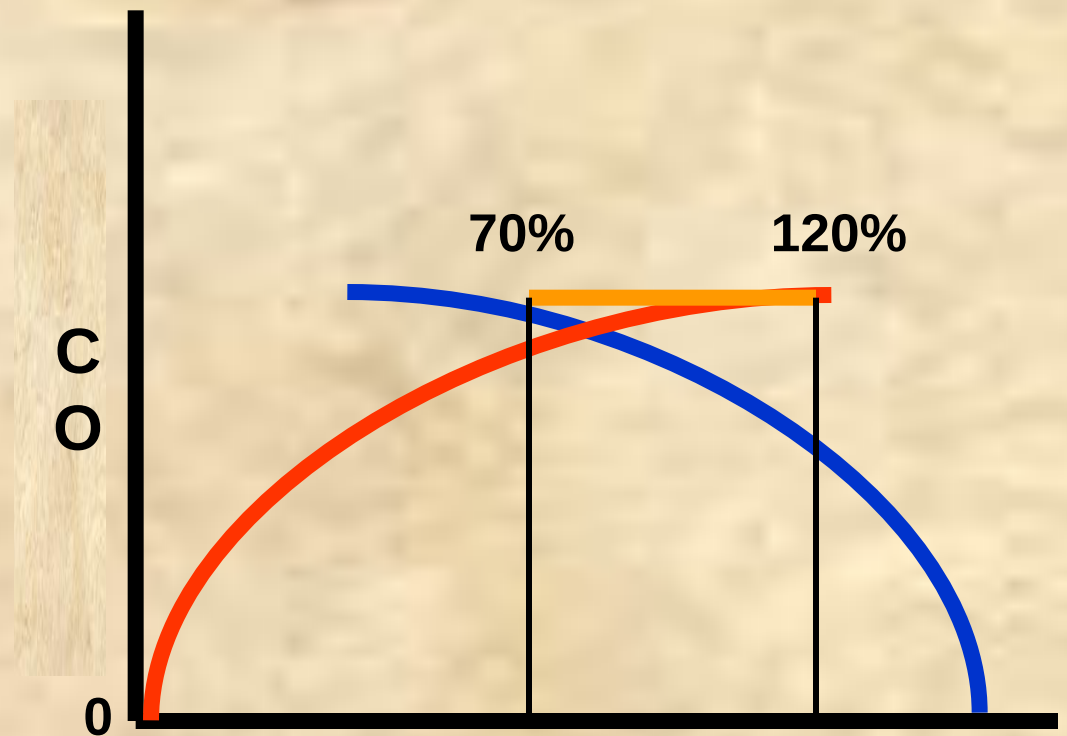
КДО

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ

Увеличение КДО

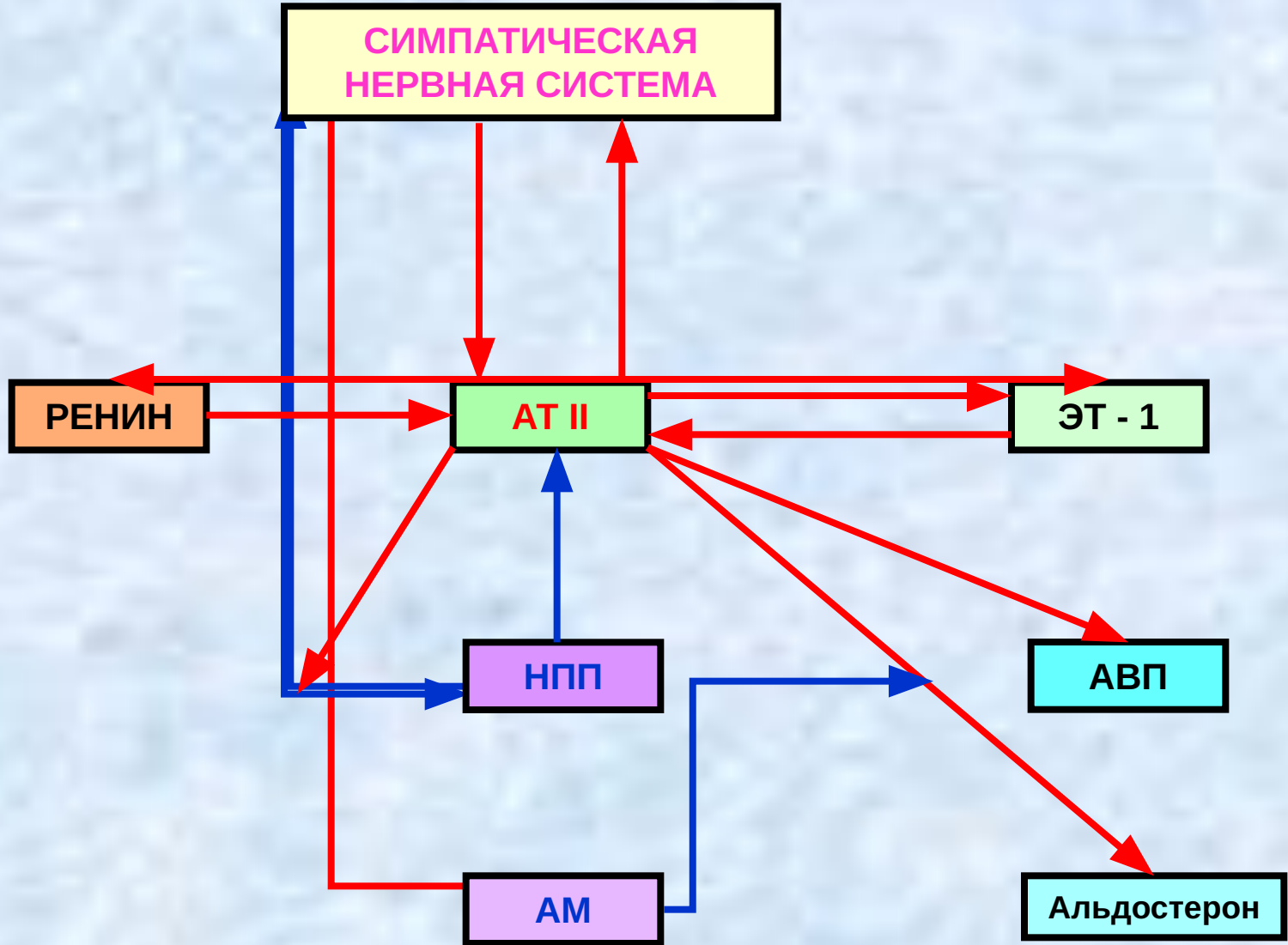
КДД

## Закон ФРАНКА-СТАРЛИНГА



исходная длина волокна

# НЕЙРОГОРМОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



# ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

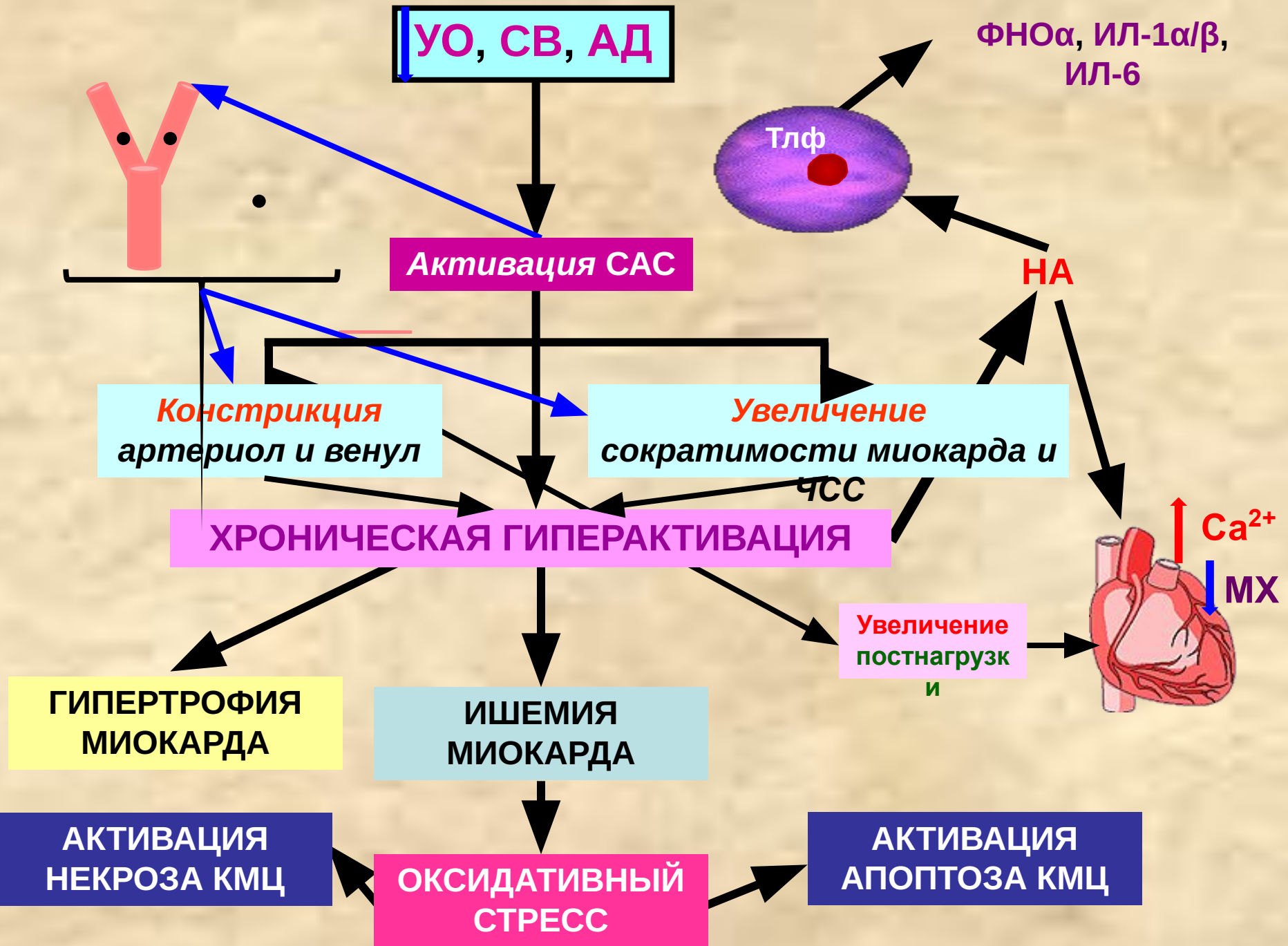
**синдром**, развивающийся в результате различных **патологических изменений сердца**, нарушений **нейроэндокринной регуляции** и представляющий собой **комплекс циркуляторных реакций** вследствие **систолической** или **диастолической кардиальной дисфункции**

## МОДЕЛИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Модель	Интервал времени	Основное нарушение
Сердечно-почечная	1940-1970	Уменьшение перфузии почек
Гемодинамическая	1960-1970	Повышенная нагрузка на стенки желудочка
Нейрогормональная	1980-1990	Нейрогормональная активация

## НЕЙРОГОРМОНАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ, ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ КОТОРЫХ НАРУШАЮТСЯ ПРИ СН

СОСУДОСУЖИВАЮЩИЕ или увеличивающие объем	СОСУДОРАСШИРЯЮЩИЕ или диуретические
<i>Норадреналин или адреналин</i>	<i>Натрийуретический пептид предсердий (НУПП)</i>
<b>РААС</b>	<i>Адреномедуллин (AM)</i>
<i>Аргинин VP (ADГ)</i>	
<i>Эндотелин 1 (ЭТ-1)</i>	





# НЕГАТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРАКТИВАЦИИ САС

**увеличение** пейсмекерной активности клеток миокарда, что сопровождается неадекватным **ростом ЧСС** и возможностью **проаритмического** действия

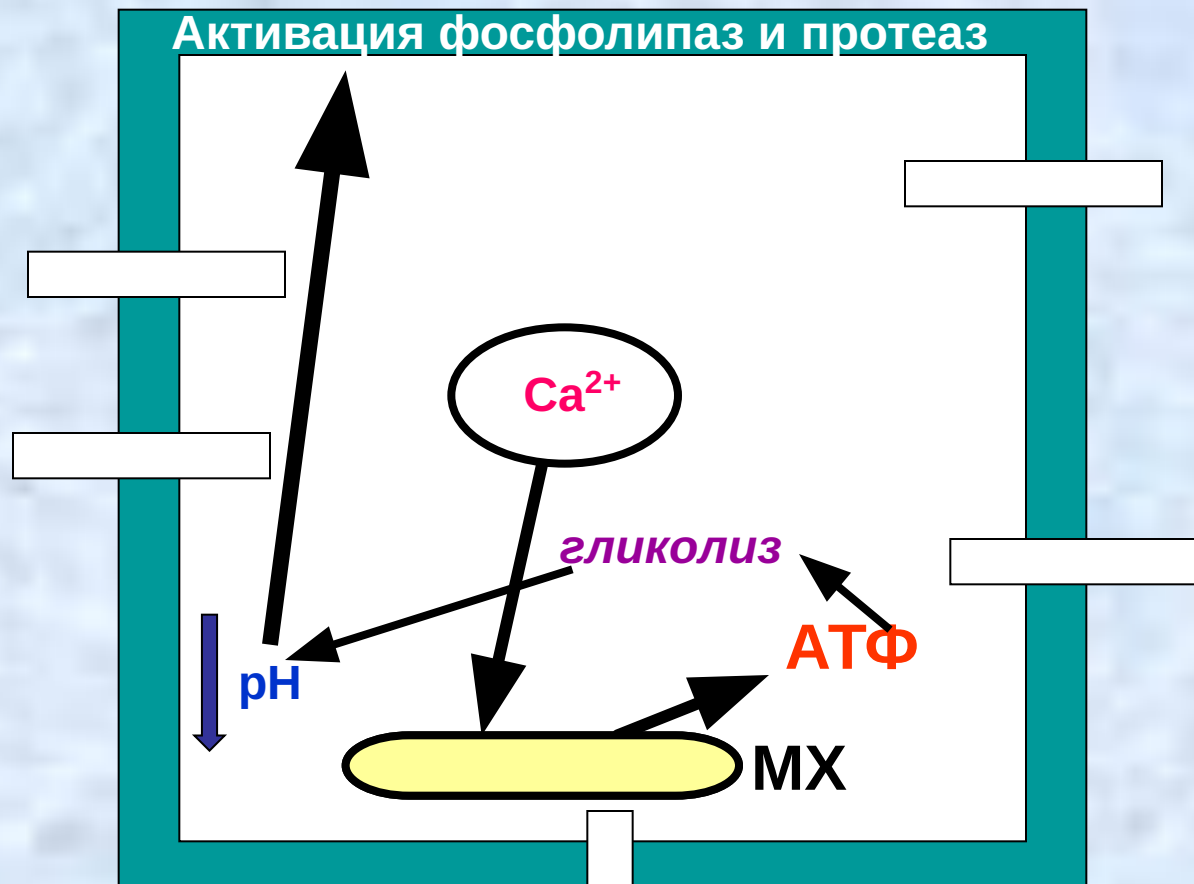
перегрузка **МХ КМЦ  $Ca^{2+}$** , что приводит к **замедлению** процессов **рефосфорилирования АДФ**, истощению запасов **креатинфосфата** и **АТФ** с дальнейшим **нарушением** процессов **сокращения** и **расслабления** миокарда. В результате **активации ФЛ** и **протеаз** разрушается клеточная мембрана, что приводит к **некрозу КМЦ**

**рост гипертрофии**  
миокарда  
провокация **ишемии** миокарда

**ухудшение гемодинамики** при нарушении как **систолической** функции **ЛЖ**, так и его **диастолического** наполнения

**снижение плотности** и **аффинности  $\beta$ -рецепторов** и сдвиг соотношения  **$\beta_1 : \beta_2$**  в сторону последних

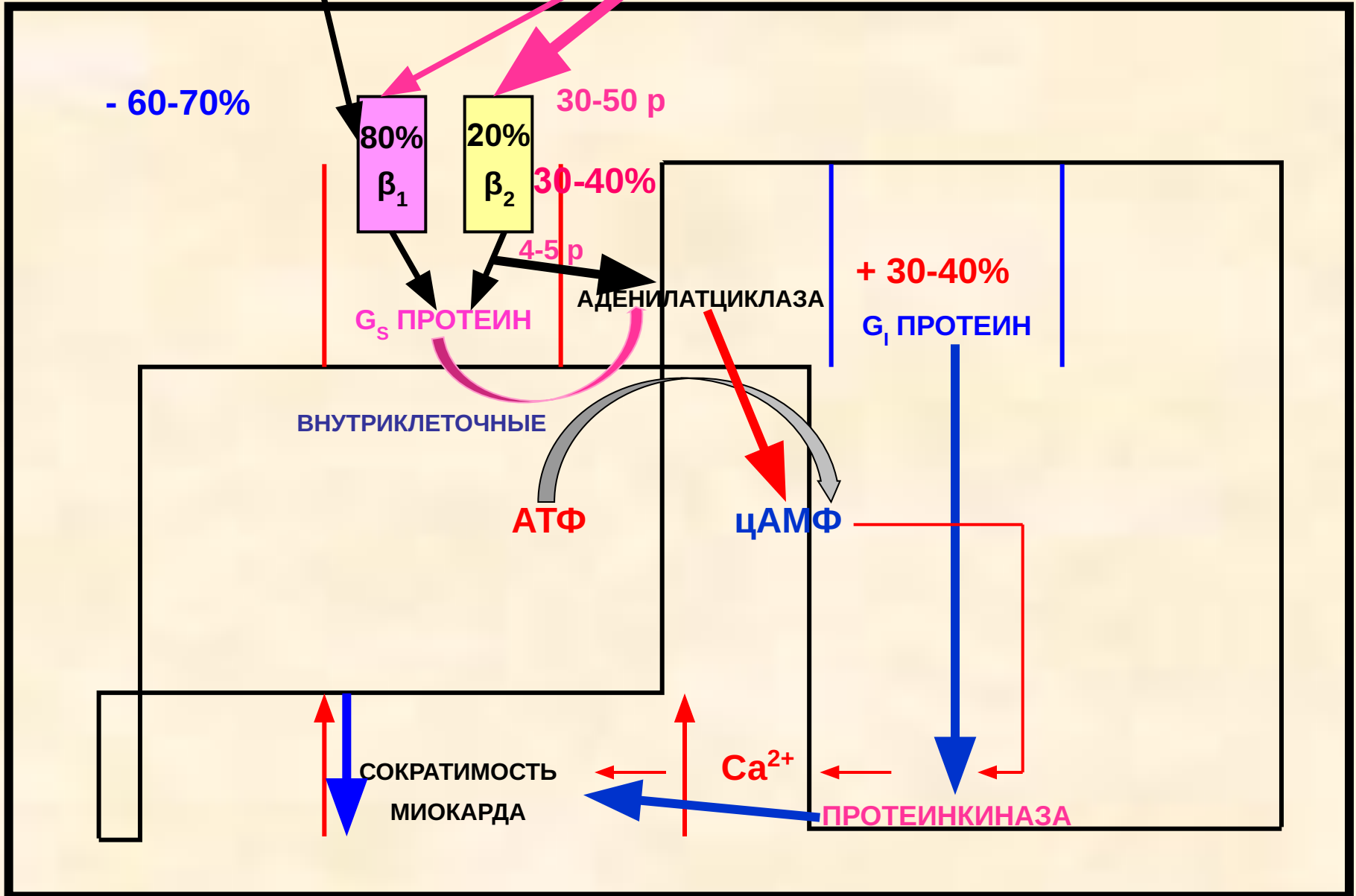
**стимуляция вазоконстрикторных** и **антидиуретических** эффектов **нейроэндокринных систем**



Развитие *диастолической* и *систолической* дисфункции

ПАДЕНИЕ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА

Снижение **плотности** и **аффинности**  $\beta$ -рецепторов и сдвиг соотношения  $\beta_1 : \beta_2$  в сторону последних (**десентизация**)



# РААС

Циркулирующее звено

АПФ

AT I

AT II

система "**быстрого реагирования**" - обеспечивает кратковременный контроль и оказывает длительное регулирующее влияние на **сердечно-сосудистый и почечный гомеостаз**

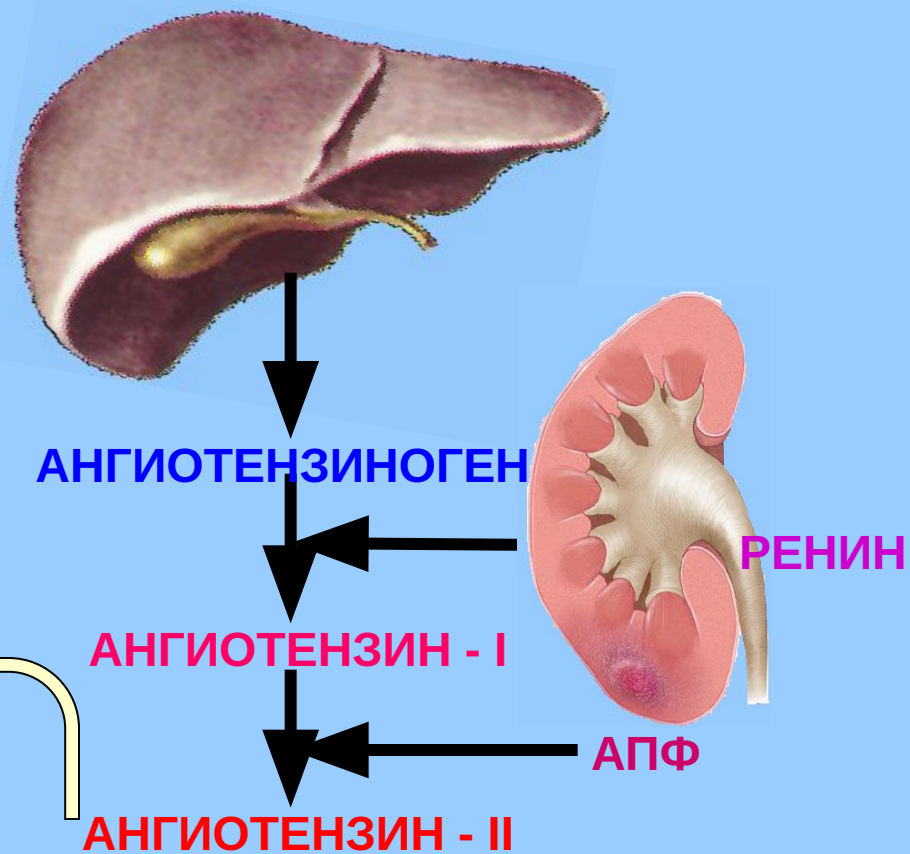
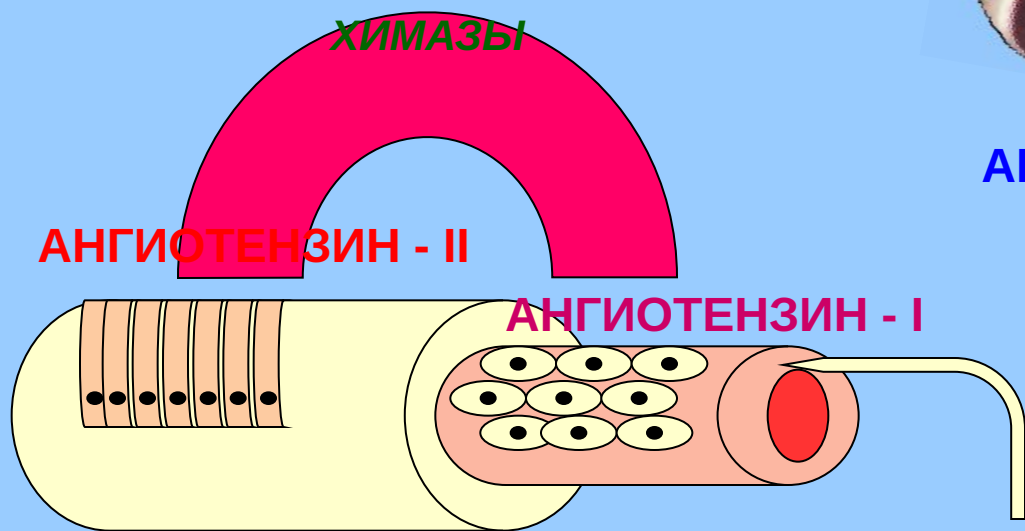
Тканевое звено

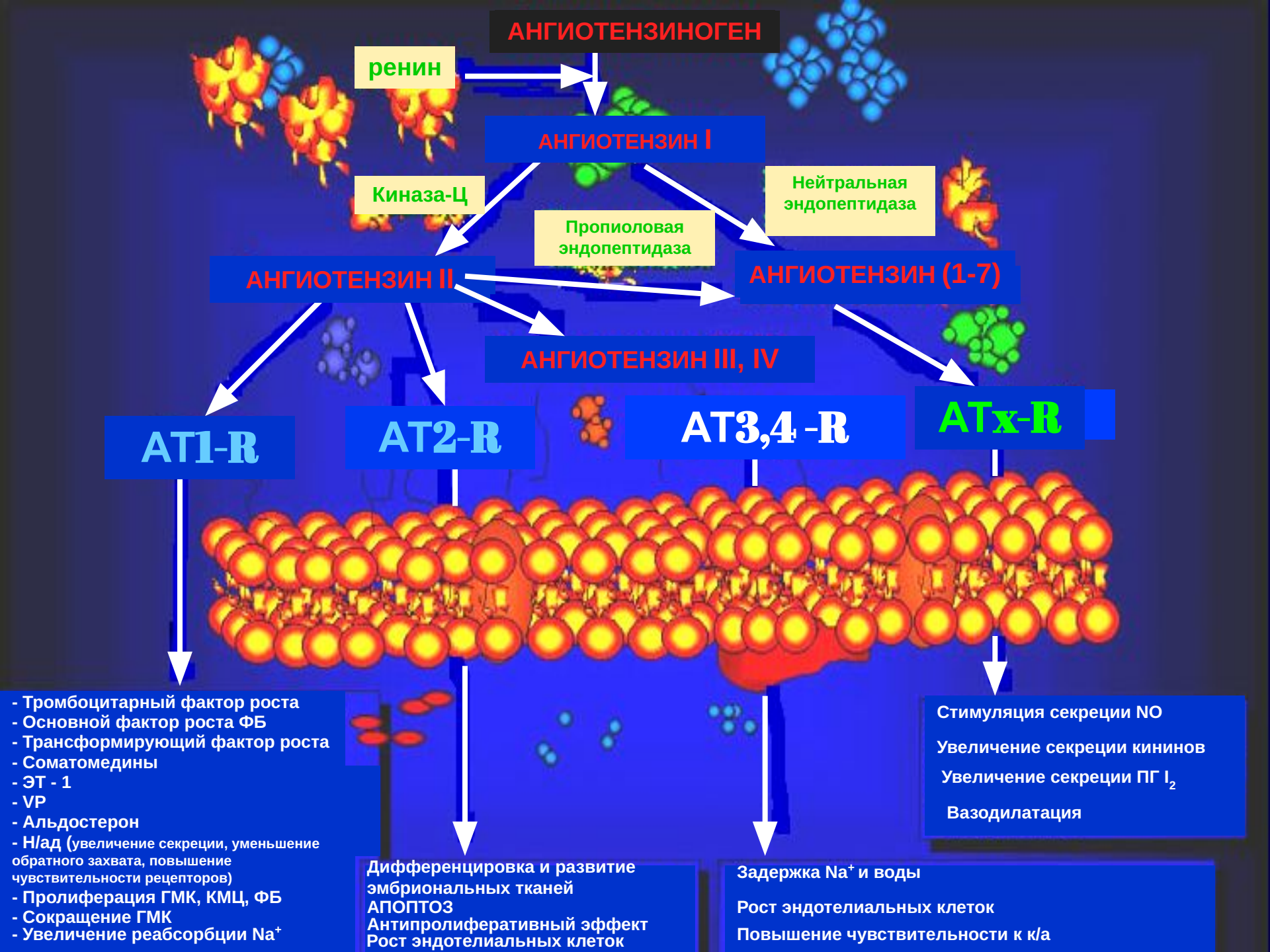
химазы

AT I

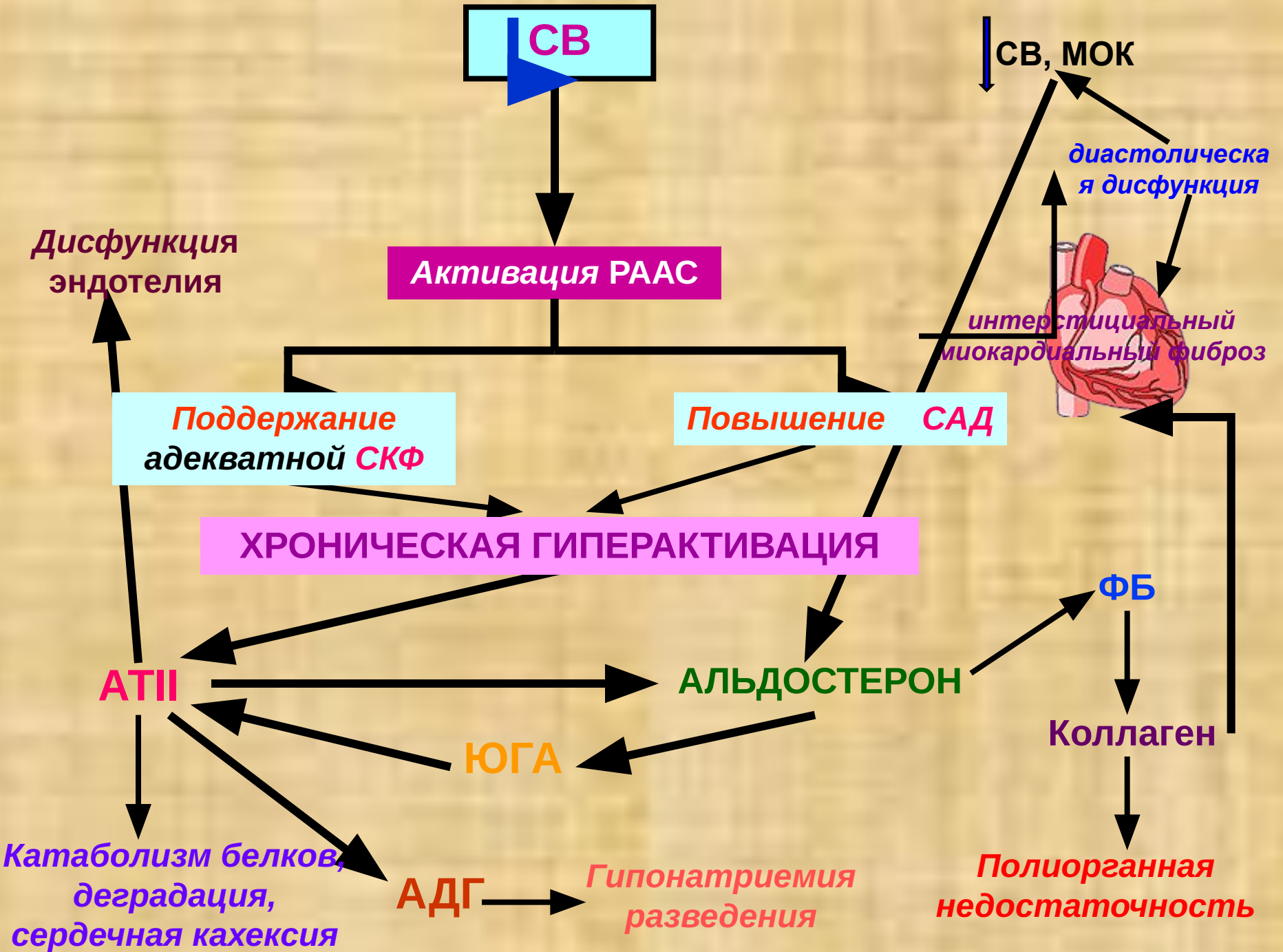
AT II

система "**длительного регулирования**", обеспечивающая тоническое медленное действие на **структуру и функцию органов и тканей**. Ее активность остается высокой в сердце и почках даже при нормализации концентрации **AT II** в периферической крови.









**СВ**

**СВ, МОК**

**Активация РААС**

**Дисфункция эндотелия**

**диастолическая дисфункция**

**интерстициальный миокардиальный фиброз**

**Поддержание адекватной СКФ**

**Повышение САД**

**ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПЕРАКТИВАЦИЯ**



**АТII**

**АЛЬДОСТЕРОН**

**ФБ**

**ЮГА**

**Коллаген**

**Катаболизм белков, деградация, сердечная кахексия**

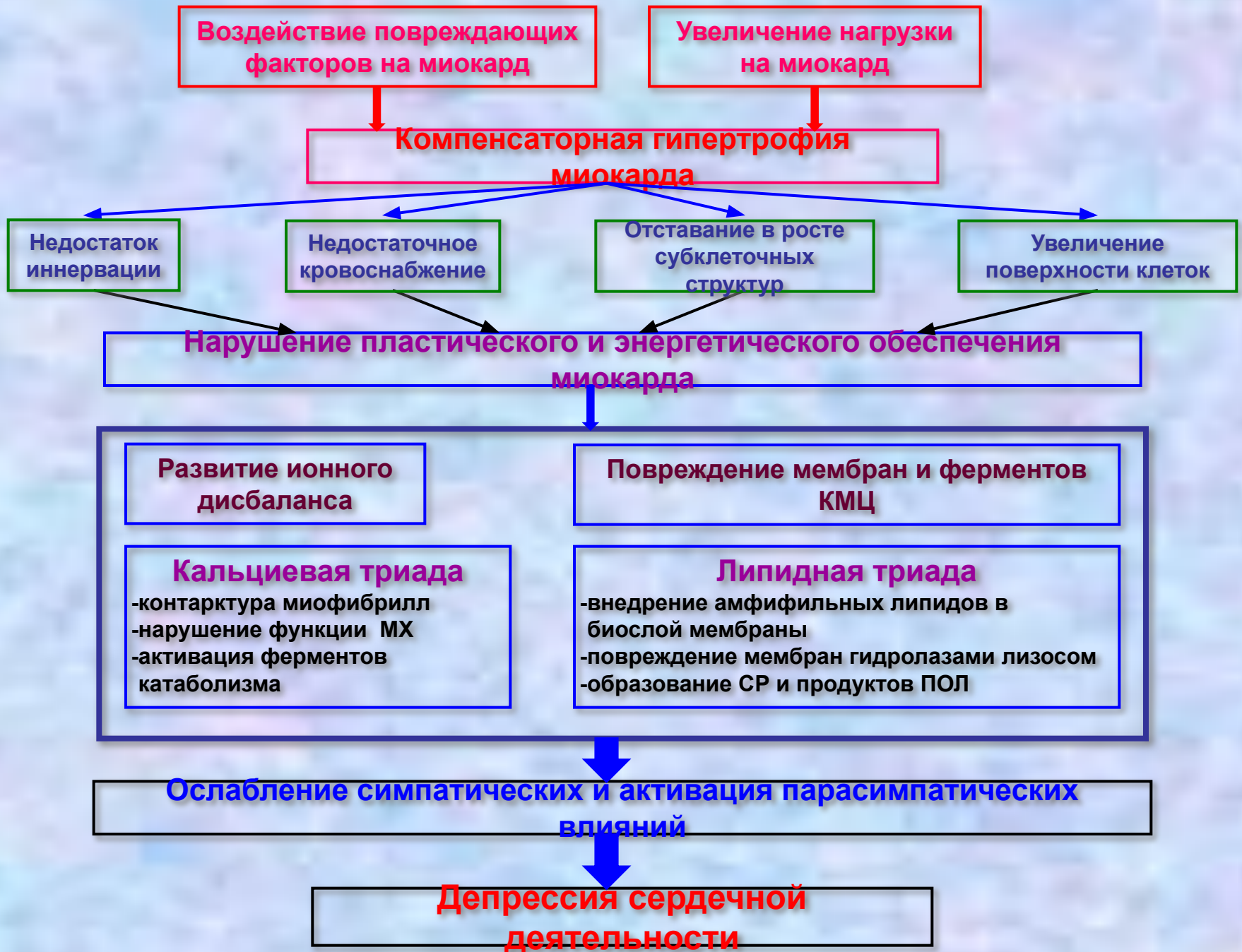
**АДГ**

**Гипонатриемия разведения**

**Полиорганная недостаточность**









При **ХСН** активацию синтеза **ФНО-α**, **ИЛ-1α**, **ИЛ-1β**, **ИЛ-6**, **ИЛ-8**, обуславливают следующие причины:

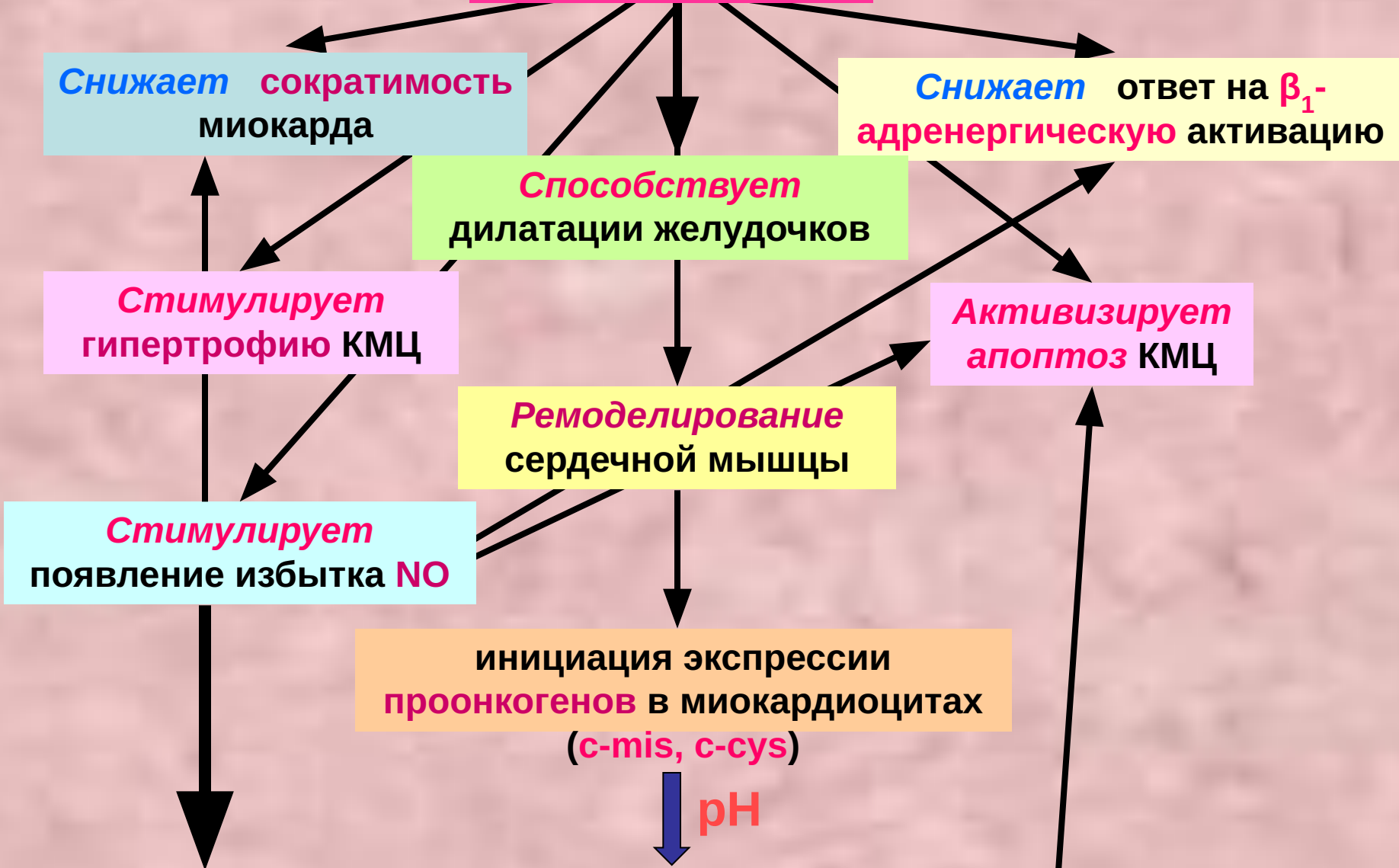
различные заболевания **ССС** вызывают падение **СВ**, что приводит к нарушению тканевой **микроциркуляции**, системной и тканевой **гипоксии** и **избытку СР**, а также выработке **ИФГ**, опосредующего эти реакции. В результате активируются циркулирующие **МФ** и **МЦ** и повышается синтез **провоспалительных цитокинов** (так называемый "**цитокиновый взрыв**"). Усугубление повреждения сердца, **эндотелиальная дисфункция**, возникающие под действием цитокинов, в еще большей степени способствует усилению тканевой **гипоксии** и нарушению окислительных процессов.

**ХСН** сопровождается активацией **САС**, что в свою очередь вызывает **нарастание** синтеза цитокинов.

**венозный застой** в стенке **кишечника** и ее **повышенная** проницаемость при **ХСН** способствуют поступлению в кровь **бактериальных эндотоксинов**, которые запускают синтез **ФНОα** и других цитокинов.

источником синтеза цитокинов при **СН** могут быть и сами повышенно активные ("**перенапряженные**") **КМЦ**, что наиболее ярко проявляется на поздних стадиях развития **ХСН**.

# ФНО $\alpha$



# ИЛ-1 $\beta$

подавляет функционирование  $\text{Ca}^{2+}$  каналов КМЦ желудочков, снижая сократительную активность миокарда

гипертрофия КМЦ посредством индукции фетальных генов P

# ИЛ-6

усиливает продукцию БОФ

Ремоделирование сердечной мышцы

повышение КСО и снижение СВ

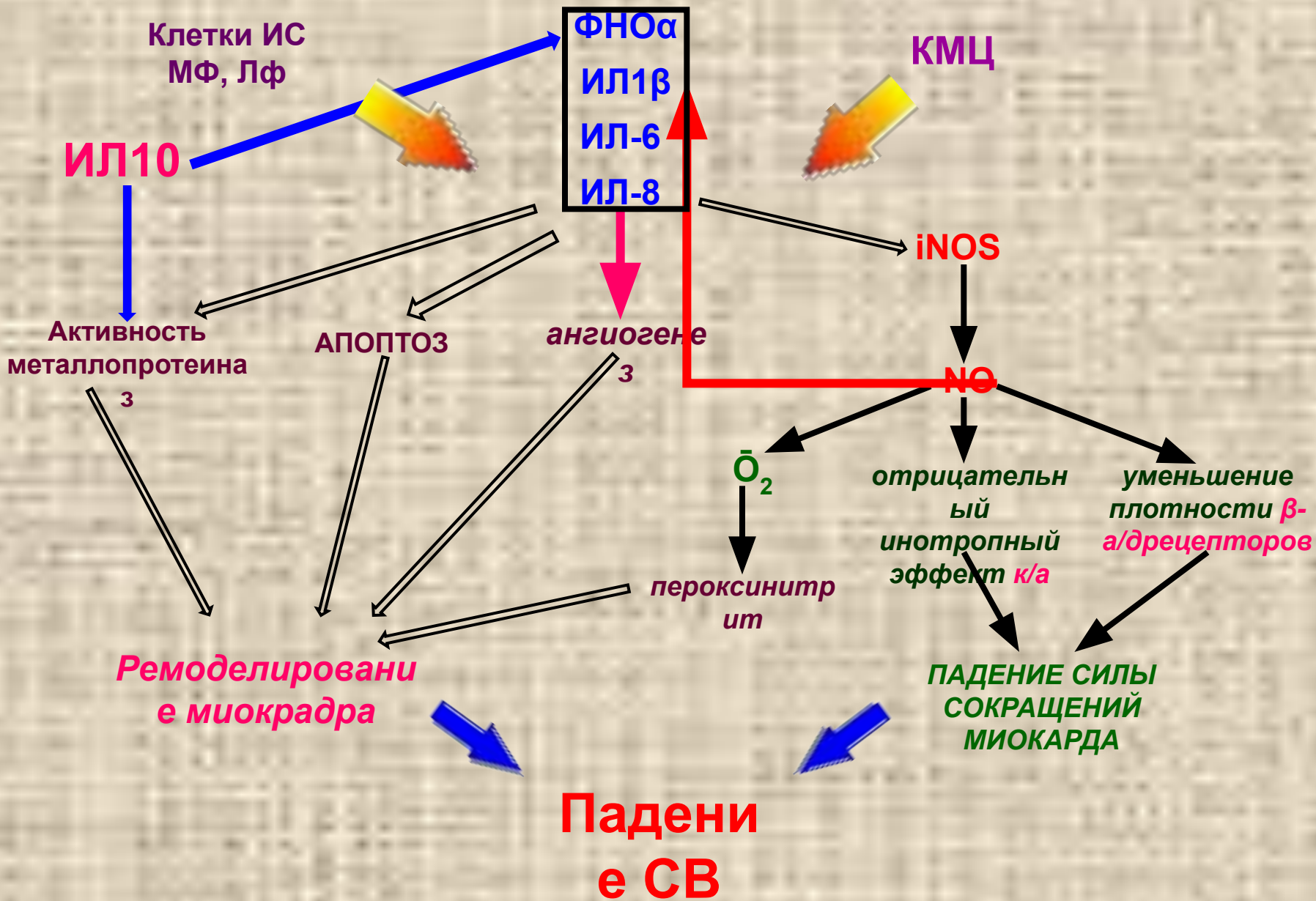
кардиотрофин-1-цитокин

АНГИОТЕНЗИНОГЕН КМЦ

Стимулирует гипертрофию КМЦ

Снижает сократимость миокарда

# ЦИТОКИНЫ



# Функциональная классификация застойной сердечной недостаточности

Нью-Йоркской Ассоциации кардиологов (NYHA)

<b>Класс I</b>	<b>Отсутствие ограничений;</b> обычная <i>физическая активность</i> <b>не вызывает</b> симптомы СН
<b>Класс II</b>	<b>Легкое ограничение</b> физической активности; обычная <i>физическая активность</i> <b>вызывает</b> симптомы СН
<b>Класс III</b>	<b>Заметное ограничение</b> физической активности; <i>физическая активность</i> <b>меньшая,</b> чем обычная <b>вызывает</b> симптомы СН
<b>Класс IV</b>	<b>Неспособность переносить</b> <b>какую-либо физическую</b> <b>нагрузку</b> без симптомов СН; симптомы присутствуют во время <i>отдыха</i>



## ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИИ В СИСТЕМЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В **неонатальном** периоде частые причины СН — нарушение перестройки **внутриутробного** кровообращения на внеутробное, **гипоксия**

У **новорожденных** и детей **первых месяцев** жизни причиной СН чаще всего являются **врожденные пороки** сердца, реже врожденный **миокардит**, а также поражения сердца при **пневмонии, анемии, сепсисе**

У детей **1—3 лет** кроме указанных заболеваний причинами СН бывают приобретенные острые и подострые **миокардиты**

В более **старшем** возрасте к развитию СН приводят те же причины, что и у взрослых

Преимущественно **ЛЖ** СН вызывают заболевания **миокарда, эндокардиты, коарктация и стеноз** аорты, врожденные и приобретенные **аритмии**

Преимущественно **ПЖ** — **врожденные пороки** сердца, **стеноз митрального клапана, перикардиты**