



Недостаточность кровообращения



Автор:

□ **Асрори Мухтор**

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 разобращенном состоянии, их соединению препятствуют ионы калия и натрия, причем калий внутриклеточно, а натрий внеклеточно.

□ Под влиянием сократительного импульса натрий проникает внутрь клетки, способствует соединению катина 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 развиваться 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.

Возможно сочетание нескольких (чаще двух) заболеваний, потенциально способных привести к артериальной гипертензии, 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 С Г 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 эфедринном и др.).

В настоящем разделе рассмотрены четыре основные группы СГ.

Этиологическими факторами для СГ являются многочисленные заболевания, сопровождающиеся развитием артериальной 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

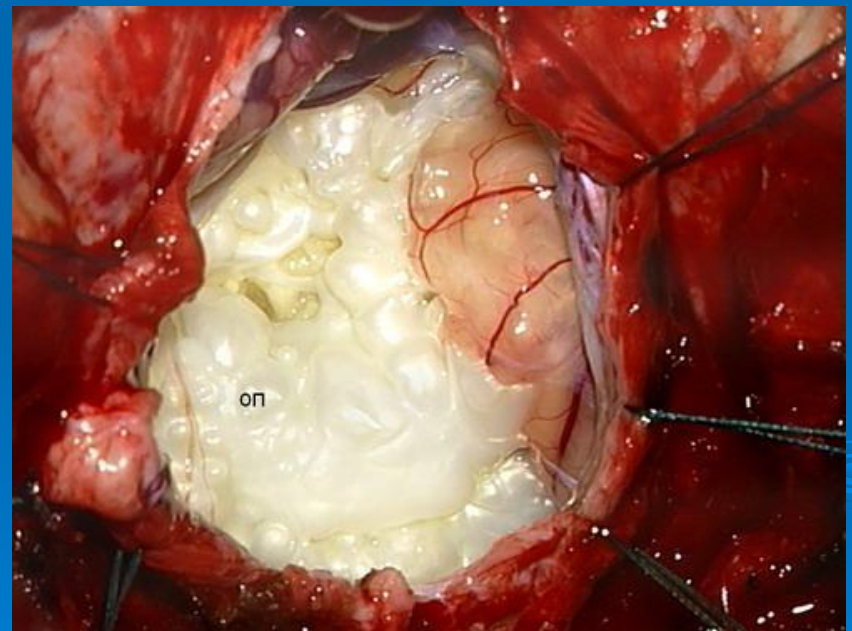
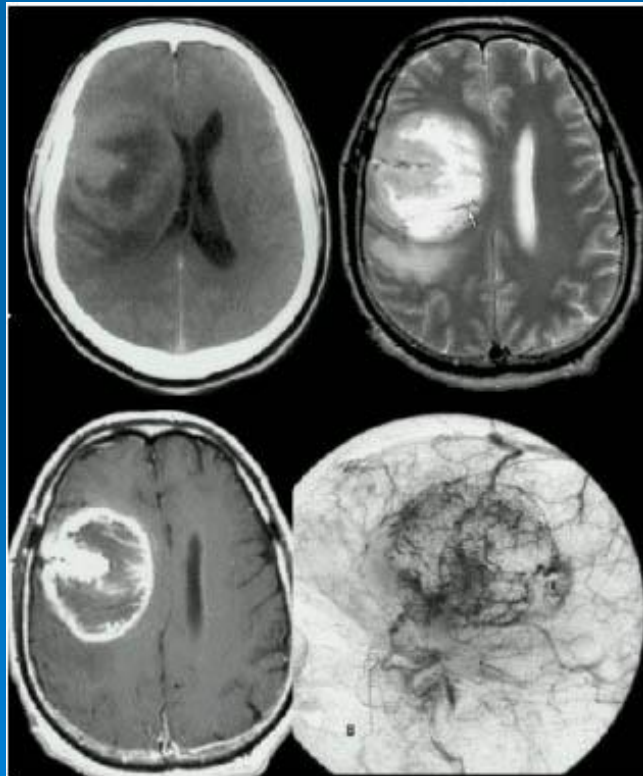
- **Заболевания эндокринной системы:** феохромоцитома и феохромо-бластома; альдостерома (первичный альдостеронизм, или синдром Конна); кортикостерома; болезнь и синдром Иценко[^]Кушинга; акромегалия; диффузный токсический зоб.

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 С Г при каждом заболевании имеет отличительные черты. Они обусловлены характером и особенностями развития основного заболевания. Так, при почечной патологии и реноваскуляр-ных 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 артериального давления. Вид гиперпродуцируемого гормона — альдостерон или другой минералокортикоид, 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 артериального давления 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 С Г в большинстве случаев складываются из симптомов, обусловленных повышением артериального давления, и симптомов основного заболевания.
- Повышением артериального давления 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-активными аденомами надпочечников, ставят вопрос об оперативном вмешательстве (устранение причин, приводящих к развитию артериальная гипертензия). В первую очередь это касается феохромоцитомы, альдостеронпродуцирующей аденомы и аденокарциномы 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 артериальной гипертензии, а сочетается с назначением различных групп гипотензивных препаратов.

□ Больным стойкой артериальной гипертензией 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
своевременно
м лечении.