# Тема: Сердечная Недостаточность (2 лекции)

Цель: способствовать формированию системы теоретических знаний по этиологии, патогенезу сердечной недостаточности, а также важнейших заболеваний, в основе которых лежат нарушения функционирования сердечно-сосудистой системы (ИБС, артериальная гипертензия, атеросклероз)

ВРЕМЯ ЛЕКЦИИ: 2 лекции по 1 астрономич. часу

Основные вопросы:

Сердечная недостаточность (СН): определение, виды, патогенез, нарушения функций сердца и гемодинамики при сердечной недостаточности.

Хроническая сердечная недостаточность: определение, патогенез.

Атеросклероз: определение, теории происхождения,

Ишемическая болезнь сердца: определение, формы. Стенокардия. Инфаркт миокарда (причины, классификация, ЭКГ-критерии, механизмы развития болевого синдрома). Кардиогенный шок.

Нарушения системного уровня артериального давления. Артериальная гипотензия. Артериальная гипертензия: определение, патогенез. Гипертонический криз.

СН — типовая форма патологии, при которой сердце не обеспе­чивает потребности органов и тканей в адекватном (их функции и уровню пластических процессов в них) кровоснабжении. Она прояв­ляется меньшей, в сравнении с потребной, величиной сердечного выб­роса и циркуляторной гипоксией. Нагрузка на миокард при этом су­щественно возрастает.

СН вызывается главным образом двумя группами причин:

1) оказывающими прямое повреждающее действие на миокард и 2) обусловливающими функциональную перегрузку сердца.

Факторы первой группы условно разделяют на три подгруппы в зависимости от их природы: а) физического характера (травма миокарда, сдавление сердца экссудатом, опухолью, действие электрического тока и т.п.); б) химического (большие дозы лекарствен­ных и нелекарственных препаратов: разобщителей окислительно­го фосфорилирования, ингибиторов ферментов, блокаторов транс­порта ионов Са2 в клетку миокарда, симпатомиметиков); в) биологического (инфекции, токсины, паразиты:высокие концентрации биологически активных веществ: адрена­лина, тироксина).К этой же группе причин СН следует отнести недостаток (или отсутствие) факторов, необходимых для деятельности сердца, — ферментов витаминов, субстратов метаболизма, кислорода. Наибо­лее часто это является следствием коронарной недостаточности.

Функциональная перегрузка миокарда может быть вызвана чрез­мерным увеличением объема по притекающей к сердцу крови, либо сопротивления, которое оказывается при ее изгнании из сер­дечных полостей в аорту и легочную артерию. Это может быть результатом изменений: в самом сердце (пороки клапанов, умень­шение массы сократительного миокарда в результате его инфарк­та или при кардиосклерозе); в сосудистом русле (сужение артериол при артериальной гипертензии, наличия артерио-венозных шунтов); в системе крови (гиперволемия, полицитемия); нейро-гуморальной регуляции сердечной деятельности (чрезмерная ак­тивация влияний на миокард симпатоадреналовой системы, тиреотоксикоз). Как правило, СН является результатом действия патогенных факторов обеих групп — повреждающими миокард и вызывающими его перегрузку. Однако даже при этом условии в развитии СН обычно можно выделить ведущий механизм.

Виды сердечной недостаточности.I. По происхождению: 1) преимущественно в результате непосредственного повреждения ми­окарда — «миокардиальная»; 2) преимущественно в результате перегрузки сердца — «перегрузочная»;3) смешанная.

II. По первичности нарушения сократительной функции миокарда или притока венозной крови к сердцу.

1) первичная (кардиогенная) — в результате снижения сократитель­ной функции сердца при близкой к нормальной величине притока ве­нозной крови к нему;2) вторичная («некардиогенная») — в результате первичного умень­шения венозного притока к сердцу при близкой к нормальной величине сократительной функции миокарда.

III. По преимущественно пораженному отделу сердца:1) «левожелудочковая»;2) «правожелудочковая»;3) «тотальная»,

СН вследствие повреждения миокарда характеризуется сниже­нием развиваемого сердцем напряжения, что проявляется паде­нием силы и скорости его сокращения и расслабления.

СН в результате перегрузки миокарда формируется на фоне бо­лее или менее длительного периода его гиперфункции, что в кон­це концов также приводит к снижению силы и скорости сокра­щения и расслабления сердца.

Функционирование названных выше механизмов обеспечива­ет экстренную компенсацию снижения сократимости миокарда. Однако это сопровождается значительным увеличением интен­сивности функционирования сердца — его гиперфункцией. Пос­леднее, в свою очередь, обусловливает активацию генетического аппарата кардиомиоцитов, проявляющуюся увеличением интен­сивности синтеза нуклеиновых кислот и белков. Ускорение синтеза нуклеиновых кислот и белков миокарда приводит к нарастанию его массы — гипертрофии.

Биологическое значение компенсаторной гипертрофии сердца зак­лючается в том, что увеличенная функция органа выполняется его возросшей массой. Последнее проявляется: 1) нарушением регуляции гипертрофированного сердца в связи со своеобразной «денервацией» его, обусловленной отставанием роста нервных окончаний от увеличения массы кардиоцитов; 2) снижением «сосудистого обеспечения» миокарда в результате отставания роста артериол и капилляров от увеличения размеров и массы мышечных клеток, т.е. развитием относительной коронарной недостаточности; 3) большим увеличением массы клеток миокарда в сравнении с их поверхностью. Учитывая, что в сарколемме локализованы ферменты транс­порта катионов субстратов метаболизма, рецепторные белки, ука­занное изменение обусловливает развитие ионного дисбаланса, нарушение метаболизма кардиомиоцитов и регуляции их функ­ции; 4) снижением энергообеспечения клеток миокарда в результате меньшей массы митохондрий по сравнению с массой миофибрилл; 5) понижением сократительной функции сердца в связи с увеличением соотношения между легкими (длительно живущи­ми) и тяжелыми (короткоживущими) цепями головок миозина, являющихся носителями АТФ-азной активности; 6) нарушением пластических процессов в кардиомиоцитах в результате относи­тельно меньшего, в сравнении с массой миофибрилл, числа михондрий, уменьшения поверхности клеток миокарда, объема микроциркуляторного русла и развивающегося вследствие этого де­фицита энергии, а также субстратов, необходимых для биосинте­за структур.

несмотря на различие причин и известное своеобразие начальных звеньев патогенеза СН, ее ко­нечные механизмы — на клеточном и молекулярном уровне — едины. Среди них в качестве главных выделяют:

1) нарушение энергообеспечения клеток миокарда; 2) повреждение их мемб­ранного аппарата и ферментных систем; 3) дисбаланс ионов и жидкости в кардиоцитах; 4) расстройство их нейрогуморальной регуляции .

Нарушения функции сердца и гемодинамики при сердечной недостаточности

Депрессия силы и скорости сокращения и расслабления мио­карда при СН проявляется изменением показателей функции сер­дца, центральной и органно-тканевой гемодинамики. К числу основных среди них относятся следующие:1) уменьшение минутного выброса сердца, развивающееся в результате депрессии его сократительной функции;2) увеличение остаточного систолического объема крови, что является следствием так называемой неполной систолы.;3) повышение конечного диастолического давления в желудоч­ках сердца в результате увеличения количества крови, скапливаю­щейся в их полости, а также нарушения расслабления миокарда;

4) дилатация полостей сердца вследствие увеличения в них ко­нечного диастолического объема крови и растяжения миокарда;5) повышение давления крови в тех регионах сосудистого рус­ла и сердечных полостях, откуда поступает кровь в преимуще­ственно пораженные отделы сердца 6) снижение скорости сократительного процесса, что проявля­ется, в частности, увеличением длительности периода изометри­ческого напряжения и систолы в целом.

2. Хроническая сердечная недостаточность

ХСН - это синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца (хотя и не всегда), хронической гиперактивации нейрогормональных систем, и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме.

При ИБС развитие острого инфаркта миокарда (ОИМ) с последующим очаговым снижением сократимости миокарда и дилатацией полости ЛЖ (ремоделирование) является наиболее частой причиной ХСН. При длительно существующей хронической коронарной недостаточности без инфаркта миокарда может прогрессировать потеря жизнеспособности миокарда, диффузное снижение сократимости ("спящий" или гибернирующий миокард), дилатация камер сердца и развитие симптомов ХСН. Эта ситуация трактуется в мире как ишемическая кардиомиопатия.

При артериальной гипертонии изменения миокарда ЛЖ, получившие название гипертонического сердца, также могут быть причиной ХСН. Причем у многих таких больных долгое время сохраняются нормальными сократимость миокарда и ФВ ЛЖ, а причиной декомпенсации могут быть нарушения диастолического наполнения сердца кровью.

Следующей распространенной причиной ХСН являются неишемические кардиомиопатии, включающие в себя как идиопатическую дилатационную кардиомиопатию (ДКМП), так и специфические, из которых наибольшее распространение имеют кардиомиопатия как исход миокардита и алкогольная кардиомиопатия.

Другие заболевания сердечно-сосудистой системы реже приводят к развитию ХСН, хотя, как говорилось ранее, декомпенсация сердечной деятельности может быть финалом любого заболевания сердца и сосудов.

Патогенез и характеристика разных форм ХСН

. С точки зрения современной теории, основную роль в активизации компенсаторных механизмов (тахикардия, механизм Франка-Старлинга, констрикция периферических сосудов) играет гиперактивация локальных или тканевых нейрогормонов. В основном это симпатико-адреналовая система (САС) и ее эффекторы - норадреналин (НА) и адреналин и ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) и ее эффекторы - ангиотензин II (А II) и альдостерон (АЛД), а также система натрийуретических факторов. Проблема заключается в том, что "запущенный" механизм гиперактивации нейрогормонов является необратимым физиологическим процессом. Со временем кратковременная компенсаторная активация тканевых нейрогормональных систем переходит в свою противоположность - хроническую гиперактивацию. Хроническая гиперактивация тканевых нейрогормонов сопровождается развитием и прогрессированием систолической и диастолической дисфункции ЛЖ (ремоделирование). Постепенно снижается СВ, но классических проявлений ХСН в этот период времени выявить, как правило, не удается. У больных имеются симптомы самых ранних стадий ХСН, которые выявляются лишь при применении специальных нагрузочных тестов.

В дальнейшем развитие симптомов ХСН (задержки натрия и избыточного количества жидкости) происходит по классическому пути. После снижения насосной функции сердца происходит вовлечение в патологический процесс других органов и систем, прежде всего почек, что поддерживается активацией циркулирующих нейрогормонов (в основном НА, А-II, АЛД). Хроническая гиперактивация циркулирующих нейрогормональных систем сопровождается развитием клинических симптомов ХСН по одному или обоим кругам кровообращения.

Атеросклероз — это прогрессирующее поражение крупных арте­рий эластического и мышечно-эластического типа, которое возникает в результате воздействия многих факторов и характеризуется накоплени­ем в определенных участках стенки артерии липидов, пролиферацией гладкомышечных клеток, появлением макрофагов, образованием боль­шого количества матрикса соединительной ткани. Атеросклеротические изменения проявляются образованием жировых полосок, утолщением интимы, формированием атеросклеротических (фиброзных) бляшек.

В настоящее время обсуждаются две теории: 1) ответ на повреждение, 2) моноклональная.. До недавнего времени одним из основных факторов считалась гиперхолестеринемия в частности модифицированные формы липопротеинов. В последнее время широко обсуждается роль некоторых инфекционных агентов (вирусы хламидии, токсины), но обнаружение в бляшке, например, хламидий еще не свидетельствует о наличии причинно-следственной связи между ними.

Повреждение эндотелия проявляется нарушением многих его функций: • снижением барьерной функции; • уменьшением тромболитических и усилением тромбогенны: свойств; • увеличением продукции вазоконстрикторных факторов и уменьше нием синтеза вазодилататоров; • увеличением содержания факторов роста (простагландины Е, тканевый фактор роста и др.). Повреждающее действие при гиперлипидемии, по-видимому, оказывают окисленные липопротеиды низкой плотности, а также холестерин Кроме того, под их влиянием меняются также поверхностные свойства моноцитов и тромбоцитов, что повышает их адгезивность. После фиксации на эндотелии моноцит мигрирует между эндотелиальными клет ками в субэндотелиальный слой и превращается в макрофаг, который с участием специальных рецепторов-«чистильщиков» начинает захватывать липиды. Большое количество липидов, поступающих в субэндотелиальный слой, вызывает образование пенистых клеток. Макрофаги продуци­руют повреждающие вещества (лейкотриены, интерлейкины), которые в свою очередь отрицательно влияют на прилегающие клетки эндотелия. Активированные макрофаги продуцируют несколько факторов роста, ко­торые оказывают митогенное действие на гладкомышечные клетки и вы­зывают их миграцию в интиму, стимулируют миграцию и пролиферацию фибробластов, а также образование соединительной ткани .

При повреждении эндотелия патогенное влияние оказывают также тромбоциты, которые при контакте с эндотелием вызывают ретракцию клеток. После этого тромбоциты начинают взаимодействовать с пенис­тыми клетками и клетками соединительной ткани. Возможно также, что тромбоциты агрегируют и образуют пристеночный тромб. Выделяемые при активации тромбоцитов факторы роста в свою очередь оказывают митогенное действие и вызывают пролиферацию гладкомышечных кле­ток. В процессе пролиферации в свою очередь продуцируется фактор роста (PDGF), приводящий к прогрессированию поражения.

Кроме гиперлипидемии, на развитие атеросклероза влияют и другие факторы: артериальная гипертензия, гормональная дисфункция, изменения реологии крови, курение, диабет. Их действие опосредуется нарушением барьерной функции эндотелия.

Однако не только повышенное содержание холестерина, липопротеидов низкой плотности оказывает важное влияние на развитие атеросклероза. Другие виды дислипопротеидемий, вероятно, также играют патогенную роль. В частности, триглицериды, липопротеиды (а), дефицит апопротеина Е и липопротеидов высокой плотности, по данным клинических и экспериментальных наблюдений, влияют на атерогенез и прогрессирование поражения. По современным представлениям следует считать, что нет так называемых нормальных показателей содержания, например, холестерина, так как при любом его уровне возможно развитие атеросклероза с поражением сосудов разных областей (мозговых и коронарных артерий, а также поражение аорты и периферических артерий).

Ишемическая болезнь сердца— это болезнь, которая развивается в результате абсолютной недостаточности венечного кро­вообращения и проявляется повреждением миокарда разной степени.

Ее основными клиническими формами являются:1) стенокардия — приступы кратковременной (до 20 мин) острой коронарной недостаточности, которые сопровождаются болевым синдро­мом, чувством страха и связанными с этим вегетативными реакциями/2) предынфарктное состояние (промежуточный коронарный синдром, или острая очаговая дистрофия миокарда) — развивается при продолжительности ишемии миокарда от 20 до 40 мин; 3) инфаркт миокарда — некроз сердечной мышцы, обусловленный нарушениями венечного кровообращения. Возникает при обратимой (транзиторной) ишемии, продолжающейся свыше 40-60 мин, или при необратимых нарушениях коронарного кровотока;4) кардиосклероз — склеротические изменения сердечной мышцы. Могут быть диффузными (атеросклеротический кардиосклероз) и оча­говыми (постинфарктный кардиосклероз).

Основные причины развития инфаркта миокарда.1. Атеросклероз венечных артерий Его развитие со­провождается нарушением снабжения миокарда кислородом.2. Увеличение нагрузки на сердце (физическое напряжение, арте­риальная гипертензия). При этом увеличивается потребность сердца в кислороде.3. Стресс

Роль катехоламинов в развитии инфаркта миокарда а) способствуют развитию атеросклероза (стресс и катехоламины, принимающие участие в его реализации, являются фактором риска этого заболевания);б) вызывают контрактурный спазм гладких мышц венечных арте­рий (катехоламиновое повреждение клеток сосудистой стенки);в) активируют тромбообразование и свертывание крови.2. Увеличение потребности сердца в кислороде. Энергетические по­требности сердца возрастают в результате реализации положительного ино- и хронотропного эффектов катехоламинов и увеличения общего периферического сопротивления, вследствие чего увеличивается нагрузка на сердце.3. Некоронарогенные катехоламиновые повреждения кардиомиоцитов. Они не связаны с нарушением венечного кровообращения. Возникают в результате того, что большие дозы катехоламинов активируют липидные и кальциевые механизмы повреждения клеток.

В патогенезе кардиогенного шока различают несколько этапов.

I этап — первичное падение артериального давления. Все патоге­нетические факторы кардиогенного шока (рефлекторная депрессия, увеличение площади поврежденного миокарда, асинергия сердечных сокращений, аритмии) вызывают уменьшение сердечного выброса. Это, по законам гемодинамики, приводит к уменьшению минутного объема сердца и падению артериального давления.

II этап — компенсаторный спазм артериол. Характеризуется акти­вацией симпатоадреналовой системы, выбросом катехоламинов, вазопрессина, глюкокортикоидов, образованием ангиотензина II. Освобожде­ние мощных сосудосуживающих факторов вызывает генерализованный спазм артериол, в результате чего увеличивается общее периферическое сопротивление. Указанная реакция является компенсаторной и направлена на предупреждение дальнейшего падения артериального давления.

III этап — вторичное падение артериального давления. Длительный спазм артериол в периферических тканях вызывает нарушение микроциркуляции и гипоксию. Следствием кислородного голодания являются:

а) ацидоз, вызывающий депрессию сократительной функции миокарда;б) расширение артериол, возникающее в результате накопления в тканях метаболитов-вазодилататоров ("метаболический симпатолиз");в) поступление в кровь из тканей так называемых ишемических токсинов. Среди них большое патогенетическое значение имеет фактор депрессии миокарда, освобождающийся из поджелудочной железы.

Артериальная гипотензия — это падение уровня артериального дав­ления ниже 90 мм рт.ст., которое сопровождается появлением ряда па­тологических симптомов, (слабость, потливость, головокружение, обмо­рок). Снижение АД может быть вызвано влиянием многих факторов. Чаще наблюдаются преходящая ортостатическая гипотензия, реже возможно развитие длительной гипотензии или шока. При некоторых заболеваниях, а также под влиянием определенных химических веществ или лекарственных средств могут происходить на­рушения в афферентном, центральном или периферическом отделах реф­лекторной дуги. В результате при различных патологических состояниях — снижении сократимости миокарда, уменьшении сосудистой реактивности, возникновении гиповолемии или гормональных расстрой­ствах гомеостатические механизмы, необходимые для поддержания АД на нормальном уровне, оказываются несостоятельными. Одной из наиболее частых причин артериальной гипотензии явля­ется поражение вегетативной нервной системы, при котором снижа­ется адренергическая реакции на вставание (схема 17.2). Это регистри­руют при сахарном диабете, амилоидозе, порфирии, пернициозног анемии, алкоголизме, спинной сухотке, сирингомиелии, тяжелой форме варикозного расширения вен, после перенесенной инфекции. Ортоста­тическая гипотензия может быть также обусловлена снижением чувствительности барорецепторов. В этих случаях многие другие факторы, включая лекарственные препараты, вызывают более значительное снижение АД при быстрой перемене положения.

Дисфункция вегетативной нервной системы может передаваться по наследству (синдром Раина—Дея). К лекарственным препаратам, нарушающим вегетативные рефлекторные механизмы контроля АД, относятся гипотензивные препараты (симпатолитики, ганглиоблокаторы, блокаторы бета-адренорецепторов, вазодилататоры). При феохромоцитоме, а также при первичном гиперальдостеронизме в положении лежа регистрируется артериальная гипертензия, но в положении стоя возможно развитие гипотензии. Многие препараты, используемые для лечения психических расстройств, также способны вызвать обратимое нарушение вегетативных механизмов регуляции уровня АД и обусловливать его снижение в положении стоя. Такое действие могут оказывать ингибиторы моноаминоксидазы, трициклические антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин), тетрациклические антидепрессанты и фенотиазиновые антипсихотические препараты (хлорпромазин, меллирил и др). Ортостатическую гипотензию вызывают некоторые цитостатики (винкристин), барбитураты, алкоголь, L-Дофа, хинидин.

При органических поражениях вегетативной нервной системы неясного генеза (синдром Шая—Дрейджера), для которых характерно поражение симпатической и парасимпатической нервной системы, базалных ганглиев и проводящих путей спинного мозга, происходит угнетение вазоконстрикторной реакции артериол и вен. В результате нарушения регуляции тонуса сосудов АД в положении лежа может быть высоким, а в вертикальном — низким. В таких случаях регистрируют и другие проявления вегетативной дисфункции — угнетение потоотделения, атонию кишечника и мочевого пузыря, желудка, импотенцию, уменьшение слюны и слезоотделения, расширение зрачка и ухудшение зрения.

Артериальной гипертензией называется хроническое повышение артериального давления крови выше уровня 140/90 мм рт.ст. у взрослых в возрасте от 18 до 59 лет и выше 160/95 мм рт.ст. для взрослых старше 60 лет. Данное заболевание распространено исключительно широко и встречается у 20% взрослого населения в западных странах. Вне всяких сомнений установлен факт, что артериальная гипертензия увеличивает риск возникновения ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, мозгового инсульта и многих других сердечно-сосудистых заболеваний. Более того, было отчетливо продемонстрировано, что риск возникновения серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы уменьшается в результате правильного лечения артериальной гипертензии.

Генетические факторы в значительной степени определяют развитие артериальной гипертонии. Хорошо документирована семейная предрасположенность к артериальной гипертонии. Кроме того, в целом гипертония чаще встречается у мужчин, чем у женщин, у чернокожих, чем у белых, и у китайцев, чем у японцев.

Рефлексы, регулирующие величину артериального давления крови (как действующее непосредственно артериальные и сердечно-легочные барорецепторные рефлексы, так и опосредованные, почечные рефлексы, регулирующие давление), адаптируются или «переключаются» для регуляции артериального давления на более высоком, чем в норме, уровне.

При всех формах артериальной гипертензии отмечаются изменения в каком-то из звеньев цепи явлений, с помощью которых изменения артериального давления приводят к изменениям скорости мочеотделения, так что кривая почечной функции сдвигается вправо Важно запомнить то, что при артериальной гипертензии требуется более высокое, чем в норме, артериальное давление, чтобы в организме была достигнута нормальная скорость мочеотделения. Хотя это обстоятельство всегда имеет место при артериальной гипертензии, не совсем ясно, является ли оно типичной причиной артериальной гипертензии или просто одной из многих адаптационных реакций на нее.

. Гипертонический криз (ГК) - внезапное повышение систолического и диастолического артериального давления (АД) выше индивидуально привычных цифр у больных, страдающих артериальной гипертензией (АГ), сопровождающееся дисфункцией вегетативной нервной системы и усилением расстройства мозгового, коронарного и почечного кровообращения.

Основные причины возникновения. ГК представляет собой резкое обострение симптомов, присущих АГ. В подавляющем большинстве случаев причину повышения АД установить не удается; в этом случае говорят об эссенциальной АГ. Заболевания почек являются причиной симптоматического повышения АД в 2-3% случаев, реноваскулярная гипертензия обусловливает 1-2%, различные заболевания надпочечников - синдром Кушинга и феохромоцитома - встречаются в равном количестве случаев, не превышающем 0,1%. Внезапное повышение АД может провоцироваться нервно-психической травмой, употреблением алкоголя, резкими колебаниями атмосферного давления, отменой гипотензивной терапии и др.

ГК может быть обусловлен двумя основными механизмами:1. Сосудистый - повышение общего периферического сопротивления за счет увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол.2. Кардиальный механизм - увеличение сердечного выброса за счет повышения частоты сердечных сокращений, объема циркулирующей крови (ОЦК), сократимости миокарда.
Классификация гипертонических кризов

А. В зависимости от особенностей центральной гемодинамики выделяют гиперкинетические и гипокинетические кризы. ГК первого вида (гиперкинетические) наблюдаются чаще на ранних стадиях АГ, развиваются остро, сопровождаются возбуждением больных, обилием "вегетативных знаков" (мышечная дрожь, усиленное потоотделение, красные пятна на коже, сердцебиение, к концу криза полиурия, иногда обильный жидкий стул) и протекают кратковременно (не более 3-4 ч). Для этих кризов характерно преимущественное повышение систолического АД, нарастание пульсового давления, учащение пульса, преобладание в крови адреналина, который, как известно, обладает способностью повышать обмен веществ, вызывать гипергликемию, тахикардию, рост систолического давления.

Кризам второго вида (гипокинетическим), возникающим, как правило, на поздних стадиях заболевания на фоне высокого исходного уровня АД, свойственны менее острое начало, более постепенное развитие, сравнительно длительное (от нескольких часов до 4-5 дней) и тяжелое течение. Эти больные выглядят вялыми, заторможенными. У них особенно резко выражены мозговые и сердечные симптомы. Систолическое и диастолическое давление в этих случаях очень высоко, но преобладает подъем диастолического давления, поэтому пульсовое давление несколько уменьшается. Тахикардия отсутствует или выражена незначительно. Для ГК второго типа характерно преобладание в крови норадреналина, который прежде всего повышает периферическое сосудистое сопротивление и соответственно диастолическое давление.

Б. По клиническому течению выделяют неосложненные и осложненные ГК. Возможные осложнения: гипертоническая энцефалопатия, отек головного мозга (характеризуются головной болью, спутанностью сознания, выраженной тошнотой и рвотой, судорогами, комой); острое нарушение мозгового кровообращения с появлением очаговых неврологических расстройств; эклампсия, развитие сердечной недостаточности (в этом случае пульс становится частым, тоны сердца глухими, в нижних отделах легких начинают выслушиваться незвонкие застойные хрипы - развивается приступ сердечной астмы, в тяжелых случаях отек легких); развитие приступа стенокардии либо инфаркта миокарда, расслаивание аневризмы аорты (основной симптом - жесточайшая боль в груди, иногда волнообразная, иррадиирующая в спину и нередко распространяющаяся в подложечную область с развитием в типичных случаях клинической картины шока; в зависимости от локализации расслаивания возможны нарушения кровообращения в бассейне основных брыжеечных сосудов с развитием кишечной непроходимости; аортальная недостаточность, тампонада перикарда, ишемия головного и спинного мозга, конечностей).

Выводы:

СН — типовая форма патологии, при которой сердце не обеспе­чивает потребности органов и тканей в адекватном (их функции и уровню пластических процессов в них) кровоснабжении.

СН вызывается главным образом двумя группами причин:

1) оказывающими прямое повреждающее действие на миокард и

2) обусловливающими функциональную перегрузку сердца.

Принципы нормализации функции сердца при сердечной недостаточности на­правлены, с одной стороны, на прекращение (снижение степени) патогенного действия причинного фактора (этиотропная терапия), с другой — на разрыв звеньев ее развития (патогенетическая тера­пия), с третьей — на потенцирование адаптивных процессов.

ХСН - это синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца (хотя и не всегда), хронической гиперактивации нейрогормональных систем, и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме.