Сердечная недостаточность — форма нарушения кровообращения, когда насосная функция сердца не соответствует потребностям организма. Эту патологию наблюдают у 1,5–2% населения, а у лиц старше 65 лет — в 7–10% случаев. При сердечной недостаточности нормальный уровень минутного кровотока возможен благодаря чрезмерному напряжению компенсаторных механизмов: повышению давления в камерах сердца, активации симпато-адреналовой, ренин-ангиотензиновой и других систем. Кардиомиоциты предсердий синтезируют **натрийуретический гормон**. Он оказывает антигипертензивный эффект благодаря усилению натрийуреза, ослаблению секреции ренина и альдостерона, разобщению электромеханических процессов в гладкомышечных клетках сосудов (затрудняет внутриклеточное освобождение ионизированного кальция). Поэтому, строго говоря, под
сердечной недостаточностью
следует понимать нарушения не только насосной, но и эндокринной функции.

В основе сердечной недостаточности лежат морфологические изменения: повреждение кардиомиоцитов при различной патологии миокарда, нарушения проводящей системы сердца, пороки клапанного аппарата и межжелудочковой перегородки, повышение периферического сосудистого сопротивления, коарктация аорты, полицитемия и др. Недостаточность насосной функции сердца, в свою очередь, вызывает полиорганные морфологические изменения, часто усугубляющие гемодинамические расстройства.

Формирование «порочного круга» можно рассмотреть на примере **инфаркта миокарда** левого желудочка. В остром периоде из-за нарушения коронарного кровотока и некроза участка миокарда снижен систолический выброс, что способствует развитию артериальной гипотензии. Это дополнительно снижает коронарный кровоток, усугубляя сердечную недостаточность. Возникает
компенсаторная тахикардия
, она препятствует прогрессирующему падению системного АД и минутного объёма кровотока, повышает нагрузку на сердце и укорачивает диастолу, что ещё более снижает коронарный кровоток.

Централизация кровообращения частично нейтрализует падение системного АД благодаря спазму периферических сосудов, однако в результате происходит нарушение перфузии периферических тканей, увеличение вязкости крови, нарушение **гемокоагуляции**. Кроме того, недостаточный систолический выброс на фоне ишемии миокарда повышает конечно-диастолическое давление в полости левого желудочка, что вызывает компрессию коронарных сосудов даже в период диастолы. Острая левожелудочковая недостаточность вызывает застой крови в малом круге кровообращения. При этом повышение внутрикапиллярного лёгочного давления может провоцировать отёк лёгких и

тяжёлую респираторную гипоксию.

Интересные статьи:

1) Физические факторы

2) Межклеточные взаимодействия

3) Жировая дистрофия