



Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра
патофизиологии

Патофизиология сердца

Сердечная недостаточность

Презентация к лекции

2014-2015 уч.
год

*Профессор кафедры
Морозова Ольга Леонидовна*

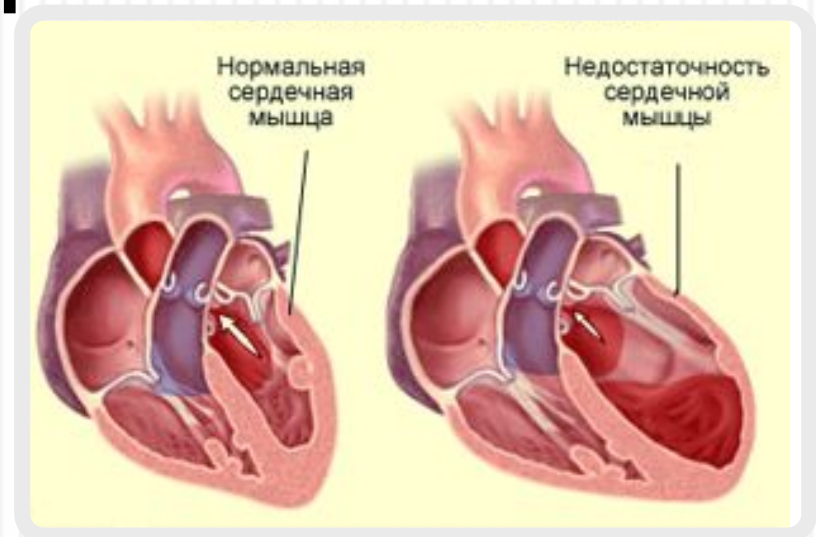
Вопросы для обсуждения:

1. Сердечная недостаточность: определение понятия, виды и причины, её вызывающие.
2. Миокардиальная форма сердечной недостаточности: причины и механизмы развития.
3. Перегрузочная форма сердечной недостаточности: причины и механизмы повреждения миокарда.
4. Компенсаторные гиперфункция и гипертрофия сердца; механизмы их развития.
5. Механизмы декомпенсации гипертрофированного сердца.
6. Проявления сердечной недостаточности.

Сердечная недостаточность

-

**типовая форма патологии,
при которой сердце неспособно
обеспечить доставку крови к органам в
объёме, соответствующем их
метаболическим потребностям и
пластики**



Виды сердечной недостаточности

По скорости развития

Острая

Хроническая



По преимущественному поражению отделов

Левожелудочковая

Правожелудочковая

Тотальная



По фазам сердечного цикла

Систолическая

Диастолическая

Смешанная

Виды сердечной недостаточности

По притоку крови к миокарду

Первичная
(кардиогенная)

Вторичная
(некардиогенная)

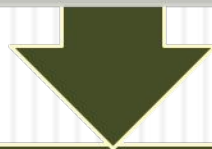


По степени компенсации

Компенсированная

Субкомпенсированная

Декомпенсированная



По причине возникновения

Миокардиальная

Перегрузочная

Смешанная

Причины сердечной недостаточности

**Непосредственно
повреждающие
миокард**

**Увеличение
нагрузки на
сердце**



**Снижение
силы и
скорости
сокращения и
расслабления
миокарда**

Факторы, приводящие к повреждению миокарда

Физические:

- механическая травма
- действие электрического тока
- сдавление сердца

Биологические:

- гипоксия миокарда
- склероз миокарда
- дефицит субстратов биол. окисления
- вирусов миокардит
- аутоиммунное повреждение
- амилоидная инфильтрация миокарда
- избыток тироксина и катехоламинов
- гемохроматоз

Химические:

- лекарства
 - блокаторы кальциевых каналов
 - противоопухолевые антибиотики
 - трициклические антидепрессанты и
- нелекарственные токсичные вещества
 - алкоголь
 - соли тяжелых Me

Миокардиальная форма сердечной недостаточности

- **Нарушение энергообеспечения КМЦ**
- **Нарушение процесса сопряжения возбуждения и сокращения и процесса расслабления КМЦ**
- **Нарушение генерации и проведения импульсов в проводящей системе сердца**

Нарушение энергообеспечения КМЦ

- Нарушение захвата и утилизации энергетических субстратов**
- Нарушение структуры и функции митохондрий**
- Нарушение транспорта АТФ от митохондрий к миофибриллам**

Нарушение захвата и утилизации энергетических субстратов

Уменьшение общей доступности энергетических субстратов (и ЖК, и глюкозы)

Причины:

Длительное голодание, приводящее к истощению организма

Последствия:

- Истощение внутриклеточных запасов гликогена и ТАГ
- Активация аутофагии
- Активация апоптоза

Переход на преимущественное использование одного субстрата – ЖК

Причины:

- Нарушение захвата глюкозы
- Стойкое увеличение уровня СЖК в плазме крови

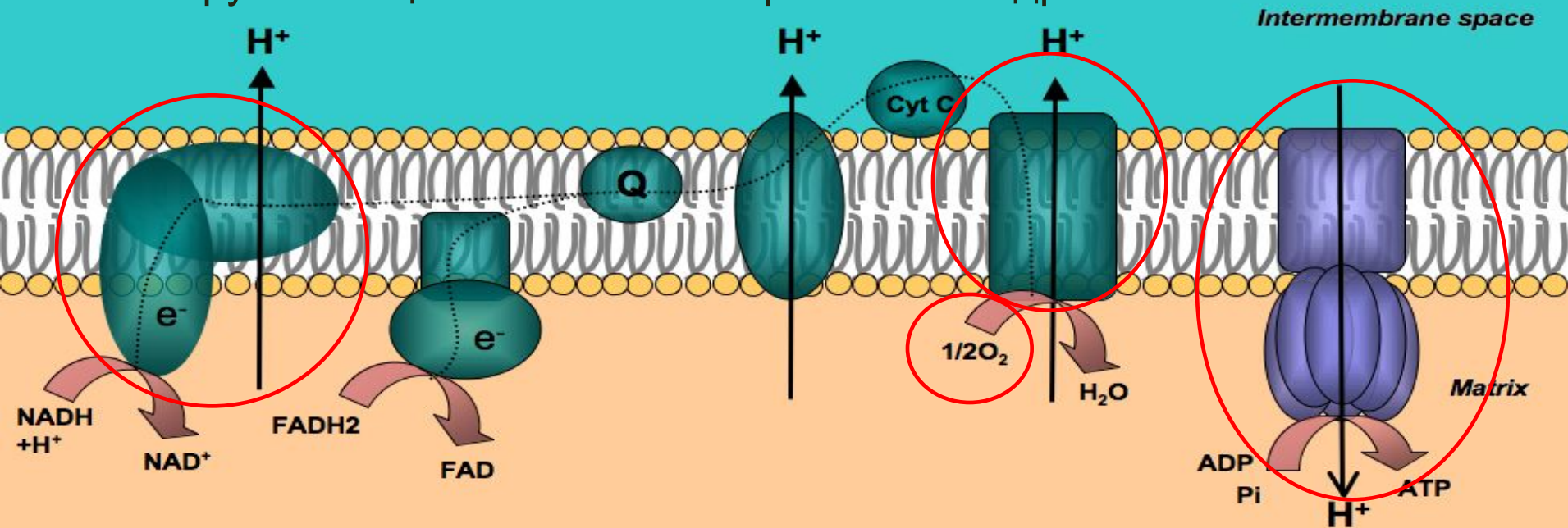
Последствия:

- Разобщение окислительного фосфорилирования
- Неэффективное использование АТФ
- Избыточное накопление ТАГ

Нарушение структуры и функции

МИТОХОНДРИЙ

1. Изменение размера и количества митохондрий
2. Дефицит кислорода
3. Блокада переносчиков электронов и АТФ-синтазы
4. Действие разобщителей окислительного фосфорилирования
5. Нарушение целостности мембран митохондрий



Комплекс I
Барбитураты
Ротенон
Пирицидин

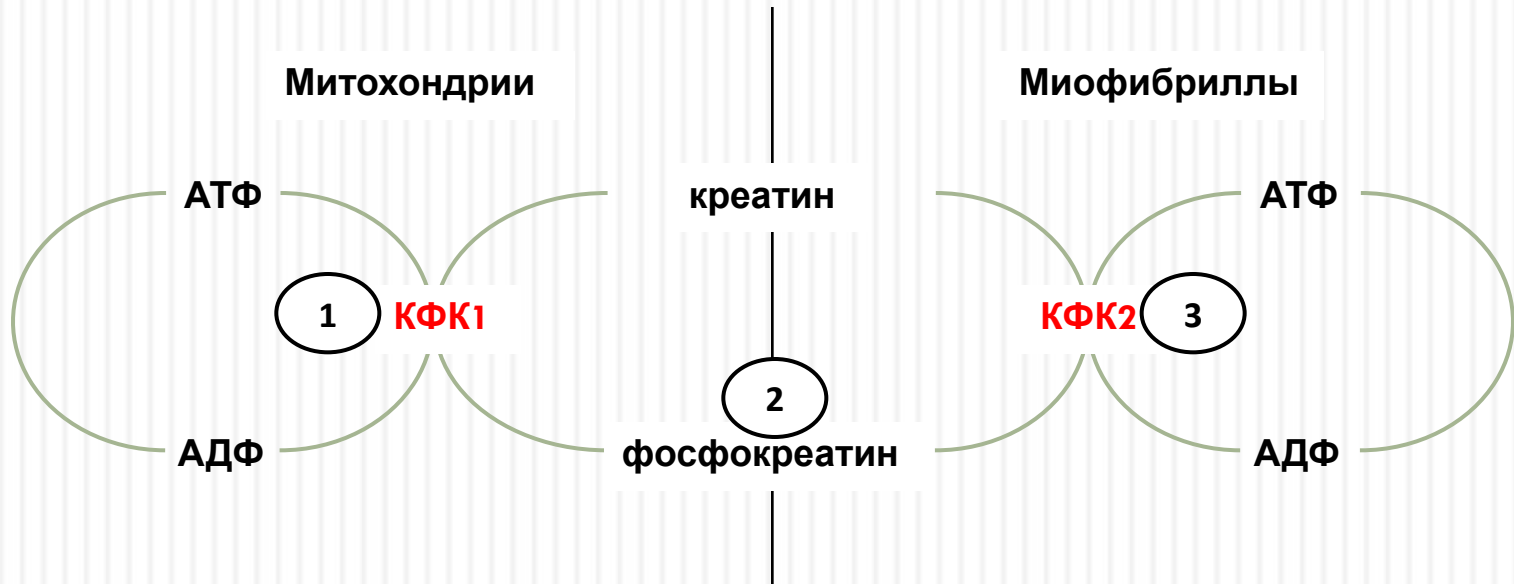
Комплекс II
малонат

Комплекс III
Антимицин А
Миксотиазол
Стигмателлин

Комплекс IV
Цианиды
Угарный газ
Азиды

АТФ-синтаза
Олигомицин

Нарушение транспорта АТФ



Причины:

- Снижение активности или нарушение синтеза креатинкиназ в КМЦ
- Нарушение синтеза креатина в клетках печени и почек
- Нарушение захвата креатина КМЦ

Последствия:

- Нарушение выхода АТФ из МХ в цитозоль и транспорт АТФ к АТФазам
- Уменьшение запаса фосфокреатина в цитозоле

Нарушение процесса сопряжения возбудимости и сократимости

Нарушение входа Ca^{2+} из внеклеточной жидкости в миоплазму

Нарушение высвобождение Ca^{2+} из СПР в миоплазму:

Нарушение взаимодействия Ca^{2+} с тропонином и снятия тропомиозинового блока с актина

Нарушение взаимодействия миозина с актином

Нарушение регулярного обновления белков миофибрилл

Нарушение расслабления кардиомиоцитов

Причины:

1. Дефицит АТФ
2. Уменьшение количества, блокада или нарушение регуляции работы Ca^{2+} -насосов или Na^+ - Ca^{2+} обменника
3. Гиперкальциемия
4. Повышение проницаемости сарколеммы

Последствия:

Кальциевая триада (по Меерсону):

- появление очагов контрактуры миокарда
- разобщение окислительного фосфорилирования
- активация Са-зависимых протеаз и фосфолипаз

Нарушение генерации и проведения импульсов в миокарде

- Синусовая брадикардия – ЧСС < 60 в 1 мин
- Синусовая тахикардия – ЧСС 90–140 в 1 мин
- Пароксизмальная тахикардия – ЧСС 140–250 в 1 мин
- Трепетание – ЧСС 250–350 в 1 мин
- Фибрилляция – ЧСС > 350 в 1 мин

***Последствия:
снижение СВ***

Перегрузочная форма сердечной недостаточности

Увеличение пренагрузки:
(нагрузка объемом)

- увеличение венозного возврата;
- регургитация крови



Увеличение постнагрузки:
(нагрузка сопротивлением)

- сужение выходного отверстия желудочка
- Увеличение сосудистого сопротивления

Снижение силы и скорости сокращения и расслабления миокарда

Факторы, обуславливающие перегрузку миокарда

Преднагрузка (нагрузка объёмом)

1. Увеличение венозного возврата

- динамическая физическая нагрузка
- увеличение ОЦК (гиперволемия, полицитемия)
- переход из вертикальное положения в горизонтальное
- образование артериовенозных фистул

2. Регургитация крови

- недостаточность атриовентрикулярных или полулунных клапанов
- дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки

Факторы, обуславливающие перегрузку миокарда

Постнагрузка (нагрузка сопротивлением)

1. Сужение выходного отверстия желудочка

- стеноз устья аорты или легочного ствола

2. Увеличение сосудистого сопротивления

- статическая физическая нагрузка
- артериальная или легочная гипертензия
- коарктация аорты
- атеросклероз аорты и легочного ствола

Адаптация сердца к нагрузке

Срочная



- Миогенная ауторегуляция:
 - механизм Франка–Старлинга
(гетерометрический механизм компенсации)
 - эффект Анрепа
(гомеометрический механизм компенсации)
- Активация симпато-адреналовой системы
 β_1 -адренорецепторы
клеток синусового узла кардиомиоцитов

↑ частоты
сердечных
сокращений

Долговременная



- Гипертрофия

↑ силы
сердечных
сокращений

Гипертрофия миокарда –

это увеличение массы миокарда за счет
увеличения размеров КМЦ без изменения их числа



**Физиологическ
ая**

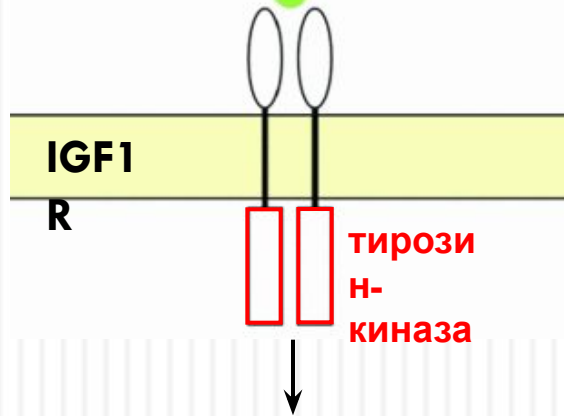
**Патологическ
ая**

Отличия физиологической и патологической гипертрофии миокарда

Физиологическая	Патологическая
Периодическая нагрузка с паузами	Постоянная нагрузка без пауз
Сбалансированный рост мышечной ткани, соединительной ткани, сосудов и нервов миокарда	Рост мышечной ткани опережает рост соединительной ткани, сосудов и нервов
Ядерно/цитоплазматическое соотношение – 1:5	Ядерно/цитоплазматическое соотношение – 1:15
Увеличивается потребление как ЖК, так и глюкозы	Увеличивается потребление только ЖК
Активация рецепторов инсулиноподобного фактора роста 1	Активация рецепторов, сопряженных с G-белком G _q

Физиологическая

инсулиноподобный
фактор роста 1



↑ **синтеза белка**
+
↑ **генов клеточной выживаемости**
↑ **генов белков теплового шока**

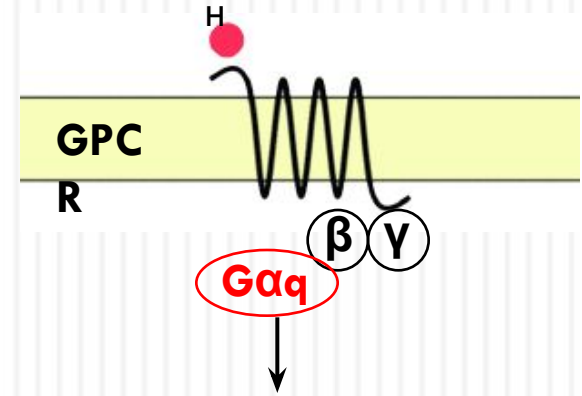
и др.

↑ **устойчивости к нагрузке**

Патологическая

ангиотензин II,
эндотелин-1,
норадреналин

рецептор,
сопряженный
с G-белком



↑ **синтеза белка**
+
↑ **сердечных фетальных генов**
↑ **генов апоптоза**
↑ **генов воспаления**

и др.

↓ **устойчивости к нагрузке**

Изменения внутрисердечной гемодинамики

Систолическая дисфункция –

нарушение способности желудочков изгонять кровь во время систолы

- Снижение сократимости миокарда
- Перегрузка объёмом
- Перегрузка сопротивлением

Изменения гемодинамики:

↓ УО → ↑ КСО → ↑ КДО → ↑ КДД

Диастолическая дисфункция –

нарушение способности желудочков наполняться кровью во время диастолы

- Снижение податливости
- Укорочение диастолы (при ЧСС > 200)
- Нарушение расслабления

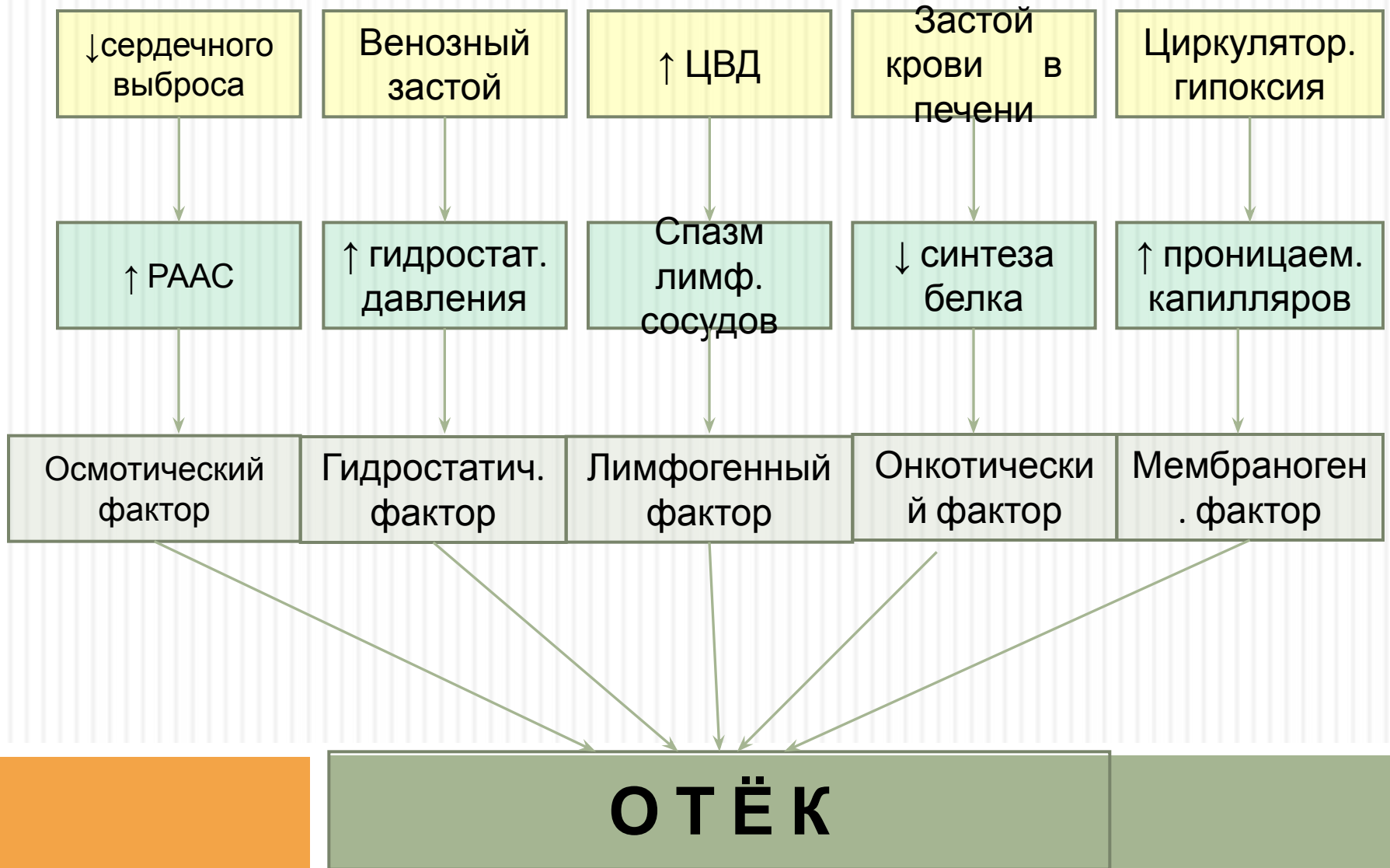
Изменения гемодинамики:

↓ КДО → ↓ УО
↓ КДО → ↑ КДД

↓ УО и ↑ КДД

↓ СВ и венозный застой

Патогенез сердечных отёков





ЗДОРОВОЕ
ПОКОЛЕНИЕ

