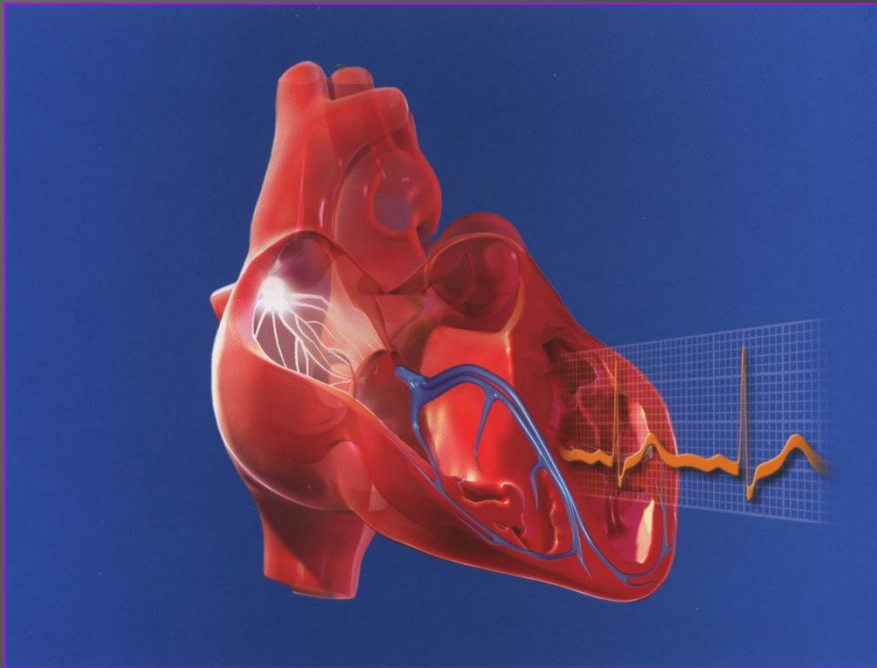


# Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Лекция 1



Спицин А.П.  
2020

# Недостаточность кровообращения

- ⦿ расстройства сердечной деятельности
- ⦿ нарушения тонуса стенок кровеносных сосудов
- ⦿ изменения массы циркулирующей крови или её реологических свойств

# СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

# Сердечная недостаточность (СН)

- это состояние, при котором:
  - \* сердце не может обеспечить адекватную перфузию органов и тканей в покое или при физической нагрузке
  - \* или относительно нормальный уровень перфузии тканей достигается за счет чрезмерного напряжения компенсаторных механизмов.

# Классификация сердечной недостаточности

# По механизму развития

Миокардиальная

Внемиокардиальная

Перегрузочная

**Сократимость  
миокарда**

**Сердечный выброс**

**Конечный  
диастолический  
объем  
(преднагрузка)**

**Сопротивление  
выбросу  
(постнагрузка)**

# Причины миокардиальной СН

- ⦿ миокардиты (инфекционные, неинфекционные)
- ⦿ кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, рестриктивная)
- ⦿ миокардиодистрофии
- ⦿ инфаркт миокарда (ИМ)
- ⦿ хроническая ишемия сердечной мышцы
- ⦿ постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз



# Причины внемиокардиальной СН

Нарушение наполнения желудочков сердца при:

- ⦿ снижении ОЦК
- ⦿ снижении венозного возврата (все виды шока, ТЭЛА)
- ⦿ экссудативном и констриктивном перикардите
- ⦿ гемотампонаде сердца
- ⦿ опухолях средостения

# Причины перегрузочной СН

1. Повышение сопротивления изгнанию (увеличение постнагрузки) – перегрузка давлением:
  - ⦿ системная артериальная гипертензия (АГ);
  - ⦿ легочная артериальная гипертензия;
  - ⦿ пороки сердца в виде стеноза клапанов
2. Увеличение наполнения камер сердца (увеличение преднагрузки) – перегрузка объемом:
  - ⦿ повышение ОЦК
  - ⦿ пороки сердца в виде недостаточности клапанов;
  - ⦿ врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо (ДМЖП, ДМПП)

## По локализации

Правожелудочковая

Левожелудочковая

Тотальная

Рефлекс Китаева

Застой в  
большом круге:  
отеки н/к,  
увеличение печени

Застой в  
малом круге:  
одышка, удушье,  
отек легких

**Рефлекс Китаева:**

Повышение давления в венах  
малого круга →

спазм легочных артериол →

ЛГ → перегрузка ПЖ →

тотальная СН

## По скорости возникновения

### Острая

ИМ, ТЭЛА, НРС,  
миокардит,  
декомпенсация ХСН

Сердечная астма

Кардиогенный  
отек легких

Кардиогенный  
шок

### Хроническая

АГ, ЛГ, ИБС,  
пороки клапанов, КМП,  
миокардиодистрофии

Стадии:  
I, IIa, IIb, III

Функциональный  
класс:  
I, II, III, IV (NYHA)

# МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

# Кардиальные механизмы компенсации

## 1. Срочные механизмы компенсации

- гетерометрический механизм (при перегрузке объемом)
- гомеометрический механизм (при перегрузке сопротивлением)

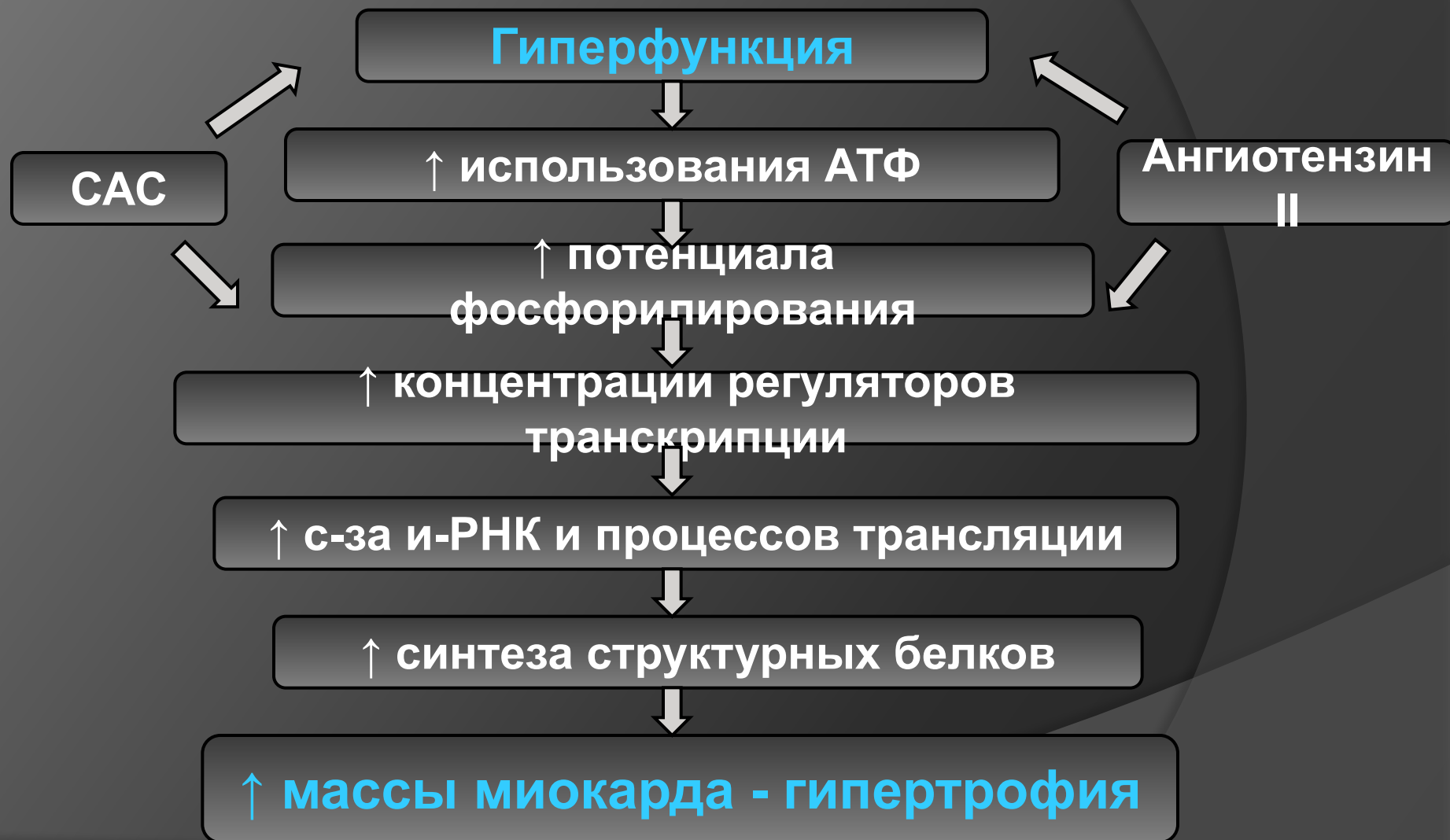
**Закон Франка— Старлинга:** чем больше исходная длина мышечного волокна, тем больше сила его сокращений → чем больше КДО желудочков сердца, тем больше их УО

- хроноинотропный механизм

**Феномен "лестницы", феномен Боудича:** при увеличении ЧСС увеличивается сила сокращений сердца

## 2. Гипертрофия миокарда – долгосрочный механизм

# Механизм развития гипертрофии миокарда (концепция Ф. Меерсона)







# Стадии гипертрофии миокарда

- ⦿ **Аварийная стадия** - непосредственно после повышения нагрузки, происходит увеличение массы миокарда за счет усиленного синтеза белков и утолщения мышечных волокон
- ⦿ **Стадия завершившейся гипертрофии и относительно устойчивой гиперфункции**
- ⦿ **Стадия постепенного истощения и прогрессирующего кардиосклероза**

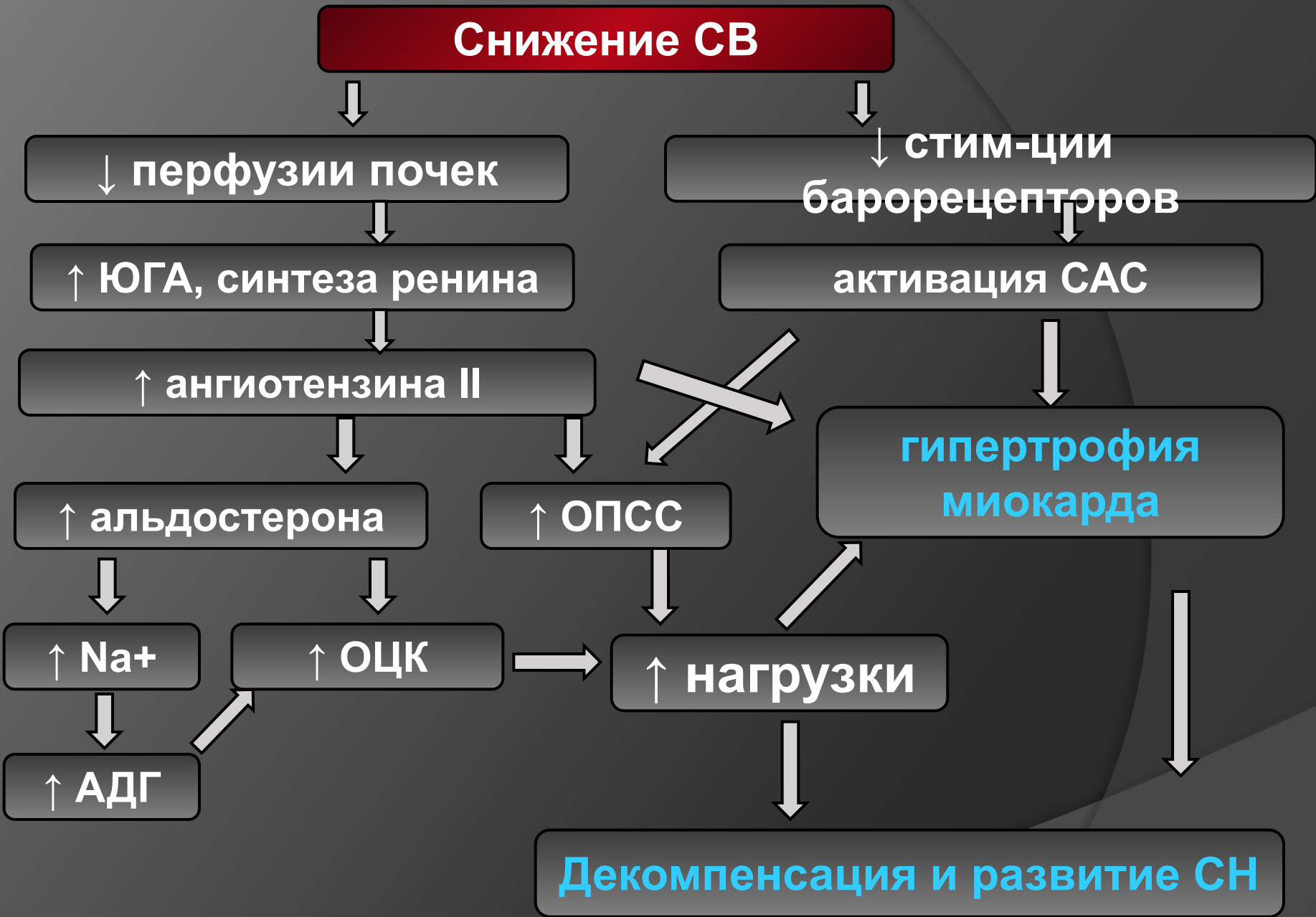
# Механизмы перехода в стадию декомпенсации

- ⦿ нарушение соотношения между сократительными элементами и капиллярной сетью
- ⦿ истощение процессов белкового синтеза и энергетического обеспечения кардиомиоцитов (АТФ, КФ)
- ⦿ постепенная гибель КМЦ, фиброз сердечной мышцы
- ⦿ чрезмерное растяжение миофибрилл

# Экстракардиальные механизмы компенсации

- ⦿ симпато-адреналовая система (**САС**) и ее эффекторы (адреналин и норадреналин);
- ⦿ ренин-ангиотензин-альдостероновая система (**РААС**) (почки — надпочечники);
- ⦿ тканевые ренин-ангиотензиновые системы (РАС);
- ⦿ предсердный натрийуретический пептид;
- ⦿ эндотелиальная дисфункция и др.

направлены на сохранение достаточного  
сердечного выброса



# Длительная активация нейрогормональных систем

- избыточная задержка натрия и воды в организме (отечный синдром);
- резкое увеличение ОПСС (нарушение перфузии органов и тканей);
- чрезмерное возрастание пред- и постнагрузки, что ведет к снижению функции сердца;
- стимулирование синтеза коллагена и развитие кардиофиброза;
- прогрессирующее повреждение сердечной мышцы и формирование миогенной дилатации сердца.

# Предсердный натрийуретический пептид

- продуцируется миоцитами предсердий и выделяется в кровоток при их растяжении
- вызывает вазодилатирующий, натрийуретический и диуретический эффекты, угнетает секрецию ренина и альдостерона
- уровень коррелирует с тяжестью СН

# Лечение сердечной недостаточности

# Принципы терапии СН

- Устранение этиологического фактора
- Разгрузка сердечной деятельности:
  - снижение преднагрузки (нормализация ОЦК) - диуретики;
  - снижение постнагрузки (уменьшение ОПСС) – иАПФ, блокаторы анг. рецепторов;
  - снижение активности нейрогуморальных систем организма (САС, РААС и др.) (“нейрогуморальная разгрузка”) –  $\beta$ -АБ, иАПФ, блокаторы анг. рецепторов, ант. альдостерона (спиронолактон);
  - миокардиальная разгрузка (снижение работы сердца и потребности миокарда в кислороде) -  $\beta$ -АБ.



# Нарушения сердечного ритма - аритмии

# Аритмии

- ⦿ - типовая форма патологии сердца, характеризующаяся нарушением частоты и периодичности генерации им импульсов возбуждения
- ⦿ являются следствием нарушения автоматизма, проводимости и возбудимости

# Свойства кардиомиоцитов

- ⦿ Автоматизм - спонтанная генерация импульсов (КМЦ проводящей системы)
- ⦿ Возбудимость - способность генерировать потенциал действия в ответ на раздражение (все КМЦ)
- ⦿ Проводимость - распространение электрического импульса по сердцу (все КМЦ, более быстрое – по КМЦ проводящей системы)
- ⦿ Сократимость - характерна для клеток рабочего миокарда

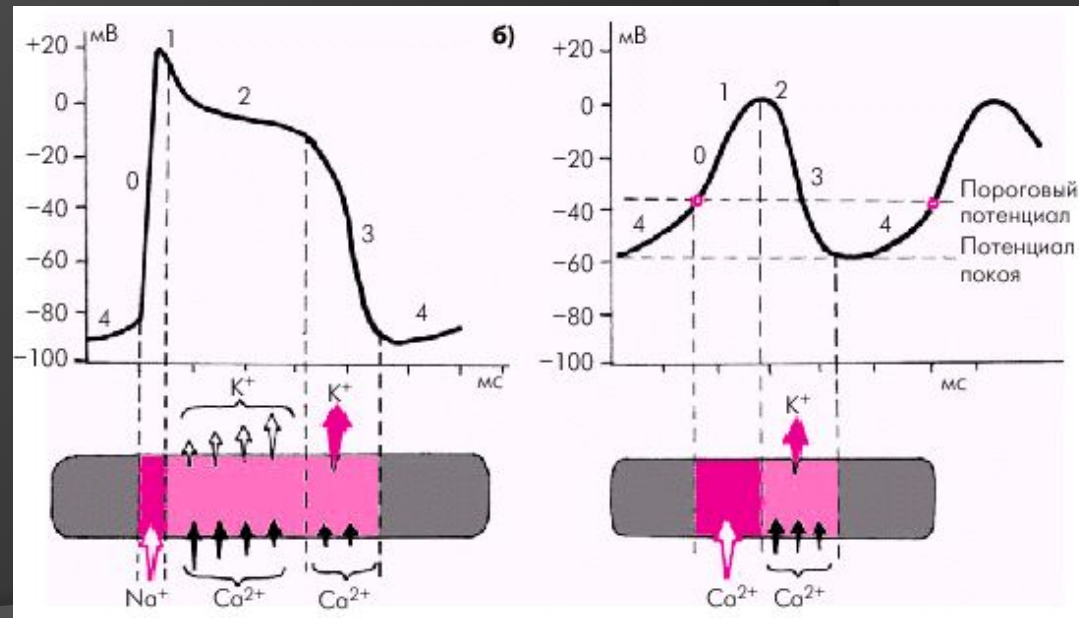
# Сердечный цикл

**Аритмии, развивающиеся в  
результате нарушения автоматизма**

# Свойства клеток проводящей системы сердца

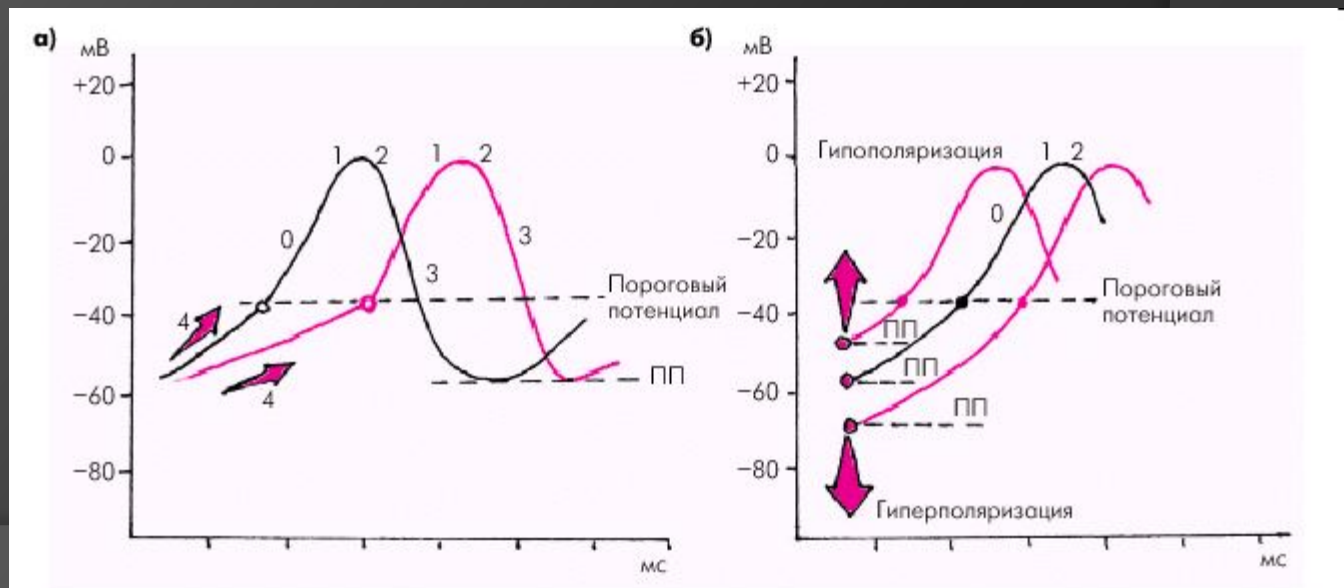
- Функция автоматизма: способность к самопроизвольной генерации импульсов за счет спонтанной диастолической деполяризации.

- Низкая скорость деполяризации - кардиомиоциты с “медленным ответом”



# Частота спонтанного возникновения ПД в клетках СА-узла зависит от:

- скорости спонтанной диастолической деполяризации (крутизны подъема фазы 4 ПД);
- уровня мембранного ПП клеток СА-узла;
- величины порогового потенциала возбуждения.



# Номотопные (синусовые) нарушения сердечного ритма



# Синусовая тахикардия

- - увеличение ЧСС в покое более 90/мин.
- Механизм - ускорение спонтанной диастолической деполяризации клеток синусового узла или увеличение ПП.
- Причины:
  - 1) активация САС при
    - эмоциональном стрессе, - физических нагрузках,
    - острой арт. гипотензии (рефлекторная тахикардия),
    - сердечной недостаточности, - действии  $\beta$ -АМ;
  - 2) снижение влияния на сердце парасимпатической НС;
  - 3) действие теплой крови на СА узел при гипертермии, лихорадке
  - 4) гипокалийемия
  - 5) тиреотоксикоз

# Синусовая брадикардия

- Синусовый ритм с уменьшением ЧСС ниже 60/мин.
- Механизм развития: замедление спонтанной диастолической деполяризации клеток синусового узла.
- Причины:
  - 1) активация парасимпатической нервной системы;
  - 2) снижение симпатоадреналовых влияний на сердце;
  - 3) непосредственное воздействие на СА узел:
    - инфаркт в зоне синусового узла,
    - токсины,
    - метаболиты (желчные кислоты),
    - лекарственные препараты (антиаритмики)
  - 4) гипотиреоз    5) гиперкалийемия    6) гипотермия

Полное прекращение генерации импульсов синусовым узлом - «Sinus arrest»

# Синусовая аритмия

- неравномерные интервалы между отдельными сокращениями сердца вследствие неправильного чередования электрических импульсов, исходящих из синусового узла.
- Причины:
  - флюктуация парасимпатических влияний на сердце;
  - колебание содержания в крови газов ( $O_2$  и  $CO_2$ ), метаболитов (лактата, пирувата, желчных кислот), лекарственных препаратов;
  - повреждение клеток СА узла

# Гетеротопные аритмии

- Возникают на фоне снижения или прекращения активности СА узла.
- Эктопический очаг принимает на себя функцию пейсмекера (замещающие аритмии).
- К ним относятся:
  - предсердный медленный ритм (менее 70-80/мин)
  - атриовентрикулярный (узловой) ритм (40-50/мин.).
  - идиовентрикулярный (желудочковый) ритм – менее 40/мин., обычно – при АВ-блокаде.
- Могут быть в виде «выскакивающих» сокращений, миграции водителя ритма

# Аритмии в результате нарушения проведения возбуждения

1. *По характеру.*

- ⦿ замедление/блокада,
- ⦿ ускорение.

2. *По продолжительности:*

- ⦿ временное (преходящее),
- ⦿ постоянное.

3. *По локализации:*

- ⦿ синоаурикулярное,
- ⦿ внутрисердечное,
- ⦿ атриовентрикулярное,
- ⦿ внутрижелудочковое:
  - в области пучка Гиса,
  - в одной из ножек пучка Гиса или ее разветвлений.

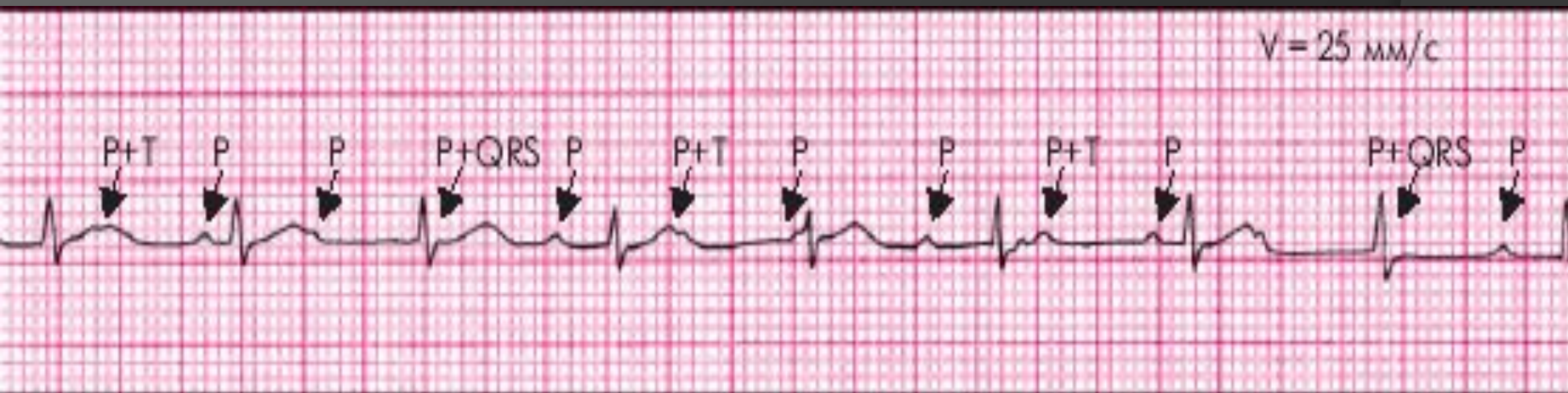
# Этиология нарушений проведения

- повышение парасимпатических влияний на сердце и (или) его холинореактивных свойств.
- повреждение клеток проводящей системы сердца:
  - некроз,
  - операционные (кардиохирургические) травмы,
  - соединительнотканые рубцы,
  - перерастяжение сердечной мышцы,
  - действие лекарственных препаратов (препараты наперстянки, хинидина, блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов и кальциевых каналов и др.),
  - действие бактериальных токсинов (при дифтерии, скарлатине, брюшном тифе), вирусной инфекции
- гиперкалиемия

# AV-блокада II степени



# AV-блокада III степени



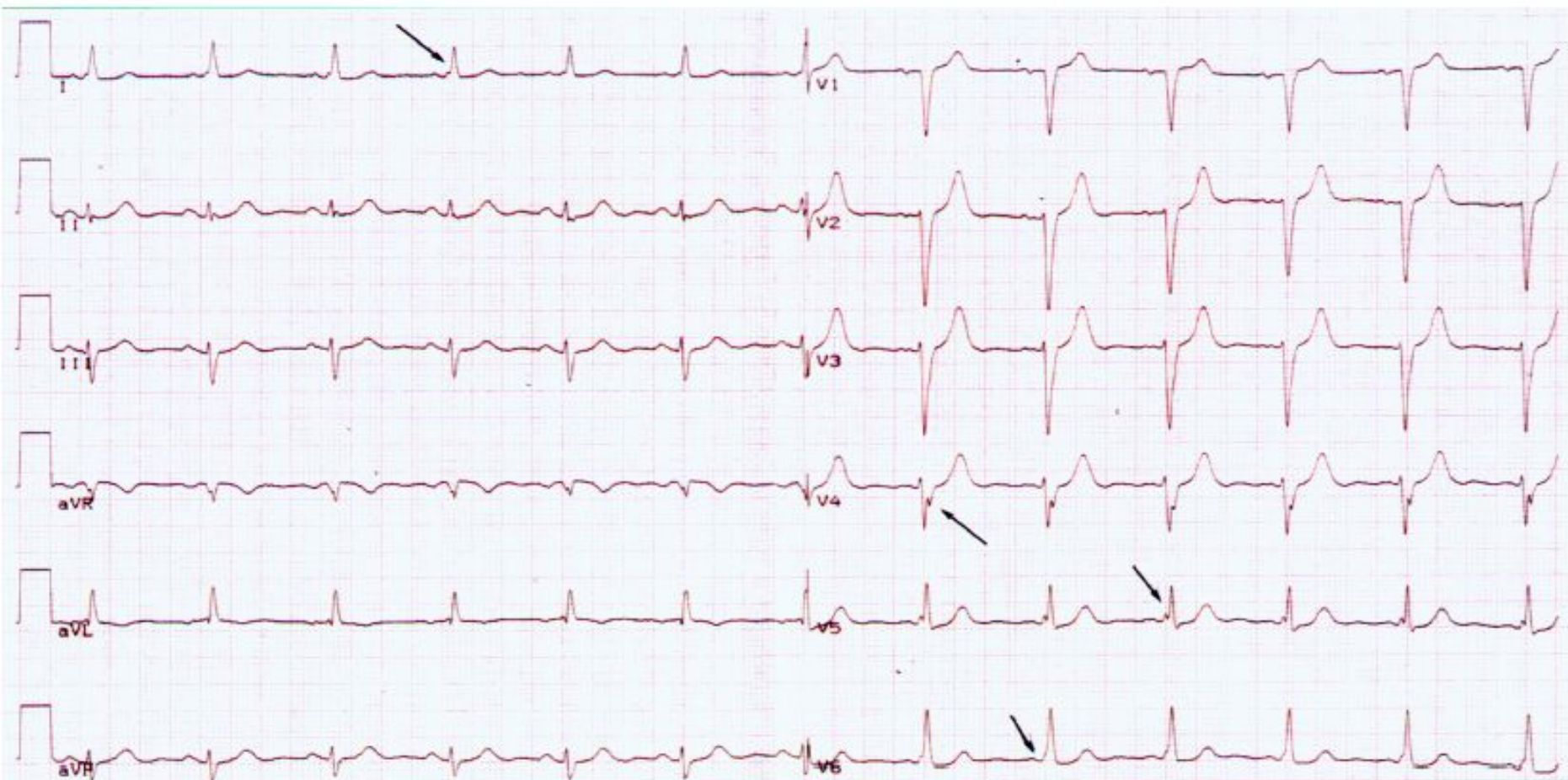
# Ускорение проведения возбуждения

- синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW, ускоренной проводимости).
- В основе – наличие дополнительного пути проведения между предсердиями и желудочками (пучок Кента), через который импульс проходит быстрее, чем через AV-соединение
- Проявляется укорочением интервала PQ и эпизодами тахикардии (циркуляция re-entry).



# **СИНДРОМ ВОЛЬФФА – ПАРКИНСОНА – УАЙТА**

*(интервал P-Q меньше нормы - 0,12 с)*



**Аритмии в результате  
нарушений возбудимости  
сердечной ткани и  
проведения импульса  
возбуждения**

- ⦿ Сочетание *повышения возбудимости* и *нарушения проведения возбуждения* в миокарде.
- ⦿ Эктопический очаг (очаги) генерирует импульсы с частотой, превышающей синусовый ритм, и подавляет нормальный водитель ритма
- ⦿ Этиология:
  - ↑ САС или ↓ парасимпатической НС,
  - тиреотоксикоз, гипокалиемия, алкоголь,
  - склеротические изменения в миокарде

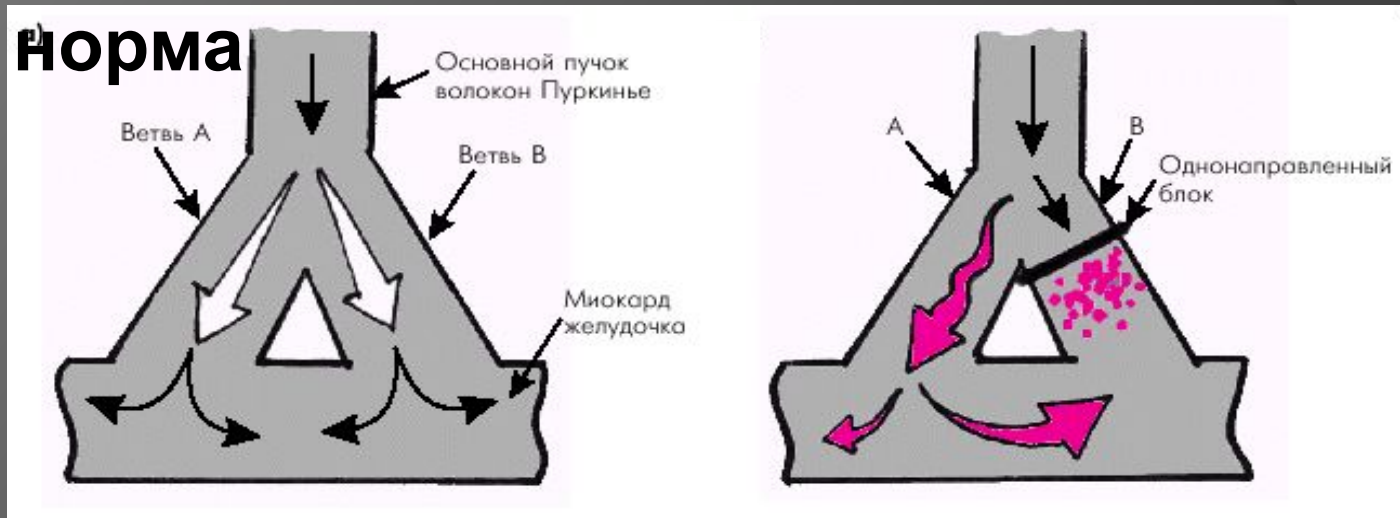
# Электрофизиологические механизмы развития

- ⦿ повторный вход возбуждения (циркуляция возбуждения, re-entry)
- ⦿ гетеротопный автоматизм

# Механизм циркуляции возбуждения (re-entry)

- ⦿ замедление или блокады проведения импульса в одном направлении (антеградном) с возможностью облегченного его проведения в другом (ретроградном).
- ⦿ продольная диссоциация проведения импульса. Этот феномен развивается на участках с параллельным ходом волокон проводящей системы и наличием между ними анастомозов
- ⦿ при этом электрический импульс, совершая движение по замкнутому пути (петле, кругу), вновь возвращается к месту своего возникновения и повторяет движение

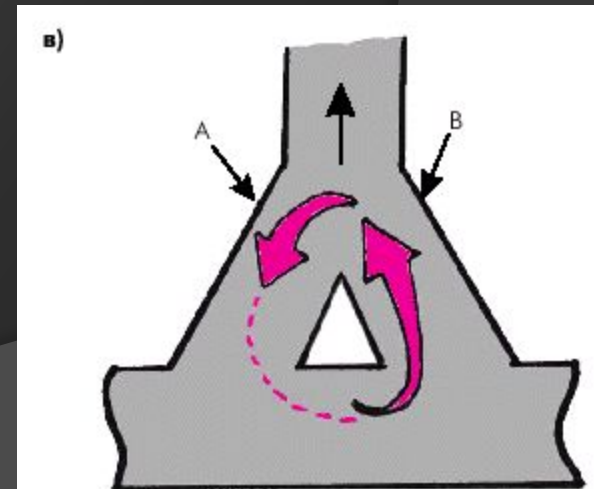
# Механизм циркуляции возбуждения



re-entry

замедление или блокада проведения импульса в одном направлении с возможностью облегченного его проведения в другом.

электрический импульс, совершая движение по замкнутому пути, вновь возвращается к месту своего возникновения и повторяет движение



# Механизмы формирования гетеротопных очагов автоматизма

- осцилляция трансмембранного потенциала - колебание величины потенциала покоя клетки
- остаточный (следовой) потенциал
- местный электроток повреждения в зоне альтерации участков миокарда. Между соседними клетками создается разность потенциалов и протекает электрический ток → формирование гетеротопного очага

# Виды аритмий с нарушением возбуждения и проведения

## 1. По характеру нарушения ритма:

- экстрасистола, экстрасистолия
- пароксизмальная тахикардия
- трепетание
- фибрилляция (мерцание)

## 2. По уровню нарушения:

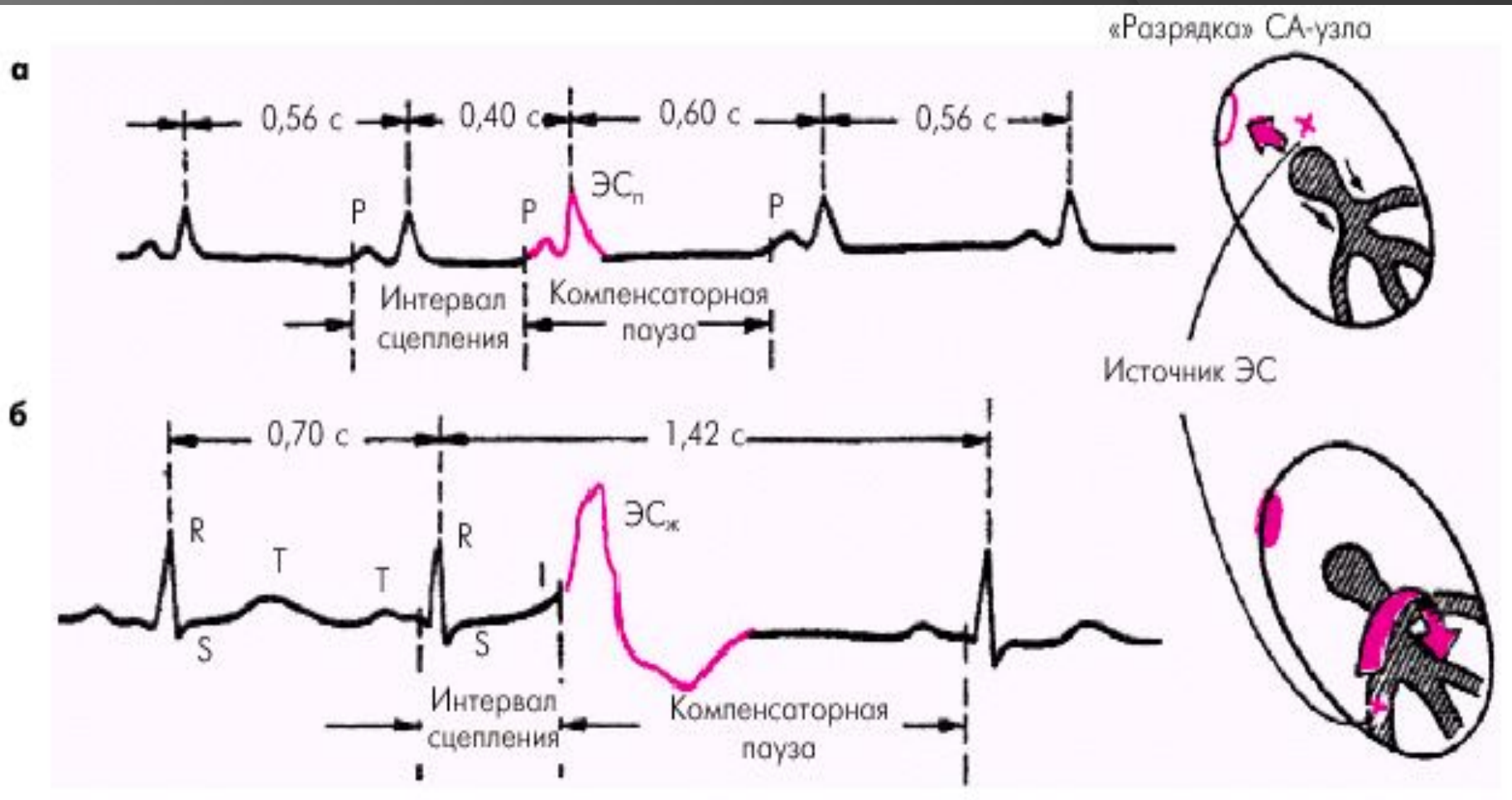
- предсердные
- желудочковые



# Экстрасистола

- внеочередной, преждевременный импульс, вызывающий сокращение сердца
- нарушает правильную последовательность сердечных сокращений
- после экстрасистолы отмечается компенсаторная пауза

# Предсердная экстрасистола



# Желудочковая экстрасистола

# Пароксизмальная тахикардия

- ⦿ приступообразное увеличение импульсации правильного ритма из эктопического очага
- ⦿ число эктопических импульсов превышает 3, а частота их колеблется от 140 до 220 в минуту

## Пароксизмальная предсердная тахикардия



## Пароксизмальная желудочковая тахикардия



# Трепетание предсердий и желудочков

- ⦿ высокая частота сокращений правильного ритма (предсердий обычно 220-350 в минуту; желудочков — 150-300 в минуту),
- ⦿ поверхностные, гемодинамически неэффективные сокращения миокарда.

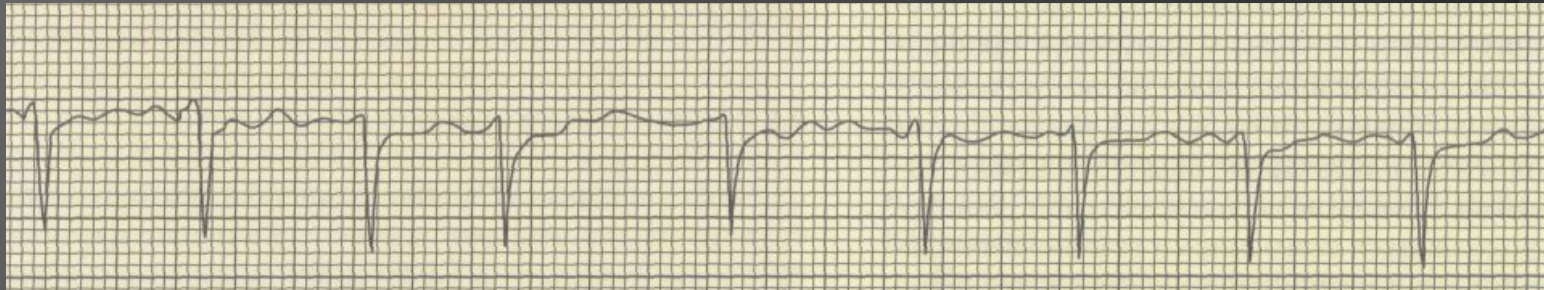
# Фибрилляция (мерцание) предсердий и желудочков

- ⦿ нерегулярная, беспорядочная электрическая активность предсердий или желудочков
- ⦿ отдельные волокна или микроучастки сердца сокращаются беспорядочно по мере выхода их из рефракторного периода
- ⦿ сопровождается прекращением эффективной насосной функции
- ⦿ мерцание предсердий — 400-500 в минуту, желудочков — более 300-500

# Трепетание предсердий



# Фибрилляция предсердий



# Фибрилляция желудочков



# Нарушения гемодинамики при фибрилляции и трепетании

- Фибрилляция и трепетание желудочков – полностью отсутствует сердечный выброс, клиническая смерть
- Фибрилляция и трепетание предсердий – нарушение опорожнения предсердий → застой в малом круге кровообращения, условия для тромбообразования; в большинстве случаев – увеличение частоты сокращения желудочков (тахисистолия)



# Синдром Морганьи-Адамса-Стокса

- Проявляется внезапной потерей сознания, отсутствием пульса и сердечных тонов, часто эпилептиформными судорогами. Длится обычно 5-20 с, редко 1-2 мин.
- Патогенетической основой является значительное снижение, вплоть до прекращения, эффективной работы сердца, обуславливающее развитие острой ишемии органов, прежде всего мозга

# Лечение аритмий

- Ряд аритмий не сопровождаются нарушениями гемодинамики и не требуют лечения: АВ-блокада I степени, блокады ножек пучка Гиса, умеренная синусная брадикардия
- Брадиаритмии с нарушениями гемодинамики обычно требуют имплантации ЭКС; для экстренной терапии используют атропин (М-ХБ)

# Лечение аритмий

## ⦿ Тахиаритмии

- антиаритмические препараты (удлиняют рефрактерный период, способствуют подавлению эктопических очагов автоматизма)

- электрическая кардиоверсия-дефибрилляция – вызывает прерывание циркуляции импульсов по миокарду, создает условия для восстановления синусного ритма