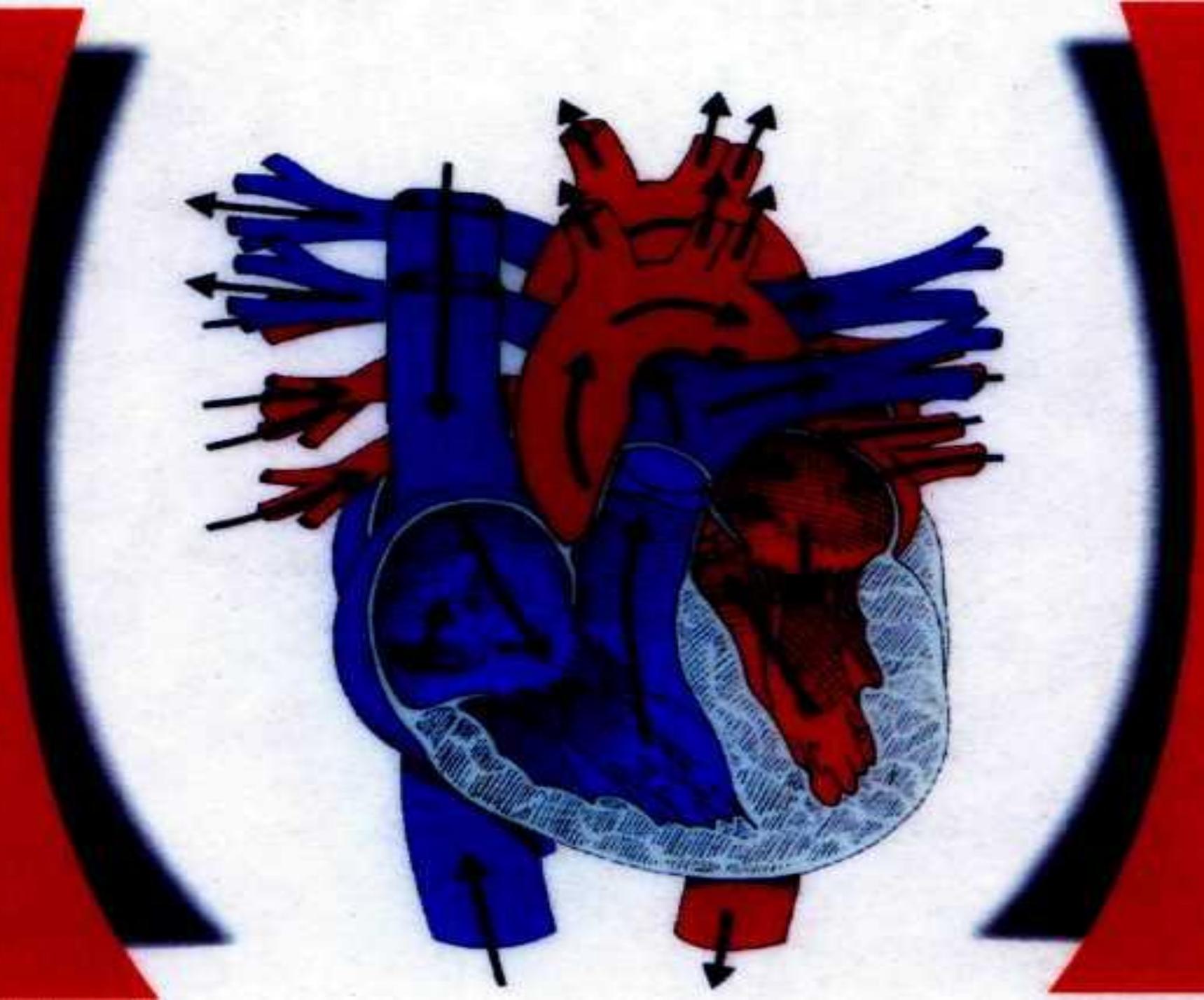
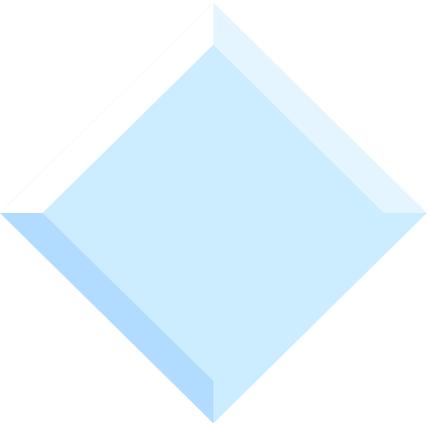




Michelangelo
Prometeo legato
1564-1565
Marmo



НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ (НК)



- «Сердце, тебе не
ХОЧЕТСЯ ПОКОЯ...»
- ИЗ ПЕСНИ



Методическая разработка лекции
и электронный вариант к ней
составлены доц. кафедры
патологической физиологии
Зажогоиной Галиной Николаевной.

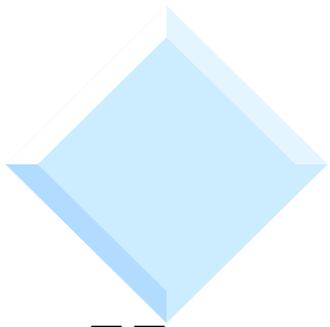
Зав. кафедрой д.м.н., профессор
Е.В. Щетинин

СтГМА, 2010г.



План лекции

1. Понятие «сердечная недостаточность».
2. Виды сердечной недостаточности по этиологии, по отделам сердца, по фазам сердечной деятельности, по течению.
3. Этиология и патогенез острой и хронической сердечной недостаточности.
4. Гемодинамические показатели при сердечной недостаточности.



Определение:

Недостаточность кровообращения -

это такое состояние сердечно-сосудистой системы, при котором ткани и органы в единицу времени не обеспечиваются достаточным кровоснабжением.



Виды недостаточности кровообращения:

1. Сердечная недостаточность.
2. Сосудистая недостаточность.
3. Сердечно-сосудистая
недостаточность.

Виды недостаточности

кровообращения:

2. КОМПЕНСИРОВАННАЯ НК

(проявляется при физической нагрузке).

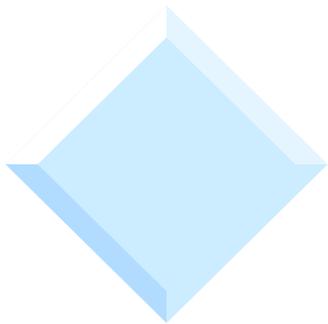
2. ДЕКОМПЕНСИРОВАННАЯ НК

(проявляется в покое).



СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

это типовой патологический процесс сердечно-сосудистой системы, который характеризуется в конечном итоге недостаточной сократительной способностью миокарда, в результате чего сердце в ответ на предъявляемую нагрузку не может выполнить адекватной работы.



Ф.З.Меерсон – лауреат Государственной премии СССР

ЭТИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СН) (О. и Х.) по Ф.З. МЕЕРСОНУ.

1. Факторы перегрузки сердечной мышцы:

- Перегрузка **объемом** в фазу **диастолы** - пороки сердца - аортальная, митральная недостаточность клапанов, гиперволемия.
- Перегрузка **давлением** в фазу **систолы** (увеличение сопротивления оттоку крови): пороки сердца - стенозы, гипертензии малого круга (легочное сердце), большого круга - артериальные гипертензии.



ЭТИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (СН) (О. и Х.) по Ф.З. МЕЕРСОНУ.

2. Факторы первичного повреждения миокарда:
ИБС, инфаркты миокарда, инфекционные заболевания (миокардиты интоксикации (миокардиодистрофии), анемии гиповитаминозы, гипоксии и др.
3. Смешанная группа факторов (перегрузка + повреждение): экссудативные перикардиты, тиреотоксикозы и др.

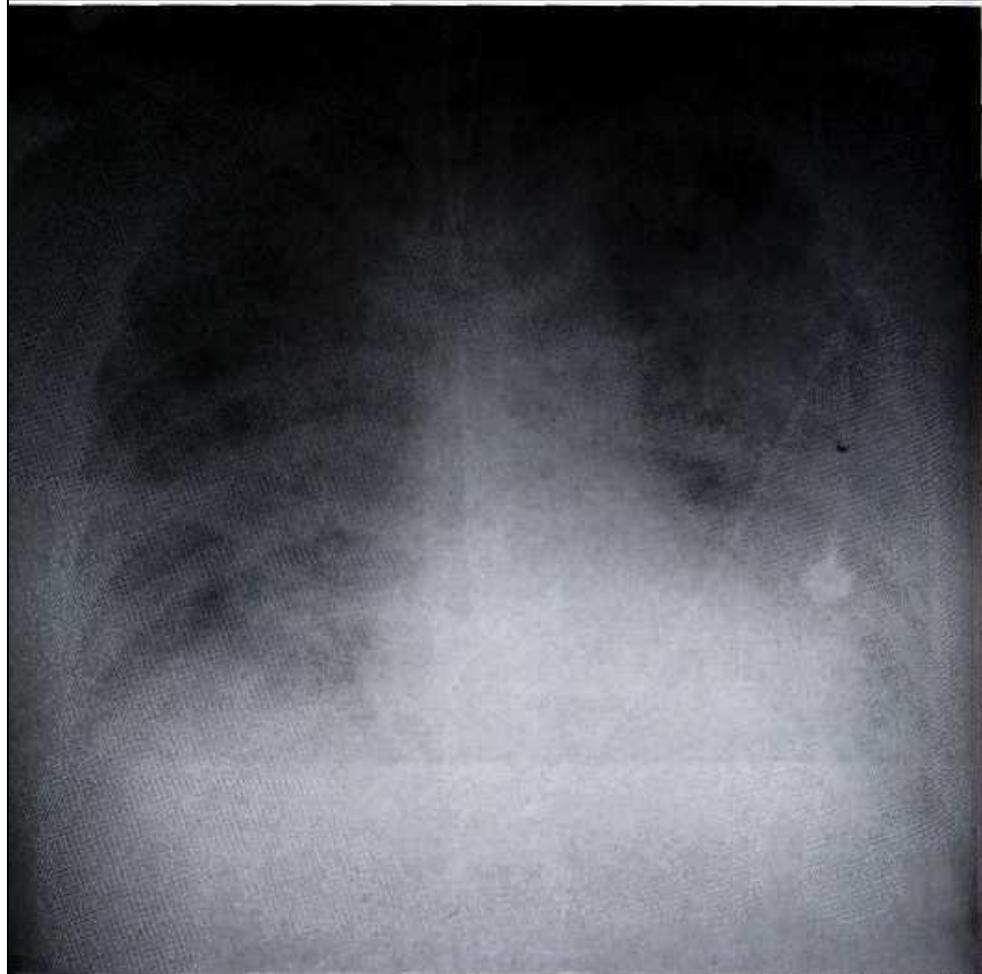
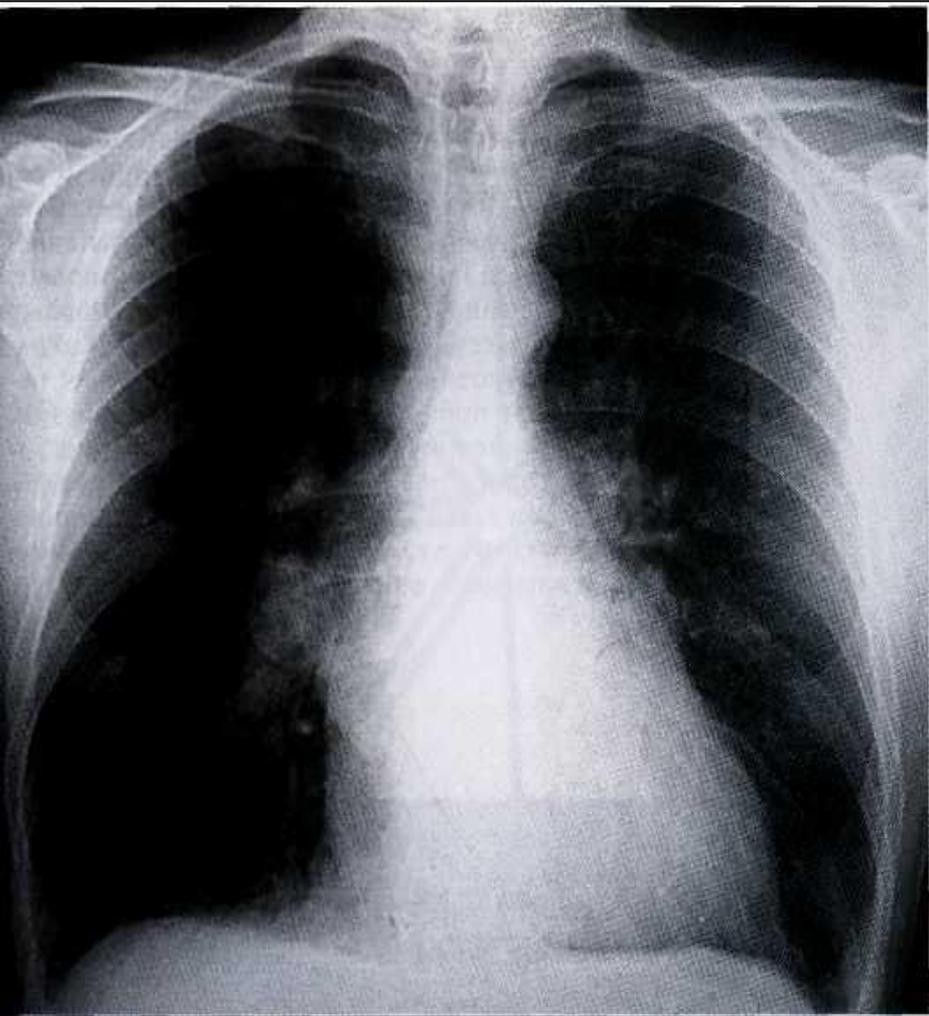


КЛАССИФИКАЦИЯ СН.

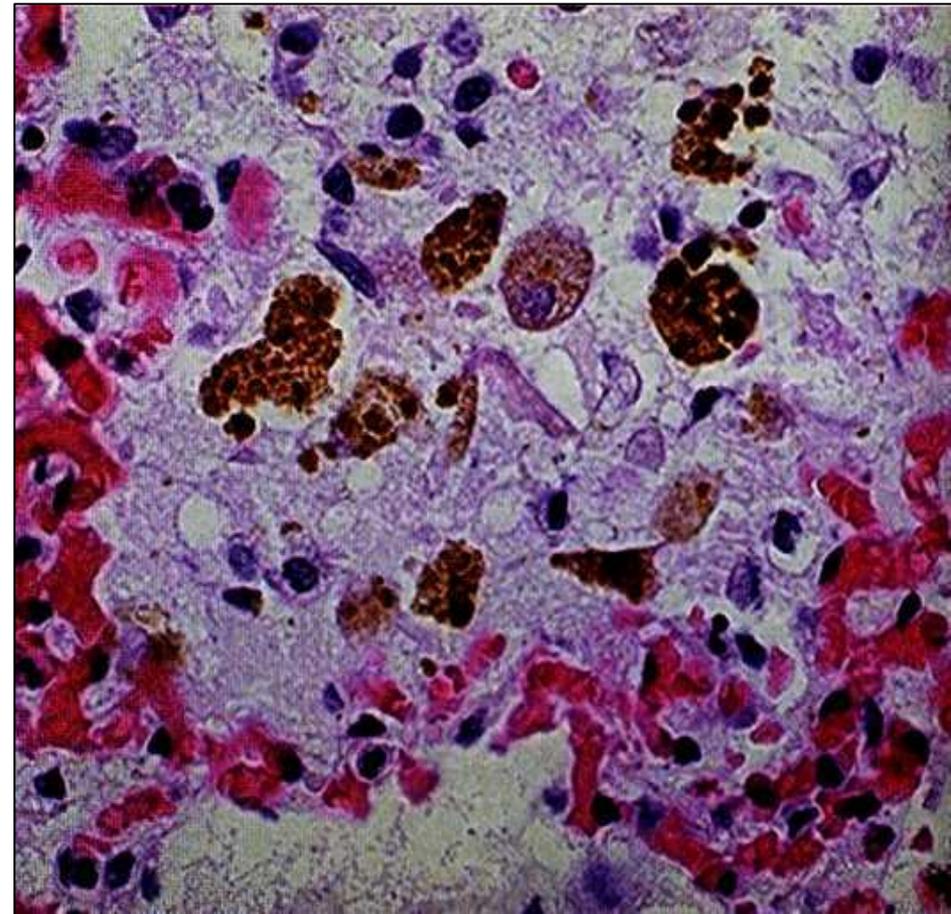
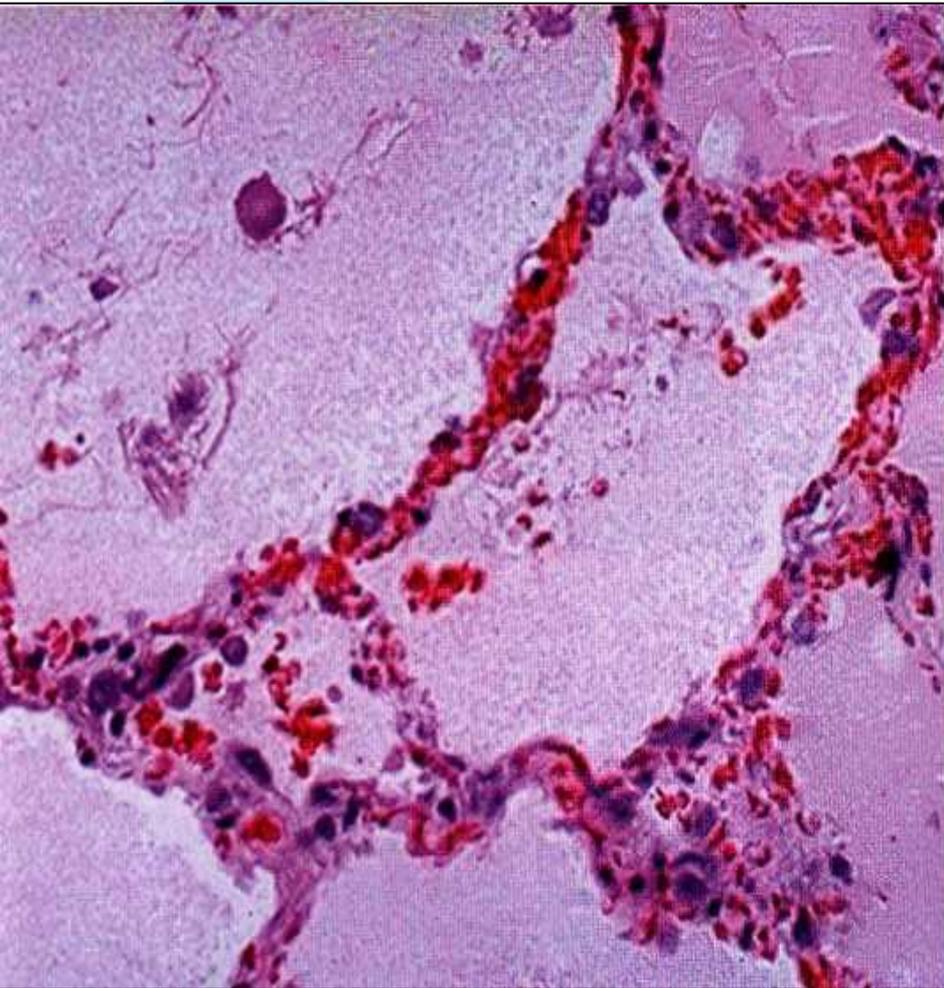
ПО ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗУ
(Ф.З.МЕЕРСОН).

1. Перегрузочная форма СН.
2. Миокардиальная форма СН.
3. Смешанная форма СН

Левожелудочковая СН



Отек легких при ЛСН



ОТЕК НОГ

***(пациент с
недостаточностью
кровообращения
III степени)***



КЛАССИФИКАЦИЯ СН.

ПО ПРЕИМУЩЕСТВЕННОМУ ВОВЛЕЧЕНИЮ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА.

1. Левожелудочковая СН: ↑ давление крови в легочных венах, сосудах малого круга, в правом желудочке (застой) → сердечная астма, отек легких.
2. Правожелудочковая СН: ↑ давление крови в крупных венах большого круга → застой крови в печени → увеличение печени → асцит → периферические отеки.
3. Тотальная СН: по левому и правому типу одновременно (застойные явления общего типа).

КЛАССИФИКАЦИЯ СН.

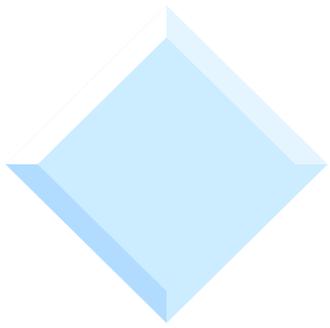
ПО ПРЕИМУЩЕСТВЕННОМУ НАРУШЕНИЮ
ФУНКЦИЙ ПО ФАЗАМ СЕРДЦА.

1. Систолическая СН механизм: ↓ сократительной способности во время **систолы** → первичное ↓ сердечного выброса (↓ МОС).
2. Диастолическая СН механизм: ригидность стенок сердца → ↓ **расслабления** → ↓ **диастолы** → ↓ систолы → вторично ↓ сердечный выброс (↓ МОС).

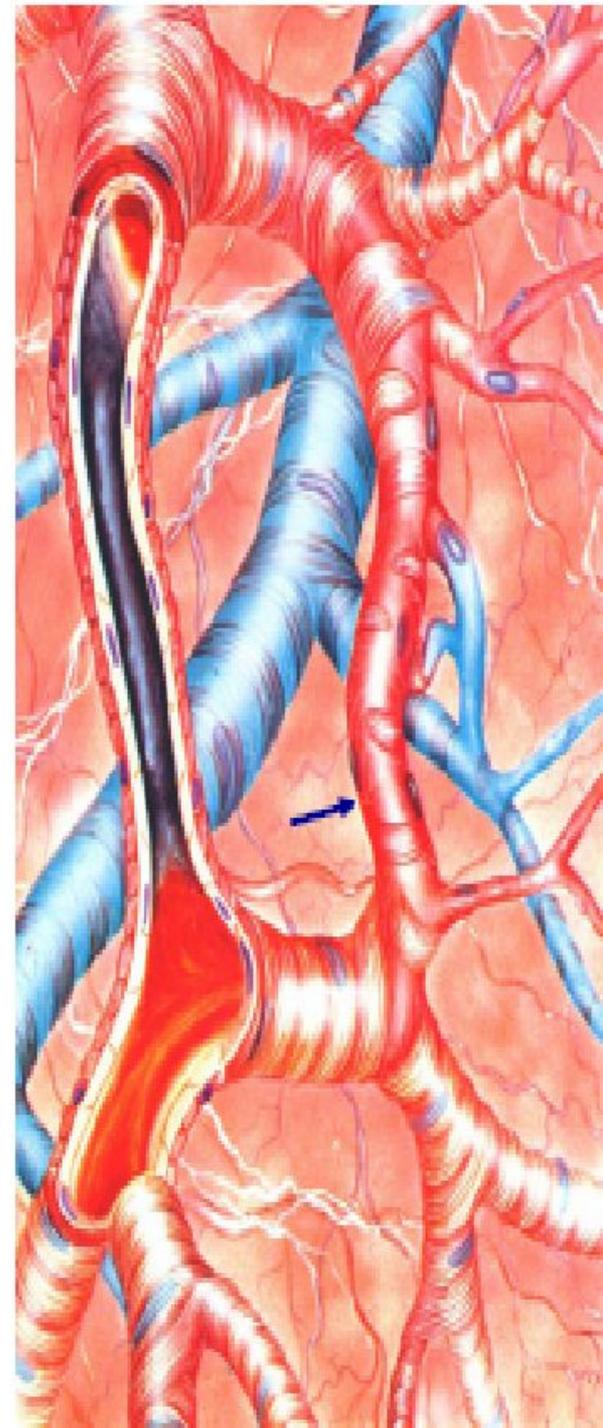
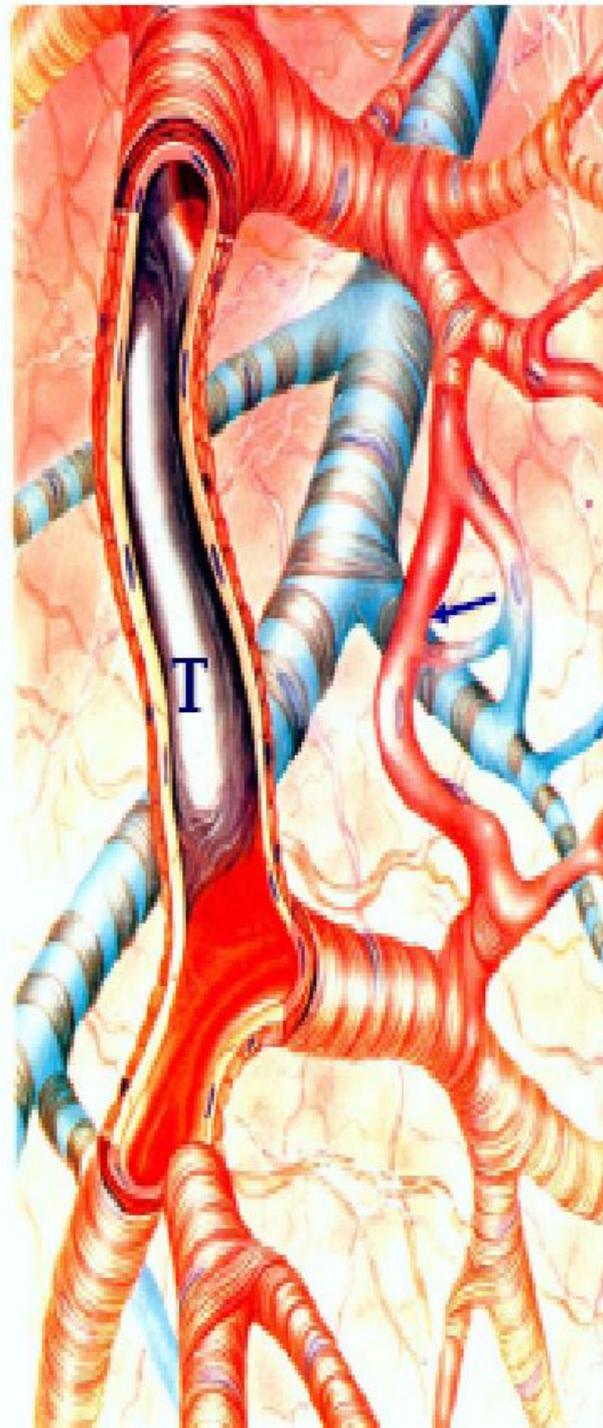


КЛАССИФИКАЦИЯ СН по ТЕЧЕНИЮ.

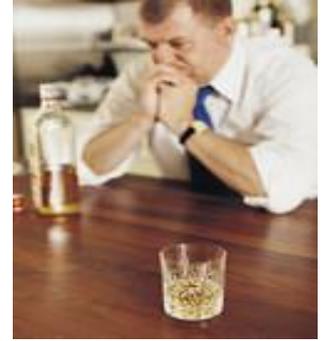
1. ОСТРАЯ СН.
2. ХРОНИЧЕСКАЯ СН.



ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



ЭТИОЛОГИЯ.



ПРИЧИНЫ: миокардиты, инфаркты миокарда, фибрилляция желудочков, пароксизмальные тахикардии, токсические повреждения (алкоголь), легочная гипертензия (тромбоэмболии легочной артерии, распространенная пневмония), гипертонические кризы.

УСЛОВИЕ: сильная внезапная или повторная нагрузка на сердце, эмоции, курение.

ПАТОГЕНЕЗ ОСН

1. МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ (срочные)

- Интракардиальный механизм Франка - Старлинга:
Причина вызывает \downarrow УОС \rightarrow \downarrow АД \rightarrow ишемия почек \rightarrow \uparrow ренин-альдостерон \rightarrow \uparrow ОЦК \rightarrow \uparrow приток крови к сердцу \rightarrow \uparrow диастола \rightarrow \uparrow растяжение миофибрилл миокарда \rightarrow \uparrow сила мышечного сокращения \rightarrow \uparrow УОС
(гетерометрическая компенсация).
- Интракардиальный механизм Анрепа: в ответ на \uparrow давления (\uparrow сопротивления току крови) возникает напряжение и \uparrow сокращение сердечной мышцы без предварительного увеличения длины мышечного волокна (гомеометрический механизм компенсации) \rightarrow в этом случае тоже может наступить \uparrow силы сердечных сокращений \rightarrow \uparrow УОС.

ПАТОГЕНЕЗ ОСН

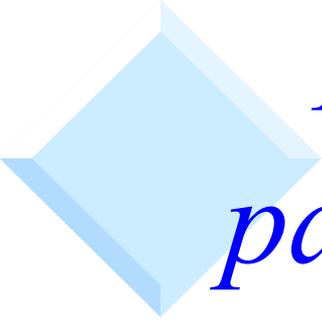
- Экстракардиальный механизм: рефлекс Бейнбриджа: возникает при \uparrow давления в устьях полых вен, при \uparrow ОЦК \rightarrow раздражение механорецепторов \rightarrow симпатические ядра продолговатого мозга \rightarrow тахикардия и \uparrow УОС \rightarrow \uparrow МОС (МОК).
- Экстракардиальный механизм: рефлекторное \uparrow активности симпатико-адреналовой системы (САС) \rightarrow катехоламины (норадреналин) \rightarrow β – адренорецепторы миокарда \rightarrow тахикардия \rightarrow \uparrow УОС \rightarrow \uparrow МОС.



Парасимпатические разгрузочные рефлексy.

1. Рефлекс Парина:

Возникает при правожелудочковой СН, в ответ на раздражение механорецепторов правого желудочка → парасимпатический рефлекс → брадикардия, расширение артерий большого круга → депонирование крови в печени и селезенке → ↓ ОЦК (разгрузка правого сердца).



Парасимпатические разгрузочные рефлексy.

2. Рефлекс Бецольда - Яриша:

Возникает при левожелудочковой СН. - в ответ на раздражение механорецепторов предсердий и желудочков → парасимпатический рефлекс (n. vagus) → брадикардия, ↓ АД → ↓ сопротивление для движения крови из левого желудочка в аорту (разгрузка).

Механизмы повреждения при ОСН

ПРИЧИНА

↑ ↑ ↑ нагрузка на сердце

↓
компенсаторные механизмы

↑ ↑ ↑ функцию сердца в целом в 2 раза

↑ ↑ ↑ количество функций единицы массы миокарда в 2 раза
(ИФС ↑ ↑ ↑)

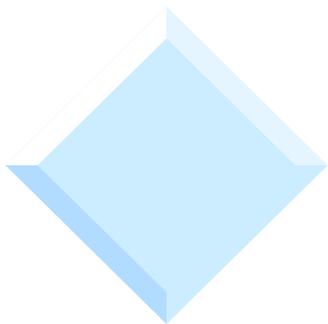
ИЗМЕНЕНИЕ БИОЭНЕРГЕТИКИ СЕРДЦА:

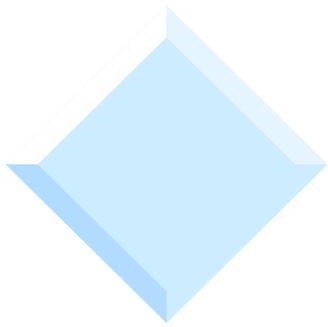
↓
идет распад АТФ

+

↑ потребность O₂ (м-зм Ф-С- на 25 %, АНРЕПА – на 100%; тахикардия → укорочение диастолы → ↓ кровоснабжения сердца).

↓
Гипоксия





↓
гипоксия → анаэробный гликолиз

↓
мало образуется АТФ

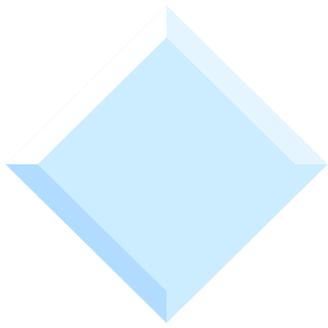
↓
энерг. дефицит сердца в целом и единицы массы миокарда

↓
ИФС ↓ (ИФС=2 функции,
ИФС=1,5, ИФС=1, ИФС=0,5, ИФС=0,3, ИФС=0)

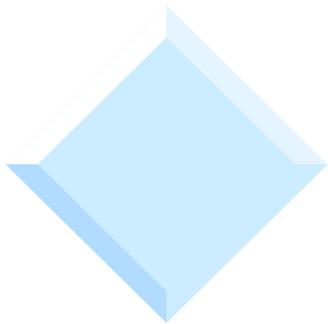
↓
ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(срыв срочных механизмов компенсации)

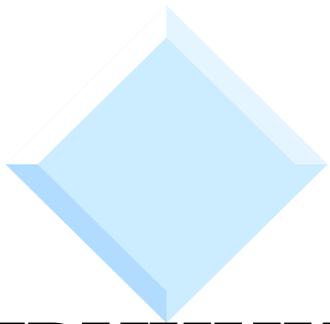
↓
↓↓ УОС



**ХРОНИЧЕСКАЯ
СЕРДЕЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
(ХСН).**



Ф.З.Меерсон – лауреат Государственной премии СССР



ЭТИОЛОГИЯ.

ПРИЧИНЫ: Факторы перегрузки, объемом и давлением, факторы первичного повреждения миокарда, смешанные факторы (перегрузка + повреждение). См. *этиология СН.*

УСЛОВИЯ: умеренные по силе раздражители, длительно действующие причинные факторы, эмоции

ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ СН (Ф.З. МЕЕРСОН).

1. Аварийная стадия компенсаторной гиперфункции сердца и развивающейся гипертрофии.

Начинается с момента действия причинного фактора (начинающийся порок клапанного аппарата сердца, развивающаяся гипертоническая болезнь и т.п.).

Механизмы компенсации (срочные).

а) Интракардиальные: механизм Франка - Старлинга, механизм Анрепа + увеличение количества резервных капилляров

Симпатические разгрузочные рефлексы.

а) Экстракардиальный: рефлекс **Бейнбриджа** повышение давления в устьях полых вен → ↑ ЧСС в 1 минуту, ↑ МОС (разгрузка правого желудочка).

б) Экстракардиальный Рефлекс **Китаева** - это симпатический рефлекс при митральном стенозе → раздражение механорецепторов в ответ на ↑ давления в левом предсердии → рефлекторный спазм артериол в легких → легочные капилляры предохраняются от переполнения их кровью, от легочного отека (разгрузка левого предсердия); рефлекторное ↑ САС → тахикардия → ↑ МОС.

ПАТОГЕНЕЗ ХСН (1 стадия)

Повышение функций сердца в целом, ИФС ↑ ↑ ↑

↓
РАСПАД АТФ (АДФ+НФ)

+

↑ потребность в O₂ → гипоксия

АНАЭРОБНЫЙ ГЛИКОЛИЗ (накопление МК и ПВК)

↓ **продукция АТФ (энергетический дефицит), SOS!**

+

↓ РН+↑ Са (поступает из крови под влиянием стресса)

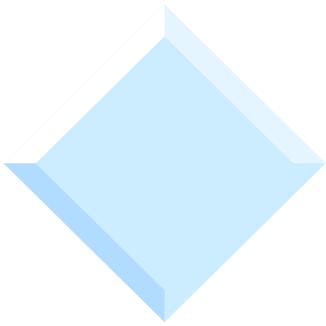
+

↑ катехоламины

активация генетического аппарата клеток сердца

↑ синтез ДНК, РНК, белка (основа долговременной адаптации-гипертрофии
Миокарда, гипертрофии сердца)

↓
Идет синтез 3-х групп белков:



Патогенез ХСН (1 стадия)

Белки долговременной адаптации сердца

1 Группа - белки энергетического обеспечения возросшей функции сердца: структурные белки капилляров, митохондрий, дыхательных ферментов.

2 Группа - белки пластического обеспечения Н - и Z-цепи миозина, миофибриллы, белки и ферменты мембран мышечных клеток.

3 Группа - белки регуляторного обеспечения нейрофибриллы, белки и ферменты мембран нервных клеток, образующие медиатор - норадреналин.



Патогенез ХСН (1 стадия).

Развивающаяся гипертрофия сердца.

↑ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЕ, ПЛАСТИЧЕСКОЕ,
РЕГУЛЯТОРНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ↑
ФУНКЦИИ ЕДИНИЦЫ МАССЫ
МИОКАРДА.



Если гипертрофия успеет развиться –
человек будет жить, если - нет: ИФС начнет
снижаться → ИФС ↓ → сердечная
недостаточность → может быть летальный
ИСХОД.

2. Стадия устойчивой КГС и завершившейся гипертрофии сердца.

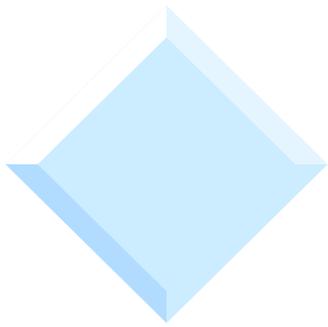
В этой стадии нагрузка на сердце ↑ в 2 раза, функция сердца в целом тоже увеличена в 2 раза, но теперь гипертрофия завершена, и масса сердца тоже увеличена в 2 раза.



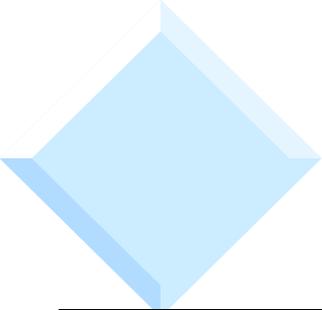
ИФС = 1 функции (работает без перегрузки)



Устойчивая КГС (обеспечена энергетической, пластической и нервной регуляцией).



3 стадия – прогрессирующего
кардиосклероза и собственно
сердечной недостаточности


$$K=d$$

- **K-короткоживущие белки:**
- **Белки энергетического, пластического и регуляторного обеспечения(служба «сервиса»)**

- **D-долгоживущие белки, белки остова-«скелета» главной функции органа.**

**В норме $T_k > T_d$
(активация генетического аппарата клеток
органа непостоянна)**

3. Стадия прогрессирующего кардиосклероза и декомпенсации:

Начинается в недрах 2 стадии:

Нагрузка на сердце, в целом, **постоянна**

Активация генетического аппарата клеток сердца **постоянна**

$T_k > T_d \longrightarrow T_k = T_d \longrightarrow T_k < T_d$

к.ж.белки:

капилляры
митохондрии
дых. ферменты

Э

Н – цепи миозина
мембраны,
Ферменты м. клеток

П

мембраны,
ферменты
н. клеток

Р

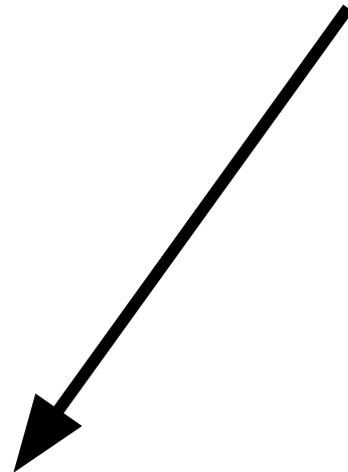
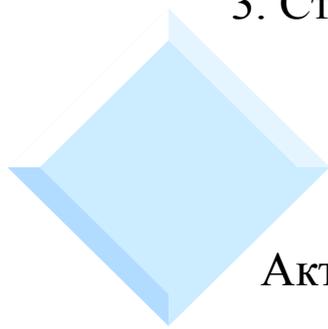
$T_k < T_d$

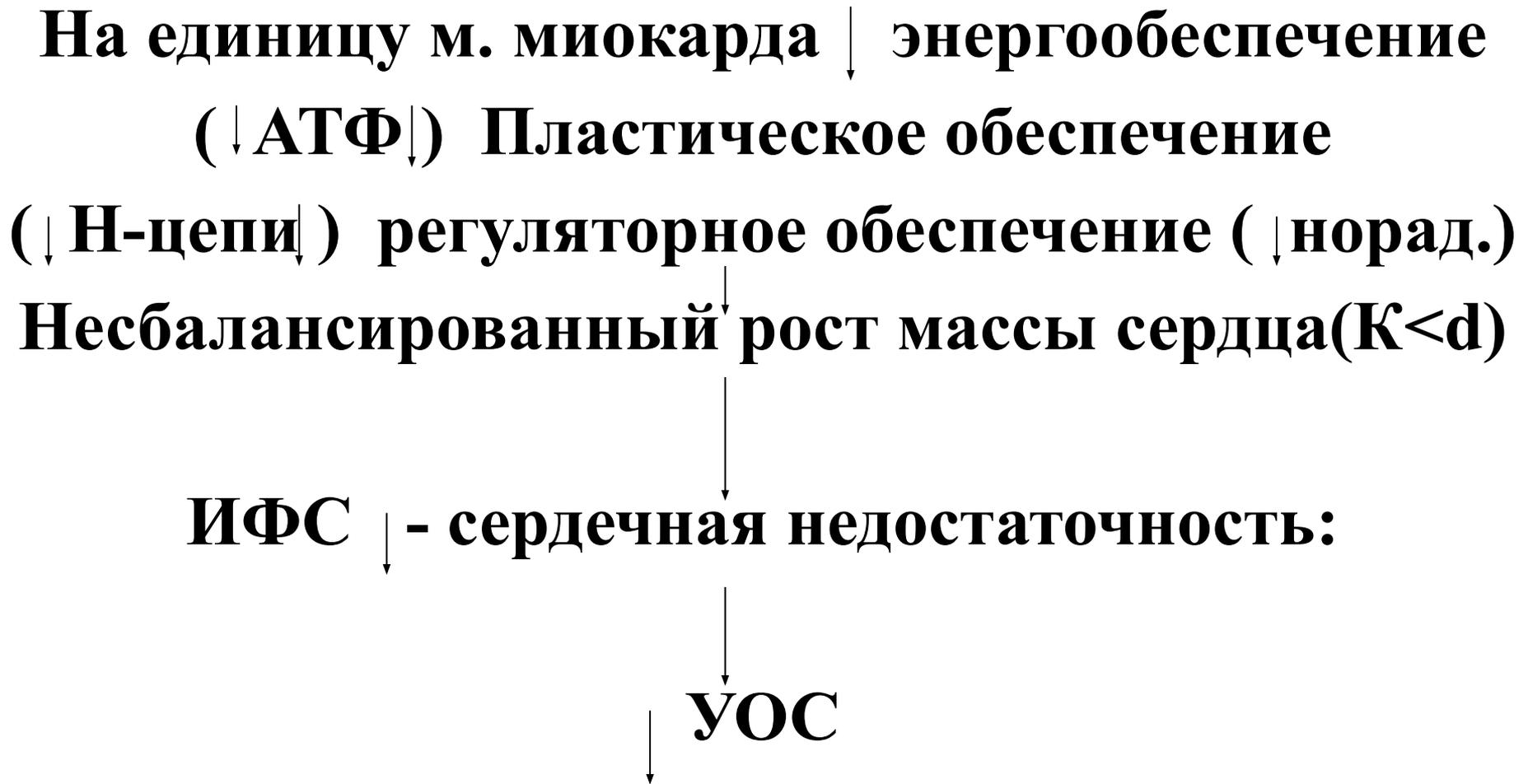
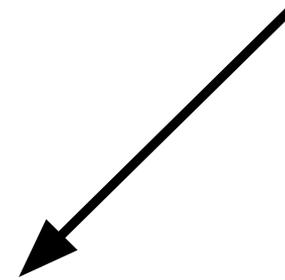
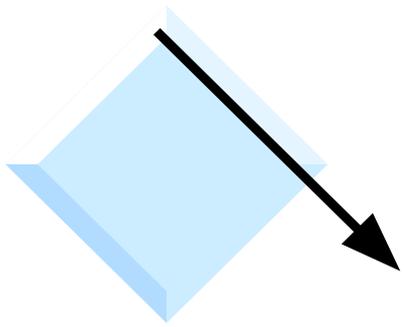
$k < d$

д.ж. белки:

миофибриллы
Z – цепи
с/тк клетки

↑ масса миокарда
↑ с. ткань
↑ L – цепи ↑





МЕХАНИЗМЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ при ХСН

Гипертрофия сердца при ХСН

1. ↓ Энергообеспечения → гипоксия → ↓ АТФ → Са не входит в СПР → ↑ Са в саркоплазме → контрактура мышечных волокон сердца → ↓ УОС.

2. ↓ пластического обеспечения (↓ мембран, ферментов, Н-цепей) → ↓ доступления O₂, пит. в в клетку сердца + конечных продуктов обмена + дисферментоз → дистрофия мышечных волокон сердца → ↓ УОС.

МЕХАНИЗМЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ при ХСН

3. ↓ регуляторного обеспечения

(↓ нервных клеток, их мембран, ферментов) —→

↓ *норадреналина* —→ ↓ *приспособление к нагрузкам*
—→ *дисфункции* —→ ↓ УОС.

4. В результате относительного увеличения синтеза
долгоживущих белков —→ ↑ *объема кардиомиоцитов,*
↑ *развития соединительной ткани* —→ *кардиосклероз на*
месте гибнущих клеток —→ ↓ ↓ УОС

Если причина действует – могут наступить
необратимые изменения миокарда –
декомпенсированная сердечная недостаточность.

↓ ↓ УОС

МЕХАНИЗМЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ПРИ ХСН

Роль гипоксии миокарда

1. Гипоксия в миокарде

↓
анаэробный гликолиз

↓ АТФ → ↑ Са в саркоплазме

↙
Контрактуры

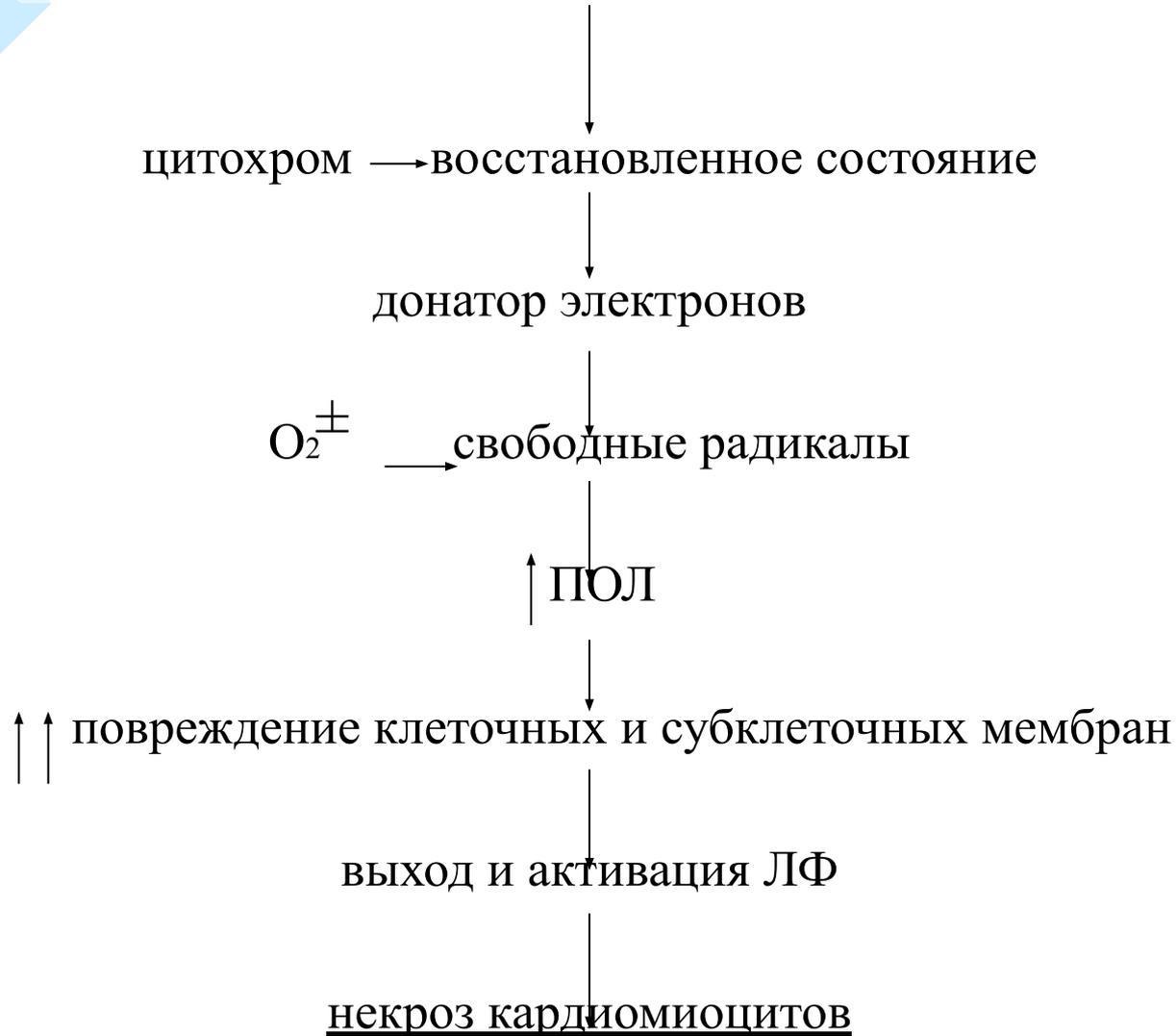
↘
активация
фосфолипаз А2

↓
распад фосфолипидов

↓
↑ проницаемости мембран

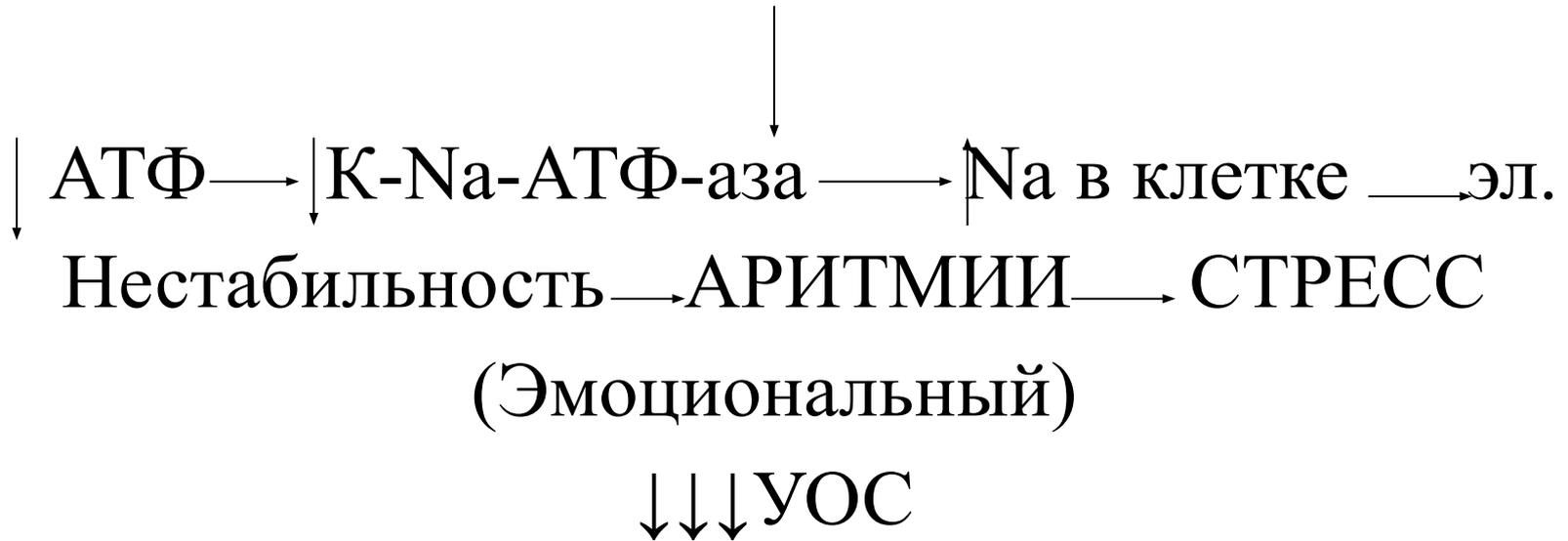
МЕХАНИЗМЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ПРИ ХСН

2. ГИПОКСИЯ



МЕХАНИЗМЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ПРИ ХСН

3. ГИПОКСИЯ



МЕХАНИЗМЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ПРИ ХСН.

Роль стресса

↓
СТРЕСС

Стимуляция САС (с-адр. С-мл)

↓
Выброс катехоламинов

↙
Фибриляция желудочков

↘
Тахикардия

↓
↑ Потребность в O₂ (эн. дефицит)

↓
↑ Гипоксия миокарда

↓
Гибернация кардиомиоцитов

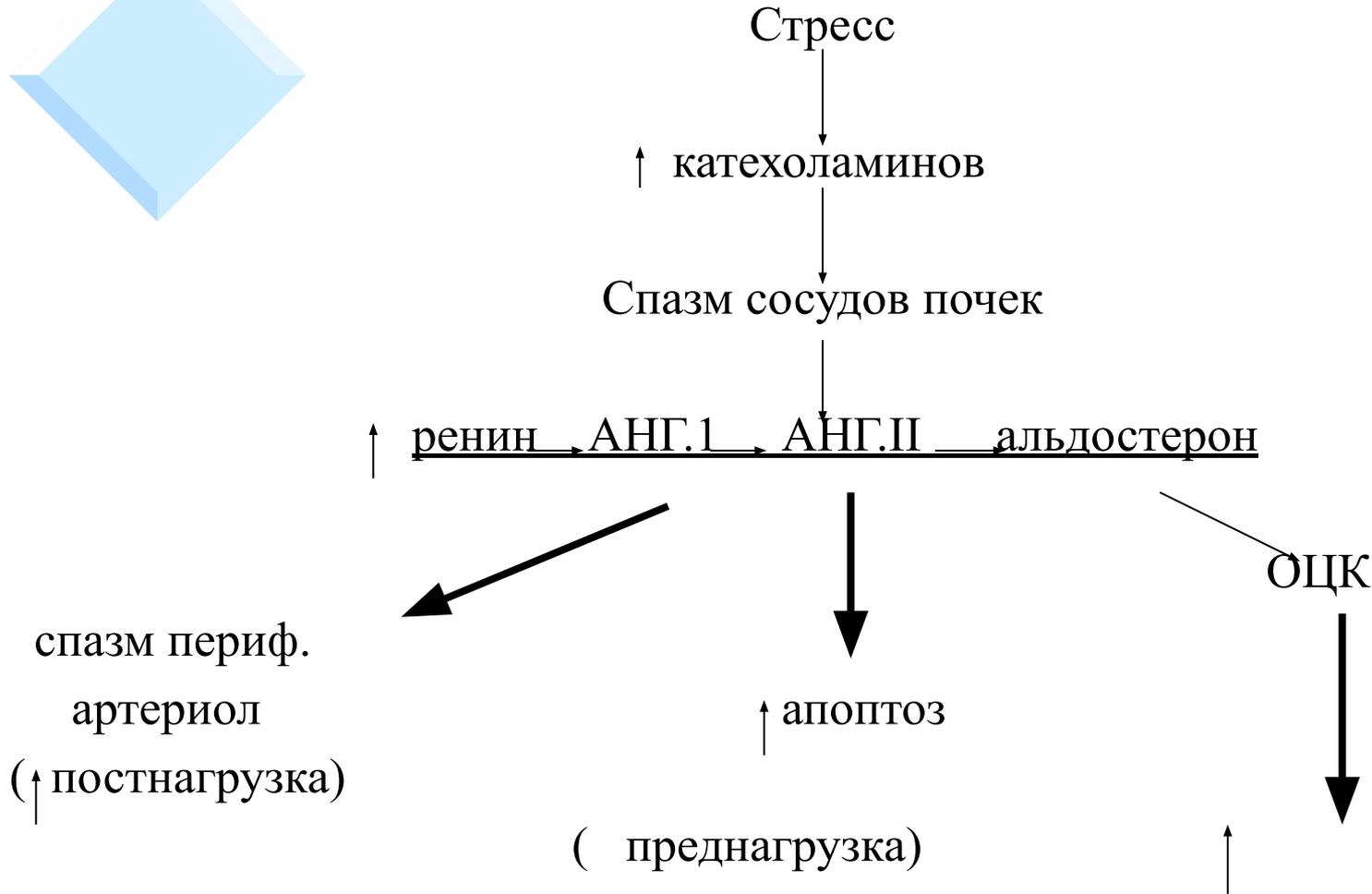
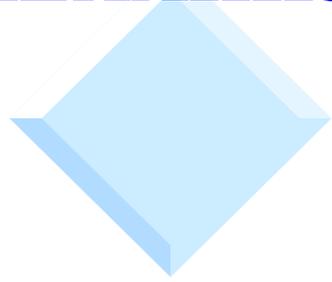
↓ УОС

Порочный круг

→ ↓↓ УОС

Аритмия → стресс → аритмия

МЕХАНИЗМЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ПРИ ХСН.



Ударный Объем сердца снижается



Литература

1. Адо А.Д. Патологическая физиология, учебник, М., 2000
2. Новицкий В.В., Гольдберг Е. Д. Патофизиология, учебник, М., Томск, 2001
3. Н. Н. Зайко, Ю. В. Быць. Патологическая физиология, учебник, М., 2002
4. Литвицкий П.Ф., Патофизиология, учебник, М., 2008

Дополнительная Литература

1. Зайчик А.Ш. Чурилов Л.П. Механизмы развития болезней и синдромов, учебник, Т.II, С – П., 2002
2. Воложин А.И., Порядин Г.В. Патофизиология, учебник, Т.III, М, 2007г.
3. Парин В.В., Меерсон Ф.З. Очерки по клинической физиологии кровообращения, М., 1965г.
4. Адо А.Д. и соавторы, учебное пособие для студентов медицинских вузов, М., 2010г.
5. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М., 1980г.
6. Меерсон Ф.З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. М., 1965 320с.



*СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!*