



# Патофизиология сердечной недостаточности



# Сердечная недостаточность

- \* Типовая форма патологии, при которой *сердце не обеспечивает потребности органов и тканей в адекватном (их функции и уровню пластических процессов) кровоснабжении.*
- \* Проявляется меньшей, в сравнении с потребной, величиной сердечного выброса и циркуляторной гипоксией.



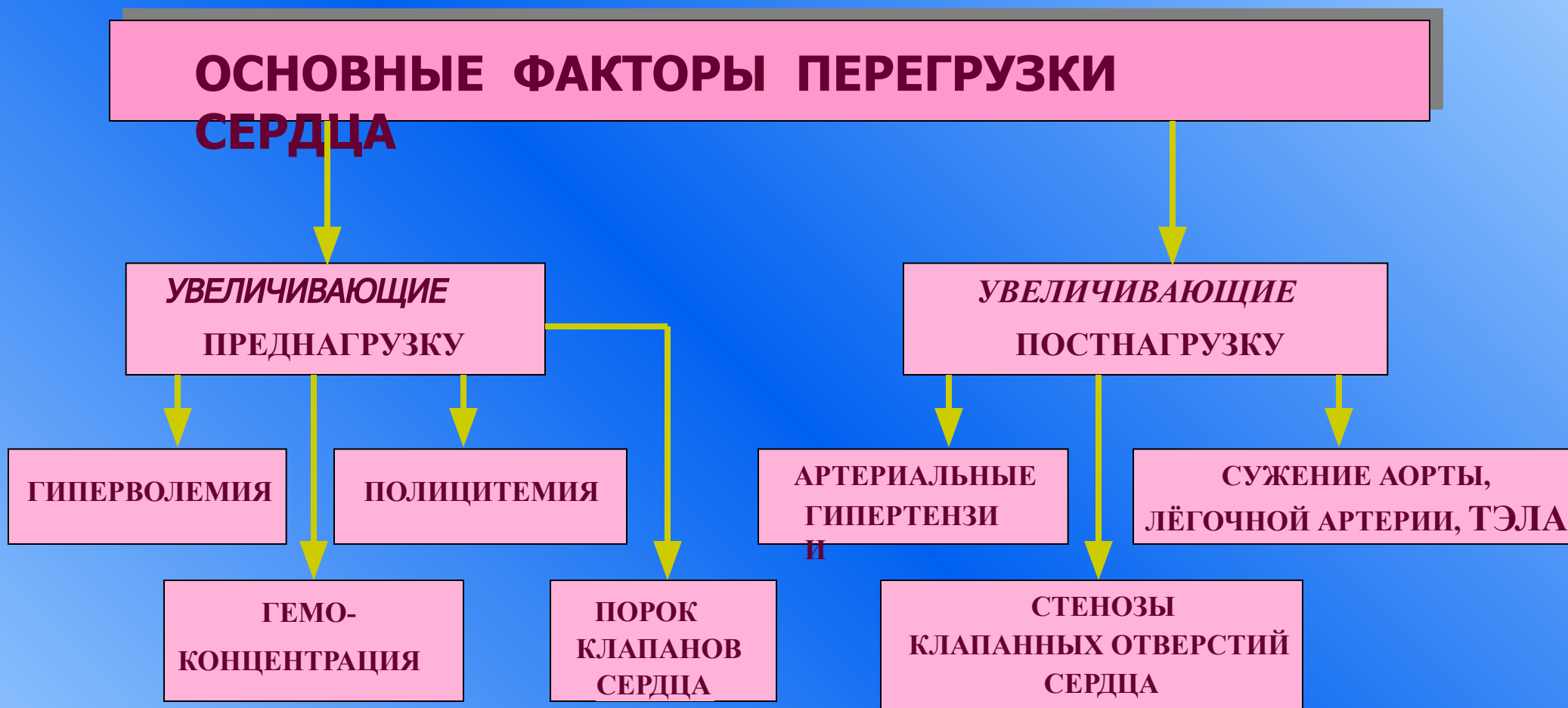
# ГРУППЫ ПРИЧИН СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПОВРЕЖДАЮЩИЕ  
СЕРДЦЕ  
НЕПОСРЕДСТВЕННО

ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ  
ПЕРЕГРУЗКУ  
СЕРДЦА

СНИЖАЮЩИЕ  
СОКРАТИТЕЛЬНУЮ  
ФУНКЦИЮ  
СЕРДЦА

СНИЖЕНИЕ СИЛЫ, СКОРОСТИ СОКРАЩЕНИЯ И  
РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА



**ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии**



# ВИДЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ





## ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СНИЖЕНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



недостаточность  
энергообеспечения  
клеток миокарда



повреждение  
мембран и  
ферментов  
кардиоцитов



нарушение  
содержания  
и соотношения между  
отдельными ионами  
внутри и вне клеток  
миокарда



изменения  
в генетической  
программе и/или  
механизмах  
её реализации



расстройства  
нейрогуморальной  
регуляции  
сердца

### СНИЖЕНИЕ

- СИЛЫ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА,
- СКОРОСТИ СИСТОЛИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ,
- СКОРОСТИ ДИАСТОЛИЧЕСКОГО РАССЛАБЛЕНИЯ МИОКАРДА



# ЭФФЕКТЫ ИЗБЫТКА ИОНОВ КАЛЬЦИЯ В КЛЕТКАХ МИОКАРДА

нарушение  
процесса  
диастолического  
расслабления  
миофибрилл

гипергидратация  
гиалоплазмы  
и митохондрий

нарушение  
механизмов  
регуляции  
объёма  
кардиоцитов

активация  
гликолиза

увеличение  
транспорта  
ионов  $Ca^{2+}$   
в митохондрии

активация  
 $Ca^{2+}$  - зависимых  
гидролаз  
кардиоцитов

снижение  
адренореактивных  
свойств  
сердца



# ЭКСТРЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ СНИЖЕННОЙ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

ПОВЫШЕНИЕ  
СОКРАТИМОСТИ  
МИОКАРДА  
ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ  
ЕГО РАСТЯЖЕНИЯ  
(МЕХАНИЗМ  
ФРАНКА-СТАРЛИНГА;  
ГЕТЕРОМЕТРИЧЕСКИЙ)

УВЕЛИЧЕНИЕ  
СОКРАТИМОСТИ  
МИОКАРДА  
ПРИ ВОЗРАСТАНИИ  
НАГРУЗКИ НА НЕГО  
(ГОМЕОМЕТРИЧЕСКИЙ  
МЕХАНИЗМ)

ВОЗРАСТАНИЕ  
СОКРАТИМОСТИ  
СЕРДЦА  
ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ  
ЧАСТОТЫ  
ЕГО СОКРАЩЕНИЙ

ПОВЫШЕНИЕ  
СОКРАТИМОСТИ  
СЕРДЦА  
ПРИ ВОЗРАСТАНИИ  
СИМПАТОАДРЕНАЛОВЫХ  
ВЛИЯНИЙ НА НЕГО

## ПОВЫШЕНИЕ

- \* силы сокращений сердца,
- \* скорости его сокращения,
- \* скорости его расслабления

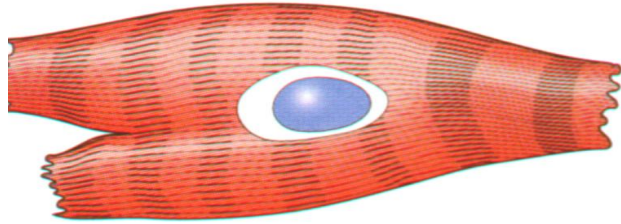




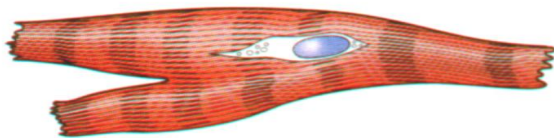
# ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА И ЕЁ ПОСЛЕДСТВИЯ



# Гипертрофия миокарда

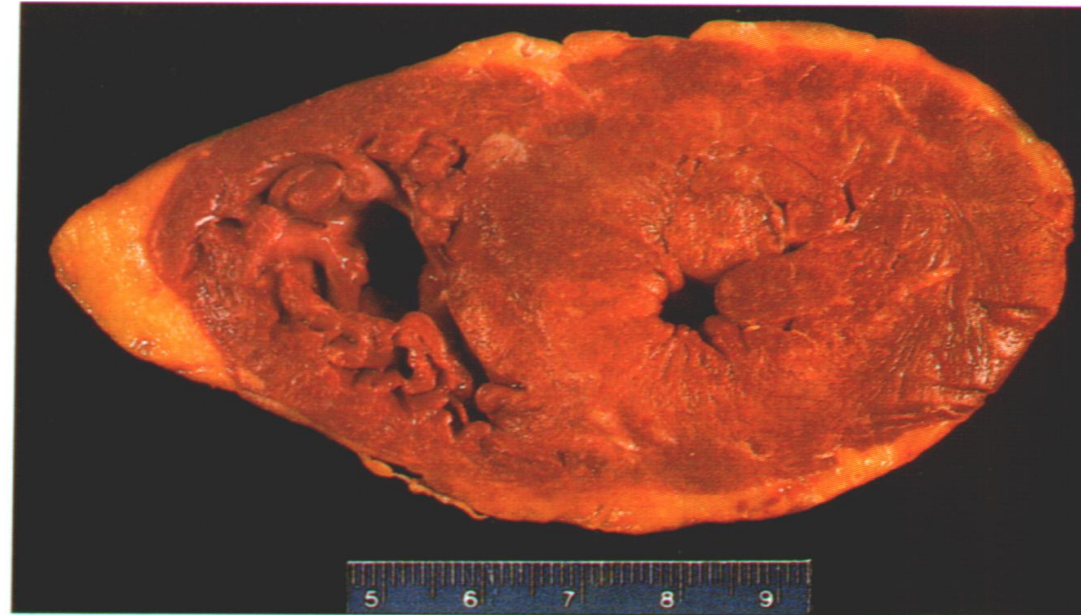


гипертрофия кардиомиоцита



норма

# концентрическая гипертрофия миокарда



норма





# РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА

## \* Структурно–геометрические изменения в сердце:

- √ гипертрофия, гиперплазия, нарушение взаимного расположения миофибрилл
- √ дистрофия, фиброз, замена коллагена типа I на тип III
- √ снижение относительной плотности капилляров
- √ увеличение капилляро–мышечного пространства
- √ другие

## \* Последствия:

- √ изменение геометрии полостей сердца и его контуров
- √ дилатация полостей его желудочков и предсердий
- √ снижение сократительной функции миокарда



# РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА

## \*Основные причины:

- ✓ Прямое действие повреждающего фактора на сердце.
- ✓ Перегрузка сердца (увеличение пред- и постнагрузки).
- ✓ Дисбаланс в организме биологически активных веществ:

### *1) вазоконстрикторов и антидиуретиков:*

- катехоламинов
- ренина (активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон- АДГ)
- эндотелина
- вазопрессина

### *2) вазодилататоров и диуретиков:*

- оксида азота
- натрийуретических пептидов (предсердного, мозгового, др.)
- брадикинина
- простаглицлина

***N.b!*** *Доминирование эффектов вазоконстрикторов и антидиуретиков!*



# ПАТОГЕНЕЗ И ВИДЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА (1)

**ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ**

**ПРЯМОЕ И ОПОСРЕДОВАННОЕ ИХ ДЕЙСТВИЕ НА**

**ГЕНОМ:**

**КАРДИОМИОЦИТОВ**

**√ ГИПЕРТРОФИЯ**

- апоптоз кардиомиоцитов
- некроз миокарда
- кардиосклероз

**ФИБРОБЛАСТОВ**

**√ ГИПЕРТРОФИЯ  
√ ГИПЕРПЛАЗИЯ**

**Действие факторов роста  
фибробластов, тромбоцитов**

- активация синтеза толстых нитей коллагена III типа
- снижение синтеза тонких нитей коллагена I типа

**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА**



# ПАТОГЕНЕЗ И ВИДЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА (2)

норма:

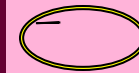


**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА**

**КОНЦЕНТРИЧЕСКОГО ТИПА**  
(параллельное добавление  
миофибрилл)



**ЭКСЦЕНТРИЧЕСКОГО ТИПА**  
(последовательное добавление  
миофибрилл)



**ИЗМЕНЕНИЕ ФОРМЫ И ФУНКЦИИ СЕРДЦА**

**ДИЛАТАЦИЯ  
ПОЛОСТЕЙ**

**СФЕРИЗАЦИЯ  
ПОЛОСТЕЙ**

**ИСТОНЧЕНИЕ  
СТЕНОК  
ПОЛОСТЕЙ**

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ  
КЛАПАНОВ**  
(регургитация крови)

**НАРАСТАНИЕ СТЕПЕНИ СН**



# МЕХАНИЗМЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЦА ПРИ ЕГО ГИПЕРТРОФИИ И РЕМОДЕЛИРОВАНИИ

ДЛИТЕЛЬНАЯ КОМПЕНСАТОРНАЯ ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА

НАРУШЕНИЕ СБАЛАНСИРОВАННОСТИ РОСТА СТРУКТУР МИОКАРДА И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ:

отставание роста нервных окончаний от нарастания массы миокарда

отставание роста микрососудов от нарастания массы миокарда

отставание роста площади сарколеммы от нарастания массы кардиомиоцитов

отставание биогенеза митохондрий от нарастания массы миофибрилл

отставание синтеза АТФазы миозина от нарастания массы его лёгких цепей

отставание скорости биосинтеза структур кардиоцитов от должной в условиях гипертрофии

## ПОСЛЕДСТВИЯ

\* нарушение иннервации сердца

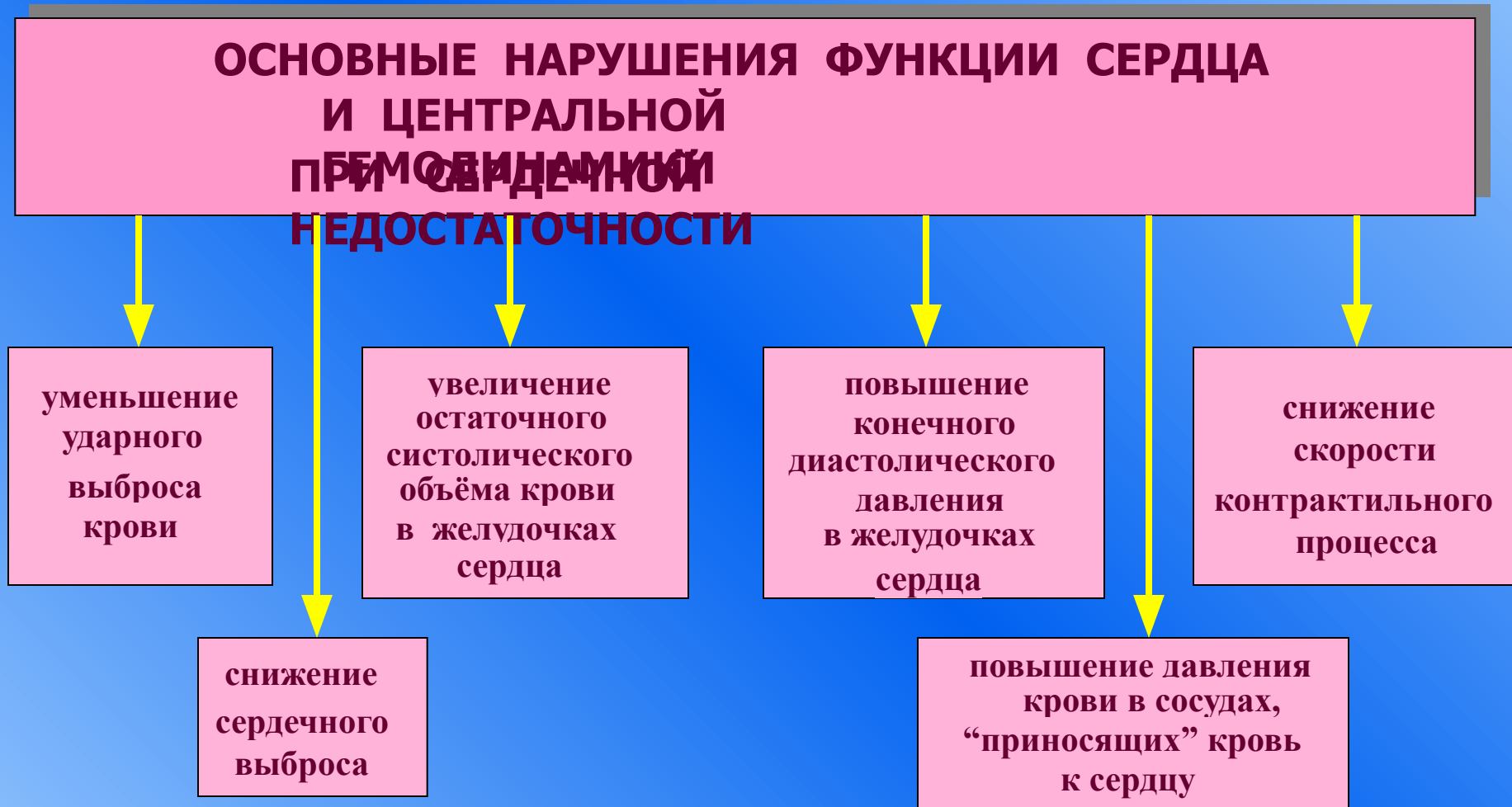
\* относительная коронарная недостаточность

\* недостаточность функций сарколеммы (транспорта ионов, метаболитов, кислорода)  
\* нарушение рецепции БАВ

\* нарушение энергетического обеспечения кардиоцитов

\* снижение сократимости миокарда

\* нарушение пластических процессов  
\* дистрофия миокарда







# ЦИАНОЗ ПРИ СН

