

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

- Недостаточность кровообращения – патологическое состояние ССС, при котором органы и ткани получают недостаточное для нормального функционирования количество кислорода.

- Сердечная недостаточность – ослабление сократительной способности миокарда.
- Сосудистая недостаточность – первичное нарушение тонуса сосудов.
- Смешанная сердечно-сосудистая недостаточность – может быть скрытой (компенсированной) и явной (декомпенсированной)

- Сердечная недостаточность – патологическое состояние, при котором сердце не способно перекачивать достаточное количество крови для обеспечения метаболизма тканей. Это связано с ослаблением сократительной способности миокарда.

КЛАССИФИКАЦИИ СН

по патогенезу

- Миокардиальная
- Перегрузочная

КЛАССИФИКАЦИИ СН

- **По скорости развития и клиническому течению**
- острая сердечная недостаточность – инфаркт миокарда, тампонада сердца, длительный приступ пароксизмальной тахикардии;
- хроническая сердечная недостаточность (атеросклероз венечных сосудов, гипертония и т.д.).

КЛАССИФИКАЦИИ СН

В зависимости от того, что страдает первично

- первичную (кардиогенную) СН. Возникает при $<$ сократительной функции сердца и нормальном притоке крови к сердцу.
- Вторичную (некардиогенную).
Первоначально снижен приток венозной крови к сердцу, сократительная способность близка к норме (шок, коллапс, кровопотеря, ДВС-синдром).

КЛАССИФИКАЦИИ СН

По преимущественному поражению камер сердца выделяют

- левожелудочковую,
- правожелудочковую, тотальную.

КЛАССИФИКАЦИИ СН

По преимущественной недостаточности фазы сердечного цикла

- систолическую
- диастолическую (ДСН и ССН).

Систолическая СН характеризуется нарушением насосной функцией сердца, что приводит к $<$ сердечного выброса.

Диастолическая СН характеризуется нарушением расслабления и наполнения левого желудочка.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

1.Коронарогенная СН. Вызвана атеросклерозом, тромбозом, ангиоспазмом.

2.Некоронарогенная СН.

2.1.Первичная миокардиопатия

- **ДКМП.** Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется значительным увеличением всех камер сердца и нарушением его систолической функции.
- **ГКМП.** Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) характеризуется выраженной гипертрофией миокарда с преимущественным нарушением его диастолической функции.
- **Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП) .** Встречается крайне редко. Характеризуется нарушением диастолической функцией, связанной с утолщением эндокарда и фиброзным перерождением миокарда.

2.2. Вторичная миокардиопатия.

Это группа некоронарогенных заболеваний миокарда, возникающих под влиянием экстракардиальных факторов, основными проявлениями которых служат нарушения метаболизма и сократительной функции сердечной мышцы.

2.3. Миокардиты (очаговые и диффузные)

- Миокардиты (неревматической этиологии) - это воспалительные поражения сердечной мышцы, возникающие вследствие прямого или опосредованного аллергическими реакциями повреждающего действия инфекционных или неинфекционных агентов.

Компенсаторные механизмы

1. Интракардиальные факторы компенсации сердечной недостаточности.

1.1 Гетерометрическая регуляция.

а) тоногенная дилатация

б) миогенная дилатация

1.2 Гомеометрический механизм.

1.3 Лестница Боудича

1.4 Тахикардия

1.5 Компенсаторная гипертрофия миокарда.

По Ф.З. Меерсону выделяют 3 стадии в развитии компенсаторной гипертрофии.

- а) Аварийная
- б) Устойчивая гипертрофия
- в) Прогрессирующий кардиосклероз

2. Экстракардиальные факторы компенсации сердечной недостаточности

2.1 Разгрузочные экстракардиальные рефлексy.

- а) Рефлекс Бейнбриджа - \uparrow ЧСС в ответ на \uparrow ОЦК. Раздражение механорецепторов в устье полых и легочных вен.
- б) Рефлекс Барцольд-Яриша – расширение сосудов большого круга кровообращения при раздражении механорецепторов в желудочках и предсердиях. Биологический смысл - разгрузка левого желудочка.
- в) Рефлекс Китаева – спазм легочных артериол в ответ на \uparrow давления в левом предсердии. Ограничивается приток крови и предотвращается отек легких.

- 2.2** Активация эритропоэза. Механизм: гипоксия → усиление выработки ЭП → увеличение числа эритроцитов.
- 2.3** Централизация кровообращения - ↓ кровоснабжения сердца, головного мозга. Механизм: перераспределение крови обусловлено возбуждением хеморецепторов и активацией симпатoadреналовой системы.
- 2.4** Усиление способности тканей утилизировать кислород. Механизм: > числа митохондрий, > активности окислительно-восстановительных процессов, фосфорилирования.
- 2.5** Углубление и учащение дыхания – рефлекторно

ПАТОГЕНЕЗ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (НА КЛЕТОЧНОМ УРОВНЕ)

- I. Главным результатом воздействия на сердце различных болезнетворных факторов, обуславливающих развитие СН, является уменьшением сократительной способности миокарда.
- II. Исследования последних лет, выполненные на молекулярном и клеточном уровнях показали, что конечным общим звеном патогенеза СН, независимо от причин, вызывающих ее, является нарушение обмена Ca^{2+} в кардиомиоцитах.
- III. Ca^{2+} - «химический дирижер» сердечной деятельности с изолированной скелетной и сердечной мышцей.

- При возбуждении – выход из кардиомиоцитов K^+ и поступление Na^+ и Ca^{2+} . Достигает определенного % – взаимодействия актина и миозина → сокращение. Затем под воздействием магний-зависимой АТФ-азы Ca^{2+} вновь в СПР.

Существует ряд патогенетических факторов, нарушающих эти процессы, и приводящих к сердечной недостаточности.

- 1. Нарушение энергообеспечения**
- 2. Повреждение мембран и ферментных систем кардиомиоцитов**
- 3. Нарушение обменов ионов**
 - Повреждение мембран и < синтеза АТФ изменяет активность K^+/Na^+ -АТФазы. Это приводит к $> Na^+$ в кардиоцитах и $< K^+$. повышает электрическую нестабильность миокарда и способствует развитию аритмий. Препятствует выходу Ca^{2+} .
 - Нарушение транспорта ионов Ca^{2+} . Повышение % цитоплазматического Ca^{2+} — наиболее распространенная причина повреждения кардиомиоцитов.

Механизм: выделяют 3 протекающих в норме процесса, нарушение которых вызывает повреждение мембран. Липидная триада.

- Активация фосфолипаз и липаз. Обусловлена ацидозом и > содержанием Ca^{2+} .
- Встраивание избытка жирных кислот и лизофосфатидов в мембрану.
- Усиление перекисного окисления липидов

Причины усиления ПОЛ.

- а) Гипоксия → способствует увеличению прооксидантов (НАД•Н, НАДФ•Н, АДФ) - восстановленных компонентов дыхательной цепи.
- б) Избыток свободных жирных кислот.
- в) Гипоксия угнетает активность антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатиопероксидаза).
- г) > содержание ионов Fe^{2+} .

Последствия повреждающего действия избытка Ca^{2+} .

- Поглощение избытка Ca^{2+} митохондриями. Это ведет к разобщению окислительного фосфорилирования > дефицит энергии.
- Избыток Ca^{2+} активирует фосфолипазы мембран и вызывает их повреждение.
- Перегрузка Ca^{2+} активирует Ca^{2+} -зависимые гидролазы и тем самым > ПОЛ.
- Активируются Ca^{2+} -зависимые протеазы, которые способствуют разрушению сократительного аппарата кардиомиоцитов.
- Итог – нарушается расслабление миофибрилл и развивается контрактура с остановкой сердца.
- Перегрузка кардиоцитов Ca^{2+} – основной этиологический фактор некроза миокарда, т.к. при достижении определенного критического уровня он вызывает гибель клеток.

4. Активация симпатической нервной системы

- Стрессорное воздействие (боль, аритмия) → активация САС → выброс КА → тахикардия → декомпенсация:
 1. Са 2+ перегрузка
 2. Повышение потребности миокарда в О
 3. Гибернация кардиомиоцитов
 4. Уменьшение числа сокращающихся кардиомиоцитов, усугубление СН

5. Нарушение симпатической регуляции миокарда

- На поздней стадии ↓ НА в ткани сердца (↓ его синтез и захвата в синаптической щели вследствие ацидоза и дефицита АТФ)
- Повышение АД надпочечникового происхождения, оказывающего кардиотоксическое действие

6. Активация РААС. Ангиотензин I повышает периферическое сопротивление, стимулирует апоптоз мкц, ↑ секрецию альдостерона → задержка воды и Na

7. В патогенезе ХСН играет роль поражения печени (застойные явления, цирроз → интоксикация, вторичный гиперальдостеронизм → задержка Na^+ , H_2O → нагрузка на сердце).

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- Классические симптомы СН – тахикардия, одышка, слабость. Тахикардия – активация САС. Одышка – застойные явления в легких.
- Большое прогностическое значение – приступы удушья в ночное время.
- Важное проявление СН – отеки, вначале на конечностях, затем по всей подкожной клетчатке.
- Значимые признаки – влажные хрипы в легких, набухшие шейные вены.