



Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования
Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патофизиологии

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

презентация к лекции

Профессор Войнов Владимир Антипович

2014-2015 уч.

ГОД

Вопросы для обсуждения:

1. Сердечная недостаточность – как типовая форма патологии сердечно-сосудистой системы.
2. Виды сердечной недостаточности.
3. Сердечная недостаточность миокардиального типа.
4. Перегрузочная форма сердечной недостаточности.
5. Основные механизмы развития сердечной недостаточности.
6. Механизмы экстренной адаптации при сердечной недостаточности.
7. Механизмы декомпенсации сердечной деятельности.
8. Гемодинамические проявления декомпенсации сердечной деятельности.
9. Механизмы формирования основных клинических проявлений сердечной недостаточности.

Сердечная недостаточность (общие сведения)

Сердечная недостаточность - типовая форма патологии сердечно-сосудистой системы, которая характеризуется неспособностью насосной функции сердца обеспечить уровень системной гемодинамики адекватный метаболическим потребностям организма.

Показатели насосной функции сердца :

1. Ударный объем (УО) сердца;

[в норме УО в среднем = 70 мл].

2. Минутный объем сердца (МОС);

($МОС = УО \cdot ЧСС$); [в норме МОС = 6 - 8 л].

3. Сердечный индекс (СИ);

$СИ = МОС / \text{Площадь тела} !!!$

[в норме СИ ~ 3,5 л/мин/м²]

4. Центральное венозное давление (ЦВД);

ЦВД зависит от работы правого сердца

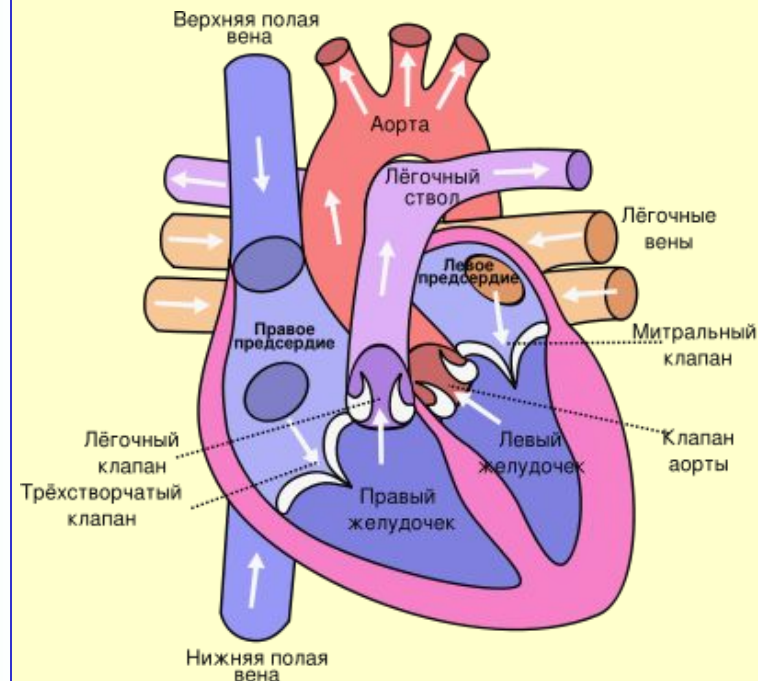
[в норме ЦВД = 0 - 5 мм.рт.ст.]

5. Давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА); ДЗЛА зависит от работы левого сердца

[в норме ДЗЛА составляет 6-12 мм.рт.ст.]

6. Систолическое артериальное давление

[в норме АД систол. = 100 -139 мм.рт.ст.]



Виды сердечной недостаточности

1. По отделу сердца, насосная функция которого недостаточна:
 - а) *левожелудочковая* (увеличено ДЗЛА),
 - б) *правожелудочковая* (увеличено ЦВД),
 - в) *тотальная* (снижены СИ и АД систол.).
2. По скорости развития недостаточности:
 - а) *острая*,
 - б) *хроническая*.
3. По степени выраженности недостаточности:
 - а) *компенсированная* (уровень центральной гемодинамики не снижен благодаря включению предсуществующих и формированию новых компенсаторных механизмов),
 - б) *некомпенсированная* (центральная гемодинамика снижена / недостаточна /, несмотря на мобилизацию компенсаторных механизмов).
4. По механизму развития:
 - а) *миокардиальная*,
 - б) *перегрузочная*,
 - в) *смешанная*.
5. По нарушенной фазе сердечного цикла:
 - а) *систолическая*,
 - б) *диастолическая*.

Сердечная недостаточность миокардиального типа

Патогенетическую основу миокардиальной формы сердечной недостаточности составляет

снижение сократимости миокарда

(т.е.его способности развивать определенную силу и скорость сокращений без изменения длины миофибрилл)

и/или его способности к расслаблению.

Причины повреждения миокарда:

- 1.Коронарная недостаточность.**
- 2.Инфекция** (вирусы, микробы, инфекционные экзо - и эндотоксины).
- 3.Неинфекционные токсины** (эндогенные БАВ, экзогенные антропогенные вещества: промышленные яды, пищевые добавки, медикаменты, алкоголь..).
- 4.Физические факторы** (электрический ток, лучевая энергия, механические травмы).
- 5.Нарушения обмена веществ в организме.**
- 6.Эндокринопатии** (гипо-и гипертиреозы, болезнь Иценко-Кушинга и др.)

Формы патологии миокарда:

- ИБС
- Миокардиты инфекционные и неинфекционные, в т.ч. иммунного характера.
- Миокардиодистрофии
- Кардиомиопатии

Перегрузочная форма сердечной недостаточности

Патогенетическую основу перегрузочной формы
сердечной недостаточности составляет
функциональная перегрузка сердца.

Функциональная перегрузка сердца
может быть вызвана :

Объемом, т.
е. увеличением
преднагрузки на сердце.

Сопротивлением,
т.е. увеличением
постнагрузки на сердце

[Преднагрузка обусловлена **конечно-диастолическим объемом** в полостях сердца; его увеличение вызывает перерастяжение кардиомиоцитов во время диастолы, что ведет к увеличению силы сокращения миокарда во время последующей систолы].

Причины увеличения преднагрузки :

- пороки сердца
(недостаточность клапанов);
- гиперволемия ...

[Постнагрузка обусловлена **сопротивлением току крови** из полостей сердца; его повышение детерминирует увеличение силы сокращений миокарда при выбросе крови из полостей сердца].

**Причины увеличения
постнагрузки:**

- гипертоническая болезнь;
- пороки сердца
(стенозы отверстий)...

Основные механизмы развития сердечной недостаточности

- 1. Уменьшение энергетического обеспечения сердца** (снижение образования макроэргов, т.е. аэробного окисления жирных кислот, кетоновых тел, лактата, глюкозы; транспорта и использования макроэргов).
- 2. Повреждение** (увеличение проницаемости) **цитолеммы и внутриклеточных мембран кардиомиоцитов.**
- 3. Ионный дисбаланс** (нарушение работы кальциевых и калий-натриевых насосов из-за дефицита энергии).
- 4. Активация аутокаталитических процессов** (дестабилизация лизосом).
- 5. Нарушение симпато - и холинергической регуляции сердца** (изменение синтеза, выделения, обратного захвата, разрушения и, в итоге, - эффектов нейромедиаторов).

***Совокупность данных механизмов
составляют патогенетическую основу
неспецифической реакции сердца на различные
патогенетически значимые воздействия!***

Механизмы экстренной адаптации при сердечной недостаточности

А. Интракардиальные

1. Гетерометрический механизм Франка-Старлинга

(включается при перегрузке объемом: чем больше растяжение миокардиоцитов, тем больше сила их сокращения);

2. Изометрический механизм Анрепа (включается при перегрузке сопротивлением: чем больше сопротивление изгнанию крови, тем больше напряжение миокардиоцитов и сила сердечных сокращений);

3. Рефлекс Бейнбриджа : рефлекторное (с устья полых вен) увеличение частоты сердечных сокращений - тахикардия при увеличении преднагрузки.

Б. Экстракардиальный

Активация симпато-адреналовых влияний на сердце:

а) рефлекторный (с синокаротидных рефлексогенных зон) механизм увеличению частоты и силы сердечных сокращений

б) стресс - реакция: активация системы «гипофиз - надпочечники, приводящая к увеличению работы сердца.

Механизмы декомпенсации сердечной деятельности

- 1.Отставание сосудистого обеспечения гипертрофированного миокарда**
(относительная коронарная недостаточность).
- 2.Опережающее увеличение массы миокардиоцитов по сравнению с их поверхностью**
(относительная недостаточность транспорта кислорода и питательных веществ через клеточные мембраны).
- 3.Относительная недостаточность митохондриопоза**
(относительная недостаточность образования энергии макроэргов).
- 4.Недостаточность пластических процессов**
(относительная недостаточность синтеза сократительных белков).
- 5. Ионный дисбаланс.**
- 6.Нарушения регуляторного обеспечения миокарда**
(относительно недостаточный рост нервных окончаний; нарушение обмена нейромедиаторов).

Гемодинамические проявления декомпенсации сердечной деятельности

1. Уменьшение силы и скорости сердечных сокращений.
2. Увеличение остаточного систолического объема сердца (неполная систола).
3. Увеличение конечного диастолического давления (нарушение расслабления миокарда).
4. Дилатация полостей сердца.
5. Нарушения системной гемодинамики.

Основные клинические проявления сердечной недостаточности

Левожелудочковая недостаточность

- Одышка
- Ортопноэ
- Кашель (часто с мокротой)
- Ночное удушье («сердечная астма»)
- Цианоз
- Хрипы в базальных отделах легких



Правожелудочковая недостаточность

- Гепатомегалия
- Асцит
- Спленомегалия
- Анорексия
- Отеки нижних конечностей
- Набухание кожных вен

