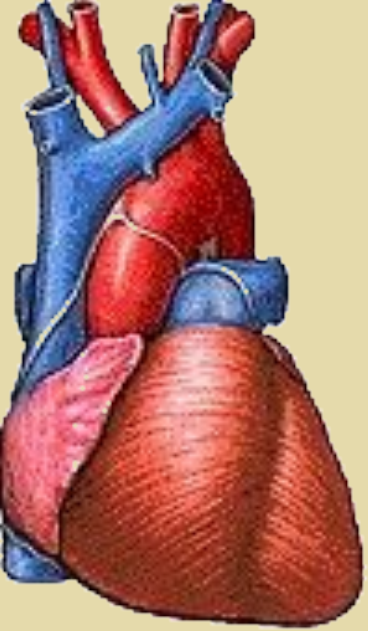
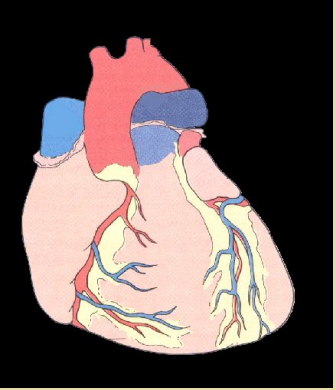


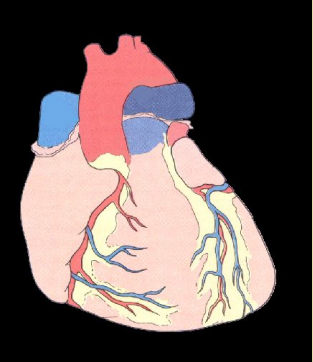


Патофизиология сердечно-сосудистой системы



Недостаточность кровообращения

—
состояние, связанное с
нарушением функции сердечно-
сосудистой системы, при
котором не происходит
адекватного обеспечения тканей
кровью.



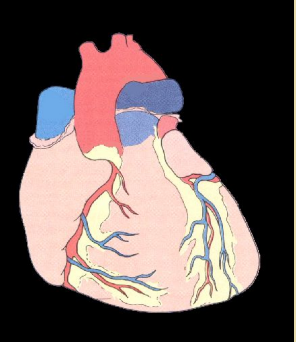
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Системная

- **сердечная
недостаточность**
(острая или
хроническая)
- **сосудистая
недостаточность**
(коллапс, шок)

Местная

- **ишемия**
- **венозная
гиперемия**
(венозный застой)



Сердечная недостаточность –
патологическое состояние, при
котором сердце не справляется с
предъявляемой ему нагрузкой или
справляется с ней с помощью
включения компенсаторных
механизмов.

КЛАССИФИКАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

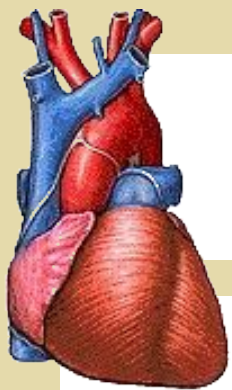
1. а. острая
 б. хроническая

2. а. правожелудочковая
 б. левожелудочковая,
 в. смешанная

3. а. преимущественно с нарушением
 систолы
 б. преимущественно с нарушением
 диастолы

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1. связанные с повышенной нагрузкой на миокард (перегрузочная СН).
 - а. Увеличением нагрузки объемом
 - б. Увеличением нагрузки сопротивлением
2. связанные с первичным повреждением миокарда (миокардиальная СН)
3. смешанные причины.



Этиология сердечной недостаточности: перегрузочные формы

Увеличение преднагрузки (перегрузка объемом)

Митральная и/или трикуспидальная недостаточность

Врожденные пороки сердца (дефекты перегородок)

Увеличение сердечного выброса (анемия, тиреотоксикоз)

Увеличение ОЦК (анемия, гипергидратации)

Увеличение постнагрузки (перегрузка давлением)

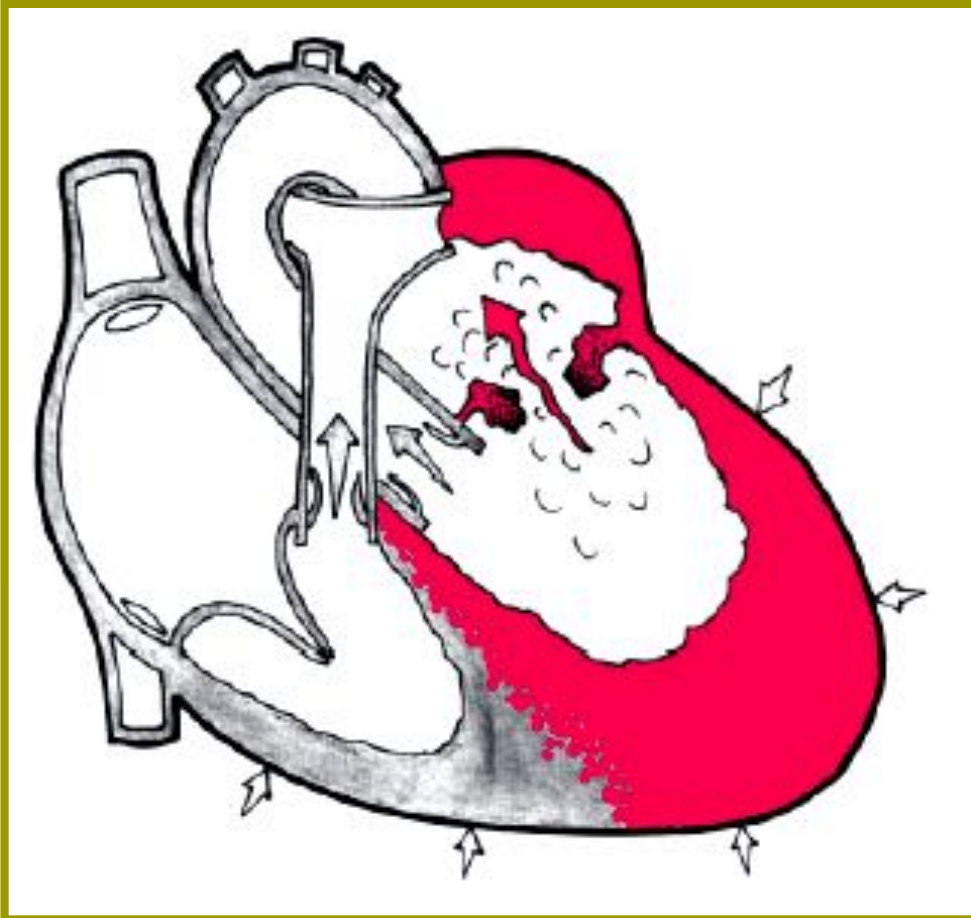
Артериальная гипертензия

Аортальный стеноз, стеноз легочного ствола, коарктация аорты

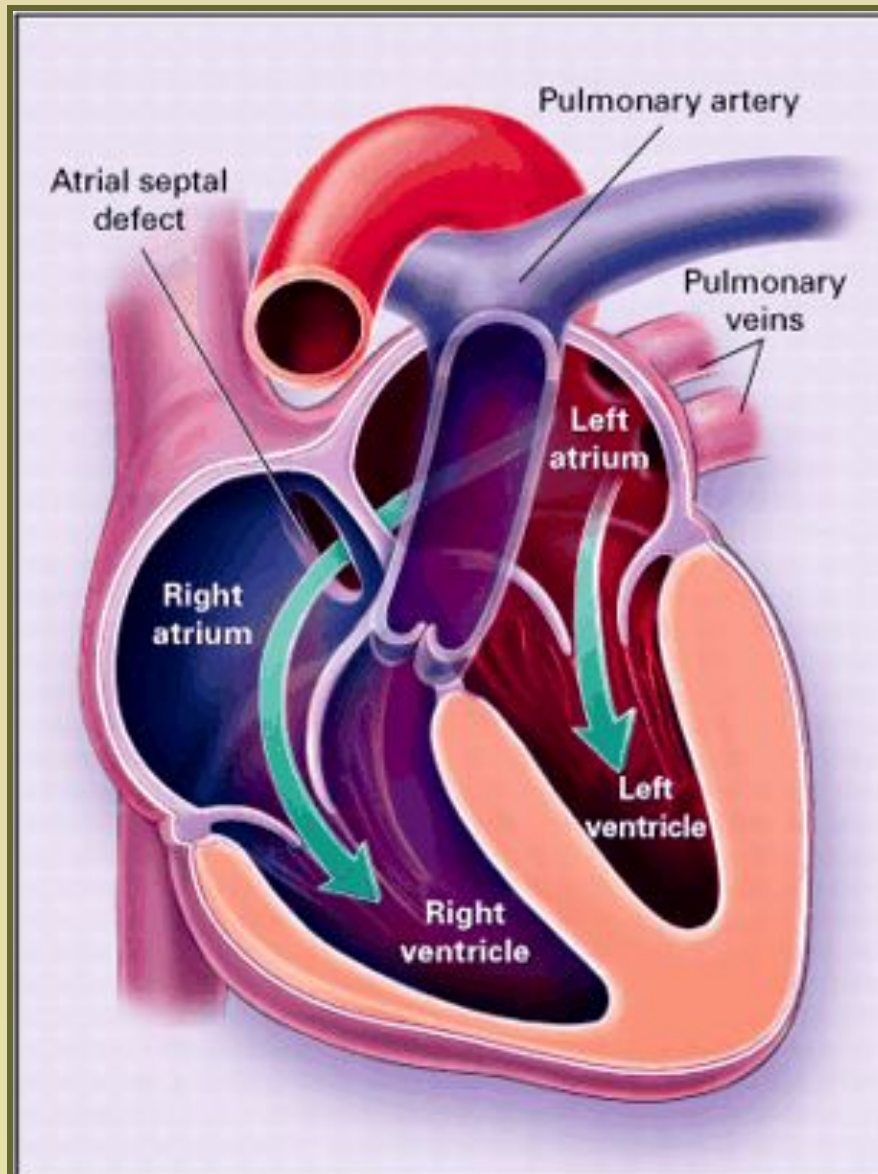
УВЕЛИЧЕНИЕ НАГРУЗКИ ОБЪЕМОМ

- Увеличение минутного объема кровообращения (МОК).
 - при физической нагрузке,
 - при некоторых заболеваниях, например тиреотоксикозе.
- Увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК).
 - при введении большого количества растворов;
 - при задержке жидкости в организме (почечная недостаточность, гиперальдостеронизм и др.)
 - при анемиях (механизм компенсации).
- Пороки сердца, сопровождающиеся недостаточностью клапанов аппарата, незаращением межпредсердной или межжелудочковой перегородки.

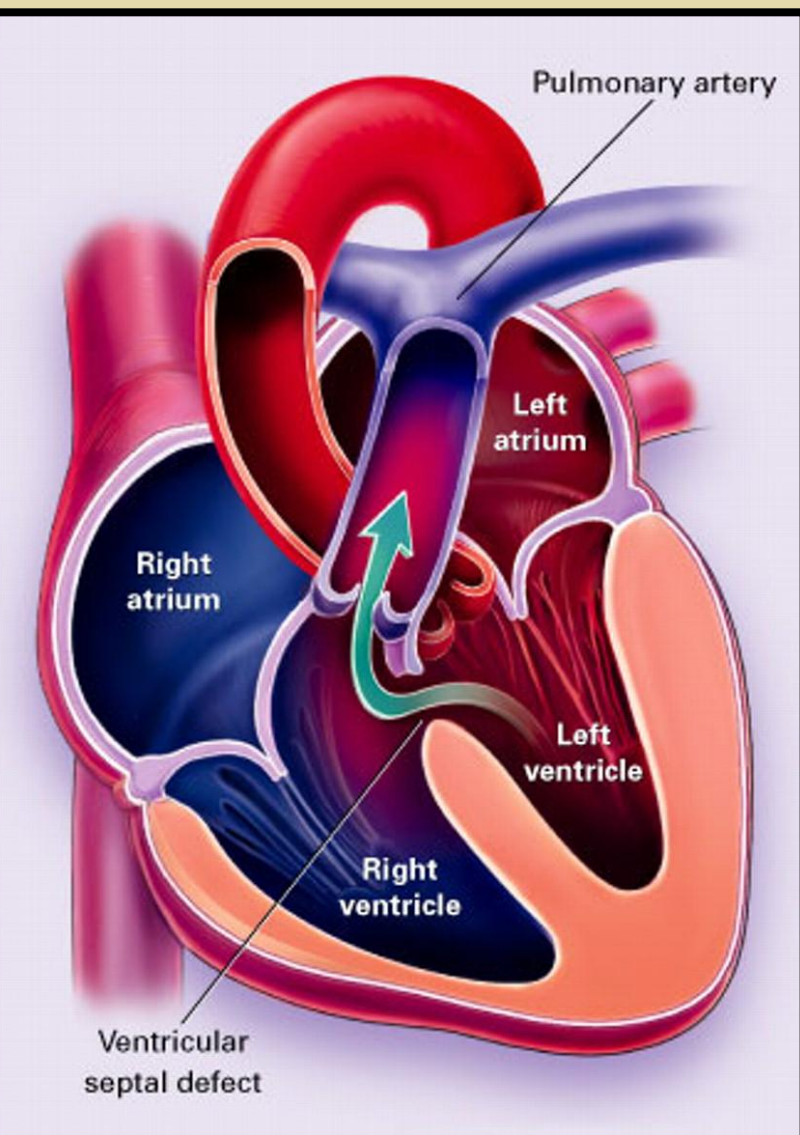
Митральная недостаточность



Патофизиология ДМПП



Патофизиология ДМЖП



Сброс крови слева направо, частое развитие легочной гипертензии.

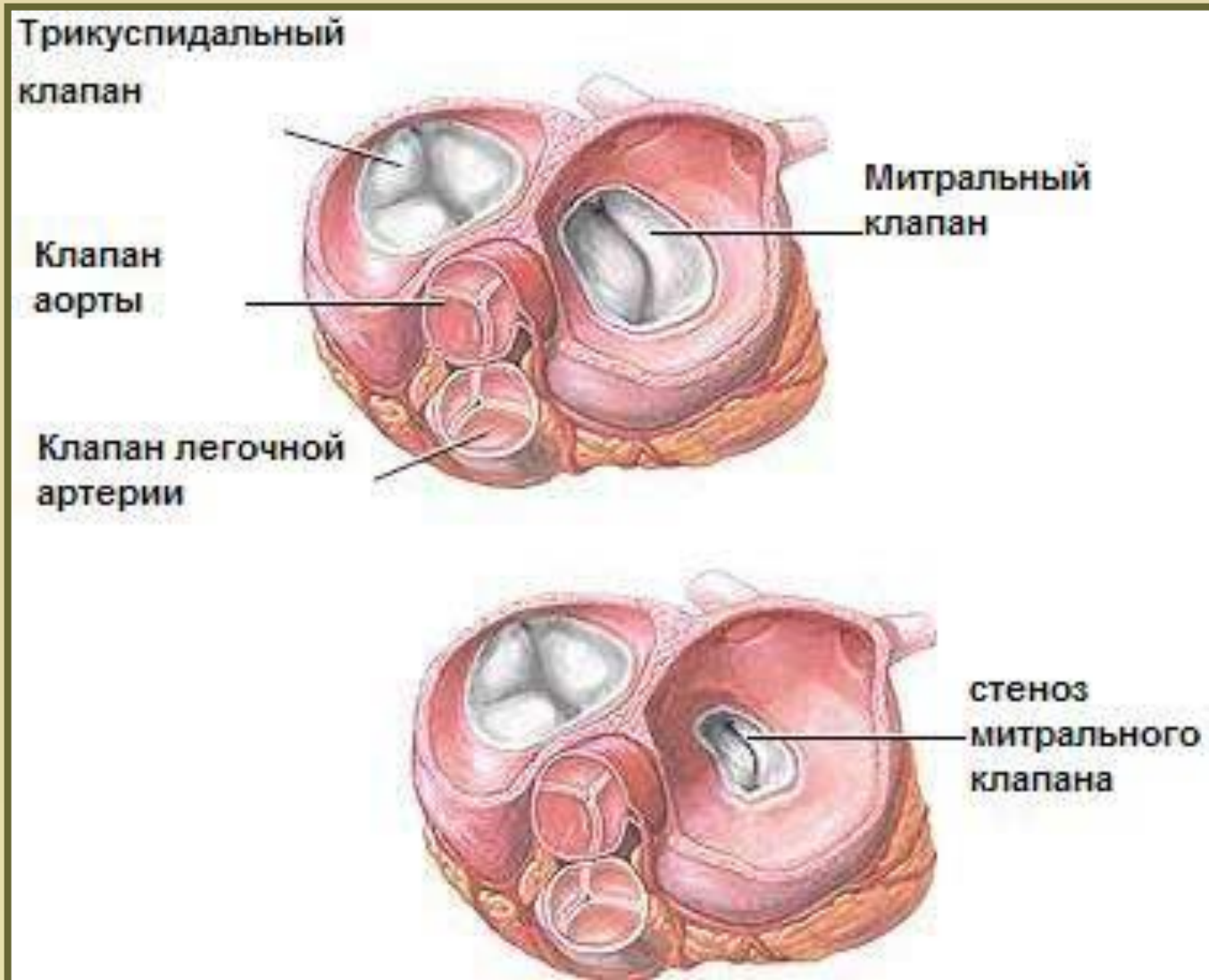
Клиника: такая же, как при ДМПП. Значительная гипертрофия левого предсердия и левого желудочка.

Лечение хирургическое.

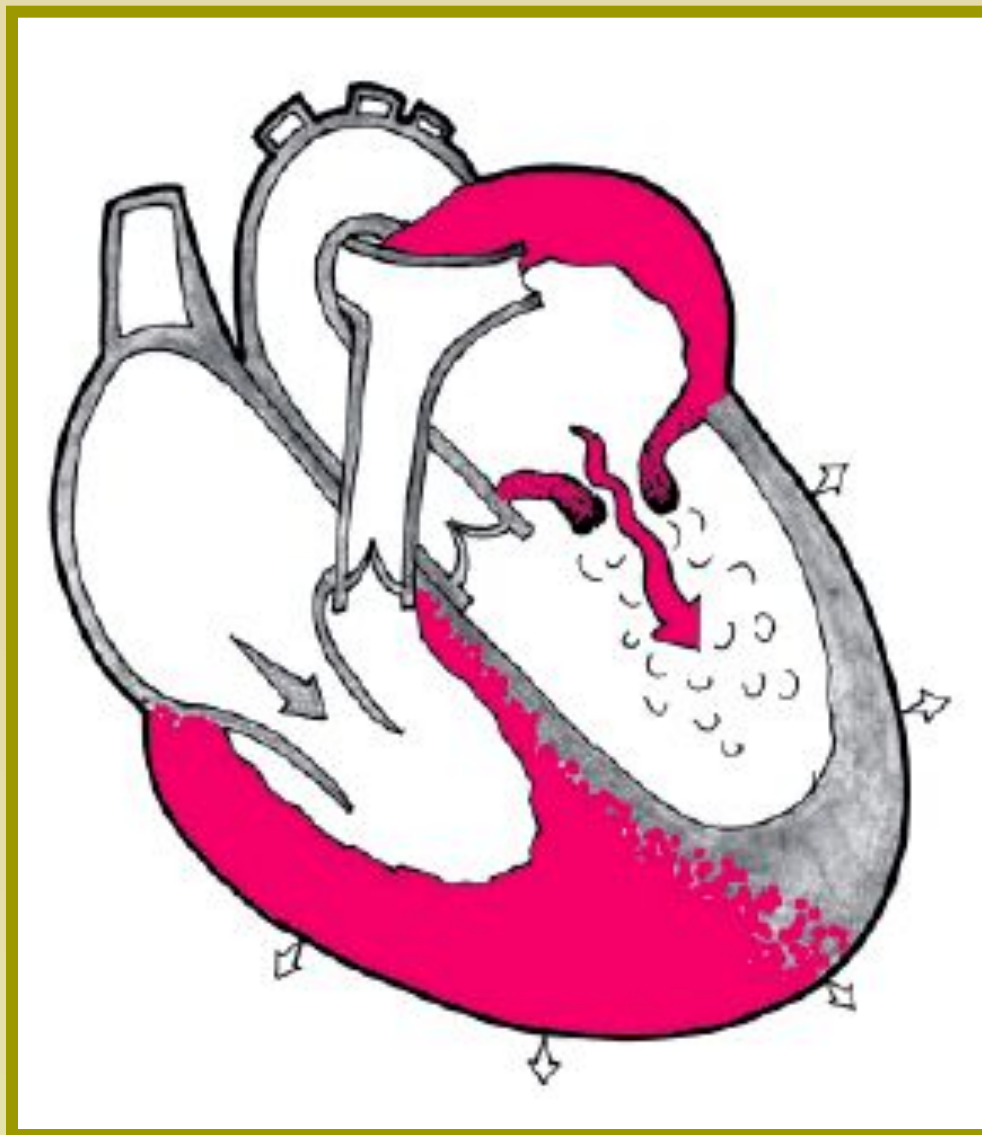
УВЕЛИЧЕНИЕ НАГРУЗКИ СОПРОТИВЛЕНИЕМ

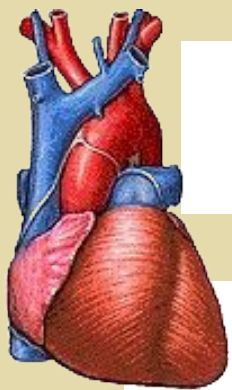
- Пороки сердца, сопровождающиеся стенозом клапанов сердца
- Артериальная гипертензия (преимущественно возникает перегрузка левого желудочка).

Митральный стеноз



Митральный стеноз





Этиология сердечной недостаточности: миокардиальная форма (I)

Первичное нарушение сократимости

Ишемическая болезнь сердца

Инфекционные заболевания, миокардиты

Наследственные и идиопатические кардиомиопатии
(гипертрофическая, дилатационная)

Метаболические кардиомиопатии (н-р, диабетическое
сердце, гликогенозы)

Алкогольная кардиомиопатия

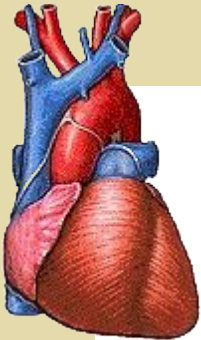
Нарушения ритма сердца

Мерцательная аритмия

Желудочковая тахикардия

Фибрилляция желудочков

Полная атриовентрикулярная блокада



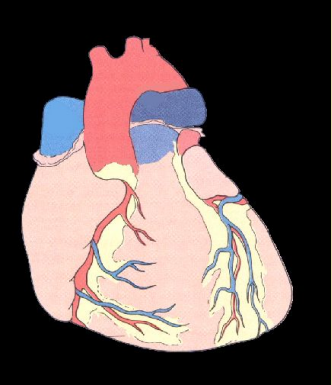
Этиология сердечной недостаточности: миокардиальная форма (II)

Нарушение наполнения желудочков

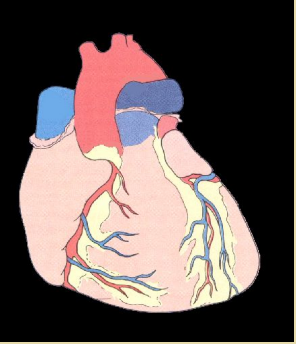
Рестриктивная кардиомиопатия (амилоидоз, гемохроматоз)

Констриктивный перикардит

Митральный и трикуспидальный стеноз



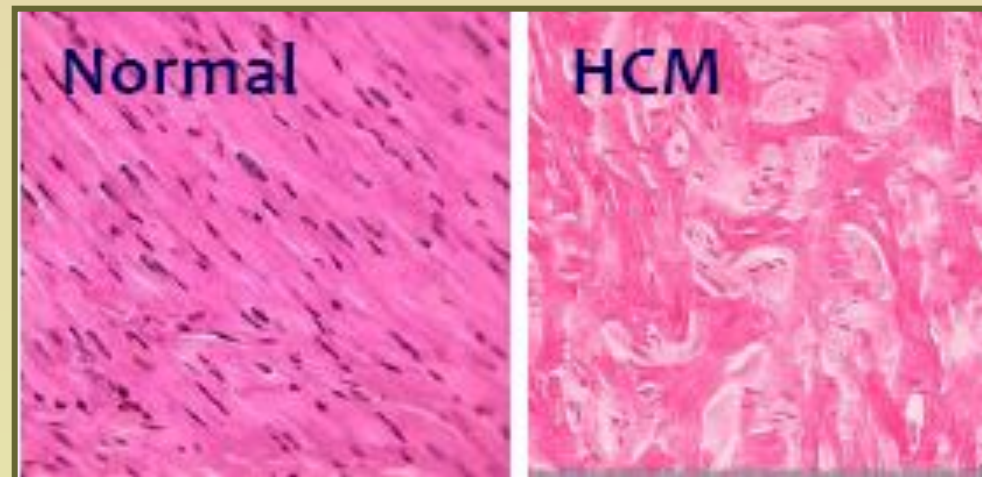
Ремоделирование миокарда - перестройка его структурных компонентов в ответ на повреждение, проявляющееся изменением толщины стенок, а также формы и размеров полостей сердца.



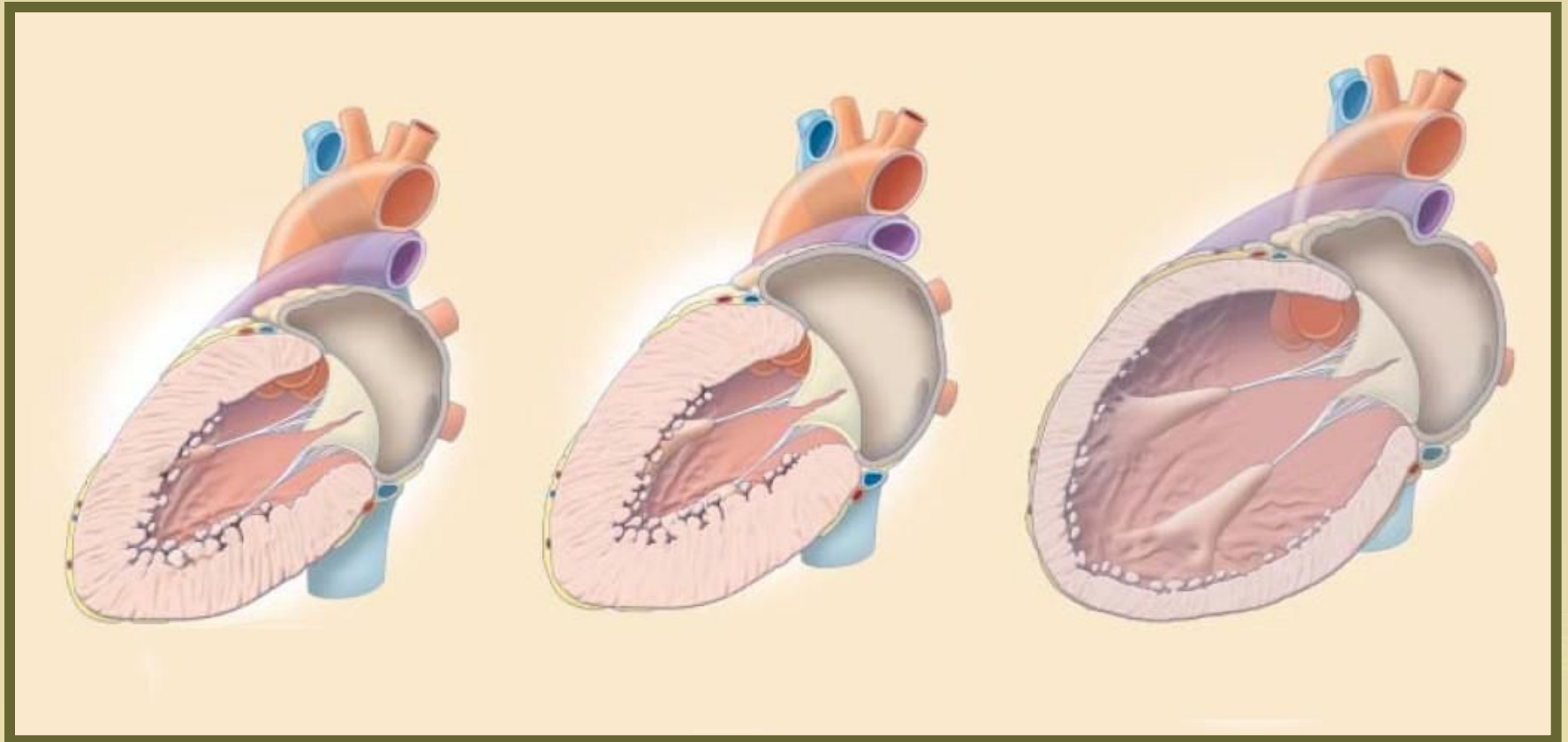
Ремоделирование миокарда

- Гипертрофия миокарда
- Уменьшение количества кардиомиоцитов (некроз, апоптоз)
- Рост соединительной ткани (фиброз)
- Деградация соединительной ткани

Гипертрофия миокарда



Диастолическая и систолическая дисфункция при сердечной недостаточности



**Нормальное
сердце**

**Гипертрофия –
диастолическая
дисфункция**

**Дилатация –
систолическая
дисфункция**



Механизмы компенсации при сердечной недостаточности

1. Кардиальные: закон Франка-Старлинга, гипертрофия миокарда
2. Экстракардиальные: активация РААС, вазопрессин, гипервентиляция, эритроцитоз...
3. Смешанные: активация симпато-адреналовой системы

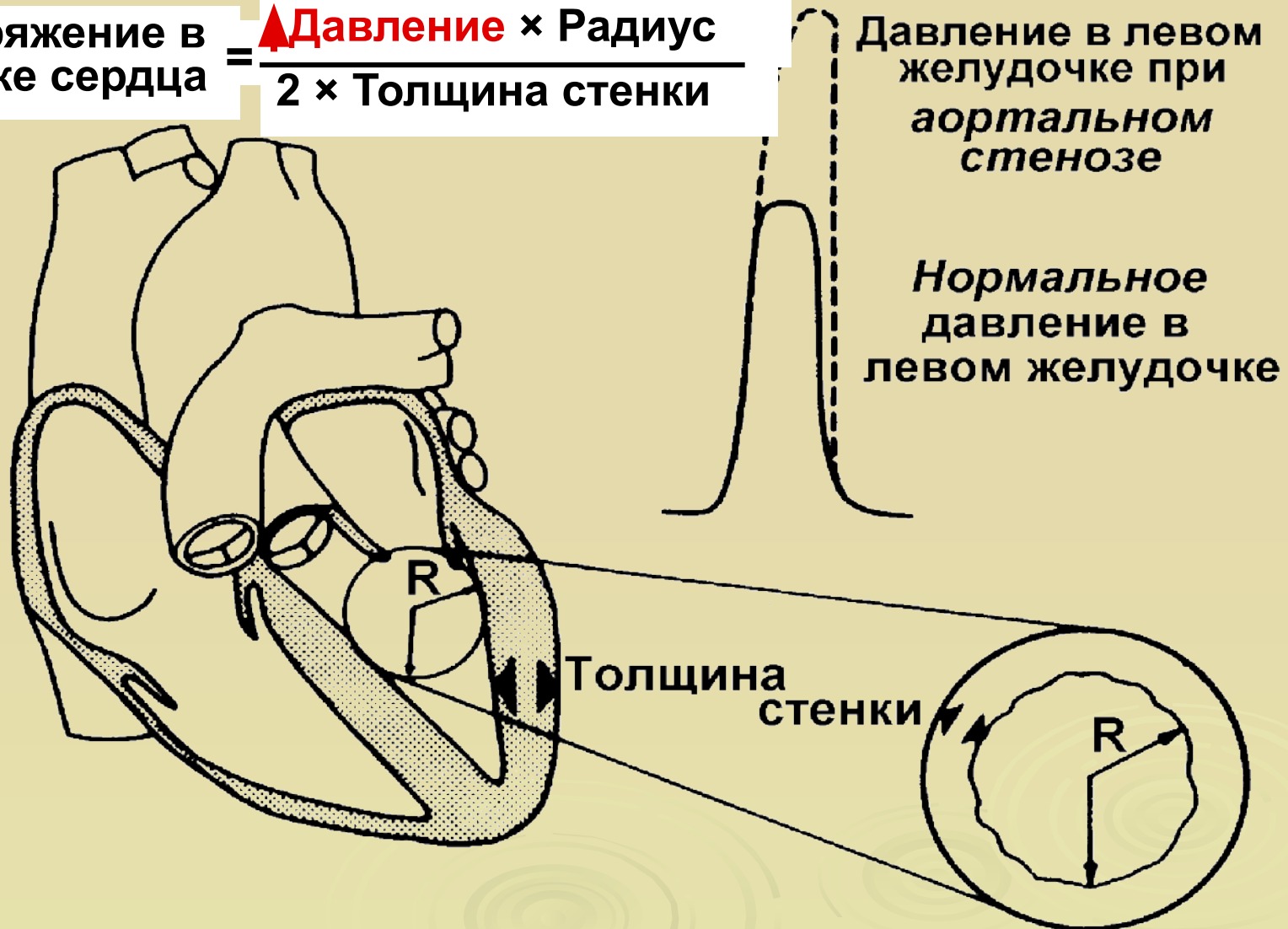


Механизмы запуска гипертрофии при перегрузке сердца

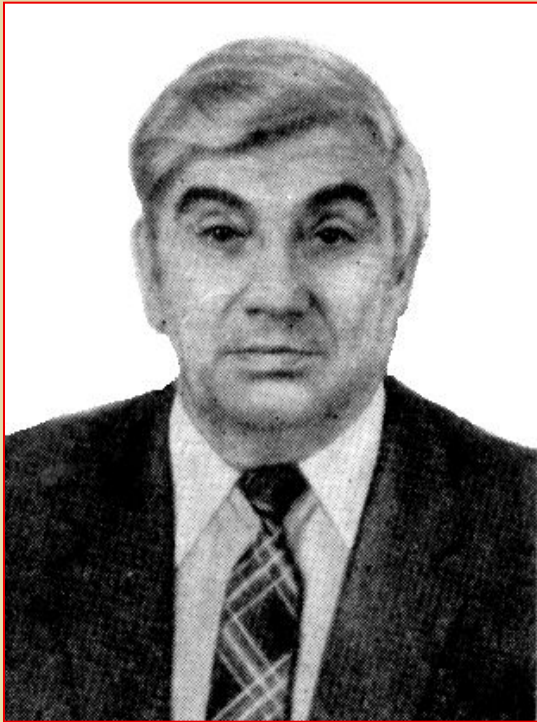


Обоснование возникновения гипертрофии с точки зрения закона Лапласа

$$\uparrow \text{Напряжение в стенке сердца} = \frac{\Delta \text{Давление} \times \text{Радиус}}{2 \times \text{Толщина стенки}}$$



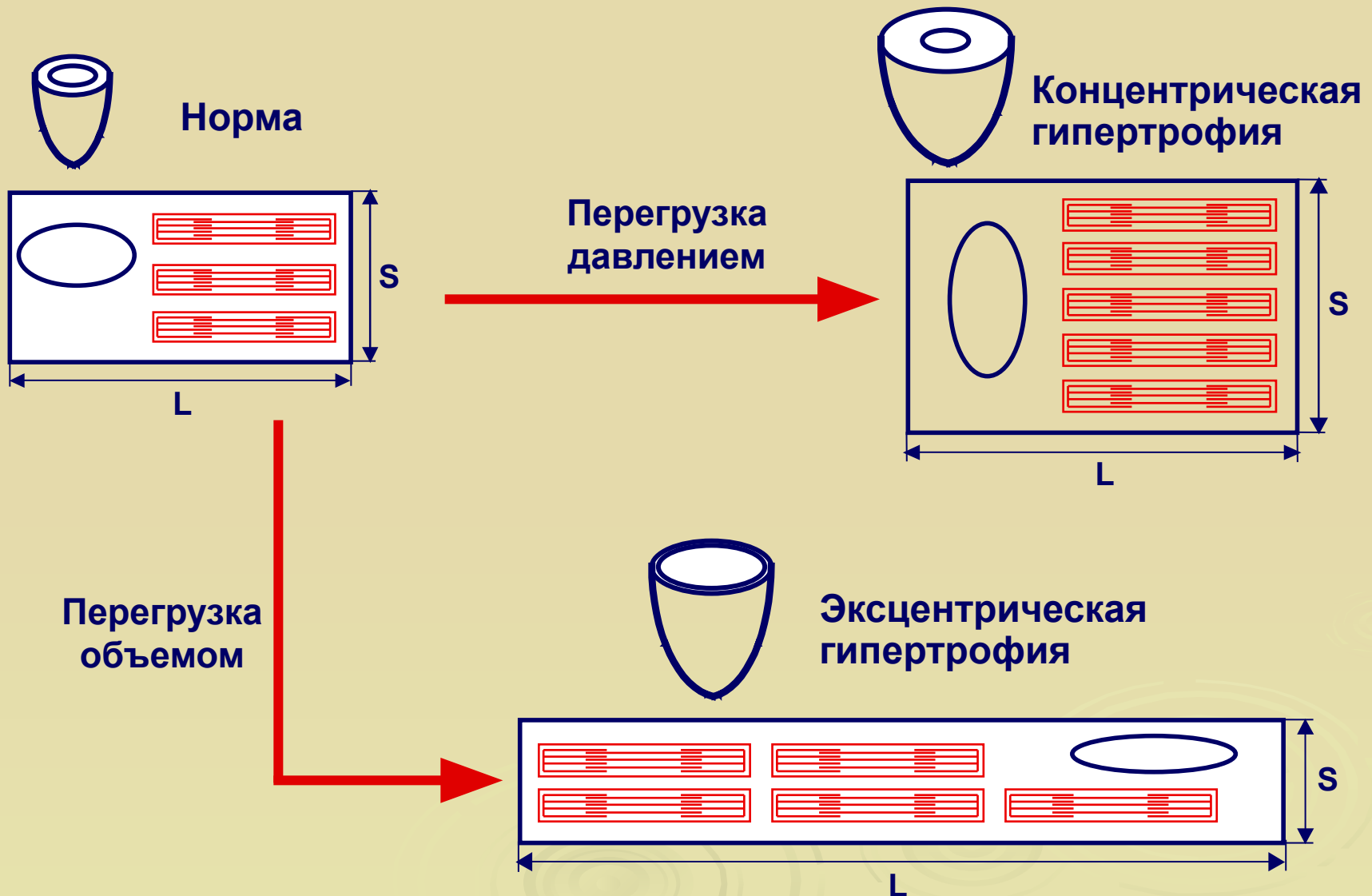
Стадии компенсаторной гиперфункции сердца (по Ф. З. Меерсону, 1986)



Ф. З. Меерсон

- 1. Аварийная стадия или стадия срочной компенсации.**
- 2. Переходная стадия от срочной к долговременной компенсации.**
- 3. Стадия устойчивой долговременной компенсации (гипертрофия).**
- 4. Стадия истощения и функциональной недостаточности.**

Особенности концентрической и эксцентрической гипертрофии

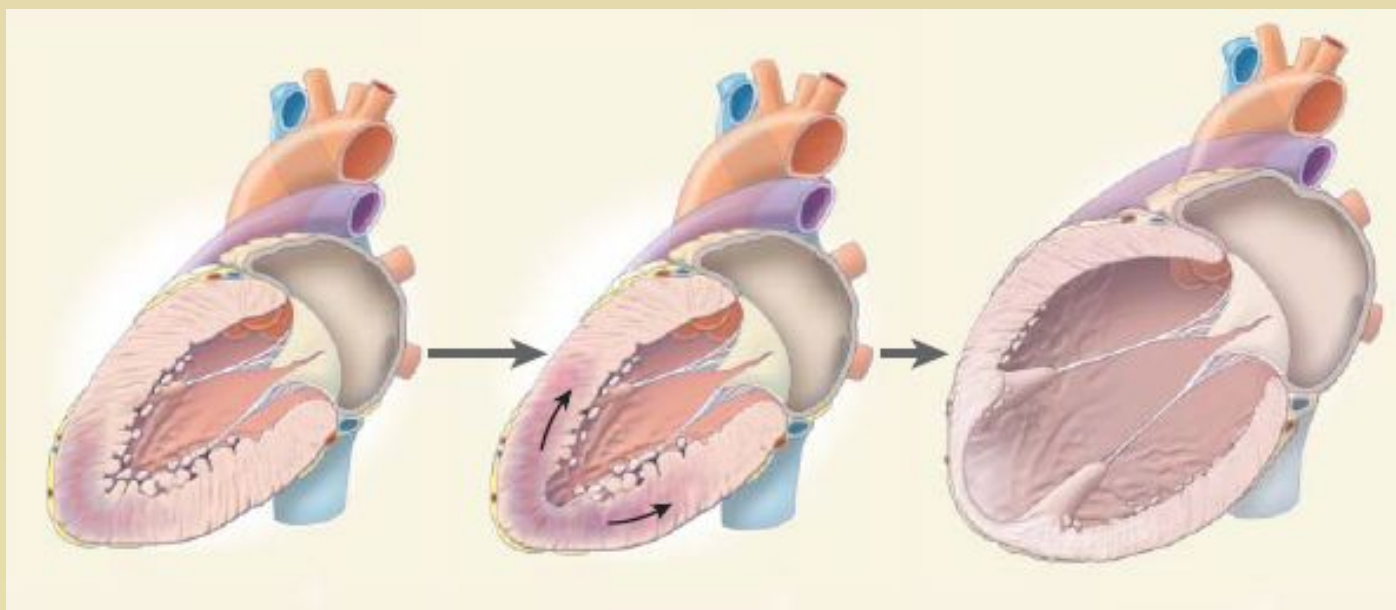


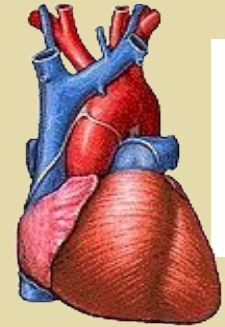


Механизмы декомпенсации при нарастании степени гипертрофии

- Отставание кровоснабжения миокарда от потребности в O_2
- Утолщение стенки левого желудочка → субэндокардиальная ишемия
- Нарушение расслабления миокарда в диастолу → ухудшение кровоснабжения
- Действие вазоконстрикторов: ангиотензин II, эндотелин

Ремоделирование миокарда – модификация и перестройка структурных компонентов миокарда в ответ на повреждение различной этиологии, проявляющееся увеличением размеров камер сердца и истончением стенок желудочков.



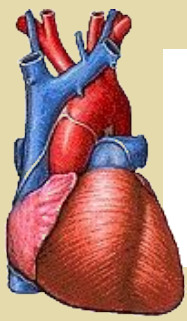


Основные механизмы ремоделирования миокарда

- **Изменение фенотипа кардиомиоцитов.**
- **Эксцентрическая гипертрофия кардиомиоцитов**
- **Потеря кардиомиоцитов: некроз и апоптоз.**
- **Заместительный фиброз и разрастание интерстиция.**
- **Растворение коллагеновых сшивок и “скольжение” кардиомиоцитов.**

ОСЛОЖНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1. Развитие дыхательной недостаточности (перфузионного типа).
- 2. Сердечные отеки.
- 3. Циркуляторная гипоксия, нарушение функции различных органов. (энцефалопатия, преренальная почечная недостаточность, мышечная слабость и др.
- 4. Истощение (кахексия).
 - а. венозный застой и отек слизистой оболочки ЖКТ.
 - б. возбуждение центров рвоты и резкое снижение аппетита (гипергидратация и гипонатриемия)
 - в. гиперкатехоламинемия
 - г. повышение концентрации цитокинов (α -TNF, ИЛ-1)
 - д. гипоксия + оксидативный стресс и повреждение миоцитов радикалами кислорода



Основные симптомы и осложнения сердечной недостаточности

- Одышка
- Отеки
- Гепатомегалия → кардиальный цирроз печени
- Нарушения ритма, внезапная сердечная смерть
- Энцефалопатия
- Преренальная почечная недостаточность
- Мышечная слабость и утомляемость
- Истощение (кахексия)

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Повреждение миокарда и недостаточность левого желудочка



Включение механизмов компенсации

Гипертрофия ЛЖ

Длительная компенсация

Повышение давления в легочных венах

Спазм сосудов легких и повышение давления в легочных артериях

Увеличение нагрузки на правые отделы сердца

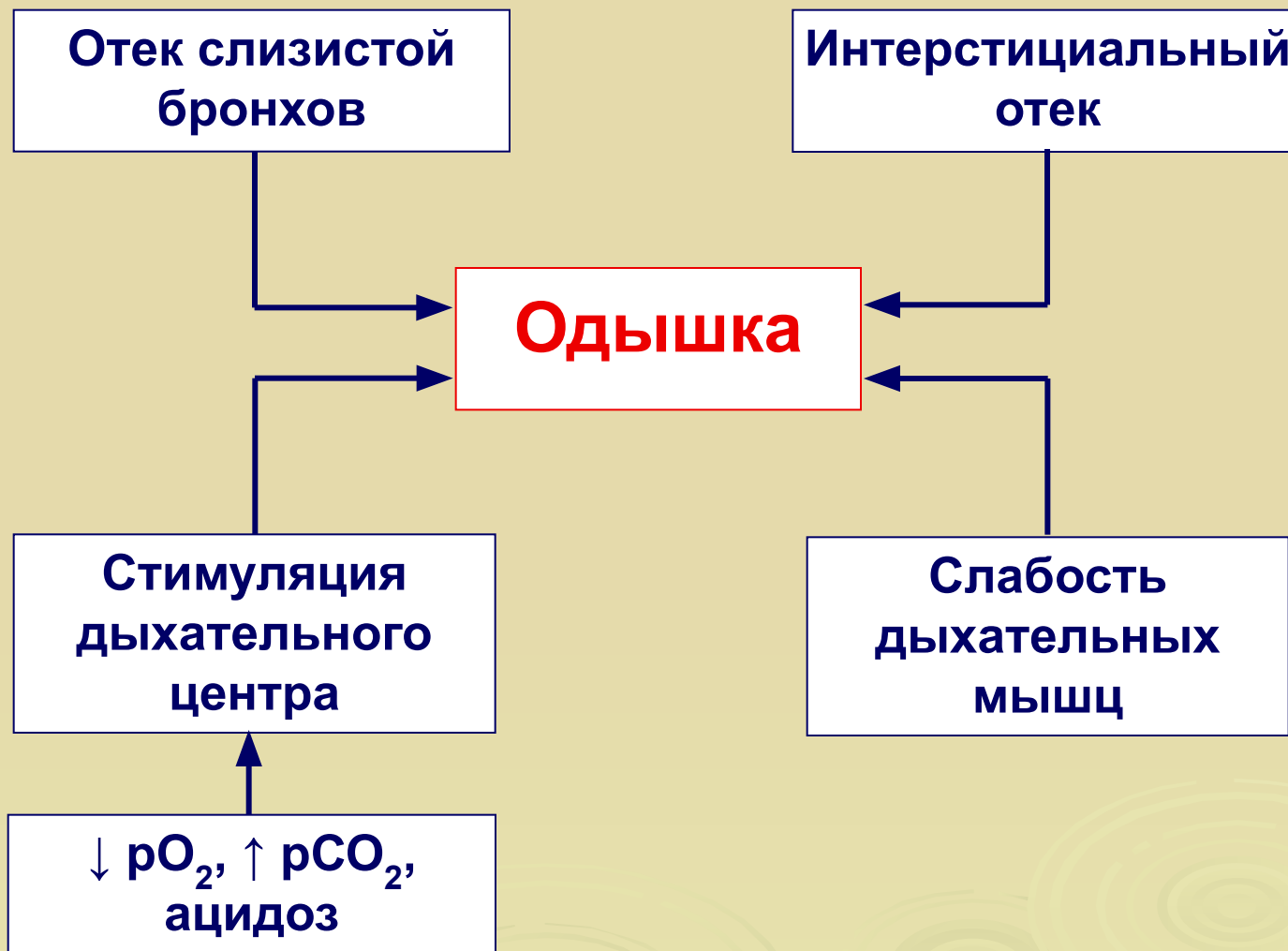
гипертрофия ПЖ

декомпенсация

Недостаточность правого желудочка

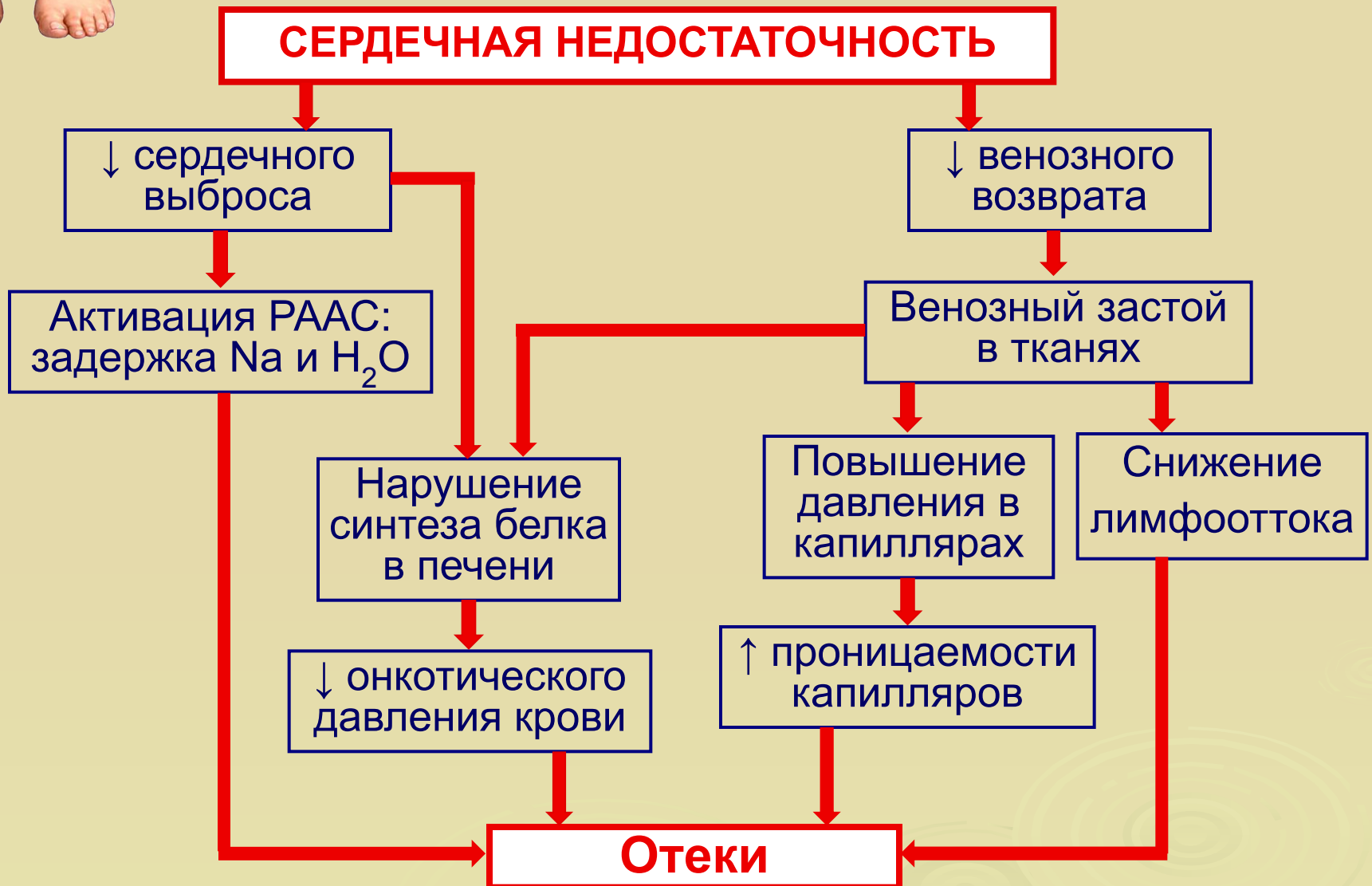


Патогенез сердечной одышки

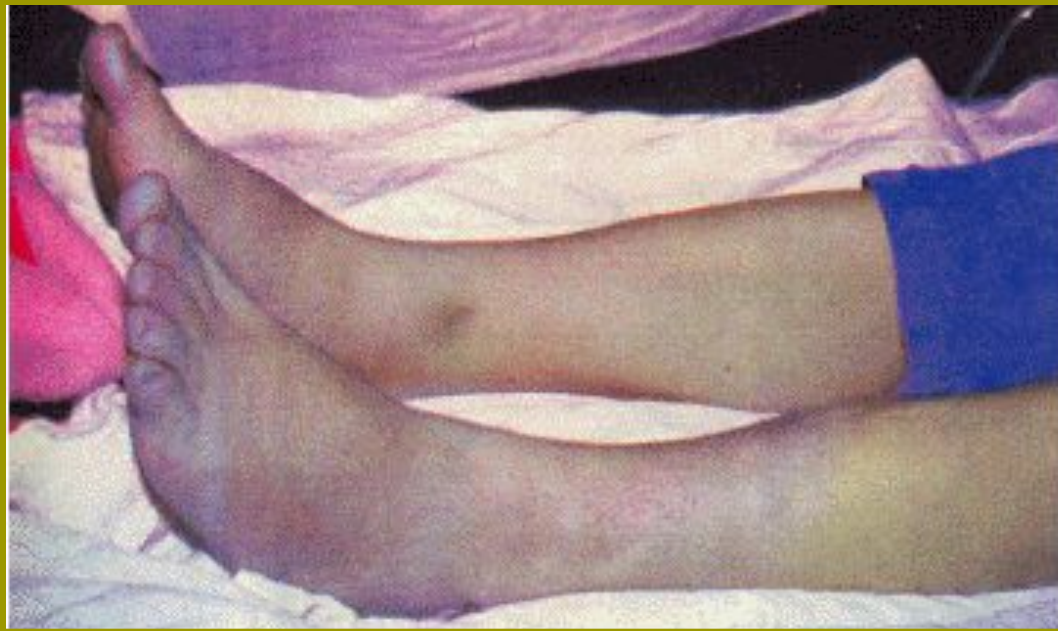


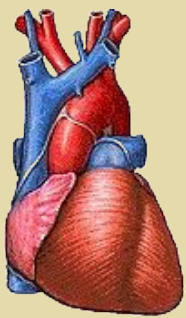


Патогенез сердечных отеков

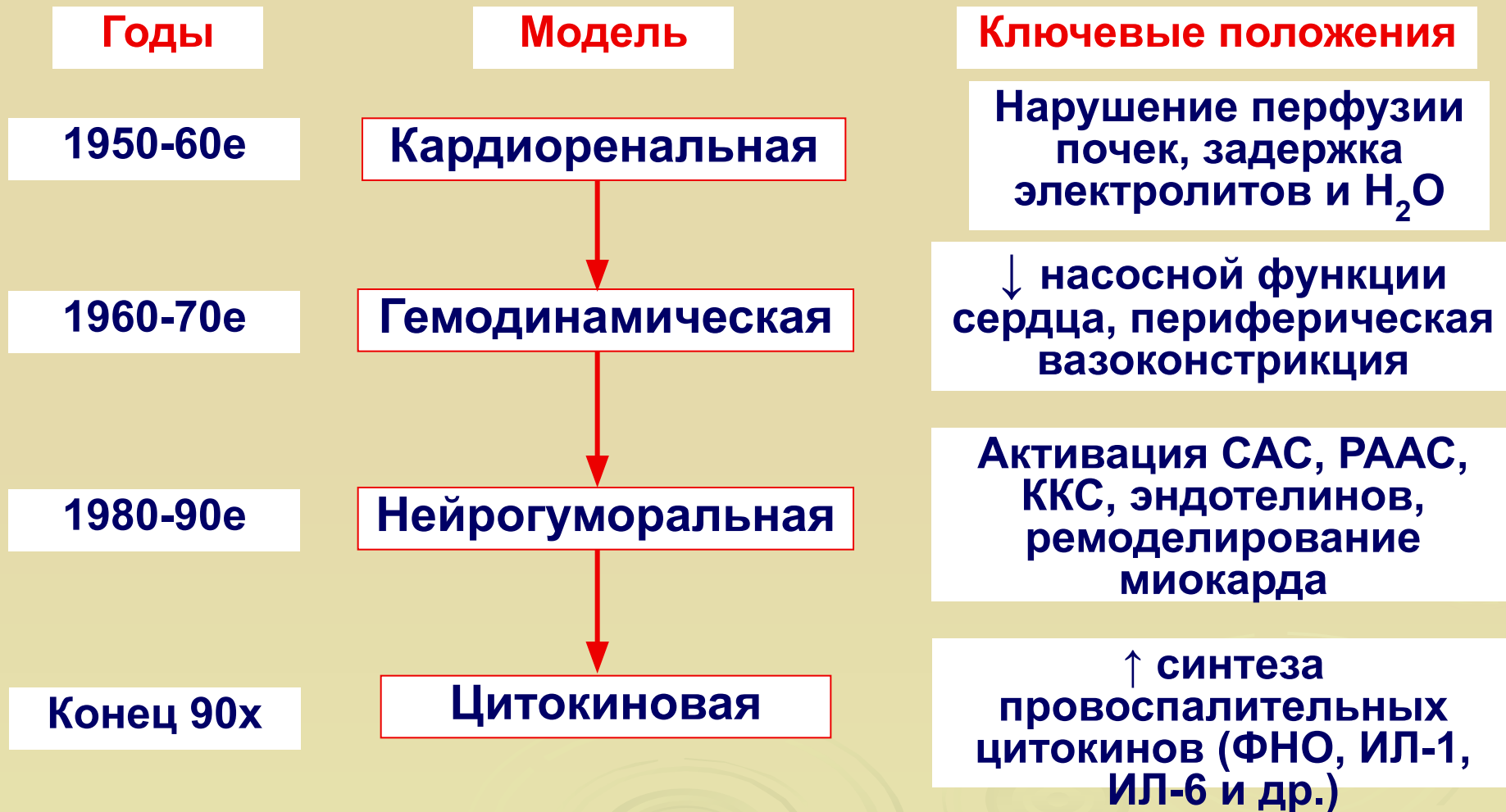


Сердечные отеки





Концептуальные модели сердечной недостаточности



- У пациента Л. 42 лет с приобретённым пороком митрального клапана (недостаточность, пациент болен ревматизмом) обнаружено расширение границ сердца, увеличение печени, асцит, снижение суточного диуреза, выраженные отёки нижних конечностей; в крови увеличение уровня альдостерона.

□ Вопросы

- 1. Какая форма патологии развилась у Л.? Ответ аргументируйте.
- 2. Каковы основные звенья декомпенсации сократительной функции сердца в данном случае?
- 3. Каков механизм развития альдостеронизма?
- . Каковы, с учётом имеющейся клинической картины, основные звенья патогенеза асцита и отёка у Л.?

- Пациент З. 40 лет, страдающий туберкулёзом, обратился с жалобами на одышку, боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. Эти жалобы появились и стали постепенно нарастать около 4 недель назад. При осмотре: лицо бледное и одутловатое, ортопноэ (больной сидит, наклонившись вперёд), при перкуссии расширение границ относительной тупости сердца влево и вправо на 2 см, ЧСС 100, АД 90/60 мм рт.ст., при аускультации: тоны сердца глухие, в лёгких мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, частота дыхательных движений — 26 в минуту; набухшие вены шеи, печень выступает на 3 см из-под края рёберной дуги, болезненная при пальпации, пастозность ног. При рентгенографии органов грудной клетки: шаровидная тень сердца.

- **Вопросы**

- 1. Какие формы патологии имеются у З.? Что свидетельствует об этом?
- 2. Какие дополнительные методы исследования необходимо использовать для уточнения Вашего заключения?
- 3. Каково Ваше окончательное заключение о формах патологии у З.?

□ . Больная Б., 56 лет, предъявляет жалобы на одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, отеки на ногах, возникающие по ночам приступы удушья, чувство тяжести в правом подреберье. Объективно; кожные покровы бледные с цианотичным оттенком. Печень значительно увеличена. В брюшной полости определяется свободная жидкость. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы. Частота дыхания 43 мин-1. Частота сердечных сокращений -142 мин-1. Левая граница сердца смещена на 2,5 см от срединно-ключичной линии влево. Правая - смещена на 2,5 см вправо от правого края грудины.

□ **Вопросы:**

- 1. Какая форма недостаточности развилась у больной?
- 2. Какие виды сердечной недостаточности знаете?
- 3. Назовите основные причины недостаточности кровообращения.