

ПАТОЛОГИЯ СЕРДЦА

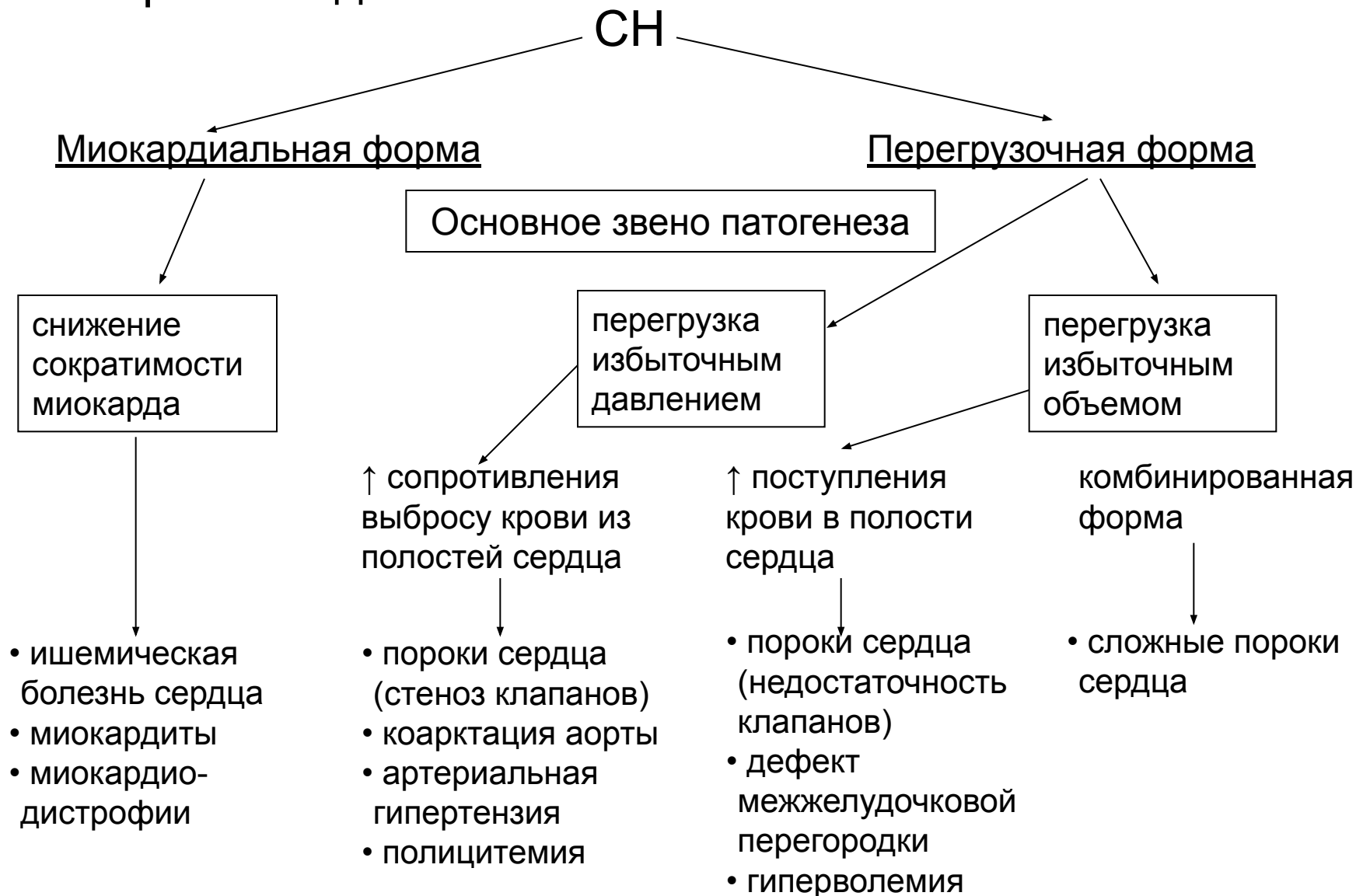


- Сердечная недостаточность (СН) – типовая форма патологии сердечно-сосудистой системы (ССС), при которой насосная функция сердца не обеспечивает достаточное (адекватное потребностям) кровоснабжение тканей и их метаболизм. СН сопровождается снижением величины сердечного выброса и признаками циркуляторной гипоксии



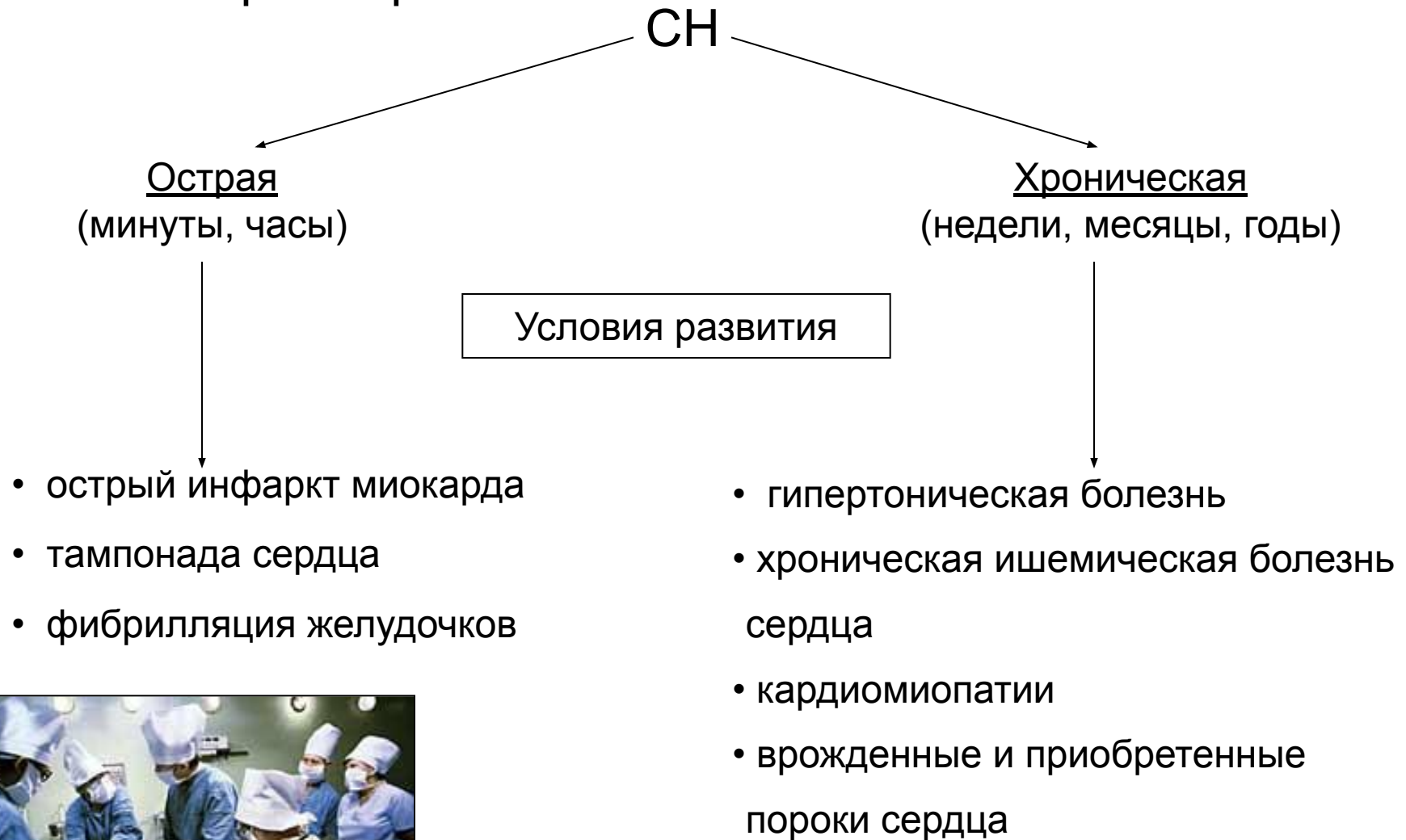
Классификация СН

I. По происхождению



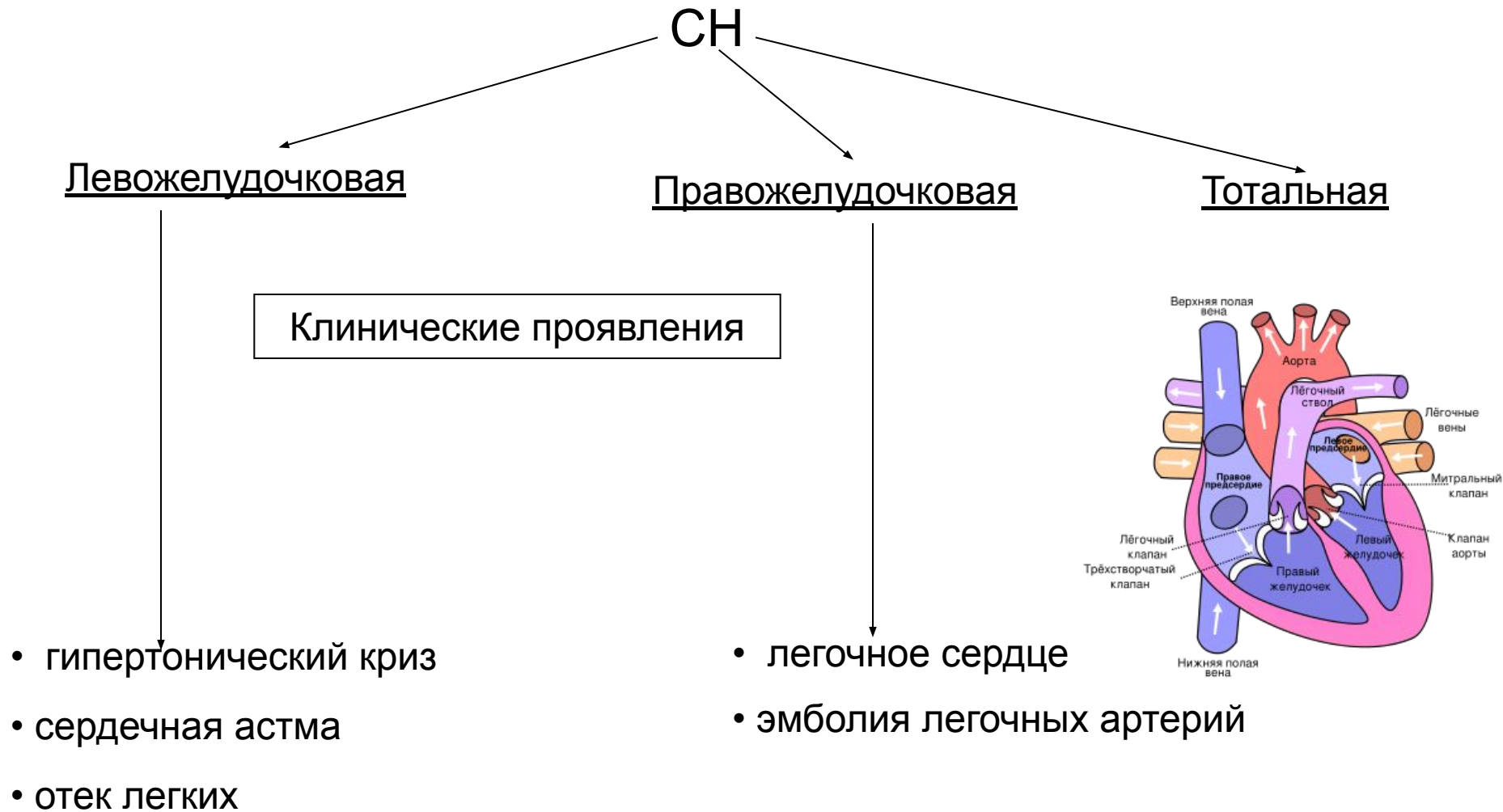
Классификация СН

II. По скорости развития



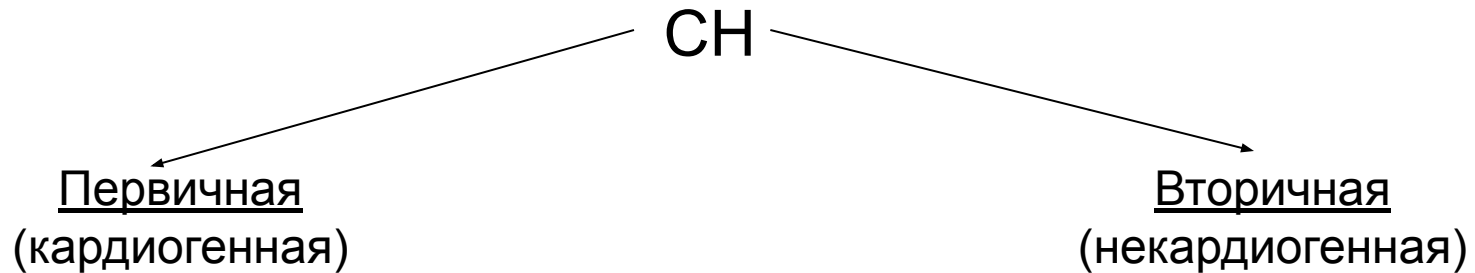
Классификация СН

III. По преимущественному поражению камер сердца



Классификация СН

IV. По первичности нарушения сократительной способности миокарда или притока крови к сердцу



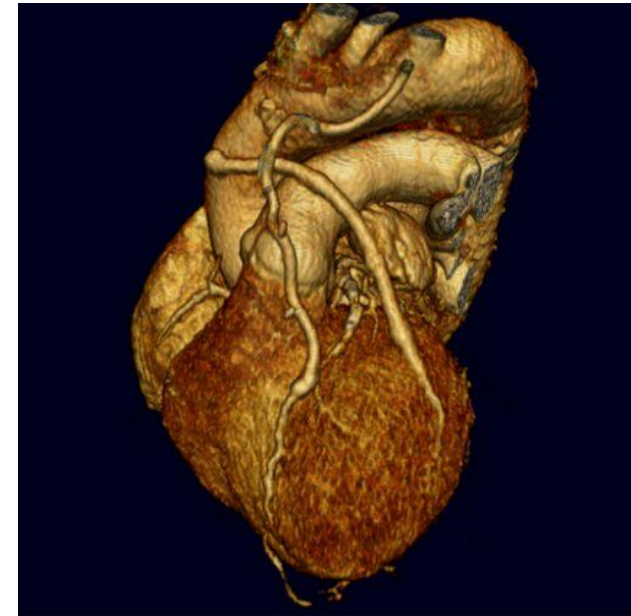
↓ сократительная функция
сердца,
приток крови к сердцу
остается близким к норме

↓ венозный возврат
крови к сердцу,
но сократительная
способность миокарда
остается близкой к норме
(шок, коллапс, кровопотеря,
ДВС-синдром)

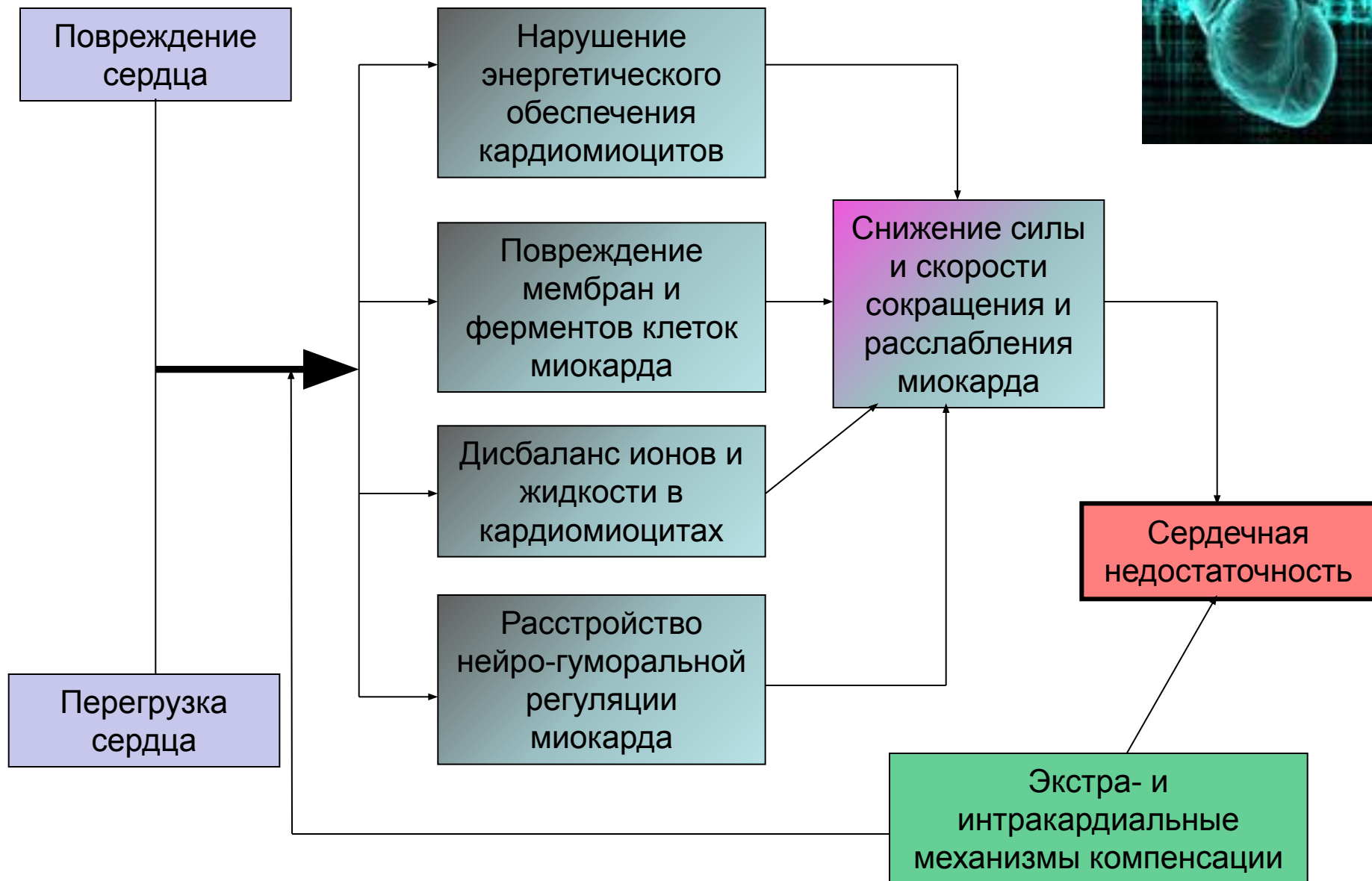
Общая этиология СН

1. Физические факторы (травмы, электрический ток, сдавление сердца экссудатом, опухолью).
2. Химические факторы (БАВ, лекарственные препараты, аутоаллергены, токсины, гормоны – адреналин, тироксин).
3. Биологические факторы (вирусы, микробы).
4. Недостаток питания.
5. Дефицит витаминов, ферментов, кислорода.
6. Анемия.
7. Врожденные дефекты строения.

СН начинает проявляться когда погибает некоторое критическое количество КМЦ, а оставшиеся клетки, хотя и нормально функционируют, но не способны поддерживать необходимую работоспособность желудочков и наблюдается снижение силы и скорости сокращения и расслабления миокарда.



Основные звенья патогенеза СН



Патогенез СН

Патогенетические факторы развития СН:

1. Нарушение энергообеспечения КМЦ. Основным источником энергии для КМЦ – свободные жирные кислоты (СЖК), окисление их требует кислорода на 17% больше, чем окисление глюкозы, но значительно более выгодно, т.к. 1 молекула СЖК дает в ЦТК 129 молекул АТФ, а 1 молекула глюкозы – 36 молекул АТФ. При нарушении коронарного кровотока или снижении числа митохондрий окисление СЖК (например, пальмитиновой кислоты) резко падает и нарушается выработка АТФ.

Последствия:

- активация гликолиза → ацидоз
- недоокисленные продукты СЖК усугубляют ишемию и вызывают аритмию
- снижение АТФ нарушает сократительную функцию миокарда.

Патогенез СН

2. Повреждение мембран и ферментных систем КМЦ.

Этому способствует:

- интенсивное ПОЛ
- активация мембранных фосфолипаз
- внедрение СЖК в мембраны КМЦ, что нарушает их функцию и повышает проницаемость
- растяжение и разрывы мембран из-за набухания КМЦ

Последствия:

Нарушение автоматизма, возбудимости и проводимости сердца.



Патогенез СН

3. Дисбаланс ионов и жидкости в КМЦ. При повреждении мембран КМЦ и снижении АТФ нарушается функция мембранных насосов:

- снижается активность Na-K-АТФазы и K выходит из клеток. Это вызывает аритмии, т.к. возникает электрическая нестабильность миокарда.
- снижение работы Са-насоса приводит к избытку Са в клетке → нарушение расслабления и возможно остановка сердца в систоле.
- Отложение Са в КМЦ → нарушение синтеза АТФ (т.к. идет разобщение свободного окисления и окислительного фосфорилирования).
- Активация Са-зависимых протеаз и липаз.

Последствия:

Гибель клетки и некроз ткани.



Патогенез СН

4. Расстройство нейро-гуморальной регуляции миокарда. Определенную роль в механизме СН играет изменение в вегетативной нервной системе. В сердце увеличивается концентрация адреналина надпочечникового генеза, но снижается уровень норадреналина. Высокие дозы адреналина оказывают значительный кардиотоксический эффект, гораздо больше, чем норадреналин. Содержание ацетилхолина в поврежденном сердце увеличивается и это имеет в некоторой степени защитное действие.

Все перечисленные патогенетические факторы обуславливают уменьшение силы и скорости сокращения миокарда, что приводит к нарушению внутрисердечной и системной гемодинамики.



Механизмы компенсации СН

Развитию выраженной СН предшествует появление компенсаторных реакций, благодаря которым многие больные могут жить и сохранять трудоспособность.

Механизмы компенсации:

- интракардиальные
- экстракардиальные



Интракардиальные механизмы компенсации СН

1. Тахикардия. Важная роль принадлежит рефлексу Бейнбриджа: повышение давления крови в полых венах и правом предсердии и их растяжение способствует увеличению числа сердечных сокращений (ЧСС). Этот вид компенсации не является совершенным, т.к. при тахикардии происходит укорочение времени диастолы.
2. Тоногенная дилатация (гетерометрический механизм компенсации). Этот механизм подчиняется закону Франка-Старлинга: сила сокращения миокарда находится в прямой зависимости от степени растяжения его во время диастолы. При перерастяжении миокарда его сократительная способность падает и развивается миогенная дилатация.
3. Гомеометрический механизм. Обуславливает изменение не только силы, но и скорости сокращения миокарда без изменения его исходной длины. Это возможно при увеличении ЧСС и поступлении в КМЦ большого количества Са.

Интракардиальные механизмы компенсации СН

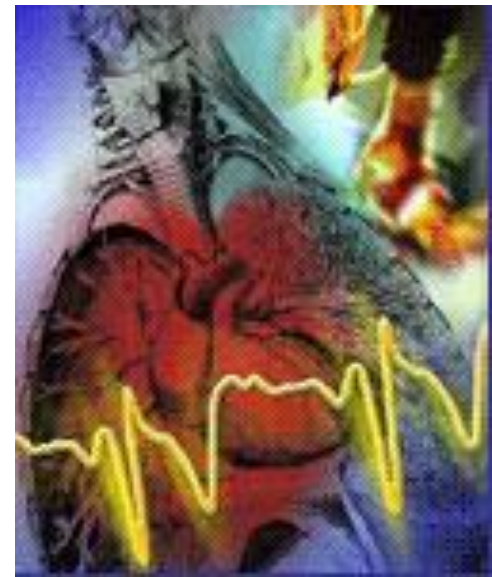
4. Увеличение числа медленных Са-каналов. При повышенном поступлении Са в клетки активизируются сократительные белки и повышается сила сердечных сокращений. Симпатические нейромедиаторы (норадреналин), а также ангиотензин II, гистамин вызывают появление новых Са каналов. При гипоксии и ишемии происходит быстрое блокирование этих каналов, что связано, видимо, с ацидозом.
5. Компенсаторная гипертрофия миокарда. Является эффективным интракардиальным механизмом компенсации. Критическая масса сердца, при которой происходит переход от ранней стадии гипертрофии к поздней, составляет около 550 г. При дальнейшем увеличении массы сердца в гипертрофированном желудочке происходят существенные структурные изменения, предрасполагающие к сердечной недостаточности и декомпенсации. Выделяют три стадии:
 1. аварийную
 2. устойчивой гипертрофии
 3. прогрессирующего кардиосклероза

Стадии компенсаторной гипертрофии миокарда

1. Аварийная стадия характеризуется увеличением синтеза в КМЦ РНК, сократительных белков, ферментов, что приводит к увеличению объема КМЦ.
2. Стадия устойчивой гипертрофии миокарда может продолжаться довольно долго, до нескольких лет, и характеризуется состоянием компенсации. Увеличенная масса миокарда выполняет нормальную работу, концентрация АТФ, гликогена близка к норме. Синтез белка, РНК в расчете на единицу массы миокарда, нормальный, а на весь орган увеличен в 1,5-3 раза.
3. Стадия прогрессирующего кардиосклероза характеризуется снижением синтеза РНК, белка, развитием дистрофии миокарда. Наблюдается гибель КМЦ, замещение их соединительной тканью. Наступает несоответствие роста структур миокарда и выполняемых им функций. Развивается декомпенсация гипертрофированного миокарда.

Экстракардиальные механизмы компенсации СН

1. Активация эритропоэза, увеличение числа эритроцитов вследствие выхода их из депо.
2. Увеличение способности тканей утилизировать кислород.
3. Перераспределение крови и усиление кровоснабжения наиболее важных и интенсивно работающих органов.
4. Углубление и учащение дыхания.



Клинические проявления СН

1. Тахикардия
2. Одышка
3. Цианоз (акроцианоз)
4. Сердечные отеки
5. Фиброз печени
6. Трофические язвы



Патология сердечной деятельности:

Коронарогенная патология
(ИБС)

Некоронарогенная
патология

Аритмии

Коронарная недостаточность

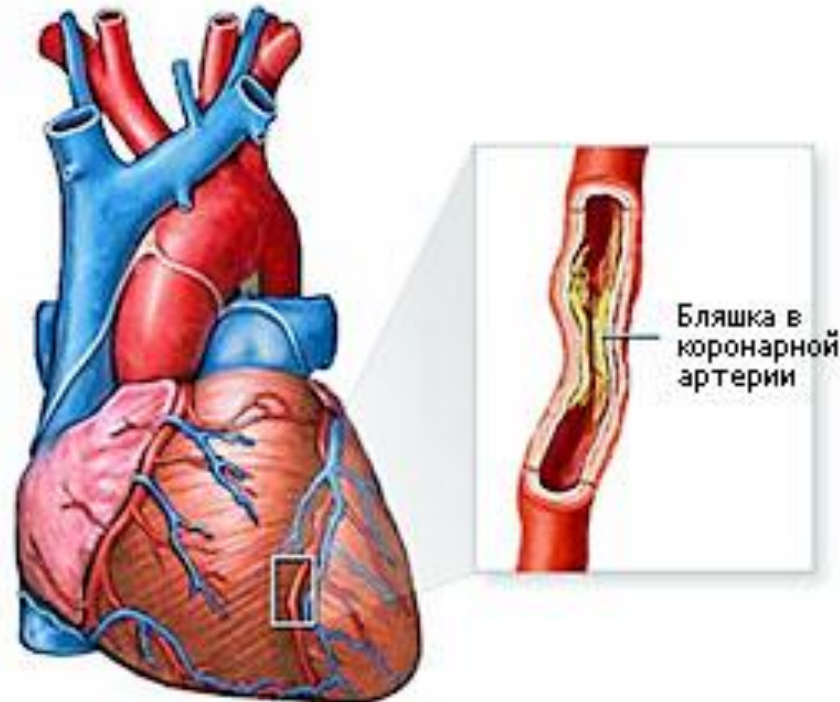
Коронарная недостаточность – это несоответствие между потребностью сердца в кислороде и его доставкой к сердечной мышце.

Коронарная недостаточность возникает при:

- атеросклерозе коронарных сосудов;
- спазме венечных сосудов;
- тромбозе и эмболии венечных артерий;
- резком ↓ диастолического давления;
- мерцательной аритмии.

Факторы риска:

- избыточная масса тела;
- гиподинамия;
- курение;
- стрессовые ситуации;
- сахарный диабет;
- артериальная гипертензия.



Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – группа заболеваний, обусловленных абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения.

Каждый год в мире регистрируется более 5 млн людей, страдающих ИБС, более 500 тыс из них умирает. Скрытая форма ИБС обнаруживается у 4-6% людей старше 35 лет.

Клинические формы ИБС:

- стенокардия
- бессимптомная ИБС
- инфаркт миокарда
- внезапная коронарная смерть



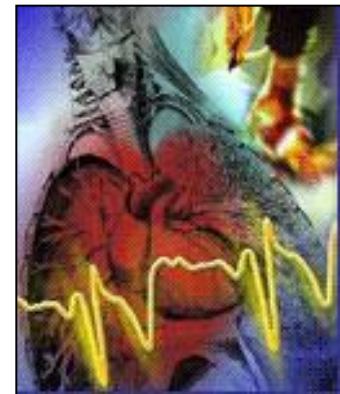
Стенокардия

Стенокардия («грудная жаба») – в основе лежит обратимая локальная ишемия миокарда.

Приступ стенокардии продолжается от 1 до 5-10 минут. Боли возникают в за грудиной области, они иррадируют в левое плечо, предплечье, шею, нижнюю челюсть. Приступы могут возникать при физической нагрузке, эмоциональном возбуждении, на холодном воздухе (стенокардия напряжения) и в покое (стенокардия покоя).

По характеру течения выделяют:

- стабильную стенокардию
- нестабильную, спонтанную, прогрессирующую стенокардию напряжения

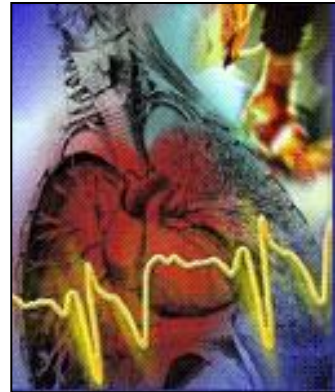


Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда – некроз определенного участка сердечной мышцы, который развивается в связи с резким и продолжительным уменьшением коронарного кровотока.

Симптомы:

- боль (возможны безболевы варианты),
- симптомы сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, отеки, гипотония),
- нарушения сердечного ритма (!!!),
- повышение температуры, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, гиперферментемия (АлАТ, ЛДГ, КФК).



Осложнения ИМ:

ранние (кардиогенный шок, острая СН, острая аневризма и разрыв сердца, тромбоэмболии, аритмии),
поздние (перикардит, хроническая СН).

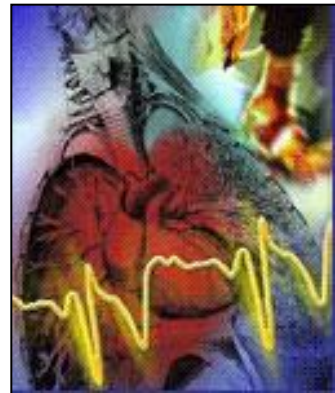
Бессимптомная ИБС

Бессимптомная (немая, безболевая) ИБС – транзиторная (кратковременная), обратимая ишемия миокарда без клинических проявлений.

Часто осложняется инфарктом миокарда и может быть причиной внезапной коронарной смерти .

Внезапная коронарная смерть

Неожиданная смерть, возникшая мгновенно или в пределах 1 часа после появления первых симптомов коронарной катастрофы (ангинозные боли, аритмия).
Причина: фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия, асистолия или резкая брадикардия.



Некоронарогенные формы повреждения сердца

I. Миокардиодистрофия (МКД) – группа заболеваний миокарда, возникающих под влиянием экстракардиальных факторов, основными проявлениями которых служат нарушения метаболизма и сократительной функции миокарда

Термин введен академиком Г.Ф. Лангом в 1936г.

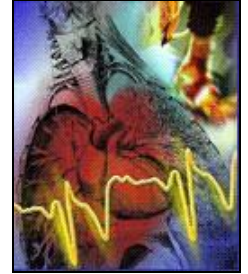
Причины:

- анемия
- недостаточное питание
- авитаминозы
- инфекции
- нарушение обмена веществ
- эндокринная патология
- заболевания печени, почек



Некоронарогенные формы повреждения сердца

II. Кардиомиопатии (КМП) – заболевания, характеризующиеся кардиомегалией и недостаточностью кровообращения



Термин введен W. Brigden в 1957г.

Первичные КМП (7-10 на 100000) Этиология неизвестна.

Предположительно - мутации сократительных белков и белков цитоскелета. Патогенез - нарушения систолической или диастолической функции сердца.

Вторичные КМП (алкогольная, стрессорная, при эндокринопатиях, амилоидозе) обусловлены причиной и патогенезом основного заболевания.



Некоронарогенные формы повреждения сердца

III. Воспалительные заболевания сердца

К ним относятся:

- эндокардит
- миокардит
- перикардит

Причины:

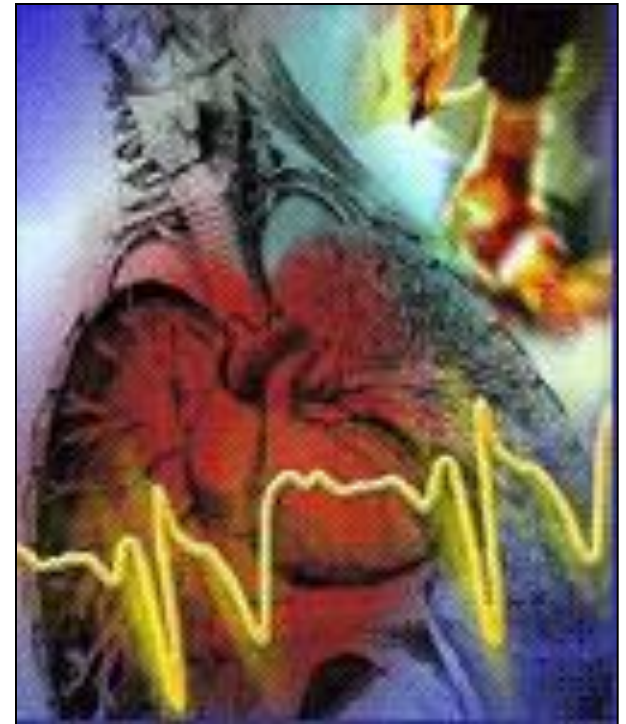
- инфекционные агенты (вирусы, бактерии, риккетсии);
- неинфекционные агенты (антибиотики, сульфаниламиды, вакцины, лечебные сыворотки).

Некоронарогенные формы поражения сердца клинически проявляются признаками сердечной недостаточности (СН)



Нарушения ритма сердца (аритмии)

- Аритмии – изменения нормальной частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и/или последовательности между активацией предсердий и желудочков



Типы нарушения сердечного ритма:

Нарушения автоматизма

Нарушения возбудимости

Нарушения проводимости