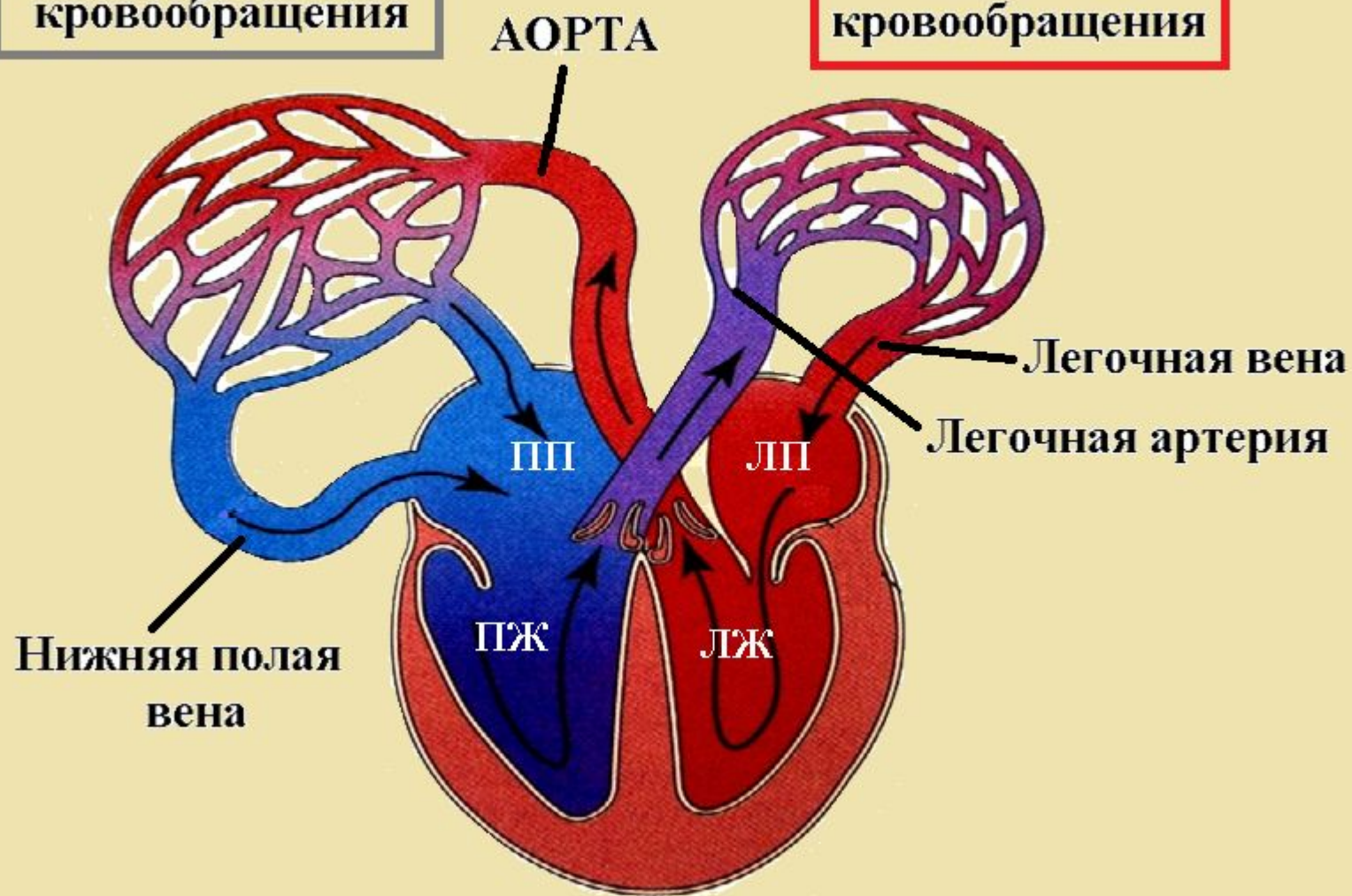
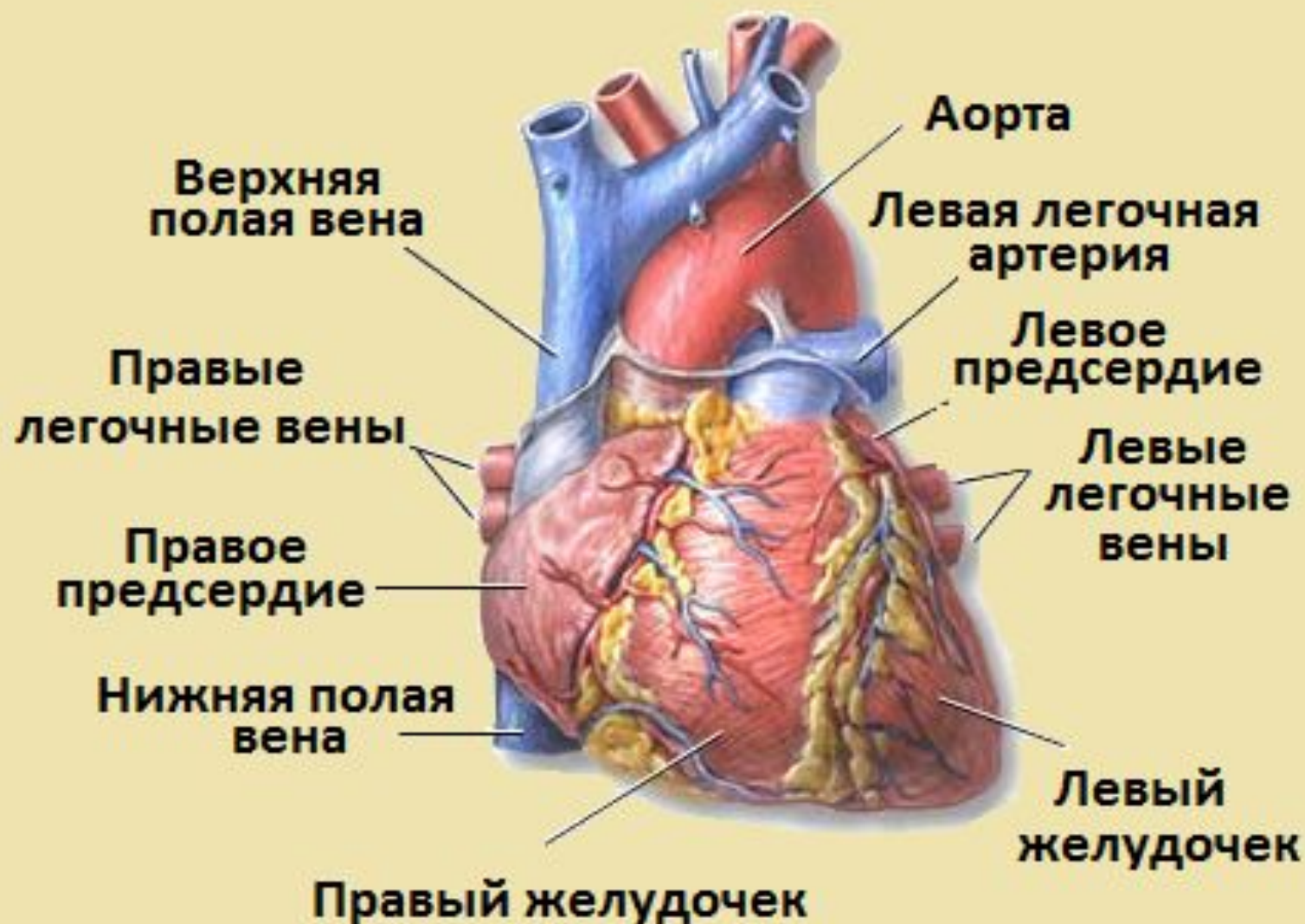


Большой круг
кровообращения

Малый круг
кровообращения





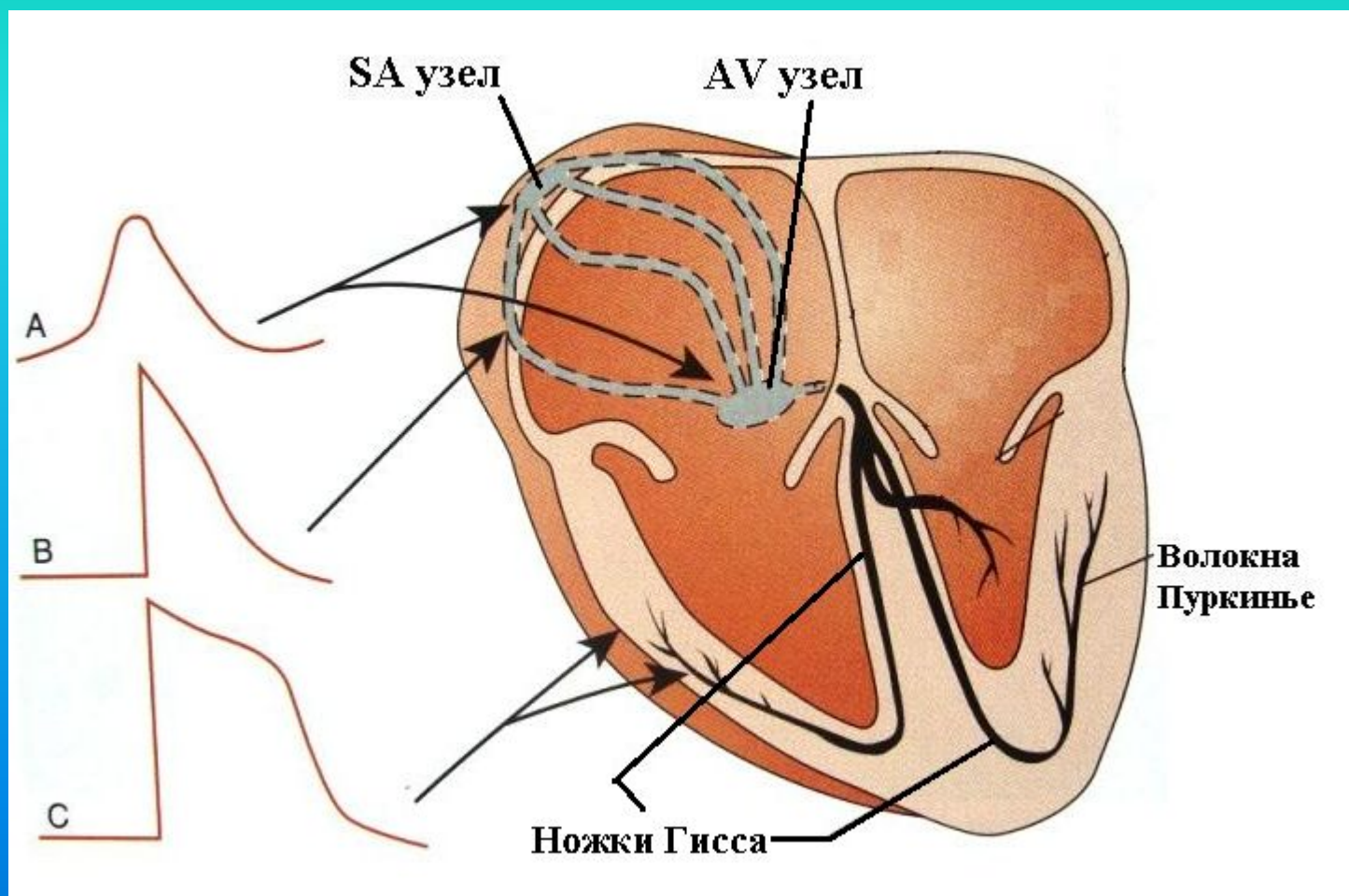
- **Сердечная недостаточность – несоответствие насосной функции сердца потребностям организма в доставке крови**

- Коронарогенная

- Миокардиальная

- При чрезмерных нагрузках

- При аритмиях



Особенности энергетического обмена в сердечной мышце

1. Отсутствие значительных запасов **субстратов** (жиров, белков, углеводов).
Надежность энергетического снабжения обеспечивается использованием широкого диапазона субстратов.

2. Преимущественно **аэробный обмен**. 85% энергии обеспечивается с участием кислорода. Уровень потребления кислорода миокардом в 15 раз выше, чем средний уровень потребления кислорода другими тканями.



3. Использование **молочной кислоты**, которая наиболее быстрым и коротким путем поступает в цикл Кребса.

4. Высокий уровень использования **свободных жирных кислот**. На **1 г** жиров может расходоваться 60-70% потребляемого сердцем кислорода.



5. Очень незначительные запасы кислорода (миоглобин, растворенный кислород). Экстракция кислорода из притекающей крови очень эффективна и достигает 70-75%, (в среднем в организме тканями извлекается до 30%)



6. Увеличение снабжения сердца кислородом за счет более интенсивного экстрагирования невозможно.



7. Даже небольшое ограничение коронарного кровотока приводит к нарушению кислородного обеспечения миокарда.

Особенности коронарного кровотока

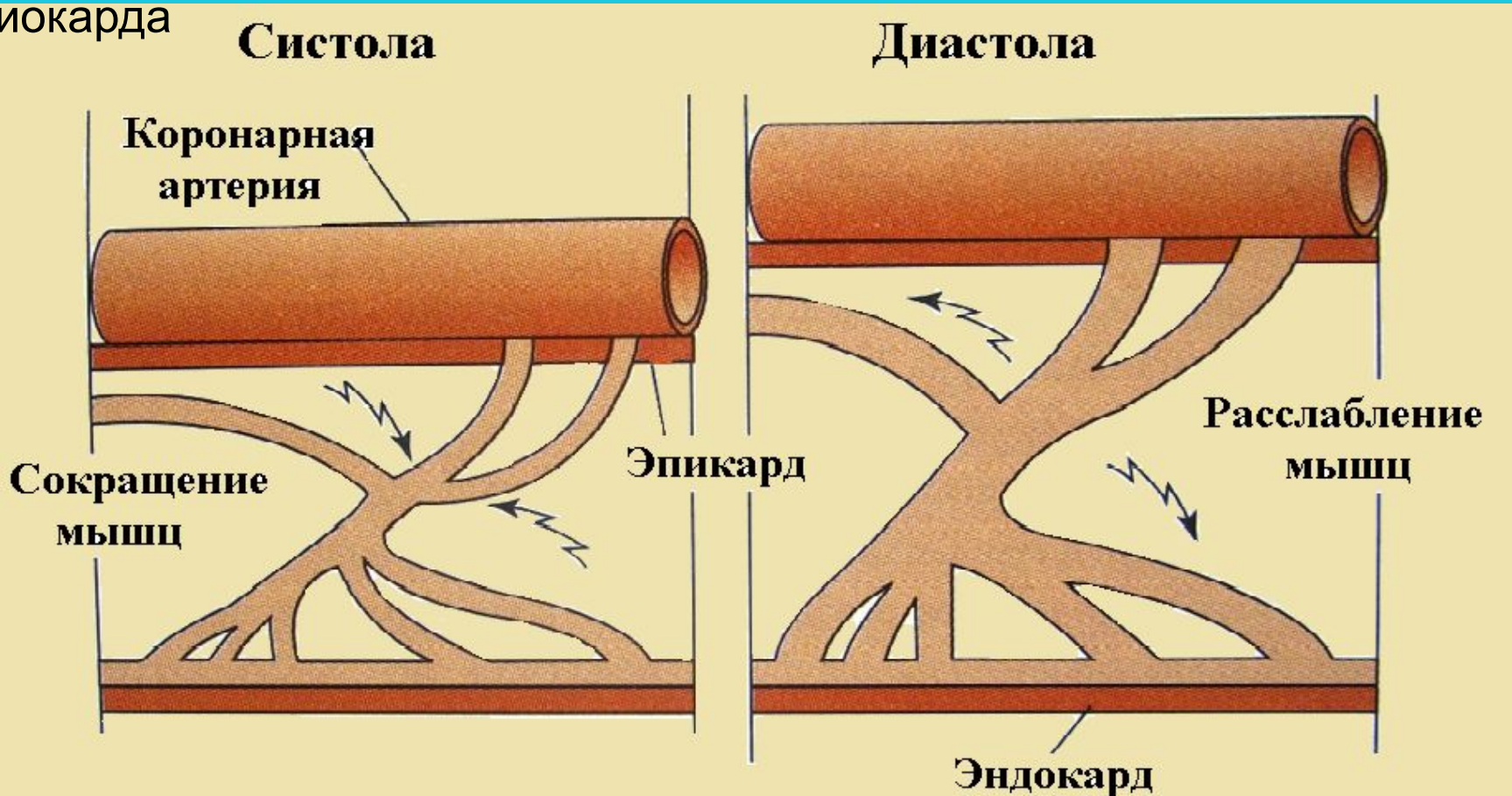
- 1. Сильно развитая система капилляров, в 2 раза больше, чем в скелетных мышцах.
- 2. Коронарные сосуды являются функционально конечными, мало анастомозов. Перевязка любой крупной коронарной артерии ведет к ишемии соответствующей зоны миокарда и развитию инфаркта. Умеренная ишемия значительно стимулирует развитие анастомозов.
- 3. Коронарные артерии относятся к мышечно-эластическому типу сосудов.



- 5. Преимущественно базальный тонус. Во время физической нагрузки коронарный кровоток увеличивается более чем в 10 раз.
- 6. Есть симпатическая иннервация. Непосредственное влияние – вазоконстрикция. Однако эффективность вазоконстрикторного влияния относительно невелика, значительно меньшая чем на другие сосуды. При активации САС в сердце наблюдается не уменьшение, а увеличение коронарного кровотока, т.к. констрикторному эффекту противодействуют мощные механизмы местной метаболической регуляции, связанные с повышением функциональной активности сердца при симпатических воздействиях. Мощность метаболических дилататорных влияний обычно больше и это приводит к увеличению кровотока.
- 7. Частое поражение атеросклерозом (большие гемодинамические нагрузки).

- 4. Кровоток в коронарных сосудах происходит преимущественно в диастолу. При тахикардии снижение коронарного кровотока.

Эффект сдавления субэндокардиальных сосудов при сокращении миокарда



- 4. Кровоток в коронарных сосудах происходит преимущественно в диастол. При тахикардии снижение коронарного кровотока.
- 5. Преимущественно базальный тонус. Во время физической нагрузки коронарный кровоток увеличивается более чем в 10 раз.
- 6. Есть симпатическая иннервация. Непосредственное влияние – вазоконстрикция. Однако эффективность вазоконстрикторного влияния относительно невелика, значительно меньшая чем на другие сосуды. При активации САС в сердце наблюдается не уменьшение, а увеличение коронарного кровотока, т.к. констрикторному эффекту противодействуют мощные механизмы местной метаболической регуляции, связанные с повышением функциональной активности сердца при симпатических воздействиях. Мощность метаболических дилататорных влияний обычно больше и это приводит к увеличению кровотока.
- 7. Частое поражение атеросклерозом (большие гемодинамические нагрузки)

Свойства миокарда

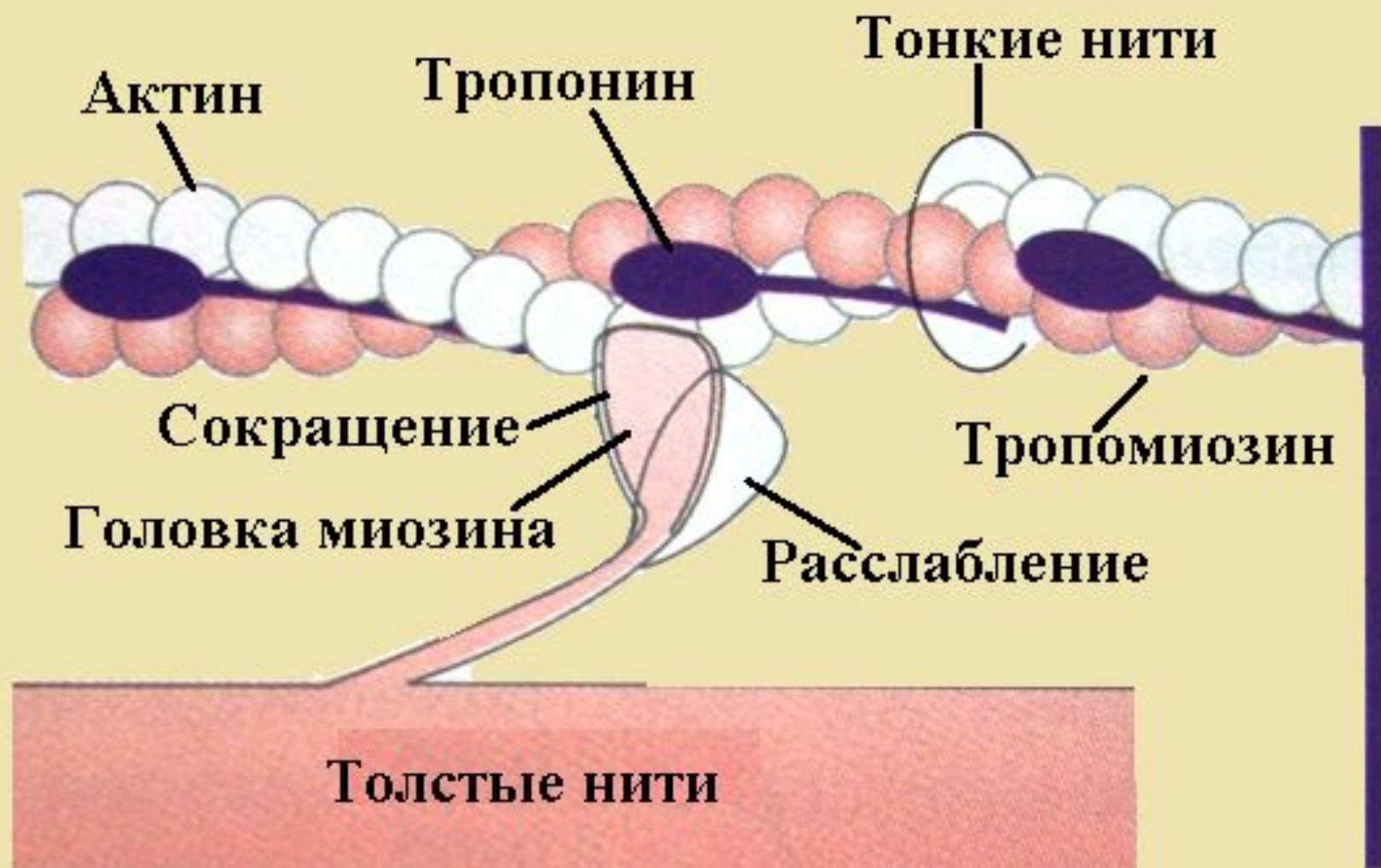
- автоматия
- возбудимость
- проводимость
- сократимость

Эффекты симпатического отдела вегетативной нервной системы

- положительный **хронотропный** эффект;
- положительный **дронотропный** эффект;
- положительный **батмотропный** эффект;
- положительный **инотропный** эффект;
- усиление аэробных процессов (повышение потребления кислорода) - β -адренорецепторы;
- в изолированных коронарных сосудах спазм (α -адренорецепторы) в целостном сердце расширение коронарных сосудов (метаболические продукты).

Эффекты парасимпатического отдела вегетативной нервной системы

- отрицательный **хронотропный** эффект;
- отрицательный **дронотропный** эффект;
- отрицательный **батмотропный** эффект;
- отсутствие влияния на сократимость;
- снижение потребления кислорода), энергосберегающий эффект (повышение сопряжения окислительного фосфорилирования с дыханием).



Коронарная недостаточность -

несоответствие уровня коронарного кровотока
метаболическим потребностям миокарда.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) –

нарушение функции сердца в связи с недостаточностью его
кровоснабжения (коронарной недостаточностью), точнее –
несоответствие между доставкой энергии сердечной мышце
и потребностями в ней.

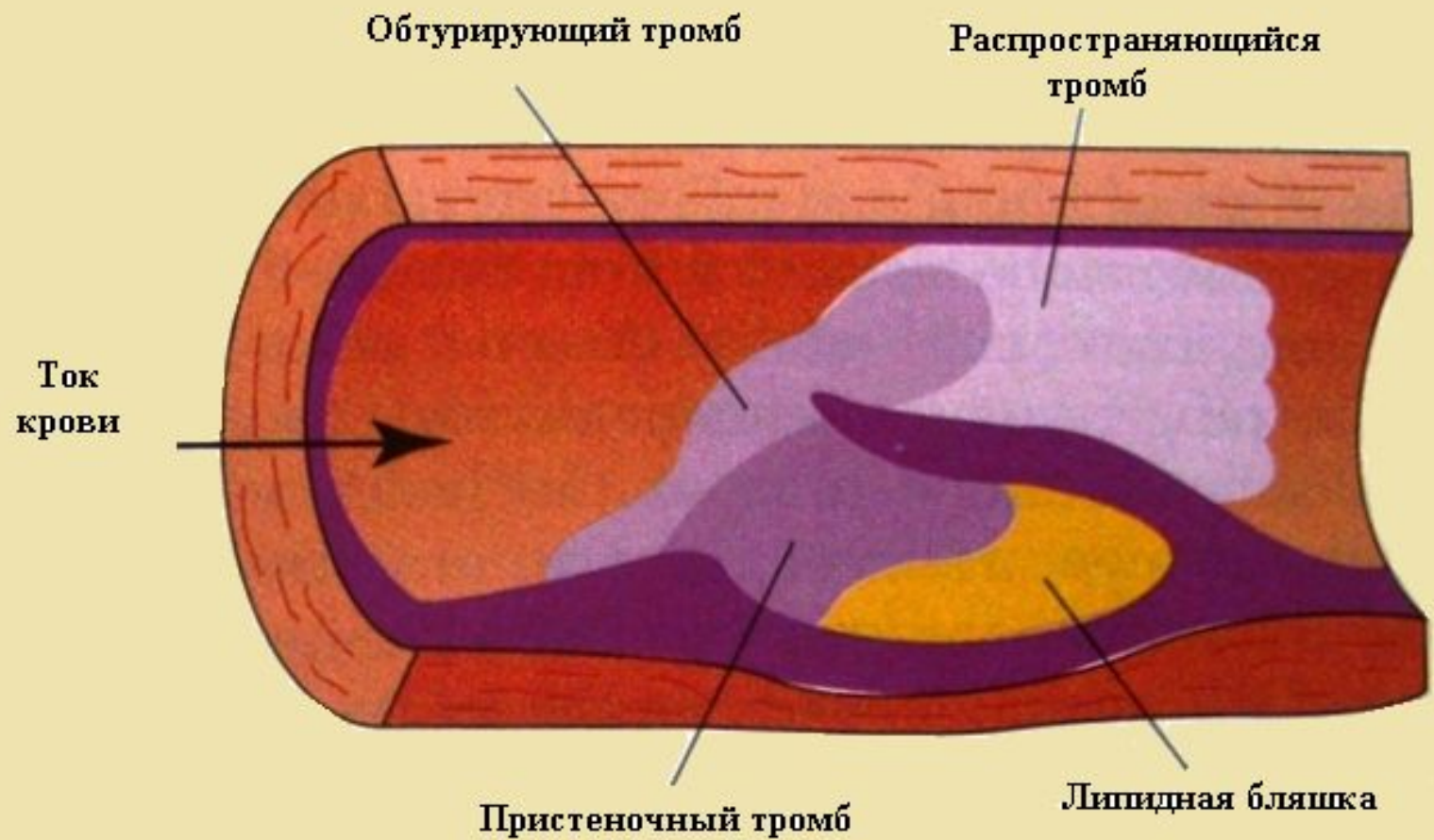


• **Причины коронарной недостаточности**

- Атеросклероз и развивающийся на его фоне тромбоз (сужение (стенозирование) сосудов)
- Нейрогенный спазм (обычно на фоне атеросклеротического поражения артерий)

Атеросклероз коронарной артерии





- **Виды ишемии в зависимости от продолжительности и ее исхода**

- Обратимая ишемия - стенокардия
- Необратимая ишемия - инфаркт миокарда

• Обратимая ишемия - стенокардия

- **1 стадия** – 10 сек. Использование резервного O_2 . Развитие легкой гипоксии. Функциональных изменений нет.
- **2 стадия** (не более 30 мин) - переход с преимущественно неуглеводного аэробного на углеводный анаэробный обмен. Нарушение энергозависимых процессов. Нарушение процесса расслабления. Нарушение реполяризации. На ЭКГ появление отрицательного зубца Т. Не резко выраженное накопление аденозина, кислых продуктов. Возбуждение афферентов сердца, появление чувства боли. Умеренное повышение возбудимости САС. Усиление сократительной функции вне зоны ишемии.
- **3 стадия** – восстановление Диффузия из зоны ишемии вазодилататорных веществ расширение сосудов периишемических участков. Исчезновение очага ишемии. Исчезновение метаболических, функциональных нарушений. Исчезновение боли. Восстановление ЭКГ.

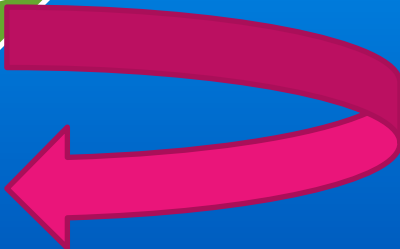
Необратимая ишемия - инфаркт миокарда

1 стадия – 10 сек. Использование резервного O_2 . Развитие легкой гипоксии.

Функциональных изменений нет.



2 стадия – (30 мин) образование недоокисленных продуктов и БАВ не приводит к восстановлению кровотока. Развитие выраженного болевого синдрома. Значительная активация САС. Норадреналин в зоне ишемии потенцирует нарушения. Возрастает потребность в O_2 . Выраженный энергодефицит. Нарушение деятельности ионных насосов. Поступление по концентрационному градиенту Ca^{2+} в миоцит. Развитие мышечной контрактуры.



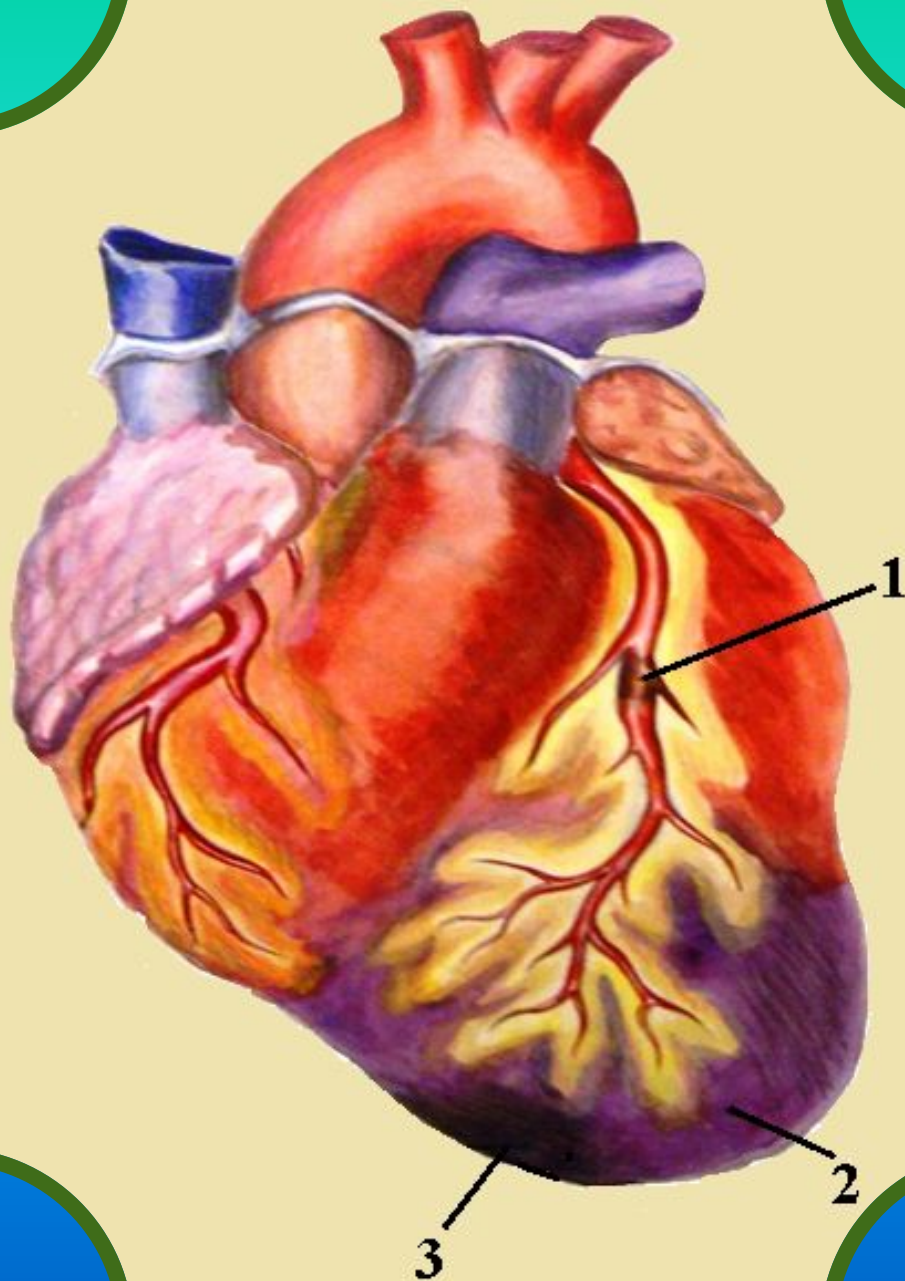
3 стадия – некроз. Деполяризация мембран клеток. Повышение проницаемости ЦПМ. Избыточное поступление Ca^{2+} - активация внутриклеточных фосфолипаз. Снижение антиоксидантной защиты клеток. В клетке активируется СРО, взрыв ПОЛ, избыток НЕЖК (липидная триада). Развитие ацидоза. В кислой среде ингибируется деятельность ферментов. Повышается проницаемость мембран, в том числе и лизосом. Начало аутолиза клеток. Высвобождение внутриклеточных ферментов, K^+ . Формируется зона некроза. Участок миокарда выпадает из сократительной деятельности. Электронеовозбудим. Растяжение участка. Зона некроза окружена зоной паранекроза (зона повреждения) и зоной ишемии. В случае выраженного расширения сосудов в зоне ишемии под влиянием БАВ возможно развитие синдрома обкрадывания. Расширение зоны некроза. Далее ситуация зависит от выраженности поражения миокарда (аневризма, разрыв - тампонада, кардиогенный шок, аритмия).



4 стадия – асептического воспаления. Начиная с 6-ти часов после развития инфаркта инфильтрация зоны ишемии полинуклеарами, освобождение ими лизосомальных ферментов (гидролаз, протеаз) - гетеролизис. Максимум воспаления на 3-5 сутки после некроза.

Освобождение погибшими клетками стимуляторов пролиферации, стимуляция размножения эндотелия. Новообразование капилляров, начало их вставания в зону инфаркта с 6-7 дня с максимумом на 11-12 день - реперфузия, размножение фибробластов. Продукция фибробластами коллагена с максимумом на 11-14 сутки, замещение дефекта соединительной тканью, образование рубца.

Насосная функция сердца снижается, развивается сердечная недостаточность.



1 –тромб

2-зона ишемии

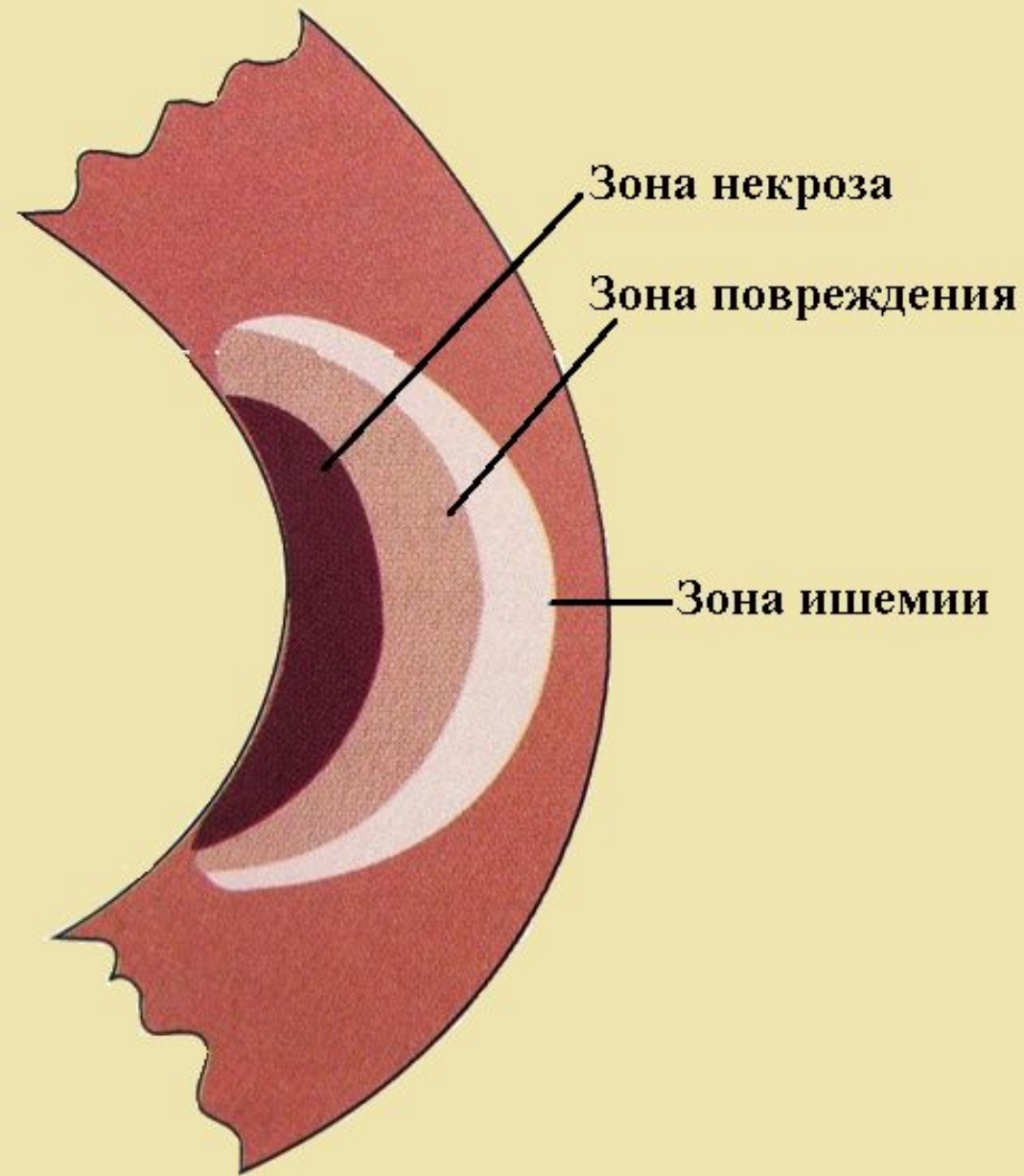
3-зона некроза



Окклюзия
левой
передней
нисходящей
артерии



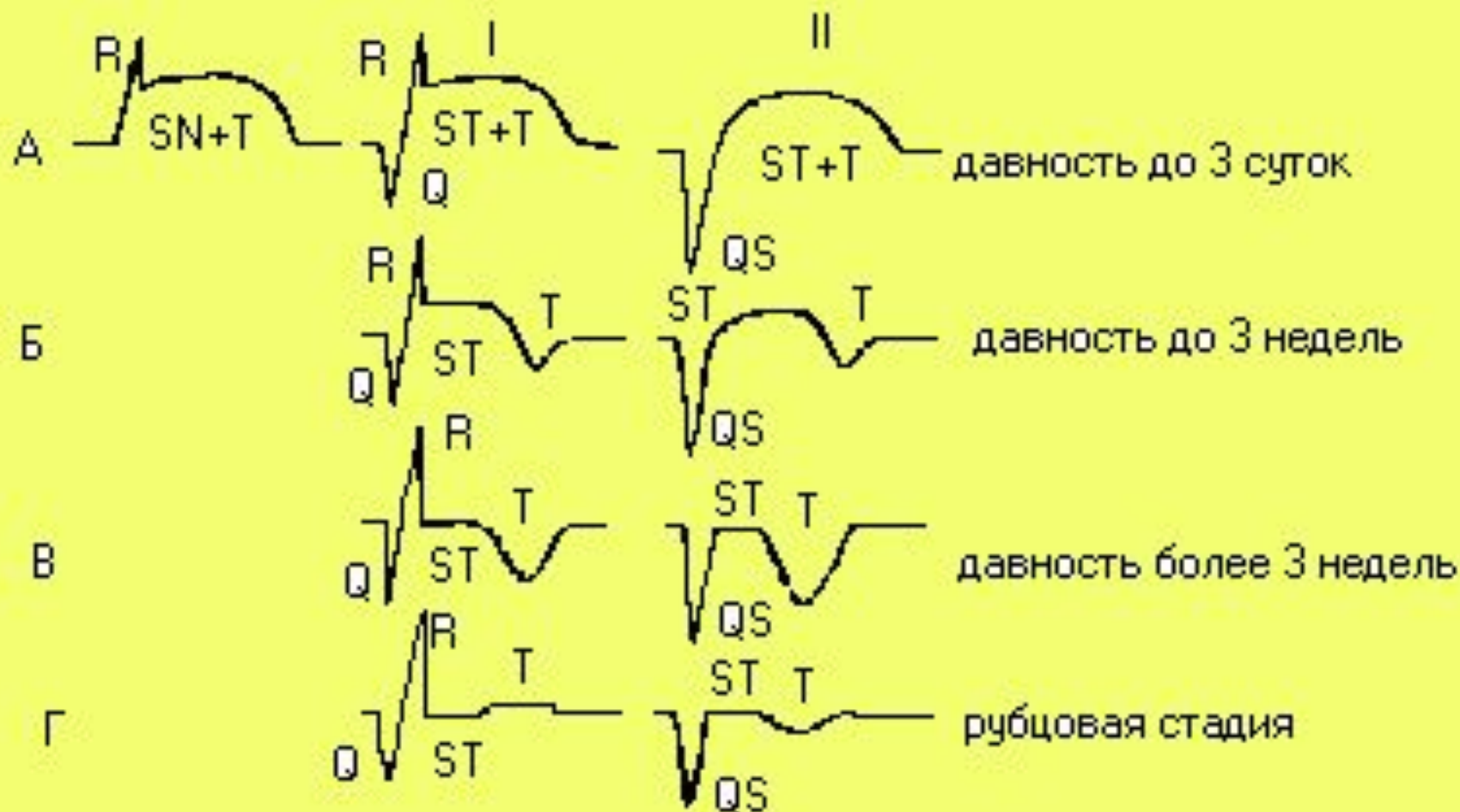
**Зоны
формирующиеся при
необратимой
ишемии**





Принципы коррекции ишемии миокарда

- Аналгенические препараты – снижение активности САС;
- Сосудорасширяющие препараты на фоне антиоксидантной терапии (опасность развития реперфузионных некрозов);
- Адреноблокаторы;
- Антилиполитические препараты;
- Питательные смеси – глюкоза с инсулином;
- Фибринолитические препараты;
- Корректоры КЩР;
- Анаболики;
- Блокаторы кальция.



Изменение ЭГК при нетрансмуральном (I) и трансмуральном (II) инфаркте миокарда

А - стадия повреждения, Б - острая стадия, В - подострая стадия, Г - стадия рубцевания.

Таблица. Динамика электрокардиограммы при ОКС с исходом в крупноочаговый инфаркт миокарда

Тип изменения ЭКГ	Стадия инфаркта миокарда
	Острейшая стадия: сегмент ST и зубец T слиты в одну волну (моnofазная кривая); часы, сутки от начала
	Острая стадия: появляется патологический зубец Q, сегмент ST приподнят, формируется отрицательный зубец T; 1—2 недели от начала приступа
	Подострая стадия: QRS типа Qr типа QS, сегмент ST изоэлектричен, в динамике увеличивается амплитуда отрицательного зубца T; 2—5 недель от начала приступа
	Рубцовая стадия: уменьшается амплитуда патологического зубца Q, сегмент ST изоэлектричен, уменьшается амплитуда отрицательного зубца T; 2—3 месяца от начала заболевания.

Физическая гипертрофия -

физических, постепенно возрастающих с периодами отдыха физических

механизмы компенсации. Гипоксия. Возбуждение САС. Тахикардия. сокращений. Усиление использования O_2 . Расширение сосудов.

Длинные механизмы компенсации. Усиление нейротрофического фактора. Растормаживание ядерного аппарата. Усиление синтеза белка. Развитие умеренной пропорциональной гипертрофии кардиомиоцитов. Развитие внутриклеточных структур, с сохранением внутриклеточных функций.

увеличение васкуляризации и иннервации.

увеличение мощности.

Адаптация с гипертрофией скелетных мышц.

При снятии нагрузок переход в исходное состояние.



- **Патологическая гипертрофия.**
- **Постоянные неконтролируемые нагрузки.**
 - **Нагрузка давлением** –
 - гипертония, клапанные стенозы
 - **Нагрузка объемом** - недостаточность клапанов

• Стадии развития патологической гипертрофии



- **Срочная адаптация** - гипоксия - постоянная активация САС (тахикардия, усиление сокращений).
- При чрезмерной выраженности возможно развитие острой сердечной недостаточности и летальный исход.
- **Долговременная адаптация** (собственно гипертрофия). Усиление нейротрофического действия КТА. Растворивание ядерного аппарата. В условиях гипоксии усиление синтеза преимущественно цитоплазматических белков. Быстрое развитие непропорциональной гипертрофии кардиомиоцитов. 1. Гиперплазия внутриклеточных структур, с нарушением соотношений между органеллами и цитоплазмой, с преобладанием последней. 2. Снижение васкуляризации и иннервации. 3. Усиление мощности, но в ряде не пропорционально увеличению массы. 4. Отсутствие гипертрофии скелетных мышц. Физическая нагрузка как перегрузка.
- **Дезадаптация** - недостаток кровоснабжения и иннервации приводит к развитию диффузного кардиосклерозу, снижению насосной функции сердца и развитию острой и хронической сердечной недостаточности.



Соотношение между капиллярами и мышечными волокнами сердца

НОРМА



Масса
310 г

Масса
540 г

- Мышечное волокно
- Капилляр
- ▴ Нервное волокно

ГИПЕРТРОФИЯ



Масса
960 г



19.9
МКМ

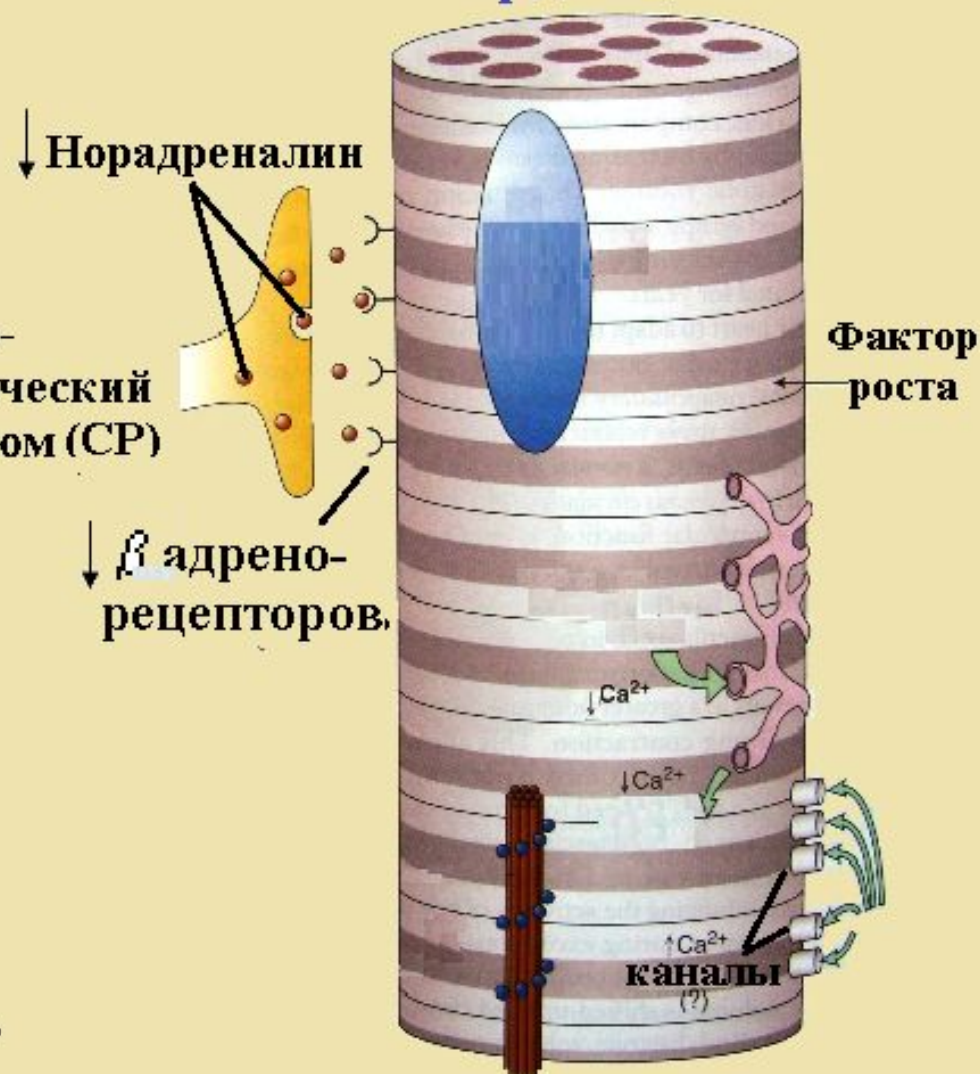


26.5
МКМ

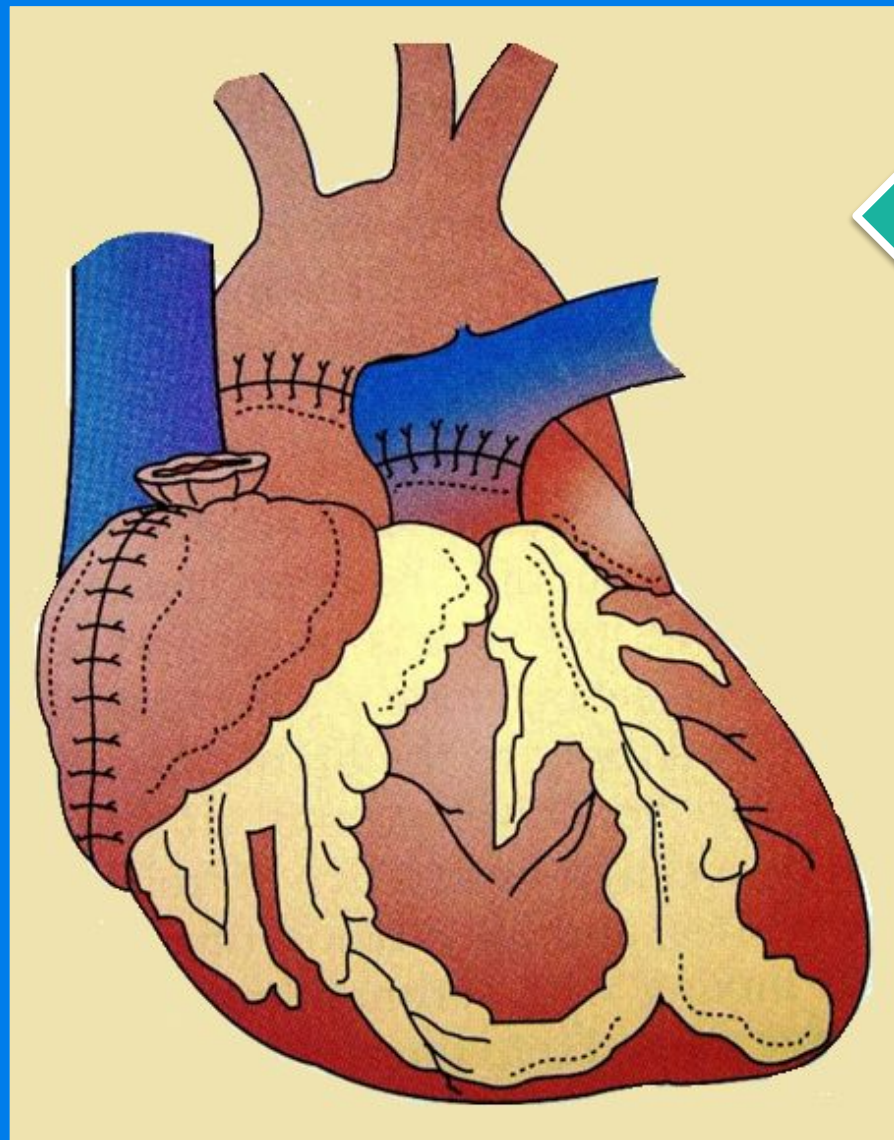
Нормальный миокардиоцит



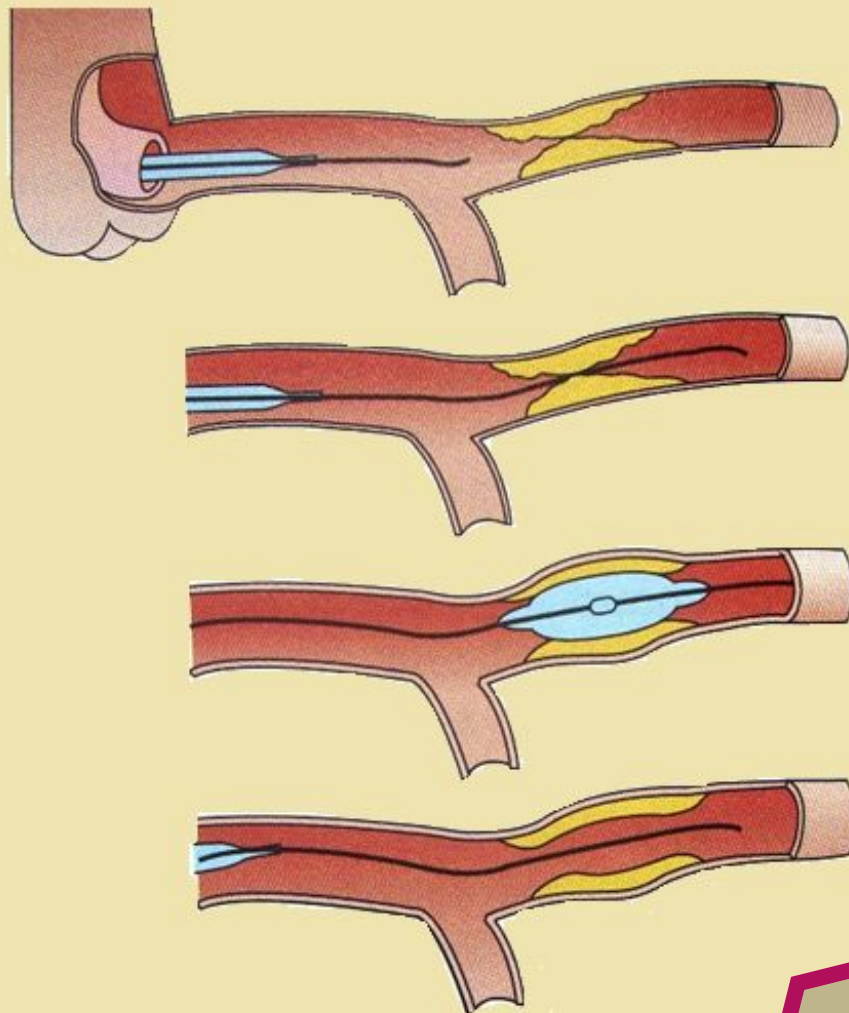
Гипертрофированный миокардиоцит

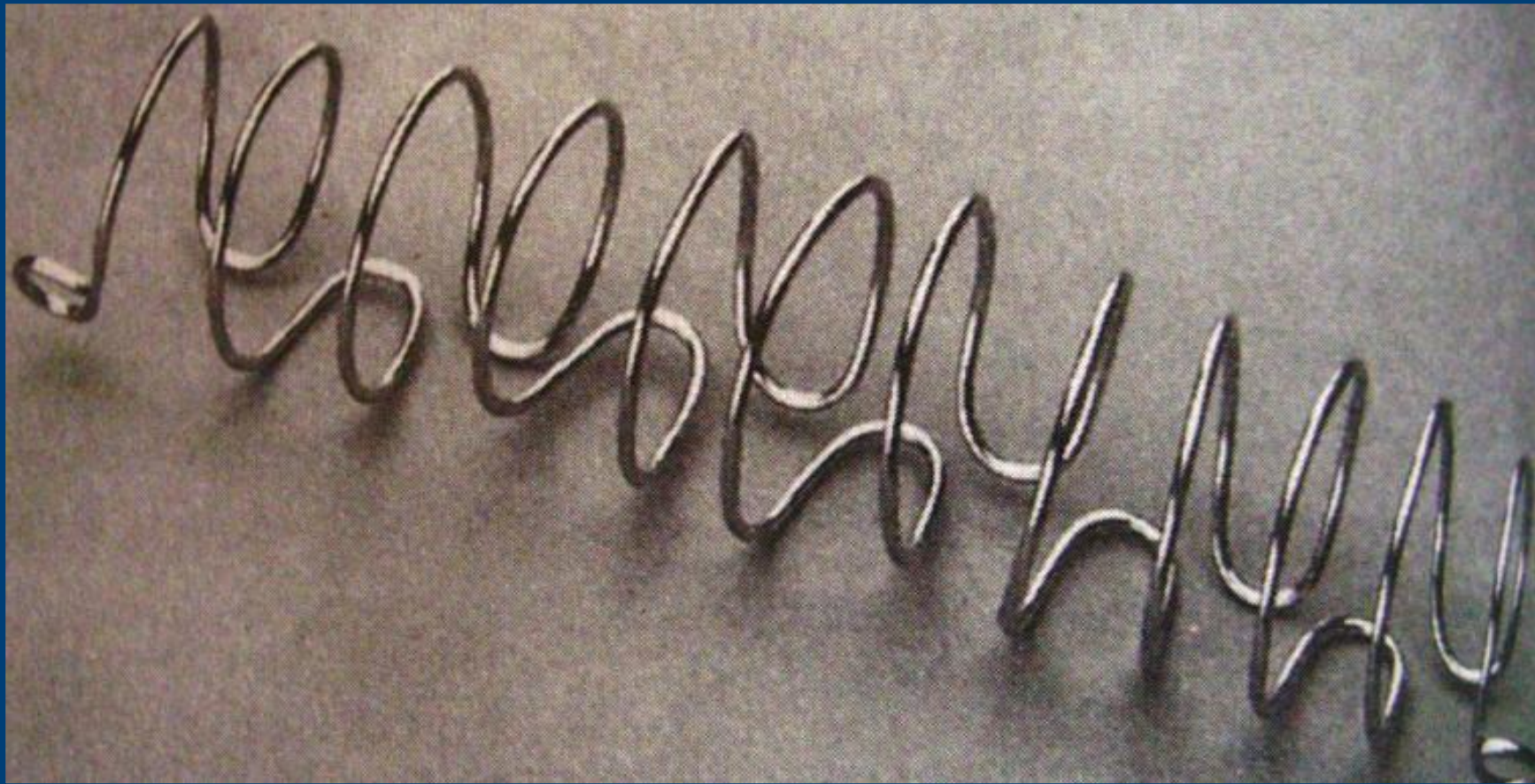


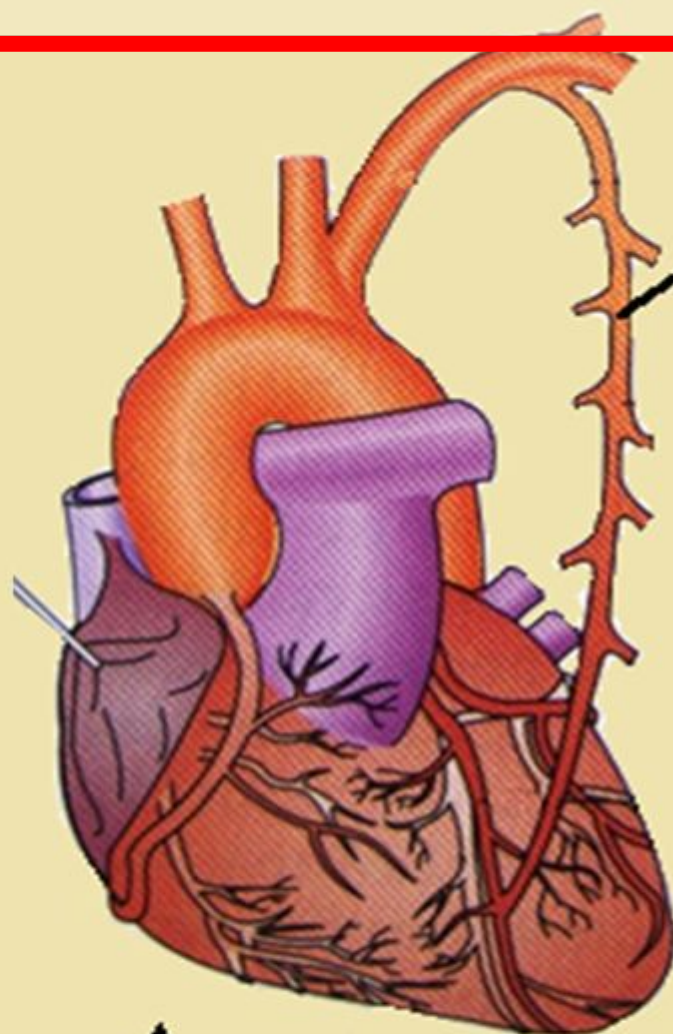
Трансплантация сердца



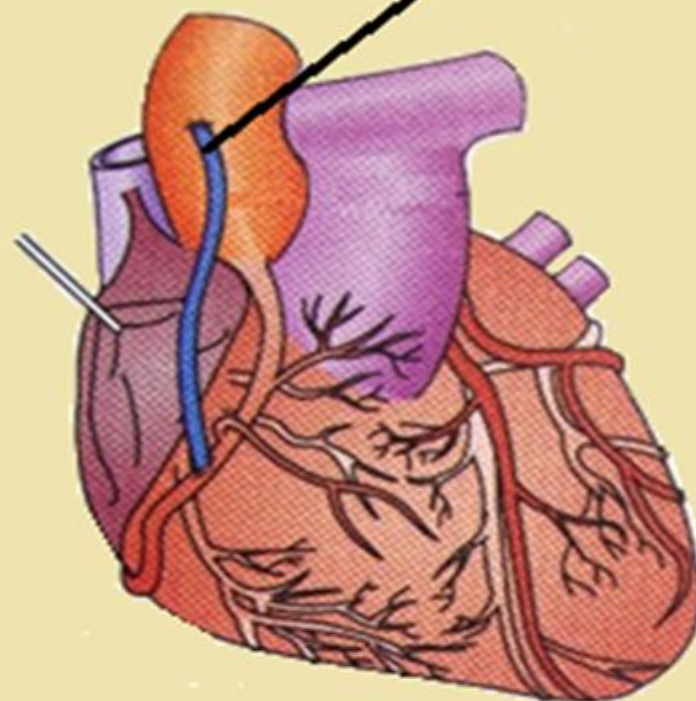
Катетеризация сосуда







Артерия



Вена

А

Б

• **Виды сердечной недостаточности**

- Острая
- Хроническая
- Левожелудочковая
- Правожелудочковая

Первичная левосторонняя сердечная недостаточность

- Ишемическая болезнь сердца;
- Гипертензия в большом круге кровообращения;
- Поражение аортального клапана (стеноз, недостаточность);
- Поражение митрального клапана (стеноз, недостаточность);
- Миокардит;
- Кардиомиопатия;
- Сердечный амилоидоз;
- Гипердинамичное состояние сердечно-сосудистой системы (тиреотоксикоз, анемия, артериовенозная фистула).

Хроническая левожелудочков ая сердечная недостаточность



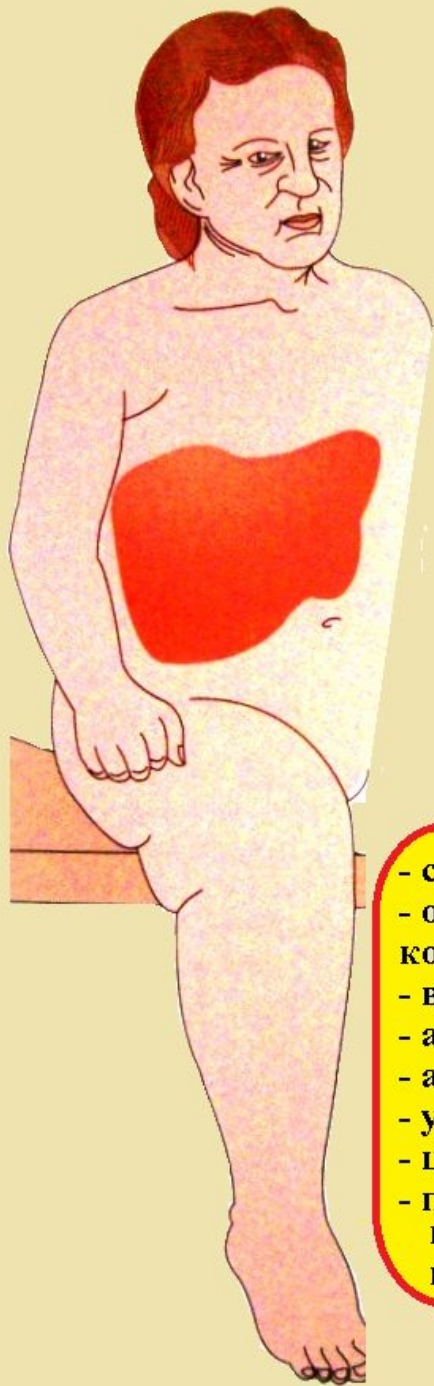
- экспираторная одышка;
- ортопноэ;
- цианоз;
- никтурия;
- кашель;
- кровянистая мокрота;
- повышение давления в капиллярах легких.



Первичная правосторонняя сердечная недостаточность

- лёгочные заболевания (лёгочное сердце);
- Стеноз легочного клапана;
- Поражение трикуспидального клапана (недостаточность, стеноз);
- Врожденные заболевания сердца (дефект межжелудочковой перегородки);
- Гипертензия в малом круге кровообращения (первичная и вторичная);
- Массивная эмболия легочных сосудов.

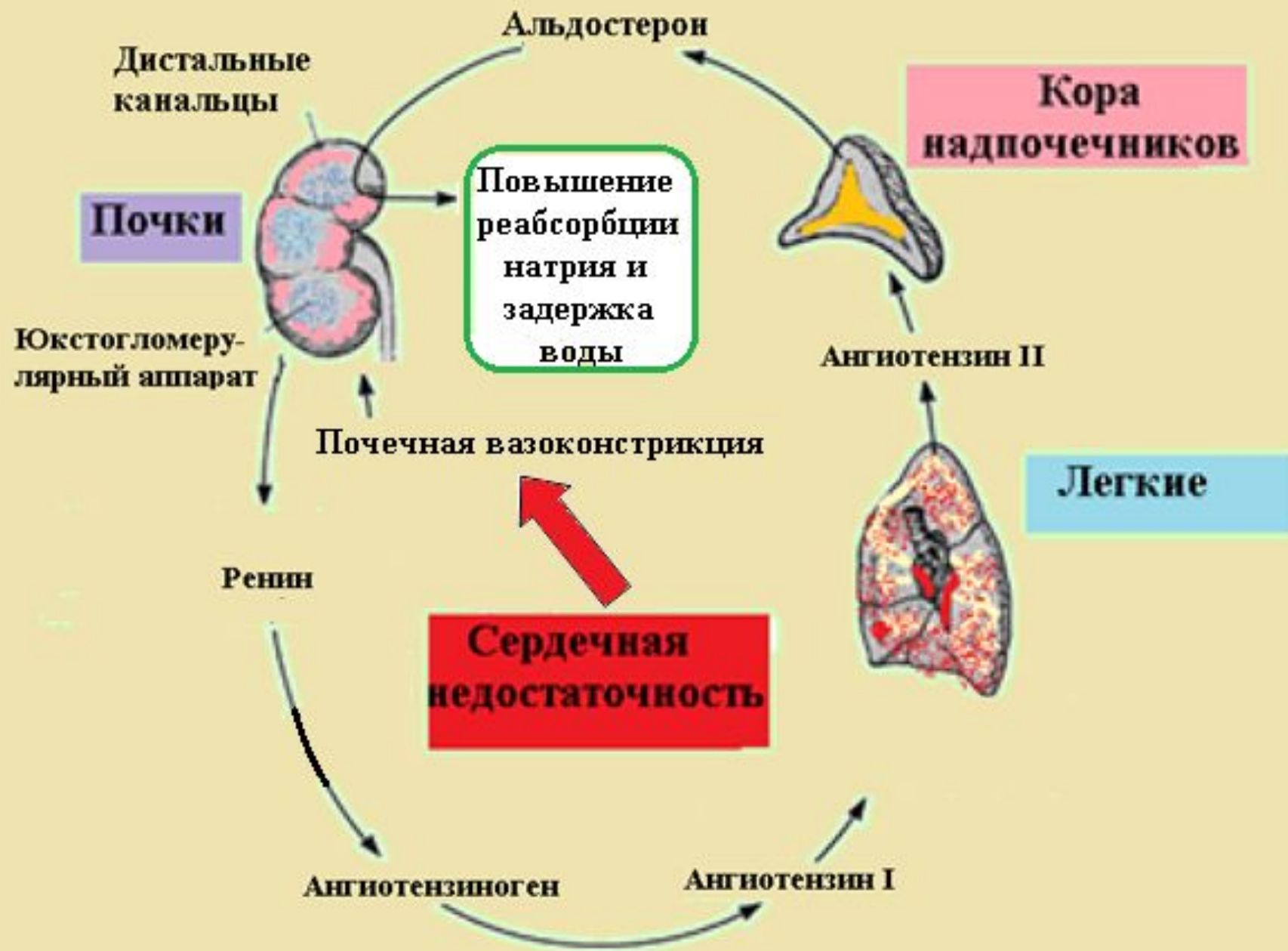
Хроническая правожелудочковая сердечная недостаточность

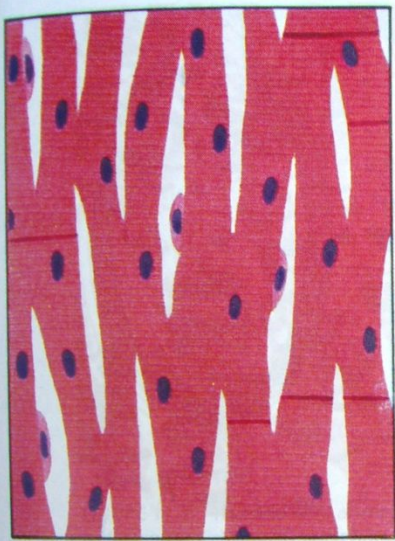


- слабость;
- отек нижних конечностей;
- вздутие яремных вен;
- асцит;
- анорексия;
- увеличение печени;
- цианоз;
- повышение периферического венозного давления.

В развитии **сердечного отека** принимают участие следующие механизмы

- застойный механизм - повышение венозного давления;
- мембраногенный механизм - гипоксия тканей и накопление кислых продуктов и биологически активных веществ;
- гипоонкотический механизм - гипоксия печени, снижение синтеза белков крови;
- ГОРМОНАЛЬНЫЙ - гипоксия почек и включение системы ренин-ангиотензин-альдостерон .





A

Normal



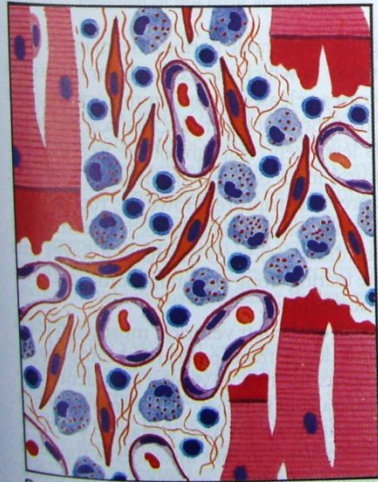
B

12-18 hours



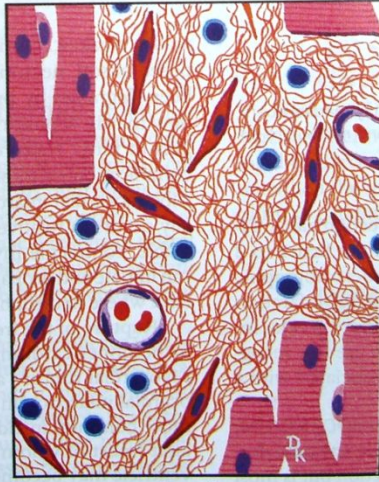
C

1 day



D

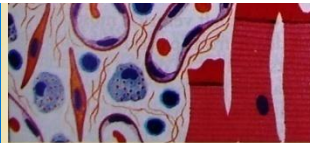
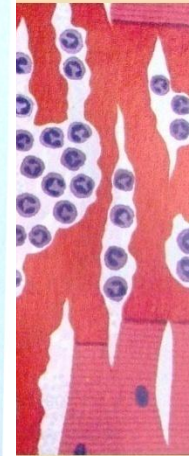
3 weeks

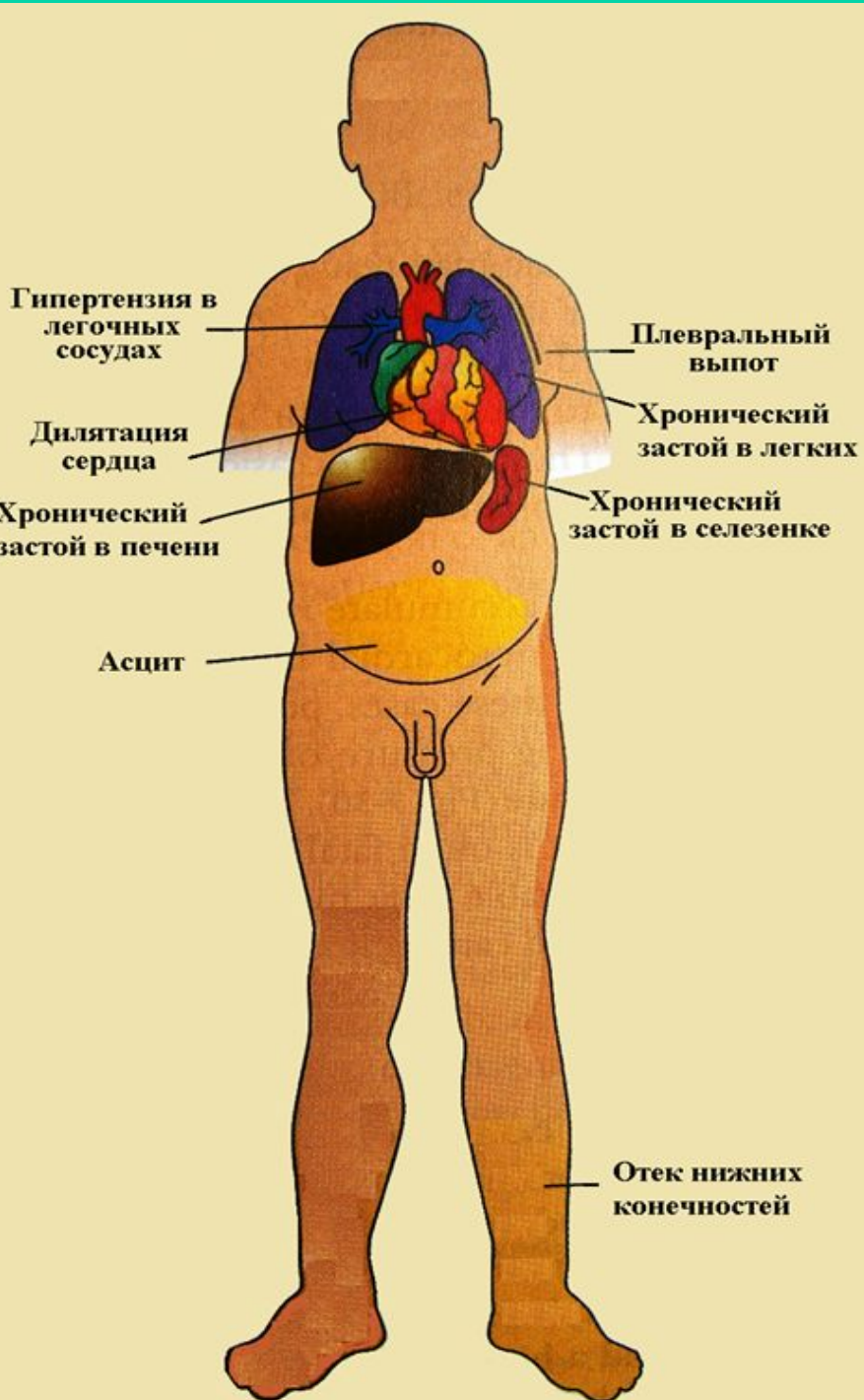


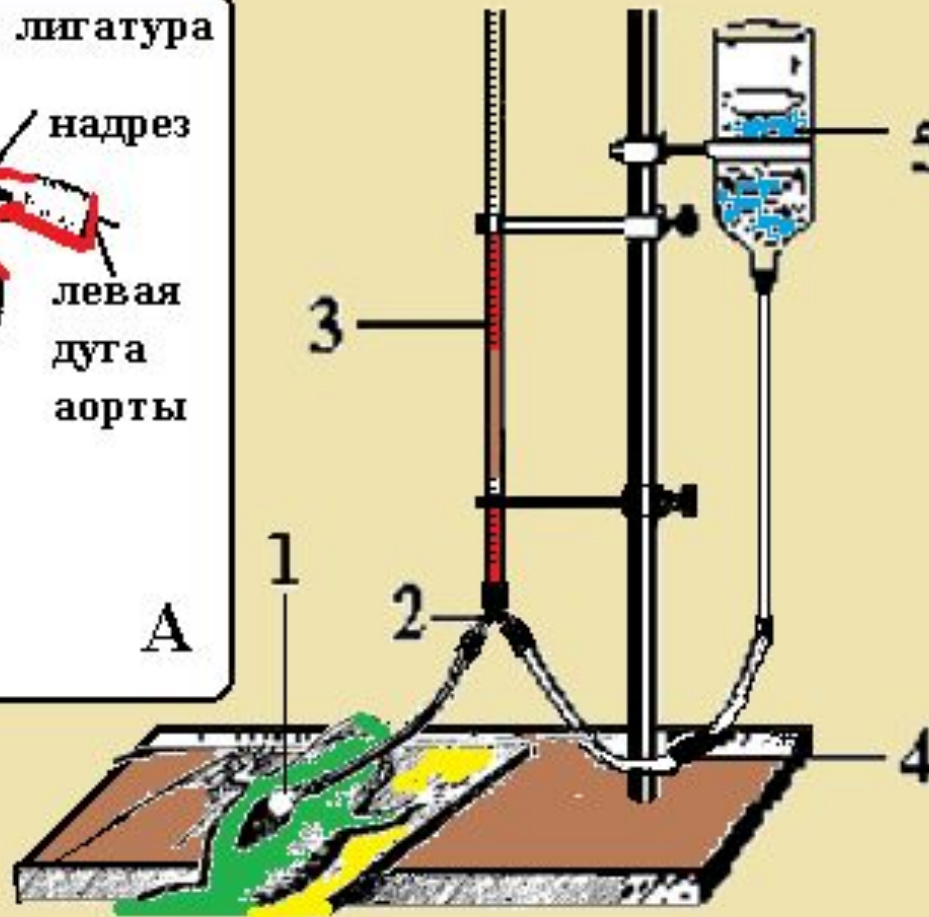
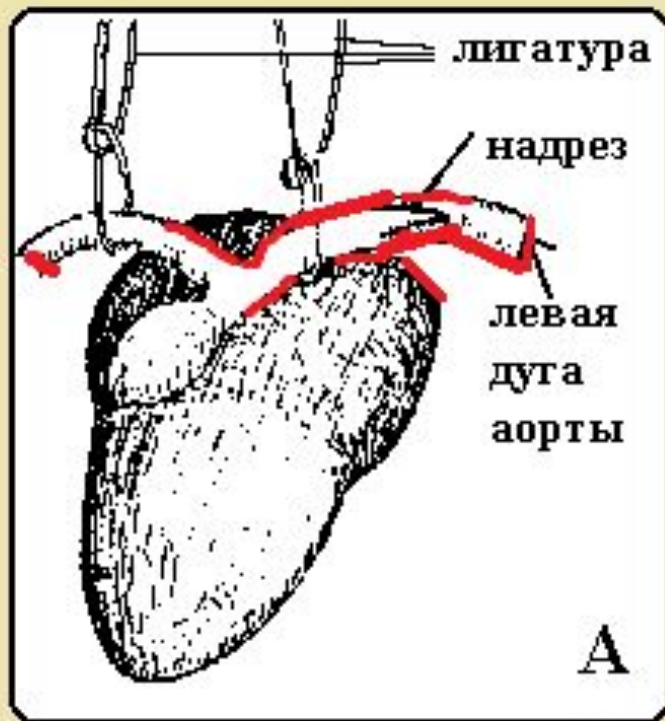
E

3 months

FIGURE 11-17. Development of a myocardial infarct. **A.** Normal myocardium. **B.** After about 12 to 18 hours, the infarcted myocardium shows eosinophilia (red staining) in sections of the heart stained with hematoxylin and eosin. **C.** About 24 hours after the onset of infarction, polymorphonuclear neutrophils infiltrate necrotic myocytes at the periphery of the infarct. **D.** After about 3 weeks, peripheral portions of the infarct are composed of granulation tissue with prominent capillaries, fibroblasts, lymphoid cells, and macrophages. The necrotic debris has been largely removed from this area, and a small amount of collagen has been laid down. **E.** After 3 months or more, the infarcted region has been replaced by scar tissue.



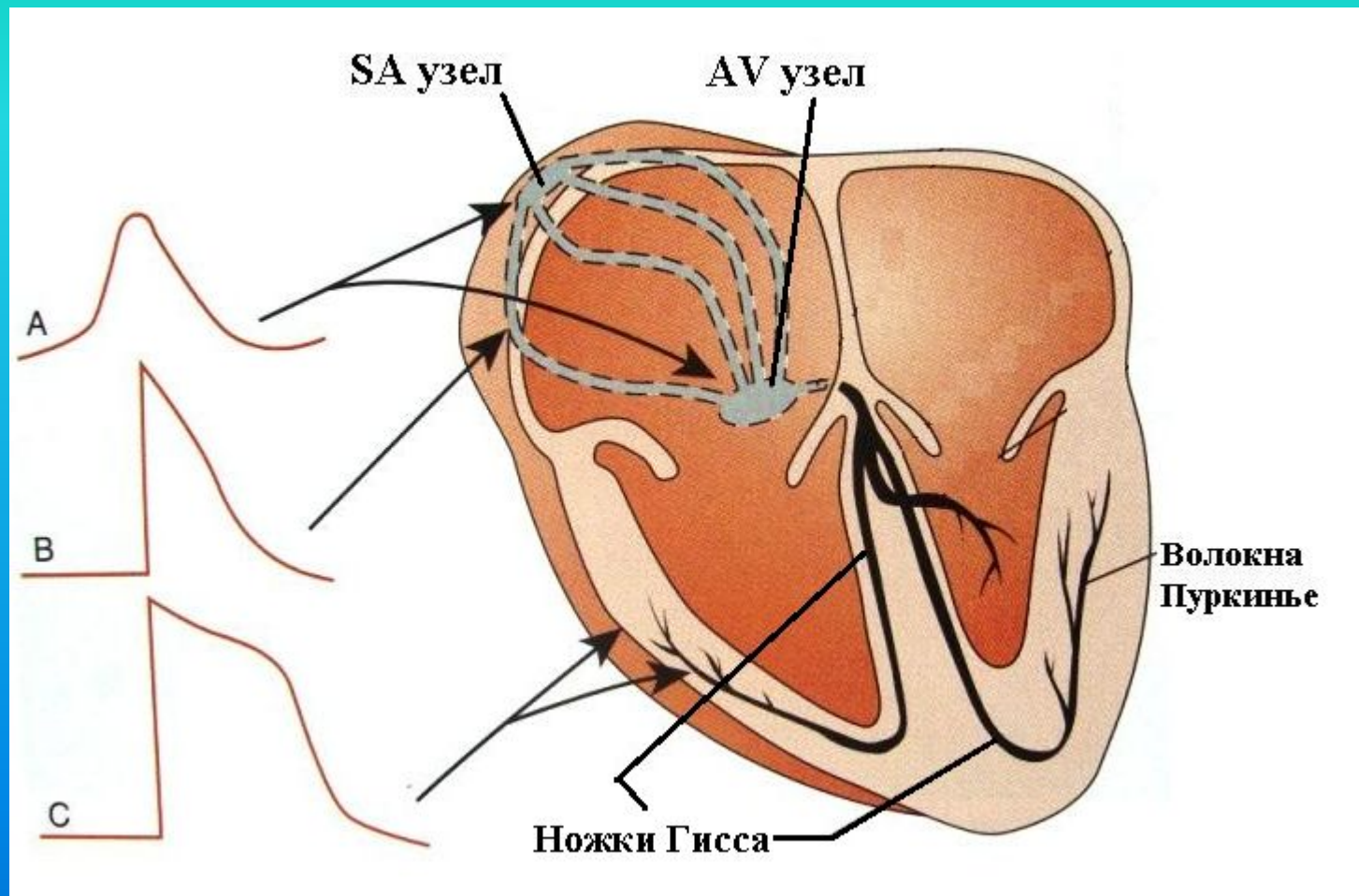


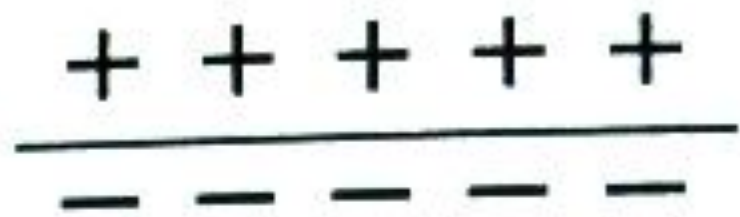


$A = V \times H \times T$,
 где A - работа,
 производимая
 сердцем
 (г/см/мин),
 V - ударный
 объем в мл.,
 H - давление в
 см водного столба
 (высота
 столба жидкости).
 T - частота
 сердечных
 сокращений в мин.

Схема установки для изучения работы сердца.

A - место введения канюли (1), 2 - тройник, 3 - градуированная
 стеклянная трубка, 4 - зажим, 5 - бюретка с раствором Рингера.

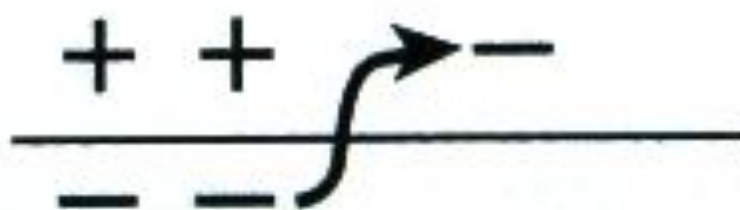




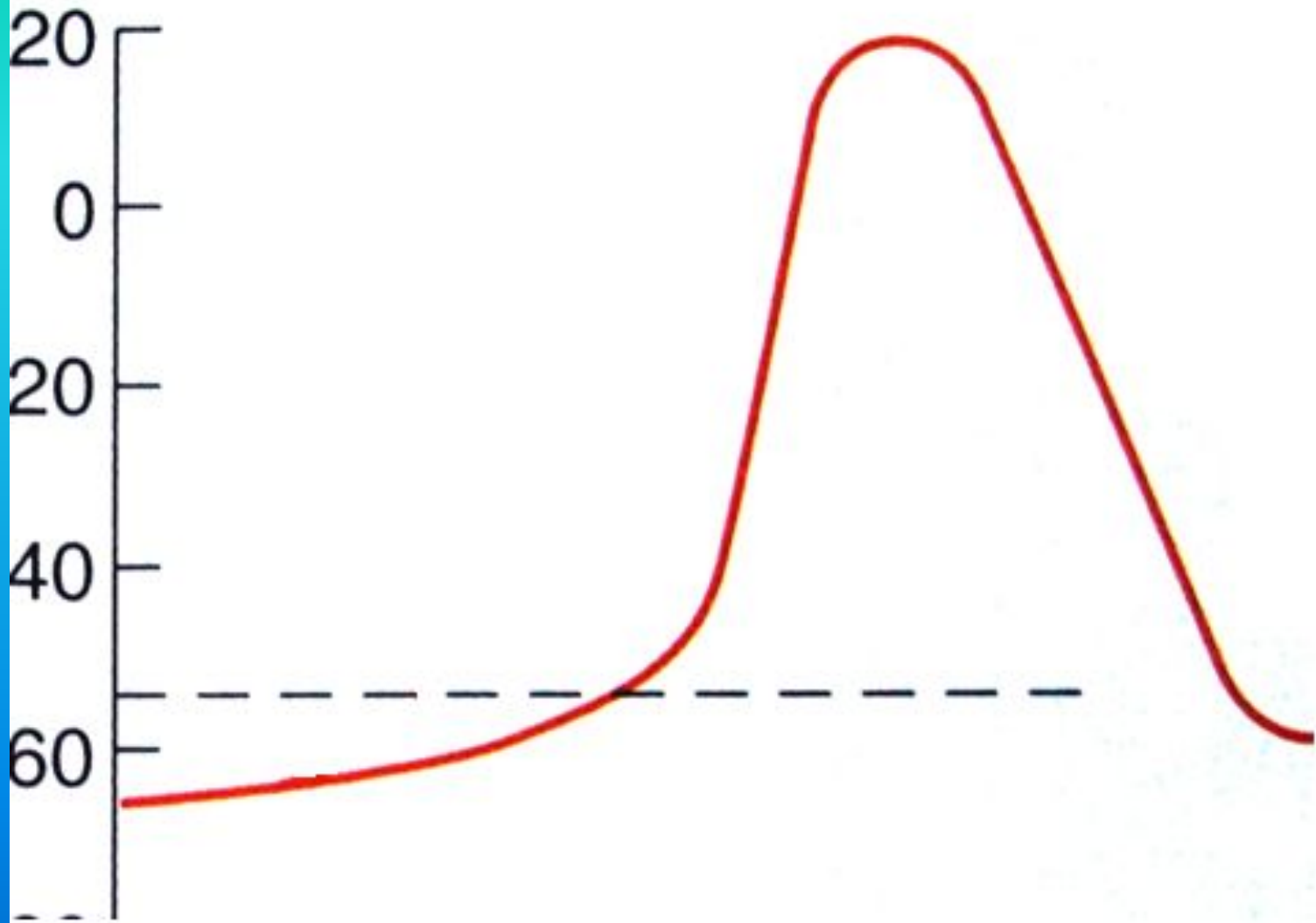
Покой

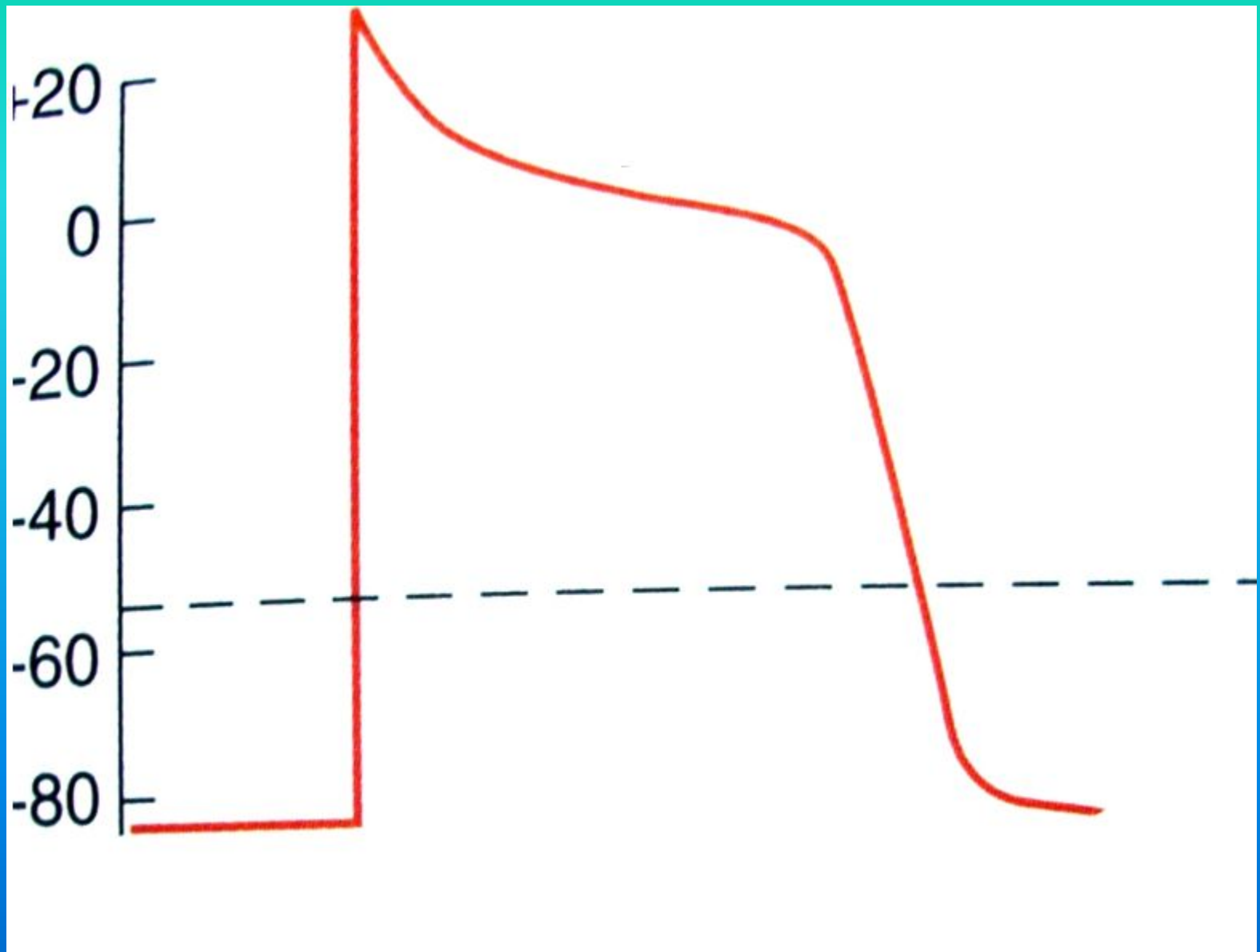


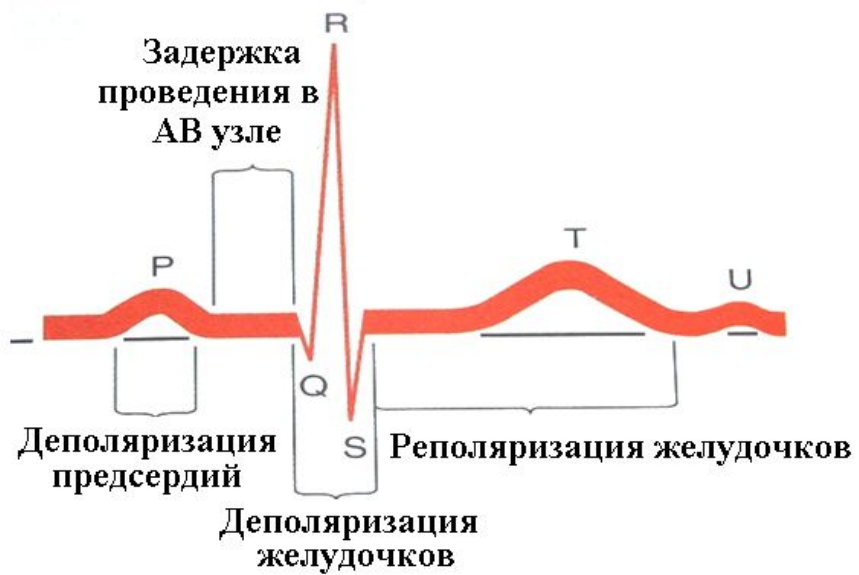
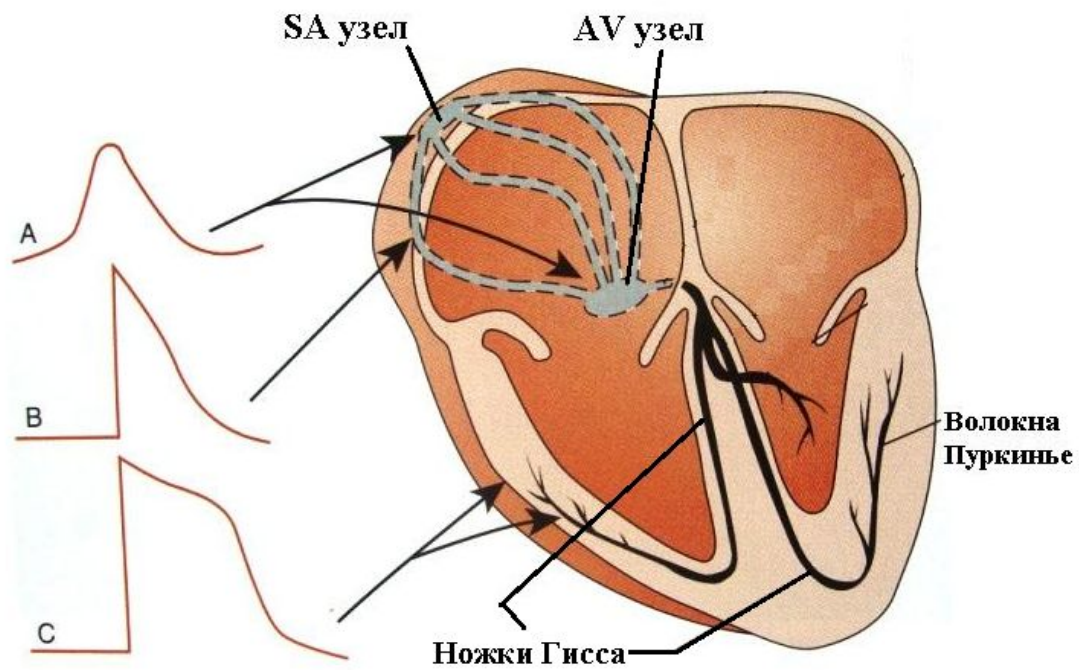
Деполаризация

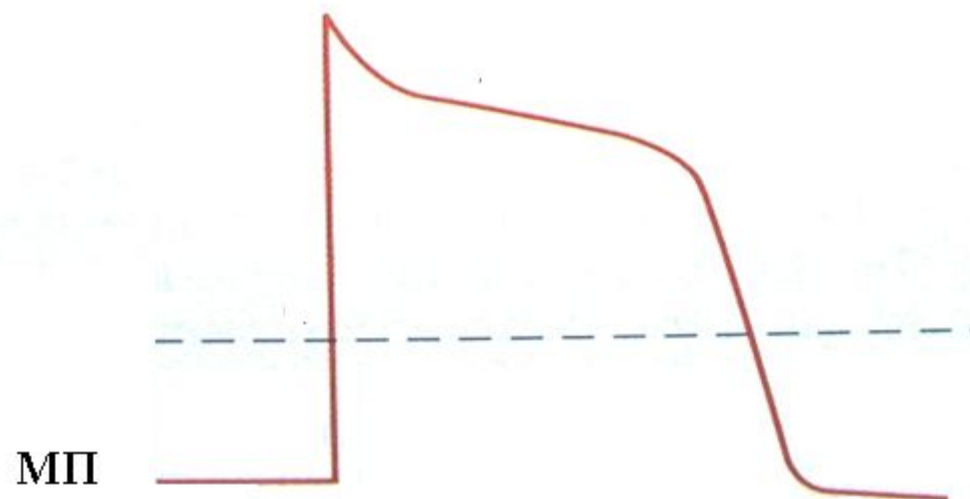
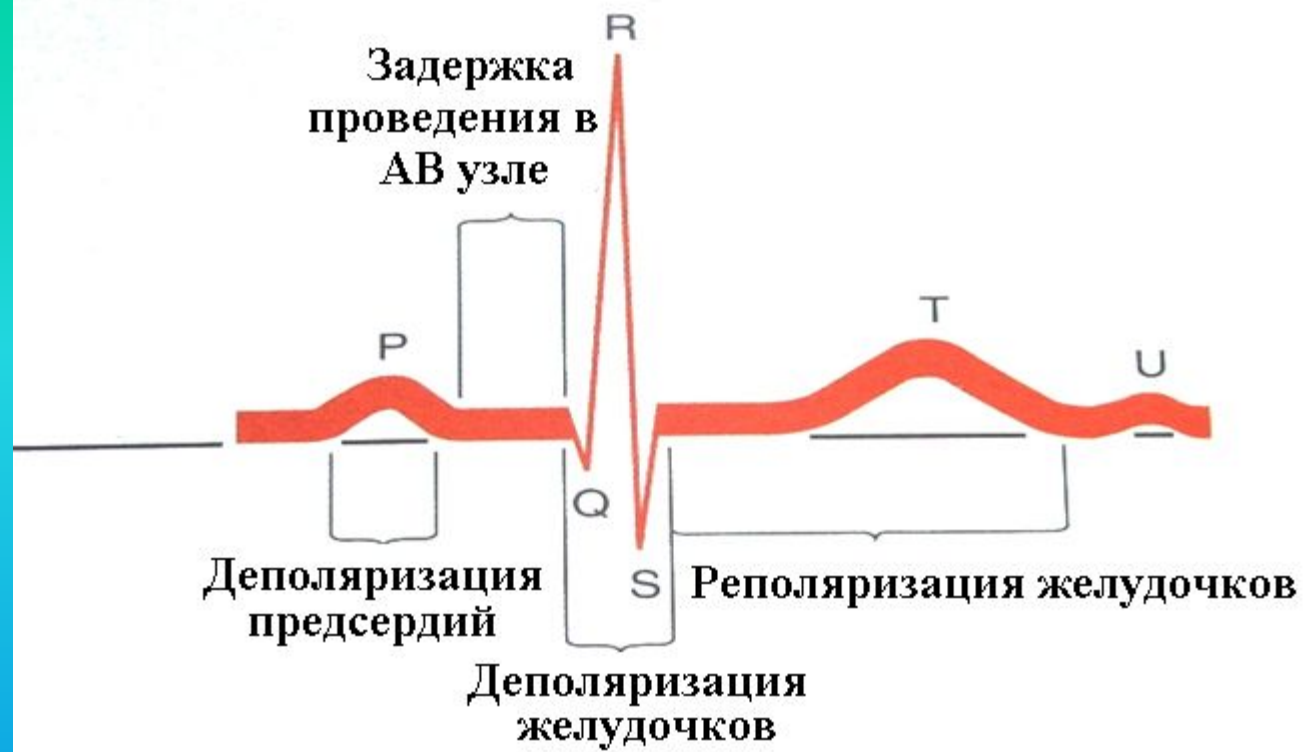


Реполаризация



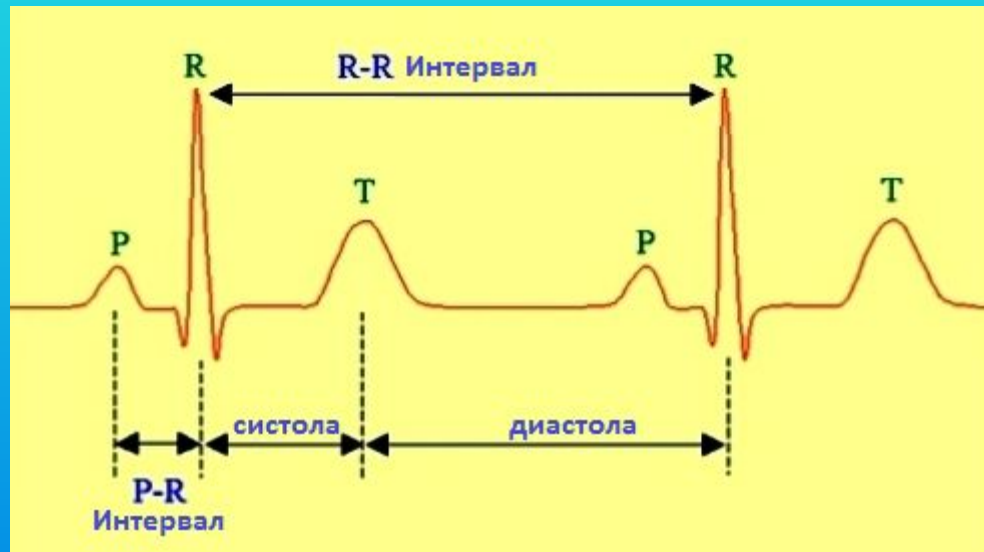


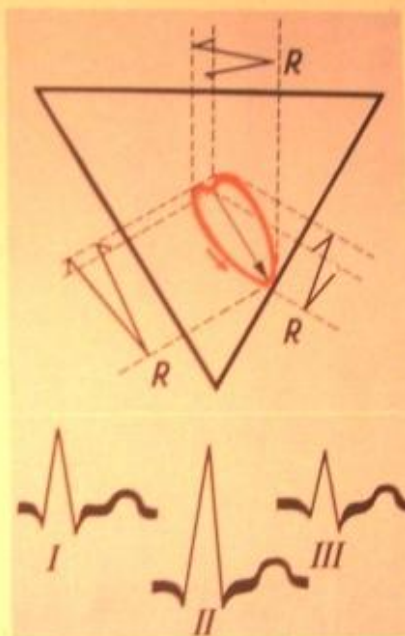
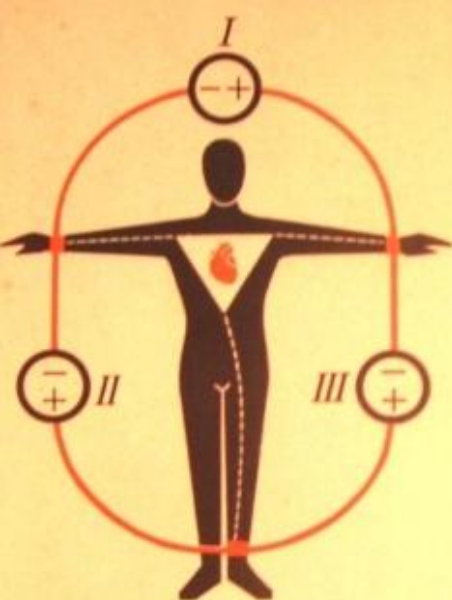




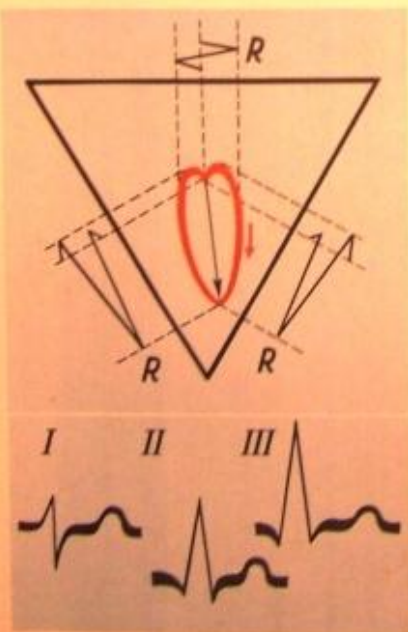
Соотношение интервалов ЭКГ с фазами сердечного цикла (систола и диастола желудочков).

**Соотношение интервалов ЭКГ с фазами
сердечного цикла (систола и диастола
желудочков).**

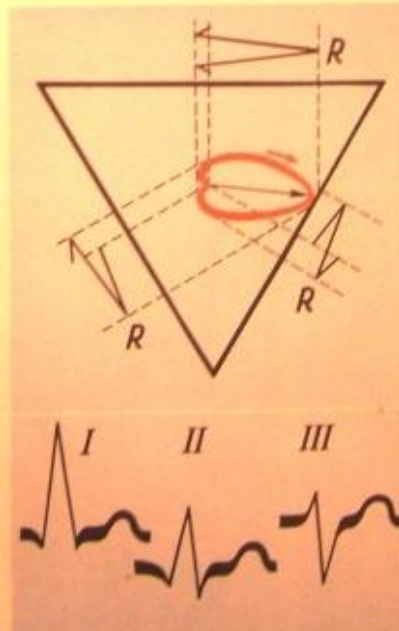




НОРМАЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ
СЕРДЦА

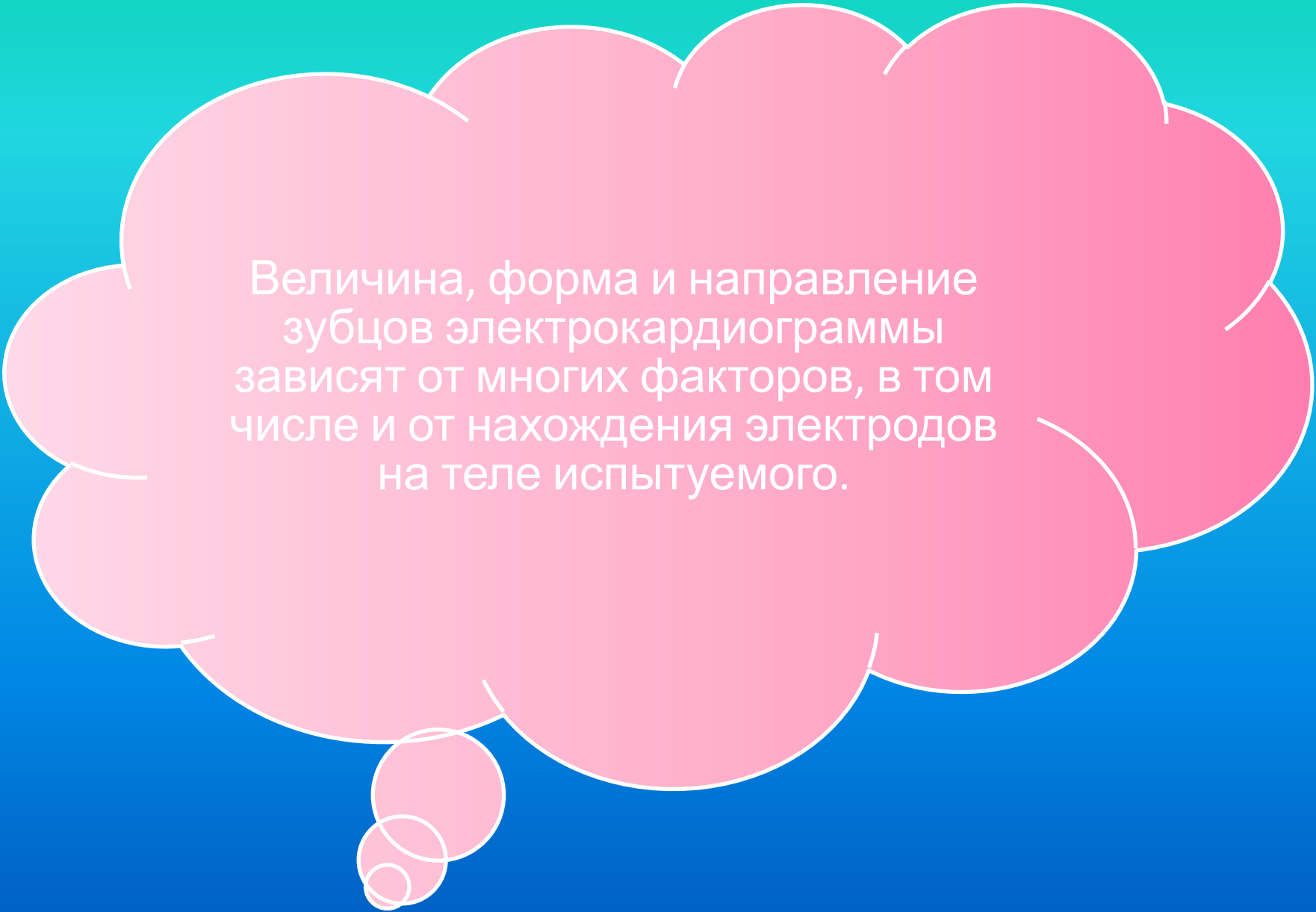


ВЕРТИКАЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ
СЕРДЦА



ГОРИЗОНТАЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ
СЕРДЦА

В I отведении регистрируется разность потенциалов между правой и левой рукой, во II - между правой рукой и левой ногой и в III - между левой рукой и левой ногой. Для регистрации потенциалов отдельных участков сердца применяются грудные и пищеводные отведения. При грудных отведениях один из отводящих электродов располагается на каком-либо участке грудной клетки, а второй накладывается на ногу или руку.



Величина, форма и направление
зубцов электрокардиограммы
зависят от многих факторов, в том
числе и от нахождения электродов
на теле испытуемого.

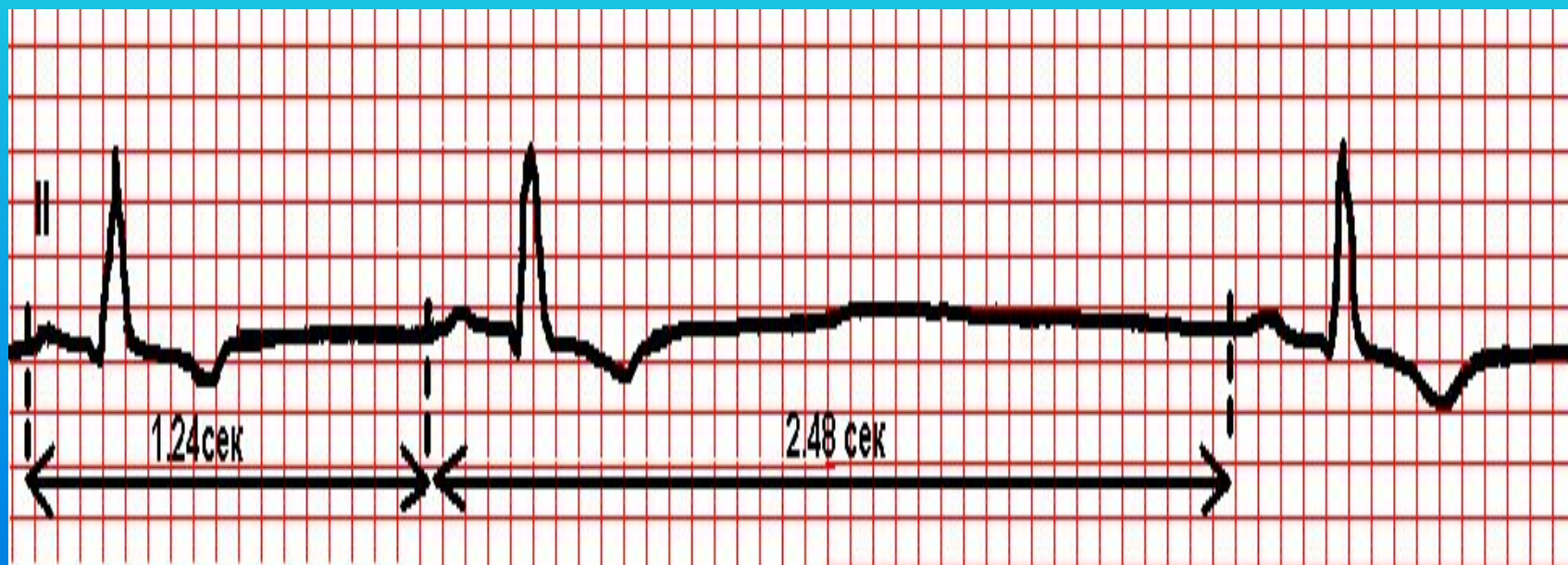


Аритмии обусловлены нарушениями
трех основных функций проводящей
системы сердца: автоматизма,
возбудимости и проводимости

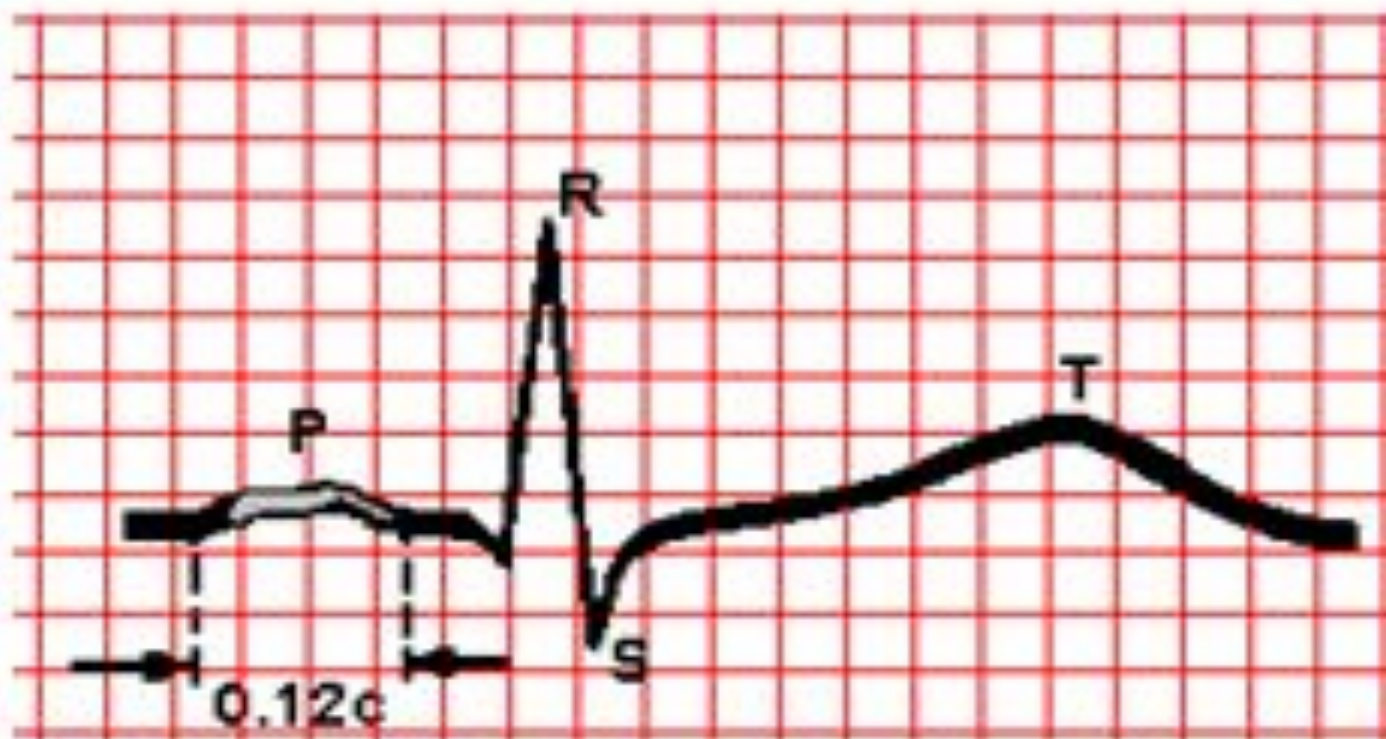
АРИТМИИ

- Нарушение автоматической деятельности синусового узла: синусовая тахикардия, брадикардия, синусовая аритмия, а также узловой ритм.
- Нарушение возбудимости проводящей системы: экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия.
- Нарушение проводимости: синоаурикулярная блокада, различные формы атриовентрикулярной блокады, расстройства внутрижелудочковой проводимости.
- 4. Мерцание и трепетание предсердий.

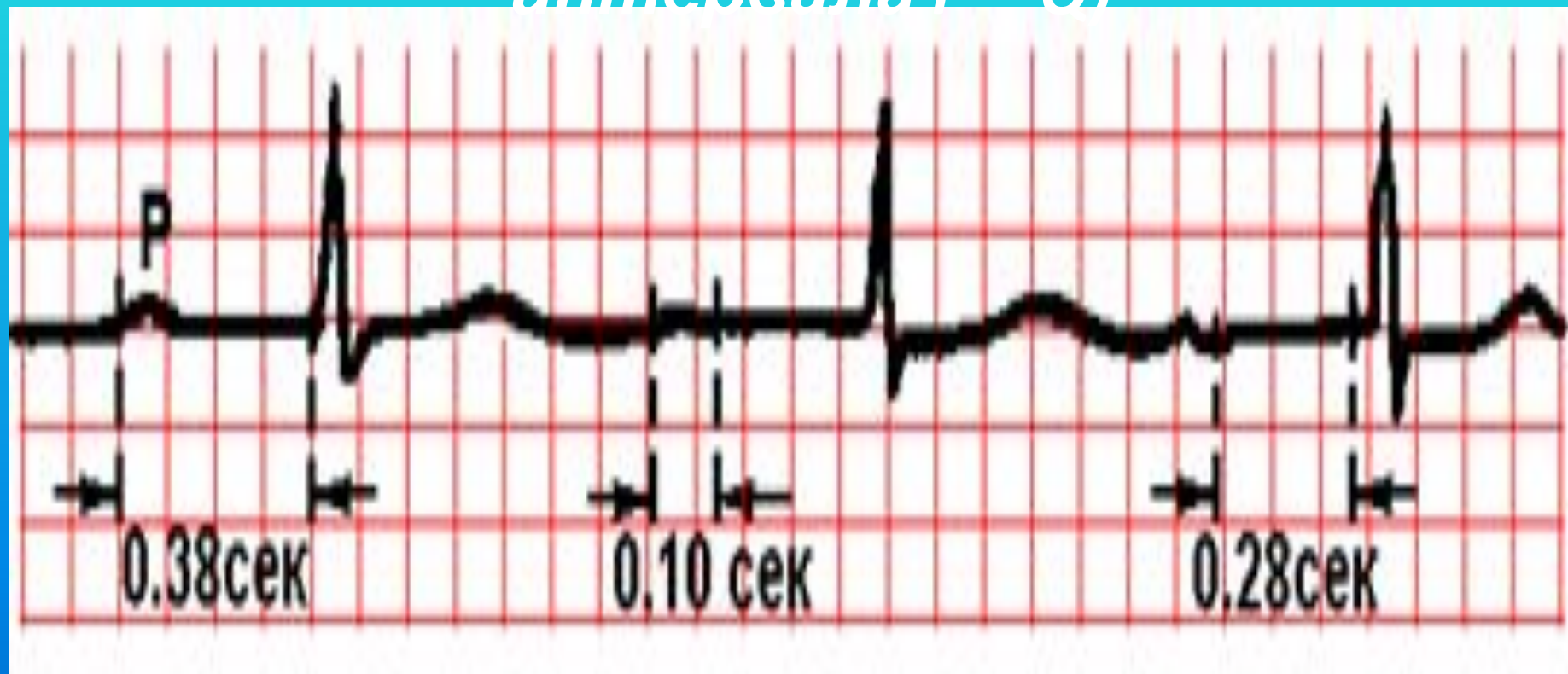
Синоаурикулярная блокада



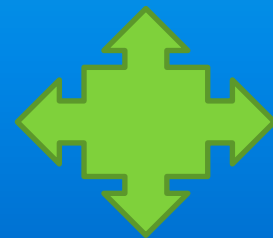
Внутрипредсердная блокада. Уширен зубец Р



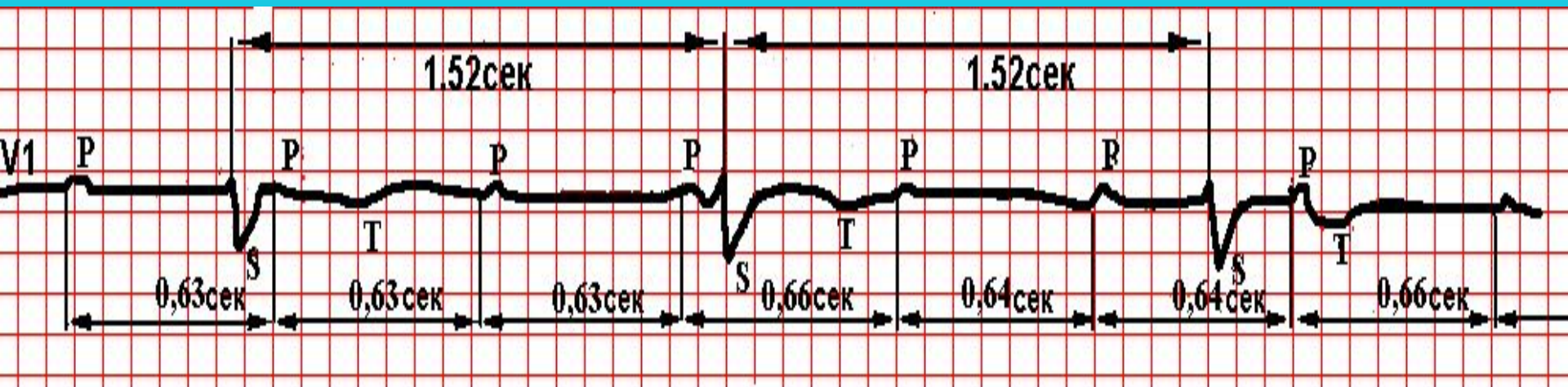
**Частичная атриовентрикулярная
блокада 1 степени.(увеличение
интервала P – Q)**



Частичная атриовентрикулярная блокада II степени с выпадением отдельных желудочковых комплексов



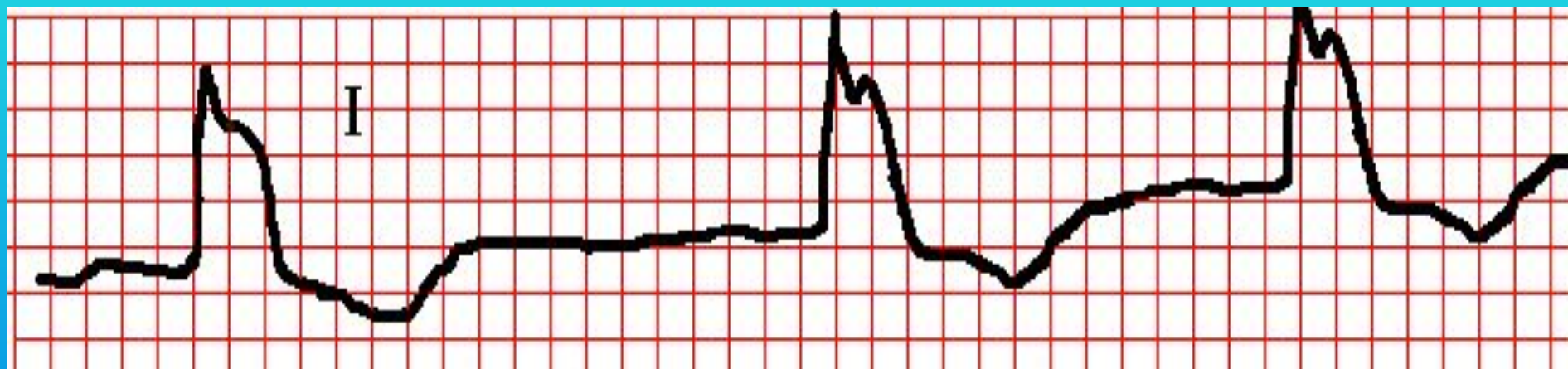
**Полная
атриовентрикулярная
блокада.**

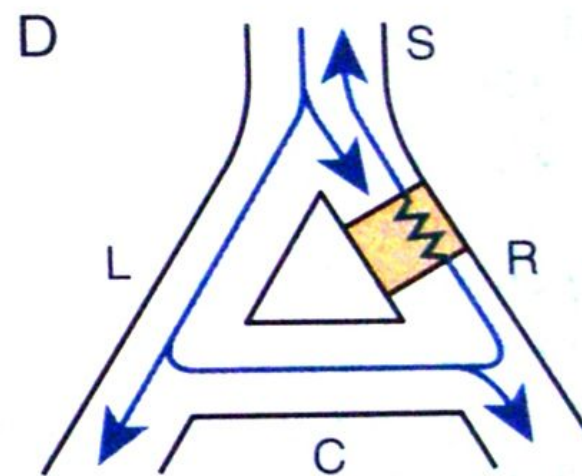
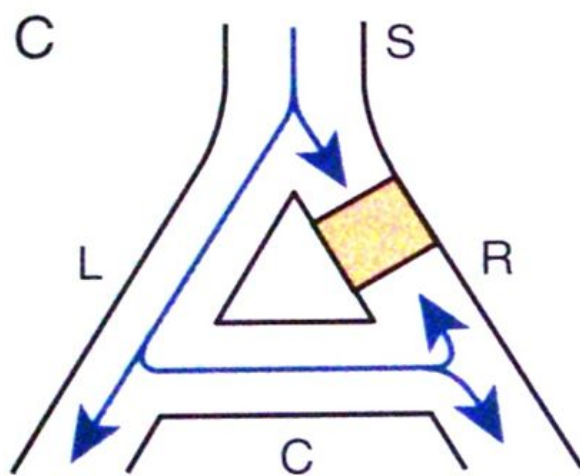
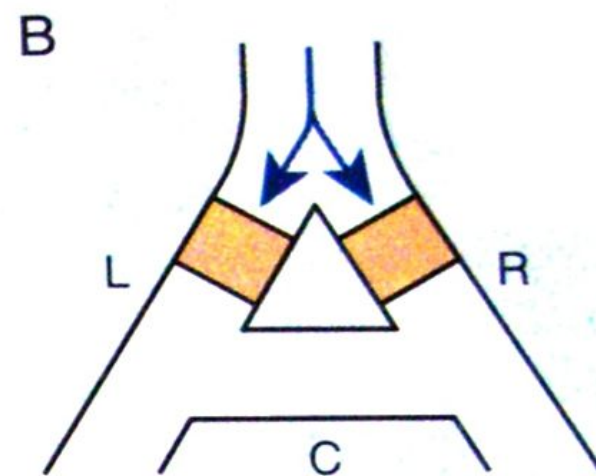
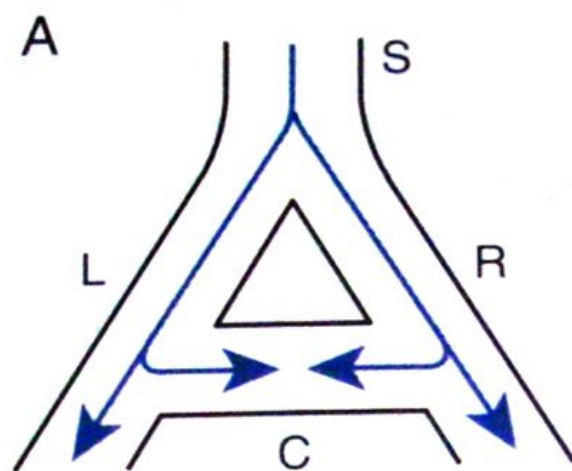


Блокада правой ножки пучка Гиса



Блокада левой ножки пучка Гиса.





У больной Т., 38 лет, появились резкие боли за грудиной, которые не купировались нитроглицерином и продолжались в течение 5 часов. Врач скорой помощи доставил больную в клинику. Боли с перерывами продолжались в течение 2 суток и сопровождались чувством онемения в левой руке.

Диагноз: Трансмуральный инфаркт миокарда.

Вопросы:

Назовите основные этиологические факторы, вызывающие развитие инфаркта миокарда.

Объясните механизм развития инфаркта миокарда. Стадии развития.

Какие характерные изменения ЭКГ выявляются при трансмуральном инфаркте миокарда?

Какие изменения в биохимических показателях крови наблюдаются при инфаркте миокарда?

Какие изменения в гемограмме наблюдаются при инфаркте миокарда?

Больной П., 60 лет, поступил в клинику с жалобами на приступы сильной сжимающей боли за грудиной с иррадиацией в левую руку и плечо, возникающие при ходьбе. Первые редкие приступы сопровождались ощущением страха, боль обычно проходила, когда больной останавливался на несколько минут, иногда боль прекращалась после приема нитроглицерина.

Диагноз: Ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения).

Вопросы:

Назовите основные этиологические факторы, вызывающие развитие стенокардии.

Какие особенности коронарного кровотока способствуют развитию ишемии миокарда?

Как изменяется обмен веществ в зоне ишемии миокарда?

Назовите механизмы компенсации местной ишемии, которые приводят к устранению приступа стенокардии.

Какие характерные изменения ЭКГ можно выявить во время

Больная Б., 55 лет, жалуется на частые головные боли, сопровождающиеся шумом в ушах, мельканием “мушек” перед глазами, “онемением” пальцев рук. Считает себя больной на протяжении последнего года, когда в связи с тяжелой работой и семейными неурядицами стала отмечать раздражительность и головную боль.

У больной при обследовании обнаружено стабильное повышение артериального давления.

Диагноз: Гипертоническая болезнь, атеросклероз.

Вопросы:

Какие значения артериального давления можно считать гипертензией?

Назовите виды гипертензий.

Какова этиология гипертонической болезни?

Объясните патогенез гипертонической болезни.

Что такое атеросклероз, и какие факторы способствуют его