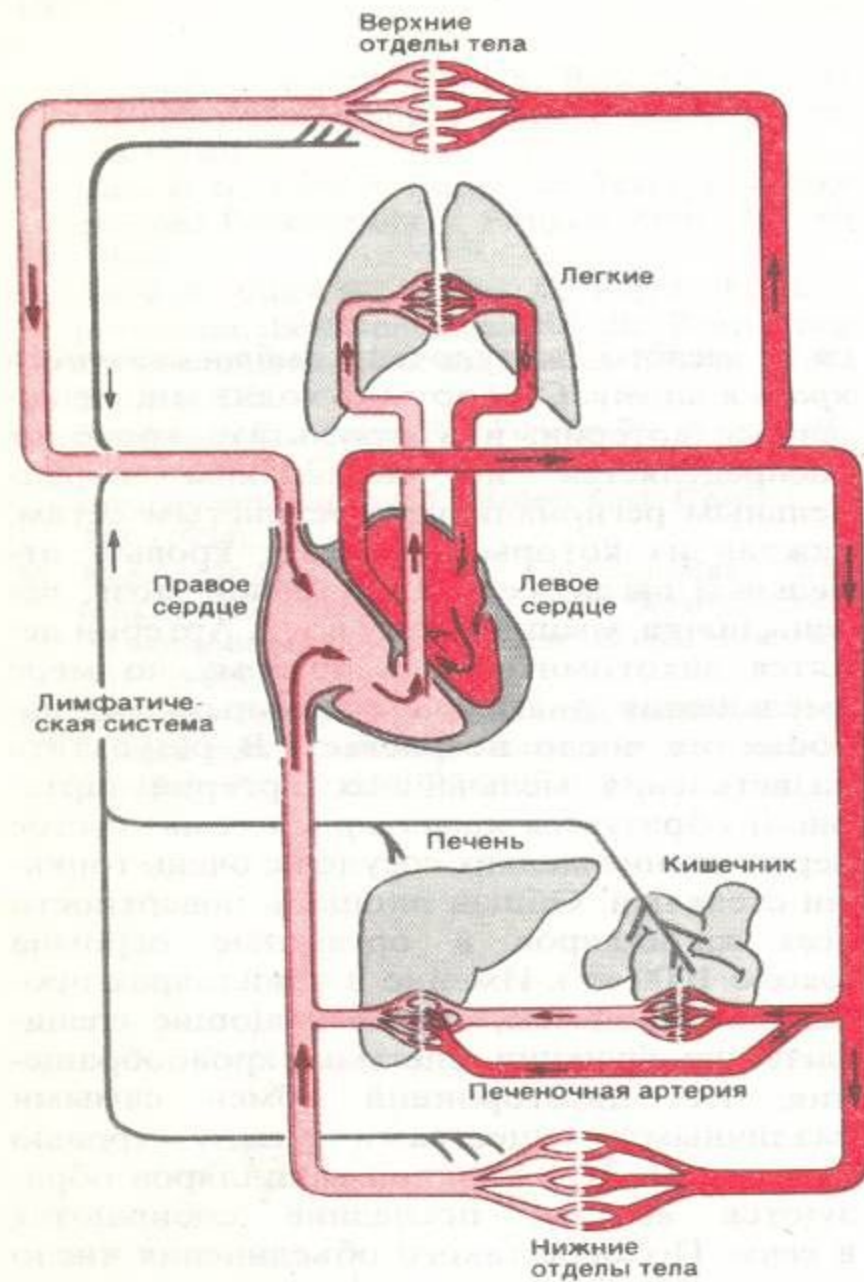


# **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**ЛЕКТОР – ПРОФ. В.В.МИХАЙЛОВ**

- **ПОНЯТИЕ О «СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ» (СН)**
- **ПРИЧИНЫ СН**
- **КЛАССИФИКАЦИЯ СН**
- **КАРДИАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ СН**
- **ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СН**
- **ПАТОГЕНЕЗ «ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ» ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА**
- **ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СН**



## Основные факторы, определяющие сократимость сердца :

- Размер полости (камеры ) сердца в конце диастолы
- Толщина стенок камеры
- Функциональное состояние КМЦ
- Количество КМЦ (сократительного миокарда )
- Форма (геометрия )камеры
- Инотропные экстракардиальные влияния
- Сопротивление на выходе из камеры сердца (нагрузка давлением )

## Основные факторы, определяющие диастолическое расслабление желудочка :

- Толщина стенки миокарда
- Функциональное состояние КМЦ
- Количество фиброзной (соединительной ткани )
- Растяжимость эндокарда и перикарда
- Венозный возврат крови к сердцу (нагрузка объема)

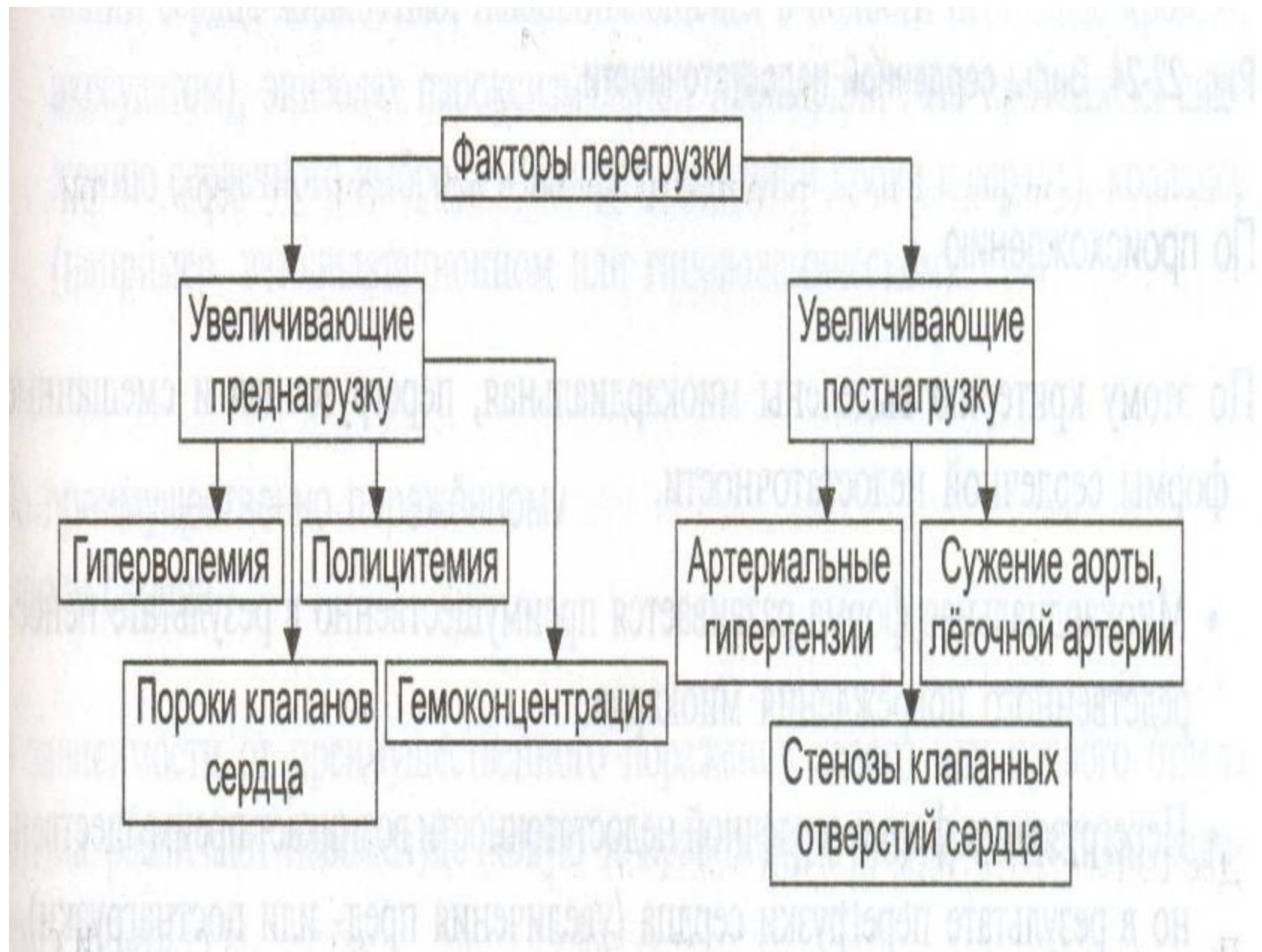
## СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

### Причины сердечной недостаточности

Основные патологические процессы, приводящие к сердечной недостаточности

Заболевание (синдром )	Основной механизм декомпенсации
Пороки сердца	Длительная гиперфункция
Артериальные гипертензии	Длительная гиперфункция
Миокарды	Уменьшение числа кардиомиоцитов, гиперфункция сохранившихся кардиомиоцитов
Дилатационная кардиомиопатия	Уменьшение числа кардиомиоцитов
Гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатии	Нерушение диастолического расслабления миокарда
Токсические поражения миокарда (алкоголь, антрациклиновые антибиотики и др. )	Уменьшение числа кардиомиоцитов, дистрофические изменения сохранившихся кардиомиоцитов
Тиреотоксикоз	Разобщение окислительного фосфорилирования, дистрофические изменения кардиомиоцитов
Анемии	дистрофические изменения кардиомиоцитов
Перикардиты (выпотный, констриктивный )	Нарушение диастолического расслабления миокарда
Амилоидоз, гемохроматоз	Нарушение диастолического расслабления миокарда







## Механизмы компенсации

Повышение сократимости миокарда при увеличении его растяжимости (механизм Франка–Старлинга)

Увеличение сократимости миокарда при возрастании нагрузки на него (гомеометрический механизм)

Повышение сократимости сердца при возрастании симпатико-адреналовых влияний на него

Возрастание сократимости сердца при увеличении частоты его сокращений

Повышение:

- силы сокращения сердца
- скорости сокращений
- скорости расслабления миокарда

Новорожденный



Масса сердца  
20 г

Взрослый



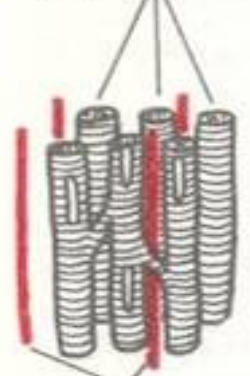
300 г

Спортсмен

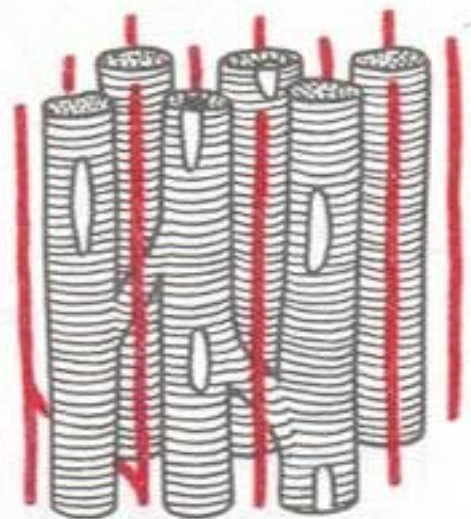
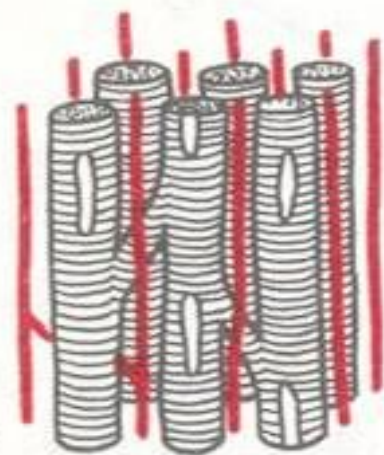


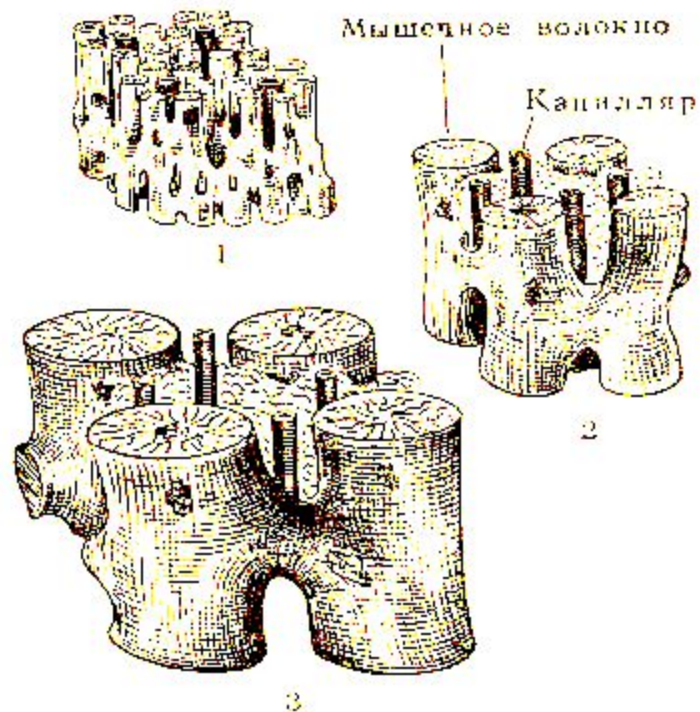
500 г

Волокна миокарда



Капилляры







# ГИПЕРТРОФИЯ МИОКАРДА – УНИВЕРСАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ КОМПЕНСАЦИИ ПЕРЕГРУЗКИ СЕРДЦА

Механизмы, определяющие развитие гипертрофии миокарда при  
сердечной недостаточности :

- Активация генов, стимулирующих синтез сократительных белков ( c-тунс, c-fos ), в результате увеличения напряжения миокарда
- Умеренное повышение концентрации катехоламинов и ангиотензина 11, стимулирующее развитие гипертрофии

## Основные механизмы, определяющие нарушение насосной функции гипертрофированного сердца:

- Длительная гиперфункция кардиомиоцитов, приводящая к их дистрофии
- Отсутствие адекватного увеличения коронарного кровотока
- Развитие фиброза ( кардиосклероза )
- Нарушение формы (геометрии) полости желудочка

Компенсаторная гипертрофия миокарда

Нарушение сбалансированности роста структур миокарда и их последствия

Отставание роста  
микрососудов  
от нарастания  
массы миокарда

Отставание биогенеза  
митохондрий от  
нарастания массы  
миофибрилл

Отставание  
активности  
АТФазы миозинов  
от потребной

Отставание скорости  
синтеза структур  
кардиомиоцитов от  
должной

Последствия:

- относительная  
коронарная  
недостаточность

- нарушение  
энергетического  
обеспечения  
кардиомиоцитов

- снижение  
сократимости  
миокарда

- нарушение  
пластических  
процессов  
- дистрофия  
миокарда

Нарушения функций сердца и центральной гемодинамики  
при сердечной недостаточности

Уменьшение  
ударного выброса

Увеличение остаточного  
систолического объёма  
крови в желудочках сердца

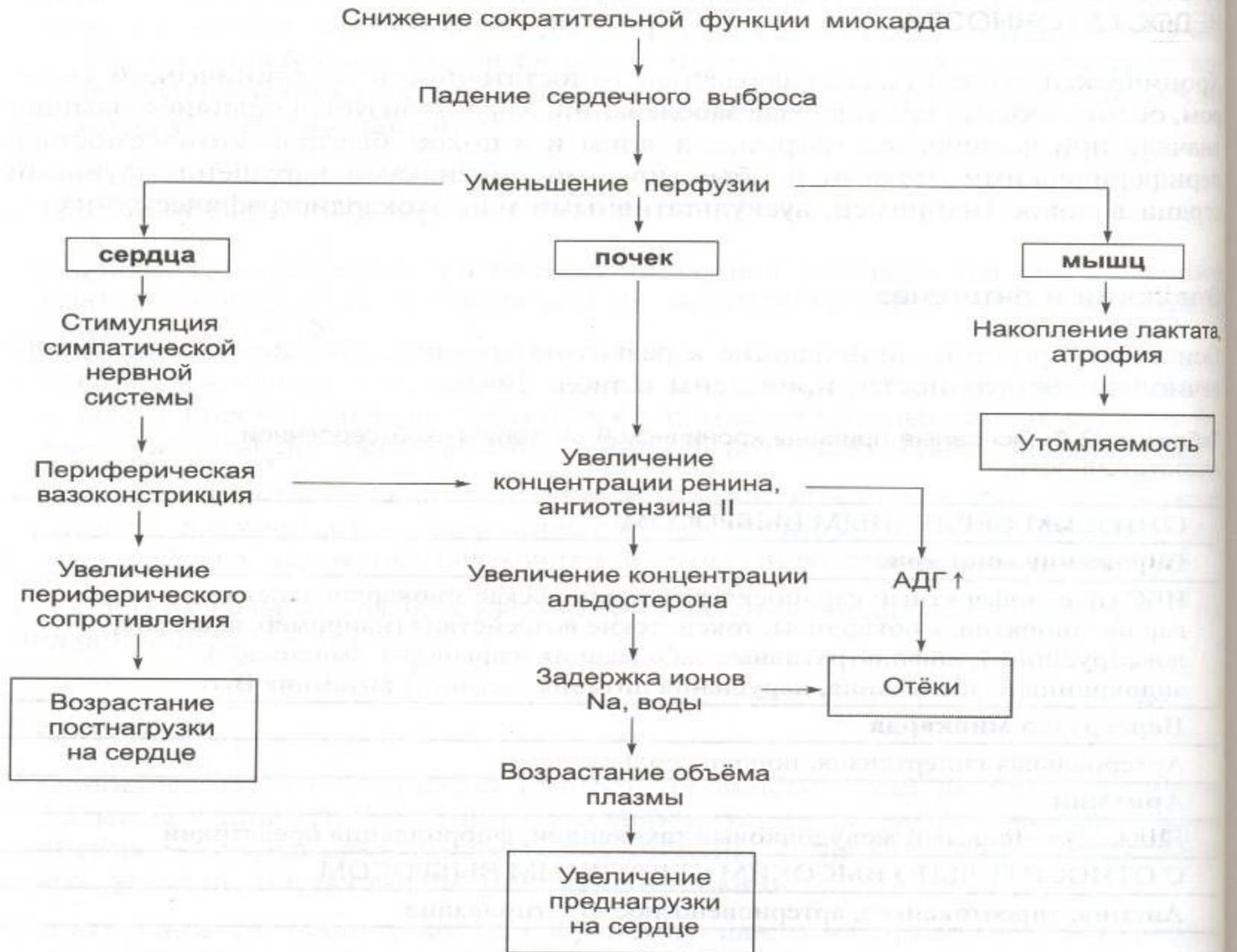
Повышение давления крови  
в сосудах, «приносящих»  
кровь к сердцу

Снижение  
сердечного выброса

Повышение конечного  
диастолического давления  
в желудочках сердца

Снижение скорости  
процесса сокращения





## Основные экстракардинальные механизмы компенсации нарушений сократительной активности сердца

механизм	Факторы компенсации	Факторы компенсации
Повышение активности симпатической нервной системы	Увеличение ЧСС, усиление сократимости миокарда, перераспределение кровообращения	Кардиотоксичность, увеличение работы сердца, вазоспазм-ухудшение периферического кровотока, «десенситизация» адренорецепторов кардиомиоцитов, стимуляция системы ренин-ангиотензин альдостерон, стимуляция развития фиброза миокарда, усиление реабсорбции натрия и воды
Активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон	усиление сократимости миокарда	Кардиотоксичность, стимуляция развития фиброза миокарда, ухудшение периферического кровотока, усиление реабсорбции натрия и воды, переключение поперечно-полосатых мышц на анаэробный метаболизм, усиление секреции вазопрессина, стимуляция центра жажды
Усиление синтеза предсердного натрийуретического фактора	Торможение реабсорбции натрия, вазодилатация	
Усиление синтеза простациклина и эндотелиального расслабляющего фактора	Вазодилатация	
Усиление синтеза эндотелина		Вазоспазм-ухудшение периферического кровообращения
Усиление синтеза дигиталисподобного фактора	Усиление сократимости миокарда, увеличение экскреции натрия	Вазоспазм-ухудшение периферического кровообращения
Усиление секреции вазопрессина		Увеличение реабсорбции воды, вазоспазм-ухудшение периферического кровообращения