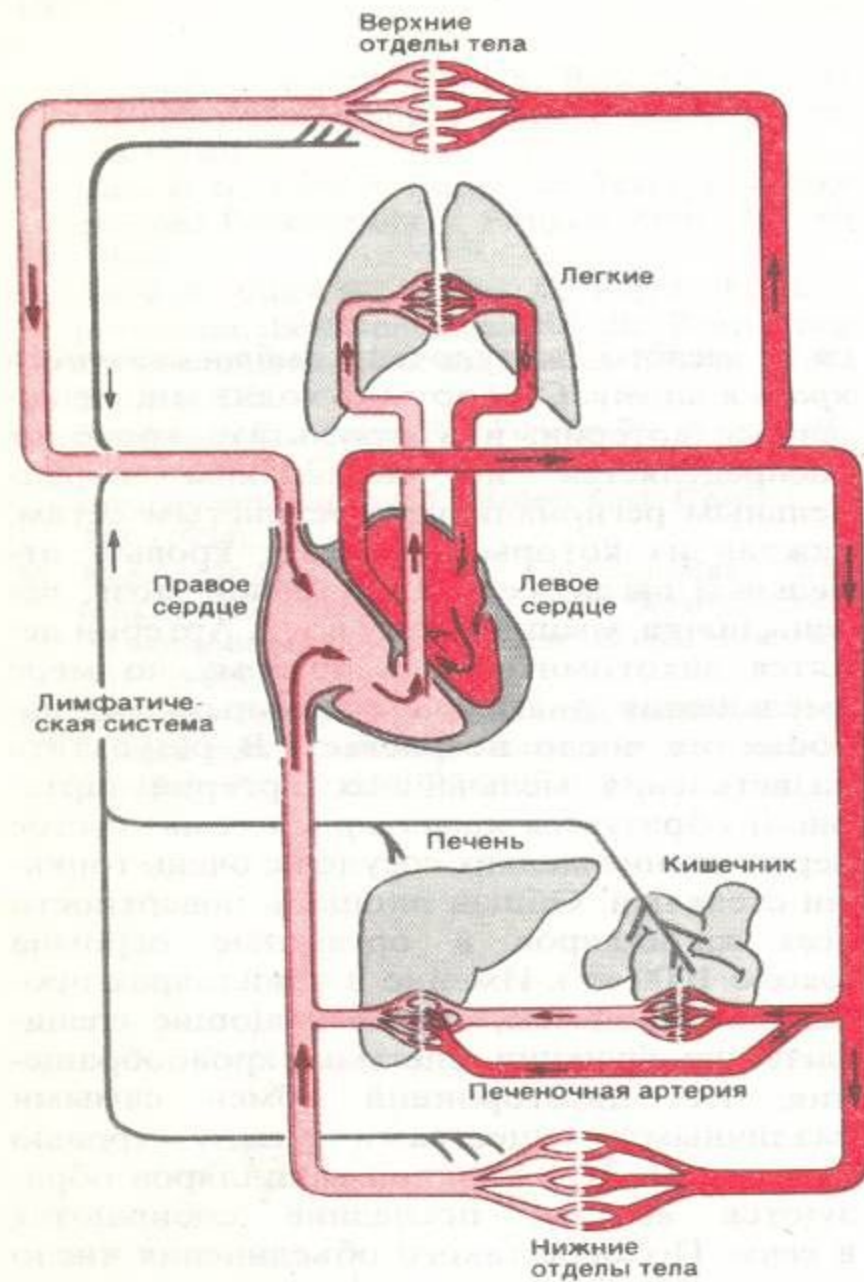


ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

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)

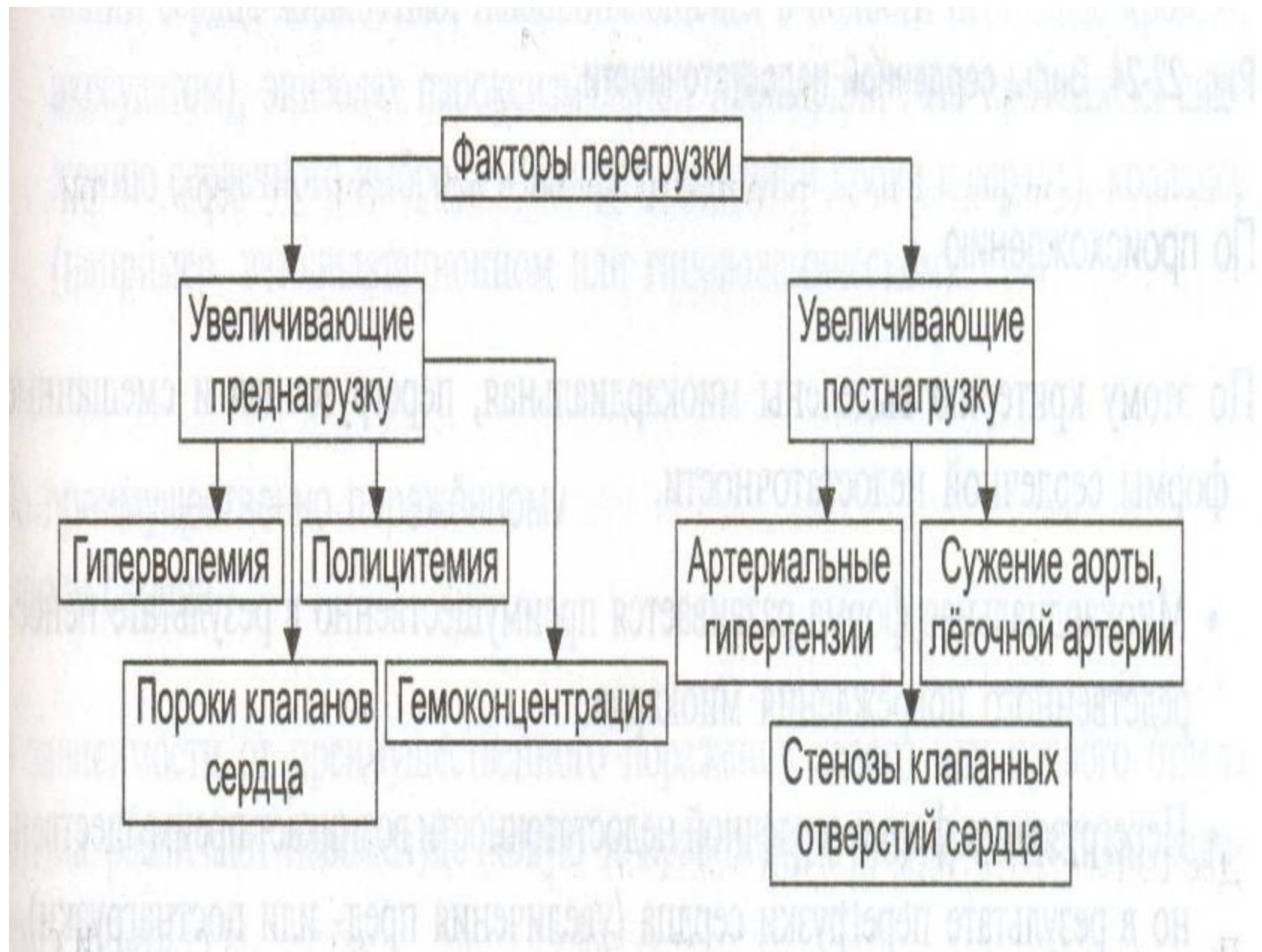
СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

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 фосфолирования, дистрофические изменения кардиомиоцитов
Анемии	дистрофические изменения кардиомиоцитов
Перикардиты (выпотный, констриктивный)	Нарушение диастолического расслабления миокарда
Амиллоидоз, 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



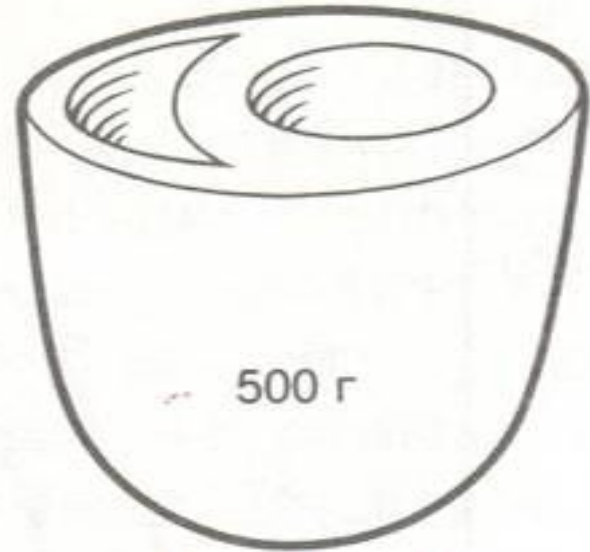
Масса сердца
20 г

Взрослый



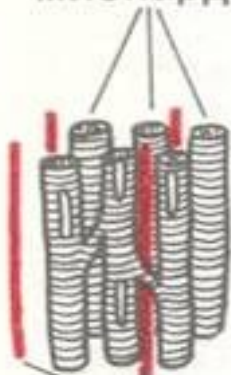
300 г

Спортсмен

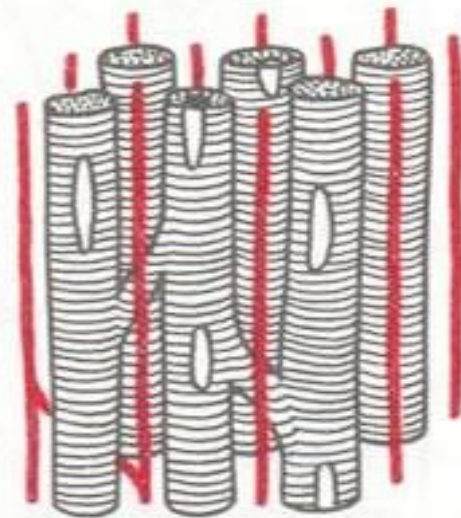
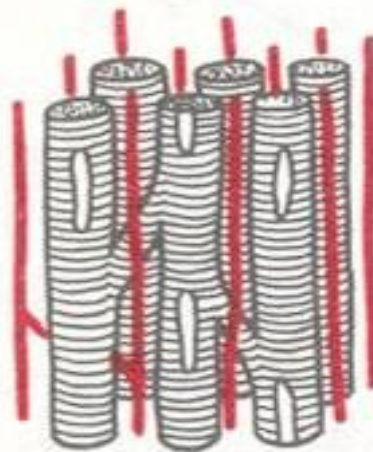


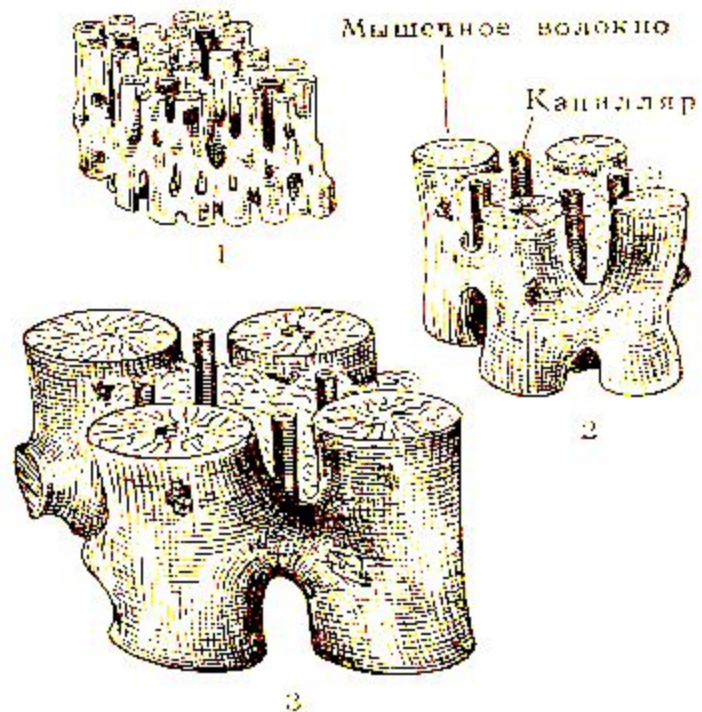
500 г

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

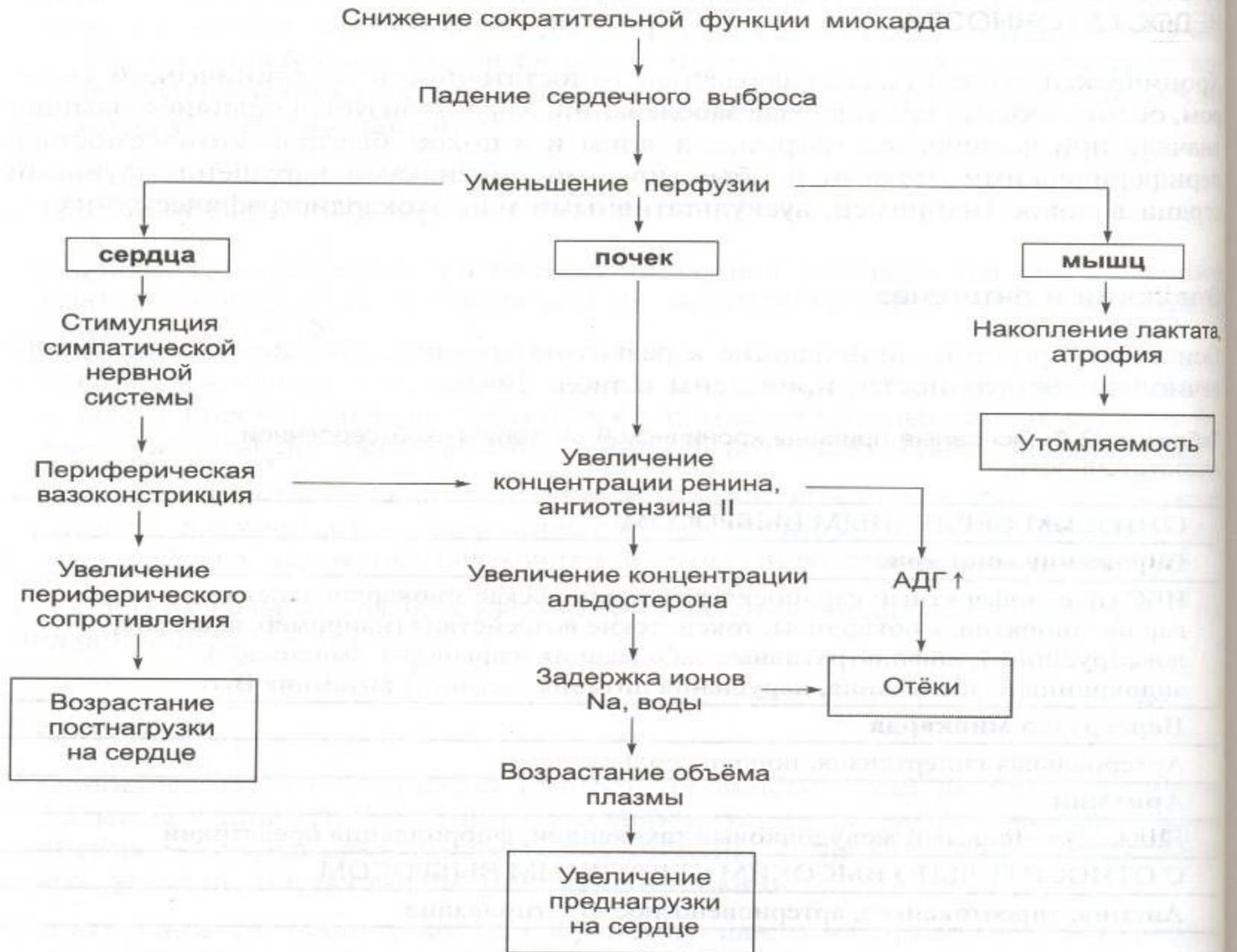
Увеличение остаточного
систолического объёма
крови в желудочках сердца

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» адrenoрецепторов 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