

Лекция 14

Патофизиология сердечной недостаточности

профессор Ирискулов Б.У.

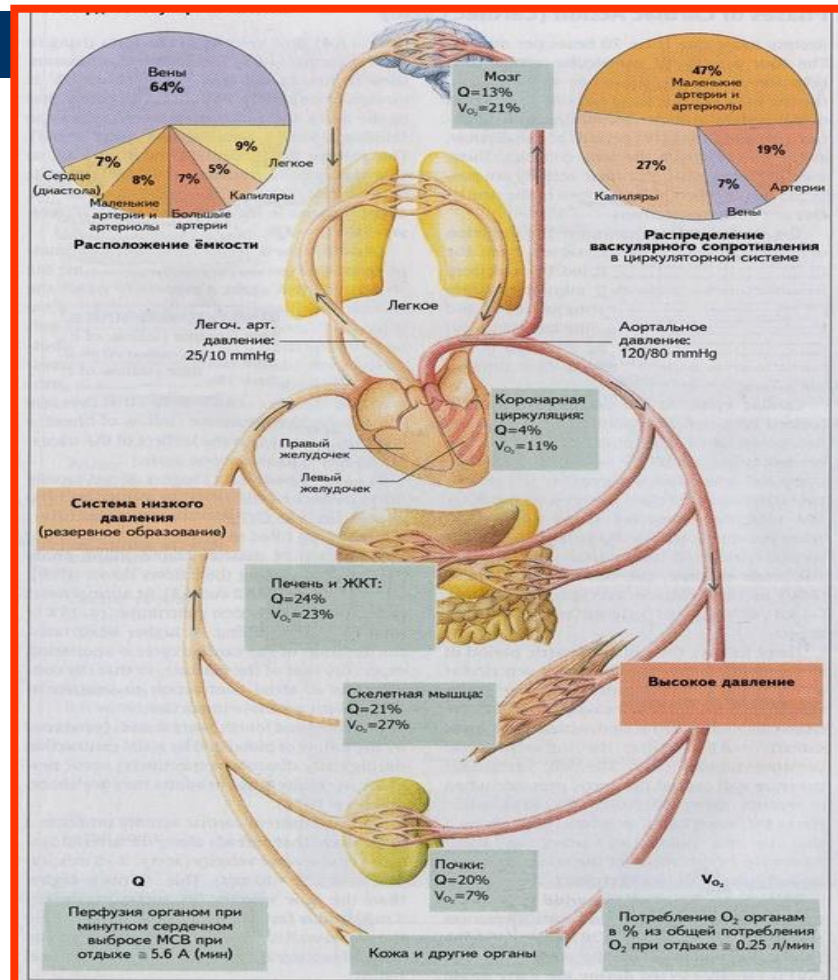
Свойства миокарда

- Автоматизм
- Возбудимость
- Проводимость
- Сократимость

Функциональная классификация сердечно-сосудистой системы по Folkov.

1. Сердце - центральное звено (насосная функция).
2. Сосуды эластического типа (аорта, магистральные артерии).
3. Резистивные сосуды – артериолы, артерио-венозные шунты.
4. Истинные капилляры – обменное звено.
5. Емкостные сосуды – вены.

Сердечно-сосудистая система



Показатели центральной гемодинамики

Показатель	Средняя величина	Пределы колебаний
сАД, мм.рт.ст.	125±1,6	90-139
дАД, мм.рт.ст.	75±1,5	60-89
срАД, мм.рт.ст.	90±1,4	70-104
ЧСС, сок/мин	70±1,6	60-89
УИ, мл/м ²	52±2,5	35-120
СИ, л/мин/м ²	3,6±0,16	2-5,2
ОПСС, дин . с/см ³ /м ²	850±70	290-1680
ОЦК, мл/кг	78±2,5	52-100

Основные причины увеличения заболеваний ССС

1. Увеличение продолжительности жизни.
2. Улучшение диагностики.
3. Урбанизация.
4. Психо – эмоциональные факторы.
5. Снижение уровня инфекционной заболеваемости.
6. Гиподинамия и адинамия.

Этиология сердечной недостаточности.

- а) психо – эмоциональные факторы (нервно эмоциональные перенапряжения);
- б) инфекционные факторы (стрепто- и стафилококки, другая специфическая инфекция);
- в) токсины – лекарственные средства, алкоголизм;
- г) питание – ожирение;
- д) генетические факторы, врожденные пороки;
- е) нарушения эндокринной регуляции;
- ж) аллергические факторы;
- з) атеросклероз;
- и) увеличение нагрузки на сердце.

Формы сердечной недостаточности

- а) увеличение нагрузки на сердце;
- б) повреждения миокарда;
- в) смешанная форма.

Механизмы компенсации сердечной недостаточности. Кардиальные механизмы компенсации.

1. Тахикардия

2. Гипертрофия

а) физиологическая: (у спортсменов, при тяжелой физической нагрузке, при гипертрофии скелетных мышц);

б) патологическая;

По Ф.Э. Меерсону различают 3 фазы гипертрофии:

а) аварийная фаза

б) фаза завершившейся гипертрофии миокарда;

в) фаза прогрессирующего кардиосклероза.

3. Дилатация: тоногенная (до 25% от исходной длины сегмента миокарда – гетерометрический механизм) и миогенная.

Экстракардиальные механизмы компенсации

- Спазм артериол – увеличение периферического сопротивления, поддержание АД.
- Увеличение ОЦК (выход крови из депо, стимуляция эритропоэза).
- Перераспределение и централизация кровотока.
- Стимуляция внешнего и тканевого дыхания: тахипное, увеличение степени диссоциации оксигемоглобина.
- Стимуляция анаэробного гликолиза.

Изменения при декомпенсации сердечной недостаточности

1. Гемодинамические нарушения.
2. Нарушения обмена веществ в организме.
3. Клинические признаки нарушения деятельности органов и систем.

Изменения параметров центральной гемодинамики

- Тахикардия
- Снижение систолического объема.
- Снижение СИ.
- Снижение линейной скорости кровотока в 2-4 раза, венозная гиперемия, гипоксия.
- Снижение АД.
- Стойкое повышение венозного давления.
- Повышение А-В разницы по O_2 (с 6 V% в норме, до 8-9 V%)
- Увеличение ОЦК

Нарушения обмена веществ

Увеличение основного обмена.

Виды обмена веществ:

- а) углеводный обмен – увеличивается, накапливаются промежуточные продукты обмена
- б) обмен белков – увеличение распада белков, снижение синтеза
- в) обмен липидов – усиление липолиза, накопление ацетона и кетоновых тел
- г) водно-электролитный обмен – задержка в организме воды и Na^+ , выведение K^+ .

Клинические признаки сердечной недостаточности

- Одышка, отек легких
- Слабость
- Отеки
- Цианоз
- Мозговые симптомы, психозы
- Кахексия