



**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ  
ФИЗИОЛОГИЯ  
СЕРДЕЧНО-  
СОСУДИСТОЙ  
СИСТЕМЫ**

1. Заболевания с.с.с. – общее представление
2. Аритмии
3. Инфаркт миокарда
4. Пороки сердца
5. Атеросклероз
6. Гипертоническая болезнь
7. Гипотония

**Недостаточность кровообращения -**  
неспособность системы  
кровообращения обеспечить  
потребность органов и тканей  $O_2$  и  
субстратами метаболизма.

Недостаточность кровообращения

серд.недостат.

сосудист.

недостат.

-острая

- гипертензии

-хроническая

- ГИПОТЕНЗИИ

**Сердечная недостаточность (СН)**  
(insufficiencia cordis) – патологическое  
состояние, обусловленное  
неспособностью сердца обеспечить  
адекватное кровоснабжение органов и  
тканей кровью, т.е. неспособностью  
перекачать всю поступающую венозную  
кровь

**Сосудистая недостаточность -**  
недостаток притока к сердцу венозной  
крови

# Аритмия – нарушение ритмической деятельности сердца

## Нарушение автоматизма

1. *Синусно - предсердный узел – пейсмекер I порядка(Кейс-Флека)*. Генерирует импульсы с частотой 70-90 в минуту (синусовый ритм.) В норме является единственным водителем ритма. При повышении его активности ЧСС увеличивается (тахикардия), при уменьшении снижается (брадикардия).

2. *Предсердно - желудочковый узел (атриовентрикулярный Ашоф-Товара)* - генерирует импульсы с частотой 40-60 сокращений в минуту (узловой ритм). Становится водителем ритма, если , активность синусно-предсердного узла подавляется

3. *Идиовентрикулярный ритм* с частотой сокращения 10-30 сокращений в минуту возникает, если подавляется активность и предсердно-желудочкового узла. Водителями

ритма становятся сердечные проводящие миоциты.

## Нарушение возбудимости

**Экстрасистолия** - внеочередное сокращение сердца (его отделов), возникающее раньше, чем должно произойти в норме. Вызывается внеочередным импульсом из любого узла автоматизма. Сила сокращений сердца может быть ниже нормы.

- синусовая экстрасистолия (возникает из клеток, расположенных в окружении узла)
- предсердная экстрасистолия (сопровождается внеочередным сокращением сердца)
- атриовентрикулярная систолия - пограничная (предсердия и желудочки сокращаются синхронно)
- желудочковая экстрасистолия (проявляется дополнительными сокращениями желудочков)

***Пароксизмальная тахикардия*** -  
приступообразное учащение ЧСС,  
обусловленное патологической  
циркуляцией  
экстрасистолического  
возбуждения или патологически  
высокой активностью очага  
гетеротопного автоматизма в  
сердце.

- предсердная

-антриовентрикулярная

# **Мерцание предсердий и желудочков**

- беспорядочные несинхронизированные сокращения миокардиоцитов до 800/мин - сердце не способно перекачивать кровь - падает АД - потеря сознания. Предсердная мерцательная аритмия - нет ни систолы, ни диастолы, жизнь за счет сокращения желудочков, но если и в них мерцание - смерть.

***Фибрилляция*** - сокращение миокардиальных волокон при отсутствии сокращения всего миокарда как целого. Сердечные волокна сокращаются разрозненно и разновремененно не выполняя насосную функцию

# Нарушение проводимости

**Блокада сердца** - замедление или полное прекращение распространения по проводящей системе сердца импульса возбуждения, в результате чего коронарный кровоток резко сокращается и миокард испытывает кислородное голодание.

**Полная блокада** – если происходит прекращение проведения импульса на каком то уровне.

**Частичная (неполная) блокада** – отмечается замедление проведение импульса возбуждения

**Инфаркт миокарда (ИМ) - острое заболевание, обусловленное развитием одного или нескольких очагов некроза в сердечной мышце, проявляющийся различными нарушениями сердечной деятельности и клиническими синдромами, связанными с развитием острой ишемии и некроза миокарда.**

**В зависимости от распространения некроза по толщине стенки выделяют:**

- а) трансмуральный (поражение распространяется на всю толщину миокарда и прилежащие эндокард и перикард)
- б) интрамуральный - некроз развивается внутрестеночно,
- в) субэпикардальный - некроз в слое миокарда, прилежащем к висцеральному листку перикарда
- г) субэндокардальный - у эндокарда.

# **Пороки сердца - стойкие изменения в**

строении сердца, создающие препятствия нормальному току крови.

**Врожденные пороки сердца** - неправильное внутриутробное формирование перегородки сердца ( незаращение) или сохранение после рождения особенностей внутриутробного кровообращения( например, открытый боталлов проток).

**Приобретенные пороки сердца**- являются следствием воспалительных заболеваний сердца и его клапанов, ревматизмом. В результате воспалительных изменений и склерозирования клапаны деформируются ( становятся плотными, теряют эластичность), в силу чего не могут полностью закрывать предсердно-желудочковые отверстия или устья аорты и легочного ствола. Указанные нарушения в строении сердца приводят в итоге к декомпенсации сердца.

**Атеросклероз** - хроническое заболевание, возникающее в результате нарушения жирового и белкового обмена, характеризующееся поражением артерий эластического и эласто-мышечного типов в виде очагового отложения в интиме липидов и белков, а также реактивного разрастания соединительной ткани.

### **Этиология**

- психоэмоциональные перенапряжения ( стрессы)
- неправильное питание (дислиппротеинемия, гиперхолестеринемия)
- эндокринные нарушения
- пол(чаще встречается у мужчин), возраст (частота увеличивается с возрастом)
- семейная предрасположенность
- курение
- малая физическая активность

# ***Стадии развития атеросклероза***

1. Долипидная. Макроскопически не определяется. Микроскопически в результате повышения проницаемости эндотелия накапливаются белки, ГАГ, возникает мукоидное набухание интимы
2. Липоидоз. На интимае сосуда определяются желтые пятна. Микроскопически отмечается очаговая инфильтрация интимы липидами и липопротеидами, накапливаются ксантомные клетки
3. Липосклероз. Над поверхностью интимы набухают бляшки перламутрового вида. Микроскопически вокруг отложений липидов и липопротеидов разрастаются лейомиоциты и соединительная ткань; эластические волокна разрываются
4. Атероматоз. Характеризуется образованием массы детрита в центре бляшки, образованием язв в интимае, прикрытых пристеночными тромбами
5. Атерокальциноз. Отложение солей кальция в атеросклеротические бляшки

**Гипертоническая болезнь (ГБ)** - хроническое заболевание, основным клиническим проявлением которого является длительное и стойкое повышение артериального давления (АД): систолического - выше 140; диастолического - выше 90 мм.рт.ст.

**По характеру течения ГБ может быть:**

**Злокачественной.** При такой форме диастолическое давление превышает 120-130 мм.рт.ст., она быстро прогрессирует, приводит к летальному исходу через 1-2 года.

**Доброкачественной.** Эта форма протекает длительно где выделяют следующие стадии:

1. доклиническая (транзиторная стадия). Характеризуется преходящими подъемами АД, отмечается спазм артериол, плазморрагия
2. стадия распространенных изменений артерий. Стадия спокойной гипертензии и выраженных морфологических изменений артерий, артериол в виде гиалиноза, атеросклероза; также возникает резкая гипертрофия миокарда левого желудочка.
3. стадия изменений органов в связи с изменением артерий и нарушением внутриорганного кровообращения. В этой стадии возникают кровоизлияния (например, кровоизлияние в мозг) и инфаркты.

**Гипотония** – проявляется в виде хронической сосудистой недостаточности, возникающей в результате снижения тонуса артерии и артериол.

### **Этиология**

- а) ослабление сердечной деятельности;
- б) паралич сосудодвигательного центра и периферических узлов вегетативной нервной системы;
- в) значительное уменьшение массы циркулирующей крови вследствие кровопотерь;
- г) снижение тонуса мелких периферических сосудов.

### **Хроническая гипотония**

**Острая сосудистая недостаточность**

# Литература для подготовки лекции

1. Порядин Г.В. Патопфизиология курс лекций: учебное пособие -.:ГЭОТАР-Медиа, 2012., с.9-21
2. Зайко Н.Н., Быця Ю.В. Патологическая физиология, М., «МЕДпресс-информ», 2007г., с.18-37
3. Шанин В.Ю. Патопфизиология. СПб: ЭЛБИ-СПб,2005.
4. Войнов В.А. Атлас по патопфизиологи: Учебное пособие.- М.: Медицинское информационное агентство, 2004., с.5-13
5. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология, учебник в двух томах. Москва, 2002., 1т., с 25-50

**БЛАГОДАРЮ ЗА  
ВНИМАНИЕ**