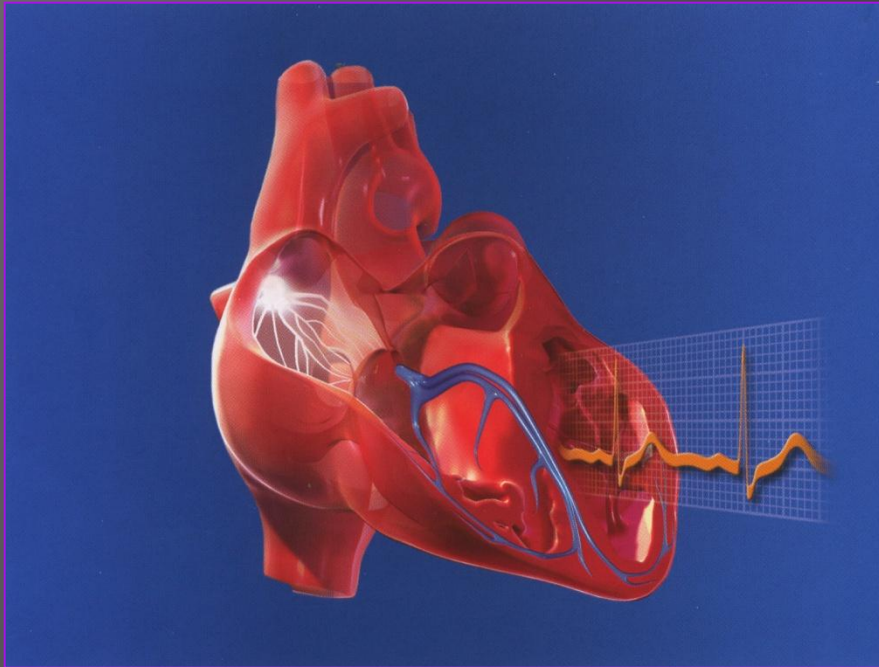


# Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Лекция 2.



Спицин А.П., 2020

# ИШЕМИЯ МИОКАРДА

Несоответствие между  
потребностью миокарда в  
кислороде и доставкой ее по  
коронарным сосудам

↑ **потребность**

>

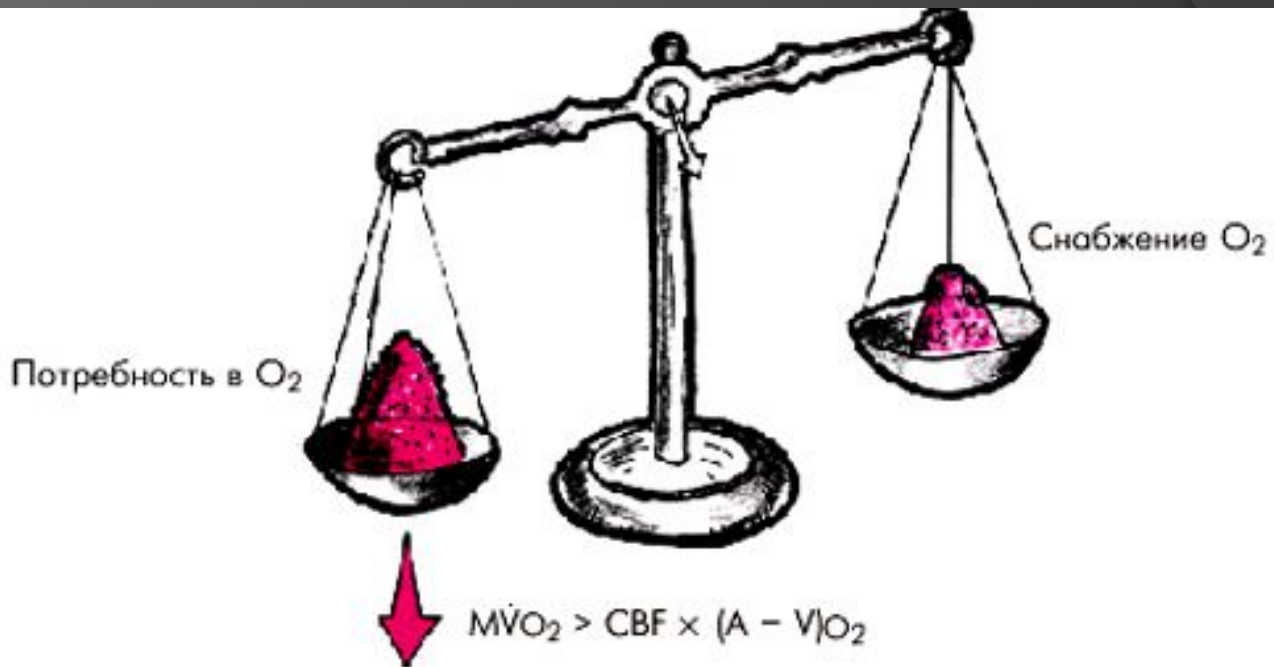
↓ **доставка**

- ↑ ЧСС
- ↑ силы сокращений
- ↑ массы миокарда

- атеросклероз коронарных артерий
- спазм коронар. артерий
- пороки аорт. клапана
- ↑ ЧСС

## **Факторы, усугубляющие ишемию**

- Экзогенная гипоксия
- Дыхательная недостаточность
- Анемии
- Гипогликемия



- Напряжение стенки
- Число сердечных сокращений
- Сократимость

# Основные механизмы коронарной недостаточности

- Сужение КА атеросклеротической бляшкой с ограничением коронарного кровотока и/или его функционального резерва и невозможностью адекватного расширения венечных сосудов в ответ на увеличение потребности миокарда в кислороде (“фиксированный стеноз”)
- Выраженный спазм КА (“динамический стеноз”)
- Тромбоз КА, в том числе образование микротромбов в микроциркуляторном сосудистом русле
- Микроваскулярная дисфункция (“синдром Х”)

# Ишемическая болезнь сердца

- Стабильная стенокардия (стабильная атеросклеротическая бляшка)
  - I, II, III, IV функциональный класс
- Нестабильная стенокардия
  - впервые возникшая (нестабильная бляшка)
  - прогрессирующая (пристеночный тромб)
  - вазоспастическая
- Инфаркт миокарда (обтурирующий тромб)
  - мелкоочаговый (без Q)
  - крупноочаговый (с Q)
- ПИКС
- Внезапная сердечная смерть

# Атеросклероз (от греч. “athere” - кашлица и “skleros” - твердый)

- это хроническое заболевание, характеризующееся возникновением в стенках артерий очагов липидной инфильтрации и разрастания соединительной ткани с образованием фиброзных бляшек, суживающих просвет сосуда и нарушающих физиологические функции пораженных артерий, что приводит к органным и общим расстройствам кровообращения.

# Факторы риска атеросклероза

- Немодифицируемые (неизменяемые) ФР:
  - возраст старше 50–60 лет;
  - пол (мужской);
  - отягощенная наследственность.
- Модифицируемые (изменяемые):
  - дислипидемии (повышение холестерина ЛПНП, ЛПОНП, триглицеридов и/или снижение антиатерогенных ЛПВП);
  - артериальная гипертензия (АГ);
  - курение;
  - ожирение;
  - нарушения углеводного обмена (сахарный диабет);
  - гиподинамия;
  - нерациональное питание;



**Ишемия**

**Гипоксия**

**↓ окислительного фосфорилирования**

**дефицит АТФ**

**накопление  
лактата**

**↓ сокра-  
тимости**

**нарушение работы  
ионных насосов**

**↓ с-за  
белков**

**изменение  
эл-физиол.  
свойств**

**вход Na и  
воды, Ca**

**изм. ЭКГ,  
НРС**

**повреждение  
мембран**

**Боль**

**медленная**

**(кардиосклероз)**

**Гибель  
клеток**

**быстрая (ИМ)**

# Последствия ишемии миокарда

- снижение энергетического обеспечения кардиомиоцитов;
- гибернирующий (“спящий”) и “оглушенный” миокард;
- кардиосклероз (диффузный атеросклеротический и очаговый постинфарктный);
- диастолическая и систолическая дисфункция ЛЖ;
- нарушения ритма и проводимости

- Депрессия ST (отмечена стрелкой) — характерный признак ишемии миокарда. Приведена ЭКГ в грудных отведениях



# Острый коронарный синдром

- это группа клинических признаков и симптомов ИБС, которые дают основание подозревать развивающийся острый ИМ или НС,
- в основе которых лежит единый патофизиологический процесс — тромбоз различной степени выраженности, формирующийся над областью разрыва атеросклеротической бляшки или повреждения (эрозии) эндотелия.

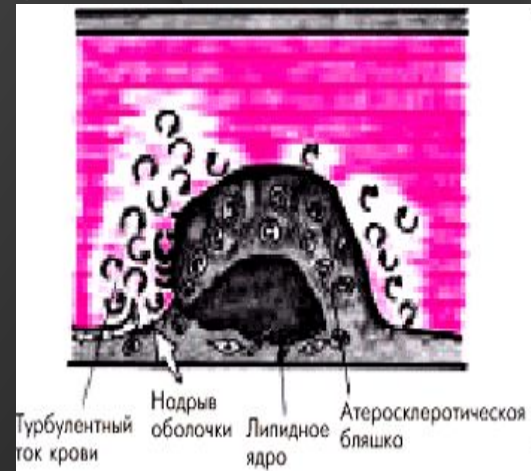
# Механизмы дестабилизации атеросклеротической бляшки

- активное воспаление в оболочке атеросклеротической бляшки
- макрофаги: цитокины, протеолитические ферменты



# Механизмы дестабилизации атеросклеротической бляшки

- «механическая усталость» фиброзной оболочки бляшки;
- кровоизлияние внутри бляшки из-за разрыва *vasa vasorum*;
- накопление в бляшке большого количества липидов;
- спазм в области “осложненной” атеросклеротической бляшки;
- адгезия и агрегация тромбоцитов и образование тромба.



# Нестабильная стенокардия

- сопровождается дистрофическими изменениями миокарда, а иногда и микронекрозами, высоким риском возникновения ИМ и внезапной сердечной смерти
- Морфологическая основа: “осложненная” атеросклеротическая бляшка, на поврежденной поверхности которой (оболочке) формируется тромбоцитарный (“белый”), чаще пристеночный, тромб
- Коронарный кровоток ограничивают:
  - пристеночный тромбоцитарный тромб
  - микроэмболия тромбоцитарными агрегатами мелких интрамуральных ветвей КА;
  - повышенная склонность к спазму КА в области поврежденной атеросклеротической бляшки, приводящая к динамической окклюзии

# Острый инфаркт миокарда

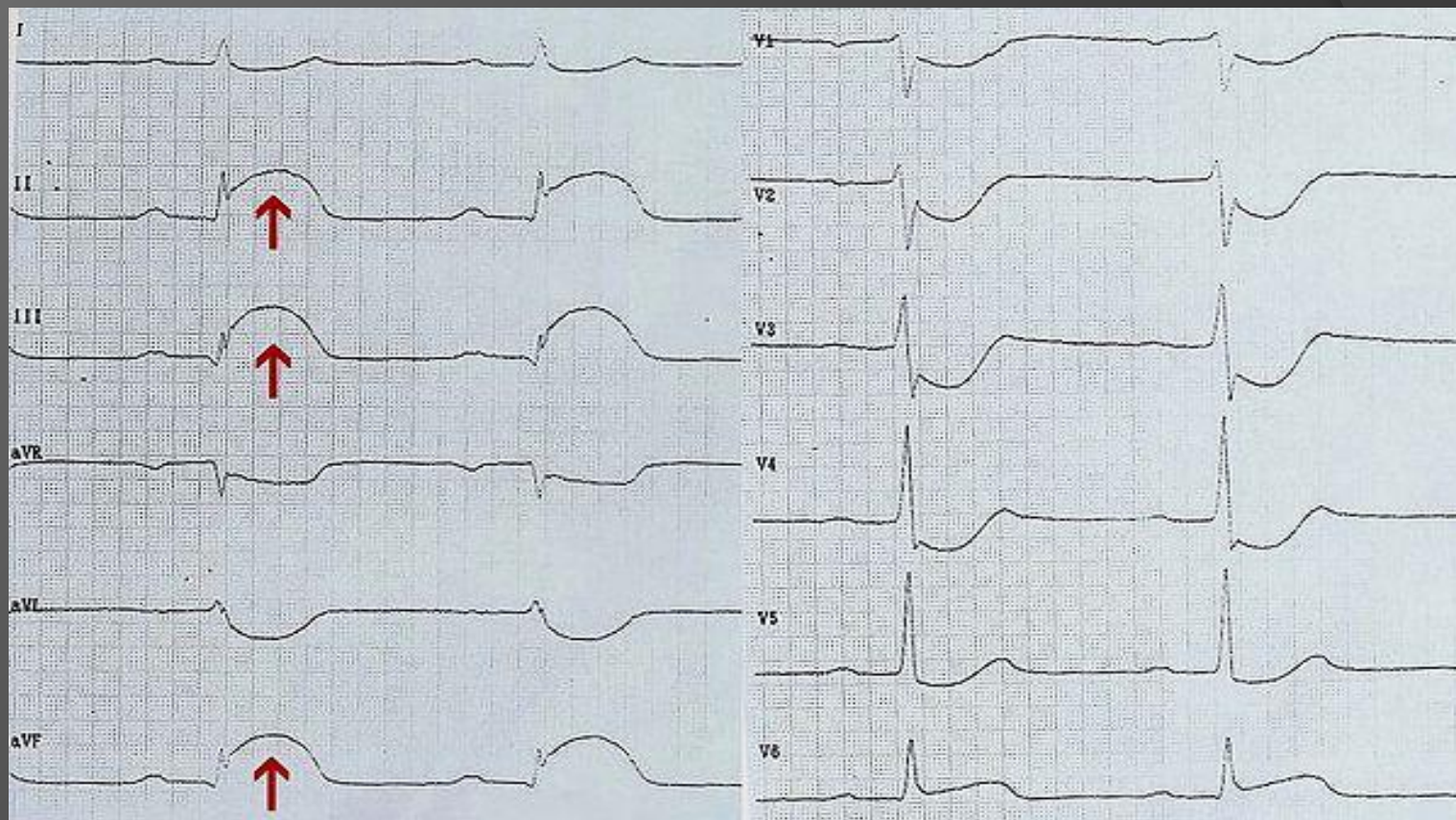
- образование в области “осложненной” атеросклеротической бляшки тромба, полностью или частично ограничивающего коронарный кровоток. Выраженный спазм КА, слабое развитие коллатералей и увеличение потребности миокарда в кислороде на фоне нагрузки являются дополнительными факторами, усугубляющими коронарную недостаточность и ведущими к увеличению объема очага некроза и скорости его формирования.
- При полной окклюзии КА (органической и динамической), сохраняющейся в течение длительного времени, и слабом развитии коллатералей формируется трансмуральный ИМ (инфаркт с зубцом Q).
- При наличии пристеночного тромба, частично ограничивающего коронарный кровоток, и/или развитой сети коллатералей развивается нетрансмуральный ИМ (инфаркт без зубца Q).



# Клинические синдромы при ИМ

- Болевой синдром (боли не купируются нитратами)
- Острая сердечная недостаточность
  - сердечная астма
  - отек легких
  - кардиогенный шок
- Аритмический синдром
  - Наиболее опасны ЖТ и ФЖ
- Резорбционно-некротический синдром
  - ↑ специфических внутриклеточных белков (АСТ, АЛТ, ЛДГ5, МВ-КФК, тропонинов)
  - асептическое воспаление (лейкоцитоз, ↑ СОЭ, ↑ СРБ)

# Подъем ST при остром инфаркте миокарда



# Патогенетическое значение болевого синдрома при ИМ

- ⦿ Инициация стресса и активация симпатоадреналовой системы → аритмогенный эффект, повышение ЧСС и силы → повышение потребности миокарда в кислороде и усиление повреждения
- ⦿ Адекватное обезболивание – один из основных компонентов лечения (нитраты, морфин)

# Кардиогенный шок

- возникает в результате резкого падения насосной (нагнетательной) функции сердца, что приводит к падению системного АД и нарушению кровоснабжения жизненно-важных органов

Виды кардиогенного шока:

- истинный (из-за снижения массы функционирующего миокарда)
- аритмогенный (чаще при ЖТ)

Осложняет течение ИМ, часто приводит к летальному исходу

# Лечение ИБС

↓ потребность

=

↑ доставка

- ◎ ↓ ЧСС и силы бета-блокаторы
- ◎ ↓ пред- и постнагрузки нитраты, иАПФ
- ◎ Снижение уровня холестерина статины
- ◎ Профилактика или лечение тромбозов антиагреганты а/коагулянты, тромболитики
- ◎ Расширение коронар. артерий нитраты, иАПФ
- ◎ ↓ ЧСС бета-блокаторы

# АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

- повышение АД до 140/90 мм рт.ст. и выше

# Классификация артериальных гипертензий

- ⦿ Гипертоническая болезнь (эссенциальная АГ)
- ⦿ Симптоматические АГ
  - нейрогенные
  - эндокринные (гиперкортицизм, гипертиреоз, феохромоцитома, гиперпродукция СТГ)
  - нефрогенные

# Классификация по уровню повышения АД

- ⦿ I, II, III степени

# Классификация по виду повышения АД

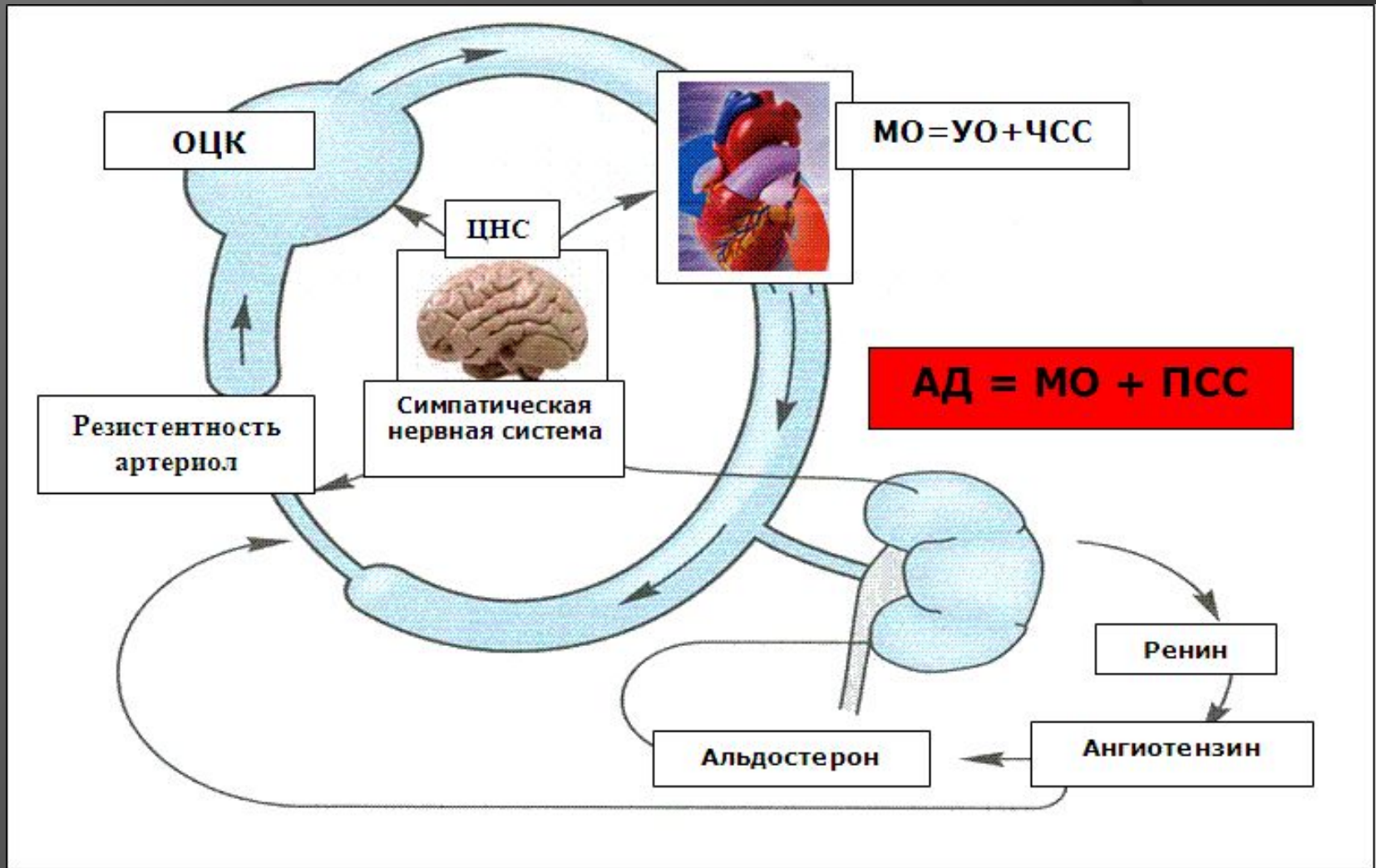
- ⦿ Систолическая (ИСАГ)
- ⦿ Диастолическая
- ⦿ Смешанная (систо-диастолическая)



# Основные гемодинамические факторы, которые формируют АД

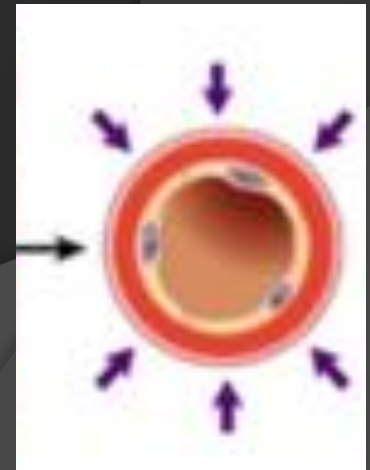
- ⦿ ударный объем (характеристика насосной способности левого желудочка),
- ⦿ объем циркулирующей крови,
- ⦿ ОПСС и сопротивление резистивных сосудов (артериол и терминальных артерий с прекапиллярными сфинктерами),
- ⦿ эластическое сопротивление стенок аорты и ее крупных ветвей,
- ⦿ вязкость крови

$$AD = SV * \underline{OPSS} * OCK$$

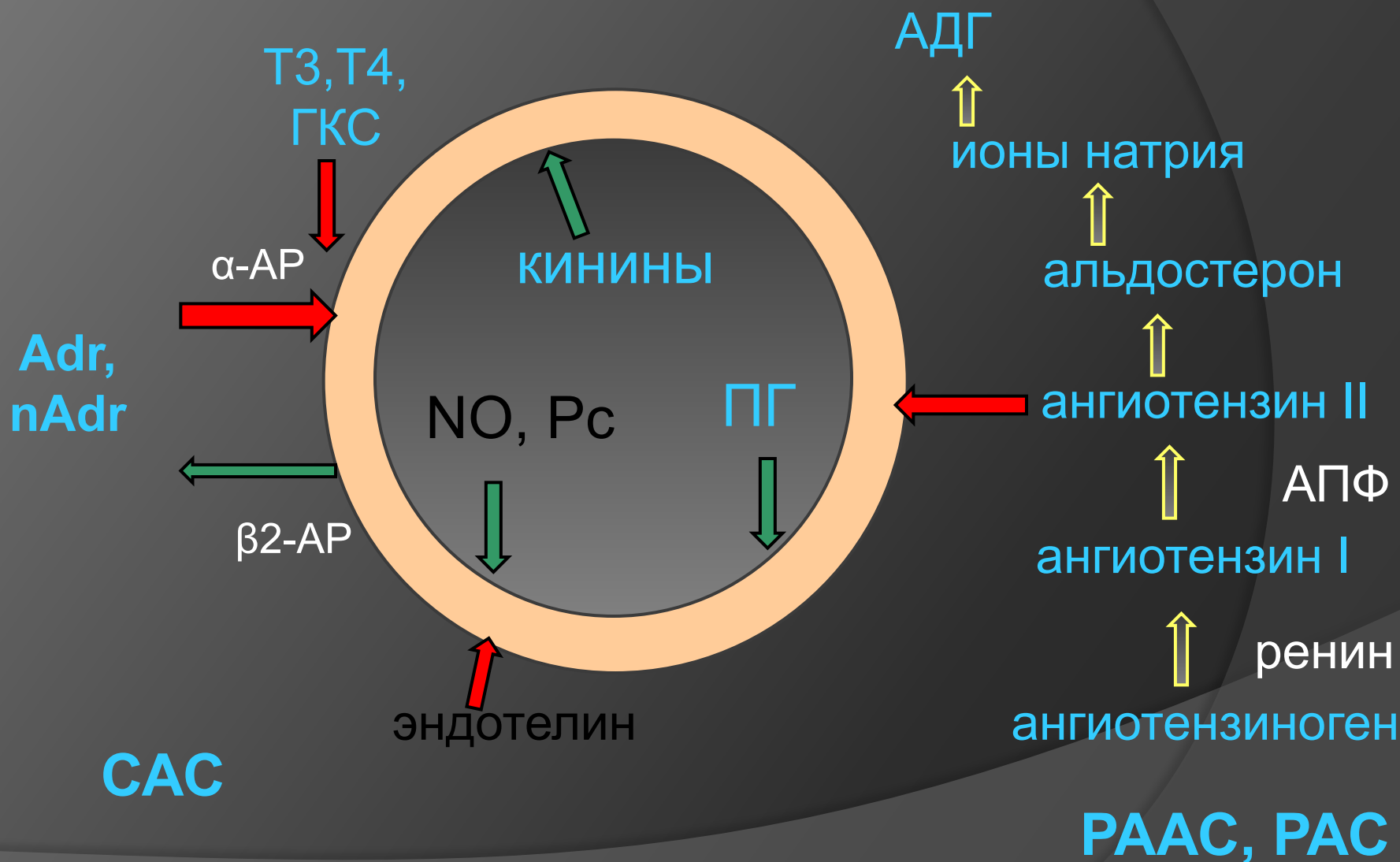


# Изменения гемодинамики при АГ

- ⦿ повышение величины ударного объема происходит только в 20% всех случаев
- ⦿ повышение общего периферического сопротивления – в 80–90%



# Регуляция сосудистого тонуса



# Гипертоническая болезнь

- Этиология неизвестна, патогенез изучен частично
- Имеется генетическая предрасположенность, характерна полигенность
  - гены ангиотензина II,
  - рецепторов I типа ангиотензина II,
  - ангиотензинпревращающего фермента, -
  - субъединиц бета-АР,
  - синтазы оксида азота,
  - белков, принимающих участие в транспорте ионов натрия через мембраны почечных канальцев
  - и т.д.

Реализация предрасположенности зависит от окружающей среды и образа жизни

# Теория нейрогенного происхождения АГ

- ⦿ психоэмоциональное перенапряжение → увеличение продукции и выброса катехоламинов → повышение ОПСС и СВ → повышение АД
- ⦿ АГ, спровоцированная нарушением этих регуляторных механизмов, должна была бы иметь преходящий, т.е. лабильный характер

# Базисная концепция формирования ГБ

- **концепция нейрогуморального дисбаланса**
- т.е. нарушение баланса между вазоконстрикторами и проагрегантами, с **одной стороны**, и вазодилататорами и антиагрегантами – с **другой**
- преобладание вазоконстрикторов способствует пролиферации гладкомышечных клеток сосудов и кардиомиоцитов, развитию склеродегенеративных процессов, что является морфологической базой для закрепления АГ





# Симптомы АГ

- Головная боль, головокружение, тошнота, рвота – из-за увеличения кровенаполнения сосудов ГМ, увеличивается тургор и объем мозга, происходит растяжение мозговых оболочек

# Осложнения АГ

- Гипертрофия миокарда ЛЖ (из-за перегрузки давлением) → СН
- Гипертоническая нефропатия и ретинопатия (из-за ухудшения микроциркуляции на фоне спазма сосудов)
- Развитие и прогрессирование атеросклероза
- Кровотечения и кровоизлияния, в т.ч. ОНМК

# Принципы терапии

- Устранение этиол. фактора
- Устранение спазма периферических сосудов – вазодилляторы
  - \* ингибиторы АПФ
  - \* блокаторы рецепторов к анг. II
  - \* блокаторы Са каналов
  - \* диуретики
  - \* альфа-АБ
- Снижение сердечного выброса – бета-АБ

**Цель – постепенная  
нормализация АД!**

# Артериальная гипотензия

- Длительная – на фоне гиперактивности парасимпатической НС
- Острая гипотензия – при шоке, коллапсе

# Причины острой гипотензии

- ⦿ Снижение ОЦК (гиповолемия) – на фоне дегидратации, кровопотери, плазмопотери
- ⦿ Снижение сердечного выброса – при повреждении миокарда, нарушениях сердечного ритма
- ⦿ Снижение ОПСС – при действии вазодилляторов (гистамин, лекарственные препараты)

# Значение артериальной гипотензии

- ⦿ Снижение кровоснабжения жизненно-важных органов
  - головного мозга (головокружение, потеря сознания)
  - сердца (ишемия миокарда)
  - почек, печени и др.

# Терапия при острой гипотензии

- ⦿ Устранение этиологического фактора
- ⦿ Приведение в соответствие ОЦК и объема сосудистого русла
  - инфузионная терапия
  - вазопрессоры
  - кардиотоники

*Спасибо за внимание!*