

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И
СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ

Лекция 23

**Ишемическая болезнь
сердца.
Инфаркт миокарда.
Патология сосудистого
тонуса**

доцент Байбурина

Г.А.

- Коронарная недостаточность – типовая форма патологии сердца, характеризующаяся превышением потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма над их притоком по коронарным артериям, а также нарушением оттока от миокарда промежуточных метаболитов, БАВ и других агентов.

Коронарная
недостаточность



```
graph TD; A[Коронарная недостаточность] --> B[Обратимые нарушения от 3 до 30 мин]; A --> C[Необратимые нарушения от 40 до 120 мин]; B --> D[Разные формы стенокардии]; C --> E[Инфаркт миокарда];
```

The diagram is a hierarchical flowchart on a dark blue background. At the top is a box labeled 'Коронарная недостаточность'. A horizontal line below it branches into two vertical lines leading to two boxes: 'Обратимые нарушения от 3 до 30 мин' on the left and 'Необратимые нарушения от 40 до 120 мин' on the right. From the left box, a vertical line leads to a box labeled 'Разные формы стенокардии'. From the right box, a vertical line leads to a box labeled 'Инфаркт миокарда'. All boxes have a light blue gradient and a white border.

Обратимые нарушения
от 3 до 30 мин

Разные формы
стенокардии

Необратимые
нарушения от 40 до 120
мин

Инфаркт миокарда

Этиология коронарной недостаточности и ИМ

Коронарогенные причины

атеросклероз стенок венечных артерий

агрегация форменных элементов крови и образование тромбов

спазм коронарных артерий

снижение перфузионного давления в коронарных артериях

Некоронарогенные причины

повышение уровня катехоламинов при стрессе, феохромоцитоме

чрезмерные физические нагрузки, длительная тахикардия, острая артериальная гипертензия, гиперволемиа

Факторы риска стенокардии и инфаркта миокарда

наследственная обусловленность

гипертоническая болезнь

сахарный диабет

малоподвижный и эмоционально-насыщенный образ жизни

избыточное питание с потреблением жиров

вредные привычки

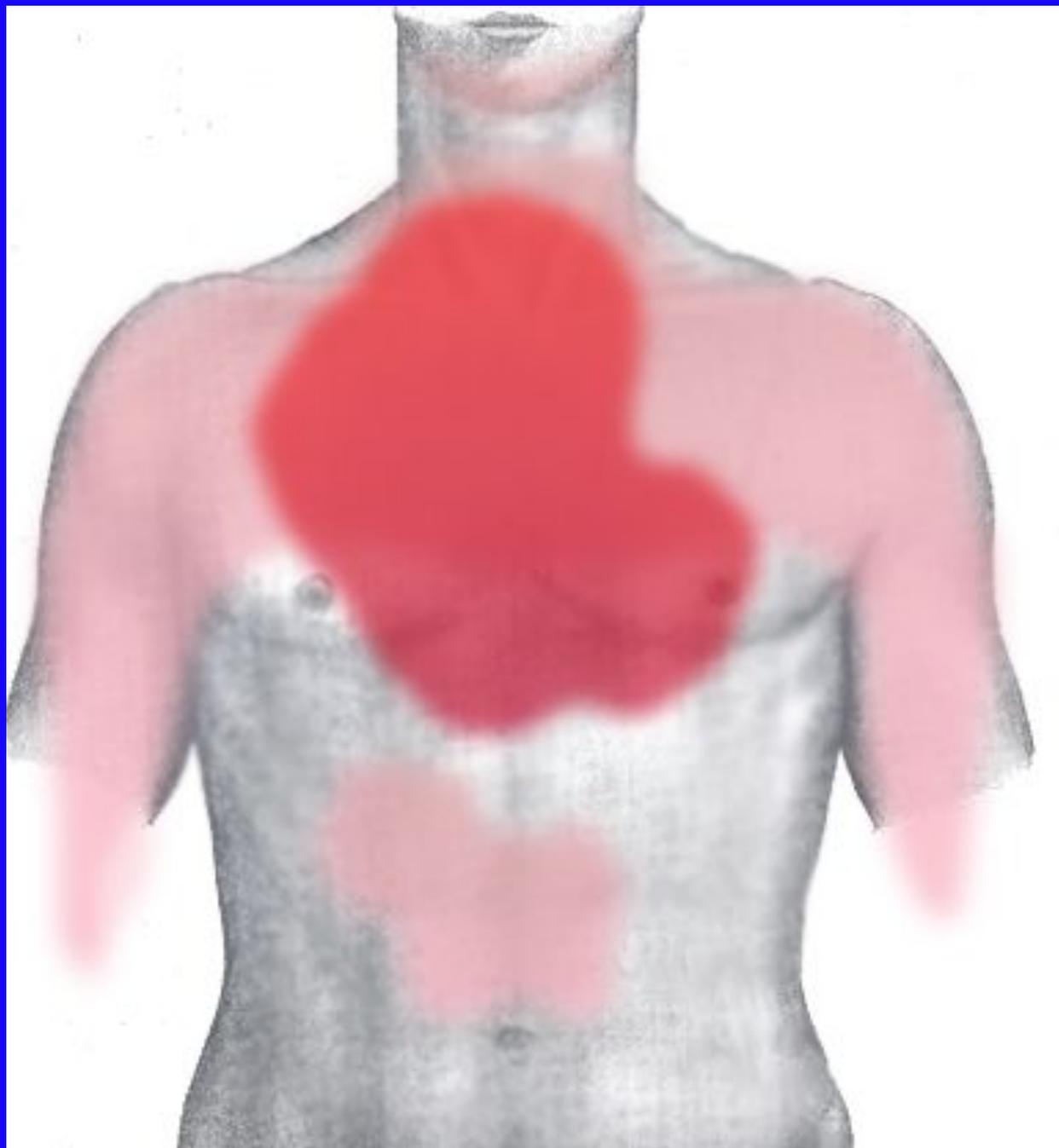


- В отдаленных от ишемии участках процессы синтеза, транспорта и утилизации АТФ страдают в гораздо меньшей степени, хотя и в них могут развиваться патологические процессы в связи с увеличением нагрузки.

Для инфаркта миокарда характерны синдромы

- болевой
- резорбционно-некротический
- снижение сократительной способности миокарда
- биоэлектрические изменения

- **Боль** при инфаркте характеризуется типичной локализацией за грудиной, иррадиирует в левую руку, плечо, лопатку, брюшную полость.
- Причиной боли являются БАВ, выделяющиеся в результате ишемии (аденозин, брадикинин, гистамин, серотонин) и раздражающие нервные окончания.
- В редких случаях встречаются безболевы́е инфаркты



- **Обезболивание**

- **Инфаркт**

- **боль**

- **Страх смерти,**

- **эмоционально-психическое напряжение**

- **Болевой стресс**

- **Выброс катехоламинов**

- **Увеличение потребности в кислороде**

- **Первые врачебные мероприятия должны быть направлены на ликвидацию болевого синдрома..**

Резорбционно-некротический синдром

- В крови обнаруживаются внутриклеточные ферменты **КФК, АСТ**, сердечные изоферменты **ЛДГ**, а также **миоглобин**, что используется в диагностических целях.
- Резорбция белков острой фазы сопровождается **лейкоцитозом**, **лихорадкой**, **ускорением СОЭ**.

Резорбционно-некротический синдром

- Появление в кровотоке миокардиальных белков может сопровождаться аутоиммунизацией, которая усугубляет поражение миокарда, способствуя развитию вторичных некрозов.
- Аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты могут вызвать развитие постинфарктного синдрома Дресслера, для которого характерны генерализованные поражения серозных и синовиальных оболочек, возникающие через 2-6 недель после инфаркта

Снижение сократительной способности миокарда

- Метаболические нарушения, ИМ
- Нарушение образования АТФ
- Снижение сократительной способности миокарда
- Снижение МОС
- Сердечная недостаточность
- Вторичное уменьшение коронарного кровотока

- β -адреноблокаторы
 - ИМ, избыточная \uparrow САС
 - \uparrow функции сердца
 - \uparrow расхода O_2
 - \uparrow метаболических нарушений
 - \uparrow зоны инфаркта

Кард
иоге
нны
й

ШОК
ацидоз

Полиорганная
недостаточност
ь

Нарушения
микро-
циркуляции

смерть

Биоэлектрические изменения в очаге инфаркта

- В зоне ишемии резко нарушаются биоэлектрические свойства миокардиальных клеток
- Нарастает разность потенциалов между волокнами, находящимися в зоне ишемии и вне ее
- Возникают гетеротопные очаги автоматизма. Это может стать основой возникновения фибрилляции желудочков сердца - наиболее частой причины смертности при инфаркте миокарда

Биоэлектрические изменения в очаге инфаркта

- Но даже несмертельные аритмии, давая дополнительную нагрузку на поврежденный миокард, могут привести к расширению зоны некроза, что, в свою очередь, усилит нарушения сердечного ритма. Замыкается еще один порочный круг.

Биоэлектрические изменения в очаге инфаркта

- Локальные изменения биоэлектрической активности сердца отражаются в суммарной электрокардиограмме. Динамика ЭКГ при инфаркте зависит от величины пораженного участка и его локализации. Однако имеются типовые изменения ЭКГ, которые всегда присутствуют при инфарктах.

Для крупноочагового инфаркта характерны следующие изменения.

1. Уменьшение амплитуды R при нетрансмуральном или исчезновение R при трансмуральном инфаркте, появление патологического зубца Q или комплекса QS.

- В норме суммарный потенциал передней и задней стенок сердца характеризуется положительным зубцом R. Если участок передней или задней стенки инфарцирован и не генерирует потенциалы, то на ЭКГ регистрируется только потенциал здоровой стенки в виде зубца QS.

Для крупноочагового инфаркта характерны следующие изменения.

2. Смещение сегмента ST относительно изолинии. В норме этот сегмент находится на изолинии. Одна из главных причин смещения этого сегмента при ишемии – гиперкалиемия.

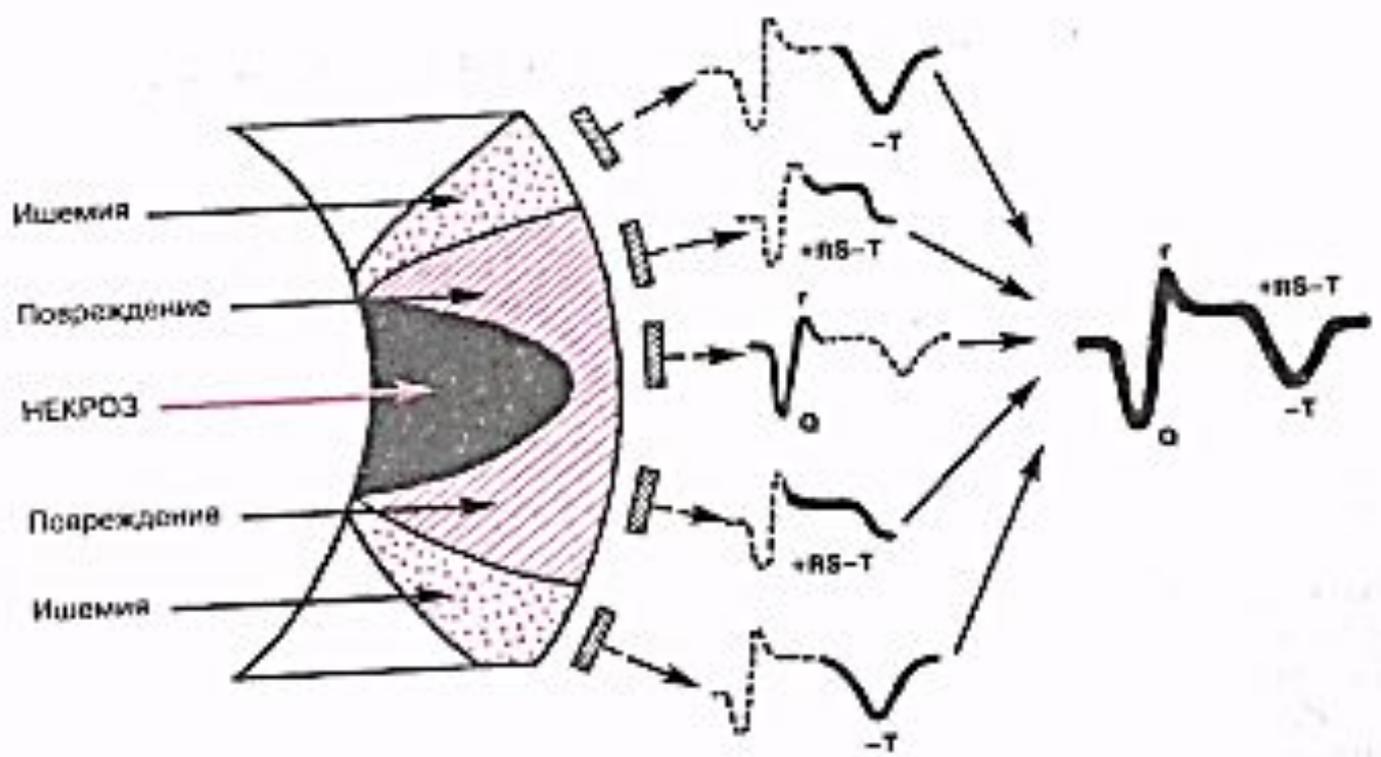
3. Появление гигантского зубца T, как положительного, так и отрицательного. Если такой зубец появляется в остром периоде болезни, то его трактуют как проявление острой ишемии, если на поздних сроках инфаркта, то как признак рубцовых изменений миокарда.

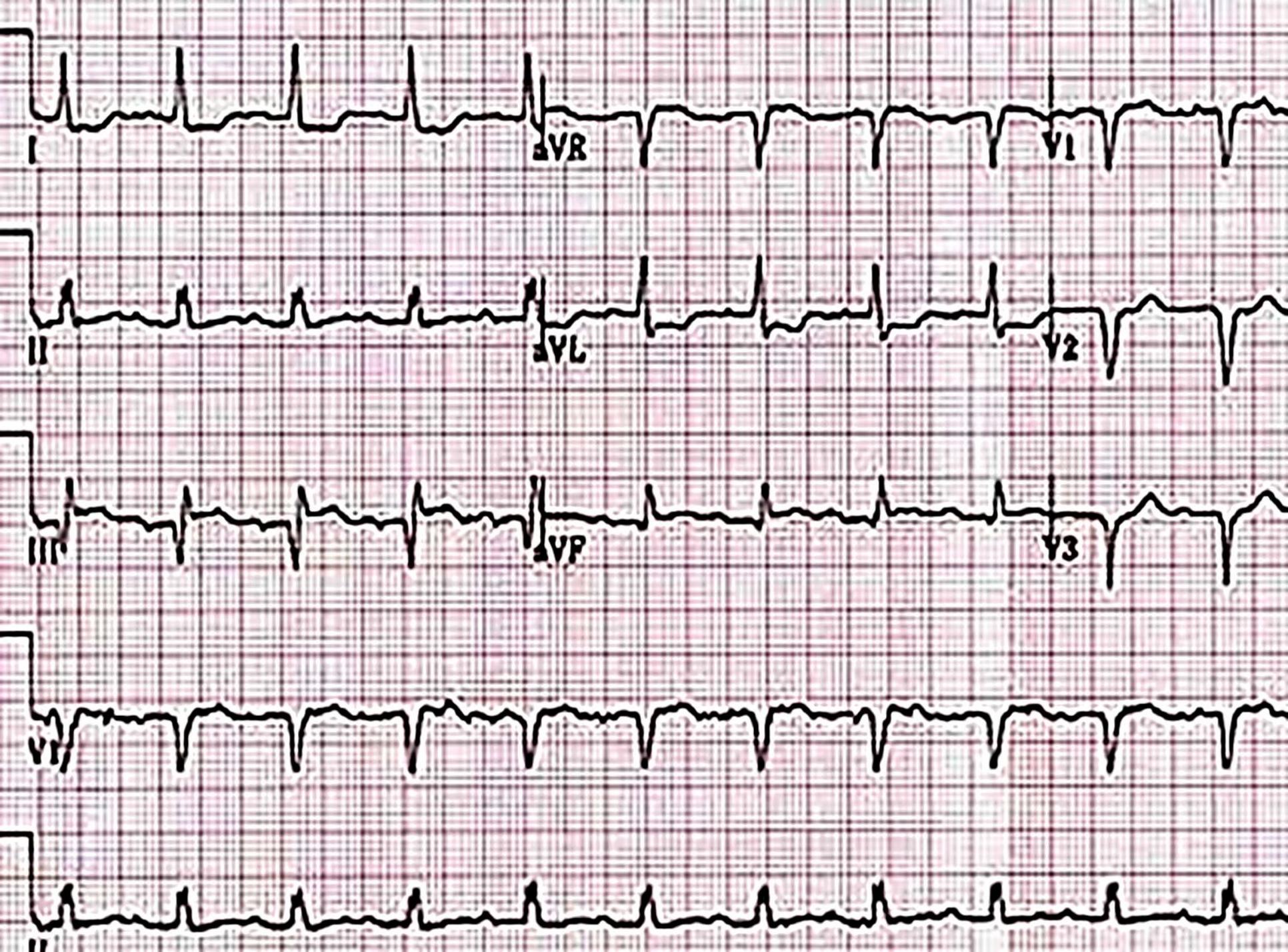
Отведения над областью инфаркта

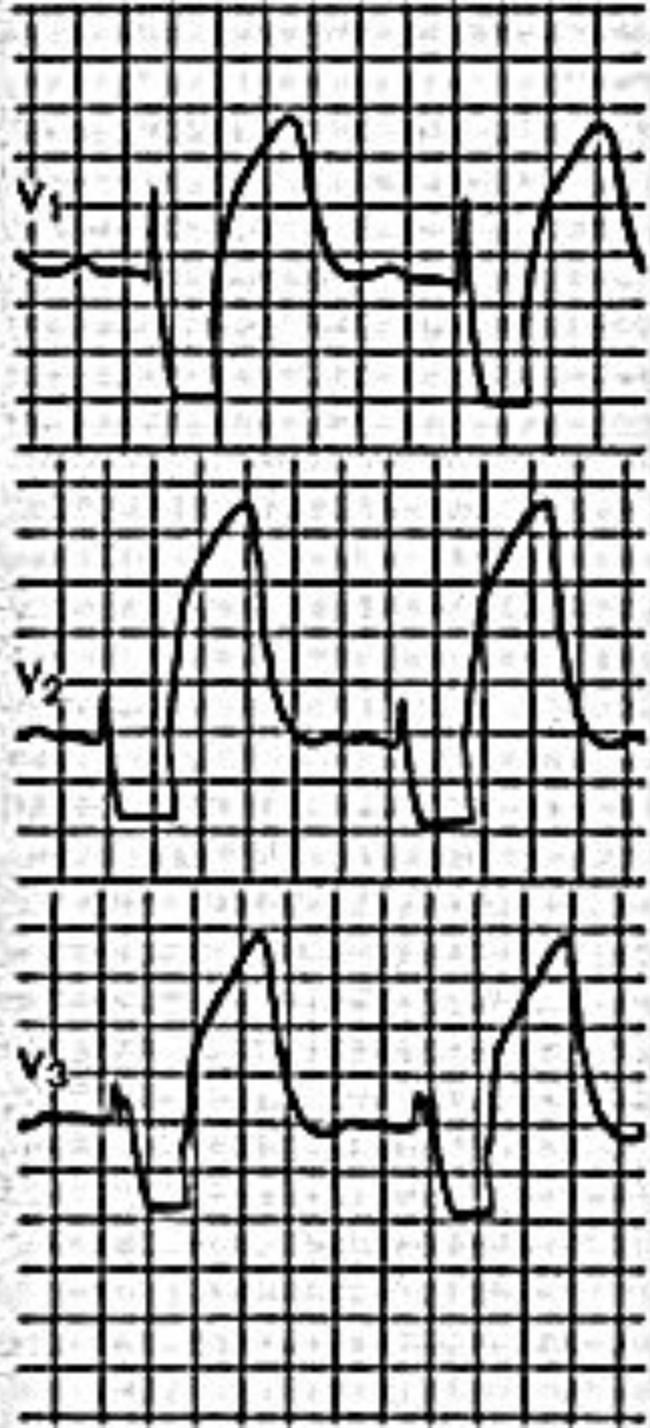
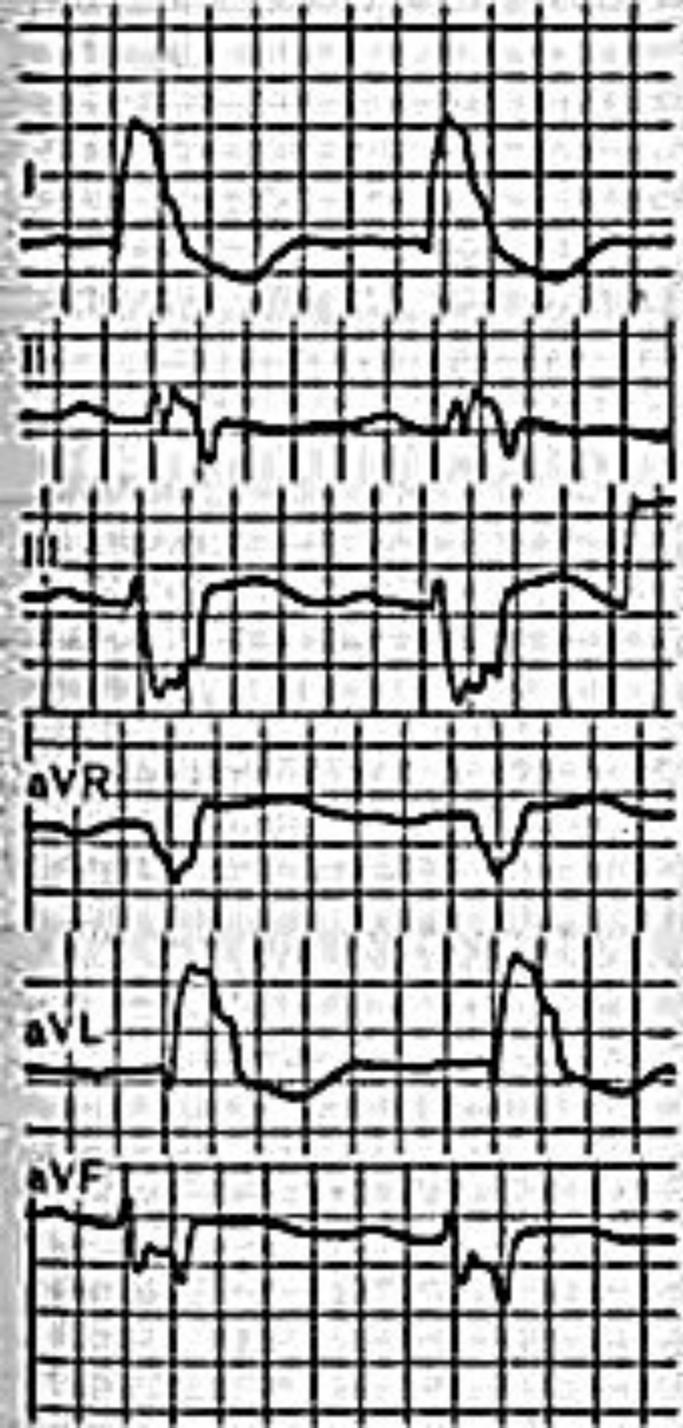
Противоположное отведение

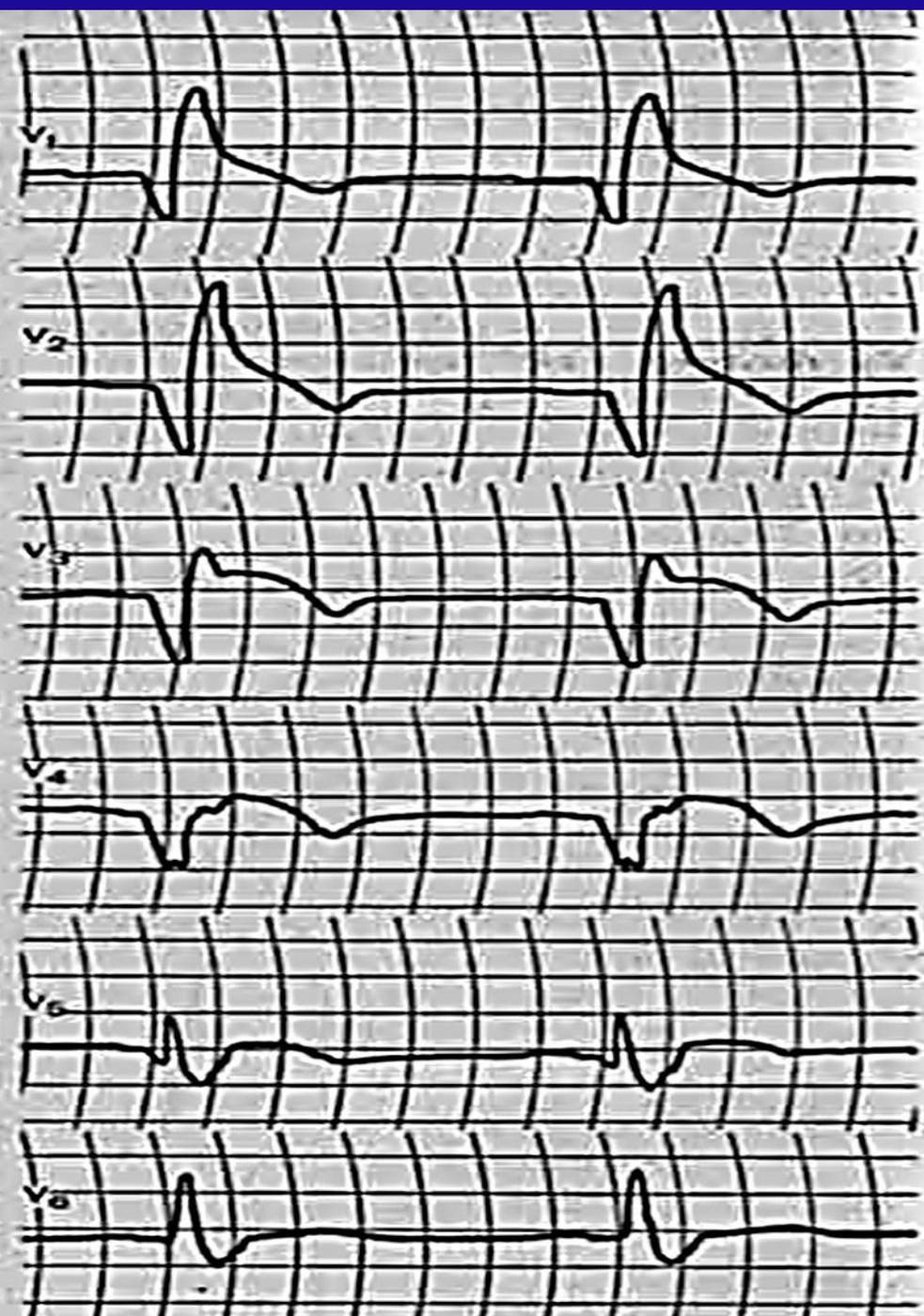
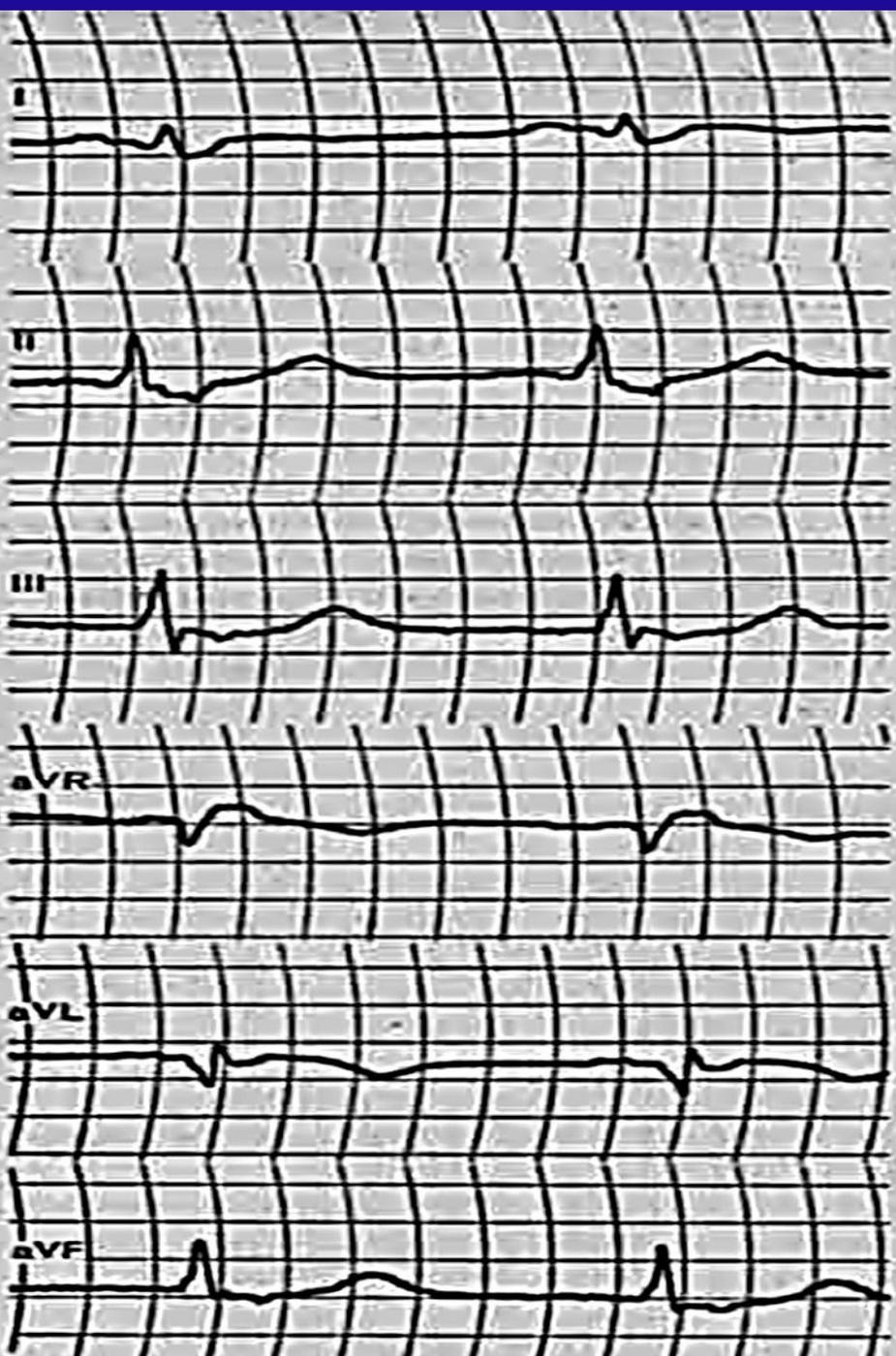


- ① отсутствие зубца R
- ② патологический зубец Q
- ③ подъем сегмента S—T
- ④ дискордантная депрессия S—T
- ⑤ отрицательный зубец T









Саногенетические механизмы при инфаркте.

- Усиление коллатерального кровообращения за счет
 - а) расширения других ветвей этой же коронарной артерии;
 - б) за счет расширения других коронарных артерий;
 - в) вследствие ослабления сократительной способности увеличивается остаточный систолический объем крови в желудочках и повышается давление внутри полостей сердца. Это приводит к тому, что по сосудам Вьесенна-Тебезия кровь может идти ретроградно из сердца в коронарные сосуды.
- Усиление парасимпатических влияний, что

НАРУШЕНИЯ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

- **Артериальная гипертензия** – состояние, при котором систолическое АД составляет 140 мм рт. ст. и выше и/или диастолическое АД 90 мм рт. ст. и выше (при условии, что значения получены в результате как минимум трех измерений, произведенных в различное время на фоне спокойной обстановки без приема лекарственных средств).
- Если удастся выявить причины артериальной гипертензии, ее считают **вторичной симптоматической**. При отсутствии явной причины – ее считают **первичной, эссенциальной** (в России **гипертонической болезнью**).

Факторы риска ГБ



Факторы риска ГБ

- Наследственная предрасположенность
- Гиподинамия
- Ожирение
- Избыточное потребление поваренной соли
- Дефицит кальция и магния
- Чрезмерное потребление алкоголя
- Гиперлипидемия и атеросклероз сосудов большого круга кровообращения
- Курение
- Возраст

- Таким образом, большинство факторов риска связаны с коренным изменением образа жизни современного урбанизированного общества, в котором биологические запрограммированные системы адаптации приходят в противоречие с реальным их использованием организмом.

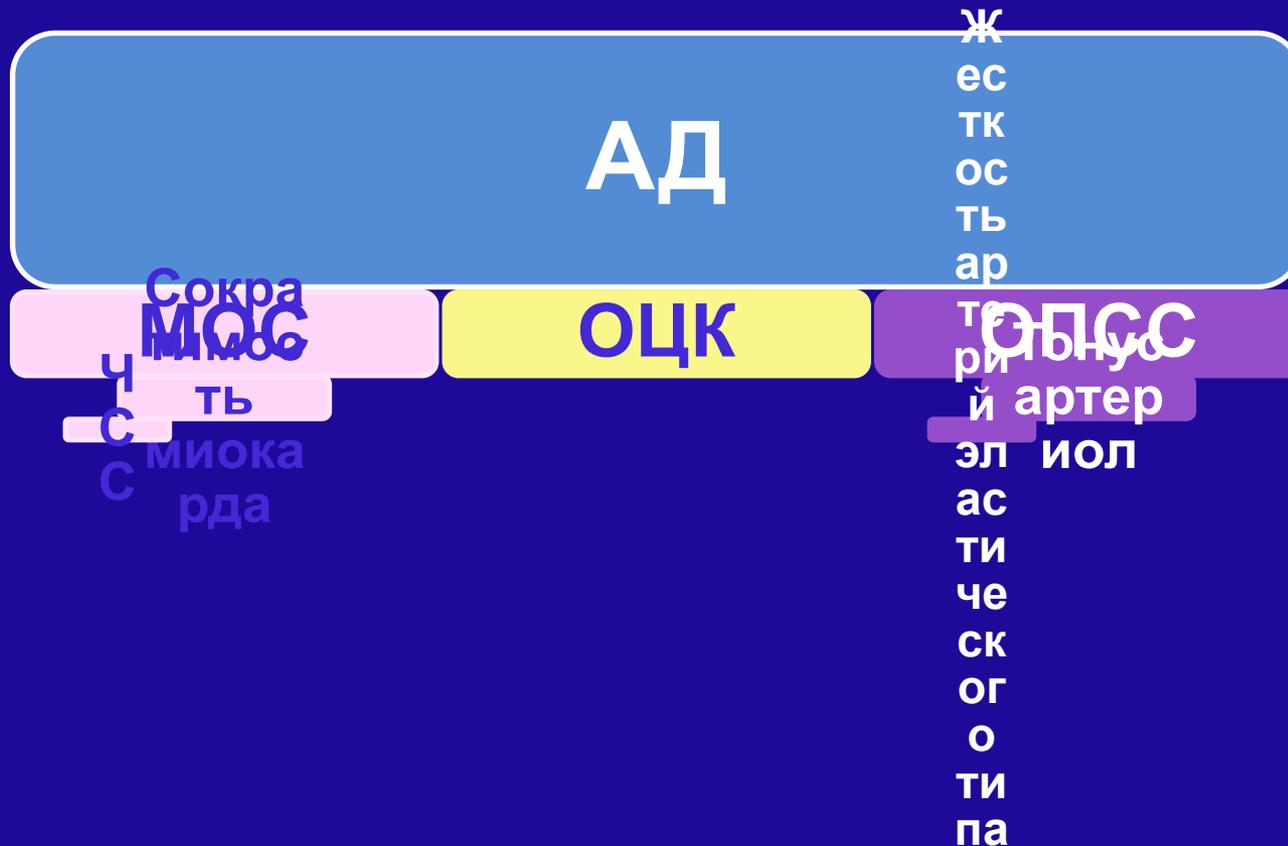
Стадии ГБ (ВОЗ, 1996).

Степень повышения АД не учитывается (любое $\geq 140/90$), учитывается поражение органов-мишеней (сердце, головной мозг, сетчатка, почки, крупные артерии)

- 1 стадия – поражение органов-мишеней отсутствует
- 2 стадия – гипертонические кризы с типичной симптоматикой, на ЭКГ и R-графии выраженная гипертрофия левого желудочка. Изменения органов мишеней без нарушения функций.
- 3 стадия – часты гипертонические кризы, возможен исход в инфаркты и инсульты. Выраженный распространенный атеросклероз, полиорганная недостаточность.

Патогенез ГБ

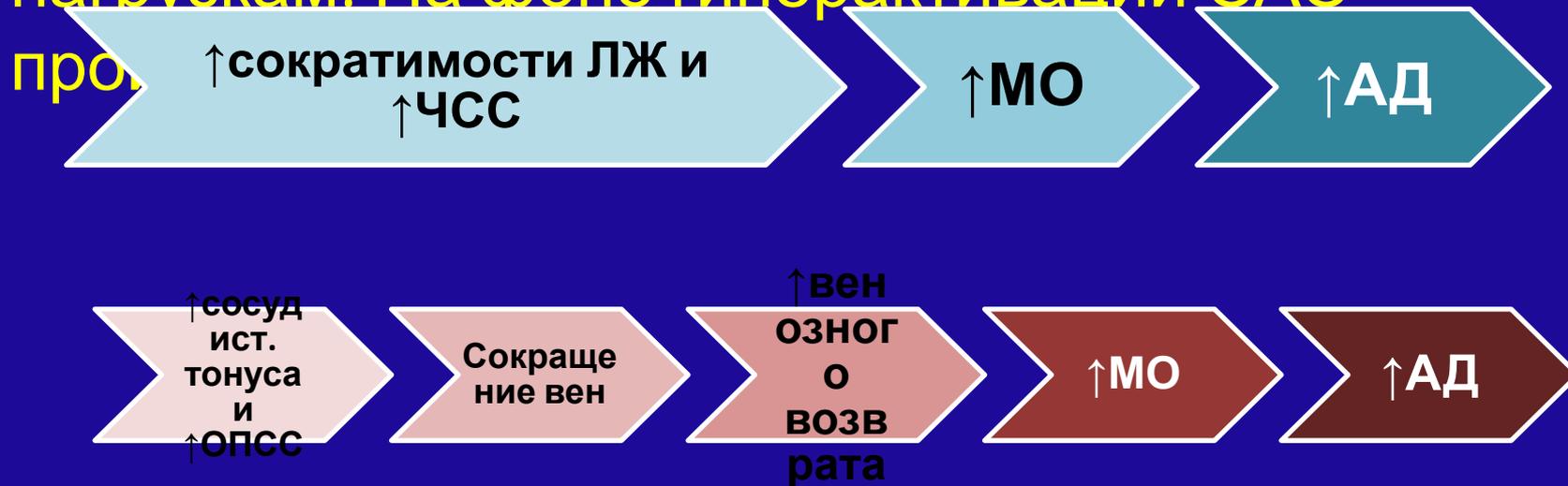
Уровень АД определяется тремя основными гемодинамическими показателями. Их соотношение определяет уровень системного АД.



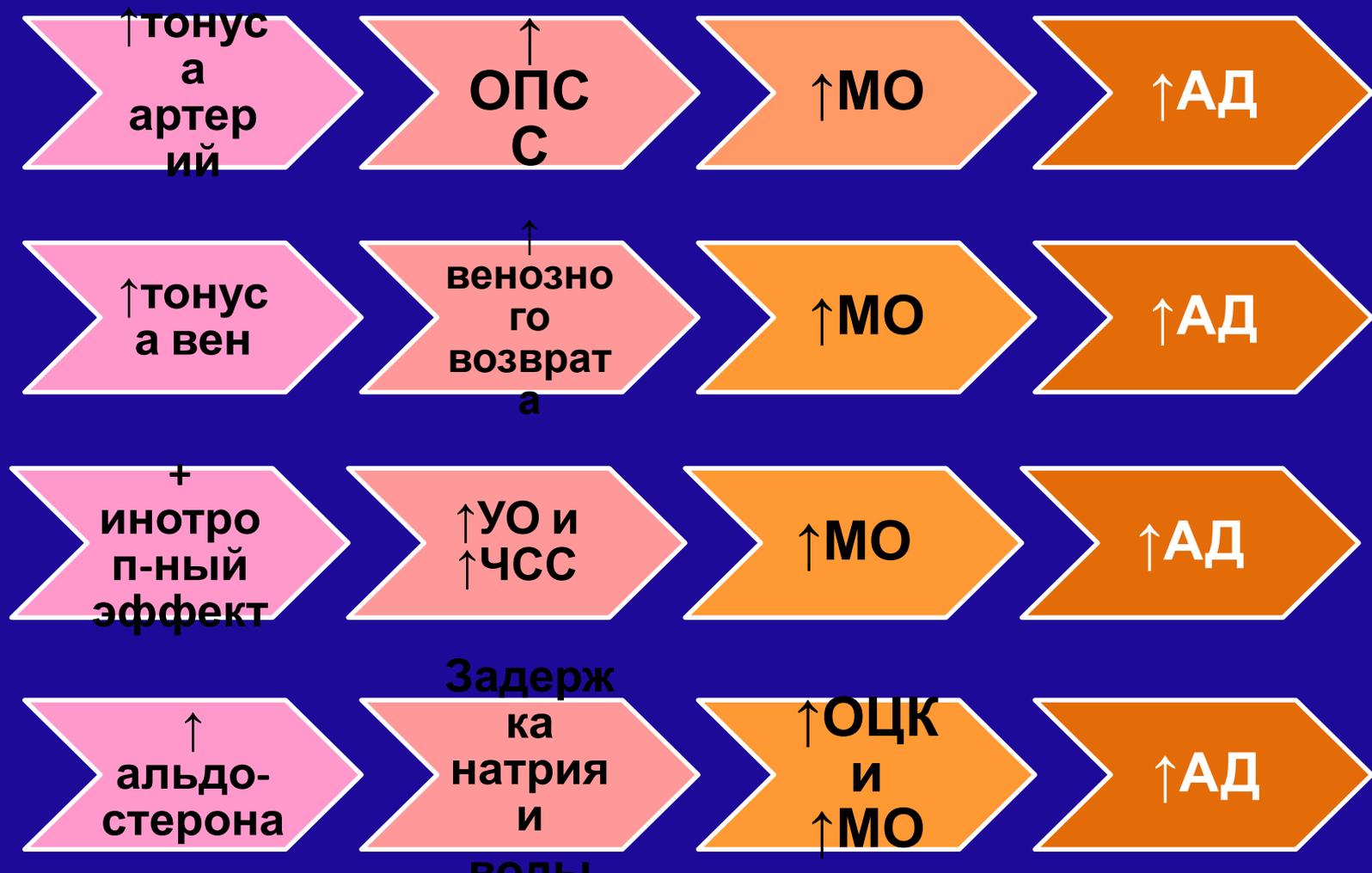
- Контроль за соотношением трех гемодинамических показателей и уровнем АД обеспечивается сложной многоступенчатой системой регуляции.
- Многообразиие факторов, влияющих на уровень АД, объясняет всю сложность патогенеза ГБ и ее полиэтиологичность.

Наиболее важные патогенетические звенья формирования и прогрессирования ГБ

1. Активация симпатoadреналовой системы – отражает дезадаптацию системы кровообращения к обычным физиологическим нагрузкам. На фоне гиперактивации САС



2. Активация РААС. Под действием основного компонента этой системы ангиотензина II происходит:



3. Повышение продукции минералкортикоидов, инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС

4. Чрезмерная выработка АДГ, которая стимулируется избытком Na. Следствием этого процесса является

- ↑ АДГ
- ↑ ПРАС
- ↑ МО
- ↑ АД

- ↑ Na^{2+} внутри клеток
- ↑ Ca^{2+} внутри клеток
- ↑ чувствительности к прессорным агентам
- ↑ АД

- ↑ Na^{2+} внутри клеток
- Набухание и ↓ эластичности стенок сосудов
- ↑ АД

5. Дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого АII, эндотелина) и снижением выработки депрессорных соединений (брадикинина, NO, ЭГПФ – эндотелиального гиперполяризующего фактора, PGI₂ и др.). В норме указанные соединения обеспечивают стабильность объема местного кровотока при колебаниях системного АД. При дисфункции возникает неадекватный регуляторный ответ сосудистой стенки на обычные гемодинамические ситуации

6. Структурные изменения средних и мелких артерий (гипертрофия, гиалиноз и т.д.) – возникают, прежде всего, в результате активации местной тканевой РААС. Ангиотензин II приводит к пролиферации гладкомышечных клеток и частичному повреждению внутренней мембраны.

Симптоматические (вторичные) гипертензии

Почечные: вазоренальные и ренопривные

Вазоренальная АГ

Причины: снижение перфузионного давления крови в почечных сосудах различного происхождения (сдавление, сужение, закрытие тромбом, эмболом, гиповолемия, воспалительные процессы в паренхиме почек).

Механизм

- ↑ РААС

- Спазм артериол,
- ↑ катехоламинов,
- ↑ альдостерона

- ↑ венозного возврата, ↑ УО

- ↑ АД

Таким образом, чрезмерная активация РААС приводит к развитию стойкой системной артериальной гипертензии.

Ренопривная АГ.

Причины: уменьшение массы паренхимы почек, вырабатывающих сосудорасширяющие агенты (простагландины, кинины и др.), вследствие

- удаления части почки, одной или обеих почек,
- нефросклероза,
- некроза почки и т.д.

Указанные вещества являются физиологическими антагонистами РААС. Уменьшение их влияния приводит к доминированию почечной прессорной системы и развитию АГ.

Эндокринные артериальные гипертензии.

Эндокринопатии надпочечников

1. кортикостероидные АГ.

- минералкортикоидные (гиперальдостеронизм)
- глюкокортикоидные (синдром Иценко-Кушинга).
 - Глюкокортикоиды оказывают непосредственное гипертензивное действие
 - Повышают чувствительность сосудистой стенки к констрикторному действию катехоламинов
 - Частично обладают минералкортикоидным (подобным альдостерону) действием.

Гипертиреодные АГ

Кардиотонический эффект тироксина приводит к увеличению сердечного выброса и тахикардии.

Систолическое АД высокое, диастолическое нормальное или пониженное (компенсаторное расширение резистивных сосудов, непосредственное повреждение тироксином сосудистой стенки).

Расстройства гипоталамо-гипофизарной системы

- ↑ АДГ
- ↑ ОЦК
- ↑ работы сердца
- ↑ АД

- ↑ АКТГ
- ↑ глюкокорти-коидов
- ↑ АД

Расстройства гипоталамо-гипофизарной системы

- Таким образом, гиперпродукция указанных выше гормонов с гипертензивным действием приводит к увеличению общего периферического сосудистого сопротивления, увеличению ОЦК, сердечного выброса и артериальной гипертензии.

Нейрогенные АГ

- центрогенные. Возникают в результате органических повреждений структур мозга, неврозов. При этом образуется корково-подкорковый комплекс возбуждения с вовлечением симпатических ядер, что приводит к усилению симпатического влияния на органы, повышению тонуса сосудов и работы сердца → повышение АД

- рефлексогенные

- а) условно-рефлекторные

- б) безусловно-рефлекторные

развиваются в результате хронического раздражения экстеро- и интерорецепторов, нервных стволов или нервных центров или вследствие прекращения депрессорной афферентной импульсации из области дуги аорты и синокаротидного синуса.

Гипертонический криз

Осложнение ГБ, острое повышение систолического и/или диастолического АД, сопровождающееся ухудшением мозгового, коронарного или почечного кровообращения, а также выраженной вегетативной симптоматикой.

Развивается, как правило, при отсутствии лечения или после прекращения приема лекарственных гипотензивных средств.

Резкий подъем АД приводит к множественным кровоизлияниям в органах и отеку тканей. При своевременном и адекватном лечении прогноз благоприятный. В тяжелых случаях может осложниться комой, отеком легких, ОПН.

Принципы лечения АГ

- диета: ограничение потребления соли – менее 6 г/сутки, но не менее 2г/сутки, углеводов и жиров, увеличение потребления ионов калия, отказ от приема алкоголя.
- физическая активность при отсутствии противопоказаний со стороны ССС.
- психотерапия, аутогенная тренировка, акупунктура, массаж и пр.
- препараты: блокаторы медленных кальциевых каналов, диуретики, β -адреноблокаторы, ингибитор АПФ, антагонисты ангиотензина II, α -адреноблокаторы.

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПОТЕНЗИИ

Артериальная гипотензия – снижение АД ниже 100/60 мм рт.ст. у мужчин и 95/60 мм рт.ст. у женщин (при хорошем самочувствии и полной работоспособности).

Артериальная гипотензия

- Физиологическая
- Патологическая

Физиологическая артериальная гипотензия:

- индивидуальный вариант нормы
- спортивная артериальная гипотензия (результат тренированности)
- компенсаторная адаптивная АГ (жители высокогорья, тропиков, Заполярья)

Патологическая артериальная гипотензия:

- острая (коллапс, шок)
- хроническая

По механизму различают

- нейрогенные артериальные гипотензии
- метаболические артериальные гипотензии
- эндокринные артериальные гипотензии

Причины и механизмы нейрогенных гипотензий:

а) функциональные расстройства
ВНД.

Длительный повторный стресс →
невроз → формирование корково-
подкоркового комплекса возбуждения
→ возбуждение ядер
парасимпатической НС → снижение
сократительной функции миокарда,
ударного объема и тонуса
резистивных сосудов →
артериальная гипотензия

б) органические повреждения мозговых структур → снижение активности симпато-адреналовой системы → преобладание эффектов парасимпатической НС → снижение сократительной функции миокарда и т.д.

в) рефлекторные артериальные гипотензии: в результате нарушения проведения эфферентных импульсов от сосудодвигательного центра к сосудам и сердцу. Встречается при нейросифилисе, сирингомиелии, боковом амиотрофическом склерозе, периферических невропатиях различного генеза (например, диабетического).

Уменьшение или прекращение влияний симпатической нервной системы на стенки сосудов и сердца приводит к снижению ОПСС, падению диастолического АД, снижению сократительной способности сердца, УО, систолического АД → артериальная гипотензия

Метаболические артериальные гипотензии встречаются редко при дистрофических изменениях в организме (интоксикации, инфекции, голодание), при гипогидратациях. Связаны с уменьшением выработки метаболитов с гипертензивным действием – эндотелина, ПгF, тромбоксана A_2 , ангиотензиногена. Основные звенья патогенеза: снижение тонуса стенок сосудов, ОППС, снижение сократительной способности \rightarrow \downarrow УО \rightarrow \downarrow содержания воды в организме \rightarrow \downarrow ОЦК \rightarrow стойкое снижение АД.

Эндокринные артериальные гипотензии. Снижение синтеза и инкреции гормонов с гипертензивным действием (вазопрессина, АКТГ, ТТГ, СТГ, тиреоидных гормонов, гормонов коры надпочечников) в совокупности со снижением чувствительности рецепторов сосудов и сердца к их действию приводит к снижению ОПСС, ОЦК, УО и приводит к стойкому снижению АД.

A close-up photograph of a vibrant red, plush heart. A white, adhesive bandage with a perforated pattern is applied to the center of the heart, forming a cross shape. The background is a plain, light color.

**Спасибо за
внимание**