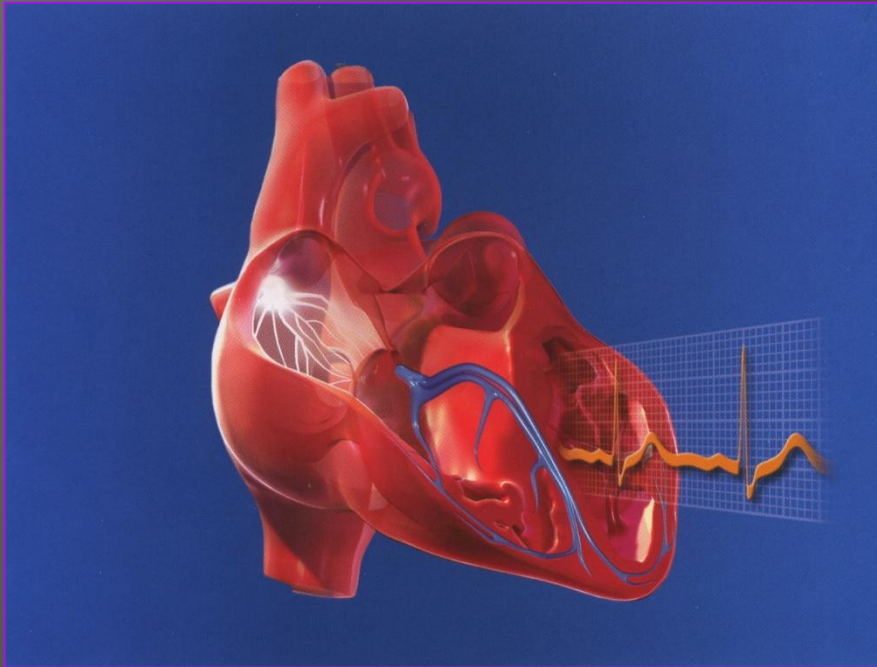


Патофизиология сердечно-сосудистой системы

Лекция 2.



Спицин А.П., 2020

ИШЕМИЯ МИОКАРДА

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

↑ потребность

>

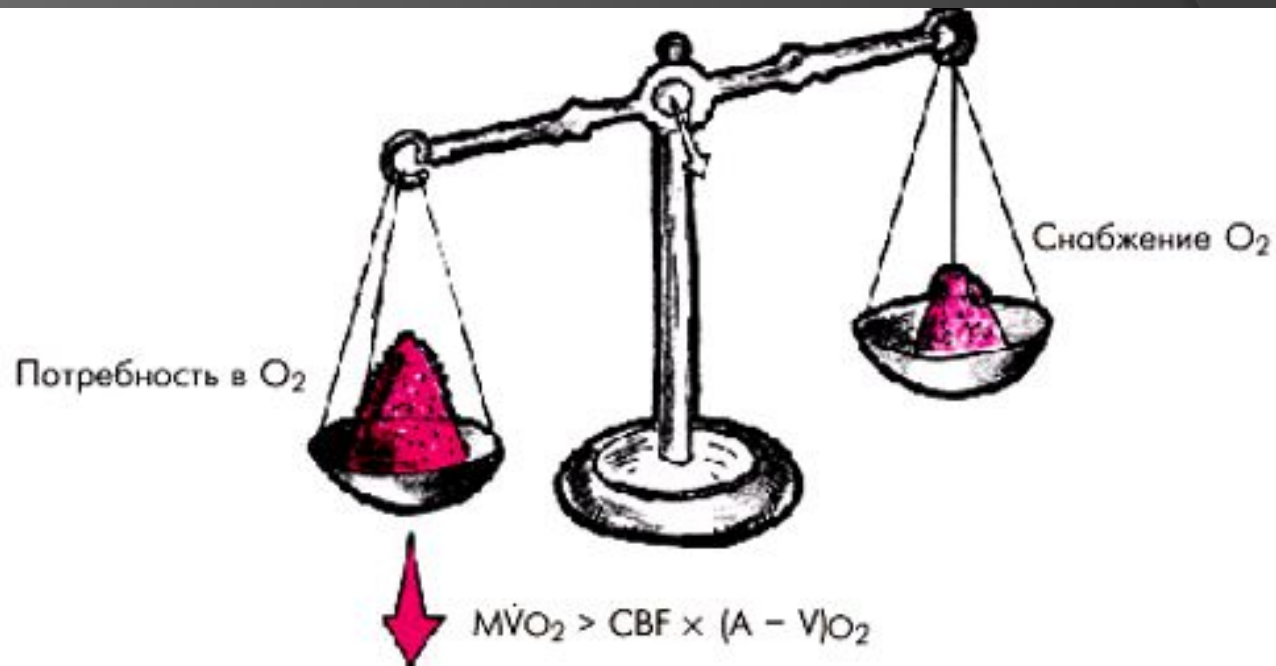
↓ доставка

- ↑ 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” - каша 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

**↓ сокра-
тимости**

**накопление
лактата**

**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.

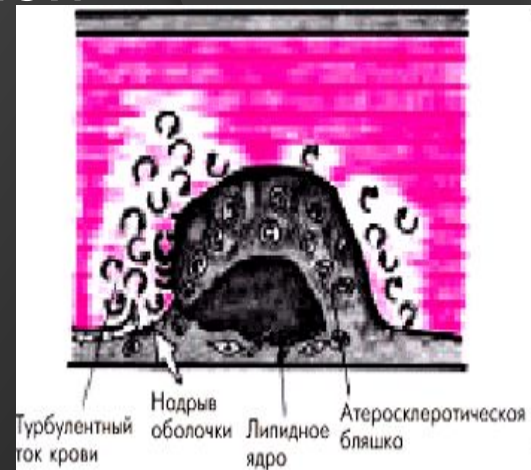
Механизмы дестабилизации атеросклеротической бляшки

- 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

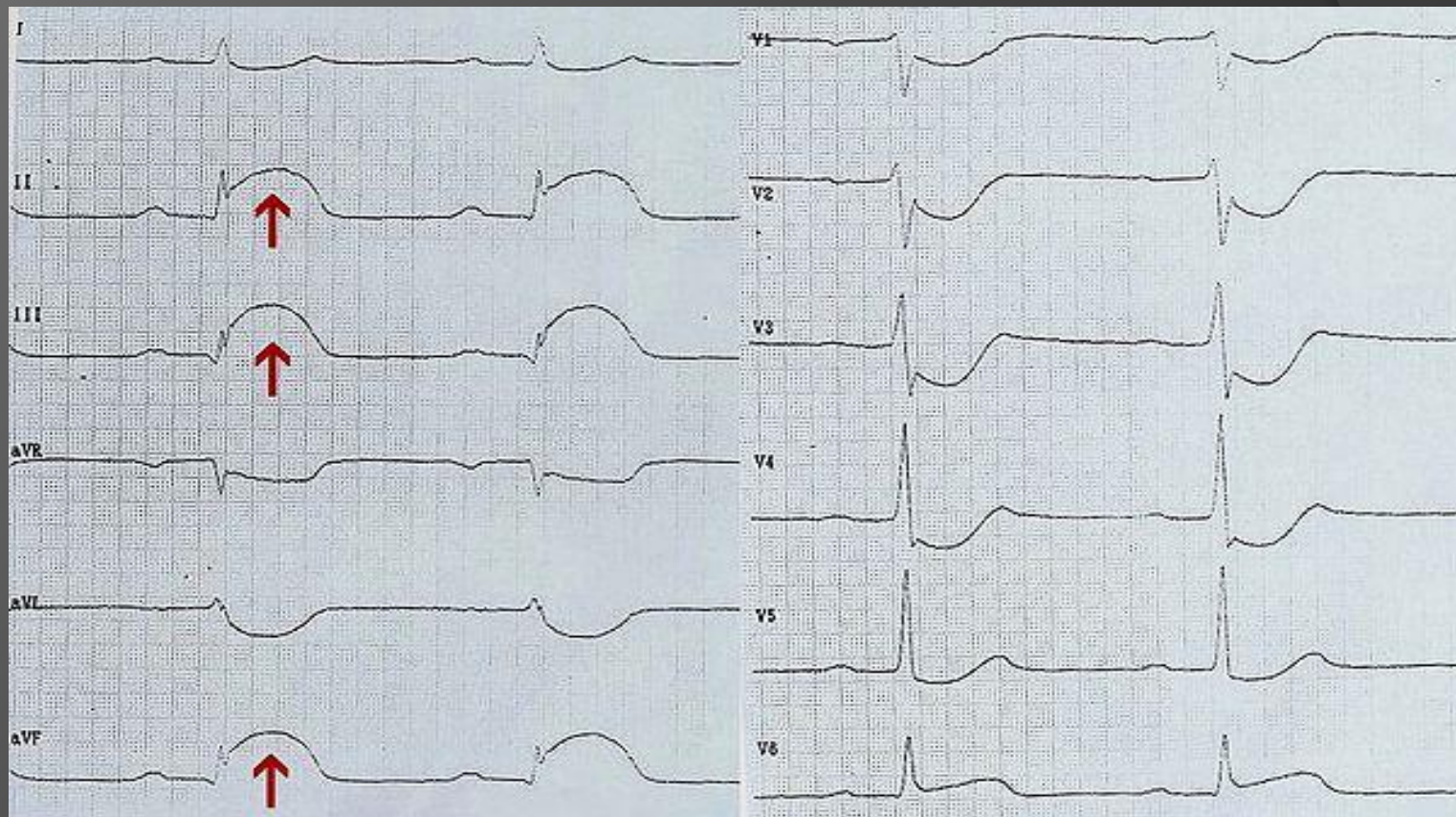
Острый инфаркт миокарда

- 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 симпатoadреналовой 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 нагнетательной (насосной) 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 коронарных 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

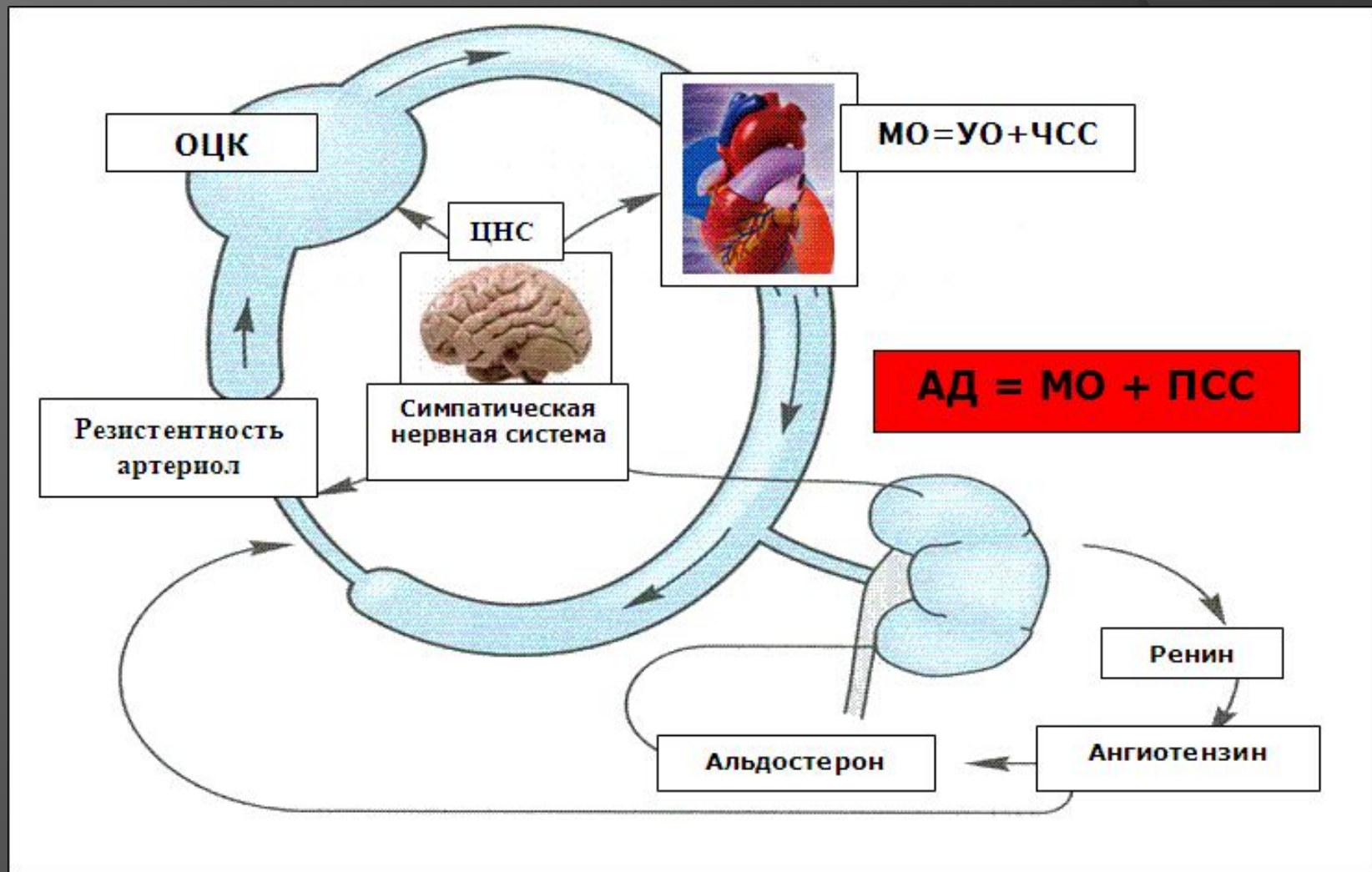
Классификация по виду повышения АД

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

Основные гемодинамические факторы, которые формируют АД

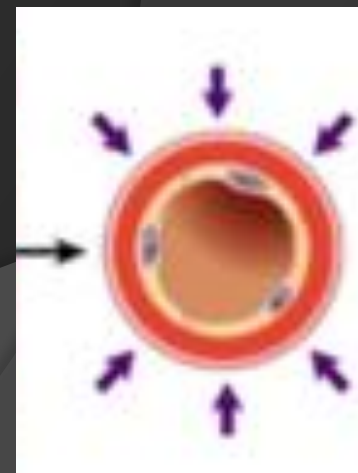
- ударный объем (характеристика насосной способности левого желудочка),
- объем циркулирующей крови,
- ОПСС и сопротивление резистивных сосудов (артериол и терминальных артерий с прекапиллярными сфинктерами),
- эластическое сопротивление стенок аорты и ее крупных ветвей,
- вязкость крови

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

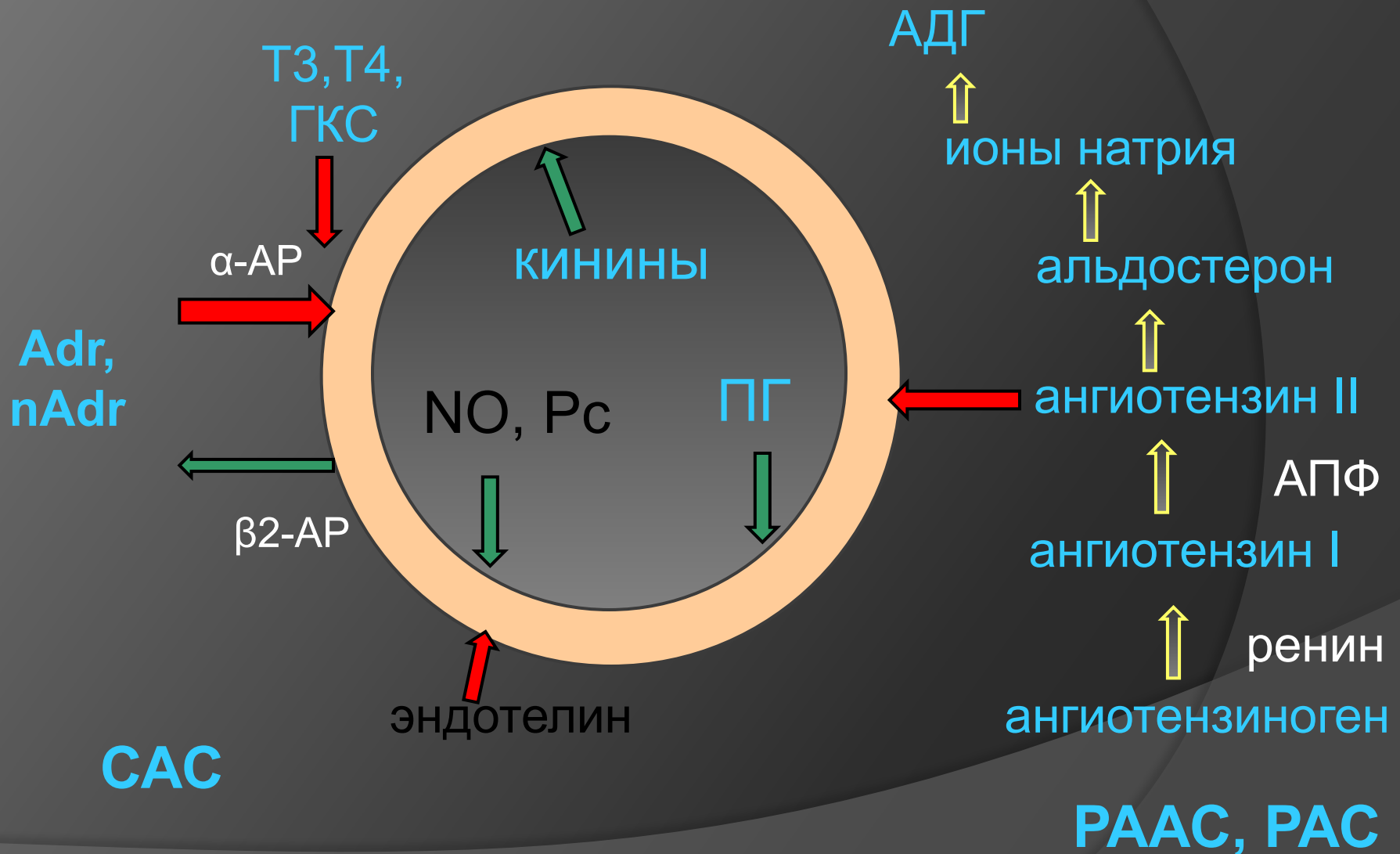


Изменения гемодинамики при АГ

- 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 – вазодилаторы
 - * 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!