

Патофизиология коронарной недостаточности



КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Это - Типовая форма патологии сердца.

Характеризуется:

- Превышением потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма над их притоком по коронарным артериям;**
- Нарушением оттока от миокарда продуктов обмена веществ, биологически активных соединений, ионов и других агентов**

Миокард – исключительно аэробный орган.

Энергетическими субстратами
для миокарда являются:

1. **Жирные кислоты – 75% энергии**
2. Глюкоза
3. Молочная, пировиноградная
кислота
4. Кетоновые, ацетоновые тела

Метаболизм миокарда

Жирные кислоты

(пальмитиновая кислота)

β -окисление

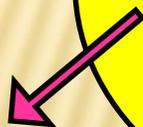


Ацетил-СоА



Цикл Кребса

O_2



131 мол.
АТФ

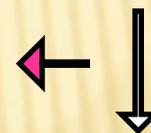


$n(CO_2 + H_2O)$

Глюкоза

$C_6H_{12}O_6$

2 мол.
АТФ



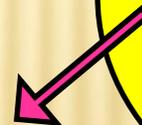
Гликолиз

Молочная, пировиноградная
кислота



Цикл Кребса

O_2



36 мол.
АТФ



$6(CO_2 + H_2O)$

Особенности коронарного кровотока

1. Коронары отходят от дуги аорты – свежая, богатая O₂ кровь

2. Коронары - сосуды конечного типа

3. Большой расширительный резерв

В норме коронарный кровоток = 250 мл/мин

При физической нагрузке кровоток увеличивается до 4-5 л/мин

4. Отсутствие резерва экстракции

В норме миокард извлекает из притекающей крови 75% O₂

Скелетная мышца – 35% O₂

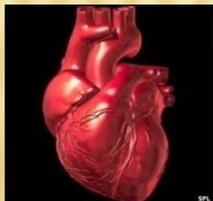
5. Неравноценность кровоснабжения разных отделов сердца

«Хуже» кровоснабжаются субэндокардиальные отделы

6. Коронарный кровоток эффективен только в диастоле

7. Прекрасный механизм ауторегуляции

Нагрузка, ишемия



В миокарде образуются вазодилататорные метаболиты

молочная кислота
пировиноградная кислота
АДФ, АМФ, аденозин
креатин
спермин, спермидин
NO, простаглицлин

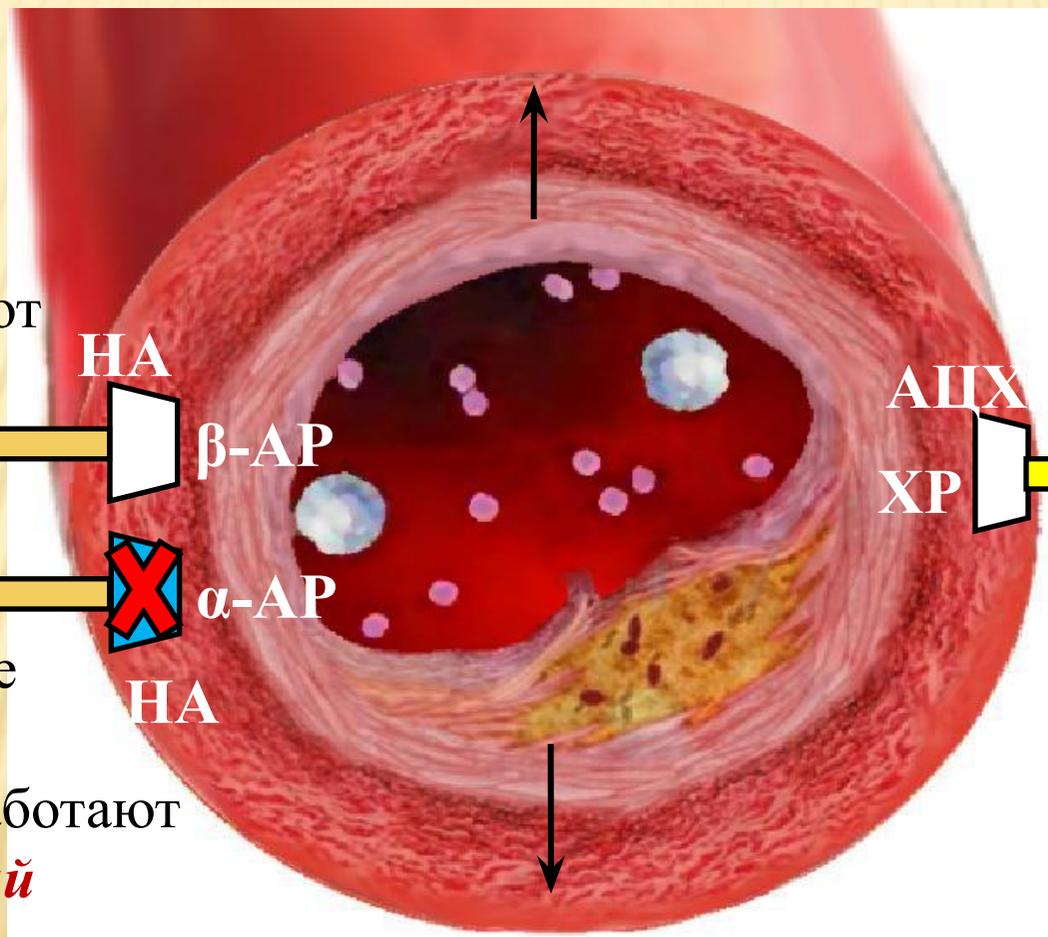


Нейро-гуморальная регуляция коронарного кровотока

Sympathicus и
норадреналин,
действуя через
 β -АР, расширяют
коронары

α -АР, способные
вызывать спазм
коронаров, не работают

**функциональный
симптолиз**



Parasympathicus
и ацетилхолин
способны вызывать
расширение
коронаров

Расширяют коронары

1. АДФ
2. Аденозин
3. Брاديкинин
4. Гистамин
5. Ацетилхолин
6. NO

Коронарная недостаточность – неспособность коронарного кровотока обеспечить сердце необходимым количеством кислорода (ишемия сердца).

В результате коронарной недостаточности развивается **ишемическая болезнь сердца (ИБС)**.

Варианты ИБС

1. Стенокардия
2. Мелкоочаговый инфаркт миокарда
3. Крупноочаговый инфаркт миокарда
4. Трансмуральный инфаркт миокарда

Стенокардия – болевой синдром, сопровождающий ишемию миокарда.

В основе стенокардии лежит кратковременное, быстро преходящее, обратимое несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

При стенокардии нет выраженных структурных изменений кардиомиоцитов.

ВИДЫ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОБРАТИМАЯ (ТРАНЗИТОРНАЯ)

НЕОБРАТИМАЯ

Виды

Длительность ишемии миокарда, предшествующей реперфузии

Повреждение кардиомиоцитов в зоне постишемической реперфузии

Клинические формы

до 20-28 мин

до 40-60 мин

более 60-120 мин

ОБРАТИМОЕ

НЕОБРАТИМОЕ
ДЛЯ МНОГИХ
КЛЕТОК

НЕОБРАТИМОЕ
ДЛЯ БОЛЬШИНСТВА
КЛЕТОК

СТЕНОКАРДИЯ
СТАБИЛЬНОГО
ТЕЧЕНИЯ

СТЕНОКАРДИЯ
НЕСТАБИЛЬНОГО
ТЕЧЕНИЯ

ВАРИАНТНАЯ
СТЕНОКАРДИЯ
(ПРИНЦМЕТАЛЛА)

СОСТОЯНИЯ
ПОСЛЕ
РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ
МИОКАРДА
У ПАЦИЕНТА С ИБС

ИНФАРКТ
МИОКАРДА

При повторных эпизодах

КАРДИОСКЛЕРОЗ

ГРУППЫ ПРИЧИН КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

УМЕНЬШАЮЩИЕ
ИЛИ ПРЕКРАЩАЮЩИЕ
ПРИТОК КРОВИ
К МИОКАРДУ
ПО КОРОНАРНЫМ
АРТЕРИЯМ

ПОВЫШАЮЩИЕ
РАСХОД МИОКАРДОМ
КИСЛОРОДА
ИЛИ СУБСТРАТОВ
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

СНИЖАЮЩИЕ
СОДЕРЖАНИЕ
КИСЛОРОДА ИЛИ
СУБСТРАТОВ
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ
В КРОВИ И МИОКАРДЕ

КОРОНАРОГЕННЫЕ

НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ

СТЕНОКАРДИЯ.



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость стенокардии увеличивается с возрастом :

в возрасте 45-54 лет – составляет около 2-5 %, в возрасте 65-74 лет — 10-20 %.

В большинстве стран Европы ежегодно появляется от 20 000 до 40 000 новых больных стенокардией.



Стенокардия – болевой синдром, сопровождающий ишемию миокарда.

В основе стенокардии лежит кратковременное, быстро преходящее, обратимое несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

При стенокардии нет выраженных структурных изменений кардиомиоцитов.

Значение боли

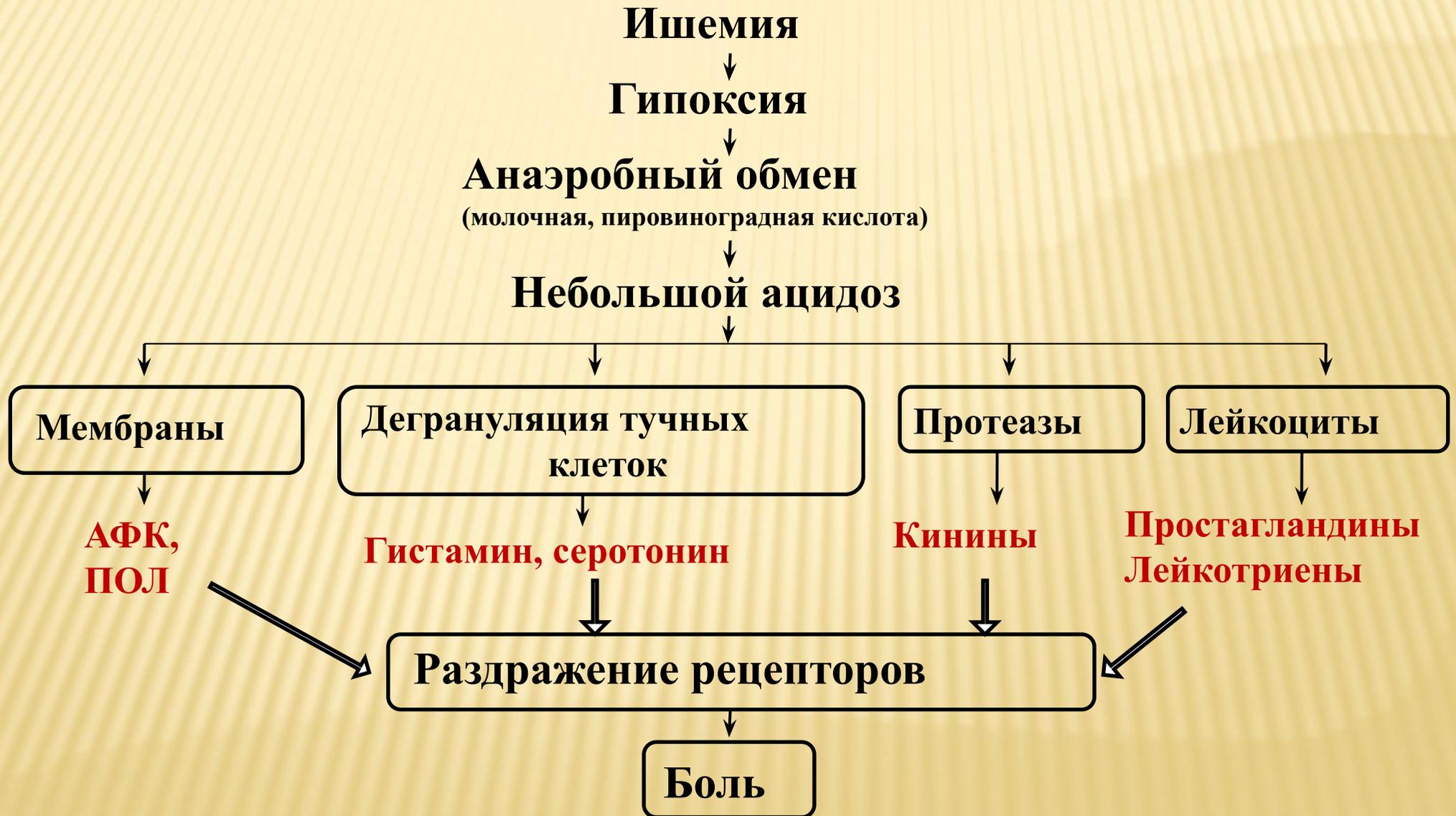
Сигнально-информационное – боль информирует больного и врача о кардиальном неблагополучии.

Патогенетическое – при боли активируется симпато-адреналовая система и освобождаются катехоламины (Адр, НА)

Эффекты катехоламинов

1. Активация тканевых оксидаз и повышение потребности миокарда в O_2
2. Активация процессов ПОЛ в биомембранах
3. Повышение проникновения Са в кардиомиоциты и включение Са-триады:
 - активация процессов ПОЛ
 - повышение проницаемости и активация ферментов лизосом
 - разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования

Патогенез болевого синдрома при стенокардии





ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СТЕНОКАРДИИ.

Принимая во внимание лежащий в основе развития стенокардии основной патофизиологический принцип — несоответствие между потребностями миокарда в кислороде и коронарным кровотоком, выделяют следующие патогенетические формы стенокардии:

- 1) стенокардия, обусловленная увеличением потребности миокарда в кислороде (стенокардия потребления);
- 2) стенокардия, обусловленная транзиторным снижением обеспечения миокарда кислородом (стенокардия доставки, обеспечения);
- 3) непостоянно-пороговая стенокардия;
- 4) смешанная стенокардия.



ПОВЫШЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ МИОКАРДА В КИСЛОРОДЕ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ МОГУТ ВЫЗЫВАТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ И ОБСТОЯТЕЛЬСТВА:

- 1) повышенное выделение нейромедиатора адреналина при возбуждении симпатической нервной системы под влиянием психоэмоционального и физического напряжения, душевного волнения, гнева;
- 2) прием пищи, особенно переедание и употребление продуктов, вызывающих метеоризм;
- 3) половой акт, сопровождающийся эмоциональной и физической перегрузкой, активацией сердечно-сосудистой системы;
- 4) тахикардия любого генеза (при лихорадке, тиреотоксикозе, волнениях, физических нагрузках и под влиянием других причин);
- 5) гипогликемия;
- 6) холод, вдыхание морозного воздуха.

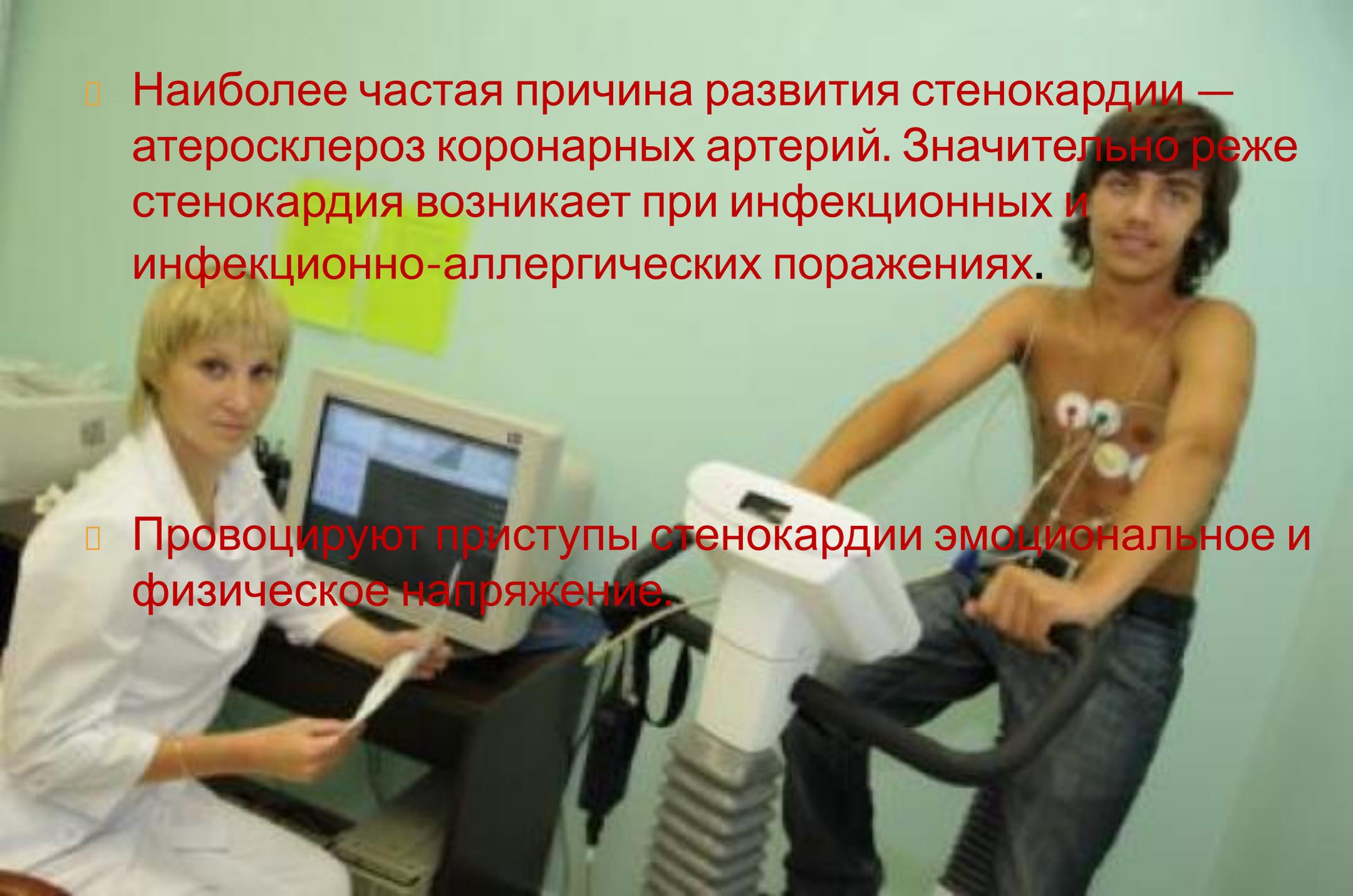
ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

- ▣ стенокардия обусловлена острой недостаточностью коронарного кровоснабжения, возникающей при несоответствии между притоком крови к сердцу и потребностью его в крови.
- ▣ Результатом острой коронарной недостаточности является ишемия миокарда, вызывающая нарушение окислительных процессов в миокарде и избыточного накопления в нем недоокисленных продуктов обмена (молочной, пировиноградной, угольной и фосфорной кислот) и других метаболитов.



□ Наиболее частая причина развития стенокардии — атеросклероз коронарных артерий. Значительно реже стенокардия возникает при инфекционных и инфекционно-аллергических поражениях.

□ Провоцируют приступы стенокардии эмоциональное и физическое напряжение.



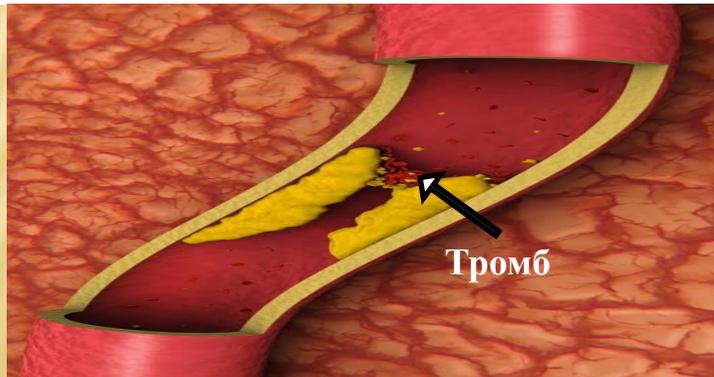
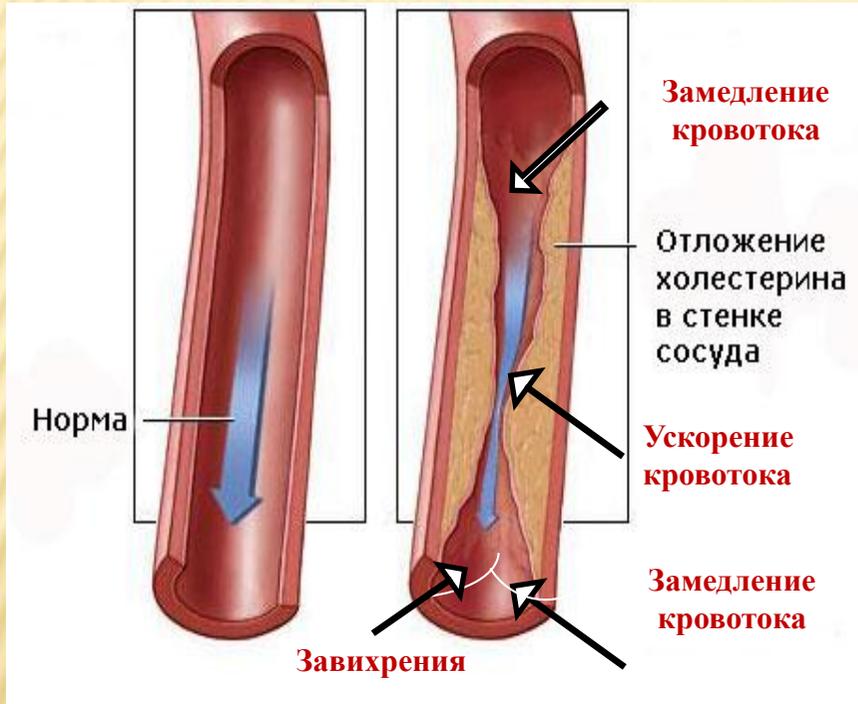
Инфаркт миокарда – ишемический (коронарогенный) некроз участка сердечной мышцы.

Патогенетические варианты ИМ

1. Некроз миокарда в результате тромбоза коронарных сосудов на фоне их атеросклероза (~75%).
2. Некроз миокарда без тромбоза на фоне выраженного стенозирующего атеросклероза коронаров (~20%).
3. Некроз миокарда на фоне неизмененных коронарных сосудов, развившийся в результате их стойкого спазма (~3%).

1

Некроз миокарда в результате тромбоза коронарных сосудов на фоне их атеросклероза

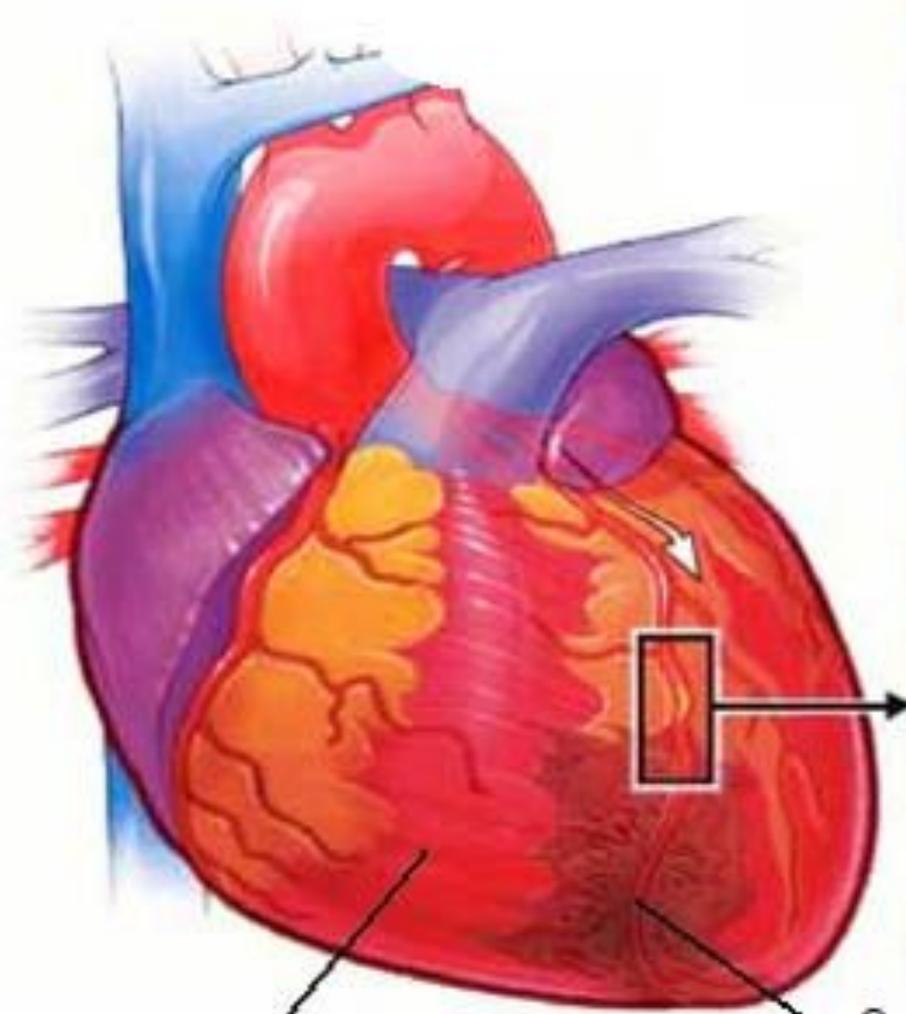


При атеросклерозе имеется «триада Вирхова»

1. Замедление кровотока
2. Альтерация стенки сосуда
3. Активация системы свертывания крови на фоне угнетения антисвертывающих механизмов и фибринолиза

1. Нарушается ламинарность (равномерность) тока крови.
2. В стенке сосуда откладываются соли Са, ЛПОНП, ЛПНП, кристаллы холестерина. Снижается тромборезистентность эндотелия, снижается продукция NO и простациклина.
3. В крови повышается содержание фибриногена, протромбина, факторов свертывания, угнетаются фибринолиз и плазминовая система, падает уровень гепарина, растет адгезивность и агрегационная способность тромбоцитов,

Коронарная артерия
(русло крови, посту-
пающей в сердеч-
ную мышцу)



Сердечная мышца

Омертвевший участок
сердечной мышцы



Здоровая
сердечная
мышца

Бляшка,
сужающая
артерию

Тромб, заку-
поривающий
артерию

Значение темпа развития тромбоза

Ишемия



Гипоксия



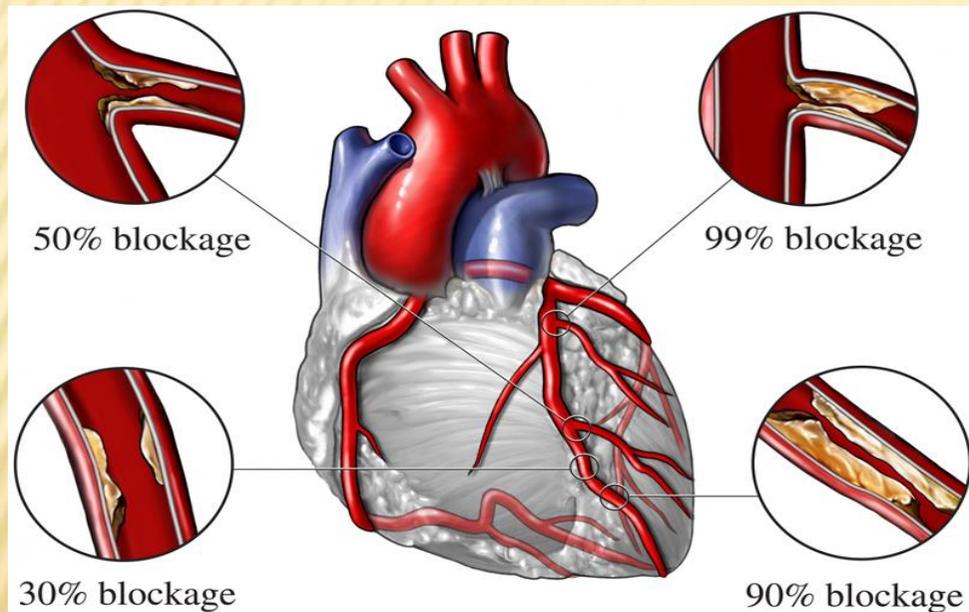
Если тромбоз развивается медленно, постепенно успевают сформироваться коллатерали



Для организации эффективного коллатерального кровотока необходимо 3-4 недели

2

Некроз миокарда без тромбоза на фоне выраженного стенозирующего атеросклероза коронаров



При стенозирующем атеросклерозе коронарные артерии теряют способность расширяться под влиянием вазодилататорных метаболитов.

Провоцирующий фактор – нагрузка



«Ножницы» – несоответствие между потребностью миокарда в O₂ и его доставкой. Если это несоответствие продолжается долго и достигает определенного (критического) уровня – возникает некроз миокарда.

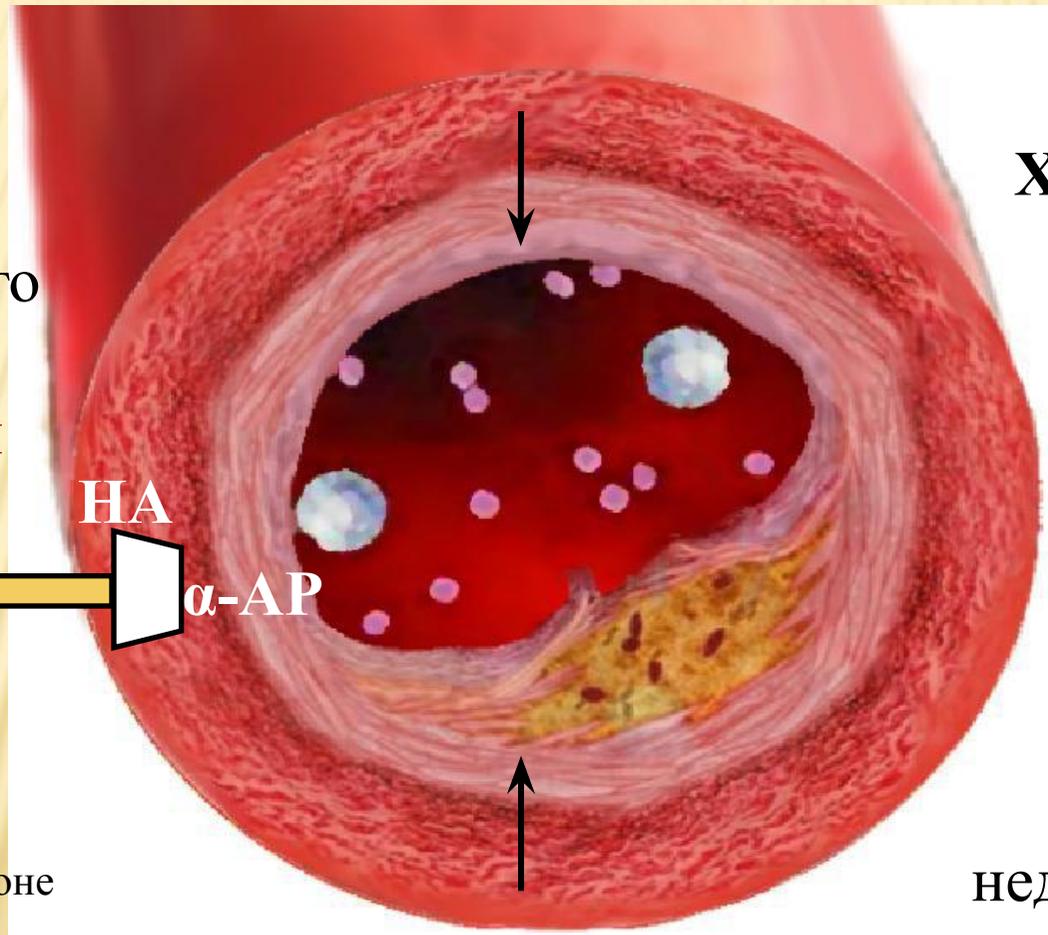
3

Некроз миокарда на фоне неизмененных коронарных сосудов

Снятие функционального симпатоллиза – **симпатический вазоспазм**

Условия

1. Нарушение аэробного метаболизма миокарда
2. Стимуляция α -АР на фоне блокады β -АР



Хронический стресс

1. Вазопрессин
2. Ангиотензин II
3. Тромбоксан A2

Спазм коронаров

Может быть
недиагностированная
патология миокарда
(очаговый миокардит)

**ФАКТОРЫ, УМЕНЬШАЮЩИЕ ИЛИ ПРЕКРАЩАЮЩИЕ
ПРИТОК КРОВИ К МИОКАРДУ ПО КОРОНАРНЫМ АРТЕРИЯМ**

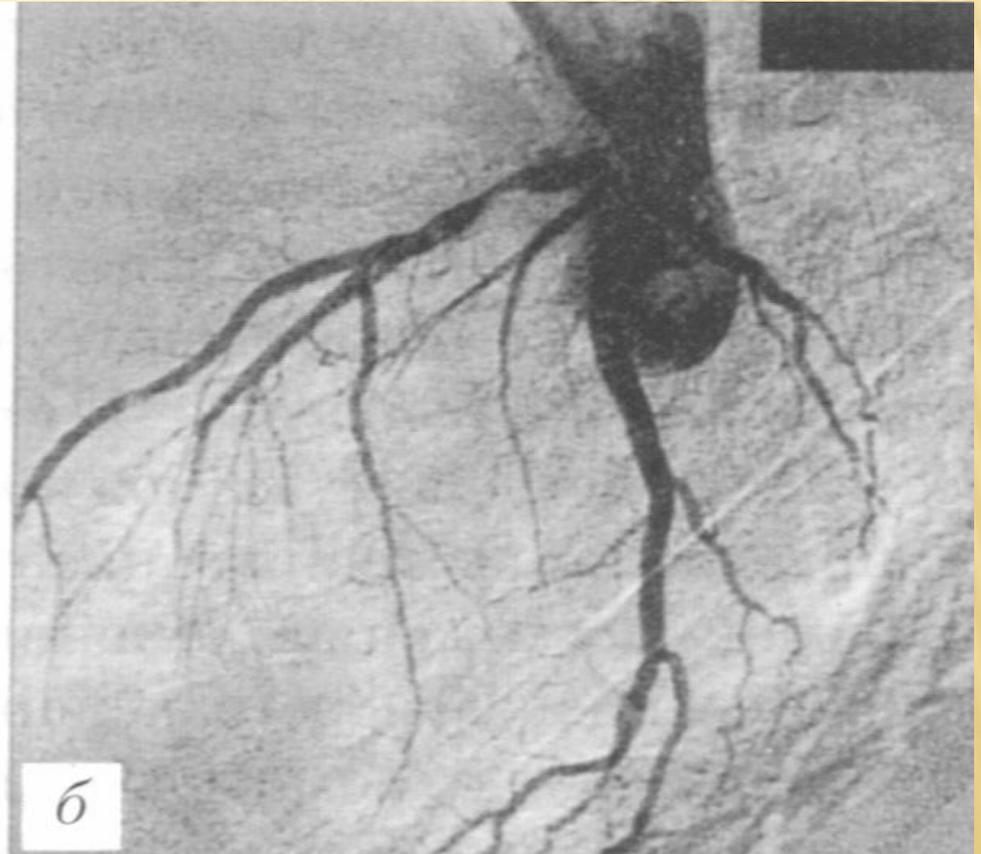
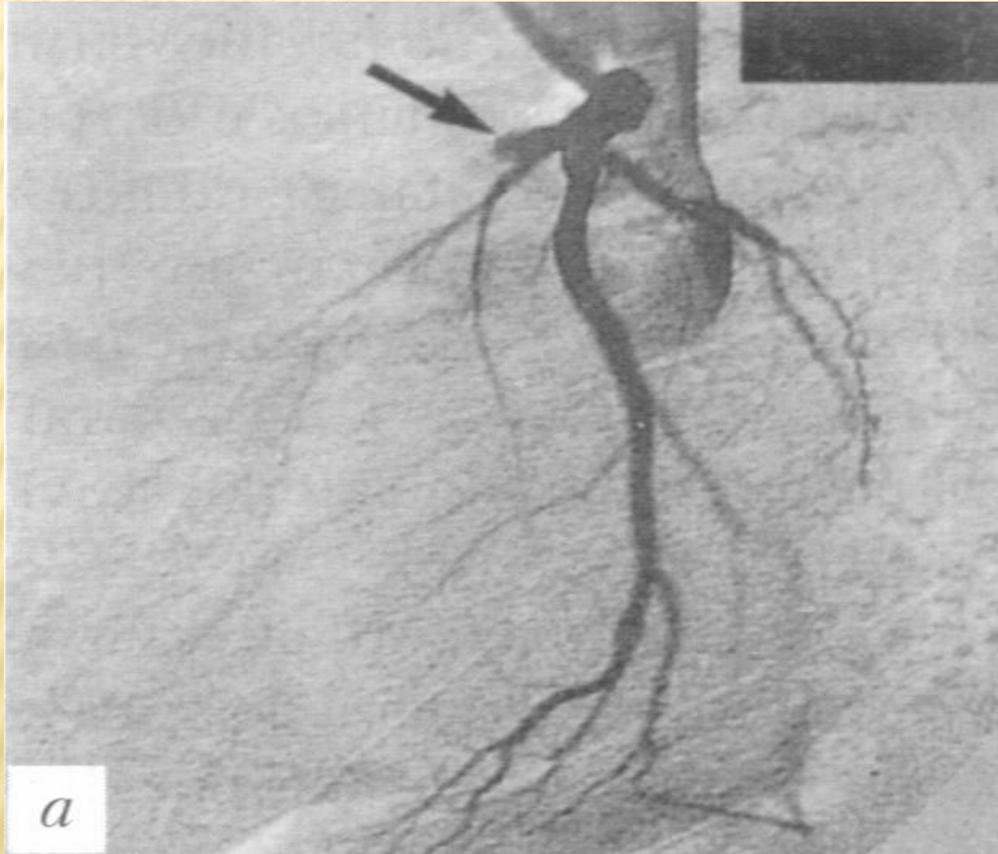
**АТЕРОСКЛЕРОЗ
КОРОНАРНЫХ
АРТЕРИЙ**

**АГРЕГАТЫ
ФОРМЕННЫХ
ЭЛЕМЕНТОВ
КРОВИ И ТРОМБЫ
В КОРОНАРНЫХ
АРТЕРИЯХ**

**СПАЗМ
КОРОНАРНЫХ
АРТЕРИЙ**

**НИЗКОЕ
ДАВЛЕНИЕ
КРОВИ
В АОРТЕ**

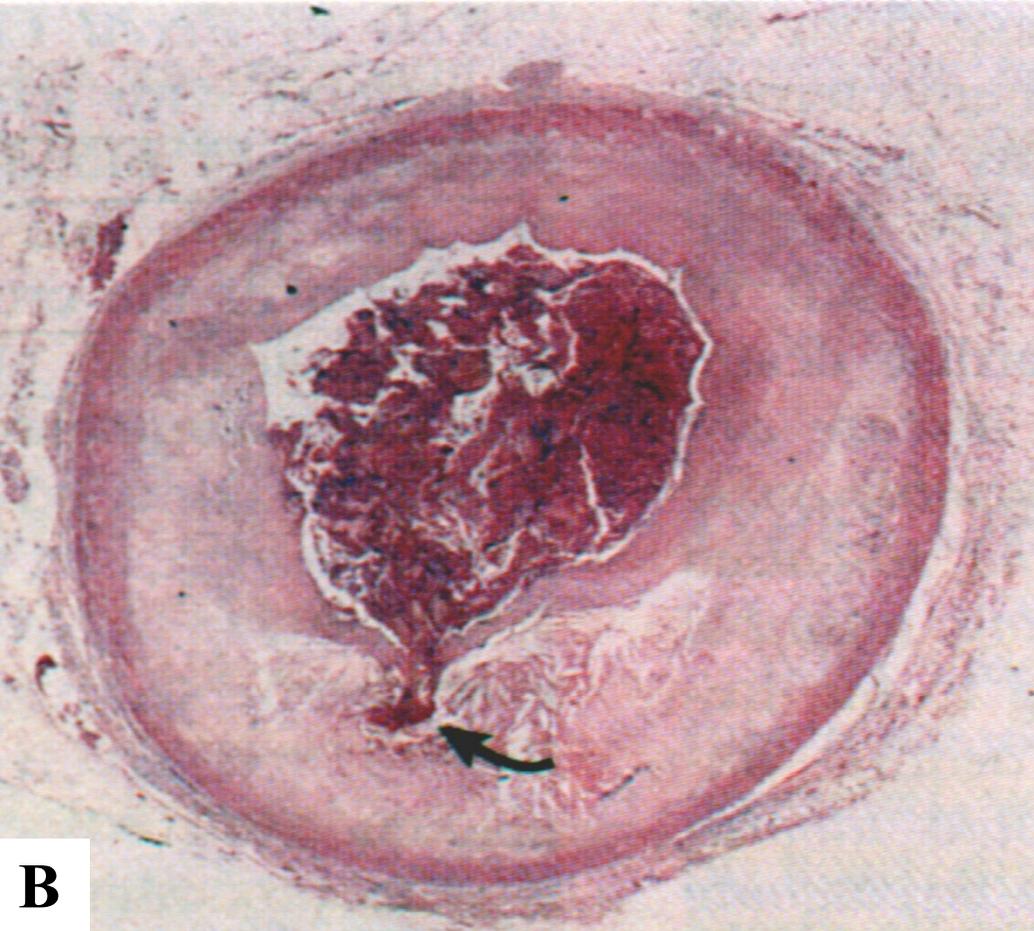
КОРОНАРОГРАФИЯ - СТЕНОЗ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ



**Стеноз левой коронарной
артерии (межжелудочковая ветвь)**

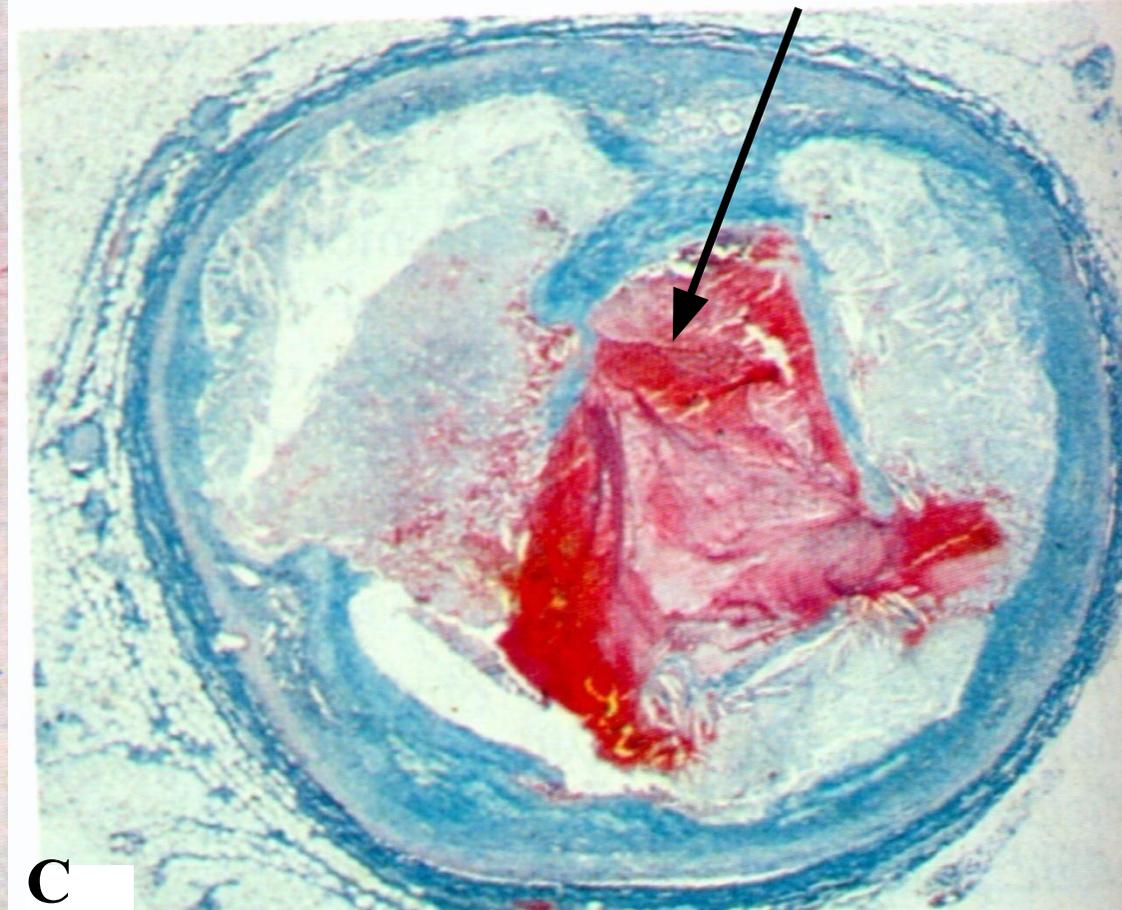
После ангиопластики

РАЗРЫВ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ



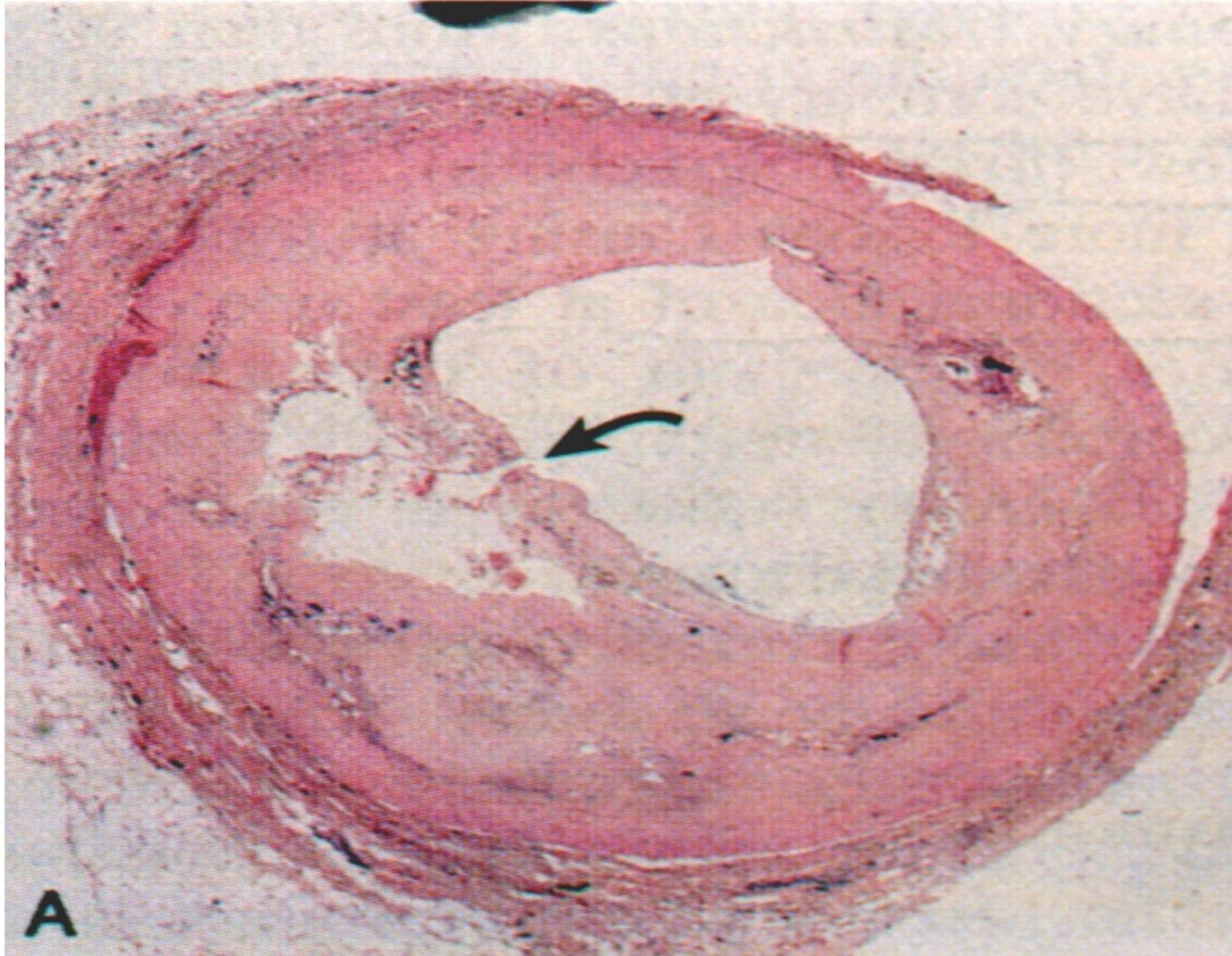
В
Кровоизлияние, тромб.
Острый инфаркт миокарда.

Окраска на фибрин.



С
Кровоизлияние, тромб.
Острый инфаркт миокарда.

РАЗРЫВ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ



(часто внезапная смерть)

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ МЕХАНИЗМА “ДИНАМИЧЕСКОГО” СТЕНОЗА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ СЕРДЦА



Стадии инфаркта миокарда

1. Ишемии
2. Альтерации
3. Некроза
4. Фиброза

**ФАКТОРЫ, УВЕЛИЧИВАЮЩИЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ МИОКАРДОМ
КИСЛОРОДА И СУБСТРАТОВ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ**

**УВЕЛИЧЕНИЕ
УРОВНЯ
КАТЕХОЛАМИНОВ
В СЕРДЦЕ**

**ЗНАЧИТЕЛЬНОЕ И/ИЛИ ДЛИТЕЛЬНОЕ
ПОВЫШЕНИЕ РАБОТЫ СЕРДЦА,
ОБУСЛОВЛЕННОЕ:**

**ЧРЕЗМЕРНОЙ
ФИЗИЧЕСКОЙ
НАГРУЗКОЙ**

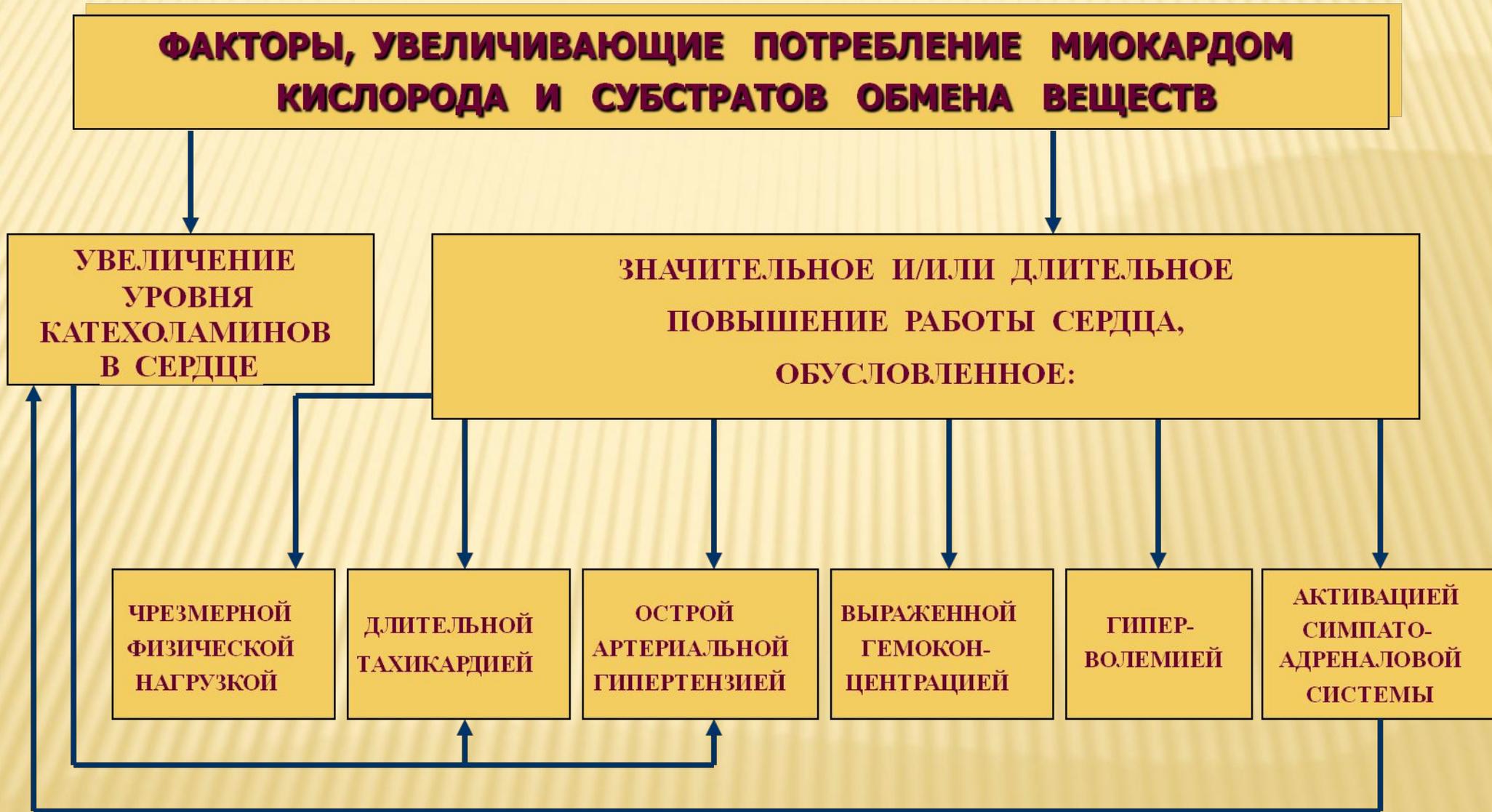
**ДЛИТЕЛЬНОЙ
ТАХИКАРДИЕЙ**

**ОСТРОЙ
АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

**ВЫРАЖЕННОЙ
ГЕМОКОН-
ЦЕНТРАЦИЕЙ**

**ГИПЕР-
ВОЛЕМИЕЙ**

**АКТИВАЦИЕЙ
СИМПАТО-
АДРЕНАЛОВОЙ
СИСТЕМЫ**



**СОСТОЯНИЯ, ПРИВОДЯЩИЕ К ЗНАЧИТЕЛЬНОМУ
СНИЖЕНИЮ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ И/ИЛИ В МИОКАРДИОЦИТАХ
КИСЛОРОДА И СУБСТРАТОВ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ**

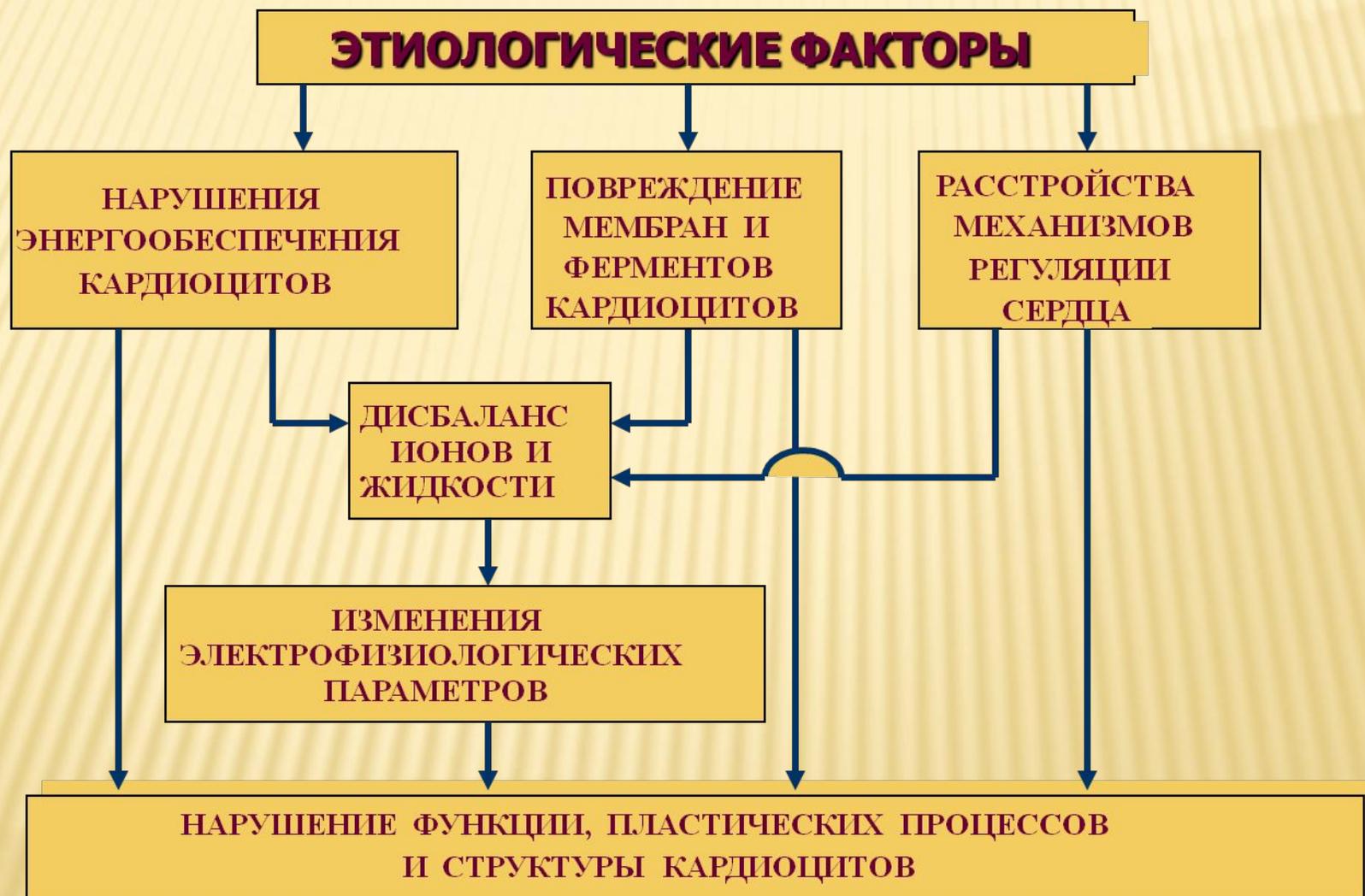
**ОБЩАЯ
ГИПОКСИЯ**

**ДЕФИЦИТ
КИСЛОРОДА
В КАРДИОЦИТАХ**

**САХАРНЫЙ
ДИАБЕТ**

**ДЕФИЦИТ
ГЛЮКОЗЫ
В КАРДИОЦИТАХ**

МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ИШЕМИЯ МИОКАРДА, НАЧАЛЬНЫЙ ЭТАП ЕГО РЕПЕРФУЗИИ



АНТ - адениннуклеотидтрансфераза

КФК - креатинфосфокиназа

ИЗМЕНЕНИЯ В КЛЕТКАХ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ИШЕМИИ

НЕСКОЛЬКО
СЕКУНД

1-2 МИН

≈ 10 МИН

≈ 20 МИН

20-40 МИН

НАЧАЛО
СНИЖЕНИЯ
УРОВНЯ
АТФ

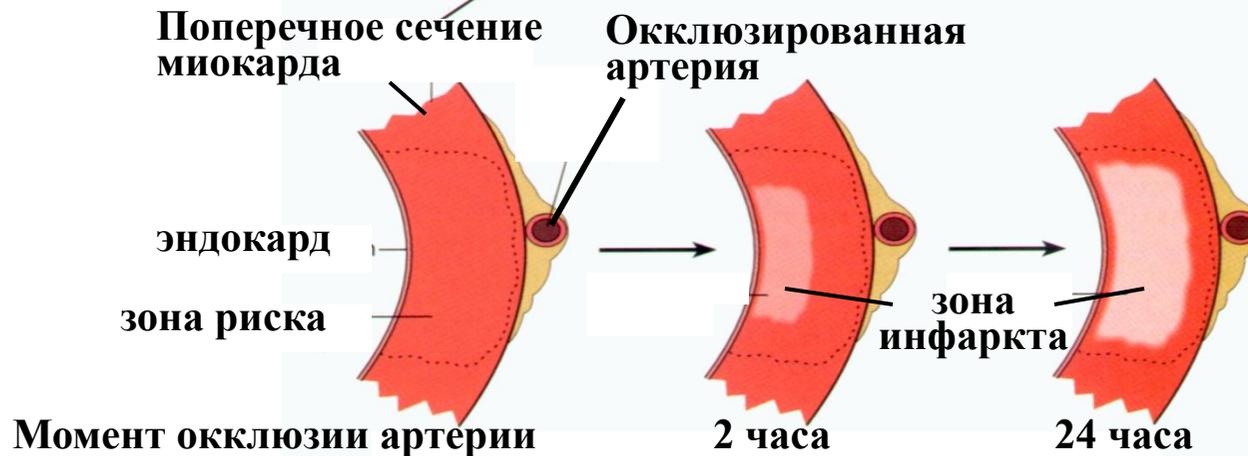
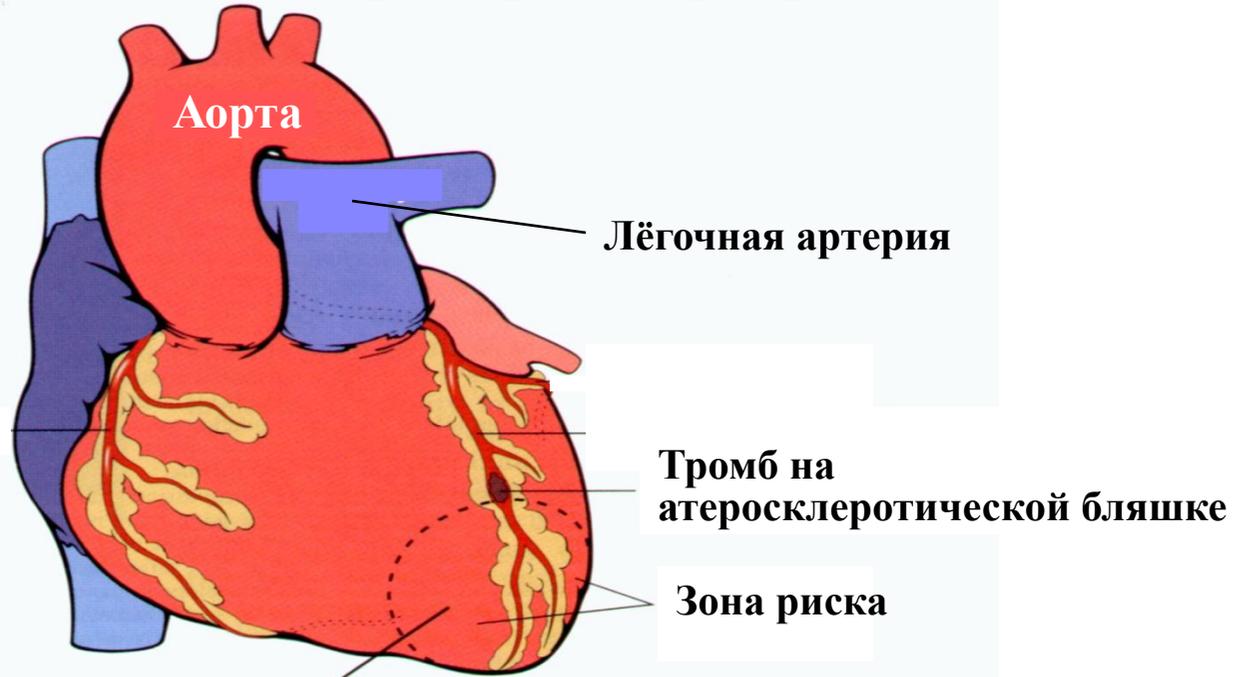
ПРЕКРАЩЕНИЕ
СОКРАТИТЕЛЬНОЙ
ФУНКЦИИ

СНИЖЕНИЕ
УРОВНЯ АТФ
≈ НА 50%
ОТ НОРМАЛЬНОГО

СНИЖЕНИЕ
УРОВНЯ АТФ
≈ НА 90%
ОТ НОРМАЛЬНОГО

НЕОБРАТИМОЕ
ПОВРЕЖДЕНИЕ
КАРДИОЦИТОВ

Динамика изменения величины зоны инфаркта миокарда после окклюзии коронарной артерии



МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕМБРАН И ФЕРМЕНТОВ КЛЕТОК МИОКАРДА ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ИШЕМИЯ МИОКАРДА, НАЧАЛЬНЫЙ ЭТАП ЕГО РЕПЕРФУЗИИ

ИНТЕНСИФИКАЦИЯ
СПОЛ

АКТИВАЦИЯ
ЛИЗОСОМАЛЬНЫХ,
МЕМБРАНО-
СВЯЗАННЫХ И
СОЛЮБИЛИЗИРОВА-
ННЫХ
ГИДРОЛАЗ

НАРУШЕНИЕ
КОНФОРМАЦИИ
МОЛЕКУЛ
БЕЛКА
ЛИПОПРОТЕИДОВ,
ФОСФОЛИПИДОВ

ТОРМОЖЕНИЕ
ПРОЦЕССОВ
РЕСИНТЕЗА
ПОВРЕЖДЕННЫХ
КОМПОНЕНТОВ
МЕМБРАН И
ФЕРМЕНТОВ,
СИНТЕЗА ИХ *de novo*

РАСТЯЖЕНИЕ
И РАЗРЫВЫ
МЕМБРАН
ГИПЕРГИДРАТИРО-
ВАННЫХ
КЛЕТОК

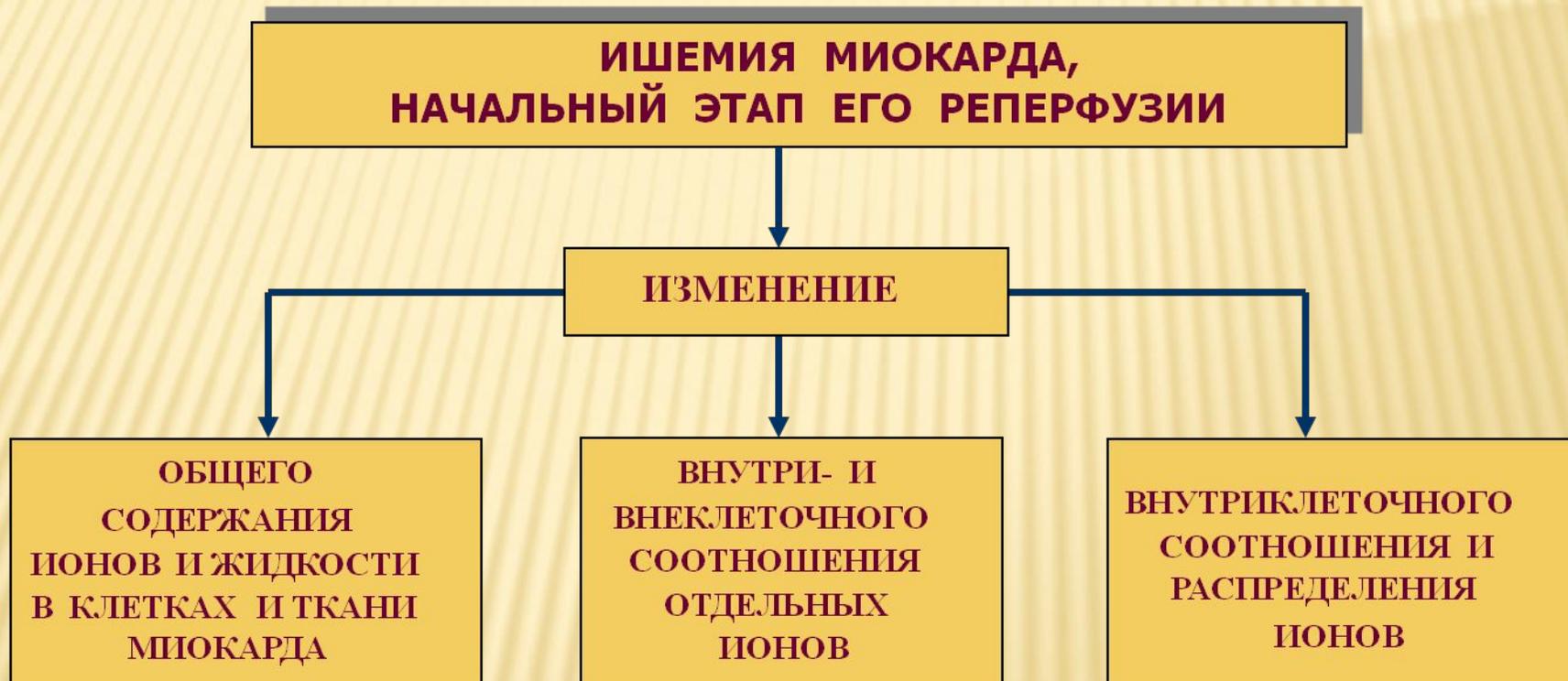
НАКОПЛЕНИЕ ИЗБЫТКА ПРОДУКТОВ СПОЛ,
ГИДРОЛИЗА ЛИПИДОВ И ФОСФОЛИПИДОВ

ПАТОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРОДУКТОВ СПОЛ,
ГИДРОЛИЗА ЛИПИДОВ И ФОСФОЛИПИДОВ

МОДИФИКАЦИЯ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ, БИОХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА,
СТРУКТУРЫ МЕМБРАН И ФЕРМЕНТОВ

СПОЛ - свободнорадикальное перекисное окисление липидов

ДИСБАЛАНС ИОНОВ И ЖИДКОСТИ В МИОКАРДЕ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



**НАРУШЕНИЕ ВНУТРИ- И ВНЕКЛЕТОЧНОГО
СООТНОШЕНИЯ И РАСПРЕДЕЛЕНИЯ
ОТДЕЛЬНЫХ ИОНОВ И ЖИДКОСТИ
В КЛЕТКАХ МИОКАРДА ПРИ ЕГО ИШЕМИИ**

**УВЕЛИЧЕНИЕ
КОНЦЕНТРАЦИИ
K⁺ ВНЕ КЛЕТОК**

**ПОВЫШЕНИЕ
КОНЦЕНТРАЦИИ
Na⁺ В КЛЕТКАХ**

**УВЕЛИЧЕНИЕ
КОНЦЕНТРАЦИИ
Ca²⁺ В КЛЕТКАХ**

**НАКОПЛЕНИЕ
ЖИДКОСТИ
В КЛЕТКАХ**

**ПОСЛЕДСТВИЯ ДИСБАЛАНСА ИОНОВ И ЖИДКОСТИ
В МИОКАРДЕ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
(период ишемии и начальный этап реперфузии)**



ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОТЕНЦИАЛОВ ПОКОЯ И ДЕЙСТВИЯ КАРДИОЦИТОВ ПРИ ИШЕМИИ МИОКАРДА

**СНИЖЕНИЕ
АМПЛИТУДЫ
ПОТЕНЦИАЛОВ
ПОКОЯ И
ДЕЙСТВИЯ**

**УМЕНЬШЕНИЕ
СКОРОСТИ
РАЗВИТИЯ
ФАЗЫ 0**

**КОЛЕБАНИЕ
ДЛИТЕЛЬНОСТИ
ПОТЕНЦИАЛА
ДЕЙСТВИЯ**

**КОЛЕБАНИЕ
СКОРОСТИ
РАЗВИТИЯ ФАЗЫ 4
ПОТЕНЦИАЛА
ДЕЙСТВИЯ**

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ГОРМОНО-НЕЙРОМЕДИАТОРНОЙ ДИССОЦИАЦИИ СООТНОШЕНИЯ КАТЕХОЛАМИНОВ В МИОКАРДЕ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ДЛИТЕЛЬНАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА, НАЧАЛЬНЫЙ ЭТАП ЕГО РЕПЕРФУЗИИ

СНИЖЕНИЕ
УРОВНЯ
НОРАДРЕНАЛИНА
В МИОКАРДЕ

НАКОПЛЕНИЕ
АДРЕНАЛИНА
НАДПОЧЕЧНИКОВОГО
ПРОИСХОЖДЕНИЯ
В СИМПАТИЧЕСКИХ
НЕРВНЫХ
ОКОНЧАНИЯХ
(захват 1)

НАКОПЛЕНИЕ
АДРЕНАЛИНА
НАДПОЧЕЧНИКОВОГО
ПРОИСХОЖДЕНИЯ
В МЫШЕЧНЫХ И
СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННЫХ
КЛЕТКАХ
(захват 2)

СНИЖЕНИЕ
АКТИВНОСТИ
ФАКТОРОВ
ИНАКТИВАЦИИ
КАТЕХОЛАМИНОВ

ГОРМОНО-НЕЙРОМЕДИАТОРНАЯ ДИССОЦИАЦИЯ СООТНОШЕНИЯ УРОВНЕЙ
КАТЕХОЛАМИНОВ В МИОКАРДЕ

ПОТЕНЦИРОВАНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

МЕХАНИЗМЫ КАРДИТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ИЗБЫТКА КАТЕХОЛАМИНОВ В МИОКАРДЕ

**ЧРЕЗМЕРНОЕ ПОВЫШЕНИЕ
“РАСХОДА” МИОКАРДОМ
КИСЛОРОДА И СУБСТРАТОВ
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ
В СВЯЗИ С (+) ХРОНО-
И ИНОТРОПНЫМ ЭФФЕКТАМИ**

**СНИЖЕНИЕ
ЭФФЕКТИВНОСТИ
МЕХАНИЗМОВ
РЕСИНТЕЗА
АТФ**

**УМЕНЬШЕНИЕ
КОРОНАРНОГО
КРОВотоКА**

**АКТИВАЦИЯ
ОБРАЗОВАНИЯ
АКТИВНЫХ ФОРМ
КИСЛОРОДА
И СПОЛ**

МЕХАНИЗМЫ ПРООКСИДАНТНОГО ДЕЙСТВИЯ ИЗБЫТКА АДРЕНАЛИНА В МИОКАРДЕ



Типичные изменения показателей сократительной функции сердца при КН

Коронарная недостаточность

снижение ударного и сердечного выбросов

увеличение диастолического давления

уменьшение скорости систолического сокращения миокарда

снижение скорости диастолического расслабления миокарда

ПРИЧИНЫ:

- уменьшение массы миокарда
- снижение его сократительной функции (СФМ)

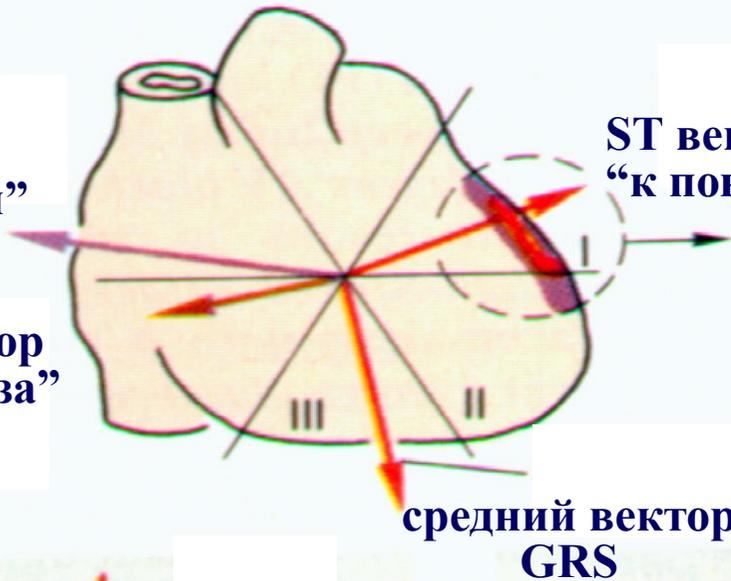
- снижение СФМ
- уменьшение степени расслабления миокарда

- дефицит АТФ
- повреждение мембран кардиомиоцитов
- снижение активности АТФаз миозина

ИНФАРКТ МИОКАРДА

T-вектор
“от ишемии”

0,04 вектор
“от некроза”

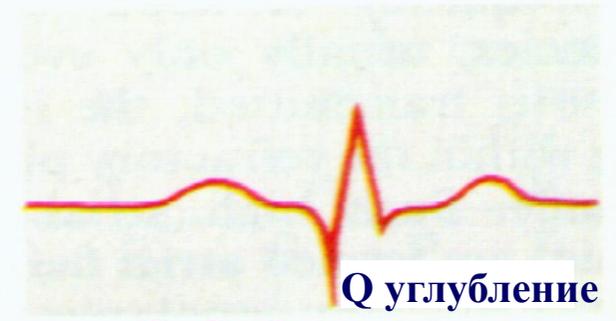
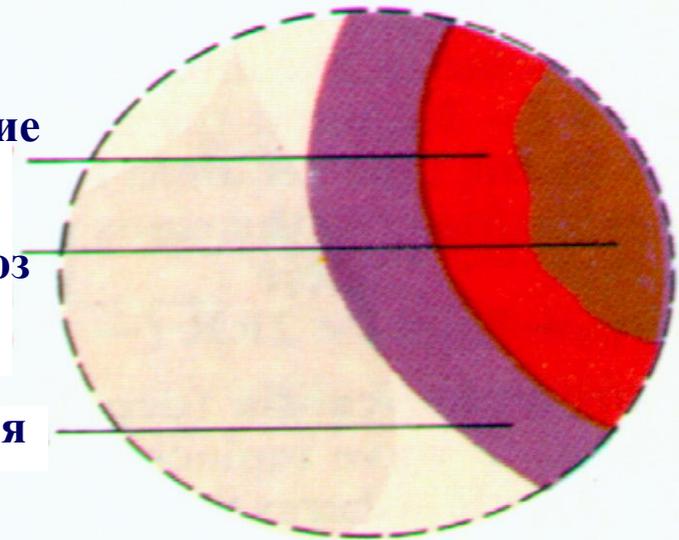


ST вектор
“к повреждению”

повреждение

некроз

ишемия



1. Часы (острый ИМ)

2. Дни-недели
(организация)

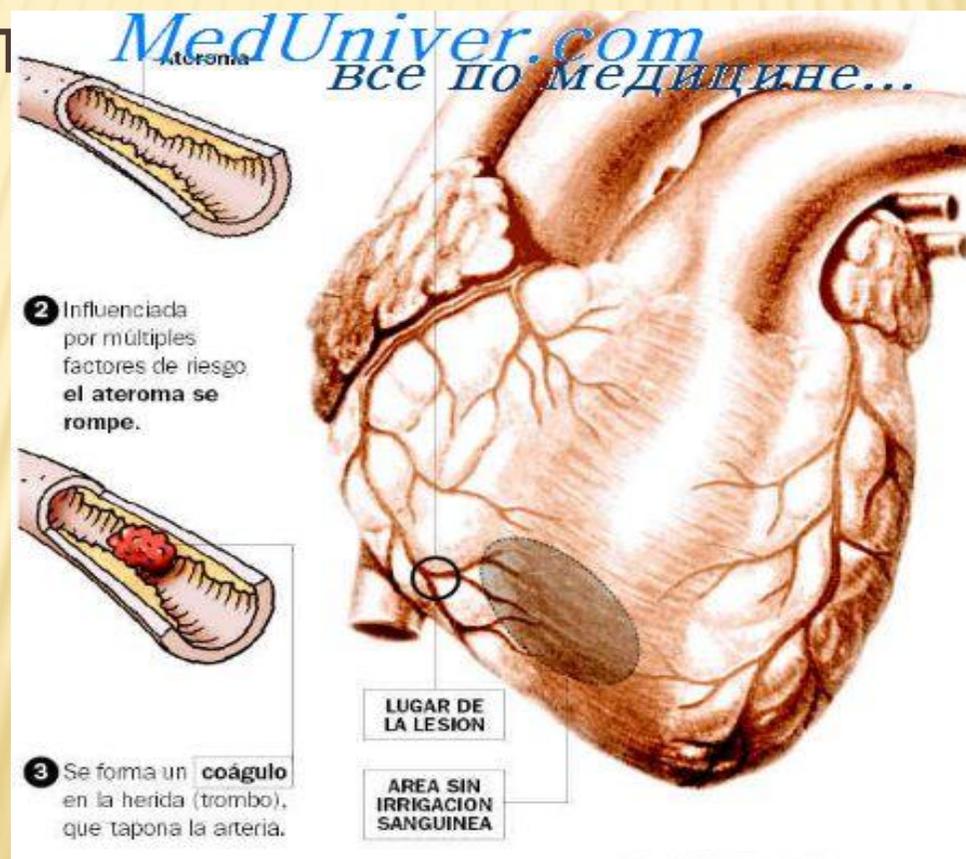
3. Месяцы-годы
(поздний период)

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК





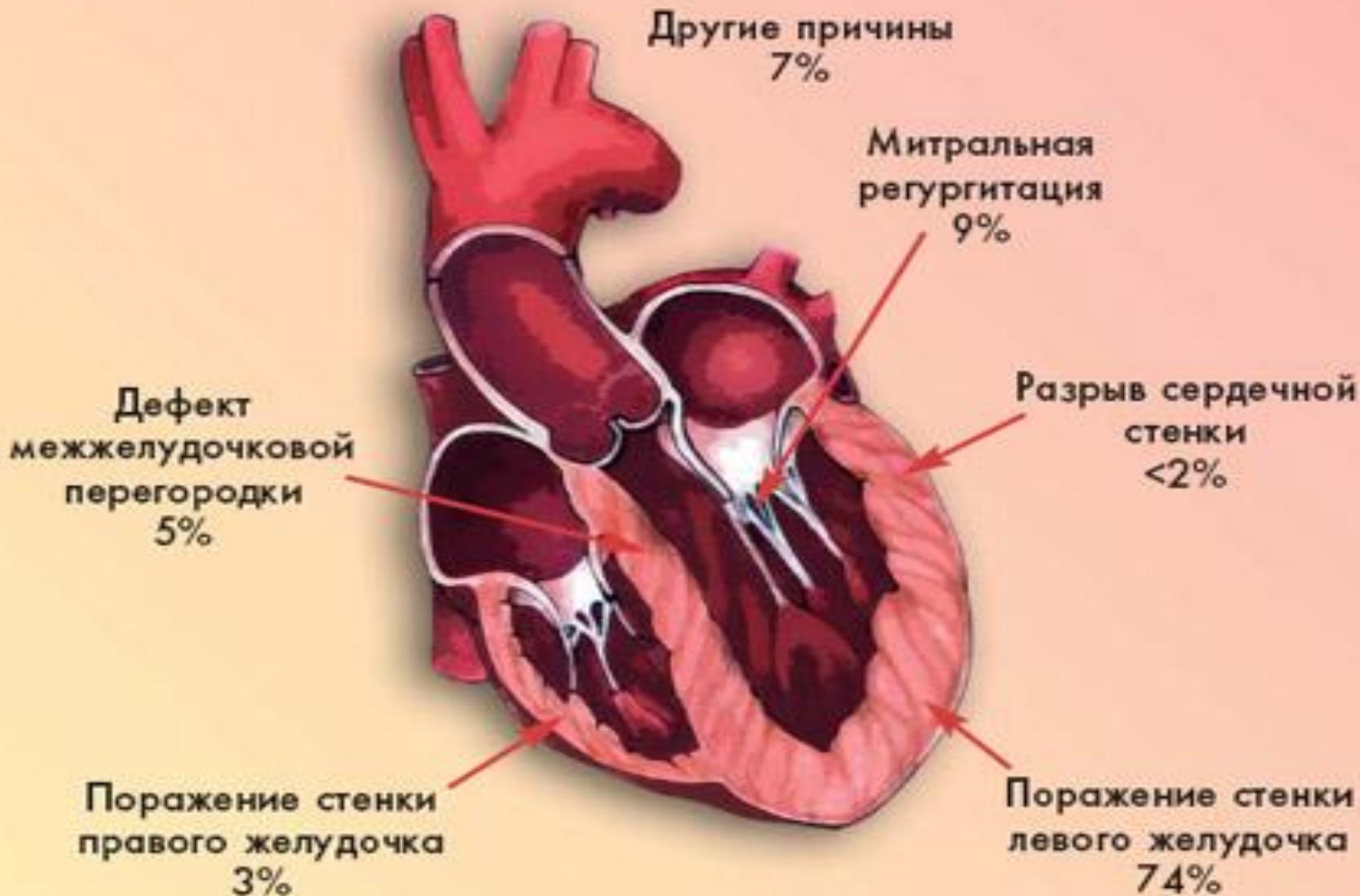
- **Кардиогенный шок** – состояние системной гипоперфузии тканей вследствие неспособности сердечной мышцы обеспечивать выброс, адекватный потребности





ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА:

- Острый инфаркт миокарда.
- Миокардиальная недостаточность при сепсисе или панкреатите;
- Разрыв сухожильных хорд или клапана при эндокардите;
- Миокардит;
- Отторжение после трансплантации сердца;
- Разрыв или тромбоз протеза клапана;
- Желудочковые или суправентрикулярные аритмии, вызывающие снижение сердечного выброса;



Осложнения инфаркта миокарда

1. Кардиогенный шок

Снижение насосной функции сердца вследствие нарушения сократительной способности пораженного участка.

Рефлекс Бецольда-Яриша – вагальный хеморефлекс.

БАВ ⇒ рецепторы n. Vagus ⇒ афферентные волокна
n. Vagus ⇒ **ЧЯВ** ⇒ **ДЯВ** ⇒ эфферентные волокна
n. Vagus ⇒ периферические эффекты:

1. Брадикардия (вплоть до остановки)
2. Вазодилатация (вплоть до коллапса)
3. Спазм бронхов (асфиксия)

Осложнения инфаркта миокарда

(продолжение)

2. Фибрилляция желудочков

3. Аневризма сердца

4. Разрыв сердца с тампонадой

5. Эмболия сосудов

6. Постинфарктный синдром (синдром Дресслера)

Перикардит

Боли в сердце

Плеврит

Субфибрилитет

Пневмония

