Патологическая физиология, морфология синдрома острой коронарной, сердечной и сосудистой недостаточности. Причины, симптомы. Основные методы диагностики.

М.Ж. Толепбергенова
Э.Е. Искакова
Г.М. Есенжанова

Недостаточность кровообращения – неспособность системы кровообращения обеспечивать организм достаточным количеством крови в состоянии покоя и при физической нагрузке

Виды по патогенезу:

- Гиповолемическая - в результате уменьшения объема циркулирующей крови (ОЦК)
- Сердечная недостаточность - в результате нарушения функции сердца
- Сосудистая недостаточность - в результате нарушения функции сосудов
- Сердечно-сосудистая недостаточность

Виды сердечной недостаточности

По течению

- Острая
- Хроническая

По патогенезу

- Миокардиальная
- Перегрузочная
- Смешанная

По преимущественному поражению отделов сердца

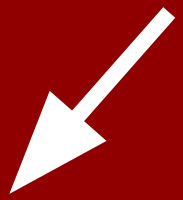
- Левожелудочковая
- Правожелудочковая
- Тотальная

Миокардиальная форма СН (первичное повреждение миокарда)

- Коронарогенного происхождения (коронарная недостаточность)
- Некоронарогенного происхождения (повреждение миокарда химическими, физическими, биологическими факторами)

КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ -

несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и субстратах метаболизма и доставкой их по коронарным артериям



Абсолютная

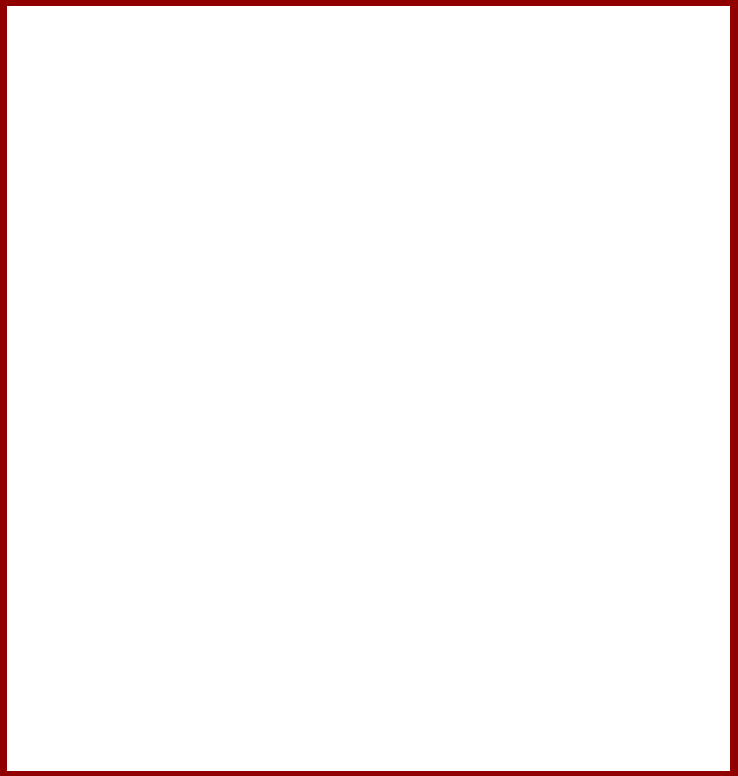
Относительная

Абсолютная коронарная недостаточность

Уменьшение просвета или полное закрытие коронарных артерий

Причины

- **атеросклероз стенок коронарных артерий**
- **агрегация форменных элементов крови и тромбоз коронарных артерий**
- **длительный спазм коронарных артерий**



Относительная коронарная недостаточность

Повышение потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма

Причины

Повышение в крови и миокарде катехоламинов

↓

- **↑ расхода кислорода и субстратов метаболизма**
- **↓ коэффициента полезного действия энергообразования (↑ ПОЛ, разобщение окисления и фосфорилирования)**

Относительная коронарная недостаточность

Значительное возрастание работы сердца

- **чрезмерная физическая нагрузка**
- **длительная тахикардия**
- **гиперволемия**

АБСОЛЮТНАЯ КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Абсолютная КН проявляется следующими синдромами:

- **Стенокардия – болевая форма ишемии. Некроз миокарда не развивается (обратимая форма).**
- **Инфаркт миокарда – необратимая ишемия миокарда с развитием некроза участка сердечной мышцы.**

Коронарная недостаточность → ишемия миокарда → гипоксическое повреждение кардиомиоцитов

Патогенез повреждения миокарда

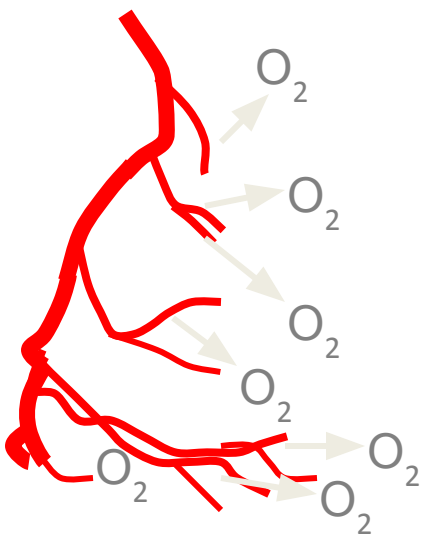
ПАТОГЕНЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

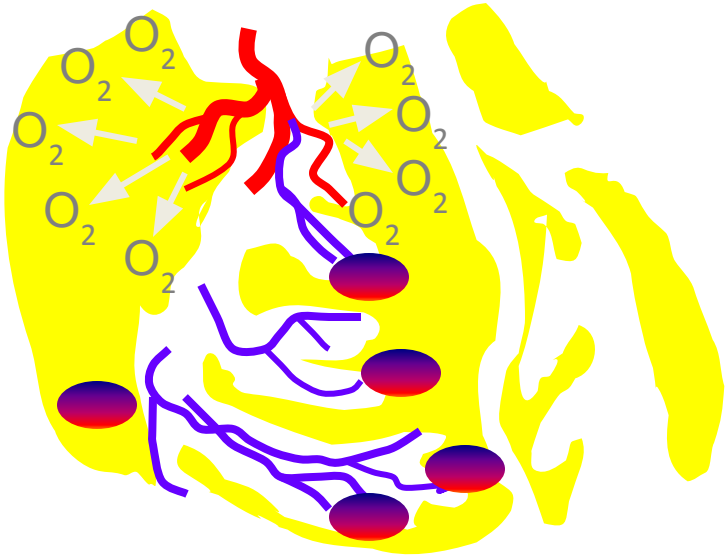
- **Все эти субстанции раздражают нервные окончания, и возникает боль, из надпочечников выбрасываются катехоламины и глюкокортикоиды.**
- **С одной стороны, катехоламины обеспечивают компенсаторные реакции, направленные на поддержание МОС, а с другой, оказывают кардиотоксическое действие.**
- **Дополнительное повреждение миокарда в зоне ишемии вызывают активные формы кислорода.**

Механизмы развития катехоламиновых некрозов миокарда

НОРМА

КАТЕХОЛАМИНОВЫЙ «УДАР»





Патогенез повышения температуры при ИМ

Продукты распада кардиомиоцитов

↓

Активация мононуклеарных фагоцитов, гранулоцитов

↓

синтез эндопирогенов: (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), ФНО

↓

↑синтез ПГЕ (простагландинов) в эндотелии капилляров мозга

↓

↑цАМФ в термочувствительных нейронах переднего гипоталамуса

↓

↑чувствительности холодочувствительных нейронов,
↓чувствительности теплочувствительных нейронов

↓

смещение установочной точки температурного гомеостаза на более высокий уровень

↓

↓ теплоотдачи:		теплопродукции:
- сужение периферических сосудов ↓ потоотделение		↑ сократительный термогенез ↑ несократительный термогенез

Патогенез лейкоцитоза

Первоначальное преходящее снижение числа циркулирующих лейкоцитов в крови (транзиторная лейкопения), обусловлено их маргинацией и эмиграцией

↓

↓Зрелых и незрелых гранулоцитов и моноцитов в костном мозге

↓

Активации кроветворения

↓

Лейкоцитоз со сдвигом влево

Патогенез повышения СОЭ

Воздействие монокинов «белков острой фазы»

↓

Преобладание в плазме крупнодисперсных белков

↓

↓ Отрицательный заряд эритроцитов и взаимное их отталкивание

↓

↑ Агглютинация эритроцитов и их оседание

Патогенез биохимических нарушений

- **КФК** (через 2-6 часов) - нарушение транспорта энергии – «Креатинкиназного челночного механизма»
- **ЛДГ1** (через 24 час) – нарушение анаэробного гликолиза
- **Тропонины -TnT, TnI** (через 4 – 6 час) – распад мышечной ткани
- **Миоглобин** – распад мышечной ткани

Реперфузионное повреждение миокарда

Виды сердечной недостаточности

По течению

- Острая
- Хроническая

По патогенезу

- Миокардиальная
- Перегрузочная
- Смешанная

По преимущественному поражению отделов сердца

- Левожелудочковая
- Правожелудочковая
- Тотальная

Перегрузочная форма (СН) -
результат повышенной нагрузки на миокард

Виды перегрузки

- **объемом**
- **сопротивлением / давлением**

Перегрузка объемом

гиперволемия (эритремия, тяжелая физическая работа)

недостаточность клапанов сердца

↓

↑ наполнения полостей сердца в диастолу (преднагрузка)

Перегрузка объемом

Аортальная недостаточность:

регургитация крови в ЛЖ из аорты → перегрузка объемом ЛЖ → гипертрофия ЛЖ

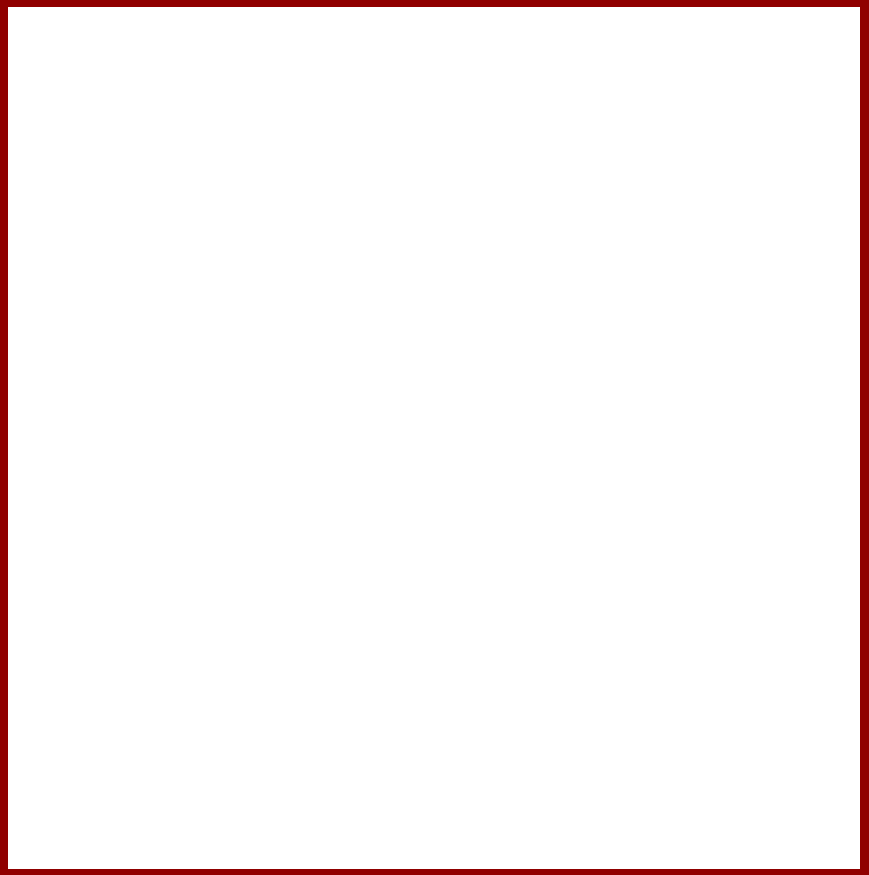
Перегрузка сопротивлением / давлением

- стеноз отверстий
- коарктация аорты
- артериальная гипертензия малого и большого кругов кровообращения

↓

↑ сопротивления выбросу крови из сердца в систолу (постнагрузка)

Перегрузка сопротивлением / давлением



Аортальный стеноз

препятствие оттоку крови из ЛЖ → перегрузка давлением ЛЖ → гипертрофия ЛЖ

Виды сердечной недостаточности

По течению

- Острая
- Хроническая

По патогенезу

- Миокардиальная
- Перегрузочная
- Смешанная

По преимущественному поражению отделов сердца

- Левожелудочковая
- Правожелудочковая
- Тотальная

Левожелудочковая СН

Причины

- Артериальная гипертензия
- Ишемическая болезнь сердца (ИБС)
- Миокардиты
- Пороки сердца

Проявления

Застой крови в сосудах малого круга кровообращения

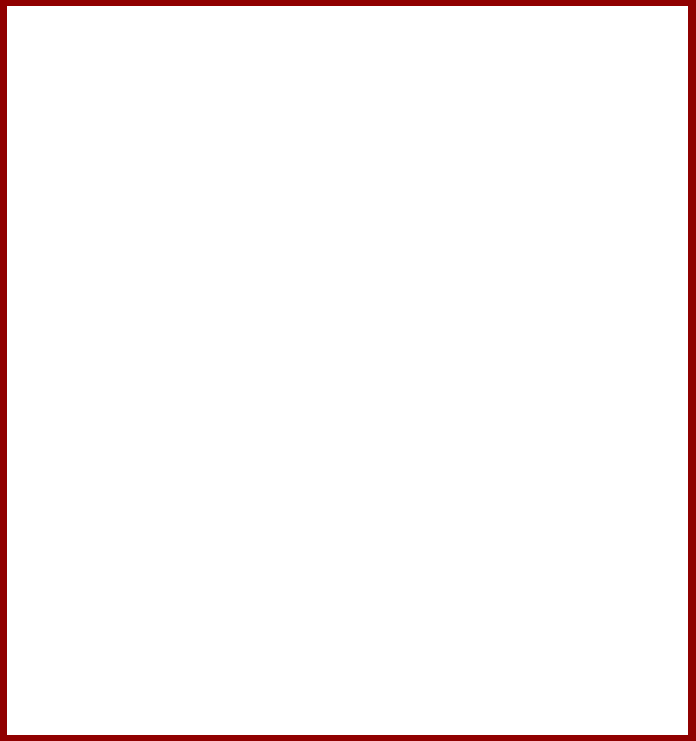
- Сердечная астма
- Кровохарканье
- Отек легких

Правожелудочковая СН

Причины

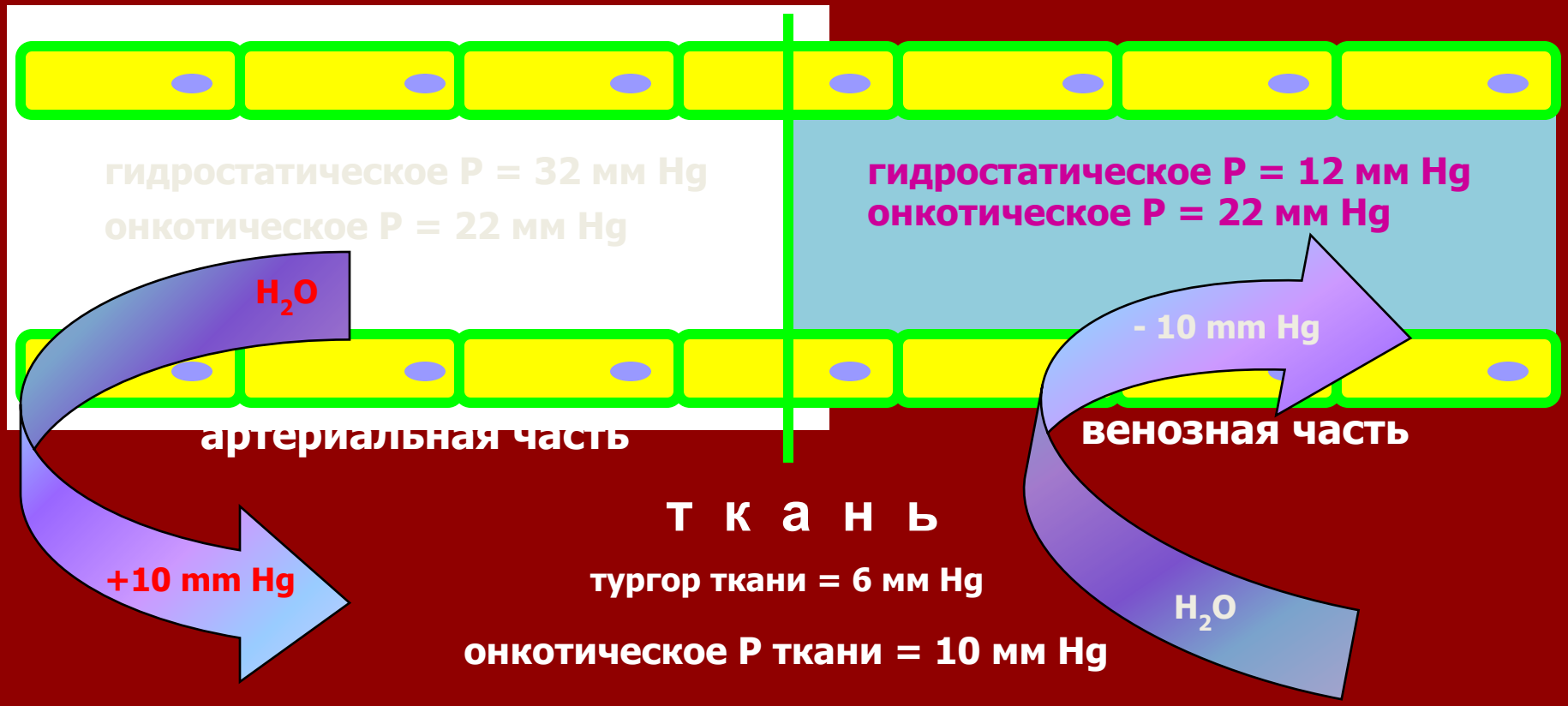
- **Хронические заболевания легких**
- **Повышение давления в легочных капиллярах**
- **Пороки трикуспидального клапана и клапана легочной артерии**

Основное звено патогенеза СН
- снижение сократимости и насосной функции сердца.



Патогенез сердечных отеков

Физиологические механизмы, обеспечивающие обмен жидкостью между капиллярами и тканью



Сердечная одышка

Сосудистая недостаточность

Артериальная гипотензия

снижение артериального давления ниже 100/60 мм. рт.ст.

Острая

- **Шок**
- **Коллапс**
- **Обморок**

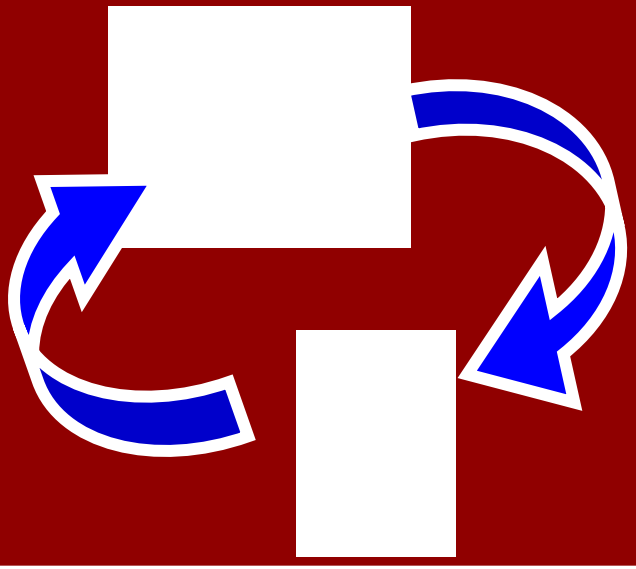
Хроническая

- **Физиологическая**
- **Патологическая**

Механизм развития нарушений микроциркуляции и обмена веществ при шоке

Первичное звено патогенеза шока

Централизация кровообращения



для сохранения кровотока в мозге и сердце и поддержания системного АД

вазоконстрикция сосудов α-органов (кожа, почки, органы брюшной полости)

вазодилатация сосудов β-органов (сердце, мозг)

Вазоконстрикция сосудов α-органов
Ишемия, ацидоз
Выброс вазоактивных субстанций (CO_2, лактат, кинины, аденозин), активация гемостаза
Неадекватная вазодилятация
«Шоковые органы» (почки, легкие, печень), полиорганная недостаточность
Стаз, сладж, ДВС-синдром

Патогенез шока

Перевозбуждение ЦНС

↓

патологическое (запредельное) торможение ЦНС, в том числе СДЦ

симптомы торпидной фазы

Основное звено патогенеза шока

↓ сердечного выброса и недостаточная вазоконстрикция

Гиповолемия

Основной симптом - снижение АД

Сосудистая недостаточность

Артериальная гипотензия

снижение артериального давления ниже 100/60 мм. рт.ст.

Острая

- **Шок**
- **Коллапс**
- **Обморок**

Хроническая

- **Физиологическая**
- **Патологическая**

Коллапс –

резкое понижение артериального и венозного давления и снижение ОЦК в сосудистой системе

Виды коллапса:

- Токсико-инфекционный
- Постгеморрагический
- Панкреатический
- Аноксический
- Ортостатический

Обморок (синкопе)

– внезапная кратковременная потеря сознания, обусловленная гипоксией мозга.

Патогенез: Гипоксия (циркуляторная, гемическая, субстратная) мозга

Гипоксемический обморок при анемиях (гемическая гипоксия).

Голодный обморок – гипогликемия при голодании (субстратная гипоксия).

Тепловой обморок и солнечный удар - обморок, вызванный дилатацией резистивных сосудов вследствие гипертермии, что приводит к снижению ПСС и падению АД

Коллапс и обморок – преходящие состояния

Отличия шока от коллапса и обморока

	Коллапс	Обморок	Шок (стадия)	
			эрек-тильная	торпид-ная
Потеря сознания	-	+	-	-
Словесный контакт	+	-	+	+
↓ АД, гиповолемия	+	±	±	+
Централизация кровообращения	-	-	+	±

Сосудистая недостаточность

Артериальная гипотензия

снижение артериального давления ниже 100/60 мм. рт.ст.

Острая

- **Шок**
- **Коллапс**
- **Обморок**

Хроническая

- **Физиологическая**
- **Патологическая**

Хроническая артериальная гипотензия

- **Физиологическая**

- **Патологическая**
  - **первичная (гипотоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония гипотонического типа)**
  - **вторичная (симптоматическая), симптом заболеваний: язвенная болезнь желудка, анемии, туберкулез, голодание, хроническая надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз**

Морфология ОКС

Ишемия миокарда – патологическое состояние обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения

***Причины*:**

- ✔ **Гиперлипидемия**
- ✔ **Артериальная гипертония**
- ✔ **Избыточная масса тела**
- ✔ **Малоподвижный образ жизни**
- ✔ **Курение**
- ✔ **Нарушение толерантности к углеводам**

Ишемия миокарда. Инфаркт миокарда

Ишемия миокарда 6-8ч.

Макроскопия:

- ✔ **сердце дряблое**

Микроскопия:

- ✔ **Набухшие кардиомиоциты, сохранена поперечная исчерченность**
- ✔ **Дилятированные капилляры**
- ✔ **Набухание и деструкция митохондрий и саркоплазматической сети**

Хроническая сердечная недостаточность

- Атеросклеротический мелкоочаговый кардиосклероз
- Постинфарктный крупноочаговый кардиосклероз
- Аневризма сердца

Ишемия миокарда. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда 10-18ч.

Макроскопия:

- ✔ Сердце дряблое
- ✔ Белый инфаркт с геморрагическим венчиком
- ✔ Расположение по слоям, по стенкам

Микроскопия:

- ✔ Демаркационное воспаление
- ✔ Кровоизлияние
- ✔ Некроз мышечных клеток

Осложнение

- ✔ Тромботические наложения
- ✔ Фибринозный перикардит
- ✔ Миомаляция
- ✔ Гемоперикард

Ишемия миокарда. Инфаркт миокарда

Кардиосклероз

- ✔ Рыхлая соединительная ткань
- ✔ Грубоволокнистая соединительная ткань
- ✔ Сохранившиеся сосуды
- ✔ Островки гипертрофированных кардиомиоцитов

Осложнения при ИМ

- ✔Инфаркт миокарда
- ✔Острый разрыв клапана
- ✔Миомаляция
- ✔Гемоперикард

→ Снижение сердечного выброса → Кардиогенный шок →

- ✔Рефлекторная вазоконстрикция
- ✔Компенсаторное сохранение кровообращения
- ✔Снижение кровотока

Основные методы диагностики синдрома острой коронарной, сердечной и сосудистой недостаточности. Причины, симптомы.

Синдром коронарной недостаточности.

Факторы риска:

- ✔ Гиперлипидемия
- ✔ Артериальная гипертония
- ✔ Избыточная масса тела
- ✔ Малоподвижный образ жизни
- ✔ Курение
- ✔ Нарушение толерантности к углеводам
- ✔ Стресс

Инфаркт миокарда (*infarctus myocardii*, ИМ)

- острое заболевание, характеризующееся образованием некротического очага в сердечной мышце в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока.

Синдром острой коронарной недостаточности (ИМ)
Жалобы

- **Резчайшие боли за грудиной**. (*Status anginosus*).

Характер: - Сжимающий, давящий, распирающий, жгучий
Иногда отмечается волнообразное усиление и уменьшение боли

Локализация: - За грудиной, в прекардиальной области, иногда охватывает всю переднебоковую поверхность грудной клетки.

Иррадиация: - В левую руку, плечо, ключицу, в шею, в нижнюю челюсть, в межлопаточное пространство.

Способы купирования: - Боли при ИМ не купируются нитроглицерином и продолжительны (от 20 - 30 мин до нескольких часов).

- Общая слабость

- Чувство нехватки воздуха

- Потливость

Синдром коронарной недостаточности
Локализация и иррадиация болей

Данные объективного обследования больных с синдромом ОКН

Осмотр: Лихорадка от 3 - 5 дней до 10 дней и более.

Пульс и АД: В начале приступа АД может повыситься, а затем развивается артериальная гипотония.

Аускультация: Тахикардия, тоны сердца становятся глухими, иногда появляется ритм галопа.

ЭКГ стадии ИМ

Острая стадия ИМ Нисходящее колено зубца R, сегмент ST и зубец T слиты в одну монофазную возвышающуюся над изолинией - *до 24 ч*

Подострая стадия ИМ : Глубокий зубец Q, малый R, начинает дифференцироваться льный зубец T - *1 - 3 нед.*

Восстановительная : Появляется глубокий зубец Q, зубец R становится низким или совсем исчезает, формируется комплекс QS (характерно для смурального инфаркта) *- 2 – 6 нед.*

В фазе рубцевания ИМ : Глубокий и уширенный зубец T – отрицательный. *Могут оставаться но.*

Атипические формы ИМ

- астматическая (status asthmaticus)
- безболевая
- аритмическая
- церебральная
- гастралгическая (status gastralgicus)
- бессимптомное течение

Данные лабораторно-инструментального обследования больных с синдромом ОКН

Общий анализ крови (ОАК):

- В остром периоде болезни **лейкоцитоз**, нормализуется к концу недели.
- Позже увеличивается **СОЭ**, достигает максимальной величины к 7 - 10-му дню заболевания, может быть увеличенной до полного рубцевания очага инфаркта

Данные лабораторно-инструментального обследования при синдроме ОКН

Биохимия крови :

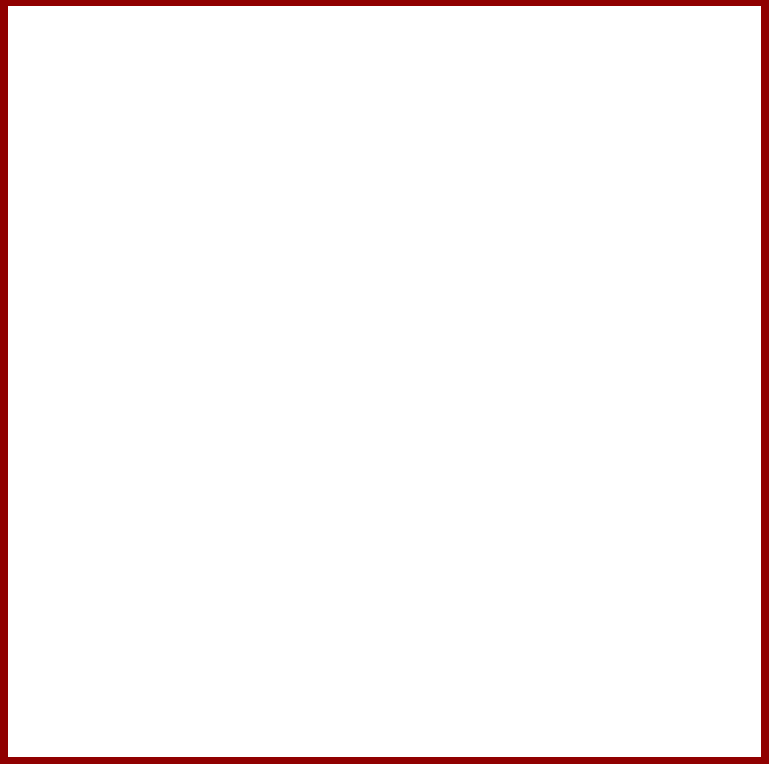
- К концу первых суток заболевания повышается активность **КФК**, **ЛДГ1** и **ЛДГ5**, **АсАТ**, **АлАТ**.
- Активность **КФК** нормализуется на 2 - 3-и сутки,
- Активность **АсАТ** и **АлАТ** на 4 - 5-е сутки,
- Активность **ЛДГ** к 10 - 14-му дню

Данные лабораторно-инструментального обследования при синдроме ОКН

- **Тропонины (TnT, TnI)**

- повышаются через 2 – 6ч, пик через 24-48 ч, остаются повышеннымми в течение 7-14 дней

- **Миоглобин -** повышается сразу после инфаркта, нормализуется через 24 часа



Данные лабораторно-инструментального обследования больных с синдромом ОКН

Радионуклидный метод **:**

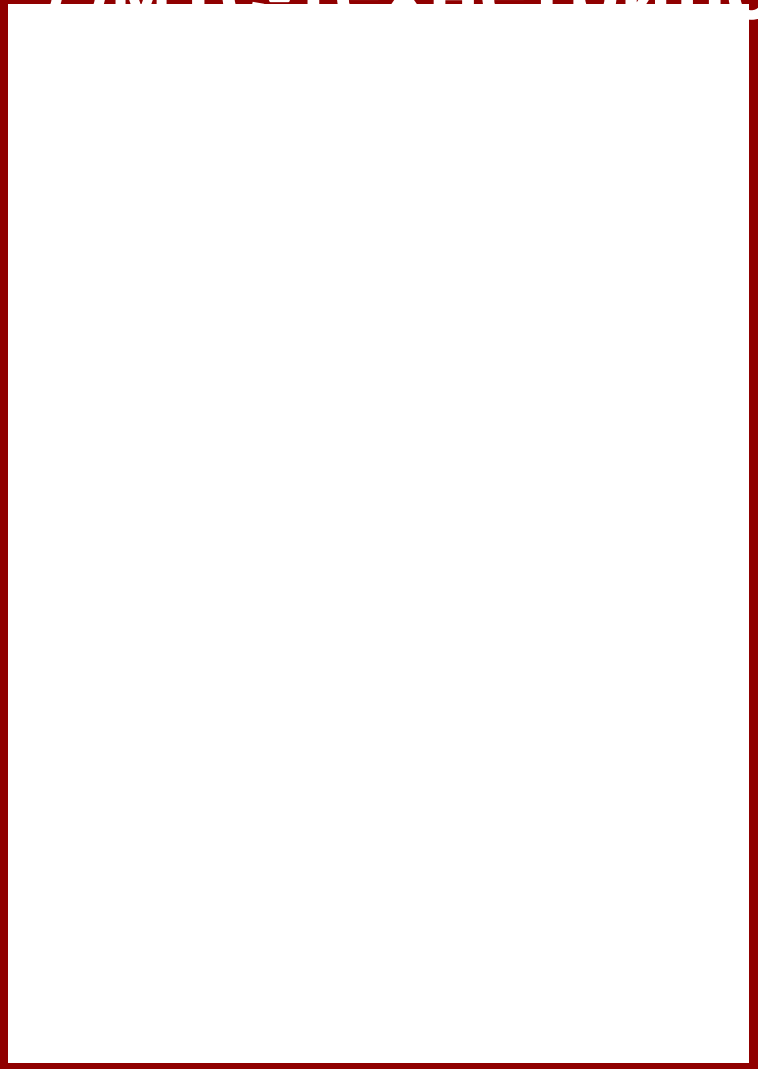
Накопление технеция ^{55}Tc в некротизированном участке в значительно большей концентрации, чем в окружающих здоровых тканях

Эхокардиография:

- метод ультразвуковой диагностики

•Чреспищеводная эхокардиография

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда с 99мТс-технетрипом



Недостаточность кровообращения (НК)

Определение

- патологическое состояние, когда сердечно-сосудистая система не способна доставлять органам и тканям необходимое для их нормальной функции количество крови

- НК обусловливается поражением только сердца или только сосудов, или возникает в результате нарушения деятельности сердечно - сосудистой системы в целом

- в клинике преобладает недостаточность кровообращения, связанная *с недостаточностью сердца*, которая при прогрессировании обычно приводит к нарушению функции всего аппарата кровообращения

Недостаточность кровообращения
Причины

Поражение миокарда:

а) **первичное** Миокардит

Дилатационная кардиомиопатия

б) **вторичная** Атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз

Гипо- или гипертиреоз

Поражение сердца при диффузных заболеваниях соединительной ткани

Токсико-аллергические поражения миокарда

Недостаточность кровообращения
Причины

Нарушение диастолического наполнения желудочков:

- Слипчивый перикардит
- Рестриктивные кардиомиопатии

Острая недостаточность кровообращения

Острая левожелудочковая недостаточность

Причины: - артериальная гипертензия

- аортальный порок

- ИМ

Клинические проявления:

- сердечная астма

- отек легких

Острая недостаточность кровообращения

Острая левожелудочковая недостаточность

Сердечная астма:

Жалобы: удушье, кашель со слизистой трудно-отделяемой мокротой, резкая слабость, холодный пот

Осмотр: ортопное, бледность, цианоз

Легкие: сухие и влажные хрипы

Сердце: тоны сердца ослаблены, II тон усилен над легочным стволом, тахикардия

Пульс: пульс частый, малый

Острая недостаточность кровообращения
Острая левожелудочковая недостаточность

Отек легких :

Жалобы и осмотр: усиление удушья и кашель клокочущее дыхание, обильная пенистая мокрота с примесью крови (розового или красного цвета)

Легкие: влажные разнокалиберные хрипы

Сердце: часто ритм галопа. Пульс резко учащен, нитевидный.

Хроническая недостаточность кровообращения

Клинические проявления

Сердечно-сосудистая система

Жалобы: Одышка, цианоз (центральный, периферический)

Осмотр: Отеки (асцит, гидроторакс, гидроперикард)

Перкуссия: Расширение границ сердца

Аускультация: Ослабление тонов, особенно I, тахикардия, иногда - ритм галопа, функциональные шумы

Хроническая недостаточность кровообращения
Клинические проявления

Дыхательная система

Жалобы: Кашель сухой или с незначительным количеством слизистой мокроты; примесь крови в мокроте.

Осмотр: Малая дыхательная экскурсия грудной клетки

Перкуссия: Ограничение подвижности нижнего легочного края

Аускультация: Жесткое дыхание, сухие хрипы, больше в задне - нижних отделах грудной клетки; влажные хрипы

Хроническая недостаточность кровообращения

Клинические проявления

Пищеварительная система

Жалобы: Тошнота, рвота, потеря аппетита, метеоризм, склонность к запорам; тяжесть в подложечной области и в правом подреберье; боли в области правого подреберья .

Осмотр: Потеря массы тела; тяжелое истощение больных (сердечная кахексия)

Перкуссия: Гепатомегалия

Мочевыделительная система

Жалобы: Уменьшение диуреза

Хроническая недостаточность кровообращения

Хроническая недостаточность кровообращения
Классификация

Стадии ***Симптомы***

I стадия: Одышка, сердцебиение при физической нагрузке; трудоспособность понижена.

II стадия А: Нерезкий цианоз, пастозность голеней; ограничение дыхательной подвижности грудной клетки, уменьшение экскурсии нижнего легочного края, жесткое дыхание, уменьшение ЖЕЛ; небольшое увеличение печени; венозное давление повышено

II стадия Б: Одышка в покое, усиливается при малейшем физическом напряжении; больные полностью нетрудоспособны; цианоз, отеки, асцит, расстройство функции органов

III стадия: Тяжелые нарушения гемодинамики

Сосудистая недостаточность

- возникает при нарушении нормального соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови.

Острая сосудистая недостаточность

Коллапс ***(collapsus)*** **-**

остро развивающаяся СН, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови; проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и угнетения жизненно важных функций организма.

Жалобы **: Головокружение, потемнение в глазах, звон в ушах. Часто - потеря сознания.**

Осмотр**: Бледность, холодный пот, похолодание конечностей, учащенное поверхностное дыхание, малый или нитевидный пульс, снижение АД**

Острая сосудистая недостаточность

Обморок

Внезапная кратковременная потеря сознания вследствие недостаточного кровоснабжения головного мозга

Причины : переутомление, волнение, сильный испуг, душное помещение.

Осмотр: Бледность, холодный пот, похолодание конечностей, малый или нитевидный пульс

Обморок

Шок - острая недостаточность кровообращения с артериальной гипотензией и значительным снижением перфузии органов и тканей (головного мозга, почек и др.).

Хроническая сосудистая недостаточность

Причины: Эндокринные и конституциональные факторы.

Переутомление, истощение, хронические инфекции, Адиссонова болезнь и др.

Симптомы : Быстрая утомляемость, слабость, склонность к обморокам. Стойкое снижение артериального давления.

Бледность кожных покровов, холодные на ощупь и цианотичные конечности, сердце малых размеров, тенденция к тахикардии

Вопросы для обратной связи

1. Читали Вам ранее интегрированные лекции (изложение материала по 1 теме несколькими дисциплинами)? Ответ: да или нет

2. Назовите 3 плюса интегрированных лекций

3. Назовите 3 минуса интегрированных лекций

4. Хотелось ли Вам в дальнейшем слушать лекции в таком формате?

5. Ваши предложения для улучшения качества интегрированных лекций

Благодарю за внимание!