

Значение феномена реперфузии при ОЖН



Выполнил: ПД 9-12 Тегис А.Б.
Руководитель: Филипченко Е.Г.

Бишкек 2015

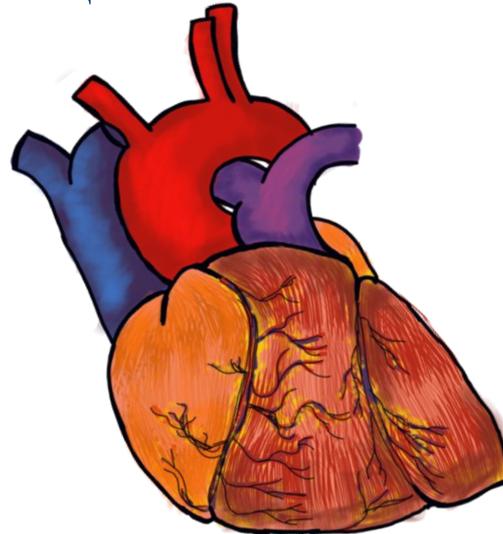
План:

- * Введение
- * История
- * Патогенез
 - * Развитие реперфузии
 - * Типы ишемического повреждения миокарда
 - * коагуляционный некроз
 - * контрактурный некроз
 - * Фазы развития контрактурного некроза
 - * Следствие дефицита магния
- * Вывод



Синдром реперфузии

Синдром восстановленного кровотока в инфарктозависимой коронарной артерии, появление сложных нарушений ритма сердечной деятельности нередко заканчивающейся внезапной сердечной смертью



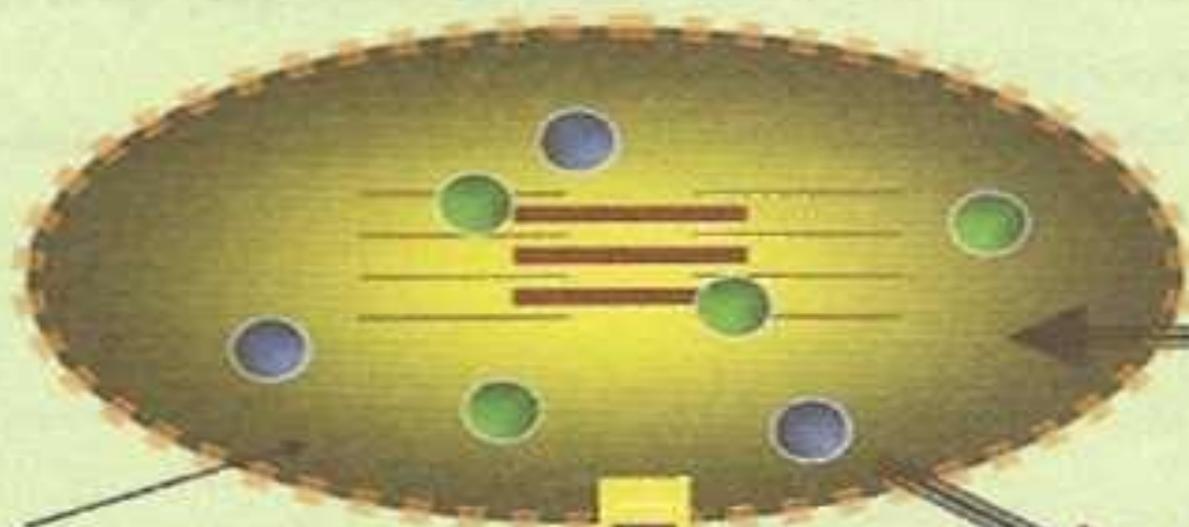
Историческая справка:

Постишемический **«синдром реперфузии»** у больных острым инфарктом миокарда впервые описали Shen & Jennings в 1972 году. По данным различных авторов **«синдром реперфузии»** при спонтанном и искусственном тромболитическом лечении развивается в 20-30% наблюдений.

Патогенез:

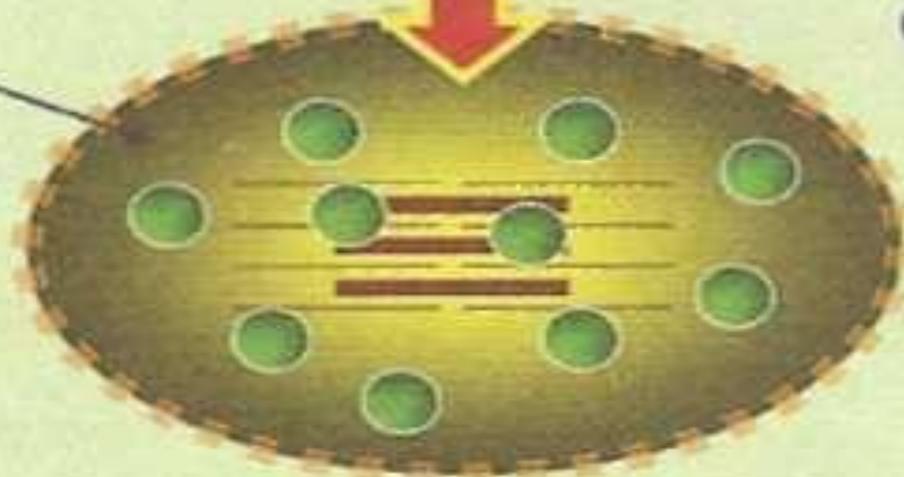
Основой развития «синдрома реперфузии» - неуправляемое входение Ca^{++} в кардиомиоцит после восстановления коронарного кровотока в зоне ишемии миокарда, что сопровождается развитием «контрактуры» миокарда

Ишемия



Ca^{++}

Реперфузия

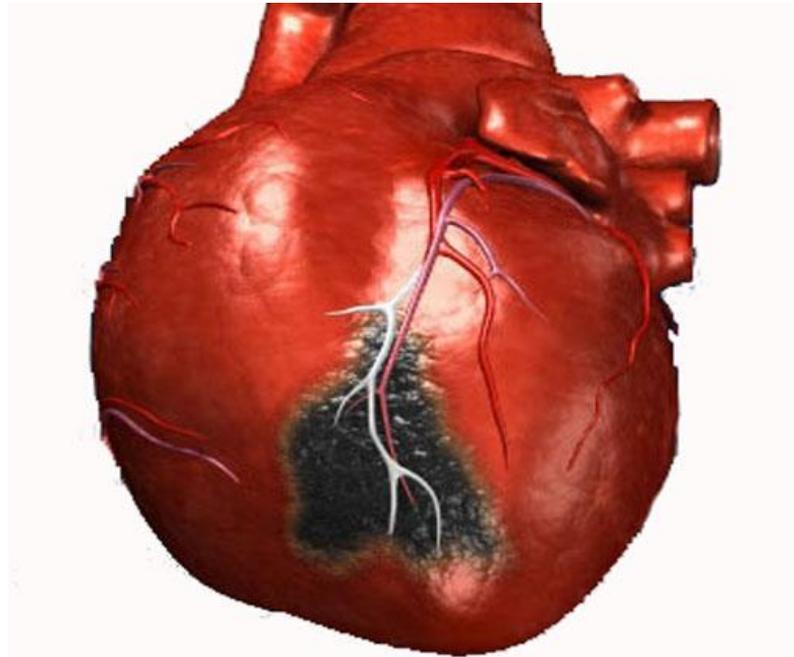


Mg^{++}

Контрактура

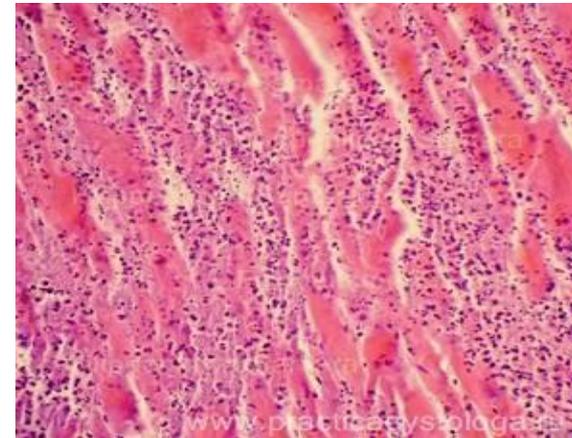
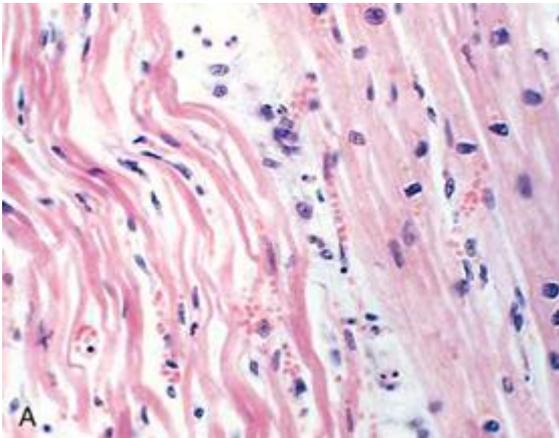
Развитие реперфузии

Как правило реперфузия развивается в следствии ишемического повреждения миокарда в зоне инфаркта.



Типы ишемического повреждения миокарда

- * 1 - коагуляционный некроз - результат первоначальной стабильной окклюзии коронарной артерии;
- * 2 - «контрактурный» некроз - результат смены окклюзии восстановлением кровотока (реперфузия).



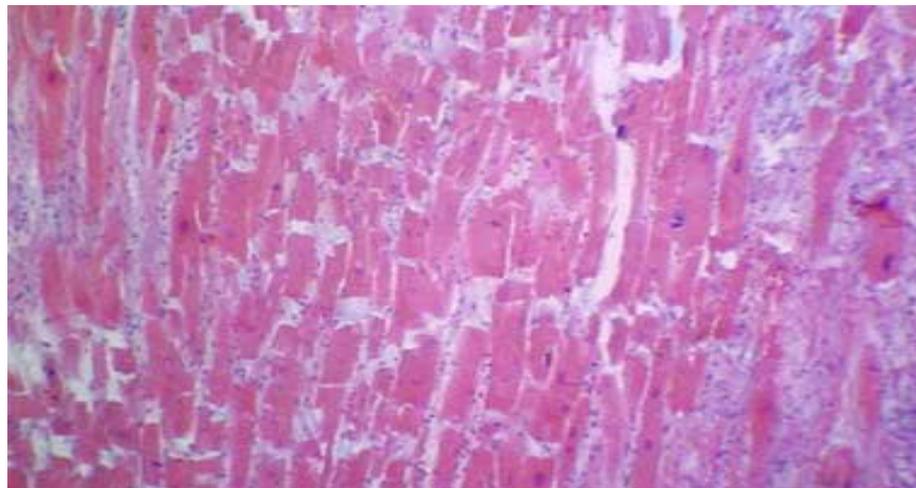
Фазы развития контрактурного некроза:

Первая фаза - ишемическое повреждение сарколеммы с нарушением ее разграничительной проницаемости для ионов Ca^{++} и потери внутриклеточного магния;

Фазы развития контрактурного некроза:

Вторая фаза - неуправляемое вхождение кальция в саркоплазму вслед за восстановлением кровотока в зоне ишемии, вызывающее контрактурное сокращение кардиомиоцита с его внутриклеточными структурными изменениями, формированием контрактильных полос и гибели клетки.

Фрагментация
кардиомиоцитов



Следствие дефицита магния

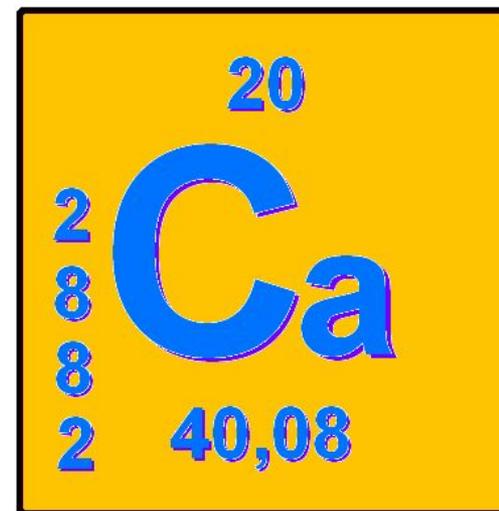
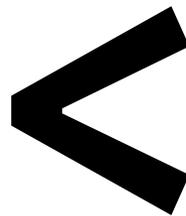
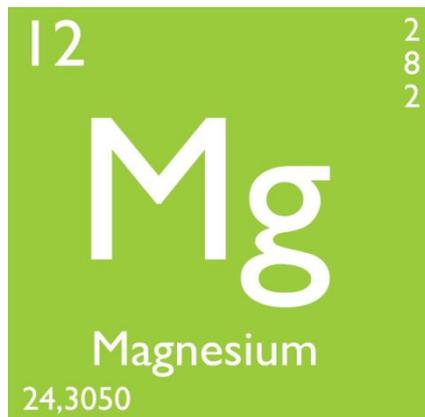
Внутриклеточный дефицит магния приводит к тяжелым электролитным нарушениям внутри кардиомиоцита и играет важную роль в патогенезе нарушений диастолической и систолической функции, структурной целостности кардиомиоцитов в условиях ишемии.

Следствие дефицита магния

Внутриклеточный дефицит магния ведет к структурным изменениям митохондрий за счет кристаллообразования избыточно накопленного ими кальция, с нарушением процессов окислительного фосфорилирования, истощению макроэргов и, как следствие, к нарушению всех энергозависимых процессов в кардиомиоците.

Вывод:

Таким образом в основе развития «**синдрома реперфузии**» лежит постишемическое, неуправляемое вхождение кальция в кардиомиоцит на фоне тотального дефицита магния.



Спасибо за внимание

