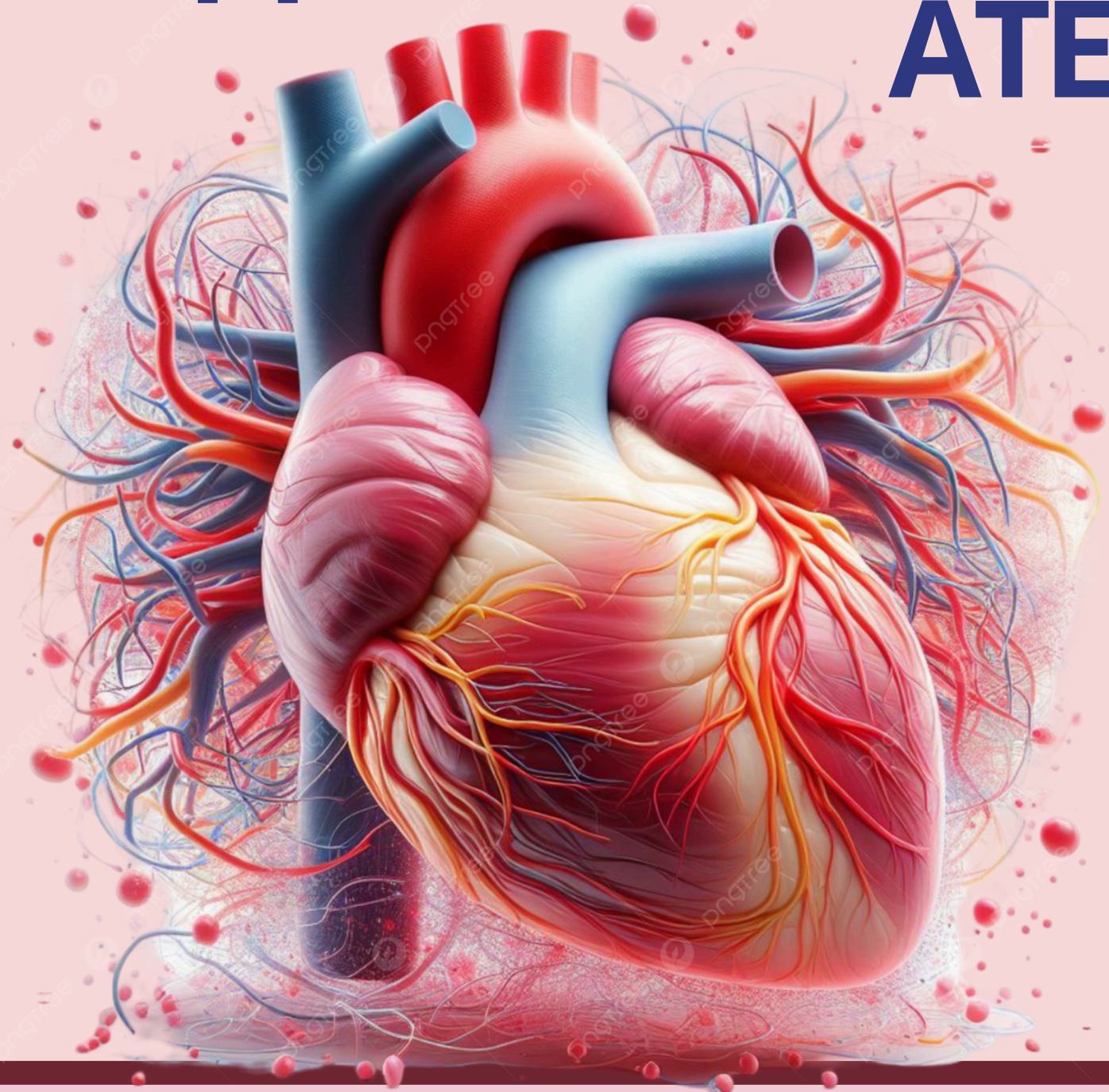


ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СИСТЕМИ КРОВООБІГУ. НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ. СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ. ПАТОФІЗІОЛОГІЯ СУДИН. АТЕРОСКЛЕРОЗ



Кафедра патологічної фізіології

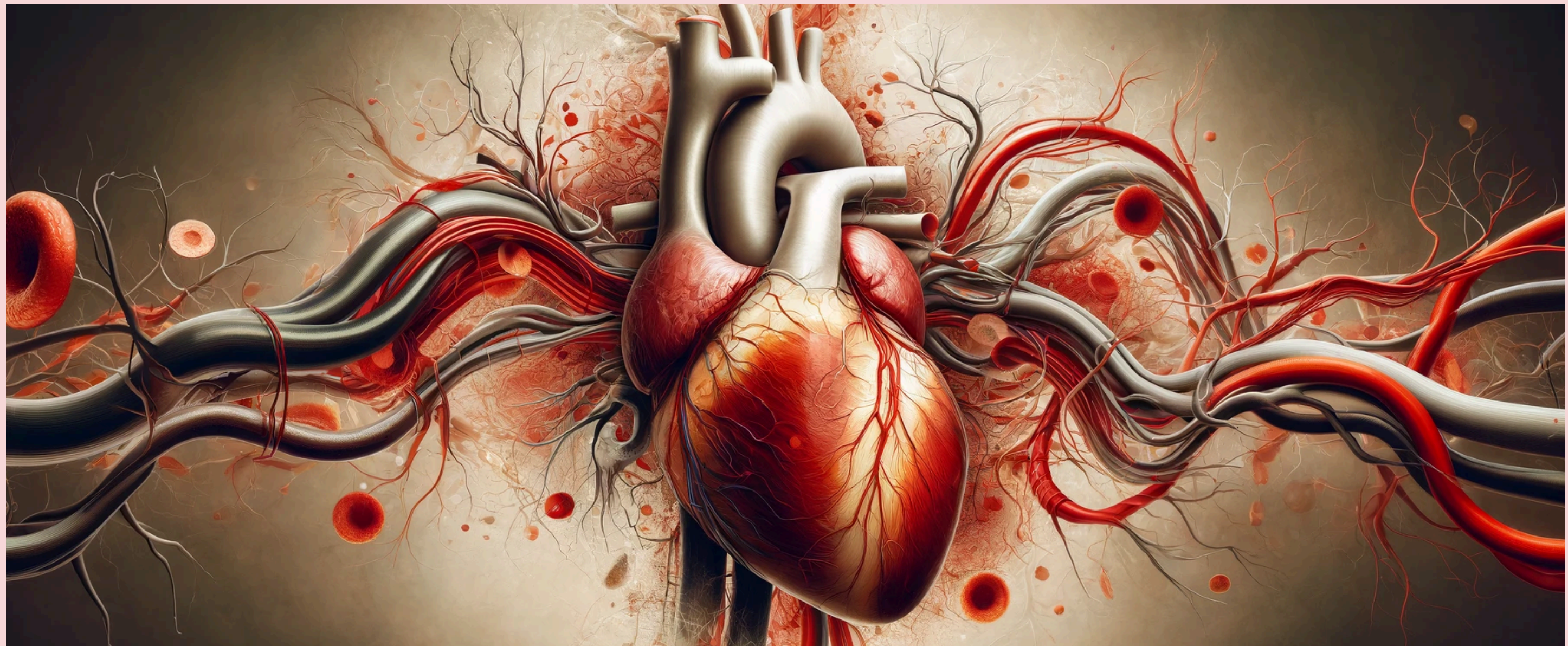
Старший викладач ЗВО,

Ph.D. Ірина РОМАНЕНКО

План лекції

1. Недостатність серця. Визначення. Класифікація
2. Інтракардіальні механізми компенсації серця внаслідок перевантаження
3. Гіпертрофія серця. Види. Стадії
4. Серцева недостатність внаслідок порушення вінцевого кровообігу
5. Інфаркт міокарда. Етіологія. Клінічні прояви.
6. Ускладнення інфаркту міокарда
7. Принципи терапії серцевої недостатності.
8. Атеросклероз. Етіологія. Патогенез. Стадії.
9. Артеріальна гіпертензія. Види. Етіологія. Патогенез. Принципи терапії
10. Артеріальна гіпотензія. Види. Колапс.

Недостатність серця (НС) – це патологічний стан, обумовлений нездатністю серця забезпечити кровопостачання органів і тканин відповідно до їх потреб



Класифікація НС

За перебігом

- **гостра**
- **хронічна**

За вираженістю клінічних ознак

- **компенсована**
- **декомпенсована**

За локалізацією

- **лівошлункочкова**
- **правошлункочкова**
- **тотальна**

Класифікація НС

За патогенезом

- Серцева недостатність внаслідок перевантаження серця
- Серцева недостатність внаслідок пошкодження міокарда
- Серцева недостатність внаслідок ураження перикарда
- Серцева недостатність внаслідок порушення вінцевого кровообігу
- Змішана

Інтракардіальні механізми компенсації серця внаслідок перевантаження

Гетерометричний

включається при перевантаженні серця об'ємом. Це збільшення сили серцевих скорочень за рахунок збільшення довжини кардіоміоцитів. В основі цього механізму адаптації лежить закон Франка-Старлінга: чим більше вихідна довжина м'язового волокна (до 25% від вихідної), тим більше сила його скорочень.

Гомеометричний

включається при перевантаженні серця опором. Його суть полягає у збільшенні сили серцевих скорочень за рахунок збільшення напруги кардіоміоцитів, при цьому довжина їх майже не змінюється

Хроноіотропний

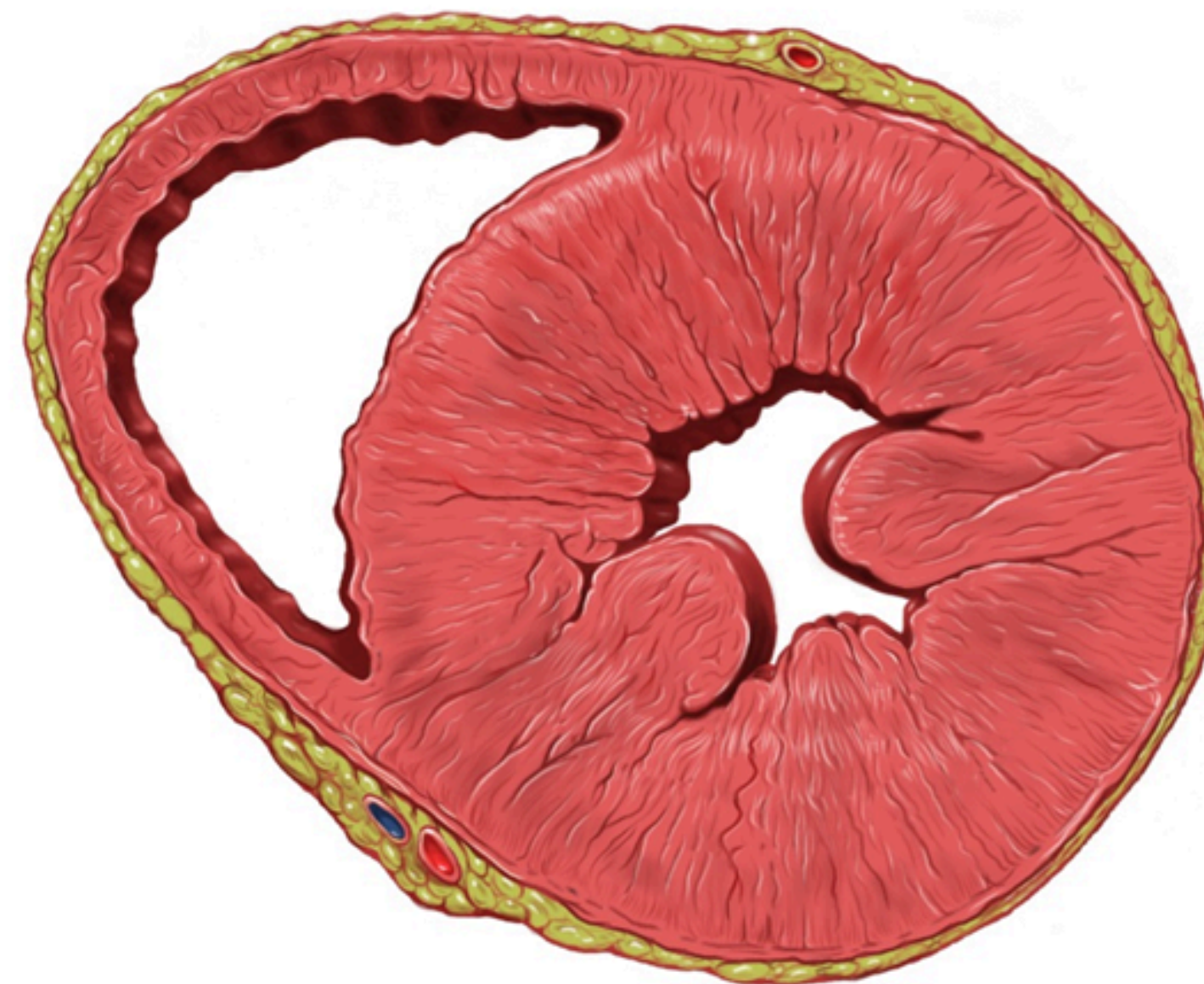
при зростанні частоти серцевих скорочень збільшується сила його скорочень. Механізм пов'язаний зі збільшенням надходження кальцію в саркоплазму кардіоміоцитів та збільшення кількості кальцій-тропонінових комплексів

Інотропна дія катехоламінів

основний механізм адаптації до фізичних навантажень. Під впливом катехоламінів збільшується кількість Са-каналів, що зумовлює збільшення сили скорочень кардіоміоцитів 6

ДОВГОТРИВАЛА КОМПЕНСАЦІЯ

Гіпертрофія серця – це структурні зміни в серці, що виникають при тривалому підвищенні навантаження на серце і забезпечують довгострокову адаптацію



Тоногенна дилатація – це розширення порожнини серця, що супроводжується збільшенням ударного об'єму крові. Розвивається внаслідок включення гетерометричного механізму адаптації серця

Міогенна дилатація виникає при дистрофічних змінах міокарда. Супроводжується розширенням порожнини серця та зниженням сили серцевих скорочень. Виникає при дезадаптації серцевої недостатності

4 СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ ВНАСЛІДОК ПОРУШЕННЯ ВІНЦЕВОГО КРОВООБІГУ

- Відносна коронарна недостатність виникає при первинному збільшенні енергопотреб серця (фізична робота, артеріальна гіпертензія). При цьому інтенсивність вінцевого кровообігу зростає, але цього недостатньо, щоб задовільнити потреби серця.
- Абсолютна коронарна недостатність – первинне порушення вінцевого кровообігу

МЕХАНІЗМИ АБСОЛЮТНОЇ КОРОНАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

1. Обтураційний механізм
(атеросклероз – 90% ІХС, тромбоз,
емболія)

2. Ангіоспастичний механізм (збудження
 α -адренорецепторів при блокаді β -
адренорецепторів, вазопресин,
ангіотензин II, тромбоксан A2)

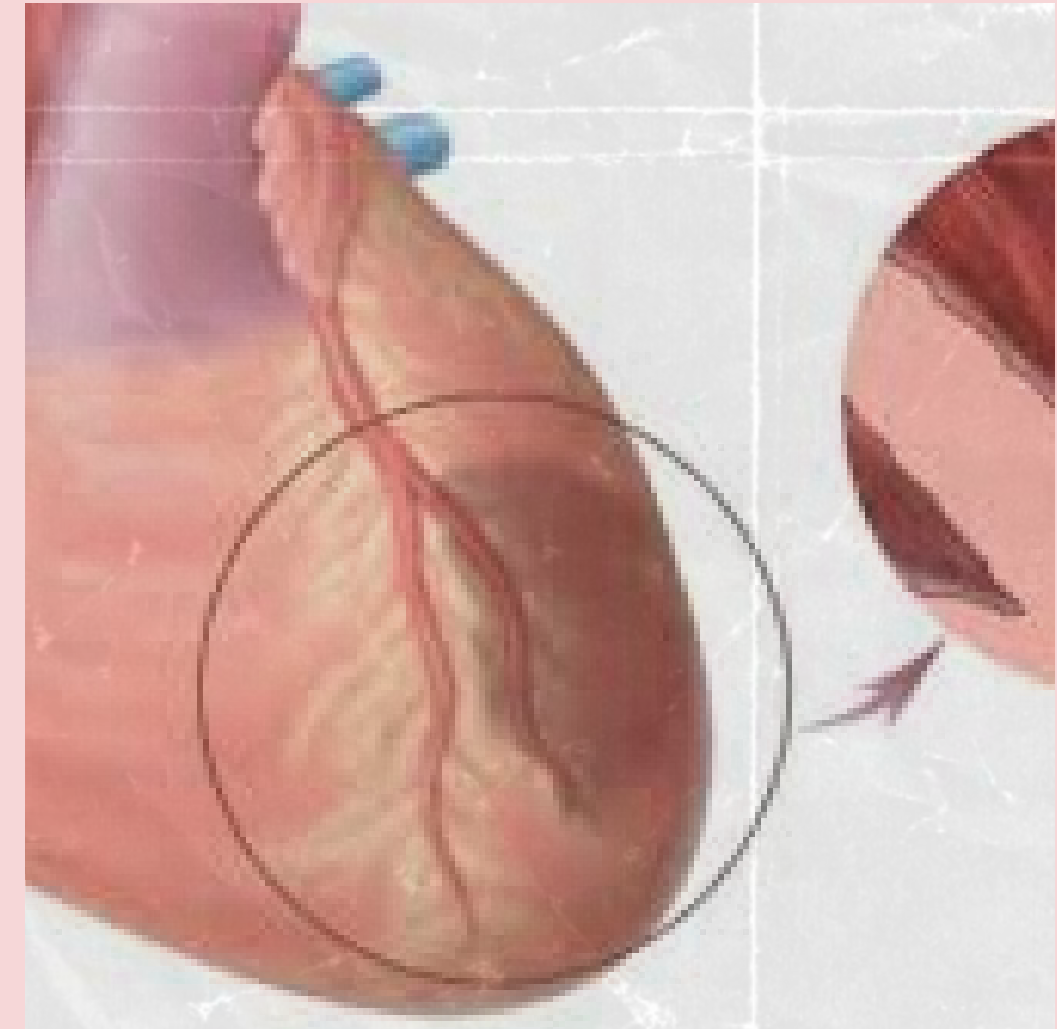
3. Компресійний механізм

ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ ВАРІАНТИ ІХС



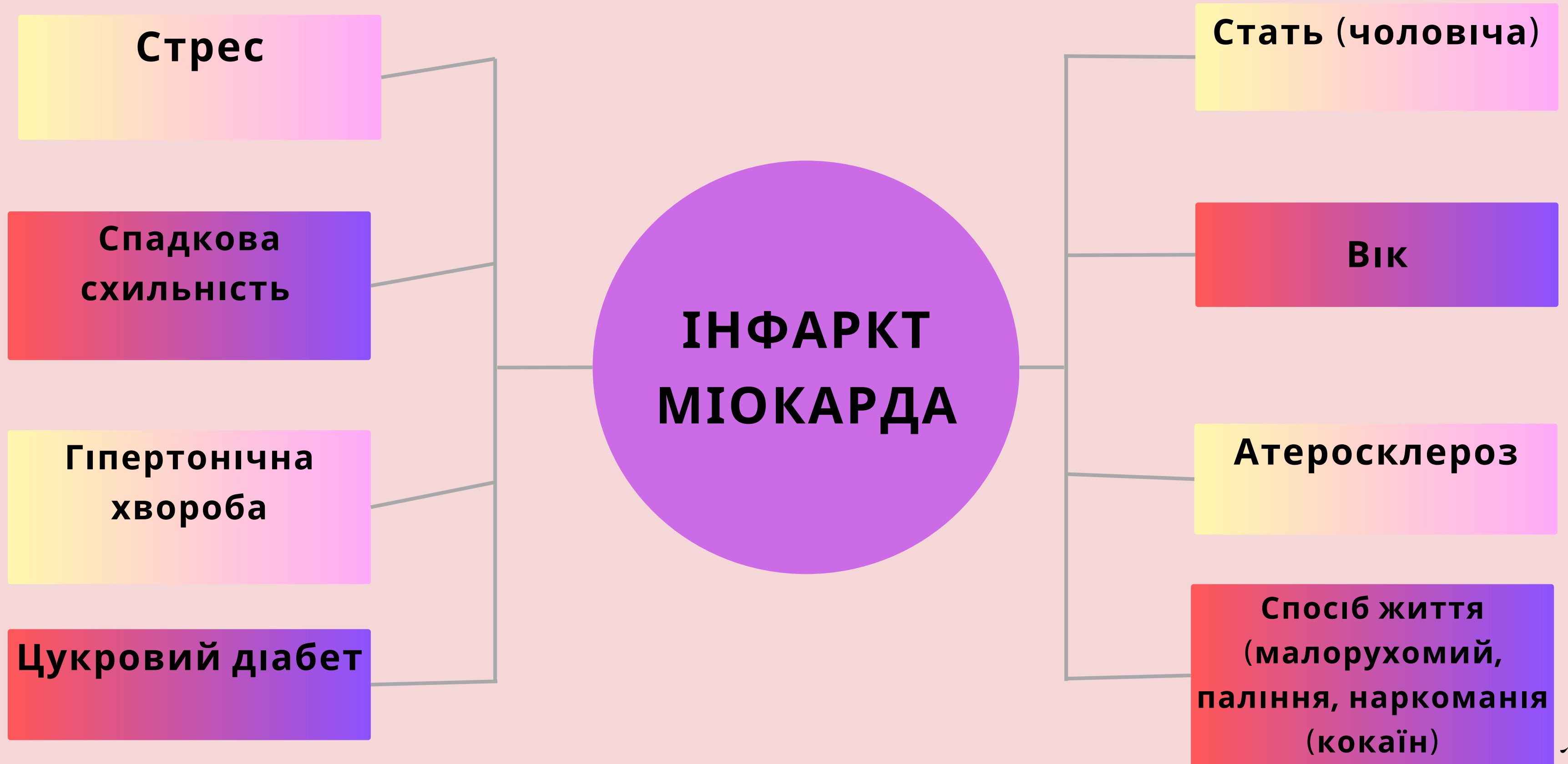
Стенокардія – періодичний дискомфорт у грудях або біль, спричинений транзиторною оборотною ішемією міокарда, недостатньою для некрозу міоцитів. Напад триває до 20хв.

Зникає після відпочинку (зниження потреб у кисні) або вживанні нітрогліцерину – вазодилататора, що посилює перфузію міокарда).



Інфаркт міокарда (ІМ) – некроз серцевого м'яза, зумовлений і, що триває при транзиторній, що триває 40-60 хв або при необортній ішемії

Фактори ризику



Клінічні прояви ІМ

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ

подразнення нервових закінчень медіаторами, недоокисленими метаболітами, H^+ , K^+ , лізосомальними ферментами та механорецепторів при патологічному розтягуванні ділянки міокарду).

Біль при ІМ сильний, нищівний, ірадіюючий



РЕЗОРБЦІЙНО-НЕКРОТИЧНИЙ СИНДРОМ

ферментемія –
креатинкіназа, АСТ, ЛДГ
нейтрофільний лейкоцитоз
гарячка
збільшення ШОЕ



Ускладнення ІМ

Кардіогенний шок

**Постінфарктний синдром
Дреслера**

Реперфузійний синдром

Фатальні аритмії

Гостра серцева недостатність

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ СН



Атеросклероз

Атеросклероз(АС) (з гр. “athere” - каша, “sclerosis” - твердий) – це різні поєднання змін внутрішньої оболонки артерій, що виявляються у вигляді вогнищевого відкладання ліпідів, складних сполук вуглеводів, елементів крові та циркулюючих у ній речовин, утворення сполучної тканини і відкладання кальцію



Фактори ризику



СУЧАСНА ТЕОРІЯ ПАТОГЕНЕЗУ АС

Судинна теорія

Ушкодження, запалення та дистрофічні зміни внутрішньої оболонки (ендотеліальне ушкодження!!!) – первинна і головна ланка, а відкладання ліпідів і солей кальцію – вторинна! (Р.Вірхов (1856))

Ліпідна теорія

АС виникає внаслідок загальних метаболічних порушень в організмі, що супроводжуються гіперхолестеролемією та гіперліпопротеїнемією

Роль порушення ліпопротеїнового складу крові у патогенезі АС

01

Збільшення вмісту атерогенних **ЛПНЩ** і **ЛПДНЩ** (багаті на холестерол і тригліцериди)

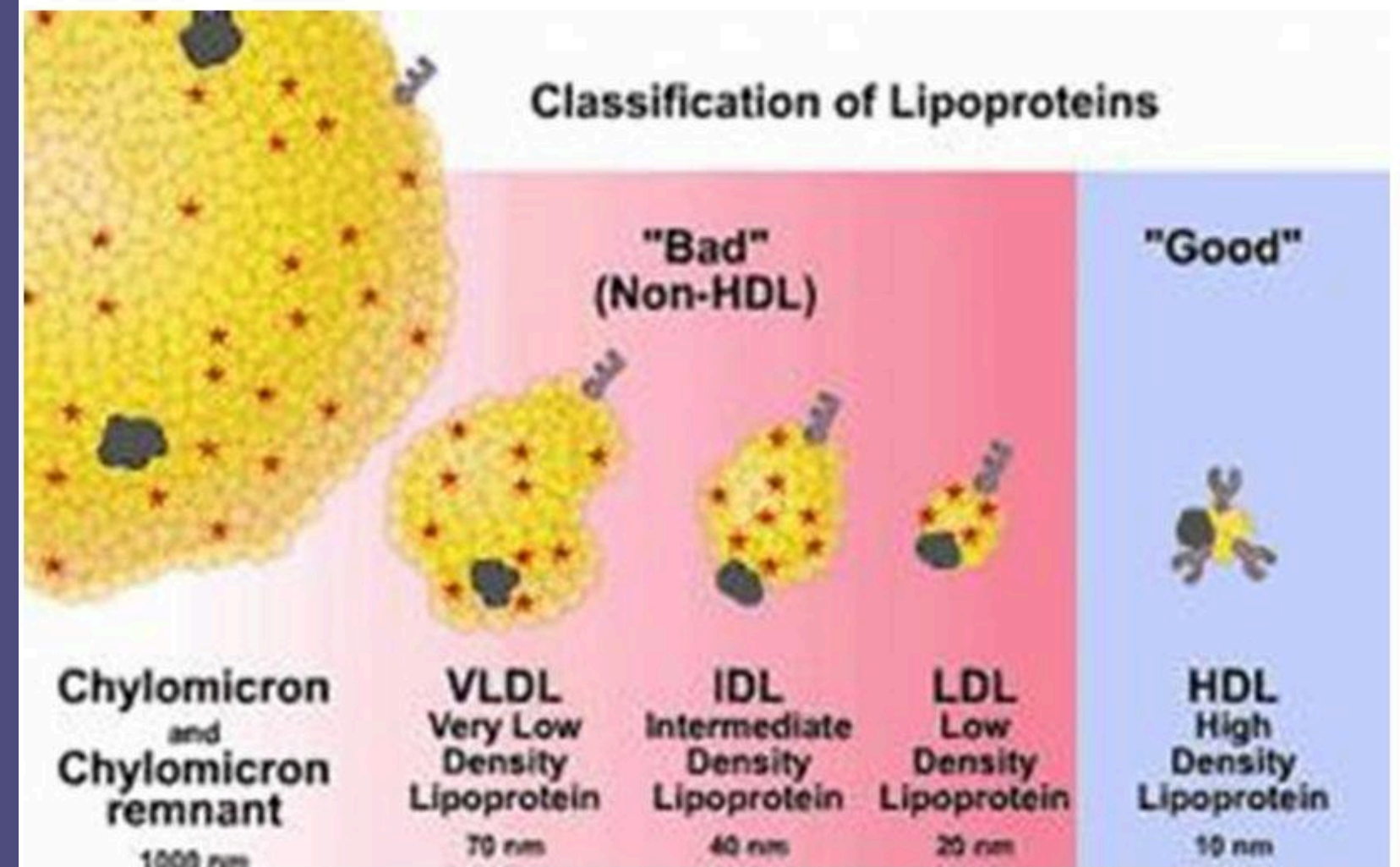
02

Зменшення вмісту антиатерогенних **ЛПВЩ** (виводять холестерин з клітин органів до печінки)

03

Поява високоатерогенних **модифікованих ліпопротеїнів** (глікозильованих при ЦД)

Lipoproteins compositions



<https://www.facebook.com/photo.php?fbid=994250130744886&id=411478432355395&set=a.525781850925052>

Артеріальна гіпертензія

Артеріальна гіпертензія (АГ)– це **СТАЛЕ**
підвищення артеріального тиску більше
140/90мм.рт.ст.



КЛАСИФІКАЦЯ АГ

Первинна (есенціальна)

**Гіпертонічна хвороба
(90-95% усіх
артеріальних
гіпертензій). Не
пов'язана з
конкретною
хворобою чи
причиною.
Обумовлена дією
великою групою
факторів ризику**

Вторинна (симптоматична)

**виникає як
результат
патологічних
процесів у різних
органах та
системах. На неї
припадає 5-10%
гіпертензій**

Фактори ризику



Гемодинамічні варіанти АГ

$$P=Q \times R$$

Q – ХВИЛЛИНИЙ ОБ'ЄМ СЕРЦЯ

R – ОПІР СУДИН



Гіперкінетичний –
збільшення ХОС,
підвищення
сistolічного АТ

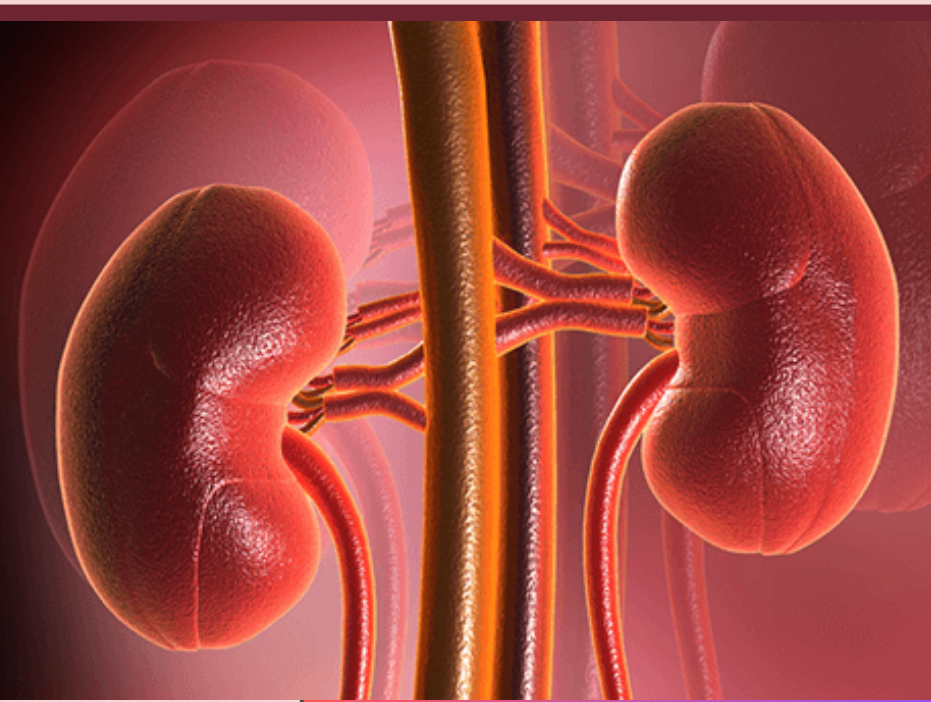
Гіпокінетичний –
збільшення опору
судин , підвищення
діастолічного тиску

Еукінетичний –
збільшення ХОС і
опору судин

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ АГ



ВТОРИННІ ГІПЕРТЕНЗІЇ



ХВОРОБИ НИРОК

РЕНОВАСКУЛЯРНА
ГІПЕРТЕНЗІЯ.
ІШЕМІЯ НИРКИ –
АКТИВАЦІЯ РААС

РЕНОПРИВНА ГІПЕРТЕНЗІЯ.
ВИНИКАЄ ПІСЛЯ
ВИДАЛЕННЯ ОБОХ НИРОК І
ПЕРЕВОДУ ТВАРИНИ НА
ДІАЛІЗ

РЕНОПАРЕНХІМАТОЗНА
(↓ АКТИВНОСТІ КІНІНОВОЇ
СИСТЕМИ, РЕНАЛЬНИХ PGE2,
A2).

ЕНДОКРИННІ

ПЕРВИННИЙ АЛЬДОСТЕРОНІЗМ
(СИНДРОМ КОНА)

ФЕОХРОМОЦИТОМА

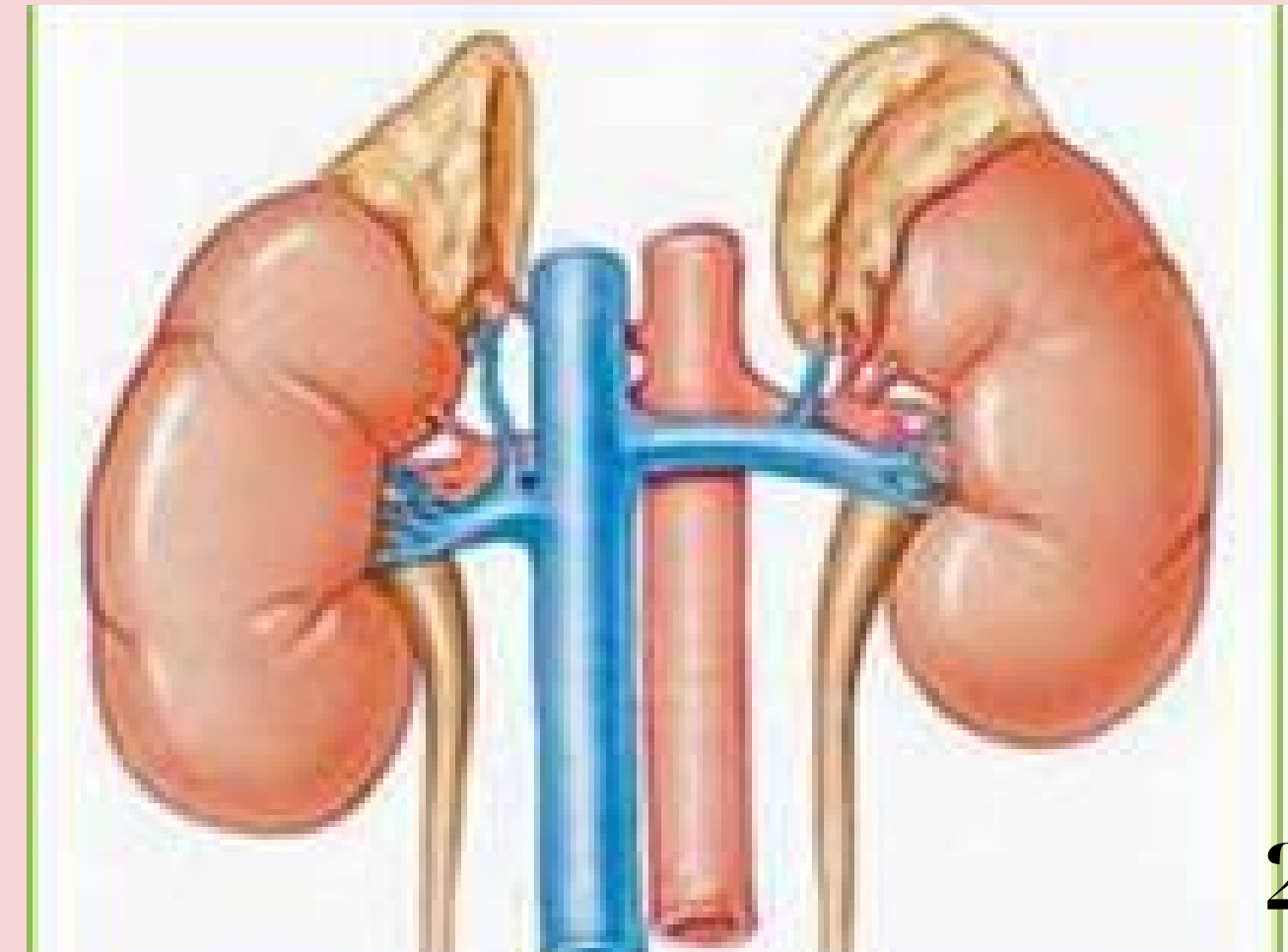
ГІПЕРТИРЕОЗ

СИНДРОМ ІЦЕНКА-КУШИНГА

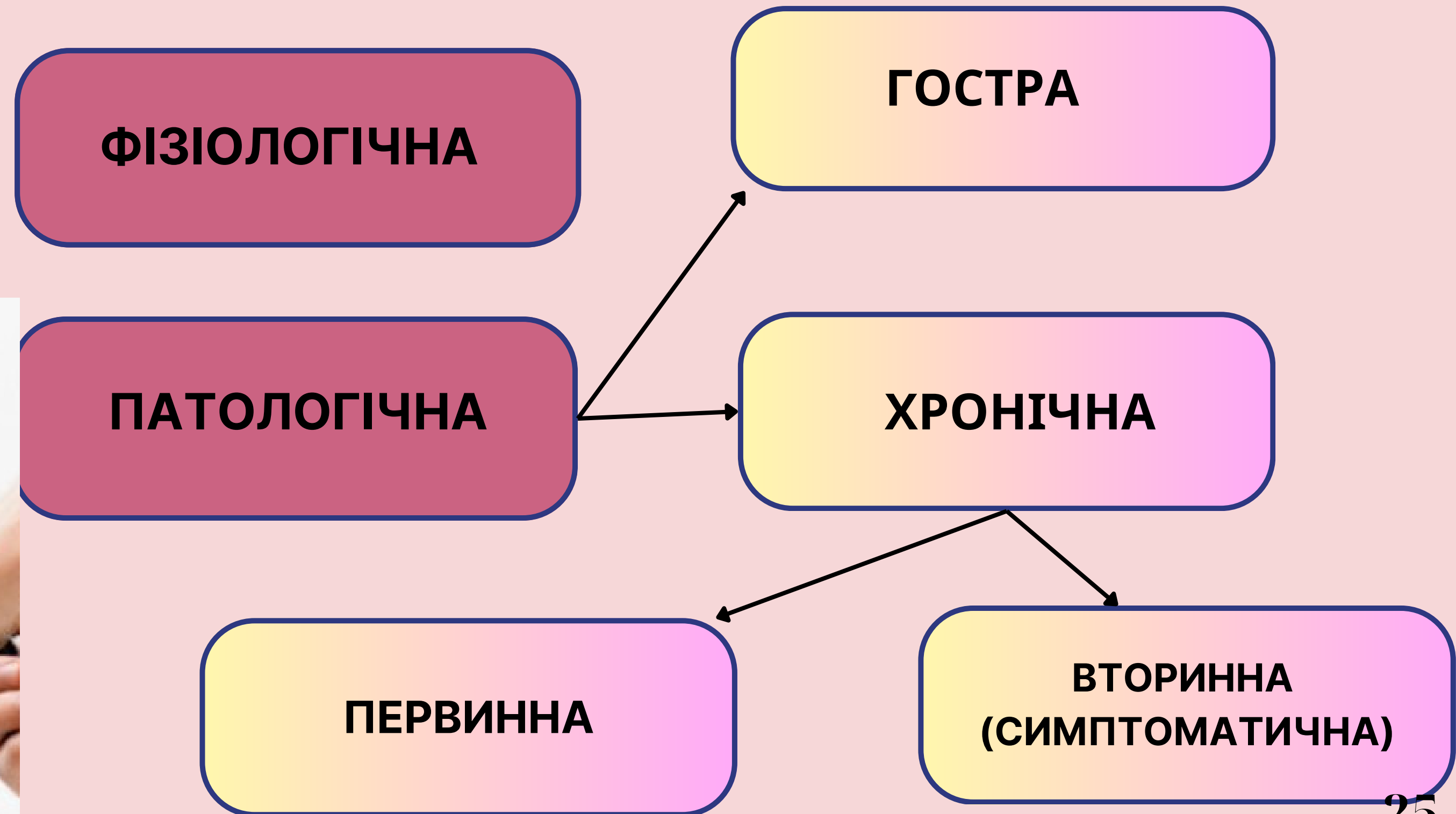
АКРОМЕГАЛІЯ

КОАРКТАЦІЯ АОРТИ –
ЦЕ АНАТОМІЧНИЙ
ДЕФЕКТ, ПРИ ЯКОМУ
АОРТА В ГРУДНОМУ
АБО ЧЕРЕВНОМУ
ВІДДІЛІ ЗВУЖЕНА

ПРИЙОМ ЛІКІВ
КОРТИКОСТЕРОЇДИ,
ОРАЛЬНІ
КОНТРАЦЕПТИВИ,
СИМПАТОМІМЕТИКИ,
АНАБОЛІЧНІ СТЕРОЇДИ



АРТЕРІАЛЬНА ГІПОТЕНЗІЯ



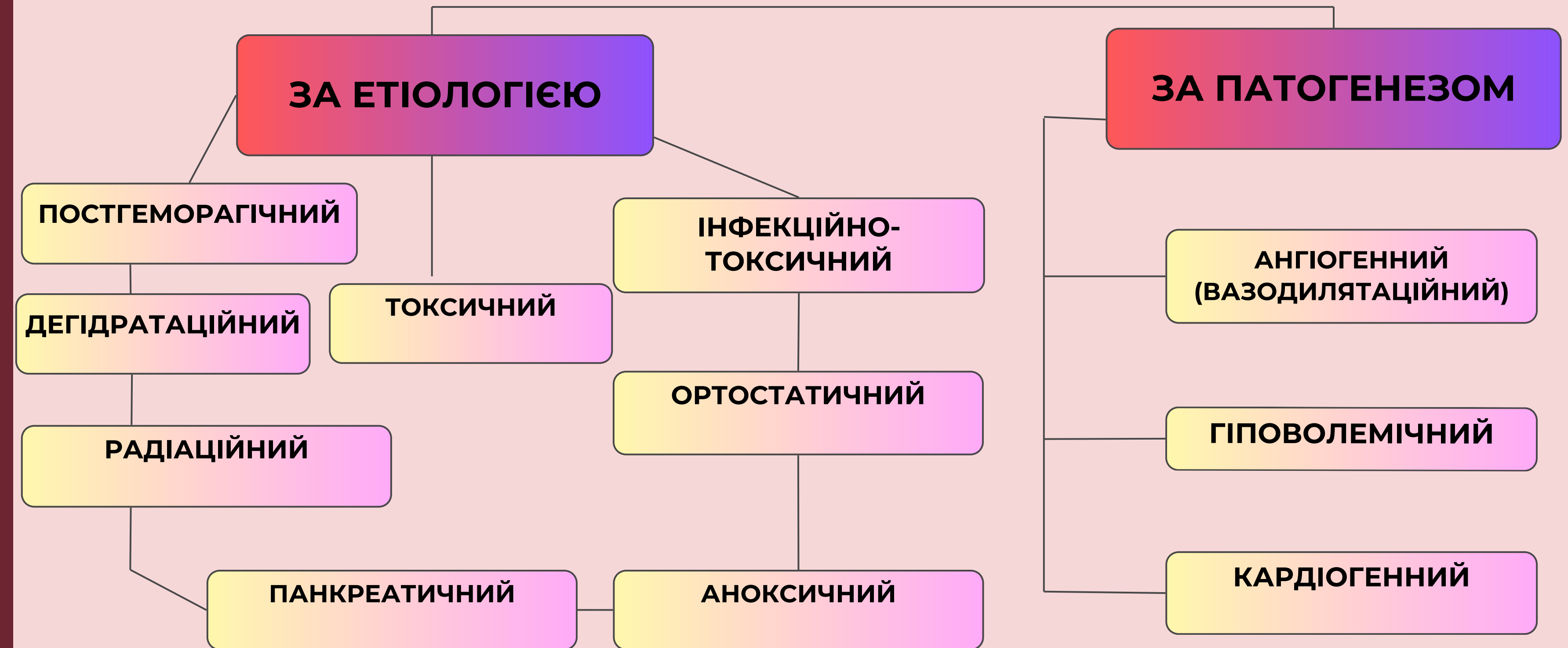
Колапс

форма гострої судинної або серцево-судинної недостатності, що виявляється швидким і значним падінням артеріального тиску нижче за певний критичний рівень внаслідок невідповідності ОЦК і ємності судинного русла

(САТ – до 80-60 мм.рт.ст., ДАТ – нижче 40 мм.рт.ст.)



Класифікація колапсу



**ДЯКУЮ ЗА
УВАГУ**

Література

- 1 Атаман О. В. Патологічна фізіологія в запитаннях і відповідях : навч. посіб. / О. В. Атаман. – 6-те вид., онов. і допов. – Вінниця : Нова Кн., 2021. – 568 с.
- 2 Патофізіологія : в 2 т. Т 1. Загальна патологія : підручник для студ. Вищ. Мед. Заклад. 3-тє видання / О.В. Атаман. – Вінниця : Нова Книга, 2018. – 584 с. : іл.
- 3 Патофізіологія: підруч. для студ. вищ. мед. навч. закл./Ю.В.Биць,Г.М.Бутенко[та ін.]; за ред.:М.Н.Зайка, Ю.В.Биця, М.В. Кришталя.-6-е вид., перероб. і допов. –Київ: Медицина, 2017. -737 с.
- 4 Pathophysiology : textbook for students of higher medical education / N. V. Kreishtal [et al.] ; eds.: N. V. Kreishtal, V. A. Mikhnev. – 3rd ed. – Kyiv : Medicine, 2019. – 656 p. : il.
- 5 General and clinical pathophysiology / A. V. Kubyshkin [et al.] ; eds.: A. V. Kubyshkin, A. I. Gozhenko. – 4th ed. – Vinnytsya : Nova Knyha, 2020. – 696 p.
- 6 Ataman O. Crash Course in Pathophysiology. Questions & Answers / O. Ataman. - Vinnytsia : Nova Knyha, 2019. - 520 p.
- 7Патологічна фізіологія: для студентів вищого фармацевтичного навчального закладу та фармацевтичних факультетів вищих медичних навчальних закладів./М. С. Рєгада, А.І. Березнякова [та ін.]; вид. друге доп. та перероб. – Львів: Медицина, 2011. - 490 с.
- 8Основи патології за Роббінсом у 2 томах. Том 2, переклад 10-го англійського видання. Навчальне видання / Віней Кумар, Абул К.Аббас, Джон К.Астер // Всеукраїнське спеціалізоване видавництво “Медицина”. - 2024.
- 9Боднар Я.Я. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини підручник для студ. вищ. мед. навч. з клад./Я.Я. Боднар – Укрмедкнига, 2019
- 10Dr. Mowafy, Ahmed. Cardiology / A. Dr. Mowafy. – Cairo : University Book Center, 2021. – 194 p. : il. – (InCapsule Series Smarter Not Harder
- 11Скрипник І.М. Невідкладні стани в клініці внутрішньої медицини : навч.посіб. / І.М. Скрипник, Н.П. Приходько, О.А. Шапошник. -К. : ВСВ «Медицина», 2024. - 335 с.
- 12Барська О. В. Кардіоваскулярні події та пізнє ремоделювання серця і судин після перенесеного гострого коронарного синдрому та підвищення ефективності профілактичного лікування : монографія / О. В. Барська ; Вінниц. нац. мед. ун-т ім. М. І. Пирогова. – Вінниця : Едельвейс і К, 2022. – 216 с. : рис., табл.