

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом ПО

Заведующий кафедрой: ДМН, доцент, Шестерня П. А.

Проверил: к.м.н. доцент Пелипецкая Е.Ю.



Реферат по теме: «Заболевания, влияющие на снижение сократимости миокарда
желудочков. Диагностика, клиника, лечение»

Выполнил: врач-ординатор 211 группы

специальности Кардиология Махмудов Т. Э.



Красноярск

2022

Введение

Сократимость сердца — это способность миокарда отвечать на возбуждение сокращением.

В этой части понятие сократимости миокарда не отличается от понятия сократимости скелетной мышцы. Однако сократимость миокарда отражает также его способность отвечать различной силой и скоростью сокращения на различные нагрузки или регуляторные воздействия. Таким образом, для характеристики сократимости миокарда и состояния его насосной функции в клинической практике используют объективные гемодинамические показатели, которые приводятся далее при рассмотрении сердечного цикла.

Сокращение миокарда следует за его возбуждением и в кардиомиоцитах, как и в скелетных мышцах, существует специальный механизм сопряжения (трансформации) электрических процессов возбуждения в механические — сокращение.

рианоцина (рианодинчувствительны). Поскольку концентрация кальция в цистернах саркоплазматического ретикулума на несколько порядков превышает его концентрацию в саркоплазме, то ионы Ca^{2+} быстро диффундируют в саркоплазму по концентрационному градиенту. Повышение уровня кальция в саркоплазме с 10^{-7}M ($0,1-1,0$ ммоль/л) до уровня $10^{-6}-10^{-5}\text{M}$ (10 ммоль/л) обеспечивает его взаимодействие с тропонином (TN) C и инициирует последующую цепь событий, ведущих к сокращению миоцитов и началу систолы. Образование комплекса Ca^{2+} -TN C способствует активации актомиозиновой АТФазы, кальциевой АТФазы и, возможно, чувствительности самих миофиламентов к кальцию.

Как уже обсуждалось, значительное количество кальция поступает в миоцит из внеклеточной среды во время фазы плато потенциала действия через открытые кальциевые каналы L-типа. Этот кальциевый ток, вероятно, может индуцировать дальнейшее высвобождение кальция из саркоплазматического ретикулума. Кальций может поступать в клетку также через каналы щелевых контактов из соседних кардиомиоцитов. От количества кальция, содержащегося в

саркоплазме кардиомиоцитов зависит сократимость миокарда. Накапливающегося в нормальных условиях в саркоплазме кальция достаточно лишь для активации части миофиламентов и образования актомиозиновых комплексов. При повышении концентрации кальция число активированных миофиламентов и сократимость миокарда возрастают.

Таким образом, ионы Ca^{2+} не только участвуют в генерации возбуждения, но и выполняют функцию трансформации электрических процессов возбуждения в механические — сокращение кардиомиоцитов. Совокупность этих процессов называют сопряжением возбуждения и сокращения или электромеханическим сопряжением.

Ишемическая болезнь сердца

Инфаркт миокарда — ишемический некроз миокарда вследствие острого несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда, связанного с окклюзией коронарной артерии, чаще всего обусловленной тромбозом.

Этиология. У 97-98% больных основное значение в развитии инфаркта миокарда имеет атеросклероз коронарных артерий. В редких случаях инфаркт миокарда возникает вследствие эмболии коронарных сосудов, воспалительного процесса в них, выраженного и длительного коронароспазма. Причиной возникновения острого нарушения коронарного кровообращения с развитием ишемии и некроза участка миокарда, как правило, является тромбоз коронарной артерии. Патогенез. Возникновению тромбоза коронарных артерий способствуют местные изменения интимы сосудов (разрыв атеросклеротической бляшки или трещина в покрывающей её капсуле, реже кровоизлияние в бляшку), а также повышение активности свёртывающей и снижение активности антисвёртывающей системы. При повреждении бляшки, коллагеновые волокна обнажаются, в месте повреждения происходит адгезия и агрегация тромбоцитов, выделение тромбоцитарных факторов свёртывания крови и активация плазменных факторов коагуляции. Образуется тромб, закрывающий просвет артерии. Тромбоз коронарной артерии, как правило, сочетается с её спазмом. Возникающая острая окклюзия коронарной артерии вызывает ишемию миокарда и его некроз. Накопление недоокислённых продуктов обмена при ишемии миокарда ведёт к раздражению интерорецепторов миокарда или кровеносных сосудов, что реализуется в виде появления резкого ангинозного приступа.

Клинические формы инфаркта миокарда

Клинически выделяют 5 периодов в течении инфаркта миокарда:

1). Продромальный период длительностью от нескольких часов до 30 суток. Главной особенностью этого периода считается рецидивирующий болевой синдром и электрическая нестабильность миокарда, которая проявляется чаще всего желудочковыми экстрасистолами или пароксизмальной желудочковой тахикардией. Нередко может отсутствовать.

2) Острейший период от возникновения резкой ишемии миокарда до появления признаков некроза (от 30 минут до 2 часов). Классическое начало в 70-80% случаев характеризуется появлением ангинозного приступа. Болевой синдром часто сопровождается чувством страха, возбуждением, беспокойством, а так же вегетативными нарушениями, например повышенным потоотделением. В 20-30% случаев могут быть атипичные формы:

Аритмическая. Проявляется возникновением острых нарушений ритма и проводимости. К их числу относятся политопная, групповая, ранняя желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков. Клинически может проявляться синкопальными состояниями.

Миокардиты

Миокардит – это групповое понятие (группа самостоятельных нозологических единиц или проявление других заболеваний), поражение миокарда воспалительной природы, инфекционной, токсической (в т. ч. лекарственной), аллергической, аутоиммунной или неясной этиологии, с широким спектром клинических симптомов: от бессимптомного течения, легкой одышки и невыраженных болей в грудной клетке, проходящих самостоятельно, до сердечной недостаточности, кардиогенного шока, жизнеугрожающих нарушений ритма и внезапной сердечной смерти.

Термин «миокардит» предложил I.F. Soberheim в 1837 году. В 1900 г. А.

Fiedler, опираясь на клинические данные и результаты аутопсии, дал описание тяжелого идиопатического поражения миокарда и выдвинул концепцию первичного миокардита. В 1908 г. В.П. Образцов и Н.Д. Стражеско исключили понятие ишемического миокардиосклероза как состояния, вызванного атеросклерозом коронарных артерий, из понятия «миокардит». До 30-х годов XX

века диагноз миокардита использовали для обозначения патологических процессов в миокарде, отмечаемых при большей части заболеваний сердца. В 1936 г. Г.Ф. Ланг вычленил отдельное понятие «миокардиодистрофия», понимая под ним «нарушения химизма миокарда». В его работах указывалось, что при многих сердечных заболеваниях воспаление в миокарде отсутствует, а преобладающими являются дегенеративные изменения. Благодаря этим работам, неоправданно частый диагноз миокардита исчез и был заменен термином «дистрофия миокарда». До 50-х годов XX века к термину «миокардит» обращались только в связи с ревматизмом и дифтерией. Диагноз вновь получил право на жизнь после опубликования I. Gore и O. Saphir результатов патологоанатомических исследований, где авторы обнаружили на аутопсии в 4–9 % случаев воспалительные изменения миокарда, и было выяснено, что большая часть умерших перенесла ранее вирусные или риккетсиозные инфекции.

Современные представления о патогенезе развития миокардита схематически можно представить в виде трехфазной модели, сформированной в ходе экспериментальных работ, выполненных на лабораторных мышах, зараженных вирусом Коксаки В (вирусная этиология).

Первая стадия (виремия) непродолжительна (от нескольких часов до нескольких суток). Попадая в миокард, вирус фиксируется на поверхностных рецепторах миоцитов, затем проникает в середину клетки. При этом активизируются защитные механизмы, увеличивается выделение интерферона. Вырабатываются вирус-нейтрализующие антитела (Ig M). Стимуляция иммунных реакций происходит путем активации корцепторов киназы тирозина p56M, связанных с DAF (decay-accelerating factor), а также классическим клеточно-опосредованным (активация макрофагов и Т-лимфоцитов) путем. Т-лимфоциты (особенно субпопуляция CD95 – цитолитические Т-лимфоциты) способны находить DAF- и CAR-молекулы (Coxsackie-adenovirus receptor) клеток, инфицированных вирусом, и уничтожать их с помощью вырабатываемых цитокинов или порфиринопосредованного цитолиза. В крови появляются антикардиальные антитела (IgG), вырабатываемые В-лимфоцитами (CD22), которые в присутствии Т-лимфоцитов или комплемента оказывают выраженное цитолитическое действие. Через 10–14 дней после начала заболевания вирусы в миокарде не обнаруживаются, воспаление постепенно стихает. Персистенция вирусной ДНК (или РНК) может определяться еще в течение 90 дней после

инокуляции.

При длительном присутствии антигена в миокарде или при дефектах иммунной системы включается вторая, аутоиммунная стадия. На ней утрачивается специфичность заболевания. Переход острого миокардита в аутоиммунное заболевание сопровождается увеличением выработки антикардиальных антител, усилением клеточной иммунной реакции, появлением ЦИК в крови и фиксации их в миокарде, что утяжеляет поражение сердечной мышцы. Кроме того, происходит активация медиаторов воспаления, высвобождаются лизосомальные ферменты, молекулы адгезии, простагландины, кинины, серотонин, гистамин, брадикинин, гепарин, ацетилхолин, что приводит к повреждению сосудов микроциркуляторного русла (повышение проницаемости, отек, геморрагии), гипоксии миокарда с образованием микронекрозов. Активизируются процессы апоптоза. Синтез коллагеновых волокон начинается с 5–6-го дня заболевания и достигает своего максимума на 10–14-е сутки. Все перечисленные факторы усугубляют дисфункцию миокарда, повышается конечно-диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ), повышается давление в левом предсердии (ЛП) и легочных венах (ЛВ), формируются признаки сердечной недостаточности.

При благоприятном течении миокардита постепенно наступает выздоровление: уменьшается интерстициальный отек, клеточная инфильтрация, формируются участки фиброзной ткани. При неблагоприятном развитии событий заболевание переходит в третью стадию – хроническое воспаление с постепенным формированием кардиосклероза, кардиомегалии, усугублением сердечной недостаточности. В результате этих процессов возникает ряд характерных изменений сердечной мышцы, которые определяют клиническую картину и прогноз заболевания:

Воспалительный клеточный инфильтрат, отек стромы, некрозы, дистрофия, развитие фиброзной ткани.

Снижение сократимости миокарда, систолической функции ЛЖ, нередко с развитием дилатации камер сердца.

Диастолическая дисфункция ЛЖ, возникающая в результате повышенной ригидности сердечной мышцы и угнетения процесса активного расслабления.

Застой в венах малого и реже большого круга кровообращения.
Формирование электрической нестабильности миокарда желудочков, повышающих риск возникновения желудочковых аритмий.
Повреждение проводящей системы сердца с развитием внутрисердечных и атриовентрикулярных блокад.

Список используемой литературы

1. С.Ф. Багненко, А.Г. Мирошниченко, А.Л. Вёрткин «Руководство по скорой медицинской помощи» 2010г.
2. Н.Н. Крюков, Е.Н. Николаевский, В.П. Поляков «Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы)» 2010г.
3. С.А. Крыжановский «Клиническая фармакология» 2001г.
4. В.В. Руксин «Краткое руководство по неотложной кардиологии» 2009г.
5. В.В. Руксин «Неотложная кардиологическая помощь на догоспитальном этапе» 2010г.
6. Р.Г. Оганов «Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST кардиограммы» 2007г.
7. Моисеев Валентин Сергеевич, Лазарев Павел Валерьевич, Киякбаев Гайрат Калыевич Кардиомиопатии и миокардиты 2020г.
8. Хронические миокардиты | Дерюгин М. В., Бойцов С. А. 2005г
9. МИОКАРДИТЫ Скворцов В.В.1 *, Тумаренко А.В.1 , Одинцов В.В.1 , Орлов О.В.2 , Скворцова Е.М.3 2009г.