

ПАТОФИЗИОЛОГИЈА КАРДИОВАСКУЛАРНОГ СИСТЕМА

Катедра Патолошке физиологије

Доцент др Ивица Петровић

САДРЖАЈ

- Артеријска хипертензија
- Артеријска хипотензија
- Ишемијска болест срца
- Срчана слабост
- Миокардиопатије
- Болести ендокарда
- Болести миокарда
- Болести перикарда
- Поремећаји аорте

АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА

АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА

Дефинише се као пораст артеријског крвног притиска изнад референтних вредности:

- У свим популацијама: **140/90mmHg**.
- Према Европској асоцијацији за НТА **135/85 mmHg (2013)**
- У специфичним групама пацијената (популације са повећаним атерогеним ризиком): **120/70 mmHg**

АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА

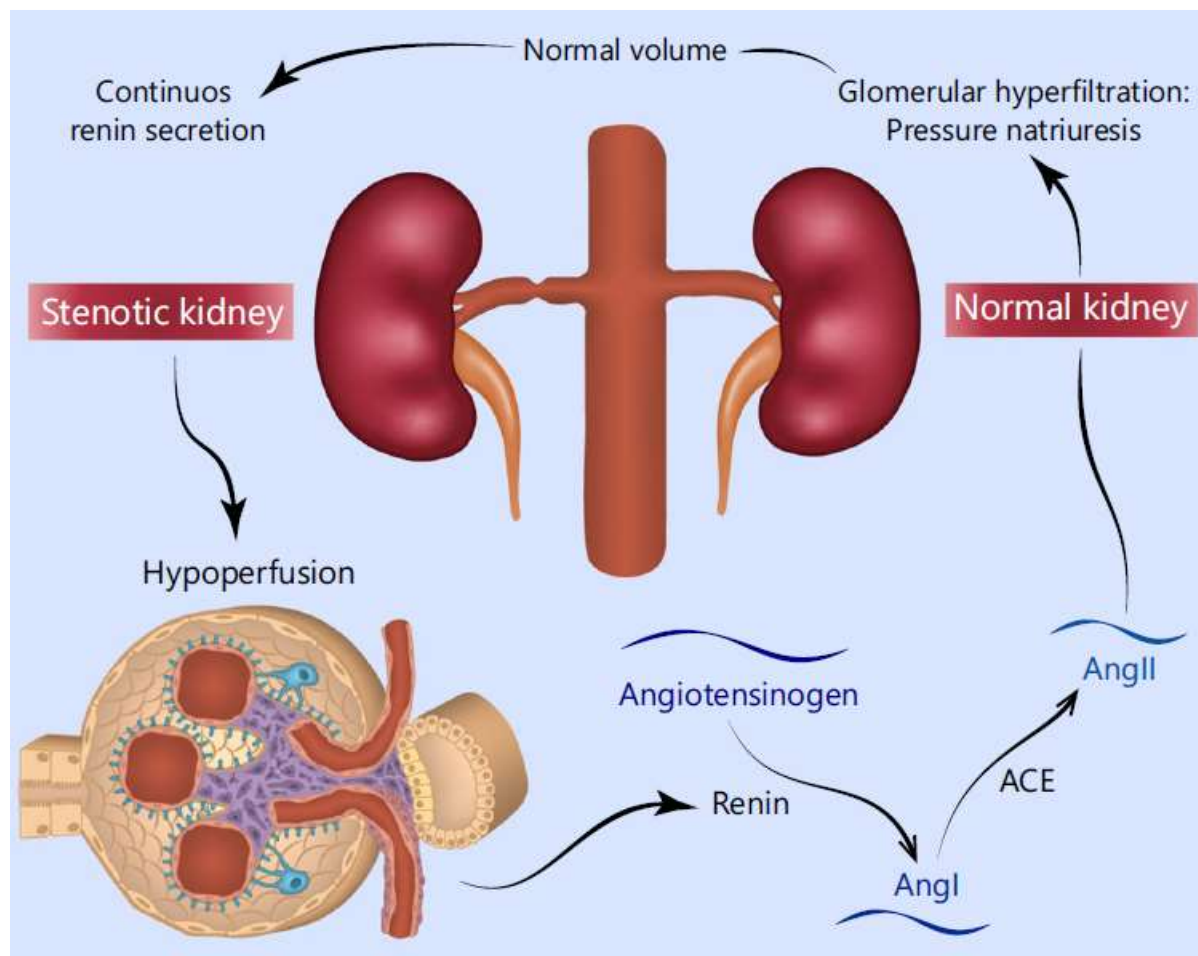
- Етиолошка подела:
 - Примарна/идиопатска
 - Секундарна
 1. Ренална
 1. Реноваскуларна
 2. Ренопаренхимска
 3. Тумори који секретују ренин
 2. Ендокрина
 1. Хипертиреоза
 2. Хипералдостеронизам
 3. Хиперкортицизам
 4. Хиперкалцемија
 5. Акромегалија
 6. Феохромоцитом

АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА

- Етиолошка подела:
 - Секундарна
 - 3. Услед трудноће
 - 4. Васкуларне хипертензије
 - 1. Коарктација аорте
 - 2. Атеросклероза
 - 5. Неуролошке болести

АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА

Реноваскуларна хипертензија



АРТЕРИЈСКА ХИПЕРТЕНЗИЈА

- Патофизиолошке последице:
 - Ендотелна дисфункција
 - Повећан стрес зида аорте
 - Задебљање зида крвих судова артерија
 - Повећан afterload са хипертрофијом ЛК, исхемијом и инсуфицијенцијом
 - Задржавање натријума и воде са смањењем ЛГФ
 - Ретинопатија
 - ТИА, тромбоза и хеморагија у ЦНС-у

АРТЕРИЈСКА ХИПОТЕНЗИЈА

АРТЕРИЈСКА ХИПОТЕНЗИЈА

- Дефинише се као стање у коме је артеријски притисак нижи од 110/60mmHg.

Етиолошка подела:

- Хронична бенигна артеријска хипотензија
- Хипотензија у склопу других клиничких ентитета (нпр. шок)
- Ортостатска хипотензија

ОРТОСТАТСКА ХИПОТЕНЗИЈА

Дефиниција: Ортостатска хипотензија је изоловани клинички ентитет у коме у усправном положају долази до пада артеријског крвног притиска:

- испод 90/60mmHg у апсолутним вредностима и/или
- за више од 20/15 mmHg и/или
- за више 15% од притиска у лежећем положају

ОРТОСТАТСКА ХИПОТЕНЗИЈА

- Физиологија

При усправљају у стојећи положај долази до активације различитих механизма који одржавају притисак:

1. Адренергички пресорни рефлекси
2. Масажни ефекат активираних мускулатуре
3. Рефлексно повећање фреквенце и контрактилности срца

ОРТОСТАТСКА ХИПОТЕНЗИЈА

- Патофизиологија
 1. Смањен циркулаторни волумен (симпатикотоне хипотензије)
 2. Неадекватан вазомоторни одговор (асимпатикотоне хипотензије)
 3. Комбиноване симпатикотоне/асимпатикотоне артеријске хипотензије

ИСХЕМИЈСКА БОЛЕСТ СРЦА

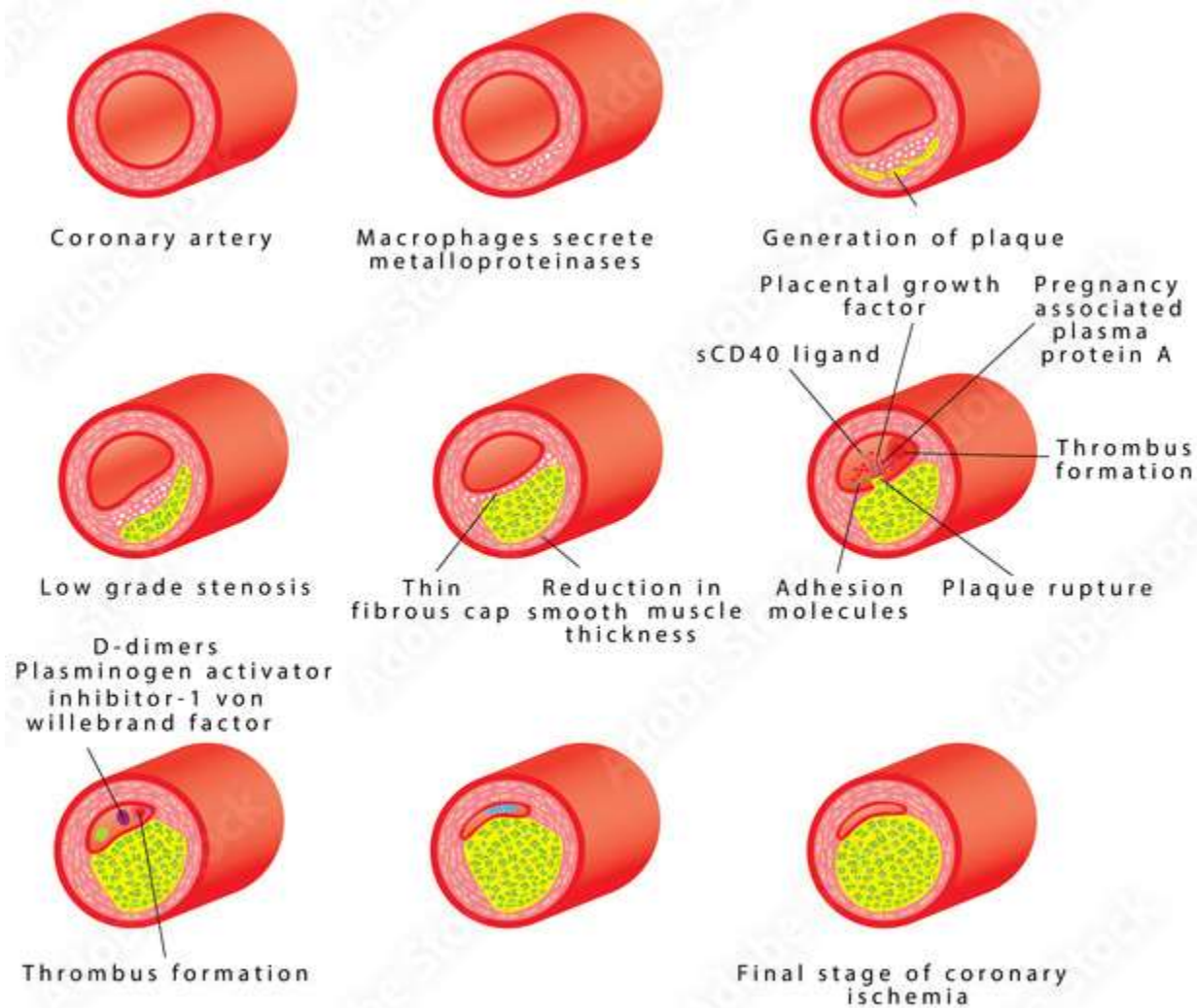
Исхемијска болест срца

- Исхемијску болест срца чини континуум састављен из болести коронарних артерија, исхемије миокарда и инфаркта миокарда
- Исхемија настаје као последица сужења лумена коронарних артерија, тромбозе, емболије или спазма
- Пре места израженог сужења/потпуног настаје повећање интраваскуларног притиска док након места морфолошких промена долази до пада притиска и перфузије

Физиолошки аспекти коронарног протока

- Нормални коронарни проток је 60-90ml/100g миокарда.
- Смањује се за око 50% у хипотермији и може да порасте 4-5 пута током физичког напора.
- У нормалним околностим миокард врши скоро потпуну потрошњу кисеоника, тако да се повећање потрошње кисеоника може обезбедити једино повећањем протока.
- Када се лумен артерије смањи на 50% у дијаметру (75% у ареи) долази до манифестације исхемија у напору, а при сужењу од 80% у дијаметру (96% у ареији) и у миру.

Атеросклероза



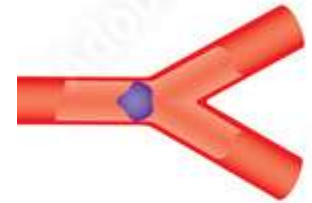
CORONARY ARTERY DISEASE

Исхемијска болест срца

- Дефинише се као неравнотежа између снабдевања миокарда крвљу и потреба миокарда за кисеоником
- Манифестације
 - Ангина пекторис
 - Инфаркт миокарда
 - Поремећаји срчаног рада (аритмије)
 - Срчана инсуфицијенција
 - Изненадна смрт



Thrombosis



Embolism



Spasm



Atheroma

Исхемијска болест срца

Снабдевање миокарда

- **Хемодинамски фактори** (пораст резистенције коронарних крвних судова, хипотензија, смањен волумен крви)
- **Фактори од стране срца** (смањено време дијастолног пуњења, пораст срчане фреквенце, валвуларне мане)
- **Хематолошки фактори** (концентрација кисеоника у крви)
- **Системски поремећаји** који смањују проток крви (шок).

Потребе миокарда

- Повећана **фреквенца** срца
- Повећана **контрактилност** срца
- **Стрес зида комора** (пораст волумена комора, хипертрофија миокарда и пораст интравентрикуларног притиска)

Исхемијска болест срца

- Промене у срчаном мишићу током исхемије:
- смањење и недостатак извора енергије (високоенергетски фосфати и гликоза);
- смањење количине кисеоника и анаеробни услови;
- смањује се количина гликогена, настаје анаеробна гликолиза (снабдева макс. 60-75% од енергетских потреба миокарда);
- настанак и накупљање лактата са локалном ацидозом (мала је пуферска способност миокарда);
- излазак јона калијума, калцијума и магнезијума.

Исхемијска болест срца

- **Последице исхемије:**
- **Поремећај контрактилности:**
 - парадоксални покрети зидова срца (**сегментни испади**) услед смањене систолне контрактилне функције исхемијом захваћених зона срца
 - Последичан компензаторни појачан рад исхемијом незахваћених зона, а у случају да он није довољан настаје систолна дисфункција леве коморе.
 - Смањена дијастолна релаксација са повећањим отпором за пуњење комора.
 - Систолна дисфункција (**контрактилност**) води дијастолној дисфункцији (**повећање притиска на крају дијастоле**) а затим и срчаној слабости
- **Поремећај спроводљивости - аритмије**

Исхемијска болест срца - ангина пекторис

- **Стабилна ангина пекторис** се дефинише као облик исхемије миокарда у коме су учесталост, јачина, трајање и праг појаве бола у грудима константни у протекла 2 месеца.
- Морфолошки супстрат представља стабилни атерогени плак – фиброзан
- Клиничка слика:
 - Бол у грудима: нагомилавање лактата уз напрезање исхемичног зида
 - Бледило, презнојавање, диспнеја, скок артеријског притиска
 - ЕКГ промене присутне само током напада бола
 - Негативан биохуморални синдром некрозе миоцита

Исхемијска болест срца - ангина пекторис

Нестабилна ангина пекторис је прелазни синдром између исхемије миокарда (реверзибилна) и некрозе миокарда (иреверзибилна промена), а укључује:

- новонасталу ангину пекторис,
- ангину пекторис са прогресивним појачавањем симптома (крешендо)
- спонтану ангину пекторис (болови настају у миру)

Етиологија: услед комбинација динамчког и статичког сужења коронарне артерије:

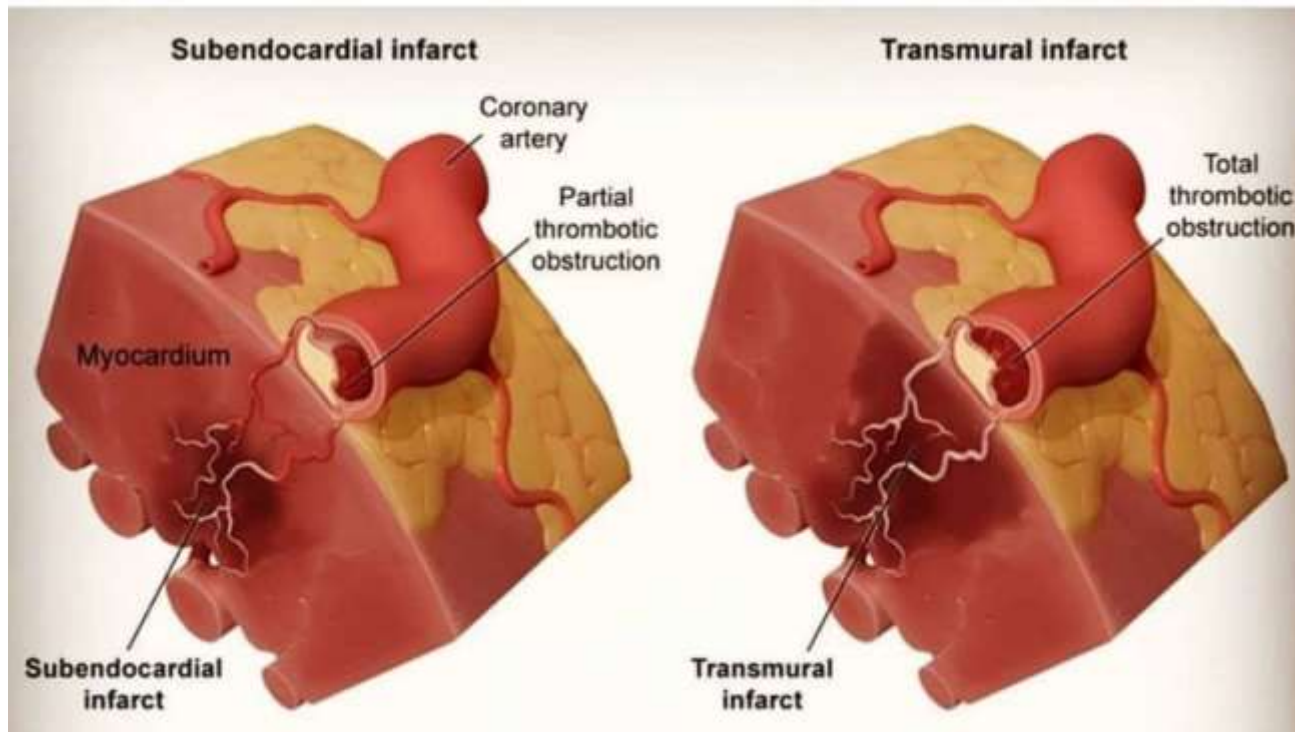
- нестабилан атеросклеротични плак или
- стабилан плак са пратећом вазоконстрикцијом

Исхемијска болест срца - ангина пекторис

- **Printzmetal-ова** (вазоспастична) ангина пекторис представља облик миокардне исхемије која захвата целу дебљину миокарда, који се јавља у мировању и сну (у РЕМ фази) а праћен је елевацијом ST сегмента у EKG-у.
- Етиологија :
 - појачана активност симпатикуса уз
 - повишен инфлук калцијума и
 - ендотелну дисфункцију (смањена синтеза вазодилататорних простагландина)

Исхемијска болест срца – срчани удар

- Срчани удар или инфаркт миокарда се карактерише некрозом дела миокарда услед дуготрајне исхемије (преко 20 минута)



Исхемијска болест срца – срчани удар

- Три зоне у миокарду пацијената са инфарктом:
 - Зона некрозе
 - Зона исхемије
 - Зона луксузне перфузије
- Значајна улога колатералног коротока
- Карактеристичне клиничке манифестације, локализације и промена у ЕКГ-у

Исхемијска болест срца

- Клиничке манифестације:
 - Бол у грудима у трајању преко 20 мин (не пролази на примену нитроглицерина)
 - ЕКГ промене (СТ елевација, касније значајан Q)
 - Позитиван биохуморални синдром некрозе миоцита:
 - прелазак интраћелијских ензима миоцита у системску циркулацију: СК-МВ, LDH 1 и 2, AST, ALT.
 - прелазак интраћелијских протеина миоцита у системску циркулацију: Тропонин Т и И, Миоглобин

Исхемијска болест срца

- Компликације инфаркта:
 1. Аритмије
 2. Срчана инсуфицијенција
 3. Руптура срчаних структура (слободног зида, септума или папиларног мишића)
 4. Формирање анеуризме комора
 5. Плућне и системске емболије
 6. Епистенокардични перикардитис (2-3 дана након инфаркта)

СРЧАНА СЛАБОСТ

Срчана слабост

- Синдром у коме срце није у стању да пумпа довољне количине крви којим би задовољило потребе организма, на почетку болести у напору, а касније и у миру, а све под условом да је венски прилив крви у срце нормалан.
- Етиологија:
 - Поремећена контрактилна функција миокарда
 - Повећан срчани рад
 - Смањено пуњење комора

Етиологија

- Поремећена контрактилна функција миокарда:
 - **Исхемија** (нормална морфологија, али **лоша функција** (сегментни контрактилни испади))
 - **Инфективни узроци:** бактерије, вируси (Сохаски В3 і В4)
 - **Токсични:** алкохол, цитостатици, CCl_4
 - **Метаболичко нутритивни:** анемије, хипер и хипотироза, бери-бери
 - **Инфилтративне болести:** саркоидоза, амилоидоза, хемохроматоза
 - **Колагенозе:** СЛЕ, полиартеритис

Етиологија

- Прву групу фактора чине фактори који изазивају **повећан срчани рад/напор**:
 - 1. Повећан ударни и минутни волумен:***
 - Стања са повећаним минутним волуменом: хипертироза, анемије
 - Валвуларне инсуфицијенције
 - Тешка брадикардија
 - 2. Повећан отпор протоку крви***
 - Системска и плућна хипертензија (емболија)
 - Аортна и пулмонална стеноза

Етиологија

- Другу групу фактора чине фактори који изазивају смањено пуњење комора:
 - *Митрална и трикуспидална стеноза*
 - *Смањена еластичност комора* (хипертрофија миокарда, инфилтрација)
 - *Констриктивни перикардитис*
 - *Рестриктивна кардиомиопатија*

Подела

- Према току:
 - Акутна
 - Хронична
- Према делу срца који је захваћен:
 - Слабост левог срца
 - Слабост десног срца
 - Глобална срчана слабост

Подела

- Према фази срчаног циклуса:
 - Систолна
 - Дијастолна
- Према ЕФ:
 - Са смањеном ЕФ
 - Са нормалном/повећаном ЕФ
- Према симптомима/току крви:
 - Антероградна
 - Ретроградна

Промене у другим органима

- На нивоу плућа настаје **накупљање крви у доњим плућним пољима са преусмеравањем крви у средња плућна поља**
- На нивоу бубрега у почетним стадијумима настаје **васоконстрикција еферентне артериоле** ради очувања ГФ док у **тежим стадијумима** долази до **констракције аферентне** што смањује ГФ и води **исхемији бубрега**
- Кардиоренални синдром – посебна манифестација **најтежих форми праћен оштећењем бубрега**

МИОКАРДИОПАТИЈЕ

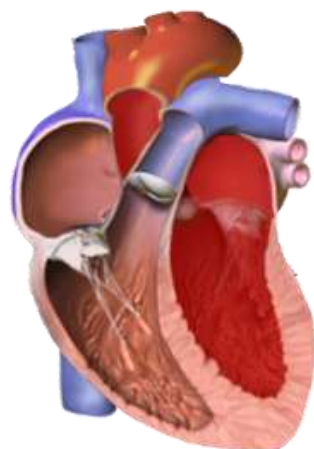
МИОКАРДИОПАТИЈЕ

- Дефинишу се као болести миокарда удружене са његовом дисфункцијом.

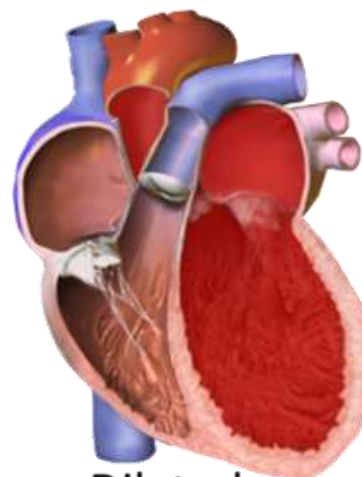
Подела:

1. Дилатациона кардиомиопатија
2. Хипертрофична кардиомиопатија
3. Рестриктивна кардиомиопатија
4. Аритмогена кардиомиопатија десне коморе
5. Некласификоване кардиомиопатија
6. Специфичне кардиомиопатије: исхемичне, хипертензивне, валвуларне, запаљенске, инфективне, метаболичке, перипарталне итд.

МИОКАРДИОПАТИЈЕ

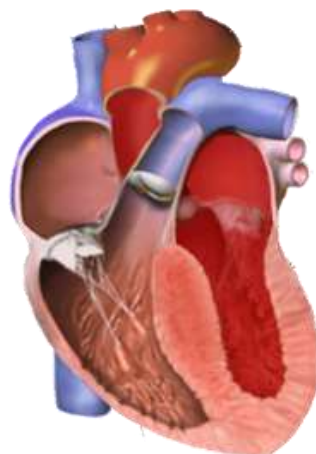


Normal

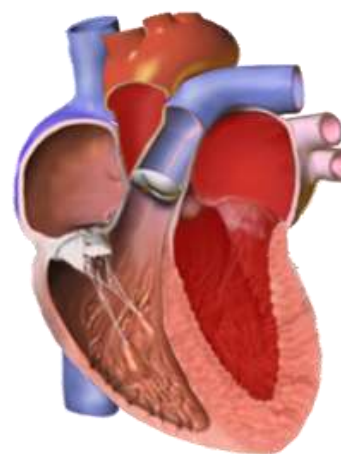


Dilated

1.



Hypertrophic



Restrictive

2.

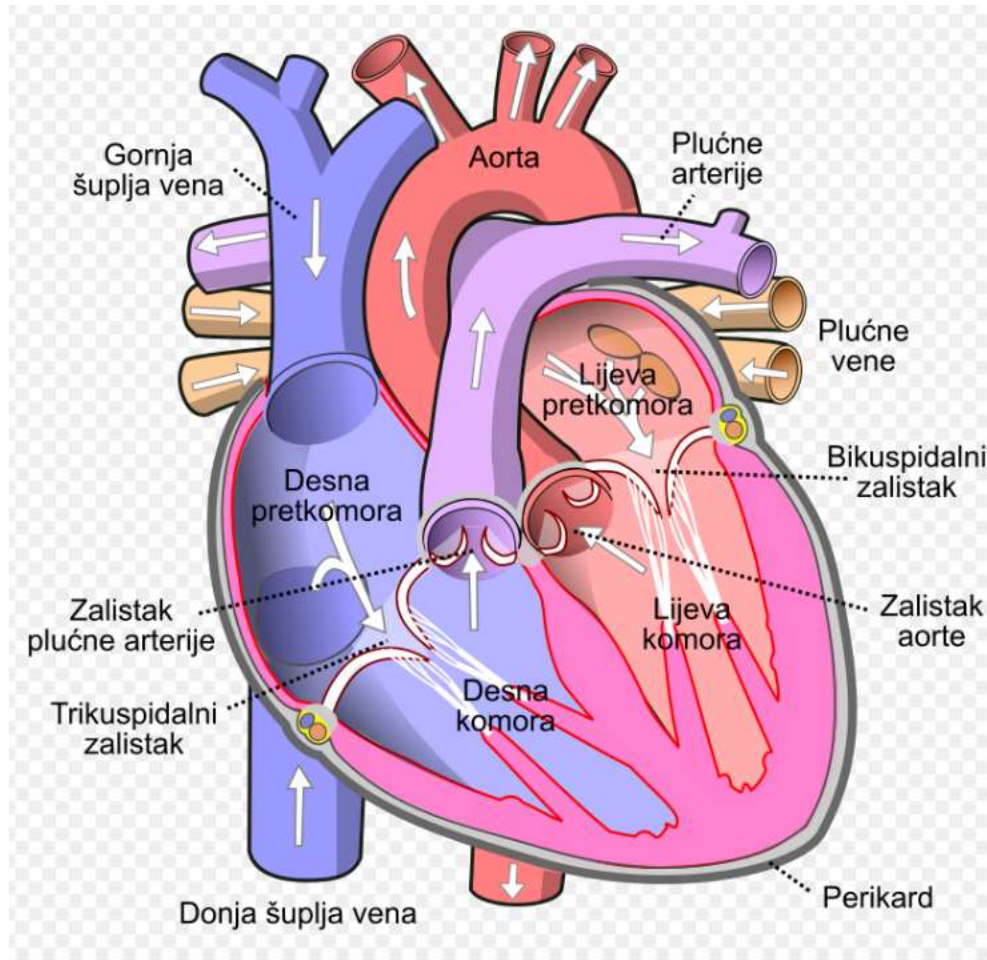
3.

БОЛЕСТИ ЕНДОКАРДА

БОЛЕСТИ ЕНДОКАРДА

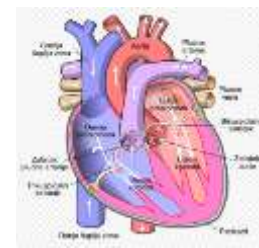
- Валвуларне мане (поремећаји валвула)
 - Стенозе
 - Инсуфицијенције
- Реуматска грозница
- Инфективни ендокардитис

Валвуларне мане



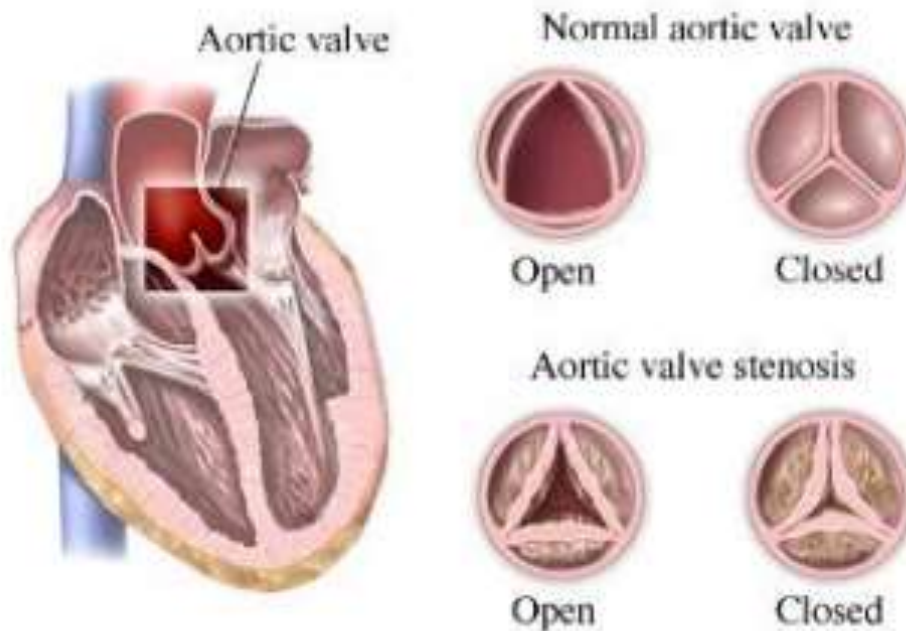
Валвуларне мане

- Деструкција и скврчавање/скупљење залистака које онемогућавају затварање одговарајућег отвора (инсуфицијенција)
- Срастање по комисурама калцификованих задебљалих залистака које доводи до сужења отвора и представља механичку сметњу протоку крви (стеноза)
- Последично хемодинамске промене (КВС - затворен систем спојених судова)



АОРТНА СТЕНОЗА

- Опструкција протока током систоле ЛК кроз аортно ушће
- У зависности од локације:
 - На самој валвули
 - Субвалвуларна
 - Суправалвуларна



АОРТНА СТЕНОЗА

- ЕТИОЛОГИЈА:

- Урођена
- Бикуспидална
- Реуматска (са другим манама)
- Сенилна
- Остала:
 - Инфективни ендокардитис...

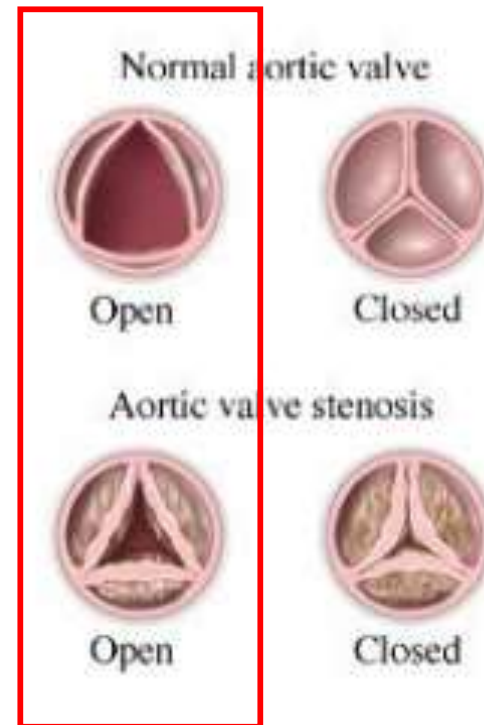


- Основни патофизиолошки поремећај представља смањење површине ушћа ($2-3 \text{ cm}^2$) што води смањеном УВ и повећању притиска у ЛК

АОРТНА СТЕНОЗА

- ЕТИОЛОГИЈА:

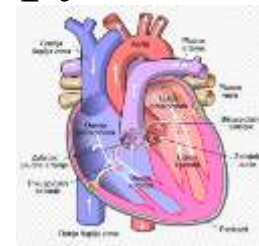
- Урођена
- Бикуспидална
- Реуматска (са другим манама)
- Сенилна
- Остала:
 - Инфективни ендокардитис...



- Основни патофизиолошки поремећај представља **смањење површине ушћа** (2-3 cm²) што води **смањеном УВ** и **повећању притиска у ЛК**

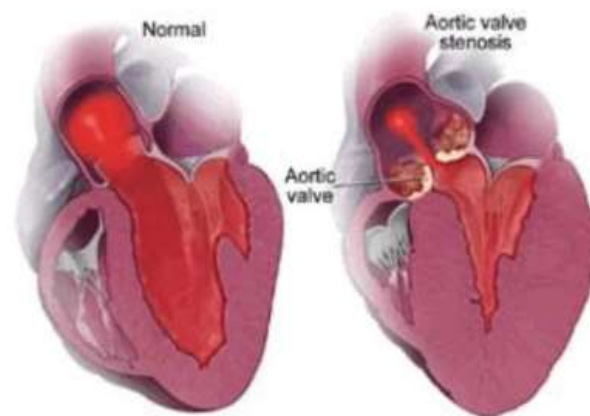
АОРТНА СТЕНОЗА

- Патофизиолошки след:
 1. повећан отпор истискивању крви из ЛК
 2. повећан систолни притисак у ЛК
 3. концентрична хипертрофија ЛК
 4. дијастолна дисфункција ЛК
 5. повећање теледијастолног притиска ЛК уз повећање систолног притиска ЛП
 6. конгестија плућних вена и едем плућа
 7. дилатација и смањена контрактилност ЛК (систолна дисфункција)
 8. смањење ЕФ (МВ у миру нормалан, МВ у напору смањен)



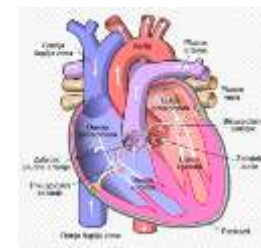
АОРТНА СТЕНОЗА

- Клиничке манифестације:
 - Диспноја
 - Поремећај стања свести (синкопа)
 - *Angina pectoris*
 - Инсуфициенција левог а затим и десног срца
 - Промене у јачини пулног таласа (*pulsus parvus et tardus* – *закаснели слабији*)
 - Конвергентни тип крвног притиска (приближавање)



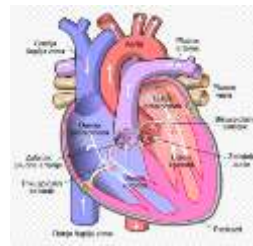
АОРТНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- **Враћањем крви** из аорте у ЛК током дијастоле
- Етиологија (пored поремећаја на самој валвули АИ може настати и услед поремећаја корена аорте):
- Валвуларна инсуфицијенција:
 - Конгенитална
 - Реуматска грозница
 - Инфективни ендокардитис
 - Реуматоидни артритис
 - Анкилизирајући спондилитис



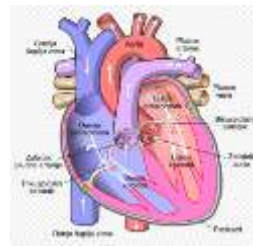
АОРТНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- АИ настала услед дилатације корена аорте:
 - Анулоектација аортне валвуле
 - Дисекантна анеуризма аорте
 - Инфективне болести (сифилис)
 - Тешка ХТА
 - Реуматоидни артритис
- Основни **патофизиолошки** поремећај представља **немогућност валвуле** да остане **потпуно затворена** за време дијастоле уз **враћање крви у ЛК** из аорте



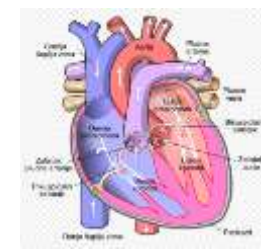
АОРТНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- Главни компензаторни механизми у АИ су
 - повећање preload-a (услед повећаног волумена и притиска у ЛК на крају дијастоле) што води повећаном напрезању зида ЛК
 - Смањење afterload-a
- Последице:
 - Повећан МВ у миру (до 2 пута) уз слаб пораст МВ у напору (мали ефективни УВ)
 - Ексцентрична хипертрофија и проширење ЛК
 - Поремећај функције ЛК услед дилатације срца, смањења контрактилне масе и исхемије



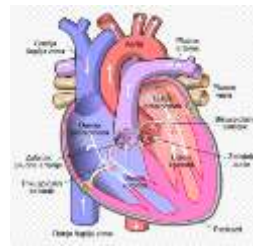
АОРТНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- Клиничке манифестације:
 - Диспноја
 - Поремећај стања свести (синкопа)
 - *Anginae pectoris*
 - Инсуфициенција левог а затим и десног срца
 - Промене у јачини пулсног таласа (*pulsus magnus et celer* – уницијлно јак брзо губи снагу)
 - Дивергентни тип крвног притиска (повећање разлике)



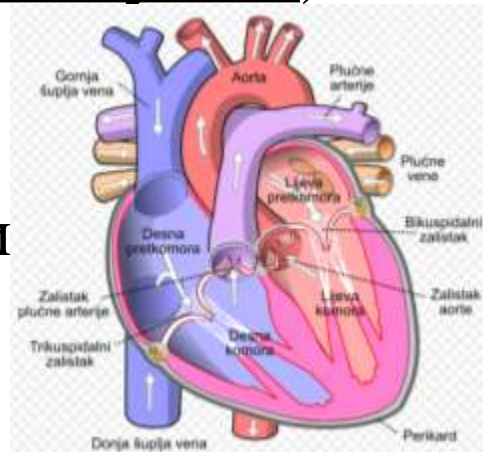
МИТРАЛНА СТЕНОЗА

- Суужење митралног ушћа које омета пуњење ЛК у дијастоли
- Етиологија:
 - Реуматска грозница
 - Остала која није реуматска
 - Комплексне срчане мане (Sy Lutembacher=ASD+MS)
 - Карциноид (НЕТумори)

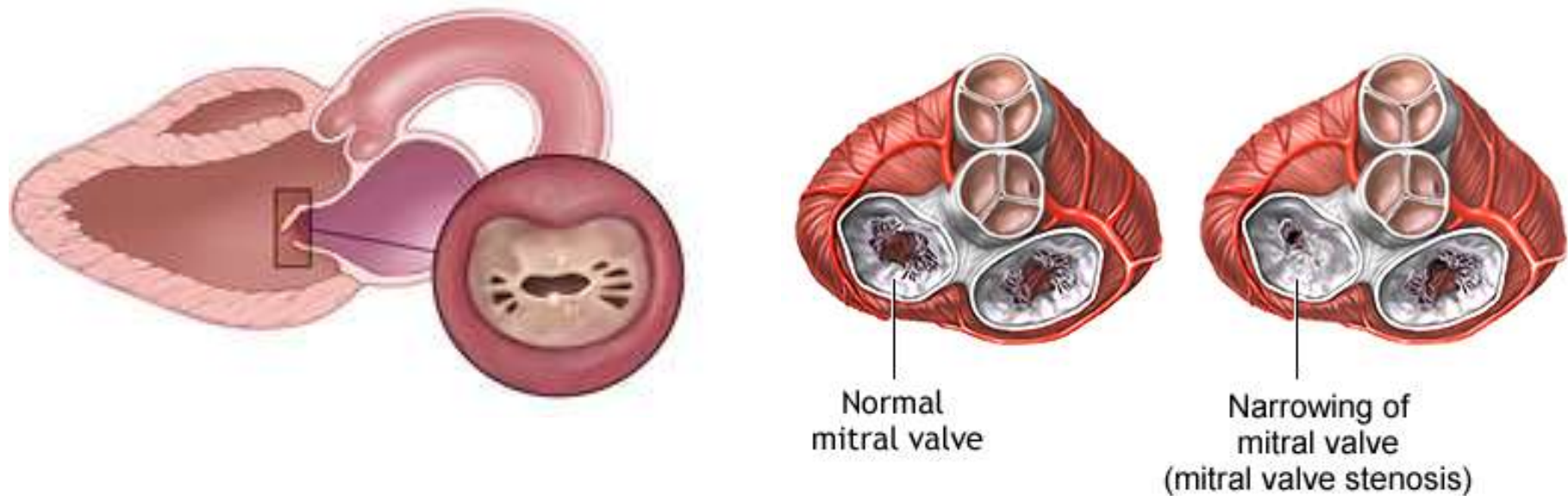


МИТРАЛНА СТЕНОЗА

- Физиолошка површина $4-6\text{cm}^2$
- Поред самог ушћа крв пролази и кроз папиларне хорде париларних мишића (секундарно ушће)
- Промене на залисцима:
 - фиброзно задебљање,
 - срашћивање комисура, кусписа и хорди
 - калцификације
- Гранична површина настаје када настаје када се сужењем "примарног" и зачепљењем "секундарног" ушћа површина сведе на $2,5\text{cm}^2$ (симптоми у миру настају код површине ушћа мање од $1,5\text{cm}^2$)



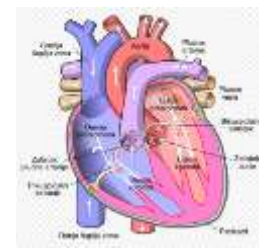
МИТРАЛНА СТЕНОЗА



Reddy YN, Murgu JP, Nishimura RA. Complexity of defining severe “stenosis” from mitral annular calcification. *Circulation*. 2019

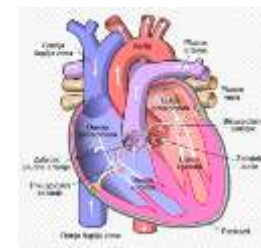
МИТРАЛНА СТЕНОЗА

- Патогенеза (след догађаја):
 - Суужење митралног ушћа
 - Повећан притисак у ЛП и њена дилатација
 - Плућна хипертензија, 3 фазе:
 - пасивна плућна ХТА (ретроградно повећање притиска у плућним венама, капиларима и артеријама).
 - активна плућна ХТА (када је површина ушћа око 1 cm^2 (одговара притиску од 25 mmHg), долази до активне констрикције плућних артериола)
 - иреверзибилна плућна ХТА (пролиферација мишићних влакана медије и задебљање базалне мембране)



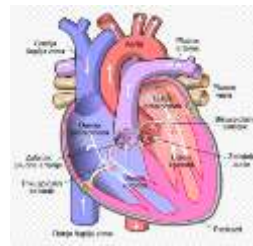
МИТРАЛНА СТЕНОЗА

- Патогенеза (наставак):
 - повећан отпор и притисак у плућним крвним судовима – **Плућна ХТА**
 - интерстицијални и алвеоларни едем
 - релативна инсуфицијенција пулмоналне валвуле (плућне ТА)
 - хипертрофија ДК и дилатација ДК
 - релативна инсуфицијенција трикуспидалне валвуле
 - **инсуфицијенција десног срца**
 - претибијални едеми, хепатоспленомегалија, набрекле југуларне вене



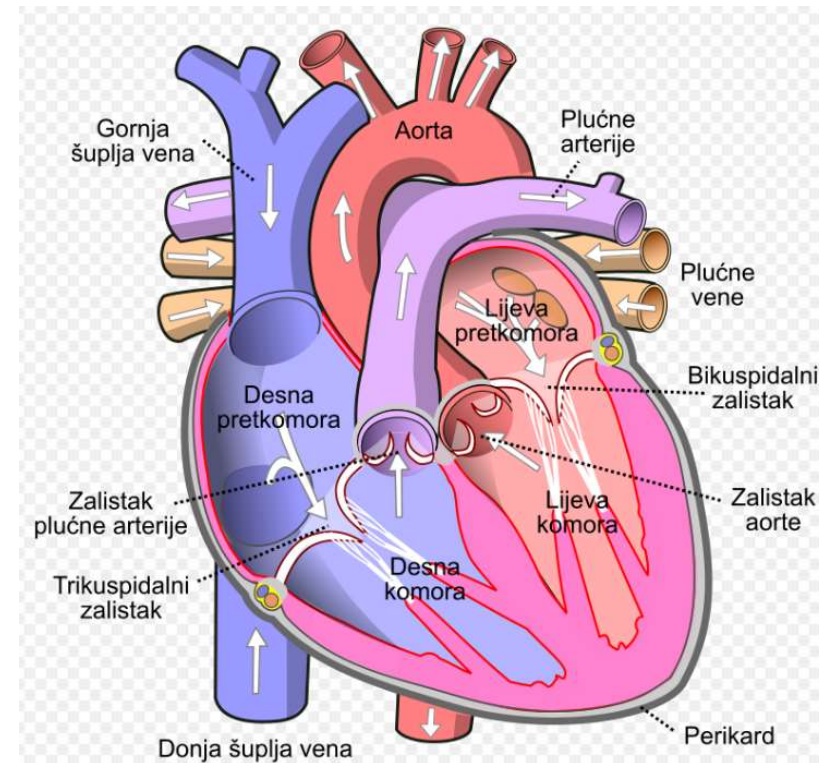
МИТРАЛНА СТЕНОЗА

- Клиничке манифестације:
 - Смањеног УВ и МВ
 - Инсуфицијенције левог срца
 - Инсуфицијенције десног срца



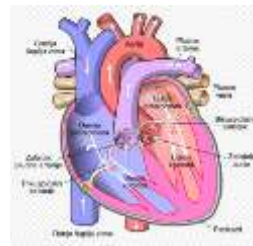
МИТРАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- Враћањем крви из ЛК у ЛП током систоле
- Митрални апарат (6 делова)
 - ЛП
 - Митрални прстен
 - Митрални залисци
 - *Nordae tendineae*
 - Папиларни мишићи
 - Припадајући део зида ЛК



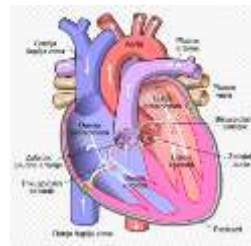
МИТРАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- Етиологија **акутне** митралне инсуфицијенције:
 - Исхемија током ИМ
 - (некроза папиларних мишића)
 - Дегенеративни процеси
 - Траума или спонтана руптура хорди
 - Запаљенски процеси
 - Реуматска грозница
 - Инфективни бактеријски ендокардитис



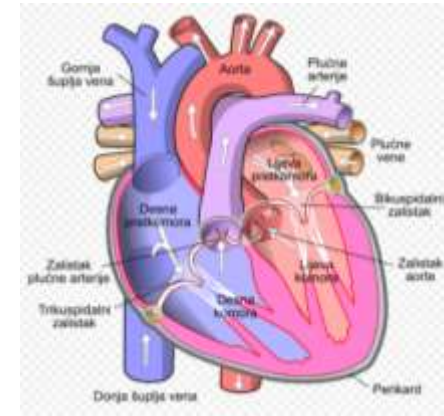
МИТРАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- Етиологија **хроничне** митралне инсуфицијенције:
 - Инфекције
 - Бактеријски ендокардитис
 - Структурне промене
 - Руптура папиларног мишића
 - Дегенеративни процеси
 - Калцификација митралног прстена
 - Марфанов синдром (слабост везивног ткива)
 - Запаљенски процеси
 - Реуматска грозница
 - СЛЕ
 - Урођени поремећаји
 - Расцеп кусписа
 - Функционална/релативна МИ
 - Дилатација ЛК



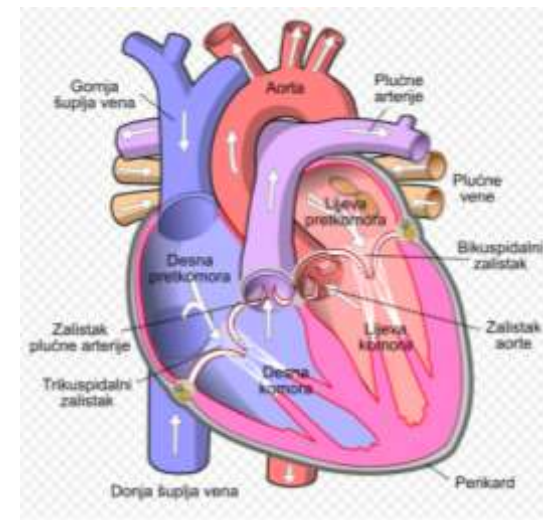
МИТРАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- Патофизиологија:
 - регургитација крви у ЛП
 - оптерећење запремином крви ЛП
 - хипертрофија и увећање ЛП
 - повећање систолног притиска у ЛП
 - већи део енергије током контракције се троши на скраћење миофибрила дилатираних срчаних структура, а не на повећање притиска
 - инсуфицијенција ЛП
 - повећање притиска у ЛП
 - повећање притиска у плућној циркулацији



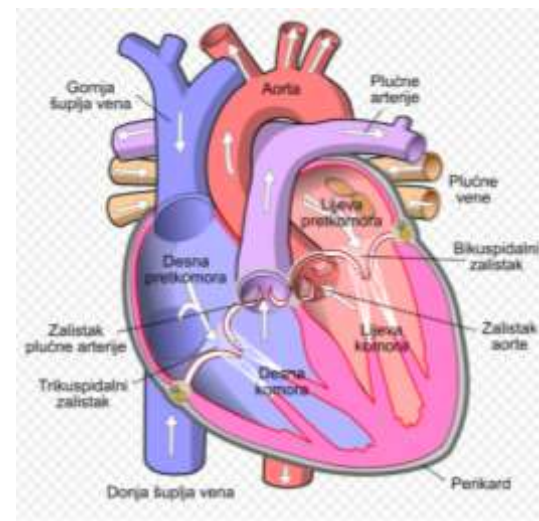
ТРИКУСПИДАЛНА СТЕНОЗА

- Смањеним протоком крви из ДП у ДК током дијастоле
- Етиологија:
 - Реуматска грозница (удружена са митралном маном)
 - Карциноидни синдром (неуроендокрини ту - амини)
 - СЛЕ
 - Фактори из десне преткоморе:
 - тромб
 - МИКСОМ
 - метастатски Ту



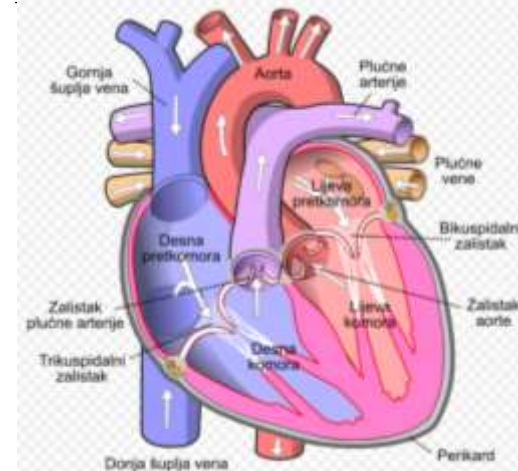
ТРИКУСПИДАЛНА СТЕНОЗА

- Патофизиологија:
 - Нормална површина је 7cm^2 (критично сужење је на $1,5\text{cm}^2$)
 - нормални градијент притиска 1mmHg (критичан је $3-10\text{mmHg}$ због приближавању притиска у системима шупљих вена)
- Два типа
 - Органска
 - Функцијска



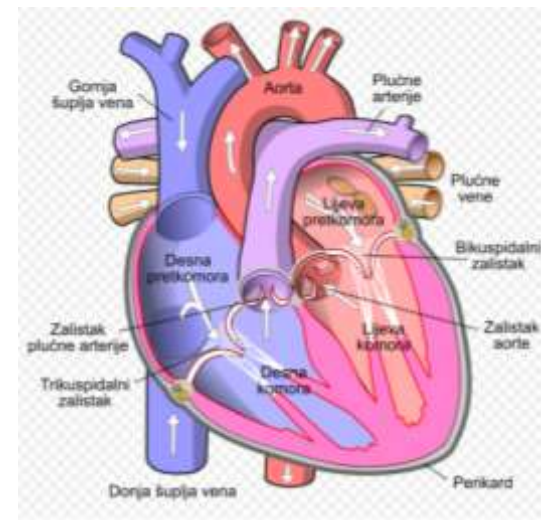
ТРИКУСПИДАЛНА СТЕНОЗА

- Хемодинамске промене:
 - Повећан притисак у десној предкомори
 - Повећан притисак у системима горње и доње шупље вене (системској венској циркулацији)
 - Увећање јетре, слезине, претибијани едеми
- Клиничке манифестације:
 - Малаксалост (смањен УВ и МВ)
 - Знаци повећаног системског венског притиска
 - Хепатоспленомегалија
 - Претибијани едеми
 - Набрекле југуларне вене врата
 - Асцитес



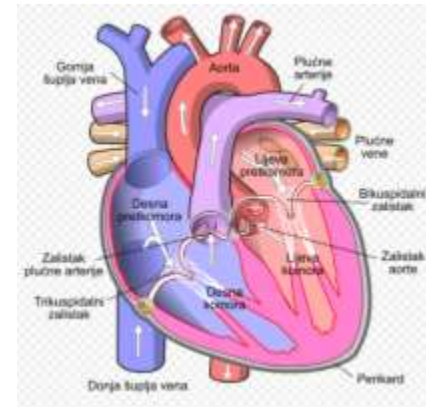
ТРИКУСПИДАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- Враћањем крви из ДК у ДП током систоле
- Етиологија:
 - Функционална (проширена ДК)
 - Плућна хипертензија
 - Лево-десни шант
 - Митрална мана
 - Органска
 - Урођена
 - Реуматска грозница
 - Бактеријски ендокардитис
 - Траума



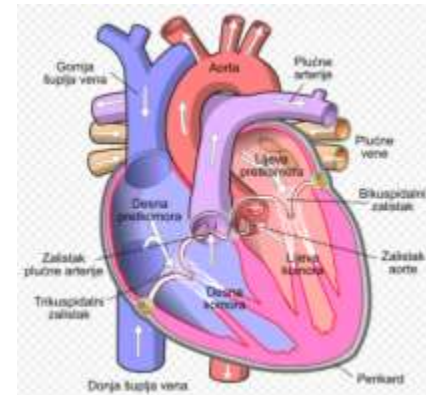
ТРИКУСПИДАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- Патофизиологија:
 1. Регургитација крви у ДП
 2. Повећан притисак ДП
 3. Повећан системски венски притисак
 4. Претибијални едеми, хепатоспленомегалија, асцитес
- Клиничке манифестације:
 - Малаксалост (смањен МВ)
 - Знаци повећаног системског венског притиска
 - Хепатоспленомегалија
 - Претибијални едеми
 - Набрекле југуларне вене врата
 - Асцитес



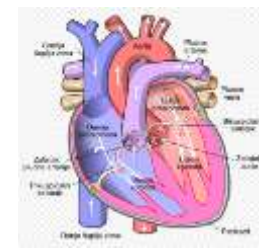
ПУЛМОНАЛНА СТЕНОЗА

- Карактерише смањеним протоком крви из ДК у Tru. Pulmonalis током систоле
- Патофизиологија:
 1. Повећан притисак у ДК
 2. Хипертрофија ДК
 3. Хипертрофија ДП
 4. Повећан притисак на нивоу шупљих вена и капилара
- Тежина на основи градијента притиска:
 - блага
 - умерена
 - тешка



ПУЛМОНАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- Враћањем крви из Tru. Pulmonalis-a у ДК за време дијастоле
- Етиологија:
 - Органска: инфективни ендокадритис, реуматска грозница, карциоидни синдром
 - Релативна: плућна ХТА
- Патофизиологија:
 - Оптерећење волуменом ДК
 - Хипертрофија ДК
 - Инсуфицијенција ДК и ДП



РЕУМАТСКА ГРОЗНИЦА

- Специфична **последица/компликација стрептококне инфекције** (најчешће фаринкса) праћена системским оштећењем везивног ткива и других органа (срца и мозга) 2-3 недеље након инфекције
- Етиологија:
 - Генска предиспозиција
 - **бета-хемолитички стрептокок из групе А** (сојеви 3, 5, 18, 19, 24 са **М-Аg** капсуле који смањује фагоцитозу)
 - Изложеност колективима
 - Лоши хигијенски услови (значајно учесталија у Индији у односу на САД)

РЕУМАТСКА ГРОЗНИЦА

- Патогенеза (2 теорије)
 - Иmunска теорија
 - Укрштена реакција
 - мембрански Ag стрептокока- сарколема срчаног мишића;
 - Ag стрептокока-цитоплазма нервних ћелија хипоталамуса;
 - М протеин стрептокока-кератин;
 - М протеин као суперантиген (доводи до хипер/аутоимунски одговор)
 - Токсична
 - Директно токсично дејство стрептокока или њихових **токсина** Стрептолизин О и С

РЕУМАТСКА ГРОЗНИЦА

- Промене

- Срце

- Реуматски панкардитис

- Ендокардитис (доминантно на левом срцу; кусписи и хорде)
 - Миокардитис (оштећење сарколема и кардиомиоцита)
 - Перикардитис (фибрински ексудат са задебљањем перикарда)

- Зглобови

- Серозни артритис

- Кожа

- Поткожни чворићи

- Енцефалитис, хореа...

ИНФЕКТИВНИ ЕНДОКАРДИТИС

- Инфективни процес на ендокарду који доминантно захвата **валвуле** (али може било које структуре ендокарда)
- Подела по току
 - Акутни
 - Субакутни
 - Хронични

ИНФЕКТИВНИ ЕНДОКАРДИТИС

- **Акутна** форма
- Етиологија
 - Стафилокок, Стрептокок, Гонокок, *Neisseria meningitidis*
- Доминантно се јавља **на нормалним залисцима**
- У акутној форми **брзо наступа оштећење** залисака хорде или мишић и доводи до поремећаја хемодинамике

ИНФЕКТИВНИ ЕНДОКАРДИТИС

- **Субакутна** форма
- Етиологија (изазивачи мале вирулентности али велике адхерентне моћи)
 - Streptococcus viridans, Enterokok, Pneumokok, Candida albicans, Aspergillus
- **За предходно оштећен ендотел**
 - Склоност ка настанку тромба
 - Измењен процес хемостазе

ИНФЕКТИВНИ ЕНДОКАРДИТИС

- Последице:

- На срцу

- Руптура папиларног мишића, хорди, септума, миокарда
 - Апцес валвуларног прстена са ширењем на перикард и настанком гнојног перикардитиса
 - Поремећаји спроводног система
 - Микроапцеси и/или васкулитиси
 - Стеноза и инсуфицијенција валвуле

- На осталим органима - Емболије (бактеријским колонијама)

- инфаркти ЦНС-а, и других органа
 - микотичне анеуризме артерија

ИНФЕКТИВНИ ЕНДОКАРДИТИС

- Последице
 - Имунске природе
 - Стална активација имунског одговора (бактериемијом)
 - Акутни и хронични гломерулонефритис
 - Перикардитис

БОЛЕСТИ МИОКАРДА

Миокардитис

- Дефиниција - **запаљенски процес** који је локализован у **миокарду**
- Јавља се **подједнако у свим старосним групама**
- **У оба пола** али нешто чешће код млађих мушкараца
- "Болест са 10 лица" - доста варијабилне клиничке слике

Миокардитис

- Етиологија

- Вируси

- Coxsackie A i B, Echovirus, Influenza, Poliovirus, Cytomegalovirus, HIV, SARS-Cov-2

- Бактерије

- Corynebacterium diphtheriae, Meningococcus, Borrelia burgdorferi

- Рикеције

- R. Burnetti, R. Rickettsii

- Паразити

- Трихинела спиралис, токсоплазма...

- Аутоимуни узроци – системски лупус

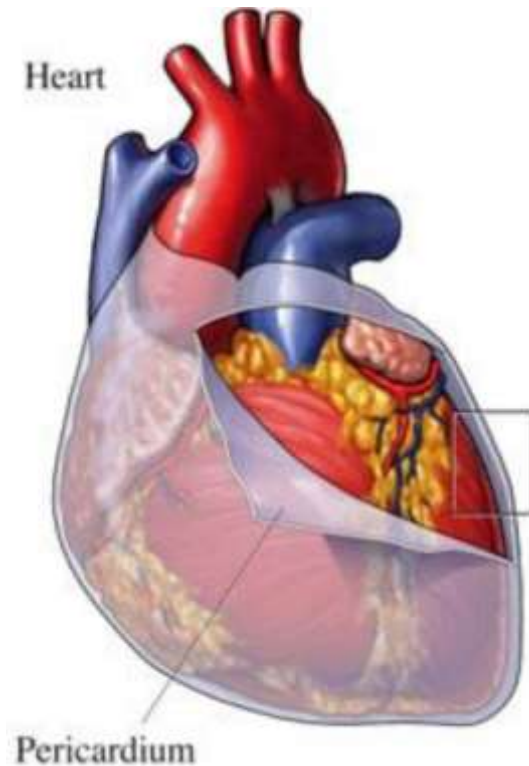
Миокардитис

- Клиничка слика - зависи **од степена** анатомског **оштећења миокарда**
- Најчешће предходе симптоми респираторне инфекције
- **Малаксалост, брзо замарање, отежано дисање при напору, надражајни кашаљ, лупање срца, бол у грудима чак и поремећај стања свести.**
- Убрзан рад срца, поремећаји срчаног ритма, ослабљени тонови, снижен крвни притисак, цијаноза периферног типа.
- Симптоми и знаци могу бити изражени у мањем или већем степену, у зависности од тежине запаљења и постојања хемодинамских поремећаја

БОЛЕСТИ ПЕРИКАРДА

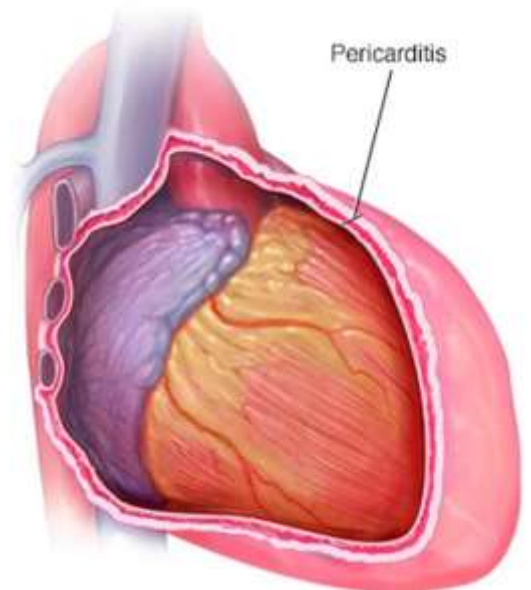
ПЕРИКАРД

- Висцерални и паријетални слој
- Однос перикардни волумен-притисак у перикарду је експоненцијалног типа
- Однос притиска у перикарду и десној преткомори је позитивног линеарног типа



АКУТНИ ПЕРИКАРДИТИС

- **Акутна инфламација перикарда** (праћена настанком ексудата и задебљањем перикарда)
- Етиологија
 - Инфекције (Koksaki virusi, Streptokok i Stafilokok)
 - Аутоимуне болести
 - Радиациона терапија
- Клиничка манифестација:
 - Бол у грудима
 - Промене у ЕКГ-у



АКУТНИ ПЕРИКАРДИТИС

- Перикардни излив:
 - У форми **транsudата**
 1. Инсуфицијенција ЛК
 2. Хипопротеинемија
 - У форми **ексудата** (инфламација)
 1. Сангвинозан (ТБЦ, неоплазма)
 2. Серосангвинозан (траума, поремећај коагулације)
 3. Хилозни (повреда торакалног дуктуса)

АКУТНИ ПЕРИКАРДИТИС

- Опасност од тампонаде срца
- Отежана дијастолна функција срца услед притиска плеуралног излива
- Настнак тампонаде зависи од
 - Запремине излива
 - Брзине настанка излива
 - Комплијансе перикарда
- Пример: нагло настао излив запремине у 200 ml некад може направити тампонаду

АКУТНИ ПЕРИКАРДИТИС

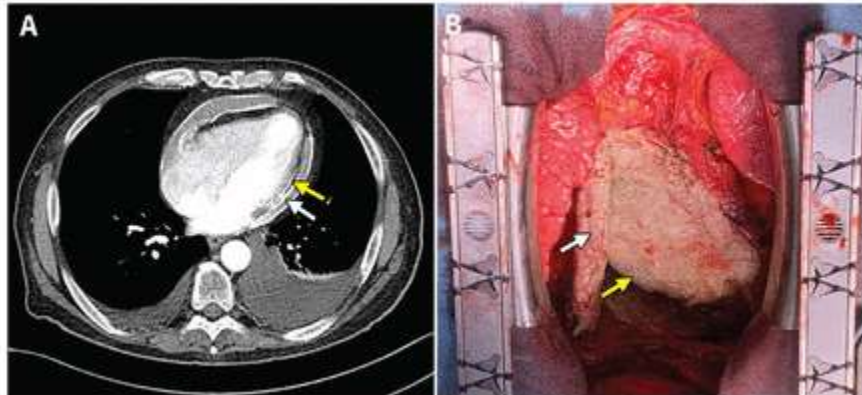
- Тампонада срца (клиничка презентација):
 - Наглашеним југуларним венама (повишен притисак)
 - Хипотензијом
 - Ослабљеним срчаним тоновима
 - Парадоксалним пулсом
 - У инспиријуму смањење систолног притиска за више од 10mmHg
 - Смањење шупљине ЛК на рачун испупчења септума ДК ка ЛК
 - Смањење УВ ЛК

КОНСТРИКТИВНИ ПЕРИКАРДИТИС

- Задебљањем, фиброзом и калцификацијом перикарда
- Губитак еластичности/комплијансе
- Етиологија:
 - Радијација
 - Болести везивног ткива
 - Туберкулоза
 - Идиопатски узроци

КОНСТРИКТИВНИ ПЕРИКАРДИТИС

- **Срце** се налази **у ригидном оклопу** који смањује пуњење обе коморе и повећава њихов притисак пуњења
- Долази до изједначавања притиска пуњења леве и десне коморе
- **Пуњење се одвија једино у раној дијастоли** обзиром да
 - волумен комора брзо нарасте до границе растегљивости перикарда
 - у касној дијастоли пуњење је знатно смањено или чак одсутно
 - Манифестује се инсуфицијенцијом десног срца уз позитиван Kussmaul-ov знак (пораст венског притиска у инспиријуму)



ПОРЕМЕЋАЈИ АРТЕРИЈА

ПОРЕМЕЋАЈИ АРТЕРИЈА

- Услед хистолошких специфичности и разлика поремећаје можемо поделити на :
 - Болести **аорте**
 - Болести **периферних артерија**
 - **Оклузивне болести** периферних артерија
 - **Функционалне болести** артерија

БОЛЕСТИ АОРТЕ

- Анеуризме аорте (торакалне и абдоминалне)
 - Дисекантна анеуризма аорте
- Оклузивни синдроми аорте:
 - акутни и
 - хронични (Sy лука аорте, Sy висцералних грана абдоминалне аорте, Sy Lerich)
- Аортитиси

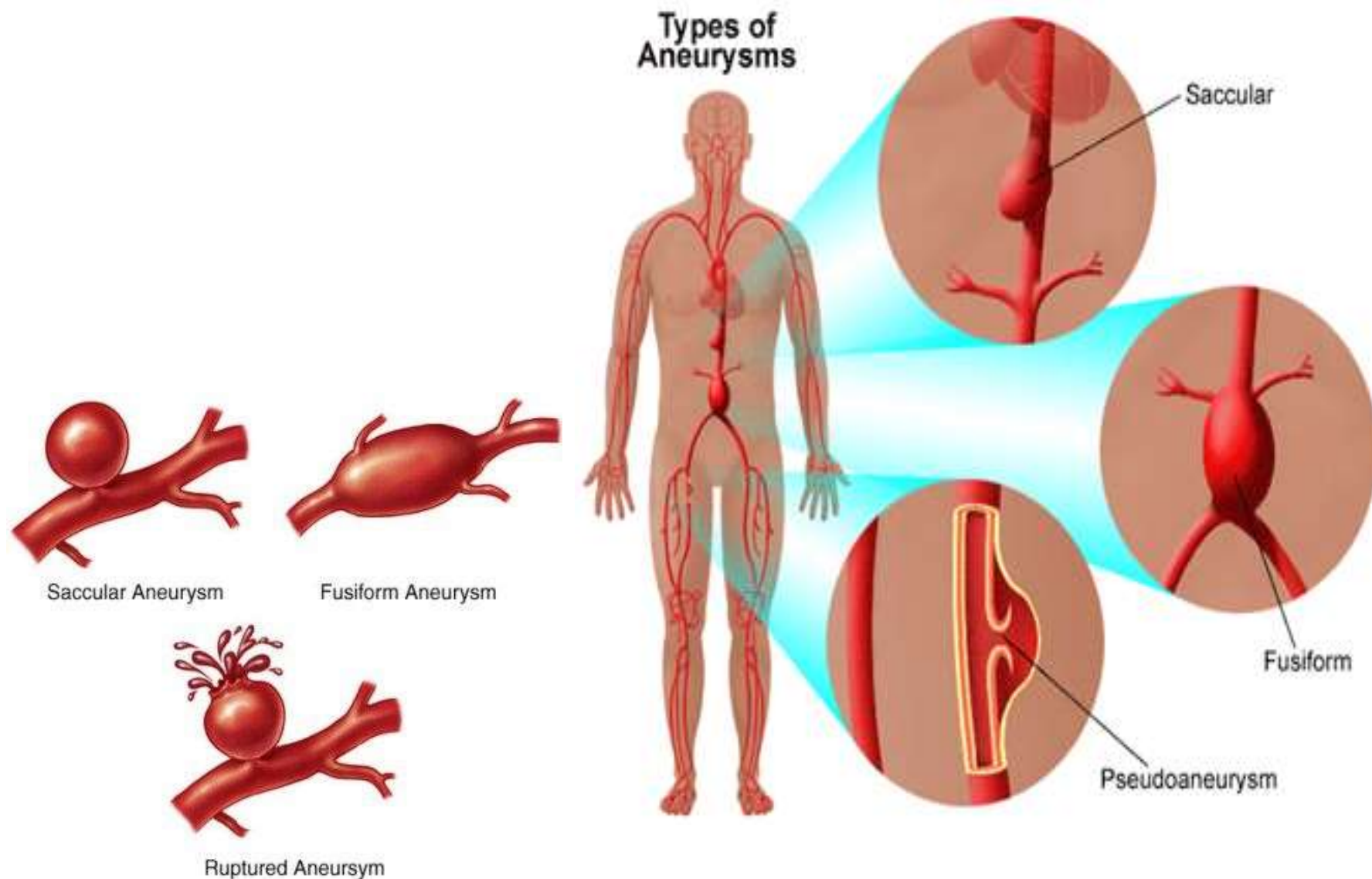
АНЕУРИЗМЕ АОРТЕ

- **Локализовано или дифузно проширење зида аорте**

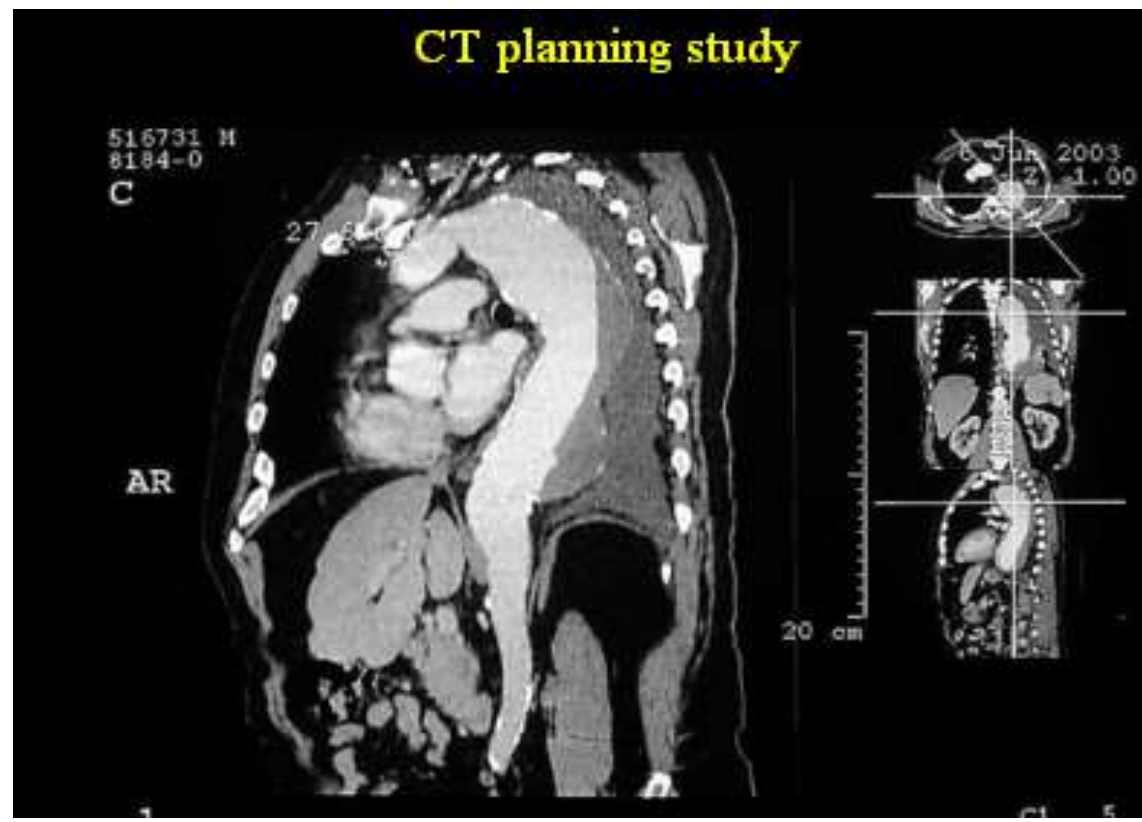
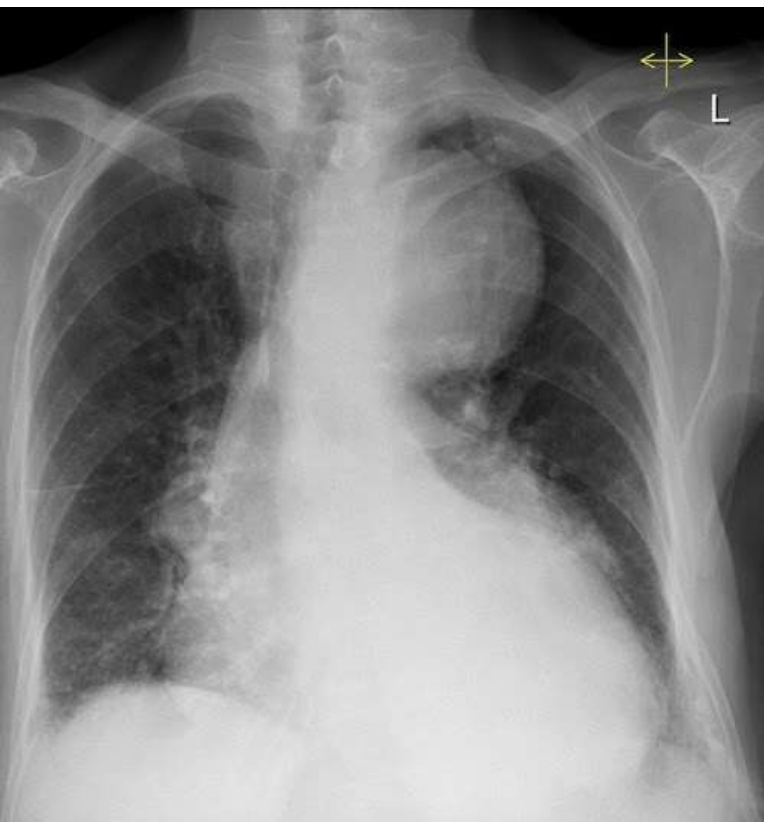
Поделе:

- На основу **грађе зида**:
 - **праве** (имају сва 3 слоја) и
 - **лажне** (руптура интима и медије => пулзирајући хематом)
- На основу **облика**:
 - **врећасте** (сакуларне),
 - **вретенасте** (фузиформне) и
 - **дисекантне**
- **Посебни облици**:
 - **микотичне** (инфекцијске) и
 - **АВ-анеуризме** (патолошка комуникација аорта-вена)

АНЕУРИЗМЕ АОРТЕ



АНЕУРИЗМЕ АОРТЕ



АНЕУРИЗМЕ ТОРАКАЛНЕ АОРТЕ

- Могу се јавити на **асцендентном делу, луку аорте или десцендентном делу**
- **Етиологија:** луес, атеросклероза, артеритис, цистична некроза медије, траума, постстенотична
- **Клиничке манифестације:**
 - **инсуфицијенција аортне валвуле**
 - **компресивни синдроми на околна ткива:**
 - једњак (дисфагија)
 - трахеја (кашаљ, диспнеја)
 - N.recurrens (промуклост)

АНЕУРИЗМЕ АБДОМИНАЛНЕ АОРТЕ

- Најчешће у популацији (често се случајно откривају)
- **Етиологија:**
 - атеросклероза,
 - траума,
 - сепса,
 - идиопатске (TNF- α и IL-1 активирају Мо/Мф, фибробласте и ендотелне ћелије, синтетишу метало протеазе, воде губитку екстрацелуларног матрикса).
- **Клиничке манифестације**
 - бол,
 - компресија,
 - руптура

ДИСЕКАНТНА АНЕУРИЗМА АОРТЕ

- **Уздужни расцеп слојева зида аортног са продором крви** између интима и адвентиције
- **Етиологија:**
 - Цистична некроза медије
 - Повећан хемодинамски стрес зида аорте (ХТА, Коарктација аорте)
- **Патофизиологија: (2 механизма)**
 1. Дегенерација медије, крварење из vasa vasorum, интрамурални хематом
 2. Спонтана руптура интима и продор крви у дегенерисану медију
- **Подела:**
 - Тип 1 (асцендентно-десцендентни),
 - Тип 2 (асцендентни)
 - Тип 3 (десцендентни)

ДИСЕКАНТНА АНЕУРИЗМА АОРТЕ

