

# Значение феномена реперфузии при ОЖН



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

Бишкек 2015

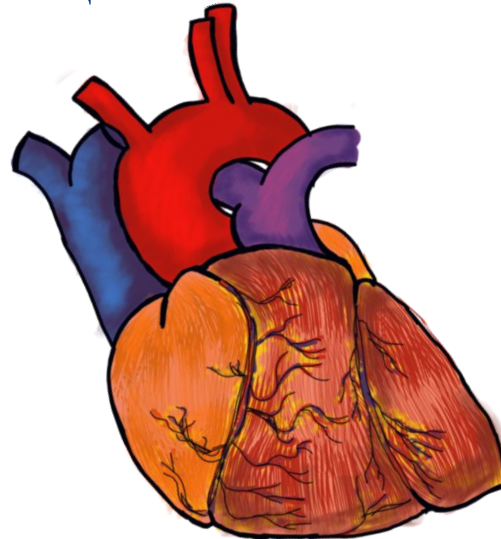
# План:

- \* 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



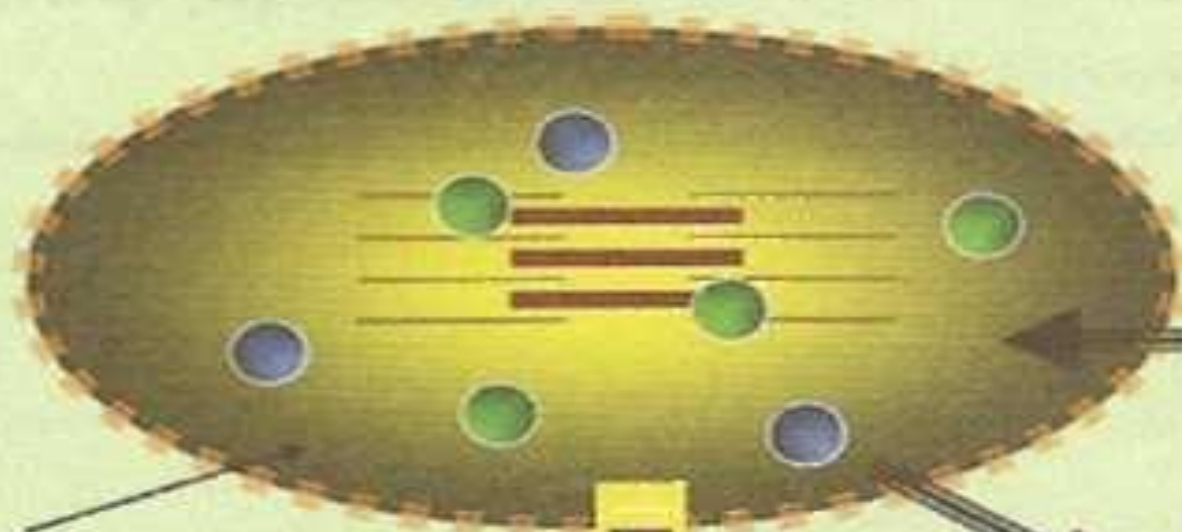
# Историческая справка:

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:

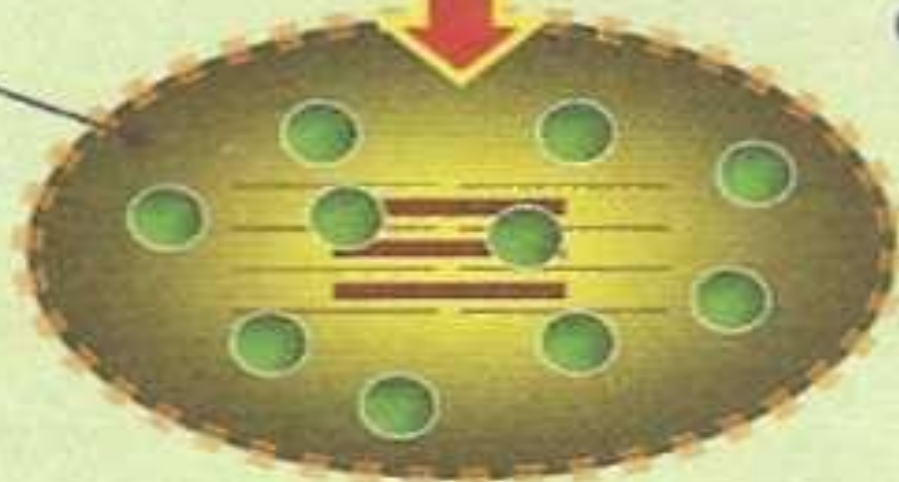
Основой развития «синдрома реперфузии» - неуправляемое входение  $\text{Ca}^{++}$  в кардиомиоцит после восстановления коронарного кровотока в зоне ишемии миокарда, что сопровождается развитием «контрактуры» миокарда

Ишемия



$Ca^{++}$

Реперфузия

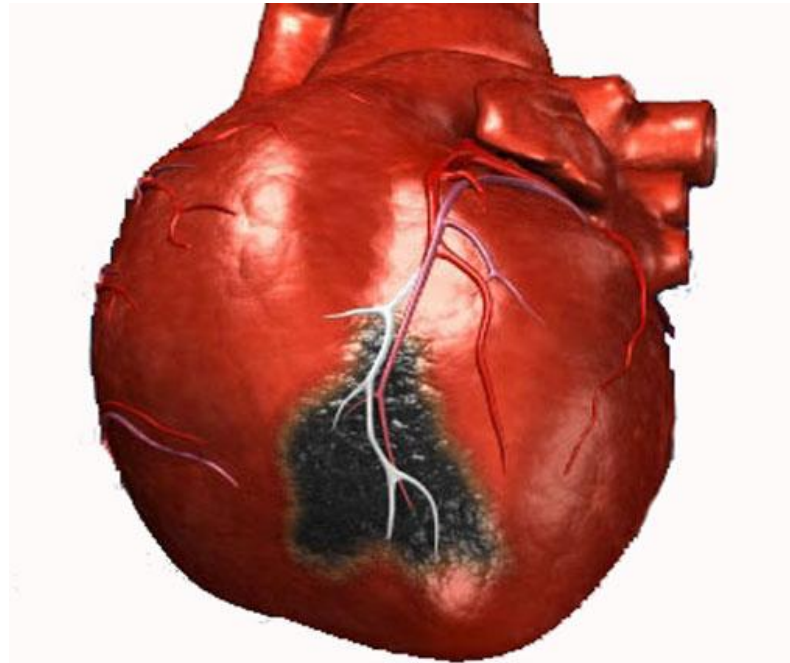


$Mg^{++}$

Контрактура

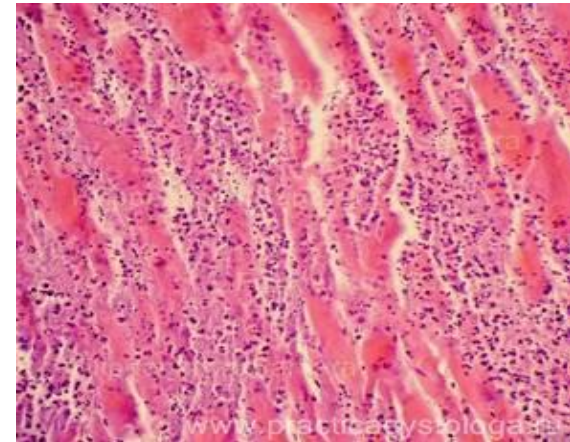
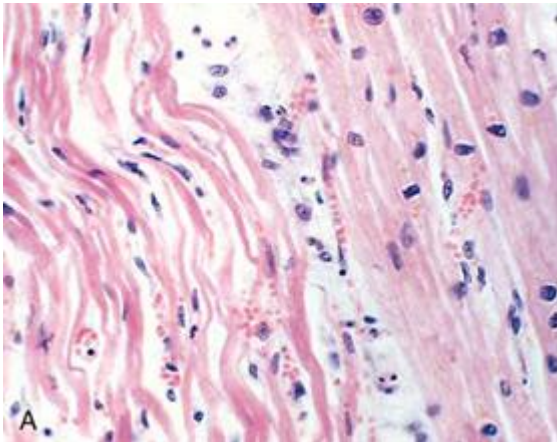
# Развитие реперфузии

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).





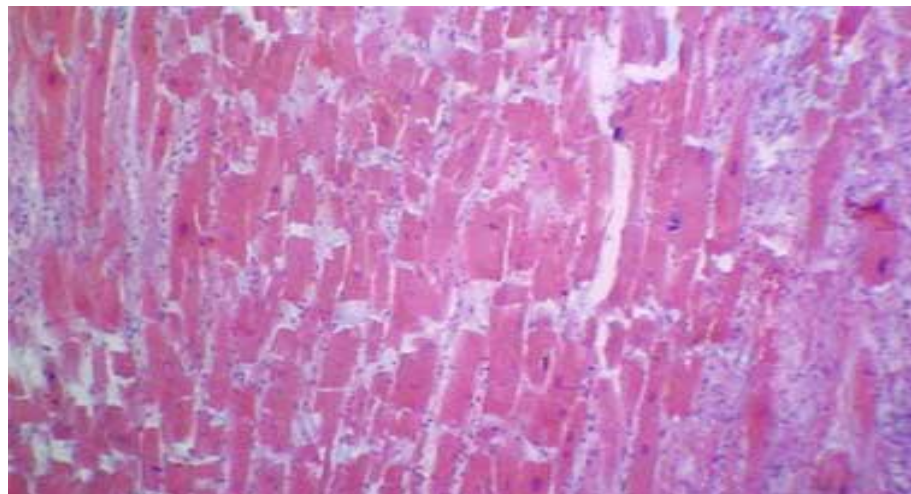
# Фазы развития контрактурного некроза:

Первая фаза - ишемическое повреждение сарколеммы с нарушением ее разграничительной проницаемости для ионов  $\text{Ca}^{++}$  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

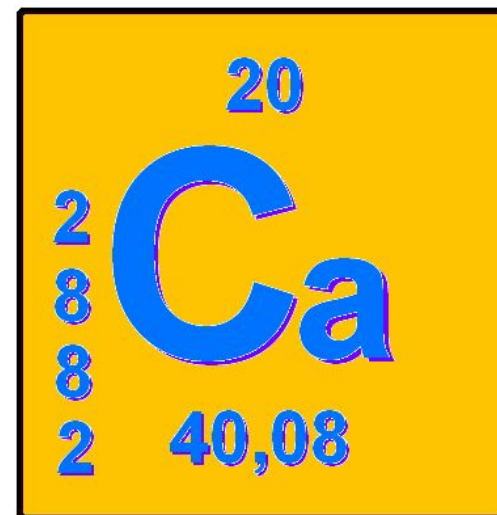
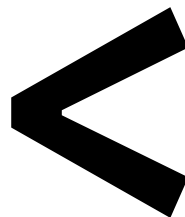
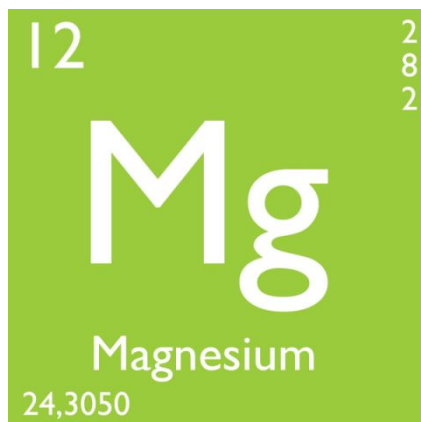
Внутриклеточный дефицит магния приводит к тяжелым электролитным нарушениям внутри кардиомиоцита и играет важную роль в патогенезе нарушений диастолической и систолической функции, структурной целостности кардиомиоцитов в условиях ишемии.

# 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

