

# ПАТОФИЗИОЛОГИЈА КАРДИОВАСКУЛАРНОГ СИСТЕМА

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

---

- 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

---

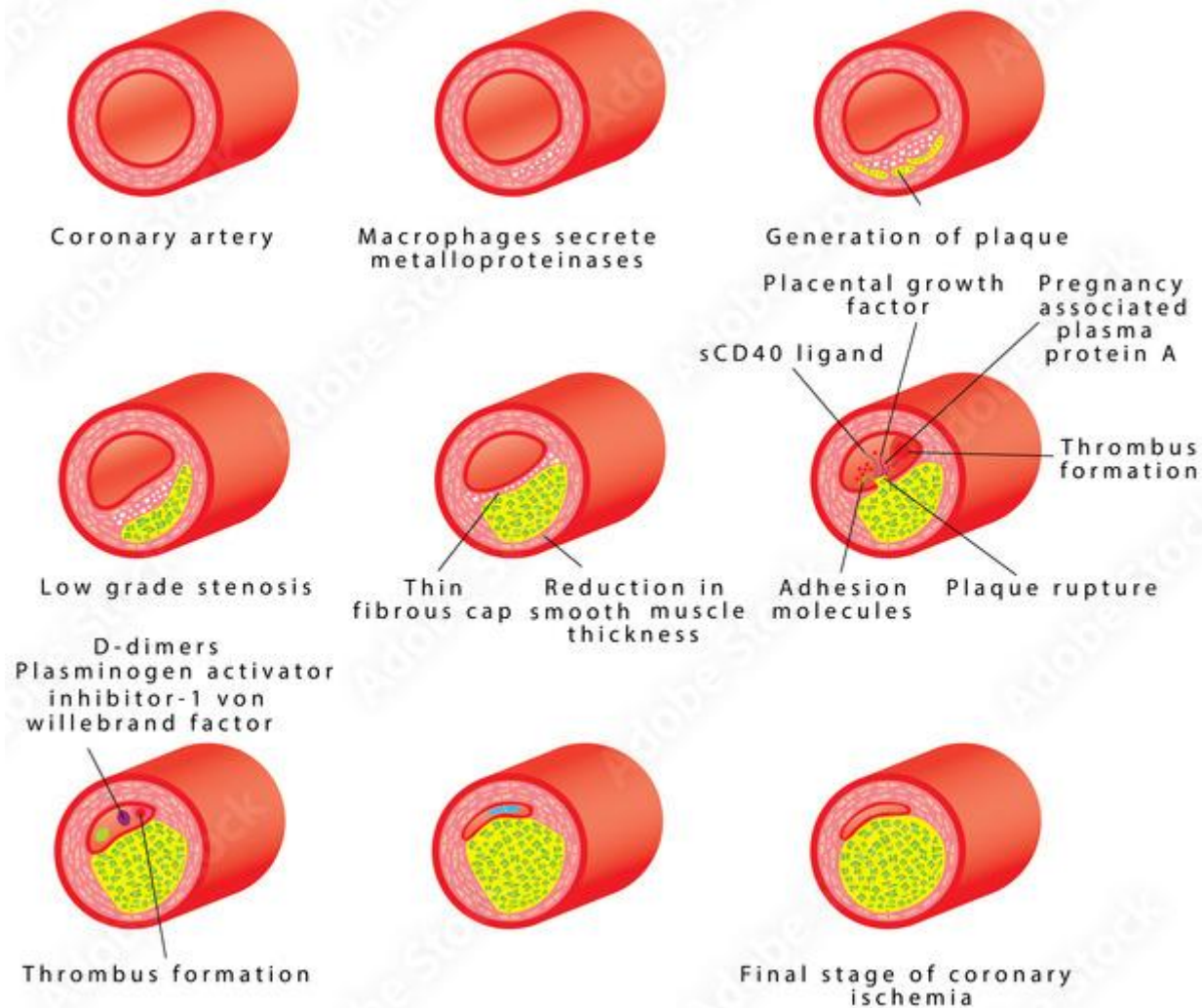
- Исхемијску болест срца чини континуум састављен из болести коронарних артерија, исхемије миокарда и инфаркта миокарда
- Исхемија настаје као последица сужења лумена коронарних артерија, тромбозе, емболије или спазма
- Пре места израженог сужења/потпуног настаје повећање интраваскуларног притиска док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

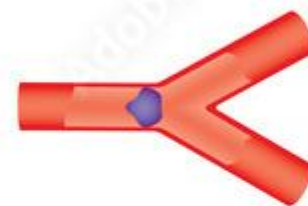


# Исхемијска болест срца

- 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 интравентрикуларни притисак)

# Исхемијска болест срца

---

- Локалне промене током исхемије:
- недостатак извора енергије (високоенергетски фосфати и гликоза);
- смањење кисеоника и анаеробни услови;
- смањује се количина гликогена, настаје анаеробна гликолиза (снабдева мах 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 повећањем отпора пуњењу комора.
  - Систолна дисфункција (контрактилност) и дијастолна дисфункција (повећање енд-дијастолног притиска) доводе до срчане слабости
- **Поремећај спроводљивости - аритмије**

# Исхемијска болест срца

---

- **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

---

**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:

- нетабилан атеросклеротични плак или
- стабилан плак са пратећом вазоконстрикцијом

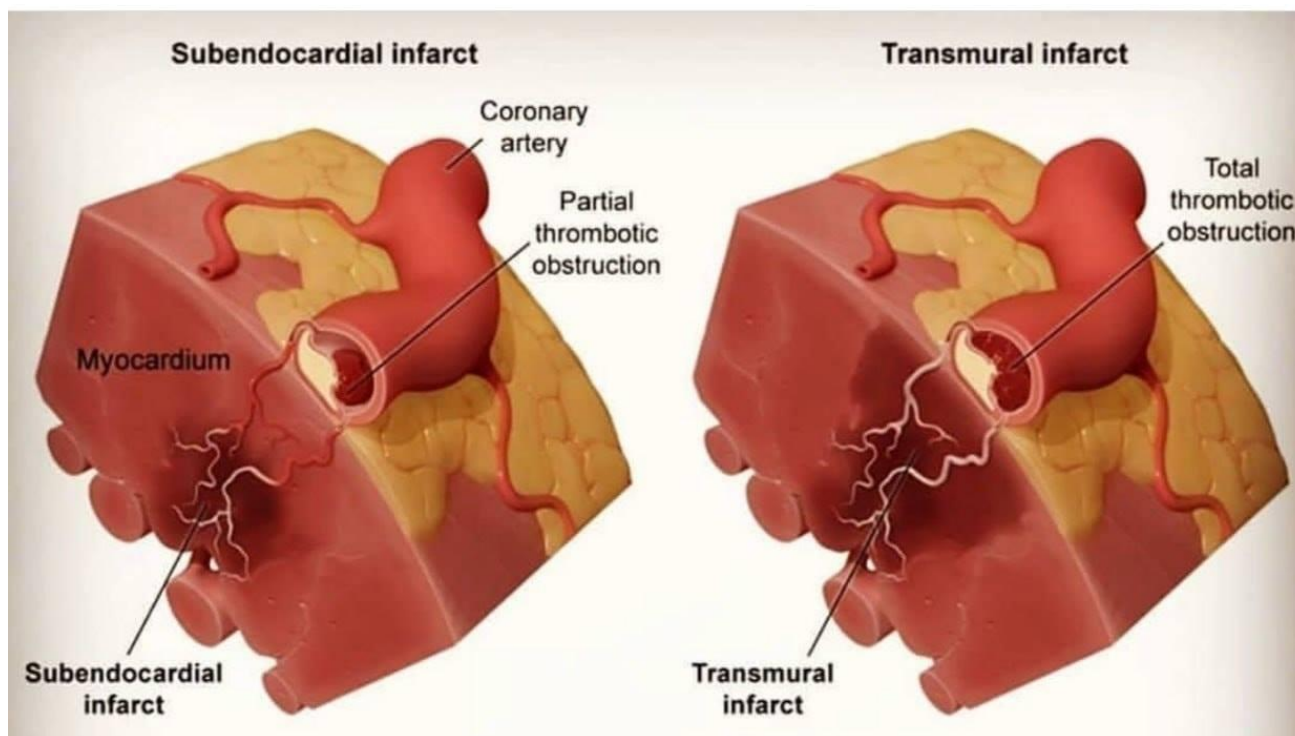
# Исхемијска болест срца

---

- **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 ЕКГ-у.
- Етиологија :
  - појачана активност симпатикуса уз
  - повишен инфлук калцијума и
  - ендотелну дисфункцију (смањена синтеза вазодилататорних простагландина)

# Исхемијска болест срца

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





# Исхемијска болест срца

---

- 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,  $\text{CCl}_4$
  - **Метаболичко нутритивни:** анемије, хипер и хипотироза, бери-бери
  - **Инфилтративне болести:** саркоидоза, амилоидоза, хемохроматоза
  - **Колагенозе:** СЛЕ, полиартеритис

# Етиологија

---

- Повећан срчани рад:

## ***1. Повећан ударни и минутни волумен:***

- Стања са повећаним минутним волуменом: анемије, хипертироза
- Валвуларна регургитација
- Тешка брадикардија

## ***2. Повећан отпор протоку крви***

- Системска и плућна хипертензија (емболија)
- Аортна и пулмонална стеноза

# Етиологија

---

- Смањено пуњење комора:
  - *Митрална и трикуспидална стеноза*
  - *Смањена еластичност комора* (хипертрофија, исхемија, 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 васоконстрикација еферентне артериоле ради очувања ГФ док у тежим стадијумима долази и 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.

# БОЛЕСТИ ЕНДОКАРДА

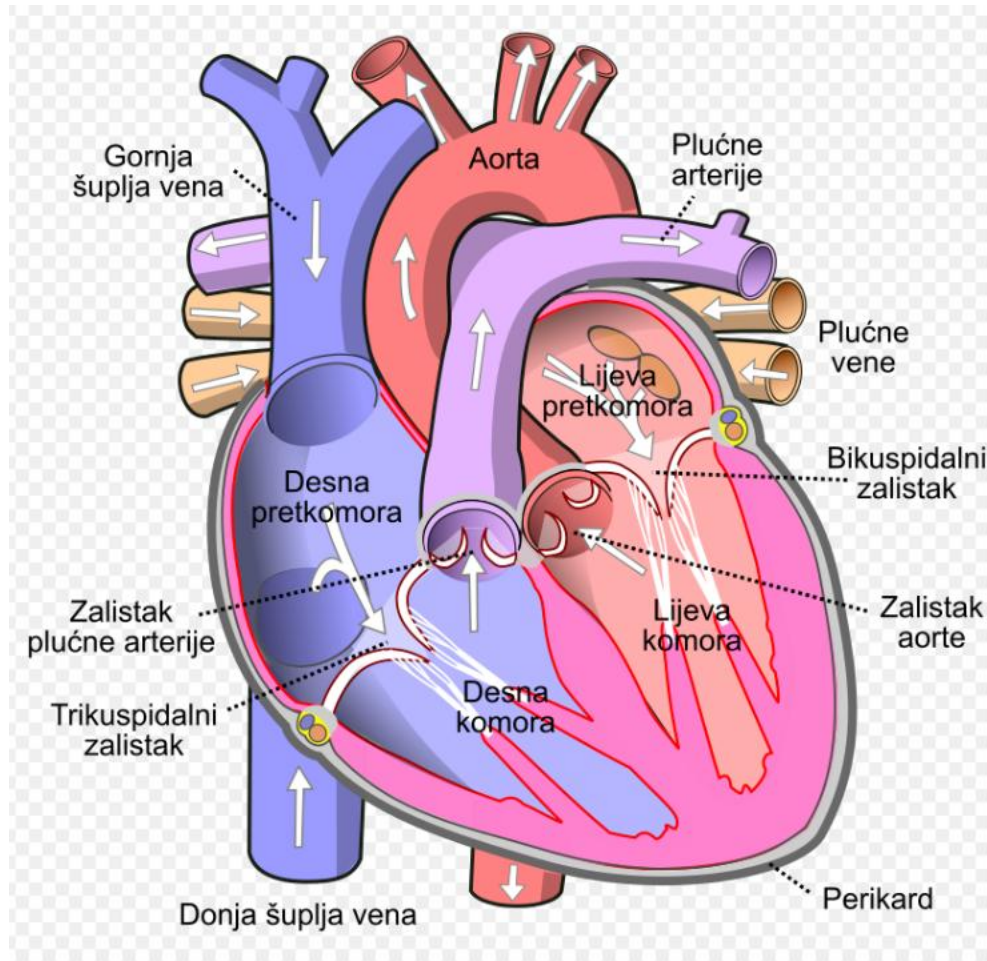
---

# БОЛЕСТИ ЕНДОКАРДА

---

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

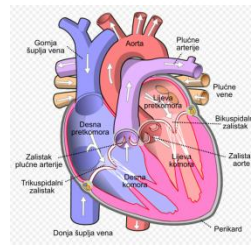
# Валвуларне мане





# Валвуларне мане

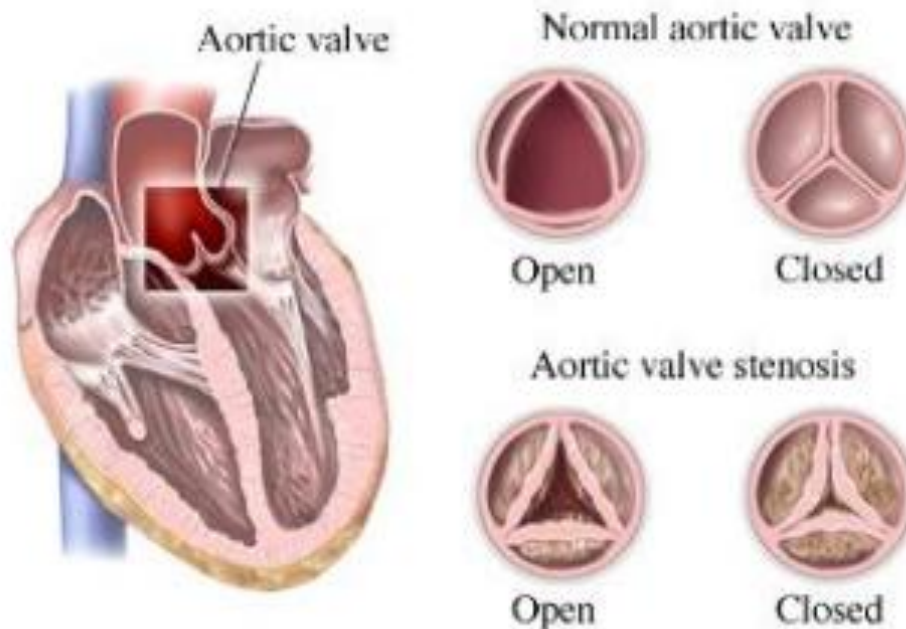
- Деструкција и скврчавање/скупљење залистака које онемогућавају затварање одговарајућег отвора (инсуфицијенција)
- Срастање по комисурама калцификованих задебљалих залистака које доводи до сужења отвора и представља механичку сметњу протоку крви (стеноза)
- Последично хемодинамске промене (КВС - затворен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

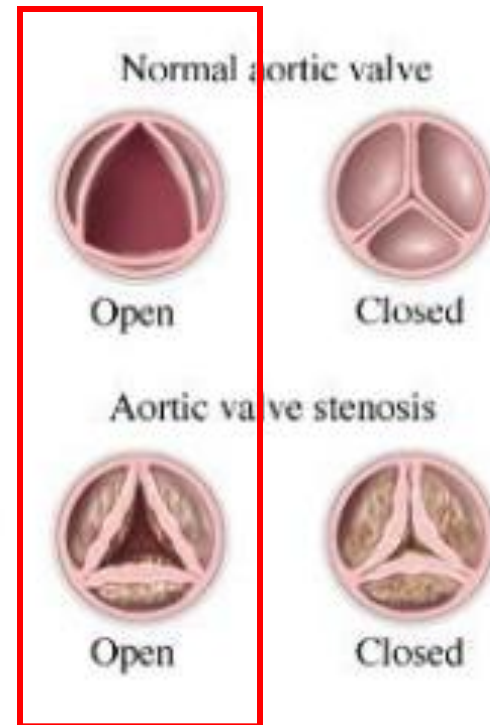


- Основни патофизиолошки поремећај представља смањење површине ушћа ( $2-3 \text{ cm}^2$ ) што води смањеном УВ и повећању притиска у ЛК

# АОРТНА СТЕНОЗА

- ЕТИОЛОГИЈА:

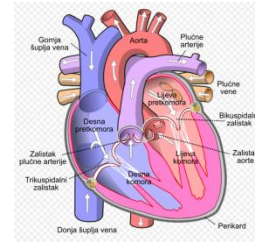
- Урођена
- Бикуспидална
- Реуматска (са другим манама)
- Сенилна
- Остала:
  - Инфективни ендокардитис...



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

# АОРТА СТЕНОЗА

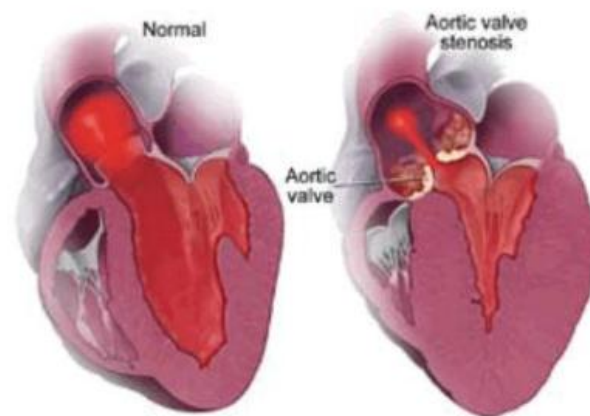
- Патофизиолошки след догађаја:
  1. повећан отпор истискивању крви из ЛК
  2. повећан систолни притисак у ЛК
  3. концентрична хипертрофија ЛК
  4. дијастолна дисфункција ЛК
  5. повећање теледијастолног притиска ЛК уз повећање систолног притиска ЛП
  6. конгестија плућних вена и едем плућа
  7. дилатација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



# АОРТНА СТЕНОЗА

---

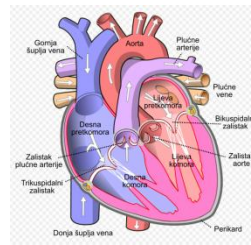
- Клиничке манифестације:
  - Диспноја
  - Поремећај стања свести (синкопа)
  - *Anginae pectoris*
  - Инсуфициенција левог а затим и десног срца
  - Промене у јачини пулног таласа (*pulsus parvus et tardus* – *закаснели слабији*)
  - Конвергентни тип крвног притиска (приближавање)



# АОРТНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

---

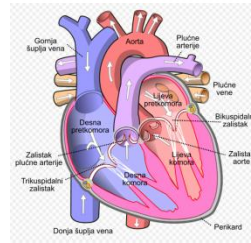
- Враћањем крви из аорте у ЛК током дијастоле
- Етиологија (пored поремећаја на самој валвули АИ може настати и услед поремећаја корена аорте):
- Валвуларна инсуфицијенција:
  - Конгенитална
  - Реуматска грозница
  - Инфективни ендокардитис
  - Реуматоидни артритис
  - Анкилизирајући спондилитис



# АОРТНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

---

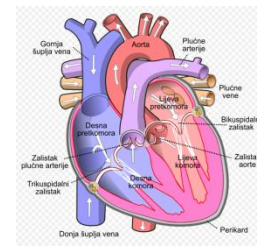
- АИ настала услед дилатације корена аорте:
  - Анулоектација аортне валвуле
  - Дисекантна анеуризма аорте
  - Инфективне болести (сифилис)
  - Тешка ХТА
  - Реуматоидни артритис
- Основни патофизиолошки поремећај представља немогућност валвуле да остане потпуно затворена за време дијастоле уз враћање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





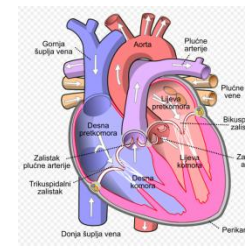
# АОРТНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

- Главни компензаторни механизми у АИ су
  - повећање preload-а (услед повећаног волумена и притиска у ЛК на крају дијастоле) што води повећаном напрезању зида ЛК
  - Смањење afterload-а
- 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

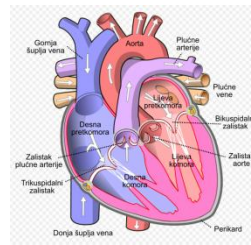
- Клиничке манифестације:
  - Диспноја
  - Поремећај стања свести (синкопа)
  - *Anginae pectoris*
  - Инсуфициенција левог а затим и десног срца
  - Промене у јачини пулсног таласа (*pulsus magnus et celer* – уницијлно јак брзо губи снагу)
  - Дивергентни тип крвног притиска (повећање разлике)



# МИТРАЛНА СТЕНОЗА

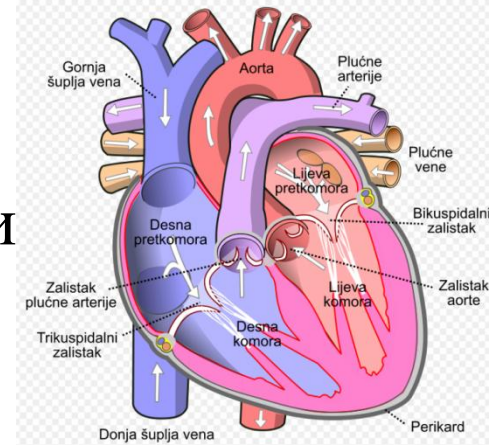
---

- 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)



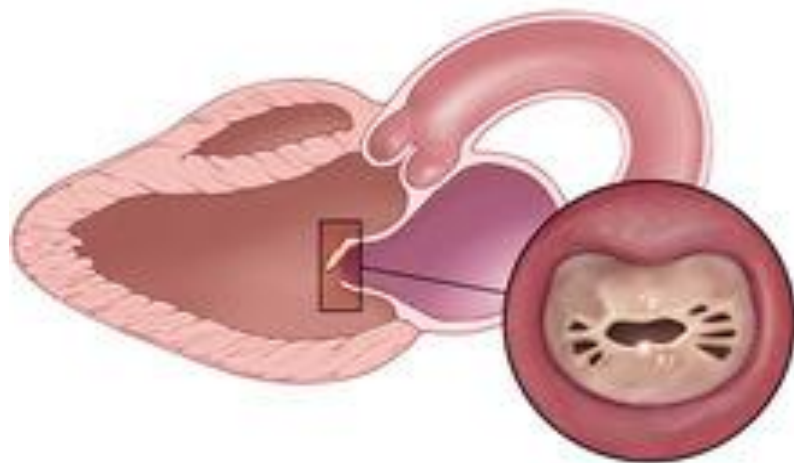
# МИТРАЛНА СТЕНОЗА

- 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  $1,5\text{cm}^2$ )

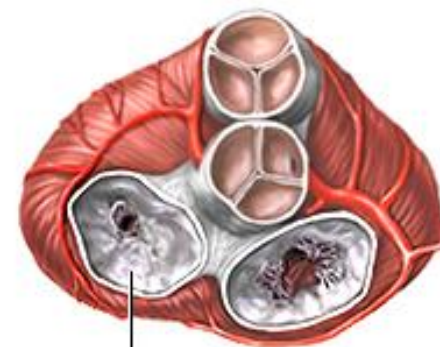


# МИТРАЛНА СТЕНОЗА

---



Normal  
mitral valve



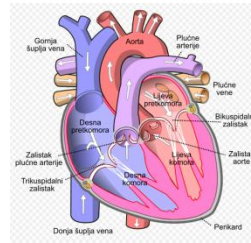
Narrowing of  
mitral valve  
(mitral valve stenosis)

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

# МИТРАЛНА СТЕНОЗА

---

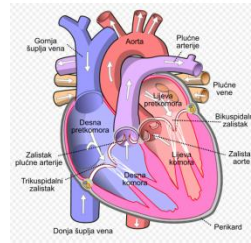
- Патогенеза (след догађаја):
  - Суужење митралног ушћа
  - Повећан притисак у ЛП и њена дилатација
  - Плућна хипертензија, 3 фазе:
    - пасивна плућна ХТА (ретроградно повећање притиска у плућним венама, капиларима и артеријама).
    - активна плућна ХТА (када је површина ушћа око  $1\text{ cm}^2$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



# МИТРАЛНА СТЕНОЗА

---

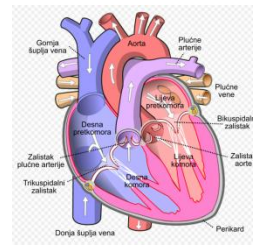
- Патогенеза (наставак):
  - повећан отпор и притисак у плућним крвним судовима – Плућна ХТА
  - интерстицијални и алвеоларни едем
  - релативна инсуфицијенција пулмоналне валвуле (плућне ТА)
  - хипертрофија ДК
  - дилатација ДК
  - релативна инсуфицијенција трикуспидалне валвуле
  - инсуфицијенција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



# МИТРАЛНА СТЕНОЗА

---

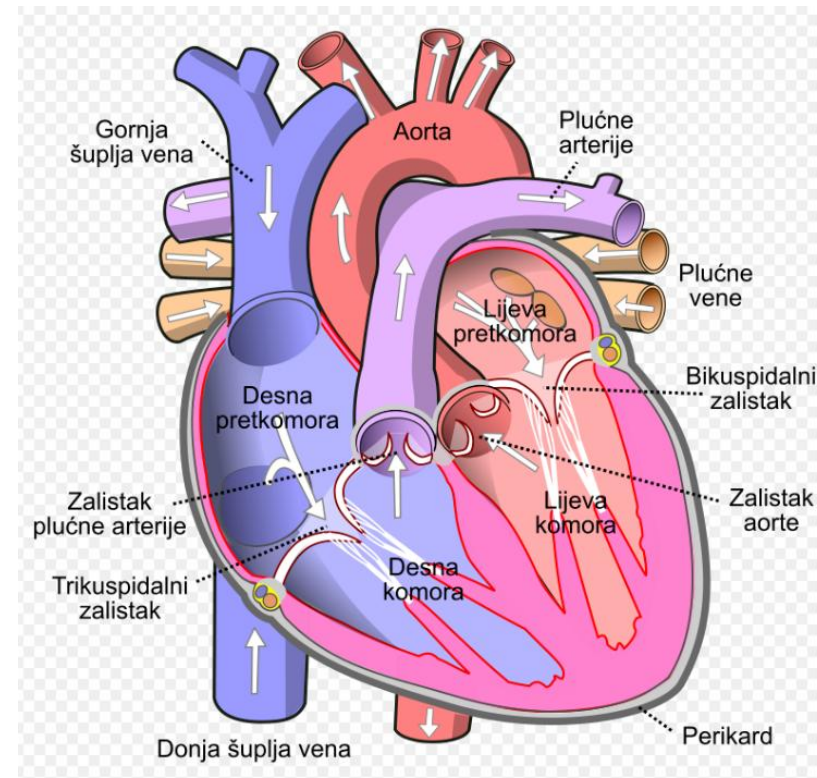
- Клиничке манифестације:
  - Смањеног УВ и МВ
  - Инсуфицијенције левог срца
  - Инсуфицијенције десног срца





# МИТРАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

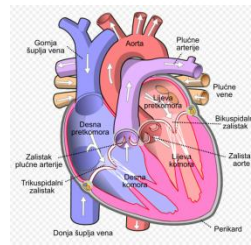
- Враћањем крви из ЛК у ЛП током систоле
- Митрални апарат (6 делова)
  - ЛП
  - Митрални прстен
  - Митрални залисци
  - *Nordae tendineae*
  - Папиларни мишићи
  - Припадајући део зида ЛК



# МИТРАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

---

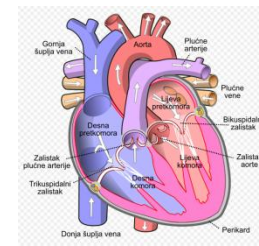
- Етиологија **акутне** митралне инсуфицијенције:
  - Исхемија током ИМ
    - (некроза папиларних мишића)
  - Дегенеративни процеси
    - Траума или спонтана руптура хорди
  - Запаљенски процеси
    - Реуматска грозница
    - Инфективни бактеријски ендокардитис



# МИТРАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

---

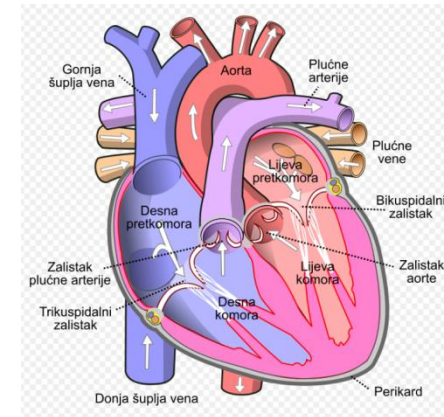
- Етиологија **хроничне** митралне инсуфицијенције:
  - Инфекције
    - Бактеријски ендокардитис
  - Структурне промене
    - Руптура папиларног мишића
  - Дегенеративни процеси
    - Калцификација митралног прстена
    - Марфанов синдром (слабост везивног ткива)
  - Запаљенски процеси
    - Реуматска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



# МИТРАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

---

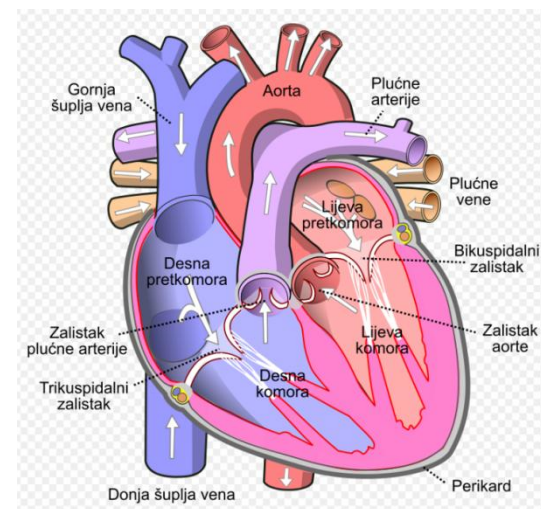
- Патофизиологија:
  - регургитација крви у ЛП
  - оптерећење запремином крви ЛП
  - хипертрофија и увећање ЛП
  - повећање систолног притиска у ЛП
  - већи део енергије током контракције се троши на скраћење миофибрила дилатираних срчаних структура, а не на повећање притиска
  - инсуфицијенција ЛП
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



# ТРИКУСПИДАЛНА СТЕНОЗА

---

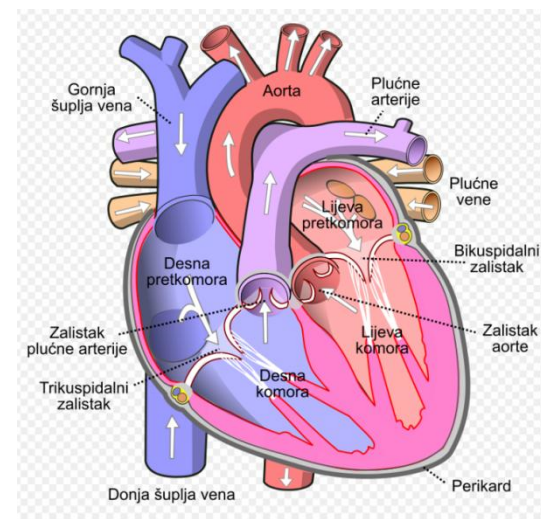
- Смањеним протоком крви из ДП у ДК током дијастоле
- Етиологија:
  - Ревматска грозница (удружена са митралном маном)
  - Карциноидни синдром (неуроендокрини ту - амини)
  - СЛЕ
  - Фактори из десне преткоморе:
    - тромб
    - МИКСОМ
    - метастатски Ту



# ТРИКУСПИДАЛНА СТЕНОЗА

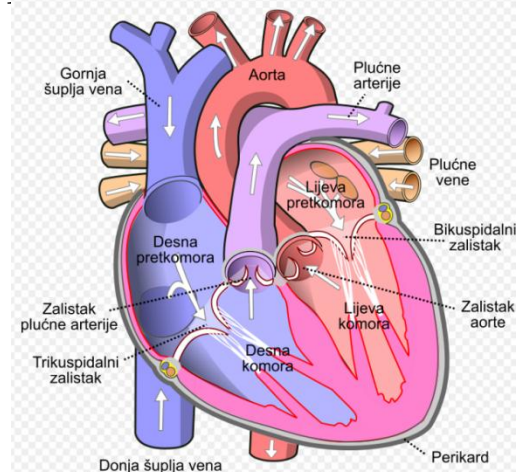
---

- Патофизиологија:
  - Нормална површина је  $7\text{cm}^2$  (критично сужење је на  $1,5\text{cm}^2$  )
  - нормални градијент притиска  $1\text{mmHg}$  (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

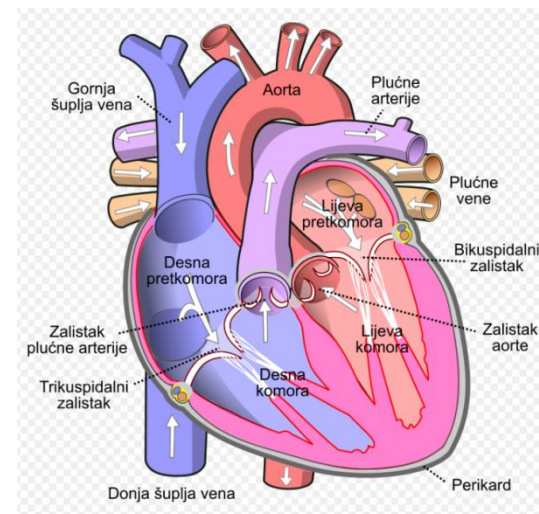




# ТРИКУСПИДАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

---

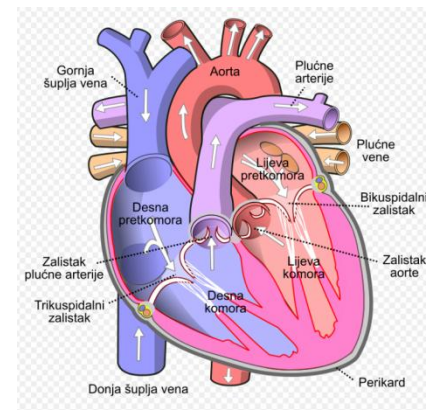
- Враћањем крви из ДК у ДП током систоле
- Етиологија:
  - Функционална (проширена ДК)
    - Плућна хипертензија
    - Лево-десни шант
    - Митрална мана
  - Органска
    - Урођена
    - Реуматска грозница
    - Бактеријски ендокардитис
    - Траума





# ТРИКУСПИДАЛНА ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈА

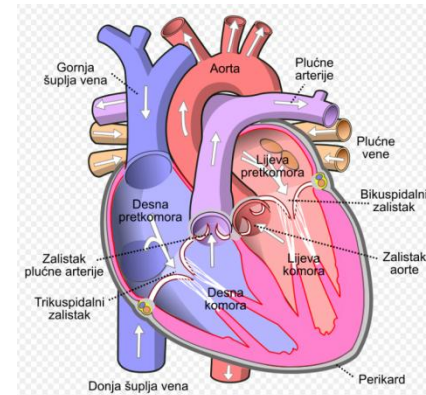
- Патофизиологија:
  1. Регургитација крви у ДП
  2. Повећан притисак ДП
  3. Повећан системски венски притисак
  4. Претибијални едеми, хепатоспленомегалија, асцитес
- Клиничке манифестације:
  - Малаксалост (смањен МВ)
  - Знаци повећаног системског венског притиска
    - Хепатоспленомегалија
    -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



# ПУЛМОНАЛНА СТЕНОЗА

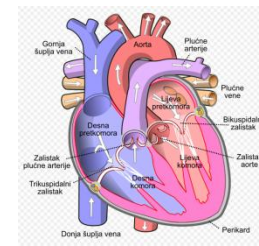
---

- Карактерише смањеним протоком крви из ДК у Тру. 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-а у ДК за време дијастоле
- Етиологија:
  - Органска: инфективни ендокардитис, 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

---

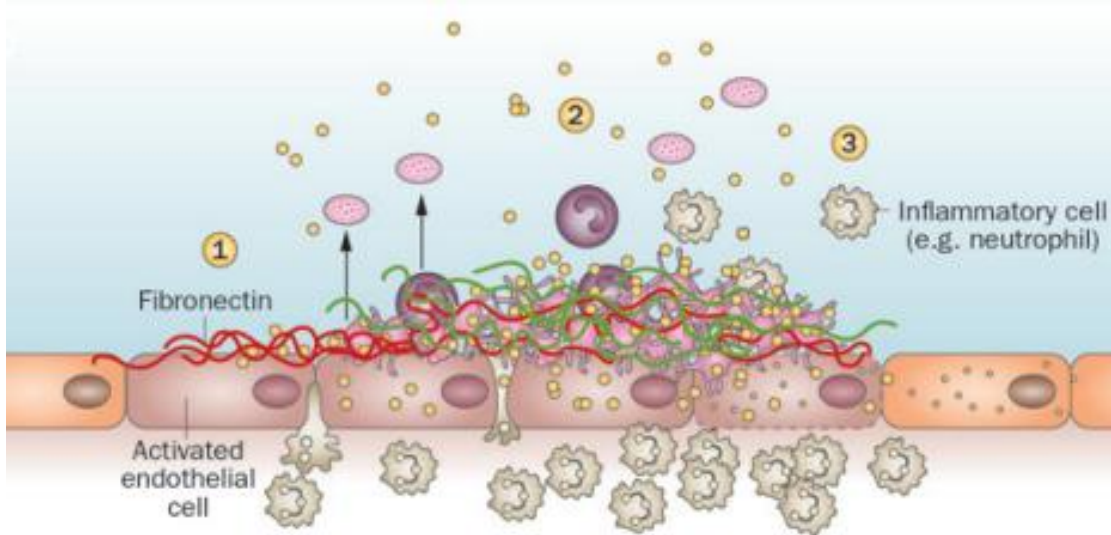
- **Субакутна** форма
- Етиологија (изазивачи мале вирулентности али велике адхерентне моћи)
  - Streptococcus viridans, Enterokok, Pneumokok, Candida albicans, Aspergillus
- **За предходно оштећен ендотел**
  - Склоност ка настанку тромба
  - Измењен процес хемостазе

# ИНФЕКТИВНИ ЕНДОКАРДИТИС

Колонизација валвула као последица инфламаторне лезије

След догађаја

1. Активирани ендотелне ћелије приказују **интегрине** које промовишу локално повећање **фибрина**. Нека бактерије попут *S. Aureus* могу да адхерирају за фибринектин
2. Настајене бактерије проузрокују одговор ендотелних ћелија које прокукују **цитокине** и **друге факторе** који промовишу инфламацију, стварање угрушка и **последично повећање вегетација**
3. Долази до **оштећења ендотелних ћелија** од стране бактерија или од стране ћелија имунског система или **промена ендотелних ћелија** услед присуства бактерија



Werdan, K., Dietz, S., Löffler, B. *et al.* Mechanisms of infective endocarditis: pathogen–host interaction and risk states. *Nat Rev Cardiol* **11**, 35–50 (2014).

# 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



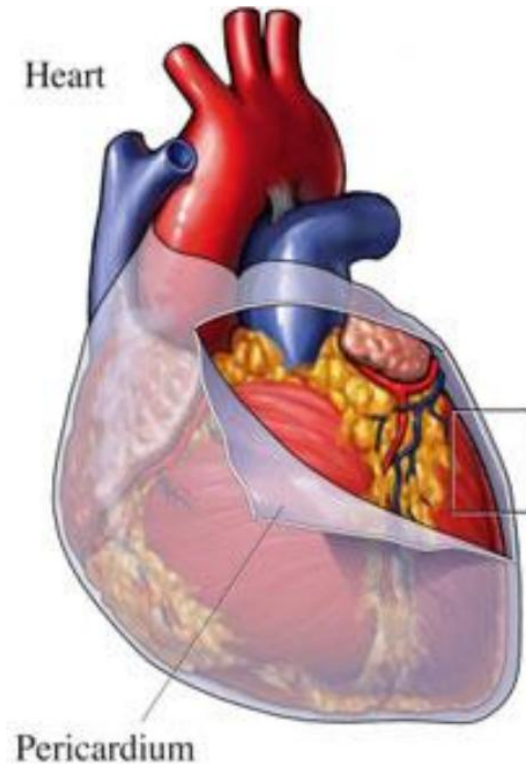
# БОЛЕСТИ ПЕРИКАРДА

---

# ПЕРИКАРД

---

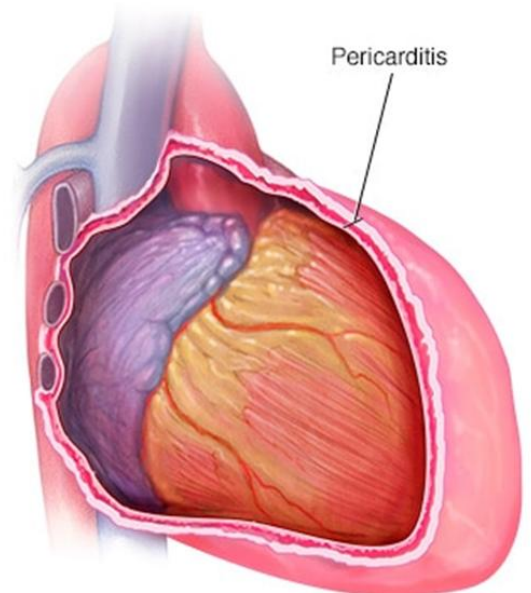
- Висцерални и паријетални слој
- Однос перикардни волумен-притисак у перикарду је експоненцијалног типа
- Однос притиска у перикарду и десној преткомори је позитивног линеарног типа



# 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

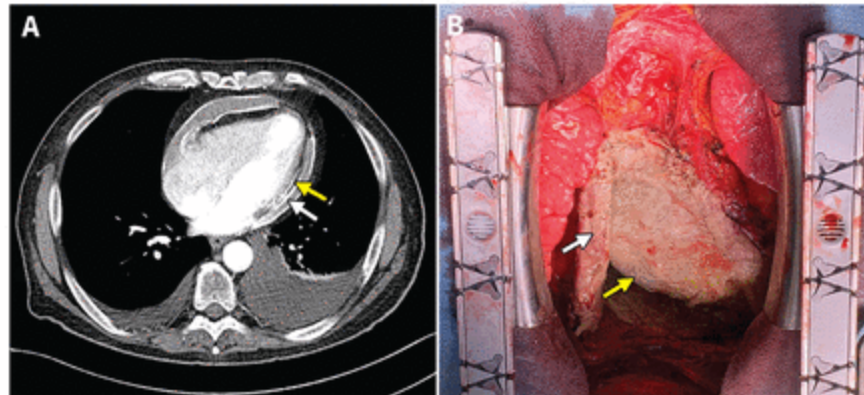
---

- 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**

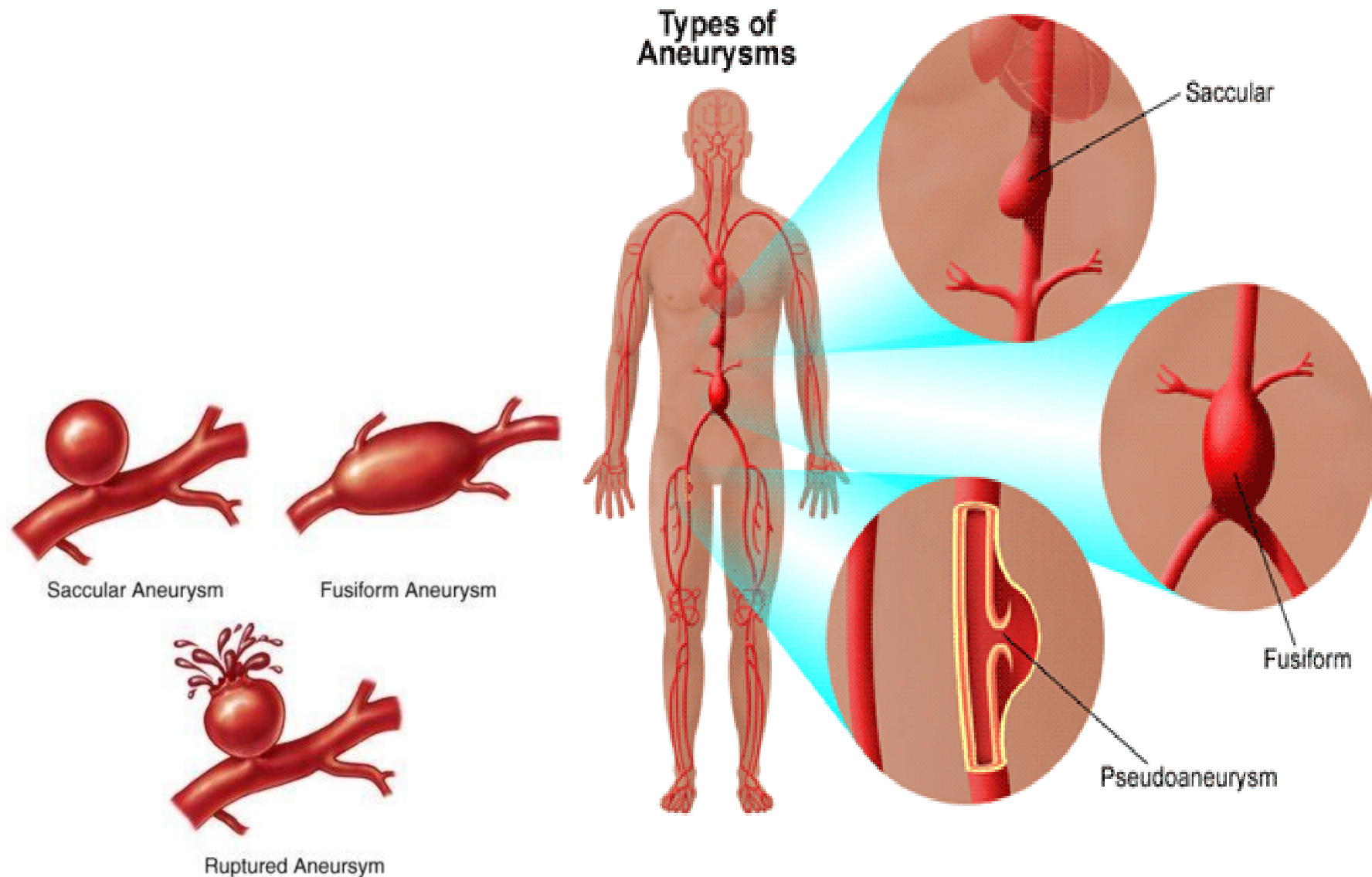
# АНЕУРИЗМЕ АОРТЕ

**Локализовано или дифузно проширење зида аорте**

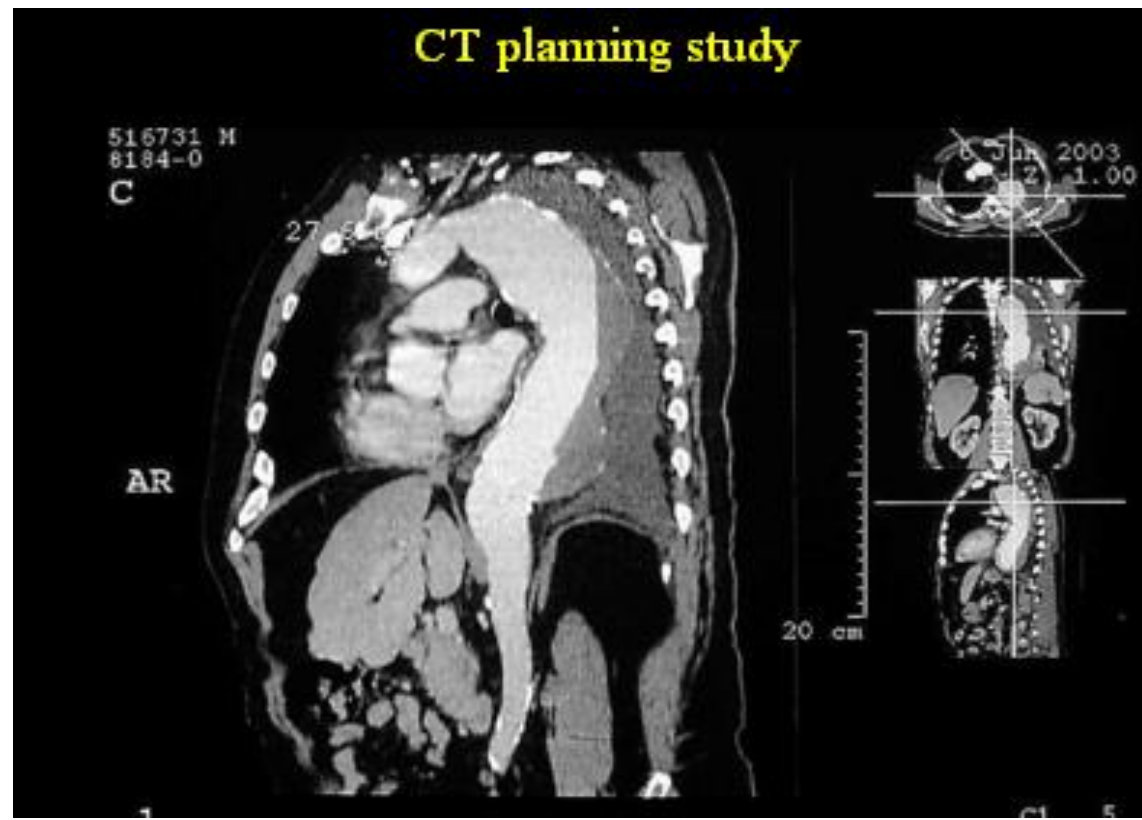
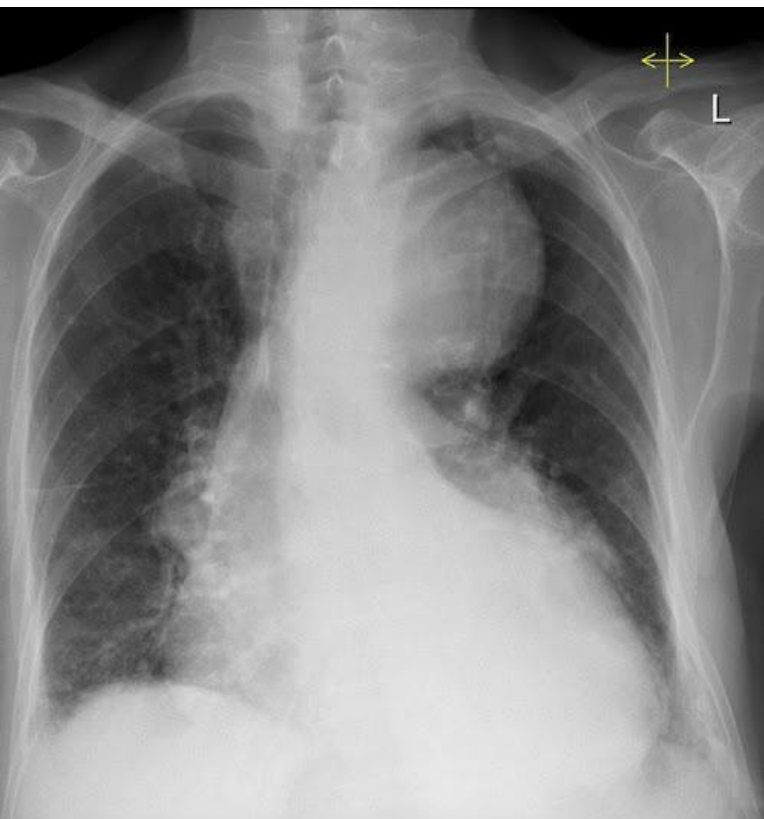
Поделе:

- 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- $\alpha$  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

