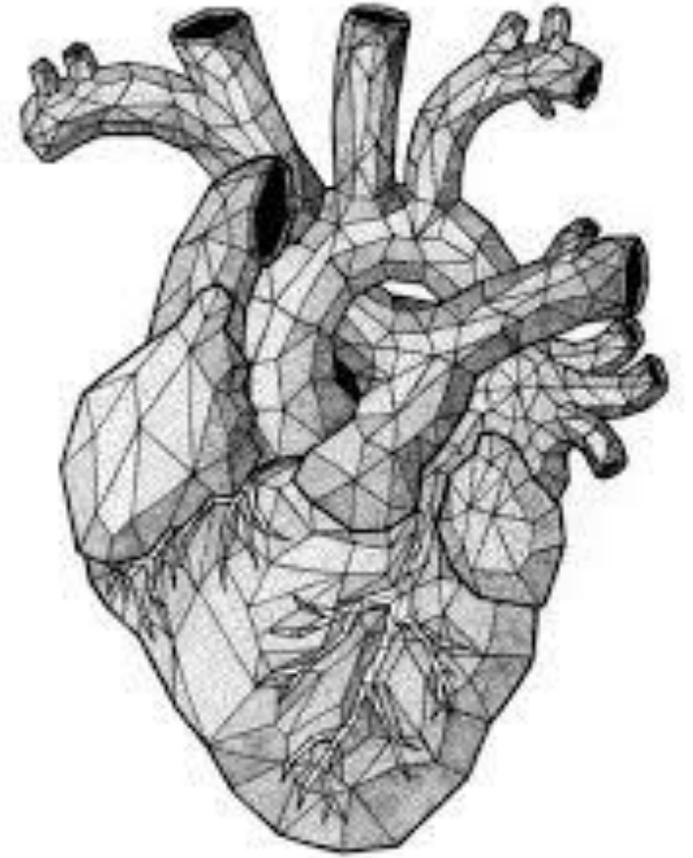


# Патофизиология ИК

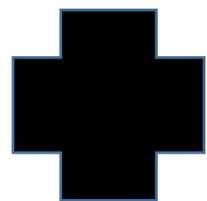


# Специфические факторы кардиохирургической агрессии

- контакт крови с чужеродной поверхностью контуров аппарата искусственного кровообращения
  - хирургическая травма
  - ишемически–реперфузионные повреждения вызывающие развитие системного воспаления (активация системы комплемента, выброс цитокинов, активация лейкоцитов, экспрессия молекул адгезии, эндотелиинов, выброс оксида азота)
- 

Этот воспалительный каскад может способствовать возникновению осложнений в послеоперационном периоде, включая развитие дыхательной недостаточности, дисфункцию почек, кровотечения, неврологическую дисфункцию, изменение функции печени, и, в конечном итоге, полиорганную недостаточность.

# Воспалительные механизмы



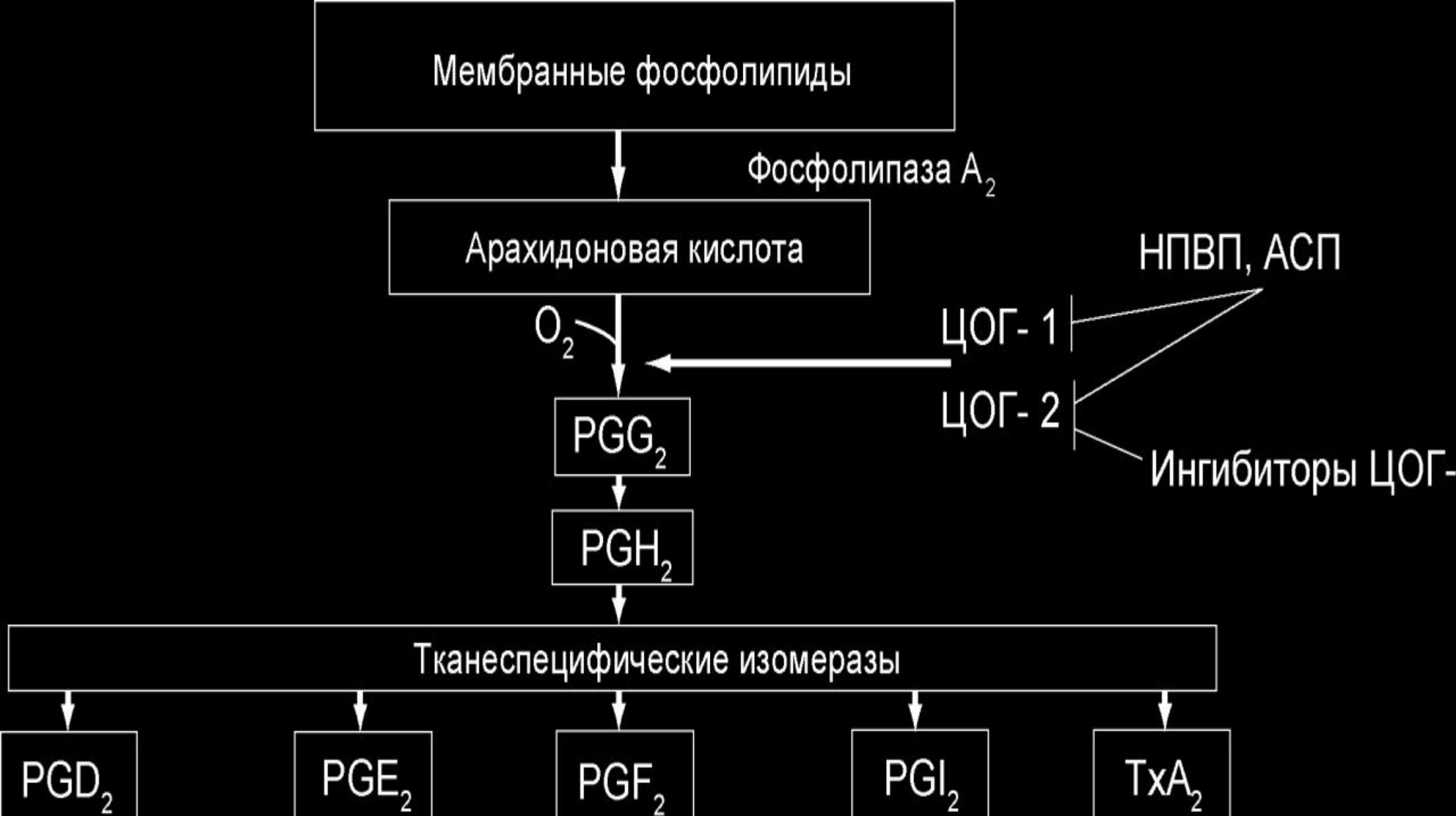
## Противовоспалительные механизмы компенсации



Патофизиолог  
ия ИК

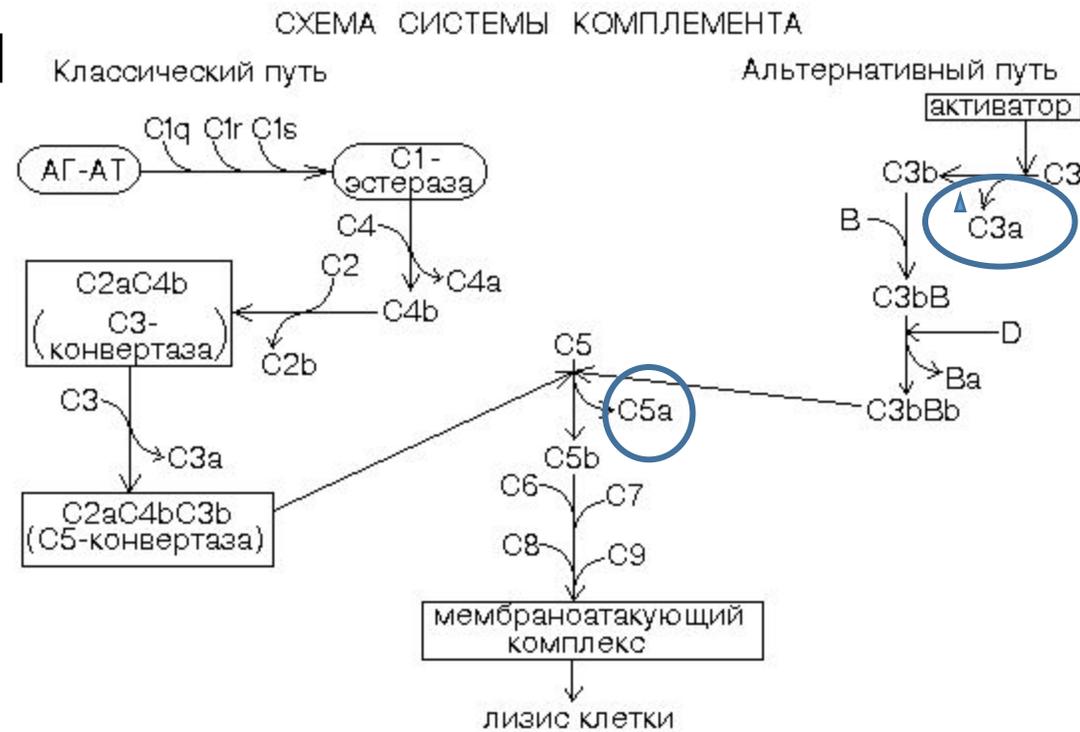


Сепсис



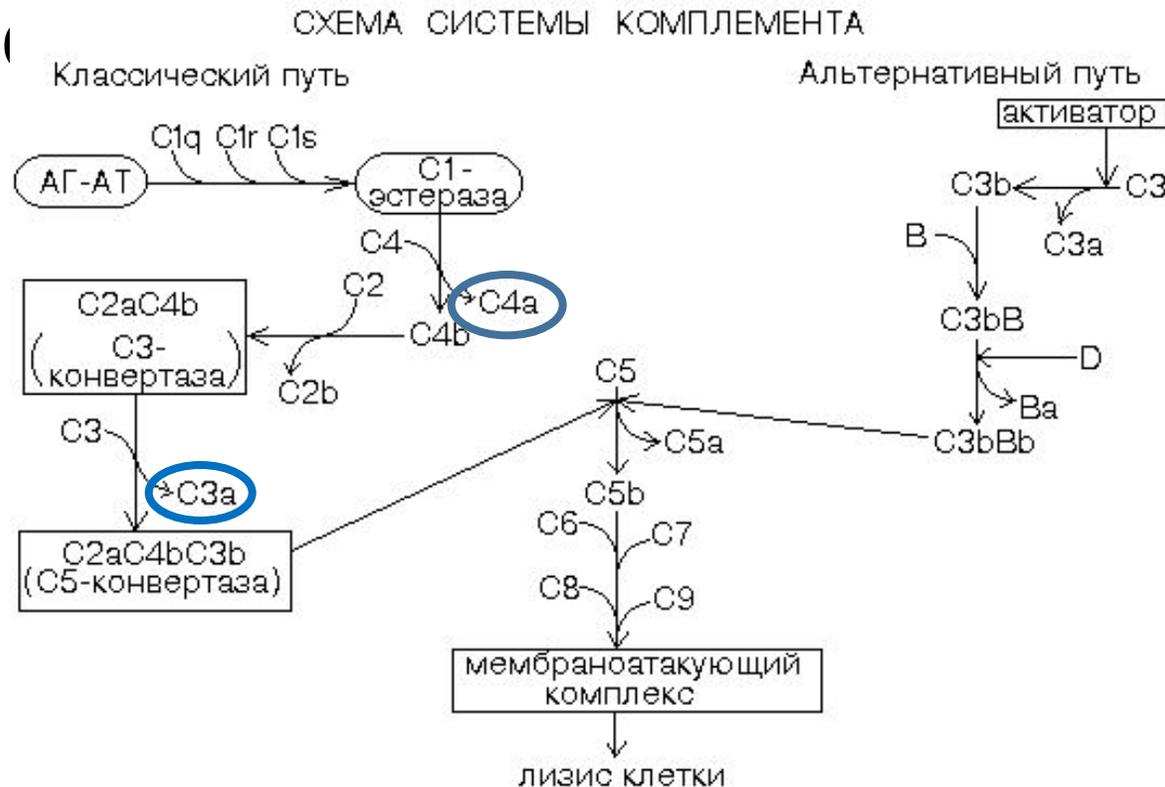
# Контакт крови с чужеродной поверхностью контуров

Контакт крови с чужеродной поверхностью контуров аппарата ИК вызывает активацию системы комплемента по альтернативному типу с образованием



# Нейтрализация гепарина протамином

Нейтрализация гепарина протамином идет по классическому варианту с увеличением уровня C4a и после



## С3а

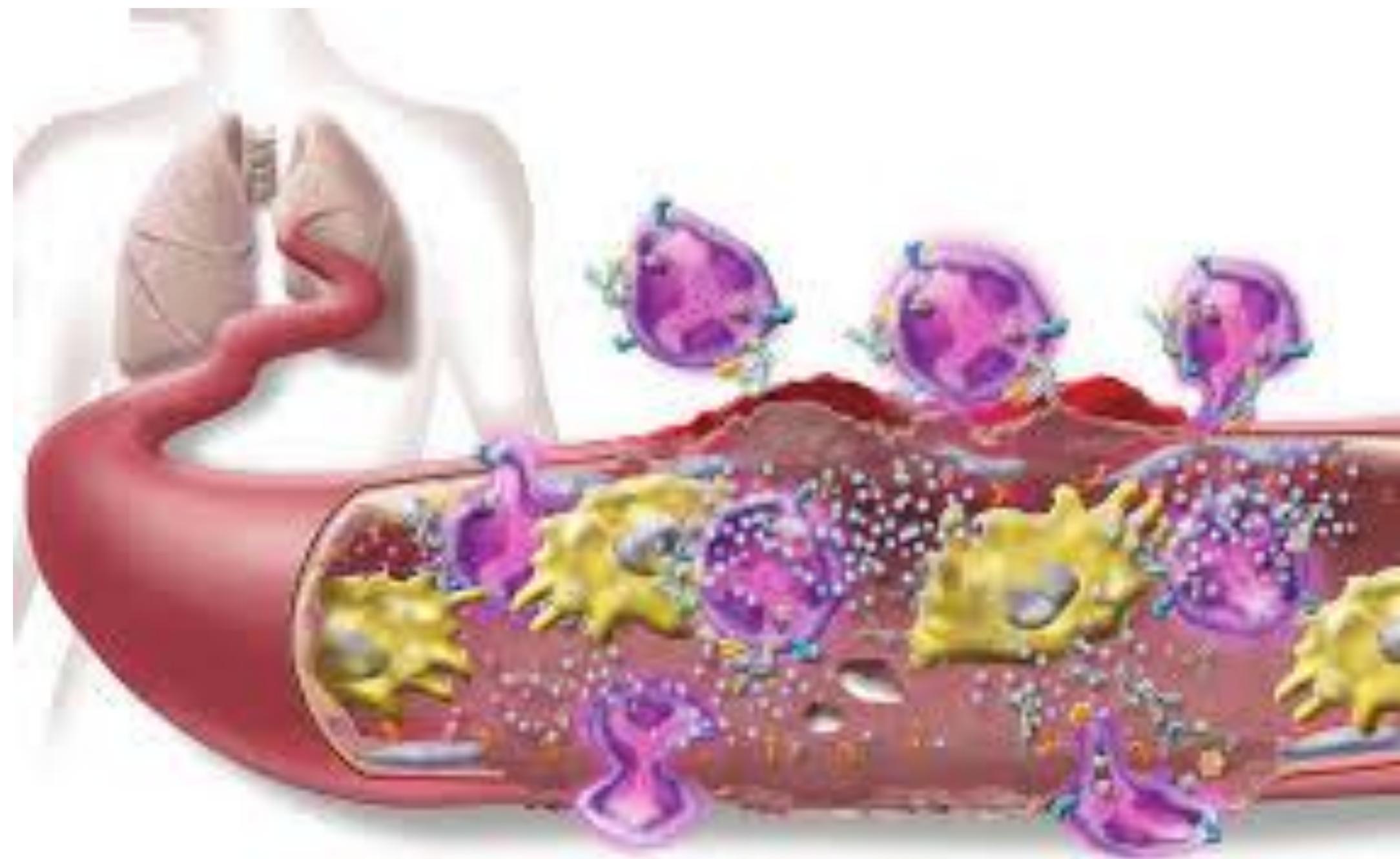
1. выброс гистамина из тучных клеток и базофилов
2. увеличение капиллярной проницаемости
3. выброс активных форм кислорода и лизосомальных ферментов активированными

## С5а

1. выброс гистамина из тучных клеток и базофилов
2. увеличение капиллярной проницаемости
3. выброс активных форм кислорода и лизосомальных ферментов активированными лейкоцитами

# Активация нейтрофилов во время ИК

1. C3a
2. C5a
3. фрагменты системы комплемента
4. лейкотриен B4

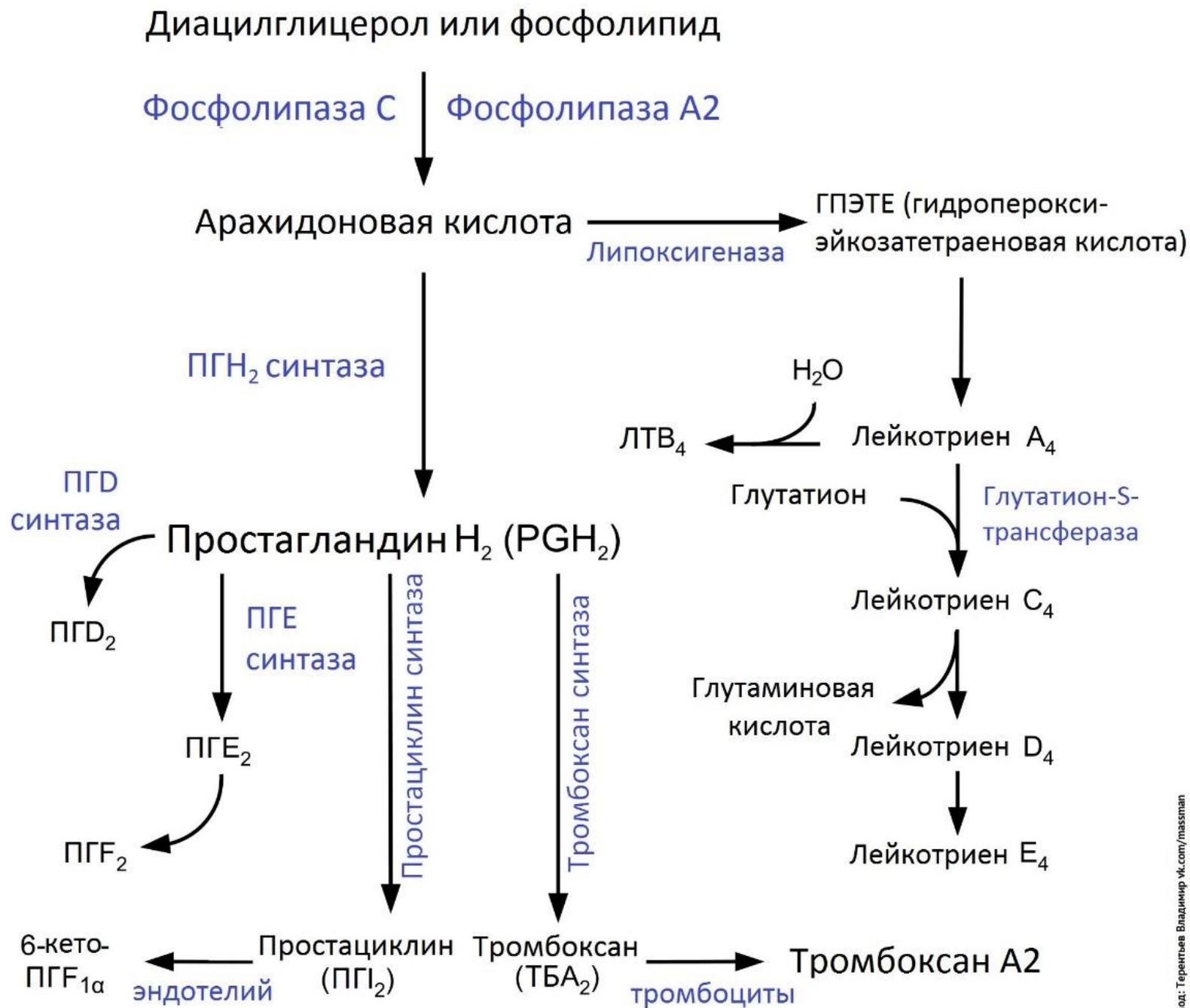


# Активация лейкоцитов

Активация лейкоцитов ведет к выбросу большого количества свободных радикалов кислорода, включающих супероксид анион, пероксид водорода и гидроксильный радикал. Свободные радикалы или молекулы содержат один или более непарных электронов и вызывают каскад внутриклеточных реакций, ведущих к увеличению цитоплазматической концентрации нуклеарного транскрипционного фактора каппа В (NF-κB). Это очень нестабильные соединения, которые стремятся восстановить свою целостность за счет повреждения других структур.

# Выброс арахидоновой кислоты

1. Тромбоксан А<sub>2</sub>
2. Простагландины
3. Лейкотриены



# Лейкотриены

Являются мощными хемоаттрактантами и увеличивают капиллярную проницаемость. Выброса лейкотриенов во время ИК, коррелирует с продолжительностью пребывания в стационаре после операции. Кроме того, образование лейкотриенов играет важную роль в генезе полиорганной недостаточности и острого респираторного дистресссиндрома

# ЛЕЙКОТРИЕНЫ



## УСИЛЕНИЕ СЕКРЕЦИИ СЛИЗИ



Гиперсекреция слизистыми железами и бокаловидными клетками

## БРОНХО-КОНСТРИКЦИЯ



Спазм гладкомышечных бронхов

## ХЕМОТАКСИС



Концентрация клеток воспаления в слизистой бронха

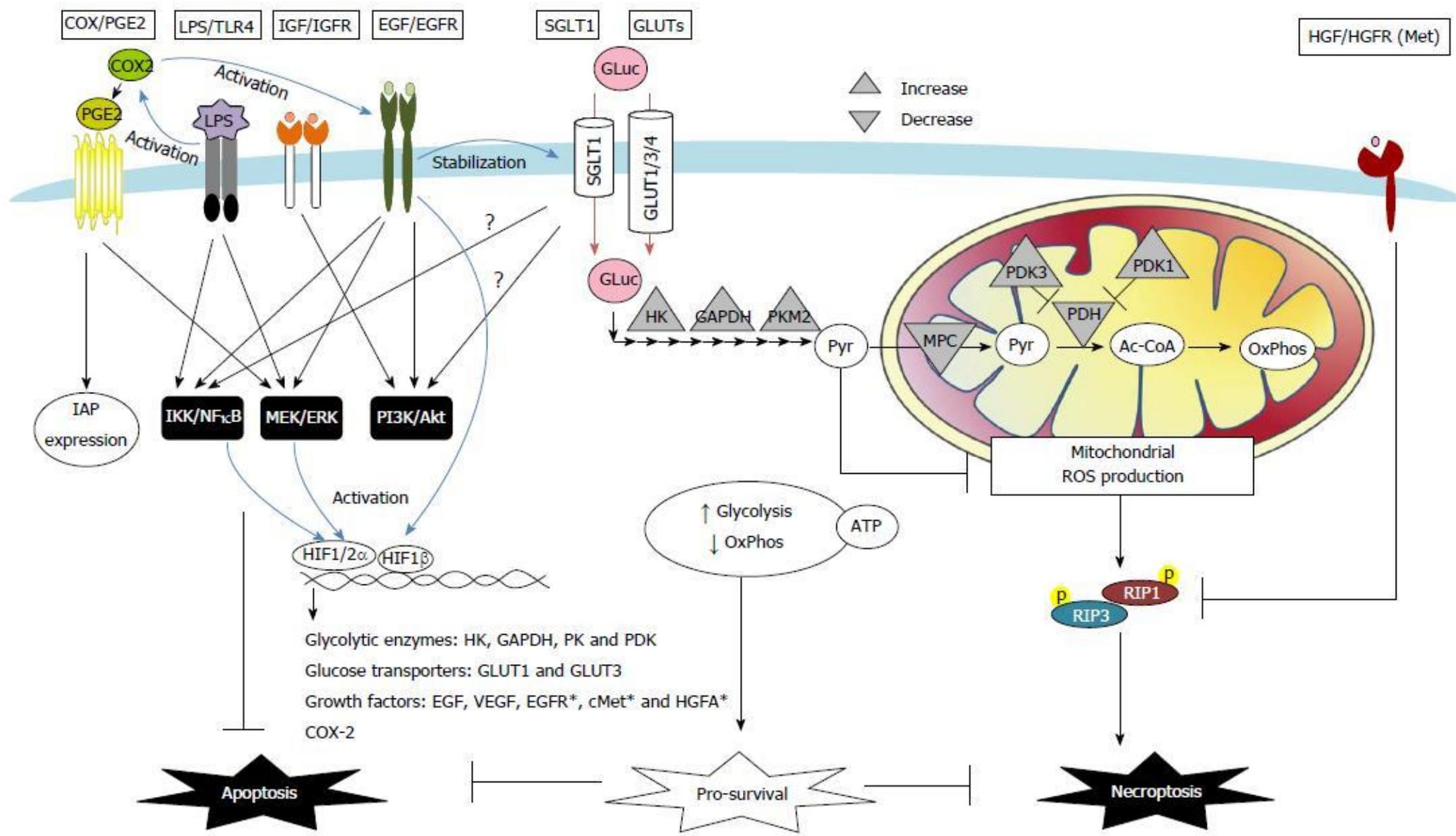
## ВАЗОАКТИВНОЕ



Повышение проницаемости кровеносных капилляров

# Ишемия слизистой кишечника

Ведет к изменению интестинальной проницаемости и выбросу эндотоксина в кровоток. Эндотоксин выступает мощным активатором воспалительного каскада. Циркулирующий уровень эндотоксина повышается во время операций в условиях ИК

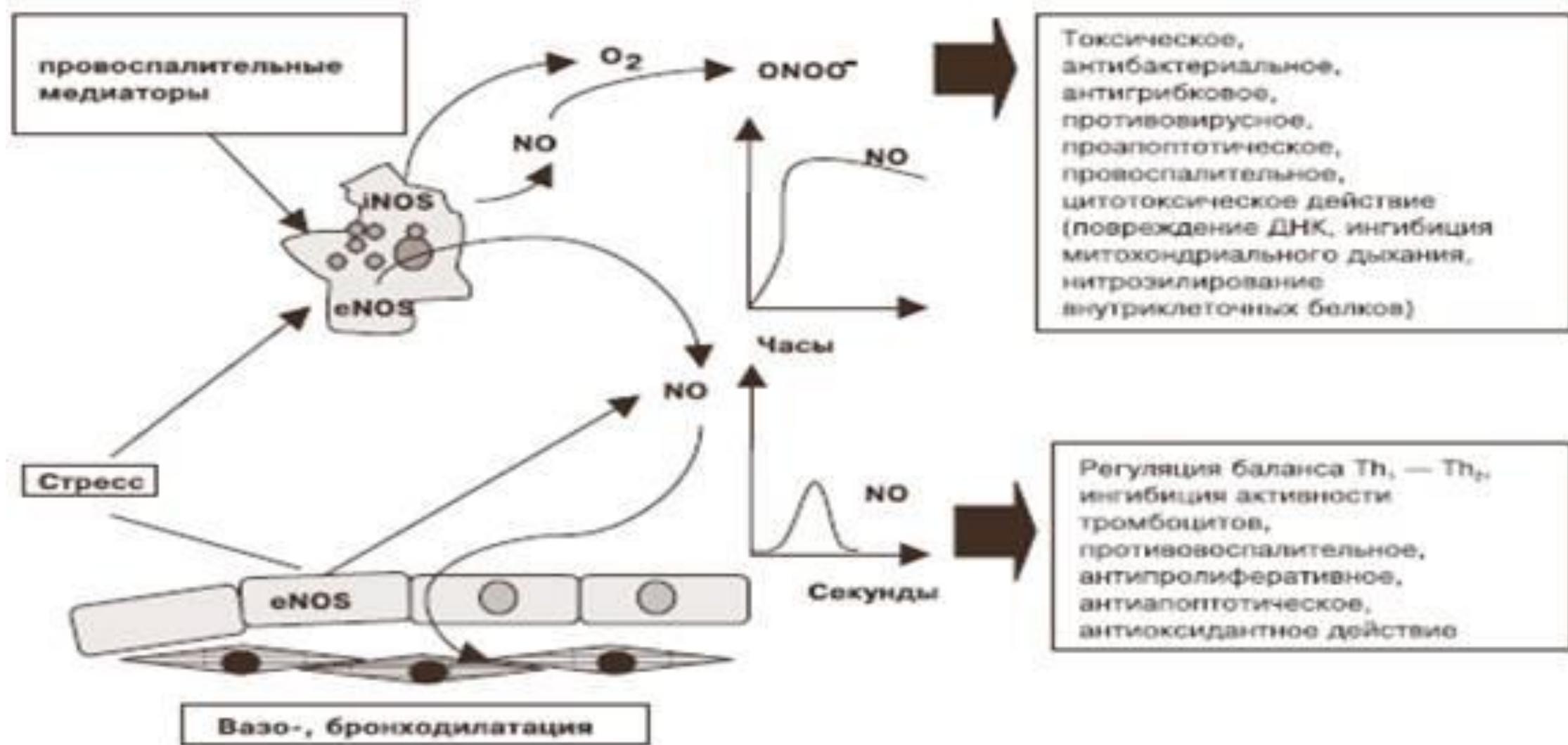


# Оксид азота

Является основным регулятором вазомоторного тонуса и кровотока. Он также препятствует тромбообразованию за счет уменьшения адгезии тромбоцитов и нейтрофилов к эндотелию.

Главным источником NO служат эндотелиальные клетки, где происходит метаболизм аминокислот L-аргинина и L-цитлурина при помощи фермента NO-синтазы. И хотя NO имеет очень короткий период полужизни, синтез его происходит постоянно, впоследствии окисляясь до нитрата.

Увеличение уровня NO-синтазы было показано в ткани легких у пациентов после ИК. Увеличение продукции NO в дыхательных путях зависит от длительности искусственного кровообращения. Известно, что введение доноров NO оказывает защитное действие против ишемически-реперфузионного повреждения и улучшает деятельность сердца и кишечника. Уменьшение синтеза NO-синтазы может вызвать развитие легочной гипертензии в то время как NO представляет основную стратегию уменьшения давления в малом круге кровообращения в

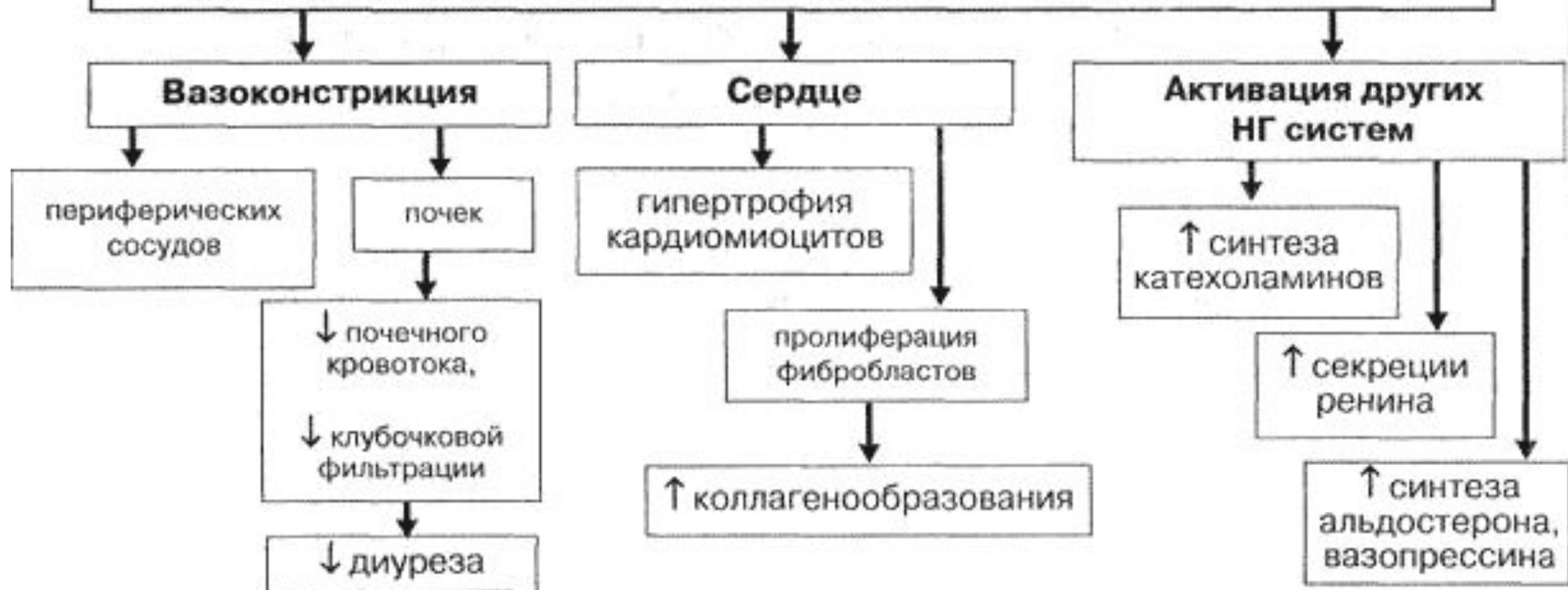


# Эндотелин-1

Является самым мощным вазоконстриктором, обеспечивающим регуляцию артериального давления и сердечного выброса.

Эндотелин-1 синтезируется и разрушается в лёгких. Степень увеличения уровня эндотелина-1 у больных с врождёнными и приобретенными пороками сердца зависит от величины легочной гипертензии. Увеличение концентрации эндотелина-1 коррелирует с уровнем эндотоксина во время ИК, ввиду развития вазоконстрикции мезентериальных

## Патофизиологические эффекты эндотелина - 1



- Высокий уровень эндотелина-1 в плазме - высокоинформативный маркер смертности больных с ХСН (Pousset F. et al., 1997)

**Благодарю за внимание!**