



Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования  
Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра патофизиологии

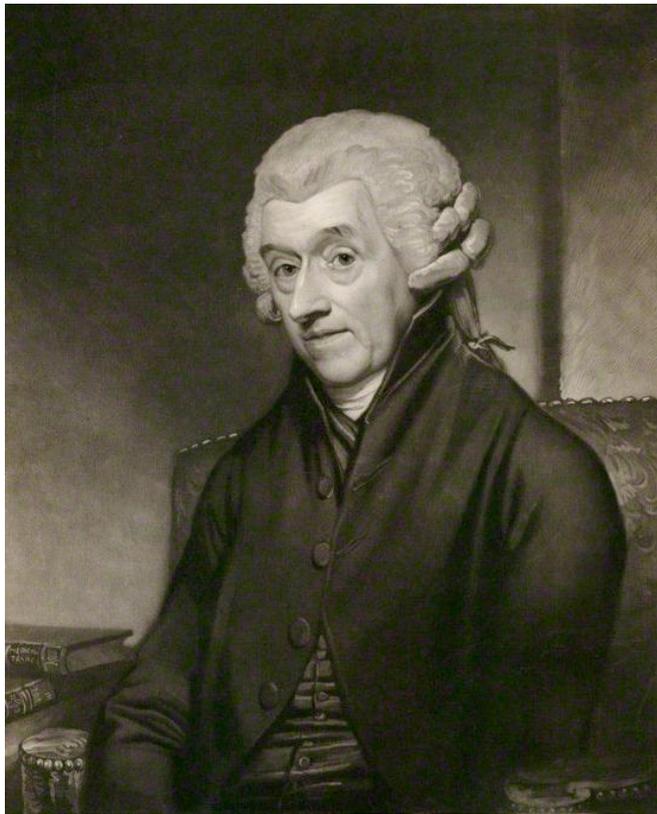
# Коронарная недостаточность

## Презентация к лекции

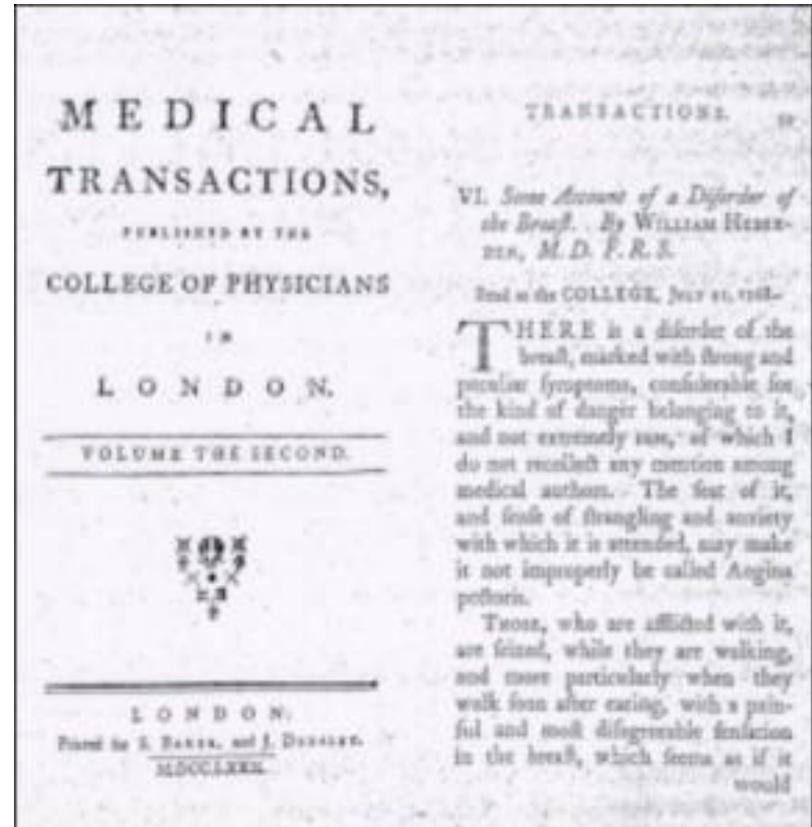
Доцент кафедры патофизиологии  
Будник Иван Александрович

# План лекции

1. **Характеристика понятия и этиология коронарной недостаточности**
2. **Виды коронарной недостаточности**
3. **Молекулярно-клеточные механизмы повреждения кардиомиоцитов при ишемии**
4. **Резорбционно-некротический синдром**
5. **Реперфузионное повреждение миокарда**



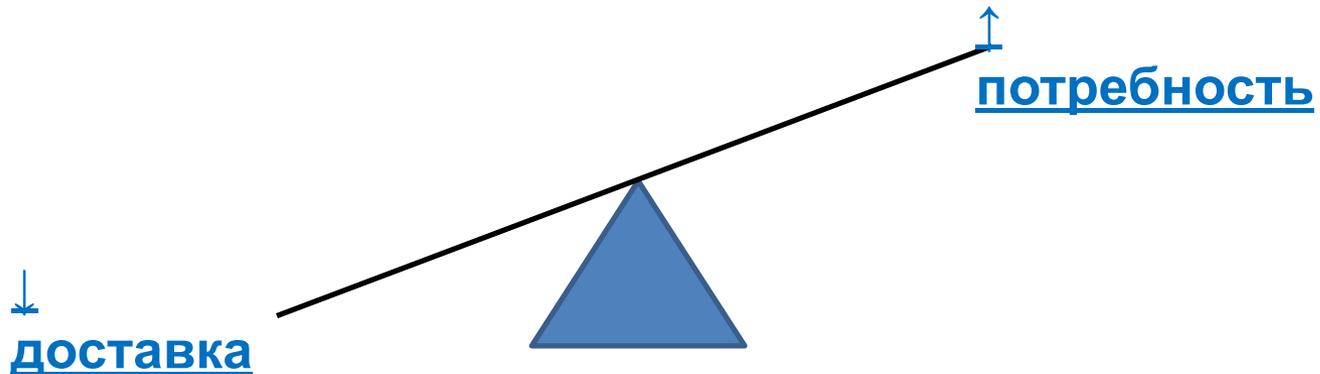
Уильям  
Геберден 1740-1801



Heberden W. Some Account of a Disorder of the Bre  
Medical Transactions 2, 59-67 (1772).

В 1772 г. опубликовал статью, в которой подробно описал заболевание, при котором пациенты испытывают «ощущение сдавления и беспокойства» в грудной клетке и которому было дано название angina pectoris, или «грудная жаба».

**Коронарная недостаточность —**  
это типовая форма патологии сердца,  
возникающая при несоответствии между  
**потребностью** миокарда в кислороде и его  
**доставкой** к миокарду по коронарным  
артериям.



# Вопрос 1

## Причины коронарной недостаточности

**Причины  
коронарной  
недостаточности**

```
graph TD; A[Причины коронарной недостаточности] --> B[Причины ↓ доставки O₂ к миокарду]; A --> C[Причины ↑ потребности миокарда в O₂];
```

**Причины ↓ доставки  
O<sub>2</sub> к миокарду**

**Причины ↑ потребности  
миокарда в O<sub>2</sub>**

# Причины ↓ доставки $O_2$ к миокарду (гипоксия миокарда)

↓ **объёмной скорости  
коронарного кровотока**  
(циркуляторная гипоксия)

↓ **содержания  $O_2$  в крови и/или  
нарушение отдачи  $O_2$  тканям**  
(гипоксическая и/или гемическая гипоксия)

$$Q = \frac{P}{R}$$

$Q$  – объемная скорость кровотока  
 $P$  – перфузионное давление  
 $R$  – сосудистое сопротивление

$$C_a O_2 = \text{Hb} \times 1,34 \times S_a O_2 + P_a O_2 \times 0,003$$

## ↑ **сосудистого сопротивления в к. а.:**

- фиксированная коронарная обструкция
- динамическая коронарная обструкция
- стеноз устья коронарных артерий
- васкулит коронарных артерий
- эмболия коронарных артерий

## ↓ **перфузионного давления в к. а.:**

- снижение системного АД
- недостаточность клапана аорты

# Причины ↑ потребности миокарда в O<sub>2</sub>

↑ напряжения стенки миокарда во время систолы

↑ частоты сердечных сокращений

↑ силы сердечных сокращений (сократимости миокарда)

Закон Лапласа:

$$\sigma = \frac{P \times r}{2h}$$

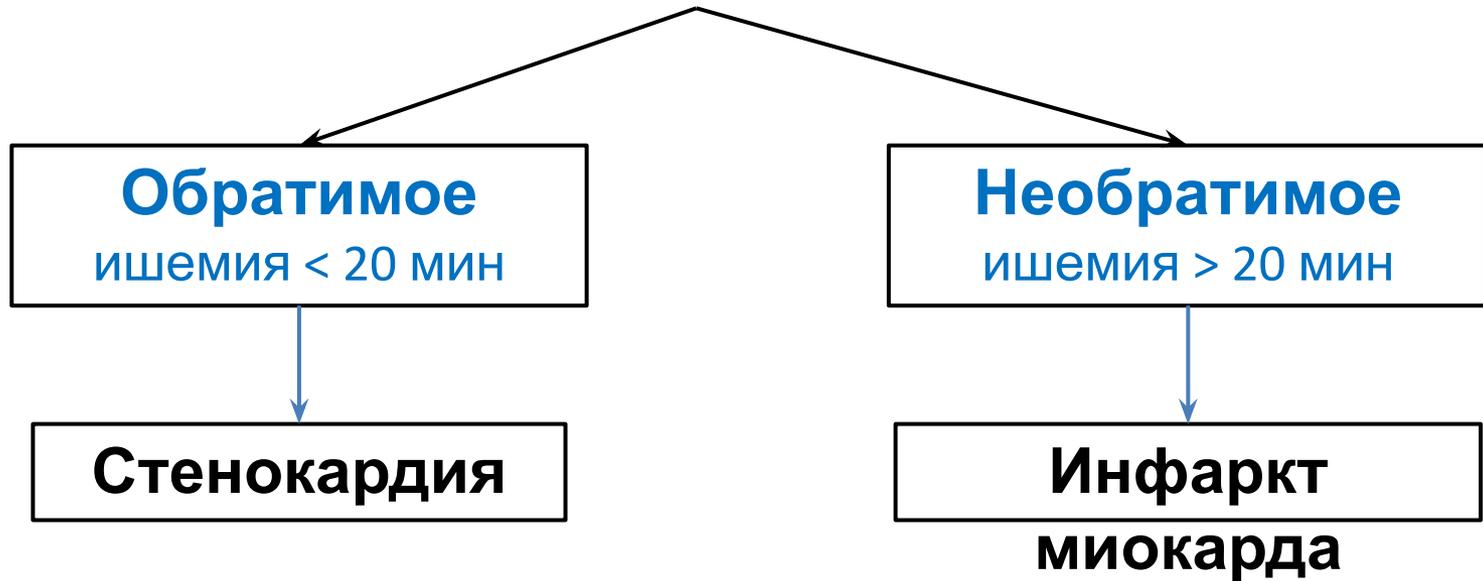
$\sigma$  – напряжение стенки миокарда  
 $P$  – давление в желудочке  
 $r$  – радиус желудочка  
 $h$  – толщина стенки желудочка

## **Вопрос 2**

### **Виды коронарной недостаточности**

# Виды коронарной недостаточности

в зависимости от продолжительности ишемии миокарда



**Стенокардия** – это ощущение стеснения, тяжести или боли за грудиной, иррадиирующей в левую руку, левое плечо, левую половину шеи или нижней челюсти.

Ишемия продолжается **не более 20 мин** и сопровождается **обратимым** повреждением миокарда.



**Стенокардия**

```
graph TD; A[Стенокардия] --> B[стабильная]; A --> C[нестабильная]; A --> D[вазоспастическая];
```

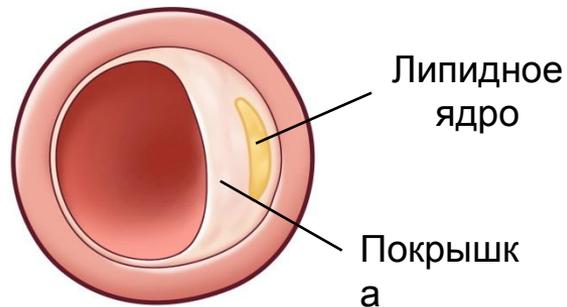
**стабильн  
ая**

**нестабильн  
ая**

**вазоспастичес  
кая**

# Стабильная стенокардия

## Стабильная атеросклеротическая бляшка



- толстая, прочная покрывка
- небольшое липидное ядро
- мало МФ и пенных клеток
- мало сосудов в основании бляшки

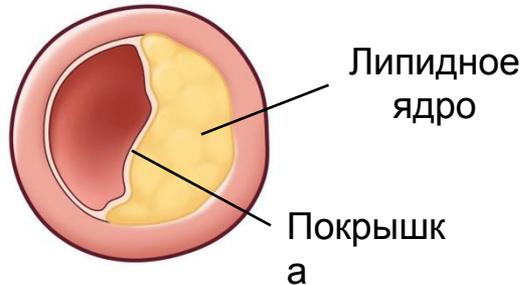
Медленный рост  
бляшки



Боль возникает на фоне физической или эмоциональной  
нагрузки,  
проходит в покое.

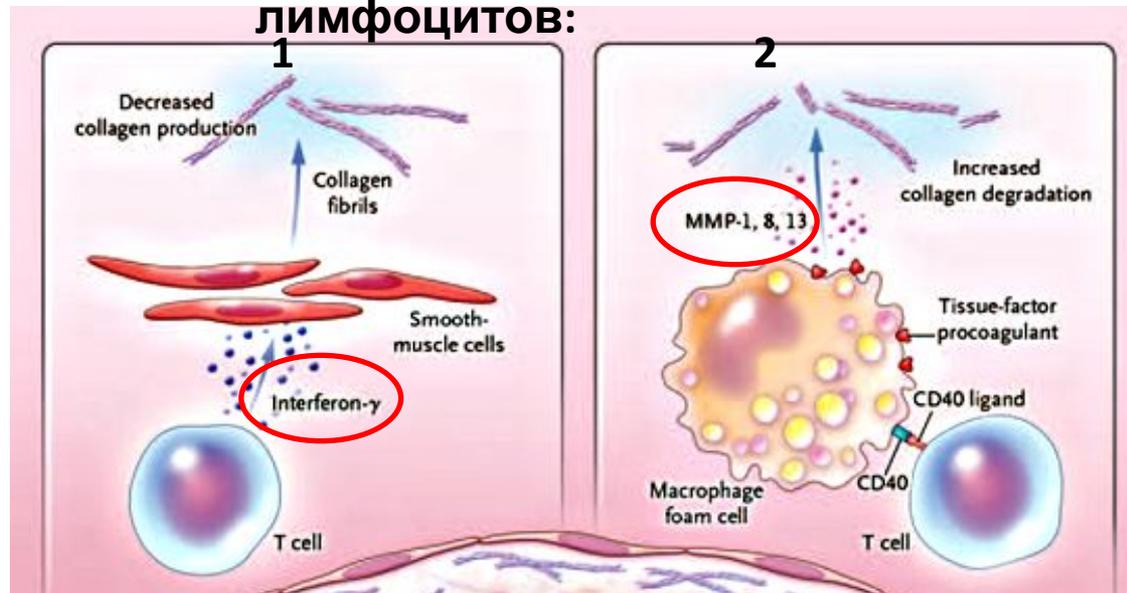
# Нестабильная стенокардия

Нестабильная атеросклеротическая  
бляшка:



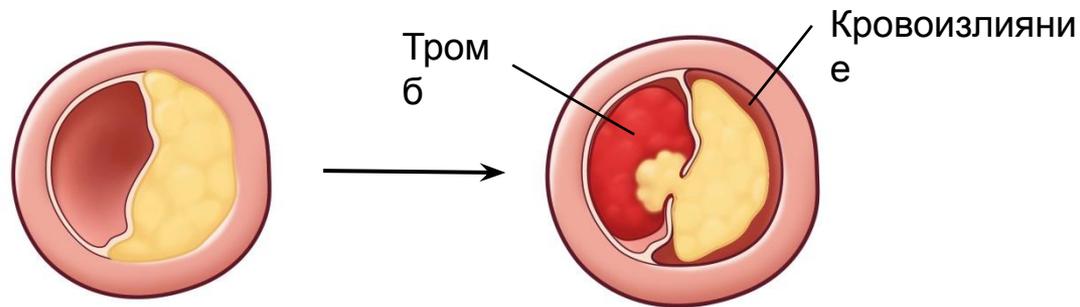
- тонкая, легко ранимая  
покрышка
- большое липидное ядро
- много МФ, пенистых клеток и  
**Т-лимфоцитов**
- большое количество сосудов  
в основании бляшки

## Значение Т- лимфоцитов:



## Осложнения нестабильной бляшки:

- Эрозии и разрывы → тромбоз + жировая эмболия
- Кровоизлияние в бляшку → увеличение объёма бляшки



Внезапная стойкая окклюзия коронарной артерии



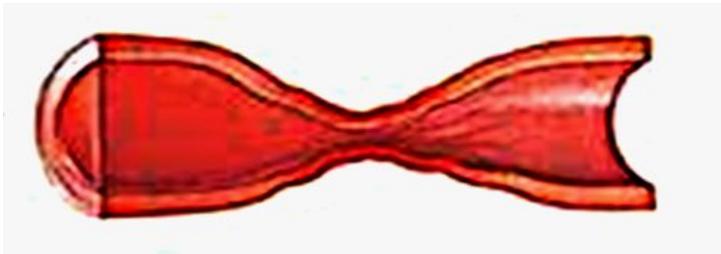
Боль возникает внезапно, вне связи с нагрузкой, приступы нарастают по частоте и тяжести, незначительный эффект от нитратов.

**Предынфарктное состояние**

# Вазоспастическая стенокардия

(Принцметал, 1951 г.)

**Сильный спазм коронарной  
артерии:**



**Причины спазма:**

1. Эндотелиальная дисфункция.
2. Усиление сократительной активности ГМК к. а.
3. Дисбаланс между симпатическим и парасимпатическим отделом ВНС.

Транзиторная окклюзия коронарной артерии (3-8 мин).

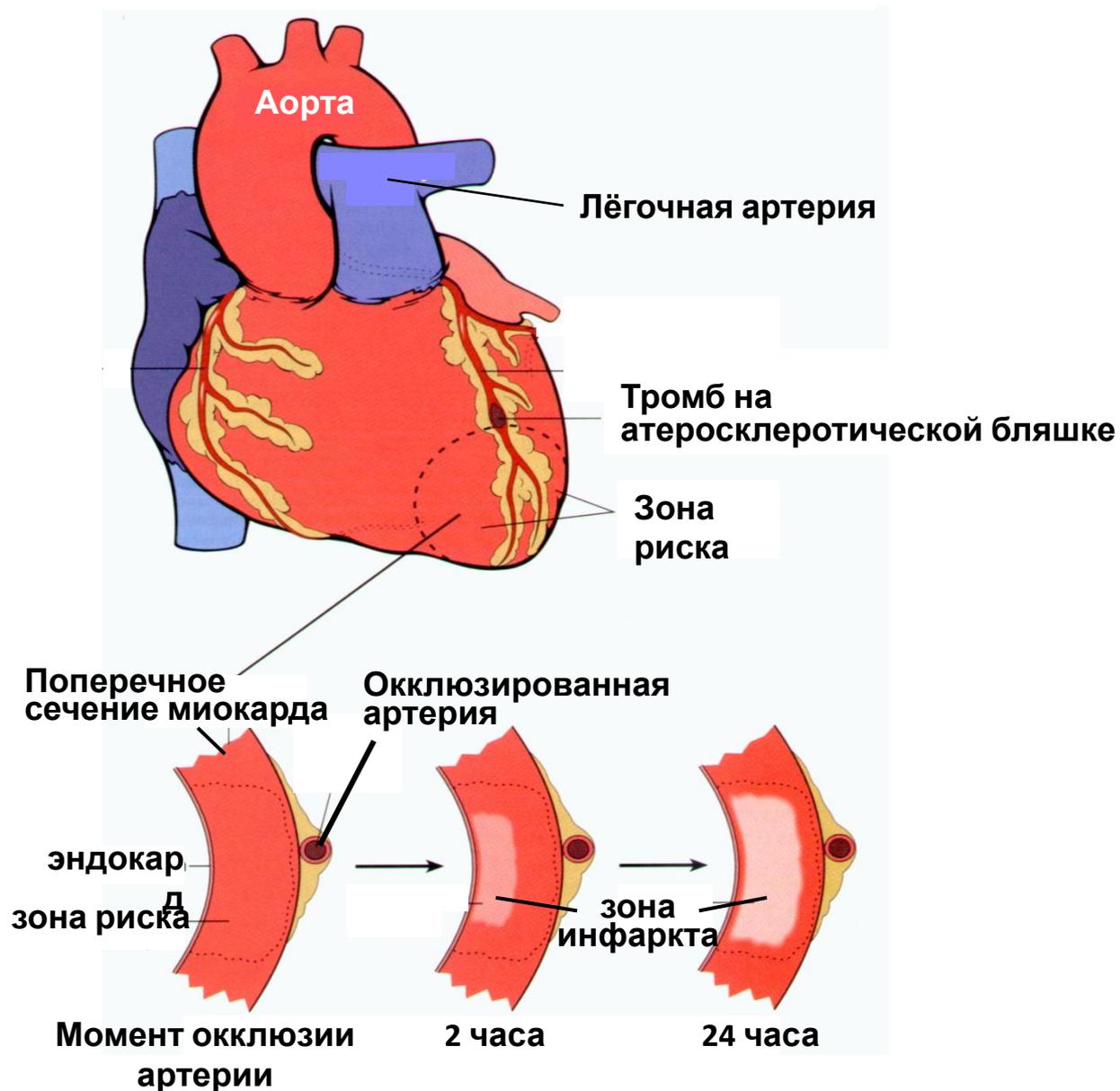


Боль возникает внезапно, вне связи с нагрузкой, в предутренние часы, проходит спонтанно.

**Инфаркт миокарда** – это ишемический некроз сердечной мышцы.

Ишемия миокарда продолжается **более 20 мин**, что приводит к **необратимым** нарушениям структуры и функции КМЦ.

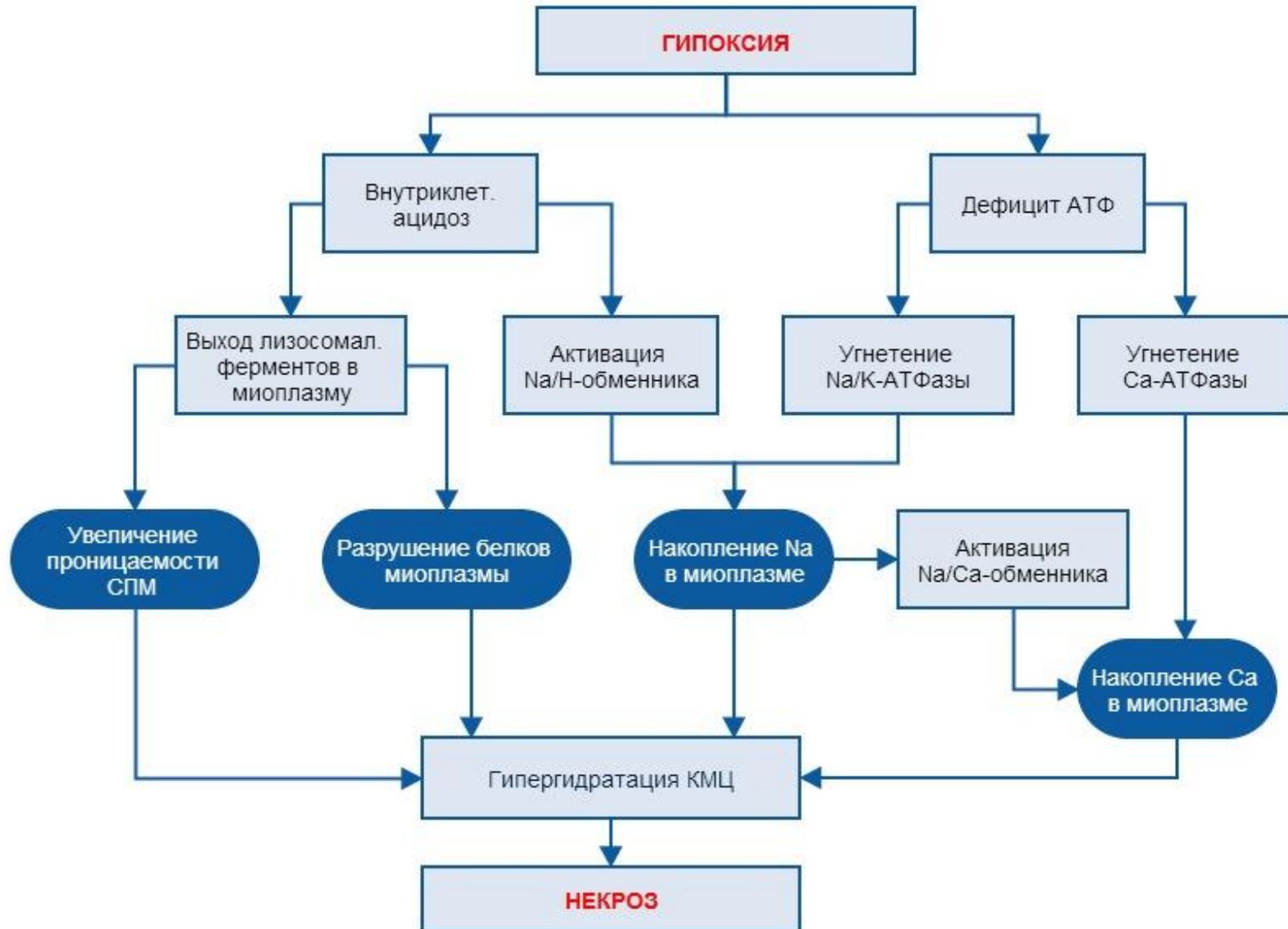
# Динамика изменения величины зоны инфаркта миокарда после окклюзии коронарной артерии



## **Вопрос 3**

**Механизм ишемического  
повреждения кардиомиоцитов**

# Механизм ишемического повреждения КМЦ



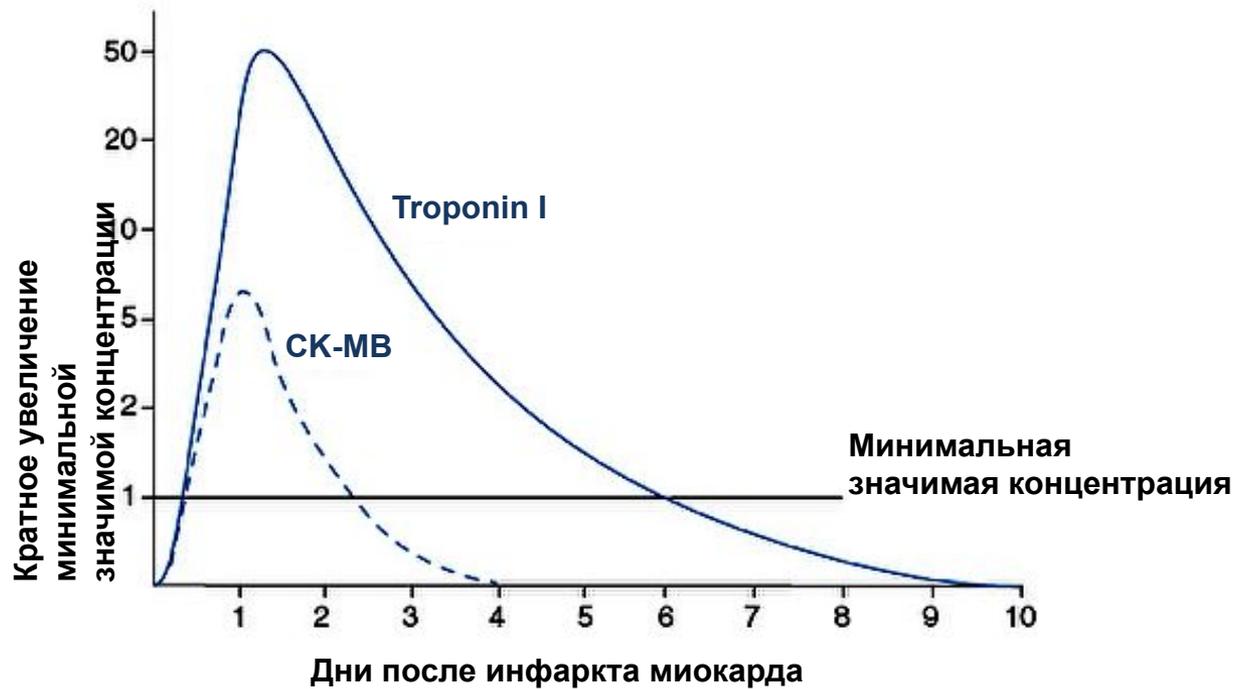
## **Вопрос 4**

**Резорбционно-некротический  
синдром**

## Признаки резорбционно-некротического синдрома:

Признак	Характеристика
Лихорадка	слабая или умеренная, начинается в конце первых суток и длится 3-7 дней
Лейкоцитоз со сдвигом влево	$12-15 \times 10^9$ /л, начинается в первые часы и длится до 7 дней
Увеличение СОЭ	нарастает со 2-3-го дня, максимум к 8-12 дню, затем снижается; феномен «ножниц»
Появление маркёров некроза КМЦ в крови	нарастание уровня тропонинов, КФК и др.

# Биохимические маркёры некроза КМЦ



## Критерии диагностической значимости маркёров:

- период времени, в течение которого определяется повышенный уровень маркёра;
- степень увеличения относительно нормальных значений;
- специфичность для КМЦ

## **Вопрос 5**

**Осложнения инфаркта миокарда**

# Осложнения инфаркта миокарда

## 1. Кардиогенный шок –

**остро возникающее экстремальное состояние, характеризующееся тяжёлым нарушением кровоснабжения многих тканей, расстройством их метаболизма и функции вследствие значительного снижения насосной функции сердца**

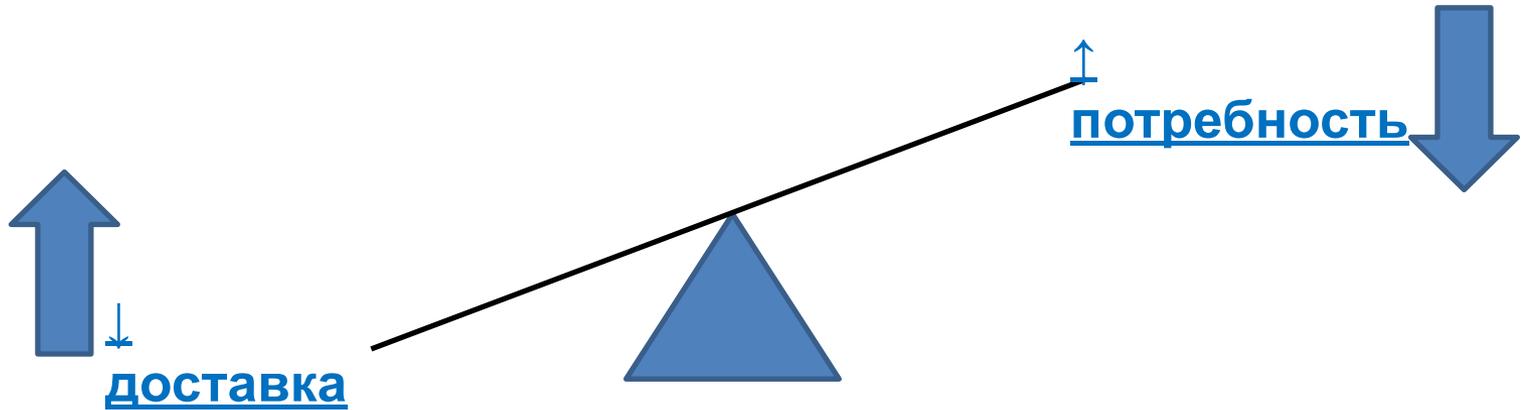
# **Осложнения инфаркта миокарда**

- 1. Кардиогенный шок**
- 2. Нарушения ритма и проводимости**
- 3. Разрывы миокарда**
- 4. Аневризма желудочка**
- 5. Тромбоэмболия**
- 6. Перикардит**
- 7. Постинфарктный синдром (синдром Дресслера)**

## **Вопрос 6**

**Реперфузионное повреждение  
миокарда**

# Направления патогенетической терапии



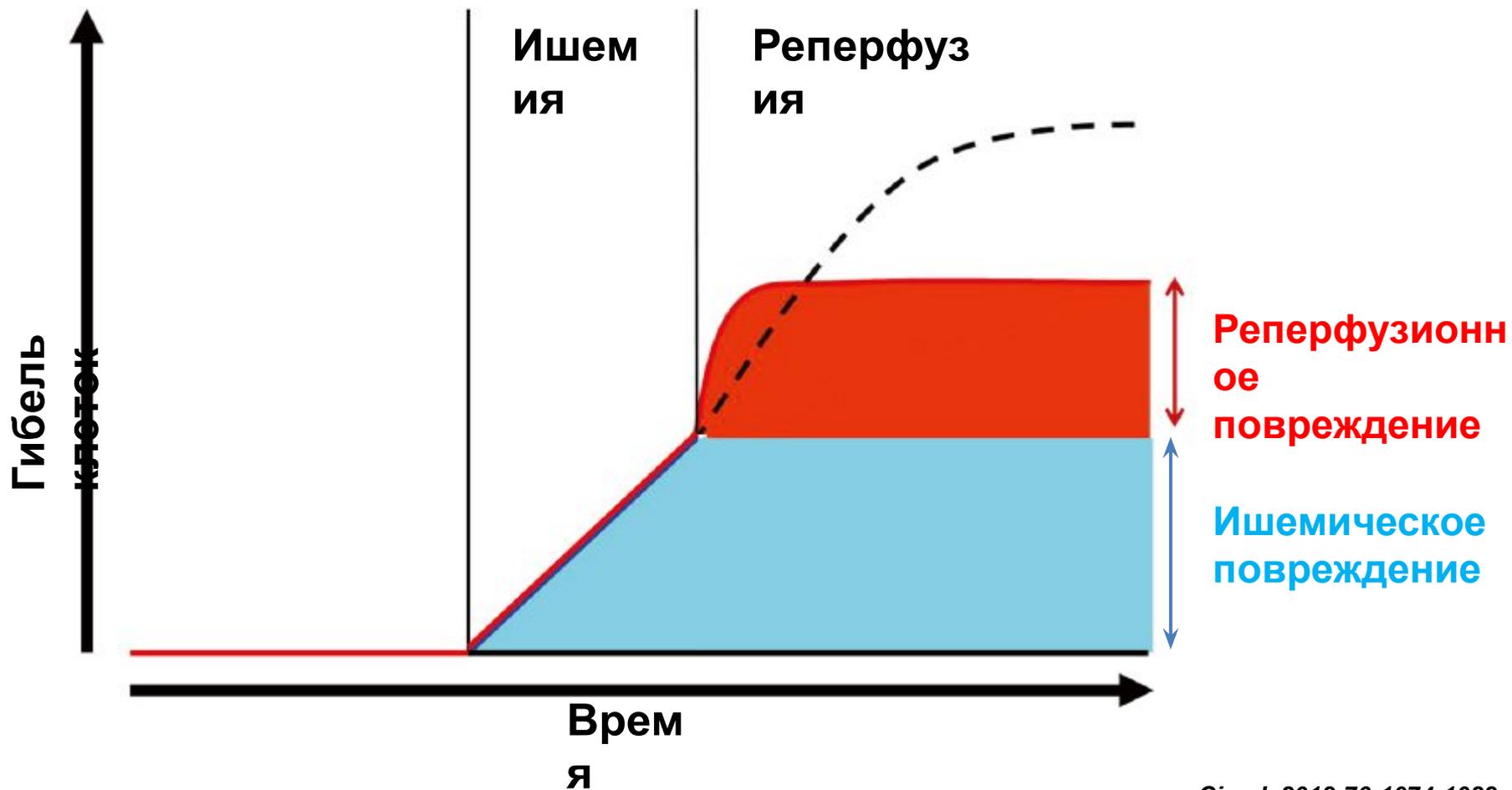
1. Восстановление кровотока в инфарктсвязанной к. а.
2. Снижение потребности миокарда в кислороде

## **Реперфузионное повреждение миокарда**

–

**повреждение кардиомиоцитов,  
возникающее вследствие  
восстановлении кровотока в коронарной  
артерии.**

От 30 до 70 % окончательного размера зоны некроза обусловлено реперфузионным повреждением КМЦ!



# Клинические формы реперфузионного повреждения миокарда

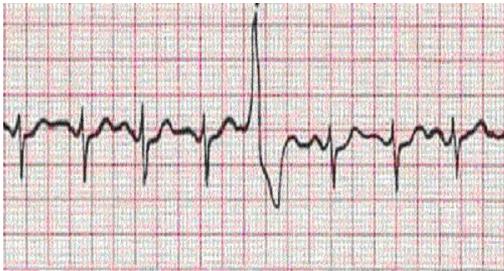


**1. Оглушенный (станнированный) миокард –** обратимая постишемическая сократительная дисфункция жизнеспособной ткани миокарда, сохраняющаяся продолжительное время, несмотря на отсутствие необратимого повреждения КМЦ и восстановление коронарного кровотока.

## 2. Реперфузионные нарушения сердечного ритма

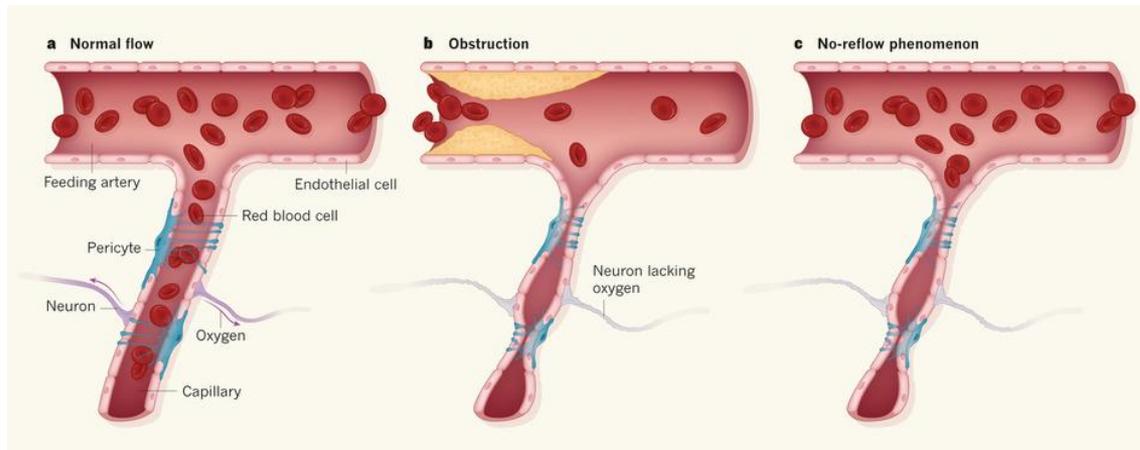
1935 г. – **Tennant R, Wiggers CJ.** The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* 1935;112:351-361.

- Желудочковая экстрасистолия
- Желудочковая тахикардия
- Ускоренный идиовентрикулярный ритм
- Фибрилляция желудочков



### 3. Феномен no-reflow –

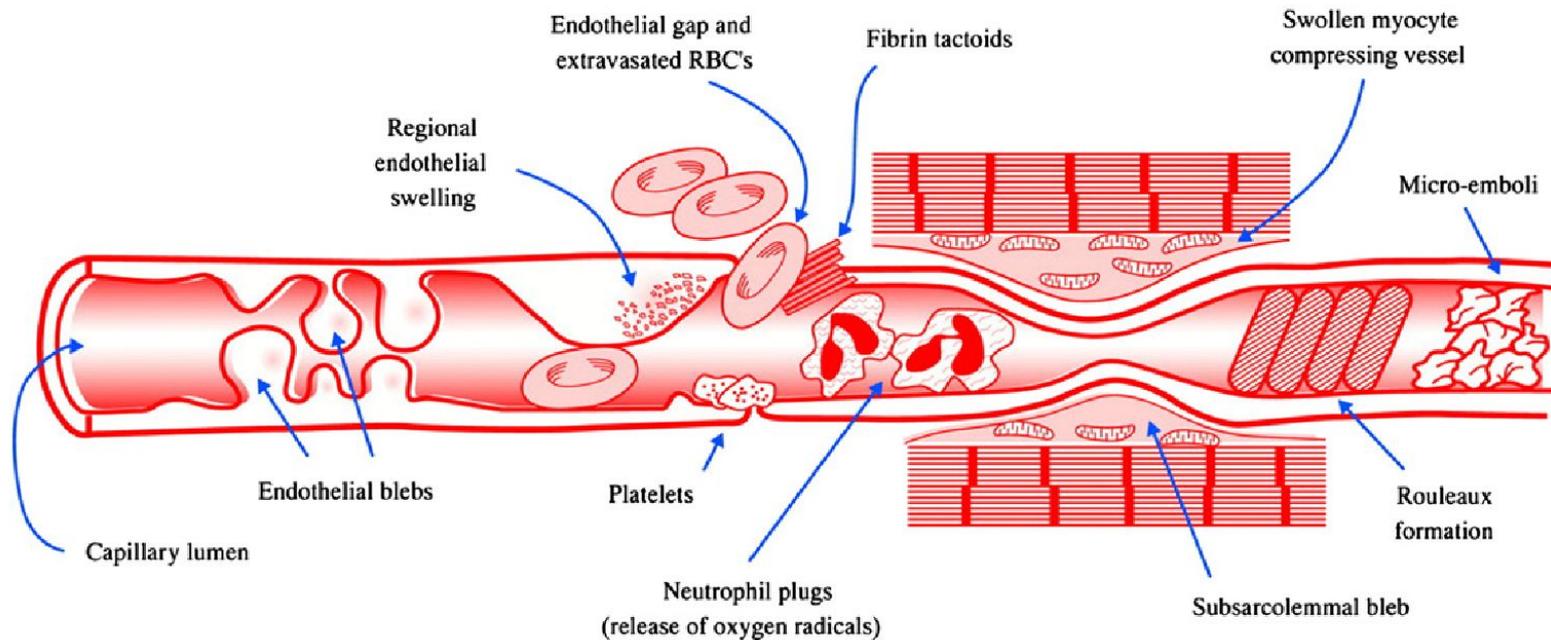
отсутствие восстановления кровотока в ишемизированном участке миокарда после успешной реканализации инфарктсвязанной коронарной артерии вследствие обструкции сосудов микроциркуляторного русла.



**1966 г. – Krug A, et al.** Blood supply of the myocardium after temporary coronary occlusion. *Circ Res.* 1966 Jul;19:57-62.

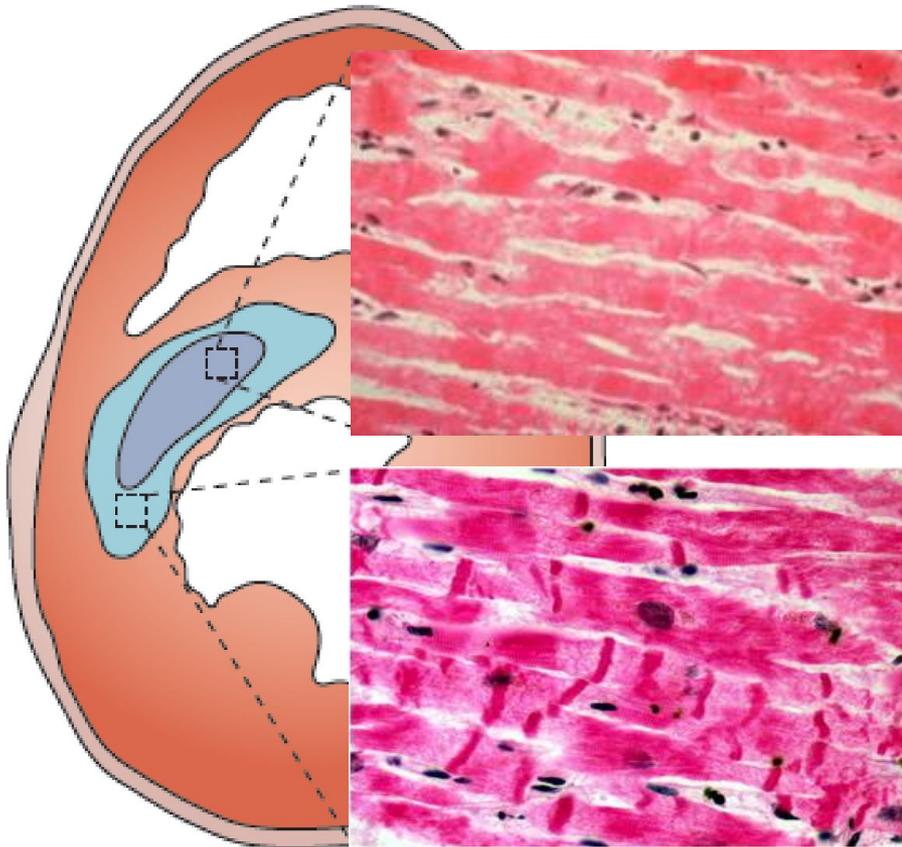
**1985 г. – Schofer J, et al.** Scintigraphic evidence that the right ventricular myocardium tolerates ischaemia better than the left ventricular myocardium. *Eur Heart J.* 1985;6:751-8.

# Механизм нарушения микроциркуляции при реперфузии



#### 4. Ускоренный некроз кардиомиоцитов –

необратимое повреждение и гибель жизнеспособных (обратимо поврежденных при ишемии) КМЦ вследствие реперфузии.



**Коагуляционный некроз** – результат необратимого повреждения КМЦ вследствие **ишемии** миокарда.

**Контрактурный некроз** – результат необратимого повреждения и гибели КМЦ вследствие **реперфузии**.

# Механизм реперфузионного повреждения КМЦ

