



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

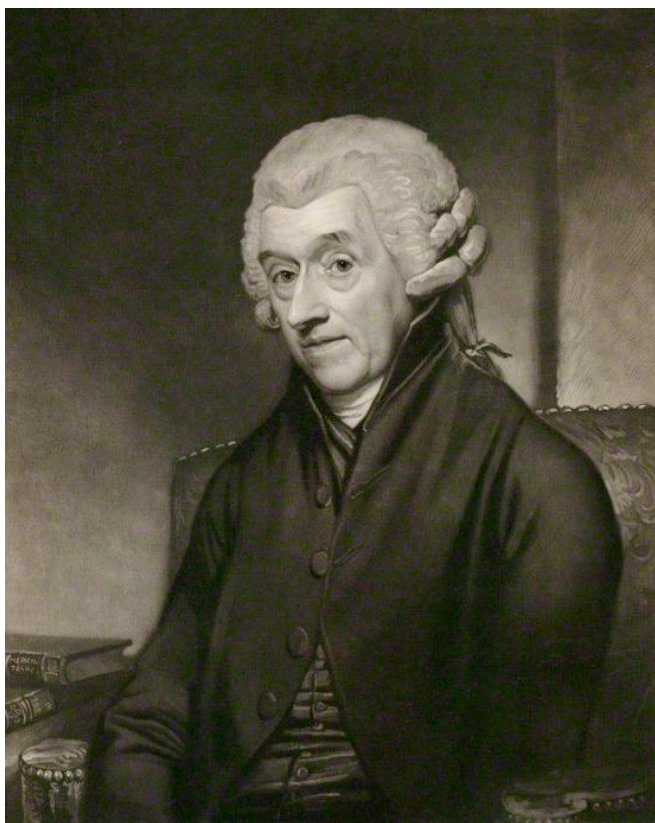
Коронарная недостаточность

Презентация к лекции

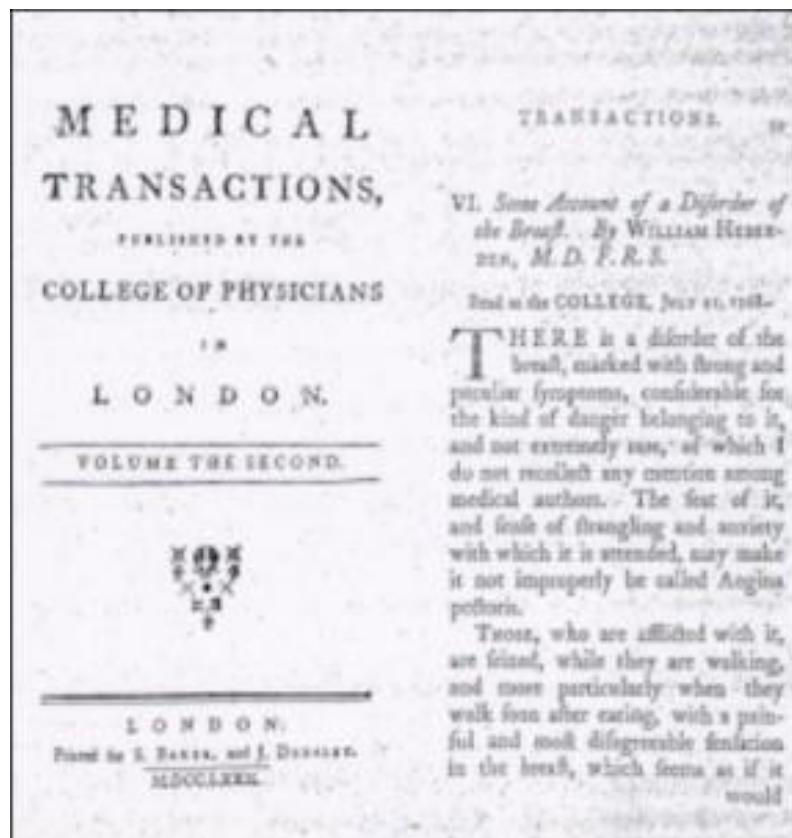
Доцент кафедры патофизиологии
Будник Иван Александрович

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**



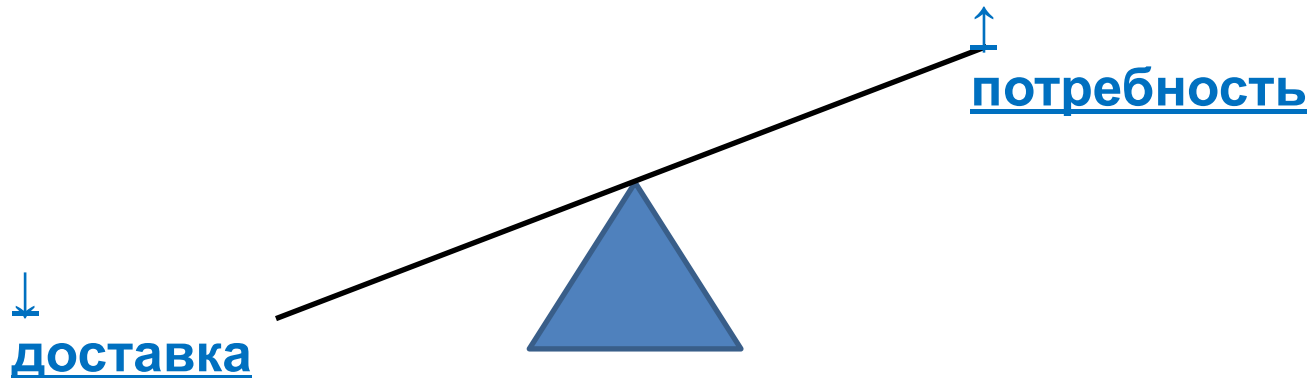
Уильям
Геберден 1740-1801



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
O₂ к миокарду**

**Причины ↑ потребности
миокарда в O₂**

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 – объёмная 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 O₂

↑ напряжения стенки миокарда во время систолы

↑ частоты сердечных сокращений

↑ силы сердечных сокращений (сократимости миокарда)

Закон Лапласа:

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

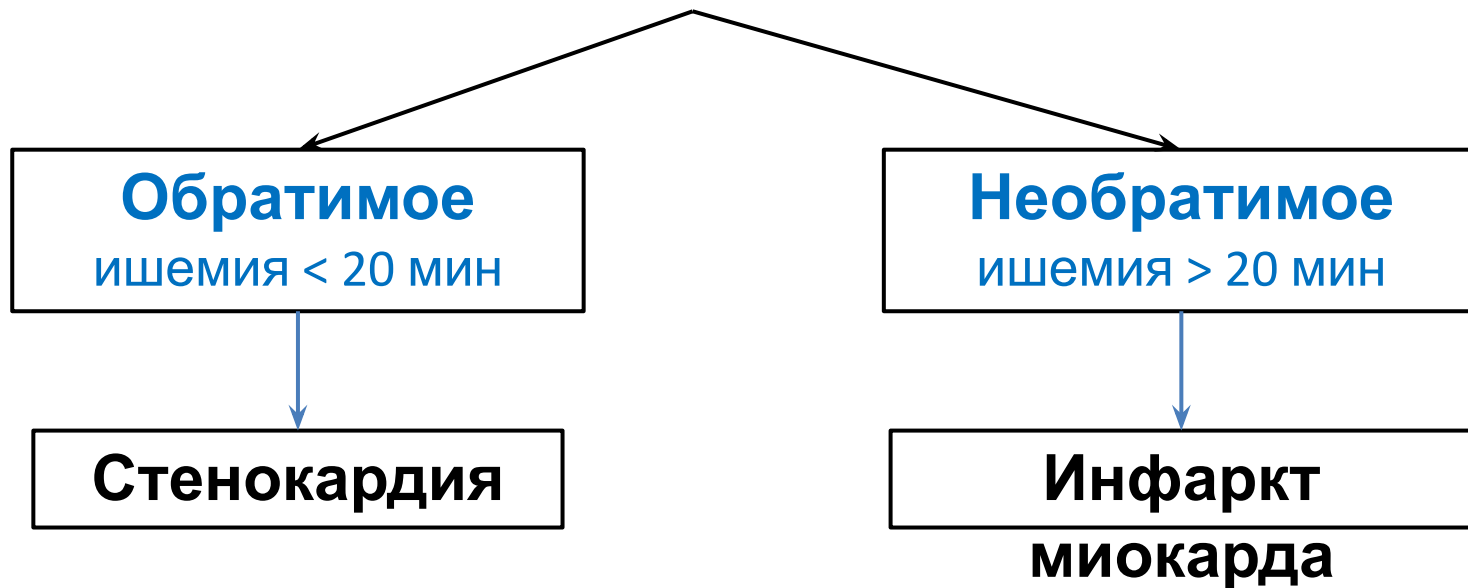
σ – напряжение стенки миокарда
 P – давление в желудочке
 r – радиус желудочка
 h – толщина стенки желудочка

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];
```

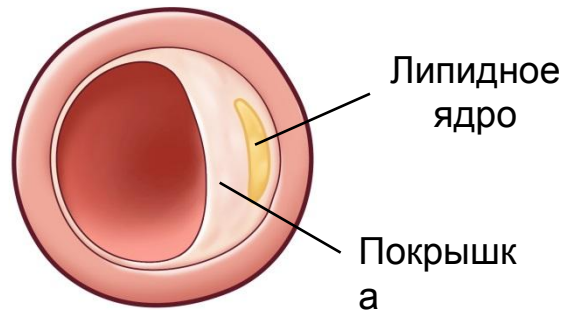
**стабильн
ая**

**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

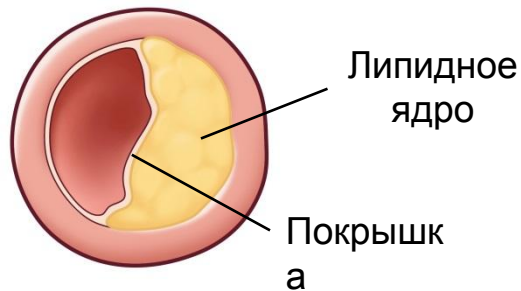
Медленный рост
бляшки



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

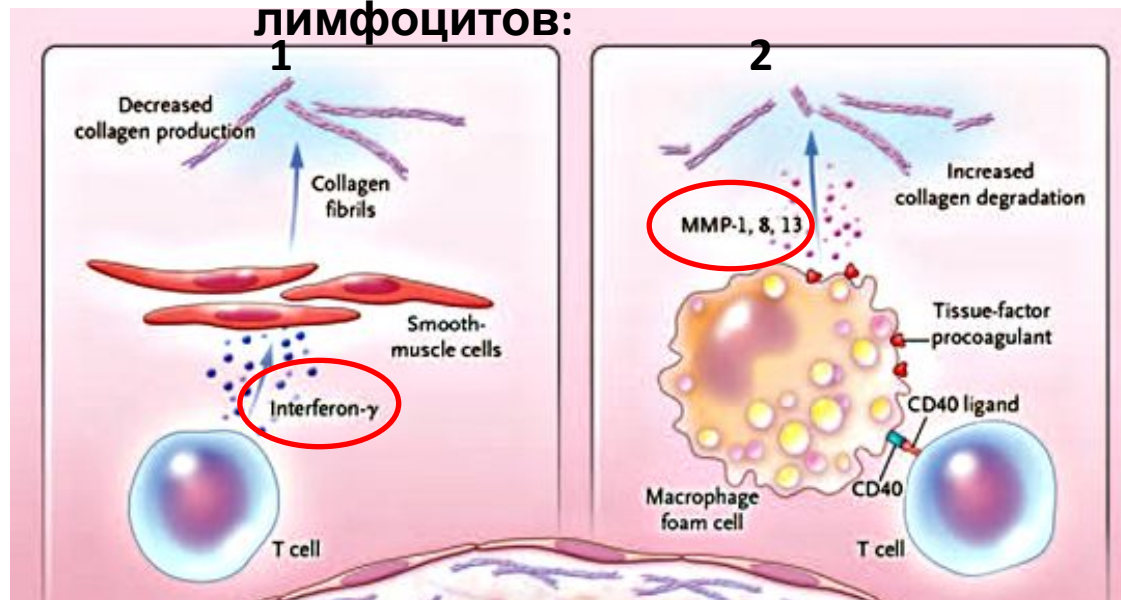
Нестабильная стенокардия

Нестабильная атеросклеротическая
бляшка:



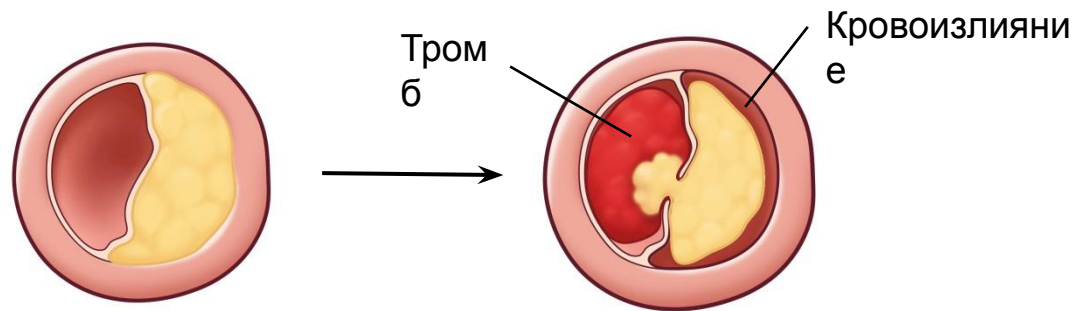
- тонкая, легко ранимая
покрышка
- большое липидное ядро
- много МФ, пенистых клеток и
Т-лимфоцитов
- большое количество сосудов
в основании бляшки

Значение Т- лимфоцитов:



Осложнения нестабильной бляшки:

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



Внезапная стойкая окклюзия коронарной артерии



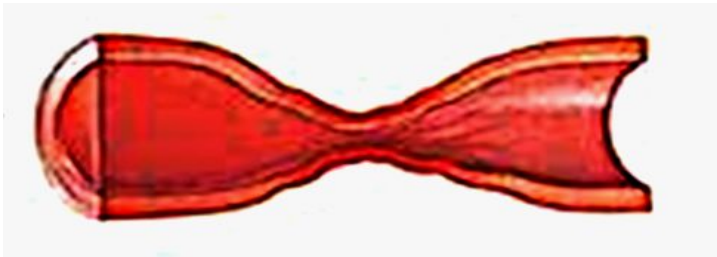
Боль возникает внезапно, вне связи с нагрузкой, приступы нарастают по частоте и тяжести, незначительный эффект от нитратов.

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).

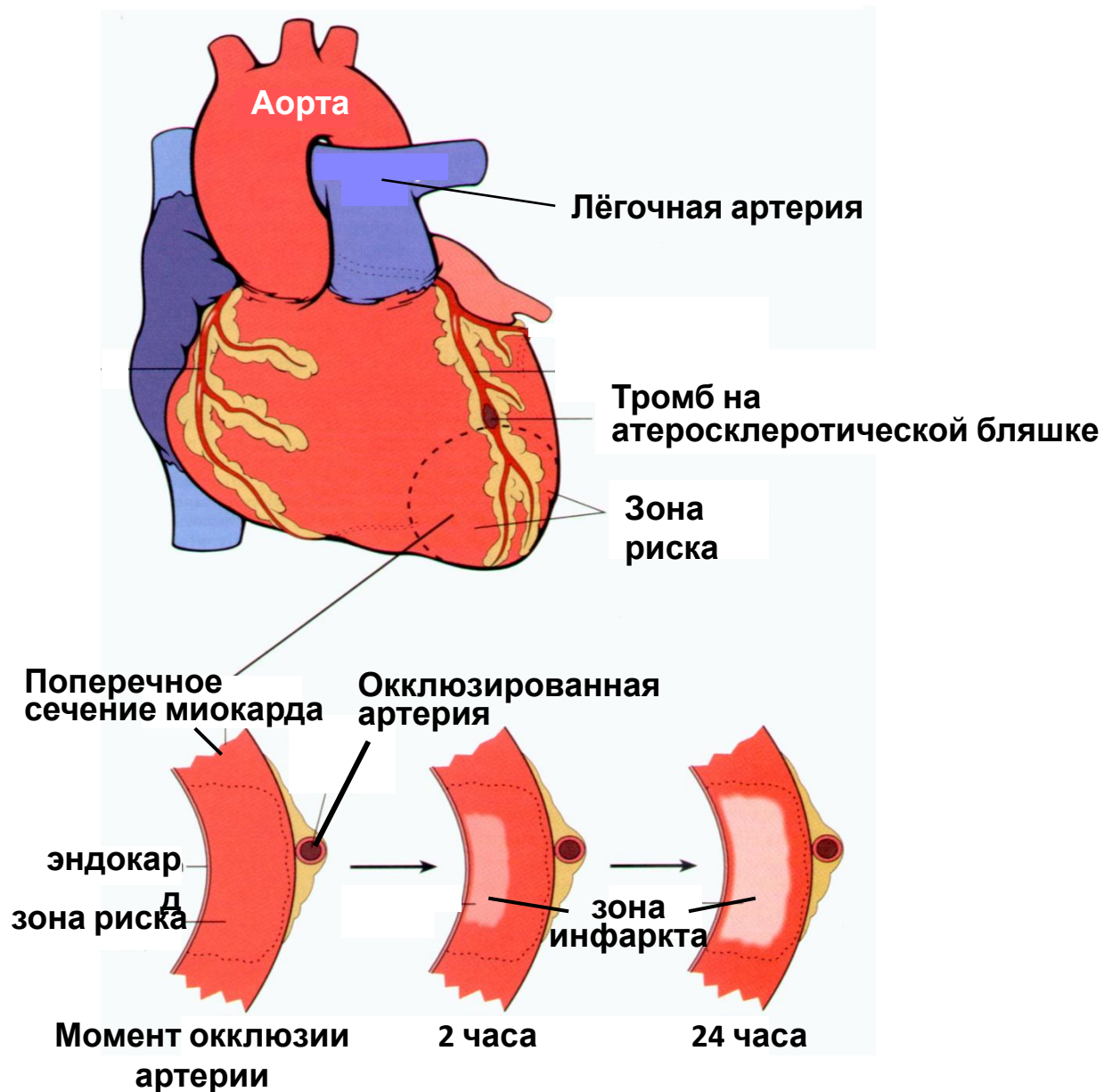


Боль возникает внезапно, вне связи с нагрузкой, в предутренние часы, проходит спонтанно.

Инфаркт миокарда – это ишемический некроз сердечной мышцы.

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

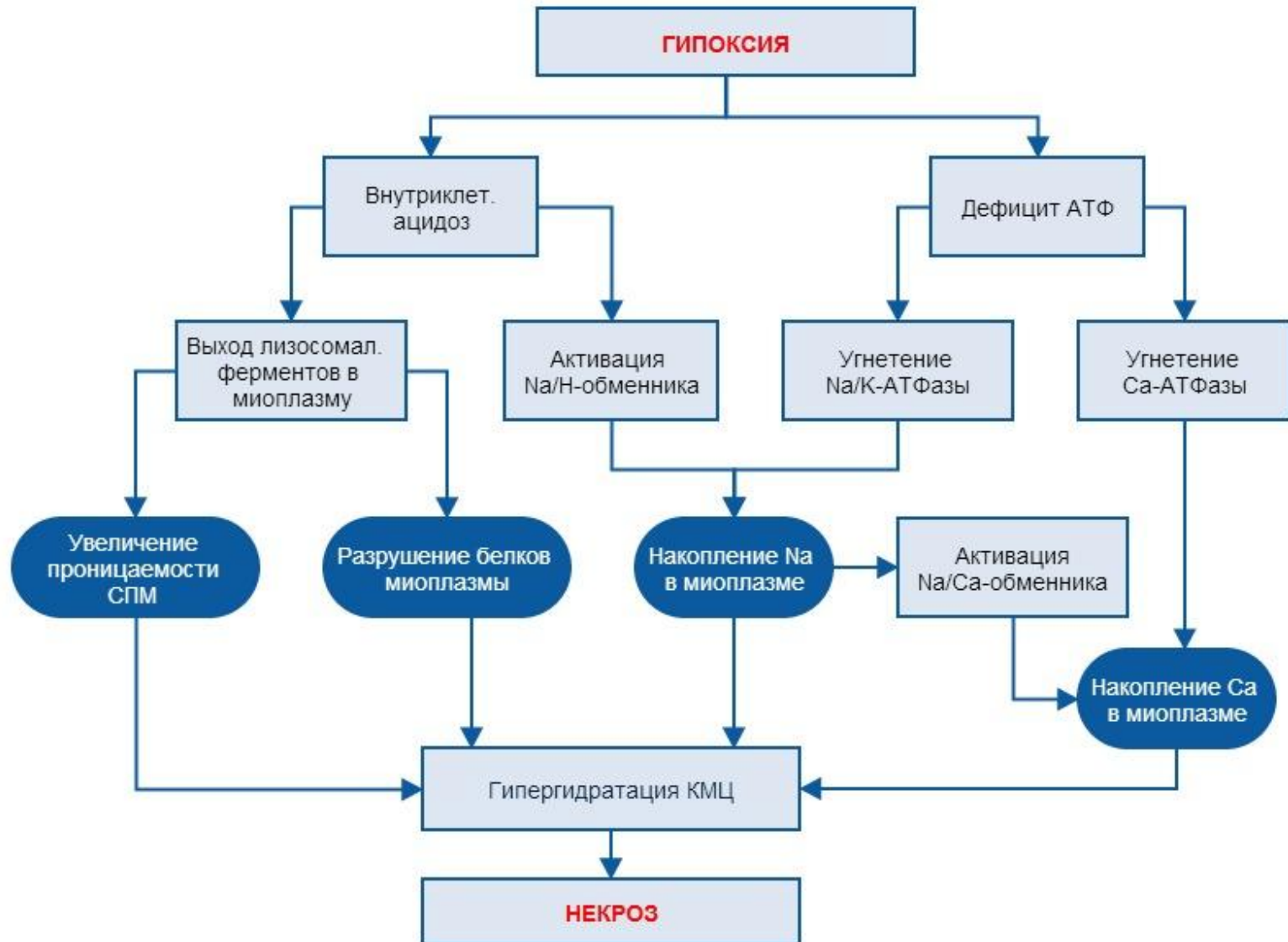
Динамика изменения величины зоны инфаркта миокарда после окклюзии коронарной артерии



Вопрос 3

**Механизм ишемического
повреждения кардиомиоцитов**

Механизм ишемического повреждения КМЦ



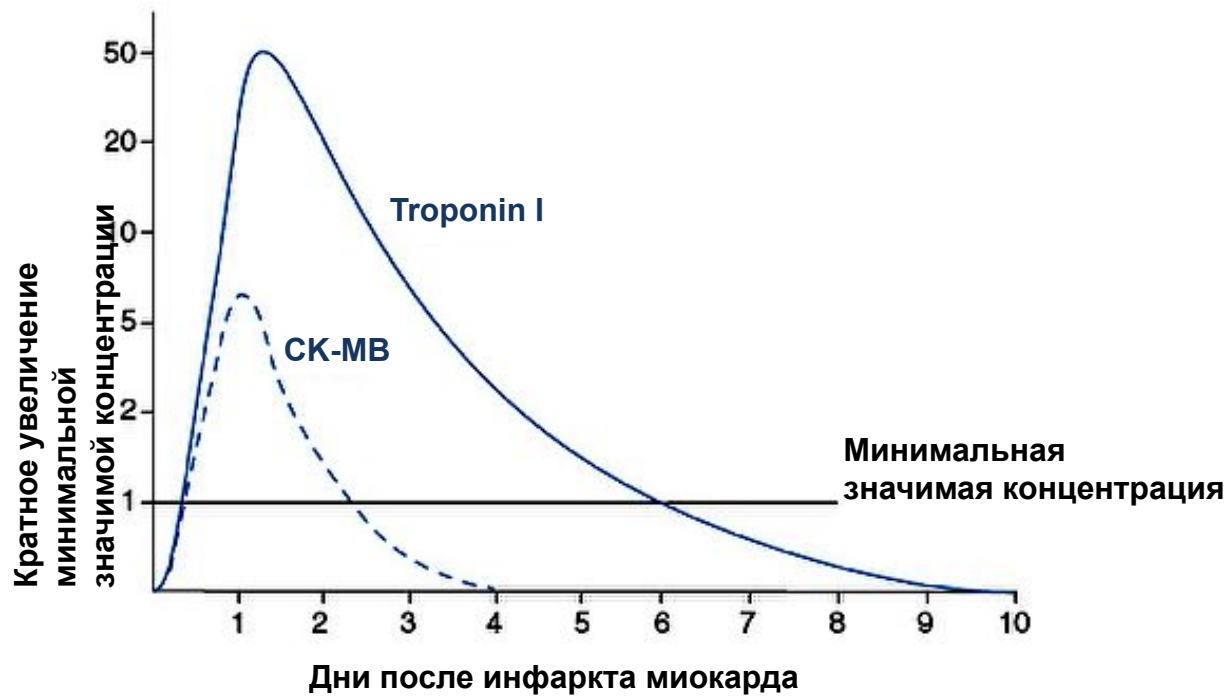
Вопрос 4

**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

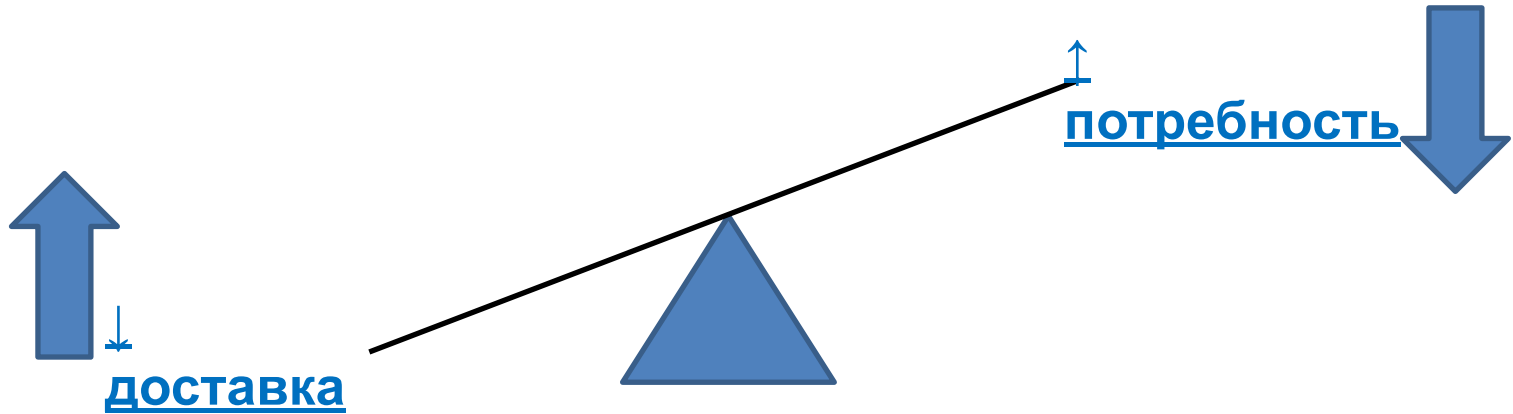
Осложнения инфаркта миокарда

- 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



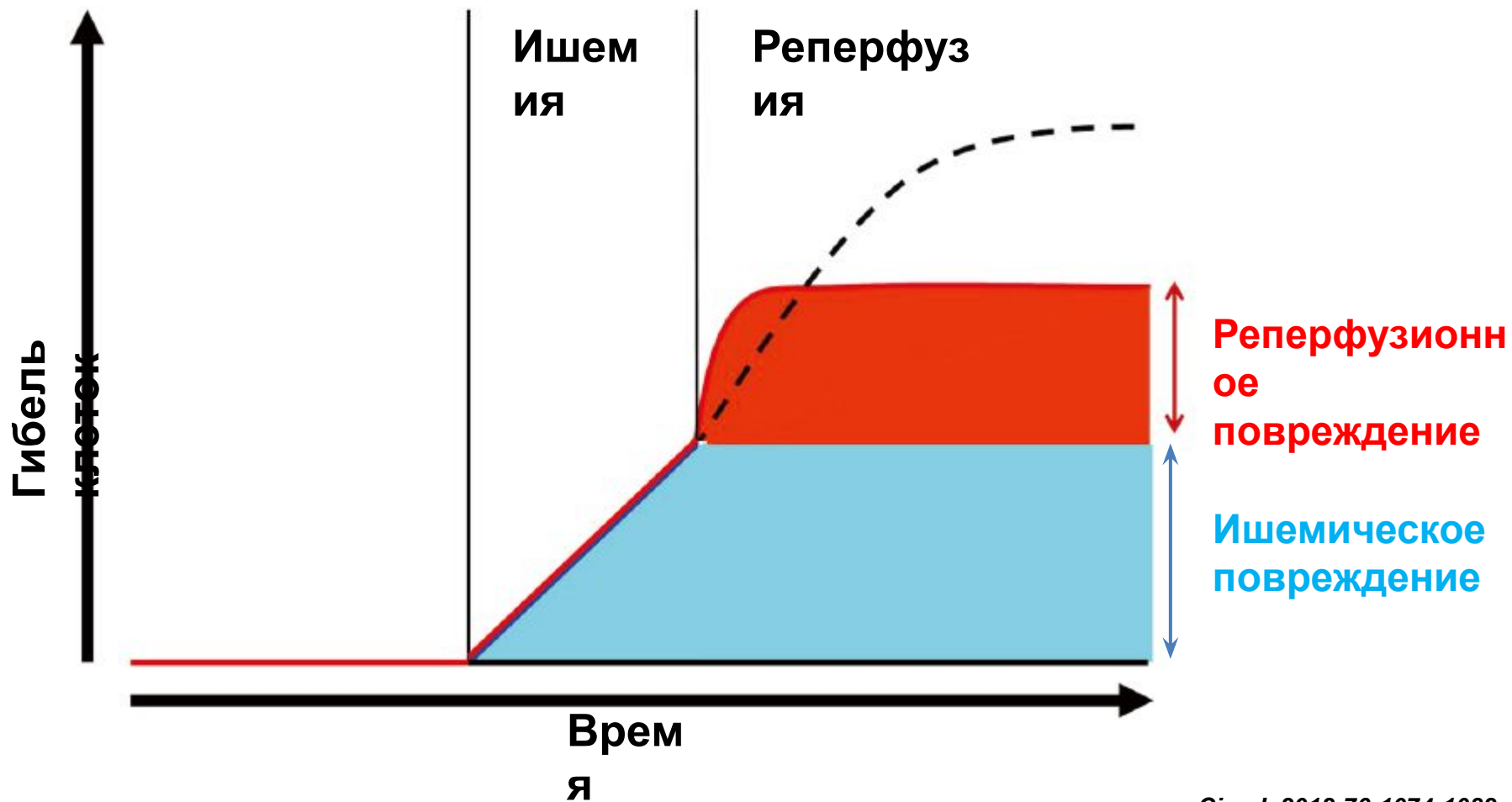
1. Восстановление кровотока в инфарктсвязанной к. а.
2. Снижение потребности миокарда в кислороде

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

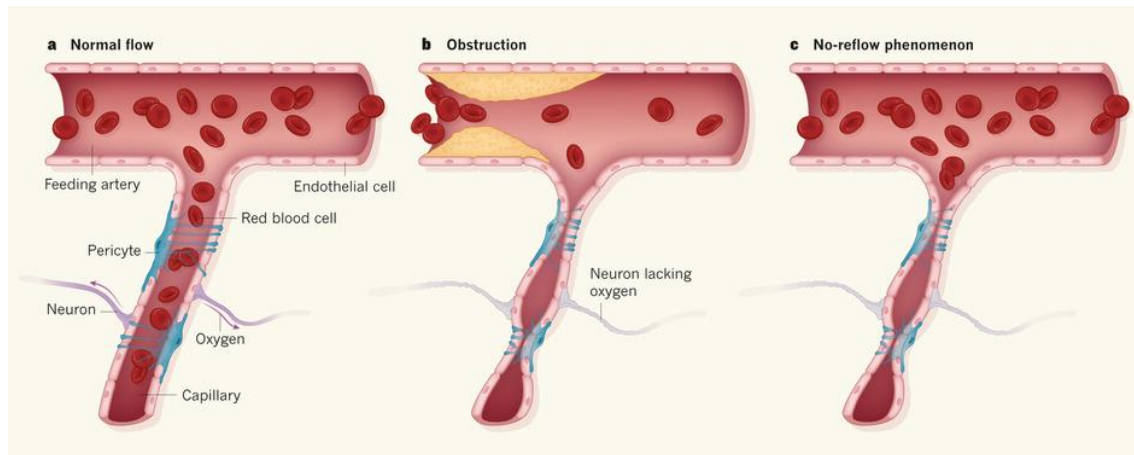
1935 г. – **Tennant R, Wiggers CJ.** The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* 1935;112:351-361.

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



3. Феномен no-reflow –

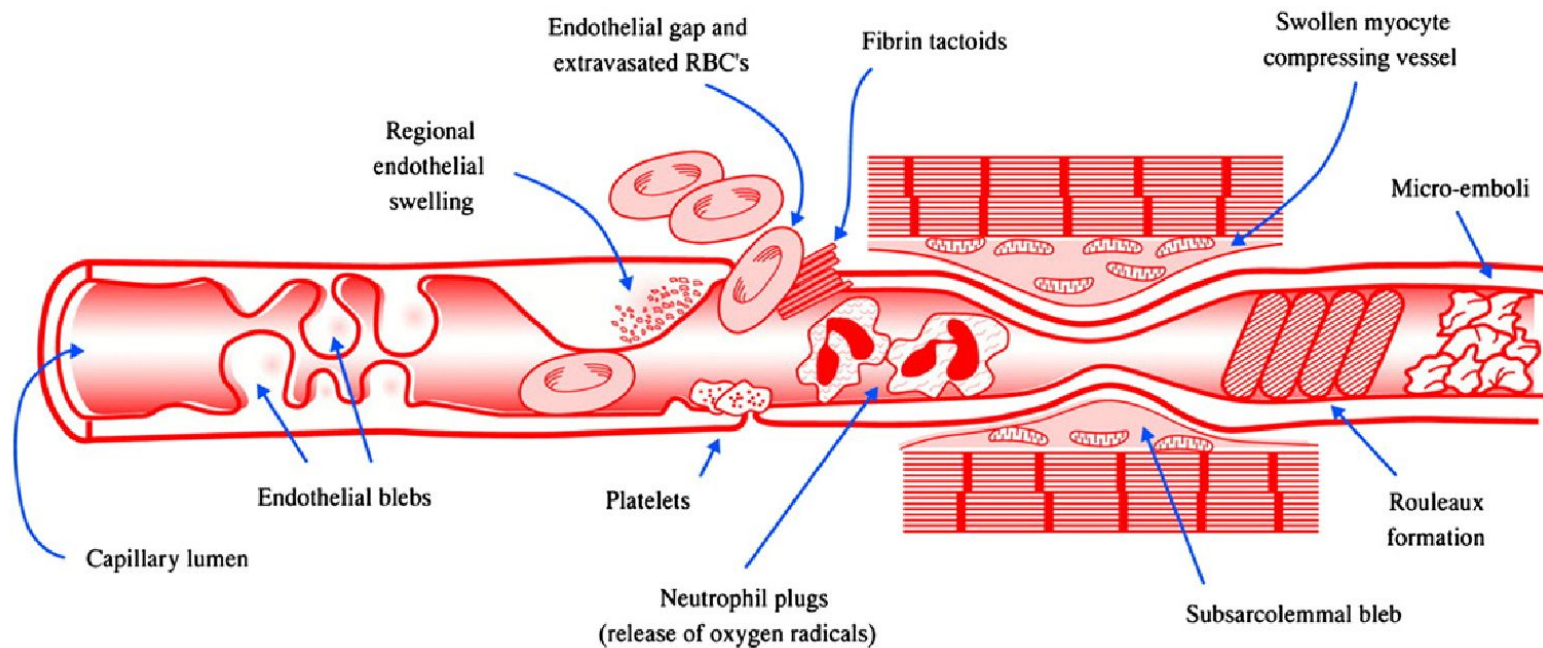
отсутствие восстановления кровотока в ишемизированном участке миокарда после успешной реканализации инфарктсвязанной коронарной артерии вследствие обструкции сосудов микроциркуляторного русла.



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

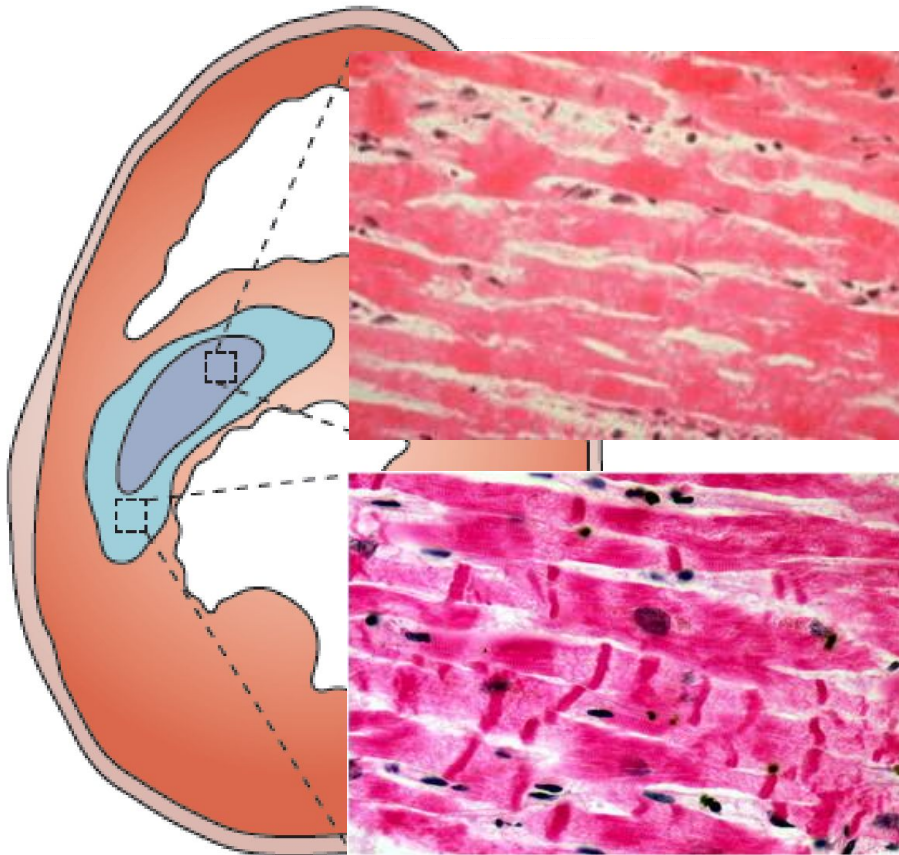
1985 г. – Schofer J, et al. Scintigraphic evidence that the right ventricular myocardium tolerates ischaemia better than the left ventricular myocardium. *Eur Heart J.* 1985;6:751-8.

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

