



СЕЧЕНОВСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ

Первый Московский государственный медицинский университет  
имени И.М. Сеченова  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Кафедра патофизиологии ИКМ**

# **«КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ»**

## **Презентация к занятию**

**Караогланова Татьяна Эдуардовна**

**2018-2019 учебный год**

## Вопросы для обсуждения:

1. Коронарная недостаточность - как типовая форма патологии сердца.
2. Виды коронарной недостаточности.
3. Абсолютная коронарная недостаточность, причины, патогенез.
4. Регуляция коронарного кровотока.
5. Причины и механизмы коронарного ангиоспазма.
6. Относительная коронарная недостаточность, причины, патогенез.
7. Метаболические изменения в миокарде при коронарной недостаточности.
8. Изменение показателей насосной функции сердца при коронарной недостаточности.
9. Инфаркт миокарда, этиология, патогенез.
10. «Реперфузионный синдром», патогенез.
11. «Новые ишемические синдромы» в кардиологии.

**Коронарная недостаточность - типовая форма патологии сердца, характеризующаяся несоответствием между потребностью миокарда в кислороде, питательных субстратах и их притоком по коронарным сосудам.**

**Коронарная недостаточность является патогенетической основой ишемической болезни сердца (ИБС)**

## **Виды коронарной недостаточности**

### **1. По продолжительности:**

- а) Транзиторная (обратимая) - до 30 - 40 мин.;
- б) Необратимая - более 40 - 60 мин.

### **2. По происхождению:**

- а) Коронарогенная («абсолютная»);
- б) Некоронарогенная («относительная»).

### **3. По клиническим проявлениям (формам ИБС):**

- а) Стенокардия;
- б) Инфаркт миокарда;
- в) Коронарогенный кардиосклероз;
- г) Первичная остановка кровообращения («внезапная коронарная смерть»)...

# Абсолютная коронарная недостаточность (АКН)

Патогенетической основой АКН является **уменьшение объемной скорости** коронарного кровотока по сравнению с нормой.

## Причины развития АКН

### **I. Уменьшение притока крови к сердцу :**

1. **Гиповолемия** (тяжелая кровопотеря, общая дегидратация...);
2. **Выраженное снижение АД** (надпочечник.недостаточ., шоковые состояния...);

**II. Уменьшение поступления крови в интактные коронарные сосуды:** 1. Снижение диастолического давления в аорте (недостаточ.аорт.клапанов); 2. Тяжелые формы сердечных аритмий (уменьшение длительности диастолы, нарушения периодичности сокращений сердца);

### **III. Увеличение сопротивления коронарному кровотоку:**

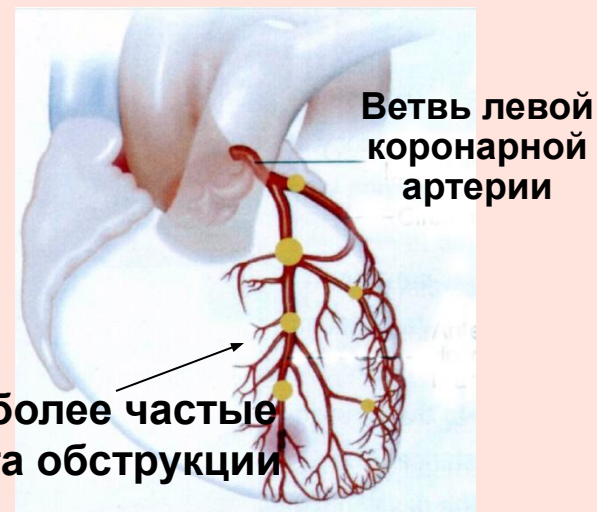
1. **Выраженная гемоконцентрация** (полицитемия, сгущение крови);

2. **Компрессия венечных сосудов** ( осмотическое набухание кардиомиоцитов, повышенное напряжение миокарда при увеличении конечного внутриполостного диастолического давления);

3. **Обтурация /облитерация венечных сосудов** (атеросклероз, тромбоз, эмболия);

4. **Коронарный ангиоспазм !.**

1.



# Регуляция коронарного кровотока

В норме коронарный кровоток регулируется, в основном, метаболическими запросами миокарда.

**Факторы, вызывающие вазодилатацию при увеличении работы сердца:**

1. NO (оксид азота);
2. Гиперкалиемиия;
3. Лактат - ацидоз;
4. Простаглицлин;
5. Эндотелиальный фактор гиперполяризации;
6. АДФ; ...

Базальный компонент сосудистого тонуса

В норме активация симпатической нервной системы оказывает лишь незначительное влияние на кровоснабжение миокарда.



Левая коронарная артерия

$\alpha$  -адренорецепторы магистральных сосудов

$\beta_2$  - адренорецепторы мелких сосудов

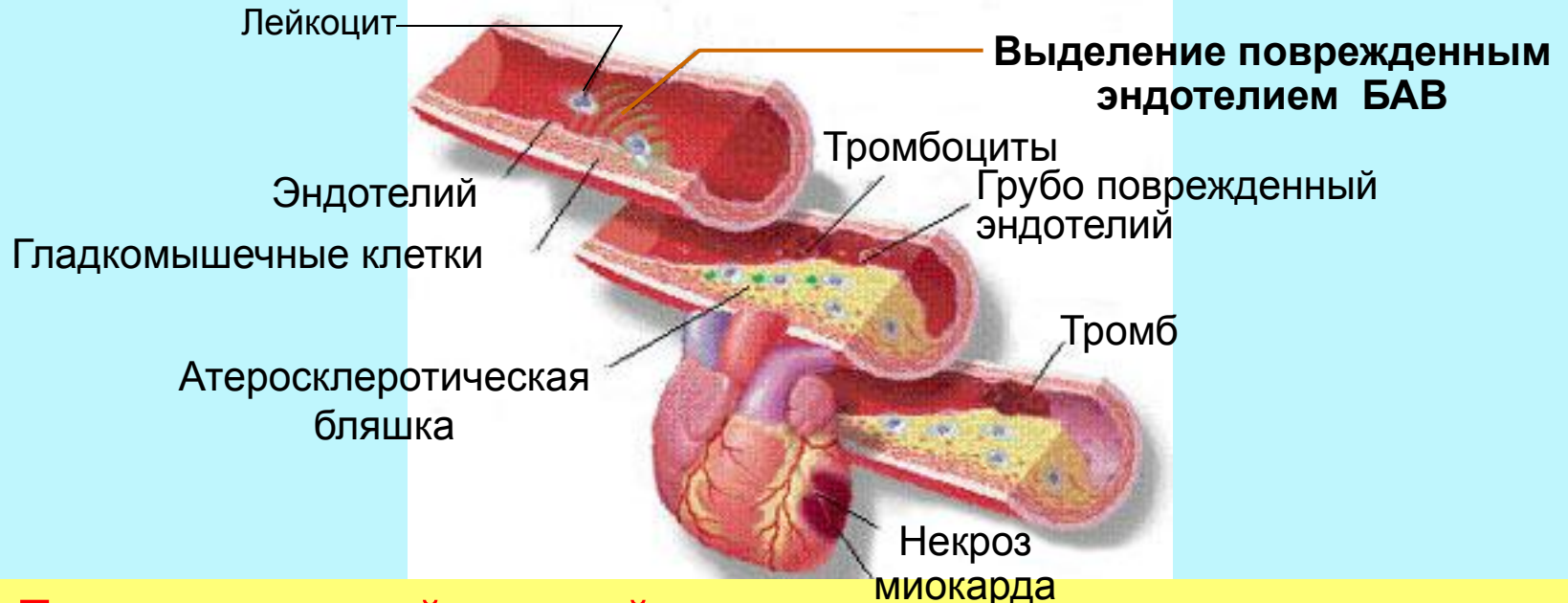
Вазомоторный компонент сосудистого тонуса

# Коронарный ангиоспазм

**Ангиоспазм коронарных сосудов развивается в условиях их повреждения !**

**Основной причиной повреждения сосудов является атеросклероз!**

Кроме того, коронарные сосуды могут быть повреждены в условиях развития оксидативного стресса, воспалительных процессов - коронаритов, миокардитов инфекционного и аллергического характера, при различных тяжелых интоксикациях организма....



**Патогенетической основой коронарного ангиоспазма является повышенная чувствительность поврежденных венечных сосудов к вазоконстрикторным нейрогуморальным факторам и/или извращение реакций сосудов на вазодилататорные воздействия вследствие развития эндотелиальной дисфункции.**

## Патогенез ангиоспазма ( I )

Основные патогенетические факторы, повышающие склонность пораженных коронарных сосудов к патологическому (т.е. выраженному, продолжительному) спазму - ангиоспазму :

1. Уменьшение активности  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  - АТФазы в условиях энергодифицита (дефицита макроэргов).
2. Увеличение соотношения тромбоксан  $\text{A}_2$  / простациклин.
3. Задержка и накопление  $\text{Ca}^{++}$  в кардиомиоцитах.

# Относительная коронарная недостаточность (ОКН)

Патогенетической основой ОКН является значительное, превышающее функциональные возможности коронарного кровотока, увеличение потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма.

Объемная скорость коронарного кровотока при ОКН может быть нормальной или даже увеличенной.

## Причины развития ОКН

- 1. Гиперкатехоламинемия** (стресс, феохромоцитома):  
а) положительный хроно - и инотропный эффект; б) активация ПОЛ → повреждение мембран → разобщение (обесценивание) окисления.
- 2. Гипертрофия миокарда** (пороки сердца, гипертоническая болезнь, долговременная адаптация к гипоксии, длительные физические нагрузки).
- 3. Уменьшение содержания кислорода и питательных субстратов в крови** (дыхательная недостаточность, анемии, гипогликемия, гиполипидемия).



# Метаболические изменения в миокарде при коронарной недостаточности

1. Уменьшение тканевого дыхания;
2. Уменьшение окисления жирных кислот;
3. Уменьшение продукции макроэргов - АТФ и КФ;
4. Активация анаэробного гликолиза;
5. Развитие лактат - ацидоза;
6. Активация процессов перекисного окисления липидов;
7. Дисиония (накопление в кардиомиоцитах  $\text{Ca}^{++}$  и  $\text{Na}^{+}$ ; вне клеток -  $\text{K}^{+}$ );
8. Нарушение обмена нейромедиаторов (вначале - повышение продукции катехоламинов, в дальнейшем - ацетилхолина).

# Изменения показателей насосной функции сердца при коронарной недостаточности

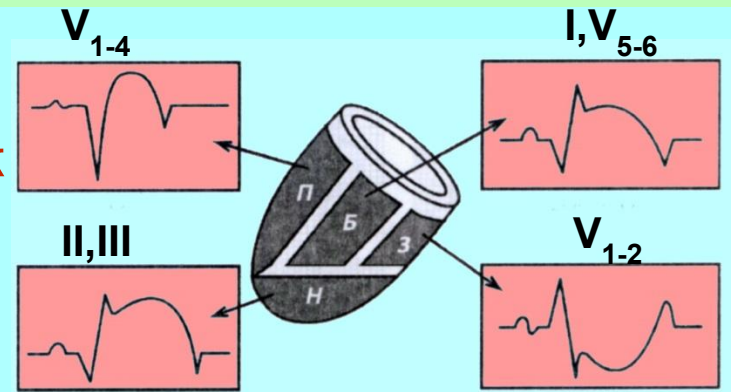
1. Тахикардия.
2. Снижение ударного и сердечного объемов.
3. Снижение скорости систолического сокращения миокарда.
4. Увеличение конечного диастолического давления в полостях сердца, т.к. уменьшены сократимость миокарда и его диастолическое расслабление

# Инфаркт миокарда (проявления)

## 1. Кардиалгический синдром («ангинозный статус»)

### 2. ЭКГ признаки:

- а) изменения комплекса QRS (появление глубокого и широкого Q) - **основной признак некроза миокарда;**
- б) смещения ST (подъем или инверсия) - **ранний признак повреждения миокарда;**
- в) изменения T (уплощение, инверсия, заострение) - **характерный признак ишемии.**



*Типичные изменения ЭКГ при крупноочаговом инфаркте*

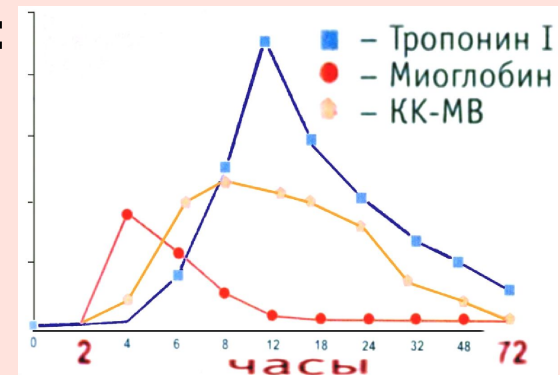
### 3. Резорбционно-некротический синдром:

- а) нейтрофильный лейкоцитоз;
- б) лихорадка;
- в) увеличение СОЭ;
- г) «утечка белков» из кардиомиоцитов: ферментов, миоглобина, **тропонинов.**

## 4. Аритмии

## 5. Сердечная аневризма

**Острая сердечная недостаточность (кардиогенный шок)!**



**Миокардиальные маркеры инфаркта миокарда.**

**«Золотой стандарт» диагностики - определение тропонина I.**

# «Реперфузионный синдром»

Данный синдром развивается в условиях постишемического возобновления коронарного кровотока, уменьшенного в течение примерно 40 - 50 мин. после прекращения ангиоспазма; лизиса тромба, хирургической реваскуляризации миокарда...

## Механизмы развития

1. Повреждение митохондрий (набухание, осмотический разрыв, активация перекисного окисления липидов) → **снижение синтеза АТФ**;
2. **Нарушение транспорта энергии макроэргов** вследствие «утечки» транспортных ферментов АТФ.
3. **Нарушение утилизации АТФ** вследствие «утечки» АТФ-азы.
4. **Феномен «no reflow»** вследствие набухания эндотелия.
5. Нарастание нарушения нейро - гуморальной регуляции миокарда.

# «НОВЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ» В КАРДИОЛОГИИ

**1. Станинг** («оглушенность» миокарда; син.: «постишемическая дисфункция миокарда») - это обратимое изменение миокарда , наступающее после кратковременной ишемии и характеризующееся отсроченным (от нескольких часов до нескольких дней) восстановлением функции сердца после нормализации коронарного кровотока.

## **2. Гибернация** миокарда.

Гибернированный, т.е. «спящий» участок миокарда представлен кардиомиоцитами, сохранившими свою жизнедеятельность в условиях ишемии ценою снижения сократительной активности.

Гибернация возникает при повторяющемся станинге или в условиях персистирующей АКН. Состояние хронической ишемической дисфункции миокарда ( в покое) исчезает (частично или полностью) после восстановления коронарного кровотока.