

КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

По данным ВОЗ, ежегодно от болезней сердца и сосудов умирает более **16,5 млн. жителей. Из них – от коронарной недостаточности, или ИБС – более **7** млн., что составляет **29,3%** и **12,6%**, соответственно, в общей структуре смертности. Прогнозируют, что эта ситуация сохранится до **2020** г.**

Коронарная недостаточность (КН) – это типовая форма патологии сердца, которая характеризуется превышением потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма над их притоком по коронарным артериям, а также оттока от миокарда биологически активных веществ, метаболитов и ионов.

Условно все разновидности КН можно представить двумя группами:

1. Обратимые (транзиторные);

2. Необратимые.

Обратимые формы нарушения коронарного кровотока клинически проявляются различными вариантами стенокардии стабильного или нестабильного типа.

Необратимые формы КН обусловлены прекращением или продолжительным ограничением притока крови по коронарным артериям. Необратимая форма КН завершается гибелью кардиомиоцитов – инфарктом – очаговым некрозом миокарда. Если это не приводит к смерти, то погибший участок миокарда замещается соединительной тканью, и развивается кардиосклероз.

КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Виды

ТРАНЗИТОРНАЯ (обратимая)

НЕОБРАТИМАЯ

Длительность ише-
мии, предше-
ствующей реперфузии

20-30 мин

40-60 мин

Более 60-120 мин

Повреждение мио-
кардиоцитов в зо-
не постишемиче-
ской реперфузии

ОБРАТИМОЕ

НЕОБРАТИМОЕ
ДЛЯ МНОГИХ
КЛЕТОК

НЕОБРАТИМОЕ
ДЛЯ БОЛЬШИН-
СТВА КЛЕТОК

Клини-
ческие
формы

СТЕНОКАРДИЯ
СТАБИЛЬНОГО
ТЕЧЕНИЯ

СТЕНОКАРДИЯ НЕСТАБИЛЬ-
НОГО ТЕЧЕНИЯ (ПРОМЕЖУ-
ТОЧНЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИН-
ДРОМ, ПРЕДИНФАРКТНОЕ
СОСТОЯНИЕ)

СОСТОЯНИЕ ПО-
СЛЕ РЕВАСКУ-
ЛЯРИЗАЦИИ У
ПАЦИЕНТОВ С
ИБС

При повтор-
ных эпизодах

СТЕНОКАРДИЯ
НАПРЯЖЕНИЯ
И ПОКОЯ

ИНФАРКТ МИОКАРДА

КАРДИОСКЛЕРОЗ

Этиология КН. Факторы риска:

- 1) Наследственность;**
- 2) Гипертоническая болезнь;**
- 3) Сахарный диабет;**
- 4) Подагра;**
- 5) Малоподвижный образ жизни;**
- 6) Диета с избытком жиров;**
- 7) Курение;**
- 8) Стресс,**
- 9) Атеросклероз.**

В особую группу выделены состояния после реперфузии миокарда у пациентов с хронической КН. Они развиваются после хирургического либо медикаментозного лечения и возобновления или значительного увеличения кровотока в коронарных артериях:

**Аортокоронарное шунтирование,
Чрезкожная внутрисосудистая ангиопластика,
Тромбэктомия,
Эмболэктомия,
Тромболизис.**

Причинные факторы КН делят:

I. Коронарогенные факторы, вызывающие сужение или полное закрытие просвета венечных артерий.

II. Некоронарогенные факторы, обуславливающие существенное повышение расхода миокардом кислорода и субстратов метаболизма в сравнении с уровнем их притока.

**Коронарогенные факторы
вызывают сужение или полное
закрытие просвета венечных
артерий и этим приводят к
ограничению кровоснабжения
миокарда, обуславливая развитие
абсолютной КН.**

**Некоронарогенные факторы
вызывают относительную КН,
которая может развиваться как
при измененных, так и при
неизмененных коронарах при
нормальном или даже
повышенном уровне притока
крови к миокарду.**

I. Абсолютное снижение доставки кислорода миокарду по коронарным артериям вызывается рядом факторов:

- 1. Атеросклероз и сужение коронарных артерий;**
- 2. Тромбы и эмболы в коронарах;**
- 3. Спазм коронарных артерий;**
- 4. Уменьшение притока крови к миокарду.**

I. Атеросклероз коронарных сосудов уже обнаруживается при случайных находках у 4% детей в возрасте 11-15 лет, у взрослых в возрасте 36-40 лет – в 66%, а у умерших от инфаркта миокарда – в 92-95% случаев. Один из новорожденных совсем недавно умер от ИМ.

Величина максимального кровотока по венечным сосудам начинает снижаться при уменьшении их просвета на **30-40%, а на фоне уже имеющегося сужения коронаров дальнейшее уменьшение их диаметра всего на **10%** вызывает абсолютную окклюзию и прекращение кровотока к миокарду.**

**2. Тромб и эмбол в коронарах
появляются при**

- 1. Атеросклеротических изменений коронаров;**
- 2. Нарушении трофики эндотелия коронаров;**
- 3. Увеличении содержания прокоагулянтов;**
- 4. Турбулентности кровотока;**
- 5. Нейрогенном спазме венечных сосудов.**

3. Коронароспазм наблюдается под влиянием катехоламинов.

2. При развитии эпизодов КН в стрессовых ситуациях;

3. Частых приступов стенокардии при опухолях мозгового слоя надпочечников (феохромоцитомы);

4. Развитие КН при введении адреналина внутриаартериально;

5. При повышенном содержании катехоламинов в крови до и на высоте эпизодов КН.

4. Уменьшение притока крови к миокарду встречается при:

- 1) Брадикардии,**
- 2) Тахикардии,**
- 3) Мерцательной аритмии,**
- 4) Недостаточности аортальных клапанов,**
- 5) Острой гипотензии,**
- 6) Сдавлении коронаров рубцом, опухолью, инородным телом и т.п.**

Классификация КН, по ВОЗ:

1. Первичная остановка

кровообращения;

2. Стенокардия: **а)**

Стенокардия стабильного течения;

б) Стенокардия нестабильного течения;

в) Вариантная стенокардия (Принцметала);

3. Инфаркт миокарда:

1) Острый инфаркт миокарда;

2) Перенесенный инфаркт

миокарда.

4. Сердечная недостаточность;

5. Аритмии.

Фактор	Действие
Симпатикус (катехоламины)	<i>Констрикция</i>
Парасимпатическая нервная система	Дилатация
Ангиотензин-II	<i>Констрикция</i>
Вазопрессин	<i>Констрикция</i>
Предсердный натрийуретический гормон	Дилатация
Простагландин E₂	Дилатация
Простациклин	Дилатация
Тромбоксан	<i>Констрикция</i>
Эндотелин-II (NO)	Дилатация

Фактор	Действие
Эндотелин- I	<i>Констрикция</i>
Кинины	Дилатация
Аденозин	Дилатация
Увеличение содержания K^+ и/или Mg^{2+} в гладких мышцах	Дилатация
Увеличение содержания Ca^{2+} в гладкой мускулатуре	<i>Констрикция</i>
Повышение напряжения кислорода tunica media резистивных сосудов	<i>Констрикция</i>
Растяжение (напряжение) гладкомышечных клеток	<i>Констрикция</i>
Снижение активности Na/K-АТФ-азы	<i>Констрикция</i>
Повышение активности α -адренорецепторов	<i>Констрикция</i>

**Значительное увеличение
потребления миокардом кислорода и
субстратов метаболизма может
обусловить развитие КН при
НЕИЗМЕНЕННЫХ коронарах, а также
при нормальном и повышенном (по
сравнению с кровотоком в покое)
притоке крови по ним под действием
таких факторов:**

1. Повышение содержания в крови и миокарде катехоламинов и тироксина.

2. Значительное возрастание работы сердца –

1) чрезмерная физическая нагрузка;

2) длительная тахикардия;

3) острая артериальная гипертензия;

4) гемоконцентрация;

5) гиперволемия.

Виды коронарной недостаточности

**1. Первичная остановка
кровообращения;**

2. Стенокардия:

**а) а) Стенокардия стабильного
течения;**

**б) Стенокардия нестабильного
течения;**

в) Вариантная стенокардия.

3. Инфаркт миокарда:

1) Острый инфаркт миокарда:

а) определенный;

б) возможный;

2) Перенесенный инфаркт миокарда.

4. Сердечная недостаточность;

5. Аритмии.

Основные клинические формы

ИБС:

- 1. Стенокардия (грудная жаба),**
- 2. Острая КН,**
- 3. Инфаркт миокарда,**
- 4. Кардиосклероз,**
- 5. Аритмии,**
- 6. Безболевая форма ИБС,**
- 7. Внезапная коронарная смерть.**

Стенокардия, острая КН и инфаркт миокарда – болевые формы ИБС. Для стенокардии характерны кратковременные (секунды-минуты) болевые ощущения, для острой КН болевой синдром длится не более **30 мин. Инфаркт миокарда сопровождается **БОЛЬЮ** в течение многих часов и купируются лишь повторным введением наркотиков.**

Интенсивность болевого синдрома при ИБС определяется порогом восприятия болевых ощущений и выраженностью остро возникающих при ишемии миокарда биохимических изменений под влиянием следующих факторов:

Ацидоз (лактат, пируват, АДФ, АМФ)

Падение PaO_2 , рост $PaCO_2$

Потери кардиомиоцитами K^+ ,

Нарадания в очаге ишемии

концентрации многих БАВ:

- 1. Аденозин,**
- 2. Серотонин,**
- 3. Гистамин,**
- 4. Брадикинин,**
- 5. Гепарин,**
- 6. Перекиси и свободные радикалы,**
- 7. Продукты ПОЛ и др.**

Стенокардия (*angina pectoris*, грудная боль, грудная «жаба») – заболевание с характерным чувством дискомфорта или болевым синдромом типичной локализации и иррадиации, обусловленным кратковременной (минуты) ишемией миокард, который может возникать у больных с атеросклерозом коронарных артерий как при физической нагрузке, так и в покое.

Боли при стенокардии имеют характерную локализацию – за грудиной – иррадиацию в область лопатки, левой руки, шеи, нижней челюсти, эпигастрия, купируются нитроглицерином, анальгетиками (стенокардия стабильного течения), с ограничением физической нагрузки (стенокардия нестабильного течения).

Эквиваленты стенокардии

–

1. Ощущение общей слабости,

2.

Дискомфорт (дурноты);

3. Головокружение;

4. Одышка.

Патогенез стенокардии стабильного течения . Он обусловлен СНИЖЕНИЕМ коронарного кровотока до критического уровня вследствие локального СПАЗМА в области атеросклеротической бляшки. Несмотря на сужения, коронары обеспечивают адекватную перфузию миокарда ТОЛЬКО в покое, ИШЕМИЯ возникает лишь при физической нагрузке.

В основе нестабильной стенокардии лежат нарастающие по частоте, длительности и тяжести стенокардитические приступы. Они являются результатом прогрессирующего снижения коронарного кровотока в месте локализации бляшки.

Вариантная стенокардия Принцметала характеризуется спазмом той или иной крупной ветви коронаров. Возникшую в этих условиях стенокардию принято называть вазоспастической. На ЭКГ больных стенокардией Принцметала в момент появления болей выявляют типичные для ИМ изменения, исчезающие уже через СУТКИ после прекращения болевого синдрома.

Развитие вазоспазма объясняют

1. Особенности нервной регуляции,

2. Функциональными изменениями

тромбоцитов в местах

атеросклеротических сужений

**(временная агрегация бляшек с
высвобождением тромбоксана),**

3. Особенности функционального

состояния эндотелия, локальной

концентрацией БАВ (ангиотензин-II**,**

брадикинин, серотонин и т.п.).

Инфаркт миокарда (infarktus – «набитый») – это форма ИБС, в основе которой лежит развитие некроза значительного участка миокарда в результате остро возникших нарушений кровотока в одной из крупных коронарных артерий.

В 95-97% случаев инфаркт миокарда развивается вследствие тромбоза крупной коронарной ветви, реже – в результате длительного вазоспазма или остро возникшего повышения потребности миокарда в кислороде при отсутствии адекватного коронарного кровотока из-за склероза в коронарах.

Различают 3 патогенетических варианта инфаркта миокарда:

- 1. ИМ в результате тромбоза коронаров из-за атеросклероза**
- 2. ИМ на фоне стенозирующего атеросклероза без тромбоза.**
- 3. ИМ на фоне неизмененных коронаров.**

1. Инфаркт в результате тромбоза коронаров на фоне атеросклероза. Встречается в (90-95%). Развитие атеросклеротических процессов и системных метаболических процессов в сосудистой ткани predispose к формированию сосудистого тромбоза, поскольку при этом имеются в наличии все элементы классической тромбогенной триады Вирхова:

1. Нарушение ламинарности (равномерности) кровотока.

2. Альтерация стенки сосуда (атеросклеротическая альтерация включает в себя метаболический и структурный компоненты).

3. Активация свертывающей и угнетение противосвертывающей систем крови.

2. Инфаркт миокарда на фоне стенозирующего атеросклероза без тромбоза. В этом случае инфаркт развивается из-за несоответствия потребности сердца в кислороде и его доставкой по коронарам. Провоцирует ситуацию дополнительная нагрузка на сердце, в т.ч. эмоциональная.

В результате стенозирующего коронаросклероза венечные сосуды превращаются в плотные ригидные трубки, потерявшие способность и к сужению, и к расширению. Образующиеся при нагрузке вазодилататорные метаболиты не вызывают расширение коронаров, усугубляя гипоксию миокарда.

3. Инфаркт на фоне неизмененных коронарных сосудов. Его развитие связывают со спазмом венечных артерий после ранее перенесенных заболеваний миокарда. Вызванные ими изменения могли быть результатом очагового инфекционного миокардита, интоксикаций, тяжелых стрессов и т. п.

Перенесенные ранее заболевания сердца МОГУТ привести к метаболическим нарушениям в миокарде и блокаде β -адренорецепторов венечных артерий, на фоне которой катехоламины активируют только α -адренорецепторы И ВЫЗЫВАЮТ длительный коронароспазм.

Стадии инфаркта миокарда

В динамике развития инфаркта миокарда принято выделять **4**

стадии:

- 1. Ишемия.**
- 2. Альтерация.**
- 3. Некроз.**
- 4. Фиброз.**

Развитие необратимого повреждения миокарда происходит через **15-20 мин после наступления ишемии, а через **4** часа после прекращения кровотока в ишемической зоне развивается некроз.**

Ишемия. Начинается с момента ограничения коронарного кровотока и длится минуты и часы. Ишемические проявления наблюдаются в кардиомиоцитах и эндотелиоцитах. В них усиливается образование активных форм кислорода, перекисей, свободных радикалов, ПОЛ др. БАВ.

Это ведет к повреждению мембран и активации тромбоцитов и лейкоцитов, которые выделяют БАВ и агрегируют со стенками сосудов. Усугубляется гипоксия, накапливаются лактат, H^+ , падает содержание макроэргов (АТФ и др.).

Альтерация – повреждение клеток сердца с выходом в околоклеточное пространство ферментов, БАВ – медиаторов воспаления, снижения АТФ, нарушение работы ионных каналов (Ca^{2+} , Na^+ , K^+ , Mg^{2+} и др.), сократительных белков. Боль формирует стресс, сопровождающийся выбросом адреналина, который повышает потребление O_2 миокардом, усугубляя гипоксию и запуская аутолиз клеток.

Некроз – образование гомогенной бесструктурной массы. Из очага некроза в кровь выходят маркеры цитолиза – ЛДГ, КФК, АСАТ-АЛАТ, миоглобин, сердечные тропонины I и T, провоспалительные цитокины – ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α и др. Поступая в кровь, они формируют ООФ - синдром системного воспалительного процесса (ССВП). ССВП сопровождается лихорадкой, увеличенной СОЭ, повышением содержания в крови белков ООФ (СРБ, СА, фибриногена и многие др.)

Фиброз – замещение погибших кардиомиоцитов фиброзной соединительной тканью, основным веществом которой является коллаген – продукт жизнедеятельности фибробластов. Их пролиферация начинается уже через **24 час из полибластов, простимулированных цитокинами, включая ростовые факторы, и миграцию их в зону поражения.**

Сюда же усиливается миграция лейкоцитов и макрофагов, вырабатывающих многочисленные ростовые факторы, в том числе инициирующие ангиогенез, а также стволовые клетки, которые дифференцируют здесь в кардиомиоциты. Рубцевание очага завершается через **4-8 недель.**

Кратковременная и выраженная ишемия миокарда приводит к его дисфункции – оглушенность миокарда. Оглушение (станнинг) – обратимое изменение миокарда, наступающее после кратковременной ишемии и характеризующееся отсроченным (часы-дни) восстановлением функции сердца после нормализации кровотока.

Длительно существующая дисфункция миокарда в результате хронической гипоперфузии сердца именуется термином бездействующий, или спящий миокард (гибернация).

Если площадь или масса (объём) ишемии миокарда велики, то снижается функция левого желудочка – уменьшается ударный объем, МОС, фракция выброса и увеличиваются конечно-диастолические объём и давление в левом желудочке.

Левожелудочковая

недостаточность наступает в тех случаях, когда страдает

20-25% массы миокарда.

При поражении объема миокарда

свыше **40%** развивается

кардиогенный шок.

Основные проявления (синдромы)
инфаркта миокарда: Болевой

синдром – **status anginosus.**

Шок – **status algidus
cyanoticus.**

Сердечная недостаточность с
отёком лёгкого – **status
asthmaticus** и другие.

1. Болевой синдром (70-97%) с типичной за грудиной локализацией, характерной иррадиацией боли и классическим ее проявлением. Возможно формирование порочного круга – расширение зоны ишемии под влиянием болевого синдрома и развития кардиогенного шока.

Выделяют 4 формы шока:

1) Рефлекторная форма из-за болевого синдрома.

2) Ареактивная форма.

4) Истинная форма.

3) Аритмическая форма.

Основными патогенетическими факторами развития кардиогенного шока являются выраженное снижение МОС и болевой синдром. Развивающаяся вследствие ИМ функциональная недостаточность миокарда ведет к повышению конечно-диастолического объема и давления в его полостях.

Тахикардия как одна из форм интракардиального механизма компенсации не обеспечивает сохранения адекватного МОС, что приводит к падению давления в аорте и к уменьшению коронарной перфузии. Гипоперфузия миокарда усиливает его ишемию. Возникает порочный круг.

2. Болевой синдром за грудиной (более 30 мин) и снижение МОС повышают активность симпатoadрeналовой системы И вместе с возбуждением барорецепторов, уменьшенным МОС вызывают увеличение периферического сопротивления.

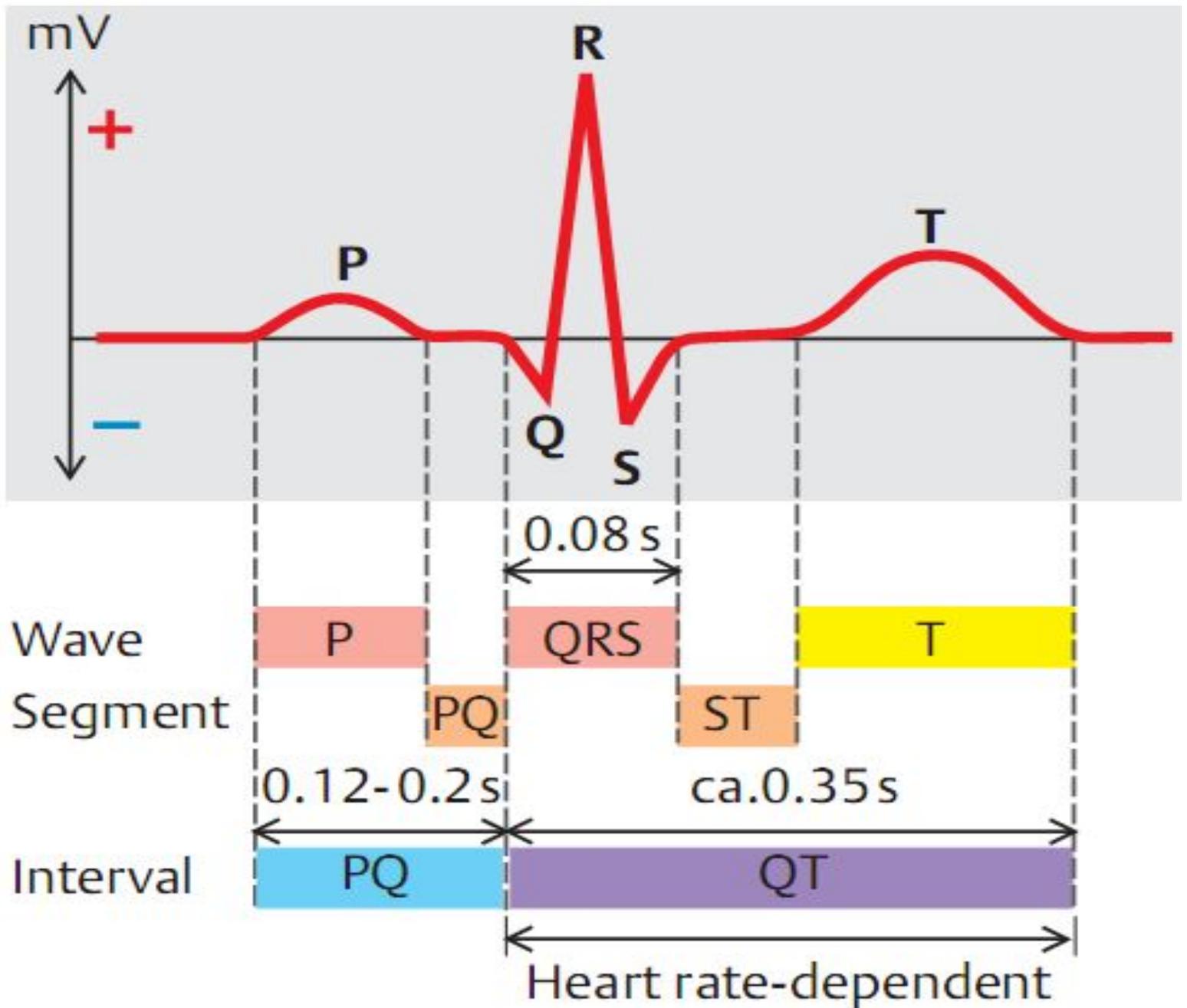
3. Изменение биоэлектрической активности миокарда. В типичных случаях на ЭКГ регистрируется

1. Смещение интервала (сегмента) ST от

изоэлектрической линии,

2. Деформации комплекса QRS,

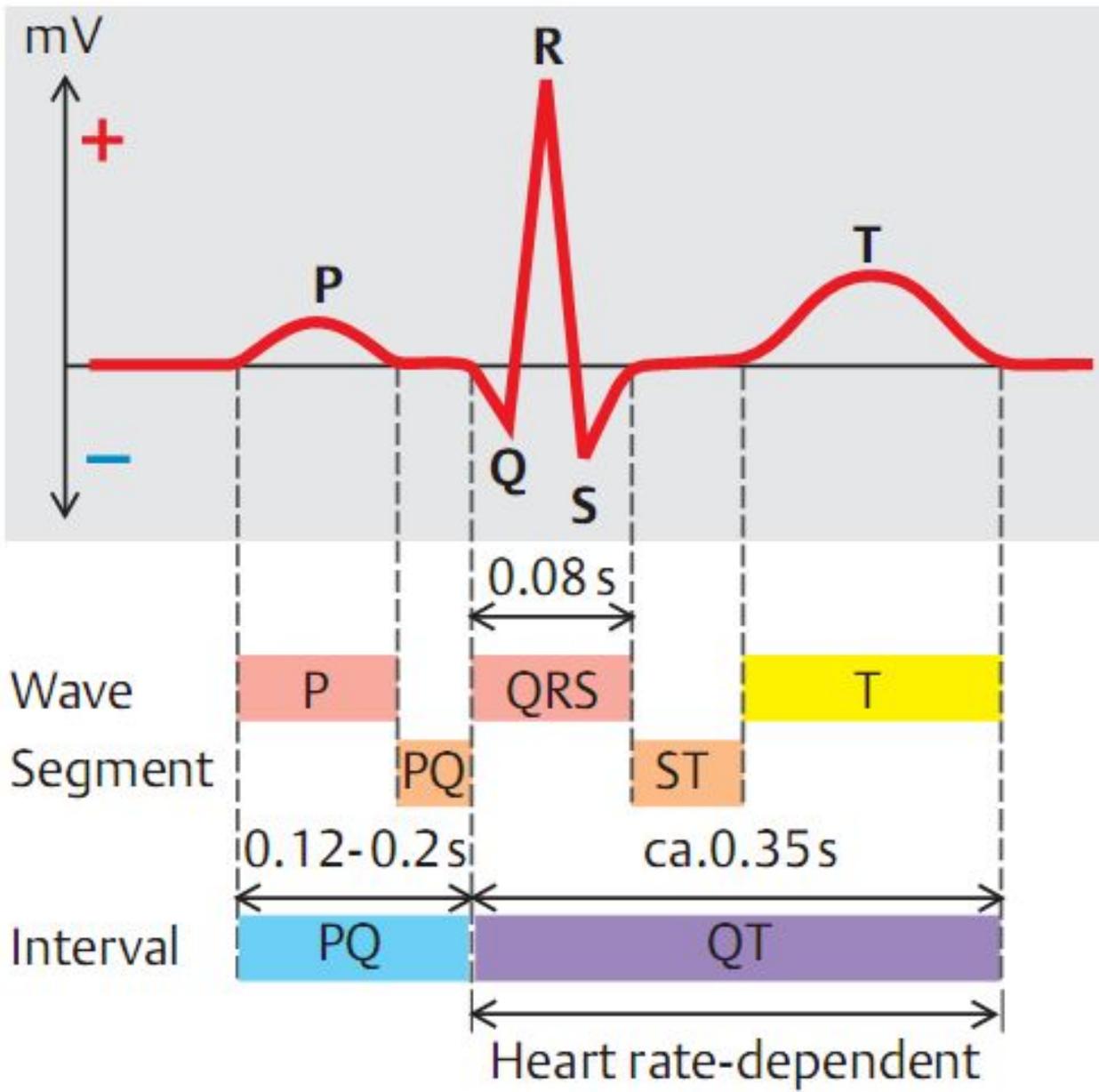
3. Деформации зубца T.



Ранее инфаркт миокарда делили на трансмуральный (некроз всей толщи миокарда) и субэндокардиальный.

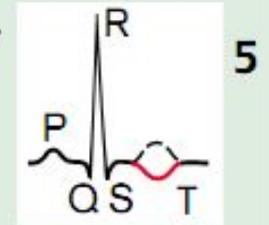
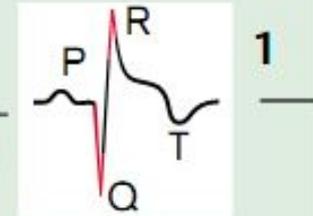
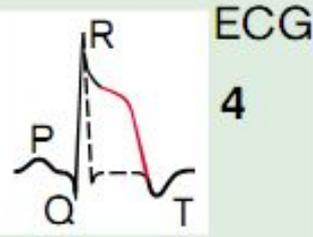
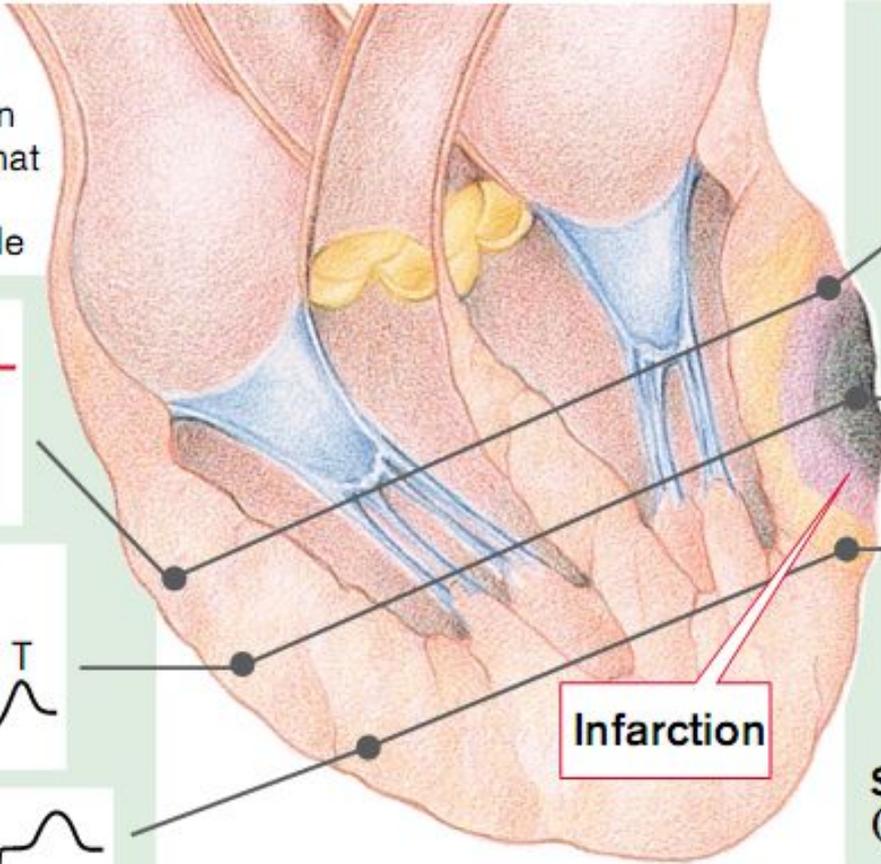
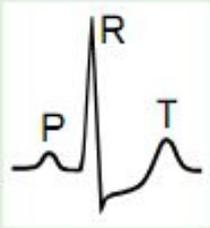
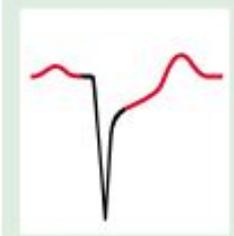
Электрокардиографически для трансмурального ИМ характерен глубокий и широкий зубец **Q, а для нетрансмурального ИМ – изменения сегмента **ST** и **T**.**

Сейчас используются термины «инфаркт миокарда с зубцом Q» (ИМ_Q) и «инфаркт миокарда без зубца Q». Подобное разделение продиктовано клиническими показаниями для проведения тромболитической терапии с целью ликвидации тромба в просвете коронарного сосуда при «ИМ с зубцом Q».

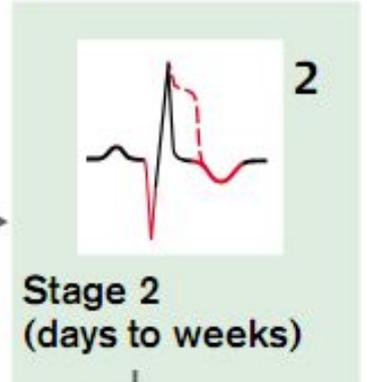


F. ECG in Coronary Infarction

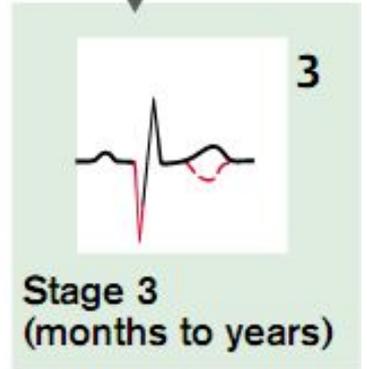
ECG pattern reverse of that on the opposite side



Stage 1
(hours to days)



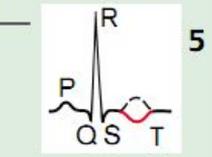
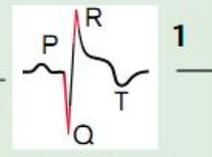
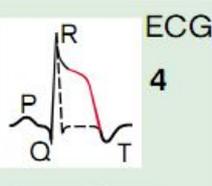
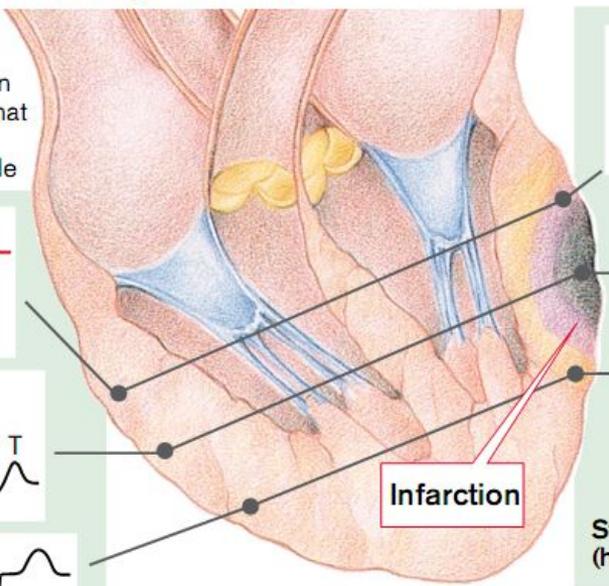
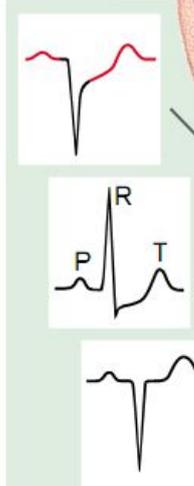
Stage 2
(days to weeks)



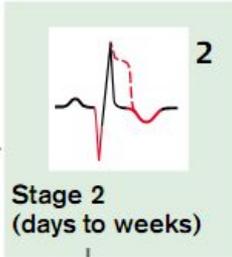
Stage 3
(months to years)

F. ECG in Coronary Infarction

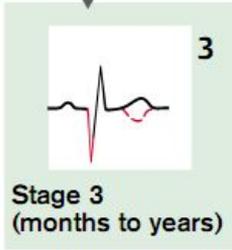
ECG pattern reverse of that on the opposite side



Stage 1 (hours to days)



Stage 2 (days to weeks)



Stage 3 (months to years)

Картирование ЭКГ. Если при клинических проявлениях, подозрительных на ИМ, ЭКГ в 12 отведениях не изменена, то для уточнения диагноза прибегают к так наз. картированию – запись ЭКГ в 35 и более отведениях – электроды накладывают по тем же вертикальным линиям во всех межреберьях и за их пределами.

4. Возникновение аритмий.

Аритмия – это любой ритм сердца, отличающийся от естественного синусового ритма.

Зона ишемии становится эктопическим очагом возбуждения – гетеротопным очагом водителя ритма;

5. Ослабление сократительной функции сердечной мышцы (выключения ишемизированного очага). Фракция ИЗГНАНИЯ уже уменьшается у пациентов с некрозом **10% миокарда левого желудочка, а повреждение **25%** массы миокарда ведет к клиническим проявлениям сердечной недостаточности – развивается систолическая и диастолическая дисфункция миокарда.**

Систолическая дисфункция миокарда проявляется нарушением сократительной активности «мертвой» зоны миокарда, перегрузкой интактных волокон, изменением геометрии полости левого желудочка, что приводит к асинхронизму сокращений различных участков миокарда и уменьшению эффективности сокращения.

Диастолическая дисфункция миокарда выражается в отсутствии активной релаксации некротической зоны и недостаточным диастолическим расслаблением интактных отделов миокарда.

Нарушение диастолического расслабления неповрежденных кардиомиоцитов связывают с отсутствием адекватного снижения содержания кальция в цитозоле вследствие энергетического голодания, что вызывают тяжелые осложнения инфаркта миокарда – отек легких и кардиогенный шок.

6. Резорбция из очага некроза содержимого поврежденных клеток – белков, ферментов (КФК, АСАТ-АЛАТ, ЛДГ, тропонины Т и I и др.), формирует «ООФ» – появление в крови белков ООФ, лейкоцитоза, ядерного сдвига лейкоформулы влево, ускорение СОЭ, развитию лихорадки и т.д.

**7. Аллергизация белками
кардиомиоцитов и
последующее развитие
постинфарктного синдрома
(перикардит, артрит).**

Ремоделирование желудочка. Через 3-5 дней механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности запускают процесс ремоделирования. Ремоделирование миокарда выражается в структурных и метаболических сдвигах в сердце, приводящих к изменениям его размеров и конфигурации, дилатации его полостей и снижению сократительной функции миокарда.

- 1. Расстройство энергообеспечения кардиомиоцитов;**
- 2. Повреждение мембранного аппарата кардиомиоцитов;**
- 3. Альтерация ферментных систем кардиомиоцитов;**
- 4. Дисбаланс ионов и жидкости в миокарде;**
- 5. Расстройство механизмов регуляции.**

Осложнения инфаркта миокарда

- 1. Нарушение ритма (аритмии).**
- 2. Кардиогенный шок.**
- 3. Аневризма.**
- 4. Разрыв сердца с тампонадой.**
- 5. Нарушение проводимости миокарда.**
- 6. Тромбоэмболические осложнения.**
- 7. Постинфарктный синдром.**

**Кроме коронарогенных,
встречаются и
некоронарогенные некрозы
миокарда. Среди них выделяют:**

- 1. Электролитно-стероидные;**
- 2. Катехоламиновые;**
- 3. Воспалительные, включая
ИММУННОЕ воспаление;**
- 4. Токсические.**

СПАСИБО ЗА

ВНИМАНИЕ!

