**Реферат на тему:**

**СТЕНОЗ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ КАК ВЕДУЩИЙ ФАКТОР ИШЕМИЗАЦИИ МИОКАРДА**

**СТЕНОЗ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ КАК ВЕДУЩИЙ ФАКТОР ИШЕМИЗАЦИИ МИОКАРДА**

Стеноз коронарных артерий может быть результатом сдавления извне, закупорки изнутри, патологических изменений стенок венечных сосудов.

Наиболее частые причины стеноза:

1. Атеросклероз коронарных артерий.

2. Тромбоз коронарных артерий.

3. Эмболия коронарных артерий.

Самая частая из них – атеросклероз коронарных артерий.

В патогенезе – разрастание атероматозной бляшки, сужение просвета сосуда и уменьшение объема коронарного кровотока.

Но лишь у 50% больных с выраженными атеросклеротическими изменениями сосудов были клинические проявления ИБС (установлено на вскрытии). У остальных 50% больных атеросклероз коронарных артерий протекал бессимптомно.

У других больных при выраженных проявлениях ИБС отсутствовали атеросклеротические изменения коронарных сосудов.

**Вопрос: почему зачастую нет прямой зависимости между выраженностью атеросклеротических изменений и степенью тяжести ИБС?**

Ответ: предполагается, что хроническая ишемия миокарда способствует интенсивному использованию компенсаторных механизмов. Допускают, что при стенозирующем атеросклерозе артерий используются те сосуды, которые не утратили своей способности раскрываться. Включаются артерио-венозные шунты и дополнительные коллатерали.

При увеличенной физической и эмоциональной нагрузке измененные коронарные сосуды не могут адекватно расшириться и обеспечить повышенную потребность миокарда, так как максимальные возможности окольного кровотока уже использованы в покое. Кроме того: извращенная реакция венечных сосудов на катехоламины + склонность к спазму.

**СТЕНОКАРДИЯ**

Стенокадия – длительные тупые боли или ощущение сдавления в области сердца. Зона распространения болей – сравнима с площадью сжатого кулака. Иррадиация – в шею, в челюстно-лицевую область, в левую руку и предплечье, в область живота. Возникает на фоне: а) отрицательного эмоционального стресса; б) физической нагрузки; в) при приеме пищи.

Причины стенокардии:

1. Заболевания, суживающие венечные артерии:

а) атеросклероз – основная причина;

б) спазм венечных артерий;

в) васкулиты.

2. Врожденные и приобретенные сердечные пороки:

а) аортальный стеноз и недостаточность;

б) митрильный стеноз и недостаточность;

в) стеноз легочной артерии.

3. Кардиомиопатии.

4. Гипертрофия миокарда в стадию декомпенсации.

5. Артериальная гипертензия.

6. Сердечные аритмии.

7. Генетические сужения коронарных сосудов:

а) врожденные аномалии коронарных артерий;

б) цианотические врожденные пороки сердца.

в) коарктация аорты.

Разновидности стенокардии.

1. Стенокардия, которую вызывает физическая нагрузка.

2. Стенокардия покоя.

3. Безболевая (=немая) циркуляторная гипоксия сердца.

4. Нестабильная стенокардия.

5. Спонтанная стенокардия (=стенокардия Принцметала).

**СТЕНОКАРДИЯ, КОТОРУЮ ВЫЗЫВАЕТ ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА**

Чаще всего такая форма стенокардии возникает на фоне атеросклероза венечных сосудов.

Напомнить:

1. Кровоснабжение субэндокардиального слоя происходит только в диастолу.

2. Повышенная потребность в кислороде О2 удовлетворяется только за счет увеличения объема коронарного кровотока.

Патогенез.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Физическая нагрузка на фоне атеросклероза венечных сосудов  ↓  Резкое увеличение потребности в кислороде О2  всех органов и тканей, в том числе и миокарда | | |
| Компенсаторная тахикардия  ↓  Удлинение систолы и укорочение диастолы  + увеличение энергозатрат  ↓  а) Ишемизация миокарда  б) Увеличение потребности  миокарда в кислороде О2 | Увеличение ОПСС  как патологическая реакция  на физическую нагрузку у больных ИБС  ↓  Возрастает работа левого сердца: гиперфункция по типу перегрузки давлением  ↓  а) Ишемизация миокарда  б) Увеличение потребности в кислороде О2 | Одновременно идет выброс катехоламинов  ↓  Коронарные сосуды, пораженные атеросклерозом,  не могут адекватно расшириться  ↓  Дисбаланс в потребности и доставке кислорода О2  ↓  Ишемизация миокарда |
| Ишемизация миокарда на фоне повышенной потребности в кислороде О2 есть непосредственная причина болевого приступа | | |

Вывод.

1. Для каждого больного определяют предельный уровень ЧСС.

2. Для каждого больного определяют предельный уровень диастолического давления:

а) от уровня диастолического давления зависит кровоснабжение субэндокардиального слоя;

б) уровень дистолического давления отражает величину ОПСС

3. Инструктируют о возможной физической нагрузке.

Степень тяжести. Существует специальная классификация. Она предложена NYHA (Нью-Иоркской сердечной ассоциацией) и CCS (Канадским сердечно-сосудистым обществом). Представлена на таблице.

**СТЕНОКАРДИЯ ПОКОЯ**

Причины. Может быть 2 (две) группы причин стенокардии покоя. Обе они ведут с снижению доставки кислорода О2 к кардиомиоцитам.

1. Полная обтурация просвета коронарных артерий атеросклеротическими бляшками.

2. Спазм коронарных артерий, просвет которых уже ранее сужен в результате атеросклероза.

**БЕЗБОЛЕВАЯ (=НЕМАЯ) ЦИРКУЛЯТОРНАЯ ГИПОКСИЯ СЕРДЦА**

Термин «стенокардия» не применяется, т.к. нет болевого приступа.

Клинически: высокая утомляемость + одышка. Приводит к развитию сердечной недостаточности СН.

Выявляется специальными методами исследования.

Патогенез: предполагают генетическую недостаточность ноцицепторов.

**НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ**

Определение. Нестабильная стенокардия – это синдром, для которого характерны:

1) впервые возникшая стенокардия;

2) стенокардия покоя;

3) стенокардия при минимальной физической нагрузке;

4) нарастание частоты и силы, а также продолжительности болевых приступов.

Патогенез:

= одновременно разрыв (расщепление) атеросклеротичской бляшки

+ спазм венечных артерий + образование тромба;

= при минимальной физической нагрузке резко увеличивается потребность в кислороде О2;

= тахикардия + увеличение ОПСС;

= ишемизация миокарда (см. выше);

= болевой приступ.

Вывод:

1) нестабильная стенокардии часто приводит к инфаркту миокарда и осложнает его течение;

2) нестабильная стенокардия – это показание к неотложной гиспитализации.

**СПОНТАННАЯ СТЕНОКАРДИЯ (ПРИНЦМЕТАЛА)**

Спонтанная стенокардия (Принцметала) – это стенокардия в условиях покоя в результате спазма венечной артерии.

Спазм чаще возникает в суженых атеросклерозом артериях, т.к. они обладают повышенной чувствительностью к сосудосуживающим влияниям. Клинические проявления весьма похожи на проявления инфаркта миокарда, но электрокардиогрфические признаки ИМ отсутствуют.

**ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Инфаркт миокарда – это гибель участка миокарда вследствие прекращения коронарного кровотока продолжительностью около 20 минут и более.

Причина ИМ – быстрое закрытие просвета коронарных сосудов. Возможно на фоне атеросклероза, тромбоза, эмболии, артериитов и пр.

Медленное закрытие просвета коронарных сосудов не сопровождается развитием инфаркта миокарда ИМ, т.к. успевает вступить в действие мощная сеть коллатералей.

Быстрое закрытие просвета коронарных сосудов развивается по следующим механизмам (см. таблицу «Морфопатогенез ИМ).

Механизмы быстрой окклюзии коронарных сосудов:

1. Разрастание атероматозной бляшки.

2. Патологический спазм пораженного атеросклерозом участка сосудистой стенки.

3. Разрыв или повреждение сосудистой стенки в области атероматозной бляшки.

4. Тромбоз.

5. Спонтанный лизис тромба.

6. Ретромбоз, распространение тромба по сосуду и тромбоэмболия.

**Патогенез инфаркта миокарда ИМ**

Быстрая окклюзия коронарных сосудов

↓

Обескровливание участка миокарда

↓

1. Ишемический цитолиз (= гибель) кардиомиоцитов (не всех)

2. Гипоксия и гипоэргоз уцелевших кардиомиоцитов

↓

1. Снижение сократительной способности уцелевших кардиомиоцитов.

2. Асинхронные сокращения уцелевших участков миокарда

↓

Резкое падение сократимости миокарда

↓

Резкое падение насосной функции сердца

**Степень нарушений**

1. Объем поражения 8% от общей массы миокарда – страдает только диастолическая функция.

2. Объем поражения 15% от общей массы миокарда:

а) снижается УО;

б) повышается конечный диастолический объем крови;

в) нарушается диастолическая функция.

3. Объем поражения 25% от общей массы миокарда:

а) снижается УО;

б) повышается конечный диастолический объем крови;

в) нарушается диастолическая функция;

г) возникает застой крови в малом круге.

4. Объем поражения 40% от общей массы миокарда:

а) снижается УО;

б) повышается конечный диастолический объем крови;

в) нарушается диастолическая функция;

г) возникает застой крови в малом круге;

д) снижается артериальное давление АД.

Таким образом, резкое падение насосной функции сердца приводит к следующим нарушениям:

1. Уменьшение УО.

2. Увеличение конечного диастолического объема крови.

3. Нарушение диастолической функции миокарда.

1. Уменьшение УО ведет к:

а) снижению МОК;

б) снижению давления в аорте;

в) уменьшению поступления крови в миокард;

г) усилению ишемии миокарда;

д) падению АД и развитию острой артериальной гипотензии.

2. Увеличение конечного диастолического объема крови приводит к парадоксальному выпячиванию стенки в зоне поражения. Стенка этой зоны истончается и удлиняется, пораженная сердечная полость расширяется. Возникает дилатация полости сердца.

3. Нарушение диастолической функции миокарда развивается тогда, когда погибшая ткань заменяется фиброзной тканью. Последствия:

- возрастает ригидность (т.е. малоподвижность) стенки желудочка;

- снижается растяжимость стенки желудочка;

- увеличивается конечное диастолическое давление.

Все три последствия ведут к увеличению конечного диастолического объема и повышению нагрузки на сердце.

**НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ НЕКРОЗЫ МИОКАРДА**

1. Электролитно-стероидные некрозы миокарда возникают на фоне гиперконцентраций натрия Na+ и глюкокортикоидов в крови одновременно.

Механизм: Глюкокортикоиды увеличивают проницаемость мембраны кардиомиоцитов для натрия Na+ ;

↓

натрий Na+ поступает в кардиомиоциты;

↓

следом движутся молекулы воды Н2О;

↓

увеличивается объем кардиомицитов;

↓

разрушение («осмотический взрыв») кардиомиоцитов;

↓

гибель и формирование очага некроза.

Практическая значимость: при лечении глюкокортикоидами или при гиперфункции надпочечников – кровезаменители с высоким содержанием натрия Na+ не назначать. Другой пример: необходимость бессолевой диеты при гиперфункции надпочечников.

2. Катехоламинные некрозы. Автор теории В. Рааб с соавторами, 80-е годы XX века.

Основные положения теории: 1) при эмоциональных и физических нагрузках в крови резко повышается концентрация катехоламинов;

2) катехоламины тропны к кардиомиоцитам сердечной мышцы и начинают накапливаться в миокарде;

3) на фоне гиперконцентраций катехоламинов их гистотоксический эффект превалирует над сосудорасширяющим: потребность миокарда в кислороде О2 увеличивается в большей степени, чем возрастает объем коронарного кровотока.

4) кислород О2 поглощается из крови раньше, чем кровь достигает концевых ветвлений коронарных сосудов;

5) некоторые участки миокарда не получают кровь.

Практическая значимость: у людей, чьи профессии связаны с большими эмоциональными переживаниями (бизнесмены, руководители и пр.).

3. Токсические и воспалительные некрозы. Действуют 2(два) фактора:

= токсический фактор – непосредственно сам разрушает миокардиальные волокна;

= воспалительный фактор – сдавление отечной жидкостью миокардиальных волокон и их гибель.

**СТАННИНГ И ГИБЕРНАЦИЯ МИОКАРДА**

Станнинг миокарда – дисфункция миокарда после выраженной, но кратковременной ишемии. После устранения ишемии эта нарушенные функции миокарда восстанавливаются в течение нескольких дней.

При этом под дисфункцией миокарда понимают приостановку сокращений миокарда на фоне короткого, но выраженного обескровливания. Разрушения кардиомиоцитов при этом не происходит, поэтому после восстановления кровотока сердце постепенно начинает сокращаться вновь.

Причины станнинга:

1) образование свободных радикалов;

2) нарушение образования энергии в митохондриях (=гипоэргоз кардиомиоцитов);

3) нарушение использования энергии миофибриллами;

4) снижение чувствительности миофибрилл к кальцию Са++;

5) гиперконцентрации кальция Са++ в миокарде (перегрузка кальцием Са++).

Все эти явления возникают и развиваются при эпизодах выраженной кратковременной ишемии миокарда.

Гибернация миокарда – длительная дисфункция миокарда в результате хронических недопоставок к миокарду крови и кислорода О2 .

Дисфункция миокарда при гибернации заключается в следующем:

= уменьшение сократительной деятельности кардиомиоцитов;

= гипо- и акинезии стенки левого желудочка;

= угнетение насосной функции сердца.

Другими словами: при гибернации миокард левого желудочка практически не сокращается. При гибернации кардиомиоциты не разрушаются, они сохранны, но только ограничили, уменьшили свою сократительную деятельность в условиях недостатка кислорода О2 .

Гибернация – обратимое состояние. При восстановлении коронарного кровотока нормализуется сократительная деятельность в отдельности и насосная функция сердца в целом.