

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

١٤:٧٣



دانشگاه آزاد اسلامی  
واحد پزشکی تهران

پایان نامه  
جهت دریافت دکترای حرفه ای

موضوع

بررسی ارتباط ریسک فاکتورهای بیماری عروق کرونر و QT interval در بیماران مبتلا به CAD مراجعه کننده به کلینیک قلب بیمارستانهای تابعه دانشگاه آزاد اسلامی تهران طی سالهای ۸۷-۸۸

استاد راهنما  
سرکار خانم دکتر ماه منیر محمدی

۱۳۸۹/۶/۲

کتابخانه مرکزی علمی آزاد  
شعبه پزشکی

نگارش  
سیاوش دهپور

شماره پایان نامه ۴۵۲۵

سال تحصیلی ۱۳۸۸

ب

۱۴۰۷۳۰

اگر سپاس را پایانی باشد همه را یکجا به

عزیزترین عزیزانم

پدر و مادرم

که همه هستی ام مدیون آنهاست تقدیم میدارم

امیدوارم زمانی بتوانم ذره ای از زحمات

بیدریشان را جبران نمایم.

تقدیم به استاد گرانقدر

**سرکار خانم دکتر ماه منیر محمدی**

که مرا در انجام این پژوهش یاری نمودند.

## فهرست مطالب

۱.....	چکیده فارسي
۲.....	مقدمه
۵.....	بررسي متون
۲۴.....	مواد و روشها
۲۷.....	نتايج
۳۰.....	جداول و نمودارها
۵۳.....	بحث و نتیجه گيري
۵۷.....	فهرست منابع
۵۹.....	چکیده انگليسي

## فهرست جداول

- جدول شماره ۱): توزیع فراوانی مطلق و نسبی جنسیت در بیماران..... ۳۱
- جدول شماره ۲): توزیع فراوانی مطلق و نسبی ابتلا به دیابت در بیماران..... ۳۳
- جدول شماره ۳): تغییرات QT interval در مبتلایان به دیابت..... ۳۵
- جدول شماره ۴): توزیع فراوانی مطلق و نسبی ابتلا به هایپرلیپیدمی در بیماران..... ۳۷
- جدول شماره ۵): تغییرات QT interval در مبتلایان به هایپرلیپیدمی..... ۳۹
- جدول شماره ۶): توزیع فراوانی مطلق و نسبی ابتلا به فشارخون بالا در بیماران..... ۴۱
- جدول شماره ۷): تغییرات QT interval در مبتلایان به فشارخون بالا..... ۴۳
- جدول شماره ۸): توزیع فراوانی مطلق و نسبی مصرف دخانیات در بیماران..... ۴۵
- جدول شماره ۹): تغییرات QT interval در مصرف کنندگان دخانیات..... ۴۷
- جدول شماره ۱۰): توزیع فراوانی مطلق و نسبی سابقه خانوادگی مثبت ابتلا به CAD..... ۴۹
- جدول شماره ۱۱): تغییرات QT interval در بیماران دارای سابقه خانوادگی مثبت..... ۵۱

## فهرست نمودارها

- نمودار شماره ۱): توزیع فراوانی مطلق و نسبی جنسیت در بیماران..... ۳۲
- نمودار شماره ۲): توزیع فراوانی ابتلا به دیابت در بیماران..... ۳۴
- نمودار شماره ۳): تغییرات QT interval در مبتلایان به دیابت..... ۳۶
- نمودار شماره ۴): توزیع فراوانی ابتلا به هایپرلیپیدمی در بیماران..... ۳۸
- نمودار شماره ۵): تغییرات QT interval در مبتلایان به هایپرلیپیدمی..... ۴۰
- نمودار شماره ۶): توزیع فراوانی ابتلا به فشارخون بالا در بیماران..... ۴۲
- نمودار شماره ۷): تغییرات QT interval در مبتلایان به فشارخون بالا..... ۴۴
- نمودار شماره ۸): توزیع فراوانی مصرف دخانیات در بیماران..... ۴۶
- نمودار شماره ۹): تغییرات QT interval در مصرف کنندگان دخانیات..... ۴۸
- نمودار شماره ۱۰): توزیع فراوانی سابقه خانوادگی مثبت ابتلا به CAD..... ۵۰
- نمودار شماره ۱۱): تغییرات QT interval در بیماران دارای سابقه خانوادگی مثبت..... ۵۲

بررسی ارتباط ریسک فاکتورهای بیماری عروق کرونر و QT interval در بیماران مبتلا به CAD مراجعه کننده به کلینیک قلب بیمارستانهای تابعه دانشگاه آزاد اسلامی تهران طی سالهای ۸۷-۸۸

استاد راهنما: سرکار خانم دکتر ماه منیر محمدی  
نگارش: سیاوش دهپور

سال تحصیلی ۱۳۸۸  
شماره پایان نامه ۴۵۲۵

**چکیده:**

**مقدمه:** بیماری عروق کرونری قلب (Cronary artery disease) اولین علت مرگ در اکثر جوامع صنعتی از جمله ایالات متحده است. علاوه بر آن، این بیماری منجر به بیماریزایی شدید، ناتوانی و از بین رفتن قدرت کار و تولید فرد می شود و اولین علت مخرج بهداشتی را تشکیل می دهد. از جمله اختلالات موجود در بیماران مبتلا به بیماریهای عروق کرونر، اختلالات الکتروولیتی و نیز اختلال در الکتروکاردیوگرافی بیماران می باشد که میزان، شدت و نوع آن در مراحل مختلف بیماری می تواند متفاوت باشد. در این مطالعه به بررسی ارتباط میان ریسک فاکتورهای اصلی بیماری عروق کرونر و اختلالات QT interval در مبتلایان به CAD پرداختیم. **مواد و روشها:** در این مطالعه که از نوع تحلیلی-مقطعی میباشد ۲۰۰ نفر از مبتلایان به بیماریهای عروق کرونر که در طی سالهای ۸۷-۸۸ به کلینیک های قلب بیمارستانهای دانشگاه آزاد اسلامی تهران مراجعه کرده اند انتخاب شدند. از تمامی بیماران بصورت روتین نوار قلبی گرفته شد و میزان طول قطعه QT بررسی و به سه صورت کوتاه (کمتر از ۰/۲۸ ثانیه)، طبیعی (۰/۴۳-۰/۲۸ ثانیه) و طول کشیده (بیش از ۰/۴۳ ثانیه) تعریف شد. در نهایت، میزان اختلالات قطعه QT در تمامی بیماران به تفکیک ابتلا به ریسک فاکتورهای مختلف مورد ارزیابی قرار گرفت آنالیز داده ها توسط نرم افزار آماری SPSS 15 صورت گرفت.

**نتایج:** میانگین سنی بیماران ۵۸/۳ سال با انحراف معیار ۶/۸ بود. ۱۲۷ نفر معادل ۶۳/۵٪ از بیماران را مردان و ۷۳ نفر معادل ۳۶/۵٪ را زنان تشکیل می دادند. در میان مبتلایان به دیابت، قطعه QT در ۳ نفر طول کشیده، در ۲۲ نفر نرمال و در ۱۳ نفر کوتاه گزارش شد. در میان ۸۴ بیمار مبتلا به هایپرلیپیدمی، قطعه QT در ۱۲ نفر طول کشیده، در ۳۴ نفر نرمال و در ۳۸ نفر کوتاه گزارش شد. از میان مبتلایان به فشارخون بالا که شامل ۵۶ نفر بودند، قطعه QT در ۱۸ نفر طول کشیده، در ۱۷ نفر نرمال و در ۲۱ نفر کوتاه بود. از میان ۱۴۲ بیماری که از دخانیات استفاده می کردند، در بررسی های بعمل آمده از نوار قلبی بیماران، قطعه QT در ۱۲ نفر طول کشیده، در ۹۲ نفر نرمال و در ۳۸ نفر کوتاه گزارش شد. در میان مبتلایان به چاقی که شامل ۹۲ بیمار بودند، قطعه QT در ۱۸ نفر طول کشیده، در ۳۵ نفر نرمال و در ۳۹ نفر کوتاه بود. همچنین میان ۴۷ بیمار دارای سابقه خانوادگی مثبت ابتلا به بیماریهای عروق کرونر، قطعه QT در ۴ نفر طول کشیده، در ۳۱ نفر نرمال و در ۱۲ نفر کوتاه گزارش شد.

**بحث:** در نهایت و با استناد بر مطالعه صورت گرفته، می توان نتیجه گرفت که ابتلا به ریسک فاکتورهای مختلف بیماری عروق کرونر می تواند اثرات متفاوتی بر طول قطعه QT در بیماران داشته باشد و لذا، ارزیابی اختلالات قطعه QT در نوار قلبی بیماران مبتلا به CAD دارای ریسک فاکتورهای مختلف، می تواند بعنوان عاملی پیشگویی کننده در بروز عوارض ناشی از بیماری مورد استفاده قرار گیرد.

**کلمات کلیدی:** بیماری عروق کرونری قلب، الکتروکاردیوگرافی، قطعه QT



فصل اول

مقدمه

## بیان مسأله :

بیماری عروق کرونری قلب (Cronary artery disease) اولین علت مرگ در اکثر جوامع صنعتی از جمله ایالات متحده است. علاوه بر آن ، این بیماری منجر به بیماری‌زایی شدید ، ناتوانی و از بین رفتن قدرت کار و تولید فرد می‌شود و اولین علت مخارج بهداشتی را تشکیل می‌دهد. طیف بالینی بیماری کرونری قلب از ایسکمی بی صدا (بدون علامت) تا آنژین پایدار مزمن ، آنژین ناپایدار ، انفارکتوس حاد میوکارد، کاردیومیوپاتی ایسکمیک و مرگ ناگهانی قلبی را شامل می‌شود. عوامل خطر ساز بسیاری برای ایجاد بیماری کرونری قلبی شناسایی شده اند. سن بالا، جنس مذکر و تاریخچه فامیلی آترواسکلروز زودرس جزء عوامل خطر ساز غیر قابل تغییر محسوب می‌شوند. همچنین هیپرلیپیدمی ، هیپرتانسیون ، مصرف سیگار و دیابت و عدم تحمل نسبت به گلوکز از جمله دیگر ریسک فاکتورهای ابتلا به این دسته از بیماریها می‌باشند. با ابداع روشهای طبی جدیدتر و همچنین روشهای مداخله ای و جراحی ، میزان مرگ و میر ناشی از بیماریهای عروق کرونر قلب ، طی چندین دهه گذشته به تدریج کاهش یافته است. علاوه بر آن ، تنها در ایالات متحده تقریباً در حدود ۹۰۰ هزار نفر در هر سال دچار انفارکتوس حاد میوکارد می‌شوند. از میان این تعداد ۲۲۵ هزار نفر فوت می‌شوند که علت اکثر آنها آریتمی یا نارسایی قلبی است. توصیه های فعلی برای تشخیص زودرس این عوامل خطر ساز و درمانهای قوی و جدی که برای تغییر این عوامل خطر ساز بکار می‌روند، ممکن است بار ناشی از این بیماری را بیشتر کاهش

دهند. با توجه به شیوع بالایی ابتلای به این بیماری‌ها و عوارض جدی ناشی از آن، پیشگیری و کنترل ریسک فاکتورهای این بیماری از اهمیت بسزایی برخوردار است.

از جمله اختلالات موجود در بیماران مبتلا به بیماریهای عروق کرونر، اختلالات الکترولیتی و نیز اختلال در الکتروکاردیوگرافی بیماران می‌باشد که میزان، شدت و نوع آن در مراحل مختلف بیماری می‌تواند متفاوت باشد. از جمله اختلالات موجود در ECG بیماران می‌توان به اختلالات قطعه QT اشاره نمود که در میان مبتلایان به بیماری‌های عروق کرونر از شیوع ۲۰ درصدی برخوردار است. محدوده نرمال قطعه QT ۰/۲۸ تا ۰/۴۳ ثانیه در نظر گرفته می‌شود که هرگونه تغییر بصورت افزایش و یا کاهش آن، می‌تواند با افزایش میزان مرگ و میر بیماران همراه باشد.

ریسک فاکتورهای مختلف بیماریهای عروق کرونر می‌توانند منجر به اختلال در نوار قلبی بیماران و نیز در قطعه QT شوند که با کنترل و پیشگیری این ریسک فاکتورها می‌توان از میزان این تغییرات و نیز مرگ و میر بیماران کاست. با توجه به اهمیت این موضوع، در این مطالعه به بررسی ارتباط میان ریسک فاکتورهای اصلی بیماری عروق کرونر و اختلالات QT interval در مبتلایان به CAD پرداختیم.

# پرسی متنون

## پاتوفیزیولوژی آترواسکلروز:

سندرم های بالینی بیماری کرونری قلبی قطعاً نتیجه آترواسکلروز زمینه ای شریانهای کرونری اپیکاردی می باشند. درجات مختلفی از این روند تقریباً در تمام سنین و زنان و مردان هر دو دیده می شود؛ با این حال، در هر فرد تا حدی به زمینه ژنتیک، عوامل خطر ساز و شرایط همودینامیک موضعی بستگی دارد. صدمه به اندوتلیوم عروقی، اولین واقعه ای است که رخ می دهد. اندوتلیوم طبیعی از طریق تولید مواد مؤثر بر عروق نظیر پروستاگلین و عامل شل کننده مشتق از اندوتلیوم، نقش مهمی در تعدیل تون عروقی دارد، در ضمن به صورت بسیار ظریف در کنترل موضعی ترومبوز داخل وریدی دخیل است. هیپرتانسیون، هیپرکلسترولمی کشیدن سیگار و اختلالات همودینامیک موضعی منجر به صدمات اندوتلیال می شوند که به اختلال اختلال اتساع عروقی وابسته اندوتلیوم و یک وضعیت پروترومبیک موضعی (اختلال عملکرد اندوتلیال) منجر می گردند. اختلال عملکرد اندوتلیال، اولین اختلال قابل اندازه گیری در عروق آترواسکلروتیک می باشند. این صدمه، منجر به تجمع ماکروفاژها (که از مونوسیت های در گردش مشتق شده اند) و لیپیدها (عمدتاً لیپوپروتئین های دارای تراکم پایین) در محل صدمه عروقی می گردند. لیپوپروتئین های دارای تراکم پایین، اکسید شده و توسط ماکروفاژها بلعیده می شوند به این ترتیب سلولهای کف آلود (Foam cell) تولید می شوند. تجمع این

سلولهای کف آلود اولین ضایعه قابل رویت آترواسکلروز ، یعنی رگه چربی (fatty streak) را تشکیل می دهند .

آزاد شدن آنزیم های و مواد سمی توسط ماکروفاژها باعث برهنگی اندوتلیوم (endothelial denudation) می شود که به اتصال پلاکت ها به محل صدمه دیده می انجامد. با بلوغ پلاک، عوامل رشدی مشتق از پلاکتها و ماکروفاژها موجب تحریک مهاجرت و تکثیر سلولهای عضلانی صاف و فیروبلاست ها می شوند که به تشکیل ضایعه ای فیبروتیک در انتیما یا یک کلاک فیبرو ( fibrous cap) بر روی یک هسته غنی از لیپید می انجامد. با رشد بیشتر پلاک ، لومن رگ تنگ شده و عبور خون از داخل آن مختل می گردد. اهمیت همودینامیک پلاک به طول و مورفولوژی ضایعه بستگی دارد. با این حال ، ۷۰ درصد کاهش در قطر لومن یک شریان کرونری معمولاً در شرایط افزایش تقاضا (مانند ورزش) برای محدود کردن جریان خون کافی است و تنگی ۹۰٪ ممکن است جریان را در حالت استراحت نیز محدود نماید. ناتوانی شریان کرونر مبتلا ، در افزایش جریان خون در این وضعیت به الگوی بالینی آنزین پایدار می انجامد.

با تجمع چربی در ماکروفاژها ، نکروز سلولی رخ می دهد و مخزنی از چربی آزاد در هسته پلاک باقی می ماند. ماکروفاژها و ماست سل های فعال شده ، آنزیم های متالوپروتئیناز (مانند کلاژناز و ژلاتیناز) آزاد می کنند که پروتئین های ماتریکس بینابینی را تجزیه می کنند، لنفوسیت های T حاضر در پلاک ، سیتوکین های (مانند انترفرون – گاما) تولید می کنند که تشکیل کلاژن بینابینی توسط

سلولهاي عضلات صاف عروقي را مهار مي نمايند. بنا بر اين ، يك پلاك آسيب پذير با هسته اي مملو از چربي وكلا هك فييري ضعيف مي شود. اين پلاك ها، بخصوص در موارد افزايش نيروي كشي(افزايش فشار داخلي لومني) مستعد به ترك خوردن يا پارگي مي باشد. اختلال وازا وازاروم(Vasa vasorum)، عروق تغذيه كننده جدار رگ نيز احتمال پارگي پلاك را افزايش مي دهد.

پارگي پلاك معمولاً در لبه پلاك يا ناحيه شانه (shoulder region) رخ مي دهد. ترك خوردگي اين ناحيه موجب مي شود كلاژن و ليپيد كه بسيار ترومبوژنيك هستند در معرض جريان خون قرار بگيرند، و بنا بر اين لخته اي در داخل لومن تشكيل شود. پلاكتهاي فعال شده موجب تنگي عروق وگسترش بيشتر لخته مي شوند و به اين ترتيب جريان خون كرونري ناگهان به مخاطره مي افتد .

شدت پارگي پلاك و وسعت ترومبوز از نظر باليني در طيف سندرم هاي كرونري حاد منعكس مي شوند كه عبارتند از آنژين نا پايدار، انفاركتوس ميو كارد از نوع غير موج Q و انفاركتوس ميو كارد از نوع موج Q.

#### عوامل خطر ساز

تحقيقات اپيدمولوژيك چندين عامل را شناسايي کرده اند كه احتمال تشكيل آتروسكلروز در يك فرد معين را افزايش مي دهند. سن بالا، جنس مذكر و تاريخچه فاميلي آترواسكلروز زودرس جزء عوامل خطر ساز غير قابل تغيير محسوب مي شوند. ميزان شيوع بيماي كرونري قلب (CAD) با افزايش سن، افزايش مي يابد. در هر گروه سني ، ميزان شيوع CAD در مردان بيشتر از زنان است و بطور متوسط ، اين بيماري در زنان

تقریباً ۱۰ سال خود را دیرتر از مردان نشان می دهد. علت این امر تا حدی مربوط به اثرات حفاظتی استروژن است. شاهد آن افزایش قابل توجه در زنان بعد سن یائسگی، و تخفیف این تاثیر با تجویز استروژن در دوران پس از یائسگی می باشد.

عوامل خطر ساز برای بیماران شریان کرونر

عوامل خطر ساز غیر قابل تغییر

سن بالا

جنس مرد

تاریخچه فامیلی بیماری کرونری زودرس

عوامل خطر ساز مستقل و قابل اصلاح

هیپر لیپیدمی

هیپرتانسیون

مصرف سیگار

دیابت شیرین / عدم تحمل نسبت به گلوکز

سایر عوامل خطر ساز

چاقی

زندگی کم تحرک

هیپر هموسیستئینمی

افزایش لیپوپروتئین

افزایش مقادیر فیبریپروتین



## کاهش فعالیت فیبرینولیتیک

(افزایش مهار کننده فعال کننده پلاسمینوژن)

تاریخچه فامیلی آترواسکلروز زودرس (پیش از ۵۵ سالگی در مردان و پیش از ۶۵ سالگی در زنان) خطر بروز آترواسکلروز را در فرد افزایش می دهد، که احتمالاً ناشی از عوامل محیطی (مثلاً عادات تغذیه ای، سیگار کشیدن) و استعداد ارثی بیماران می باشد.

سایر عوامل خطر ساز عمدتاً قابل اصلاح هستند و تغییر این عوامل ممکن است خطر تشکیل آترواسکلروز را کاهش دهد. چربی ها در روند آترواسکلروز نقش عمده ای دارند، و افزایش مقادیر کلسترول (عمدتاً کلسترول لیپوپروتئین با تراکم پایین) با تسریع بیماری همراه می باشد. افزایش تری گلیسرید ممکن است عامل خطر ساز مستقلی برای بروز CAD (بخصوص در زنان) باشد. از سوی دیگر، به نظر می رسد لیپو پروتئین های با تراکم بالا عملکردی محافظتی داشته باشند و با خطر بروز CAD نسبت عکس دارند. آزمون های بزرگ که بر روی درمان های پایین آورنده چربی خون انجام شده اند، تاثیر کاهش کلسترول را در پیشگیری اولیه و ثانویه از CAD به وضوح نشان داده اند، بنابراین دستورالعمل هایی تهیه شده اند که اهداف دقیقی را برای مقادیر چربی در بیماران مبتلا به CAD شناخته شده و در افراد دارای عوامل خطر ساز تعیین کرده اند.

هیپر تانسیون که بصورت فشار خون سیستولی بالا تر از  $140 \text{ mmHg}$  یا فشار خون دیاستولی بالاتر از  $90 \text{ mmHg}$  تعریف می شود، خطر ابتلا به بیماری آترواسکلروتیک

قلبي را به ميزان چشمگيري افزايش مي دهد. اين خطر با شدت افزايش فشار خون نسبت مستقيم دارد، و درمان شديد و جدي هيپرتانسيون به طرز مؤثري آن را کاهش مي دهد. ديابت شيرين به وضوح خطر ايجاد CAD و همينطور مرگ و مير ناشي از CAD را افزايش مي دهد. در غياب ديابت واضح، مقاومت به انسولين و هيپرانسوليمي با افزايش ميزان بروز همراه باشند که احتمالاً ناشي از تغييرات متابوليسم ليپيد و افزايش تجمع پلاکتي است. علاوه بر آن، ديابت اغلب با ساير عوامل خطر ساز، شامل ديس ليپيدي و هيپرتانسيون همراه است. دود سيگار تاثيرات منفي بر روي الگوي چربي ها، عوامل لخته ساز و عملکرد حرکتی دارد و با افزايشي به ميزان دو تا چهار برابر در خطر ابتلا به CAD همراه مي باشد. کاهش قابل اندازه گيري در ميزان بروز انفارکتوس ميوکارد حتي از ۱۲ ماه پس از ترك سيگار مشاهده مي شود.

نقش چندمين (a) عامل ديگر در خطر بروز آترواسکلروز شناخته شده است. ليپوپروتئين همان ليپوپروتئين داراي تراکم پايين است که يك مولکول آپو(a) به آن اضافه شده است. اين ماده داراي شباهت ساختماني به پلاسمينوژن است و به نظر مي رسد مانع از توليد پلاسمين شود، بنابراین فرد را به عوارض ترومبوتيك آترواسکلروز مستعد مي سازد. افزايش مقادير هوسيسنتين به وضوح با افزايش خطر بيماري عروقي محيطي، مغزي و کرونري ارتباط دارد. مکانيسم هاي مسئول اين پديده احتمالاً شامل صدمه اندوتيلال و همچنين افزايش استعداد به ترومبوز مي باشند. افزايش مقادير هموسيسنتين را مي توان در بسياري از افراد بطور مؤثري با تجويز فولات تکميلي در رژيم غذايي درمان کرد؛

با این حال، تاثیر درمان مقادیر بالای لیپوپروتئین یا هموسیستئین بر میزان بروز حوادث قلبی عروقی هنوز تعیین نشده است.

### پاتوفیزیولوژی و عواقب ایسکمی میوکارد:

ایسکمی میوکارد وضعیتی از کاهش خونرسانی است که در طی آن عرضه اکسیژن به میوکارد برای تامین نیازهای متابولیک آن ناکافی می باشد. این عدم تعادل به تظاهرات CAD منجر می شود. در حالت طبیعی، اکسیژن خون به حداکثر میزان ممکن توسط قلب استخراج می شود و بنابراین افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد (ناشی از افزایش ضربان قلب، کشش دیواره یا قدرت انقباضی) باید با افزایش متناسبی در جریان خون میوکارد پاسخ داده شود. این عملکرد خودتنظیمی در سطح شریانچه ها اتفاق می افتد، به تون خودکار عروق و وجود اندوتلیوم سالم و دارای عملکرد بستگی دارد، و به اتساع عروق کرونری در پاسخ به افزایش تقاضا منجر می شود. اترواسکلروز عملکرد اندوتلیوم را تغییر می دهد و ممکن است مانع از توانایی رگ در اتساع شود. در حضور یک تنگی ثابت در شریان کرونری، رگ دیستال به آن ممکن است در حالت استراحت تا حداکثر ممکن (یا نزدیک به حداکثر) متسع شده باشد. در حین دوره های افزایش تقاضا، شریان تنگ توانایی چندانی برای اتساع بیشتر نخواهد داشت. (کاهش ذخیره اتساع عروق کرونری) که به عدم تطابق عرضه - تقاضا و متعاقب آن ایسکمی منجر خواهد شد.

ترومبوز حاد کرونری، ثانویه به پارگی پلاک اترواسکلروتیک، اسپاسم حاد کرونری یا آمبولی کرونری ممکن است جریان کرونری را به اندازه ای محدود کنند که ایسکمی در حالت استراحت رخ دهد.

علاوه بر آن ممکن است در موارد افزایش شدید در تقاضای اکسیژن میوکاردی، افزایش طبیعی جریان خون کرونری در شریان های طبیعی کرونری باز هم ناکافی باشد. در حین ایسکمی، اولین ناهنجاری قابل نمایشی که در عملکرد قلبی مشاهده می شود، اختلال شل شدن میوکارد (اختلال عملکرد دیاستولی) است، که به دنبال آن اختلال انقباض (اختلال عملکرد سیستولی) رخ می دهد. درد قفسه سینه و تغییرات الکتروکاردیوگرافی ایسکمیک، نسبتاً دیر در سیر پاسخ ایسکمی مشاهده می شوند. اگر ایسکمی گذرا باشد، اختلال عملکرد ممکن است مدت کوتاهی به درازا بیانجامد.

ایسکمی شدیدتر ممکن است منجر به بی حس شدن میوکارد (myocardial stunning)، خفتگی (hybernation) یا انفارکتوس میوکارد شود. بی حس شدن به دوران دراز مدتی (چند ساعت تا چند روز) از اختلال عملکرد قابل برگشت میوکارد پس از یک واقعه ایسکمیک گفته می شود. خفتگی در موارد ایسکمی مزمن رخ می دهد، احتمالاً در مواقعی که عرضه اکسیژن برای زنده نگه داشتن میوکارد کافی است، اما برای حفظ عملکرد طبیعی آن ناکافی می باشد.

اهمیت بالینی این مفهوم این است که برقراری مجدد جریان خون به میوکارد درگیر، ممکن است موجب بهبود عملکرد بطنی شود. شدت جراحی میوکارد پس از بسته شدن