

Патофизиология коронарной недостаточности

Коронарная недостаточность (КН)

типовая форма патологии сердца, характеризующаяся превышением потребности миокарда в кислороде и субстратах метаболизма над их притоком по коронарным артериям

КН лежит в основе ишемической болезни сердца (ИБС), основными формами которой являются стенокардия и инфаркт миокарда (ИМ).

Как самостоятельное заболевание ИБС выделено экспертами ВОЗ в 1965 году в связи с большой социальной значимостью: на её долю приходится примерно 2/3 случаев смерти от сердечно - сосудистой патологии.

Основное звено патогенеза КН – ишемия миокарда, приводящая к гипоксии кардиомиоцитов.

Причины коронарной недостаточности

```
graph TD; A[Причины коронарной недостаточности] --> B[Коронарогенные]; A --> C[Некоронарогенные]; B --> D[Уменьшающие и/или прекращающие приток крови к миокарду по коронарным артериям]; C --> E[Повышающие расход миокардом кислорода и/или субстратов обмена веществ]; C --> F[Снижающие содержание кислорода и/или субстратов обмена веществ в крови и миокарде];
```

Коронарогенные

Уменьшающие и/или прекращающие приток крови к миокарду по коронарным артериям

Некоронарогенные

Повышающие расход миокардом кислорода и/или субстратов обмена веществ

Снижающие содержание кислорода и/или субстратов обмена веществ в крови и миокарде

Факторы, уменьшающие или прекращающие приток крови к миокарду по коронарным артериям

```
graph TD; A[Факторы, уменьшающие или прекращающие приток крови к миокарду по коронарным артериям] --> B[Атеросклероз коронарных артерий]; A --> C[Агрегаты форменных элементов крови и тромбы в коронарных артериях]; A --> D[Спазм коронарных артерий]; A --> E[Уменьшение притока крови к сердцу и снижение перфузионного давления в коронарных артериях]; B --> F[Коронарная недостаточность]; C --> F; D --> F; E --> F;
```

Атеросклероз
коронарных
артерий

Агрегаты
форменных
элементов крови
и тромбы в
коронарных
артериях

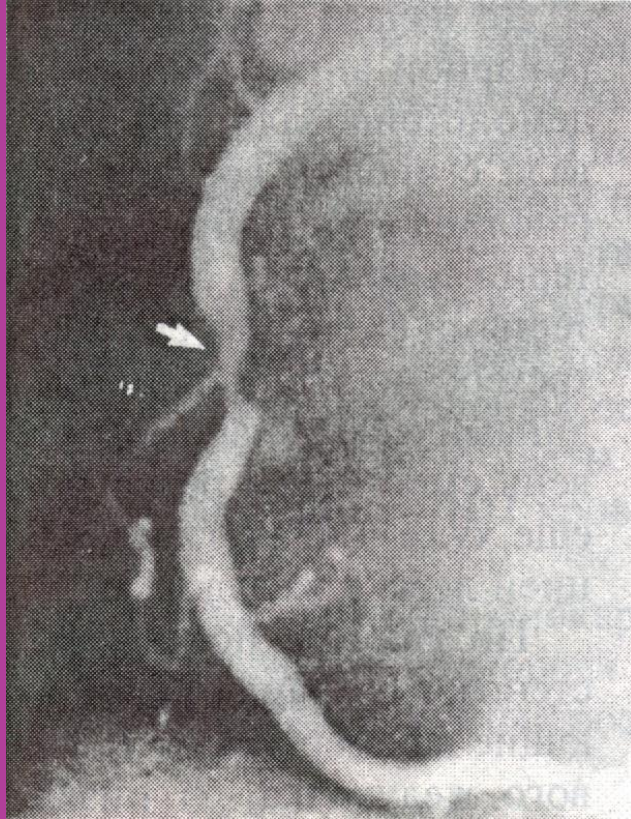
Спазм
коронарных
артерий

Уменьшение
притока крови к
сердцу и
снижение
перфузионного
давления в
коронарных
артериях

Коронарная недостаточность

Наиболее важной причиной ИБС – является атеросклероз коронарных артерий (наблюдается более чем у 92% пациентов с ИБС). Особенно высока вероятность клинических проявлений ИБС (декомпенсация) при стенозировании свыше 75% хотя бы одного магистрального ствола венечной артерии сердца.

Атеросклероз вызывает прогрессирующее сужение просвета артерий и предрасполагает к формированию тромбов, коронарному вазоспазму и дисфункции эндотелиальных клеток, способствующих ишемии миокарда.



Стеноз правой коронарной артерии

Дисфункция эндотелия наблюдается даже при умеренном атеросклеротическом поражении коронарных артерий. Эндотелиальная дисфункция заключается в дисбалансе между вазоконстрикторами и вазодилататорами, тромбогенными и антитромбогенными факторами, факторами пролиферации и ингибиторами роста, «медиаторами» и «антимедиаторами» воспаления.

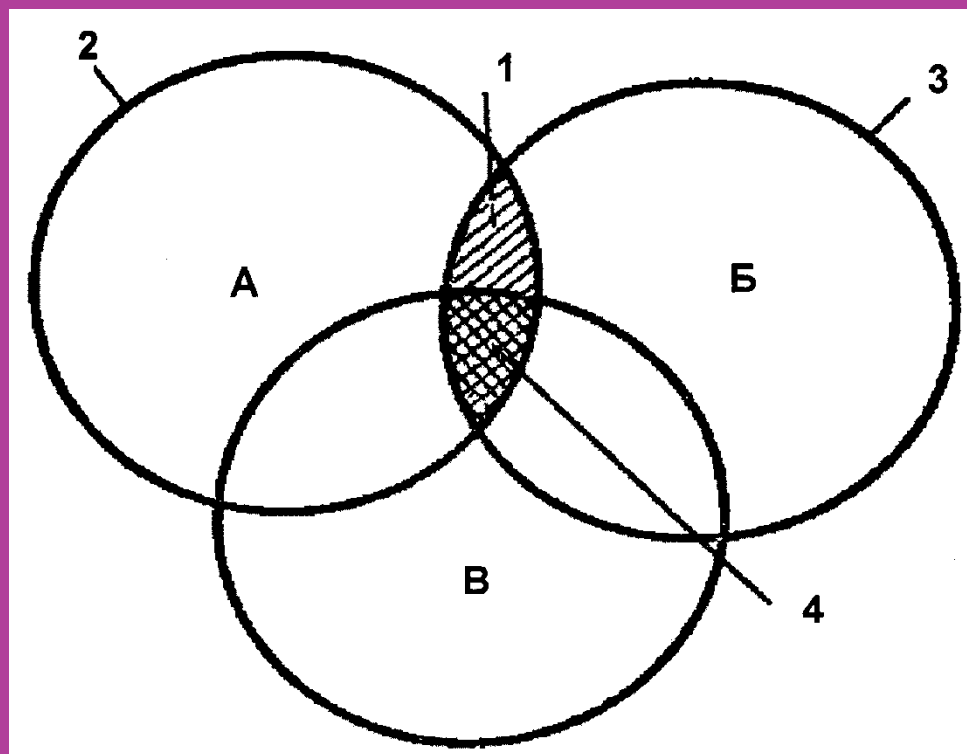
При дисфункции клетки эндотелия продуцируют сниженные количества вазодилататоров (NO, простациклин) и, таким образом имеет место относительная вазоконстрикция за счёт преобладания эндотелина, тромбоксана A₂, ангиотензина II.

NO и простациклин являются естественными ингибиторами активации тромбоцитов. Поэтому при их уменьшенной продукции в условиях дисфункции эндотелия снижается важная защита от тромбообразования.

Традиционно считалось, что ишемия миокарда при коронарной болезни сердца развивается в результате фиксированного сужения просвета сосуда атеросклеротической бляшкой и ограничение притока крови к миокарду.

Однако исследования последних лет показали, что снижение кровотока происходит в результате комбинации стеноза сосуда и нарушения сосудистого тонуса (спазма), обусловленного атеросклеротической дисфункцией эндотелиальных клеток.

Схема участия различных факторов в развитии коронарной недостаточности



А – стеноз венечных сосудов, Б – спазм венечных сосудов, В – нарушение реологии крови, 1 – нестабильная стенокардия, 2 – стенокардия напряжения, 3 – стенокардия покоя, 4 – угрожающий инфаркт миокарда и внезапная смерть (P.Hugenholts и соавт., 1981).

Факторы, увеличивающие потребление миокардом кислорода и субстратов обмена веществ

Увеличение уровня катехоламинов

Значительное и/или длительное повышение работы сердца, обусловленное:

Чрезмерной физической нагрузкой

Острой артериальной гипертензией

Выраженной гемоконцентрацией

Длительной тахикардией

Активацией симпатико-адреналовой системы

Гиперволемией

Состояния, приводящие к значительному снижению содержания в крови и/или кардиоцитах кислорода и субстратов обмена веществ

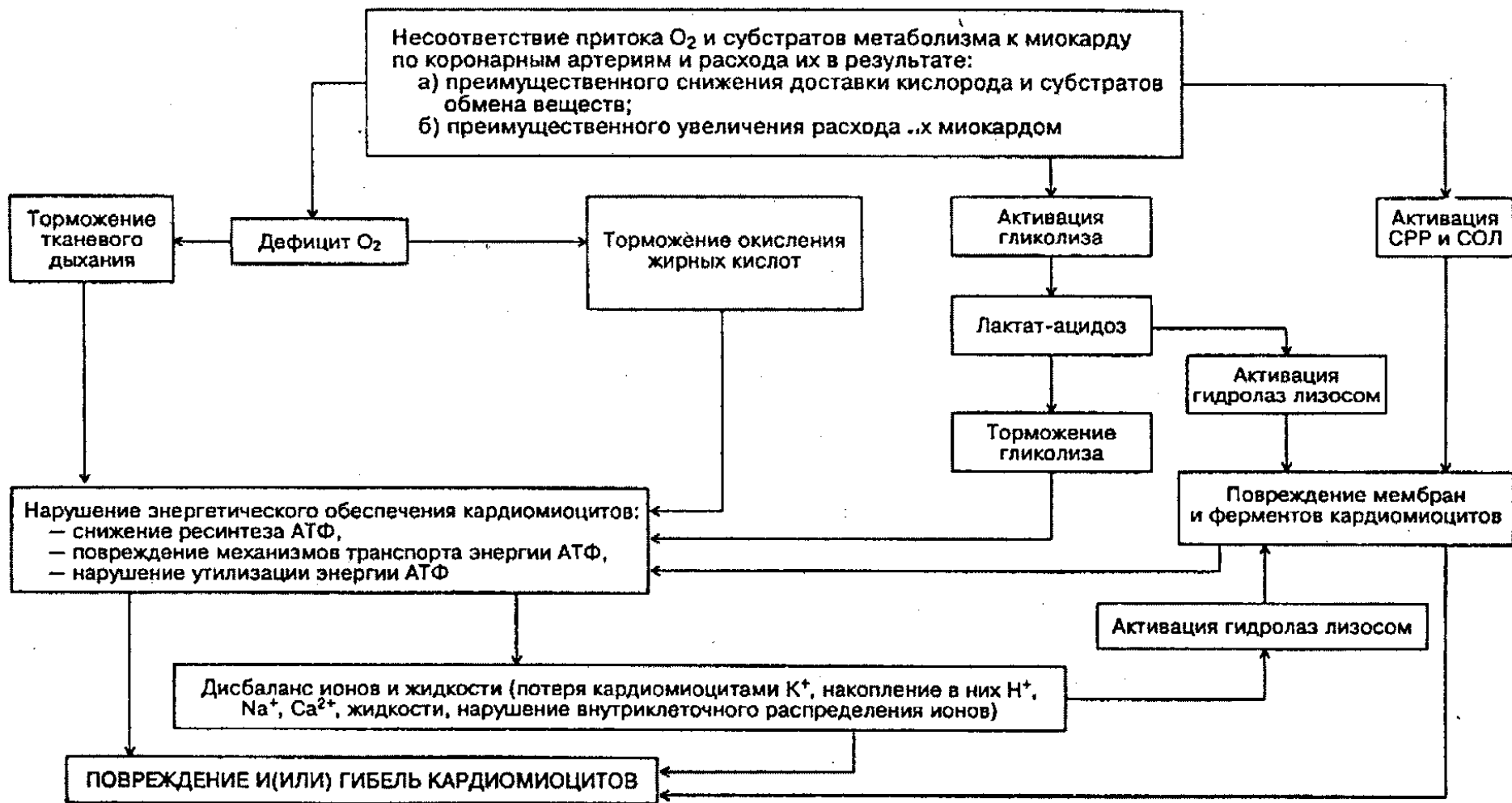
Общая гипоксия

Дефицит кислорода в кардиомиоцитах

Сахарный диабет

Дефицит глюкозы в кардиомиоцитах

Механизмы повреждения миокарда при коронарной недостаточности



Этиологические факторы

Нарушения
энергообеспече
ния
кардиомиоцитов

Повреждение
мембран и
ферментов
кардиомиоцитов

Расстройства
механизмов
регуляции
сердца

Дисбаланс ионов
и жидкости

Изменение
электрофизиологическ
их параметров

Нарушение функции,
пластических
процессов и структуры клеток

Нарушение внутри- и внеклеточного соотношения
и распределения
отдельных ионов и жидкости в клетках миокарда
при его ишемии

Увеличение
концентрации
и K^+ вне
клеток

Накопление
жидкости в
клетках

Повышение
концентрации
 Na^+ в клетках

Увеличение
концентрации
 Ca^{2+} в
клетках

Нарушение:

возбудимости
кардиоцитов

автоматизма
кардиоцитов

проводимости
импульса
возбуждения в
сердце

сократимости
миокарда

электромеханического
сопряжения

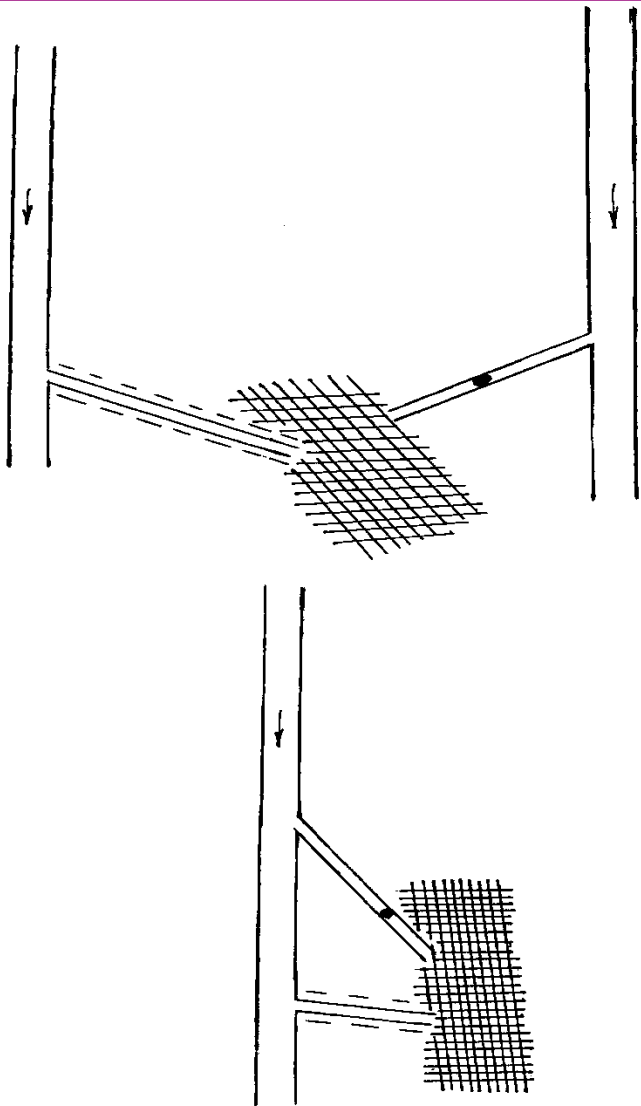
регуляции
сердца

Изменение активности нервных механизмов регуляции при коронарной недостаточности

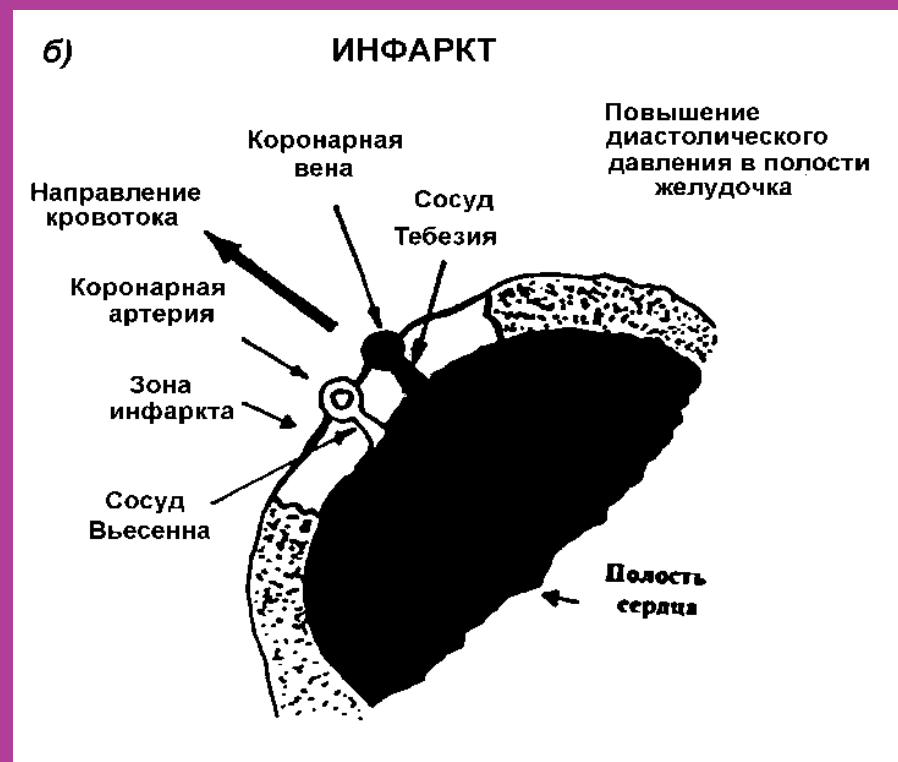
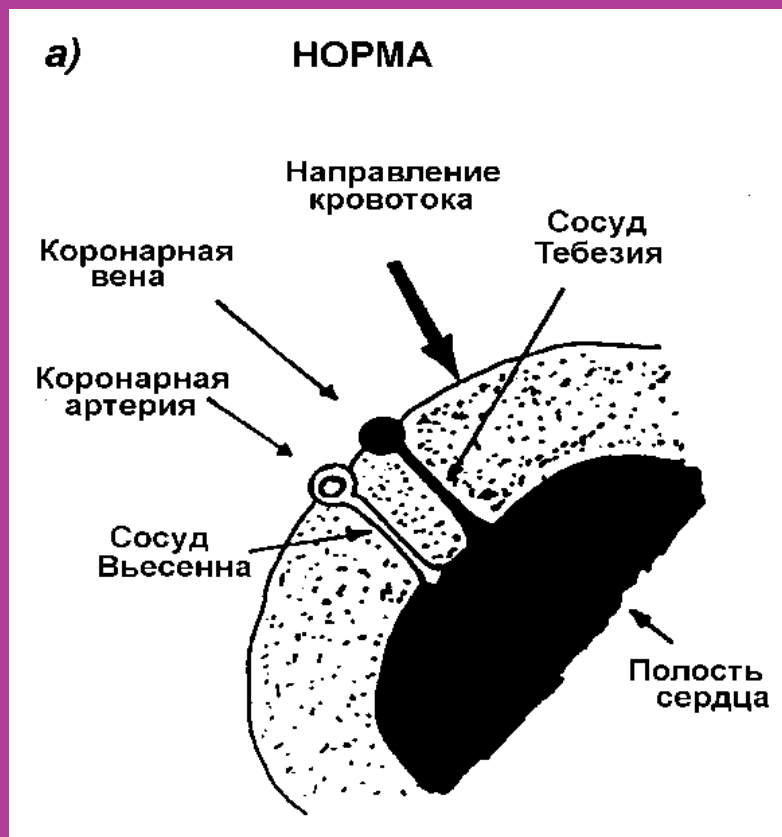
На начальном этапе ишемии миокарда, как правило, возникает активация симпатoadреналовой системы.

На поздних сроках КН доминируют парасимпатические влияния на сердце.

Саногенетические механизмы



1. Усиление коллатерального кровообращения



Кровоток по сосудам Вьесенна-Тебезия в норме (а) и при инфаркте миокарда (б), приведшем к ослаблению сократительной функции сердца и возрастанию давления в полостях его желудочков.

2. Возрастание парасимпатических влияний на миокард.

3. Выработка эндотелиоцитами вазодепрессорных веществ (в частности, NO и простациклина)

Синдромы

Клинические признаки

Осложнения



КЛАССИФИКАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Острая	Код по МКБ X
Внезапная коронарная смерть	I 46
Острый инфаркт миокарда	I 21
Повторный инфаркт миокарда	I 22
Нестабильная стенокардия	I 20.0
Стенокардия Принцметала (вариантная, вазоспастическая)	I 20.1
Хроническая	
Стенокардия напряжения (I–IV функционального класса) и покоя	I20.8
Перенесенный в прошлом инфаркт миокарда	I25.2
Нарушения ритма и проводимости, сердечной недостаточности	I48, I48, I50
Атеросклеротическая болезнь сердца	I25.1
Аневризма сердца	I25.3
Аневризма коронарной артерии	I25.4
Ишемическая кардиомиопатия	I25.5
Бессимптомная (безболевая) ишемия миокарда	I25.6
Другие формы ишемической болезни сердца	I25.8
Хроническая ишемическая болезнь сердца, неуточненная	I25.9

В 1772 году английский врач Уильям Геберден описал заболевание, при котором у больных во время ходьбы появлялось неприятное ощущение в грудной клетке. Назвав этот дискомфорт «стенокардией» (сдавлением в груди), Геберден отметил, что он быстро исчезал, когда пациент останавливался, но вновь появлялся при возобновлении нагрузки.

Типичную стенокардию напряжения можно установить лишь при наличии трёх признаков:

- 1) Боль (или чувство дискомфорта) за грудиной;
- 2) Связь этой боли с физической или эмоциональной нагрузкой;
- 3) Исчезновение боли после прекращения нагрузки или приёма нитроглицерина;

Стабильная стенокардия – клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или боли в грудной клетки сжимающего, давящего характера, локализующейся чаще всего за грудиной (может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастрий). Боль провоцируется физической нагрузкой, холодом, обильным приёмом пищи, эмоциональным стрессом, проходит в покое, устраняется приёмом нитроглицерина в течение нескольких секунд или минут. Стенокардия обусловлена **преходящей** ишемией миокарда, развивается при несоответствии между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой коронарным кровотоком.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КЛАССЫ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

I ФК	Приступы стенокардии возникают редко, только при необычных для данного пациента физических и психоэмоциональных нагрузках. Обычная физическая активность не ограничена
II ФК	Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту более 500 м, подъеме по лестнице на 2-3 пролета этажей. Вероятность приступа увеличивается в холодную и ветреную погоду, при эмоциональном возбуждении, после еды и в первые часы после пробуждения. Обычная физическая активность ограничена незначительно
III ФК	Боли появляются при медленной ходьбе по ровному месту в пределах 100–300 м, подъеме на один этаж. Обычная физическая активность значительно ограничена
IV ФК	Приступы возникают при малейшей физической нагрузке. Больной не способен обслуживать себя в пределах квартиры. Характерны приступы стенокардии в покое, обычно в ночное время в положении больного лежа в постели

ВАЗОСПАСТИЧЕСКАЯ СТЕНОКАРДИЯ

(ВАРИАНТНАЯ СТЕНОКАРДИЯ, СТЕНОКАРДИЯ ПРИНЦМЕТАЛА)

Боль возникает в связи со спазмом коронарных артерий, может не быть связанной с физической или эмоциональной нагрузкой, сопровождается подъемом сегмента ST на ЭКГ (в отличие от обычной стенокардии, при которой происходит депрессия сегмента ST), может также сопровождаться развитием нарушений ритма и приводить к инфаркту миокарда и внезапной смерти.

При коронарографии коронарные артерии могут быть интактными или содержать атеросклеротические бляшки.

Лечение вазоспазма проводят большими дозами антагонистов кальция и нитратами пролонгированного действия.

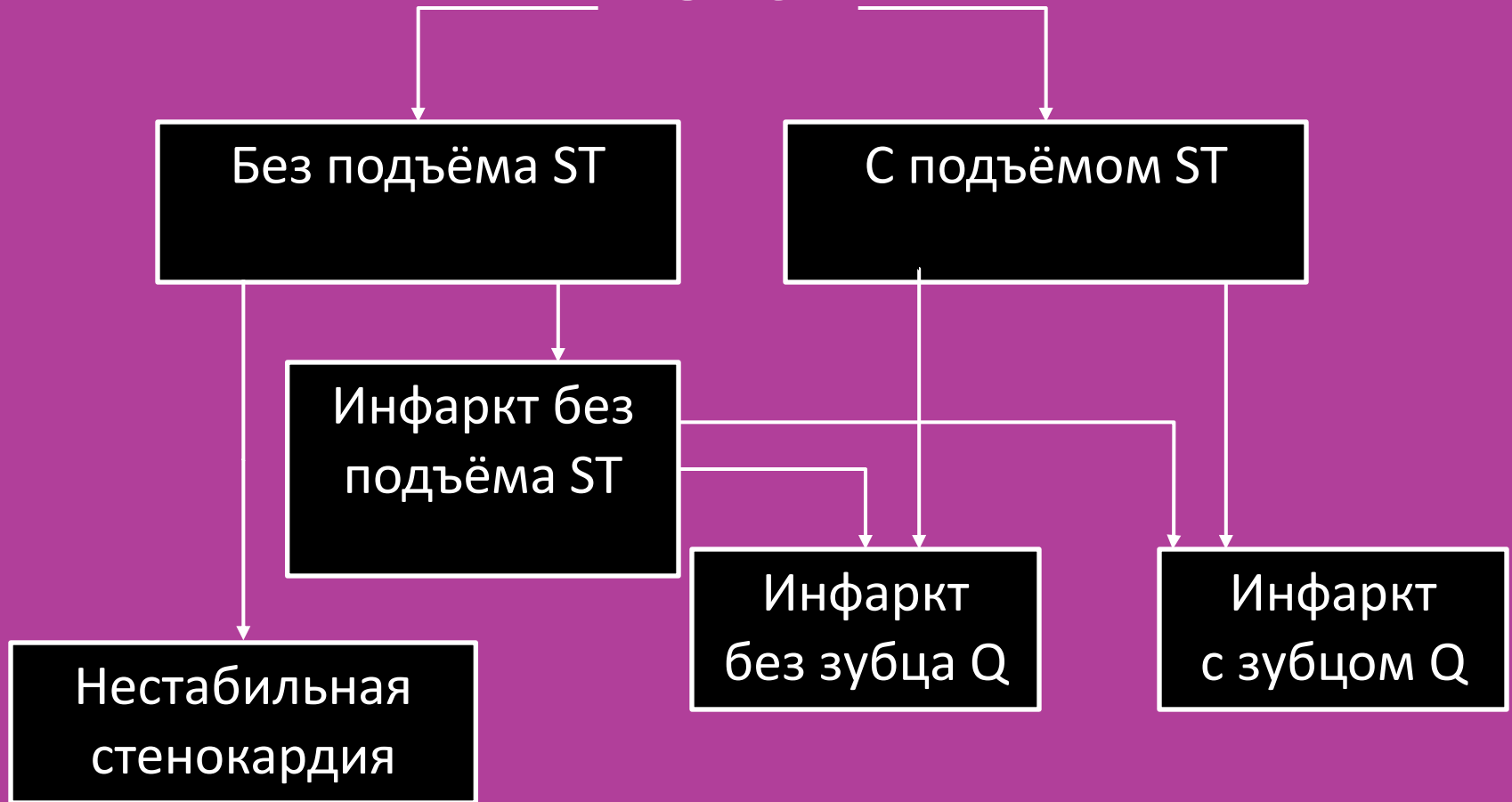
Острый коронарный синдром (ОКС)-

острая фаза ИБС.

Атеросклероз, лежащий в основе ИБС, не является линейно прогрессирующим, стабильным процессом. Для атеросклероза коронарных артерий характерна смена фаз стабильного течения и обострения болезни.

ОКС – временный «рабочий» диагноз, который необходим для первичной оценки, стратификации (распределения на группы) риска, выбора тактики лечения у больных с обострением ИБС. После непродолжительного периода наблюдения и диагностики, обычно не превышающего 24 часов, становится ясно, о каком именно варианте обострения ИБС идёт речь.

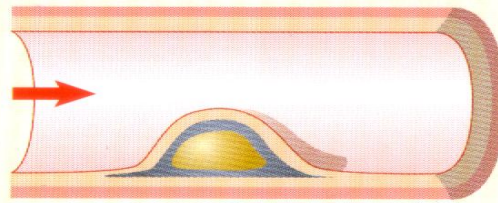
ОКС



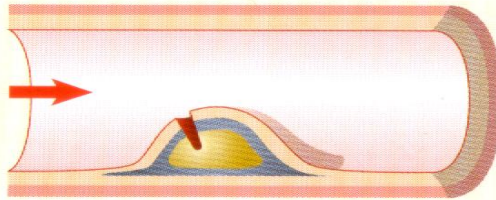
Варианты острого коронарного синдрома

Нестабильная стенокардия – ухудшение течения стенокардии, выражающееся в увеличении частоты, продолжительности приступов, снижении толерантности к нагрузкам, уменьшение эффективности антиангинальной терапии.

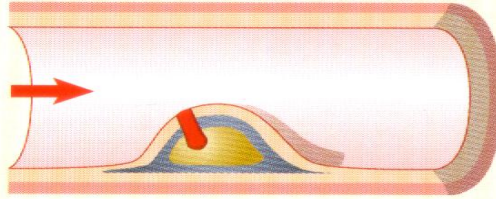
Наиболее распространённая причина развития нестабильной стенокардии – **неокклюзирующий внутрикоронарный тромбоз.**



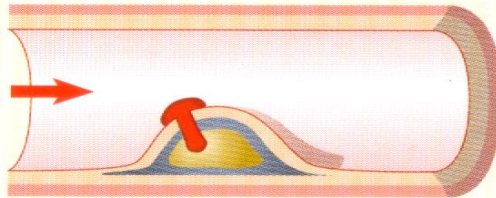
Легкоранимая атеросклеротическая бляшка. Повреждение фиброзной покрышки чаще происходит в участке истончения фиброзной покрышки



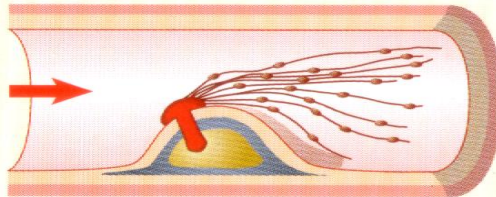
Повреждение фиброзной покрышки. В результате повреждения кровь контактирует с ядром бляшки, обладающей высокими тромбогенными свойствами



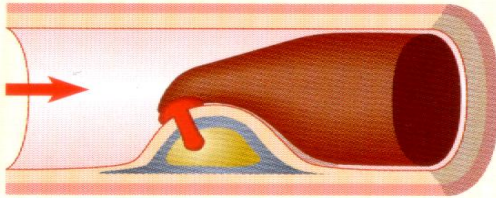
Ранняя стадия формирования тромба. Тромб находится в пределах бляшки



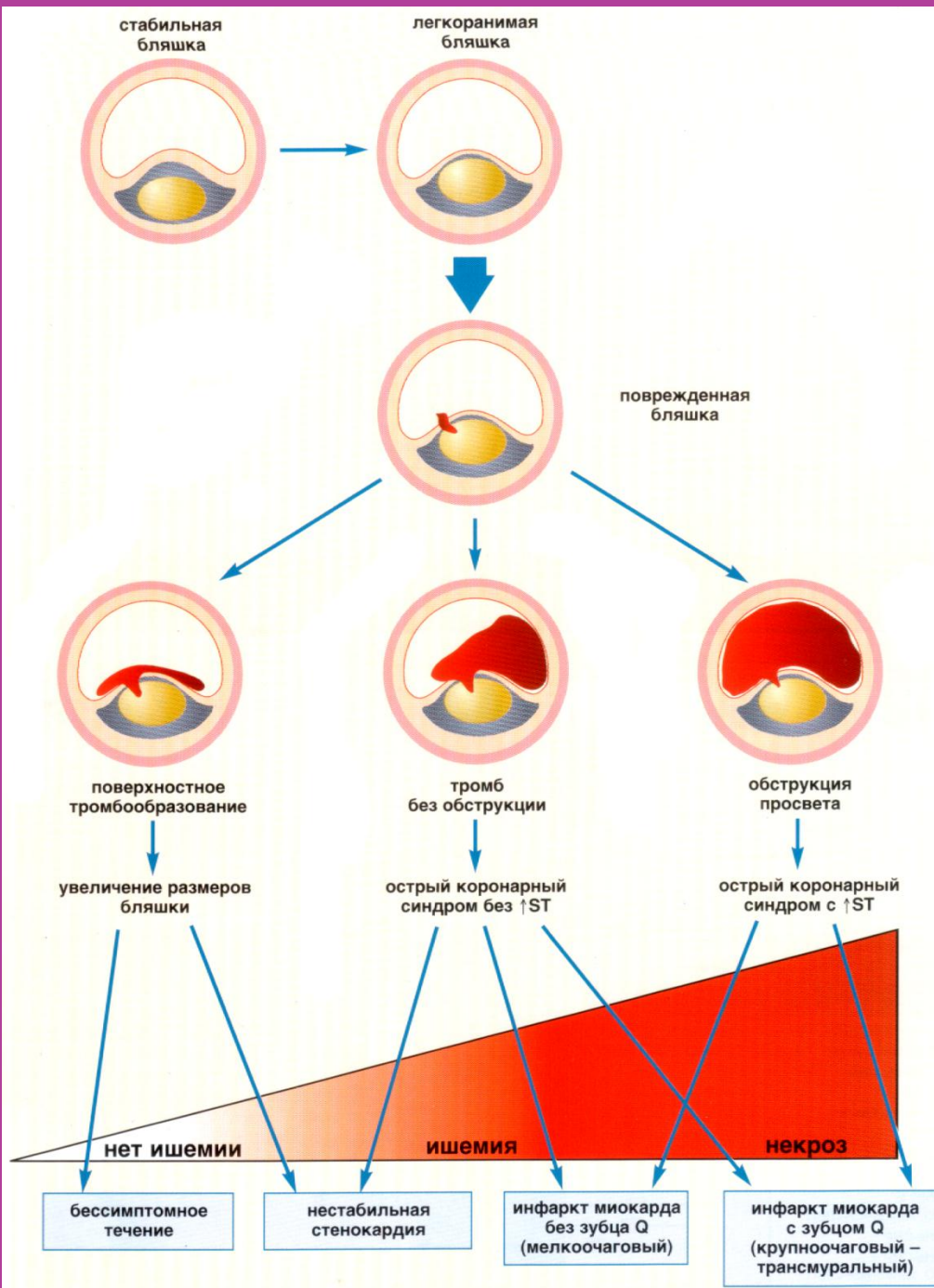
Тромб увеличился в размерах и "вышел" за пределы бляшки



Стадия образования тромбозмболов, которые захватываются потоком крови и уносятся в дистальные отделы коронарного русла



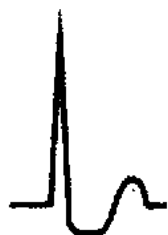
Формирование тромба больших размеров. В зависимости от размеров образовавшегося тромба может произойти частичное или полное перекрытие просвета артерии



Норма



Субэндокардиальная ишемия



Депрессия
сегмента ST
(горизонтальная)



Депрессия
сегмента ST
(косонисходящая)



Инверсия
зубца T

Трансмуральная
ишемия



Элевация
сегмента ST

Инфаркт миокарда (ИМ) – очаг некроза, формирующийся вследствие резкого ухудшение коронарного кровотока и сопровождающийся развитием характерной клинической картины, изменений электрокардиограммы и динамикой маркёров некроза миокарда в крови.

Впервые патологоанатомический диагноз «инфаркт миокарда» поставил немецкий врач и морфолог Хаммер в 1878 году.

Непосредственно к ИМ в большинстве случаев приводит быстро прогрессирующая тотальная тромботическая окклюзия крупной коронарной артерии.

Атеросклеротическая бляшка запускает процесс тромбообразования только тогда, когда повреждается закрывающий её эндотелиальный слой. Это происходит чаще всего в тех случаях, когда лопается её фиброзная капсула и в непосредственный контакт с кровью вступает тромбогенное содержимое ядра бляшки.

Склонные к разрыву бляшки получили название нестабильных. Морфологически они характеризуются большим студнеобразным ядром и истончённой соединительнотканной капсулой. Достаточно небольшого механического воздействия, сдавливающего полужидкое ядро (повышение давления крови в сосуде или спазм сосудистой стенки), и тонкая крышка может не выдержать и лопнуть.

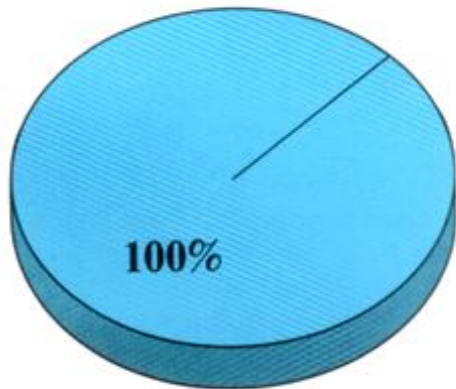
В отличие от нестабильных несклонные к разрыву стабильные бляшки состоят из небольшого плотного ядра и толстой, мощной покрышки.

В крышке нестабильной бляшки содержится много активированных макрофагов, которые выделяют ферменты металлопротеазы, разрушающие соединительнотканые структуры, прежде всего коллагеновые волокна. Активация макрофагов и последующая нестабильность бляшки обусловлена влиянием провоспалительных цитокинов (С – реактивного белка, фактора некроза опухолей, некоторых интерлейкинов). Их высокий уровень в крови чётко коррелирует с риском развития нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда. Концентрация провоспалительных цитокинов в крови повышается при воспалительных процессах любой локализации. Это объясняет результаты эпидемиологических исследований, выявившие взаимосвязь между риском инфаркта миокарда и такими, казалось бы, не имеющими отношения к сердечно-сосудистой системе заболеваниями, как пародонтоз или парапроктит.

При отсутствии эффективного коллатерального кровообращения в случае тотальной окклюзии крупной коронарной артерии уже через 15 минут начинается гибель кардиомиоцитов, через 1 час погибает около 50% клеток в зоне ишемии, через 3 часа – 80%, а через 6 часов – почти 100%.

Данная драматическая динамика некроза миокарда подчёркивает крайнюю важность раннего начала лечения ИМ.

Нарушение баланса между поступлением кислорода и потребностью в нём миокарда приводит к некрозу примерно трети кардиомиоцитов. Около 45% кардиомиоцитов сохраняют свою функцию, но находятся в состоянии компенсаторного гиперкинеза и гипертрофии, они электрически нестабильны. Четверть кардиомиоцитов активно не сокращаются, но сохраняют минимальное потребление кислорода и основные компоненты клеточного метаболизма, т. е. они живы но находятся как бы в заторможенном состоянии. Для обозначения подобных участков миокарда были предложены различные термины в зависимости от степени, длительности ишемии и выраженности структурно-метаболических изменений. Наиболее часто употребляют термин «оглушённый» миокард. Его определяют как запаздывание восстановления региональной дисфункции миокарда после острого периода ишемии с последующей реперфузией. При этом повреждение миокарда зависит как от самого эпизода ишемии, так и от постишемической реперфузии. Длительная ишемия приводит к формированию «спящего» миокарда. Это компенсаторное явление к хронической нехватке кислорода даже в состоянии покоя.



Живые
кардиомиоциты

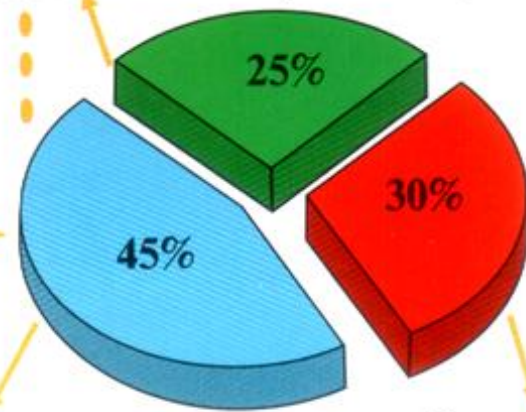
- ↑ сократимость
- ↑ потребление кислорода
- ↑ переполнением кальцием
- ↑ масса (гипертрофия)
- ↓ расслабление

Ишемия



Спящие (заторможенные)
кардиомиоциты

- живы
- активно не сокращаются
- потребляют минимум кислорода



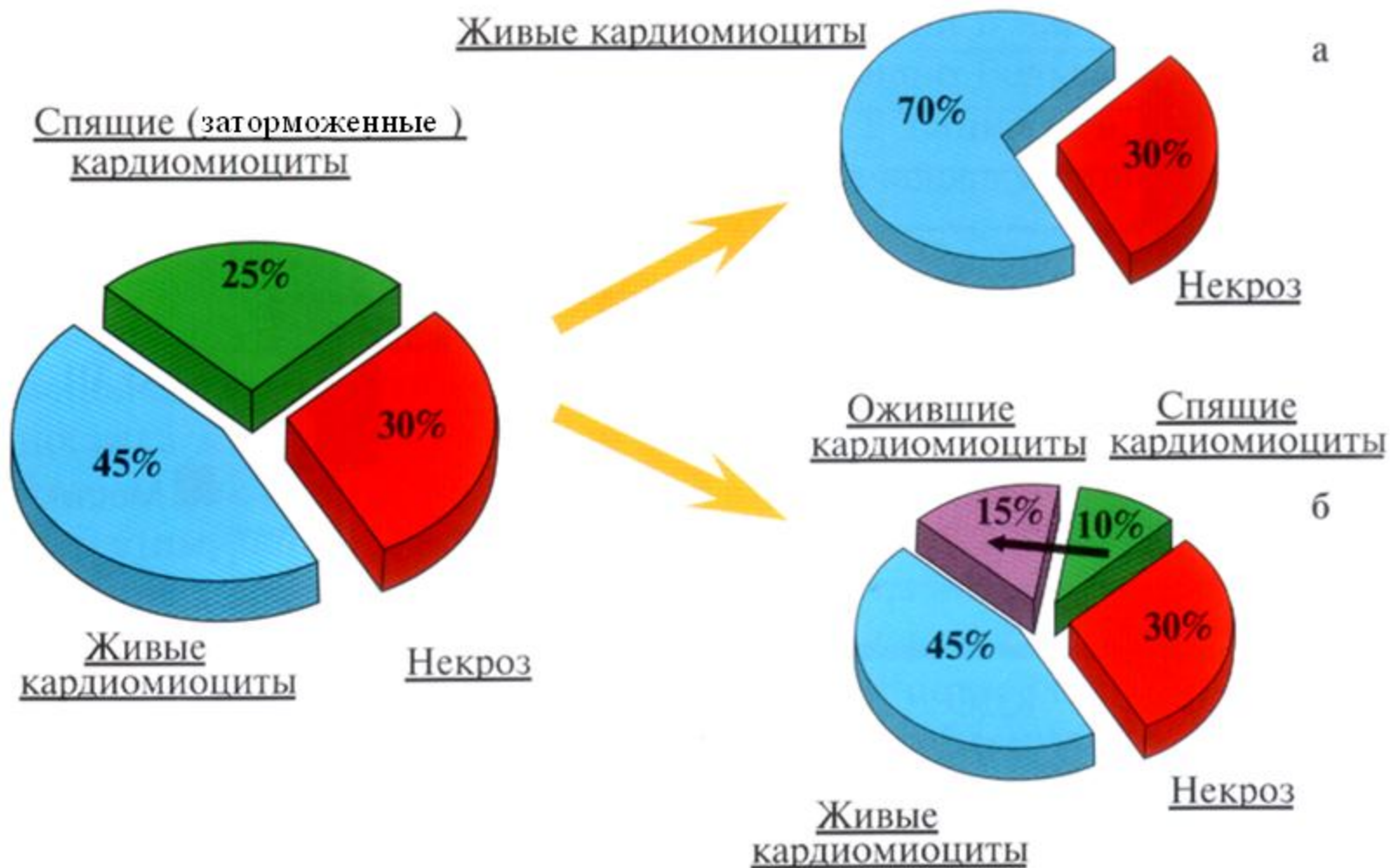
Живые
кардиомиоциты

- гипертрофированы
- гиперконтрактильны
- электрически нестабильны
- плохо отвечают на стимуляцию

Некроз

Наиболее важно, что это состояние миокарда обратимо после восстановления кровотока, так и при нормализации баланса поступление-потребление миокардом кислорода. Дальнейшие исследования позволили объединить оба эти состояния термином «жизнеспособный» (заторможенный) миокард. Данные участки миокарда являются гипо-или акинетическими, но сохраняют определённый уровень метаболизма и резерв сократимости. Кроме того их функция может быть восстановлена инструментально или медикаментозно.

Механизм влияния хирургического (а) и медикаментозного (б) лечения больных со спящими кардиомиоцитами



В зоне ИМ отмечается истончение ткани, и её расширение вплоть до развития аневризмы сердца. Эти процессы называют ремоделированием сердца, и ключевую в нём отводят РААС. По этой причине одна из основных задач терапии ИМ заключается в уменьшении процессов ремоделирования.

Основным клиническим признаком ИМ служит интенсивный болевой синдром в грудной клетке. Выраженность болевого приступа бывает настолько велика, что часто отмечаются вегетативные реакции вплоть до потери сознания, страх смерти.

Симптомы инфаркта миокарда

1. Характерный болевой синдром

2. Активация симпатической нервной системы

- Потливость
- Холодные липкие кожные покровы

3. Парасимпатические (вагусные) эффекты

- Тошнота, рвота
- Слабость

4. Воспалительный ответ

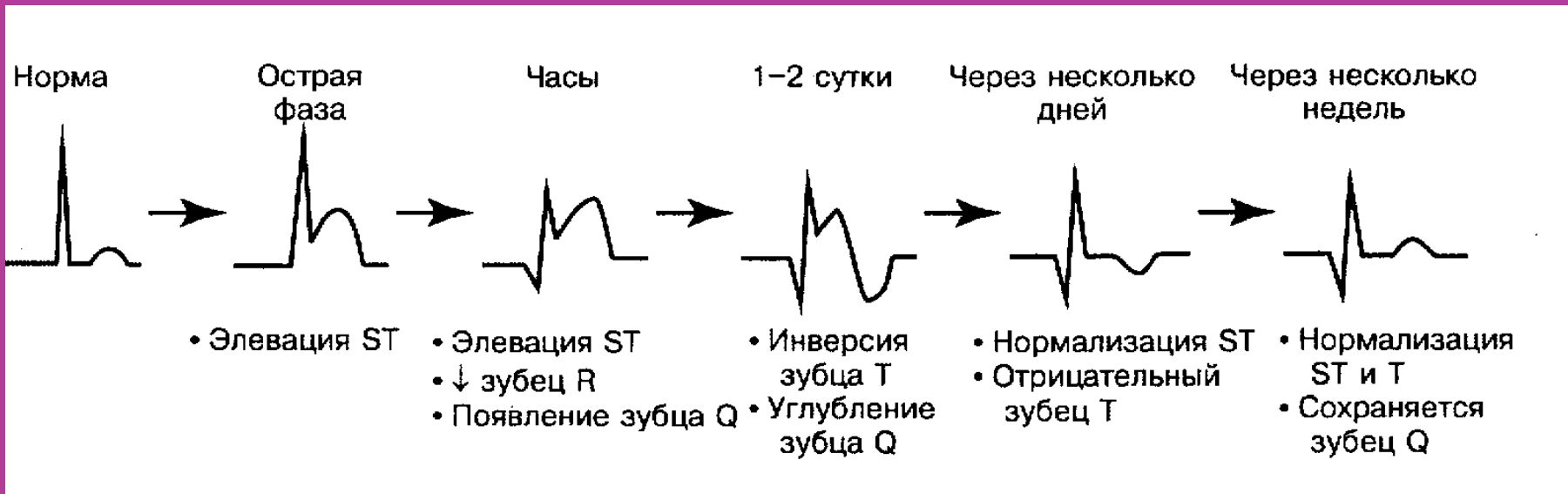
- Невысокая лихорадка

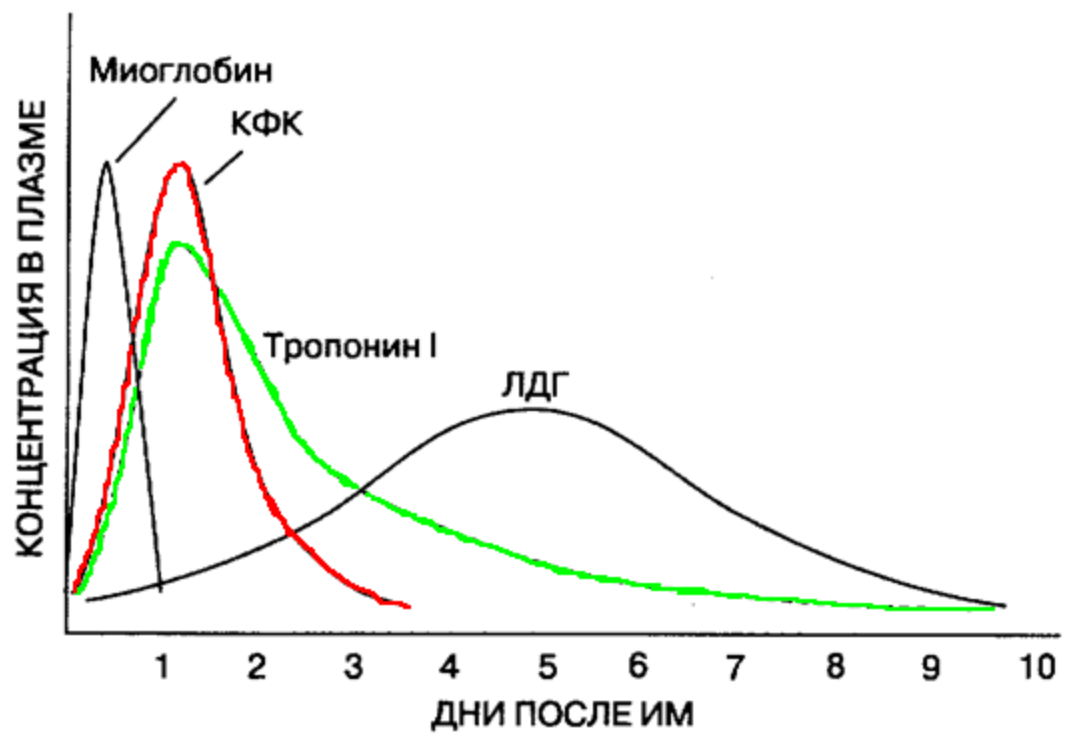
5. Изменения со стороны сердца

- Пресистолический (или при наличии ЗСН протодиастолический) ритм галопа
- Дискинетический верхушечный толчок (при переднем ИМ)
- Шум трения перикарда (при наличии перикардита)
- Систолический шум (при наличии митральной регургитации или дефекта межжелудочковой перегородки)

6. Прочие

- Хрипы в легких (при наличии ЗСН)
 - Набухание яремных вен (при наличии ИМ правого желудочка)
-





Коронарный тромб

Небольшой тромб
(не нарушающий кровоток)

Изменения
ЭКГ отсутствуют

Заживление
и рост бляшки

Частично
окклюзирующий
тромб

Депрессия сегмента
ST и/или инверсия зубца T

Повышение
МВ-КФК
отсутствует

Нестабильная
стенокардия

Повышение
МВ-КФК

ИМ без Q-зубца

Окклюзирующий
тромб

(Транзиторная
ишемия)

(Длительная
ишемия)

Элевация
сегмента ST
(позже — зубцы Q)

Повышение
МВ-КФК

ИМ с Q-зубцом

Стенокардии стабильного и нестабильного течения характеризуются спонтанной или медикаментозно вызванной сменой периода ишемии периодом возобновления коронарного кровотока (реперфузией).

Реперфузия препятствует развитию ИМ, предотвращает формирование аневризмы в ранее ишемизированной зоне сердца, способствует образованию соединительной ткани в стенке аневризмы (в случае её развития) и потенцирует восстановление сократительной функции сердца.

Вместе с тем начальный этап постокклюзионной реперфузии коронарных сосудов и миокарда нередко сопровождается существенными расстройствами функций сердца:

- развитием аритмий, включая фибрилляцию желудочков, что чревато смертью пациента;
- преходящей дестабилизацией показателей центрального и органно-тканевого кровообращения;
- дисбалансом биохимических и электрофизиологических параметров;

Таким образом КН представлена совокупностью ишемического и реперфузионного синдромов.

Осложнения инфаркта миокарда

1. Острая сердечная недостаточность: кардиогенный шок, отёк лёгких
2. Разрыв стенки желудочка или межжелудочковой перегородки
3. Аневризма левого желудочка
4. Недостаточность митрального клапана
5. Нарушения ритма и проводимости
6. Тромбэндокардит и тромбоэмболия

Лечение КН

- Главная цель лечения – восстановление нарушенного коронарного кровотока и поддержания проходимости поражённой венечной артерии (профилактика ретротромбоза).
- Ограничение размеров очага поражения (некроза).
- Профилактика и лечение осложнений.

Принципы патогенетической терапии

Лекарственная терапия:

- Обезболивание
- Тромболизис
- Дезагрегация
- Антикоагуляция
- Снижение потребности миокарда в кислороде (нитраты, β -адреноблокаторы)
- Ингибиторы РААС (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II)
- Статины

Инвазивное лечение инфаркта миокарда:

- Траслюминальная баллонная коронарная ангиопластика (одномоментное устранение стеноза поражённой коронарной артерии с помощью имплантации стента)

Стент представляет собой миниатюрный проволочный ажурный трубчатый каркас, изготовленный из нержавеющей стали. Слово произошло от имени английского дантиста **Charles Stent**, предложившего специальное поддерживающее устройство для зубных протезов. Термин «стент» стал использоваться для названия различных устройств, механически поддерживающих живые ткани. Стент устанавливается в коронарной артерии после её расширения баллончиком (баллонной дилатации) и позволяет сохранять её просвет и поддерживать увеличенный в результате этой операции коронарный кровоток. Стент имплантируется с помощью дилатирующего катетера, поверх баллончика которого он вначале закрепляется. После того, как собранная конструкция вводится в коронарную артерию, баллончик раздувается, стент расправляется и плотно внедряется во внутреннюю стенку артерии. Баллончик «сдувается» и извлекается из артерии, а стент остаётся в просвете.

Впервые в мире стентирование коронарной артерии выполнил в 1968 г. **Ульрих Сигварт**. В 2002 г. появились стенты с лекарственным покрытием, предотвращающим повторное сужение артерии. Их применение значительно улучшило результаты лечения.

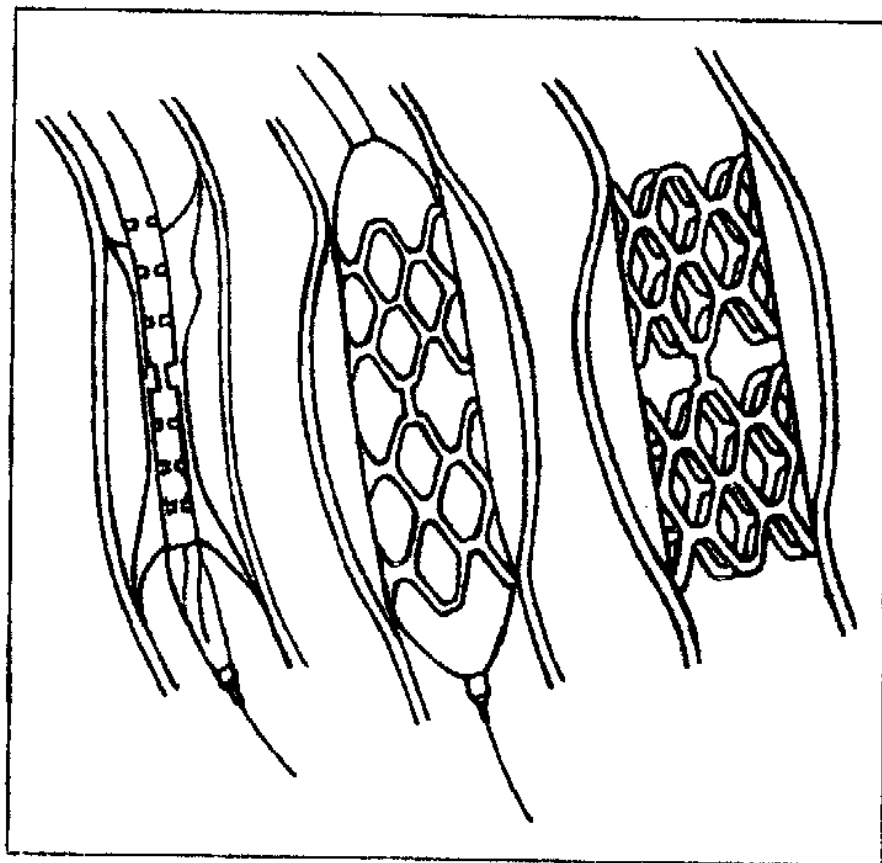
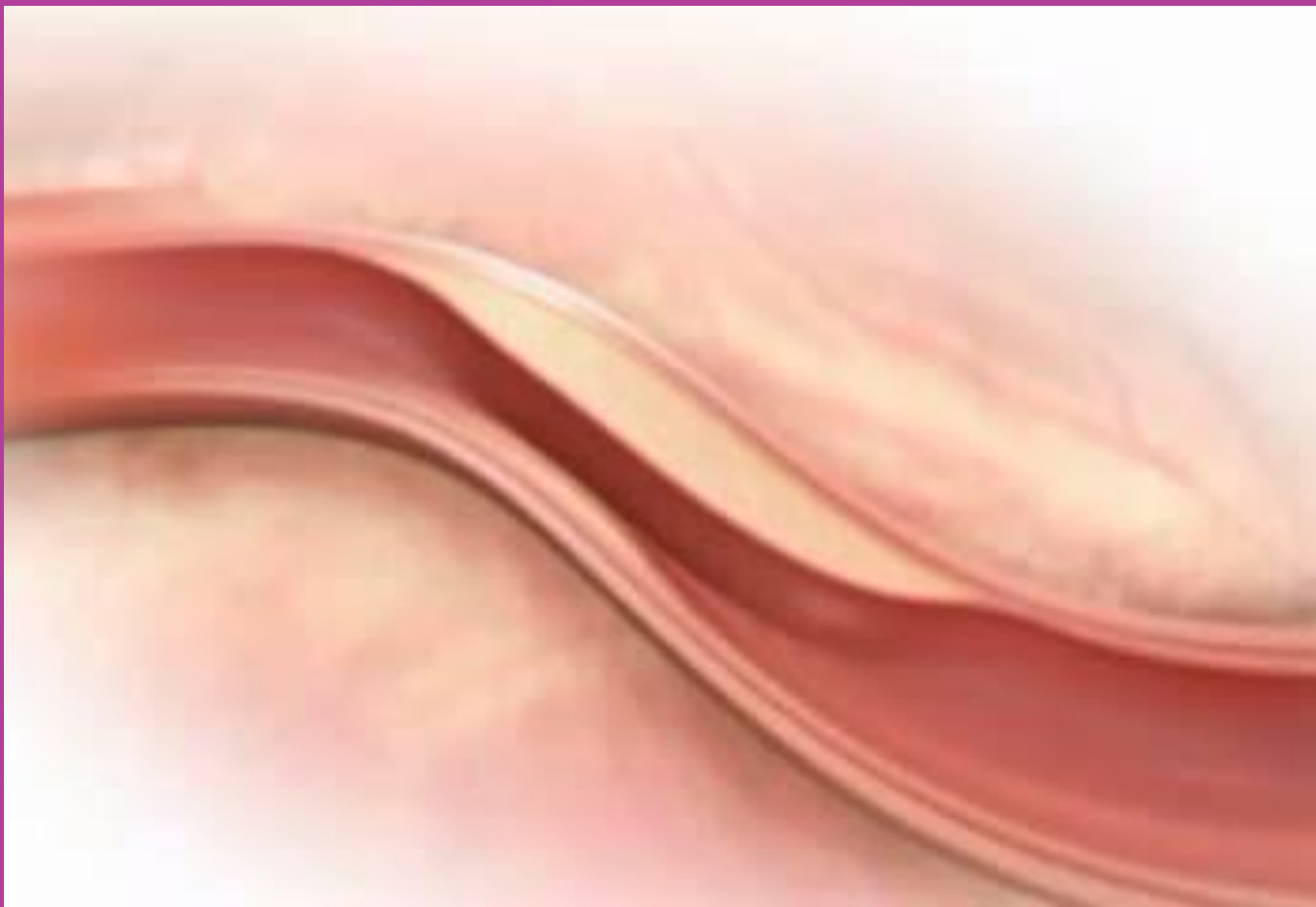
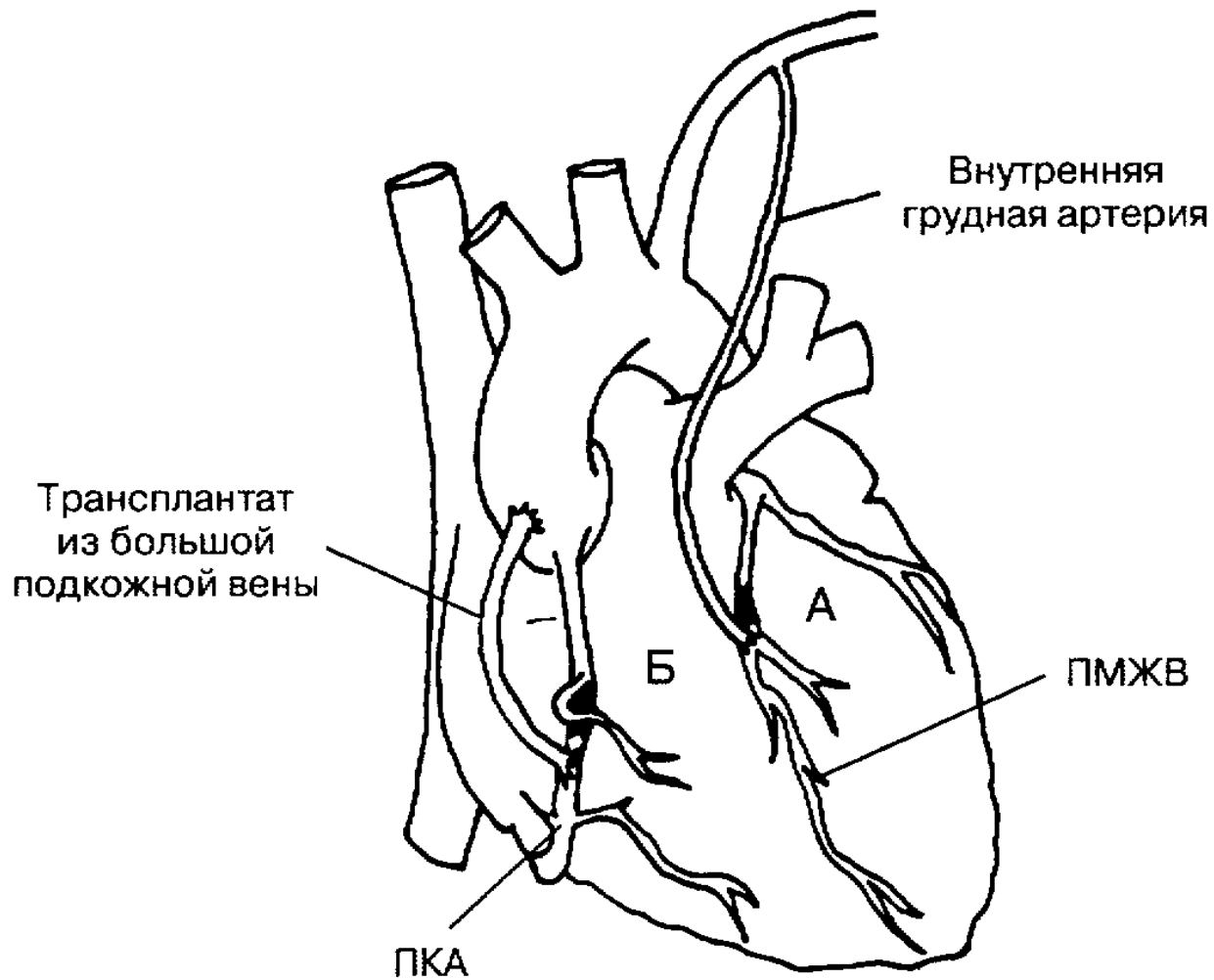


Схема установки
стента

Стентирование



Аортокоронарное шунтирование



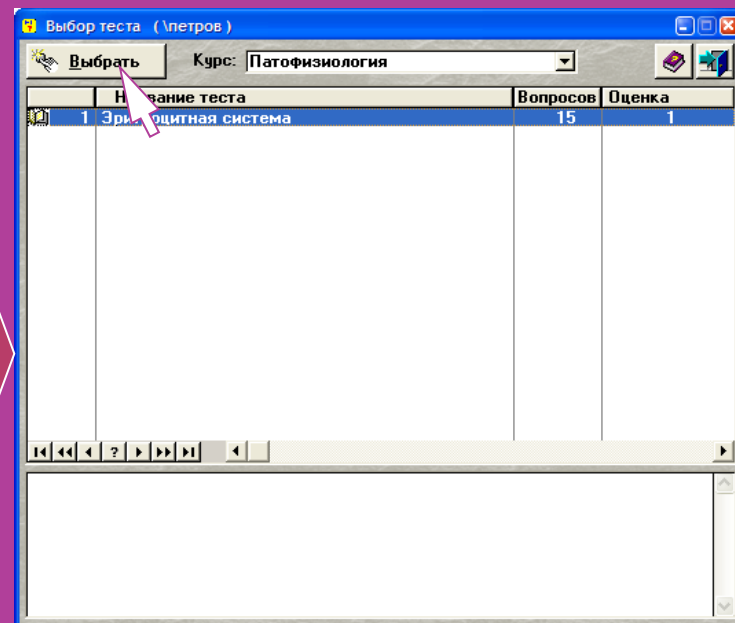
AKSH



Руководство по выполнению заданий

Тест

1. Поместите указатель мыши над кнопкой «Тест» и щелкните левой клавишей мыши у Вас появится следующее окно.
2. В появившемся окне нажмите на кнопку «Выбрать».
3. После этого у Вас запустится тестовая программа. Отвечайте на вопросы.



Для повторного чтения
материала этой темы
нажмите эту кнопку



Возврат к началу