

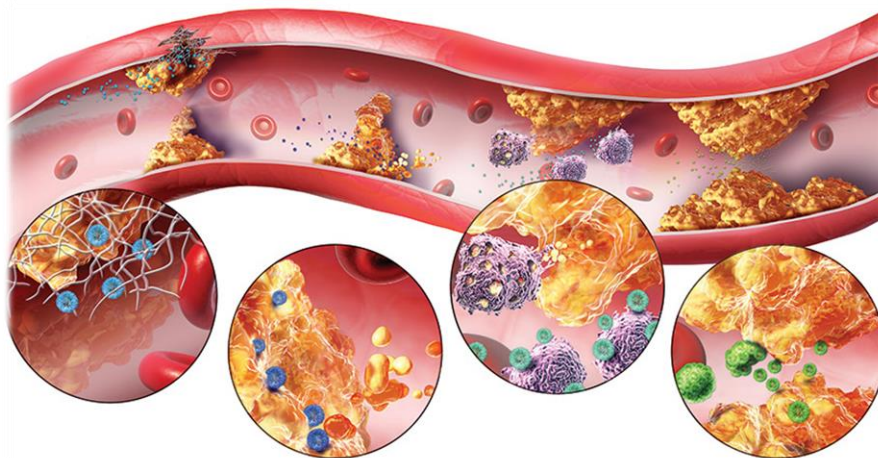
**КАЗАНСКИЙ (ПРИВОЛЖСКИЙ) ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ**

Кафедра морфологии и общей патологии

Р.В. Урсан, М.С. Калигин, А.А. Титова,
М.А. Титова, Н.С. Филатов, Р.Р. Хисматуллин

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА: ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ

учебное пособие



Казань – 2023

УДК 612-092
ББК 52.526

*Печатается по решению учебно-методической комиссии
Института фундаментальной медицины КФУ
Протокол № 2 от 18 сентября 2023 года*

Рецензенты:

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей патологии ФГБОУ ВО
Казанский ГМУ Минздрава России, завотделением, врач-патологоанатом
патологоанатомического отделения ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-
Медицина»

Ася Закиевна Шакирова

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры морфологии и общей патологии
Института фундаментальной медицины и биологии

Александра Сергеевна Плюшкина

Р.В. Урсан

Ишемическая болезнь сердца: фундаментальные и клинические основы:

учебное пособие / Р.В. Урсан, М.С. Калигин, А.А.Титова, М.А. Титова,
Р.Р. Хисматуллин, Н.С. Филатов/ — Казань: Вестфалика, 2023 – 44 с.

Настоящее учебное пособие является результатом совместного труда преподавателей разных фундаментальных дисциплин и врачей, имеющих клинический опыт. Мы постарались провести сквозную ось от анатомии коронарных артерий до механизмов развития различных форм ишемической болезни сердца, их клинических проявлений. Пособие дополнено интерактивным диалоговым тренажёром, который позволит закрепить знания.

Учебное пособие предназначено, прежде всего, для студентов медицинских ВУЗов для дисциплин «Анатомия человека», «Анатомия», «Патофизиология», «Патологическая физиология», «Патологическая анатомия», «Клиническая патофизиология». Пособие также будет полезно клиническим ординаторам и начинающим врачам терапевтических специальностей.

© Р.В. Урсан М.С. Калигин, А.А.Титова,
М.А. Титова, Н.С. Филатов Р.Р. Хисматуллин, 2023
©Казанский федеральный университет, 2023

СОДЕРЖАНИЕ

Содержание	3
Введение	4
Список сокращений	4
Артериальное кровоснабжение миокарда	5
Определение, классификация ишемической болезни сердца	7
Этиология ишемической болезни сердца	8
Патогенез хронических форм ишемической болезни сердца	10
Стабильная стенокардия напряжения	10
Вазоспастическая стенокардия	12
Микрососудистая стенокардия	13
Бессимптомная ишемия	15
Патогенез острых форм ишемической болезни сердца	16
Внезапная коронарная смерть	16
Нестабильная стенокардия	17
Инфаркт миокарда	20
Морфогенез инфаркта миокарда	24
Патогенез клинических проявлений ишемической болезни сердца	28
Особые виды адаптации миокарда к ишемии	34
Принципы визуализации коронарных артерий	36
Принципы стентирования коронарных артерий	41
Интерактивный тренажёр	43
Список использованной литературы	44

ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной инвалидизации и смертности во всём мире. В Российской Федерации каждая четвёртая смерть — это смерть от той или иной формы ишемической болезни сердца. Такая злободневность этой проблемы и послужила причиной издания данного пособия, в котором мы собрали самую современную на текущий момент информацию о причинах и механизмах развития различных форм ишемической болезни сердца.

У этого пособия есть несколько отличительных черт. Во-первых, в написании его участвовали преподаватели разных фундаментальных дисциплин: анатомии человека, нейроанатомии, патологической анатомии и патологической физиологии. Такая междисциплинарность позволила гармонизировать материал, сохранить преемственность знаний. Среди авторов есть кардиолог и кардиохирург с клиническим опытом это, в свою очередь, позволило сохранить практическую ориентированность материала. Другой важной чертой этого пособия стал интерактивный диалоговый тренажёр. Короткие ситуационные задачи позволят вам закрепить полученные знания, сделает их использование в реальной клинической практике более доступным и эффективным.

Желаем интересного и продуктивного изучения.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АТФ – аденозинтрифосфат

ВСУЗИ – внутрисосудистое ультразвуковое исследование

ВТК – ветвь тупого края

ВОК – ветвь острого края

ДВ – диагональная ветвь

ЗБВ (ЗБА) – заднебоковая ветвь (артерия)

ЗМЖВ (ЗМЖА) – задняя межжелудочковая ветвь (артерия)

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИВ (ИА) – интермедиарная ветвь (артерия)

ИМБОКА – инфаркт миокарда без обструкции коронарной артерии

КАГ – коронарная ангиография

ЛКА – левая коронарная артерия

ОБА – общая бедренная артерия

ОВ (ОА) – огибающая ветвь (артерия)

ПКА – правая коронарная артерия

ПМЖВ (ПМЖА) – передняя межжелудочковая ветвь (артерия)

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

ЭКГ – электрокардиография

АРТЕРИАЛЬНОЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ МИОКАРДА

Прежде чем разбирать механизмы развития ишемической болезни сердца мы считаем важным напомнить ключевые особенности артериального кровоснабжения миокарда. Именно из-за несоответствия между притоком артериальной крови и потребностью миокарда в кислороде и питательных веществах развивается то разнообразие ныне известных клинических форм ишемической болезни сердца.

Артериальную кровь сердце получает от правой и левой венечной артерий восходящей части аорты, которые отходят от правого и левого её синусов. Причём обе артерии отходят от аорты ниже свободных краёв полулунных заслонок. Поэтому во время сокращения (систола) желудочков заслонки прижимаются к стенкам аорты и перекрывают устья артерий. В период диастолы желудочков полулунные заслонки под действием кровяного давления отходят от стенки аорты. Таким образом устья артерий открываются, и кровь устремляется в венечные артерии. Это определяет диастолу, а точнее её продолжительность, как важный фактор адекватного кровоснабжения сердца: чем короче будет диастола (например, при тахикардии), тем хуже кровоснабжается миокард.

Ветви правой и левой венечных артерий имеют многочисленные анастомозы как между собой (межсистемные, межвенечные, интеркоронарные), так в пределах каждой из них (внутрисистемные, интракоронарные). Исключением являются области правого края сердца и боковые (лёгочные) поверхности, где кровоснабжение идет только из соответствующих артерий.

Кровоснабжение сердца делят на правый, левый и смешанный типы:

- правый тип – задняя межжелудочковая артерия отходит от правой венечной артерии;
- левый тип – задняя межжелудочковая артерия отходит от огибающей ветви левой венечной артерии;
- смешанный тип – имеется две задние межжелудочковые артерии, отходящие от правой венечной артерии и огибающей ветви левой венечной артерии.

Основные стволы и области кровоснабжения правой и левой венечной артерий представлены на рисунках 1 и 2 ниже.

Внутриорганные артерии в толще миокарда направлены вдоль мышечных пучков. Таким образом по отношению к друг другу и продольной оси сердца артерии наружного и глубокого слоев миокарда желудочков и сосочковых мышц и артерии среднего слоя направлены поперечно.

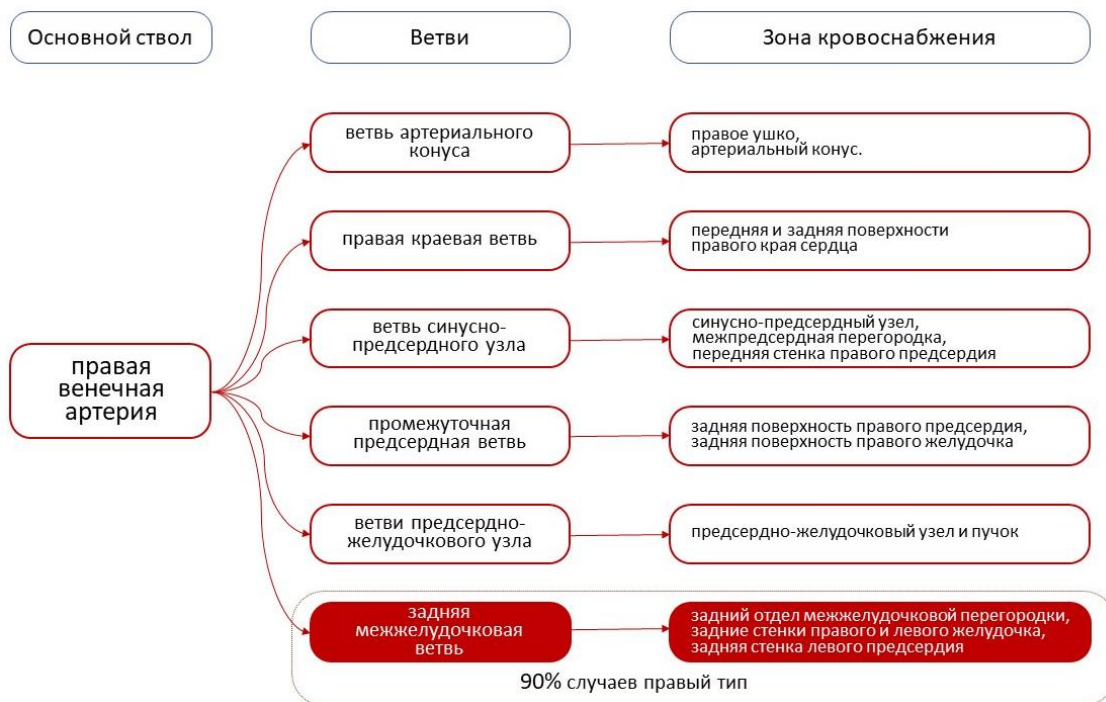


Рисунок 1. Бассейн правой венечной артерии.

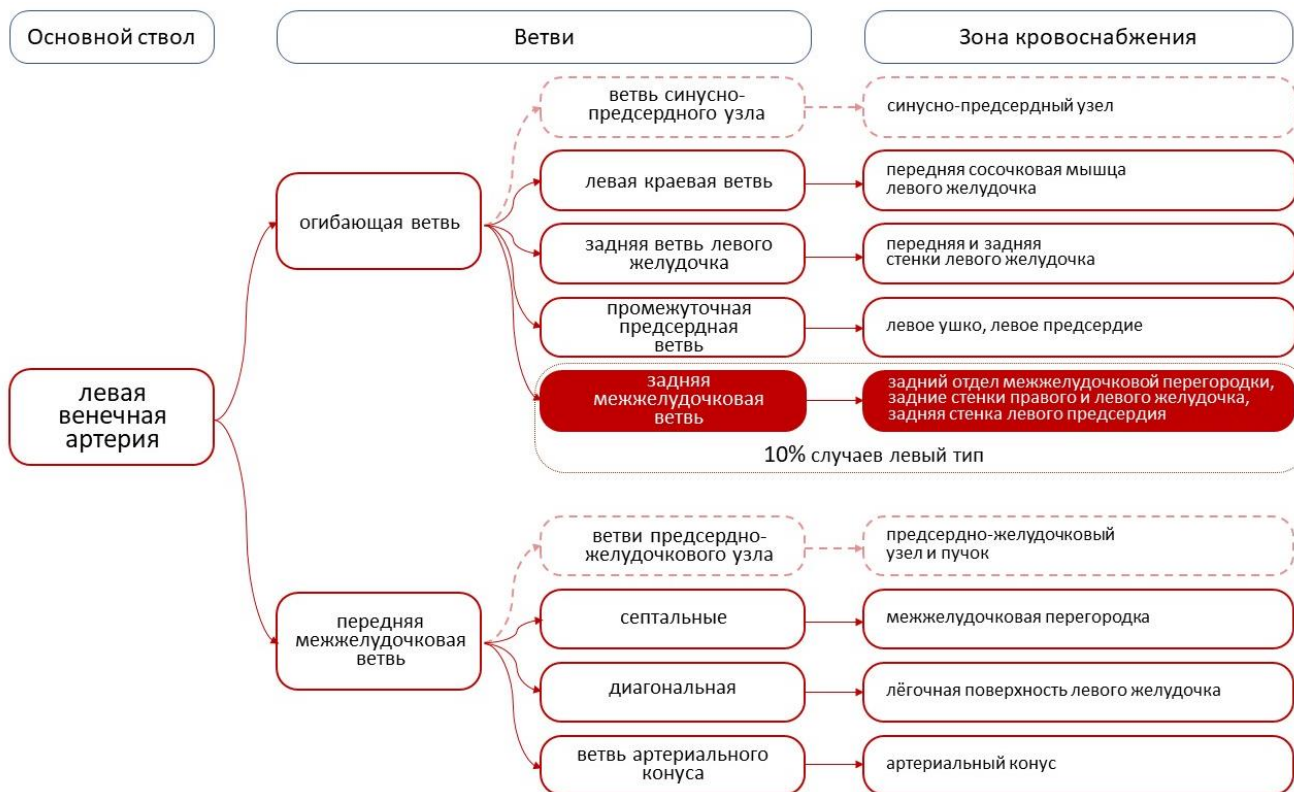


Рисунок 2. Бассейн левой венечной артерии (прерывистой линией показаны непостоянные ветви).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца — это зонтичный термин, наднозологическая единица, который включает в себя большую группу острых и хронических заболеваний, объединенных одним главным патогенетическим звеном: несоответствием между энергетическими потребностями миокарда и способностью артерий сердца обеспечить необходимый объемный кровоток. В качестве синонима вы можете услышать другой допустимый термин «коронарная болезнь сердца», однако лучше придерживаться термина «ишемическая болезнь сердца». Ниже мы рассмотрим основные классификационные подходы ишемической болезни сердца.

В настоящее время принята следующая клиническая классификация ишемической болезни сердца.

1. *Внезапная коронарная смерть.*
2. *Стенокардия.*
 - 2.1. *Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса от I до IV).*
 - 2.2. *Нестабильная стенокардия:*
 - 2.2.1. *Впервые возникшая стенокардия.*
 - 2.2.2. *Прогрессирующая стенокардия.*
 - 2.2.3. *Ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия (от 48 часов до 2 недель после инфаркта).*
 - 2.3. *Вазоспастическая стенокардия.*
3. *Бессимптомная ишемия миокарда.*
4. *Микрососудистая стенокардия.*
5. *Атеросклероз коронарных артерий (гемодинамический значимый).*
6. *Острый коронарный тромбоз без развития инфаркта миокарда на фоне тромболитической терапии или чрескожного вмешательства.*
7. *Инфаркт миокарда.*
 - 7.1. *Первичный и повторный (спустя 28 дней, после предыдущего).*
 - 7.2. *Инфаркт миокарда с элевацией и без элевации сегмента ST*
8. *Перенесенный ранее инфаркт миокарда (перенесенный инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, хроническая аневризма сердца)*
9. *Ишемическая кардиомиопатия.*
10. *Нарушения сердечного ритма и проводимости (с указанием формы).*

Иногда разные формы ишемической болезни сердца делят на обратимые и необратимые. В случае обратимых происходят ишемия и ишемическое повреждение, но миокард сохраняет свою жизнеспособность. Примерами таких форм ишемической болезни сердца могут служить стабильная стенокардия,

нестабильная стенокардия, вазоспастическая или микрососудистая. В случае необратимых форм ишемическое повреждение вызывает гибель кардиомиоцитов, например, при инфаркте миокарда.

Кроме того, в настоящее время среди клиницистов принято условно делить все формы ишемической болезни сердца на острые (нестабильные) и хронические (стабильные). Именно этого классификационного принципа мы будем придерживаться в данном пособии. Острые (нестабильные) формы развиваются быстро и несут непосредственную угрозу жизни пациента, например, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, острый тромбоз коронарной артерии. Хронические (стабильные) формы развиваются длительно, безусловно, повышают риск смерти, однако, не в ближайшие часы или дни. Примерами хронических форм являются: стабильная стенокардия напряжения, вазоспастическая стенокардия, микрососудистая стенокардия. Термины острые и хронические формы ишемической болезни сердца не выносятся в диагноз, используются только в профессиональном общении и статьях.

В клинической практике также используется термин «острый коронарный синдром», который является предварительным (!) диагнозом. Его нельзя использовать в выписном, посмертном, патологоанатомическом диагнозе. Острый коронарный синдром можно выставить в случае острой формы ИБС, когда прошло слишком мало времени от момента возникновения ишемии до целесообразности определения уровня маркеров некроза (тропонины, миоглобин, креатинфосфокиназа фракция MB), то есть период, когда современные системы ещё не смогут уловить в крови маркёры некроза миокарда, даже если некроз уже произошёл. Также, острый коронарный синдром можно выставить в случаях, когда в медицинском учреждении недоступно определение маркёров некроза миокарда.

ЭТИОЛОГИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Главной причиной развития всех заболеваний, относящихся к ишемической болезни сердца является несоответствие между притоком и потребностью миокарда. Такое несоответствие может быть результатом уменьшенного притока, очень высокой потребностью миокарда в энергии или комбинацией того и другого. На этом главном патогенетическом принципе основано условное разделение коронарной недостаточности на абсолютную и относительную.

Относительная коронарная недостаточность развивается в тех случаях, когда первично увеличивается потребность сердца в АТФ. Например, при артериальной гипертензии, когда миокарду приходится преодолевать высокую постнагрузку или во время сверхинтенсивной физической нагрузки. Здесь уместно вспомнить легенду про первого марафонца Фидиппида, который без остановок пробежал от места битвы до Афин, возвестил о победе и умер.



Рисунок 3. Репродукция О. Бетелкина "Марафонский бег", 1958 г.

Мы можем только гадать, что послужило причиной смерти воина из Марафона, но относительную коронарную недостаточность у него определенно следовало бы ожидать из-за экстремальной физической нагрузки.

Абсолютная коронарная недостаточность возникает, когда первично ухудшается уменьшается коронарное кровообращение, в результате чего уменьшается доставка и кислорода, и субстрата, необходимых миокарду, независимо потребностей сердца. Примером абсолютной коронарной недостаточности может служить тромбоз или эмболия коронарной артерии. Полная окклюзия, очевидно, приведёт к повреждению кардиомиоцитов, а затем к их некрозу, собственно инфаркту миокарда.

Как правило, у пациентов при развитии различных форм ишемической болезни наблюдается сочетание абсолютной и относительной коронарных недостаточностей. Например, легко представить пациента с тяжелым атеросклеротическим поражением коронарных артерий и артериальной гипертензией. У такого пациента атеросклеротические бляшки будут ухудшать доставку крови (абсолютная коронарная недостаточность), а высокое давление увеличит потребность миокарда в кислороде. Можно представить и более редкую клиническую ситуацию. К примеру, у молодого человека есть миокардиальный (мышечный) мостик, а ему пришлось выполнить тяжёлую физическую нагрузку. Миокардиальный мостик будет «удавливать» коронарную артерию, так как её участок находится в толще миокарда — это вызовет абсолютную коронарную недостаточность. А на фоне интенсивной физической нагрузки увеличится потребность миокарда в кислороде. В таких условиях миокард определенно будет испытывать ишемию.

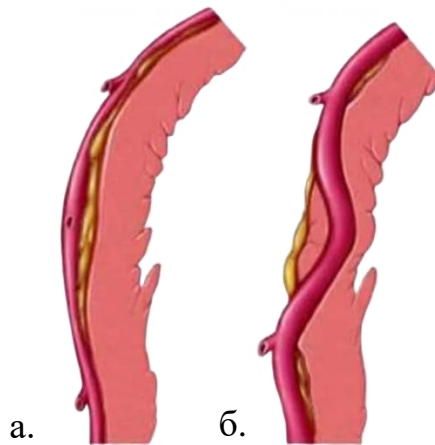


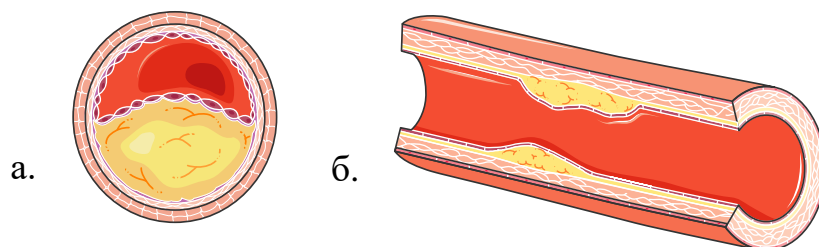
Рисунок 4. Продольный срез миокарда вдоль коронарной артерии:
 нормальное эпикардиальное расположение коронарной артерии (а.);
 мышечный мостик, когда через сегмент коронарной артерии перебрасывается
 пучок мышечных волокон (б.).

Ниже мы рассмотрим патогенез хронических и острых форм отдельно, однако, мы хотели бы напомнить ещё раз, что такое деление условно, так как одни формы могут переходить в другие. Например, стабильная бляшка может дестабилизироваться из-за роста, активации воспаления, кровоизлияния в её толщу такая бляшка перейдёт в нестабильную или осложнённую, вызывая острые формы ишемической болезни. В процессе обсуждения патогенезов отдельных форм ишемической болезни сердца мы рассмотрим больше таких примеров.

ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКИХ (СТАБИЛЬНЫХ) ФОРМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Стабильная стенокардия напряжения

По течению это хроническая форма ИБС. Патогенетическая основа развития заболевания: стабильная «неосложненная» атеросклеротическая бляшка.



**Рисунок 5. Поперечный (а.) и продольный (б.) срез коронарной артерии со
 стабильной атеросклеротической бляшкой.**

Стабильная стенокардия напряжения развивается в случае стенозирующего коронарного атеросклероза, когда бляшки находятся в крупных эпикардиальных артериях. Особенностью таких бляшек является их стабильность, «неосложненность». Критериями стабильной, неосложненной бляшки являются: отсутствие липидного ядра бляшки роста, толстая покрывка, отсутствие дисфункции эндотелия над бляшкой. Активность (интенсивность) воспаления в таких бляшках минимальна.

Стабильная бляшка в крупных эпикардиальных артериях приводит к ограничению притока артериальной крови к миокарду, однако клинические проявления в виде приступов стенокардических болей формируются не сразу. Дело в том, что у коронарных артерий человека высокий тонус, то есть они обладают невероятными возможностями к расширению (дилатации). Это явление носит название высокого резерва базального тонуса. В процессе развития атеросклероза, несмотря на сужение, кровоток обеспечивается постепенным расширением коронарной артерии. Таким образом, первые клинические симптомы появляются при сужении коронарной артерии более чем на 70–75%. Еще одной причиной того, что клиника появляется при уже выраженном стенозе становится способность миокарда адаптироваться к ишемии, в результате клинические проявления длительное время не проявляются. Такую адаптацию мы называем прекондиционированием миокарда. В условиях прекондиционирования клетки «обучаются» выживанию в условиях ограниченной доставки кислорода и питательных веществ. О механизмах прекондиционирования мы поговорим отдельно. Неоваскуляризация и коллатеральные сосуды также помогают миокарду пережить ишемию.

Для большинства кардиомиоцитов ишемия при стабильной стенокардии обратимая, однако, со временем в условиях хронической гипоксии может развиваться повреждение кардиомиоцитов с последующим их склерозом, кроме того, в условиях гипоксии активируется синтез фибробластами коллагена. В совокупности это приводит к диффузному кардиосклерозу (ишемической кардиомиопатии), а он в свою очередь к сердечной недостаточности.

В клинике стабильной стенокардии главным образом имеет место болевой синдром. Патогенез болевого синдрома связан с накоплением в ткани миокарда протонов, недоокисленных продуктов, выбросом биологически активных веществ: кининов, субстанции P, недоокисленных продуктов метаболизма. Пути передачи болевой чувствительности мы рассматриваем отдельно в разделе «синдромы при инфаркте миокарда». Классическим признаком стенокардии является одинаковая боль на одинаковую нагрузку, которая купируется одинаковым количеством нитроглицерина. Длительность такого стереотипного болевого приступа до 15 минут, в отдельных редких случаях может достигать 30 минут, но не более! Стенокардитическая боль локализуется за грудиной, обычно

в области верхней и средней ее трети. Боль носит давящий, сжимающий, жгучий характер, «чувство камня на груди» или дискомфорта в грудной клетке. Во время приступа боли лицо пациентов искажено болью, они малословны, указывают локализацию боли кулаком или ладонью прижатыми к груди (симптом Левина), почти никогда не указывают боль пальцем. Такая широкая площадь боли является характерной чертой висцеральных болей. Боль при стенокардии нередко иррадирует (отдаёт) в левую руку, плечо, лопатку, ключицу, реже в левую половину нижней челюсти, порой в область эпигастрия (особенно при ишемии задне-диафрагмальной стенки левого желудочка) и еще реже — в правую часть грудины и правую руку.

Вазоспастическая (вариантная) стенокардия

По своему течению вазоспастическая стенокардия — это хроническая форма ишемической болезни сердца, однако, если ишемия затягивается, то она может приводить к развитию острых форм: внезапной коронарной смерти или инфаркту миокарда. Патогенетическая основа развития заболевания: спазм на уровне крупных эпикардиальных коронарных артерий и рыхлые тромбоцитарные агрегаты в просвете коронарных артерий, которые могут легко распадаться. Важно помнить, что пациентам с вазоспастической стенокардией может сопутствовать атеросклероз, поэтому принято выделять 2 патогенетических варианта: спазм без атеросклероза и спазм на фоне атеросклероза коронарных артерий. Если брать сугубо вазоспастическую стенокардию, то в основе её патогенеза лежит выраженный спазм коронарных артерий, ведущий к ее кратковременной динамической окклюзии.

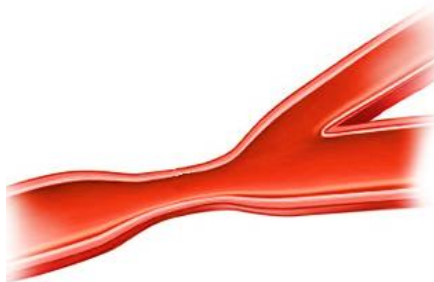


Рисунок 6. Спазм интактной коронарной артерии.

Значительное уменьшение коронарного кровотока приводит к трансмуральной ишемии миокарда, а это чревато снижением сократимости левого желудочка (гипокинезия) в зоне ишемии и значимой электрической нестабильностью миокарда, последнее может проявиться нарушением ритма и проводимости.

Мы до конца не понимаем каковы причины такого сильного коронарных артерий, известно, что основное значение в этом имеет дисфункция эндотелия коронарных сосудов. Дисфункция эндотелия проявляется усиленной выработкой мощных вазоконстрикторов (эндотелинов) и уменьшением синтеза

вазодилататоров (оксида азота и простаглицлина). Дисфункция эндотелия не только приводит к спазму, но и провоцирует пристеночную агрегацию кровяных пластинок (тромбоцитов). Активация последних, как известно, сопровождается синтезом из арахидоновой кислоты и секрецией тромбоксана А₂. Тромбоксан А₂ обладает выраженным вазоконстрикторным эффектом и усиливает дальнейшую агрегацию тромбоцитов. Длительность ишемии при вазоспастической стенокардии не превышает один час, обычно ишемия обратимая.

Как при любой хронической форме ишемической болезни сердца, со временем, в условиях хронической гипоксии может развиваться повреждение кардиомиоцитов и развитие диффузного кардиосклероза (ишемической кардиомиопатии), а впоследствии сердечной недостаточности.

В клинике вариантной стенокардии главным образом имеет место болевой синдром. По патогенезу он схож для любой формы ишемической болезни. В отличие от стенокардии напряжения боли при вазоспастической стенокардии имеют весьма характерные черты. Давайте рассмотрим основные из них.

1. Типичная загрудинная боль при вазоспастической стенокардии возникает в покое, обычно в фазу быстрого сна, нередко в ранние утренние часы (около 4-5 часов утра), часто боли не беспокоят в течение дня при физической нагрузке. Иногда физическая нагрузка может купировать приступ вазоспастической стенокардии.

2. Если во время приступа вазоспастической стенокардии зарегистрировать ЭКГ, то можно наблюдать преходящий подъем ST во многих отведениях. Это связано с тем, что ишемия при вазоспастической стенокардии глубокая, трансмуральная.

3. Развитие ангинозных приступов предупреждается антагонистами кальция и нитратами, редко β-адреноблокаторами. У некоторых больных с вазоспастической стенокардией β-адреноблокаторы могут провоцировать вазоспазм.

В соответствии с клиническими рекомендациями пациентам с вазоспастической стенокардией для подтверждения диагноза необходимо провести провокационные тесты с ацетилхолином или с эргоновином.

Микрососудистая стенокардия

По течению микрососудистая стенокардия представляет собой тоже хроническую форму ишемической болезни сердца, но в отличие от других форм здесь происходит поражение не крупных эпикардиальных артерий, а сосудов в толще миокарда. В миокарде представлена густая микроциркуляторная сеть. Патогенетическая основа развития заболевания: сужение мелких преартериол внутри миокарда за счет пролиферации и гипертрофии гладкомышечных клеток в средней оболочке с последующим развитием фиброза.



Рисунок 7. Фото коррозионный препарата, с густой сетью сосудов внутри миокарда, именно эта сеть сосудов поражается при микрососудистой стенокардии

В результате формируется неравномерное сужение преартериол в виде чётков, кроме того, снижается способность артериол расширяться при функциональной нагрузке на миокард. Такое ремоделирование стенки коронарных артерий связано с длительной дисфункцией эндотелия, которая приводит к длительному спазму и ишемии самой стенки. Следует добавить, что параллельно развивается и дисфункция эндотелия преартериол, что повышает вероятность агрегации тромбоцитов и ухудшение микроциркуляции. Такая неравномерность структурных и функциональных изменений артериол весьма характерна для микрососудистой стенокардии.

Учитывая, что при микрососудистой стенокардии основные структурные и функциональные изменения развиваются на уровне сравнительно мелких артерий сердца — преартериол, в плане диагностики коронароангиография показывает удовлетворительный кровоток, так как коронарография позволяет оценить состояние в основном крупных эпикардиальных артерий.

Микрососудистая стенокардия чаще развивается у женщин, особенно с началом менопаузы. Этиологические факторы, которые ведут к таким изменениям в средней оболочке мелких артерий, неизвестны. В качестве факторов риска сейчас рассматривают гиперурикемию, висцеральное ожирение и инсулинорезистентность.

Для большинства кардиомиоцитов ишемия при микроваскулярной стенокардии обратимая, однако со временем в условиях хронической гипоксии может развиваться повреждение кардиомиоцитов с последующим их склерозом,

кроме того, в условиях гипоксии активируется синтез коллагена фибробластами. В совокупности это приводит к диффузному кардиосклерозу (ишемической кардиомиопатии), а кардиосклероз в свою очередь к сердечной недостаточности. В клинике микроваскулярной стенокардии главным образом имеет место болевой синдром, который связан традиционно с накоплением продуктов обмена и медиаторами боли. В большинстве случаев у пациентов развивается атипичный болевой синдром, который существенно отличается от стереотипных приступов стенокардии напряжения. Боль у таких пациентов часто провоцируется эмоциональным напряжением, а не физическими нагрузками, как правило толерантность к физическим нагрузкам у таких пациентов остаётся удовлетворительной. Часто боль появляется в покое и продолжается до 20–30 минут. Нитраты не всегда купируют приступ боли при микрососудистой стенокардии.

Бессимптомная ишемия миокарда

Бессимптомная ишемия миокарда — это эпизоды ишемии миокарда, которые объективно регистрируются с помощью инструментальных методов исследования (прежде всего суточного мониторирования ЭКГ), однако типичных стенокардитических болей или эквивалентов стенокардии нет.

Эпизоды бессимптомной ишемии миокарда регистрируются у пациентов со всеми формами ишемической болезни сердца. Согласно исследованиям примерно каждый второй эпизод ишемии у пациентов со стабильной стенокардией является бессимптомным. Это создаёт большую опасность для самих пациентов, так как нераспознанная ишемия не позволяет пациентам прекратить физическую нагрузку, принять нитроглицерин или обратиться за медицинской помощью.

Причинами бессимптомной ишемии можно считать особенности болевого порога, снижение чувствительности болевых окончаний, патология симпатических афферентов и столбов спинного мозга, высокая активность антиноцицептивной системы. Одной из важных причин является висцеральная нейропатия у пациентов с сахарным диабетом, когда происходит десимпатизация сердца в результате известных механизмов нейропатии: сорбитоловый шунт, активные формы кислорода, неферментативное гликирование белков.

Бессимптомная ишемия считается прогностически неблагоприятным фактором у пациентов с любой формой ишемической болезни сердца, так как повышается риск фатальных нарушений ритма и внезапной коронарной смерти, хронической сердечной недостаточности. Именно поэтому так важно диагностировать бессимптомные приступы ишемии. К числу современных инструментальных методов неинвазивной или маловинвазивной диагностики, позволяющих доказать наличие у больных эпизодов бессимптомной ишемии относятся:

1. суточное холтеровское мониторирование электрокардиограммы.
2. функциональные электрокардиографические нагрузочные тесты (велозергометрия, тредмил тест, тест с добутамином).
3. стресс-эхокардиография сердца. 4. нагрузочная сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl (201 талием).

ПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ ФОРМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Внезапная коронарная смерть

Внезапной коронарной смертью считают смерть, которая наступила в присутствии свидетелей в пределах 1 часа от момента возникновения первых угрожающих симптомов у пациента с ишемической болезнью сердца. Перед наступлением смерти состояние пациента оценивалось окружающими как не вызывающее опасений. К внезапной коронарной смерти можно отнести пациентов умерших на фоне острого коронарного синдрома до забора биомаркеров некроза миокарда, либо в период, когда биомаркеры некроза не могли достичь диагностически значимого уровня. Во всех случаях внезапной коронарной смерти важно исключить другие причины, которые могут повлечь смерть: насильственные действия, травмы, другие смертельные заболевания.

Патогенетической основой развития внезапной коронарной смерти является электрическая нестабильность проводящей системы и миокарда. На фоне остро возникшей ишемии запускаются механизмы повреждения кардиомиоцитов, в частности, поврежденные кардиомиоциты теряют ионы калия, в них накапливается натрий, кальций, протоны. Катионы внутри кардиомиоцитов делают значения потенциала покоя более положительными, так возникает разность потенциалов между более положительным поврежденным миокардом и интактным миокардом с потенциалом покоя минус 90 мВ. В этих условиях в проводящей системе и миокарде формируются ранние и поздние постдеполяризации, что создаёт возможность для внеочередного возбуждения. А ухудшение проводимости поврежденного миокарда и компонентов проводящей системы на фоне ишемии, в свою очередь, создают электрофизиологическую основу для циркуляции этого возбуждения по типу re-entry. В совокупности такая электрофизиологическая неоднородность миокарда и нестабильность проводящей системы запускают несовместимые с жизнью фатальные нарушения ритма: фибрилляция и трепетание желудочков. Фибрилляция и трепетание желудочков не оставляет после себя никаких следов на вскрытии, а ишемические изменения, которые, собственно, запустили эти нарушения ритма и проводимости, ещё не успевают развиваться. В таких случаях врач-патологоанатом не может обнаружить признаки ишемического повреждения и некроза.



Рисунок 8. Электрокардиограмма с фибрилляцией желудочков

Нестабильная стенокардия

Нестабильная стенокардия — это острая форма ишемической болезни сердца, для которой характерно прогрессирование коронарной недостаточности с развитием очаговой ишемии и ишемического повреждения, однако без некроза. Нестабильная стенокардия сопровождается высоким риском внезапной коронарной смерти и инфаркта миокарда.

Нестабильная стенокардия может являться следствием прогрессирования атеросклероза. В целом, атеросклероз в своём течении отличается стабильными и нестабильными периодами. Нестабильная стенокардия – это как раз про период нестабильности бляшки. Под влиянием факторов риска и дислипидемии бляшка дестабилизируется, она начинает увеличиваться в размерах, покрышка ее истончается, липидное ядро бляшки увеличивается, эндотелий над бляшкой находится в состоянии дисфункции (увеличивается продукция вазоконстрикторов и прокоагулянтов). Уже на этом этапе у пациентов может появиться клиника нестабильной стенокардии из-за роста бляшки и формирования на поверхности тромбоцитарных агрегатов. Под влиянием целой группы факторов целостность покрышки бляшки может нарушиться. Такую бляшку принято называть «осложненной». К повреждению (разрыву, надрыву) атеросклеротической бляшки или эрозии ее оболочки могут приводить следующие факторы:

- накопление в липидном ядре бляшки большого количества липидов;

- активное воспаление в липидном ядре атеросклеротической бляшки;
- нарастающая «механическая усталость» фиброзной покрышки бляшки;
- кровоизлияние внутри бляшки из-за разрыва vasa vasorum.

В развитии нестабильной стенокардии значение может иметь микроэмболия мелких внутримиекардиальных ветвей по ходу движения крови тромбоцитарными агрегатами или фрагментами надорванной атеросклеротической бляшки, расположенных дистальнее бляшки (эмболы - фрагменты тромба - отрываются от места образования и двигаются с током крови до момента обструкции дистального участка).

Другим патогенетическим вариантом нестабильной стенокардии может стать сочетание атеросклероза (независимо от стабильности бляшки) и экстракардиальных факторов. Экстракардиальные факторы либо уменьшают приток кислорода и субстрата к миокарду (анемии, гипогликемии, тяжёлая дыхательная недостаточность, артериальная гипотензия), либо приводят к увеличению потребности миокарда в кислороде (артериальная гипертензия, перегрузка объемом).

Клинические проявления нестабильной стенокардии главным образом складываются из болевого и аритмического синдромов. Главный признак, по которому вы можете заподозрить нестабильную стенокардию — это любые изменения болевого паттерна стенокардии: характера боли, её длительности и интенсивности. У пациентов часто наблюдается снижение толерантности к физической нагрузке: «раньше я легко поднимался на 2 этаж, а сейчас боль появляется на первом этаже». У пациентов с нестабильной стенокардией снижается эффективность антиангинальной терапии. Таким образом, обобщая клинические проявления, если к стабильной стенокардии применим принцип стереотипности (боли, нагрузки, при которой боль появляется, дозой нитроглицерина), то при нестабильной стенокардии наблюдается нарушение это принципа полностью или в отдельных составляющих. Например, пациент может жаловаться, что боль изменила свой характер; либо, что боль возникает при меньшей нагрузке; либо, что требуется большее количество нитроглицерина для купирования боли; либо сразу на все эти составляющие ангинозного приступа. Малейшие изменения в общей картине или впервые появившиеся стенокардитические боли должны наводить на мысль об острой форме ишемической болезни сердца.

Принято выделять три клинические формы нестабильной стенокардии: впервые возникшая, прогрессирующая стенокардия, ранняя постинфарктная. Впервые возникшая стенокардия выносится в диагноз в тех случаях, когда приступы стенокардии появились у пациента впервые не более одного месяца назад. С позиций понимания патогенеза такая форма ИБС развивается в случаях, когда постепенно уменьшающийся просвет коронарной артерии на фоне атеросклероза (рисунок 9) и достиг уровня сужения более 70-75%, и в

дальнейшем компенсация за счет дилатации коронарных артерий становится невозможной и развивается ишемия.

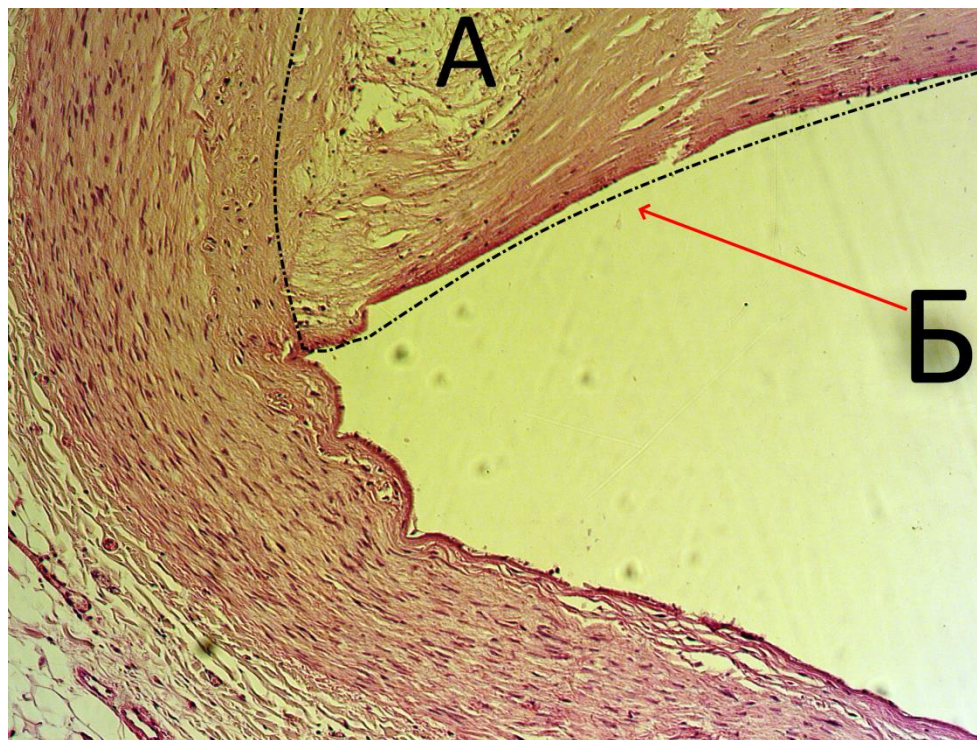


Рисунок 9. Стенозирующий атеросклероз коронарной артерии. Бляшка (Б) суживает просвет сосуда (внутри пунктирной линии) на ~50%. Бляшка содержит атероматозные (А) массы и покрыта гиалинизированной покрывкой. Окраска гематоксилином и эозином.

Сначала приступы могут напоминать боли при стабильной стенокардии напряжения. Однако очень скоро часть пациентов с впервые возникшей стенокардией отмечают, что приступы стенокардитических болей повторяются все чаще и становятся все более продолжительными и интенсивными. Следует помнить, что каждый такой приступ у пациентов с впервые возникшей стенокардии (как и при любой форме нестабильной стенокардии) может закончиться развитием инфаркта миокарда или внезапной коронарной смертью. Прогрессирующая стенокардия напряжения всегда расценивается как нестабильная стенокардия. Она возникает, как правило, у больных с более или менее длительным анамнезом стабильной стенокардии напряжения, свидетельствуя об росте существующей бляшки, её дестабилизации. Ранняя постинфарктная стенокардия, возникает в период от 48 ч до 14 дней от начала инфаркта миокарда, по своему прогностическому значению также относится к нестабильной стенокардии. Проявляется возобновление ангинозных приступов в раннем постинфарктном периоде, что может быть связано с

активностью процессов воспаления в бляшке или свидетельствует о неполном тромболизе в окклюзированной коронарной артерии и о продолжающемся формировании тромба, в том числе и в других сосудистых областях. Ранняя постинфарктная стенокардия существенно ухудшает как ближайший, так и отдаленный прогноз инфаркта миокарда. Клинически ангинозная боль у этих больных мало чем отличается от обычной стенокардии.

Важно, что при нестабильной стенокардии не повышается или незначительно повышается уровень тропонинов, что позволяет отличить нестабильную стенокардию от инфаркта без элевации сегмента ST.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда — это ишемический некроз участка миокарда, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.

Обязательным условием для верификации диагноза инфаркта миокарда является повышение концентрации сердечных биомаркеров (предпочтительен сердечный тропонин) в сочетании хотя бы с одним из перечисленных свидетельств ишемии:

- типичные стенокардитические жалобы, свидетельствующие об ишемии;
- изменения на электрокардиограмме, которые свидетельствуют об острой новой ишемии (изменения зубца T, сегмента S или новая блокада левой ножки пучка Гиса, патологический зубец Q или QS);
- изменения на УЗИ сердца, МРТ или других методах визуализации, которые свидетельствуют об утрате участка жизнеспособного миокарда или новых нарушениях локальной сократимости миокарда.

Таким образом формулу постановки диагноза можно представить так: биомаркеры + (симптомы или изменения ЭКГ или изменения на визуализационных методах).

Классификация инфаркта миокарда

Существует несколько классификационных подходов инфаркта миокарда, рассмотрим основные: по элевации сегмента ST, современное типирование инфаркта миокарда. А также классификация по течению, локализации и стадии.

I. В клинической практике ведущим является деление инфаркта миокарда по признаку элевации (подъему) сегмента ST: инфаркт миокарда с подъемом и без подъема ST. Элевация сегмента ST связана с трансмуральной ишемией (вовлечены все слои) и возникает при полной обструкции. Депрессия сегмента ST отражает субэндокардиальную ишемию и указывает на неполную обструкцию коронарной артерии.

Глубина ишемии также проявится наличием или отсутствием зубца Q. Обычно трансмуральный инфаркт сопровождается патологическим Q на ЭКГ или комплексом QS в нескольких электрокардиографических отведениях. Отсутствие Q или QS указывает на ишемию субэндокардиальную или интрамуральную, но не захватывающую всю толщину стенки.

II. Классификация по типу инфаркта миокарда.

Тип 1. Инфаркт миокарда, развившийся вследствие осложнённой атеросклеротической бляшки с последующим формированием внутрикоронарного тромба (атеротромбоз) с резким снижением кровотока дистальнее; либо дистальной эмболизацией тромботическими массами или фрагментами бляшки. Более редкой причиной инфаркта первого типа является кровоизлияние в бляшку с быстрым увеличением ее объема и уменьшением просвета артерии.

Тип 2. Инфаркт миокарда в результате ишемии не связанными с тромботическими осложнениями коронарного атеросклероза. Такой инфаркт связаны с повышением потребности миокарда в кислороде и/или уменьшением его доставки к миокарду, например, вследствие эмболии коронарной артерии, спонтанной диссекции коронарной артерии, дыхательной недостаточности, анемии, нарушениях ритма сердца, артериальной гипертензии или гипотензии и т.д. инфаркт миокарда 2-го типа может возникать у пациентов как с наличием, так и с отсутствием коронарного атеросклероза.

Тип 3. Соответствует случаям появления симптомов, указывающих на ишемию миокарда, сопровождающихся предположительно новыми ишемическими изменениями ЭКГ или фибрилляцией желудочков, когда пациенты умирают до появления возможности взятия образцов крови или в период до повышения активности биохимических маркеров некроза миокарда в крови. Диагноз подтверждается на основании обнаружения инфаркта на аутопсии.

Тип 4а. Инфаркт миокарда, связанный с осложнениями, возникшими во время процедуры чрескожного вмешательства и в ближайшие 48 часов после нее.

Тип 4б. Инфаркт миокарда, связанный с тромбозом стента, документированный при коронарографии или аутопсии.

Тип 4с. Инфаркт миокарда, связанный с рестенозом после чрескожного вмешательства, когда отсутствуют признаки тромбоза и другие поражения инфаркт-связанной артерии.

Тип 5. Инфаркт миокарда, связанный с операцией коронарного шунтирования.

III. По течению инфаркт делят на первичный, повторный и рецидивирующий. Первичный инфаркт миокарда диагностируется при отсутствии инфаркта в анамнезе. Рецидивирующий инфаркт диагностируется, когда симптомы новых очагов некроза формируются в сроки от 72 часов (3 суток) до 28 дней после

развития предыдущего инфаркта, то есть до окончания основных процессов рубцевания. Повторный инфаркт миокарда диагностируется в тех случаях, когда инфаркт развивается в сроки превышающие 28 дней, после предыдущего.

IV. По локализации, в зависимости от того, в каком отделе произошёл инфаркт: левый желудочек, значительно реже правый желудочек, совсем редко бывает инфаркт предсердий. В случае инфаркта желудочков следует указать в какой стенке произошёл некроз: передняя, задне-диафрагмальная, боковая и так далее.

V. По стадии течения заболевания:

- острейший период — до 2 ч от начала инфаркта, патогенетически в этот период можно обнаружить только зону ишемии и ишемического повреждения;
- острый период — до 10 дней от начала инфаркта, характеризуется формированием некроза, сохраняются зоны ишемии и ишемического повреждения;
- подострый период — с 10 дня до конца 4–8 недели. В этот период кардиомиоциты находившиеся в зоне ишемического повреждения или некротизируются (центробежно), или выходят из состояния ишемического повреждения, остаются жизнеспособными, но сохраняются в зоне ишемии;
- постинфарктный период — обычно после 4–8 недели, характеризуется организацией рубцовой ткани.

Ниже мы рассмотрим отдельные клинические формы инфаркта миокарда.

Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST

По течению это острая форма ишемической болезни сердца с необратимой ишемией и некрозом в который вовлечена только часть стенки, чаще субэпикардальные слои, т.к. они находятся в самых неблагоприятных условиях кровоснабжения. Патогенетическая основа развития этого вида инфаркта полностью совпадает с патогенетической основой нестабильной стенокардии: неполная обструкция коронарных артерий. Однако, в случае инфаркта без подъема сегмента ST ишемия необратима и очаг ишемического повреждения трансформируется в очаг некроза. Таким образом, патогенез нестабильной стенокардии и инфаркта без подъема сегмента ST практически полностью идентичны. Разница лишь в том, что при инфаркте ишемия не останавливается на повреждении, а продолжает своё развитие до гибели кардиомиоцитов. Причинами, почему ишемия при неполной окклюзии коронарных артерий приводит к некрозу, могут быть:

- 1) сопутствующий выраженный коронароспазм;
- 2) слабое развитие коллатералей;

- 3) выраженное увеличение потребности миокарда в кислороде в результате физического или психоэмоционального напряжения, подъема артериального давления и других причин;
- 4) другие внесердечные причины, которые могут усугублять развитие ишемии: тяжёлая анемия у пациента, гипогликемия.

Кроме вышеперечисленных обстоятельств инфаркт без элевации ST может быть в случае, если изначально был полностью окклюзирующий тромб, который должен был бы привести к инфаркту с подъемом ST, однако возник спонтанный (или медикаментозный) лизис тромба, проведено чрескожное коронарное вмешательство и проходимость артерии частично восстановилось.

Важно, что при инфаркте без элевации ST (как и при любом инфаркте миокарда) в отличие от нестабильной стенокардии повышается уровень сердечных биомаркёров некроза (например, тропонинов).

С позиций лечения важно понять, что, как и при нестабильной стенокардии, при инфаркте без элевации ST нет полной обструкции (нарушения проходимости) коронарной артерии, а потому тромболитическая терапия таким пациентам также не показана, в то же время любые методы оперативного восстановления коронарного кровотока (стентирование, шунтирование) могут предотвратить развитие некроза, либо уменьшить его размерю

Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST

По течению это острая форма ИБС с необратимой ишемией и некрозом, но при инфаркте миокарда с элевацией сегмента ST некроз будет трансмуральный, т.е. все слои миокарда будут некротизированы, т.к. происходит полная обструкция просвета коронарной артерии.

Один из наиболее частых вариантов течения этой формы ИБС, когда наступает полное нарушение проходимости коронарной артерии – обтурирующий тромбоз, как осложнение разорвавшейся покрышки нестабильной бляшки. Субэндотелий и липидное ядро бляшки обладают сами по себе высокой тромбогенностью. Дополнительно адгезированные к поверхности, разорванной или эрозированной бляшки тромбоциты образуют тромбооксаны, что усиливает тромбообразование и вызывает спазм коронарных артерий. Все это возникает на фоне высокой концентрации факторов свертывания (тромбофилии), что часто имеет место при атеросклерозе и сопутствующих факторах риска.

Более редкими причинами могут быть эмболы из полостей сердца (инфекционный эндокардит, фибрилляция предсердий), коронарит, выраженный спазм из-за вдыхания кокаина.

Важно, что разрыв бляшки может приводить к образованию множества мелких эмболов, которые распространяются дистально и могут нарушить проходимость артерий более мелкого калибра, расположенных дальше бляшки.

Инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий (ИМБОКА)

Важно помнить, что инфаркт миокарда может развиваться и без обструктивного поражения коронарных артерий — это достаточно большая гетерогенная группа патологических состояний. Термин «инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий» появился не так давно, является рабочим диагнозом, так же, как и понятия острые и хронические формы ишемической болезни сердца в диагноз не выносятся. Инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий можно заподозрить, когда есть повышение уровня сердечных биомаркеров некроза (например, тропонинов) в сочетании с типичными ишемическими клиническими и электрокардиографическими проявлениями, однако (!) при коронарографии значимая обструкция, которая могла бы объяснить инфаркт миокарда, не выявляется. Причины инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий относят: коронарспазм, микрососудистая стенокардия, спонтанная диссекция коронарной артерии, мышечный миокардиальный мостик, тромбозы на фоне врожденных коагулопатий, антифосфолипидном синдроме или ДВС-синдроме. К ИМБОКА можно отнести инфаркт миокарда 2 типа, когда есть несоответствие между потребностью и доставкой необходимых миокарду веществ.

Что ещё важного можно сказать о пациентах с ИМБОКА? Средний возраст пациентов с ИМБОКА несколько моложе инфаркта миокарда на фоне атеросклероза 58 лет, против 61. Основные факторы риска ИМБОКА сахарный диабет и артериальная гипертензия, реже остальные традиционные для атеросклероза факторы риска. В основном у этих пациентов встречается инфаркт миокарда без подъема сегмента ST.

МОРФОГЕНЕЗ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

В морфогенезе инфаркта миокарда принято выделять несколько три стадии: ишемическая, некротическая и организации (рубцевания). Рассмотрим их подробнее.

1. Ишемическая стадия (до 18-24 часов)

Макроскопически. В этой стадии признаков ишемии мало. Миокард умеренно дряблый с неравномерным кровенаполнением. Существуют несколько макроскопических проб, которые используют для обнаружения зон ишемии. Проба с теллуридом калия: при помещении кусочков миокарда в раствор с теллуридом калия в мышечной ткани, содержащей кислород, теллурид восстанавливается до теллура, имеющего тёмный цвет, а участки ишемии, не содержащие кислород, остаются бледными. Аналогичный принцип используется в реакции на окислительно-восстановительные ферменты (реакция с нитросиним тетразолием), при которой жизнеспособный миокард окрашивается в тёмно-фиолетовый цвет.

Микроскопически.

Через 5-15 минут в зоне ишемии обнаруживаются расстройства микроциркуляции, отек стромы, очаги контрактурных изменений волокон, участки гиперрелаксации миофибрилл, а также деструкция митохондрий и отложение кальция на фрагментах их крист. Гидролазы лизосом лизируют распадающиеся внутриклеточные структуры, так начинается разрушение миофиламентов и мембраны внутриклеточных структур и самих клеток (протеазами и фосфолипазами).

Через 30 минут из миокарда исчезает гликоген.

Через 2-4 часа падает активность ферментов цикла Кребса, происходит разобщение окисления и фосфорилирования, нарастает анаэробный гликолиз.

Через 4-6 часов контрактурно изменённые миофибриллы сохраняются преимущественно по периферии зоны ишемии, тогда как в очагах ишемии доля релаксированных волокон достигает половины и более, что служит показателем необратимости повреждений.

Через 12 часов – активность окислительно-восстановительных ферментов в зоне ишемии гистохимически не определяется. Их слабая активность сохраняется по периферии ишемизированных участков, а в интактном гиперфункционирующем миокарде активность этих ферментов возрастает.

2. Некротическая стадия (конец первых суток – 2 недели)

Макроскопически. Белый (ишемический) некроз с красным (геморрагическим) венчиком по периферии. Зоны некроза неправильной формы, представлены сливающимися очагами.

Микроскопически.

Через 24 часа очаги фуксинофильной дегенерации в миокарде, сливаясь, образуют крупные поля. Зона некроза характеризуется постепенным исчезновением ядер (кариолизисом) и распадом цитоплазмы на глыбки (плазморексисом) в клетках с потерей поперечнополосатой исчерченности волокон. По периферии очага инфаркта развивается асептическое воспаление (демаркационное воспаление): резко гиперемированные сосуды микроциркуляторного русла с краевым стоянием лейкоцитов, периваскулярные кровоизлияния и выраженная лейкоцитарная инфильтрация. При этом лейкоциты проникают в очаг некроза (рисунок 10).

Через 48 часов некротизированная ткань инфильтрирована лейкоцитами, в инфильтрате появляются макрофаги, начинается глыбчатый распад миофибрилл. На 4-5-е сутки отчётливо увеличивается количество макрофагов в инфильтрате, начинается резорбция некротизированной ткани и появляются фибробласты.

На 1-2 неделе наступает миомалация и резорбция мышечной ткани. В области инфаркта начинает формироваться грануляционная ткань. В кардиомиоцитах функционирующего миокарда в этот период уже отчётливо выражена

гиперплазия митохондрий и миофиламентов, что приводит к гипертрофии миофибрилл, увеличено количество рибосом в саркоплазме и на мембранах саркоплазматического ретикулума, увеличивается площадь ядер мышечных клеток и развивается гипертрофия миокарда.

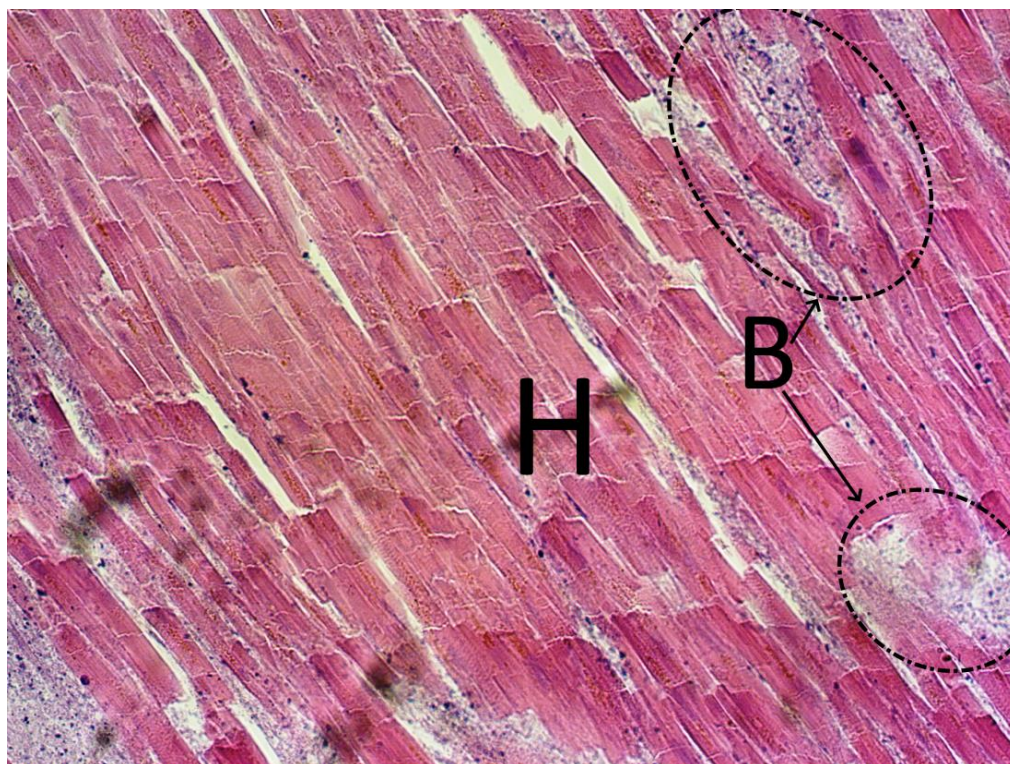


Рисунок 10. Некротическая стадия острого инфаркта миокарда. *H* – некроз, характеризующийся кариолизисом и исчезновением поперечно-полосатой исчерченности. *B* – воспаление и отек стромы. Окраска гематоксилином и эозином.

3. Стадия организации, или рубцевания (2 недели – 6 недель)

На 2-й неделе – начинается образование грануляционной ткани.

На 3-й неделе – практически вся зона замещена созревающими грануляциями.

К 4–6-й неделе – они превращаются в зрелую соединительную ткань. Тромбы могут подвергаться организации (рисунок 11). Появляется крупноочаговый кардиосклероз, характеризующий хроническую ишемическую болезни сердца.

Через 2–2,5 месяца - полностью заканчивается организация инфаркта миокарда и адаптация сердца к новым условиям. В сохранившемся миокарде прогрессирует гипертрофия мышечной ткани до тех пор, пока масса миокарда не обеспечит его сократительную функцию, адекватную нагрузке (рисунок 12).

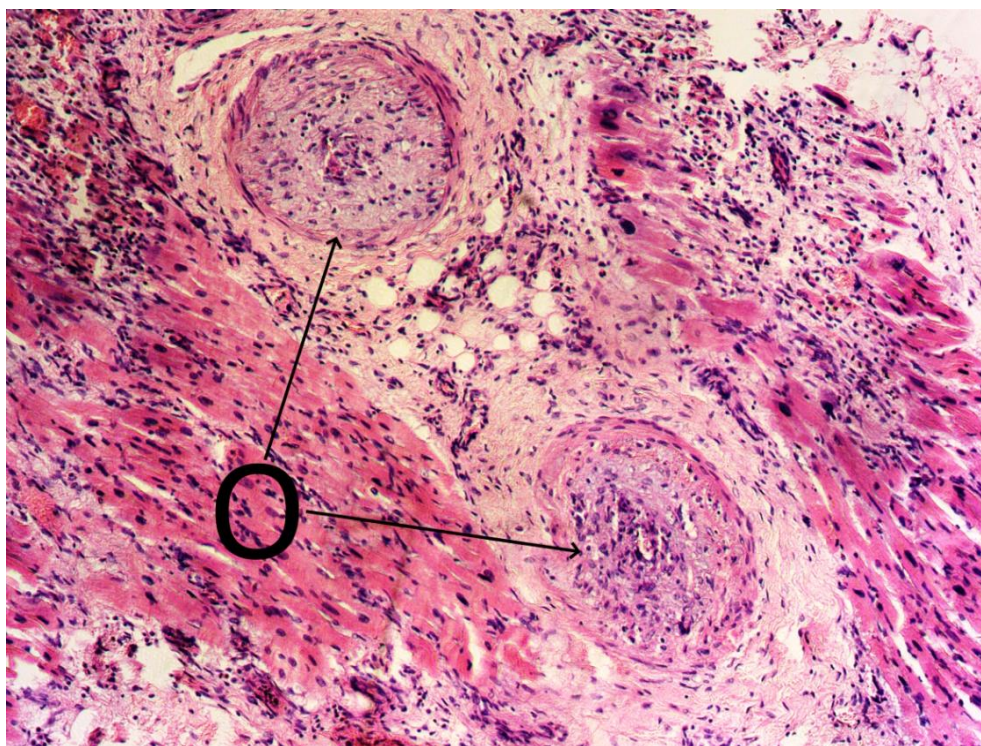


Рисунок 11. Организация (O) внутрисосудистых микротромбов в составе миокарда. Перивазальный фиброз. Гипертрофия интактных кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином.

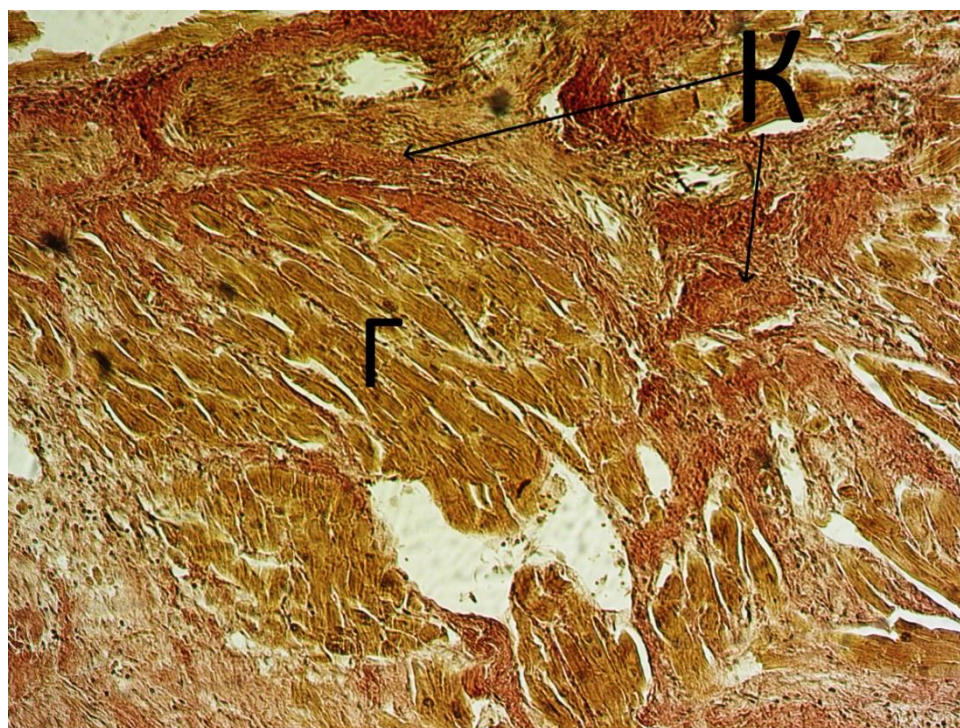


Рисунок 12. Постинфарктный (крупноочаговый) кардиосклероз (K). Гипертрофия (Г) интактных кардиомиоцитов. Окраска по Ван Гизону.

ПАТОГЕНЕЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Репертуар клинических синдромов, безусловно, будет зависеть от формы ишемической болезни сердца. Для запоминания возможных синдромов мы можем посоветовать использовать мнемонему БАРТО.

Б — болевой синдром

А — аритмический синдром

Р — резорбционно-некротический синдром

Т — тропонины и другие биомаркёры некроза миокарда

О — острая сердечная недостаточность

Ниже мы рассмотрим патогенез отдельных синдромов и начать следует с ведущего синдрома при любой форме ишемической болезни сердца — болевого.

Б. Болевой синдром

В основе патогенеза болевого синдрома при ишемической болезни сердца лежит возникновение зоны ишемии миокарда. В очаге ишемии происходит высвобождение медиаторов боли: субстанции Р, брадикинина, гистамина, протоны. Источником медиаторов служат поврежденные кардиомиоциты, тромбоциты, тучные клетки. Медиаторы возбуждают окончания симпатических тонких нервных волокон группы С в миокарде. Причем чувствительность окончаний увеличивается при повышении концентрации протонов, ионов калия и простагландинов.

В итоге, из очага ишемии в миокарде импульсы по афферентным волокнам в составе тонких (серых) сердечных симпатических внутренностных нервов достигают нижнего шейного и верхних грудных паравертебральных ганглиев симпатического ствола, затем по белым соединительным волокнам добираются к чувствительным спинномозговым узлам задних корешков спинного мозга. Далее импульсы передаются собственным ядрам задних рогов спинного мозга верхних грудных сегментов и далее, сначала по латеральному, а после объединения с передним, по единому спиноталамическому проводящему пути достигают вентролатеральных ядер таламуса. Меньшая часть аксонов направляется из базальных ядер таламуса к медиальным ядрам таламуса (в подкорковый чувствительный центр экстрапирамидной системы. Такой связью ядер таламуса можно объяснить вовлечение палеоталамических путей, направляющихся в красное ядро и ретикулярную формацию (рефлекторные изменения тонуса скелетных мышц в ответ на боль), гипоталамус (различные вегетативные реакции, в том числе и изменение сердцебиения), лимбическую систему (негативная эмоциональная реакция, у пациентов появляется страх смерти, боль для них мучительная).

От вентролатеральных ядер таламуса возбуждение направляется через заднюю ножку внутренней капсулы к нижнему отделу постцентральной извилины коры головного мозга, где и формируется болевое ощущение. Однако в этом центре заканчивается лишь часть аксонов. Большая их часть направляется в предцентральную извилину, извилины лобной и центральной долей. Путь проведения болей при ИБС представлен ниже на рисунке 13.

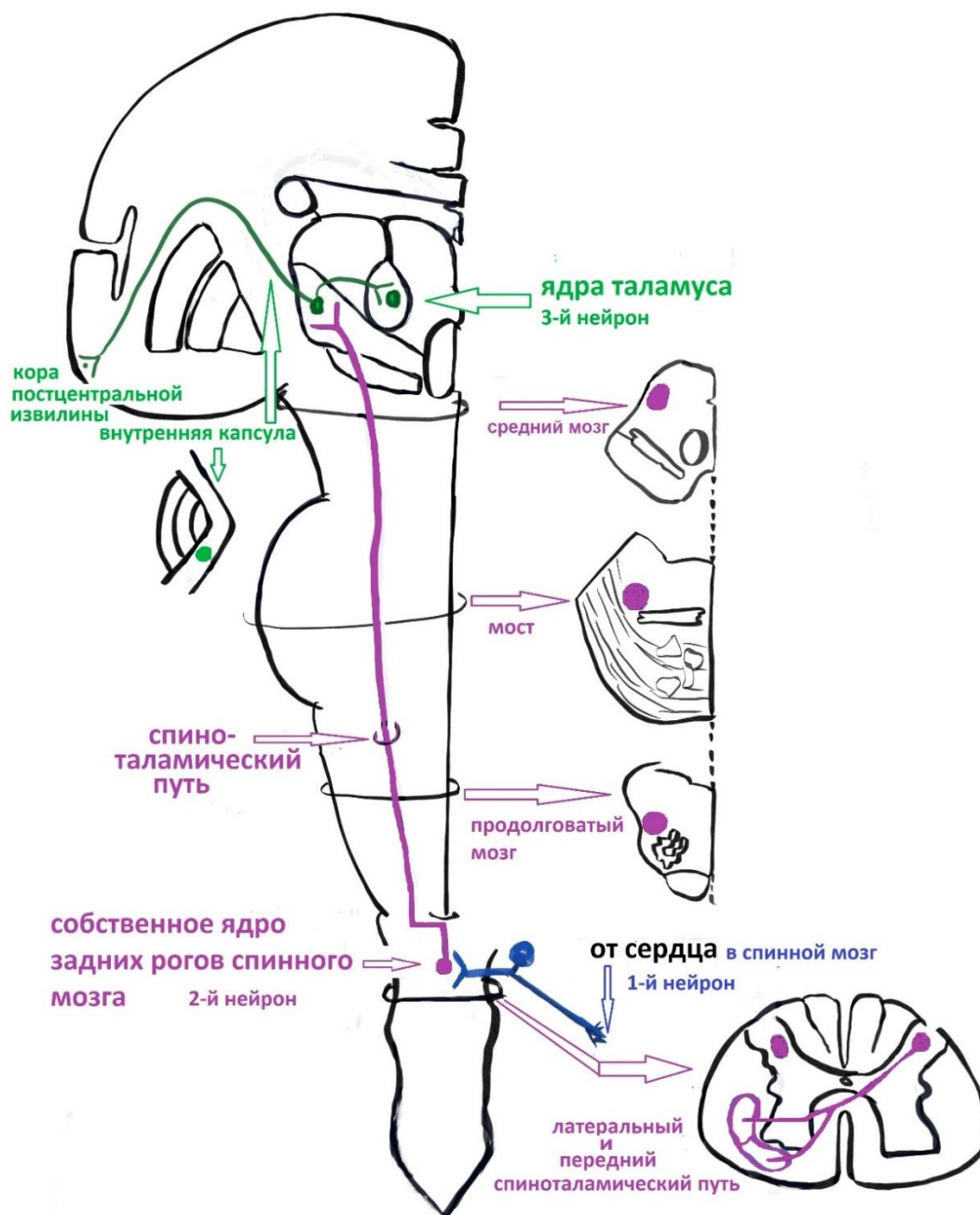


Рисунок 13. Пути проведения болевой чувствительности ангинозных болей (по М.А.Титовой).

В связи с этим ощущения, воспринимаемые интерорецепторами от сердца, нельзя точно локализовать и охарактеризовать их проявления. Поэтому, как и любая висцеральная боль, боль при ишемии не имеет чёткой локализации и характеризуется широтой своего поля – пациенты указывают боль широко кистью, кулаком и почти никогда пальцем (рисунок 14).

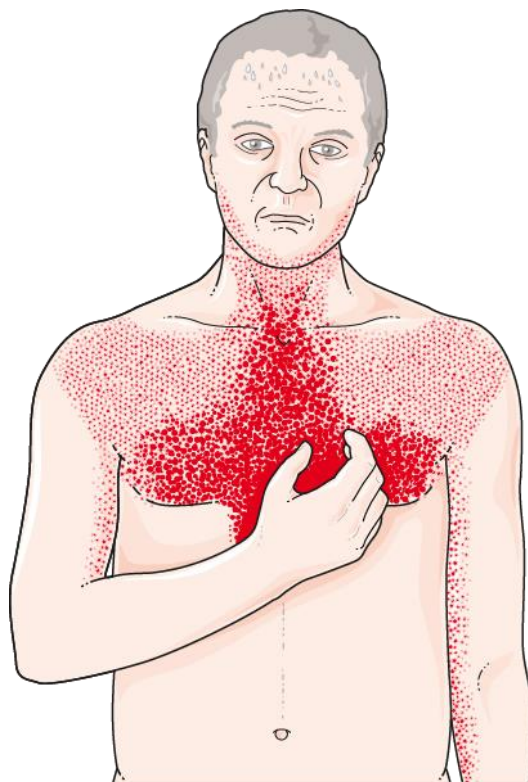


Рисунок 14. Типичная локализация ангинозных болей.

Иногда ангинозная боль иррадирует, например, в левое плечо верхней конечности (часто), или правой (реже), что связано с возможностью возбуждения «перебрасываться» на соседние сегменты спинного мозга или с нахождением в одних чувствительных спинномозговых узлах нейронов, идущих от сердца в составе симпатических сердечных внутренностных нервов и чувствительных нейронов спинномозговых нервов, участвующих в формировании плечевого сплетения.

От чего еще может зависеть иррадиация боли?

С одной стороны, от локализации патологического очага в миокарде, то есть от того, по каким нервам, отходящим от сердца, распространяется болевой импульс. Так, при инфаркте миокарда нижней стенки левого желудочка отходящие от сердца нервные волокна лежат близко с волокнами, иннервирующими органы брюшной полости, вернее в одном спинномозговом

узле могут лежать тела псевдоуниполярных чувствительных нейронов. Этот же узел может иметь тела чувствительных нейронов, участвующих в формировании большого внутренностного нерва и несущих импульсы от органов верхнего этажа брюшной полости. С другой стороны, иррадиация боли может зависеть от имеющихся у пациента хронических заболеваний в анамнезе. В этом случае в коре головного мозга уже имеется «болевая дорожка» и при возникновении нового заболевания болевой импульс идет по «проторённому» пути. При наличии у данных больных в анамнезе язвенной болезни желудка, холецистита или других заболеваний брюшной полости наблюдается чаще также иррадиация болей в верхнюю половину живота.

Формирование болевого ощущения при возникновении ишемии миокарда определяется несколькими факторами:

1. Глубиной повреждения миокарда и концентрацией высвобожденных основных медиаторов боли: протонов, гистамина, субстанции P, кининов, метаболитов арахидоновой кислоты.
2. Индивидуальным порогом возбуждения болевых рецепторов (ноцицепторов), их чувствительность может усиливаться простагландинами, протонами и ионами калия.
3. Состоянием антиноцицептивной системы и концентрацией её медиаторов в головном мозге: опиоидов, каннабиноидов, дофамина, катехоламинов.
4. Наличием или отсутствием нарушений афферентной проводимости. Так, например, при сахарном диабете в результате диабетической нейропатии у пациентов могут наблюдаться бессимптомные формы ишемической болезни.

Сложность всей системы должна навести вас на мысль, что интенсивность боли при любой форме ишемической болезни сердца не всегда соответствует глубине и тяжести ишемии. На итоговое восприятие боли влияние окажет состояние ноцицепторов, индивидуальный порог болевой чувствительности, состояние афферентных нервов, уровень антиноцицептивных медиаторов и многих других факторов.

А. Аритмический синдром

Нарушения ритма и проводимости встречаются часто при ишемии миокарда, независимо от клинического варианта ишемической болезни сердца. Безусловно, при острых необратимых формах ишемии вероятность аритмий значительно выше. Принято выделять несколько механизмов развития нарушений ритма и проводимости.

Во-первых, формируется разница в потенциале покоя между поврежденным (более положительно заряженным) и неповрежденным (более отрицательно заряженным) миокардом. В результате миокард по границе зоны

ишемии из-за сформированной разницы способен генерировать внеочередные потенциалы. Такая эктопическая активность часто служит источником экстрасистол и может оказаться триггером фибрилляции желудочков и внезапной смерти.

Во-вторых, нарушения ионного состава, которое сопровождается повреждением кардиомиоцитов — повышение концентрации натрия и кальция в клетке и уменьшение калия — приведут к тому, что потенциал покоя приблизится к уровню потенциала деполяризации, что также может оказаться причиной спонтанной электрической активности.

В-третьих, ишемия проводящей системы: синоатриального и атриовентрикулярных узлов, ствола и пучков Гиса приведет к нарушению генерации ритма и проводимости соответственно. В этой ситуации могут возникать жизнеугрожающие брадикардии (в случае дисфункции узлов) или рассинхронизация работы желудочков (в случае дисфункции пучков Гиса). Последнее также будет усугублять сердечную недостаточность.

Наконец последнее, ишемически поврежденные кардиомиоциты и элементы проводящей системы медленнее проводят возбуждение (в отличие от здорового миокарда), что создаёт субстрат для развития нарушений ритма по механизму re-entry: пароксизмальные тахикардии, фибрилляция и так далее.

Р. Резорбционно-некротический синдром.

Инфаркт миокарда, по сути, представляет собой ишемический некроз. Очевидно, что вслед за повреждением кардиомиоцитов и их гибелью последует асептическое воспаление. Привлечённые в зону и на периферию некроза нейтрофилы и моноциты, формируют зону демаркации, фагоцитируют некротизированный миокард и выделяют провоспалительные цитокины. Провоспалительные цитокины запустят системный неспецифический ответ в виде продромального синдрома. Поэтому после инфаркта миокарда мы наблюдаем у пациентов небольшую лихорадку, умеренный лейкоцитоз, нейтрофилёз со сдвигом влево, появление острофазовых белков. Кроме того, моноциты, в качестве антигенпрезентирующих клеток запускают механизмы адаптивного иммунитета клеточного и гуморального, так развивается аутосенсбилизация. Последняя может оказаться причиной развития синдрома Дресслера, когда белки миокарда запускают аутоиммунное воспаление в соединительной ткани: плеврит, перикардит, пневмонит, периартрит (четыре «П»).

Т. Тропонины и другие сердечные биомаркеры

Тропонины, миоглобин, креатинфосфокиназа фракция МВ и другие внутриклеточные белки являются маркерами некроза миокарда. Они попадают в кровь в результате повреждения кардиомиоцитов и некроза, что сопровождается

повышением мембранной проницаемости клеток. Так, мы используем эти белки, чтоб верифицировать некроз миокарда, кроме инфаркта миокарда при других формах ишемической болезни сердца биомаркеры должны находиться в пределах нормы. Исключения из этого и ложноположительные результаты вы будете изучать в рамках внутренней медицины.

О. Острая сердечная недостаточность

При развитии тяжелой, особенно необратимой ишемии (некрозе) миокарда можно наблюдать клинические проявления острой сердечной недостаточности. Причём нарушается как систолической, так и диастолическая функции. Разберёмся в механизмах дисфункции миокарда при ишемии.

Диастолическая функция нарушается при ишемии в первую очередь, т.к. повышается ригидность (жесткость) сердечной мышцы во время диастолы. Диастолическая дисфункция обусловлена тем, что поврежденные кардиомиоциты начинают нагружаться кальцием, кроме того для расслабления миокарда также требуется АТФ, концентрация которой при ишемии уменьшается. Так может развиваться стойкая контрактура кардиомиоцитов. Это ведет к росту конечно-диастолического давления и увеличивает риск застоя.

Систолическая дисфункция вначале будет локальная в зоне повреждения из-за отсутствия АТФ, взаимодействие актина и миозина становится невозможным. Кроме того, избыток протонов в повреждённых кардиомиоцитах блокирует кальциевые каналы, что тоже делает невозможным сокращение. Со временем появляются признаки нарушения сократимости всего миокарда (глобальное нарушение).

Между глобальным (общим) снижением систолической функции миокарда и размерами глубиной очага некроза существует прямая зависимость. Вот некоторые факты. Размер зоны некроза, превышающая 10% от общей массы миокарда желудочка тут же проявится снижением фракции выброса, а значит появлением клиническим симптомов сердечной недостаточности — признаками застоя. Некроз более 15% от массы желудочка будет сопровождаться увеличением конечно-диастолического объёма и давления в полости желудочка. Некроз, превышающий 40% массы миокарда желудочка, будет сопровождаться тяжелой гипотензией и развитием кардиогенного шока.

Со временем после формирования постинфарктного очагового кардиосклероза происходит ремоделирование миокарда из-за развития компенсаторной гипертрофии неповрежденных участков миокарда желудочка. Постепенно в участках гипертрофии на границе кардиосклероза наступают дегенеративные процессы и миокард начинает истончаться. Это видно на рисунке 15 ниже. Постепенно запускается формирование необратимой дилатации левого желудочка.

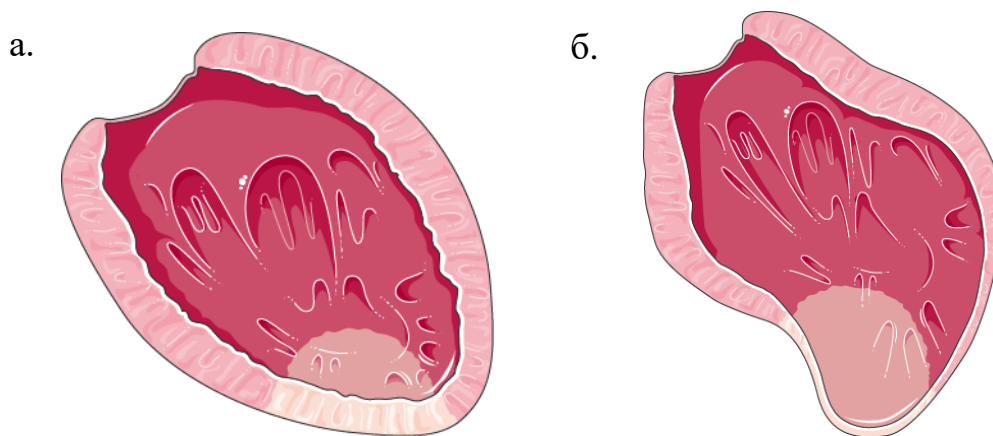


Рисунок 15. Общая схема ремоделирования миокарда после инфаркта (а.) и через год после формирования постинфарктного кардиосклероза (б.).

ОСОБЫЕ ВИДЫ АДАПТАЦИИ МИОКАРДА К ИШЕМИИ

Выраженное нарушение местного коронарного кровотока не всегда ведёт к некрозу кардиомиоцитов. В ряде случаев кардиомиоциты приводят в соответствие сниженный приток и потребность «отказавшись» от сократительной деятельности. Так кардиомиоциты перестают сокращаться. Уменьшение работы миокарда — уменьшит потребность и, несмотря на сниженное поступление кислорода и питательных веществ, создаются условия для выживания клеток. Если впоследствии кровоток восстановится, кардиомиоциты вернуться к прежнему уровню функционирования. Это напоминает режим спячки у некоторых животных или компьютеров, когда поддерживаются процессы, требующие минимальных затрат энергии. Здесь мы обрисовали общий смысл гибернации и оглушения миокарда, как способа адаптации и выживания миокарда. Давайте разберёмся подробнее в причинах механизмах такой адаптации.

Гибернация кардиомиоцитов

Гибернация кардиомиоцитов (*hibernatio*, «спячка») — это локальное нарушение сократимости миокарда, которое возникает при длительном и значимом снижении перфузии участка. Гибернация не сопровождается характерными чертами ишемического повреждения, это напоминает анабиоз (зимнюю спячку) животных в условиях снижения ресурсов. Явление гибернации обеспечивает выживаемость миокарда в условиях энергетического голода. Причиной запуска гибернации являются механизмы ишемического повреждения: накопление

внутри клетки натрия, кальция, протонов, аденозина, активных форм кислорода. Кроме этого, к механизмам развития гибернации можно отнести:

1. снижение чувствительности миофибрилл к ионам кальция;
2. повышенная деградация тропонина Ca²⁺-зависимыми протеиназами;
3. перегрузка кардиомиоцитов ионизированным кальцием;
4. высокое значение мембранного потенциала.

Кардиомиоциты при гибернации резко снижают расход энергии за счёт блокады сократительной функции. Формируется новый уровень внутриклеточного энергетического баланса между сниженной перфузией и сниженной потребностью миокарда. При этом миокард в течение длительного времени сохраняет способность быстро и почти полностью восстановить прежнюю сократительную функцию, при условии, что произойдет восстановление коронарного кровотока в результате спонтанного лизиса тромба, эмбола, тромболитической терапии или чрескожного внутрикоронарного вмешательства. Гибернирующий миокард реагирует восстановлением сократимости на введение адреномиметиков (например, малых доз добутамина), что используют для дифференциальной диагностики при УЗИ исследовании сердца.

Гибернация, как правило, бывает при короткой по времени, но частой (хронической) ишемии, при условии хорошего развития коллатералей. Тем не менее, если будет происходить дальнейшее усугубление ишемии или она будет протекать длительно или произойдет увеличение потребности миокарда в кислороде, то миокард, находящийся в гибернации, начинает приходить в состояние повреждения с последующим некрозом.

Оглушение миокарда

Феномен «оглушенного» миокарда — это тоже способ адаптации миокарда, он развивается в случае более глубокой и длительной ишемии. В случае оглушения нарушение локальной сократимости миокарда, сохраняются после восстановления коронарного кровотока. Оглушение, как правило, развивается при острой и продолжительной ишемии, при условии плохого развития коллатералей.

Обычно оглушённый миокард, переживший период длительной и глубокой ишемии, восстанавливается медленно, в течение нескольких дней. Интересно, что отсутствует повреждение самих кардиомиоцитов, хотя сократимость миокарда нарушена. Затраты энергии в условиях такого функционального покоя минимальны, поэтому содержание АТФ и креатинфосфата в кардиомиоцитах нормальное. Предполагается, что состояние оглушения миокарда возникает вследствие изменения экспрессии ряда генов кардиомиоцитов.

ПРИНЦИПЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Коронарная ангиография – инвазивный рентгенографический метод визуализации коронарных артерий. КАГ осуществляется путем введения рентгеноконтрастного вещества в устья коронарных артерий. С помощью данной методики возможно получить информацию о точной анатомии венечных артерий, наличии стенозирующих поражений, их выраженности и протяженности. Результаты коронарной ангиографии позволяют верифицировать ИБС, определить степень риска, ассоциированную с выраженностью, распространенностью и точной локализацией обструктивного поражения, а также определить дальнейшую тактику лечения, в том числе показания к проведению прямой реваскуляризации миокарда. Показания к диагностической коронарной ангиографии обширны и подробно описаны в клинических рекомендациях и многочисленных кардиологических руководствах. Но обобщая, возможно выделить три главные причины проведения КАГ – чтобы установить наличие ИБС, опираясь на морфологическое состояние коронарного русла и степень обструктивного поражения, выбор метода реваскуляризации миокарда – чрескожное коронарное вмешательство или аортокоронарное шунтирование, и для оценки проведенного лечения – медикаментозного или хирургического. Абсолютных противопоказаний к проведению КАГ в настоящее время нет, кроме отказа пациента. При этом следует понимать, что множество относительных противопоказаний имеют временный характер и могут быть скорректированы, что несомненно, значительно снизит риск интраоперационных и послеоперационных осложнений. Большинство из этих относительных противопоказаний ассоциированы с введением рентгеноконтрастного вещества или с кровотечением из места пункции, а также с приемом пациентами антиагрегантов после проведенного стентирования коронарных артерий.

Относительные противопоказания для коронарной ангиографии:

- острая почечная недостаточность или тяжелая хроническая почечная недостаточность
- желудочно-кишечное кровотечение
- активный инфекционный процесс
- неконтролируемая высокая артериальная гипертензия
- электролитные нарушения
- тяжелое психическое состояние пациента
- острое нарушение мозгового кровообращения
- аллергическая реакция на йодсодержащие препараты
- тяжелая коагулопатия

Коронарная ангиография – это последовательная съемка венечных артерий сердца под различными углами или же в различных рентгенологических проекциях. Для их обозначения используется угол положения детектора, относительно лежащего пациента, при этом источник излучения располагается снизу пациента, а детектор сверху. Если детектор отклонен в лево – проекция называется левой косой (LAO), если в право – правой косой (RAO). Положение детектора относительно головы может быть краниальным (cran) или каудальным (caud). Углы отклонения детектора измеряются в градусах.

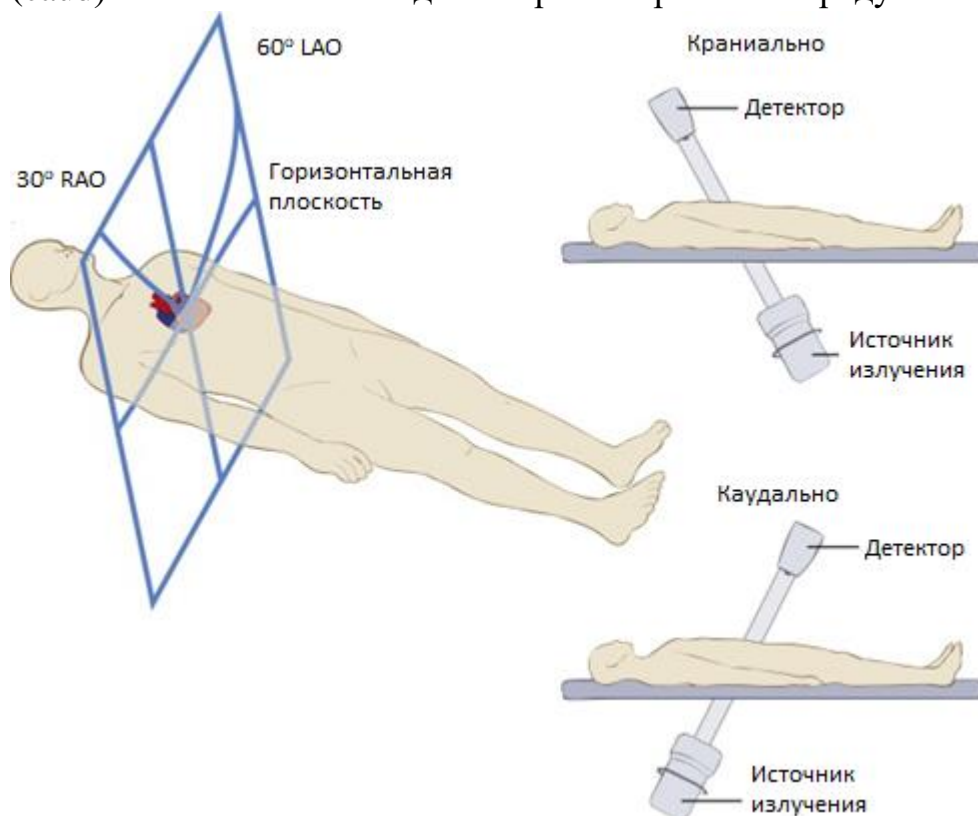


Рисунок 16. Демонстрация краниальной и каудальной ангуляции и углов отклонения источника рентгеновского излучения и детектора относительно продольной оси тела человека.

Та или иная проекция позволяет лучше визуализировать левую или правую коронарную артерии с их ветвями, но существуют стандартные проекции, используемые чаще всего. Для левой коронарной артерии имеется 5 стандартных проекций: 1) правая косая каудальная (15°-25° RAO; 15°-35° CAU); 2) правая косая краниальная (10°-25° RAO; 30°-40° CRA); 3) левая косая краниальная (25°-45° LAO; 30°-45° CRA); 4) левая косая каудальная (45°-60° LAO; 25°-35° CAU) или «Паук» т.к. изображение левой коронарной напоминает изображение паука, где влево уходит ПМЖВ, а вправо ОВ; 5) левая боковая (90° LAO) проекция, чаще

опциональная, в основном используется для верификации ПМЖВ, в спорных случаях. Для правой коронарной артерии в свою очередь существует 4 стандартных проекции: 1) левая косая (45° - 60° LAO); 2) левая косая краниальная (25° - 45° LAO; 30° - 40° CRA); 3) правая косая каудальная (45° - 70° RAO; 0° - 35° CAU); 4) правая косая краниальная (0° - 25° RAO; 30° - 40° CRA).



Рисунок 17. Левая косая каудальная проекция или «Паук».

Визуализируется диагностический катетер, заполненный контрастным веществом, ствол ЛКА, ПМЖВ (левая ветвь), ОА (правая ветвь), ДВ и ВТК.

Таким образом, опираясь на полученные рентгенограммы, возможно деление коронарных артерий на сегменты: ствол ЛКА – участок артерии до деления на ПМЖВ и ОВ (и ИВ при наличии), ПМЖВ делится на проксимальный сегмент – до момента отхождения первой ДВ или септальной ветви, средний сегмент – до момента отхождения последней ДВ, дистальный сегмент – участок артерии, после отхождения последней ДВ. Диагональные ветви нумеруются по

порядку отхождения от ПМЖВ. ОВ делится на 2 или 3 сегмента, в зависимости от типа кровоснабжения. Проксимальный сегмент ОВ – участок артерии до отхождения первой ВТК, средний сегмент (при левом или сбалансированном типе кровоснабжения) – до отхождения последней ВТК и дистальный сегмент – после отхождения последней ВТК. Ветви тупого края нумеруются по очередности их отхождения от ОВ. Также при левом или сбалансированном типе кровоснабжения отдельно выделяют ЗБВ и ЗМЖВ. ПКА подразделяется на проксимальный сегмент – до отхождения правожелудочковой ветви, средний сегмент – участок артерии до отхождения ВОК, дистальная треть – до бифуркации ЗМЖВ и ЗБВ ПКА (при правом типе кровоснабжения). Существует и иное обозначение сегментов коронарных артерий, базирующееся на тех же морфологических признаках и присваивающее каждому участку сосуда числовое обозначение, вместо словесного, отражающего локализацию. Согласно руководству АСС/АНА по коронарной ангиографии, коронарное русло маркируется цифра до 29, где, например 1 – это проксимальный сегмент ПКА и так далее.

Сосудистый доступ используемый при проведении КАГ может быть различным, но в основном используются трансфеморальный (бедренный) и трансрадиальный (лучевой) доступы. Каждый из этих доступов имеет свои преимущества – бедренный прост для катетеризации - ОБА залегает поверхностно и имеет большой диаметр, возможно использовать интервенционный инструментарий различного размера, анатомические особенности подвздошно-бедренного сегмента минимизируют риск травматизации при проведении инструментария и облегчают управление им. В свою очередь использование лучевого доступа снижает риск послеоперационных геморрагических осложнений так как артерия залегает поверхностно и легко может быть сдавлена повязкой, также лучевая артерия в отличии от бедренной не связана с нервом, в связи с чем не возникает неврологических осложнений. А также при использовании лучевого доступа пациенту не требуется соблюдать длительный постельный режим. Таким образом, лучевой доступ из всех возможных на данный момент является доступом выбора.

Помимо КАГ в диагностики стенотических поражений коронарного русла используется внутрисосудистое ультразвуковое исследование. ВСУЗИ осуществляется на тех же физических принципах что и всем известное УЗИ за исключением того, что датчик располагается на кончики катетера, который и формирует поперечное изображение из просвета сосуда. За счет явной акустической разницы возможно отчетливо визуализировать все три слоя сосудистой стенки, а также наличие и степень атеросклеротического поражения,

его протяженность и морфологические особенности. Таким образом, ВСУЗИ является ценным диагностическим методом, позволяющим визуализировать не только атеромы, но и имплантированные стенты, что в итоге положительно влияет на итоговый результат чрескожного коронарного вмешательства.

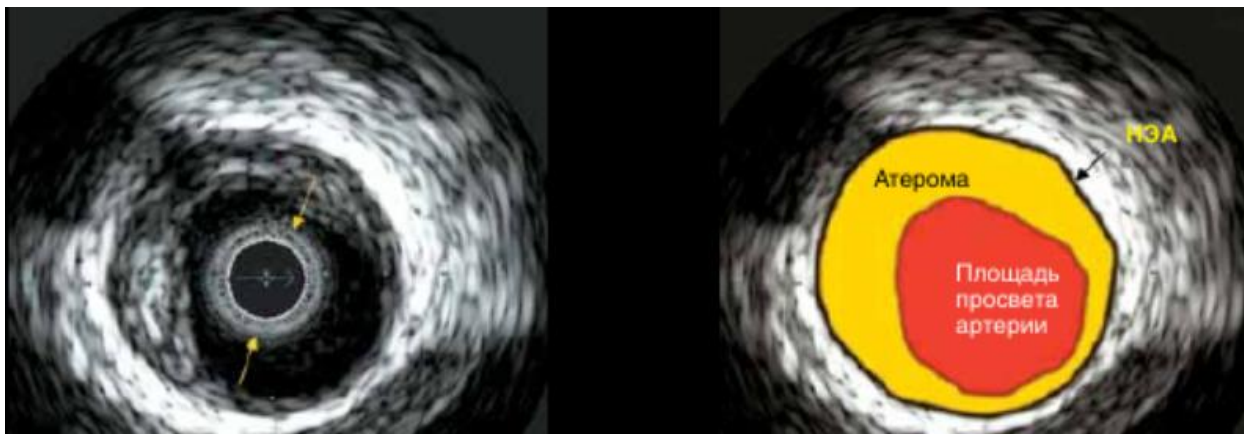


Рисунок 18. ВСУЗИ циркулярная атеросклеротическая бляшка.

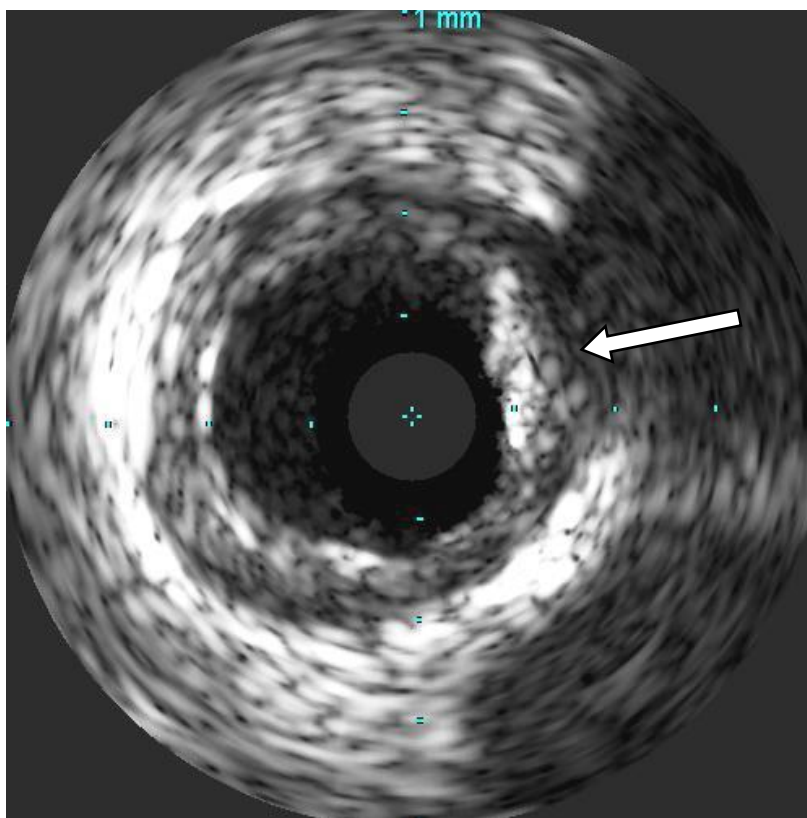


Рисунок 19. ВСУЗИ. Кальцинированная атеросклеротическая бляшка (указана стрелкой).

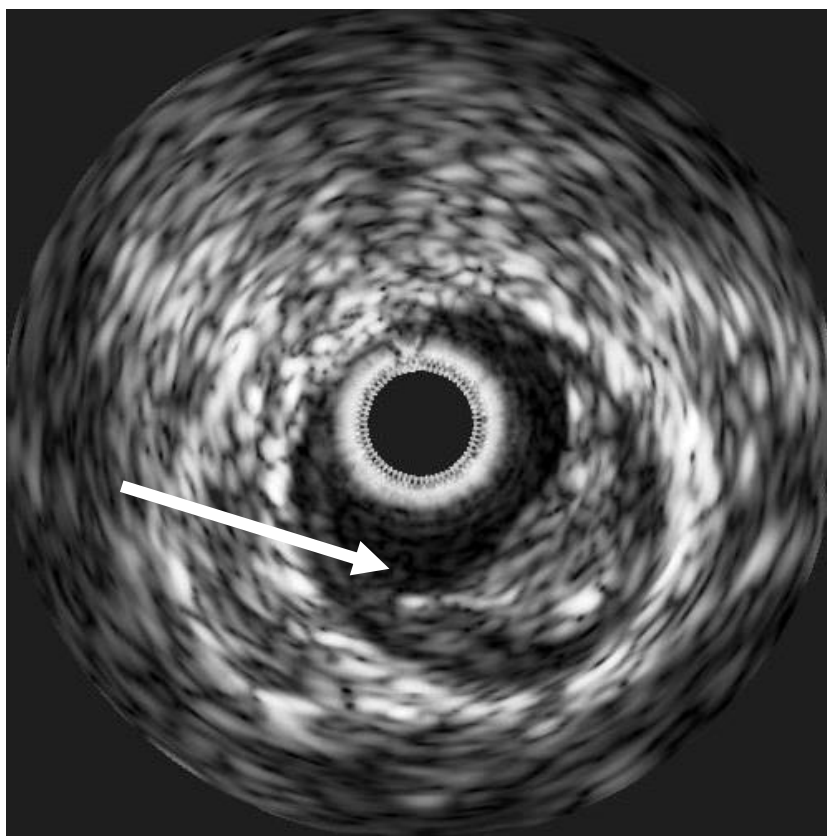


Рисунок 20. ВСУЗИ. Эксцентрическая атеросклеротическая бляшка (указана стрелкой).

ПРИНЦИПЫ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

На сегодняшний день принято использовать термин ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, подразумевающее стентирование коронарных артерий. Целью ЧКВ является реваскуляризация миокарда, путем имплантации в стенозированный участок коронарной артерии особой металлоконструкции, являющейся по своей сути каркасом, увеличивающим просвет суженой артерии. Коронарный стент располагается на специальном устройстве – баллоне катетере, при расширении которого происходит раскрытие и имплантация под высоким давлением стента в стенку пораженной артерии. Любое ЧКВ, как и КАГ, начинается с осуществления сосудистого доступа. Пункция целевой артерии для доступа осуществляется по методике Сельдингера. Коронарная ангиография осуществляется с помощью диагностических катетеров, которые могут быть специализированы для катетеризации ЛКА, как например катетеры Judkins left, Amplatz left, для ПКА, например Judkins right, allRight, или же с помощью универсальных катетеров. Размер всего интервенционного инструментария измеряется по французской шкале (Fr), отражающей наружный диаметр

цилиндрических медицинских изделий, где 1мм = 1Fr. Для проведения ЧКВ используется другой тип катетеров – проводниковый, обладающий большим внутренним диаметром и конструктивными особенностями, позволяющими лучше удерживаться проксимальной части катетера в аортальном синусе.



Рисунок 21. Баллонный катетер Terumo.

После селективной катетеризации целевой коронарной артерии, по проводниковому катетеру в артерию, как можно дистальнее участка стеноза заводится коронарный проводник – многослойное устройство, являющееся своего рода струной, «рельсой» для заведения в участок сужения в дальнейшем стента или баллона. После установки коронарного проводника, по нему заводится баллонный катетер – устройство с расширяющейся частью, несущее на себе рентгенконтрастные метки, для позиционирования баллона относительно участка стеноза. Такой тип катетеров предназначен для баллонной ангиопластики, под высоким давлением баллон расширяется и осуществляется предилатация стенозированного участка артерии. Затем баллонный катетер удаляется и по уже имеющемуся коронарному проводнику проводится в участок сужения коронарный стент, который затем имплантируется в стенку артерии. Коронарные стенты зачастую покрыты специальным лекарственным антипролиферативным полимером, медленно высвобождающимся в стенку артерии и препятствующему рестенозу артерии. По окончании манипуляции, выполняют оценку полученного результата в нескольких проекциях, затем удаляют проводниковый катетер и осуществляют гемостаз, с помощью специальных устройств или давящей повязки.

ИНТЕРАКТИВНЫЙ ТРЕНАЖЁР

Для закрепления изученного материала мы предлагаем вам пройти интерактивный тренажёр. Вам будут предложены короткие кейсы, будьте внимательны к деталям и вам удастся решить все непростые клинические случаи, которые предложат вам пациенты и коллеги. Первой вас встретит, несколько агрессивного вида пациентка, но вы не волнуйтесь, она испугана из-за болей в сердце, вы в силах ей помочь. Скорее сканируйте qr-код ниже и помогите ей.



СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гайворонский И.В., Ничипорук Г.И., Гайворонский А.И. Анатомия человека. Нервная система. Сосудистая система: учебник /; под ред. И. В. Гайворонского. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 480 с.
2. Иванов В.А., Мовсисянц М.Ю., Турин И.В. Внутрисосудистые методы исследования в интервенционной кардиологии. М.: Медпрактика-М, 2008, 268 с.
3. Литвицкий, П. Ф. Патофизиология : учебник / Литвицкий П. Ф. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 864 с
4. Меркулов Е.В., Миронов В.М., Самко А.Н. Коронарная ангиография, вентрикулография, шунтография в иллюстрациях и схемах. М.: Медиа-Медика, 2011.– 100 с.: ил
5. Самусев, Р. П. Патофизиология. Клиническая патофизиология. Руководство к практическим занятиям / под ред. Уразовой О.И., Новицкого В.В. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 368 с.
6. Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека. В 4 т. Т. 3. Учение о сосудах: учебное пособие / Р. Д. Синельников, Я. Р. Синельников. - 2-е изд., перераб.. - М.: Медицина, 1996. - 232 с.
7. Патологическая анатомия: национальное руководство / гл. ред. М. А. Пальцев, Л. В. Кактурский, О. В. Зайратьянц. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1264 с. - (Серия "Национальные руководства").
8. Патология: Руководство / Под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 960 с.
9. Рентгенэндоваскулярная хирургия. Национальное Руководство: в 4 т. Т. 2. Ишемическая болезнь сердца / под ред. Б. Г. Алеяна. — М. : Литера, 2017. — 792 с