

Глава 1. СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМИ ПОСТІНФАРКТНОЇ СТЕНОКАРДІЇ

Механізми формування та розвитку постінфарктної стенокардії, класифікація, клініко-ангіографічні паралелі, діагностика

Рання постінфарктна стенокардія (РПС) – клінічний синдром, який проявляється ангінозними нападами в періоді спокою або після невеликого фізичного навантаження. Частота виникнення РПС, за даними різних авторів, складає від 15 % до 52 %. Висока варіабельність частоти РПС обумовлена неоднорідністю груп хворих, залежить від термінів поновлення болю в першу добу після гострого інфаркту міокарда (ГІМ), застосування тромболітичної терапії, віку хворих, наявності первинного або повторного ГІМ, дрібновогнищезового ГІМ, а також стенокардії в передінфарктному періоді.

Діагноз РПС може бути підтвердженим наявністю депресії сегмента ST на 1 мм і більше, або інверсією та псевдонормалізацією зубця T під час виникнення больового синдрому, а також підвищенням активності ферментів. Ознаками РПС є біль у грудях, що виникає при фізичній активності, зникає в стані спокою або при введенні нітрогліцерину під язик, а також наявність за грудиною болю при звичайній інтенсивній активності після виписки хворого. Стенокардія в пацієнтів із попереднім гострим інфарктом міокарда (ІМ) без ураження клапанів – високоспецифічна (більше 95 %), унаслідок цього верифікація РПС за допомогою електрокардіографії для встановлення діагнозу є недоцільною. При навантажувальному тестуванні РПС виявляють значно частіше (у 58 % хворих), ніж при Холтерівському моніторингу (27 %) і проведених тестів гіпервентиляції (у 11 %) у пізню госпітальну фазу ГІМ. Низька частота виявлення резидуальної ішемії при Холтерівському моніторингу (ХМ) може бути зумовлена тим, що в грудних відведеннях неможливо точно визначити ішемію нижніх і задніх відділів лівого шлуночка (ЛШ).

Труднощі в діагностиці РПС зумовлені тим, що як у гострій, так і в підгострій стадії інфаркту міокарда в деяких хворих зберігається елевация сегмента ST, яка може відображати як гострі ішемічні зміни, так і зміни сегмента ST, зумовлені ГІМ, знижуючи чутливість ЕКГ-діагностики РПС. Тому при встановленні діагнозу зміни сегмента ST враховувати необов'язково, оскільки при РПС у хворих зі змінами сегмента ST і без них прогноз є однаково несприятливим.

Відсутність розвинутих колатералів у міокарді при тривалому існуванні ішемічної хвороби серця, що спостерігають у хворих молодого віку, сприяє виникненню РПС. Морфологічно це виявляється локальним стенозом на фоні атеросклерозу коронарних артерій.

За даними МКБ-10, визначено місце РПС у структурі гострих форм ішемічної хвороби серця (ІХС): гостру РПС розглядають як форму нестабільної стенокардії.

Постінфарктну стенокардію, що виникає у хворих протягом перших двох тижнів задокументованого ГІМ, за класифікацією E. Braunwald (Браунваль-

да) відносять до найважливого класу С. При проведенні ЕКГ у момент нападу стенокардії відзначається (але не завжди) депресія сегмента ST, що обумовлена вираженішою ішемією міокарда.

Згідно із запропонованою робочою класифікацією, РПС відносять до нестабільних стенокардій (НС). Виділяють 5 категорій пацієнтів із НС: РПС, гостра коронарна недостатність, стабільна стенокардія спокою, прогресуюча стенокардія, стенокардія, що сталася вперше.

Деякі автори поділяють РПС на спонтанну стенокардію, стенокардію напруження та німу, інші – на передінфарктну, що сталася вперше; передінфарктну прогресуючу; постінфарктну й виділяють серед усіх хворих підгрупи зі стенокардією спокою, напруження, напруження та спокою.

Запропоновано класифікацію РПС залежно від характеру та локалізації змін ЕКГ:

1. Із елевацією сегмента ST у зоні ГІМ.
2. Із депресією сегмента ST у зоні ГІМ.
3. Із депресією сегмента ST в інших зонах.

Існує ряд фізіологічних механізмів, необхідних для виникнення РПС. Інфарктзалежна вінцева артерія може бути прохідною, але істотно стенозованою, що обумовлює ішемію життєздатного міокарда. Таку ситуацію спостерігають, як правило, у всіх хворих після тромболітичної терапії. В інших випадках інфарктзалежна вінцева артерія може бути цілком оклюзованою й виникнення РПС обумовлюється неадекватним кровопостачанням ділянки, що прилягає до ураженого сегмента внаслідок колатерального кровотока, який бере початок із оклюзованої судини або з дистальних ділянок. І, нарешті, є можливим варіант, коли виникає оклюзія інфарктзалежної артерії та стенозування неінфарктзалежних судин, які проявляються ішемією дистальних ділянок через зниження колатерального кровотока з інфарктзалежної судини.

Основними чинниками, за даними коронароангіографії, є залишковий гемодинамічно значимий стеноз у зоні інфарктзалежної вінцевої артерії, зниження колатерального кровотока в зоні, що прилягає до інфарктованого сегмента, коронарний тромбоз і коронарний спад.

В останні роки за допомогою ангіоскопічних досліджень отримані нові дані про стан коронарних артерій, проте деякі автори відзначають, що цей метод дозволяє констатувати лише наслідки судинних порушень, а визначення причини їхнього виникнення, зокрема при РПС, є дуже обмеженим. Розвиток коронарної ангіоскопії дозволив здійснювати безпосередню кольорову візуалізацію атеросклеротичної бляшки й пов'язаного з нею коронарного тромбу.

Концепція про те, що зруйнована бляшка є основою для тромбоутворення та подальшого виникнення ГІМ є не завжди виправданою. У хворих, що померли від позасерцевої патології у вінцевих артеріях, виявлені зруйновані бляшки, проте клінічних ознак ГІМ не було.

Атеросклеротична бляшка має капсулу – ліпідне ядро, в якому розташовуються пінисті макрофаги – деривати моноцитів крові, що продукують

жиротканеві чинники. Тканинні фактори є активними прокоагулянтами й потенційно сприяють стимуляції тромбоутворення при контакті з кров'ю в просвітку вільцевих судин. Механічна сила сконцентрована на фіброзній капсулі й протидіє їй значному розтягуванню та безпосередньому розтягуванню бляшки. У фіброзній капсулі утримуються гладком'язові клітини, що продукують макромолекули (колаген, еластин) і складають її матричну частину. Поверхня бляшки, тобто її фіброзна капсула при ушкодженні є джерелом великої кількості біологічно активних речовин, спроможних втручатися в метаболізм і функціонування фізіологічних процесів елементів крові й безпосередньо судинної стінки.

Таким чином, екстрацелюлярний матрикс фіброзної капсули є ключем для розуміння нестабільних коронарних синдромів.

Останнім часом розглядаються й інші механізми дестабілізації атеросклеротичної бляшки. Установлено пошкодження відповіді на ендотелійзалежні вазодилататори в пошкоджених коронарних артеріях. Ці дані свідчать про наявність вазоспазму, який може порушувати кровообіг у таких судинах, особливо в тих місцях, де є стеноз. Крім того відомо, що в більшості випадків ГІМ, тромботична обструкція судин розвивається в місці розірвання бляшки.

Результати коронароангіо- й вертикулографії свідчать про однотипність морфологічних змін при ГІМ у хворих із РПС і без неї. У хворих із РПС виявлено ураження проксимальних сегментів лівої вільцевої артерії та гілки, що її огинає, а також множинне ураження судин і багато стенозованих сегментів. У той же час була виявлена висока частота оклюзованої вільцевої артерії, коронарного тромбозу, але нижча частота важкого стенозу в хворих із РПС. Характерною ознакою РПС є тромбоутворення.

Говорячи про критерії діагностики, необхідно відзначити, що РПС є клінічним симптомокомплексом, тому клінічне спостереження є хоча й суб'єктивним, але найважливішим методом діагностики цієї патології. Головним із методів клінічної діагностики є ХМ ЕКГ, яке доцільно проводити протягом 24-48 годин. Крім того, ХМ ЕКГ є найзручнішим засобом діагностики аритмій серця – грізного ускладнення підгострого періоду інфаркту міокарда.

В умовах кардіореанімаційних відділень для визначення коронарного резерву пропонується використання навантажувальних тестів: велоергометрії та черезстравохідної електрокардіостимуляції.

Для виявлення стану внутрішньошлуночкової гемодинаміки й скоротливої спроможності міокарда, необхідним є проведення ультразвукового або радіозотопного сканування серця з визначенням сегментарної скоротливості міокарда. Доцільним є проведення навантажувальної ехокардіографії.

Останнім часом застосовують стрес-ехокардіографію з фізичним навантаженням із добутаміном. Особлива чутливість методу (до 96 %) відзначається при дослідженні РПС за допомогою перфузійної скintiграфії з талієм або технецієм. Метод дозволяє найчіткіше з усіх неінвазивних методик діагностувати такий важливий чинник ризику раптової коронарної смерті, як постінфарктна аневризма лівого шлуночка.

Отримано дані, що свідчать про доцільність застосування коронарної ангіографії у хворих із РПС, ознаками резидуальної ішемії, які обумовлені порушеннями дистального кровотока у відповідальній за інфаркт коронарної артерії або множинного ураження коронарних артерій. Це дає можливість говорити про ступінь прохідності коронарної артерії, виявляти осіб, що мають високий прогноз летального випадку, визначати тактику подальшого ведення хворих, яка включає фізичні тренування, вибір медикаментозної терапії, хірургічні методи лікування тощо. Крім того, за допомогою коронарної ангіографії при ураженні однієї інфарктзалежної коронарної артерії було встановлено, що поширеність стенозу у хворих із РПС більше, ніж без неї.

Велике значення з огляду на необхідність призначення антикоагулянтів і антиагрегантів має вивчення клітинної та плазмової ланки гомеостазу, контроль рівня електролітів, особливо при порушеннях ритму та серцевій недостатності (СН), ліпідного спектра плазми й стану судинної стінки.

Оскільки наявність тромбу в коронарній артерії має основне етіологічне значення, вивчається питання реканалізації коронарних артерій, як патогенетично виправданий вид лікування. В 1989 році Е. Braunwald запропонував концепцію "відкритої коронарної артерії", як основи успішного лікування ГМ. В 1978 році Є.І. Чазов уперше відзначив клінічну ефективність тромболітичної терапії за допомогою введення в коронарну артерію фібринолізину, що розчиняє тромб. В 1981 році К. Rentrop і співавт. продемонстрували позитивний ефект внутрішньокоронарного введення стрептокінази хворим із ГМ.

У перших багатоцентрових дослідженнях по тромболізісу GISSI і ISIS-2, результати яких опубліковані в 1986 році, відзначена висока ефективність стрептокінази в лікуванні ГМ. У дослідженнях ISIS-2 була показана висока ефективність аспірину, що в комбінації зі стрептокіназою зменшував смертність на 42 %. Почалася тромболітична ера лікування інфаркту міокарда. Внаслідок цього, були виявлені нові стани міокарда після проведеного лізису тромба.

Дисфункція міокарда при постінфарктній ішемії: механізми розвитку

Уперше термін "гібернуючий" міокард був запропонований S. Rahimtoola в 1984 році. Цей стан дисфункції міокарда (як правило, лівого шлуночка), обумовлений його тривалою гіперперфузією, частково або цілком відсутнім кровообігом.

При гострій ішемії міокарда в результаті оклюзії коронарної артерії тривалістю не більше 15-20 хвилин порушена функція ЛШ швидко відновлюється самостійно. Якщо ж виражена гіперперфузія міокарда продовжується більше 20 хвилин, то, як правило, у ньому відбуваються некротичні зміни з наступним розвитком кардіосклерозу. Після крупновогнищевого інфаркту міокарда дисфункція ЛШ є незворотною.

При гібернації дисфункція ЛШ триваліша, ніж при ГМ, проте вона, на відміну від хворих постінфарктним кардіосклерозом, є потенційно зворотною й нормалізується або значно поліпшується після хірургічної