

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВотоКА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Хошимова Севара Турдибаевна

Ассистент кафедры Патологической физиологии

Андижанского государственного медицинского института

Аннотация. Ишемическая болезнь сердца остается одной из ведущих причин смертности и инвалидизации во всем мире. Основным патофизиологическим механизмом ИБС является нарушение коронарного кровотока, приводящее к несоответствию между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. В данной обзорной статье рассматриваются современные представления о физиологических и патофизиологических механизмах регуляции коронарного кровообращения при ИБС. Анализируются роль эндотелиальной дисфункции, атеросклеротического поражения коронарных артерий, микроциркуляторных нарушений, нейрогуморальных факторов и метаболических изменений в развитии миокардиальной ишемии.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коронарный кровоток, эндотелиальная дисфункция, коронарный резерв, атеросклероз, оксид азота, гипоксия миокарда.

PHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF CORONARY BLOOD FLOW DISTURBANCE IN ISCHEMIC HEART DISEASE

Khoshimova Sevara Turdibaevna

Assistant of the Department of Pathological Physiology

Andijan State Medical Institute

Abstract. Ischemic heart disease remains one of the leading causes of mortality and disability worldwide. The main pathophysiological mechanism of ischemic heart disease is impaired coronary blood flow, leading to an imbalance between myocardial oxygen demand and oxygen supply. This review article discusses current concepts of the physiological and pathophysiological mechanisms regulating coronary circulation in ischemic heart disease. The roles of endothelial dysfunction, atherosclerotic lesions of the coronary arteries, microcirculatory disorders, neurohumoral factors, and metabolic changes in the development of myocardial ischemia are analyzed.

Keywords: ischemic heart disease, coronary blood flow, endothelial dysfunction, myocardial ischemia, coronary reserve, atherosclerosis, nitric oxide, myocardial hypoxia.

Введение. Ишемическая болезнь сердца представляет собой хроническое заболевание, в основе которого лежит нарушение коронарного кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий [1]. Основной причиной ИБС является атеросклероз, приводящий к сужению просвета сосудов и ограничению доставки кислорода к сердечной мышце [2]. Нарушение коронарного кровотока сопровождается развитием ишемии, метаболических расстройств и функциональных изменений миокарда [3].

Коронарное кровообращение отличается высокой степенью регуляции и тесной связью с метаболическими потребностями миокарда. В нормальных условиях коронарный кровоток способен увеличиваться в 4–5 раз при повышении потребности сердца в кислороде благодаря коронарному резерву [1]. Коронарный кровоток обеспечивает непрерывное снабжение миокарда кислородом и энергетическими субстратами [4]. Основными факторами, регулирующими коронарную перфузию, являются: перфузионное давление; сосудистое сопротивление; метаболические

потребности миокарда; нейрогуморальные механизмы; эндотелиальная функция.

В норме кровоснабжение миокарда преимущественно осуществляется в фазу диастолы, поскольку во время систолы сокращающийся миокард сдавливает внутривенные сосуды [1]. Особенно чувствителен к ишемии субэндокардиальный слой миокарда [2]. Важнейшую роль в регуляции сосудистого тонуса играет эндотелий, который вырабатывает вазодилатирующие вещества, главным образом оксид азота (NO), а также простаглицлин и эндотелиальный гиперполяризирующий фактор [5]. Нарушение продукции этих веществ является ключевым звеном патогенеза ИБС [5]. Основным морфологическим субстратом ИБС является атеросклеротическое поражение коронарных артерий [2]. Формирование атеросклеротической бляшки сопровождается: сужением просвета сосуда; снижением коронарного резерва; нарушением ламинарного кровотока; повышением сосудистого сопротивления.

Эндотелиальная дисфункция является одним из ранних механизмов развития ИБС [5]. Она характеризуется снижением биодоступности оксида азота, усилением вазоконстрикции, воспаления и тромбообразования [5]. Снижение синтеза NO приводит к: нарушению вазодилатации; повышению агрегации тромбоцитов; активации воспалительных реакций; прогрессированию атеросклероза [5]. Важную роль в развитии эндотелиальной дисфункции играют гиперлипидемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет и курение [6].

Нарушение коронарного резерва. Коронарный резерв представляет собой способность коронарных сосудов увеличивать кровоток в ответ на возрастание метаболических потребностей миокарда [3]. Снижение коронарного резерва является одним из важнейших функциональных

проявлений ИБС [3]. Оно может наблюдаться даже при отсутствии выраженного стеноза крупных артерий вследствие микроциркуляторной дисфункции [5]. Микрососудистая дисфункция может развиваться независимо от состояния крупных эпикардальных артерий [5]. Основными механизмами микроциркуляторных нарушений являются: ремоделирование артериол; повышение сосудистой жесткости; воспаление; оксидативный стресс; нарушение функции ионных каналов [6].

Микроваскулярная дисфункция приводит к снижению перфузии миокарда и развитию хронической ишемии [8]. Миокард характеризуется высокой потребностью в кислороде и интенсивным энергетическим обменом [2]. При снижении коронарного кровотока быстро развивается энергетический дефицит [6].

Основные метаболические изменения при ишемии: снижение синтеза АТФ; активация анаэробного гликолиза; накопление лактата; внутриклеточный ацидоз; нарушение кальциевого обмена [6].

Длительная ишемия приводит к повреждению кардиомиоцитов, развитию фиброза и ремоделированию миокарда [7].

Существенную роль в регуляции коронарного кровотока играют симпатическая и парасимпатическая нейрогуморальные механизмы такие как симпатическая и парасимпатическая нервная системы [9]. Активация симпатической нервной системы сопровождается: увеличением частоты сердечных сокращений; повышением сократимости миокарда; ростом потребности миокарда в кислороде [9]. Избыточная симпатическая активация может усугублять ишемию миокарда и способствовать развитию аритмий [7]. При хронической ишемии миокард активирует компенсаторные механизмы: развитие коллатерального кровообращения; метаболическая адаптация; ишемическое preconditioning [7]. Коллатеральные сосуды

способны частично компенсировать снижение кровотока и уменьшать выраженность ишемии [7].

Заключение. Нарушение коронарного кровотока при ишемической болезни сердца является результатом сложного взаимодействия гемодинамических, эндотелиальных, микроциркуляторных и метаболических факторов [2]. Центральную роль в развитии ишемии миокарда играют атеросклероз, снижение коронарного резерва и эндотелиальная дисфункция [5]. Современные исследования подтверждают важность микроциркуляторных нарушений и нейрогуморальных механизмов в прогрессировании ИБС [8].

Литература

- 1.Schelbert HR. Anatomy and physiology of coronary blood flow. *J Nucl Cardiol.* 2010;17(4):545–554.
- 2.Duncker DJ, Koller A, Merkus D. Regulation of coronary blood flow in health and ischemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 2015;57(5):409–422.
- 3.Gewirtz H. Coronary circulation: Pressure/flow parameters for assessment of ischemic heart disease. *J Nucl Cardiol.* 2019;26(2):459–470.
- 4.Feliciano L, Henning RJ. Coronary artery blood flow: Physiologic and pathophysiologic regulation. *Clin Cardiol.* 1999;22(12):775–786.
- 5.Camici PG, d'Amati G, Rimoldi O. Coronary microvascular dysfunction: mechanisms and functional assessment. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(1):48–62.
- 6.Severino P, D'Amato A, Pucci M, et al. Ischemic heart disease and heart failure: role of coronary ion channels. *Int J Mol Sci.* 2020;21(9):3167.
- 7.Heusch G. Coronary blood flow in heart failure: cause, consequence and bystander. *Basic Res Cardiol.* 2022;117(1):1.

8.Pries AR, Kuebler WM, Habazettl H. Coronary microcirculation in ischemic heart disease. *Curr Vasc Pharmacol.* 2018;24(25):2893–2899.

9.Duncker DJ, Bache RJ. Regulation of coronary blood flow during exercise. *Physiol Rev.* 2008;88(3):1009–1086.