

ДАЙДЖЕСТ

ПРОФЕСІЙНОЇ
МЕДИЧНОЇ ІНФОРМАЦІЇ



Спецвыпуск. №3-4

на тему:

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ.

КРАТКИЕ МАТЕРИАЛЫ ВОЗ.

Информационный бюллетень №317
сентябрь 2009 года

Что такое сердечно-сосудистые заболевания?

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) представляют собой группу болезней сердца и кровеносных сосудов, в которую входят:

- Ишемическая болезнь сердца – болезнь кровеносных сосудов, снабжающих кровью сердечную мышцу
- Болезнь сосудов головного мозга – болезнь кровеносных сосудов, снабжающих кровью мозг
- Болезнь периферических артерий – болезнь кровеносных сосудов, снабжающих кровью руки и ноги
- Ревмокардит – поражение сердечной мышцы и сердечных клапанов в результате ревматической атаки, вызываемой стрептококковыми бактериями
- Врожденный порок сердца – существующие с рождения деформации строения сердца
- Тромбоз глубоких вен и эмболия легких – образование в ножных венах сгустков крови, которые могут смещаться и двигаться к сердцу и легким.

Инфаркты и инсульты обычно являются острыми заболеваниями и происходят, главным образом, в результате закупоривания сосудов, которое препятствует току крови к сердцу или мозгу. Самой распространенной причиной этого является образование жировых отложений на внутренних стенках кровеносных сосудов, снабжающих кровью сердце или мозг. Кровотечения из кровеносного сосуда в мозге или сгустки крови могут также быть причиной инсульта.

В НОМЕРИ:

I. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ.
КРАТКИЕ МАТЕРИАЛЫ ВОЗ.
Информационный бюллетень
№317 Сентябрь 2009 г1.

II. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ
СЕРДЦА.....4.

1. Анатомо-физиологические особенности кровоснабжение миокарда
2. Этиология и патогенез ИБС
3. Клиническая картина стенокардии при ИБС
4. Диагностика стенокардии
5. Инструментальные методы исследования
6. Лечение больных стенокардией

Статистика о сердечно-сосудистых заболеваниях

- ССЗ являются основной причиной смерти во всем мире: ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей, сколько от ССЗ;
- По оценкам, в 2005 году от ССЗ умерло 17,5 миллиона человек, что составило 30% всех случаев смерти в мире. Из этого числа 7,6 миллиона человек умерло от ишемической болезни сердца и 5,7 миллиона человек – в результате инсульта.
- Эта проблема в разной степени затрагивает страны с низким и средним уровнем дохода. Более 82% случаев смерти от ССЗ происходит в этих странах, почти в равной мере среди мужчин и женщин.
- К 2030 году около 23,6 миллионов человек умрут от ССЗ, главным образом, от болезней сердца и инсульта, которые, по прогнозам, останутся единственными основными причинами смерти. Наибольший процент роста этих случаев предполагается в регионе восточного средиземноморья, а наибольшее число смертей – в юго-восточном регионе.

Каковы причины сердечно-сосудистых заболеваний?

- Причины ССЗ точно установлены и хорошо известны. Основными причинами болезней сердца и инсульта являются неправильное питание, физическая инертность и употребление табака. Эти причины называются «модифицируемыми факторами риска».
- Последствия неправильного питания и физической инертности могут проявляться в виде повышенного кровяного давления, повышенного уровня глюкозы в крови, повышенного содержания жиров в крови, лишнего веса и ожирения; эти проявления называются «промежуточными факторами риска».
- Основные модифицируемые факторы риска приводят почти к 80% случаев ишемической болезни сердца и болезни сосудов головного мозга.
- Существует также целый ряд факторов, влияющих на развитие хронических болезней, или «основополагающих причин». Они являются отражением основных движущих сил, приводящих к социальным, экономическим и культурным изменениям, – это глобализация, урбанизация и старение населения. Другими определяющими факторами для ССЗ являются нищета и стресс.

Каковы общие симптомы сердечно-сосудистых заболеваний?

- Зачастую лежащая в основе заболевания болезнь кровеносных сосудов протекает бессимптомно. Инфаркт или инсульт могут быть первыми предупреждениями о заболевании.
- Симптомы инфаркта включают: боль или неприятные ощущения в середине грудной клетки; боль или неприятные ощущения в руках, левом плече, локтях, челюсти или спине. Кроме того, человек может испытывать затруднения в дыхании или нехватку воздуха; тошноту или рвоту; чувствовать

головокружение или терять сознание; покрываться холодным потом и становиться бледным.

- Женщины чаще испытывают нехватку дыхания, тошноту, рвоту и боли в спине и челюсти.
- Наиболее распространенным симптомом инсульта является внезапная слабость в лице, чаще всего с какой-либо одной стороны, руке или ноге. Другие симптомы включают неожиданное онемение лица, особенно с какой-либо одной стороны, руки или ноги; спутанность сознания; затрудненную речь или трудности в понимании речи; затрудненное зрительное восприятие одним или двумя глазами; затрудненную походку, головокружение, потерю равновесия или координации; сильную головную боль без определенной причины, а также потерю сознания или беспамятство.
- Люди, испытывающие эти симптомы, должны немедленно обращаться за медицинской помощью.

Ревмокардит

Причины

- Ревмокардит – это повреждение сердечных клапанов и сердечной мышцы в результате воспаления и рубцевания, вызванного ревматической атакой. Причиной ревматической атаки являются стрептококковые бактерии, которые обычно вначале проявляются в виде ангины или тонзиллита у детей.

Симптомы

- Симптомы ревмокардита включают: нехватку дыхания, усталость, нерегулярные сердцебиения, боли в груди и потерю сознания;
- Симптомы ревматической атаки включают: повышенную температуру, боль и опухание суставов, тошноту, желудочные спазмы и рвоту.

Лечение

- Своевременное лечение стрептококковой ангины может остановить развитие ревматической атаки. Регулярное длительное лечение пенициллином может предотвратить повторные ревматические атаки, которые способствуют усилению ревмокардита, и может остановить дальнейшее развитие болезни у людей, сердечные клапаны которых уже повреждены болезнью.

Почему сердечно-сосудистые заболевания являются вопросом развития в странах с низким и средним уровнем дохода?

- ССЗ поражают многих людей среднего возраста и очень часто в значительной степени сказываются на доходах и сбережениях этих людей и их семей. Потерянные заработки и оплата медицинских услуг подрывают социально-экономическое развитие сообществ и народов.
- ССЗ ложатся тяжелым бременем на экономику стран. Так, например, подсчитано, что за ближайшие 10 лет (2006–2015 годы) Китай потеряет 558 миллиардов долларов предопределенного национального дохода в результате вместе взятых инфаркта, инсульта и диабета.
- Для групп, находящихся на более низких ступенях социально-экономического развития в странах с



высоким уровнем дохода, характерна более высокая распространенность факторов риска, болезней и смертности. Подобная модель складывается и при развитии эпидемии ССЗ в странах с низким и средним уровнем дохода.

- Более 80% случаев смерти от ССЗ в мире происходит в странах с низким и средним уровнем дохода.
- Люди в странах с низким и средним уровнем дохода более подвержены факторам риска развития ССЗ и других неинфекционных болезней и менее охвачены профилактическими мерами, чем люди в странах с высоким уровнем дохода.
- Люди в странах с низким и средним уровнем дохода, страдающие от ССЗ и других неинфекционных болезней, имеют меньший доступ к эффективным и справедливым медико-санитарным службам, отвечающим их потребностям (включая службы раннего выявления).
- В результате, многие люди в странах с низким и средним уровнем дохода умирают от ССЗ и других неинфекционных болезней в более молодом возрасте, часто в самые продуктивные годы жизни.
- Больше всего страдают самые бедные люди в странах с низким и средним уровнем дохода. Появляется достаточно фактических данных, свидетельствующих о том, что ССЗ и другие неинфекционные болезни способствуют дальнейшему обнищанию семей. Так, например, катастрофические расходы на медицинскую помощь в семьях, член которых страдает ССЗ, могут составлять 30% и более от годовых расходов семьи.
- На макроэкономическом уровне ССЗ накладывают тяжелое бремя на экономику стран с низким и средним уровнем дохода. По оценкам, болезни сердца, инсульт и диабет понижают ВВП на 1%–5% в странах с низким и средним уровнем дохода, переживающих быстрый экономический рост, так как многие люди умирают преждевременно. Так, например, подсчитано, что за 10 лет (2006–2015 гг.) Китай потеряет 558 миллиардов долларов из известного заранее национального дохода из-за болезней сердца, инсульта и диабета вместе взятых.

Каким образом можно уменьшить бремя сердечно-сосудистых заболеваний?

- По меньшей мере, 80% случаев преждевременной смерти от инфарктов и инсультов можно предотвратить благодаря правильному питанию, регулярной физической активности и воздержанию от курения табака.
- Люди могут снизить риск развития у них ССЗ, занимаясь регулярными физическими упражнениями, воздерживаясь от употребления табака и избегая пассивного курения, придерживаясь питания, богатого фруктами и овощами, и избегая пищи с большим количеством жиров, сахара и соли, а также поддерживая нормальный вес тела.
- Для профилактики ССЗ и борьбы с ними необходимы всесторонние и комплексные действия:
- Для проведения всесторонних действий необходимо сочетание подходов, направленных на снижение рисков на уровне всего населения, со стратегиями,

нацеленными на отдельных лиц из групп повышенного риска или с выявленными заболеваниями;

- Действия на уровне всего населения, которые могут быть предприняты для уменьшения бремени ССЗ, включают: всестороннюю политику по борьбе против табака, налогообложение с целью снижения потребления продуктов с высоким содержанием жиров, сахара и соли, строительство пешеходных и велосипедных дорожек для повышения уровня физической активности, обеспечение правильного питания детей в школах;
- Комплексные подходы направлены на основные факторы риска, общие для целого ряда хронических болезней, таких как ССЗ, диабет и рак: это неправильное питание, физическая инертность и употребление табака;
- Для лечения практически всех ССЗ имеются эффективные и недорогие лекарства;
- После инфаркта или инсульта риск повторного заболевания или смерти может быть значительно снижен с помощью комбинированной терапии статинами для снижения уровня холестерина, препаратами для снижения кровяного давления и аспирином;
- Для лечения ССЗ разработаны эффективные медицинские устройства, такие как кардиостимуляторы, искусственные клапаны и пластыри для наложения на отверстия в сердце;
- Операции, проводимые для лечения ССЗ, включают аортокоронарное шунтирование, баллонную ангиопластику (при которой в аорту вводится небольшое, подобное баллону устройство для раскрытия закупоренного сосуда), пластику и замену клапана, пересадку сердца и имплантацию искусственного сердца;
- Необходимо увеличивать государственные инвестиции путем проведения национальных программ, нацеленных на профилактику и борьбу с ССЗ и другими хроническими болезнями.

Стратегия ВОЗ по профилактике и борьбе с хроническими болезнями

Стратегия ВОЗ по профилактике и борьбе с хроническими болезнями Работа Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в области сердечно-сосудистых заболеваний интегрирована в общую систему работы Департамента по хроническим болезням и укреплению здоровья в области профилактики и борьбы с хроническими болезнями. Стратегическими целями Департамента являются повышение осведомленности в отношении глобальной эпидемии хронических болезней; создание здоровой окружающей среды, особенно для неимущих и неблагополучных популяций; замедление и обращение вспять тенденций в области общих факторов риска развития хронических болезней, таких как неправильное питание и физическая инертность; и профилактика преждевременной смертности и предотвратимой инвалидности в результате основных хронических болезней.



СПЕЦІАЛЬНІ ПРОПОЗИЦІЇ ВІД МЛ «ДІЛА» ДЛЯ КАРДІОЛОГІВ:

Ліцензія АВ № 447607 від 12.02.2009 р. Свідоцтво про атестацію № ПТ-0275/06 від 28.07.2006 р.

СИНДРОМ ХРОНІЧНОЇ ВТОМИ

Комплексне дослідження включає наступні тести: тиреотропний гормон, тироксин вільний, загальний розгорнутий аналіз венозної крові (автоматичний геманалізатор: 20 параметрів), загальний аналіз сечі, загальний білок, кальцій, залізо, білірубін загальний.



ЗДОРОВ'Я СУДИН ТА СЕРЦЯ

Комплексне дослідження включає наступні тести: холестерин, тригліцериди, холестерин ліпопротеїдів високої щільності (альфа-ліпопротеїди), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (бета-ліпопротеїди), холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (пре-бета ліпопротеїди), гомоцистеїн, С-реактивний білок, кількісний, мозковий натрійуретичний пептид (BNP)



КОМПЛЕКС ПЕРЕД ОПЕРАЦІЄЮ З ПІДВИЩЕНИМ РИЗИКОМ ТРОМБОТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Комплексне дослідження включає наступні тести: гомоцистеїн, С-реактивний білок, коагулограма на автоматичному аналізаторі (протромбіновий індекс по Квіку (HeraTo Quick), протромбіновий час, міжнародне нормалізаційне відношення (INR), фібриноген (Fibrinogen), АЧТВ (АРТТ), Д-димер.



ОЦІНИМО СВОЄ ЗДОРОВ'Я

Комплексне дослідження включає наступні тести: тиреотропний гормон, глюкоза (венозна кров, сеча, спинномозгова рідина) (кількісний), загальний розгорнутий аналіз венозної крові (автоматичний геманалізатор: 20 параметрів), загальний аналіз сечі, кальцій, фосфор, мозковий натрійуретичний пептид (BNP), холестерин, аланінамінотрансфераза, загальні антитіла до HbcorAg вірусу гепатиту В, загальні антитіла до вірусу гепатиту С, гомоцистеїн, білірубін загальний.



ПРИЧИНИ НАДМІРНОЇ ВАГИ

комплексне дослідження включає наступні тести: С-пептид, індекс НОМА (глюкоза венозна натщесерце, Інсулін, Індекс = Глюкоза x Інсулін /22,5), глікозильований гемоглобін, тиреотропний гормон, трийодтиронін вільний, холестерин, тригліцериди, холестерин ліпопротеїдів високої щільності (альфа-ліпопротеїди), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (бета-ліпопротеїди), холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності (пре-бета ліпопротеїди).



*знижка є дійсною тільки за умови замовлення цього комплексу. Знижка не розповсюджується на окремі дослідження, що входять до складу комплексу.

Україна, м. Київ, 01103, вул. проф. Підвисоцького, 6а
Консультаційна служба для лікарів: (044) 331 21 31, Інформаційна служба: (044) 531 94 91
www.dila.com.ua

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС, Стенокардия)

ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца является основной проблемой в клинике внутренних болезней, в материалах ВОЗ характеризуется как эпидемия XX века. Основанием для этого послужила возрастающая частота заболеваний ишемической болезнью сердца людей в различных возрастных группах, высокий процент потери трудоспособности, а также то, что она является одной из ведущих причин летальности.

В настоящее время ишемическая болезнь сердца во всех странах мира расценивается как самостоятельное заболевание и включена в «Международную статистическую классификацию болезней, травм и причин смерти». Изучение ишемической болезни сердца имеет почти двухсотлетнюю историю. К настоящему времени накоплен огромный фактический материал, свидетельствующий о ее полиморфизме. Это позволило различить несколько форм ишемической болезни сердца и несколько вариантов ее течения. Основное внимание привлечено к инфаркту миокарда — самой тяжелой и распространенной острой форме ишемической болезни сердца. Значительно меньше описаны в литературе формы ишемической болезни сердца, протекающие хронически — это атеросклеротический кардиосклероз, хроническая аневризма сердца, стенокардия. В то же время атеросклеротический кардиосклероз, как причи-

на смертности среди болезней органов кровообращения, в том числе и среди форм ишемической болезни сердца, стоит на первом месте.

Ишемическая болезнь сердца стяжала печальную известность, получив почти эпидемическое распространение в современном обществе.

Ишемическая болезнь сердца — важнейшая проблема современного здравоохранения. По целому ряду причин она — одна из главных причин смерти среди населения промышленно развитых стран. Она поражает работоспособных мужчин (в большей степени, чем женщин) неожиданно, в разгар самой активной деятельности. Те, кто не умирает, часто становятся инвалидами.

Под ишемической болезнью сердца понимают патологическое состояние, развивающееся при нарушении соответствия между потребностью в кровоснабжении сердца и его реальным осуществлением. Это несоответствие может возникать при сохраняющемся на определенном уровне кровоснабжении миокарда, но резко возросшей потребности в нем, при сохраняющейся потребности, но упавшем кровоснабжении. Особенно выражено несоответствие в случаях снижения уровня кровоснабжения и возрастающей потребности миокарда в притоке крови.

Жизнь общества, сохранение здоровья населения не раз ставили перед медицинской наукой новые проблемы. Чаще всего это различные «болезни века», привлекавшие внимание не только врачей: холера и чума, туберкулез и ревматизм. Обычно они характеризовались распространенностью, трудностью диагностики и лечения, трагичностью последствий. Развитие цивилизации, успехи медицинской науки отодвинули эти болезни на задний план.



Програма інформаційної підтримки материнства «Зростаю, Малюк!»

В настоящее время одной из наиболее острых проблем, несомненно, является ишемическая болезнь сердца. Впервые критерии стенокардии предложил английский врач В. Геберден в 1772 году. Еще 90 лет назад врачи редко встречались с этой патологией и обычно описывали ее как казуистику. Только в 1910 году В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско в России, а в 1911 году Геррик (Herrik) в Соединенных Штатах Америки дали классическое описание клинической картины инфаркта миокарда. Сейчас инфаркт миокарда известен не только врачам, но и широким слоям населения. Это объясняется тем, что с каждым годом он встречается все чаще.

Коронарная недостаточность возникает в результате дефицита снабжения тканей сердца кислородом. Недостаточное обеспечение миокарда кислородом может явиться результатом различных причин.

До 80-х годов XIX столетия господствовало мнение, что главная и единственная причина грудной жабы (стенокардии) — склероз венечных артерий. Это объяснялось односторонним изучением данного вопроса и основным морфологическим его направлением.

К началу XX столетия, благодаря накопившемуся фактическому материалу, отечественные клиницисты указывали на нейрогенный характер грудной жабы (стенокардии), хотя не исключалось и частое сочетание спазмов венечных артерий с их склерозом (Е. М. Тареев, 1958; Ф. И. Карамышев, 1962; А. Л. Мясников, 1963; И. К. Швацобоя, 1970, и др.). Эта концепция существует и до настоящего времени.

В 1957 году группой экспертов по изучению атеросклероза при Всемирной организации здравоохранения был предложен термин «ишемическая болезнь сердца» для обозначения острого или хронического заболевания сердца, возникающего вследствие уменьшения или прекращения снабжения миокарда кровью, в связи с патологическим процессом в системе коронарных артерий. Этот термин был принят ВОЗ в 1962 году и включал в себя следующие формы:

- 1) стенокардия напряжения;
- 2) инфаркт миокарда (старый или свежий);
- 3) промежуточные формы;
- 4) ишемическая болезнь сердца без болевого синдрома:
 - а) бессимптомная форма,
 - б) атеросклеротический кардиосклероз.

В марте 1979 года ВОЗ принята новая классификация ИБС, в которой выделяют пять форм ишемической болезни сердца:

- 1) первичная остановка кровообращения;
- 2) стенокардия;
- 3) инфаркт миокарда;
- 4) сердечная недостаточность;
- 5) аритмии.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ МИОКАРДА

Кровоснабжение сердца осуществляется по двум основным сосудам — правой и левой коронарным артериям, начинающимся от аорты тотчас выше полулунных клапанов. Левая коронарная артерия начинается из левого заднего синуса Вильсальвы, направляется вниз к передней продольной борозде, оставляя справа от себя

легочную артерию, а слева — левое предсердие и окруженное жировой тканью ушко, которое обычно ее прикрывает. Она представляет собой широкий, но короткий ствол длиной обычно не более 10–11 мм. Левая коронарная артерия разделяется на две, три, в редких случаях на четыре артерии, из которых наибольшее значение для патологии имеют передняя нисходящая и огибающая ветви, или артерии.

Передняя нисходящая артерия является непосредственным продолжением левой коронарной. По передней продольной сердечной борозде она направляется к области верхушки сердца, обычно достигает ее, иногда перегибается через нее и переходит на заднюю поверхность сердца. От нисходящей артерии под острым углом отходят несколько более мелких боковых ветвей, которые направляются по передней поверхности левого желудочка и могут доходить до тупого края; кроме того, от нее отходят многочисленные септальные ветви, прободающие миокард и разветвляющиеся в передних 2/3 межжелудочковой перегородки. Боковые ветви питают переднюю стенку левого желудочка и отдают ветви к передней папиллярной мышце левого желудочка. Верхняя септальная артерия дает веточку к передней стенке правого желудочка и иногда к передней папиллярной мышце правого желудочка.

На всем протяжении передняя нисходящая ветвь лежит на миокарде, иногда погружаясь в него с образованием мышечных мостиков длиной 1–2 см. На остальном протяжении передняя поверхность ее покрыта жировой клетчаткой эпикарда.

Огибающая ветвь левой коронарной артерии обычно отходит от последней в самом начале (первые 0,5–2 см) под углом, близким к прямому, проходит в поперечной борозде, достигает тупого края сердца, огибает его, переходит на заднюю стенку левого желудочка, иногда достигает задней межжелудочковой борозды и в виде задней нисходящей артерии направляется к верхушке. От нее отходят многочисленные ветви к передней и задней папиллярным мышцам, передней и задней стенкам левого желудочка. От нее также отходит одна из артерий, питающих синоаурикулярный узел.

Первая печеночная артерия начинается в переднем синусе Вильсальвы. Сначала она располагается глубоко в жировой ткани справа от легочной артерии, огибает сердце по правой атриовентрикулярной борозде, переходит на заднюю стенку, достигает задней продольной борозды, а затем в виде задней нисходящей ветви опускается до верхушки сердца.

Артерия дает 1–2 ветви к передней стенке правого желудочка, частично к переднему отделу перегородки, обеим папиллярным мышцам правого желудочка, задней стенке правого желудочка и заднему отделу межжелудочковой перегородки; от нее также отходит вторая ветвь к синоаурикулярному узлу.

Выделяют три основных типа кровоснабжения миокарда: средний, левый и правый. Это подразделение базируется в основном на вариациях кровоснабжения задней или диафрагмальной поверхности сердца, поскольку кровоснабжение переднего и боковых отделов является достаточно стабильным и не подвержено значительным отклонениям.

При среднем типе все три основные коронарные артерии развиты хорошо и достаточно равномерно. Кровоснабжение левого желудочка целиком, включая обе папиллярные мышцы, и передних 1/2 и 2/3 межжелудочковой перегородки осуществляется через систему

левой коронарной артерии. Правый желудочек, в том числе обе правые папиллярные мышцы и задняя 1/2–1/3 перегородки, получает кровь из правой коронарной артерии. Это, по-видимому, наиболее распространенный тип кровоснабжения сердца.

При левом типе кровоснабжение всего левого желудочка и, кроме того, целиком всей перегородки и частично задней стенки правого желудочка осуществляется за счет развитой огибающей ветви левой коронарной артерии, которая достигает задней продольной борозды и оканчивается здесь в виде задней нисходящей артерии, отдавая часть ветвей к задней поверхности правого желудочка.

Правый тип наблюдается при слабом развитии огибающей ветви, которая или заканчивается, не доходя до тупого края, или переходит в коронарную артерию тупого края, не распространяясь на заднюю поверхность левого желудочка. В таких случаях правая коронарная артерия после отхождения задней нисходящей артерии обычно дает еще несколько ветвей к задней стенке левого желудочка. При этом весь правый желудочек, задняя стенка левого желудочка, задняя левая папиллярная мышца и частично верхушка сердца получают кровь из правой коронарной артерии.

Кровоснабжение миокарда осуществляется непосредственно:

а) капиллярами, лежащими между мышечными волокнами, оплетающими их и получающими кровь из системы коронарных артерий через артериолы;

б) богатой сетью миокардиальных синусоидов;

в) сосудами Вьессана-Тебезия.

Отток происходит через вены, собирающиеся в коронарный синус.

Интеркоронарные анастомозы играют важную роль в коронарном кровообращении, особенно в условиях патологии. Различают, во-первых, анастомозы между различными артериями (межкоронарные или интеркоронарные, например, между правой и ветвями левой коронарной артерии, огибающей и передней нисходящей артерии), во-вторых, коллитерали, соединяющие между собой ветви одной и той же артерии и создающие как бы обходные пути, например между ветвями передней нисходящей ветви, отходящими от нее на разных уровнях.

Анастомозов больше в сердцах лиц, страдающих ишемической болезнью, поэтому закрытие одной из коронарных артерий не всегда сопровождается некрозами в миокарде. В нормальных сердцах анастомозы обнаружены лишь в 10–20% случаев, причем небольшого диаметра. Однако количество и величина их возрастают не только при коронарном атеросклерозе, но и при клапанных пороках сердца. Возраст и пол сами по себе никакого влияния на наличие и степень развития анастомозов не оказывают.

В здоровом сердце сообщение бассейнов различных артерий происходит в основном по артериям небольшого диаметра — артериолам и преартериолам — и имеющаяся сеть анастомозов не всегда может обеспечить заполнение бассейна одной из артерий при введении контрастной массы в другую. В условиях патологии при коронарном атеросклерозе, особенно стенозирующем, или после тромбоза сеть анастомозов резко возрастает и, что особенно важно, калибр их делается значительно большим. Они обнаруживаются между ветвями 4–5-го порядка.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ИБС

Адекватность коронарного кровоснабжения метаболическим запросам миокарда определяется тремя основными факторами: величиной коронарного кровотока, составом артериальной крови (в первую очередь степенью ее оксигенации) и потребностью миокарда в кислороде. В свою очередь, каждый из этих факторов зависит от ряда условий. Так, величина коронарного кровотока обуславливается уровнем кровяного давления в аорте и сопротивлением коронарных сосудов.

Кровь может быть менее богатой кислородом, например при анемии. Потребность миокарда в кислороде может резко увеличиваться при значительном повышении артериального давления, при физической нагрузке.

Нарушение баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой приводит к ишемии миокарда, а в более выраженных случаях — к его ишемическому некрозу.

При инфаркте миокарда некротизируется какой-то участок миокарда, локализация и величина которого во многом определяются местными факторами.

Самой частой причиной, определяющей развитие ишемической болезни сердца, является атеросклероз коронарных сосудов. Атеросклероз выступает в качестве главной причины развития ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, например при окклюзии коронарной артерии. Ведущую роль играет он и при наиболее частом механизме развития крупноочагового инфаркта миокарда — тромбозе коронарных артерий, который, согласно современным представлениям, развивается как в силу местных изменений интимы сосудов, так и в связи с повышением склонности к тромбообразованию вообще, которое наблюдается при атеросклерозе.

На фоне частичной окклюзии коронарной артерии провоцирующим, разрешающим фактором могут быть любые причины, приводящие к повышению потребности миокарда в кислороде. В качестве такой причины могут выступать, например, физическое и психоэмоциональное напряжение, гипертонический криз.

Функциональная способность атеросклеротически измененных коронарных артерий существенно снижается не только из-за механического фактора — сужение их просвета. Они во многом теряют приспособительные возможности, в частности к адекватному расширению при снижении артериального давления или артериальной гипокимии.

Серьезное значение в патогенезе ИБС придается функциональному моменту, в частности спазму коронарных артерий.

В качестве этиологического фактора при инфаркте миокарда могут выступать септический эндокардит (эмболия коронарных артерий тромботическими массами), системные сосудистые поражения с вовлечением в процесс коронарных артерий, расслаивающихся аневризм аорты со сдавливанием устьев коронарных артерий и некоторые другие процессы. Они встречаются редко, составляя менее 1% случаев острого инфаркта миокарда.

Немаловажное значение в патогенезе ишемической болезни сердца придают изменению активности симпато-адреноловой системы. Возбуждение последней приводит к повышенному выделению и накоплению в миокарде катехоламинов (норадреналина и адреналина), которые, изменяя метаболизм в сердечной



мышце, увеличивают потребность сердца в кислороде и способствуют возникновению острой гипоксии миокарда вплоть до его некроза.

При непораженных атеросклерозом коронарных сосудов лишь чрезмерное накопление катехоламинов может привести к гипоксии миокарда. В случае склероза коронарных артерий, когда способность их к расширению ограничена, гипоксия может наступить и при небольшом избытке катехоламинов.

Избыток катехоламинов вызывает нарушения как обменных процессов, так и электролитного баланса, что способствует развитию некротических и дегенеративных изменений в миокарде. Инфаркт миокарда рассматривается как результат нарушения метаболизма в сердечной мышце в связи с изменением состава электролитов, гормонов, токсических продуктов обмена, гипоксии и др. Причины эти тесно переплетаются друг с другом.

В патогенезе ишемической болезни сердца большое значение имеют и социальные вопросы.

Статистические данные ВОЗ свидетельствуют о чрезвычайной частоте ишемической болезни сердца во всех странах мира. Заболеваемость и смертность от ИБС с возрастом увеличивается. При изучении коронарной недостаточности установлено преобладание лиц мужского пола, особенно в возрасте 55–59 лет.

13 марта 1979 года ВОЗ принята классификация, в которой выделяют следующие пять классов, или форм, ИБС:

1. Первичная остановка кровообращения
2. Стенокардия
 - 2.1. Стенокардия напряжения
 - 2.1.1. Впервые возникающая
 - 2.1.2. Стабильная
 - 2.1.3. Прогрессирующая
 - 2.2. Стенокардия покоя
(синоним — спонтанная стенокардия)
 - 2.2.1. Особая форма стенокардии
3. Инфаркт миокарда
 - 3.1. Острый инфаркт миокарда
 - 3.1.1. Определенный
 - 3.1.2. Возможный
 - 3.2. Перенесенный инфаркт миокарда
4. Сердечная недостаточность
5. Аритмии.

В определениях экспертов ВОЗ даны уточнения по каждому из названных классов ИБС.

1. Первичная остановка кровообращения

Первичная остановка кровообращения — внезапное небытие, предположительно связанное с электрической нестабильностью миокарда, если отсутствуют признаки, позволяющие поставить другой диагноз. Чаще всего внезапная смерть связана с развитием фибрилляции желудочков. Смерть, наступившая в ранней фазе верифицированного инфаркта миокарда, не включается в этот класс, и ее следует рассматривать как смерть от инфаркта миокарда.

Если реанимационные мероприятия не проводились или не были эффективными, то первичная остановка кровообращения классифицируется как внезапная смерть, которая и служит острым финальным проявлением ИБС. Диагноз первичной остановки кровообра-

щения как проявления ИБС значительно облегчается при наличии в анамнезе указаний на стенокардию или инфаркт миокарда. Если смерть наступает без свидетелей, диагноз первичной остановки кровообращения остается предположительным, поскольку смерть могла наступить и от других причин.

2. Стенокардия

Стенокардия подразделяется на стенокардию напряжения и спонтанную.

2.1. Стенокардия напряжения

Стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами болей, вызываемых физической нагрузкой или другими факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде. Как правило, боль быстро исчезает в покое или при приеме нитроглицерина под язык. Стенокардия напряжения подразделяется на три формы:

2.1.1. Стенокардия напряжения, впервые возникающая — продолжительность существования менее месяца.

Впервые возникшая стенокардия не является однородной. Она может оказаться предвестником или первым проявлением острого инфаркта миокарда, может перейти в стабильную стенокардию или же исчезнуть (регрессирующая стенокардия). Прогноз неопределенный. Термин «нестабильная стенокардия» многие авторы отождествляют с понятием «предынфарктное состояние», с чем нельзя согласиться.

2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения — существующая больше одного месяца.

Для стабильной (устойчивой) стенокардии характерна стереотипная реакция больного на одну и ту же нагрузку.

Стенокардию относят к стабильной, если она наблюдается у больного не менее одного месяца. У большей части больных стенокардия может быть стабильной в течение многих лет. Прогноз более благоприятен, чем при нестабильной стенокардии.

2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения — внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов загрудинной боли в ответ на нагрузку, которая ранее вызывала боли привычного характера.

У больных с прогрессирующей стенокардией изменяется привычный стереотип болей. Приступы стенокардии начинают возникать в ответ на меньшие нагрузки, а сами боли становятся чаще, интенсивнее и длительнее. Присоединение приступов стенокардии покоя к приступам стенокардии напряжения часто указывает на прогрессирующее течение заболевания. Прогноз хуже у тех больных, у которых изменения в течение заболевания сопровождаются изменениями конечной части желудочкового комплекса ЭКГ, что может указывать на предынфарктное состояние.

2.2. Спонтанная стенокардия

Спонтанная стенокардия характеризуется приступами загрудинной боли, возникающими без видимой связи с факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде. Боль в этих случаях обычно более продолжительна и интенсивна, чем при стенокардии напряжения. Боль хуже уступает действию нитроглицерина. Активность ферментов не повышается. На ЭКГ часто обнаруживается небольшая преходящая депрессия сегмента ST или изменения конфигурации зубца T.

Приступы спонтанной стенокардии могут возникать в результате первичного снижения кровотока в определенном участке коронарного русла, то есть ангиоспазма.

Спонтанная стенокардия может существовать как изолированный синдром или же сочетаться со стенокардией напряжения. Частота, продолжительность и интенсивность болей у разных больных может быть различной. Иногда приступы загрудинных болей по продолжительности могут напоминать инфаркт миокарда, однако характерные для него изменения ЭКГ и активности ферментов отсутствуют.

2.2.1. В некоторых случаях спонтанной стенокардии во время приступов наблюдается преходящий подъем сегмента. Эта форма известна как особая форма стенокардии, которая известна также под названием стенокардия Принцметала.

3. Инфаркт миокарда

3.1. Острый инфаркт миокарда

Клинический диагноз острого инфаркта миокарда обычно основывается на данных анамнеза, изменениях ЭКГ и результатах исследования активности сывороточных ферментов.

Типичным считается анамнез при наличии тяжелого и продолжительного приступа загрудинной боли. Иногда анамнез атипичен, и часто на первый план выступают аритмии и сердечная недостаточность.

К изменениям ЭКГ при инфаркте миокарда относятся формирование патологического, стойко сохраняющегося зубца Q или QS, а также имеющие характерную динамику на протяжении одного дня электрокардиографические признаки повреждения. В этих случаях диагноз острого инфаркта миокарда может быть поставлен без дополнительных данных.

Патогномоничными для инфаркта миокарда следует считать характерную динамику изменений активности сывороточных ферментов или первоначальный подъем активности с последующим снижением. Повышение активности кардиоспецифических изоферментов также является патогномоничным признаком инфаркта миокарда. Если наблюдается первоначальный подъем активности ферментов без последующего спада или динамика активности ферментов не установлена, то ферментативная картина не является патогномоничной для инфаркта миокарда.

3.1.1. Определенный инфаркт миокарда. Диагноз определенного инфаркта миокарда ставится при наличии патогномоничных изменений ЭКГ и патогномоничных изменений активности ферментов. При этом анализ может быть и нетипичным. При наличии патогномоничных изменений ЭКГ определенный инфаркт миокарда может быть обозначен как трансмуральный. Если при отсутствии зубца Q или комплексов QS развиваются в динамике изменения сегмента ST, зубца E и типичные изменения активности ферментов, инфаркт обозначается как нетрансмуральный, или субэндокардиальный.

3.1.2. Возможный инфаркт миокарда. Диагноз возможного инфаркта миокарда ставится, если непатогномоничные изменения ЭКГ в динамике сохраняются более суток, причем ферментные сдвиги не имеют типичного характера или вообще отсутствуют, анамнез может быть типичным или нетипичным. Эти признаки укладываются в клиническую картину острой очаговой дистрофии миокарда, диагноз, который принят в большинстве отечественных клиник.

Иногда, в период выздоровления от острого инфаркта миокарда, больные предъявляют жалобы на боли в грудной клетке, которые сочетаются с изменениями ЭКГ, но активность ферментов не повышается. В подобном случае может быть диагностирован синдром Дресслера, у некоторых больных – рецидив или расширение зоны инфаркта миокарда. Дополнительные методы исследования способствуют уточнению диагноза.

3.2. Перенесенный инфаркт миокарда

Перенесенный инфаркт миокарда обычно диагностируют на основании патогномоничных изменений ЭКГ при отсутствии типичного анамнеза или ферментативных сдвигов, характерных для острого инфаркта миокарда.

Этот диагноз полностью эквивалентен принятому в России диагнозу постинфарктного (очагового) кардиосклероза. У больных, перенесших ранее инфаркт миокарда, периодически выявляются признаки хронической аневризмы сердца. Если на ЭКГ отсутствуют признаки перенесенного в прошлом инфаркта миокарда, диагноз постинфарктного кардиосклероза может быть поставлен на основании типичных изменений ЭКГ и ферментативных сдвигов в прошлом. Отсутствие электрокардиографических признаков рубца на момент исследования не является достаточным основанием для того, чтобы отвергнуть диагноз постинфарктного кардиосклероза.

4. Сердечная недостаточность при ИБС

Данный термин для обозначения отдельной формы ИБС в России не принят, так как в основе сердечной недостаточности при ИБС могут лежать различные причины: острый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, аневризма сердца, а также тяжелые нарушения ритма при атеросклеротическом кардиосклерозе. Если у больных отсутствуют клинические или электрокардиографические признаки ИБС (при условии исключения всех других причин сердечной недостаточности), диагноз ИБС остается сомнительным.

5. Аритмии

Об аритмическом варианте ИБС можно говорить лишь в тех случаях, когда аритмии являются единственным симптомом ИБС. В подобных случаях диагноз ИБС остается предположительным до тех пор, пока не будет произведена селективная коронароангиография, которая выявит обструктивные поражения коронарного русла.

У большинства больных аритмии сочетаются с другими клиническими проявлениями ИБС, в связи с чем постановка диагноза облегчается. Аритмии при ИБС часто являются симптомом атеросклеротического кардиосклероза, особенно при наличии стенокардии или сердечной недостаточности. Однако изолированные нарушения ритма и проводимости не являются патогномоничными признаками кардиосклероза. Диагноз атеросклеротического кардиосклероза при отсутствии как аритмий, так и сердечной недостаточности остается сомнительным.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СТЕНОКАРДИИ ПРИ ИБС

Стенокардия может быть единственным проявлением заболевания ИБС – кардиосклерозом (диффузным атеросклеротическим или очаговым постинфарктным), хронической аневризмой сердца.

Многие больные, впервые обратившиеся к врачу по поводу стенокардии, сами того не подозревая, ранее перенесли инфаркт миокарда (по данным ЭКГ), а у



некоторых больных обнаруживается аритмия или сердечная недостаточность как проявление ИБС.

Чаще у больных обнаруживается стенокардия напряжения, которая возникает в ответ на физическую или эмоциональную нагрузку и может провоцироваться другими состояниями, сопровождающимися тахикардией и повышением артериального давления.

Специального рассмотрения заслуживает стенокардия покоя, которая возникает в отсутствие явных провоцирующих факторов, но при ближайшем рассмотрении оказывается неоднородной по происхождению.

Стенокардия напряжения

Распознавание стенокардии является надежным путем диагностики ИБС, а оценка частоты и тяжести приступов стенокардии и их зависимости от уровня физической активности позволяет оценить функциональное состояние коронарного кровообращения и миокарда. Уже на амбулаторном этапе обследования больного, опираясь лишь на детальный расспрос о жалобах больного и анамнез, не прибегая к сложным и дорогостоящим методам исследования, 60% больных можно правильно поставить диагноз ИБС.

Приступ стенокардии может проявляться в разнообразных формах, но при анализе жалоб больного и расспросе важно уметь выделить черты, основные для диагноза. Важное диагностическое значение могут иметь также те особенности приступа стенокардии, которые не являются обязательными компонентами ангинозного синдрома, но их наличие может подтвердить диагноз. И, наконец, могут быть выявлены такие черты болевых ощущений, которые не свойственны ишемии миокарда и помогают исключить диагноз стенокардии.

Характер болевых ощущений заслуживает специального рассмотрения. Больные описывают приступ стенокардии как боль режущую, давящую, как бы обжигающую сердце, сжимающую горло. Однако часто ангинозный приступ больными воспринимается не как явная боль, а как трудновыразимый дискомфорт, который может быть охарактеризован как тяжесть, сжатие, стеснение, сдавление или тупая боль. Если врач ограничивается в таких случаях вопросом, испытывает ли больной боль в груди, этот важный симптом может оставаться незамеченным. Иногда больной с явной стенокардией может отрицать наличие у него болей, что ведет к диагностической ошибке.

Загрудинная локализация болевых ощущений с иррадиацией в левое плечо и руку наиболее типична. В большинстве случаев боль начинается внутри грудной клетки за грудиной и отсюда распространяется во все стороны. Боль чаще начинается за верхней частью грудины, чем за нижней ее частью. Реже она начинается слева около грудины, в эпигастрии, в области левой лопатки или левого плеча.

Хорошо известна иррадиация ангинозных болей в лопатку, шею, лицо, челюсть, зубы, а также в правое плечо и правую лопатку. Описаны редкие случаи иррадиации болей в левую половину поясницы и левую часть живота, в нижние конечности. Чем тяжелее приступ стенокардии, тем обширнее может оказываться зона иррадиации боли.

Хотя иррадиация болевых ощущений — важный признак стенокардии, ее наличие не обязательно для установления диагноза.

Важное значение имеет жест больного, который иногда может сказать врачу больше, чем словесное описание болевых ощущений в грудной клетке.

Надежным признаком ангинозного приступа является симптом «сжатого кулака», когда больной для описания своих ощущений кладет на грудь свой кулак или ладонь, или две ладони. Если больной не склонен к жестуляции, врач может попросить больного указать жестом локализацию боли.

Интенсивность и длительность ангинозных болей заметно варьируют у разных больных. Они не находятся в строгой зависимости от числа пораженных артерий сердца и от степени их поражения. Однако у одного и того же больного при стабильном течении заболевания приступы стенокардии вполне сравнимы друг с другом.

Продолжительность ангинозного приступа при стенокардии почти всегда больше одной минуты и обычно меньше 15 минут. Чаще приступ стенокардии продолжается 2–5 минут и реже длится до 10 минут. Приступ будет короче и менее интенсивным, если больной сразу же прекратит нагрузку и примет нитроглицерин. Таким образом, если приступ стенокардии вызван физическим напряжением, его продолжительность и интенсивность в известной мере зависят от поведения больного. Если приступ стенокардии возник в ответ на эмоциональное напряжение, когда больной не в состоянии контролировать ситуацию, приступ может быть затяжным и более интенсивным, чем в ответ на физическую нагрузку.

Если больной не примет нитроглицерин, болевой приступ может затянуться. Болевой приступ продолжительностью более 15 минут требует вмешательства врача. В некоторых случаях затянувшийся приступ стенокардии может непосредственно предшествовать возникновению острого инфаркта миокарда.

Боли при стенокардии нарастают постепенно в виде следующих друг за другом все усиливающихся приступов жжения и сжатия. Достигнув своей кульминации, которая всегда примерно одинакова по интенсивности для данного больного, боли быстро исчезают. Длительность периода нарастания болей всегда значительно превышает длительность периода их исчезновения.

Боли, длительность которых исчисляется секундами (меньше одной минуты), как правило, имеют некардиальное происхождение. В большинстве случаев затяжные многочасовые приступы болей, если не развился инфаркт миокарда, не связаны с поражением крупных коронарных артерий и имеют другое происхождение.

Важнейший признак стенокардии — появление загрудинного дискомфорта в момент физической нагрузки и прекращение болей через 1–2 минуты после уменьшения нагрузки.

В классическом описании ангинозного синдрома, очень коротком и выразительном, сделанном Теберденом более 200 лет назад, обращается внимание на четкую связь появления ангинозных болей с физическим напряжением (ходьба в гору, особенно после еды) и исчезновение их при прекращении нагрузки.

Если нагрузка (быстрая ходьба, подъем по лестнице) не вызывает загрудинного дискомфорта, то с большой вероятностью можно предполагать, что у больного нет значительного поражения крупных венечных артерий сердца.

Таким образом, связь возникновения болей с физической нагрузкой является одним из важнейших признаков классической стенокардии напряжения. Если болевые ощущения возникают не на высоте нагрузки, а спустя какое-то время после ее окончания, это не характерно

для стенокардии напряжения. Боль, которая регулярно появляется после нагрузки или после тяжелого дня, отмеченного физическим и эмоциональным напряжением, почти никогда не связана с ишемией сердца. Для ангинозного приступа характерно провоцирование его на морозе или на холодном ветру, что особенно часто наблюдается утром при выходе из дома. Охлаждение лица вызывает стимуляцию вазорегуляторных рефлексов, направленных на поддержание температуры тела. Эти рефлекссы вызывают вазоконстрикцию и системную артериальную гипертензию, тем самым повышая потребление кислорода миокардом, что провоцирует приступ стенокардии.

У больных с изменениями в психоэмоциональном состоянии приступы стенокардии могут возникать при меньшей степени поражения коронарных артерий. Частота приступов стенокардии во многом зависит от того, как часто повторяются обстоятельства, которые провоцируют боль. Если больной избегает воздействия факторов, провоцирующих ангинозную боль, то приступы стенокардии возникают реже. Разумеется, не все определяется поведением больного. Чем выраженнее патология коронарных артерий, тем ниже порог возникновения боли в ответ на провоцирующие факторы.

Приступ стенокардии обычно облегчается нитроглицерином. Под его влиянием ощущения за грудиной дискомфорта проходят полностью или частично. Это важный, но не обязательный для диагноза признак.

Еще один важный признак ангинозного синдрома — приступ быстрее купируется, когда больной сидит или стоит. При типичном приступе стенокардии больные избегают лежать. В положении на спине увеличивается объем левого желудочка и напряжение стенки миокарда, что ведет к повышению внутрижелудочкового давления и возрастанию потребления кислорода миокардом. В положении сидя или стоя потребность миокарда в кислороде снижается. Вегетативная симптоматика может иногда сопровождать приступ стенокардии. В этих случаях наблюдается учащение дыхания, бледность кожных покровов, сухость во рту, повышение артериального давления, экстрасистолия, тахикардия, позывы на мочеиспускание.

Выраженность вегетативных симптомов не может служить критерием тяжести ангинозного синдрома, поскольку вегетативная окраска приступа также характерна и для кардиалгий различного генеза. Некоторые авторы даже считают, что чем тяжелее степень коронарной недостаточности, тем более скуп больной на внешние проявления во время приступа стенокардии.

Стенокардия покоя

Проявление приступов стенокардии покоя у больного, ранее страдавшего только стенокардией напряжения, знаменует собой переход в более тяжелую фазу заболевания. У больных со стенокардией покоя, имеющих, как правило, тяжелый стенозирующий коронарный атеросклероз, нарушаются компенсаторные механизмы поддержания коронарного кровоснабжения. При прогрессировании заболевания наступает такой период, когда для возникновения приступа стенокардии требуются минимальные нагрузки (стенокардия малых напряжений) и, наконец, приступы начинают возникать в условиях физического покоя (в постели, во сне и т. д.). Стенокардия покоя, присоединившись к стенокардии напряжения, обычно сочетается с ней. Днем у такого больного возникают приступы стенокардии напряжения, связанные с ходьбой или другими физическими

нагрузками, а ночью могут возникнуть приступы стенокардии покоя.

У части больных приступы стенокардии покоя могут возникнуть в результате первичного снижения кровотока по крупной коронарной артерии, как следствие увеличения ее вазомоторного тонуса (т. е. в результате ангиоспазма). У ряда больных этой группы приступы стенокардии покоя могут сочетаться со сравнительно высокой толерантностью их к физическим нагрузкам, а иногда могут носить изолированный характер, т. е. наблюдаться в отсутствие приступов стенокардии напряжения.

Факторы, провоцирующие приступы стенокардии покоя, многообразны. В большинстве случаев возникновению приступа предшествуют состояния, повышающие потребность миокарда в кислороде. Причиной приступа стенокардии покоя может стать транзисторное повышение артериального давления или приступ пароксизмальной тахикардии.

Приступы стенокардии покоя чаще возникают ночью во время сна. Больной просыпается от ощущения, что кто-то мешает ему дышать, или из-за болей в области сердца. Иногда больной сообщает, что в сневидении ему приходилось выполнять тяжелую физическую нагрузку (подъем тяжести, быстрый бег).

Интенсивность и длительность болей при стенокардии покоя значительно больше, чем при стенокардии напряжения. Приступы могут сопровождаться страхом смерти и выраженными вегетативными реакциями. Эти приступы вынуждают больных пробуждаться, садиться в постели, принимать нитроглицерин. Приступ стенокардии возникает в период так называемой быстрой фазы сна. Чаще приступы стенокардии такого генеза возникают в ранние утренние часы. Назначение бета-адреноблокаторов таким больным оказывается эффективным.

У ряда больных стенокардия покоя возникает в связи с левожелудочковой недостаточностью, которая усиливается в горизонтальном положении больного. В положении больного на спине возрастает объем левого желудочка, что ведет к возрастанию напряжения миокарда. Это увеличивает потребность миокарда в кислороде. Этот тип стенокардии, как правило, возникает у больных с заметным снижением функции миокарда.

В патогенезе ночных приступов стенокардии у этих больных определенное значение имеют расстройства водноэлектролитного баланса.

Назначение диуретиков и сердечных гликозидов может оказать хороший лечебный эффект при этом типе стенокардии, способствуя предотвращению приступов. Непосредственно приступ может быть купирован переходом больного в положение сидя, а также приемом нитроглицерина, который, являясь мощным быстродействующим вазодилитатором, способствует перераспределению крови и разгрузке малого круга кровообращения.

Особая форма стенокардии

У ряда больных может быть выявлена особая форма стенокардии (вариантная стенокардия, стенокардия типа Принцметала). Названа по имени клинициста, одним из первых описавшего ее как самостоятельную форму стенокардии в 1959 году.

Для особой формы стенокардии (типа Принцметала) характерны приступы ангинозных болей, возникающих в покое, которые сопровождаются преходящи-



ми электрокардиографическими признаками повреждения субэпикардиальных отделов миокарда.

В патогенезе стенокардии Принцметала решающее значение имеет периодически наступающий спазм венечных артерий сердца. Ангиоспазм может возникнуть у больных как с неизменными и малоизменными коронарными артериями, так и с распространенным стенозирующим процессом в коронарных артериях.

Анатомическое состояние коронарного русла во многом определяет характер клинических проявлений при особой форме стенокардии. Можно выделить три группы больных с особой формой стенокардии (типа Принцметала), у которых спазм возникает:

- 1) в нормальной или малоизмененной коронарной артерии;
- 2) в единичной пораженной атеросклерозом коронарной артерии;
- 3) на фоне распространенного атеросклероза коронарных артерий.

По характеру и локализации боли в груди мало отличаются от болей при обычной стенокардии. Приступ, как правило, возникает в состоянии покоя или на фоне выполнения обычной для больного физической нагрузки. Примерно у половины больных стенокардия Принцметала развивается без предвестников. Одним из признаков особой формы стенокардии является циклический характер болей.

Особая форма стенокардии протекает часто в виде серий, состоящих из 2–5 болевых приступов, которые следуют один за другим с промежутками от 2–3 до 10–15 минут. У некоторых больных приступы могут иметь меньшую или большую продолжительность. Наибольшая продолжительность приступа может достигнуть 45 минут. Затянувшийся приступ особой формы стенокардии обычно расценивается врачами как угрожающий инфаркт миокарда и служит основанием для госпитализации. Период нарастания болей при особой форме стенокардии приблизительно равен периоду ее исчезновения, тогда как при обычной стенокардии первый период заметно длиннее второго.

Важнейшим диагностическим признаком стенокардии Принцметала является подъем сегмента ST ЭКГ в момент болевого приступа, что указывает на ишемию не только субэндокардиального, но и субэпикардиального слоя миокарда. Выраженность изменений ЭКГ варьирует от незначительного смещения сегмента ST вверх на 2 мм до резкого подъема на 20–30 мм, в результате чего кривая ЭКГ приобретает монофазный характер. Подъем сегмента ST регистрируется чаще в течение 10–20 минут, после чего он приходит к изоэлектрическому уровню.

К особой форме стенокардии не относятся длительные подъемы сегмента ST, являющиеся одной из фаз эволюции электрокардиографической картины острого инфаркта миокарда.

В зависимости от локализации спазма в коронарном русле у некоторых больных признаком особой формы стенокардии может явиться преходящая депрессия сегмента ST, что в каждом отдельном случае требует специальных доказательств. В момент приступа возможны и другие менее специфические изменения ЭКГ преходящего характера, в частности — увеличение вольтажа зубцов и уширение зубца R, транзиторное появление зубца Q и кратковременное заострение зубца T. Примерно у половины больных с особой формой

стенокардии регистрируются разнообразные преходящие нарушения ритма сердца: экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия.

Описаны случаи клинической смерти, вызванные фибрилляцией желудочков. Изменения ЭКГ чаще соответствуют передней локализации поражения миокарда, реже выявляются поражения задненижней или боковой.

У большинства больных локализация изменений ЭКГ соответствует локализации коронарных артерий, снабжающих кровью данный участок миокарда. Эта закономерность особенно хорошо прослеживается при поражении одной коронарной артерии. В промежутках между приступами ЭКГ может быть нормальной или измененной.

ЭКГ покоя вне приступа бывает нормальной, как правило, у больных с неизменными или малоизменными коронарными артериями. Нарушения ЭКГ в межприступном периоде выявляются тем чаще, чем больше распространенность коронарного атеросклероза. При стенозе нескольких ветвей коронарных артерий изменения ЭКГ покоя находят у 90% больных.

Больной, страдающий особой формой стенокардии, может хорошо переносить физические нагрузки и в течение дня чувствовать себя здоровым. Результаты электрокардиографической пробы с физической нагрузкой могут оказаться отрицательными. Хорошая толерантность к физическим нагрузкам и отрицательная велоэргометрическая проба не дают основания исключить диагноз особой формы стенокардии, но позволяют предположить, что коронарные артерии у больного либо не изменены, либо имеется единичный локальный стеноз.

В диагностике особой формы стенокардии большое значение имеет срочная регистрация ЭКГ непосредственно в момент приступа стенокардии покоя. Выявление специфических изменений ЭКГ дает важные предпосылки для диагноза стенокардии этой формы. У больных с типичными приступами стенокардии Принцметала, сопровождающимися характерными изменениями ЭКГ, могут наблюдаться переходящие подъемы сегмента ST, не сопровождающиеся болевыми ощущениями.

Не каждый приступ болей в грудной клетке при особой форме стенокардии есть проявление основного заболевания. Регистрация суточной ЭКГ в этих случаях имеет дифференциально-диагностическое значение. У больных с многократными спонтанными приступами стенокардии Принцметала в течение суток большинство приступов может не сопровождаться болевыми ощущениями, а проявляются лишь преходящими изменениями ЭКГ ишемического типа. Диагностика особой формы стенокардии имеет большое практическое значение, так как позволяет применить патогенетическое лечение и определить прогноз. Появление приступов особой формы стенокардии на фоне стенокардии напряжения имеет неблагоприятное прогностическое значение.

Стенокардия Принцметала, развившаяся на фоне тяжелого поражения коронарных артерий, часто ведет к развитию инфаркта миокарда или к летальному исходу, связанному с тяжелыми нарушениями ритма сердца, в частности, с пароксизмальной желудочковой тахикардией.

Больные с особой формой стенокардии нуждаются в стационарном наблюдении и лечении. Рецидивы особой формы стенокардии имеют неблагоприятное прогностическое значение.

Стабильная и нестабильная стенокардия

Тяжелая стенокардия может протекать годами, не изменяя характера проявлений. У части больных может наступить смягчение тяжести симптомов, то есть заболевание может принять регрессирующий характер. Периоды улучшения могут сменяться периодами ухудшения состояния больных. В процессе исследований, посвященных прогнозированию исхода заболевания, вероятности развития инфаркта миокарда, возникли представления о стабильной и нестабильной стенокардии.

Главным отличительным признаком стабильной стенокардии является стереотипный характер болевых приступов. Боль при стабильной классической форме стенокардии появляется в связи с физическими усилиями, эмоциональным напряжением, возникновением факторов окружающей среды, хотя иногда и может возникать без какой-либо очевидной причины (стенокардия покоя).

Стабильной стенокардией можно считать стенокардию у больного с давностью возникновения приступов не менее одного месяца, хотя некоторые авторы считают, что больного с приступами стенокардии нужно наблюдать не менее 2–3 месяцев, чтобы определить, имеет ли стенокардия стабильное течение. У многих больных стенокардия носит стабильный характер на протяжении многих лет.

Для стабильной стенокардии характерны приступы, возникающие примерно при одной и той же физической нагрузке и исчезающие при ее устранении. Нитроглицерин, принятый до нагрузки, предупреждает или задерживает возникновение приступа стенокардии. Характер болей, их длительность, интенсивность, локализация и иррадиация всегда остаются примерно одинаковыми.

Наличие приступов стенокардии покоя у больных с низкой толерантностью к физическим нагрузкам не исключает стабильного характера стенокардии, однако в этих случаях требуется специальный анализ динамики симптомов. Недавно возникшая стенокардия покоя указывает на нестабильный характер течения заболевания.

Стабильную стенокардию напряжения больные могут переносить сравнительно неплохо и вне приступов могут чувствовать себя здоровыми, или она приводит к инвалидности в зависимости от того, возможна ли привычная для больного жизнь.

Возраст, профессия, отдых играют важную роль в определении понятия толерантности к заболеванию.

В периоды ухудшения состояния боли становятся чаще и продолжительнее. Для их провоцирования требуются все меньшие и меньшие нагрузки. У больных, страдавших только приступами стенокардии напряжения, появляются приступы стенокардии покоя.

В некоторых случаях нитроглицерин начинает действовать не так эффективно, как раньше. Такие изменения в течении заболевания несомненно указывают на дестабилизацию состояния больного, и у таких больных устанавливается диагноз нестабильной стенокардии.

У больных с нестабильной стенокардией гораздо выше риск возникновения инфаркта миокарда или внезапной смерти, чем у больных со стабильной стенокардией. Вероятность этих тяжелых осложнений различна в зависимости от критериев выделения больных в группу нестабильной стенокардии. Чем строже критерии, тем больше вероятность возникновения у больного инфаркта миокарда.

Группа больных с нестабильной стенокардией неоднородна. В последние годы стали отказываться от собирательного термина «нестабильная стенокардия», предпочитая более конкретно говорить о той или иной форме стенокардии на основе данных клиники.

К нестабильной стенокардии следует отнести следующие состояния:

1. Впервые возникшая стенокардия напряжения, давностью не более одного месяца.
2. Прогрессирующая стенокардия напряжения – внезапное увеличение частоты, тяжести или продолжительности приступов загрудинных болей в ответ на нагрузку, которая ранее вызывала боли привычного для больного характера.
3. Состояние угрожающего инфаркта миокарда – возникновение у больного длительного (15–30 минут) ангинозного приступа без очевидной провокации, не купирующегося нитроглицерином, с изменениями ЭКГ типа очаговой дистрофии миокарда, но без признаков инфаркта миокарда, без значительного повышения активности ферментов, специфичных для миокарда (не более чем на 50% от исходного уровня). Это состояние представляет собой острую коронарную недостаточность, которая не может быть расценена как острый инфаркт миокарда. Острую очаговую дистрофию миокарда некоторые авторы выделяют как самостоятельную форму ИБС.
4. Особая форма стенокардии (типа Принцметала) в фазе обострения, если последний приступ был не позднее одного месяца назад. Отнесение этой формы стенокардии к нестабильной оправдано тем, что у каждого четвертого и даже третьего больного в течение ближайших 6–12 месяцев развивается инфаркт миокарда.

Впервые возникшая стенокардия

Критерием отнесения больного к группе больных со впервые возникшей стенокардией является давность возникновения стенокардии, которая должна составлять несколько дней, недель – до одного месяца. Правда, некоторые авторы увеличивают этот срок до 2–3 месяцев.

Наблюдения за этой группой больных показывают, что стенокардия у них весьма неоднородна. Среди них могут оказаться больные с нормальными коронарными артериями, у которых первый приступ возник в связи с чрезмерными психоэмоциональными и физическими нагрузками. В эту группу могут попасть больные с выраженной патологией коронарных артерий, у которых заболевание протекало ранее без приступов стенокардии, но уже проявилось аритмиями и сердечной недостаточностью. Среди них могут оказаться больные с признаками старого инфаркта миокарда, у которых острая фаза заболевания прошла незамеченной, а в постинфарктном периоде стенокардии не было. У некоторых больных впервые возникшая стенокардия является первым приступом особой формы стенокардии (типа Принцметала).

У ряда больных недавно возникшая стенокардия может оказаться проявлением острого инфаркта миокарда. Особенно это относится к больному, ранее уже перенесшим крупноочаговый инфаркт миокарда. Диагноз впервые возникшей стенокардии у этих больных можно установить после исключения повторного субэндокардиального или интрамурального инфаркта миокарда.



Вероятность выявления острого инфаркта миокарда особенно велика у больных с недавно возникшей стенокардией покоя. При этом важное диагностическое и прогностическое значение имеют изменения ЭКГ, которые не обязательно носят типичный для ишемии миокарда характер, но обычно по времени они связаны с болевыми приступами. Преходящие изменения ЭКГ могут касаться как зубца Т, так и проявляться нарушениями ритма и проводимости.

Проявления стенокардии могут быть типичными, в виде характерных загрудинных болей. Возможны также атипичные проявления заболевания в виде удушья, болей в зоне иррадиации. В этих случаях диагноз часто носит предположительный характер и окончательно устанавливается после присоединения типичных приступов загрудинных болей или в результате проведения специальных исследований.

Эволюция впервые возникшей стенокардии может проходить в разных направлениях. Недавно возникшая стенокардия (если она — не проявление острого инфаркта миокарда) может быть предшественником инфаркта миокарда. Если в конце концов инфаркт миокарда разовьется, то период времени от первых приступов стенокардии до его образования ретроспективно обозначается термином «предынфарктное состояние».

Впервые возникшая стенокардия может перейти в стабильную. Особенно часто переход в стабильную стенокардию наблюдается у тех больных, у которых заболевание развилось незаметно, и больной не может точно установить время ее возникновения.

У ряда больных наблюдается регрессия симптомов. Иногда первый приступ или несколько приступов остаются единственными и долгие годы стенокардия у больного не отмечается.

Впервые возникшая стенокардия требует своевременного распознавания и наблюдения, желательного в условиях стационара, для уточнения характера патологического процесса, определения прогноза и выбора соответствующего лечения.

Прогрессирующая стенокардия

Изменение характера стенокардии, присоединение стенокардии покоя к приступам стенокардии напряжения, возникновение ночных приступов, сопровождающихся удушьем, нарастанием частоты, интенсивности и длительности приступов, появление изменений ЭКГ в связи с приступами, которых ранее не отмечалось, — все это указывает на прогрессирование стенокардии.

На прогрессирование стенокардии указывает изменение привычного стереотипа болей под влиянием физических и эмоциональных перегрузок, перенесенного интеркуррентного лихорадочного заболевания, а иногда и без явной причины.

Приступы стенокардии начинают возникать в ответ на меньшие, чем ранее, нагрузки. Болевые приступы становятся более частыми и более тяжелыми. Увеличиваются их интенсивность и длительность. Иногда заметно меняется иррадиация болей, появляются новые ее направления.

У некоторых больных при прежнем характере болей возникают ранее не отмечавшиеся симптомы в виде тошноты, испарины, учащения ритма сердцебиения, удушья. Если раньше приступы были только во время физических нагрузок, то теперь они начинают беспокоить больного в ночное время. Ранее наблюдавшиеся ночные боли вдруг начинают сопровождаться удушьем,

которого раньше не было. Приступы стенокардии начинают возникать во время натуживания при дефекации и мочеиспускании.

У больных с прогрессирующей стенокардией болевой приступ нередко сопровождается учащением пульса, повышением артериального давления, одышкой, а иногда удушьем.

В некоторых случаях при длительных ангинозных приступах, которые не исчезают при приеме нитроглицерина, появляются изменения ЭКГ в виде повышения сегмента ST с отрицательным зубцом Т.

Динамика ЭКГ и исследование активности ферментов позволяют исключить острый инфаркт миокарда. В отличие от особой формы стенокардии (типа Принцметала) изменения ЭКГ быстро не проходят и могут сохраняться несколько дней.

Одной из разновидностей прогрессирующей (нестабильной) стенокардии является так называемая периинфарктная стенокардия. Если через несколько дней или недель после развития инфаркта миокарда возобновляются или учащаются приступы стенокардии, это имеет неблагоприятный прогноз в связи с повышенным риском возникновения рецидива или повторного инфаркта миокарда.

Прогрессирующая (нестабильная) стенокардия может продолжаться в течение нескольких недель или месяцев. Нестабильное состояние может закончиться переходом в стабильную стенокардию, возможно, и более тяжелого функционального класса. Иногда может наступить ремиссия с полным прекращением болевых приступов. Нередко прогрессирующее течение стенокардии завершается возникновением у больных инфаркта миокарда.

Нестабильную стенокардию всегда следует рассценивать как возможный предвестник инфаркта миокарда, а иногда она является его началом. Эти больные требуют более тщательного диспансерного наблюдения, а нередко и неотложной госпитализации с проведением интенсивного наблюдения, что может обеспечить их адекватное лечение.

На разных фазах течения ИБС, как хроническое заболевание, проявляется по-разному. Острые очаговые поражения миокарда, стабильная и нестабильная стенокардия патогенетически связаны между собой, давая большое число клинических вариантов, требующих от врача умения оценивать симптомы в динамике и в диалектической взаимосвязи с данными анатомических и функциональных нарушений сердца.

Атипичные проявления стенокардии

Диагноз стенокардии надо ставить не только при полной картине болезни с сильными болями, типичной иррадиацией и страхом смерти, но и в случае появления при волнении, ходьбе и физической нагрузке хотя бы слабых болей в области сердца, исчезающих в полном покое или после приема нитроглицерина.

Боль является классическим, но не единственным симптомом стенокардии. Во многих случаях одновременно с болью отмечаются тошнота, головокружение, общая слабость, отрыжка, изжога, профузное и локальное потоотделение, затрудненное дыхание.

Диагностические трудности могут возникнуть в тех случаях, когда больной испытывает ощущения дискомфорта только в местах иррадиации без загрудинного компонента.

У некоторых больных иррадиирующие боли могут быть единственным проявлением стенокардии. Болевые ощущения могут, например, локализоваться только в эпигастрии или в руке. В течение некоторого времени эти боли в зонах иррадиации (в лопатке, плече, в зубах) не сопровождаются болью в области сердца и оцениваются больным как самостоятельное страдание.

Эквивалентом стенокардии может быть появление изжоги при быстрой ходьбе. Диагноз ангинозного синдрома в этих случаях будет предположительным, так как боли такой локализации могут иметь и некардиальное происхождение.

У некоторых больных стенокардия в течение длительного времени проявляется в виде внезапно наступающих приступов мышечной слабости левой руки и онемения IV–V пальцев левой кисти, которые в дальнейшем начинают совпадать по времени с приступами болевых ощущений в области сердца.

Часто приступы стенокардии напряжения больной описывает как одышку. Чувство сдавления в груди может ощущаться больным как одышка, которая резко ограничивает физическую активность. Иногда это кашель или покашливание при быстрой ходьбе. Эта одышка не сопровождается настоящим укорочением акта дыхания. Она может быть заподозрена как проявление стенокардии, если в анамнезе нет четких указаний на сердечную недостаточность или респираторное заболевание. Одышку как эквивалент стенокардии нередко принимают за проявление сердечной недостаточности.

Отсутствие же видимой причины сердечной недостаточности иногда приводит врача к ошибочной трактовке данного симптома как истерического. Правильный диагноз нередко устанавливают только после присоединения типичных приступов стенокардии.

У больных ИБС с тяжелым поражением миокарда вместо типичных приступов стенокардии могут наблюдаться рецидивирующие приступы острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких), являющиеся эквивалентами стенокардии.

Некоторые больные жалуются на приступы аритмии, возникающие на высоте физической нагрузки. Детальное обследование таких больных, включая велоэргометрию, а, при необходимости, и коронарографию, позволяет иногда установить, что приступы аритмии являются эквивалентами стенокардии.

У некоторых больных приступ стенокардии может возникнуть всякий раз в одной и той же обстановке, в которой развился первый приступ.

Воспоминание о самом приступе сопровождается тахикардией, повышением артериального давления и потребностью миокарда в кислороде и, следовательно, предрасположенностью к повторному приступу, который носит «условнорефлекторный» характер. Обычно такой приступ у данного больного аналогичен приступам стенокардии, возникающим при физической или эмоциональной нагрузке.

Приступы стенокардии могут провоцироваться в период обострения некоторых сопутствующих заболеваний, прежде всего органов брюшной полости, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, заболеваний желудка, пищевода, желчных путей, поджелудочной железы, кишечника.

Тщательный анализ симптомов позволяет установить, что аналогичные приступы возникают при физическом напряжении и вне обострения данного забо-

левания. Таким образом, почти во всех случаях «рефлекторной» стенокардии нужно искать сочетание ИБС с заболеваниями других органов.

В зависимости от характера сопутствующего заболевания приступы стенокардии могут приобретать определенную окраску, специфику, изменяясь по длительности, интенсивности и иррадиации.

В патогенезе приступов стенокардии, провоцируемых сопутствующими заболеваниями, по-видимому, решающее значение имеют не столько прямые рефлексы на сердце от пораженных органов, сколько опосредованная через нервную систему общая гемодинамическая реакция в ответ на патологическую импульсацию от пораженного органа. Эта реакция проявляется повышением артериального давления, тахикардией, что ведет к увеличению потребности миокарда в кислороде и провоцированию приступа стенокардии.

У подобных больных после удаления пораженного желчного пузыря или опухоли кардиальной части желудка приступы стенокардии могут исчезнуть.

Возраст больных накладывает определенный отпечаток на клинические проявления ИБС, и поэтому его следует принимать во внимание при постановке диагноза. У лиц пожилого и старческого возраста ИБС часто протекает бессимптомно или малосимптомно.

Распознавание приступа стенокардии и инфаркта миокарда у пожилых, и особенно у стариков, часто вызывает значительные трудности из-за атипичного течения ИБС.

К особенностям клинических проявлений коронарной недостаточности у пожилых людей относятся: постепенное начало, менее яркая эмоциональная окраска стенокардии, ее пролонгированное течение с замедленным восстановительным периодом, большая, чем у людей среднего возраста, длительность приступа.

Как стенокардию следует расценивать те болевые ощущения, которые возникают после напряжения эмоций, носят кратковременный характер и проходят в покое после приема антиангинальных препаратов. Во многих случаях ангинозный синдром выражается только в ощущении давления и легкой ноющей боли за грудиной.

У пожилых и старых людей значительно чаще наблюдаются безболевые формы ИБС. При этом эквивалентом боли являются приступы одышки, астматического состояния, аритмии.

Отсутствие жалоб на боли, характерные для стенокардии, в ряде случаев может быть обусловлено возрастным изменением психики больного, ослаблением психических реакций. Иногда не болевые ощущения и не приступы одышки, а затруднение глотания, ощущение давления и остановки пищи в пищеводе и за грудиной могут быть проявлением ангинозного приступа.

Более частые атипичные проявления ИБС у людей пожилого и старческого возраста зависят от того, что атеросклероз коронарных артерий развивается медленно на фоне слабой вазомоторной реактивности и снижения уровня метаболизма в сердечной мышце.

Не все боли в груди, особенно длительные и постоянные, нужно относить за счет ИБС. У лиц пожилого и старческого возраста особенно часты изменения в позвоночнике, которые сопровождаются болевыми ощущениями в грудной клетке, а также в суставах конечностей. В этих случаях особенно важен тщательный анализ не только локализации и иррадиации болей, но и их



длительности, условий возникновения и прекращения, эффективности антиангинальных средств, что позволяет провести правильный дифференциальный диагноз.

У лиц молодого возраста диагностика стенокардии нередко может вызывать затруднения. Преимущественно локальный характер поражения коронарного русла, физическая тренированность обследуемых способствуют тому, что стенокардия у больных ИБС в молодом возрасте проявляется на фоне сравнительно высокой толерантности к физическим нагрузкам (клинически и по данным велоэргометрии).

Это нужно учитывать при обследовании пациентов молодого возраста, у которых приступ стенокардии иногда возникает только в ответ на значительные физические и эмоциональные нагрузки (I и II функциональные классы стенокардии). ИБС все чаще встречается у лиц молодого возраста, в том числе и женщин. Наследственные гиперлипидемии, спонтанные овариальные расстройства, прием гормональных контрацептивных препаратов, злоупотребление курением, профессиональная переориентация — все эти факторы способствуют тому, что ИБС все чаще поражает молодых женщин.

Клиническая картина ИБС у лиц молодого возраста нередко развивается на фоне симптомов нейроциркуляторной дистонии, а у женщин также и на фоне дисгормональной миокардиопатии, что может заслонять типичные проявления стенокардии.

Диагностика стенокардии

В диагностике стенокардии важная роль принадлежит тщательному расспросу больного и выяснению анамнеза заболевания.

Клиника стенокардии не ограничивается болевыми приступами, и поэтому при постановке диагноза врач стремится найти объективные признаки ишемии миокарда. Хотя во многих случаях диагноз может быть установлен только на основании жалоб больного, нужно учитывать, что он не всегда верно излагает свои ощущения и врачу не всегда удается хорошо собрать анамнез. Поскольку симптоматика стенокардии широко известна, в некоторых случаях больной может «подгонять» рассказ о своих ощущениях под классическую картину болезни или преувеличивать их. У ряда больных заболевание может протекать иногда бессимптомно.

В качестве объективных критериев ишемии миокарда используются признаки, которые указывают на нарушения электрофизиологических и обменных процессов в зонах недостаточного кровоснабжения миокарда.

Нередко в зонах ишемии удается зарегистрировать локальные нарушения сократительной функции миокарда. Регистрацию этих нарушений можно проводить в момент спонтанного болевого приступа или во время спровоцированного приступа, для чего используют физическую нагрузку, охлаждение, электрическую стимуляцию предсердий и ряд фармакологических воздействий.

В результате несоответствия между потребностью в кровоснабжении миокарда и ограниченной возможностью поражения коронарных артерий возникает дефицит перфузии миокарда, который может быть зарегистрирован с помощью различных методик.

Клиническим проявлением ишемии миокарда служит боль. Данный критерий является весьма чувствительным, но малоспецифичным. С помощью электро-

кардиографии удается зарегистрировать нарушения трансмембранного обмена электролитов, которые проявляются изменениями сегмента ST, зубца T и экстрасистолией.

Огромное диагностическое значение имеет исследование состояния коронарных артерий путем их рентгеноконтрастирования. С введением метода селективной коронарографии диагностика ИБС встала на прочную морфологическую основу.

При катетеризации коронарного синуса удается выявить такой метаболический сдвиг, как повышение выработки лактата клетками миокарда и возрастание его концентрации в венозной крови. Сцинтиграфия миокарда с таллием-201, проводимая во время физической нагрузки, позволяет увидеть участки сниженного наполнения индикатора в зонах ишемии. Гемодинамические исследования обнаруживают признаки левожелудочковой недостаточности.

При диагностике стенокардии важно установить связь между болевым синдромом и признаками коронарной недостаточности, возникающими при нагрузочных пробах.

Частым признаком ИБС является рубец в миокарде после перенесенного инфаркта. Наличие рубцовой зоны в миокарде не является патогномичным признаком ИБС, но в большинстве случаев существенно помогает в диагностике. Большую ценность при этом имеют методы электро-, эхокардиографии и венотрикулографии как рентгеноконтрастной, так и радионуклидной. Нужно обратить внимание на то, что все методы имеют определенные пределы диагностических возможностей. Результаты, полученные с помощью даже самых совершенных инструментальных методов, следует оценивать только со всесторонним учетом клинических данных.

Врачебное обследование больного не обнаруживает ни одного прямого признака ИБС. У многих больных именно стенокардия является единственным признаком заболевания, в то время как ни данные осмотра, ни пальпация, ни аускультация не позволяют выявить отклонений от нормы. Отсутствие признаков «органического» поражения сердца не дает никаких оснований исключить коронарную патологию.

При стенокардии на фоне кардиосклероза выявляются расширение границ сердца, глухость сердечных тонов, нарушение ритма сердца. На верхушке сердца может выслушиваться патологический III тон, а также систолический шум, который может указать на дисфункцию капиллярных мышц, вызванную хронической ишемией. Однако все названные проявления не специфичны для ИБС, могут обнаружиться при других заболеваниях сердца и потому не играют существенной роли в постановке диагноза.

При аневризме сердца осмотр и пальпация выявляют систолическое выбухание в прекардиальной области. Как правило, аневризма сердца служит проявлением ИБС. Но значение ее невелико из-за того, что она встречается у небольшого числа больных ИБС.

Определенные диагностические выводы врач может сделать, наблюдая за больным во время приступа. У некоторых больных систолический шум и патологический III тон появляются только в момент приступа стенокардии, исчезая после его окончания.

При исследовании больного необходимо обращать внимание на такие признаки, как избыточная масса тела, повышение артериального давления, ксенофобия,

ксоптепазмы, патологические изменения глазного дна, отсутствие или снижение пульсации артерий, увеличение размеров сердца, нарушения ритма и проводимости, а также признаки эндокринных заболеваний.

У больных с подозрением на стенокардию необходимо выявлять факторы риска ИБС, важнейшие из которых: артериальная гипертензия, гиперлипидемия, курение, сахарный диабет и ожирение. У лиц, не имеющих факторов риска, заболевание встречается во много раз реже. В большинстве случаев факторы риска предшествуют развитию ИБС и сопровождают его.

Для определения факторов риска большое значение имеет анамнез. При расспросе необходимо обратить внимание на семейный анамнез — наличие атеросклероза и гипертонической болезни, привычное курение сигарет, привычное ограничение физической активности, наличие в анамнезе у больного артериальной гипертензии, гиперлипидемии, гиперурикемии, а также указаний на какие-либо сердечно-сосудистые заболевания.

Гиперхолестеринемия более 2,6 г/л (260 мг%) — основное и наиболее легко диагностируемое проявление гиперлипидемии. Существует много доказательств того, что распространение ИБС тесно коррелирует с уровнем гиперхолестеринемии. Особенно важное значение этот фактор приобретает у молодых лиц (когда чаще речь идет о наследственной предрасположенности к нарушениям липидного обмена), а также у женщин.

Для больных ИБС характерно повышение в крови уровня холестерина или триглицеридов, или одной из этих фракций, повышение липопротеидов низкой и очень низкой плотности. Наряду с этим имеет место снижение уровня липопротеидов высокой плотности.

При наличии гиперлипидемии необходимо исключить ее вторичные формы, которые могут быть при таких патологических состояниях, как гипотиреоз, сахарный диабет, нефротический синдром, почечная недостаточность, алкоголизм, обструктивные заболевания желчных путей, дисглобулинемии, нарушения обмена гликогена, порфирии.

Важно диагностическое значение повышения концентрации в крови апопротеинов класса В как признака атеросклеротического поражения коронарных артерий сердца.

Артериальная гипертензия как важнейший фактор риска ИБС обычно служит проявлением гипертонической болезни и реже симптоматической гипертонии. Если у взрослых артериальное давление удерживается при повторных измерениях на уровне 160/90 мм рт. ст. и выше, необходимо исследовать функциональное состояние почек и концентрацию электролитов в крови. Последнее особенно важно для больных с сердечной недостаточностью, которым может потребоваться назначение диуретиков и сердечных гликозидов.

Курение является важным фактором риска ИБС. Воздействием никотина и путем повышения в крови концентрации карбоксигемоглобина оно способствует ускорению развития атеросклероза, а у лиц с уже имеющимся атеросклерозом способствует ускорению клинических проявлений ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда). У больных стенокардией риск возникновения инфаркта миокарда повышается пропорционально интенсивности курения.

Нарушения углеводного обмена могут проявляться как явным сахарным диабетом, так и латентной его фор-

мой, которая обнаруживается с помощью специальных нагрузочных тестов.

Ожирение как фактор риска ИБС является классическим выражением роли элиментарного фактора в патогенезе этого заболевания, поскольку ожирение возникает, как правило, у лиц, злоупотребляющих высококалорийной пищей, содержащей большое количество таких продуктов, как животные жиры, холестерин и углеводы.

Малоподвижный образ жизни, связанный с особенностями профессии, также предрасполагает к ожирению и нарушениям липидного обмена. У лиц с низкой физической активностью производственная деятельность нередко связана с нервно-психическими перегрузками, которые способствуют прогрессированию ИБС. Отрицательное воздействие нервно-психических факторов реализуется легче у больных с определенным типом личности.

Сочетание нескольких факторов риска у большинства больных имеет решающее значение в возникновении и прогрессировании ИБС.

В качестве фактора риска может быть рассмотрена также неблагоприятная наследственность. Генетические исследования убедительно показывают, что в семьях больных ИБС число больных родственников выше, чем в семьях здоровых. Предрасположенность к заболеванию передается путем наследования многих факторов — гиперхолестеринемии, склонности к артериальной гипертензии, нарушений углеводного обмена и гормональных нарушений, нарушений в системе тромбообразования, вплоть до особенностей личности больного и структуры коронарных артерий.

Наличие нескольких факторов риска у одного пациента — это четкий сигнал о необходимости всестороннего обследования на предмет выявления ИБС. Именно среди пациентов с несколькими факторами риска ИБС имеется наибольший процент лиц с бессимптомным течением заболевания, когда только с помощью специальных исследований, например электрокардиографического нагрузочного теста, удастся выявить признаки ИБС.

В сложных дифференциально-диагностических случаях, при сомнительной симптоматике сочетание нескольких факторов риска ИБС часто склоняет мнение врача в пользу этого заболевания, что имеет под собой достаточные основания.

Даже в тех случаях, когда заболевание выявить не удается, сочетание нескольких факторов риска ИБС обуславливает проведение действенных профилактических мероприятий по их коррекции, что представляет собой в настоящее время единственный реальный путь первичной профилактики ИБС. И, наконец, при установлении диагноза ИБС у такого больного проблема факторов риска не снимается с повестки дня, поскольку устранение их является действенной мерой вторичной профилактики ИБС, которую следует применять в сочетании со специфической терапией заболевания.

При диагностике стенокардии необходимо выявлять все состояния, которые могут нарушать баланс между потребностью миокарда в кислороде и возможностями его доставки.

Системная артериальная гипертензия, которая у большинства больных сопровождается ИБС, ухудшает течение стенокардии. Возрастание напряжения миокарда при артериальной гипертензии из-за гипертрофии миокарда и повышения систолического давления



ведет к повышению потребности миокарда в кислороде. У таких больных может повышаться сопротивление коронарных артерий. Потребность миокарда в кислороде может возрасти также за счет учащения сердечного ритма, наблюдаемого нередко у этих больных, и увеличения концентрации норадреналина в плазме крови.

При легочной гипертензии возрастает напряжение миокарда правого желудочка, что связано с увеличением его размеров и повышением систолического давления. Увеличение напряжения миокарда является главным фактором повышения потребности миокарда в кислороде. Возрастание давления в правом желудочке может препятствовать коронарному кровотоку, направленному в правый желудочек в период систолы.

Клапанный стеноз устья аорты, как и артериальная гипертензия, ведет к перегрузке и гипертрофии левого желудочка, повышая потребность миокарда в кислороде. Наблюдаемое при этом типе порока укорочение периода диастолического наполнения левого желудочка сердца способствует уменьшению коронарного кровотока.

У больных стенокардией может быть выявлен пролапс митрального клапана, диагностика которого значительно улучшилась благодаря широкому применению в клинике ультразвуковых методов исследования сердца. Высказывают предположения, что пролапс митрального клапана предрасполагает к спазму коронарных артерий.

У больных гипертрофической кардиомиопатией, как обструктивной, так и необструктивной, может быть стенокардия, не обусловленная коронарной патологией.

Синдром стенокардии у этих больных возникает в связи с заметным возрастанием потребности миокарда в кислороде. Диагностические возможности выявления этого заболевания значительно возросли благодаря методике эхокардиографии.

При ряде заболеваний снижается доставка кислорода к миокарду. Так, при заболеваниях легких нарушается оксигенация крови в них. Транспорт кислорода может уменьшаться также вследствие недостатка переносчиков кислорода, например в случаях тяжелой анемии и при интоксикациях. Высокая степень анемии сама по себе крайне редко обуславливает приступы стенокардии, приводя к уменьшению доставки кислорода к миокарду. Но обычно анемия провоцирует стенокардию у больных на фоне ранее развившегося коронарного атеросклероза.

Причиной нарушения транспорта кислорода является интоксикация никотином у курящих. Возрастание концентрации карбоксигемоглобина с 3 до 15%, наступающее при курении, ведет к уменьшению доставки кислорода к сосудистой стенке. Если этот процесс длится долго, возникает повреждение клеток сосудистой стенки, что ускоряет атерогенез.

Нужно учитывать возможность и таких редких причин, уменьшающих коронарный кровоток, как аномалии развития коронарных артерий сердца, коронарные артериовенозные фистулы или аневризмы, вторичные поражения артерий при системных заболеваниях соединительной ткани, сифилитический коропарит, оссифицирующий артериит и др. Поражения малых сосудов при инфекциях или системных заболеваниях также могут усилить проявления стенокардии.

Тяжелые нарушения липидного обмена — гиперлипотеидемии — могут оказать прямое неблагоприятное влияние на коронарный кровоток, что необходимо учитывать при обследовании больных стенокардией. Тромбоцитоз и различные аномалии тромбоцитов

также могут способствовать провоцированию приступов стенокардии, ее дестабилизации.

Высокая степень полицитемии, сопровождающаяся увеличением вязкости крови, может провоцировать приступы стенокардии. Это имеет место при эритремии, но может наблюдаться и при вторичных эритроцитозах, например, при хронических неспецифических заболеваниях легких.

Гипертиреоз может увеличить работу сердца и спровоцировать стенокардию. Аритмии с высокой частотой сокращения желудочков оказывают тот же самый эффект.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенография грудной клетки

Обычная рентгенография имеет очень ограниченную ценность в диагностике ИБС. У больного стенокардией сердце обычно имеет нормальные размеры и форму, если отсутствуют признаки сердечной недостаточности. Нередко даже у больных с расширенным левым желудочком по данным левожелудочковой ангиографии при обычной рентгенографии патологию выявить не удается.

При тяжелой левожелудочковой недостаточности отмечаются дилатация сердца и венозная гипертензия, но эти признаки не специфичны для ИБС. Наиболее достоверный рентгенологический признак ИБС — наличие аневризмы левого желудочка. Однако большая часть аневризм, выявленных при вентрикулографии, не распознается при обычной рентгенографии, давая в лучшем случае картину дилатированного сердца.

Рентгенологическое исследование сердца с помощью электронно-оптического преобразователя в ряде случаев помогает обнаружить кальцификацию коронарных артерий сердца, характерную для коронарного атеросклероза.

Рентгенологическое исследование грудной клетки дает ценную информацию при наличии сердечной недостаточности, позволяя определить расширение границ сердца. Это особенно ценно у больных стенокардией, сочетающейся с одышкой. Рентгенологическое исследование необходимо проводить при подозрении на другие заболевания сердца с дифференциально-диагностическими целями, желательнее для назначения бета-адреноблокаторов и сердечных гликозидов.

В диагностике аневризмы сердца у больных ИБС определенное значение имеет метод рентгенокимографии.

Электрокардиографическое исследование

Всем больным с подозрением на ИБС следует проводить электрокардиографическое исследование в 12 общепринятых отведениях. Выявление признаков ишемии миокарда или рубцовых изменений дает возможность считать диагноз ИБС более достоверным. Отсутствие изменений на ЭКГ не позволяет исключить диагноз ИБС, так как в большом проценте случаев электрокардиограмма остается нормальной.

Ишемия миокарда вызывает прежде всего нарушения процессов реполяризации, причем более типичны так называемые первичные нарушения реполяризации, которые проявляются изменениями конечной части желудочкового комплекса, не связанными с изменениями комплекса QRS. Зубец T снижается, уплощает-

ся, иногда превращается в двухфазный с начальной отрицательной фазой, затем становится отрицательным, верхушка его может стать заостренной.

Сегмент ST может смещаться вниз, имея горизонтальное направление или образуя выпуклость в сторону смещения. Определенное значение для диагностики ишемии миокарда может иметь инверсия волны U.

Разумеется, точная диагностика локализации сосудистого поражения по ЭКГ (тем более по ЭКГ покоя) невозможна, да врач обычно не ставит перед собой такой цели.

По числу отведений ЭКГ, в которых обнаруживаются «ишемические» изменения, невозможно судить о распространенности коронарного атеросклероза, тем более что сами эти изменения не носят специфического характера. На ЭКГ больного видны подъем сегмента ST в отведениях V1-3, отрицательные зубцы T в I, aVL, V4-6, которые были расценены как ишемические. У больного наблюдались типичные приступы стенокардии напряжения и покоя (функциональный класс III). При ангиографическом исследовании у него выявлены выраженные стенозирующие изменения в трех основных артериях.

Изменения ЭКГ покоя (смещение сегмента ST и изменения зубца T) не специфичны для ИБС. Они могут наблюдаться не только при ишемии миокарда, но и при поражениях и воздействиях некоторых лекарственных препаратов, воспалительных, дистрофических обменных (в том числе электролитных) нарушениях различного генеза, при заболеваниях центральной нервной системы.

Правильная интерпретация данных ЭКГ часто бывает затруднительна без тщательного анализа клинических проявлений заболевания.

Особенно важны наблюдения на ЭКГ в динамике. Повторная регистрация ЭКГ в сопоставлении с динамикой клинических проявлений позволяет связать их с наличием коронарной недостаточности или же с другими патологическими процессами. Переоценка данных ЭКГ при недостаточно тщательном анализе клинической картины нередко оборачиваются гипердиагностикой ИБС.

Важную информацию может дать регистрация ЭКГ непосредственно в момент ангинозного приступа, когда удастся зарегистрировать преходящие признаки ишемии миокарда (горизонтальное смещение сегмента ST, появление отрицательного зубца T) или преходящие нарушения ритма и проводимости. Вне приступа ЭКГ может быть неизменной.

При суточном мониторинге ЭКГ с помощью специальных портативных мониторов с записью на магнитную ленту у ряда больных ИБС удается выявить преходящие признаки ишемии миокарда, которые соответствуют по времени приступу стенокардии или же остаются незамеченными больными. Особенно ценно это исследование у больных с особой формой стенокардии (типа Принцметала) в момент приступа, когда на ЭКГ удается зарегистрировать подъемы сегмента ST.

Суточное мониторирование ЭКГ имеет большое диагностическое значение у больных ИБС с преходящими нарушениями сердечного ритма (экстрасистолии, пароксизмы мерцания предсердий), которые не удается выявить при обычном ЭКГ-исследовании.

При векторкардиографическом исследовании примерно у 1/2 больных со стенокардией удается выявить те или иные изменения. Наиболее часто меняется петля T: нарушается скорость ее формирования, она рас-

ширяется, увеличивается угловое расхождение между максимальными векторами QRS и T, достигая 60–100 градусов. При большем увеличении угла петля T выходит за пределы QRS, что встречается в случаях значительной ишемии миокарда.

Петля QRS также может меняться: появляются участки замедления скорости ее формирования, вдавления трассы, перекресты. Все описанные изменения могут носить переходный характер. В связи с этим диагностическая ценность векторкардиографии увеличивается при выполнении исследования в момент проведения функциональных нагрузочных проб, например на велоэргометре.

Такие методы исследования, как кинетокардиография, тетрополярная реография, баллистокардиография, имеют небольшую диагностическую ценность при стенокардии. Кинетокардиография позволяет в момент приступа стенокардии выполнять преходящие нарушения фазовой структуры систолы желудочков. По показателям тетрополярной реографии можно обнаружить преходящее снижение сердечного выброса. Весьма ограниченное значение имеет метод баллистокардиографии у больных этой категории.

Анализ ответа ЭКГ на нагрузку является одним из ведущих неинвазивных способов оценки состояния венозного кровообращения. Нагрузочные пробы позволяют использовать объективные количественные критерии в оценке индивидуальной толерантности больных к физической нагрузке. Эти показатели в динамике дают возможность объективно оценить эффективность лечения и реабилитационных мероприятий при ИБС.

Самой важной областью применения проб с физической нагрузкой является их использование для дифференциальной диагностики неясного болевого синдрома в грудной клетке и при изменениях ЭКГ, не сопровождающихся болями. Нагрузочные пробы могут быть использованы также для раннего выявления сердечно-сосудистой патологии при массовых профилактических исследованиях, однако при этом ценность нагрузочных проб ограничена.

Проба с физической нагрузкой – безопасное исследование, которое дает весьма ценную информацию о связи болевых ощущений в грудной клетке с состоянием коронарного кровотока. Наиболее простым и информативным методом является наблюдение во время пробы с дозированной физической нагрузкой за ЭКГ, артериальным давлением, числом сердечных сокращений и функциональной способностью миокарда.

Цель пробы с физической нагрузкой – выявить ишемию миокарда в стандартных условиях, которые определяются числом сердечных сокращений и уровнем артериального давления. Мощность переносимой нагрузки дает возможность точно определить не только степень недостаточности кровоснабжения миокарда, но и состояние адаптации кровообращения.

Объем работы, которую выполняет человек, можно выразить через объем потребляемого кислорода Vo_2 . Чем большую работу выполняет человек, тем больше энергии им затрачивается и, следовательно, тем больше объем потребляемого кислорода.

Таким образом, количество энергии, необходимой для выполнения любых нагрузок, может косвенно оцениваться по объему потребляемого кислорода.

Увеличение количества затрачиваемой энергии обычно сопровождается повышением числа сердечных сокращений, артериального давления и минутного



объема сердца. Максимальный объем потребляемого кислорода является воспроизводимым показателем работоспособности или физической выносливости человека. Максимальная величина $\dot{V}O_2$ может составлять от 24 см³/(кг.мин) у пожилых людей, ведущих сидячий образ жизни, до 80 см³/(кг.мин) у людей с хорошей физической подготовкой.

Таким образом, физическую подготовку и степень ее повышения можно определить в количественном отношении. Максимальное потребление кислорода зависит не только от физической подготовки, но также от возраста, пола и рода заболеваний.

У больных ИБС уменьшенное коронарное кровообращение не может справиться с возрастающей при нагрузке потребностью миокарда в кислороде. У таких больных еще до достижения теоретического максимального объема потребляемого кислорода разовьется ишемия миокарда, и нагрузку придется прекратить из-за появления боли.

Появление боли считается симптомом ишемии миокарда в связи с ограничением объема потребляемого кислорода. Помимо этого, нагрузка у больных ИБС может вызвать дисфункцию левого желудочка: повышение конечного диастолического давления в левом желудочке или снижение ударного объема без возникновения загрудинной боли.

В связи с этим реакция больных ИБС на нагрузку может выражаться не только болевыми симптомами, но и одышкой или усталостью. Дополнительным симптомом служит появление желудочковых аритмий, вызванных, возможно, ишемией миокарда или недостаточностью левого желудочка.

Основными факторами, определяющими потребность миокарда в кислороде, являются число сердечных сокращений (ЧСС), напряжение стенки и сократимость миокарда. Произведение ЧСС и среднего артериального давления используют в качестве показателя потребности миокарда в кислороде при клинической оценке состояния больных стенокардией.

У больных со стабильной стенокардией загрудинная боль, как правило, возникает при воспроизводимом двойном произведении. Эта величина при болевом пороге является одинаковой (независимо от вида нагрузки, провоцирующей боль). Следовательно, повысить толерантность к нагрузке можно путем уменьшения числа сердечных сокращений и снижения артериального давления, то есть снижения потребности миокарда в кислороде, необходимого для выполнения данного задания.

При проведении проб используют различные приспособления (двуступенчатая проба Мастера, наборы ступенек).

Среди нагрузочных проб определенное место занимает электрическая стимуляция предсердий, которая позволяет оказывать избирательную нагрузку на миокард без участия периферических факторов. При электрической стимуляции предсердий доводят частоту сердечных сокращений до субмаксимального уровня.

Установлено, что повышение частоты сердечных сокращений до 150 в минуту не меняет практически величину сердечного индекса. Предсердная стимуляция в основном используется для специальных научных исследований, позволяя изучать состояние коронарного кровотока и метаболизм миокарда, например, по концентрации молочной кислоты в оттекающей от

миокарда крови при ишемии. Однако необходимость катетеризации коронарного синуса и трудности биохимического исследования объясняют тот факт, что эту пробу проводят у очень немногих больных (в частности, при фармакологических исследованиях, или когда признаки ишемии миокарда наблюдаются при неизмененных коронарных артериях). Наиболее ценны те пробы, которые позволяют оценить количественно мощность и общий объем выполненной работы. Это проба на тредмиле (бегущей дорожке) и проба на велосипедном эргометре (велозергометре).

Велозергометрическая проба имеет ряд преимуществ перед другими нагрузочными пробами, которые заключаются в следующем:

- 1) рабочая нагрузка создается адекватно физической тренировке обследуемого;
- 2) более точно дозируется выполняемая работа;
- 3) имеется возможность проводить нагрузки в широком диапазоне от минимальных до максимально переносимых;
- 4) моделируется обыденное состояние физического напряжения.

Велозергометрию проводят по методике ступенеобразно непрерывно возрастающих нагрузок. Исследование начинают с минимальной нагрузки мощностью 150 кгм/мин (25 Вт) в течение 3 минут. В дальнейшем при непрерывной работе нагрузка постепенно увеличивается на эту величину на каждой ступени до появления критериев прекращения пробы.

Важным моментом пробы является быстрота увеличения физической нагрузки. Необходимо, чтобы темп сердечных сокращений достиг максимальных величин в течение приблизительно 10–12 минут. В противном случае сильная усталость и одышка заставят прекратить пробу раньше, чем будет достигнут желаемый темп сердечных сокращений. Велозергометрическая проба проводится под постоянным ЭКГ – контролем числа сердечных сокращений, артериального давления и состояния больного.

При определении индивидуальной толерантности больных ИБС к физической нагрузке критериями прекращения пробы являются две группы признаков: клинические и электрокардиографические.

Клинические критерии прекращения пробы:

- 1) возникновение приступа стенокардии;
- 2) снижение артериального давления на 25–30% от исходного;
- 3) повышение артериального давления до 230/130 мм рт. ст. и более;
- 4) возникновение приступа удушья, выраженной одышки;
- 5) появление общей резкой слабости;
- 6) возникновение головокружения, тошноты, сильной головной боли;
- 7) отказ больного от дальнейшего проведения пробы (вследствие боязни, дискомфорта, боли в икроножных мышцах).

Больной может прекратить выполнение пробы в любое время по своему усмотрению.

Непрерывное наблюдение за ЭКГ на осциллографе облегчает оценку болевых ощущений в области сердца. Боли коронарного происхождения, как правило, сопровождаются характерными изменениями ЭКГ, а иногда нарушениями ритма сердца.

Электрокардиографические критерии прекращения пробы:

- 1) снижение сегмента ST более чем на 1 мм;
- 2) подъем сегмента ST более чем на 1 мм;
- 3) появление частых (1:10) экстрасистол, пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии и других нарушений возбудимости миокарда;
- 4) возникновение нарушений атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости;
- 5) изменения комплекса QRS: резкое снижение вольтажа зубца R, углубление и уширение ранее существовавших зубцов Q и QS, переход зубцов Q в QS.

Инверсия и реверсия зубцов T не является основанием для прекращения нагрузочной пробы.

В здоровом сердце максимальная скорость потребления кислорода определяется величиной выполняемой им работы. Наиболее эффективным физиологическим стимулятором работы сердца является физическая нагрузка. В условиях усиленной работы сердца происходит интенсификация обменных процессов в миокарде, что ведет к возрастанию потребности в кислороде. В ответ на нагрузку в здоровом организме адекватно возрастает коронарный кровоток, и никаких патологических реакций сердечно-сосудистой системы не наблюдается.

При ИБС потребление кислорода в бассейне стенозированной артерии зависит, с одной стороны, от величины физической нагрузки, с другой — от состояния кровоснабжения участка миокарда через стенозированную артерию и коллатерали.

Во время физической нагрузки в бассейне стенозированной артерии возникает очаг ишемии, который клинически проявляется болью или нарушением сердечного ритма. Возникающая ишемия миокарда равнозначна тем изменениям, которые происходят в момент спонтанного приступа стенокардии. При возникновении указанных симптомов проба должна быть прекращена, независимо от достигнутой частоты сердечных сокращений.

Толерантность к нагрузке оценивают по показателям мощности и общего объема выполненной работы. У больных ИБС выполненная мощность работы 150–450 кгм/мин (25–75 Вт) оценивается как низкая толерантность к нагрузке; 600–750 кгм/мин (100–125 Вт) — как средняя, 900 кгм/мин (150 Вт) и выше — как высокая.

При проведении велоэргометрической пробы для диагностики ИБС только некоторые из перечисленных выше клинических и электрокардиографических признаков могут служить критериями положительной пробы.

Пробу расценивают как положительную, если в момент нагрузки отмечают:

- 1) возникновение приступа стенокардии;
- 2) появление тяжелой одышки, удушья;
- 3) снижение артериального давления;
- 4) снижение сегмента ST «ишемического» типа на 1 мм и более;
- 5) подъем сегмента ST на 1 мм и более.

Вопрос об изменении сегмента ST при нагрузочной пробе требует специального рассмотрения, поскольку не все виды смещения его являются признаком ишемии миокарда.

Ишемия субэпикардиальных слоев миокарда приводит к понижению сегмента ST, а ишемия всех слоев миокарда — повышению его. Повышение сегмента ST чаще наблюдается в области рубца или при особой форме стенокардии. Диагностическое значение имеет сдвиг более 1 мм по сравнению с исходной величиной. На высоте нагрузки часто изменяется конфигурация сегмента ST. Из слегка вогнутого или направленного косо вверх он становится горизонтальным или слегка выпуклым и направленным косо вниз.

Обычно сразу же после нагрузки сегмент ST приходит к исходному уровню. Иногда наблюдается поздняя депрессия, после окончания нагрузки, в связи с чем не следует сразу прекращать регистрацию ЭКГ.

Специального рассмотрения заслуживает оценка изменений ЭКГ при возникновении во время нагрузки косовосходящей депрессии сегмента ST, которая может встречаться и в норме при тахикардии и, следовательно, не всегда указывает на ишемию миокарда. За признак ишемии миокарда при косовосходящем смещении принимают такую депрессию сегмента ST, длительность которой не менее 0,08 с при глубине смещения не менее 1,5 мм. При правильной оценке степени смещения ST важно точно найти точку J (окончание QRS), которая обычно размещается на восходящем колене зубца S. Затем нужно отложить отрезок протяженностью 0,08 с, после чего оценивать степень смещения сегмента ST.

Смещение сегмента ST при классической стенокардии может предшествовать болям. При особой форме стенокардии и асимптоматическом течении ИБС смещение сегмента ST может быть единственным указанием на развитие ишемии в миокарде во время нагрузки. Смещение сегмента ST — сигнал к безусловному прекращению нагрузки. Приблизительно в 1/4 случаев стенокардии характерные изменения ЭКГ могут обнаружиться в определенных отведениях:

- 1) при ишемии передней и боковой стенок — в грудных, I, aVL;
- 2) при ишемии задней стенки — в III, aVF.

Инверсия и реверсия зубцов T (переход из положительного в отрицательный и наоборот) является сомнительным критерием ишемии миокарда.

Аритмии при ИБС, возникающие при нагрузке, указывают на более тяжелое поражение сердца.

Исчезновение при нагрузке экстрасистолии покоя не всегда свидетельствует о «доброкачественности» процесса, то есть не позволяет исключить их ишемический генез.

Применение проб с нагрузками позволяет объективно оценить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, что зависит от уровня потребления кислорода при нагрузке. Здоровый человек в условиях покоя потребляет около 3,5 мл кислорода на 1 кг массы тела в минуту. Во время нагрузки максимальное потребление кислорода может превысить 21 см³/(кг.мин).

Существует тесная корреляционная связь между потреблением кислорода и величиной сердечного выброса, а также потреблением кислорода и максимально достигнутой при нагрузке частотой сердечных сокращений.

С возрастом у здоровых лиц закономерно снижается максимальное потребление кислорода при физических нагрузках, чему соответствует уменьшение максимальной частоты сердечных сокращений. У больных с сердечно-сосудистой патологией максимальное потре-



бление кислорода и, соответственно, максимальная (для данного возраста) частота сердечных сокращений уменьшается более существенно.

При проведении проб с физическими нагрузками врач должен ориентироваться на частоту сердечных сокращений, прекращая пробу при достижении частоты пульса, соответствующей уровню субмаксимальной нагрузки для данного возраста.

Такая частота пульса по критериям ВОЗ составляет в возрасте 20–29 лет – 170; 30–39 лет – 160; 40–49 лет – 150; 50–59 лет – 140; 60 лет и старше – 130 ударов в минуту.

Следует иметь в виду, что при нагрузке тахикардия может быть обусловлена также сердечной и легочной недостаточностью, малой тренированностью больных, психогенными факторами.

Если у обследуемого достигается субмаксимальная частота сердечных сокращений при отсутствии клинических и электрокардиологических признаков ишемии миокарда, проба считается отрицательной. В небольшом числе случаев объективные признаки коронарной недостаточности появляются только после максимальных нагрузок.

Эти данные не опровергают диагностической ценности субмаксимальных нагрузок, но говорят о том, что положительный результат пробы подтверждает предполагаемый диагноз коронарной недостаточности, а отрицательный – не исключает его.

При проведении нагрузочной пробы необходимо знать пределы диагностических возможностей этого метода. При интерпретации полученных результатов нагрузочных тестов следует учитывать всю доступную информацию. Реакцию на нагрузку следует рассматривать как «согласующуюся» с диагнозом, а не как диагноз определенных болезней, например ИБС.

Нельзя ставить знак равенства между положительным результатом пробы и диагнозом ИБС. Аналогично этому отрицательный результат пробы не всегда позволяет отвергнуть этот диагноз.

В научных исследованиях для верификации результатов нагрузочных проб в качестве эталона сравнения используют данные метода коронарографии. Если у больного с положительной нагрузочной пробой ангиографически находят коронарный атеросклероз, то пробу расценивают как «истинно положительную». Если при положительных результатах пробы по данным ангиографии не находят патологии, пробу расценивают как «ложноположительную». Соответственно, проба может быть «истинно отрицательной».

Возможность ложноположительных и ложноотрицательных результатов пробы с физической нагрузкой говорит о том, что результаты нагрузочной пробы не могут быть решающими у каждого конкретного больного.

Предсказующая ценность ангинозной грудной боли как показателя ишемической болезни во время нагрузочного теста убывает в следующей последовательности:

- 1) боль + изменения ЭКГ;
- 2) изменения ЭКГ без боли;
- 3) боль без изменений ЭКГ;
- 4) ни изменений ЭКГ, ни боли.

По сравнению с велоэргометром тредмил обладает тем преимуществом, что при его применении нагрузка на левый желудочек сердца меньше, так как в меньшей степени повышается среднее артериальное давление и

частота пульса. Кроме того, при велоэргометрии часто, еще до достижения субмаксимальной величины нагрузки, появляется усталость в ногах, вследствие чего исследование прекращают.

Существуют различные способы ступенчатого увеличения дозированной нагрузки: повышение скорости движения дорожки через равные промежутки времени, изменения угла наклона ее плоскости, комбинация этих двух условий.

Велоэргометр позволяет дозировать нагрузку в положении и сидя, и лежа, но многие больные не умеют работать на велоэргометре. Требуется специальный инструктаж. На тредмиле исследование может быть проведено сразу же. Проводимая опытными специалистами проба с физической нагрузкой сопряжена с минимальным риском.

Проведение ЭКГ-пробы с физической нагрузкой противопоказано: в острый период инфаркта миокарда (менее 4 недель от начала заболевания), при прединфарктном и прединсультном состояниях, остром тромбозе, недостаточности кровообращения IIБ–III стадии, выраженной дыхательной недостаточности.

Фармакологические пробы

В диагностике коронарной недостаточности определенное место занимают фармакологические нагрузочные пробы с использованием лекарственных препаратов, обладающих способностью влиять на коронарное русло и функциональное состояние миокарда. Особенный интерес вызывают фармакологические нагрузочные пробы с изопренилином, дипиридамолом, эргометрином и некоторыми другими.

Проба с изопренилином

Проба с изопренилином проводится для выявления коронарной недостаточности. Препарат оказывает бета-адреностимулирующий эффект, сочетающий в себе воздействие на b1 и b2 рецепторы.

Изопренилин повышает число сердечных сокращений, сократительную способность миокарда и коронарный кровоток, в результате чего возрастает потребность миокарда в кислороде подобно тому, как это происходит при проведении пробы с физической нагрузкой или при электрической стимуляции предсердий.

Проба с изопренилином показана в случаях невозможности проведения велоэргометрической пробы (дефекты опорно-двигательного аппарата, перемежающаяся хромота, хронические заболевания легких, при психологическом предубеждении в пробе с физической нагрузкой).

Изопренилин (изадрин) в количестве 0,5 мг (1 ампула препарата) предварительно разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5%-ного раствора глюкозы.

Во избежание нежелательных реакций сердечно-сосудистой системы препарат вначале вводят медленно (со скоростью 30 капель в минуту) в течение 2–3 минут. Затем скорость введения препарата постепенно увеличивают, ориентируясь на частоту сердечных сокращений. После достижения частоты сердечных сокращений 130 в минуту продолжают в течение 3 минут введение препарата с той же скоростью, стараясь удержать частоту сердечных сокращений на доступном уровне.

Пробу проводят, контролируя состояние больного, его, измерение артериального давления и запись ЭКГ.

ЭКГ регистрируют до введения изопrenalина, каждую минуту на фоне введения препарата и после прекращения введения до момента возвращения конфигурации ЭКГ в исходное состояние. Изменения ЭКГ оценивают по тем же критериям, что и при велоэргометрической пробе.

Пробу с изопrenalином расценивают как положительную при проявлении изменений ЭКГ ишемического характера в сочетании или без сочетания с приступом стенокардии. Если болевые ощущения в грудной клетке не сопровождаются изменениями ЭКГ, то пробу расценивают как сомнительную.

Отсутствие приступа стенокардии и изменений ЭКГ указывает, что проба с изопrenalином является отрицательной. Проба обычно переносится хорошо. Может наблюдаться покраснение лица, сменяющееся бледностью, преходящая артериальная гипертензия. Как правило, через 5–10 минут после прекращения введения изопrenalина ЭКГ приходит к исходному состоянию.

Если ЭКГ не нормализуется или не проходит приступ стенокардии, необходимо ввести бета-адреноблокатор — пропранолол в дозе 3–5 мг внутривенно медленно (в течение 5 минут).

При ИБС по специфичности и чувствительности проба с изопrenalином не уступает велоэргометрической пробе.

Проба с дигипиридамолом

Будучи мощным вазодилататором, дигипиридамолом влияет больше всего на не пораженные атеросклерозом коронарные артерии, что приводит к перераспределению кровотока в пользу неишемизированных зон миокарда. В результате этого происходит снижение кровотока в ишемизированных зонах миокарда (так называемый «феномен обкрадывания»).

Дигипиридамолом (синоним — курантил, персантил) вводят в суммарной дозе из расчета 0,75 мг на 1 кг массы тела, что для обследуемого массой 70 кг составляет около 10 мл 0,5%-ного раствора. Расчетную дозу препарата условно делят на 3 равные части, которые вводят в 3 этапа.

В течение первых трех минут внутривенно вводят первую часть дозы. Затем в течение последующих 7 минут вводят вторую часть дозы. Если проявляются ангинозная боль или изменения ЭКГ ишемического типа, дальнейшее введение препарата следует прекратить, не дожидаясь окончания введения второй части дозы. Если же реакция на введение препарата на втором этапе отсутствует, дополнительно вводят третью часть расчетной дозы в течение 3–5 минут. Таким образом, при положительной пробе необходимость во введении полной расчетной дозы препарата отпадает.

Дигипиридамоловую пробу проводят под контролем ЭКГ. Ее регистрируют до введения препарата, каждую минуту во время введения и после прекращения введения каждые 5 минут в течение 15–30 минут.

Критериями положительной пробы являются депрессия сегмента ST на ЭКГ и появление приступа стенокардии. Положительная проба с дигипиридамолом, как правило, указывает на наличие у больного стенозирующего коронарного атеросклероза.

Проба обычно переносится хорошо, иногда во время ее проведения возможно головокружение. Если при проведении пробы возникает приступ стенокардии, который не удается быстро купировать нитроглицерином, или отмечаются стойкие изменения ЭКГ, то бла-

гоприятный эффект отмечается под влиянием эуфиллина — физиологического антагониста дигипиридамола. Эуфиллин вводят внутривенно медленно (в течение 2–3 минут). Под влиянием эуфиллина обычно полностью купируются боли и устраняются изменения ЭКГ, вызванные дигипиридамолом.

Дигипиридамоловая проба может быть с успехом применена во всех случаях, когда показана велоэргометрическая проба, но по тем или иным причинам ее проведение невозможно.

Проба с эргометрином

Проба с эргометрином применяется для выявления спазма коронарных артерий у больных особой (вариантной) стенокардией. Проба показана в тех случаях, когда в генезе приступа стенокардии у конкретного больного предполагают то или иное участие ангиоспазма.

Эргометрила малеат (синоним — эргоновин) вводят внутривенно струйно в нарастающих дозах. Начальная доза — 0,05 мг. Последующие дозы — 0,15 мг и 0,3 мг. Между введениями очередной дозы эргометрина нужно выдержать пятиминутный интервал. Суммарная доза эргометрина не должна превышать 0,5 мг. При появлении приступа стенокардии или изменений ЭКГ ишемического типа дальнейшее введение эргометрина прекращают.

Пробу с эргометрином проводят под постоянным контролем ЭКГ как в период введения препарата, так и в течение 15 минут после введения последней дозы или после купирования приступа стенокардии, вызванной эргометрином.

Критериями положительной пробы являются смещение сегмента ST вверх или вниз от изоэлектрической линии, а также появление приступа стенокардии.

Если после введения эргометрина в указанных выше дозах развивается приступ стенокардии, сопровождающийся подъемом сегмента ST, это является подтверждением диагноза особой формы стенокардии (типа Принцметала). Положительная проба с эргометрином по другим критериям (депрессия сегмента ST, приступ стенокардии, сочетание этих признаков) указывает на определенную роль ангиоспазма в генезе приступов стенокардии у данного больного, что помогает в выборе лекарственных препаратов (антагонисты кальция, нитраты).

Пробу с эргометрином можно применять только в условиях специализированных кардиологических отделений. Обязательным правилом безопасного проведения пробы с эргометрином является немедленное купирование приступа стенокардии, возникшего во время проведения пробы. Проба противопоказана у больных с острыми очаговыми изменениями миокарда.

Врачи кабинетов функциональной диагностики часто используют фармакологические пробы с пропранололом, хлоридом калия и нитроглицерином в тех случаях, когда имеются исходные изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ.

Положительная проба с пропранололом чаще наблюдается при выраженной гиперсимпатикотомии. Изменения ЭКГ под влиянием хлорида калия носят неспецифический характер. Отрицательная реакция на прием нитроглицерина вовсе не исключает ишемического генеза изменений ЭКГ. Все эти три пробы не имеют дифференциально диагностического значения при ИБС.



Коронарная ангиография

В основе патогенеза и клинических проявлений ИБС лежит атеросклеротическое поражение коронарных артерий, поэтому не подлежит сомнению важность получения прижизненной информации о состоянии коронарного русла.

Одним из наиболее важных достижений в диагностической кардиологии является метод селективной коронароангиографии, позволяющий дать визуальную (киноангиографическую) оценку состояния коронарных артерий диаметром до 0,5 мм.

Селективное введение рентгеноконтрастных растворов в коронарные артерии позволяет получить информацию о рентгенологической анатомии коронарного русла, типе коронарного кровообращения, о наличии или отсутствии стенозов и окклюзий в коронарном русле, о локализации и распространенности сужения коронарных артерий, о наличии коллатералей.

Разработка и развитие метода селективной коронарографии явились наибольшим стимулом для применения хирургических методов лечения ИБС. Поскольку вопрос о проведении коронарного шунтирования не может быть решен без данных ангиографического исследования, то без селективной коронарографии было бы невозможно развитие коронарной хирургии.

Успехи коронарной хирургии стимулировали совершенствование методики точного анатомического определения локализации и выраженного поражения крупных коронарных артерий. На основе данных коронароангиографии устанавливается число пораженных коронарных артерий, что позволяет отнести больного в группу с высоким или низким риском для жизни и принять окончательное решение о показаниях и противопоказаниях к аортокоронарному шунтированию. Селективная коронароангиография является экстраординарным эффективным диагностическим методом.

В настоящее время наибольшее распространение получили две методики селективной коронарографии — по Джадкинсу и Соунсу. Методика Джадкинса предполагает введение катетера путем чрескожной пункции бедренной артерии. Используют заранее моделированные катетеры, предназначенные для раздельной катетеризации правой и левой коронарных артерий. Методика отвечает задачам массового обследования лиц, страдающих ИБС.

Применение этой методики ограничено у больных с одновременным поражением атеросклерозом бедренных артерий, а также в случаях аномального расположения коронарных артерий. В этих случаях показано применение методики Соунса, которая предполагает введение катетера через обнаженную правую плечевую артерию.

Показания и противопоказания

Проведение селективной коронароангиографии показано в следующих случаях:

1. У больных с несомненным диагнозом ИБС для оценки степени, локализации и распространенности поражения коронарных артерий, что помогает выбрать способ лечения (консервативный или хирургический), оценить тяжесть состояния, трудоспособность больного и прогноз заболевания.

Так, при тяжелой стенокардии, приведшей к инвалидности, выявление поражения основного ствола левой коронарной артерии является первоочередным

показанием для хирургического лечения. У больных с тяжелыми ночными приступами стенокардии, сопровождающимися изменениями ЭКГ, когда неэффективно консервативное лечение и нарастает угроза возникновения инфаркта миокарда, коронарография помогает решить вопрос о возможности хирургического лечения. При синдроме Принцметала необходимо определить: имеет ли место спазм нормальной коронарной артерии или спазм происходит в пораженной атеросклерозом артерии. Уточнению диагноза помогает внутривенное введение эргометрина малеата во время коронарографии, которое у больных стенокардией Принцметала вызывает спазм одной из крупных коронарных артерий. У лиц молодого возраста, перенесших инфаркт миокарда, определение коронарного русла помогает выработать оптимальный режим физических нагрузок, в том числе профессиональных.

2. Коронарография необходима или очень желательна, когда диагноз ИБС невозможно установить другими методами исследования, включая электрокардиографические нагрузочные пробы и радионуклидное сканирование сердца с помощью таллия-201.

Это относится к тем случаям, когда при наличии загрудинных болей, возникающих при физической нагрузке и проходящих после приема нитроглицерина (то есть при типичной стенокардии), электрокардиографическая нагрузочная проба дает отрицательные или сомнительные результаты, когда при болях в грудной клетке неопределенного характера велоэргометрическая проба положительна или же при отсутствии стенокардии наблюдаются изменения ЭКГ в покое, указывающие на возможную ишемию миокарда.

У молодых и физически активных лиц (спортсмены, люди, занимающиеся тяжелым физическим трудом) при проведении электрокардиографической нагрузочной пробы могут выявляться признаки ишемии миокарда при отсутствии каких-либо жалоб (бессимптомное течение ИБС).

Врач должен учитывать также и возможность диссиммуляции симптомов болезни лицами определенных профессий (летчики, машинисты, водители автобусов и т.п.), у которых диагноз ИБС означает профессиональную непригодность. В этих случаях данные коронароангиографии имеют очень большое значение для установления диагноза.

Самостоятельную клиническую проблему представляют женщины в возрасте до 50–55 лет, у которых диагноз ИБС устанавливается на основании кардиалгий и изменений ЭКГ, проявляющихся главным образом отрицательными зубцами Т.

Частота и продолжительность болевых приступов, а также слабый эффект антиангинальной терапии нередко создают у врачей ошибочное представление о тяжести коронарной патологии. Таким больным часто устанавливают группу инвалидности. Коронароангиография у этих больных бывает полезной. Обнаружение нормальных коронарных артерий оказывает благоприятный психотерапевтический эффект, заставляет врачей пересмотреть тактику ведения больных.

3. Коронароангиография (в сочетании с вентрикулографией) является одним из наиболее информативных методов дифференциальной диагностики между ИБС и другими заболеваниями сердца. Исследования проводят при нейроциркуляторной дистонии, особенно с выраженными ипохондрическим и кардиофобическим

синдромами; для уточнения диагноза кардиомиопатий, в частности субкоротального стеноза, асимметричной гипертрофии левого желудочка, при синдроме пролепсамитрального клапана и др.; при подозрении на патологию коронарных артерий, не связанную с ИБС (при аортальных пороках сердца, когда решается вопрос об операции, при подозрении на врожденную аномалию венечных артерий).

4. Коронарография необходима при планировании хирургического лечения больного, страдающего ИБС. Она является обязательным компонентом предоперационного обследования больного, идущего на операцию аортокоронарного шунтирования; при подозрении на аневризму сердца для определения показаний к оперативному лечению.

Это исследование желательно проводить и после операции аортокоронарного шунтирования для оценки проходимости коронарных шунтов, особенно при отсутствии клинического улучшения состояния больного после операции.

Первоочередность и значимость каждого из показаний к коронароангиографии определяется в каждом случае индивидуально. В кардиохирургических клиниках на первое место ставят показания, связанные с выбором больных для оперативного лечения и контролем эффективности аортокоронарного шунтирования. В других случаях первоочередными считают вопросы диагностики, дифференциальной диагностики, оценки трудоспособности и прогноза.

При решении вопроса о проведении коронароангиографии, с одной стороны, необходимо взвешивать значение предполагаемых результатов исследования, то есть информации о состоянии коронарного русла; с другой стороны, учитывать факторы риска, связанные с самой методикой, токсичностью контрастного вещества и состоянием больного.

Абсолютными противопоказаниями к коронароангиографии являются:

- 1) лихорадочные состояния;
- 2) тяжелые поражения паренхиматозных органов;
- 3) тяжелые нарушения ритма сердечных сокращений;
- 4) резкая кардиомегалия с тональной сердечной недостаточностью;
- 5) острое нарушение мозгового кровообращения;
- 6) не поддающаяся лечению полицитемия;
- 7) повышенная чувствительность к препаратам йода.

Состояние коронарного русла при ИБС

При ИБС наиболее часто атеросклеротические изменения выявляются в передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, на втором месте по частоте – изменения в правой коронарной артерии.

Существуют различные признаки атеросклеротического поражения коронарного русла, но важнейшими из них являются сужение или полная окклюзия коронарной артерии. Стенозы могут быть локальными (как единичными, так и множественными) и распространенными; их различают по степени пораженности – от 25 до 90% просвета сосуда.

На ангиограммах могут наблюдаться постстенотические расширения венечных артерий. Извитость огибающей ветви левой коронарной артерии может служить косвенным признаком ее атеросклеротического пора-

жения. Важным признаком атеросклероза коронарных артерий является развитие коллатерального кровообращения.

Число и диаметр коллатералей нарастают пропорционально тяжести атеросклеротического процесса. При полной окклюзии крупных коронарных артерий наблюдается их ретроградное заполнение через коллатерали.

Возможны временные преходящие сужения коронарного русла, вызванные спазмом коронарных артерий.

При ИБС, по данным селективной коронароангиографии, выявляются два типа изменений:

1. Нарушения проходимости коронарных артерий, вызванные их окклюзией, сужением, спазмом.
2. Признаки компенсации нарушенного кровообращения (коллатеральный кровоток, интенсивная миокардиограмма).

Классификация атеросклеротических поражений коронарных артерий включает 5 характеристик:

- I. Анатомический тип кровоснабжения сердца: правый, левый, сбалансированный.
- II. Локализация поражения. По основным стволам:
 - 1) ствол левой коронарной артерии;
 - 2) передняя межжелудочковая ветвь;
 - 4) первая диагональная ветвь;
 - 5) правая коронарная артерия;
 - 6) краевая ветвь правой коронарной артерии.
- III. Распространенность поражения: локализованная (в проксимальной, средней и дистальной трети артерий) и диффузная формы поражения.
- IV. Степень сужения просвета артерии:
 - 1) до 50%,
 - 2) до 75%,
 - 3) более 75%,
 - 4) окклюзия.

Нулевая степень – для обозначения неизмененных артерий.

- V. Коллатеральный кровоток.

Основными осложнениями при коронароангиографии следует считать риск повреждения коронарной артерии с развитием инфаркта миокарда, а также риск тромбоэмболических осложнений в результате формирования тромбов на кончике катетера, которые могут быть источником эмболии в дистальную часть коронарного русла с развитием острого инфаркта миокарда, в церебральные сосуды с развитием инсульта или в периферические артерии с расстройством кровообращения в конечностях.

При проведении коронарографии могут возникнуть нарушения ритма сердца, вплоть до фатальных (останов сердца, фибрилляции желудочков).

Нарушения ритма сердца особенно часты в момент контрастирования правой коронарной артерии. Чем тяжелее поражение коронарных артерий, тем выше риск осложнений.

При поражении основного ствола левой коронарной артерии в момент ее контрастирования такие осложнения особенно часты.

Такие грозные осложнения, как внезапная смерть при картине острого инфаркта миокарда или фибрилляция желудочков при коронарографии, случаются редко.



При диагностической коронарографии риск смерти составляет менее 0,2%. При тяжелой стенокардии со слабой функцией левого желудочка у пожилых людей опасность смертельного исхода во время коронарографии возрастает до 1%.

В хорошо оборудованной ангиографической лаборатории, где обследование проводит опытный врач, риск для жизни меньше, чем 0,1% (то есть смертельный исход менее 1 на 1000 обследований). Самое низкое число осложнений от коронарографии регистрируется в тех учреждениях, где в течение года выполняется не менее 200 обследований.

Клинические проявления стенокардии при различном состоянии коронарного русла

Хотя анатомический фактор не является единственным в патогенезе ИБС, результаты многочисленных исследований показывают четкую зависимость между характером поражения коронарного русла (по данным ангиографии) и клиническими проявлениями ИБС.

Сужение коронарной артерии менее 50% просвета не отражается на коронарном кровообращении, и у таких больных, как правило, отсутствуют типичные боли в области сердца.

При большей степени сужения, особенно выше 70% просвета, наблюдаются признаки ИБС.

Важное значение имеет число пораженных сосудов. При поражении одной крупной коронарной артерии у большинства больных имеют место приступы стенокардии напряжения. По мере увеличения числа пораженных коронарных артерий усиливаются клинические проявления ИБС.

Наиболее тяжелая клиника наблюдается у больных со стенозом основного ствола левой коронарной артерии. Сужение основного ствола левой коронарной артерии, превышавшее 50% просвета, выявляется у 2–6% больных ИБС, подвергшихся ангиографическому исследованию.

У части больных обнаруживается полная окклюзия левой коронарной артерии. Как правило, стенозирование основного ствола левой коронарной артерии редко бывает изолированным, оно сопровождается поражением и других коронарных артерий. Для полной окклюзии характерно значительное развитие коллатерального кровообращения, а при частичном сужении левой коронарной артерии выявляются менее постоянно развитые коллатерали.

Анализ венрикулограмм часто выявляет гипо- и акинезию в области передней стенки левого желудочка и верхушки.

Клиническая картина неспецифична, аналогичные признаки могут наблюдаться у больных с поражением коронарных артерий другой локализации. Тем не менее нужно знать симптомы, по которым можно предположить наиболее грозное поражение коронарных артерий.

Для больных с поражением основного ствола левой коронарной артерии наиболее характерна загрудинная локализация болей, которые либо совсем не иррадиируют, или иррадиируют исключительно влево. Правосторонняя иррадиация, которая характерна для поражения правой коронарной артерии, не отмечается при патологии основного ствола левой коронарной артерии.

Характер приступа стенокардии тоже имеет свои особенности — это всегда резкая внезапная боль, часто чувство «кола» за грудиной. Для больных этой категории характерны тяжелые приступы стенокардии, возникающие после еды, ночью, при переходе из вертикального положения в горизонтальное.

Такие приступы не специфичны для поражения ствола левой коронарной артерии, но всегда указывают на тяжелое поражение коронарных артерий (высокая степень сужения, множественность поражений). Если больной незамедлительно принимает нитроглицерин, то боль всегда купируется. Характерна высокая частота приступов от 10 и более в сутки.

Сужение основного ствола левой коронарной артерии характерно для больных в молодом возрасте. В анамнезе у них редок инфаркт миокарда. Вероятно, это объясняется тем, что, как правило, они не переживают инфаркт миокарда, если он развивается. ЭКГ покоя аналогична поражениям другой локализации; у ряда больных на ЭКГ в покое патологии не бывает.

Электрокардиографические нагрузочные пробы у этих больных выявляют очень низкую толерантность к физическим нагрузкам. При нагрузке всегда возникает тяжелый приступ загрудинных болей с характерной локализацией. Специфическая особенность ЭКГ во время нагрузки — высокая степень смещения сегмента ST (на 2 мм и более).

Характерна продолжительность смещения, достигающая 9 минут. Наибольшей степени смещения сегмента ST достигает на 2–4-й минуте восстановительного периода. Часты нарушения ритма, связанные с ишемией миокарда.

Проба с физической нагрузкой, как и коронароангиография, у больных с такой клиникой, предполагающей поражение основного ствола левой коронарной артерии, сопряжена с наибольшим риском и требует особой осторожности. Эта категория больных подвержена большому риску внезапной смерти.

Единственной реальной перспективой лечения подобных больных является хирургическая коррекция коронарного кровообращения с помощью аортокоронарного шунтирования. Успешное оперативное лечение значительно улучшает прогноз у этих больных.

Несмотря на высокие диагностические возможности селективной коронароангиографии, она не у всех больных позволяет выявить наличие коронарного атеросклероза. Это зависит от мастерства врача, проводящего обследование, качества ангиограмм. Сопоставление данных ангиографии с патологоанатомическими данными показывает, что тяжесть поражения коронарных артерий часто недооценивается по результатам ангиографии. Так может быть просмотрена тотальная окклюзия или резкое сужение в начале ветвления одной из главных коронарных артерий, в особенности, когда заполнение перекрещивающихся сосудов не позволяет исследователю видеть каждый сосуд отдельно.

Селективная коронароангиография дает ответ на главный вопрос — имеется или нет у больного поражение магистральных коронарных артерий.

У некоторых больных при ангиографическом исследовании может быть выявлено аномальное расположение левой передней нисходящей артерии в толще миокарда. В этих случаях во время систолы происходит сдавление ее внутримиокардиального сегмента, приводя к ишемии миокарда и приступу стенокардии во время

нагрузки. У ряда больных ИБС причиной стенокардии является спазм крупных коронарных артерий, который не всегда удается выявить при коронароангиографии (даже при проведении специальных провокационных проб).

Левожелудочковая ангиография (вентрикулография)

При введении рентгеноконтрастного вещества в полость сердца можно определить контур левого желудочка. Вентрикулография является составной частью оценки состояния больного ИБС при катетеризации сердца. Она выполняется в правой передней косой проекции, тем самым обеспечивая визуализацию диафрагмальной, передней и верхушечной зон левого желудочка.

Для оценки сократительной функции перегородочной, переднебоковой и задней зон левого желудочка используется левая передняя косая проекция. Вентрикулография позволяет оценить суммарную и сегментарную функции миокарда левого желудочка. Наряду с ангиографией она помогает оценить прогноз больного, установить риск операции аортокоронарного шунтирования. Риск значительно выше, если выражена дилатация левого желудочка или имеется обширная зона нарушений сократимости.

Важным показателем недостаточности миокарда является снижение фракции выброса, которая в норме составляет 0,67 от объема левого желудочка. Варианты нарушений сократительной функции левого желудочка по данным вентрикулографии являются:

- 1) диффузная гипокинезия;
- 2) локальная гипокинезия;
- 3) акинезия;
- 4) дискинезия;
- 5) асинхронизм.

Радионуклидные методы

С помощью радионуклидных методов можно определить, соответствуют ли анатомические нарушения, определяемые при ангиографии, функциональным нарушениям перфузии миокарда; определить локализацию некротических изменений миокарда и в определенной мере дать количественную оценку величины некроза; зарегистрировать вентрикулограмму по изображению внутрижелудочковой емкости крови неинвазивным способом.

Изучение состояния перфузии миокарда проводится с помощью радионуклидов, тропных к здоровой ткани миокарда. Наибольшее распространение из предложенных для внутривенного введения изотопов получили калий-43 и близкие ему по свойствам рубидий-81, цезий-128, галлий-201.

Радиоактивный калий и его аналоги поглощаются нормальным миокардом желудочка. При регистрации радиоактивности миокарда получают его изображение. Поглощение этих веществ миокардом зависит от состояния миокардиального кровотока, функционального состояния внутриклеточных ионоконцентрирующих механизмов и сохранности клеточных мембран.

Сцинтиграфия миокарда с таллием-201 осуществляется с помощью гамма-камеры в трех проекциях. В норме визуализируется левый желудочек овоидной формы с некоторым разрежением в центре, соответствующим полости левого желудочка.

Поскольку таллий аккумулируется клетками здорового миокарда, на сцинтиграммах отчетливо видно изо-

бражение миокарда, нормально снабженного кровью, а зоны нарушения перфузии выявляются как холодные очаги.

Нарушения перфузии миокарда у больных с коронарным атеросклерозом носят очаговый характер. Чаще стабильные зоны нарушений перфузии обусловлены перенесенным инфарктом миокарда или атеросклеротическим поражением венечных артерий. При изолированном поражении одной артерии зоны нарушенного кровообращения на сцинтиграммах соответствуют бассейну кровоснабжения пораженной артерии. При наличии дефекта в двух областях следует думать о поражении 2–3 венечных артерий.

Сцинтиграммы миокарда, зарегистрированные в покое, нередко бывают нормальными у больных с документированным атеросклерозом венечных артерий. В этих случаях больным помощь оказывает сцинтиграфия миокарда, выполненная на фоне проб с физическими и фармакологическими нагрузками.

В результате несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением в миокарде возникает зона преходящей ишемии, которая на сцинтиграммах проявляется как новый холодный очаг или как расширение имевшейся ранее зоны нарушенной перфузии.

В основе длительно существующих положительных сцинтиграмм могут лежать лишь ультраструктурные изменения миокарда, выявленные при электронной микроскопии. Положительные результаты пробы могут зависеть от медленного развития некробиотического процесса в миоцитах под влиянием ишемии. Показано, что после аортокоронарного шунтирования эти длительно существующие положительные сцинтиграммы становятся отрицательными. Следовательно, приступы стенокардии могут сопровождаться как необратимыми, так и обратимыми изменениями миокарда, дифференцировать характер которых позволяет метод сцинтиграфии миокарда с пирофосфатом технеция.

В последние годы для оценки функционального состояния и сократительной способности миокарда левого желудочка применяют радионуклидную вентрикулографию, которая относится к неинвазивным методам исследования. Метод основан на регистрации импульсов от радиоиндикатора, проходящего с кровью через левый желудочек, с помощью гамма-камеры после внутривенного введения радиойодальбумина.

Применение компьютерной обработки полученных результатов позволяет оценить состояние сократимости как миокарда в целом по фракции выброса, так и отдельных сегментов левого желудочка.

Сопоставление данных радионуклидной вентрикулографии с данными рентгено-контрастного исследования показывает высокую степень корреляции между ними. Показатели функции выброса при радионуклидной вентрикулографии могут оказаться даже близкими к истинным, так как в этом случае отсутствует реакция миокарда на введение рентгеноконтрастного вещества.

Радионуклидная вентрикулография позволяет оценить состояние сократимости в неотложных ситуациях непосредственно у постели больного, избежав риска, связанного с катетеризацией сердца. Особенно ценную информацию можно получить при проведении исследования при физической нагрузке.

В клинических условиях часто возникает необходимость повторно оценить функцию сердца. Этим требо-



ваниям удовлетворяет радионуклидная вентрикулография. Динамические обследования позволяют оценить действие лекарственных препаратов на сократимость миокарда, результаты хирургического лечения, реабилитационных мероприятий.

Эхокардиография

Эхокардиография является неинвазивным безопасным методом обследования, позволяющим, благодаря отражению пучка ультразвука, получить представление о различных структурах сердца.

Если первое время эхокардиография использовалась только для анализа состояния митрального клапана и выявления выпота в перикард, то в дальнейшем область применения значительно расширилась и в настоящее время эхокардиографию стали применять и при других заболеваниях сердца, в том числе при ИБС.

Применение эхокардиографии наиболее ценно при заболеваниях, которые по клинике и электрокардиографическим данным сходны с проявлениями ИБС.

Значение эхокардиографии для диагностики ИБС заключается главным образом в выявлении локальных нарушений сократимости, которые удается распознать для задней стенки и межжелудочковой перегородки. У части больных наблюдается снижение величины систолического движения перегородки по отношению к задней стенке левого желудочка.

При оценке локальных нарушений сократимости миокарда наиболее изучен форлюкологический тест с нитроглицерином.

Исчезновение зоны гипокинезии после приема нитроглицерина, что проявляется увеличением амплитуды систолического движения миокарда, указывает на ишемический характер изменений.

Скорость утолщения стенки миокарда остается без изменения в непораженных областях и в участках дискинезии. Под влиянием нитроглицерина в ряде зон гипокинезии она увеличивается.

Улучшение сократимости обычно наблюдается в зонах, не пораженных инфарктом, тогда как в зонах рубца такое улучшение наступает гораздо реже.

После хирургической реваскуляции значительная положительная динамика сократительности отмечается только в зонах с положительной реакцией на нитроглицерин. Наличие ИБС всякий раз регистрируется по выявлении при эхокардиографии сегментного поражения миокарда. Диагностическое значение этого признака повышается при анамнестических указаниях на ангинозный приступ, даже если ЭКГ и активность ферментов нормальны.

Эхокардиография может помочь в диагностике таких осложнений острого инфаркта миокарда, как разрыв межжелудочковой перегородки, аневризма. Она может служить критерием эффективности лекарственной терапии, в особенности, когда оценивается влияние пропранолола на функцию левого желудочка.

Этот метод можно также использовать для оценки функции желудочка при решении вопроса об операции аортокоронарного шунтирования, поскольку результаты эхокардиографии коррелируют с данными вентрикулографии.

Эхокардиография помогает выявлять зоны гипокинезии, утолщения перегородки и дать оценку зон миокарда с подозрением на рубец, то есть может помочь в интерпретации данных ЭКГ, например при

наличии зубца Q. Однако ненормальное движение перегородки может иметь место и у больных с нарушением проведения (блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка – пучка Гиса, синдром WPW), а также у больных с патологией, ведущей к дилатации правого желудочка (лево-правые шунты или правожелудочковая гиперплазия).

Основной вклад одномерной эхокардиографии в диагностику ИБС состоит в исключении заболеваний, которые могут имитировать некоторые признаки ИБС.

Дифференциальная диагностика различных форм ИБС

Многообразие форм ишемической болезни нередко вызывает диагностические трудности при их разграничении. В основе каждой из них лежит, как правило, болевой стенокардический синдром, хотя по характеру и интенсивности он различен при каждой форме. Нередко распознавание только по этому признаку чрезвычайно затруднительно.

Боли в грудной клетке являются важным клиническим признаком, хотя причины этих болей могут быть совсем невинными, всегда необходимо исключить их сердечное происхождение. Стенокардия как проявление ИБС является наиболее частой причиной болевых ощущений в грудной клетке. Дифференциальный диагноз следует проводить с болевыми ощущениями, вызванными другими, более тяжелыми проявлениями ИБС, – в первую очередь с инфарктом миокарда.

Боли в грудной клетке миокардиального происхождения могут наблюдаться при пролапсе митрального клапана, аортальных пороках сердца, субаортальном стенозе, миокардитах различного генеза, при патологическом спортивном сердце, тонзилло-кардиальном синдроме и алкогольной кардиомиопатии.

Боли в грудной клетке аортального происхождения, как правило, являются проявлением таких тяжелых заболеваний, как аневризма, расслаивание и разрыв аорты.

Весьма часто боли в области сердца имеют психогенное происхождение, что наблюдается при нейроциркуляторной дистонии, гипервентиляционном синдроме, ряде невротических состояний.

Эндокринные сдвиги в организме нередко могут стать причиной кардиалгий, сопровождающихся изменениями зубца Т на ЭКГ, что часто является причиной ошибочной диагностики стенокардии и очаговых изменений миокарда. В первую очередь это относится к климактерической (дисгормональной) миокардиопатии, а также к нарушениям функции щитовидной железы (гипер- и гипотиреоз).

Иногда боли могут иметь перикардиальное происхождение – у больных с постинфарктным синдромом, у перенесших травмы грудной клетки, а также при развитии перикардита любой иной (нетравматической) этиологии.

При дифференциальной диагностике болей в грудной клетке большое практическое значение имеют боли мышечного, костного и нервного происхождения. Среди них следует упомянуть грудинно-реберный артрит (синдром Титце), опоясывающий лишай, синдром скользящего ребра и шейно-грудной радикулит, патогенетически связанный с остеохондрозом шейного и грудничного отделов позвоночника, а также разнообразные поражения ребер и хрящей, миозиты и травматические поражения грудной клетки.

Дифференциальная диагностика стенокардии требует исключения заболеваний легких. Боли в грудной клетке могут быть проявлением тромбоэмболии ветвей легочной артерии с развитием тромбоэмболии ветвей легочной артерии с развитием инфаркта легких, а также признаком пневмоторакса, пневмопедиастегума или плеврита. Боли в грудной клетке также встречаются при бронхиальной астме, хроническом бронхите и первичной легочной гипертензии.

Причиной болевых ощущений в грудной клетке могут стать заболевания желудочно-кишечного тракта, в особенности поражения пищевода (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагиты, кардиоспазм, ахалазия пищевода, язвенная болезнь, опухоли, заболевания желчного пузыря, поджелудочной железы и кишечника).

В рамках единой нозологической формы ИБС одной из самых ответственных задач является проведение дифференциальной диагностики между стенокардией и инфарктом миокарда. Каждый очередной приступ стенокардии может стать началом развития инфаркта миокарда, поэтому в случаях, когда приступ стенокардии имеет необычную длительность, интенсивность и не купируется нитроглицерином, врач должен заподозрить возможность инфаркта миокарда.

Боль при инфаркте миокарда длится более получаса, иногда несколько часов, волнообразно нарастая. У некоторых больных наблюдается ангинозный статус, когда интенсивные боли длятся 1–2 суток, уступая воздействию только наркотических анальгетиков или нейролептанальгезии.

Для инфаркта миокарда характерны нарушения сердечного ритма и проводимости, сердечно-сосудистая недостаточность разной степени выраженности — от незначительной одышки и общей слабости до кардиогенного шока.

Решающее дифференциально-диагностическое значение имеет выявление прямых признаков некроза миокарда, в первую очередь электрокардиографических и биохимических. Изменения ЭКГ проявляются характерными изменениями комплекса QRST, зависящими от локализации, размеров, глубины и сроков возникновения инфаркта миокарда.

Из биохимических показателей инфаркта миокарда важнейшее значение имеет исследование активности ряда ферментов в динамике в течение нескольких дней после болевого приступа. Наиболее специфично для инфаркта миокарда повышение активности ЛДГ1-фракции лактатдегидрагеназы и МВ-фракции креатинфосфокиназы.

Дифференциально-диагностические трудности чаще возникают у больных мелкоочаговым инфарктом миокарда, при котором изменения ЭКГ могут ограничиваться сегментом ST и зубцом T. В этих случаях особенно важно четко сопоставить данные клиники, изменений ЭКГ и активности ферментов с определенным предполагаемым сроком возникновения некроза миокарда, что способствует гораздо более точной диагностике.

При определении генеза болей в грудной клетке часто в качестве дифференциально-диагностического критерия используют признаки перенесенного инфаркта миокарда на ЭКГ. Диагноз обычно ставят по наличию патологического зубца Q, для выявления которого иногда прибегают к записи ЭКГ в дополнительных отведениях, включая множественные.

Конечно, четкие признаки рубцовых изменений миокарда (подкрепленные или неподкрепленные дан-

ными анамнеза) при определенной клинике дают возможность предполагать наличие ИБС. Нужно, однако, учитывать, что патологический зубец Q не является специфическим признаком рубцовых изменений миокарда и может встречаться при ряде других патологических состояний.

Патологический зубец Q, указывающий на неравномерный мозаичный характер патологического процесса в миокарде, может выявляться при застойной кардиомиопатии и миокардите Абрамова-Фидлера. Он часто обнаруживается при гипертрофии и значительном расширении одного из желудочков, особенно при резко выраженной гипертрофии межжелудочковой перегородки, что характерно для недостаточности аортального клапана, дефекта межжелудочковой перегородки, гипертрофических кардиомиопатий (субаортальный стеноз, ассиметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки).

Диагностика очаговых поражений миокарда встречает значительные трудности при наличии внутрижелудочковых блокад, которые могут вести к формированию патологических зубцов Q либо маскировать их, что наблюдается при блокаде левой ножки предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса), блокадах его передневерхнего и задненижнего разветвления. Наконец, синдром WPW может вызвать значительные трудности при определении очаговых изменений миокарда рубцового характера, имитируя патологические зубцы Q в тех или иных отведениях или маскируя зубец Q при противоположно направленной волне дельта.

Боли в области сердца являются частым симптомом клапанных поражений сердца и кардиомиопатий. Жалобы на боли в области сердца часто предъявляют больные аортальным стенозом. На ранних стадиях заболевания они носят характер кардиалгии, а при выраженном аортальном стенозе возникают типичные приступы стенокардии.

Диагноз аортального стеноза ставят на основании характерного систолического шума (ромбовидного характера по фонокардиограмме), физикальных, рентгенологических и электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка.

Рентгенологически часто выявляется обызвествление аортального клапана. Большое дифференциально-диагностическое значение имеют данные эхокардиографического исследования. Если у больных стенокардией выслушивается систолический шум на аорте, необходимо проведение всех доступных диагностических исследований, направленных на выявление аортального стеноза. Выявление аортального стеноза не исключает одновременного наличия атеросклероза коронарных артерий. Аортальный стеноз у больного со стенокардией, сочетающийся с приступами сердечной астмы, имеет тяжелый прогноз.

У лиц молодого возраста необходимо проводить дифференциальную диагностику между клапанным стенозом устья аорты и гипертрофическим субаортальным стенозом, который в последние годы выявляется все чаще.

При субаортальном стенозе боли в области сердца возникают, как правило, на поздних стадиях заболевания. В отличие от клапанного стеноза, при субаортальном стенозе систолический шум является поздним, отсутствует постстенотическое расширение аорты и обызвествление аортального клапана. На ЭКГ часто отмечаются глубокие патологические зубцы Q в отведе-



ниях II, III и aVF, а также признаки гипертрофии левого желудочка.

Из неинвазивных методов исследования особенно важное значение имеет эхокардиография, которая позволяет выявить утолщение верхней части межжелудочковой перегородки более 1,5 см. В отличие от клапанного стеноза степень утолщения межжелудочковой перегородки превышает степень утолщения стенки левого желудочка.

При митральном пороке сердца больные нередко предъявляют жалобы на боли в области сердца, которые у некоторых неотличимы от стенокардии. Причиной этих болей может быть характерная для митрального стеноза легочная гипертензия, которая патологически связана с недостаточностью кровоснабжения гипертрофированного правого желудочка. У некоторых больных болевые ощущения имеют невротическую основу, но наличие типичных приступов стенокардии с высокой степенью вероятности указывает на сопутствующее стенозирующее поражение коронарных артерий сердца, что подтверждается коронароангиографией.

При синдроме пролапса митрального клапана могут отмечаться боли в области сердца давящего или жгучего характера в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины. Значительно реже боли локализируются позади грудины или мечевидного отростка. Неинтенсивные боли могут продолжаться часами, усиливаясь после физических и эмоциональных нагрузок. В момент усиления боли могут охватывать всю область сердца. У части больных боли купируются нитроглицерином.

Боли часто сочетаются с нарушениями ритма сердца (экстрасистолия, мерцательная аритмия, атриовентрикулярная блокада). При аускультации у больных выявляется мезосистолический шум на верхушке, которому часто предшествует мезосистолический щелчок.

Важное значение для диагноза имеет эхокардиографическое исследование, позволяющее обнаружить выпадение в предсердие одной или обеих створок митрального клапана.

Установление диагноза пролапса митрального клапана не позволяет исключить одновременное наличие у больного коронарного атеросклероза.

Боли в области сердца являются самым частым и одним из ранних симптомов миокардита. Они носят разнообразный характер. В отличие от стенокардии длятся часами и сутками. В остром периоде болезни они могут меняться по интенсивности, но практически постоянны.

При постановке диагноза необходимо учитывать связь с перенесенной недавно инфекцией, повышение температуры, лейкоцитоз, увеличение обоих желудочков сердца. При более или менее длительном течении болезни обязательными симптомами миокардита являются кардиомегалия и сердечная недостаточность.

Дифференциально-диагностические трудности чаще возникают при нетяжелом поражении сердца, когда после перенесенной ангины, гриппа или другой инфекции появляются неприятные ощущения в области сердца, сопровождающиеся изменениями конечной части желудочкового комплекса ЭКГ. У больных отмечается склонность к тахикардии и одышке, выслушивается систолический шум. Чаще эти симптомы — проявления инфекционно-аллергического миокардита, которые постепенно претерпевают обратное развитие.

Близким по патогенезу является так называемый тонзилло-кардиальный синдром, который связывают с тонзиллогенным поражением симпатических узлов нервной системы и инфекционно-токсическим поражением гипоталамуса.

Для больных характерны жалобы на боли в области сердца (верхушка, слева от грудины), иррадиирующие в левую руку и лопатку и сочетающиеся с наличием симптомов вегетативного характера. У больных старших возрастных групп указанные симптомы в сочетании с изменениями зубца Т иногда приводят к ошибочному диагнозу мелкоочагового инфаркта миокарда и стенокардии.

Нужно учитывать, что колющие, давящие и ноющие боли в области сердца могут беспокоить квалифицированных спортсменов, если у них развивается состояние перетренированности. Выявление гипертрофии сердца, признаков перегрузки желудочков на ЭКГ дает основание заподозрить патологическое спортивное сердце. Прекращение тренировок улучшает состояние спортсменов. Наличие типичных приступов стенокардии напряжения позволяет заподозрить у них ИБС вследствие коронарного атеросклероза.

Боли в области сердца — частое явление у лиц, страдающих алкоголизмом. При этом часто ставят диагноз ИБС, а болевые ощущения расценивают как стенокардию. Затруднения в диагностике связаны с тем, что больные скрывают факт злоупотребления алкоголем.

Важное значение имеет динамическое наблюдение за ЭКГ. Усугубление признаков поражения миокарда в сочетании с одновременным обострением алкогольного гепатита, спровоцированного приемом алкоголя в больших дозах, подтверждает диагноз алкогольной кардиомиопатии. Многие сердечно-сосудистые расстройства у больных связаны с вегетативными нарушениями, которые проявляются весьма рано, еще до развития тяжелых поражений миокарда. Диагноз алкогольной кардиомиопатии не исключает одновременного наличия у больного ИБС.

За ИБС часто принимают кардиалгический синдром у больных нейроциркуляторной дистонией.

Кардиалгический синдром при нейроциркуляторной дистонии характеризуется длительностью и упорством. Боли в основном носят колющий или ноющий характер, локализируются главным образом в области верхушки сердца или во втором-четвертом межреберьях слева от грудины. Усиление кардиалгического синдрома связано с переутомлением, перенесенной инфекцией, менструальным циклом.

Боли купируются или уменьшаются от приема валокардина, валидола, седативных препаратов, при применении горчичников. При нейроциркуляторной дистонии наряду с кардиалгическим синдромом у больных удается выявить другие, тесно связанные с ним синдромы — тахикардический, невротический, вегетативно-дистонический, астенический, дыхательных расстройств.

Лица с нейроциркуляторной дистонией никогда не чувствуют себя полностью здоровыми, у них всегда выявляется один синдром или сочетание нескольких. Начало заболевания, как правило, связано со стрессовой ситуацией, реже — с инфекционным воздействием или с гормональной перестройкой.

Длительное существование сердечно-сосудистых расстройств при отсутствии четкой органической патологии сердца склоняет диагноз в пользу нейроциркуляторной дистонии. Изменения ЭКГ касаются только

конечной части желудочкового комплекса при нормальных размерах сердца и нормальном положении зубцов Т, особенно в грудных отведениях.

Диагноз ИБС часто не обоснованно ставят при дисгормональной миокардиодистрофии, принимая болевые ощущения в области сердца за стенокардию, а изменения ЭКГ расценивая как мелкоочаговый инфаркт.

Дисгормональная миокардиодистрофия чаще возникает у женщин в пременопаузальном и климактерическом периоде. В этом периоде у них может возникнуть ИБС, что предопределяет важность дифференцирования обоих состояний. В ряде случаев дисгормональная миокардиодистрофия возникает у женщин молодого возраста, как правило — на фоне гинекологической патологии, чаще — миомы матки.

Клинические проявления дисгормональной миокардиодистрофии во многом напоминают нейроциркуляторную дистонию. Боли в области сердца носят колющий и ноющий характер без определенной иррадиации, длятся часами, иногда днями, периодически усиливаясь и ослабевая. Их возникновение не связано с физической нагрузкой, но нервно-психическое напряжение четко вызывает или усиливает боль.

Наряду с болевыми ощущениями в области сердца многие испытывают приливы тепла к голове, онемение пальцев рук и ног, сердцебиения, чувство нехватки воздуха без каких-либо внешних симптомов дыхательной недостаточности. Отмечаются склонность к гипотонии, лабильность пульса. При физикальном исследовании внутренних органов каких-либо характерных изменений не выявляется. Нет и достоверных лабораторных признаков заболевания.

На электрокардиограмме наиболее часто отмечается уплощение или инверсия зубцов Т во многих отведениях, чаще грудных, свидетельствуя о диффузности процесса в миокарде. Изменения зубцов Т могут сохраняться в течение нескольких дней. Иногда обнаруживается определенная закономерность между появлением инверсии зубцов Т и наступлением менструаций.

Все приведенные выше симптомы дисгормональной миокардиодистрофии существенно отличаются от симптомов стенокардии, для которой характерны приступообразность болей, кратковременность, связь с физической нагрузкой, эфемерность изменений электрокардиограммы и регистрация их только во время приступа, отрицательные пробы с калием, пропронолом, но положительный характер велоэргометрической пробы.

Ответственным для врача является распознавание дисгормональной дистрофии, протекающей под видом инфаркта миокарда. Для дисгормональной (климактерической) миокардиодистрофии характерно несоответствие между интенсивностью и длительностью болей и удовлетворительным состоянием функций кровообращения, что не встречается при инфаркте миокарда.

При инфаркте миокарда боли обычно прекращаются после образования некроза и могут не рецидивировать. Если после активации больного приступы болей возобновляются, то они носят характер стенокардии напряжения.

Важное значение имеет электрокардиографическая диагностика. При инфаркте миокарда нормализация отрицательного зубца Т наступает через 2–4 недели со дня предполагаемого инфаркта миокарда. При дисгормональной дистрофии миокарда изменения ЭКГ носят либо эфемерный характер, нормализуясь в течение

нескольких дней, либо, напротив, сохраняются месяцами. Если изменения зубца Т сочетаются со смещением сегмента ST, то при инфаркте миокарда это смещение носит дискордантный характер по отношению к направлению зубца Т.

При дисгормональной миокардиодистрофии сегмент ST смещается в том же направлении, что и зубец Т. Наконец, при инфаркте миокарда, даже мелкоочаговом, удастся выявить те или иные биохимические изменения крови, характерные для некроза, чего не наблюдается при дисгормональной миокардиодистрофии.

Из эндокринных заболеваний, сопровождающихся патологией сердца, следует назвать нарушения функции щитовидной железы. Боли в области сердца и изменения ЭКГ могут иметь место как при гипер-, так и при гипотиреозе. Как правило, они возникают только при далеко зашедших нарушениях функции щитовидной железы, имеющих четкую клиническую картину тиреотоксикоза или микседемы. При гипертиреозе важно диагностировать истинную стенокардию, связанную с атеросклерозом коронарных артерий, если заболевание щитовидной железы начинается у лиц среднего и пожилого возраста. При гипотиреозе, сопровождающемся гиперлипидемией, чаще имеет место неоправданная гипердиагностика ИБС, особенно у лиц молодого возраста.

Следует сказать и о дифференциальной диагностике стенокардии и перикардита. По загрудинной локализации боли при перикардите напоминают боли при стенокардии. При остром перикардите боли за грудиной или в области сердца могут быть нестерпимыми, они усиливаются при дыхании. Клиническая симптоматика при остром перикардите определяется важнейшими патогенетическими звеньями — воспалением перикардита, накоплением экссудата и сдавлением сердца.

Выраженность загрудинных болей уменьшается в положении больного сидя. Над областью сердца выслушивается шум трения перикарда, который удерживается 1–2 недели. На ЭКГ обнаруживается повышение сегмента ST во всех отведениях. В отличие от инфаркта миокарда сохраняются зубцы R, не бывает патологических зубцов Q. Важное диагностическое значение имеют данные эхокардиографии, позволяющие выявить слой жидкости, прилежащий к передней стенке левого желудочка.

При хроническом течении перикардита характерны постоянные загрудинные боли, в анамнезе часто удается найти указания на перенесенную инфекцию. В остальном используют те же диагностические признаки, что и при остром перикардите.

Симптомокомплекс, наблюдаемый при инфаркте миокарда, не является уникальным. Некоторые другие заболевания имеют сходную клиническую картину. Так, при расслаивающейся аневризме аорты имеют место резкие боли в груди, сопровождающиеся снижением артериального давления, одышкой, иногда обморочным состоянием. Отмечаются повышения температуры, увеличение числа лейкоцитов в крови и СОЭ.

При дифференциальной диагностике между расслаивающейся аневризмой аорты и инфарктом миокарда следует обратить внимание на различия в болевом синдроме. При расслаивающейся аневризме аорты боль начинается всегда внезапно, тогда как при инфаркте часто можно выявить предынфарктный период.

Боль при расслаивающейся аневризме аорты наиболее интенсивна в начальный момент, то есть в момент



разрыва аорты, при инфаркте миокарда боль достигает максимальной интенсивности через некоторое время. Боль при расслаивающей аневризме чаще предшествует в спину, а не в руку, она может постепенно перейти на поясницу, брюшную полость, паховые области, конечности, что связано с распространением гематомы.

Такой миграции болей при инфаркте миокарда не бывает. Расслаивающая аневризма аорты обычно развивается у лиц, длительно страдающих высокой и стойкой артериальной гипертонией. Разрыв аорты в большинстве случаев происходит дистальнее отхождения от нее левой подключичной артерии. Появление симптомов закупорки артерий, отходящих от аорты (церебральные нарушения, исчезновения пульса на лучевой артерии, картина тромбоза мезентериальных сосудов и т. д.), определенная последовательность их развития являются важнейшими признаками расслаивающей аневризмы аорты. В отдельных случаях наблюдается анемия, особенно на 2–3-й день болезни, чего не бывает при неосложненном инфаркте миокарда.

Активность ферментов в крови при расслаивающей аневризме аорты нормальна или умеренно повышена (АсАТ, ЛДГ, ЛДГ1).

На ЭКГ при расслаивающей аневризме отмечаются снижение сегмента ST и изменения зубца T, указывающие на субэндокардиальную ишемию. В отдельных случаях, когда гематома распространяется в направлении сердца, а также при разрыве интимы над аортальными клапанами может произойти сдавление устья венечной артерии с развитием инфаркта миокарда и появлением типичной для него электрокардиографической картины.

Отсутствие на ЭКГ типичных для инфаркта изменений в течение нескольких дней после тяжелого приступа болей в груди, сопровождающегося повышением температуры и лейкоцитозом, отсутствие или незначительное повышение активности ферментов в крови — все это говорит в пользу расслаивающей аневризмы аорты, а не инфаркта миокарда.

Важным симптомом расслаивающей аневризмы аорты является расширение ее в каком-либо участке, выявляемое рентгенологически, а также попадание контрастного вещества при ангиографии из просвета аорты в толщу ее стенки. Иногда при ангиографии выявляется как бы второе русло аорты — симптом «двустволки». Смерть при расслаивающей аневризме аорты иногда наступает внезапно. Более половины больных погибают в первые две недели заболевания обычно от прорыва гематомы в полость перикарда, плевры, трахею, пищевод и другие органы.

Трудна дифференциальная диагностика между инфарктом миокарда и тромбоэмболией легочной артерии. Для последней характерны острое начало болезни, резкая одышка, цианоз, тахикардия, нарушение ритма сердца, шок, а позднее и температурная реакция, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение активности некоторых ферментов в крови (АсАТ, ЛДГ и др.), что связано с развитием инфаркта легких, а в дальнейшем инфарктной пневмонии с сопутствующим плевритом. Боли в грудной клетке при тромбоэмболии легочной артерии наблюдаются лишь в 1/3 случаев, и их трудно отличить от болей при инфаркте миокарда, а такой яркий симптом инфаркта легких, как кровохарканье, встречается примерно у половины больных.

Тромбоэмболия легочной артерии может быть осложнением инфаркта миокарда, но обычно она развивается в первый день болезни. Для дифференциаль-

ной диагностики между этими заболеваниями большое значение имеют данные электрокардиографического и рентгенологического методов исследования. Большую помощь в дифференциальной диагностике может оказать определение активности изоферментов ЛДГ.

В отличие от инфаркта миокарда, при тромбоэмболии легочной артерии повышается активность изоэнзима ЛДГ, а не ЛДГ1. Следует отметить, что тромбоэмболия легочной артерии чаще развивается у женщин, а также у больных, страдающих недостаточностью кровообращения. При этом заболевании иногда представляется возможным определить источник эмболии, которым часто бывает тромбоз глубоких вен нижних конечностей. Наличие тромбоза в анамнезе или выявление его признаков при обследовании больного может склонить врача к диагнозу тромбоэмболии легочной артерии при соответствующей клинической картине.

Абдоминальную форму инфаркта миокарда трудно отличить от острых заболеваний органов брюшной полости. Локализация болей в подложечной области или в правом верхнем квадранте живота, сопровождающаяся тошнотой и рвотой, заставляет думать о возможности острого гастрита, холецистита, приступа желчекаменной болезни, прободной язвы желудка, острого панкреатита. Как и инфаркт миокарда, все эти заболевания сопровождаются повышенной температурой и лейкоцитозом.

На ЭКГ при остром панкреатите довольно часто имеет место снижение сегмента S-T ниже изоэлектрической линии и отрицательный или двухфазный зубец T, что говорит о коронарной недостаточности.

В некоторых случаях левосторонняя пневмония, сопровождающаяся сухим плевритом, может быть причиной ошибочной диагностики инфаркта миокарда. При этом заболевании наблюдаются боли в левой половине грудной клетки и в области сердца. Могут иметь место одышка, цианоз, тахикардия. На ЭКГ могут отмечаться нечеткие диффузные признаки изменения миокарда. Боли отличаются от таковых при инфаркте миокарда, не характерна их локализация, они не носят сжимающего характера, не имеют типичной для инфаркта иррадиации, четко связаны с дыханием и кашлем. Данные физикального обследования, указывающие на наличие инфильтративного фокуса в легких, позволяют установить правильный диагноз, который подтверждается результатами рентгенологического исследования. Предшествующее развитию острой сердечной недостаточности лихорадочное состояние, кашель заставляют подумать о пневмонии.

Лечение больных стенокардией

Ишемия миокарда возникает тогда, когда потребность миокарда в кислороде превышает способность измененных коронарных артерий доставлять его. Успех терапевтического воздействия на больного зависит от того, насколько удастся изменить баланс между потребностью в кислороде и его доставкой в благоприятную сторону.

Это может быть достигнуто либо путем повышения способности коронарной системы доставлять кровь в ишемизированные зоны, либо путем уменьшения потребности миокарда в кислороде.

У больных ИБС, особенно с выраженным атеросклерозом, трудно изменить баланс между доставкой кислорода и потребностями миокарда в нем лишь за счет увеличения коронарного кровотока. Это воздей-

стве в полном объеме иногда удается осуществить только при успешной операции аортокоронарного шунтирования. В остальных случаях решающего успеха при лечении стенокардии достигают с помощью воздействий, направленных на уменьшение потребности миокарда в кислороде.

Главными факторами, определяющими потребность миокарда в кислороде, являются: величина систолического напряжения стенки миокарда, частота сердечных сокращений и сократительная способность миокарда. Напряжение его стенки зависит от внутрижелудочкового давления, а также от объема желудочка.

Повышение давления в левом желудочке или увеличение объема последнего приводит к усилению напряжения стенки и, следовательно, к повышению потребности миокарда в кислороде. Такое состояние возникает при тахикардии.

Наконец, любое вмешательство, ведущее к возрастанию сократительности миокарда (при отсутствии левожелудочковой недостаточности), будет вести к возрастанию потребности миокарда в кислороде. Следовательно, эффективное лечение стенокардии достигается путем коррекции факторов, определяющих потребность миокарда в кислороде, то есть установления, по возможности, наибольшего числа факторов, как вызывающих у данного больного стенокардию, так и тех, которые потенциально способны вызвать приступы стенокардии (имеются в виду артериальная гипертензия, гипертиреоз, анемия и тахиаритмия).

Нормализация образа жизни больного, упорядочение режима труда и отдыха, а при необходимости трудоустройство, устранение физических и психоэмоциональных перегрузок, прекращение курения, соблюдение определенной диеты — все эти мероприятия являются обязательными слагаемыми любой программы лечения больного ИБС с приступами стенокардии.

Игнорирование общих мероприятий и надежда на помощь антиангинальных средств являются грубой ошибкой.

К важнейшим общим мероприятиям следует отнести назначение низкокалорийной диеты, направленной на устранение нередко сопутствующего ожирения. Если больной имеет избыточную массу тела, максимальное потребление кислорода при любом уровне нагрузки будет выше, чем у человека с нормальной массой тела, что ведет к снижению способности выполнять нагрузки.

Диета должна быть составлена таким образом, чтобы скорректировать имеющиеся у больного нарушения липидного обмена, не допуская избыточного введения холестерина в организм.

При наличии показаний она должна быть также гипонатриевой и малонатриевой. Низкое содержание в диете поваренной соли особенно важно при сопутствующей артериальной гипертензии, при сердечной и почечной недостаточности.

При назначении диеты должны быть предусмотрены у больного возможные нарушения углеводного обмена, которые носят латентный характер.

Прекращение курения устраняет неблагоприятное воздействие никотина на коронарное русло и неблагоприятный сдвиг кривой диссоциации локсигемоглобина, который возникает в ответ на вдыхания окиси углерода при курении.

Большое значение имеет устранение гиподинамии, выработка определенного уровня физической активности, что достигается специальными физическими тренировками.

Общие мероприятия имеют важное значение на всех этапах развития заболевания, но при менее выраженных проявлениях стенокардии (при I и II функциональном классе) их комплексное применение может привести к ремиссии даже без назначения антиангинальных препаратов.

Нельзя забывать и о психотерапевтическом воздействии на больного, которое должно начинаться с того момента, когда врач сообщает больному о диагнозе ИБС. В настоящее время большинство больных хорошо осведомлены о последствиях ИБС, которая часто становится причиной смерти при инвалидизации.

Среди населения укрепился страх перед внезапной смертью от сердечных заболеваний, и потому необдуманное высказывание врача о состоянии сердца больного может вызвать нежелательную эмоциональную реакцию. Между больным и врачом должны установиться такие взаимоотношения, чтобы больной стал активным участником лечебного процесса, а не пассивным исполнителем назначений врача.

Общение больного с врачом должно способствовать устранению тревоги, беспокойства. Ничуть не преуменьшая значения психофармакологических средств, нужно иметь в виду, что их назначение должно быть лишь частью общего психотерапевтического воздействия на больного.

Врач должен объяснить больному, каких результатов нужно ожидать от назначенных антиангинальных препаратов, как правильно принимать их. И наконец, если в этом есть необходимость, то обсудить с больным возможность хирургического лечения заболевания.

Антиангинальные средства выравнивают нарушенное соответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, устраняют ишемию миокарда, что клинически проявляется купированием или предупреждением приступов стенокардии и повышением толерантности к физической нагрузке.

Антиангинальные препараты обладают различными фармакодинамическими свойствами, которые позволяют корректировать те или иные патофизиологические механизмы стенокардии. В зависимости от преобладающего механизма действия может быть выделено 5 основных групп антиангинальных препаратов:

- 1) нитросоединения;
- 2) блокаторы адренергических бета-рецепторов;
- 3) антиадренергические препараты смешанного действия;
- 4) антагонисты иона кальция;
- 5) сосудорасширяющие средства.

Ряд других препаратов, применяющихся у больных со стенокардией, относятся к другим группам лекарственных средств, например: сердечные гликозиды, диуретики, некоторые антиаритмические средства, антикоагулянты.

Нитросоединения

Препараты этой группы наиболее широко применяются при стенокардии. Нитросоединения подразделяются на нитраты и нитриты, которые представлены в приведенной ниже классификации.



1. Нитриты (органические и неорганические), амилнитрит, натрия нитрит.

2. Нитраты органические:

а) короткодействующие – нитроглицерин;

б) пролонгированного действия – препараты тепло-нитроглицерина (сустак, нитронг, тринитронг), производные нитроглицерина (эринит, нитропептон, нитросорбид, нитронал).

Нитроглицерин – самый известный и наиболее эффективный препарат этой группы. Более чем столетний опыт применения этого препарата укрепил положительное мнение врачей в его антиангинальной активности.

Способность препарата устранять ишемию миокарда есть результат сочетанного влияния препарата на потребление кислорода и доставку его к миокарду. Важнейшие звенья механизма действия препарата: снижение потребности миокарда в кислороде за счет уменьшения напряжения стенки миокарда и повышение доставки кислорода в ишемизированные зоны вследствие перераспределения коронарного кровотока.

Под влиянием нитроглицерина уменьшается конечное диастолическое давление и объем левого желудочка, в результате чего уменьшается напряжение стенки миокарда. При любом уровне систолического внутрижелудочкового давления это ведет к снижению потребности миокарда в кислороде.

Определенное значение в уменьшении напряжения стенки миокарда имеет снижение систолического артериального давления после приема нитроглицерина. Уменьшение конечного диастолического давления и объема левого желудочка и связанное с этим снижение напряжения стенки миокарда ведет к уменьшению давления на артерии и коллатерали в ишемизированной зоне, в результате чего в ней увеличивается кровоток.

Уменьшение потребности в кислороде неишемизированного миокарда вызывает метаболически обусловленную констрикцию артериол, что ведет к повышению в них давления. Поскольку артерии, снабжающие ишемизированный миокард, могут при этом оставаться дилатированными, перфузионное давление у мест отхождения коллатеральных сосудов может возрастать, что ведет к шунтированию крови преимущественно от неишемизированных участков к ишемизированным.

Необходимо учитывать также способность нитроглицерина устранять спазм коронарных артерий, вызванный механическим раздражением, патологическими рефлексамии или различными веществами.

Нитроглицерин оказывает выраженные периферические эффекты: снижает периферическое артериальное сопротивление, вызывает дилатацию вен. Препарат влияет на венозное русло, приводя к уменьшению венозного возврата. Это проявляется уменьшением сердечного выброса и работы левого желудочка.

Быстрый и высокий эффект нитроглицерина при стенокардии определяется синхронностью взаимодействия. При приеме в дозе 0,3–0,5 мг под язык нитроглицерин четко обрывает приступ стенокардии. Препарат помещают под язык – и нитроглицерин в течение одной минуты рассасывается. Концентрация нитроглицерина в крови достигает максимума через 4–5 минут и начинает снижаться через 15 минут.

Обычно приступ стенокардии купируется через 5, максимум через 10 минут. Максимум гемодинами-

ческого и, соответственно, антиангинального действия удерживается в течение 20 минут. Через 45 минут препарат практически полностью выводится из организма. Если приступ не купируется в течение 10–15 минут и после повторного приема нитроглицерина, нужно применять анальгетики, в том числе наркотические, так как затяжной ангинозный приступ может стать первым проявлением острого инфаркта миокарда.

Препараты депо-нитроглицерина

Со времени введения нитроглицерина в клиническую практику более века назад врачи и фармакологи ищут способы продлить антиангинальный эффект нитроглицерина. Для этого используют различные лекарственные формы нитроглицерина и его производные – нитраты, имеющие различные молекулярные структуры.

Широкое распространение получил препарат депо-нитроглицерина – сустак, который выпускают в двух дозировках: по 2,6 мг (сустак-мите) и по 6,4 мг (сустак-форте). Этот препарат принимают внутрь (но не под язык!).

Чтобы не нарушать структуру таблетки, ее не нужно ломать, жевать, а следует проглатывать целиком. Действие препарата начинается уже через 10 минут после приема. Благодаря постепенному рассасыванию таблетки и высасыванию нитроглицерина обеспечивается длительное сохранение эффективной концентрации нитроглицерина в крови, что дает пролонгированный терапевтический эффект.

Аналогичным эффектом обладает препарат депо-нитроглицерина – нитронг, также выпускаемый в двух формах (нитронг-мите и нитронг-форте).

Высокой терапевтической эффективностью обладает отечественный препарат депо-нитроглицерина – тринитролонг.

Важно подчеркнуть, что эффективность препаратов депо-нитроглицерина во многом зависит от тяжести клинических проявлений заболевания (частота приступов стенокардии, толерантность к физической нагрузке) и от выраженности аналитического поражения коронарного русла. У больных с поражением трех магистральных ветвей коронарных артерий клиническая эффективность препаратов этой группы на 20–25% ниже, чем у больных с поражением одной магистральной артерии.

Длительность антиангинального эффекта сустава зависит в первую очередь от тяжести коронарного атеросклероза, исходного уровня толерантности к физической нагрузке и наличия признаков сердечной недостаточности.

Препараты депо-нитроглицерина целесообразно назначать в первую очередь больным с частыми приступами стенокардии, но реже одного приступа в сутки. При более редких приступах (не каждый день) профилактический эффект по предупреждению приступов стенокардии будет неощутим. У таких больных целесообразнее ограничиваться купированием приступов стенокардии приемом обычного нитроглицерина под язык.

Прием сустава противопоказан при глаукоме, повышении внутричерепного давления, инсульте.

При приеме нитратов в больших дозах возможно развитие устойчивости к их действию, что связано с истощением фармакодинамических возможностей препарата на фоне стойкой вазодилатации периферических артерий и максимально возможного снижения напряжения стенки миокарда.

Сходный по характеру фармакологического воздействия, но менее выраженный клинический эффект оказывают нитраты — производные нитроглицерина — препараты эринит и нитросорбид.

У ряда больных с частыми приступами стенокардии покоя, вынужденных принимать до 40 и более гранул нитроглицерина в сутки, применение нитросорбида по 20 мг сублингвально каждые 2 часа предотвращает возникновение приступов стенокардии. Больные начинают обходиться без нитроглицерина.

Блокаторы бета-адренорецепторов

Стимуляция сердечной симпатической иннервации сердца и возрастание уровня циркулирующих в крови катехоламинов ведут к учащению темпа сокращения сердца и усилению сократительности миокарда. Эти сдвиги требуют усиления энергообеспечения сердца, что может, особенно у больных со стенозирующим коронарным атеросклерозом, создать условия для возникновения приступа стенокардии.

Снижение адренергических влияний на сердце с помощью лекарственных препаратов, способных блокировать бета-адренорецепторы, является важным направлением медикаментозного лечения ангинозного синдрома при ИБС.

Различают два типа бета-адренорецепторов: сердечные бета-рецепторы, обозначаемые В1, и гладкомышечные бета-рецепторы (заложенные в кровеносных сосудах и бронхиальном дереве), обозначаемые как В2.

Стимуляция сердечных бета-рецепторов изопроterenом, адреналином и норадреналином ведет к положительному ипотропному и хронотропному эффектам (усиление сократительной функции миокарда и увеличение числа сердечных сокращений). Стимуляция этими агентами бета-рецепторов гладкой мускулатуры вызывает вазодилатацию и бронходилатацию.

Бета-адреноблокаторы, устраняя симпатические влияния на миокард, приводят к уменьшению частоты и силы сердечных сокращений, снижают сердечный выброс, коронарный кровоток и поглощение кислорода миокардом. Периферическое сопротивление при этом, как правило, возрастает.

Терапевтическая эффективность бета-адреноблокаторов при стенокардии обусловлена их способностью уменьшать работу сердца и понижать потребление миокардом кислорода, в результате чего, несмотря на повышение тонуса венечных сосудов, достигается соответствие между потребностью в кислороде и его доставкой тканям миокарда.

Блокада бета-адренорецепторов уменьшает симпатически опосредованное учащение сердечного ритма и усиление сократимости миокарда, сопровождающее физическую нагрузку.

Благодаря снижению сократимости миокарда бета-адренорецепторы ослабляют вызванное нагрузкой возрастание сердечного выброса и снижают степень повышения артериального давления во время нагрузки. Уменьшение числа сердечных сокращений, сократимости миокарда и артериального давления — все это ведет к уменьшению потребления кислорода миокардом.

Уменьшение потребности в кислороде для любого уровня физической активности обуславливает возрастание мощности нагрузок, которые больной может выполнять до достижения критического уровня потребления кислорода, когда вследствие ишемии миокарда возникает приступ стенокардии.

Блокада бета-адренорецепторов способствует увеличению объема желудочков, что ведет к повышению потребности миокарда в кислороде.

Применение бета-адреноблокаторов оказывает несомненный антиангинальный эффект, связанный с более рациональным расходом кислорода миокардом при физических нагрузках.

Уменьшение потребности миокарда в кислороде благотворно влияет на ишемизированные зоны миокарда, помогая восстановить баланс между потребностью в кислороде и ограничением его поступления.

При практическом использовании бета-адреноблокаторов необходимо учитывать особенности их фармакокинетики, что существенным образом сказывается на продолжительности действия после однократного приема.

В клинической практике применяют бета-адреноблокаторы:

1. Некардиоселективные (В1 и В2-блокаторы):

а) без внутренней симпатикомиметической активности: пропранолол (синонимы — апоприкин, обзидан, индерол); тимолол, соталол;

б) с внутренней симпатикомиметической активностью: окспренолол (синоним — тразинор), альпреолол (синоним — аптин), пиндолол (синоним — вискен).

2. Кардиоселективные (В1-блокаторы):

а) без внутренней симпатикомиметической активности: метопролол (синоним — бетанол), атенопол (синоним — тенормин), талинолол (синоним — корданум);

б) с внутренней симпатикомиметической активностью: практолол (синоним — эрагдин), ацебутолол (синоним — сентроль).

Все перечисленные препараты оказывают довольно выраженный клинический эффект у больных стенокардией независимо от различий в «тонких» фармакологических свойствах.

Кардиоселективные бета-блокаторы по сравнению с неселективными реже приводят к бронхоспазму, к нарушениям периферического кровообращения, вызывают менее выраженные нарушения кровообращения в ответ на гипогликемию.

Из бета-блокаторов в клинике наибольшее распространение получил пропранолол (синонимы — анаприлин, обзидан, индерол). Начальная доза прополола должна БЫТЬ НЕБОЛЬШОЙ: по 10 мг 4 раза в день. Это особенно важно у пожилых и больных с одышкой в анамнезе. Затем дозу повышают до 40 мг в сутки каждые 3–4 дня до достижения 160 мг/сут (разделенной на 4 приема).

Для большинства больных с тяжелой стенокардией (III–IV функциональные классы) необходим прием бета-адреноблокаторов. Снижение частоты приступов стенокардии у таких больных коррелирует со снижением уровня летальности.

Пропранолол противопоказан при выраженной синусовой брадикардии, атриовентрикулярных блокадах любой степени, при бронхиальной астме, обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Сочетанное применение нитратов и бета-адреноблокаторов гемодинамически оправдано, оно позволяет добиваться большего клинического эффекта, чем при



раздельном назначении этих препаратов и проявляется наибольшим увеличением толерантности больных к физическим нагрузкам.

Антиадренергические препараты смешанного типа

По механизму действия и клинической эффективности к бета-адреноблокаторам близок амодарон (синоним — кордарон) — производное бензофурана. Кордарон обладает сложным механизмом действия. Одним из ведущих компонентов действия является уменьшение адренергического возбуждения, торможения (но не блокада!) реакции альфа- и бета-рецепторов при систематической стимуляции. Кордарон оказывает сосудорасширяющий эффект, приводя к увеличению объема крови, притекающей к миокарду. Он снижает также потребление кислорода миокардом за счет разгрузки сердца вследствие уменьшения числа сердечных сокращений и снижения общего периферического сопротивления.

Кордарон практически не оказывает отрицательного инотропного действия. Важное достоинство препарата — его антиаритмический эффект, основанный на антиадренергическом действии, которое заключается в частичной блокаде альфа- и бета-рецепторов симпатической нервной системы.

Другой особенностью кордарона, с которой связано его антиаритмическое действие, является его прямое влияние на изолированные миофибриллы, удлинение фазы реполяризации без воздействия на фазу деполяризации.

Этим кордарон отличается от других антиаритмических препаратов. На ЭКГ удлиняется интервал Q-T, но не изменяются ни вола P, ни комплекс QRS.

При тахикардии кордарон основное действие оказывает на атриовентрикулярный узел, замедляя проведение импульса через него.

Кордарон можно назначать одновременно с сердечными гликозидами, но при этом особенно важен систематический контроль за частотой сердечных сокращений.

Важным преимуществом кордарона является его противоаритмическая активность. Препарат показан при синусовой тахикардии, мерцании и трепетании предсердий, поджелудочковой экстрасистолии, «узло-

вой» тахикардии, синдроме WPW, желудочковой экстрасистолии.

Препарат противопоказан при синусовой брадикардии, при синоатриальной, атриовентрикулярной и трехпучковой блокадах.

Подобно бета-адреноблокаторам, кордарон хорошо сочетается с препаратами депо-нитроглицерина и другими нитратами. При этом лечебный эффект выше, чем при раздельном применении препаратов.

При тяжелых и частых ангинозных приступах можно внутривенно капельно вводить кордарон по 150 мг 2 раза в день в течение 7–10 дней. Такой способ применения кордарона показан не только для купирования аритмий, но и для быстрого достижения антиангинозного эффекта.

Антагонисты кальция

В фармакотерапии ИБС большое значение придается антагонизму к ионам кальция. Антагонисты кальция тормозят или уменьшают проникновение ионов кальция внутрь клеток через мембраны миокардиальных и гладких мышечных клеток. В связи с этим количество кальция, усиливающего сцепление актина-миозина, уменьшается, и сокращение миоцита ослабевает.

В настоящее время из антиангинальных препаратов, относящихся к группе антагонистов кальция, находят клиническое применение инфедипин, веропамил, дифрил, пергекселина малеат (синоним — лексид), фенигидин (синоним — сензит), дильтиазем.

Сосудорасширяющие препараты

Классические сосудорасширяющие препараты не отвечают современным требованиям, предъявляемым к антиангинальным препаратам. Сосудорасширяющие препараты увеличивают приток крови к миокарду, не нарушая его работы, но они не способны уменьшать потребность миокарда в кислороде и не оказывают антиадренергического действия.

Эти препараты не улучшают кровотока в ишемизированных участках миокарда, артериолы которых уже расширены до предела. В результате этого повышается приток крови к зонам миокарда с сохраненным кровоснабжением, что может вызвать даже ухудшение кровоснабжения в ишемизированных участках миокарда.

Дайджест випускається в рамках інформаційної програми «Зростає Малюк!».

**Реєстрація Міністерства Юстиції України
від 19.11.07, реєстраційний №13328-2212P**

Видається за підтримки МОЗ України, JSI, USAID.

Видавець: Маркетинг-група OS-Direct.

04080, м. Київ-80, а/я 5, тел. +38(044)4929202, e-mail: zm@osdirect.com.ua

Тираж: 1500 примірників. Розповсюджується безкоштовно за попередньою підпискою.





Ліцензія АВ №447607 от 12.02.2009 р.
Свідоцтво про атестацію №ПТ-0275/06 від 28.07.2006 р.

Якісна діагностика - запорука ефективного лікування!

- **Надання комплексного рішення медичної лабораторної діагностики**
Ми надаємо лікарям всебічну інформаційну та консультаційну підтримку
- **Найвища якість досліджень**
Ми гарантуємо якість результатів наших досліджень.
- **Оптимально налагоджена доставка**
Ми забезпечуємо доставку матеріалу та результатів у зручні для лікарів строки
- **Найбільша мережа кабінетів для здачі аналізів в Україні**
Кабінет для здачі аналізів є в кожному районі столиці та у кожному регіоні України
- **Комфортні умови взяття матеріалу**
Ми забезпечуємо комфорт та зручність для наших пацієнтів
- **Індивідуалізація підходу до потреб кожного фахівця**
Ми готові працювати так, як забажаєте Ви

МЛ «ДІЛА» ПРОПОНУЄ ЛАБОРАТОРНІ РІШЕННЯ В ОБЛАСТІ КАРДІОЛОГІЇ:

- Кардіо-ревматоїдна панель
- Тиреоїдна панель
- Панель сахарного діабету
- Панель аутоімунології
- Панель біохімічних досліджень
- Гематологічна панель
- Панель контролю анемії



Україна, м. Київ, 01103, вул. проф. Підвисоцького, 6а
Консультативна служба для лікарів: **(044) 331 21 31**
Інформаційна служба: **(044) 531 94 91, 531 94 89**

www.dila.com.ua

