

---

---

## ГЛАВА 1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

---

---

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — поражение сердца, как острое, так и хроническое, характеризующееся уменьшением либо полным прекращением кровоснабжения сердечной мускулатуры, которое, в свою очередь, обусловлено атеросклеротическим процессом в коронарных артериях, в результате чего нарушается равновесие между коронарным кровотоком и потребностями миокарда в кислороде.

В экономически развитых странах ишемическая болезнь сердца является самым распространенным заболеванием, а также одной из наиболее часто встречаемых причин летального исхода. В 12 странах Европейского сообщества заболеваемость ИБС составила 34 случая на 100 тыс. населения в 1994 г., в России — 93 случая на 100 тыс. населения в том же году. Распространенность стенокардии в России в 1997 г., по данным Европейского общества кардиологов, колебалась от 30 до 40 тыс. человек на 1 млн. населения. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе ИБС, является по-прежнему ведущей причиной общей смертности населения. Kesteloot (1999) сообщает, что за период 1990—1995 гг. в возрастной группе 65—74 лет смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составляет примерно 48% общей смертности у мужчин и 50% — у женщин. Приведенные данные свидетельствуют о большой социально-экономической значимости ИБС.

### *Причины заболевания*

Причиной развития ИБС является атеросклероз коронарных артерий, причем не только у пожилых людей, но и у лиц достаточно молодого возраста, например у мужчин в возрасте до 40 лет. Сердце кровоснабжается коронарными артериями. Левая коронарная артерия делится на 2 большие ветви: перед-

нюю нисходящую и огибающую. Передняя нисходящая ветвь снабжает кровью переднюю стенку левого желудочка и межжелудочковую перегородку, а огибающая артерия — часть заднебоковой поверхности сердца. Правая коронарная артерия обеспечивает снабжение кровью правого желудочка и задней поверхности левого желудочка, а также атриовентрикулярный узел и межжелудочковую перегородку.

Атеросклеротический процесс чаще всего поражает переднюю нисходящую (межжелудочковую) ветвь левой коронарной артерии, затем огибающую ветвь левой коронарной артерии и правую коронарную артерию. К сожалению, по мере прогрессирования атеросклероз поражает две и более ветви коронарных артерий, причем наиболее характерно повреждение преимущественно верхних (проксимальных) отделов. По данным Strong, атеросклеротические поражения чаще всего располагаются на расстоянии первых 6 см от устья коронарных артерий. Как правило, у всех больных ИБС при проведении коронарографии выявляют множественные поражения коронарных артерий, при этом поражаются одновременно 3, 4, 5 крупных коронарных ветвей. При наличии у больного выраженной клинической картины ИБС имеет место обычно стенозирующий коронарный атеросклероз с сужением просвета коронарной артерии на 75% и более. У больных с безболевой формой ИБС коронарография обычно выявляет атеросклеротические изменения в одной коронарной артерии.

Поражение коронарной артерии и, следовательно, развитие ишемии миокарда могут быть обусловлены не только атеросклеротическим процессом. Так, ишемию миокарда могут вызывать следующие неатеросклеротические поражения коронарных артерий:

- 1) врожденные аномалии коронарных артерий (отхождение огибающей артерии от правого коронарного синуса или правой коронарной артерии; отхождение правой коронарной артерии от левого коронарного синуса или левой коронарной артерии от правого коронарного синуса);
- 2) расслаивание коронарной артерии (спонтанное или вследствие расслаивания аневризмы аорты, иногда — при баллонной коронарной ангиопластике);
- 3) воспалительные поражения коронарных артерий (при узелковом панартериите и других системных васкулитах, реже — при ревматизме);

- 4) сифилитический аортит (воспалительный процесс распространяется на восходящую аорту, аортальный клапан и коронарные артерии);
- 5) синдром Гурлера (врожденное нарушение обмена мукополисахаридов, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу; в связи с недостаточностью активных лизосомальных ферментов происходит накопление гликозаминогликанов в органах и тканях, развитие ранних ишемических изменений миокарда, а также застойной сердечной недостаточности и клапанных пороков — недостаточности митрального и аортального клапанов);
- 6) лучевой фиброз коронарных артерий (развивается после облучения средостения, например, при лимфогранулематозе, при этом чаще поражается проксимальный сегмент передней нисходящей артерии, так как она находится на передней поверхности сердца);
- 7) эластическая псевдоксантома (наследственное заболевание, при котором наблюдаются фрагментация и кальциноз соединительной ткани, и развивается прогрессирующее сужение коронарных артерий; другими проявлениями заболевания могут быть псевдоксантомы, желудочно-кишечные кровотечения, геморрагии на глазном дне);
- 8) эмболия коронарной артерии (чаще всего при инфекционном эндокардите, мерцательной аритмии, реже — при ревматических пороках сердца и коронарной ангиопластике).

Следует подчеркнуть, что ишемия миокарда, вызванная вышеуказанными причинами, не трактуется как ишемическая болезнь сердца, а расценивается лишь как проявление основного заболевания (не атеросклероза), приведшего к поражению коронарных артерий.

### ***Механизмы развития заболевания***

Основной патофизиологической особенностью ишемической болезни сердца является остро возникшее или хроническое несоответствие между потребностями миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока обеспечить эти потребности.

Из этого следует, что потребность миокарда в кислороде определяется следующими основными факторами: частотой сердечных сокращений (ЧСС); сократимостью сердечной мышцы; напряжением стенок левого желудочка во время систолы.

При увеличении значений этих показателей возрастает потребность миокарда в кислороде.

Снабжение (обеспечение) миокарда кислородом зависит от способности крови транспортировать кислород и, разумеется, от состояния и величины коронарного кровотока. В свою очередь, на коронарный кровоток оказывают выраженное влияние два важнейших фактора: сопротивление коронарных артерий и перфузионное давление в диастолической фазе (т. е. разница между диастолическим давлением в аорте и диастолическим давлением в левом желудочке). Как известно, обеспечение миокарда кровью по коронарным артериям происходит в фазе диастолы.

В норме существует баланс между потребностями миокарда в кислороде и снабжением миокарда кислородом. При возрастании потребности миокарда в кислороде коронарные артерии расширяются, их сопротивление снижается, коронарный кровоток значительно увеличивается (возрастает коронарный резерв), миокард получает необходимое количество крови и, следовательно, кислорода. При невозможности адекватного увеличения кровотока в условиях повышенной потребности миокарда в кислороде развивается ишемия миокарда.

Развитию несоответствия между потребностью сердца в кислороде и возможностями тока крови удовлетворить эти потребности способствуют следующие основные патогенетические факторы.

1. Органические изменения коронарной артерии при атеросклеротическом процессе.

Резкое ограничение коронарного кровотока при атеросклерозе коронарных артерий обусловлено:

- 1) инфильтрацией стенки коронарных артерий атерогенными липопротеинами, формированием атеросклеротической бляшки, воспалительного и фиброзного процессов в ней и последующим стенозированием артерий;
- 2) формированием агрегатов тромбоцитов и затем тромба в области атеросклеротической бляшки.

2. Динамическая обструкция коронарных артерий вследствие развития коронарospазма на фоне атеросклеротически измененных артерий.

В этой ситуации степень сужения просвета артерии зависит не только от выраженности атеросклеротического процесса, но и от выраженности и продолжительности спазма (концеп-

ция «динамического стеноза»). Под влиянием спазма стеноз коронарных артерий может возрасти до критической величины — 75%, что ведет к развитию стенокардии напряжения и других клинических проявлений ИБС. В настоящее время роль коронарospазма в развитии ИБС доказана с помощью селективной коронарографии. У большинства больных ИБС спазм коронарных артерий развивается на фоне атеросклеротического процесса, который извращает реактивность коронарных артерий, они становятся гиперчувствительными к воздействию невrogenных стимулов и факторов внешней среды.

У больных с атеросклерозом коронарных артерий и ИБС указанные регуляторные механизмы, принимающие участие в коронарной вазодилатации, нарушаются, и вазоконстрикторные реакции начинают преобладать.

У больных ИБС в развитии коронарospазма большую роль играет серотонин, который высвобождается из агрегатов тромбоцитов и вызывает вазоконстрикцию следующим образом:

- 1) активирует серотонинергические рецепторы в клетках гладкой мускулатуры сосудов;
- 2) увеличивается спазм сосудов под действием нейрогуморальных медиаторов;
- 3) активирует постсинаптические  $\alpha_1$ -адренорецепторы;
- 4) способствует выделению норадреналина из депо-адренергических нервных окончаний.

В развитии коронарospазма имеют также значение метаболиты арахидоновой кислоты, простагландин F<sub>2a</sub>, лейкотриены LTC<sub>4</sub> и LTD<sub>4</sub>, а также дисфункция эндотелия.

3. Снижение способности коронарных артерий адекватно расширяться под влиянием факторов метаболизма, возникающее в результате повышения потребности миокарда в кислороде.

Одну из главнейших ролей в регулировке коронарного кровотока играют местные метаболические факторы. Расширение коронарных артерий происходит в результате повышения потребности сердечной мускулатуры в кислороде. И наоборот, в результате снижения коронарного кровотока, а также при снижении парциального давления кислорода, метаболические процессы в миокарде трансформируются, переключаясь на анаэробный путь. В результате вышеуказанных процессов в сердечной мышце накапливаются метаболиты, обладающие вазодилатирующим действием: аденозин, молочная кислота, инозин, гипо-

ксантин, которые оказывают расширяющее действие на коронарные артерии. Важнейшим из этих веществ является аденозин. Его образование происходит следующим образом: в миокардиоците АТФ последовательно превращается в аденозиндифосфат, затем в аденозинмонофосфат, из которого под влиянием фермента 5'-нуклеотилазы образуется аденозин. Далее из миокардиоцита аденозин поступает в интерстициальное пространство и вызывает расширение артериол и капилляров. В интерстициальном пространстве аденозин превращается в инозин, из которого в последующем образуется гипоксантин под влиянием фермента нуклеозидфосфоридазы, локализованной в эндотелиоцитах. Инозин и гипоксантин, как и аденозин, оказывают на коронарные артерии и их ветви расширяющее действие. Определенная часть аденозина возвращается в миокардиоцит, где под влиянием фермента аденозинкиназы превращается в аденозинмонофосфат, а затем под влиянием аденозиндеаминазы — в инозинмонофосфат с последующим образованием инозина. Часть инозина, также обладающего вазодилатирующим эффектом, поступает в интерстициальное пространство миокарда.

Аденозин является метаболитом с резко выраженным коронарорасширяющим эффектом и важнейшим местным регулятором коронарного кровотока. Тканевая концентрация аденозина тесно коррелирует с величиной коронарного кровотока. Существует ярко выраженный параллелизм между увеличением уровня аденозина в миокарде и коронарного кровотока при разной степени гипоксии. Таким образом, аденозин является ключевым метаболическим фактором местной ауторегуляции коронарного кровотока.

#### 4. Роль эндотелиальной дисфункции.

Нарушение функции эндотелия играет огромную роль в развитии ИБС. В эндотелии вырабатывается ряд веществ, обладающих сосудосуживающим и прокоагулянтным действием, а также вещества, оказывающие сосудорасширяющий и антикоагулянтный эффекты. В норме между этими двумя группами веществ существует своеобразное динамическое равновесие.

Неповрежденный эндотелий обладает антикоагулянтной, антитромботической и антиагрегационной активностью и обеспечивает свободный ток крови по кровеносным сосудам. При ИБС ситуация становится противоположной; преобладает продукция эндотелиальных факторов, обладающих прокоагулянтным и проагрегантным эффектом.

*Факторы, устранение которых достоверно уменьшает риск развития ИБС.*

1. *Курение.* Установлено, что курение увеличивает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (включая ИБС) на 50%, причем риск возрастает с увеличением возраста и количества выкуренных сигарет. Курение оказывает чрезвычайно вредное влияние на сердечно-сосудистую систему. Содержащиеся в табачном дыме никотин, бензол, угарный газ, аммиак вызывают развитие тахикардии, артериальной гипертензии. Курение повышает агрегацию тромбоцитов, усиливает выраженность и прогрессирование атеросклеротического процесса, повышает содержание фибриногена в крови, снижает уровень антиатерогенных липопротеинов высокой плотности, способствует развитию спазма коронарных артерий. Продолжение курения после аортокоронарного шунтирования в два раза увеличивает относительный риск смерти, рецидивов стенокардии и нефатального инфаркта миокарда. Риск развития первого, а также повторного развития инфаркта миокарда снижается после прекращения курения. Отказ от курения достоверно уменьшает риск развития, прогрессирования ИБС.

2. *Высокий уровень холестерина, липопротеинов низкой плотности и гиперхолестеринемия.* Повышенный уровень холестерина сыворотки крови всегда ассоциируется с увеличением риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Начиная с уровня общего холестерина 4,65 ммоль/л, его дальнейший рост непрерывно и пропорционально коррелирует с частотой осложнений ИБС.

3. *Артериальная гипертензия.* Увеличение диастолического артериального давления на 7 мм рт. ст. по сравнению с нормой увеличивает риск развития ИБС на 27%. Роль артериальной гипертензии как фактора риска развития ИБС особенно возрастает при наличии изменений в органах-мишенях — прежде всего, при гипертрофии левого желудочка или при нарушении функции почек. Установлено, что гипертрофия миокарда левого желудочка является независимым фактором риска развития инфаркта миокарда, застойной сердечной недостаточности и повышенного уровня смертности среди больных стабильной артериальной гипертензией. Эффективный контроль уровня артериального давления уменьшает влияние стабильной артериальной гипертензии на заболеваемость ИБС.

*Факторы риска, коррекция которых с большой вероятностью снижает риск развития ИБС.*

1. *Сахарный диабет.* Сахарный диабет I и II типа значительно увеличивает риск развития атеросклероза и ИБС. У больных сахарным диабетом (как мужчин, так и женщин) в возрасте от 40 лет и старше ИБС является ведущей причиной смерти. У пациентов с СД I типа коронарная смертность увеличивается в 3—10 раз, у пациентов с СД II типа коронарная смертность повышается в 2 раза у мужчин и в 4 раза у женщин. В целом, атеросклероз и ИБС развиваются на 10 лет раньше у больных сахарным диабетом по сравнению с лицами, не страдающими этим заболеванием.

2. *Снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности и повышение содержания в крови триглицеридов.* Низкий уровень липопротеинов высокой плотности и высокий уровень триглицеридов в крови могут рассматриваться как факторы риска развития ИБС, в отдельности или в сочетании друг с другом.

3. *Низкая физическая активность (гиподинамия).* Гиподинамия — важный фактор риска развития ИБС. Риск развития ИБС у лиц, ведущих малоподвижный образ жизни, почти в два раза выше по сравнению с активными людьми. Долговременные проспективные исследования убедительно доказали, что регулярная физическая активность обладает протективным влиянием на смертность. Благоприятное воздействие физической нагрузки объясняется снижением массы тела, артериального давления, улучшением метаболизма глюкозы, снижением уровня атерогенных липидов. С целью первичной профилактики ИБС каждый взрослый человек должен заниматься физическими упражнениями не менее 30 мин в умеренном темпе, если не каждый день, то большинство дней в неделю. Физические упражнения, индивидуально подобранные, являются также важным фактором вторичной профилактики ИБС, так как способствуют нормализации липидного обмена и оказывают положительное влияние на состояние коронарных артерий — задерживают прогрессирование атеросклеротического процесса и даже вызывают его обратное развитие.

4. *Избыточная масса тела (ожирение).* Избыточная масса тела достоверно связана с риском ИБС и смертности. Среди



женщин, имеющих массу тела значительно выше нормы, риск ИБС возрастает почти в 3 раза по сравнению с женщинами, имеющими массу тела в пределах нормы, а при умеренном повышении массы тела риск ИБС возрастает на 80%. Распределение жира также играет важную роль. Абдоминальный тип ожирения является более значимым фактором риска ИБС по сравнению с другой локализацией отложения жира как у мужчин, так и у женщин. Ожирение потенцирует действие других факторов риска, включая высокое артериальное давление, нарушение толерантности к глюкозе, низкий уровень ХС ЛПВП, высокий уровень в крови триглицеридов и холестерина липопротеидов низкой плотности. Снижение массы тела способствует уменьшению риска развития ИБС.

5. *Менопауза и постменопаузальный период.* Известно, что нормальная гормональная функция яичников защищает женский организм от развития ИБС. После наступления менопаузы риск развития ИБС у женщин возрастает. Это обусловлено изменениями в липидном обмене и сердечно-сосудистой системе. Наступление менопаузы характеризуется следующими метаболическими изменениями, способствующими развитию атеросклероза:

- 1) повышение содержания в крови триглицеридов и общего холестерина;
- 2) увеличение содержания в крови маленьких частиц ЛПНП, ХС ЛПНП и холестерина липопротеидов очень низкой плотности;
- 3) увеличение уровня в крови липопротеина (а);
- 4) снижение ХС ЛПВП;
- 5) снижение чувствительности периферических тканей и развитие синдрома инсулинорезистентности.

Большие изменения в менопаузе претерпевает система гемостаза, что выражается в наклонности к гиперкоагуляции: повышение содержания в крови фибриногена, активности фактов свертывания VII, VIII, ингибитора активатора плазминогена; причем эти изменения гемостаза четко связаны с гиперлипотеинемией.

С наступлением менопаузы у женщин значительно повышается артериальное давление и нарушается функция эндотелия, что проявляется в повышении синтеза эндотелиоцитами эндотелина, тромбосана и снижением продукции вазодилатирующих факторов: азота оксида (NO) и простациклина.

*Факторы риска, воздействие которых с меньшей вероятностью снижает риск развития ИБС.*

1. *Употребление алкоголя.* Употребление алкоголя оказывает комплексное воздействие на сердечно-сосудистую систему в зависимости от принимаемой дозы. Чрезмерное употребление алкоголя увеличивает риск общей и сердечно-сосудистой смертности, в то время как употребление умеренных доз алкоголя оказывает протективный эффект в отношении ИБС. Механизм протективного действия умеренных доз алкоголя заключается в повышении уровня ЛПВП, фибринолитической активности, снижении агрегации тромбоцитов.

2. *Психосоциальный стресс, тип личности А (стресс-коронарный профиль).* К факторам риска ИБС относится также повышенный уровень психоэмоционального напряжения, или так называемый стресс-коронарный профиль личности (тип А). Речь идет о таких состояниях личности, как гнев, депрессия, ощущение постоянной тревоги, агрессивность, чрезмерное тщеславие, кроме того, частые психологические стрессы, отсутствие семейной поддержки, взаимопонимания. Психоэмоциональный стресс и указанные особенности характера, присущие стресс-коронарному профилю, сопровождаются высоким выбросом в кровь катехоламинов, что вызывает повышение потребности миокарда в кислороде, увеличивает частоту сокращений сердца, артериальное давление, обуславливает развитие ишемии миокарда, вызывает повышение коагулянтной активности крови. Все указанные обстоятельства могут, следовательно, провоцировать обострение ИБС, а также являются фактором риска ее развития.

Увеличение коронарной смертности отмечено также во время таких тяжелых стрессовых ситуаций, как землетрясение, ракетные бомбардировки.

3. *Питание с избыточной калорийностью и высоким содержанием животных жиров.* Высококалорийное питание и употребление в пищу большого содержания животных жиров признаются факторами риска развития атеросклероза и, следовательно, ИБС. Питание с избыточной калорийностью приводит к развитию ожирения, которое также является фактором риска ИБС. К тому же, как правило, избыточная масса тела сопровождается артериальной гипертензией и атерогенной дислипидемией. Диета является важным мероприятием, воздействующим на многие факторы риска ИБС, включая уровень ХС

ЛПНП и ЛПВП, артериальную гипертензию, окислительный стресс, избыточную массу тела.

При ИБС рекомендуется диета, энергетическая ценность которой оптимальна и рассчитана с учетом массы тела больного и его энергетических затрат, а также богата овощами, фруктами, растительной клетчаткой, включает рыбу, растительные жиры, обогащена витаминами, в частности содержит антиоксиданты и ограниченное количество жиров и холестерина.

4. *Высокое содержание в крови липопротеина (а).* В настоящее время установлен риск развития ИБС у лиц с высоким уровнем в крови липопротеина (а), при этом содержание в крови липопротеина (а) генетически детерминировано.

5. *Гипергомоцистеинемия.* Известно, что высокий уровень гомоцистеина в крови увеличивает риск развития ИБС. Увеличение содержания в крови гомоцистеина может быть обусловлено врожденными нарушениями метаболизма или дефицитом витаминов группы В и фолиевой кислоты, что особенно часто наблюдается в пожилом возрасте. Применение витаминов В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты снижает содержание гомоцистеина в крови больных ИБС и гипергомоцистеинемией.

*Факторы, которые не могут быть модифицированы*

К этой категории относятся факторы, ассоциирующиеся с увеличением риска развития ИБС, но воздействие на эти факторы невыполнимо. К этим немодифицируемым факторам риска ИБС относятся: пожилой возраст, мужской пол, семейный анамнез раннего развития ИБС (в частности, инфаркта миокарда), т. е. у отца или кровных родственников мужского пола в возрасте до 55 лет или у матери или других кровных родственников женского пола до 60 лет. Наличие случаев раннего развития ИБС среди родственников второй степени родства играет значительно менее важную роль. Как правило, влияние на риск развития ИБС немодифицируемых факторов опосредуется другими факторами, обычно сочетающимися с немодифицируемыми, — артериальной гипертензией, атерогенной дислипидемией, избыточной массой тела и другими, что необходимо учитывать при организации первичной и вторичной профилактики ИБС.

Следует подчеркнуть, что сочетание нескольких факторов увеличивает вероятность развития ИБС в значительно большей степени, чем наличие одного фактора.

### ***Классификация ишемической болезни сердца***

Клинические формы ИБС:

- 1) внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца);
- 2) стенокардия:
  - а) стенокардия напряжения (впервые возникшая (de novo), стабильная (с указанием функционального класса от I до IV), прогрессирующая стенокардия напряжения);
  - б) спонтанная стенокардия;
- 3) инфаркт миокарда:
  - а) крупноочаговый (трансмуральный);
  - б) мелкоочаговый;
- 4) постинфарктный кардиосклероз;
- 5) нарушения сердечного ритма;
- 6) сердечная недостаточность.

## **СТЕНОКАРДИЯ**

Стенокардия — одна из клинических форм ишемической болезни сердца, проявляющаяся приступообразно возникающей болью или ощущением дискомфорта в области сердца, обусловленными ишемией миокарда (но без развития его некроза), которая связана с уменьшением притока крови и увеличением потребности миокарда в кислороде.

Появление стенокардии свидетельствует о развитии дисбаланса между увеличенными потребностями миокарда в кислороде и неспособностью коронарного кровотока в связи с его уменьшением обеспечить эти потребности.

### ***Классификация стенокардии***

Принято выделять следующие клинические формы стенокардии:

- 1) стенокардия напряжения:
  - а) впервые возникшая;
  - б) стабильная, с указанием функционального класса (I—II—III—IV);
  - в) прогрессирующая;
- 2) спонтанная стенокардия.

*Стенокардия напряжения.* Стенокардия напряжения — клиническая форма стенокардии, характеризующаяся преходящими приступами боли или ощущением дискомфорта в области сердца, которые вызываются физической или эмоциональной нагрузкой либо другими факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда (повышение артериального давления, тахикардия).

Стенокардия напряжения является наиболее распространенной формой стенокардии, она бывает впервые возникшая, стабильная и прогрессирующая.

*Стенокардия напряжения, впервые возникшая.* К впервые возникшей стенокардии относится стенокардия, клинические проявления которой продолжаются до 1 месяца с момента появления первых симптомов. Клиническая симптоматика впервые возникшей стенокардии напряжения аналогична описанной далее симптоматике стабильной стенокардии, но, в отличие от нее, очень полиморфна по своему течению и прогнозу. Впервые возникшая стенокардия напряжения может перейти в стабильную, принять прогрессирующее течение и даже эволюционировать в инфаркт миокарда, в ряде случаев может наблюдаться регресс клинической симптоматики. Учитывая такую вариабельность течения впервые возникшей стенокардии напряжения, предложено относить ее к нестабильной стенокардии до того момента, когда наступает ее стабилизация. Однако при оформлении диагноза следует писать «впервые возникшая стенокардия», указав в скобках дату первого появления болевого приступа. Этот диагноз сохраняется на протяжении 1 месяца. В последующем оценивается клиническое течение стенокардии, и выставляется диагноз стабильной или прогрессирующей стенокардии.

*Стабильная стенокардия напряжения.* Стабильная стенокардия напряжения — это стенокардия, существующая более 1 месяца и характеризующаяся стереотипными приступами боли или дискомфорта в области сердца в ответ на одну и ту же нагрузку.

### ***Признаки заболевания***

Самым важным и частым клиническим признаком стабильной стенокардии напряжения является боль в грудной клетке. Тщательный, кропотливый сбор анамнеза и детальная характеристика боли и других ощущений в области сердца являются своеобразными ключами диагностики этой формы ИБС.

Для стенокардии характерно появление приступа загрудинной боли на высоте физической или эмоциональной нагрузки и прекращение боли через 1—2 мин после прекращения или уменьшения нагрузки. Чаще всего боль носит сжимающий, давящий характер и, как было сказано, возникает приступообразно. Однако многие пациенты описывают боль как режущую, прокалывающую насквозь грудную клетку, жгучую, «стреляющую», «дергающую», «жалящую». Возможны и другие описания. Все же, еще раз следует подчеркнуть, что в типичных случаях боль является сжимающей или давящей.

Наиболее типична загрудинная локализация боли. В большинстве случаев боль начинается внутри грудной клетки, в области верхней части грудины, а затем распространяется на всю область сердца. Реже боль начинается слева, около грудины, возможна локализация боли в области эпигастрия. Некоторые кардиологи полагают, что эпигастральная боль чаще бывает при локализации зоны ишемии миокарда в области задней стенки левого желудочка.

Для стенокардии характерна иррадиация боли в левое плечо, левую руку (ульнарную часть кисти, область мизинца), левую лопатку; возможна иррадиация в шейную область, нижнюю челюсть и зубы, редко — в правое плечо, правую лопатку и даже в поясничную область. Зона иррадиации боли в определенной мере зависит от тяжести приступа стенокардии: чем он тяжелее, тем область иррадиации обширнее, вместе с тем такая закономерность наблюдается не всегда.

Необходимо помнить, что в некоторых случаях боль при стенокардии может локализоваться не за грудиной, а только или преимущественно в атипичной зоне, например, только в местах иррадиации или в правой половине грудной клетки. Следует правильно оценивать атипично локализованную боль. Если она возникает на высоте нагрузки, проходит в покое, после приема нитроглицерина — необходимо предполагать стенокардию и для верификации диагноза проводить соответствующее инструментальное обследование.

Боль при стенокардии достаточно интенсивна, однако не достигает такой силы, как при инфаркте миокарда. Следует заметить, что интенсивность боли бывает различной у каждого больного, что может объясняться различным порогом болевой чувствительности, количеством продуцируемых эндогенных опиатоподобных соединений (эндорфинов, энкефалинов), обладаю-

ших обезболивающим эффектом. Существуют также безболе-  
вые формы ИБС.

Основными факторами, вызывающими приступы стенокардии, являются физическая и эмоциональная нагрузка, повышение артериального давления и тахикардия (независимо от вызывающей ее причины). Связь появления стенокардии с физической нагрузкой и ее исчезновение после прекращения нагрузки — важнейший диагностический признак стенокардии напряжения. Объем и интенсивность физической нагрузки, вызывающей приступ стенокардии, различны у каждого больного и зависят от тяжести течения заболевания, выраженности обструкции коронарных артерий. Чем тяжелее стенокардия, тем меньшую физическую нагрузку может выполнить пациент. При тяжелом течении стенокардии даже прием пищи, бритье, другие небольшие нагрузки вызывают появление загрудинной боли.

Характернейшим признаком стенокардии напряжения является появление боли за грудиной во время ходьбы. Эта боль вынуждает больного периодически останавливаться, так как во время паузы боль исчезает, после чего больной снова продолжает путь, пока не появится очередной приступ боли.

При нетяжелом течении стенокардии боль в области сердца может появляться только при интенсивных физических нагрузках.

В некоторых случаях больные испытывают выраженный дискомфорт в области сердца и даже загрудинную боль преимущественно утром, когда собираются на работу (во время бритья, душа, поспешного утреннего приема пищи), однако в течение дня, во время работы, приступы стенокардии могут не повторяться или быть слабо выраженными.

Стабильная стенокардия напряжения характеризуется стереотипностью появления боли в ответ на одну и ту же физическую нагрузку. Однако и при стабильной стенокардии в течение дня может меняться порог ее возникновения.

Это во многом зависит от эмоционального состояния больного и объясняется периодическим наслаиванием коронароспазма (динамической обструкции) на фиксированную органическую коронарную обструкцию. Изменение порога стенокардии может проявляться изменением толерантности к физической нагрузке в течение дня, недели. Например, утром по дороге на работу больной останавливается через каждые 300 м, а возвращаясь днем домой, проходит весь путь от места работы до дома

без приступов боли в области сердца и без остановок. Иногда толерантность к нагрузкам значительно меняется в различные дни недели («плохие» и «хорошие» дни для больного стенокардией).

Таким образом, связь боли с физической нагрузкой — важная особенность стенокардии напряжения. Если загрудинная боль возникает в состоянии покоя, необходимо предположить возможность спонтанной стенокардии.

У многих больных стенокардия напряжения может вызываться значительными эмоциональными нагрузками, психоэмоциональными стрессовыми ситуациями, что обусловлено активацией симпатoadреналовой системы и значительным повышением потребности миокарда в кислороде. Этот же механизм лежит в основе развития стенокардии при тахикардии любого генеза и внезапном повышении артериального давления. В последнем случае большую роль играет повышение периферического сопротивления, что также увеличивает потребности миокарда в кислороде.

Существуют также факторы, провоцирующие приступ стенокардии. Одним из таких факторов является воздействие холода (общее или локальное). Известно, что одна и та же нагрузка, легко переносимая в хорошую погоду, при морозной погоде вызывает приступ стенокардии. Провоцирующий стенокардию эффект холода объясняется рефлекторной системной вазоконстрикцией (в том числе и спазмом коронарных артерий), повышением артериального давления и потребности миокарда в кислороде.

Приступы стенокардии могут провоцироваться приемом пищи, особенно обильной и вызывающей метеоризм. Под влиянием приема пищи уменьшается переносимость физических нагрузок.

Провоцирующим фактором может быть также половой акт, сочетающий большую физическую и эмоциональную нагрузку и сопровождающийся повышением артериального давления и тахикардией. Все эти факторы значительно повышают потребность миокарда в кислороде.

Курение (особенно выкуривание большого количества сигарет) является не только фактором риска развития ИБС, но может провоцировать появление приступа стенокардии. Иногда появлению приступа стенокардии может способствовать обострение сопутствующих заболеваний системы органов пищева-



рения (язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки, заболеваний желчевыводящих путей, хронического панкреатита). С этими же заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику стенокардии.

Провоцирует приступ стенокардии прием кокаина (кокаин вызывает тахикардию, повышает артериальное давление, вызывает спазм и даже тромбоз коронарных артерий).

Продолжительность ангинозного приступа, как правило, длится больше 1 мин, но меньше 15—20 мин, чаще всего приступ стенокардии длится 2—5 мин. Боль в течение нескольких секунд (меньше 1 мин) не характерна для стенокардии и обычно не имеет коронарного происхождения. Затяжная многочасовая боль в области сердца также не свойственна стенокардии и может быть обусловлена инфарктом миокарда, перикардитом или какими-либо другими заболеваниями. После достижения кульминации боль исчезает. Длительность нарастания боли превышает длительность исчезновения.

Характерной особенностью стенокардии является уменьшение, а затем полное исчезновение боли в области сердца через 30 с — 5 мин после приема нитроглицерина под язык, а также после прекращения нагрузки. Поэтому больные при появлении стенокардии останавливаются и прекращают все другие виды физической деятельности. Причем, чем быстрее больной прекратит нагрузку и примет под язык нитроглицерин, тем короче будет приступ стенокардии и тем быстрее и легче он купируется.

Во время ангинозного приступа больной обычно замирает, останавливается, занимает вынужденное положение, боится пошевелиться, старается не двигаться, иногда испытывает чувство страха смерти. Некоторые больные могут кричать и плакать во время приступа стенокардии, хотя чаще это наблюдается при инфаркте миокарда.

Приступ стенокардии может сопровождаться признаками вегетативной дисфункции: учащением дыхания, ощущением выраженной сухости во рту, частыми позывами на мочеиспускание, потливостью, бледностью кожи, иногда расширением зрачков, повышением артериального давления.

После приступа стенокардии, особенно если он был значительно выраженным, может некоторое время сохраняться ощущение разбитости, усталости, слабости.

### ***Атипичные проявления и эквиваленты стенокардии напряжения***

Атипичные проявления стенокардии — это, прежде всего, атипичная локализация боли, причем иногда боль бывает только в атипичных местах и отсутствует или очень незначительно выражена в загрудинной области. Атипичная локализация боли значительно затрудняет диагностику стенокардии.

В ряде случаев отсутствует типичный для стенокардии болевой синдром, и стенокардия напряжения проявляется эквивалентами. Такими эквивалентами могут быть наступающая при физической нагрузке внезапная резко выраженная слабость, сильное головокружение, обморочное состояние. У некоторых больных стенокардия напряжения может проявляться лишь изжогой, возникающей при ходьбе и исчезающей, как только больной остановится. Иногда эквивалентом стенокардии напряжения бывает внезапное появление мышечной слабости в левой руке, ощущение внезапного онемения в области IV—V пальцев левой руки, возникающие обычно при ходьбе, физической нагрузке. Иногда больные связывают ощущения в левой руке, например, с неудобным положением руки или с тем, что приходится нести в левой руке тяжелую сумку. Однако в ряде случаев в дальнейшем появление слабости и онемения в левой руке начинают совпадать с болями в области сердца. Надо также подчеркнуть, что у некоторых больных стенокардия напряжения проявляется не загрудинными болями, а ощущением дискомфорта в груди, которое больные не всегда могут даже четко охарактеризовать и описать. Эквивалентом стенокардии может быть приступообразная одышка, возникающая при физической нагрузке. Этот эквивалент приобретает особое значение при отсутствии очевидных признаков сердечной недостаточности.

Атипичность болевого синдрома и возможность проявления стенокардии напряжения в виде эквивалентов нередко создают большие трудности в распознавании этой формы ИБС. Для правильной интерпретации таких форм проявления стенокардии необходимо учитывать их связь с физической нагрузкой и проводить инструментальные исследования для верификации диагноза.

### ***Данные физикального исследования больных со стенокардией напряжения***

При осмотре больного во время приступа стенокардии можно видеть испуганное выражение лица, расширенные зрачки,

«испарину» в области лба, несколько учащенное дыхание, бледность кожи. Осмотр больного позволяет также выявить факторы риска атеросклероза и ишемической болезни (избыточная масса тела, особенно абдоминальный тип ожирения; признаки раннего постарения — седина, облысение, несоответствие внешнего вида и возраста; выраженная извитость сосудов в височных областях; ксантелазмы; ксантомы; отложения липидов вокруг радужной оболочки в виде серовато-беловатой каймы — arcus senilis). Ксантелазмы располагаются в области век и представляют собой внутриклеточные отложения липидов в виде желтых пятен. Ксантелазмы обычно сопутствуют высокому уровню в крови триглицеридов и низкому содержанию липопротеинов высокой плотности (антиатерогенных липопротеинов). Ксантелазмы являются строгим маркером дислипидемии и часто сочетаются с семейным анамнезом ИБС.

У многих больных со стенокардией обнаруживается диагональная складка в области мочки уха. Нередко обнаруживается корреляция между наличием ИБС и диагональной складкой. Односторонняя диагональная складка в области мочки уха более характерна для молодых больных ИБС, двусторонняя — для более пожилых.

Во время приступа стенокардии отмечается учащение пульса, нередко повышается артериальное давление, возможно появление аритмии. Следует учесть, что у многих больных артериальная гипертензия могла иметь место и до появления стенокардии, и дополнительное повышение артериального давления может провоцировать стенокардию. Границы сердца при перкуссии, как правило, существенно не изменены. Может отмечаться смещение левой границы сердца. У большинства больных обнаруживается увеличение зоны сосудистой тупости во II межреберье за счет расширения аорты в связи с ее атеросклерозом. При аускультации сердца можно констатировать приглушение тонов сердца, негромкий систолический шум в области верхушки, а также во II межреберье справа (в связи с атеросклерозом аорты).

У некоторых больных во время приступа стенокардии выслушивается в области верхушки сердца систолическое «кошачье мурлыканье», что обусловлено транзиторной ишемией миокарда и связанной с ней дисфункцией папиллярных мышц. Длительно сохраняющееся «кошачье мурлыканье» может быть обусловлено инфарктом миокарда.

---

---

## СОДЕРЖАНИЕ

---

---

<b>ЧАСТЬ I. ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА</b> . . . . .	<b>5</b>
ГЛАВА 1. Ишемическая болезнь сердца . . . . .	7
Стенокардия . . . . .	18
Спонтанная (вазоспастическая) стенокардия . . . . .	31
Инфаркт миокарда . . . . .	39
Осложнения инфаркта миокарда . . . . .	65
ГЛАВА 2. Артериальная гипертония.	
Гипертонический криз . . . . .	84
Артериальная гипертония . . . . .	84
ГЛАВА 3. Симптоматические артериальные гипертензии . . . . .	158
Артериальная гипертония при эндокринных заболеваниях . . . . .	158
Врожденная дисфункция коры надпочечников . . . . .	162
Артериальная гипертония при феохромоцитоме . . . . .	165
Паренхиматозные заболевания почек . . . . .	171
Симптоматическая артериальная гипертония при других заболеваниях сосудов . . . . .	187
ГЛАВА 4. Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов . . . . .	191
Открытый артериальный (боталлов) проток . . . . .	197
Дефект аортолегочной перегородки . . . . .	199
Аневризмы синусов Вальсальвы . . . . .	200
Дефект межпредсердной перегородки . . . . .	202
Аномальный дренаж легочных вен . . . . .	204
Дефект межжелудочковой перегородки . . . . .	211
Дефект межжелудочковой перегородки в сочетании с недостаточностью аортального клапана . . . . .	214
Стеноз аорты . . . . .	216
Коарктация аорты . . . . .	218
Изолированный стеноз легочной артерии и сочетание его с межпредсердным сообщением . . . . .	220

Тетрада Фалло .....	223
Транспозиция магистральных сосудов .....	228
Корригированная транспозиция магистральных сосудов .....	231
Общий артериальный ствол .....	233
Единственный желудочек .....	235
Атрезия трехстворчатого клапана .....	237
Аномалия Эбштейна .....	239
Врожденные стеноз и недостаточность митрального клапана .....	241
Аномалии коронарных артерий .....	242
Аномалии расположения сердца .....	244
<b>ГЛАВА 5. Клапанные пороки сердца .....</b>	<b>245</b>
Недостаточность митрального клапана .....	245
Митральный стеноз .....	252
Сочетание митрального стеноза и недостаточности митрального клапана .....	262
Недостаточность аортального клапана .....	264
Стеноз устья аорты .....	273
Сочетание недостаточности аортального клапана и стеноза устья аорты .....	280
Митрально-аортальный стеноз .....	281
Сочетание митрального стеноза и аортальной недостаточности .....	286
Сочетание митральной и аортальной недостаточности .....	287
Недостаточность трикуспидального клапана .....	288
Митрально-аортально-трикуспидальный стеноз .....	292
<b>ГЛАВА 6. Миокардит .....</b>	<b>295</b>
Миокардиты, обусловленные приемом лекарственных препаратов .....	298
Апоптоз (запрограммированная гибель) кардиомиоцитов .....	301
<b>ГЛАВА 7. Заболевания перикарда .....</b>	<b>325</b>
<b>ГЛАВА 8. Инфекционный эндокардит .....</b>	<b>333</b>
Подострый септический эндокардит .....	337
Острые бактериальные инфекционные эндокардиты .....	340
Эндокардиты .....	341
Эндокардиты протезированных клапанов .....	342
<b>ГЛАВА 9. Нарушения сердечного ритма и проводимости .....</b>	<b>353</b>
Экстрасистолия .....	364
Парасистолия .....	367
Пароксизмальная тахикардия .....	368

Наджелудочковая (суправентрикулярная) форма пароксизмальной тахикардии	369
Желудочковая тахикардия	372
Фибрилляция и трепетание предсердий	374
Фибрилляция и трепетание желудочков	381
Синдром преждевременного возбуждения желудочков (синдром WPW)	381
Нарушения проводимости, или блокады сердца	384
Дисфункция синусового узла. Синдром слабости синусового узла	385
Атриовентрикулярная блокада	389
Классификации антиаритмических препаратов	393
<b>ГЛАВА 10. Сердечная недостаточность</b>	<b>440</b>
Хроническая сердечная недостаточность	440
Нарушение функционирования системы натрийуретических пептидов	445
Дисфункция эндотелия и дисбаланс между вазодилатирующими и вазоконстрикторными веществами	447
Гиперпродукция цитокинов	448
Активация апоптоза кардиомиоцитов	449
Острая сердечная недостаточность	475
Острая правожелудочковая недостаточность	477
<b>ГЛАВА 11. Кардиомиопатии</b>	<b>480</b>
Дилатационная (застойная) кардиомиопатия	482
Алкогольная кардиомиопатия	486
Кардиомиопатии, возникающие в связи с беременностью и родами	487
Нейромышечное заболевание	488
Кардиомиопатии, вызванные лекарственными средствами	489
Рестриктивная кардиомиопатия	490
Эндомиокардиальный фиброз	492
Эозинофильная болезнь миокарда (эндокардит Леффлера, фибропластический эндокардит)	493
Эндокардиальный фиброэластоз	494
Гипертрофическая кардиомиопатия	495
<b>ГЛАВА 12. Ревматическая болезнь сердца</b>	<b>500</b>
Полиартрит	505

Кардит .....	506
Подкожные узелки .....	508
Хорея (синонимы: малая хорея, хорея Сиденгема, пляска Святого Витта) .....	508
Краевая эритема .....	509
Хронический ревматический кардит и течение ревматического поражения сердца .....	512
Хронический ревматический миокардит .....	512
<b>ЧАСТЬ II. ЗАБОЛЕВАНИЯ СОСУДОВ .....</b>	<b>519</b>
<b>ГЛАВА 1. Васкулиты .....</b>	<b>521</b>
Узелковый периартериит .....	523
Гранулематоз Вегенера .....	525
Болезнь Шенлейна—Геноха (геморрагический васкулит) ..	527
Неспецифический аортоартериит .....	529
Гигантоклеточный височный артериит .....	531
<b>ГЛАВА 2. Атеросклероз. ....</b>	<b>533</b>
Внеклеточная аккумуляция липидов в интиме артерий и их модификация .....	537
Скопление лейкоцитов и образование пенистых клеток ...	539
Ангиогенез в очаге атеросклеротического поражения .....	541
Формирование липидных пятен, полосок, атероматозных бляшек, фиброатером .....	542
Воспаление и нестабильность атеросклеротической бляшки .....	544
Аневризма аорты .....	551
Аневризма дуги аорты .....	551
Аневризма восходящей части аорты .....	551
Аневризма грудной части аорты .....	552
Аневризма нисходящей части аорты .....	552
Аневризма брюшной части аорты .....	552
Аневризма аорты расслаивающаяся .....	553
Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей .....	555
<b>ГЛАВА 3. Аневризмы сосудов .....</b>	<b>561</b>
Аневризмы брюшной части аорты .....	561
Расслаивающие аневризмы аорты .....	573
<b>ГЛАВА 4. Заболевания вен конечностей .....</b>	<b>578</b>
Врожденные венозные дисплазии .....	580

Повреждения магистральных вен конечностей . . . . .	582
Хроническая венозная недостаточность . . . . .	583
Варикозное расширение вен нижних конечностей . . . . .	584
Посттромбофлебитический синдром . . . . .	591
Трофические язвы венозной этиологии . . . . .	598
Острый тромбофлебит поверхностных вен . . . . .	601
Острые тромбозы глубоких вен нижних конечностей . . . . .	603
Окклюзии ветвей верхней полой вены . . . . .	610
Эмболия легочной артерии . . . . .	612
ГЛАВА 5. Хроническая окклюзирующая ишемия нижних конечностей . . . . .	617
Окклюзионно-стенозирующие заболевания брахиоцефальных артерий . . . . .	632
Ишемический инсульт . . . . .	640
ГЛАВА 6. Нейроциркуляторная дистония . . . . .	648
Алфавитный указатель . . . . .	659