

Дмитрий Владимирович Атрощенко

Энциклопедия клинической кардиологии



Дмитрий Атрощенко

**Энциклопедия
клинической кардиологии**

«Научная книга»

Атрощенко Д. В.

Энциклопедия клинической кардиологии / Д. В. Атрощенко —
«Научная книга»,

Данная книга представляет собой систематическое изложение основных разделов клинической кардиологии. Более подробно, чем в других изданиях подобного рода, освещены основные клинические формы заболеваний, встречающиеся в практике врачей, основные принципы и методы диагностики, лечения и профилактики. Предназначена для студентов медицинских ВУЗов, врачей всех специальностей.

Содержание

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА	5
ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА	10
СТЕНОКАРДИЯ	12
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЙ И ПОСТИНФАРКТНЫЙ	17
КАРДИОСКЛЕРОЗ	
ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	23
Конец ознакомительного фрагмента.	27

Дмитрий Атрощенко

ЭНЦИКЛОПЕДИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРДИОЛОГИИ

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях, что нарушает равновесие между коронарным кровотоком и потребностями миокарда в кислороде.

Факторами риска ИБС являются:

- 1) мужской пол (мужчины раньше и чаще, чем женщины, заболевают ИБС);
 - 2) возраст (риск заболевания ИБС возрастает с возрастом, особенно после 40 лет);
 - 3) наследственная предрасположенность (наличие у родителей ИБС, гипертонической болезни и их осложнений в возрасте до 55 лет);
 - 4) диспротеинемия: гиперхолестеринемия (уровень общего холестерина натощак 250 мг/дл или 6,5 ммоль/л и более), гипертриглицеридемия (уровень триглицеридов в крови 200 мг/дл или 2,3 ммоль/л и более), гипоальфахолестеринемия (34 мг/дл или 0,9 ммоль/л) или их сочетание;
 - 5) артериальная гипертензия: уровень АД 160/95 мм рт. ст. и выше или наличие артериальной гипертензии в анамнезе у лиц, принимающих в момент обследования гипотензивные препараты, независимо от регистрируемого уровня АД;
 - 6) избыточная масса тела (определяется по индексу Кетле). При нормальной массе тела индекс Кетле не превышает 20–25;
 - 7) при ожирении I–II ст. индекс Кетле более 25, но менее 30;
 - 8) при ожирении III ст. индекс Кетле более 30;
 - 9) курение (регулярное курение по крайней мере одной сигареты в день);
 - 10) гиподинамия (низкая физическая активность) – работа более половины рабочего времени сидя и неактивный досуг (ходьба, занятия спортом, работа на приусадебном участке и т. д. менее 10 ч в неделю);
 - 11) повышенный уровень психоэмоционального напряжения (стресскоронарный профиль);
 - сахарный диабет;
 - 12) гиперурикемия.
- Основными факторами риска ИБС в настоящее время являются артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, курение («большая тройка»).

Этиология ИБС

Основными этиологическими факторами ИБС являются следующие.

1. Атеросклероз коронарных артерий.

У 95 % больных ИБС в коронарных артериях находят атеросклеротические поражения преимущественно в проксимальных отделах (А. М. Вихерт, Е. И. Чазов, 1971). Наиболее часто поражается передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии, реже – правая коронарная артерия, затем огибающая ветвь левой коронарной артерии.

2. Спазм коронарных артерий.

В настоящее время роль коронарospазма в развитии ИБС доказана с помощью селективной коронарографии. У большинства больных ИБС спазм коронарных артерий происходит на фоне атеросклероза. Атеросклероз извращает реактивность коронарных артерий, они становятся гиперчувствительными к воздействию факторов внешней среды.

Патогенез ИБС

Основным патофизиологическим механизмом ИБС является несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока удовлетворить эти потребности.

Развитию этого несоответствия способствуют следующие основные патогенетические механизмы ИБС, которые следует учитывать при лечении больных.

1. Органическая обструкция коронарной артерии атеросклеротическим процессом.

Механизм возникающего при этом резкого ограничения коронарного кровотока обусловлен инфильтрацией стенки атерогенными липопротеинами, развитием фиброза, формированием атеросклеротической бляшки и стенозированием артерии, формированием тромба в коронарной артерии.

2. Динамическая обструкция коронарных артерий – характеризуется развитием коронарospазма на фоне атеросклеротически измененных артерий. В этой ситуации степень сужения просвета зависит как от степени органического поражения, так и от выраженности спазма (концепция «динамического стеноза»). Под влиянием спазма стеноз коронарных артерий может возрасти до критической величины – 75 %, что ведет к развитию стенокардии напряжения.

Коронарные артерии имеют двойную иннервацию: парасимпатическую и симпатическую. К коронарным артериям подходят волокна от сердечных сплетений, содержащих смешанные холинергические и адренергические нервные окончания.

При возбуждении холинергических нервов происходит расширение коронарных артерий. Симпатическая нервная система оказывает как сосудосуживающее, так и расширяющее влияние на коронарные артерии через альфа- и бета-адренорецепторы.

В развитии коронарospазма наряду с симпатической нервной системой и ее медиаторами принимают участие и другие нейромедиаторы. Установлено, что в кровеносных сосудах есть нервы, которые не принадлежат ни к адренергической, ни к холинергической системам. Медиаторами этих нервных окончаний являются субстанция Р, нейротензин.

В развитии коронарospазма имеют также значение метаболиты арахидоновой кислоты – P_gF_{2a} (простагландин F_{2a}), лейкотриены LTC₄ и LTD₄, серотонин (И. С. Ламбич, С. П. Стожичич, 1990).

В коронарных артериях серотонин освобождается из агрегатов тромбоцитов (Cotner, 1983) и вызывает вазоконстрикцию следующим образом (Vanhoute, 1984):

- 1) активирует серотонинергические рецепторы в клетках гладких мышц сосудов;
- 2) повышает вазоконстрикторный ответ на другие нейрогуморальные медиаторы (норадреналин, ангиотензин II);
- 3) активирует постсинаптические альфа-1-адренорецепторы;
- 4) способствует выделению норадреналина из депо адренергических нервных окончаний.

3. Снижение адекватности расширения коронарных артерий под влиянием местных метаболических факторов при возрастании потребности миокарда в кислороде.

Важнейшую роль в регуляции коронарного кровотока играют местные метаболические факторы. Повышение потребности миокарда в кислороде вызывает расширение коронарных артерий. При уменьшении коронарного кровотока, падении парциального давления кислорода метаболизм миокарда изменяется, переключается на анаэробный путь, в миокарде накапливаются вазодилатационные метаболиты (аденозин, молочная кислота, инозин, гипоксантин),

которые расширяют коронарные артерии. Дилатация коронарных артерий улучшает кровоток и нормализует поступление кислорода к миокарду.

При ИБС измененные атеросклеротическим процессом коронарные артерии не могут адекватно расширяться в соответствии с возросшими потребностями миокарда в кислороде, что приводит к развитию ишемии.

4. Роль эндотелиальных факторов.

В эндотелии вырабатываются вещества, обладающие сосудосуживающим и прокоагулянтным действием, а также вещества, оказывающие сосудорасширяющий и антикоагулянтный эффекты. В норме между этими двумя группами веществ существует динамическое равновесие.

Вещества прокоагулянтного действия, вырабатываемые эндотелием: тканевой тромбопластин, фактор Виллебранда, коллаген, фактор, активирующий тромбоциты. Эти биологически активные соединения способствуют агрегации тромбоцитов и повышают свертываемость крови. Кроме того, в эндотелии вырабатываются эндотелины (ЭТ).

Эндотелины – это семейство сосудосуживающих факторов (ЭТ-1, ЭТ-2, ЭТ-3), кодируемых тремя различными генами. Процесс образования эндотелинов включает несколько этапов. Эндотелин стимулирует также агрегацию тромбоцитов. Рецепторы к эндотелину обнаружены в предсердиях, легких, клубочках почек, сосудах почек, головном мозге. Эндотелий вырабатывает также сосудорасширяющие вещества: простагландин простаглицлин и эндотелиальный расслабляющий фактор.

Простаглицлин открыт в 1976 г. Moncada. Главным источником простаглицлина в сердце являются коронарные артерии, он вырабатывается преимущественно эндотелием и в меньшей мере гладкомышечными клетками.

Простаглицлин P_gI₂ обладает следующими свойствами:

- 1) выраженным вазодилатирующим действием, в том числе коронарорасширяющим; оно осуществляется через активацию системы аденилатциклаза – цАМФ;
- 2) тормозит агрегацию тромбоцитов;
- 3) кардиопротективным действием (ограничивает зону инфаркта миокарда в ранней его стадии);
- 4) уменьшает потери богатых энергией нуклеотидов в ишемизированном миокарде и предотвращает накопление в нем лактата и пирувата;
- 5) понижает аккумуляцию сосудистой стенкой липидов и, таким образом, проявляет антиатеросклеротическое действие.

Простаглицлинсинтезирующая способность эндотелия измененных атеросклеротическим процессом коронарных артерий значительно снижена, что способствует развитию ИБС.

Эндотелиальный расслабляющий (вазодилатирующий) фактор (ЭРФ) представляет собой азота оксид (NO), образуется в клетках эндотелия в результате метаболизма аминокислоты L-аргинина под действием фермента NO-синтазы.

ЭРФ активирует растворимую гуанилатциклазу, что приводит к накоплению в гладкомышечной клетке циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ). В свою очередь цГМФ активирует цГМФ-зависимую протеинкиназу, которая способствует дефосфорилированию миозиновых цепей и расслаблению гладкомышечных волокон.

Как и простаглицлин, эндотелиальный расслабляющий фактор является мощным антиагрегантом.

В норме эндотелиальные клетки осуществляют постоянную базальную секрецию ЭРФ, что предотвращает спазм сосуда.

При ИБС, гиперхолестеринемии, артериальной гипертензии, тромбозе, под влиянием курения нарушается динамическое равновесие между эндотелиальными сосудорасширяющими и антиагрегантными факторами, с одной стороны, и сосудосуживающими и проагре-

гантными, с другой. Вторая группа факторов при ИБС и вышеназванных состояниях начинает преобладать и способствует развитию коронарospазма, повышению агрегации тромбоцитов.

5. Повышение агрегации тромбоцитов.

При ИБС наблюдается повышение агрегации тромбоцитов и появление микроагрегатов в разветвлениях коронарных артерий, что ведет к нарушению микроциркуляции и усугублению ишемии миокарда. Повышение агрегации тромбоцитов обусловлено увеличением продукции тромбоцитами тромбоксана (который является также и мощным вазоконстриктором), гиперпродукцией прокоагулянтных факторов.

В норме между тромбоксаном (проагрегантом и вазоконстриктором) и простаглицлином (антиагрегантом и вазодилататором) существует динамическое равновесие. При ИБС это равновесие нарушается, активность тромбоксана возрастает, что создает условия для образования тромбоцитарных агрегатов в системе коронарного кровотока и коронарного спазма.

6. Повышение потребности миокарда в кислороде.

При ИБС возникает несоответствие между возможностями коронарного кровотока и повышенными потребностями миокарда в кислороде. К этому приводит следующее.

1) интенсивная физическая нагрузка;

2) эмоциональный стресс (при этом наблюдается выделение и поступление в кровь большого количества катехоламинов, что способствует спазмированию коронарных артерий, гиперкоагуляции; гиперкатехоламинемия оказывает также кардиотоксическое действие);

3) снижение сократительной способности миокарда (при этом возрастает конечное диастолическое давление, увеличивается объем левого желудочка, повышается потребность миокарда в кислороде).

7. Развитие феномена «межкоронарного обкрадывания».

У больных ИБС со стенозирующим коронарным атеросклерозом и развитыми коллатеральными во время нагрузки в результате вазодилатации происходит усиление кровотока в непораженных коронарных артериях, что сопровождается снижением кровотока в пораженной артерии дистальнее стеноза и развитием ишемии миокарда.

8. Недостаточность коллатерального кровообращения.

Развитие коллатералей частично компенсирует расстройства коронарного кровообращения у больных ИБС, связанные со стенозированием коронарных артерий. Однако при выраженном повышении потребности миокарда в кислороде коллатерали не компенсируют в достаточной мере дефицит кровоснабжения, что способствует ишемии миокарда. Недостаточность коронарного коллатерального кровотока может быть обусловлена также недостаточной экспрессией в гладкомышечных клетках сосудов и кардиомиоцитах протоонкогенов, которые контролируют рост, деление и дифференцирование клеток.

9. Повышение активности перекисного окисления липидов.

При ИБС повышается активность перекисного окисления липидов, что способствует усилению агрегации тромбоцитов. Продукты перекисного окисления липидов усугубляют ишемию миокарда.

10. Активация липоксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты.

При ИБС в коронарных артериях значительно возрастает активность фермента 5-липоксигеназы, под его влиянием из арахидоновой кислоты образуются лейкотриены, которые оказывают суживающее влияние на коронарные артерии.

11. Нарушение продукции энкефалинов и эндорфинов.

Энкефалины и эндорфины – эндогенные опиоидные пептиды. Они обладают обезболивающим и антистрессорным эффектами, уменьшают ишемию миокарда и защищают его от повреждающего действия избытка катехоламинов. При ИБС продукция энкефалинов и эндорфинов снижается, что способствует развитию и прогрессированию ишемии миокарда.

Рабочая классификация ИБС (В. С. Гасилин, А. П. Голиков, И. Л. Клочева, А. И. Мартынов, И. В. Мартынов, А. С. Мелентьев, В. Г. Попов, Б. А. Сидоренко, А. В. Сумароков, 1986).

I. Стенокардия.

1. Стенокардия напряжения:

- 1) впервые возникшая;
- 2) стабильная (с указанием функционального класса от I до IV);
- 3) прогрессирующая: медленно прогрессирующая, быстро прогрессирующая (нестабильная).

2. Вазоспастическая (вариантная).

II. Острая очаговая дистрофия миокарда.

III. Инфаркт миокарда.

1. Трансмуральный:

- 1) трансмуральный первичный;
- 2) трансмуральный повторный;
- 3) трансмуральный рецидивирующий.

2. Крупноочаговый:

- 1) крупноочаговый первичный;
- 2) крупноочаговый повторный;
- 3) крупноочаговый рецидивирующий.

3. Мелкоочаговый:

- 1) мелкоочаговый первичный;
- 2) мелкоочаговый повторный.

4. Субэндокардиальный.

IV. Кардиосклероз.

1. Постинфарктный очаговый.

2. Диффузный мелкоочаговый.

V. Нарушения сердечного ритма.

VI. Безболевая форма ИБС.

VII. Внезапная коронарная смерть.

К острым формам ИБС относят инфаркт миокарда, формы нестабильной стенокардии, острую очаговую дистрофию; к хроническим формам ИБС – кардиосклероз, стабильную стенокардию, нарушения сердечного ритма, безболевою форму ИБС.

Клиническая классификация ИБС (ВКНЦ АМН СССР, 1984).

I. Внезапная коронарная смерть, первичная остановка сердца.

II. Стенокардия.

1. Стенокардия напряжения:

- 1) впервые возникшая стенокардия;
- 2) стабильная стенокардия с указанием функционального класса (I–IV);
- 3) прогрессирующая стенокардия напряжения.

2. Спонтанная стенокардия.

III. Инфаркт миокарда.

1. Крупноочаговый (Трансмуральный).

2. Мелкоочаговый.

IV. Постинфарктный кардиосклероз.

V. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).

VI. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Хроническая ишемическая болезнь сердца (хроническая ИБС) включает формы заболевания, протекающие хронически: стабильную стенокардию, диффузный (атеросклеротический) и постинфарктный кардиосклероз.

Этиология

Основной причиной развития болезни является атеросклероз коронарных артерий. Значительно реже приступы стенокардии возникают при неизменных коронарных артериях. К числу факторов, способствующих развитию болезни, следует отнести функциональную перегрузку сердца, гистотоксический эффект катехоламинов, изменения в свертывающей и анти-свертывающей системах крови, недостаточное развитие коллатерального кровообращения.

Патогенез

В основе развития хронической ИБС лежит коронарная недостаточность – результат нарушения равновесия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью его доставки с кровью. При недостаточном доступе кислорода к миокарду возникает его ишемия. Патогенез ишемии различен при измененных и неизмененных коронарных артериях.

В качестве основного механизма возникновения коронарной недостаточности при морфологически неизмененных сосудах выступает спазм артерий. К спазму приводят нарушения нейрогуморальных регуляторных механизмов, в настоящее время изученных недостаточно. Развитию коронарной недостаточности способствует нервное и (или) физическое напряжение, обуславливающее повышение активности симпатико-адреналовой системы. Вследствие усиленной продукции катехоламинов надпочечниками и постганглионарными окончаниями симпатических нервов в миокарде накапливается избыток этих биологически активных веществ. Усиление работы сердца в свою очередь повышает потребность миокарда в кислороде. Наблюдающаяся под влиянием усиления активности симпатико-адреналовой системы активизация свертывающей системы крови, а также угнетение ее фибринолитической активности и изменение функции тромбоцитов усугубляют коронарную недостаточность и ишемию миокарда.

При атеросклерозе коронарных артерий несоответствие потребностей миокарда в кислороде возможностям коронарного кровообращения ярко проявляется при физической нагрузке (усиление работы сердца, повышение активности симпатико-адреналовой системы). Выраженность коронарной недостаточности усугубляется недостаточностью коллатеральных сосудов, а также внесосудистыми влияниями на коронарные артерии. К таким влияниям относятся сжимающий эффект миокарда на мелкие коронарные артерии в фазу систолы, а также повышение внутримиокардиального давления в связи с развивающейся во время приступа стенокардии недостаточностью сократительного миокарда и увеличения конечного диастолического объема и давления в левом желудочке.

Остро возникшая коронарная недостаточность, проявляющаяся приступом стенокардии, может включить компенсаторные механизмы, предупреждающие развитие ишемии миокарда. Такими механизмами являются раскрытие существующих и образование новых межкоронарных анастомозов, повышение экстракции миокардом кислорода из артериальной крови. При истощении этого «коронарного резерва» ишемия миокарда во время приступа стенокардии становится более выраженной.

Кроме приступа стенокардии, ишемия миокарда проявляется различными эктопическими аритмиями, а также постепенным развитием атеросклеротического кардиосклероза. При кардиосклерозе замещение мышечных волокон соединительной тканью постепенно приводит к снижению сократительной функции миокарда и развитию сердечной недостаточности.

СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия является основным проявлением хронической ИБС, но может встречаться и как синдром при других заболеваниях (аортальные пороки, выраженная анемия). В связи с этим термин «стенокардия», если специально не указывается заболевание, вызвавшее ее как синоним понятия ИБС. Как отмечалось, основной причиной развития стенокардии является атеросклероз коронарных артерий, значительно реже – нарушение регуляции неизменных коронарных артерий.

Клиническая картина

Главным проявлением стенокардии является характерный болевой приступ. В классическом описании стенокардия характеризуется как приступообразное давящее ощущение в области грудины, возникающее при физическом усилии, нарастающее по выраженности и распространенности.

Обычно боль сопровождается чувством дискомфорта в груди, иррадирует в левое плечо или обе руки, в шею, челюсть, зубы; ей может сопутствовать чувство страха, которое заставляет больных застывать в неподвижной позе. Боли быстро исчезают после приема нитроглицерина или устранения физического напряжения (остановка при ходьбе, устранение других условий и факторов, спровоцировавших приступ: эмоциональный стресс, холод, прием пищи).

В зависимости от обстоятельства, при котором возникли боли, различают стенокардию напряжения и покоя. Появление болевого синдрома при типичной *стенокардии напряжения* зависит от уровня физической активности. Согласно принятой классификации Канадского общества кардиологов, по способности выполнять физические нагрузки больными стенокардией напряжения выделяют 4 функциональных класса:

I – функциональный класс – обычная физическая активность не вызывает стенокардии. Стенокардия появляется при необычно большой, быстро выполняемой нагрузке.

II – функциональный класс – небольшое ограничение физической активности. Стенокардию вызывает обычная ходьба на расстояние более 500 м или подъем по лестнице на 1-й этаж, в гору, ходьба после еды, при ветре, в холод; возможна и стенокардия под влиянием эмоционального напряжения.

III – функциональный класс – выраженное ограничение физической активности. Стенокардия возникает при обычной ходьбе на расстояние 100–200 м. Возможны редкие приступы стенокардии покоя.

IV – функциональный класс – неспособность выполнять любую физическую работу без дискомфорта. Появляются типичные приступы стенокардии покоя.

В качестве частных случаев стенокардии напряжения может быть выделена стенокардия при волнении и курении.

К *стенокардии покоя* принято относить приступы болей, возникающие во время полного отдыха, главным образом во сне.

Особо должна быть выделена так называемая вариантная стенокардия (стенокардия Принцметала): приступы стенокардии покоя, как правило, ночью, возникающие без предшествующей стенокардии напряжения. В отличие от обычных приступов стенокардии они сопровождаются значительным подъемом сегмента ST на ЭКГ в момент болей. С помощью коронароангиографии показано, что вариантная стенокардия обусловлена спазмом склерозированных или неизменных коронарных артерий. Этот вариант ИБС относят к нестабильной стенокардии (промежуточная форма ИБС).

Основной клинический симптом – приступ стенокардии – не является патогномичным только для ИБС. В связи с этим диагноз стенокардии как формы хронической ИБС можно поставить только с учетом всех данных, полученных на различных этапах обследования больного.

Вместе с тем в клинической картине стенокардии при ИБС есть свои особенности, которые обнаруживают при диагностическом поиске.

На основании жалоб больных возможно выявление:

- а) типично протекающей стенокардии;
- б) других проявлений хронической ИБС (нарушения ритма, сердечная недостаточность);
- в) факторов риска ИБС;
- г) атипичных кардиальных болей и оценка их с учетом возраста, пола, факторов риска ИБС и сопутствующих заболеваний;
- д) эффективности и характера проводимой лекарственной терапии;
- е) других заболеваний, проявляющихся стенокардией.

Все жалобы оценивают с учетом возраста, пола, конституции, психоэмоционального фона и поведения больного, так что нередко уже при первом общении с больным можно отвергнуть или убедиться в правильности предварительного диагноза ИБС. Так, при классических жалобах в течение последнего года и отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний в прошлом у 50—60-летнего мужчины хроническая ИБС может быть диагностирована с очень большой вероятностью. Тем не менее развернутый диагноз с указанием клинического варианта болезни и тяжести поражения коронарных артерий и миокарда может быть поставлен лишь после выполнения всей основной схемы диагностического поиска, а в некоторых ситуациях (описаны далее) – после дополнительного обследования.

Иногда трудно разграничить стенокардию и разнообразные болевые ощущения кардиального и экстракардиального генеза. Особенности болей при различных заболеваниях описаны в учебниках и руководствах. Следует лишь подчеркнуть, что стабильной стенокардии свойствен постоянный, одинаковый характер болей при каждом приступе, а ее появление четко связано с определенными обстоятельствами. При нейроциркуляторной дистонии и ряде других заболеваний сердечно-сосудистой системы пациент отмечает разнообразный характер болей, различную их локализацию, отсутствие какой-либо закономерности в их возникновении. У больного стенокардией, даже при наличии других болей (обусловленных, например, поражением позвоночника), обычно удается выделить характерные «ишемические» боли.

Одновременно с жалобами на боли в области сердца больной может предъявлять жалобы, обусловленные нарушением сердечного ритма и недостаточностью кровообращения вне приступа стенокардии. Это позволяет предварительно оценить тяжесть атеросклеротического или постинфарктного кардиосклероза и делает диагноз ИБС более вероятным. Правильному диагнозу способствует выявление факторов риска ИБС.

У больных с такими заболеваниями, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, следует активно выявлять жалобы, характерные для стенокардии, аритмии, расстройства кровообращения. Сам пациент может и не предъявлять таких жалоб, если соответствующие явления не резко выражены или он считает их малозначительными по сравнению с другими.

Больные нередко описывают стенокардию не как боль, а говорят о чувстве дискомфорта в груди в виде тяжести, давления, стеснения или даже жжения, изжоги. У лиц пожилого возраста ощущение боли менее выражено, а клинические проявления чаще характеризуются затрудненным дыханием, внезапно возникающим чувством нехватки воздуха, сочетающимся с резкой слабостью.

В отдельных случаях отсутствует типичная локализация болей, боли возникают лишь в тех местах, куда они обычно иррадиируют. Поскольку болевой синдром при стенокардии может протекать атипично, при любых жалобах на боль в грудной клетке, руках, спине, шее, ниж-

ней челюсти, эпигастральной области (даже у молодых мужчин), следует выяснить, не соответствуют ли эти боли по обстоятельствам возникновения и исчезновения закономерностям болевого синдрома при стенокардии. В таких случаях, за исключением локализации, боли сохраняют все другие особенности «типичной» стенокардии (причина возникновения, продолжительность приступа, эффект нитроглицерина или остановки при ходьбе и пр.).

По субъективным признакам оценивают эффективность приема нитроглицерина (при исчезновении болей через 5 мин и позже эффект очень сомнительный) и других принимавшихся ранее больным лекарственных препаратов (важно не только для диагностики, но и для построения индивидуального плана лечения в дальнейшем).

Объективный осмотр больного малоинформативен для диагностики. Физикальное обследование может не выявить каких-либо отклонений от нормы (при недавно возникшей стенокардии). Следует активно искать симптомы заболеваний (пороки сердца, анемии и пр.), которые могут сопровождаться стенокардией.

Важной для диагностики является внесердечная локализация атеросклероза: аорты (акцент II тона, систолический шум на аорте), нижних конечностей (резкое ослабление пульсации артерий); симптомы гипертрофии левого желудочка при нормальном АД и отсутствии каких-либо заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Инструментальные и лабораторные исследования, позволяющие поставить диагноз хронической ИБС и оценить стенокардию как ее проявление.

Электрокардиография — ведущий метод инструментальной диагностики хронической ИБС. При этом нужно учитывать следующие положения.

1. Депрессия сегмента ST (возможно сочетание с коронарным зубцом T) является подтверждением предварительного диагноза хронической ИБС. Однако абсолютно специфических для хронической ИБС изменений на ЭКГ не существует; коронарный зубец T может быть проявлением перенесенного ранее мелкоочагового инфаркта (надо учитывать отрицательные результаты лабораторных данных, указывающих на резорбционно-некротический синдром).

2. Подтвердить наличие ИБС может выявление характерных ЭКГ-признаков во время приступа и быстрое их исчезновение (в течение нескольких часов, до суток). Для верификации ИБС используют суточное ЭКГ-мониторирование по Холтеру (холтеровское мониторирование).

3. У большинства больных стенокардией, не перенесших ИМ, ЭКГ вне приступа не изменена, а во время приступа изменения возникают не у всех больных.

4. «Рубцовые» изменения, выявленные на ЭКГ, при наличии характерных болей в сердце являются важным доводом в пользу диагноза ИБС.

5. Для выявления признаков ишемии миокарда, когда на ЭКГ, снятой в покое, они отсутствуют, а также для оценки состояния коронарного резерва (тяжесть коронарной недостаточности) проводят пробы с физической нагрузкой.

Среди различных нагрузочных проб наибольшее распространение получили пробы с физической нагрузкой на велоэргометре или бегущей дорожке (тредмиле).

Показаниями к проведению велоэргометрии для диагностики ИБС являются:

а) атипичный болевой синдром;

б) нехарактерные для ишемии миокарда изменения на ЭКГ у лиц среднего и пожилого возраста, а также у молодых мужчин с предварительным диагнозом ИБС;

в) отсутствие изменений на ЭКГ при подозрении на ИБС.

Пробу расценивают как положительную, если в момент нагрузки отмечают:

а) возникновение приступа стенокардии;

б) появление тяжелой одышки, удушья;

в) снижение АД;

г) снижение сегмента SR «ишемического типа» на 1 мм и более;

д) подъем сегмента ST на 1 мм и более.

Основными противопоказаниями к проведению проб с физической нагрузкой служат:

- а) острый инфаркт миокарда;
- б) частые приступы стенокардии напряжения и покоя;
- в) сердечная недостаточность;
- г) прогностически неблагоприятные нарушения сердечного ритма и проводимости;
- д) тромбоэмболические осложнения;
- е) тяжелые формы артериальной гипертензии;
- ж) острые инфекционные заболевания.

При необходимости (невозможность проведения велоэргометрии или технического ее выполнения, детренированность больных) усиление работы сердца достигается с помощью теста частой предсердной стимуляции (электрод кардиостимулятора вводят в правое предсердие; инвазивный характер исследования резко ограничивает круг применения теста) или теста частой чреспищеводной стимуляции (метод нетравматичен, широко распространен).

6. Для ЭКГ-диагностики ИБС применяют и различные фармакологические нагрузочные пробы с использованием лекарственных препаратов, способных влиять на коронарное русло и функциональное состояние миокарда. Так, для ЭКГ-диагностики вазоспастической формы ИБС применяют пробы с эргометрином или дипиридамолом.

фармакологические пробы с пропранололом, хлоридом калия проводят в тех случаях, когда имеются исходные изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ, при необходимости проведения дифференциальной диагностики между ИБС и НЦД. Эти пробы не имеют решающего значения для диагностики ИБС. Выявленные на ЭКГ изменения всегда оценивают с учетом других данных обследования больного.

Ультразвуковое исследование сердца необходимо проводить всем больным, страдающим стенокардией. Оно позволяет оценить сократительную способность миокарда, определить размеры его полостей. Так, при выявлении порока сердца, обструктивной кардиомиопатии диагноз хронической ИБС становится маловероятным; у лиц пожилого возраста возможно сочетание этих болезней.

Ряд инструментальных методов исследования, проводимых в общепринятом порядке у больного с подозрением на ИБС, позволяет выявить внесердечные признаки атеросклероза аорты (рентгеноскопия грудной клетки) и сосудов нижних конечностей (реовазография) и получить косвенный довод, подтверждающий ИБС.

Лабораторные исследования (клинический и биохимический анализы крови) позволяют:

- а) выявить гиперлипидемию – фактор риска ИБС;
- б) исключить проявление резорбционно-некротического синдрома и при наличии изменений на ЭКГ и затянувшемся приступе стенокардии отвергнуть диагноз инфаркта миокарда.

В ряде случаев проводят дополнительные исследования.

1. *Коронарорентрикулография* позволяет установить степень и распространенность атеросклеротического сужения коронарных артерий и состояние коллатерального кровотока.

2. *Селективная коронарография* проводится:

- 1) для диагностики ИБС в неясных случаях, преимущественно у людей молодого и среднего возраста, у которых от диагноза во многом зависят трудовые рекомендации;
- 2) при несомненной ИБС для решения вопроса о хирургическом лечении.

Учитывая инвазивный характер и сложность исследования, коронарографию чаще проводят не с диагностической целью, а при решении вопроса об аортокоронарном шунтировании и чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластике (ЧТКА) у больных с несомненной ИБС.

Следует отметить, что «нормальная» коронарограмма свидетельствует лишь об отсутствии существенного сужения главных коронарных артерий и их ветвей, при этом могут оставаться невыявленными изменения в мелких артериях.

Проведение этих методов возможно лишь в специализированных стационарах и по определенным показаниям.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЙ И ПОСТИНФАРКТНЫЙ КАРДИОСКЛЕРОЗ

Кардиосклероз – часто встречающаяся форма хронической ИБС.

Различают 2 его варианта.

1) ишемический (атеросклеротический), развивающийся медленно, с диффузным поражением сердечной мышцы;

2) постнекротический (постинфарктный) – в форме большого очага фиброза миокарда на месте бывшего некроза; переходный, или смешанный, вариант, при котором на фоне медленного диффузного развития соединительной ткани периодически образуются крупные фиброзные очаги после повторных инфарктов миокарда.

Атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз может проявляться нарушениями ритма и застойной сердечной недостаточностью. Предлагают к этой форме хронической ИБС относить и хроническую аневризму сердца.

Иногда кардиосклероз протекает без явных клинических проявлений. Заподозрить наличие ИБС позволяют также изменения на снятых по случайным поводам ЭКГ.

В клиническом отношении выделяют формы, сочетающиеся со стенокардией и протекающие без боли (только с нарушениями ритма и (или) признаками сердечной недостаточности). На ранних этапах развития ИБС при безболевых формах нет четкой субъективной симптоматики. Такие формы протекают как бы незаметно, и первые подозрения на ИБС появляются лишь при физикальном обследовании, а нередко и при расшифровке ЭКГ. Это надо учитывать при проведении каждого из трех этапов диагностического поиска.

Жалобы больного, особенно пожилого возраста, свидетельствующие о нарушении ритма сердца (сердцебиение, перебои в работе сердца, редкий пульс и т. д.), и проявления сердечной недостаточности (одышка, отеки нижних конечностей, тяжесть в правом подреберье и пр.) без указания на перенесенные сердечнососудистые заболевания должны навести врача на мысль о хронической ИБС. Предположение становится более достоверным, если больного беспокоят, кроме того, боли в сердце стенокардического характера или при расспросе удается получить сведения об их эквивалентах (чувство стеснения в груди, жжения).

При расспросе больного, перенесшего инфаркт миокарда, необходимо узнать о возможных нарушениях ритма сердца, одышке, эпизодах удушья (проявления постинфарктного кардиосклероза), даже если он сам об этом не вспоминает.

Предположить наличие атеросклеротического кардиосклероза можно у пациента с жалобами на внесердечные проявления атеросклероза (перемежающаяся хромота, снижение памяти и т. п.) и неспецифическими жалобами (снижение работоспособности, общая слабость).

Необходимо установить, особенно у лиц молодого и среднего возраста, перенесенные заболевания, которые могут сопровождаться симптомами сердечной недостаточности и нарушениями ритма сердца (миокардит, пороки сердца и т. д.). При их наличии вероятность ИБС значительно уменьшается, но обследование по намеченному пути диагностического поиска нужно проводить и на последующих этапах.

Задачей физикального обследования пациентов является выявление:

- а) симптомов сердечной недостаточности по малому и большому кругу кровообращения;
- б) хронической аневризмы сердца;
- в) нарушений ритма;
- г) внесердечных локализаций атеросклероза.

Признаки сердечной недостаточности – одышка, увеличение печени, тахикардия, отеки – могут быть обнаружены у больного, особенно пожилого возраста, не предъявлявшего соответствующих жалоб.

Пульсация в прекардиальной области, особенно при указаниях на перенесенный инфаркт миокарда, позволяет заподозрить аневризму левого желудочка. Нарушения ритма сердца могут быть впервые выявлены на этом этапе диагностического поиска.

Наличие постоянного мерцания предсердий при отсутствии стенокардии в первую очередь требует исключения ревматического порока сердца (активный поиск прямых и косвенных объективных признаков порока на этом и последующем этапах обследования), даже если этот диагноз никогда не ставили в прошлом.

Выявление таких физикальных признаков, как гипертрофия левого желудочка у больного, не страдающего какими-либо сердечными заболеваниями и АГ, акцент II тона над аортой при нормальном АД и снижение пульсации на сосудах нижних конечностей, делает предполагаемый диагноз ИБС чрезвычайно важным.

При лабораторно-диагностическом поиске возможно обнаружение:

- а) нарушений ритма и проводимости;
- б) начальных проявлений сердечной недостаточности;
- в) хронической аневризмы сердца;
- г) симптомов атеросклероза.

Решению этой задачи способствуют общеклинические исследования (ЭКГ, рентгенологическое обследование органов грудной клетки, реовазография нижних конечностей, биохимическое исследование крови). Если на этом этапе диагноз хронической ИБС поставить не представляется возможным, то проводят дополнительные исследования.

Электрокардиограмма позволяет выявить нарушения ритма сердца и проводимости. При отсутствии других заболеваний, приводящих к подобным проявлениям, нужно думать о хронической ИБС.

На ЭКГ могут быть выявлены признаки гипертрофии левого желудочка у больного без АГ и порока сердца. В таком случае диагноз атеросклеротического кардиосклероза может быть поставлен без других его проявлений, если с помощью УЗИ исключена возможность кардиомиопатии.

На ЭКГ могут быть обнаружены признаки аневризмы сердца (уточнить ее наличие дополнительными методами). Признаки рубцовых изменений на ЭКГ позволяют поставить диагноз постинфарктного кардиосклероза даже без других явных его проявлений.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки помогает выявить признаки атеросклероза аорты, увеличение левого желудочка, снижение сократительной функции миокарда левого желудочка (эти изменения имеют диагностическое значение лишь в сочетании с другими признаками хронической ИБС). Важным диагностическим признаком ИБС являются рентгенологические симптомы аневризмы левого желудочка.

У пожилых людей рентгенологическое исследование может помочь выявить порок сердца, физикально отчетливо не проявившийся (верификация диагноза по данным ультразвукового исследования сердца).

Ультразвуковое исследование сердца проводится всем больным с хронической формой ИБС, его информативность возрастает в следующих случаях:

- 1) если диагноз неясен: для исключения идиопатической кардиомиопатии, клапанных дефектов и других заболеваний сердца;
- 2) при установленном диагнозе ИБС – для исключения хронической аневризмы сердца и постинфарктной митральной недостаточности;
- 3) в качестве дополнительного метода для оценки тяжести поражения миокарда (оценка сократительной функции, степени гипертрофии и дилатации камер сердца);

4) для решения вопроса о проведении чрескожной транслюминальной коронарной ангиографии (ЧТКА) или аортокоронарного шунтирования (АКШ).

Биохимическое исследование крови необходимо выполнять для выявления нарушений липидного обмена, особенно типов гиперлипидемий, характерных для атеросклероза. Решающей роли для диагностики не имеет.

Дополнительными считаются следующие инструментальные методы исследования: вен-трикулография, радионуклидные методы диагностики.

Вентрикулография производится для выявления и уточнения характера хронических аневризм сердца (как правило, в период подготовки больного к операции пластики по поводу аневризмы).

Радионуклидные методы диагностики показаны при постинфарктном кардиосклерозе в сомнительных случаях (для выявления изменений миокарда применяют, который не накапливается в рубцовых участках).

Диагностика хронической ИБС

При постановке диагноза учитывают основные и дополнительные, диагностические критерии. К основным критериям относятся:

- 1) типичные приступы стенокардии напряжения и покоя (анамнез, наблюдение);
- 2) достоверные указания на перенесенный инфаркт миокарда (анамнез, признаки хронической аневризмы сердца, признаки рубцовых изменений на ЭКГ);
- 3) положительные результаты нагрузочных проб (велозергометрия, частая предсердная стимуляция);
- 4) положительные результаты коронаровентрикулографии (стеноз коронарной артерии, хроническая аневризма сердца);
- 5) выявление зон постинфарктного кардиосклероза с помощью сцинтиграфии сердца.

Дополнительными диагностическими критериями считают:

- 1) признаки недостаточности кровообращения;
- 2) нарушения сердечного ритма и проводимости (при отсутствии других заболеваний, вызывающих эти явления).

Формулировка развернутого клинического диагноза учитывает:

- 1) клинический вариант хронической ИБС (часто у одного больного имеется сочетание двух или даже трех вариантов). При стенокардии указывают ее функциональный класс;
- 2) характер нарушения ритма и проводимости, а также состояние кровообращения;
- 3) основные локализации атеросклероза; отсутствие коронарного атеросклероза (наличие убедительных доказательств по данным коронарографии) обязательно отражают в диагнозе.

Лечение

Терапия хронической ИБС определяется многими факторами. Основными направлениями в лечении являются:

- 1) лечение АГ, атеросклероза и сахарного диабета;
- 2) лечение заболеваний, вызывающих рефлекторную стенокардию;
- 3) собственно антиангинальная терапия;
- 4) лечение нарушений сердечного ритма и проводимости, а также застойной недостаточности кровообращения;
- 5) антикоагулянтная и антиагрегантная терапия.

Лечение включает также диетотерапию, соблюдение определенного режима и лекарственные средства. Показана диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, преобладанием ненасыщенных жиров, достаточным количеством белка и витаминов. Энергетическая ценность диеты должна строго соответствовать энергетическим потребностям организма. Необходимо ограничить употребление поваренной соли при сопутствующей АГ и признаках сердечной недостаточности.

Режим больного должен предусматривать ограничение эмоциональных и физических нагрузок. Дозированную физическую нагрузку определяет врач индивидуально каждому больному.

Лечение ИБС с помощью лекарственных средств направлено на приведение в соответствие потребности миокарда в кислороде и его доставки к миокарду.

Из различных лекарственных препаратов наилучшим эффектом обладают нитраты, В-адреноблокаторы и антагонисты кальция. Нитраты обладают венодилатирующим эффектом, что приводит к депонированию крови в венозной системе и уменьшению притока крови к сердцу. Это в свою очередь приводит к уменьшению объема и напряжения левого желудочка и уменьшению потребности миокарда в кислороде. Уменьшение потребности в кислороде приводит к перераспределению коронарного кровотока в пользу ишемизированных участков миокарда.

Среди нитратов в настоящее время наиболее широко используют производные изосорбида динитрата и моонитрата.

Препараты изосорбида-5-моонитрата – мономак, изомонат, моонит и другие – применяются в таблетках и обладают значительной (до 12 ч) продолжительностью действия.

Препараты изосорбида динитрата (нитросорбид, кардикет, изокет, изодинит, изомак и др.) выпускаются в различных лекарственных формах (таблетки, аэрозоли, мази) и обладают различной продолжительностью действия (от 1 до 12 ч).

Не утратили своего значения также и препараты пролонгированных нитратов. В качестве пролонгированных нитратов применяют сустак-мите (2,6 мг) и сустак-форте (6,4 мг) по 1–2 таблетки с интервалом в 4–5 ч, нитронг (6,5 мг) по 1–2 таблетки через 7–8 ч. Тринитролонг назначают перорально и в пластинках для аппликаций на слизистую оболочку рта с целью предупреждения приступов стенокардии.

Приступ стенокардии следует купировать сублингвальным приемом нитроглицерина (в таблетке 0,5 мг), пик действия препарата – 3–5 мин.

Если одна таблетка не купирует приступ, то следует повторить прием. Длительность действия препарата – 20 мин.

Кроме того, используют и другие лекарственные формы нитроглицерина: буккальные формы (пластинки тринитролонга накладывают на слизистую оболочку десны); аэрозоли нитроглицерина или изосорбида динитрата (вдыхаются через рот).

При плохой переносимости нитратов можно назначить таблетку молсидомина (корватона) в дозе 2 мг. При необходимости для купирования затянувшегося приступа вводят наркотические анальгетики.

В межприступный период лекарственная терапия подбирается с учетом индивидуальных особенностей пациента и функционального класса стенокардии. Как правило, назначают один из препаратов трех основных групп пролонгированных динитратов или моонитратов, В-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов. Как известно, В-адреноблокаторы препятствуют действию катехоламинов на миокард, в результате чего уменьшается частота сердечных сокращений и снижается потребность миокарда в кислороде. По своему антиангинальному действию большинство В-адреноблокаторов в адекватных дозах мало отличаются друг от друга, однако при исходной тенденции к брадикардии показано применение препаратов с так называемой внутренней симпатической активностью за счет чего не развивается брадикар-

дия (окспренолол, пиндолол – неселективные В-адреноблокаторы и ацебуталол, талинолол – селективные адреноблокаторы).

Неселективные В-адреноблокаторы, такие как пропранолол, получили достаточно широкое распространение. Лечение начинают с относительно небольших доз (40–60 мг/сут), при необходимости дозу увеличивают до 80–160 мг/сут. Однако пропранолол, кроме отсутствия селективности, имеет еще один недостаток – это коротко действующий препарат и его необходимо принимать 3–4 раза в сутки (чтобы сохранить достаточную концентрацию препарата в крови и антиангинальное действие). Гораздо более эффективны селективные В-адреноблокаторы (метопролол, атенолол, бетаксоллол, ацебутолол). Доза метопролола составляет 100–200 мг/сут, атенолола – 100–200 мг/сут, ацебутолола – 400–600 мг/сут, бетаксоллола – 20–40 мг/сут. Все препараты обладают пролонгированным действием и их можно принимать 1–2 раза в сутки (в особенности бетаксоллол). Весьма перспективен В-селективный адреноблокатор с вазодилатирующим действием – карведилол. При отсутствии эффекта от В-адреноблокаторов или нитратов пролонгированного действия назначают антагонисты кальция, наиболее эффективен изоптин-240 (суточная доза 120–480 мг) и дилтиазем (240–360 мг/сут).

Обязательным является постоянный прием дезагрегантов – ацетилсалициловой кислоты в дозе 125–160 мг.

При стенокардии II функционального класса желательно избегать назначения постоянной терапии. Для больных этой группы предпочтителен прием препарата перед ожидаемой физической нагрузкой (буккальные формы нитроглицерина, а при плохой его переносимости – антагонисты кальция, обладающие антиангинальной активностью – изоптин, дилтиазем и др.).

При длительной физической нагрузке целесообразно назначать пролонгированные формы нитроглицерина в виде мази, втираемой в кожу (время действия до 6 ч) или пластыря, накладываемого на кожу (время действия до 24 ч).

При длительном приеме нитратов (независимо от формы препарата) может развиваться толерантность к ним. Лучший способ избежать толерантности – применять нитраты с перерывами (значительное снижение концентрации нитратов в крови в течение 12 ч достаточно для того, чтобы восстановить чувствительность специфических рецепторов к нитратам).

Не рекомендуется комбинация нитратов с нифедипином (коринфаром). Вместе с тем возможна его комбинация с (В-адреноблокаторами; в свою очередь нежелательна комбинация В-адреноблокаторов с изоптином.

Лекарственная терапия больных, страдающих коронарным атеросклерозом и повышенным содержанием холестерина в крови, особенно липопротеидов низкой плотности, должна включать регулярное применение статинов – ловастатина или симвастатина. Постоянный прием этих гиполипидемических препаратов увеличивает выживаемость больных ИБС.

В настоящее время весьма перспективным является цитопротекторная «защита» миокарда, приводящая к повышению устойчивости миокарда к ишемии. Препарат триметазидин (предуктал) влияет на оптимизацию энергетического метаболизма в митохондриях миокардиоцитов, тем самым осуществляя их «защиту». Предуктал назначают по 60 мг/сут в течение 2–3 месяца. Он снижает частоту и интенсивность ангинозных приступов.

Вместе с тем существует группа больных, для которых лекарственной терапии бывает недостаточно; им необходимо рекомендовать хирургическое лечение – проведение ЧТКА или АКШ.

Опасно остаться без хирургического лечения следующим группам больных:

- 1) с поражением основного ствола левой коронарной артерии;
- 2) с трехсосудистым поражением основных магистральных коронарных артерий;
- 3) с поражением двух коронарных артерий, одной из которых является передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии.

При лекарственном лечении прогноз у этих больных хуже, чем при хирургическом лечении из-за высокого риска ИМ и внезапной смерти.

Больные с нестабильной стенокардией нуждаются в срочной госпитализации в кардиологическое отделение, а при подозрении на предынфарктное состояние – в блок интенсивной терапии.

Из антиангинальных средств назначают нитраты, в том числе и внутривенные инфузии раствора нитроглицерина, а иногда и антагонистов кальция (инфузии дилтиазема: 25 мг в течение 5 мин, а затем – длительная инфузия со скоростью 5 мг/ч).

В настоящее время при лечении постинфарктного кардиосклероза применяют ингибиторы АПФ (капотен, энап) под контролем уровня АД. Эти препараты особенно эффективны при наличии признаков сердечной недостаточности.

Иногда при лечении ИБС используют препараты из других групп, в частности амиодарон (кордарон) – препарат, по механизму близкий к В-адреноблокаторам. Особенно оправдано применение кордарона при наличии желудочковых аритмий. Кордарон назначают по 600–800 мг/сут в течение 2–4 недель, а затем дозу снижают (период поддерживающей терапии) до 200–400 мг/сут.

Лекарственную терапию проводят более интенсивно в периоды учащения и усиления приступов стенокардии, а по достижении эффекта и в случаях ремиссии заболевания дозы препаратов постепенно уменьшают до минимально эффективных (достаточных, чтобы не возникали приступы стенокардии).

В обязательном порядке проводят лечение артериальной гипертензии, нарушений ритма сердца, сердечной недостаточности по правилам, изложенным в соответствующих разделах.

Прогноз

Прогноз всегда следует оценивать с осторожностью, так как хроническое течение заболевания может внезапно обостриться, осложниться развитием ИМ, иногда – внезапной смертью.

Профилактика

Первичная профилактика сводится к профилактике атеросклероза.

Вторичная профилактика должна быть направлена на проведение рациональной противоатеросклеротической терапии, адекватное лечение болевого синдрома, нарушений ритма и сердечной недостаточности.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Сердечная недостаточность – неспособность сердечно-сосудистой системы адекватно обеспечить органы и ткани организма кровью и кислородом в количестве, достаточном для поддержания нормальной жизнедеятельности. В основе сердечной недостаточности лежит нарушение насосной функции одного или обоих желудочков.

Различают острую и хроническую сердечную недостаточность. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является финалом всех заболеваний сердечно-сосудистой системы. Смертность пациентов с начальными стадиями ХСН достигает 10 % в год, тогда как у больных с тяжелыми формами ХСН 40–65 %.

Этиология

Хроническая сердечная недостаточность развивается при самых разнообразных заболеваниях, при которых поражается сердце и нарушается его насосная функция. Причины нарушения насосной функции разнообразны.

1. Поражение мышцы сердца, миокардиальная недостаточность:
 - а) первичная (миокардиты, дилатационные кардиомиопатии);
 - б) вторичная (атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз, гипо- или гипертиреоз, поражение сердца при диффузных заболеваниях соединительной ткани, токсико-аллергические поражения миокарда).
2. Гемодинамическая перегрузка сердечной мышцы:
 - а) давлением (стенозы митрального, трехстворчатого клапанов, устья аорты и легочной артерии, гипертония малого или большого круга кровообращения);
 - б) объемом (недостаточность клапанов сердца, наличие внутрисердечных шунтов);
 - в) комбинированная (сложные пороки сердца, сочетание патологических процессов, приводящих к перегрузке давлением и объемом).
3. Нарушение диастолического наполнения желудочков (слипчивый перикардит, рестриктивные кардиомиопатии, болезни накопления миокарда – амилоидоз, гемохроматоз, гликогеноз);
4. Артериальная гипертензия (в том числе гипертоническая болезнь с указанием стадии развития);
5. Фоновые и сопутствующие заболевания.

Патогенез

Основным пусковым механизмом ХСН является снижение сократительной способности миокарда и вследствие этого падение сердечного выброса. Это в свою очередь приводит к ухудшению кровоснабжения органов и тканей и включению ряда компенсаторных механизмов, одним из которых является гиперактивация симпатико-адреналовой системы. Катехоламины, в основном норадреналин, вызывают сужение артериол и венул, что обуславливает увеличение венозного возврата крови к сердцу, возрастание диастолического наполнения пораженного левого желудочка и выравнивание до нормы сниженного сердечного выброса. Однако активация САС будучи изначально компенсаторной, в дальнейшем становится одним из факторов, обуславливающих прогрессирование патологических изменений в органах сердечно-сосудистой системы и усугубление признаков сердечной недостаточности. Спазм артериол, в частности почечных, вызывает активацию ренин-ангиотензиновой системы (РАС) и гиперпродукцию

мощного вазопрессорного фактора – ангиотензина II. Кроме повышения содержания ангиотензина II в плазме крови, активируются местные тканевые РАС, в частности в миокарде, что обуславливает прогрессирование его гипертрофии.

Ангиотензин II стимулирует также увеличенное образование альдостерона, что в свою очередь повышает реабсорбцию натрия, увеличивает осмолярность плазмы крови и, в конечном счете, способствует активации продукции антидиуретического гормона (АДГ) – вазопрессина. Повышение содержания АДГ и альдостерона приводит к прогрессирующей задержке в организме натрия и воды, увеличению массы циркулирующей крови, повышению венозного давления (что также обуславливается констрикцией венул). Происходит дальнейшее увеличение венозного возврата крови к сердцу, в результате чего дилатация левого желудочка усугубляется. Ангиотензин II и альдостерон, действуя местно в миокарде, приводят к изменению структуры пораженного отдела сердца (левого желудочка) – к так называемому ремоделированию. В миокарде происходит дальнейшая гибель миокардиоцитов и развивается фиброз, что еще больше снижает насосную функцию сердца. Сниженный сердечный выброс (точнее, фракция выброса) ведет к увеличению остаточного систолического объема и росту конечного диастолического давления в полости левого желудочка. Дилатация еще больше усиливается. Это явление поначалу, согласно механизму Франка—Старлинга, приводит к усилению сократительной функции миокарда и выравниванию сердечного выброса. Однако по мере прогрессирования дилатации механизм Франка—Старлинга перестает работать, в связи с чем возрастает давление в вышележащих отделах кровеносного русла – сосудах малого круга кровообращения (развивается гипертензия малого круга кровообращения по типу «пассивной» легочной гипертензии).

Среди нейрогормональных нарушений при ХСН следует отметить увеличение содержания в крови эндотелина – мощного вазоконстрикторного фактора, секретируемого эндотелием.

Наряду с вазопрессорными факторами увеличивается содержание предсердного натрийуретического пептида (ПНП), секретируемого сердцем в кровяное русло, что связано с увеличением напряжения стенок предсердий, с повышением давления наполнения соответствующих камер сердца. ПНП расширяет артерии и способствует экскреции соли и воды. Однако при ХСН выраженность этого вазодилататорного эффекта снижается из-за вазоконстрикторного эффекта ангиотензина II и катехоламинов, и потенциально полезное влияние ПНП на функцию почек ослабевает. Таким образом, в патогенезе ХСН выделяют кардиальный и экстракардиальный (нейрогормональный) механизмы. На схеме 15 представлен патогенез ХСН. При этом пусковым фактором является кардиальный механизм – снижение сократительной функции сердца (систолическая недостаточность) или нарушение наполнения сердца в период диастолы (диастолическая недостаточность).

Классификация

В настоящее время используется классификация недостаточности кровообращения, предложенная Н. Д. Стражеско. Согласно этой классификации, выделяют три стадии.

Стадия I (начальная): скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся появлением одышки, сердцебиения и утомляемости только при физической нагрузке. В покое эти явления исчезают. Гемодинамика в покое не нарушена.

Стадия II делится на:

1) период А: признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно, толерантность к физической нагрузке снижена. Имеются нарушения гемодинамики в большом или малом круге кровообращения, выраженность их умеренная;

2) период Б: выраженные признаки сердечной недостаточности в покое, тяжелые гемодинамические нарушения и в большом, и в малом круге кровообращения.

Стадия III (конечная): дистрофическая стадия с выраженными нарушениями гемодинамики, нарушением обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Существует также классификация ХСН, предложенная Нью-Йоркской кардиологической ассоциацией. Согласно этой классификации, выделяют 4 функциональных класса, основанных на физической работоспособности больных:

I класс – нет ограничения физической активности (при наличии заболевания сердца);

II класс – заболевание сердца вызывает небольшое ограничение физической активности;

III класс – заболевание сердца вызывает значительное ограничение физической активности;

IV класс – выполнение минимальной физической нагрузки вызывает дискомфорт.

Достоинство этой классификации заключается в том, что она допускает возможность перехода больного из более высокого класса в более низкий, однако в ней не учитываются состояние внутренних органов и выраженность нарушений кровообращения в большом круге кровообращения. О нарушениях кровообращения в малом круге можно судить лишь косвенно по степени ограничения физической работоспособности. В нашей стране эта классификация распространения не получила.

Клиническая картина

Проявления ХСН определяются выраженностью нарушений внутрисердечной гемодинамики и изменениями сердца, степенью нарушений циркуляции в малом и большом круге кровообращения, выраженностью застойных явлений в органах и степенью нарушения их функции. Кроме того, для клинической картины ХСН характерно наличие симптомов заболевания, послужившего причиной развития недостаточности кровообращения. Таким образом, клиническая картина зависит от того, снижение сократительной функции какого отдела сердца преобладает – левого или правого желудочка (отсюда левожелудочковая или правожелудочковая недостаточность) или имеется их сочетание (тотальная сердечная недостаточность).

Главной жалобой больных ХСН является одышка – учащение и усиление дыхания, не соответствующие состоянию и условиям, в которых находится больной (появление одышки при различной физической нагрузке или в покое). Одышка является четким критерием нарушения кровообращения в малом круге, ее динамика соответствует состоянию сократительной функции сердца. Больных может беспокоить кашель – сухой или с выделением небольшого количества слизистой мокроты, иногда с примесью крови (кровохарканье), также являющийся проявлением застойных явлений в малом круге. Иногда тяжелая одышка возникает приступообразно, эти приступы называются сердечной астмой.

Больные предъявляют жалобы на сердцебиения, возникающие после физической нагрузки, еды, в горизонтальном положении, т. е. при условиях, способствующих усилению работы сердца.

При развитии нарушений сердечного ритма больные жалуются на перебои в работе сердца или нерегулярную его работу.

При появлении застойных явлений в большом круге кровообращения отмечаются жалобы на уменьшение выделения мочи (олигурия) или преимущественное ее выделение ночью (никтурия). Тяжесть в области правого подреберья обусловливается застойными явлениями в печени, ее постепенным увеличением. При быстром увеличении печени возможны достаточно интенсивные боли в правом подреберье. Застойные явления в большом круге кровообращения вызывают нарушения функции пищеварительного тракта, что проявляется в снижении аппетита, тошноте, рвоте, метеоризме, склонности к запорам.

В связи с нарушением кровообращения рано изменяется функциональное состояние ЦНС: характерны быстрая умственная утомляемость, повышенная раздражительность, расстройство сна, депрессивное состояние.

У больных определяют также жалобы, обусловленные основным заболеванием, приведшим к развитию ХСН.

При объективном осмотре пациента выявляются признаки фонового заболевания, а также симптомы, выраженность которых будет определять стадию ХСН.

Одним из первых признаков сердечной недостаточности является цианоз – синюшная окраска слизистых оболочек и кожи, возникающая при повышенном содержании в крови восстановленного гемоглобина (более 50 г/л), который в отличие от оксигемоглобина имеет темную окраску. Просвечивая через кожные покровы, темная кровь придает им синюшный оттенок, особенно в областях, где кожа тоньше (губы, щеки, уши, кончики пальцев). Причины цианоза различны. Переполнение сосудов малого круга при нарушении сократительной функции левого желудочка и нарушение нормальной оксигенации крови в легких обуславливают появление диффузного цианоза, так называемого центрального. Замедление кровотока и усиление утилизации кислорода тканями – причины периферического цианоза, что наблюдается при преобладании явлений правожелудочковой недостаточности.

В обоих случаях цианозу способствует увеличение объема циркулирующей крови (что является по существу компенсаторным фактором) и содержания гемоглобина.

При прогрессировании ХСН и усилении застойных явлений в печени нарушаются ее функции и структура, что может обусловить присоединение к цианозу желтушного оттенка.

Важный симптом ХСН – отеки. Задержка жидкости вначале может быть скрытой и выражаться лишь в быстром увеличении массы тела больного и уменьшении выделения мочи. Видимые отеки появляются сначала на стопах и голених, а затем могут развиваться более распространенные отеки подкожной жировой клетчатки и появляется водянка полостей: асцит, гидроторакс, гидроперикард.

При исследовании органов дыхания при длительном застое выявляют развитие эмфиземы легких и пневмосклероза: снижение подвижности нижнего легочного края, малая экскурсия грудной клетки. Во время выслушивания определяются «застойные» хрипы (преимущественно в нижних отделах, мелкопузырчатые, влажные, незвонкие) и жесткое дыхание.

Со стороны сердечно-сосудистой системы независимо от этиологии ХСН определяется ряд симптомов, обусловленных снижением сократительной функции миокарда. К ним относятся увеличение сердца (вследствие миогенной дилатации), иногда весьма значительное (так называемое *cor bovinum*); глухость сердечных тонов, особенно I тона; ритм галопа; тахикардия; появляются систолические шумы относительной недостаточности митрального и (или) трехстворчатого клапана. Систолическое давление снижается, а диастолическое незначительно повышается. В ряде случаев развивается «застойная» артериальная гипертензия, снижающаяся по мере ликвидации симптомов ХСН. Симптомы застоя в большом круге кровообращения проявляются также набуханием яремных вен, которые еще больше набухают при горизонтальном положении больного (вследствие большего притока крови к сердцу). При исследовании органов пищеварения обнаруживается увеличенная, слегка болезненная печень, которая со временем становится более плотной и безболезненной. Селезенка обычно не увеличивается, однако в редких случаях выраженной недостаточности кровообращения отмечается незначительное ее увеличение (безапелляционно нельзя отвергнуть и другие причины ее увеличения).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.