ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА.

Ишемическая болезнь сердца (син. коронарная болезнь) — патология сердца, в основе к-рой лежит поражение миокарда, обусловленное недостаточным его кровоснабжением в связи с атеросклерозом и возникающими обычно на его фоне тромбозом или спазмом венечных (коронарных) артерий сердца. Понятие "ишемическая" болезнь сердца” является групповым. Оно объединяет как острые, так и хронические патол. состояния, в т, ч. рассматриваемые как самостоятельные нозол. формы, в основе к-рых лежит ишемия и вызванные ею изменения миокарда (некроз, дистрофия, склероз), но лишь в тех случаях, когда ишемия обусловлена анатомическим или функциональным сужением просвета венечных артерий, этиологически связанным с атероскле­розом, либо причина несоответствия коронар­ного кровотока метаболическим потребностям миокарда не известна. Патол. состояния, обу­словленные ишемией миокарда вследствие неатеросклеротического поражения венечных артерий (напр., при ревматическом *коронари-те, диффузных заболеваниях соединительной тканы,* септическом *эндокардите,* паразитар­ных поражениях, *амилоидозе,* травмах и опухо­лях *сердца, кардиомиопатшис)* или ишемией некоронарного генеза (напр., при стенозе устья аорты, недостаточности аортального клапана), к ишемической болезни сердца не относятся и рассматриваются как вторичные синдромы в рамках соответствующих нозол. форм.

Ишемическая болезнь сердца — одно из самых распространенных заболевании и одна из основных причин смертности, а также времен­ной и стойкой утраты трудоспособности населе­ния в развитых странах мира, В связи с этим проблема И. б. с. занимает одно из ведущих мест среди важнейших мед. проблем 20 в. Отме­чено, что в 80-е гг. проявилась тенденция к сни­жению смертности от И. б. с., но тем не менее в развитых странах Европы она составила ок.1/2 общей смертности населения при сохранении значительной неравномерности распределения среди контингентов лиц разного пола и возрас­та. В США в эти годы смертность мужчин в воз­расте 35—44 лет составляла ок. 60 на 100 000 населения, причем соотношение умерших муж­чин и женщин в этом возрасте было примерно 5:1. К возрасту 65—74 лет общая смертность от И. б. с. лиц обоего пола достигла более 1600 на 100 000 населения, а соотношение между умер­шими мужчинами и женщинами этой возрас­тной группы снижалось до 2:1.

Судьба больных И. б. с., составляющих существенную часть контингента, наблюдае­мого врачами поликлиник, во многом зависит от адекватности проводимого амбулаторного лечения, от качества и своевременности диагно­стики тех клин. форм болезни, к-рые требуют оказания больному неотложной помощи или срочной госпитализации.

**Классификация.** В СССР используется нижеприведенная классификация И. б. с. по клин. формам, каждая из к-рых имеет самосто­ятельное значение ввиду особенностей клин. проявлений, прогноза и элементов терапевти­ческой тактики. Она рекомендована в 1979 г.

группой экспертов ВОЗ. В классификации для каждой основной формы указан номер рубрики Международной статистической классифика­ции болезней, травм и причин смерти IX пере­смотра.

1. Внезапная смерть (первичная остановка сердца).

2. Стенокардия.

2. 1. Стенокардия напряжения. 2. 1. 1. Впервые возникшая стенокардия напряже­ния.

2. 1. 2. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса от I до IV).

2.1. 3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.

2. 2. Спонтанная стенокардия.

2. 3. Безболевая (“бессимптомная”) стенокардия.

3. Инфаркт миокарда.

3. 1. Определенный (несомненный, доказанный)

инфаркт (в СССР — крупноочаговый).

3. 2. Возможный инфаркт миокарда (в СССР —

мелкоочаговый).

4. Постинфарктный кардиосклероз.

5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).

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

В 1984 г., по инициативе Всесоюзного кар­диологического научного центра АМН СССР, подрубрики, относящиеся к инфаркту миокар­да, были изменены. В частности, вместо опре­деления инфаркта миокарда как “доказанный” и “возможный” рекомендовано употреблять “крупноочаговый” и “мелкоочаговый”. Последняя подрубрика объединяет такие встре­чающиеся обозначения, как “инфаркт без О” . (т. е, при отсутствии на ЭКГ патол. зубца О), “нетрансмуральный”, “субэндокардиальный”, а также выделяемую нек-рыми клиницистами форму, обозначаемую как “очаговая дистрофия миокарда”. Понятие “возможный инфаркт мио­карда” допустимо применять в практике неот­ложной диагностики при еще неясном диагнозе. Такие ситуации, а также прогрессирующую сте­нокардию напряжения и нек-рые случаи впер­вые возникшей и спонтанной стенокардии ино­гда объединяют понятием “нестабильная стено­кардия”. Обозначения, приведенные в рубриках 5 и 6, используются при безболевом течении И. б. с., если эквивалентами стенокардии явля­ются нарушения сердечного ритма или при­ступы одышки (кардиальная астма).

Недопустимо формулировать диагноз И. б. с. без расшифровки формы, поскольку в таком общем виде он не дает реальной информации о характере заболевания. В правильно сформули­рованном диагнозе конкретная клин. форма следует за диагнозом ишемическая болезнь сер­дца через двоеточие, напр.: “И. б. с.: впервые возникшая стенокардия напряжения”; при этом клин. форма указывается в обозначении, преду­смотренном классификацией данной формы *.*

**Этиология я патогенез** ишемической болезни сердца в общем совпадают с этиоло­гией и патогенезом *атеросклероза.* Однако при локализацией атеросклеротических изменения (коронарные артерии) и своеобразием физио­логии миокарда (его функционирование воз­можно только при непрерывной доставке кислорода и питательных веществ с коронар­ным кровотоком), а также с различиями фор­мирования отдельных клин. форм И. б. с.

На основании многочисленных клиничес­ких, лабораторных и эпидемиологических исследований доказано, что развитие атероск­лероза, в т. ч. венечных артерий, сопряжено с образом жизни, наличием у индивидуума нек-рых особенностей обмена веществ и заболева­ний или патол. состояний, к-рые в совокупности определяют как факторы риска И. б. с. Самыми значительными из таких факторов риска являются гиперхолестеринемия, низкое содержание в крови -холестерина, артериаль­ная гипертензия, курение, сахарный диабет, ожирение, наличие И. б. с. у близких родствен­ников. Вероятность заболевания И. б. с. повы­шается при комбинации двух, трех и более перечисленных факторов риска у одного че­ловека, особенно при малоподвижном образе **жизни.**

Для врача, определяющего характер и объем профилактических и терапевтических вмешательств, важны как распознавание фак­торов риска на индивидуальном уровне, так и сравнительная оценка их значимости. В первую очередь необходимо выявление атерогенной дислипопротеинемии хотя бы на уровне обнару­жения гиперхолестеринемии *.* Доказано, что при содержании холестерина в сыворотке крови от З.й— 5,2 ммоль/л риск смерти от И. б. с. сравнительно невелик. Число случаев смерти от И. б. с. в течение ближайшего года возрастает от 5 слу­чаев на 1000 мужчин при уровне холестерина в крови 5,2 ммоль/л до 9 случаев при уровне холестерина в крови 6,2—6,5 ммоль/л и до 17 случаев на 1000 населения при уровне холесте­рина в крови 7,8 ммоль/л. Указанная законо­мерность характерна для всех людей в возрасте 20 лет и старше. Мнение о повышении границы допустимого уровня холестерина в крови у взро­слых с увеличением возраста как нормальном явлении оказалось несостоятельным.

Гиперхолестеринемия относится к важным элементам патогенеза атеросклероза любых артерий; вопрос о причинах преимуществен­ного формирования атеросклеротических бля­шек в артериях того или иного органа (мозга, сердца, конечностей) или в аорте изучен недо­статочно. Одной из возможных предпосылок образования стенозирующих атеросклероти­ческих бляшек в венечных артериях может быть наличие мышечно-эластической гиперп­лазии их интимы (толщина ее может превы­шать толщину медии в 2—5 раз). Гиперплазию интимы венечных артерий, выявляемую уже в детском возрасте, можно отнести к числу фак­торов наследственной предрасположенности к ишемической болезни сердца.

Формирование атеросклеротической бляшки происходит в несколько этапов. Сна­чала просвет сосуда существенно не изменяет­ся. По мере накопления липидов в бляшке воз­никают разрывы ее фиброзного покрова, что сопровождается отложением тромбоцитарных агрегатов, способствующих локальному отло­жению фибрина. Зона расположения пристеночного тромба покрывается вновь образован­ным эндотелием и выступает в просвет сосуда, суживая его. Наряду с липидофиброзными бляшками образуются почти исключительно фиброзные стенозирующие бляшки, подверга­ющиеся кальцинозу.

 По мере развития и увеличения каждой бляшки, возрастания числа бляшек повышается и степень стенозирования просвета венечных артерий, во многом (хотя и необязательно) определяющая тяжесть клин. проявлений и течение И. б. с. Сужение просвета артерии до 50% часто протекает бессимптомно. Обычно четкие клин. проявления заболевания возни­кают при сужении просвета до 70% и более. Чем проксимальнее расположен стеноз, тем большая масса миокарда подвергается ишемии в соответствии с зоной васкуляризации. Наибо­лее тяжелые проявления ишемии миокарда наб­людаются при стенозе основного ствола или устья левой венечной артерии. Тяжесть прояв­лений И. б. с. может быть больше предполагае­мой для установленной степени атеросклеротического стенозирования венечной артерии. В таких случаях в происхождении ишемии мио­карда могут играть роль резкое повышение его потребности в кислороде, коронарный ангиоспазм или тромбоз, приобретающие иногда ведущее значение в патогенезе *коронарной недостаточности,* являющейся патофизиол. основой И. б. с. Предпосылки к тромбозу в связи с повреждением эндотелия сосуда могут возникнуть уже на ранних стадиях развития ате­росклеротической бляшки, тем более что в патогенезе И. б. с., и особенно ее обострении, существенную роль играют процессы наруше­ния *гемостаза,* прежде всего активация тромбо­цитов, причины к-рой установлены не полно­стью. Адгезия тромбоцитов, во-первых, явля­ется начальным звеном образования тромба при повреждении эндотелия или надрыва кап­сулы атеросклеротической бляшки; во-вторых, при ней высвобождается ряд вазоактивных сое­динений, таких как тромбоксан А;, тромбоци-тарный фактор роста и др. Тромбоцитарные микротромбозы и микроэмболии могут усугу­бить нарушения кровотока в стенозированном сосуде. Считают, что на уровне микрососудов поддержание нормального кровотока в значи­тельной степени зависит от баланса между тромбоксаном и простациклином.

Значительное атеросклеротическое пораже­ние артерий не всегда препятствует их спазму.

Изучение серийных поперечных срезов пораженных венечных артерий показало, что лишь в 20% случаев атеросклеротическая бляшка вызывает концентрическое сужение артерии, препятствующее функциональным изменениям ее просвета. В 80% случаев выяв­ляется эксцентрическое расположение бляшки, при к-ром сохраняется способность сосуда и к расширению, и к спазму.

**Патологическая анатомия.** Характер изме­нений, обнаруживаемых при И. б. с., зависит от клин. формы болезни и наличия осложнений — *сердечной недостаточности, тромбоза, тромбоэмболий* и др. Наиболее выражены морфол. изменения сердца при *инфаркте мио­карда* и постинфарктном *кардиосклерозе.* Общей для всех клин. форм И. б. с. является картина атеросклеротического поражения (или тромбоз) артерий сердца, обычно выявляемого в проксимальных отделах крупных венечных артерий. Чаще всего поражается передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии, реже правая венечная артерия и огибающая ветвь левой венечной артерии. В нек-рых слу­чаях обнаруживается стеноз ствола левой вене­чной артерии. В бассейне пораженной артерии часто определяются изменения миокарда, соответствующие его ишемии или фиброзу, характерна мозаичность изменений (поражен­ные участки соседствуют с непораженными зонами миокарда); при полной закупорке прос­вета венечной артерии в миокарде,как прави­ло, находят постинфарктный рубец. У боль­ных, перенесших инфаркт миокарда,могутбыть обнаружены аневризма сердца, перфора­ция межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковых мышц и хорд, внутрисердечные тромбы.

Четкого соответствия между проявлениями стенокардии и анатомическими изменениями в венечных артериях нет, однако показано,чтодля стабильной стенокардии более характерно наличие в сосудах атеросклеротических бляшек с гладкой, покрытой эндотелием поверхно­стью, в то время как при прогрессирующей сте­нокардии чаще обнаруживаются бляшки *с* изъязвлением, разрывами, формированием

пристеночных тромбов.

**Определение клинических форм.** Для обо­снования диагноза И. б. с. необходимо доказа­тельно установить ее клин. форму (из числа представленных в классификации) по общепри­нятым критериям диагностики этого заболева­ния. В большинстве случаев ключевое значение для постановки диагноза имеет распознавание стенокардии или инфаркта миокарда — самых' частых и наиболее типичных проявлений И. б. с.; другие клин. формы болезни встречаются” повседневной врачебной практике реже и их диагностика более трудна.

Внезапная смерть (первичная остановка сердца) предположительно связана с электрической нестабильностью миокарда. К самостоятельной форме И. б. с. внезапную смерть относят в том случае, если нет основа­ний для постановки диагноза другой формы И. б. с. или другой болезни. Напр., смерть, наступившая в ранней фазе инфаркта миокар­да, не включается в этот класс и должна рассма­триваться как смерть от инфаркта миокарда. Если реанимационные мероприятия не прово­дились или были безуспешными, то первичная остановка сердца классифицируется как внеза­пная смерть. Последняя определяетсякаксмерть, наступившая в присутствии свидетелей мгновенно или в пределах 6 ч от начала сердеч­ного приступа.

Стенокардия как форма проявления И. б. с. объединяет стенокардию напряжения, подразделяемую на впервые возникшую, ста­бильную и прогрессирующую, а также спонтан-ную стенокардию, вариантом к-рой является стенокардия Принцметала.

Стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами загрудинной боля, вызываемой физической или эмоциональной нагрузкой либо другими факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда (повышение АД, тахикардия). В типичных случаях станокардии напряжения появившаяся во время физической или эмоцио­нальной нагрузки загрудинная боль (тяжесть, жжение, дискомфорт) обычно иррадиирует в левую руку, лопатку. Довольно редко локали­зация и иррадиация болей бывают атипичнымн. Приступ стенокардии длится от 1 до 10 мив, иногда до 30 мин, но не более. Боль, как прави­ло, быстро купируется после прекращения наг­рузки или через 2—4 мин после сублингвального приема нитроглицерина.

Впервые возникшая стенокардия напряже­ния полиморфна по проявлениям и прогнозу • поэтому не может быть с уверенностью отне­сена к разряду стенокардии с определенным течением без результатов наблюдения за боль­ным в динамике. Диагноз устанавливается в период до 3 мес. со дня возникновения у боль­ного первого болевого приступа. За это время определяется течение стенокардии: ее регрессирование, переход в стабильную либо прогресси­рующую.

Диагноз стабильной стенокардии напряже­ния устанавливают в случаях устойчивого по течению проявления болезни в виде закономерного возникновения болевых приступов (или изменений ЭКГ, предшествующих приступу) на нагрузку определенного уровня за период не менее 3 мес. Тяжесть стабильной стенокардии напряжения характеризует пороговый уровень переносимой больным физической нагрузки, по к-рому определяют функциональный класс ее тяжести, обязательно указываемый в формули­руемом диагнозе (см. *Стенокардия).*

Прогрессирующая стенокардия напряжения характеризуется относительно быстрым нарас­танием частоты и тяжести болевых приступов при снижении толерантности к физической наг­рузке. Приступы возникают в покое или при меньшей, чем раньше, нагрузке, труднее купируются нитроглицерином (нередко требуется повышение его разовой дозы), иногда купируются только введением наркотических анальгетиков.

Спонтанная стенокардия отличается от сте­нокардии напряжения тем, что болевые при­ступы возникают без видимой связи с фактора­ми, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда. Приступы могут раз­виваться в покое без очевидной провокации, часто ночью или в ранние часы, иногда имеют циклический характер. По локализации, ирра­диации и продолжительности, эффективности нитроглицерина приступы спонтанной стено­кардии мало отличаются от приступов стено­кардии напряжения. Вариантной стенокардией, или стенокардией Принцметала, обозначают случаи спонтанной стенокардии, сопровожда­ющиеся преходящими подъемами на ЭКГ сег­мента 8Т.

Инфаркт миокарда. Такой диаг­ноз устанавливают при наличии клинических и (или) лабораторных (изменение активности ферментов) и электрокардиографических дан­ных, свидетельствующих о возникновении очага некроза в миокарде, крупного или мелко­го. Крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда обосновывается патогномо-ничными изменениями ЭКГ или специфическим повышением активности ферментов в сыво­ротке крови (определенных фракций креатин-фосфокиназы, лактатдегидрогеназы и др.) даже при нетипичной клин. картине. Диагноз мелкоочагового инфаркта миокарда ставится при развивающихся в динамике изменениях сег­мента 8Т или зубца Т без патол. изменений ком­плекса ОК8, но при наличии типичных измене­ний активности ферментов*.*

Постинфарктный кардиосклероз. Указание на постинфарктный кардиосклероз как осложнение И. б. с. вно­сят в диагноз не ранее чем через 2 мес. со дня возникновения инфаркта миокарда. Диагноз постинфарктного кардиосклероза как самос­тоятельной клин. формы И. б. с. устанавлива­ют в том случае, если стенокардия и другие предусмотренные классификацией формы И. б. с. у больного отсутствуют, но имеются клинические и электрокардиографические признаки очагового склероза миокарда (устой­чивые нарушения ритма, проводимости, хрон. сердечная недостаточность, признаки рубцо-вых изменений миокарда на ЭКГ). Если в отдаленном периоде обследования больного электрокардиографические признаки пере­несенного инфаркта отсутствуют, то диагноз может быть обоснован данными мед. докумен­тации, относящейся к периоду острого инфарк­та миокарда. В диагнозе указывается на нали­чие хрон. аневризмы сердца, внутренних раз­рывов миокарда, дисфункции папиллярных мышц сердца, внутрисердечного тромбоза, определяется характер нарушений проводимо­сти и сердечного ритма, форма и стадия сердеч­ной недостаточности.

Аритмическая форма ишемической болезни сердца, сер­дечная недостаточность как самостоятельная форма ишемической болезни сердца. Диаг­ноз первой формы в отличие от *аритмий сер­дца,* сопровождающих стенокардию, инфаркт миокарда или относящихся к проявлениям кар­диосклероза, а также диагноз второй формы устанавливают в тех случаях, когда соответ­ственно. аритмия сердца или признаки левоже-лудочковой сердечной недостаточности (в виде приступов одышки, *сердечной астмы, отека легких)* возникают как эквиваленты приступов стенокардии напряжения или спонтанной стено­кардии. Диагностика этих форм трудна и окон­чательно формируется на основании совокупно­сти результатов электрокардиографического исследования в пробах с нагрузкой или при мониторном наблюдении и данных селективной коронарографии.

**Диагноз** основывается на анализе прежде всего клин. картины, к-рый дополняется элект­рокардиографическими исследованиями, не­редко вполне достаточными для подтверждения диагноза, а при подозрении на инфаркт мио­карда также определением активности ряда ферментов крови и другими лабораторными исследованиями. В трудных диагностических случаях и при необходимости детализировать особенности поражения сердца и венечных артерий применяют специальные методы электрокардиографического (в пробах с нагруз­кой, введением фармакол. средств и др.) и иные виды исследований, в частности эхокардиографию, контрастную и радионуклидную вентри-кулографию, сцинтиграфию миокарда и един­ственный достоверный метод прижизненного выявления стеноза венечных артерий — селек­тивную коронарографию.

Электрокардиография отно­сится к высокоинформативным методам диаг­ностики основных клин. форм И. б. с. Измене­ния ЭКГ в виде появления патол. зубцов *О* или 08 в совокупности с характерной динамикой сегмента 8Т и зубца Т в первые часы и дни (см. *Электрокардиография)* по существу являются патогномоничными признаками крупноочагового инфаркта миокарда, и их наличие может быть обоснованием диагноза при отсутствии типичных клин. проявлений. Относительно спе­цифичными при их оценке в динамике являются также изменения сегмента 8Т и зубца Т при мелкоочаговом инфаркте и ишемии миокарда, как сопровождающейся, так и не сопровожда­ющейся приступом стенокардии. Однако досто­верность связи этих изменений именно с ишеми­ей, а не с другими патол. процессами в миокарде (воспалением, некоронарогенными дистрофи­ями и склерозом), при к-рых они также возмож­ны, значительно выше при их совпадении с при­ступом стенокардии или возникновением во время физической нагрузки. Поэтому при всех клин. формах И. б. с. диагностическая ценность электрокардиографических исследований по­вышается применением нагрузочных и фарма­кол. проб (при остром инфаркте миокарда наг­рузочные пробы не применяются) или обнару­жением преходящих (что характерно для крат­ковременной ишемии) изменений ЭКГ и нару­шений сердечного ритма с помощью холтеровского мониторирования. Из нагрузочных проб наиболее распространены велоэргометрическая проба с дозируемой нагрузкой, использу­ется как в стационарах, так и в поликлинике, и чреспищеводная электрическая стимуляция сердца, применяемая в стационарах. Фармакол. пробы используют реже, а холтеровское мониторирование ЭКГ становится все более значи­мым для диагностики И. б. с. в амбулаторных условиях.

Велоэргометрическая проба состоит в непрерывной регистрации ЭКГ во время враще­ния больным педалей устройства, имитиру­ющего велосипед и позволяющего ступенеобразно изменять уровень нагрузки и соответ­ственно величину совершаемой больным в еди­ницу времени работы, измеряемую в ваттах. Проба прекращается при достижении у боль­ных так наз. субмаксимальной частоты сердеч­ных сокращений (соответствующей 75% от счи­тающейся максимальной для данного возраста) или досрочно —: на основании жалоб больного либо в связи с появлением патол. изменений на ЭКГ. На возникновение ишемии миокарда при проведении пробы указывает горизонтальное или косо нисходящее снижение (депрессия) сег­мента 8Т не менее чем на 1 мм от исходного уровня. Сразу же после прекращения нагрузки сегмент 8Т, как правило, возвращается к исход­ному уровню; задержка этого процесса харак­терна для больных с тяжелой коронарной пато­логией. Величина переносимой больным (поро­говой) нагрузки при велоэргометрической пробе обратно пропорциональна степени коро­нарной недостаточности, функциональному классу тяжести стенокардии; чем меньше эта величина, тем большую тяжесть поражения коронарного русла можно предполагать.

Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца, с помощью к-рой достигается различная степень учащения сердечных сокращений, по сравнению с велоэргометрией считается более кардиоселективным видом нагрузки. Она пока­зана больным, к-рым проведение проб с общей физической нагрузкой по разным причинам невозможно. Наиболее специфичным крите­рием положительной пробы является снижение сегмента 8Т (не менее чем на 1 мм) в первом комплексе ЭКГ после прекращения стимуля­ции.

Фармакол. пробы, основанные на измене­ниях ЭКГ, таких же, как при физической наг­рузке, но под влиянием различных фармакол. средств, способных вызвать преходящую ише­мию миокарда, применяют для уточнения роли отдельных патофизиол. механизмов в происхо­ждении ишемии. Патол. смещение на ЭКГ сег­мента 8Т в пробе с дипиродомолом характерно для связи ишемии с феноменом так наз. межко­ронарного обкрадывания, а в пробе с изопроте-ренолом (стимулятором -адренорецепторов) — с повышением метаболических потребностей миокарда. Для патогенетической диагностики спонтанной стенокардии в особых случаях используют пробу с эргометрином, способным провоцировать спазм венечных артерий.

Метод холтеровского мониторирования ЭКГ позволяет зарегистрировать преходящие аритмии, смещение сегмента 8Т и изменения зубца Т в разных условиях естественной деятельности обследуемого (до и после еды, во время сна, при нагрузке и т. д.) и выявить тем самым болевые и безболевые эпизоды преходя­щей ишемии миокарда, установить их число, продолжительность и распределение в течение суток, связь с физической нагрузкой или дру­гими провоцирующими факторами. Метод осо­бенно ценен для диагностики спонтанной стено­кардии, не провоцируемой физической нагруз­кой (рис. 1).

Эхокардиография и контрас­тная или радионуклидная вентрикулография имеют преимуще­ства при диагностике связанных с ишемической болезнью сердца морфол. изменений левого желудочка сердца (аневризмы, дефекты пере­городки и др.) и снижения его сократительной функции (по уменьшению фракции выброса, увеличению диастолического и конечного систолического объемов), в т. ч. для выявления локальных нарушений сократимости миокарда в зонах ишемии, некроза и рубцов. С помощью *эхокардиографии* определяют ряд форм пато­логии сердца, в т. ч. его гипертрофию, многие пороки сердца, *кирдиомиопатии,* с к-рыми И. б. с. иногда приходится дифференцировать.

Сцинтиграфия миокарда с использованием Тc применяют для обнаруже­ния зон нарушенной перегрузки, видимых на сцинтиграммах как дефект накопления радио-нуклида в миокарде. Метод наиболее информа­тивен в сочетании с проведением нагрузочных или фармакол. проб (велоэргометрии, чреспи-щеводной электрокардиостимуляции, пробы с дипиридамолом). Появление или расширение зоны гипоперфузии миокарда при проведении нагрузочной пробы считается высокоспецифичным признаком стенозирования венечных арте­рии. Этот метод целесообразно использовать для диагностики И. б. с. в тех случаях, когда динамику ЭКГ под влиянием физической наг­рузки трудно оценить на фоне выраженных исходных изменений, напр. при блокаде ножек пучка Гиса.

Сцинтиграфию миокарда с Тс-пирофосфатом применяют для выявления очага некроза (инфаркта) миокарда, определения его локали­зации и размеров. Показано, что патол. нако­пление радионуклида, имеющее диффузный характер, возможно и при тяжелой ишемии миокарда. Связь этого феномена с ишемией доказывается тем, что после успешного аортокоронарного шунтирования радионуклид пере­стает накапливаться в миокарде.

Коронарная ангиография дает наиболее достоверную информацию о патол. изменениях в коронарном русле и является обя­зательной в случаях определения показаний к хирургическому лечению И. б. с. (см. *Корона-рография).* Метод позволяет выявлять стенозирующие изменения в венечных артериях сер­дца, их степень, локализацию и протяженность, наличие аневризм и внутрикоронарных тром­бов (так наэ. осложненные бляшки), а также развитие коллатералей. При использовании специальных провокационных проб удается выявить спазм крупных венечных артерий. У нек-рых больных с помощью коронарографии можно определить аномальное (“ныряющее”) расположение левой передней межжелудочковой ветви в толще миокарда, пучок к-рого пере­кидывается через сосуд, образуя своеобразный мышечный мостик. Наличие такого мостика может приводить к ишемии миокарда из-за сдавления внутримиокардиального сегмента артерии.

Дифференциальная диагно­стика проводится между И. б. с. и теми забо­леваниями, проявления к-рых могут быть сходны с проявлениями определенной клин. формы И. б. с. — стенокардией, инфарктом миокарда, постинфарктным кардиосклерозом и др. В одних случаях, напр. при стенокардии, спектр дифференцируемых заболеваний может быть очень широким, включающим многие болезни сердца, аорты, легких, плевры, пери­ферических нервов, мышц и др., проявляющи­еся болью в груди, в т. ч. не связанной с ише­мией миокарда. В других случаях, когда ишемия или очаговый некроз миокарда доказаны, круг дифференцируемых заболеваний значительно сужается, но не исчезает, т. к. должны быть исключены неатеросклеротическое поражение венечных артерий (при системных васкулитах, ревматизме, сепсисе и др.) и некоронарогенная природа ишемии (напр., при пороках сердца, особенно при поражениях аортального клапа­на). Характерная клин. картина стенокардии и инфаркта миокарда при типичных их проявле­ниях, а также целостный анализ всей совокуп­ности симптомов болезни, дифференцируемой с И. б. с., в большинстве случаев правильно ори­ентируют врача в характере патологии еще на этапе предварительного диагноза и суще­ственно сокращают объем необходимых диаг­ностических исследований. Более трудным, бывает дифференциальный диагноз при нети­пичных -признаках стенокардии и инфаркта миокарда, а также при клин. формах И. б. с., проявляющихся преимущественно аритмией или сердечной недостаточностью, если другие признаки недостаточно специфичны для определённой болезни. При этом в круг дифференцируемых болезней включаются *миокардиты*, постмиокардитический *кардиосклероз,* редкие формы патологии сердца (прежде всего гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатии), малосимптомные варианты пороков сердца, *миокардиодистрофии* различного генеза. В таких случаях может потребоваться госпитализация больного в кардиол. стационар для диагностического обследования, включающего при необходимости и коронарографию.

**Лечение и вторичная профилактика** ишемической болезни сердца представляют собой единый комплекс мероприятий, включающий устранение или уменьшение воздействия на него факторов риска И. б. с. (исключение курения, снижения гиперхолестеринемии, лечение артериальной гипертензии, сахарного диабета и др.); правильно избранный режим физической активности больного; рациональную медикоментозную терапию, в частности применение *антиангинальных средств,* а при необходимости также *противоаритмических средств, сердечных гликозидов;* восстановление проходимости венечных артерий при высокой степени их стеноза хирургическим путем (включая различные способы эндоваскулярных вмешательств).

Врач должен проинструктировать больного не только в отношении применения медикаментозных средств, но и в отношении всех целесообразных для него изменений образа жизни, режима труда и отдыха (с рекомендацией при необходимости изменения условий трудовой деятельностильности), предела допустимых физических нагрузок, диеты. Необходимо установить и в сотрудничестве с больным устранить воздействие на него факторов, предрасполагающих к возникновению приступа стенокардии или вызывающих его.

Требование избегать физических перенапряжений нельзя отождествлять с запретом на физическую активность. Напротив, регулярные физические нагрузки необходимы как действенное средство вторичной профилактики И. но они полезны лишь в том случае, если не превышают установленной для данного больного пороговой величины. Поэтому больной должен так дозировать свои повседневные нагрузки, чтобы не допускать возникновения приступов стенокардии. Регулярные физические тренировки

(ходьба, велотренажер), не превышающие по мощности предел, за к-рым возникает приступ стенокардии, постепенно приводят к выполнению работы данной мощности при меньшем повышении числа сердечных сокращений и АД. Кроме того, регулярные физические нагрузки улучшают психоэмоциональное состояние больных, способствуют благоприятным сдвигам в липидном обмене, повышению толерантности к глюкозе, снижению агрегационной способности тромбоцитов, наконец они облегчают задачу снижения избыточной массы тела, при к-рой максимальное потребление кислорода во время нагрузки больше, чем у человека с нормальной массой тела.

Диета больного И. б. с., в целом ориентированная на ограничение общего калоража пищи и содержания в ней богатых холестерином продуктов, должна рекомендоваться с учетом индивидуальных привычек и традиций питания больного, а также наличия сопутствующих заболеваний и патол. состояний (артериальной гипертензии, сахарного диабета, сердечной недостаточности, подагры и т. д.).

Диетическую коррекцию нарушении липидного обмена у больных с гиперхолестеринемией целесообразно дополнять применением медикаментов, снижающих содержание холестерина в крови. Кроме сохраняющих свое значение холестирамина и никотиновой кислоты, хорошо зарекомендовали себя пробукол, липостабил, гемфиброзил, обладающие умеренным гипохолестеринемическим действием, и осо­бенно ловастатин, нарушающий одно из звеньев синтеза холестерина и, по-видимому, способствующий увеличению числа клеточных рецепторов к липопротеинам низкой плотно­сти. Необходимость длительного применения такого рода препаратов справедливо настора­живает врачей в отношении безопасности их использования. С другой стороны, возможность стабилизации или даже обратного развития коронарного атеросклероза связывают с дости­жением устойчивого (не менее чем на 1 год) снижения уровня холестерина в крови до 5 ммоль/л (200 мг/100 мл) и менее. Столь значи­тельное снижение содержания холестерина и стабилизация его на таком низком уровне наи­более реальны при использовании ловастатина или методов экстракорпорального очищения крови (гемосорбция, иммуносорбция), применя­емых преимущественно при семейных гиперлипидемиях.

Применение антиангинальных средств составляет непременную часть комплексного лечения больных, у к-рых наблюдаются частые приступы стенокардии или ее эквиваленты. Выраженный антиангинальный эффект присущ нитратам, снижающим тонус венечной артерии в месте стеноза, устраняющим ее спазм, расши­ряющим коллатерали и снижающим нагрузку на сердце за счет уменьшения венозного возв­рата крови к сердцу и расширения перифери­ческих артериол.

Для купирования приступа стенокардии, а также с профилактической целью за несколько минут до выполнения нагрузки применяют нитроглицерин сублянгвально (1—2 таблетки по 0,5 мг). Предупреждают приступы в течение нескольких часов различные лекарственные формы нитроглицерина пролонгированного действия (сустак, нитронг, мазь нитроглицери­на, тринитролонг в форме пластинок на десну и др.). Из числа нитратов пролонгированного действия выделяется нитросорбид, отлича­ющийся наиболее устойчивой концентрацией в крови и относительно медленным развитием толерантности к нему. Для предупреждения возникновения толерантности к нитратам жела­тельно назначать их прерывисто или только на время выполнения повышенных физических нагрузок, психоэмоционального напряжения либо в периоды обострения болезни. Для сни­жения потребности миокарда в кислороде при­меняют -адреноблокаторы, к-рые, уменьшая адренергические влияния на сердце, снижают частоту сердечных сокращений, систолическое АД, реакцию сердечно-сосудистой системы на физическую и психоэмоциональную нагрузку. Такие особенности отдельных препаратов этой группы, как кардиоселективность, мембраностабилизирующие свойства и наличие собствен­ной адреномиметической активности несущественно отражаются на антиангинальной эффективности, но должны приниматься во внимание при выборе препарата больным с аритмией, сердечной недостаточностью, сопут­ствующей патологией бронхов. Доза избран­ного -адреноблокатора подбирается индиви­дуально для каждого больного; для проведения длительной поддерживающей терапии удобны препараты пролоягированного действия (мето-пролол, тенолол, препараты пропранолола замедленного действия).Противопоказаны -адреноблокаторы при застойной сердечной недостаточности, не компенсируемой сердеч­ными гликозидами, бронхиальной астме, выра­женной брадикардии (менее 50 сердечных сокращений в 1 мин), при АД ниже 100/60 мм рт. ст., артериальной гипотензии, синдроме слабости синусового узла, атриовентрикулярной блокаде II—III степени. Длительное приме­нение бета-адреноблокаторов может сопрово­ждаться атерогенными сдвигами липидного состава крови. При лечении этими препаратами врач обязан предупредить больного об опасно­сти их внезапной отмены в связи с риском рез­кого обострения И;б.с. Больным с аритмиями, к-рым противопоказаны -адреноблокаторы. может быть назначен амиодарон (кордарон), обладающий как противоаритмическим, так и антиангинальньм действием.

Антагонисты кальция как антиангинальные средства используются для лечения всех форм И.б.с., но наиболее эффективны они при ангио-спастической стенокардии. Каждый из наибо­лее часто применяемых препаратов (нифедипин, верапамил и дилтиазем) имеет особенно­сти влияния на отдельные функции сердца, что учитывают при определении показаний к их применению. Нифедипин (коринфар) практи­чески не влияет на синусовый узел и атриовентрикулярную проводимость, обладает свой­ствами периферического вазодилататора, сни­жает АД, назначается больным с сердечной недостаточностью и имеет преимущества при брадикардии (несколько учащает сокращения сердца). Верапамил угнетает функцию синусо­вого узла, атриовентрикулярную проводимость и сократительную функцию (может усилить сердечную недостаточность). Дилтиазем обла­дает свойствами того и другого препарата, но слабее угнетает функции сердца, чем верапа­мил, и снижает АД меньше, чем нифедипин.

Сочетания антиангинальных препаратов разных групп назначают при обострении и тяжелом течении стенокардии, а также при необходимости коррекции неблагоприятного влияния одного препарата противоположным действием другого. Так, напр., рефлекторная тахикардия, к-рую вызывают иногда нифеди­пин и нитраты, уменьшается или не возникает при одновременном применении -адреноблокатора. При стенокардии напряжения нитраты являются препаратами “первого ряда”, к к-рым добавляют адреноблокаторы или (и) верапа­мил либо дилтиазем, нифедипин.

Наряду с антиангинальными средствами лечебное и предупреждающее обострения И.б.с. действие оказывают средства, подавля­ющие функциональную активность и агрега­цию тромбоцитов. Из этих средств наиболее часто применяют ацетилсалициловую кислоту, способную в определенной дозе обеспечивать дисбаланс между тромбоксаном и простациклином в пользу последнего за счет блокады обра­зования предшественников синтеза тромбоксана А. Эффект достигается применением малых доз ацетилсадициловой кислоты — не более 250 мг в сутки. Длительное лечение этим препаратом снижает число инфарктов мио­карда у больных нестабильной стенокардией и число повторных инфарктов миокарда.

Хирургическое лечение ишемической болезни сердца, не считая лечения ее осложнений (иссечение постинфарктной ане­вризмы сердца и др.), состоит в основном в опе­рации аортокоронарного шунтирования. К хирургическим методам относят также особый вид внутрисосудистых реконструктивных вме­шательств — чрескожную баллонную ангиопластику, разрабатываемые лазерный и другие методы ангиопластики. Применение этих мето­дов стало возможным благодаря широкому использованию в лечебно-диагностической практике селективной коронарографии.

Операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) показана при стенокардии III и IV функ­циональных классов, значительно ограничива­ющей двигательную активность больного, а по результатам коронарографии — при стенозе основного ствола левой венечной артерии (бо­лее чем на 70%), стенозах проксимальных отде­лов трех крупных магистральных артерий, проксимальном стенозе передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии. При дру­гих вариантах поражения одного сосуда опера­ция не показана, т.к. она не улучшает прогноз для жизни. При проксимальных стенозах опера- ция возможна только в случае удовлетвори­тельного заполнения контрастным веществом дистального участка артерии ниже места суже­ния или окклюзии.

Аортокоронарное шунтирование выпол­няют в условиях искусственного кровообраще­ния на остановленном сердце. Оно состоит в наложении шунта между аортой и участком венечной артерии ниже места сужения или ок­клюзии. В качестве анастемозов используют большую подкожную вену бедра оперируемого и (или) внутренние грудные артерии. Шунты на­кладывают, по возможности, на все поражен­ные крупные артерии, стенозированные на 50% и более. Чем полнее реваскуляризация, тем выше выживаемость больных и лучше отдален­ные функциональные результаты операции.

Чрескожная баллонная ангиопластика (бал­лонная дилатация артерии) при сужении одного коронарного сосуда (кроме ствола левой вене­чной артерии) стала альтернативной АКШ. Ее стали осуществлять также при множественных стенозах нескольких венечных артерий и при стенозах аортокоронарных шунтов. Специаль­ный катетер с баллоном на конце вводят под контролем рентгеноскопии в зону стеноза. При раздувании баллона создается давление на стенки сосуда, что приводит к раздавливанию, сплющиванию атеросклеротической бляшки и соответственно к расширению просвета вене­чной артерии; одновременно происходят раз­рывы интимы сосуда. Удачно произведенное вмешательство улучшает состояние больных; стенокардия часто полностью исчезает. Объек­тивно эффект лечения подтверждается улучше­нием переносимости больным физической наг­рузки, по результатам велоэргометрии и дан­ным коронарографии, свидетельствующим о восстановлении проходимости пораженной артерии (рис. 2). Основной риск при баллонной дилатации венечных артерий связан с окклю­зией и перфорацией сосуда, что может потребо­вать срочной операции АКШ. Недостатком коронарной ангиопластики является возникно­вение рестенозов, что объясняют повышенной активностью тромбоцитов, контактирующих с поврежденной во время дилатации сосудистой стенкой в зоне бляшки, и последующим тром-бообразованием.

Хирургическое лечение И.б.с. не является радикальным, поскольку атеросклероз венеч­ных артерий продолжает прогрессировать, вовлекая новые участки сосудистого русла и увеличивая стенозирование ранее поражен­ных сосудов. Этот процесс проявляется как в артериях, подвергшихся шунтированию, так и в нешунтированных артериях.

**Прогноз.** В связи с прогрессирующим тече­нием И.б.с. и нарушением при эпизодах ише­мии, некрозе и склерозе миокарда различных функций сердца (сократительной, автоматизма, проводимости) прогноз в отношении трудоспо­собности и самой жизни больных всегда серь­езен. В определенной мере витальный прогноз определяется клин. формой И.б.с. и степенью ее тяжести, что четко проявляется, напр., в раз­личиях вероятности летального исхода при ста­бильной стенокардии разного функционального класса и при инфаркте миокарда, а при послед­нем также от локализации и размеров очага некроза в миокарде. С другой стороны, внеза­пная смерть, к-рая может наступить при относи­тельно малой степени поражения венечных артерий без предшествующих клин. проявлений коронарной недостаточности, составляет от 60 до 80% всех летальных исходов И.б.с. Боль­шинство больных умирает от *фибрилляции желудочков сердца,* связанной с электрической нестабильностью миокарда, обусловленной остро развивающейся его ишемией.

Использованная литература:

Гасилин В.С. и Сидоренко Б.А. “Стенокардия”, М., 1987; “Ишемическая болезнь сердца” И.Е.Галенина, Л., 1997; Мазур Н.А. “Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца”, М., 1985; Петровский Б.В. “Хирургия хронической ишемической болезни сердца”, М., 1978; Шхвацабая И.К. “Ишемическая болезнь сердца”, М., 1975.