

# **ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

Andrew P. Selwyn, Eugene Braunwald

(перевод с английского)

Ишемия возникает вследствие недостатка кислорода из-за неадекватной перфузии. Этиология ишемической болезни сердца очень разнообразна. Общим для различных форм ишемической болезни сердца является нарушение работы сердечной мышцы вследствие несоответствия между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нем.

## **Этиология и патофизиология**

Наиболее частой причиной ишемии миокарда являются атеросклеротические изменения эпикардальных венечных артерий, которые приводят к сужению этих артерий, что обуславливает уменьшение перфузии миокарда в состоянии покоя или ограничение возможности адекватного возрастания перфузии миокарда, когда появляется потребность в ее увеличении. Коронарный кровоток уменьшается также при наличии тромбов в венечных артериях, при возникновении спазма в них, иногда — при эмболии венечных артерий, сужении их сифилитическими гуммами. Врожденные аномалии венечных артерий, например аномальное отхождение левой передней нисходящей коронарной артерии от легочного ствола, могут вызвать ишемию миокарда и даже инфаркт у детей, однако они редко служат причиной ишемии миокарда у взрослых. Ишемия миокарда может возникать также при значительном увеличении потребности миокарда в кислороде, как, например, при выраженной гипертрофии левого желудочка вследствие гипертонии или стеноза устья аорты. В последнем случае могут наблюдаться приступы стенокардии, которые невозможно отличить от приступов стенокардии, возникающих при атеросклерозе венечных артерий. Изредка ишемия миокарда может возникать при снижении способности крови переносить кислород, например при необычно выраженной анемии либо при наличии в крови карбоксигемоглобина. Нередко ишемия миокарда может быть вызвана двумя или более причинами, например увеличением потребности в кислороде вследствие гипертрофии левого желудочка и уменьшением снабжения миокарда кислородом вследствие атеросклероза венечных артерий.

В норме коронарное кровообращение регулируется и контролируется потребностью миокарда в кислороде. Это происходит в результате значительно меняющегося коронарного сопротивления, а следовательно, и кровотока. В то же время количество кислорода, экстрагируемого миокардом из крови, относительно постоянно и достаточно велико. В норме интрамиокардиальные резистивные артерии обладают весьма значительной способностью к расширению. Изменение потребности в кислороде, возникающее при физическом и эмоциональном напряжении, влияет на коронарное сопротивление и, таким образом, регулирует снабжение кровью и кислородом (метаболическая регуляция). Эти же сосуды адаптируются к физиологическим изменениям артериального давления и тем самым поддерживают коронарный кровоток на уровне, соответствующем потребности миокарда (ауторегуляция). Крупные эпикардиальные венечные артерии, хотя и способны к сужению и расширению, у здоровых лиц служат резервуаром и рассматриваются лишь как проводящие сосуды. В то же время интрамиокардиальные артерии в норме могут значительно менять свой тонус и поэтому рассматриваются как резистивные сосуды.

**Коронарный атеросклероз.** Атеросклеротические изменения локализуются главным образом в эпикардиальных венечных артериях. Субинтимальные отложения патологических жиров, клеток и продуктов распада, т. е. атеросклеротические бляшки, распределяются неодинаково в различных сегментах эпикардиальной коронарной сети. Увеличение размеров этих бляшек приводит к сужению просвета сосуда. Существует связь между пульсирующим кровотоком и размером стеноза. Экспериментальные исследования показали, что при достижении степени стеноза в 75 % от общей площади просвета сосуда максимальное увеличение кровотока в ответ на возрастающую потребность миокарда в кислороде уже невозможно. Если степень стеноза более 80 %, то снижение кровотока возможно и в состоянии покоя. Дальнейшее, даже очень небольшое увеличение степени стеноза приводит к значительному ограничению коронарного кровотока и появлению ишемии миокарда.

Сегментарное атеросклеротическое сужение эпикардиальных венечных артерий чаще вызывается образовавшимися бляшками, в области которых могут возникать трещины, геморрагии, тромбы. Любое из этих осложнений может привести к временному увеличению степени обструкции и снижению коронарного кровотока и вызвать клинические проявления ишемии миокарда. Площадь ишемизированного миокарда и выраженность клинических проявлений зависят от локализации стеноза. Сужение венечной артерии, служащее причиной ишемии миокарда, часто способствует развитию коллатеральных сосудов, особенно в тех случаях, когда это сужение развивается

постепенно. Если коллатеральные сосуды развиты хорошо, они могут обеспечивать достаточный кровоток для поддержания нормального функционирования миокарда в покое, но не при повышенной потребности миокарда в кислороде.

Как только выраженность стеноза проксимальной части эпикардиальной артерии достигает 70 % или более, дистально расположенные резистивные сосуды расширяются, сопротивление их уменьшается и тем самым обеспечивается поддержание адекватного коронарного кровотока. Это приводит к появлению градиента давления в области проксимального стеноза: постстенотическое давление падает, при максимальном расширении резистивных сосудов миокардиальный кровоток становится зависим от давления в той части венечной артерии, которая расположена дистальнее места обструкции. После того как резистивные сосуды расширились максимально, нарушения снабжения миокарда кислородом могут быть вызваны изменениями потребности миокарда в кислороде, а также изменением калибра стенозированной венечной артерии вследствие физиологических колебаний ее тонуса, патологическим спазмом венечной артерии, образованием небольших тромбоцитарных пробок. Все это может отрицательно повлиять на соотношение между доставкой кислорода к миокарду и потребностью миокарда в нем и вызвать появление ишемии миокарда.

**Следствия ишемии.** Неадекватное снабжение сердечной мышцы кислородом, вызванное коронарным атеросклерозом, может привести к нарушению механической, биохимической и электрической функций миокарда. Внезапное развитие ишемии обычно отражается на функции миокарда левого желудочка, что приводит к нарушению процессов расслабления и сокращения. Вследствие того что субэндокардиальные отделы миокарда хуже снабжаются кровью, ишемия этих участков развивается в первую очередь. Ишемия, захватывающая большие сегменты левого желудочка, приводит к развитию транзиторной недостаточности последнего. Если же ишемия захватывает и область сосочковых мышц, то она может осложняться недостаточностью левого предсердно-желудочкового клапана. Если ишемия носит преходящий характер, она проявляется возникновением приступа стенокардии. При продолжительной ишемии возможно возникновение некроза миокарда, что может сопровождаться или не сопровождаться клинической картиной острого инфаркта миокарда. Коронарный атеросклероз—это местный процесс, который может служить причиной ишемии различной степени. Возникающие вследствие ишемии фокальные нарушения сократимости левого желудочка вызывают сегментарное выбухание или дискинезию и могут в значительной степени снизить насосную функцию миокарда.

В основе упомянутых выше механических нарушений лежит широкий спектр изменений метаболизма клеток, их функции и структуры. При наличии кислорода нормальный миокард метаболизирует жирные кислоты и глюкозу в углекислый газ и воду. В условиях дефицита кислорода жирные кислоты не могут окисляться, а глюкоза превращается в лактат; рН внутри клетки снижается. В миокарде уменьшаются запасы высокоэнергетических фосфатов, аденозинтрифосфата (АТФ) и креатинфосфата. Нарушение функции клеточных мембран приводит к недостатку ионов К и поглощению миоцитами ионов Na. Обратимы ли эти изменения или они приводят к развитию некроза миокарда, зависит от степени и продолжительности дисбаланса между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нем.

При ишемии нарушаются также электрические свойства сердца. Наиболее характерными ранними электрокардиографическими изменениями являются нарушения реполяризации, представляющие собой инверсию зубца *T*, а позже — смещение сегмента *ST*. Преходящая депрессия сегмента *ST* часто отражает субэндокардиальную ишемию, в то время как преходящий подъем сегмента *ST*, как считают, есть следствие более тяжелой трансмуральной ишемии. Кроме того, вследствие ишемии миокарда возникает его электрическая нестабильность, которая может приводить к развитию желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков.

В большинстве случаев внезапная смерть больных с ишемической болезнью сердца объясняется именно возникновением тяжелых нарушений ритма вследствие ишемии миокарда.

## **Клинические проявления ишемии**

### ***Бессимптомное течение коронарной болезни сердца и ее течение, сопровождающееся клиническими проявлениями***

Посмертные исследования пострадавших в результате несчастных случаев и погибших в военное время, показали, что атеросклеротические изменения в венечных артериях возникают обычно до 20-летнего возраста. Эти изменения встречаются у взрослых людей, не имевших при жизни клинических проявлений болезни. С помощью теста с физической нагрузкой у лиц без клинических проявлений ишемической болезни сердца иногда можно выявить так называемую «немую» ишемию миокарда, т. е. наличие на ЭКГ изменений, характерных для ишемии миокарда, не сопровождающейся приступом

стенокардии. У таких больных при коронароангиографии часто выявляются обструктивные изменения в венечных артериях. Посмертные исследования лиц с обструктивными изменениями в венечных артериях, у которых не было признаков ишемии миокарда при жизни, часто обнаруживают макроскопические рубцы, являющиеся свидетельством инфаркта миокарда, в областях, кровоснабжающихся пораженной венечной артерией. Кроме того, популяционные исследования показали, что примерно 25 % больных с острым инфарктом миокарда остаются вне внимания врачей вследствие атипичной клинической картины болезни. Прогноз жизни у таких больных и вероятность возникновения осложнений у них такие же, как и у больных с классической клинической картиной. Внезапная смерть всегда неожиданна и обычно является следствием коронарной болезни сердца. У больных, у которых нет клинических проявлений ишемии до развития сердечной недостаточности, первыми проявлениями коронарной болезни сердца могут быть кардиомегалия или сердечная недостаточность, развившиеся вследствие ишемического повреждения миокарда левого желудочка. Такое состояние квалифицируют как ишемическую кардиомиопатию. В отличие от бессимптомного течения ишемической болезни сердца клинически выраженная форма болезни проявляется болью в грудной клетке вследствие стенокардии или инфаркта миокарда. После первого появления клинических признаков болезнь может протекать стабильно, либо прогрессировать, либо вновь принимать бессимптомную форму, либо заканчиваться внезапной смертью.

### ***Стенокардия***

Это кратковременный клинический синдром, свидетельствующий о преходящей ишемии миокарда. Приблизительно 80 % больных со стенокардией — мужчины, среди них большая часть — это лица моложе 50 лет. Типичный больной со стенокардией — мужчина 50—60 лет, обращающийся к врачу за помощью вследствие беспокойства или пугающего его дискомфорта в грудной клетке. Этот дискомфорт обычно описывают как тяжесть, давление, сжатие, удушье или нехватку воздуха и редко — как явную боль. Когда больного просят локализовать неприятные ощущения, он, как правило, нажимает рукой на грудину, иногда сдавливая ее кулаком, чтобы продемонстрировать сжимающую центральную загрудинную локализацию дискомфорта. Этот симптом носит возрастающе-убывающий характер и продолжается от 1 до 5 мин. Ангинозная боль может иррадиировать в левое плечо и в обе верхние конечности, особенно в ульнарную поверхность предплечья и кисти. Эта боль может возникать также в спине, шее, челюстях, зубах, эпигастрии либо распространяться на эти области.

Хотя наиболее типичные приступы стенокардии вызываются физической нагрузкой (например, ходьбой, бегом, сексуальной активностью) или эмоциональным напряжением (стрессом, яростью, испугом, расстройством) и купируются в покое, они могут возникать также в период отдыха и ночью в положении лежа (декубитальная стенокардия). Больной может просыпаться вследствие возникновения типичного дискомфорта за грудиной или одышки. Патофизиология ночной стенокардии аналогична пароксизмальной ночной одышке, возникающей при развитии преходящей левожелудочковой недостаточности вследствие нарастания внутригрудного объема крови в горизонтальном положении, увеличения вследствие этого размера сердца и потребности миокарда в кислороде.

В течение дня порог возникновения стенокардии может меняться и зависеть от эмоционального состояния больного. Во время приступа стенокардии больной обычно останавливается каждое утро по пути на работу в одном и том же месте, а днем может пройти расстояние, во много раз больше, без возникновения приступа. Испытав приступ стенокардии во время бритья утром, больной днем может выполнять умеренно тяжелый физический труд. Приступ стенокардии часто провоцируется выполнением непривычных задач, приемом большого количества пищи, воздействием холода.

Острые кратковременные боли в грудной клетке или длительные тупые боли, локализующиеся в левой подсосковой области, редко бывают следствием ишемии. В то же время истинная стенокардия может быть атипичной по локализации и не всегда напрямую связана с провоцирующими ее факторами. Она может усиливаться в течение нескольких дней, а иногда, напротив, исчезать на дни, недели, месяцы или носить сезонный характер.

Систематический опрос больного с подозрением на ишемическую болезнь сердца важен для установления положительного семейного анамнеза в отношении этого заболевания, сахарного диабета, гиперлипидемии, артериальной гипертензии, курения и других факторов риска коронарного атеросклероза.

При вариантной стенокардии (стенокардия Принцметала) дискомфорт в грудной клетке возникает в состоянии покоя, часто ночью, может сопровождаться сердцебиением или выраженной одышкой. Приступы вариантной стенокардии могут возникать внезапно, боль при них бывает значительной, они сильно пугают больных. Приступы вариантной стенокардии возможны и при физической нагрузке, хотя уровень нагрузки, провоцирующий их возникновение, может быть различным. Причиной возникновения вариантной стенокардии является локальный спазм проксимальной эпикардиальной венечной артерии. Примерно у 75 % больных с вариантной стенокардией имеется

атеросклеротический стеноз венечных артерий, вазоспазм у них возникает неподалеку от места атеросклеротического сужения.

### **Физикальное обследование**

При физикальном обследовании отклонений от нормы обычно не выявляют. Нередко у больных удается обнаружить признаки атеросклероза и его факторы риска, например, ксантелазмы, ксантомы или диабетические поражения кожи. Обнаруживают также признаки анемии, поражение щитовидной железы, полосы никотина между пальцами от курения сигарет. При пальпации иногда выявляют утончение или отсутствие периферических артерий, признаки увеличения сердца и нарушения его сократимости (акинезию или дискинезию). При исследовании глазного дна часто обнаруживают усиление светового рефлекса, наличие артериовенозного перекреста как отражение артериальной гипертензии. При аускультации выявляют шумы над проекциями артерий, III или IV сердечные тоны. В тех случаях, когда вследствие острой ишемии или ранее перенесенного инфаркта миокарда нарушается функция сосочковой мышцы, на верхушке вследствие возникающей митральной регургитации выслушивается поздний систолический шум. Все эти изменения легче обнаруживать в положении больного лежа на левом боку. Следует исключить наличие стеноза устья аорты, недостаточности клапана аорты и гипертрофической кардиомиопатии, так как эти состояния могут вызывать приступы стенокардии в отсутствие коронарной болезни сердца. Полезно провести физикальное обследование во время приступа стенокардии, поскольку ишемия может вызывать преходящую левожелудочковую недостаточность с появлением III или IV сердечных тонов, дискинезию верхушки, недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана и даже отек легких.

**Лабораторные исследования.** Хотя диагноз ишемической болезни сердца можно поставить, ориентируясь на типичную клиническую картину болезни, проведение некоторых лабораторных тестов может оказаться полезным. Исследование мочи поможет выявить сахарный диабет и поражение почек, т. е. факторы, ускоряющие развитие атеросклероза. Исследование крови должно включать определение содержания липидов (холестерина и липопротеидов высокой плотности), глюкозы, креатинина, гематокритного числа и при наличии показаний, устанавливаемых при физикальном обследовании, функции щитовидной железы. Большое значение имеет рентгенологическое обследование грудной клетки, поскольку оно помогает выявить такие осложнения ишемической болезни, как увеличение сердца, аневризма левого желудочка, а также признаки сердечной недостаточности и кальцификации венечных артерий. Все эти признаки

помогают правильно диагностировать коронарную болезнь сердца и оценить тяжесть заболевания сердца и эффективность терапии.

**Электрокардиограмма.** Нормальная ЭКГ еще не исключает диагноза ишемической болезни сердца, однако определенные изменения на ЭКГ в покое помогают подтвердить его. Примерно у 50% больных с типичной стенокардией ЭКГ в 12 отведениях, зарегистрированная в покое, не обнаруживает отклонений от нормы. На ЭКГ могут выявляться признаки ранее перенесенных инфарктов миокарда. Для наблюдения за эволюцией инфаркта миокарда полезно оценить серию ЭКГ. Нарушения реполяризации, т. е. изменения зубца *T* и сегмента *ST*, а также нарушения внутрижелудочковой проводимости в покое позволяют лишь заподозрить ишемическую болезнь сердца, однако эти признаки неспецифические, поскольку могут возникать также и при поражении перикарда и миокарда, пороках сердца, просто при возбуждении. Они могут появляться также в связи с изменением положения тела, приемом лекарств, быть следствием заболевания пищевода. Более специфичны для ишемической болезни сердца типичные изменения сегмента *ST* и зубца *T*, возникающие во время приступа стенокардии и проходящие после его исчезновения. Наиболее характерны смещения сегмента *ST*, аналогичные тем, которые возникают во время пробы с физической нагрузкой (см. ниже). Как правило, во время приступа стенокардии возникает депрессия сегмента *ST*, однако может наблюдаться и его подъем, иногда настолько значительный, что он напоминает ранние стадии инфаркта миокарда или приступ стенокардии Принцметалла.

**Нагрузочные тесты.** Для диагностики ишемической болезни сердца чаще используют тест, включающий регистрацию ЭКГ в 12 отведениях до нагрузки и во время нагрузки на тредмиле или велоэргометре. Больной выполняет стандартизованную, ступенчато возрастающую нагрузку, врач наблюдает за ЭКГ, регистрирует артериальное давление на верхней конечности и наблюдает за больным. При появлении признаков дискомфорта в грудной клетке, выраженной одышки, головокружения, усталости, депрессии сегмента *ST* более чем на 2 мм, при падении систолического артериального давления более чем на 15 мм рт. ст. или появлении желудочковых тахикардий тест прекращают. Одна из задач теста заключается в установлении зависимости между появлением дискомфорта в грудной клетке и электрокардиографическими признаками ишемии миокарда. Под ишемическими изменениями сегмента *ST* обычно понимают его горизонтальную депрессию более чем на 1 мм от изолинии (т. е. от сегмента *PR*), продолжающуюся более 0,08 с. Такой тип депрессии обозначается как «плато», депрессия при этом является плоской или косонисходящей. Изменения сегмента *ST* косовосходящего типа либо смещение точки «j» не считаются характерными для ишемии и не



свидетельствуют о положительном результате теста с физической нагрузкой. Во время физической нагрузки следует обращать внимание на изменения зубца *T*, появление нарушений проводимости и желудочковых нарушений ритма, однако ни один из этих признаков не является специфическим и не позволяет диагностировать ишемическую болезнь сердца.

При использовании указанных выше критериев (оценки пробы с физической нагрузкой) частота ложноположительных результатов в отношении диагностики ишемической болезни сердца по отношению к коронароангиографии, являющейся «золотым стандартом», составляет примерно 15 %. Примерно у такого же процента больных с выраженным поражением венечных артерий проба с нагрузкой не выявляет ишемической болезни сердца (ложноотрицательный результат). Чаше ложноотрицательные результаты наблюдают у молодых женщин, не предъявляющих жалоб на стенокардию, и намного реже у мужчин старше 45 лет с типичными приступами стенокардии. Ложноположительные результаты теста с физической нагрузкой часто бывают у женщин; у больных, принимающих активные кардиологические препараты, такие как дигиталис и хинидин; у больных с нарушениями проводимости, изменениями сегмента *ST* и зубца *T* в покое, с гипертрофией миокарда, измененным уровнем калия в сыворотке крови. Следует заметить, что ишемия возникающая в области задней стенки сердца, хуже выявляется на ЭКГ и поэтому часто не диагностируется в клинике. Если результат пробы отрицательный, но при ней не достигнута субмаксимальная для больного частота сердечных сокращения (составляющая 85 % от максимальной частоты сердечных сокращений с учетом возраста и пола), то диагноз ишемической болезни сердца не может быть отвергнут. Согласно теореме Bayes, вероятность ишемической болезни сердца в исследуемой популяции (претестовая вероятность) должна рассматриваться в связи с диагностическими критериями используемого теста для того, чтобы иметь возможность правильной интерпретации положительного или отрицательного результата. Например, положительный результат пробы с физической нагрузкой указывает на то, что вероятность поражения венечных артерий составляет 98 % среди больных с типичной стенокардией, 88 % — среди больных с атипичными болями в грудной клетке, 44 % — среди больных с болями в грудной клетке, отличающимися от стенокардии, и 33 % — среди больных, не предъявляющих никаких жалоб.

Во время проведения пробы с физической нагрузкой присутствие врача необходимо. Важно оценить общую продолжительность теста, объем выполненной внешней работы, работу, выполненную сердцем, которую можно оценить по величине произведения частоты сердечных сокращений на систолическое артериальное давление (т.

е. «двойного произведения») в момент возникновения ишемических изменений на ЭКГ или появления загрудинной боли. Важно также зарегистрировать глубину депрессии сегмента *ST* и время исчезновения изменений на ЭКГ в процессе восстановления. Поскольку существует хотя и небольшой, но вполне реальный риск возникновения осложнений при проведении пробы с нагрузкой, оборудование для проведения реанимационных мероприятий должно находиться в полной готовности. Вероятность смертельного исхода при проведении пробы с физической нагрузкой оценивается как 1:10000, а вероятность возникновения несмертельных осложнений—как 2:10000. Модифицированный тест с физической нагрузкой (когда критериями прекращения служат не жалобы больного, а достижение заранее заданной частоты сердечных сокращений) можно провести уже через 10 дней после инфаркта миокарда без значительного риска вызвать осложнения.

При нормальной реакции организма на физическую нагрузку частота сердечных сокращений и артериальное давление увеличиваются постепенно. Если в течение нагрузки артериальное давление не увеличивается или даже понижается, это свидетельствует об общей дисфункции левого желудочка вследствие ишемии и служит плохим прогностическим признаком. Возникновение приступа стенокардии или глубокой депрессии сегмента *ST* при небольшой нагрузке, сохраняющиеся в течение более чем 5 мин после прекращения процедуры, характерно для тяжелого поражения венечных артерий.

Информативность пробы с физической нагрузкой можно повысить, если во время ее проведения внутривенно вводить радиоизотоп (например, таллий-201) для определения регионарной миокардиальной перфузии с помощью *g*-камеры и регистрировать изображения сразу после нагрузки (для выявления острой ишемии) и через 2 и 4 ч после ее окончания (для дифференциальной диагностики острой ишемии и инфаркта миокарда. Другой радиоизотоп (обычно технеций-99) можно использовать для изучения кровеносной сети при проведении воротной радиоизотопной ангиографии. Эта методика дает возможность регистрировать объемы левого желудочка, фракцию выброса, локальную сократимость в покое и при физической нагрузке и позволяет выявлять транзиторные, как местные, так и общие, нарушения функции левого желудочка. Уменьшение фракции выброса и появление локальных нарушений сократимости во время нагрузки являются важными признаками ишемической болезни сердца и свидетельствуют о наличии выраженной ишемии и/или о многососудистом поражении.

Эхокардиограммы левого желудочка, снятые в секторальном режиме, могут выявить локальные нарушения сократимости вследствие перенесенных ранее инфарктов

миокарда. В этом случае эхокардиограмма может оказать помощь в диагностике ишемической болезни сердца.

**Коронароангиография.** Этот инвазивный метод позволяет изучать анатомию венечных артерий и подтверждать или исключать атеросклероз венечных артерий. Он позволяет выявлять обструктивные поражения в венечных артериях, оценивать местную и общую сократительную функцию левого желудочка. Коронароангиография показана больным с хронической ишемической болезнью сердца, как стабильной, так и нестабильной, устойчивой к воздействию лекарственных средств, которым планируется проведение реваскуляризации, т. е. чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики или операции аортокоронарного шунтирования; больным со сложными симптомами, затрудняющими диагностику; больным, у которых необходимо либо подтвердить, либо исключить ишемическую болезнь сердца; больным с подозрением на стеноз основного ствола левой венечной артерии либо с подозрением на трехсосудистое поражение независимо от наличия у них симптомов или их выраженности.

Ниже приведены примеры других конкретных ситуаций, возникающих в клинике, требующих проведения коронароангиографии.

1. Больные с дискомфортом в грудной клетке и подозрением на стенокардию, но с отрицательным результатом нагрузочной пробы. Этим больным необходимо провести дифференциальную диагностику и выполнить коронароангиографию для определения тактики медикаментозного лечения, снятия психоэмоционального напряжения, планирования профессиональной деятельности, ситуации в семье, а также для страхования.

2. Больные, поступающие в стационар повторно с подозрением на острый инфаркт миокарда, у которых диагноз инфаркта миокарда ранее не подтверждался и требуется подтверждение или исключение ишемической болезни сердца.

3. Больные, труд которых связан с ответственностью за судьбу других людей (например, пилоты), у которых имеется неясная симптоматика, а неинвазивные методы диагностики ишемической болезни сердца дают либо положительный, либо сомнительный результат, вследствие чего существуют обоснованные подозрения на наличие у них изменений в венечных артериях.

4. Больные со стенозом устья аорты или гипертрофической кардиомиопатией, у которых приступы стенокардии могут быть вызваны атеросклеротическими изменениями в венечных артериях.

5. Больные, перенесшие инфаркт миокарда, подверженные повышенному риску развития осложнений вследствие нестабильного состояния, характеризующегося стенокардией, сердечной недостаточностью, частой желудочковой экстрасистолией.

6. Больные со стенокардией любой тяжести, у которых неинвазивными методами обследования выявляют признаки выраженной ишемии (например, депрессии сегмента *ST* более чем на 2 мм), наличие одного большого или множественных дефектов перфузии при сцинтиграфии с таллием-201 во время нагрузки и/или глобальную дисфункцию левого желудочка, имеющуюся в покое или появляющуюся при физической нагрузке.

**Прогноз.** Для больных с ишемической болезнью сердца характерны три момента, имеющих принципиальную прогностическую значимость: состояние функции левого желудочка, локализация и степень стенозов в венечных артериях, выраженность ишемии миокарда. О нарушении функции левого желудочка могут свидетельствовать клинические симптомы сердечной недостаточности, рентгенологические признаки увеличения сердца, увеличенное конечно-диастолическое давление в левом желудочке и его объем по данным ангиографии, сниженная фракция выброса. Больные с приступами стенокардии, но с нормальной функцией левого желудочка и неизменными коронарными артериями имеют отличный прогноз. У больных с нормальной функцией левого желудочка, стенокардией средней выраженности и наличием критических (более 70 % просвета) стенозов в одной, двух или трех эпикардальных артериях 5-летний уровень смертности составляет соответственно 2, 8 и 11 %. При наличии критического стеноза в основном стволе левой венечной артерии смертность составляет 15 % в год. При любой степени обструкции в венечных артериях смертность существенно выше при наличии нарушений функции левого желудочка. Напротив, при данной степени нарушения функции левого желудочка прогноз болезни зависит от площади миокарда, перфузируемой критически суженной венечной артерией. Кроме того, при любой степени нарушения функции левого желудочка и любой степени обструкции венечных артерий смертность зависит от скорости прогрессирования атеросклеротических изменений в венечных артериях. Появление нестабильной стенокардии, а также выраженной ишемии во время пробы с физической нагрузкой свидетельствует о быстром прогрессировании болезни.

Коронарный атеросклероз можно рассматривать как процесс, разрушающий ткани миокарда, уменьшающий таким образом коронарный резерв до непредсказуемого уровня. Чем большая площадь миокарда подверглась некрозу, тем хуже оставшаяся часть миокарда переносит действие новых неблагоприятных факторов и тем хуже прогноз. Учитывая это, целесообразно использовать все имеющиеся показатели, позволяющие судить о степени повреждения миокарда. К таковым можно отнести размеры ранее перенесенного инфаркта миокарда, оцененные с помощью ЭКГ, а также выраженность клинических проявлений сердечной недостаточности либо степень увеличения сердца. Обструктивное поражение проксимальной части левой передней нисходящей венечной

артерии более опасно, чем такое же поражение правой венечной артерии или левой огибающей венечной артерии, поскольку последние обычно снабжают кровью более жизнеспособный миокард.

О выраженной ишемии миокарда и плохом прогнозе болезни свидетельствуют частые приступы стенокардии, не поддающиеся контролю с помощью медикаментозной терапии, приступы стенокардии, возникающие вскоре после перенесенного инфаркта миокарда, падение фракции выброса во время физической нагрузки, связанной с локальными нарушениями сократимости, появление признаков выраженной ишемии миокарда (депрессии сегмента *ST* более чем на 2 мм) при небольшой мощности во время пробы с дозированной физической нагрузкой.

При сегментарном изучении эпикардальных венечных артерий в области атеросклеротических бляшек выявляются различные стадии клеточной активности, признаки дегенерации, нестабильность эндотелия, увеличение сосудистого тонуса, усиление агрегации тромбоцитов, появление трещин и геморрагий. Эти факторы могут способствовать временному увеличению степени стеноза и возникновению аномальной реактивности сосудов, следствием чего может быть усугубление ишемии.

## Лечение

Каждого больного следует обследовать индивидуально. Необходимо обращать внимание на особенности стиля жизни, наличие факторов риска, учитывать клинические симптомы, иметь в виду возможность предупреждения повреждения миокарда левого желудочка. Для определения тактики лечения необходимо учитывать степень снижения работоспособности больного, наличие специфических физических и эмоциональных факторов, которые способствуют возникновению приступов стенокардии. Лечение должно включать: 1) разъяснение больному существа болезни и попытку улучшить его эмоциональное состояние; 2) борьбу с факторами риска с целью замедлить прогрессирование коронарного атеросклероза; 3) лечение больного по поводу сопутствующих болезней, которые могут провоцировать приступы стенокардии; 4) адаптацию уровня активности к возможностям организма для уменьшения вероятности возникновения приступов стенокардии; 5) программу лекарственной терапии; 6) определение прогноза, что позволит вовремя рассмотреть вопрос о необходимости механической реваскуляризации миокарда.

**Объективная оценка больным своего состояния.** Больные с ишемической болезнью сердца должны четко осознавать сущность болезни, должны знать, что стенокардия или ранее перенесенный инфаркт миокарда не обязательно свидетельствуют

о плохом прогнозе. Даже в этих случаях больной может жить долго и достаточно активно. Для таких больных может оказаться очень полезной демонстрация конкретных историй болезни лиц, страдающих ишемической болезнью сердца. Такая информация может помочь восстановить активный образ жизни и возвратиться к профессиональной деятельности.

**Уменьшение влияния факторов риска на развитие атеросклероза.** Несмотря на то что до сих пор нет четких доказательств того, что атеросклеротические изменения в венечных артериях у людей могут подвергаться обратному развитию, результаты, полученные в экспериментах на животных, свидетельствуют о том, что это в принципе возможно. Более вероятно, что воздействие на факторы риска, являющееся одним из основных этапов лечения больных с ишемической болезнью сердца, может способствовать замедлению прогрессирования коронарного атеросклероза. Следует стремиться к достижению и поддержанию идеального веса. При наличии артериальной гипертензии необходим контроль за артериальным давлением. Обязателен отказ от курения. При наличии диабета и гиперлипидемии следует проводить их коррекцию. Необходимо разъяснить больному целесообразность поддержания постоянной физической активности, лучше всего в виде ходьбы, однако при этом не должно возникать приступов стенокардии. Изометрические нагрузки могут представлять опасность. Поддерживая достаточную физическую активность, больной может выполнять физическую работу более эффективно, при более низких значениях частоты сердечных сокращений и с меньшей вероятностью возникновения приступа стенокардии. Больные, находящиеся в хорошей физической форме, имеют больше шансов выжить во время острого инфаркта миокарда.

**Исключение сопутствующих болезней.** Некоторые болезни, не затрагивающие непосредственно сердце, могут либо увеличивать потребность миокарда в кислороде, либо уменьшать его доставку к миокарду и способствовать тем самым появлению стенокардии или ухудшению ее течения. Первый вариант возможен при наличии артериальной гипертензии и гипертиреоза, а благодаря адекватной их коррекции приступы стенокардии становятся менее частыми. Уменьшение снабжения миокарда кислородом может возникать вследствие снижения оксигенации крови (например, при сопутствующем заболевании легких, наличии в крови карбоксигемоглобина вследствие табакокурения) или уменьшения способности эритроцитов к переносу кислорода (например, при анемии). Коррекция этих состояний может уменьшить число приступов стенокардии или даже ликвидировать их.

**Адаптация активности.** Лечение больных с ишемической болезнью сердца состоит из мероприятий, направленных на исключение несоответствия между потребностью сердечной мышцы в кислороде и способностью коронарного кровообращения обеспечивать эту потребность. Большинство больных понимают это и соответственно корректируют свою повседневную активность. Отдельные действия, которые обычно могут вызывать приступ стенокардии, больные способны выполнять без возникновения последнего просто за счет уменьшения скорости выполнения нагрузки. Больным следует учитывать суточную вариабельность толерантности к физической нагрузке, уменьшая физическую активность в утренние часы и после приема пищи. Часто бывает достаточно изменить режим питания: принимать пищу чаще и в небольшом количестве.

Может возникнуть необходимость изменить место работы или место жительства больного с целью уменьшить число стрессовых ситуаций. Однако большинство больных с ишемической болезнью сердца, за исключением лиц, занятых тяжелым физическим трудом, могут справляться со своей работой и вынуждены лишь затрачивать больше времени на выполнение определенного задания. У некоторых больных основными факторами, провоцирующими ишемию миокарда, служат гнев и расстройство. Если не удастся избежать этих состояний, показано назначение транквилизирующих или седативных препаратов. Однако при длительном применении любого из этих препаратов следует соблюдать осторожность. Для определения режима индивидуальной физической активности полезно провести тест с физической нагрузкой на тредмиле и определить примерную частоту сердечных сокращений во время появления электрокардиографических признаков ишемии миокарда или загрудинных болей. В этом отношении особенно показательным является длительное мониторирование электрокардиограммы во время повседневной физической активности.

**Лекарственная терапия.** Нитраты. Это наиболее ценные антиангинальные препараты. Механизм их действия заключается в том, что они вызывают системную венодилатацию, снижая тем самым напряжение стенки миокарда и потребность его в кислороде, а также в том, что они вызывают дилатацию эпикардиальных венечных сосудов, увеличивая кровоток в коллатеральных. Фармакологическая активность этих препаратов зависит от их абсорбции. Последняя происходит наиболее быстро и полно через мембраны клеток слизистой оболочки. Именно поэтому нитроглицерин назначают сублингвально, в таблетках по 0,4—0,6 мг. Больным со стенокардией следует объяснить, что принимать нитроглицерин надо как для купирования уже развившегося приступа, так и для профилактики приступа перед ситуацией, которая может спровоцировать его. Если

во время физической нагрузки у больного появляется загрудинная боль, он должен прекратить работу и положить таблетку нитроглицерина под язык. После приема нитроглицерина приступ стенокардии обычно исчезает быстрее, чем без приема препарата. Профилактический прием нитроглицерина перед подъемом по лестнице, ходьбой в гору, сексуальной активностью может предупредить возможный при этих состояниях приступ стенокардии. Трудно переоценить значимость такого профилактического применения нитроглицерина.

Доза нитроглицерина должна быть достаточной для снятия приступа стенокардии, однако она не должна вызывать резкой гипотензии, головной боли, ощущения пульсации в голове. Последняя является наиболее частым побочным действием нитроглицерина, но, к счастью, довольно редко возникает при применении препарата в дозе, необходимой для купирования или предупреждения приступа стенокардии. Следует помнить, что нитроглицерин быстро разрушается под действием воздуха, влаги, солнца. При этом он перестает оказывать терапевтическое действие и не вызывает головной боли и типичного для него легкого покалывания в месте всасывания на слизистой оболочке рта. В таких случаях следует заменять потерявший активность препарат новым. Если первая таблетка нитроглицерина не снимает приступа стенокардии, следует принять вторую и даже третью таблетку. Если даже несколько принятых таблеток нитроглицерина не снимут приступа стенокардии, от дальнейшего приема его следует воздержаться. Если приступ стенокардии не купируется в течение 7—10 мин, несмотря на повторный прием нитроглицерина, необходима срочная госпитализация больного, поскольку в таком случае можно подозревать острый инфаркт миокарда.

Больным с недавно возникшими приступами стенокардии имеет смысл рекомендовать вести дневник, в котором отражать связь приступов стенокардии с физической активностью и другими факторами, а также отмечать прием нитроглицерина. Такой дневник помогает врачу выбрать индивидуальную программу антиангинальной терапии для каждого больного. Дневник помогает также выявить частоту приступов стенокардии и их интенсивность, что может оказать помощь в своевременной диагностике нестабильной стенокардии и/или инфаркта миокарда.

К сожалению, ни один из нитратов пролонгированного действия не может сравниться по антиангинальному действию с таблетками нитроглицерина для приема под язык. Эти препараты назначают внутрь в виде таблеток для жевания, кожных наклеек или мазей. Они могут создавать достаточные концентрации препарата в крови в течение 24 ч, однако их терапевтическая эффективность значительно варьирует у разных больных, кроме того, к ним часто развивается привыкание. Чтобы обеспечить максимальное



антиангинальное действие и минимум побочных влияний у конкретного больного, целесообразно испробовать различные лекарственные формы нитратов, применяя их в возрастающих дозах. Наиболее эффективны в этом отношении нитросорбид (в дозе 5—20 мг под язык каждые 3 ч либо по 5—40 мг внутрь 3 раза в день), мазь нитроглицерина (в дозе 0,5—2,0 мг 4 раза в день), трансдермальные наклейки с замедленным высвобождением нитроглицерина (по 5—25 мг в сутки). Для предотвращения нежелательных побочных эффектов, включающих головную боль и головокружение, необходим индивидуальный подбор дозы. Нитраты пролонгированного действия относительно безопасны, их можно назначать параллельно с сублингвальными таблетками нитроглицерина как для купирования, так и предупреждения приступов стенокардии.

Блокаторы  $\beta$ -адренорецепторов. Назначение блокаторов  $\beta$ -адренорецепторов является важнейшей частью медикаментозного лечения при стенокардии. Эти препараты снижают потребность миокарда в кислороде за счет регуляции частоты сердечных сокращений и сократимости миокарда в ответ на увеличение адренергической активности. Наиболее значительно эти препараты влияют при физической нагрузке. В состоянии покоя они лишь незначительно снижают частоту сердечных сокращений, сердечный выброс и артериальное давление. Анаприлин обычно назначают, начиная с дозы 20—40 мг 4 раза в день, затем, при хорошей переносимости (и необходимости), суточную дозу увеличивают до 320 мг (при дробном приеме). Иногда требуется применение больших доз. Преимуществом  $\beta$ -адреноблокаторов пролонгированного действия (атенолол в дозе 50—100 мг в день, надолол в дозе 40—80 мг в день) является возможность их назначения 1 раз в день. Назначение  $\beta$ -адреноблокаторов имеет целью избавить больного от приступов стенокардии и предупредить вызываемое нагрузкой увеличение частоты сердечных сокращений. При приеме этих препаратов могут возникнуть усталость, импотенция, похолодание конечностей, перемежающаяся хромота, брадикардия. Можно наблюдать также ухудшение уже имевшихся нарушений проводимости, левожелудочковую недостаточность, бронхиальную астму, а также увеличение степени гипогликемии под действием гипогликемических препаратов, принимаемых внутрь, или инсулина. При появлении этих побочных эффектов может потребоваться уменьшить дозу  $\beta$ -адреноблокаторов или даже отменить их.

Антагонисты кальциевых каналов. Нифедипин (10—40 мг 4 раза в день), верапамил (80—120 мг 3 раза в день) и дилтиазем (30—90 мг 4 раза в день) являются коронарными вазодилататорами и вызывают различной степени и зависимое от дозы снижение потребности миокарда в кислороде, его сократимости и артериального давления. Это

комплексное фармакологическое действие благоприятно во всех отношениях, оно обеспечивает достаточную эффективность антагонистов кальциевых каналов при стенокардии. Верапамил и дилтиазем могут вызывать клинически выраженные нарушения сердечной проводимости и брадиаритмии; все три препарата могут способствовать развитию левожелудочковой недостаточности, особенно тогда, когда их назначают в комбинации с  $\beta$ -адреноблокаторами больным с уже имевшейся дисфункцией левого желудочка. Наибольшего эффекта антагонистов кальция удается добиться обычно при их назначении с  $\beta$ -адреноблокаторами и нитратами. Однако при использовании таких комбинаций необходим тщательный подбор дозы антагонистов кальциевых каналов. Особенно выраженным действием антагонисты кальция обладают у больных с вариантной стенокардией (стенокардией Принцметала), при этом состоянии их иногда приходится комбинировать с нитратами.

Лечение больных со стенокардией и сердечной недостаточностью. У больных со стенокардией нередко наблюдаются признаки увеличения сердца, объем левого желудочка и диастолического давления в нем. Это приводит к повышению напряжения стенки левого желудочка и как следствие к увеличению потребности миокарда в кислороде. Препараты, эффективные при застойной сердечной недостаточности, такие как дигиталис и диуретики, могут оказаться полезными и при лечении больных со стенокардией и застойной сердечной недостаточностью, поскольку они способны уменьшать сердце в размере, снижать напряжение стенки миокарда и его потребность в кислороде. Эти препараты часто способствуют исчезновению ночных приступов стенокардии у таких больных. Однако если их назначают больным со стенокардией с нормальными размерами сердца и отсутствием сердечной недостаточности, они могут способствовать учащению приступов. Хороший эффект у больных со стенокардией и сердечной недостаточностью оказывают нитраты.

**Механическая реваскуляризация.** При хроническом течении ишемической болезни сердца основным методом лечения считается медикаментозный. Наряду с ним используют методы механической реваскуляризации, однако они ни в коем случае не заменяют постоянной симптоматической терапии и борьбы с факторами риска.

Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА). ЧТКА — широко известный метод реваскуляризации миокарда у больных с клинически выраженной ишемической болезнью сердца и наличием поддающихся ангиопластике проксимальных стенозов венечных артерий. Если больным со стенозами основного ствола левой венечной артерии и больным с дистальными стенозами трех основных венечных артерий показано проведение операции аортокоронарного шунтирования, то больным с

проксимальными стенозами одной или двух, а в некоторых случаях и трех венечных артерий и с клинически выраженной ишемической болезнью сердца предпочтительно проведение ЧТКА. Имеется большой опыт проведения ЧТКА у таких больных, отмечены ее значительные преимущества перед аортокоронарным шунтированием.

Метод ЧТКА заключается в следующем. После того как гибкий проводник продвигают в венечную артерию через место стеноза, подлежащего дилатации, через него проводят миниатюрный баллончик и устанавливают в месте стеноза. Затем баллончик повторно раздувают до тех пор, пока степень стеноза не уменьшится или он не будет ликвидирован. Совершенствование техники ЧТКА, разработка новых проводящих катетеров, управляемых наконечников, баллончиков-проводников небольшого размера, применение высокого давления при раздувании баллончика позволят уменьшить возможность развития осложнений при ЧТКА, достигать более дистальных стенозов, проводить дилатацию более сложных сужений в венечных артериях.

Показания и отбор больных. Наиболее частым показанием к проведению ЧТКА является стенокардия, как стабильная, так и нестабильная, обязательно сочетающаяся с появлением признаков ишемии миокарда во время теста с физической нагрузкой. Ишемия должна быть достаточно выраженной: лишь это оправдывает выбор процедуры. Некоторые врачи рекомендуют проводить ангиопластику у больных с нерезко выраженными клиническими симптомами (и даже в их отсутствие), у которых имеются удобный для проведения ЧТКА стеноз в левой передней нисходящей венечной артерии и признаки выраженной ишемии миокарда во время теста с физической нагрузкой. ЧТКА можно использовать для расширения стенозов в нативных венечных артериях, а также в области шунтов, если у больных после операции аортокоронарного шунтирования возобновляются приступы стенокардии. Последнее показание очень важно, учитывая сложность и повышенную летальность при проведении повторной операции аортокоронарного шунтирования. Ангиопластику можно проводить у больных с недавно возникшей (не более 3 мес) окклюзией венечной артерии, которых беспокоят частые приступы стенокардии, однако у таких больных частота первичного успеха при проведении процедуры снижается примерно до 50 %.

Риск. Проведение ЧТКА двух или трех венечных артерий лишь незначительно увеличивает риск процедуры по сравнению с проведением ЧТКА одной венечной артерии. Вероятность осложнений выше у женщин; при наличии нарушений функции левого желудочка; в случаях, когда проводится ангиопластика стеноза, расположенного в венечной артерии, снабжающей кровью большой сегмент миокарда и не имеющей коллатералей; при наличии протяженных или неравномерных стенозов,

кальцифицированных бляшек. Основные осложнения возникают обычно вследствие разрыва сосуда или тромбоза с последующей окклюзией, возникновением неконтролируемой ишемии или недостаточности левого желудочка. У врачей с достаточным опытом проведения ЧТКА смертность при проведении процедуры должна составлять менее 1 %, а необходимость в проведении экстренного аортокоронарного шунтирования—от 3 до 5%. Инфаркт миокарда возникает примерно в 3 % случаев. Небольшие осложнения возможны примерно в 5—10 % случаев и включают окклюзии небольших веточек венечных артерий, а также трудности, связанные с катетеризацией артерии.

**Эффективность.** Достижение первичного эффекта, т. е. проведение адекватной дилатации, сопровождающейся исчезновением приступов стенокардии, отмечают у 85—90 % больных; рецидив стеноза в области проведения дилатации в течение 6 мес после процедуры—у 15—40% больных; возобновление приступов стенокардии через 6–12 мес—у 25% больных. Рецидив стенокардии и образование рестеноза чаще возникают у больных с нестабильной стенокардией и при неполной дилатации стеноза. После проведения процедуры на длительное время назначают аспирин, персантин и блокаторы кальция. Тем не менее до сих пор не проводили контролируемых клинических исследований, в которых была бы продемонстрирована возможность уменьшения частоты рестеноза.

Если у больного в течение первого года после ангиопластики не развился рестеноз или не появились приступы стенокардии, вероятность сохранения достигнутого успеха в течение последующих 4 лет очень высока. При возникновении рестеноза вероятность успешной дилатации при повторной ангиопластике выше, чем при первичной процедуре.

Отмечается, что у 15—30 % больных с клинически выраженной ишемической болезнью сердца, нуждающихся в проведении реваскуляризации, может быть проведена успешная ЧТКА, что позволит избежать операции аортокоронарного шунтирования. Удачно выполненная ЧТКА менее травматична, чем операция аортокоронарного шунтирования, проведение ее гораздо дешевле и требует госпитализации всего на 2—3 дня. Все это позволяет существенно снизить стоимость медицинского обслуживания. Удачная ЧТКА позволяет также быстрее вернуться к трудовой деятельности и возобновить привычную жизненную активность.

**Хирургия венечных артерий (ХВА).** Для формирования анастомоза между аортой и венечной артерией дистально к месту обструкции последней используется венесекция (обычно подкожной вены бедра). Кроме того, в качестве анастомоза можно использовать левую внутреннюю грудную артерию.

По поводу показаний к ХВА мнения противоречивы, однако существует ряд общепризнанных положений:

1. Проведение операции относительно безопасно. Смертность среди специально отобранных больных с нормальной функцией левого желудочка составляет менее 1 % при проведении операции опытной бригадой врачей.

2. Если у больных имеются нарушения функции левого желудочка или если операцию проводят малоопытные врачи, интраоперационная и послеоперационная летальность выше. Как эффективность ХВА, так и риск во время ее проведения зависят от квалификации и опыта хирургической бригады.

3. Возникновение окклюзии в течение года после операции наблюдается у 10—20 % больных с венозными шунтами, в дальнейшем в течение 5—7 лет частота реокклюзии составляет около 2 % в год, после этого срока — около 5 %. Частота реокклюзии ниже, если в качестве шунта используют внутреннюю грудную артерию. Среди больных с окклюзиями левой передней нисходящей венечной артерии выживаемость существенно выше, если во время операции в качестве шунта использовали внутреннюю грудную артерию.

4. После полной реваскуляризации исчезновение приступов стенокардии или значительное их урежение наблюдается у 85 % больных. Чаще такой результат отмечают вследствие хорошей проходимости шунта и восстановления кровотока.

5. ХВА не уменьшает возможность инфаркта миокарда у больных с хронической ишемической болезнью сердца; периоперационный инфаркт миокарда возникает у 5—10 % больных, однако у большинства больных эти инфаркты необширные.

6. С помощью операции удается снизить смертность больных со стенозами основного ствола левой венечной артерии. Некоторое уменьшение смертности в результате операции можно наблюдать среди больных с поражением всех трех венечных артерий и нарушенной функцией левого желудочка. Не существует доказательств того, что благодаря проведению ХВА уменьшается смертность больных с поражением одной или двух венечных артерий, у которых диагностируют хроническую стабильную стенокардию и нормальную функцию левого желудочка, а также больных с поражением одной основной венечной артерии, у которых нарушена функция левого желудочка. Существуют противоречивые суждения о том, влияет ли операция на выживаемость больных с нарушенной функцией левого желудочка и обструкцией двух венечных артерий, одна из которых расположена в проксимальной части левой передней нисходящей венечной артерии.

7. На исход ХВА влияют возраст больного, а также наличие сопутствующих заболеваний, например сахарного диабета, ожирения, заболевания почек.

Показания к проведению ХВА основываются на тяжести симптомов и степени поражения венечных артерий, функции левого желудочка. Идеальным кандидатом для проведения ХВА является больной моложе 70 лет без сопутствующих заболеваний с выраженными симптомами ишемической болезни сердца, существенно ограничивающими его жизненную активность и не поддающимися адекватному контролю с помощью медикаментозной терапии, желающий вести более активный образ жизни, имеющий выраженные стенозы в нескольких эпикардиальных венечных артериях и объективные признаки ишемии миокарда во время возникновения приступов стенокардии. У таких больных можно ожидать значительного улучшения состояния после проведения операции. Если у больного нарушена функция левого желудочка, операция может продлить ему жизнь.

### **Нестабильная стенокардия**

Нестабильная стенокардия наблюдается у больных следующих четырех групп.

1-я группа—больные с вновь возникшими приступами стенокардии (в течение 6 нед), которые доставляют значительное беспокойство и возникают достаточно часто.

2-я группа — больные с приступами стенокардии в покое независимо от сроков их появления.

3-я группа — больные с имевшимися у них ранее приступами хронической стабильной стенокардии, которые последнее время стали возникать чаще, усилилась их интенсивность и продолжительность.

4-я группа — больные, у которых приступы стенокардии появились вновь или стали более интенсивными в течение нескольких дней или недель после перенесенного острого инфаркта миокарда. Нестабильная стенокардия, особенно у больных 2-й и 4-й групп, имеет плохой прогноз и может с большой вероятностью закончиться острым инфарктом миокарда, внезапной смертью или появлением упорной хронической стабильной стенокардии. Короче говоря, течение болезни нестабильно, отсюда и название этого состояния. В тех случаях, когда появление нестабильной стенокардии сопровождается возникновением объективных электрокардиографических признаков ишемии миокарда, это почти всегда свидетельствует о наличии критических стенозов в одной или нескольких основных эпикардиальных венечных артериях. Лишь менее чем у 10 % таких больных при коронароангиографии выявляются нормальные венечные артерии. Атеросклеротические поражения могут иметь сложную морфологию, примерно в

25 % случаев выявляется наложение тромбоза. В патогенезе нестабильной стенокардии может также играть роль сегментарный спазм вблизи атеросклеротической бляшки. Диагноз нестабильной стенокардии ставят на основании анамнеза и наличия преходящих изменений сегмента *ST*, чаще всего депрессии, и/или инверсии зубца *T*, возникающей в момент приступа загрудинной боли.

**Лечение.** Больных с нестабильной стенокардией следует быстро госпитализировать для наблюдения, уточнения диагноза и лечения. Очень важно сразу выявить и лечить сопутствующие болезни, которые могут усугублять ишемию миокарда, например неконтролируемую артериальную гипертензию, сахарный диабет, кардиомегалию, сердечную недостаточность, нарушения ритма сердца, любые острые заболевания, сопровождающиеся повышением температуры тела. Следует исключить острый инфаркт миокарда, используя повторные съемки ЭКГ и определяя уровень ферментов в крови.

Необходимо непрерывное наблюдение за ЭКГ. Следует успокоить больного, при необходимости назначить ему седативную терапию. Из лекарственных средств в первую очередь назначают  $\beta$ -адреноблокаторы и антагонисты кальциевых каналов, соблюдая при этом осторожность, помня о всех возможных побочных действиях этих препаратов, описанных выше. Дозы препаратов подбирают индивидуально, избегая появления брадикардии, сердечной недостаточности, гипотензии. Нитроглицерин назначают сублингвально. Кроме того, весьма эффективно внутривенное введение нитроглицерина, при этом, однако, требуется мониторинг внутриартериального давления. Введение нитроглицерина внутривенно начинают с дозы 5 мкг/мин. Затем ее увеличивают на 5 мкг/мин до тех пор, пока не устраняются загрудинные боли. При этом необходимо следить, чтобы артериальное давление поддерживалось на исходном уровне или снижалось лишь незначительно. Следует помнить и о возможности развития других побочных действий нитроглицерина. При нестабильной стенокардии часто наблюдается образование тромба в области атероматозных бляшек. Поэтому оправданно назначение гепарина в течение 3—5 дней, чтобы поддерживать частичное тромбопластиновое время в 2—2,5 раза больше контрольных его значений. После окончания введения гепарина назначают кумадин (Coumadin) и аспирин в дозе 325 мг в день.

У большинства больных на фоне описанного выше лечения состояние заметно улучшается. Однако исход заболевания может быть различным у разных больных. Если в течение 24—48 ч лечения не наблюдается динамики приступов стенокардии, признаки ишемии миокарда не ослабевают и отсутствуют явные противопоказания к выполнению реваскуляризации, необходимо провести катетеризацию сердца и венечных артерий. Если позволяют особенности анатомического строения, проводят ЧТКА в условиях постоянной

готовности к проведению ХВА. Если ЧТКА не может быть выполнена, сразу рассматривают вопрос о проведении ХВА с целью улучшения состояния больного, ликвидации ишемии миокарда и предотвращения его некроза. Если после проведения медикаментозной терапии состояние больного улучшается, при выписке его из стационара следует провести контрольное ЭКГ-обследование. В дальнейшем такого больного следует лечить как больного с хронической стабильной стенокардией. Однако необходимо иметь в виду, что среди больных с нестабильной стенокардией, хорошо поддающихся медикаментозному лечению, у многих имеется тяжелое поражение венечных артерий. Поэтому у них, несмотря на стабилизацию состояния, сохраняются тяжелые приступы стенокардии и в конечном счете им также требуется проведение механической реваскуляризации.

### **Бессимптомная ишемия**

Как обструктивное поражение венечных артерий, так и ишемия миокарда часто могут протекать бессимптомно. Во время постоянного амбулаторного ЭКГ-мониторирования (холтеровское ЭКГ-мониторирование) у большинства больных с типичной хронической стабильной стенокардией при появлении загрудинных болей, возникающих во время повседневной физической активности, выявляются объективные признаки ишемии миокарда (смещение сегмента *ST*). Однако признаки ишемии миокарда у таких больных выявляются так же часто и при отсутствии приступа стенокардии. Кроме того, существует достаточно большое число больных с выраженными атеросклеротическими изменениями в венечных артериях, у которых смещение сегмента *ST* во время повседневной жизненной активности всегда возникает бессимптомно. Однако истинная распространенность такой полностью бессимптомной ишемии миокарда до сих пор неизвестна.

Широкое применение нагрузочных проб с регистрацией ЭКГ во время профилактических обследований сделало возможным выявление таких больных с бессимптомной болезнью венечных артерий, до этого остававшейся нераспознанной. Длительное наблюдение за молодыми военнослужащими показало, что у лиц с бессимптомной ишемией миокарда во время физических нагрузок имеется повышенный риск сердечно-сосудистых осложнений (внезапная смерть, инфаркт миокарда, появление стенокардии). Кроме того, больные, у которых после перенесенного инфаркта миокарда болезнь продолжает протекать бессимптомно, имеют большой риск повторных коронарных осложнений по сравнению с общей популяцией. Больных с бессимптомной



ишемией следует тщательно обследовать с помощью неинвазивных методов, включая пробу с физической нагрузкой с регистрацией ЭКГ и радионуклидную сцинтиграфию.

Лечение больных с бессимптомной ишемией надо проводить индивидуально. При этом врач должен обратить внимание на следующие моменты: 1) выраженность изменений во время физической нагрузки, стадия нагрузки, при которой отмечено появление ЭКГ-признаков ишемии миокарда; 2) в каких отведениях ЭКГ возникли признаки ишемии, учитывая, что изменения в передних прекардиальных отведениях прогностически менее благоприятны, чем изменения в нижних отведениях; 3) возраст больного и его профессия. По-видимому, большинство согласится с тем, что 45-летнему пилоту гражданской авиации, у которого при физической нагрузке регистрируется безболевая депрессия сегмента *ST* в отведениях V1—V4 на 4 мм, показано проведение коронароангиографии, в то время как 75-летнему пенсионеру, ведущему малоподвижный образ жизни, у которого при максимальной физической нагрузке возникает депрессия сегмента *ST* на 1 мм во II и III отведениях, необходимости в проведении коронароангиографии нет. Однако у большинства больных в отличие от крайних случаев, описанных выше, решить вопрос о целесообразности проведения коронароангиографии не столь просто. Больным, у которых при неинвазивных методах исследования выявляются признаки выраженной ишемии миокарда, следует проводить коронароангиографию и в зависимости от ее результатов решать вопрос о целесообразности проведения реваскуляризации. Например, больных с бессимптомным течением ишемической болезни сердца, у которых при коронароангиографии выявляется поражение трех основных венечных артерий и нарушение функции левого желудочка, и больных с бессимптомным течением ишемической болезни сердца и поражением основного ствола левой венечной артерии следует считать подходящими кандидатами для ХВА.

Несмотря на то что при назначении  $\beta$ -адреноблокаторов и антагонистов кальция частота возникновения бессимптомной ишемии миокарда может быть снижена, неизвестно, следует ли назначать эти препараты больным, не перенесшим инфаркта миокарда. Однако известно, что лечение  $\beta$ -адреноблокаторами, начатое с 7-го дня и продолженное по 35-й день после перенесенного острого инфаркта миокарда, существенно улучшается прогноз жизни больных. Таким больным с бессимптомным течением ишемической болезни сердца рекомендуют назначать  $\beta$ -адреноблокаторы длительно, до тех пор, пока не появятся противопоказания к ним, такие как сердечная недостаточность, брадикардия, блокада сердца, бронхиальная астма.