

Библиотека практического врача

Сердечно-сосудистые
заболевания

В.С. Гасилин
Б.А. Сидоренко

Стенокардия

Медицина 1981



Библиотека практического врача

Сердечно-
сосудистые
заболевания

В. С. Гасилин,
Б. А. Сидоренко

Стенокардия



Москва. «Медицина». 1981

ББК 54.101

УДК 616.12-009.72

ГАСИЛИН В. С., СИДОРЕНКО Б. А. Стенокардия. — М.: Медицина, 1981. — 240 с., ил.

В. С. Гасилин — член-корреспондент АМН СССР, заместитель Генерального директора ВКНЦ АМН СССР; Б. А. Сидоренко — доктор медицинских наук, руководитель отделения атеросклероза и хронической коронарной недостаточности Института кардиологии им. А. Л. Мясникова ВКНЦ АМН СССР.

Книга посвящена стенокардии как одной из форм ишемической болезни сердца. На основе современных представлений описаны клинические варианты стенокардии — стенокардия напряжения, покоя, особая форма, разновидности нестабильной стенокардии, атипичные проявления болезни. Представлены номенклатура и классификация стенокардии. Диагностика стенокардии изложена с позиций единства клинических признаков болезни и данных инструментальных исследований (электрокардиографические нагрузочные пробы, селективная коронароангиография, радионуклидные исследования, эхокардиография). Описаны дифференциальная диагностика стенокардии и кардиалгий различного генеза, лечение больных стенокардией, в первую очередь антиангинальными средствами — бета-адреноблокаторами, нитратами, антагонистами кальция.

Для терапевтов и кардиологов.

В книге 23 рис., список литературы — 52 названия.

Рецензент: И. В. Мартынов, доктор медицинских наук, IV Главное управление при Министерстве здравоохранения СССР.

Г 50900—333
039(01)—81 66—81. 4112010000

© Издательство «Медицина». Москва. 1981

ВВЕДЕНИЕ

Стенокардия — клинический синдром, характеризующийся определенными жалобами больных. Этот термин употребляется для обозначения только тех болевых ощущений в грудной клетке, которые вызваны преходящей ишемией миокарда в связи с недостаточностью коронарного кровообращения. Для обозначения болевых ощущений в грудной клетке любого иного генеза (весьма разнообразных и часто встречающихся) применяется термин «кардиалгия».

Стенокардия как клинический синдром может встречаться при ряде патологических состояний, в основе которых лежит поражение коронарного русла. Чаще всего стенокардия патогенетически связана с коронарным атеросклерозом или спазмом коронарных артерий сердца, т. е. служит клиническим проявлением ишемической болезни сердца (ИБС). Клинический синдром стенокардии дал название одной из форм ИБС — самого распространенного сердечно-сосудистого заболевания в мире.

Книга посвящена стенокардии как форме ИБС, в связи с чем авторы не ставили перед собой цели осветить все патологические состояния, сопровождающиеся клиническим синдромом стенокардии. Что касается кардиалгий, они упоминаются в основном только при обсуждении вопросов дифференциальной диагностики.

В связи со сложностью патогенеза стенокардии при ишемической болезни сердца, в книгу включен раздел, написанный специалистом-физиологом, ведущим научные исследования в области патофизиологии хронической коронарной недостаточности. В патогенезе стенокардии играют роль не только локальные атеросклеротические поражения в магистральных коро-

нарных артериях, но также изменения в периферических участках сосудистого русла и изменения метаболизма миокарда. В последние годы получены данные о важной роли спазма сосудов в патогенезе и клинических проявлениях определенных форм стенокардии.

Стенокардия может быть единственным проявлением ИБС или сочетаться с другими формами заболевания. В книге большое место уделено описанию клиники синдрома стенокардии, диагностика которого может представлять трудную клиническую задачу.

При изложении клинических данных авторы используют разработанную в последние годы функциональную классификацию стенокардии в нозологических рамках ИБС. Эта классификация основывается в первую очередь на клинических данных, что позволяет надеяться на ее широкое внедрение во врачебную практику. В книге обсуждаются вопросы разделения форм стенокардии на стабильную и нестабильную в зависимости от особенностей клинического течения и прогноза заболевания. Мы считаем принципиально важным вместо аморфной формулировки «нестабильная стенокардия» всякий раз указывать ее конкретную разновидность. Современная клиника располагает диагностическими возможностями для распознавания особой формы стенокардии, наиболее ярко проявляющейся синдромом Принцметала [Prinzmetal et al., 1959]. Опираясь на данные коронароангиографии, стало возможным выделять различные варианты стенокардии в зависимости от состояния коронарного русла — от случаев неизмененных коронарных артерий до стенозирующих поражений основного ствола левой коронарной артерии.

В настоящее время диагностика стенокардии основывается на сопоставлении клинических признаков с данными инструментальных исследований, позволяющих распознавать очаговую ишемию миокарда в условиях функциональных нагрузок. Разработана последовательная система диагностики ишемии миокарда с помощью объективных методов от более простых к более сложным. Широко используются пробы с дозированной физической нагрузкой под контролем ЭКГ. Заслуживают внимания фармакологические нагрузочные пробы с изопреналином, дипиридамом, эргометрином. Проведение сцинтиграфии миокарда с

таллием-201 на высоте физической нагрузки, широкое использование ультразвуковых методов исследования сердца в целях дифференциальной диагностики и, наконец, проведение селективной коронароангиографии в сочетании с вентрикулографией позволяют ставить диагноз ИБС даже при нечетких клинических данных.

Большое внимание нами уделяется вопросам лечения стенокардии, в первую очередь использованию медикаментозных средств. Многие лекарственные препараты, еще недавно считавшиеся высокоэффективными при лечении стенокардии, теперь имеют второстепенное значение или не используются совсем. Достижения в медикаментозном лечении стенокардии последних лет в первую очередь связаны с изучением механизма действия и методик применения бета-адреноблокаторов, нитратов и антагонистов кальция. Лечение стенокардии при ИБС принимает все более индивидуализированный характер с учетом конкретных патогенетических особенностей заболевания у каждого отдельного больного. Улучшились возможности лечения стенокардии, сочетающейся с сердечной недостаточностью, артериальной гипертензией, аритмиями, эндокринными заболеваниями. В книге освещены вопросы использования физических тренировок как метода лечения стенокардии, который нуждается в дальнейшем изучении. Можно надеяться, что сочетание физических тренировок с длительным поддерживающим применением антиангинальных средств может не только повысить работоспособность больных, но и улучшить прогноз.

Наряду с другими методами лечения стенокардии в книге рассмотрен вопрос хирургического лечения ИБС, который у ряда больных может быть единственным способом устранения тяжелой стенокардии. Авторы книги считают неправомерным противопоставление медикаментозных и хирургических методов лечения стенокардии. Достижения в консервативном (в первую очередь медикаментозном) и хирургическом лечении тесно взаимосвязаны. На операцию аортокоронарного шунтирования следует направлять больных с определенным типом поражения коронарного русла, не поддающихся медикаментозному лечению. У остальных больных решающее значение имеет консервативное лечение. Оба метода лечения больных призна-

ны дополнять друг друга. В последние годы сделаны первые шаги по внедрению менее травматичного метода ангиопластики коронарных артерий.

Авторы с благодарностью примут все замечания и пожелания в адрес книги, предназначенной в первую очередь практическим врачам.

Глава 1 **ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И КЛАССИФИКАЦИИ СТЕНОКАРДИИ**

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Коронарная недостаточность является результатом нарушения равновесия между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его доставкой с кровью. Причины и механизмы возникновения этого несоответствия разнообразны. Как правило, они носят комплексный характер, сочетая в себе нарушения анатомо-морфологические с факторами функциональной (физиологической, патофизиологической, биохимической) природы. Современные представления об этих механизмах основываются на известных данных о коронарном сосудистом русле и основных факторах регуляции кровоснабжения миокарда.

Сердечная мышца снабжается кровью из двух коронарных артерий, устья которых расположены в корне аорты у створок аортального клапана. Бассейн правой коронарной артерии — это правая половина сердца, бассейн левой — левая половина сердца. Однако существуют многочисленные варианты такого типа кровоснабжения. Общий ствол левой коронарной артерии короткий и делится на две ветви — огибающую и нисходящую, питающие заднюю и переднебоковую стенки левого желудочка, межжелудочковую перегородку. Насчитывается до 8 порядков ветвления коронарных артерий. Крупные ветви стелются по поверхности сердца и отдают более мелкие ветви, отходящие вглубь миокарда, почти под прямым углом. Имеются ветви, которые, прободая толщу стенки желудочка, ветвятся в субэндокардиальных слоях, папиллярных мышцах. Миокард густо снабжен капиллярами: на одно мышечное волокно приходится примерно один капилляр. Однако густота капиллярной сети неравномерна. Капиллярная сеть в субэндокардиальных слоях более густая, чем в субэпикардиальных. Это связано с тем, что субэндокардиальные слои

функционально активнее, чем субэпикардальные и, следовательно, нуждаются в большем кровоснабжении. Венозная кровь оттекает в полости правой половины сердца по коронарным венам. Главная и наиболее крупная из них — коронарный синус — открывается в полость правого предсердия. В него сбрасывается кровь преимущественно из бассейна левой коронарной артерии. Кровь из правой коронарной артерии оттекает по поверхностным венам сердца. В толще сердечной мышцы имеются многочисленные каналы — сосуды Вьессена — Тебезия, синусоиды. Их диаметр может достигать десятков и даже сотен микрон, однако по своему строению они напоминают капилляры; их стенки образованы однослойным эндотелием. Эти каналы соединяют артериолярный, капиллярный и веноулярный отделы кровеносного русла с полостями сердца. Функциональное назначение этих каналов не совсем ясно. В норме они, по-видимому, способствуют более быстрому сбросу отработанной крови. В условиях патологии они, вероятно, могут играть компенсаторную роль [Смолянников А. В., Наддачина Т. А., 1963].

Коронарные артерии относят к артериям концевого типа; межартериальные анастомозы развиты очень слабо. Их пропускная способность невелика; она оценивается по так называемому ретроградному кровотоку, который составляет всего 2—5% от антеградного. Однако при медленно развивающихся обструктивных процессах (постепенное сужение просвета крупного ствола увеличивающейся атеросклеротической бляшкой) и уменьшении антеградного кровотока происходит разрастание межартериальных анастомозов — коллатералей. Сосудистую сеть сердца можно охарактеризовать еще и наличием артериовенозных анастомозов. Их пропускная способность невелика, а назначение неясно. Имеются данные о том, что в определенных условиях нормы и патологии имеет место функциональное шунтирование — частичный сброс крови из артерий в вены.

Коронарные сосуды обильно снабжены ветвями симпатических и парасимпатических нервов. Иннервация миокарда и сосудов раздельная. Нервные стволы стелются по поверхностям сосудов и их ветви проникают вглубь сосудистой стенки вплоть до меди.

Иннервация прослеживается до капилляров. По данным некоторых авторов, иннервированы и капилляры.

Известно, что уровень энергетического обмена сердца в условиях полного покоя организма уже достаточно высок, а коронарный кровоток относительно невелик. Вследствие этого экстракция кислорода из притекающей крови максимальна; содержание кислорода в коронарной венозной крови составляет только 5—6% по объему, тогда как в крови из полых вен содержится 14—15 таких процентов. Поэтому всякое увеличение потребности в кислороде при усилении сердечной деятельности обеспечивается за счет роста коронарного кровотока, происходящего главным образом вследствие расширения сосудов, открытия капилляров. Следовательно, артериолярный участок коронарного сосудистого русла должен обладать значительным резервом для расширения. Следует сказать, что собственные запасы кислорода, связанного в миокарде с миоглобином, относительно невелики. Поэтому существует тесная связь между уровнем метаболических запросов и коронарным кровотоком и «благополучие» сердца прямо зависит от приспособительных свойств коронарных сосудов менять свою пропускную способность.

Систолические сокращения миокарда, создавая силу для продвижения крови по периферическим сосудам, являются препятствием для кровотока в толще сердечной стенки. Поэтому приток крови в миокард во время систолического пика артериального давления минимален и максимален в фазу диастолического покоя. Соотношение систолической и диастолической фаз кровотока равно примерно 1 : 6, но в разных условиях кардиодинамики оно меняется. Отток венозной коронарной крови, наоборот, максимален во время систолы. Смена диастолического максимума на систолический происходит на уровне микроциркуляторного русла.

Напряжение мышечных слоев субэндокарда во время систолических сокращений больше величины внутрижелудочкового давления и значительно выше, чем в субэпикардиальных слоях. Поэтому потребность в кислороде здесь увеличена. Соответственно этому здесь более обильное кровоснабжение (95 мл/мин на 100 г массы ткани против 80 мл/мин

для поверхностных слоев левого желудочка). Это превышение кровотока обусловлено большей густотой сосудистой сети в субэндокарде и большим числом открытых (функционирующих) капилляров, о чем уже упоминалось. Тем не менее напряжение кислорода в субэндокардиальных слоях несколько ниже, чем в поверхностных слоях сердечной стенки. Однако вряд ли правомерно утверждение, что субэндокард уже в норме находится в состоянии относительной гипоксии. В таком случае всякое учащение сердцебиения (т. е. укорочение фазы диастолического покоя, когда приток крови максимален) таило бы в себе уже в норме опасность возникновения коронарной недостаточности. При увеличении частоты сердечных сокращений систолическая фаза субэндокардиального кровотока возрастает соответственно увеличенному потреблению кислорода.

Регуляция пропускной способности коронарных сосудов тесно связана как с кислородным запросом миокарда, так и с доставкой кислорода с кровью. И при увеличении потребности сердца в кислороде (при увеличении частоты и силы сердечных сокращений, росте давления наполнения), и при недостаточном поступлении кислорода (гипоксия, частичная ишемия) коронарные сосуды расширяются. Первую реакцию следует обозначить как рабочую гиперемия миокарда, вторую — как реактивную. Имеется несколько объяснений механизмам сосудорасширительных реакций при усилении работы сердца и при недостаточном снабжении кислородом. Большую популярность завоевала аденозиновая гипотеза [Berne R., 1977]. Согласно ей, происходящий при усилении работы сердца распад АТФ сопровождается высвобождением аденозина, который обладает вазодилататорным действием, и, выходя из миоцитов, расширяет коронарные сосуды. Однако при рабочей гиперемии аденозин в коронарной венозной крови не всегда обнаруживается. В противоположность этому, его находят при реактивной гиперемии. В качестве эндогенных агентов метаболической природы, ответственных за расширение коронарных сосудов, называют CO_2 , калий, неорганический фосфат, повышенную осмотическую и закисление интерстициальной жидкости, молочную кислоту. В настоящее время большое внимание уделяют про-

стагландинам как местному фактору регуляции просвета коронарных сосудов, оказывающим расширяющее действие. Однако один из простагландинов, $F_{2\alpha}$, сужает коронарные сосуды [Hogrobin D., 1978].

Существует мнение, что механизмы коронарной вазодилатации при рабочей и реактивной гиперемии различны, хотя и в том, и в другом состоянии сосуды расширяются, но при длительной реактивной гиперемии, которой предшествовала усиленная работа сердца при недостаточном кровоснабжении, стенки сосудов теряют упругие свойства и становятся податливыми к действию сил внесосудистого сжатия во время систолы или при повышении конечного диастолического давления в желудочке. При рабочей гиперемии коронарные сосуды не теряют своих упругих свойств, но тоже расширяются [Трубецкой А. В., Лысенко Л. Т., 1979].

Коронарные сосуды (как, впрочем, и сосуды других органов и тканей) отвечают саморегуляторными реакциями на изменение давления в них. При подъеме перфузионного давления они сужаются, снижение давления вызывает их расширение.

Большинство гуморальных агентов биогенной природы обладают коронарорасширяющим действием. Это уже упоминавшиеся выше простагландины и их метаболиты, брадикинин (последний, помимо дилатирующего действия, значительно повышает проницаемость микрососудов сердца), нейромедиаторы ацетилхолин и норадреналин (действие последнего подробнее будет рассмотрено ниже). Сужение коронарных сосудов вызывают ангиотензин, вазопрессин и тромбосан, высвобождающийся при адгезии тромбоцитов.

Прямые нервные влияния на коронарные сосуды обычно трудно отделить от влияний на систему регуляции коронарного кровообращения. Тем не менее, целый комплекс контрольных условий эксперимента позволил твердо установить, что блуждающие нервы расширяют коронарные сосуды. Реакция эта небольшая по абсолютной величине, но знак ее несомнен — вазодилатация.

Действие симпатических нервов на коронарный кровоток сложнее. При их возбуждении коронарный кровоток сильно и длительно увеличивается. Причем это увеличение продолжается еще долгое время после

прекращения возбуждения нервов. Многие авторы отмечают, что при раздражении симпатических нервов вначале может происходить сужение коронарных сосудов. Симпатическое возбуждение в ряде случаев сопровождается падением содержания оксигемоглобина в крови, оттекающей из венозного синуса сердца. Все эти наблюдения создают впечатление, что вазодилатация при симпатическом возбуждении представляет результат конкурирующих между собой противоположных влияний на сосуды сердца [Mohrman D. E., Feige O., 1978]. Симпатическая реакция сердца хорошо известна: она состоит в увеличении силы и частоты сердечных сокращений, увеличении потребности в кислороде (прямом, под действием нейромедиатора норадреналина и опосредованном, через увеличение работы сердца). Все это обуславливает расширение коронарных сосудов. Однако при определенных условиях возбуждения это расширение недостаточно. Оно сдерживается вазоконстрикторным компонентом симпатического возбуждения. Эту сложную картину симпатических реакций коронарных сосудов можно объяснить, опираясь на гипотезу об адренергических альфа- и бета-рецепторах. Согласно ей, в коронарных сосудах имеются два вида адренергических рецепторов: альфа и бета. Возбуждение первых адренергическими стимулами вызывает сужение сосудов, возбуждение вторых — расширение. Суммарный эффект будет определяться такими факторами, как количественное преобладание тех или иных рецепторов, их реактивность, уровнем метаболической активности миокарда.

Морфологические исследования и результаты коронарографии у больных с коронарной недостаточностью показывают, что ишемическая (коронарная) болезнь развивается, как правило, на фоне поражения коронарной системы атеросклерозом. Морфологические признаки атеросклероза обнаруживаются у 96% лиц, страдающих коронарной недостаточностью. Обычно поражаются проксимальные участки коронарных артерий, в результате чего наступает их стенозирование [Вихерт А. М., Чазов Е. И., 1971].

Raab W. (1964) предложил следующее объяснение возникновению приступа коронарной недостаточности. Хорошо известно, что эмоциональный или физический

стресс сопровождаются активацией симпатико-адреналовой системы. При этом происходит увеличение потребности миокарда в кислороде и соответствующее увеличение коронарного кровотока. Так реагирует здоровое сердце. В случае поражения коронарных сосудов атеросклерозом последние утрачивают способность к расширительным реакциям. И если исходный коронарный кровоток достаточен, то при стрессе возросшая потребность миокарда в кислороде не будет обеспечиваться соответствующим ростом кровотока из-за неспособности пораженного сосуда расширяться. Чем сильнее стрессорное возбуждение, тем большее несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой с кровью. В случаях значительной степени перекрытия просвета артерии атеросклеротической бляшкой уже исходно в покое имеет место недостаточная перфузия, исходно существует дисбаланс между потребностью и доставкой. Любые стрессорные возбуждения будут только усугублять уже существующий дефицит кислорода.

Концепция W. Raab исходит из представлений о том, что кровоток в пораженном атеросклерозом сосуде не может при необходимости увеличиться. Однако и прямые измерения оттока крови из коронарного синуса и оценка перфузии миокарда с помощью изотопных методик показала, что кровоснабжение миокарда во время приступа коронарной недостаточности (самопроизвольного или спровоцированного различными нагрузками — физическими, фармакологическими, навязыванием частого ритма) может возрастать (но недостаточно), не меняться, либо даже уменьшаться. Все эти наблюдения требуют подробного анализа.

В экспериментальных работах последних лет детально изучены последствия сужения коронарных артерий для коронарной гемодинамики. Результаты этих исследований показали, что дистальнее стеноза происходит снижение артериального давления, степень которого зависит от величины стеноза. При этом коронарный кровоток в суженной артерии не уменьшается до тех пор, пока давление дистальнее стеноза не станет ниже 60 мм рт. ст. Кровоток в суженной артерии не уменьшается до момента достижения определенной, «критической» величины стеноза благодаря компенса-

торному расширению резистивных сосудов. Эта критическая величина составляет около 85% от исходного диаметра сосудов.

Расширение коронарной артерии дистальнее места стеноза обеспечивает снабжение сердца кровью в необходимом объеме, несмотря на уменьшение перфузионного коронарного давления. Однако возможности для дополнительного роста коронарного кровотока при необходимости в этом не остается, или она в той или иной степени ограничивается (см. ниже). В клинике широко используется тестирование уровня расширительного коронарного резерва с помощью ряда приемов — ступенчатого увеличения сердечного ритма электростимуляцией, градуированной нагрузки и введения коронарорасширителей. В первых двух случаях определяют порог возникновения боли, в третьем — величину изменений коронарного оттока. Результаты применения этих тестов показывают, что при коронарной недостаточности возможности коронарной системы к расширению снижены. Различие в результатах тестирования у больных и здоровых может быть весьма существенным. В частности, показано, что увеличение коронарного оттока при введении изопроterenола в норме составляет более 150%, а у лиц с коронарной недостаточностью — около 50%.

Многие клинические исследования проведены для выявления гемодинамических условий, при которых возникает дефицит кислорода в миокарде. Более подробно в этом отношении исследованы больные, страдающие стенокардией напряжения. При регистрации давления в подключичной артерии у больных во время нагрузки на велоэргометре, бега по лестнице и подъема гири боль начиналась при учащении ритма и повышении артериального давления. При этом для каждого больного произведение числа сердечных сокращений на артериальное давление в момент боли было постоянным. Сравнение двух тестов — электростимуляции сердца и пробы на велоэргометре показало, что роль подъема артериального давления весьма существенна для возникновения болевого приступа. При совмещении электростимуляции сердца у больных коронарной недостаточностью с повышением артериального давления ангиотензином боль развивается при более редком ритме. Известный факт более частого

развития приступа после приема пищи также оказался связанным с изменениями гемодинамики.

У лиц, страдающих коронарной недостаточностью, может происходить повышение конечного диастолического давления в левом желудочке. При этом существенно ограничивается кровоснабжение субэндокардиальных слоев. Так, во время болевого приступа, вызванного физической нагрузкой или навязыванием высокого ритма электростимуляцией сердца, как правило, отмечается увеличение конечного диастолического давления в левом желудочке, хотя электростимуляция у здоровых и у больных, не испытывающих боль, вызывает снижение этого показателя. О значении уровня конечного диастолического давления и объема левого желудочка для возникновения болевого приступа говорят исследования, показавшие что боль легче возникает в лежачем положении. Нагрузка на велоэргометре легче переносится сидя, а в положении лежа вызывает приступ при более низкой частоте сердечного ритма и систолическом давлении. Снижению порога боли способствует, по-видимому, увеличение венозного притока к сердцу в лежачем положении и увеличение массы циркулирующей крови.

Современные методы исследования кардио- и гемодинамики у больных, страдающих стенокардией покоя, выявляют следующие обстоятельства, свидетельствующие об относительности этого «покоя». Непрерывная регистрация артериального давления в динамике у таких больных показала, что возникновению болевого приступа предшествовало учащение сердцебиений и подъем систолического и диастолического артериального давления, т. е. усиление работы сердца, которому всегда сопутствует повышение потребности миокарда в кислороде. Прекращение боли (самопроизвольное или с помощью нитроглицерина) происходило в ходе возвращения этих показателей к норме. Усиление работы сердца (подъем артериального давления, учащение ритма сердцебиения), предшествующее возникновению приступа, зарегистрировано и в состоянии полного покоя больного, во время сна. У части больных было выявлено повышение давления в легочной артерии.

Эти наблюдения позволяют предполагать, что в ряде случаев стенокардия покоя по своим патогене-

тическим механизмам представляет вариант стенокардии напряжения с очень низким порогом возникновения. Следовательно, эта форма заболевания характеризуется значительным истощением механизмов, компенсирующих возникновение дисбаланса между потребностью в кислороде и его доставкой.

Итак, во время приступов стенокардии и напряжения, и покоя, происходят такие гемодинамические изменения, при которых увеличивается нагрузка на сердце и потребность его в кислороде. Это относится и к случаям, в которых происходит только повышение конечного диастолического давления, так как от него зависит объем сердца и величина развиваемого напряжения. Известно, что возрастание диастолического объема левого желудочка при стабильности всех гемодинамических параметров увеличивает потребность сердца в кислороде.

Измерения коронарного кровотока у больных с коронарной недостаточностью производились как в состоянии покоя, так и при условиях, провоцирующих болевой приступ. Показано, что величина среднего коронарного кровотока у больных не отличается от нормы. При электростимуляции сердца у больных с нормальными по артериограмме коронарными артериями отток из коронарного синуса увеличивался пропорционально учащению ритма сердца. Так же реагируют и больные с поражением артерий до возникновения боли. Во время боли кровоток усиливается незначительно или не меняется.

Средний нормальный кровоток у больных в покое не отличается от кровотока у здоровых, но при увеличении нагрузки на сердце он возрастает в меньшей степени. При этом редко выявляются признаки ишемии и по выделению продуктов обмена миокарда в кровь коронарного синуса. Уровень кислорода в нем в покое не отличается от нормы и его артериовенозная разность увеличивается только при физической нагрузке. Учащение сердечного ритма электростимуляцией не вызывает изменений содержания кислорода в коронарном синусе или оно даже увеличивается. Однако во время болевого приступа количество кислорода уменьшается. Содержание молочной кислоты в крови коронарного синуса при учащении ритма повышается далеко не всегда даже во время болевого

приступа. Описаны случаи, когда продукция лактатов в покое сменялась их потреблением во время нагрузки. Такие результаты, по-видимому, зависят от соотношения количества крови, поступающей в коронарный синус от ишемической и нормальной областей миокарда. Во время нагрузки увеличивается поступление крови от здоровых участков миокарда с уменьшением содержания лактата, вследствие роста потребления кислорода, что может маскировать продукцию лактата ишемической зоной. Эти данные показывают, что величина оттока крови из коронарного синуса не может быть показателем кровоснабжения миокарда при коронарной недостаточности, если поражение сосудов не гомогенно. Поскольку в коронарный синус поступает кровь от участков с разной степенью поражения коронарных артерий, биохимическое исследование может не обнаружить нарушения кровоснабжения.

С появлением методов оценки регионарного кровоснабжения миокарда, в частности, метода сканирования сердца, открылись новые возможности для изучения патогенеза коронарной недостаточности. Так, показано, что сразу после максимальной физической нагрузки на велоэргометре у здоровых лиц скеннограммы не изменяются, а у больных с коронарной недостаточностью во время боли появляются зоны пониженной радиоактивности. Эти зоны были локализованы в бассейне пораженной артерии, сужение которой превышало 70%. В покое у всех обследованных, за исключением перенесших инфаркт, радиоактивность равномерно распределялась по миокарду. При учащении ритма электростимуляцией во время боли радиоактивность уменьшалась в зонах миокарда, снабжаемых пораженной артерией. При развитии боли скорость вымывания радиоактивного ксенона резко замедлялась в области дистальнее суженной артерии, но не менялась или ускорялась в нормальных зонах. Регионарные изменения перфузии миокарда у больных стенокардией, наблюдавшиеся с помощью данного метода во время дозированной нагрузки на тредмиле, оказались более чувствительным и специфическим показателем, чем ЭКГ.

Все эти исследования показывают, что во время болевого приступа, вызванного у больных коронарной

недостаточностью физической нагрузкой или учащением сердечного ритма, происходит либо незначительное увеличение коронарного кровотока, либо он не меняется, либо имеет место уменьшение коронарного кровотока в зонах, снабжаемых пораженной коронарной артерией.

Какие же факторы обуславливают возникновение этих явлений? Их может быть, по крайней мере, два: а) местные, которые относятся не только к кардиогемодинамическим, но и авторегуляторным, и б) экстракардиальные нейрогуморальные факторы. В развитии или становлении хронической и острой коронарной недостаточности при различных степенях атеросклеротических поражений сосудов, разных стрессорных и гемодинамических ситуациях оба эти фактора будут иметь различный удельный вес, действуя либо содружественно, либо антагонистически.

Выше подчеркивалось, что всякое увеличение потребности в кислороде, вследствие усиления нагрузки на сердце сопровождается расширением коронарных сосудов, исходно обладающих высоким тонусом. Наиболее демонстративно эта закономерность проявляется при ступенчатом увеличении частоты сердцебиений при электростимуляции. В этом случае коронарный кровоток возрастает, вопреки учатившемуся сжатию и укорочению диастолической паузы.

В экспериментах показано, что сосуды, расширенные в результате различных длительных гипоксических воздействий, реагируют на увеличение работы сердца пассивно, подвергаясь действию внесосудистых сил сжатия. При учащении сердцебиений их пропускная способность уменьшается. То же самое происходит при повышении конечного диастолического давления, силы сердечных сокращений. Вместо адекватного увеличения кровотока он уменьшается либо не меняется, несмотря на рост потребности в кислороде. В лучшем случае он несколько возрастает. Та или иная реакция определяется степенью исходной дилатации. Это данные эксперимента. Какое применение могут они найти для объяснения патогенетических механизмов коронарной недостаточности?

Атеросклеротическая бляшка, частично суживающая просвет артерий, существенным образом меняет условия гемодинамики в дистально расположенных

сосудах. Как уже было сказано, давление крови в них понижено, в результате чего снижается перфузия. В ответ на это происходит большая или меньшая вазодилатация. Дилатированные сосуды приобретают свойства пассивных трубок, подверженных действию интрамиокардиальных сил сжатия. Поэтому всякое усиление сердечной деятельности, повышение конечного диастолического давления будут способствовать в той или иной мере ограничению пропускной способности сосудов. Более того, в этих условиях может возникать явление так называемого обкрадывания. Сущность его состоит в следующем. Бассейн артерии, не пораженной атеросклеротическим процессом, имеет нормально тонизированные сосуды. При увеличении работы сердца кровотоки в них и, следовательно, в общем стволе значительно возрастает. В артерию с обструктивным поражением будет поступать тем меньше крови, чем сильнее увеличится кровоток в непораженном стволе в соответствии с основным законом гидродинамики — законом Бернулли.

Локальное ухудшение кровоснабжения при усилении работы сердца, происходящее на основе описанного выше механизма, может способствовать возникновению порочного круга еще и на уровне микроциркуляции. Хорошо известно, что уменьшение кровотока в миокарде приводит к значительному ослаблению сократимости недостаточно снабжаемой кровью области сердечной мышцы. Выше уже было сказано, что систолические сокращения миокарда способствуют продвижению крови в капиллярном и венозном русле, где кровоток максимален в систолу в противоположность тому, что имеет место в артериальном участке коронарных сосудов. Поэтому ослабление сократимости отдельного участка миокарда будет препятствовать нормальному дренированию крови, ухудшать реологические свойства крови (ее текучесть), создавать условия для застойных явлений, стазов, образования участков с плазматическими капиллярами, и, следовательно, дальнейшего ухудшения кровоснабжения этой области.

Извращение нормальной реакции коронарных сосудов, носящей адаптивный характер, может происходить, по-видимому, не только вследствие утери ими тонуса. Уже давно было замечено, что из всех пока-

зателей сердечной деятельности наиболее уязвима именно реактивность коронарных сосудов. Так, возобновление артериальной перфузии коронарной системы после периода гипоксической перфузии далеко не всегда восстанавливало нормальную реактивность коронарного русла, хотя никаких других нарушений в деятельности сердца не отмечалось.

Нарушение адаптивных реакций может происходить после усиленной работы сердца в условиях искусственного ограничения притока крови. При восстановлении нормального кровотока тонус сосудов постепенно восстанавливается, но их реактивность надолго нарушается. Это проявляется в том, что в ответ на усиление сокращений вазодилатация не возникает. Нечто подобное, вероятно, может быть у людей при чрезмерной физической нагрузке, которая прерывается или заканчивается ангинозным приступом с последующим развитием инфаркта миокарда.

Хорошо известно высказывание И. В. Давыдовского (1966) о функциональном единстве ткани и питающих ее сосудов. Было бы ошибкой рассматривать коронарные сосуды только как трубки, приносящие кровь к миокарду. Их жизнедеятельность тесно связана с состоянием сердечной мышцы, для которой характерна высокая интенсивность метаболических процессов.

Имеются данные о том, что стенки мелких коронарных артерий — основное звено регуляции кровотока — обладают более интенсивным аэробным метаболизмом, чем стенки крупных коронарных артерий, хотя и те, и другие относятся к сосудам мышечного типа. Возможно, для первых небезразлично состояние кислородного баланса в миокарде. Высказывается мнение, что продукты метаболизма миокарда изменяют чувствительность гладких мышц коронарной стенки к колебаниям уровня кислорода в крови. Имеются данные о том, что в основе нарушения реактивности гладких мышц коронарных сосудов лежат изменения их кальциевого баланса. Помимо метаболической связи между миокардом и гладкими мышцами коронарных сосудов, не исключено и прямое воздействие механических сил сжатия на их тонус.

Причины нарушения регуляции коронарного кровотока, по-видимому, шире, чем только извращение

реакции сосудов, утративших по той или иной причине тонус. Клиницистам хорошо известны случаи коронарной недостаточности у больных, у которых не удается обнаружить поражения коронарных артерий.

Выяснение механизмов и причин такого рода патологии всегда представляет большие трудности, и в последние годы им уделяется большое внимание.

Долгое время было широко распространено представление о спазме коронарных сосудов, как причине приступа острой коронарной недостаточности. При этом считалось, что в основе спазма лежит возбуждение парасимпатической системы. Так, этому отделу отводилась решающая роль в возникновении ночных приступов стенокардии («ночь — царство вагуса»). Это мнение обычно подкрепляется тем фактом, что атропин (холинолитик) в отдельных случаях снимает приступ стенокардии. Исследования последних двух десятилетий определенно показали, что возбуждение блуждающего нерва сопровождается расширением коронарных сосудов (достойно сожаления, что устаревшее на сегодняшний день мнение о коронаросуживающем действии вагуса упоминается еще и сегодня в некоторых руководствах и до сих пор изъято из стабильных учебников).

Большое внимание уделяется патофизиологическим механизмам, лежащим в основе так называемой особой (вариантной) стенокардии, или стенокардии Принцметала. В значительном числе случаев ни многопроекционная коронарография, ни секционные данные не указывают на морфологические изменения коронарной сосудистой системы. Эту форму стенокардии провоцирует введение альфа-адреностимуляторов, бета-адреноблокаторов, а также эргометрина. Коронарография, сделанная во время приступа (самопроизвольного или спровоцированного), выявляет наличие коронаророспазма. О функциональной (спастической) природе этой формы стенокардии при непораженных сосудах говорит то, что она чаще возникает у лиц эмоционально лабильных, с психосоматическими нарушениями. Предрасполагает к ней гипокинезия у мужчин и применение контрацептивных средств у женщин. Тщательные гистологические исследования не обнаруживают структурных изменений в мелких

коронарных сосудах, которые могли бы быть ответственны за развитие этой формы стенокардии. Итак, вся совокупность фактов и наблюдений свидетельствует о возможной функциональной (нейрогенной) природе дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

Таким образом, появились основания для пересмотра прежнего взгляда большинства клиницистов и патологоанатомов, считавших спазм коронарных сосудов событием нереальным. Н. R. Hellstrom (1979) проиллюстрировал эволюцию взглядов на спазм специальной табличкой, назвав ее «Уровни признания спазма коронарной артерии».

Спазм коронарной артерии не существует.

Спазм возникает только от касания артерии катетером при коронарографии.

Спазм реален, но имеет отношение только к особой форме стенокардии.

Особая форма стенокардии вызывается спазмом.

Спазм редко наблюдается при инфаркте.

Спазм более обычен при инфаркте, чем это принято считать.

Спазм редко наблюдается при стенокардии напряжения.

Стенокардия напряжения возникает вследствие спазма.

Эта смена мнений характеризует, на наш взгляд, переход от одной крайности к другой.

Современные исследования физиологов и патофизиологов показывают, что возбуждение симпатической нервной системы потенциально может приводить к констрикции коронарных сосудов. Коронарokonстрикция усиливается при действии бета-адреноблокаторов и альфа-адреностимуляторов (выше упоминалось, что подобная премедикация способна провоцировать приступ стенокардии). Имеются основания считать активацию симпатической нервной системы одним из условий возникновения стенокардии во время сна ночью; болевой реакции предшествует повышение артериального давления, увеличение частоты сердечных сокращений, т. е. адренергические реакции, о чем уже было сказано.

Признавая реальность нейрогенного сужения коронарных сосудов в эксперименте, многие авторы отмечают, однако, что оно обычно невелико и поэтому не может играть значительной роли в системных регуляторных реакциях перераспределения крови и в

большинстве случаев не может быть основной причиной коронарной недостаточности.

Рассмотрим этот принципиальный вопрос подробнее. Уже давно подмечено, что нервные вазоконстрикторные влияния, идущие к сосудам скелетных мышц, оказываются малоэффективными или вовсе неэффективными в условиях рабочей гиперемии при усилении тканевого обмена. Позже это явление, получившее название «вазомоторной автономии» или «функционального симпатолиза», было изучено подробно. Была показана большая значимость местных, главным образом метаболических факторов регуляции по сравнению с сосудосуживающими нервными влияниями. Таким образом, при рабочей гиперемии создаются условия не только для расширения сосудов, но и для предотвращения нейрогенной вазоконстрикции.

В настоящее время имеются достаточные основания считать, что сердце (вследствие высокого исходного уровня энергетических процессов в миокарде) постоянно находится в состоянии «функционального симпатолиза» или «вазомоторной автономии». Парадоксальное на первый взгляд сосуществование «функционального симпатолиза» и высокого тонуса коронарных сосудов (этого резерва вазодилатации, используемого при усилении сердечной деятельности) можно объяснить различием в природе этих двух явлений. Исходно высокий тонус коронарных сосудов поддерживается, по-видимому, миогенными механизмами, тогда как «функциональный симпатолиз» обеспечивается вероятнее всего продуктами аэробного обмена в сердечной мышце. Снижение интенсивности аэробных процессов в миокарде или их нарушение в каком-то звене создает условия для реализации нейрогенных констрикторных влияний вплоть до появления спастических реакций коронарных сосудов со всеми признаками острой коронарной недостаточности. Не исключено, что и гиподинамия, и контрацептивные препараты создают именно этот фон, на котором реализуются нервные вазоконстрикторные влияния.

Систематические умеренные физические нагрузки, увеличивая интенсивность аэробного обмена в миокарде, восстанавливают или поддерживают сопротивляемость коронарных сосудов к констрикторным влияниям, присутствующим здоровому сердцу. В этих положе-

ниях нет противоречия с клиническим опытом лечения коронарной недостаточности в тяжелых формах препаратами, снижающими активность обменных процессов в миокарде (например, блокаторами адренергических бета-рецепторов). Это случаи, когда имеет место тяжелое поражение сосудов стенозирующим процессом, при котором действительно требуется снизить потребность сердца в кислороде [Шхвацабая И. К., 1975].

Таким образом, физиология располагает сведениями о том, что констрикторные реакции коронарных сосудов — явление реальное. Выявлены условия возникновения этих реакций. Однако при особой вариантной форме стенокардии происходит спазм крупного ствола коронарной артерии или его ограниченного участка. В опытах на животных подобных реакций не наблюдается. Локальный спазм крупного ствола коронарной артерии может быть следствием локального нарушения альфа-адренергической реактивности сосудистой стенки, так что альфа-адренергические стимуляторы (в том числе и норадреналин) в небольших дозах могут вызвать этот спазм.

Гладкие мышцы коронарных сосудов особенно чувствительны к спазмолитическому действию блокаторов медленных кальциевых каналов клеточной мембраны. Действительно, нифедипин — блокатор кальциевых каналов — снимает локальный спазм коронарной артерии, снижает их констрикторный тонус. Интересно, что так же действует и нитроглицерин: он снимает локальный спазм. Не исключено, что в крупном стволе коронарной артерии нарушается и холинергическая рецепция; имеются сведения о благоприятном действии атропина при этих вариантах патологии [Rahwan R. G., et al., 1979].

Различные виды экстремальных состояний, в том числе и эмоциональное возбуждение, обычно связывают с активацией симпатико-адреналовой системы. Роль парасимпатической нервной системы при этом либо просто игнорируется, либо утверждается реципрокное ее торможение. Однако еще W. Raab предполагал, что в основе функциональной формы коронарной недостаточности может лежать дисбаланс в активности этих отделов вегетативной нервной системы. Экспериментально показано, что наиболее выра-

женная нейрогенная констрикция коронарных сосудов со всеми признаками преходящей гипоксии миокарда: подъемом сегмента *ST* на ЭКГ, снижением рН и уровня оксигемоглобина в коронарной венозной крови, сочетающаяся с разнообразными нарушениями сердечного ритма, возникает при одновременном и сильном (например, в ходе острой ишемии нервных центров) возбуждении обоих отделов вегетативной нервной системы. Такое воздействие на ЦНС создает, по-видимому, условия, когда регуляторно-адаптивное действие ее вегетативного отдела становится патологическим. Однако это все же модельные условия. В человеческой патологии дело обстоит, по-видимому, сложнее, хотя бы потому, что для возникновения неадаптивных реакций обоих отделов вегетативной нервной системы не требуется крайней степени их чрезмерного возбуждения, как в эксперименте. Более того, спазм крупного ствола коронарной артерии на ограниченном участке вызывает компенсаторное расширение дистально расположенных мелких сосудов. Последствия такого хода событий рассматривались выше: в этих условиях всякое увеличение внесосудистого сжатия будет снижать пропускную способность дилатированных сосудов.

Суммируя имеющиеся в литературе сведения, механизмы функциональной формы коронарной недостаточности можно представить в виде схемы (схема 1). Стресс через симпатико-адреналовую систему, помимо адренергической вазоконстрикции, повышает свертываемость крови, увеличивает адгезивные свойства форменных элементов крови, особенно тромбоцитов, способствует высвобождению тромбоксана, оказывающего сильное коронарokonстрикторное действие; активизирует кинин-калликреиновую систему, увеличивая проницаемость капилляров, что способствует отеку ткани и сдавлению сосудов. Весь комплекс факторов может привести к критическому повышению сопротивления сосудистого русла сердца.

Это схематизированное представление о причинах и путях развития коронарной недостаточности может быть дополнено многочисленными обратными связями, поддерживающими (внесосудистое сжатие, нарушение микроциркуляции), усиливающими (например, боль) или, наоборот, ослабляющими (коронарорасширяющее

Схема 1. Механизмы функциональной формы коронарной недостаточности



К дисбалансу между потребностью в кислороде и его доставкой могут привести и другие некоронарные механизмы.

При нормальных величинах коронарного кровотока, непораженных сосудах гипоксия миокарда может возникать вследствие частичной блокады системы дыхательных ферментов в клетках сердечной мышцы, как это имеет место при ингибировании цитохром-оксидаз цианидами (гистотоксический тип гипоксии). Гипоксия миокарда возможна и вследствие нарушения процессов диссоциации оксигемоглобина, когда он теряет способность отдавать миокарду кислород в должном количестве. Такая патология с исходом даже в инфаркт описана в литературе. В ее основе может лежать в частности влияние никотина у курильщиков.

Что касается причин возникновения болей, характерных для стенокардии, то патофизиологические сведения на этот счет скудны. До сих пор нет точной идентификации стимула, вызывающего боль, и путей ее проведения при стенокардии.

Итак, несоответствие между доставкой кислорода и его потреблением или потребностью в нем может возникать под действием самых разнообразных факторов. Главенствующим этиологическим фактором следует признать стенозирующее атеросклеротическое поражение венечных артерий. Однако механизм коронарной недостаточности даже и в этом, казалось бы, очевидном случае, может быть различным. Реже встречаются нарушения функциональной природы. Они труднее распознаваемы, особенно, если сочетаются с атеросклеротическим поражением сосудов.

НОМЕНКЛАТУРА И КЛАССИФИКАЦИЯ СТЕНОКАРДИИ И ДРУГИХ ФОРМ ИБС

Стенокардия (stenocardia — сжатие сердца) как клинический синдром может встречаться при ряде патологических состояний, когда поражается коронарное русло: воспалительные поражения коронарных артерий, сифилитический мезаортит при распространении процесса на устья коронарных артерий, эмболии коронарных артерий тромботическими массами, некоторые аномалии развития коронарных ар-

терий и др. Хотя эти варианты коронарной недостаточности проявляются стенокардией и могут закончиться инфарктом миокарда, они рассматриваются как вторичные в рамках соответствующей нозологической формы (ревматизм, сифилис и др.). Стенокардия, связанная с гемодинамическими сдвигами некоронарного генеза (например, при стенозе устья аорты) представляет собой осложнение порока сердца и также не входит в понятие ИБС.

Стенокардия как форма ИБС

Стенокардия в большинстве случаев патогенетически связана с коронарным атеросклерозом или спазмом коронарных артерий сердца и представляет собой одну из клинических форм ИБС. Стенокардия — один из важнейших и часто встречающихся клинических синдромов при ИБС, который в течение многих лет может быть единственным проявлением заболевания. Выраженность данного синдрома во многом определяет степень тяжести болезни и прогноз. Это сохраняет свое значение даже в тех случаях, когда стенокардию обнаруживают у больного одновременно с другими проявлениями заболевания. Все это послужило основанием для того, чтобы выделить стенокардию в отдельную форму ИБС.

В нашей стране наряду с термином «стенокардия» используется термин «грудная жаба». Современная лингвистика дает следующее определение этому термину: «Грудная жаба (устар.) — обиходное название болезни, сопровождающейся удушьем»¹. Грудная жаба является неудачным переводом латинского термина «*angina pectoris*». *Angina* — это сужение, а не жаба. Термин «грудная жаба» неудачен с деонтологических позиций, поскольку вызывает у больного ассоциацию с жабой, лягушкой. Использование этого термина для определения болезненного состояния нежелательно также, как и термина «рак» у онкологических больных. В последнем 3-м издании Большой медицинской энциклопедии признается синонимичность обоих терминов, но отдается предпочтение термину «стенокардия».

Термин «ишемическая болезнь сердца» впервые

¹ Ожегов С. И. Словарь русского языка. М., 1978, с. 173.

появился в отечественной литературе в конце 50-х — начале 60-х годов. Название болезни происходит от греческого слова ишемия (ischo — задерживать, останавливать + хаема — кровь). В качестве синонима коронарной болезни этот термин был введен комитетом экспертов ВОЗ в 1962 г. Внедрение этого термина в клиническую практику вызвало дискуссии, так как не все клиницисты видели преимущества его применения в сравнении с употреблявшимся в нашей стране термином «атеросклероз венечных (коронарных) артерий сердца» и считали эти термины эквивалентными. Сторонники нового термина отмечали, что он более четко отражает патогенетическую сущность заболевания, проявляющегося ишемией миокарда. Они указывали, что не все случаи морфологически выраженного атеросклероза коронарных артерий ведут к развитию клинически и морфологически выраженных форм ИБС. В этом смысле атеросклероз коронарных артерий как морфологическое понятие не является синонимом ишемической болезни сердца как понятия клинического.

ИБС может быть определена как поражение миокарда, связанное с нарушением равновесия между коронарным кровотоком и потребностями сердечной мышцы и обусловленное расстройствами коронарного кровообращения.

Наличие атеросклероза венечных артерий сердца, большинство исследователей принимают как этиологический фактор или как необходимое условие возникновения ИБС. К ИБС относят также те редкие случаи заболевания, когда при несомненной клинике ИБС ни данные коронароангиографии, ни патологоанатомическое исследование не выявляют органических поражений коронарного русла. В этих случаях речь идет об ИБС при неизмененных коронарных артериях. Имеются данные, что в патогенезе этих случаев заболевания важную роль играют нарушения микроциркуляции и реологических свойств крови, расстройства симпатико-адреналовой системы. В последние годы приводится все больше доказательств возможной роли ангиоспазма в патогенезе некоторых форм ИБС. Значение перечисленных патогенетических факторов особенно возрастает на фоне атеросклеротических поражений коронарных артерий.

Место стенокардии в классификации ИБС

В соответствии с рекомендациями комитета экспертов ВОЗ (1962 г.) выделяют следующие формы ИБС: 1) стенокардия напряжения; 2) инфаркт миокарда (острый или перенесенный); 3) острая коронарная недостаточность, которая часто проявляется внезапной смертью на фоне коронарного атеросклероза без морфологических признаков инфаркта миокарда; 4) безболевая форма ИБС, которая может протекать субъективно бессимптомно, выражаясь только изменениями ЭКГ в покое или при нагрузке, или проявляться сердечной недостаточностью либо аритмиями различного типа.

В 1979 г. рабочая группа экспертов ВОЗ предложила новую номенклатуру ИБС, в которой значительно расширен раздел стенокардии за счет новых подрубрик в соответствии с современными представлениями о патогенезе и течении ее различных клинических вариантов.

Согласно предложениям экспертов ВОЗ выделяют следующие 5 классов, или форм, ИБС.

1. Первичная остановка кровообращения.
2. Стенокардия.
 - 2.1. Стенокардия напряжения:
 - 2.1.1. впервые возникшая;
 - 2.1.2. стабильная;
 - 2.1.3. прогрессирующая;
 - 2.2. Стенокардия покоя (синоним — спонтанная стенокардия):
 - 2.2.1. особая форма стенокардии.
3. Инфаркт миокарда.
 - 3.1. Острый инфаркт миокарда;
 - 3.1.1. определенный;
 - 3.2.1. возможный;
 - 3.2. Перенесенный инфаркт миокарда.
4. Сердечная недостаточность.
5. Аритмии.

Введение новой номенклатуры ИБС имело цель улучшить сопоставимость диагнозов и результатов научных исследований в области кардиологии в раз-

личных странах. Новая классификация несомненно представляет собой шаг вперед по созданию современной классификации ИБС.

В определениях экспертов ВОЗ даны уточнения по каждому из названных классов ИБС. Важная особенность определений заключается в том, что они в первую очередь основываются на результатах клинического наблюдения, а также на данных ЭКГ и исследованиях активности ферментов без использования данных коронароангиографии, возможности применения которой ограничены.

1. Первичная остановка кровообращения — внезапное событие, предположительно связанное с электрической нестабильностью миокарда, если отсутствуют признаки, позволяющие поставить другой диагноз. Чаще всего внезапная смерть связана с развитием фибрилляции желудочков [Вихерт А. М., Лаун Б., 1980]. Смерть, наступившая в ранней фазе верифицированного инфаркта миокарда, не включается в этот класс и ее следует рассматривать как смерть от инфаркта миокарда. Если реанимационные мероприятия не проводились или не были эффективными, то первичная остановка кровообращения классифицируется как внезапная смерть, которая и служит острым фатальным проявлением ИБС. Диагноз первичной остановки кровообращения как проявления ИБС значительно облегчается при наличии в анамнезе указаний на стенокардию или инфаркт миокарда. Однако врач не всегда располагает данными о наличии ИБС в период, предшествовавший внезапной смерти. Если смерть наступила без свидетелей, диагноз первичной остановки кровообращения остается предположительным, поскольку смерть могла наступить и от других причин.

2. Стенокардия подразделяется на стенокардию напряжения и спонтанную.

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

2.1.1. Стенокардия напряжения *de novo* (новая, впервые возникшая, лат.) — продолжительность существования менее месяца.

Впервые возникшая стенокардия не является однородной. Она может оказаться предвестником или первым проявлением острого инфаркта миокарда, может перейти в стабильную стенокардию или же исчезнуть (регрессирующая стенокардия). Прогноз неопределенный. В силу этого больных с недавно возникшей стенокардией нередко относят к группе с так называемой нестабильной стенокардией. Термин «нестабильная стенокардия» многие авторы отождествляют с понятием «предынфарктное состояние», с чем нельзя согласиться. Подробнее об этом будет сказано ниже.

2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения — существующая больше одного месяца.

Для стабильной (устойчивой) стенокардии характерна стереотипная реакция больного на одну и ту же нагрузку. Стенокардию относят к стабильной, если она наблюдается у больного не менее одного месяца. Некоторые авторы этот срок увеличивают до 2—3 мес. У большей части больных стенокардия может быть стабильной в течение многих лет. Прогноз более благоприятен, чем при нестабильной стенокардии.

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

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

2.2. Спонтанная стенокардия характеризуется приступами загрудинной боли, возникающими без видимой связи с факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде. Боль в этих

случаях обычно более продолжительна и интенсивна, чем при стенокардии напряжения. Кроме того, боль хуже уступает действию нитроглицерина. Активность ферментов не повышается. На ЭКГ часто обнаруживается небольшая преходящая депрессия сегмента *ST* или изменения конфигурации зубца *T*.

У многих больных с так называемой стенокардией покоя приступы болей хотя и возникают в условиях видимого физического покоя, им нередко предшествует повышение артериального давления, частоты сердечных сокращений или объема циркулирующей крови, т. е. имеет место воздействие факторов, ведущих к повышению потребности миокарда в кислороде. В некоторых случаях спонтанной стенокардии болевой приступ возникает при неизменной и даже сниженной потребности миокарда в кислороде. В последние годы патогенез спонтанной стенокардии данного варианта усиленно изучается, и находят все больше доказательств, что приступы возникают в результате первичного снижения кровотока в определенном участке коронарного русла, т. е. ангиоспазма.

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

В некоторых случаях спонтанной стенокардии во время приступов наблюдается преходящий подъем сегмента *ST*. Эта форма известна как особая форма стенокардии (в отечественной литературе часто используется термин «вариантная»), которая известна также под названием стенокардия Принцметала.

Подробное описание каждого из клинических вариантов стенокардии представлено в следующей главе.

3. Инфаркт миокарда.

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

А. Анамнез считают типичным при наличии тяжелого и продолжительного приступа загрудинной боли. В ряде случаев анамнез атипичен: боль может быть умеренной и даже вообще отсутствовать; иногда на первый план выступают другие симптомы — аритмии, сердечная недостаточность.

Б. Электрокардиограмма. К патогномоничным, не допускающим иных толкований, изменениям ЭКГ относится формирование патологического стойко сохраняющегося зубца Q или QS, а также имеющие характерную динамику на протяжении одного дня электрокардиографические признаки повреждения. В этих случаях диагноз острого инфаркта миокарда может быть поставлен без дополнительных данных. В ряде случаев изменения ЭКГ могут допускать различную интерпретацию; к подобным изменениям относятся: а) постоянное наличие ЭКГ-признаков повреждения миокарда; б) наличие инвертированного равнобедренного зубца T; в) наличие зубца Q на единственной зарегистрированной ЭКГ; г) нарушения внутрижелудочковой проводимости.

В. Ферменты сыворотки крови. Патогномоничными для инфаркта миокарда следует считать характерную динамику изменений активности сывороточных ферментов или первоначальный подъем активности с последующим снижением. Изменения должны быть четко соотнесены с конкретным ферментом и временем, прошедшим с момента появления первых симптомов до момента взятия крови. Повышение активности кардиоспецифических изоферментов (например, МВ фракции КФК) также является патогномоничным признаком инфаркта миокарда.

Если наблюдается первоначальный подъем активности ферментов без последующего спада или динамика активности ферментов не установлена, то ферментативная картина не является патогномоничной для инфаркта миокарда.

3.1.1. Определенный инфаркт миокарда. Диагноз определенного инфаркта миокарда ставится при наличии патогномоничных изменений ЭКГ и (или) патогномоничных изменений активности ферментов. При этом анамнез может быть и нетипичным. При наличии патогномоничных изменений ЭКГ определенный инфаркт миокарда может быть обозначен как

трансмуральный. Если при отсутствии зубца Q или комплексов QS развиваются в динамике изменения сегмента ST, зубца T и типичные изменения активности ферментов, инфаркт обозначается как нетрансмуральный, или субэндокардиальный.

3.1.2. Возможный инфаркт миокарда. Диагноз возможного инфаркта миокарда ставится, если непатогномоничные изменения ЭКГ в динамике сохраняются более суток, причем ферментные сдвиги не имеют типичного характера или вообще отсутствуют, анамнез может быть типичным или нетипичным.

Приведенное описание признаков возможного инфаркта миокарда целиком укладывается в клиническую картину острой очаговой дистрофии миокарда, диагноз которой принят в большинстве отечественных клиник.

В период выздоровления от острого инфаркта миокарда некоторые больные предъявляют жалобы на боль в грудной клетке; иногда эта боль сочетается с изменением ЭКГ, но активность ферментов не повышается. В части подобных случаев может быть диагностирован синдром Дресслера, у части — спонтанная стенокардия (по некоторым данным периинфарктная стенокардия служит одним из проявлений нестабильной и угрожает рецидивом инфаркта миокарда), у некоторых — рецидив или расширение зоны инфаркта миокарда. Уточнению диагноза способствуют дополнительные методы.

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

Этот диагноз полностью эквивалентен принятому в СССР диагнозу постинфарктного (очагового) кардиосклероза. У ряда больных, перенесших ранее острый инфаркт миокарда, выявляются признаки хронической аневризмы сердца. Некоторые авторы [Гасилин В. С., 1976, Ганелина И. Е., 1977] выделяют ее как отдельную форму ИБС. Если на ЭКГ отсутствуют признаки перенесенного в прошлом инфаркта миокарда, диагноз постинфарктного кардиосклероза может быть поставлен на основании типичных изменений ЭКГ и ферментных сдвигов в прошлом (по медицинским до-

кументам). Отсутствие электрокардиографических признаков рубца на момент исследования не является достаточным основанием для того, чтобы отвергнуть диагноз постинфарктного кардиосклероза.

4. Сердечная недостаточность при ИБС.

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

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

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

В приведенной классификации отсутствуют описания промежуточных форм ИБС (острая очаговая дистрофия миокарда) и предынфарктного синдрома. Комитет экспертов ВОЗ отмечает, что диагноз предынфарктного синдрома подтверждается развитием острого инфаркта миокарда лишь в сравнительно небольшом числе наблюдений и по существу является ретроспективным. К сожалению, в своем распоряжении клиницисты не имеют достаточно надежных критериев для распознавания состояний «угрожающего инфарк-

та миокарда», как одной из промежуточных форм ИБС. В этом нет ничего удивительного, поскольку инфаркт миокарда у больных — следствие разных причин: у одних — это прогрессирование стенокардии, у других — исход одного из очередных приступов особой формы стенокардии (типа Принцметала), у третьих — инфаркт миокарда развивается вслед за впервые возникшими приступами стенокардии, у четвертых — он наступает внезапно, фактически среди полного здоровья, иногда настолько остро, что люди умирают от фибрилляции желудочков еще до формирования морфологических признаков инфаркта миокарда. В диагностике состояния угрожающего инфаркта миокарда может помочь регистрации изменений ЭКГ: переходящее смещение сегмента *ST* и изменение формы зубца *T*, но они появляются не всегда. Таким образом, промежуточные формы ИБС по клинической картине могут совпадать с той или иной формой ИБС, представленной в классификации. Следовательно, выявлять угрозу возникновения острого инфаркта миокарда необходимо в рамках каждой конкретной клинической формы стенокардии.

В отечественной литературе часто обсуждается вопрос о бессимптомном течении ИБС, когда единственным признаком заболевания является депрессия сегмента *ST* ЭКГ, иногда обнаруживаемая лишь при пробе с физической нагрузкой. Возможность существования такой формы болезни не вызывает особых возражений, однако доказать диагноз ИБС у этих больных без проведения коронароангиографии бывает трудно.

Классификация стабильной стенокардии

Упоминание в диагнозе стабильной стенокардии само по себе не может дать представления о тяжести состояния больного. Для характеристики состояния больного пытаются использовать частоту приступов стенокардии в течение суток, что иногда находит даже отражение в диагнозе в виде формулировок «частые» или «редкие» приступы. Однако больные подвергаются очень разным по интенсивности и объему физическим и эмоциональным нагрузкам, зависящим от их производственной деятельности, темпера-

мента, привычек. Даже поступив в стационар, больные выполняют разные по объему нагрузки: одни стараются много двигаться, совершают дозированные прогулки по двору, «испытывают» себя на лестницах, несмотря на возникновение приступов; другие предпочитают лежать в кровати, избегают сделать лишнее движение, опасаясь возникновения хотя бы одного приступа. Следовательно, оценка тяжести проявлений стенокардии по частоте приступов имеет смысл только при одновременном учете физической активности больного.

Толерантность больного к физическим нагрузкам, даже определяемая клинически, без использования проб с дозированной физической нагрузкой, является важнейшим показателем его состояния. Этот показатель лег в основу ряда классификаций, позволяющих подразделить больных со стабильной стенокардией по степени тяжести.

До настоящего времени не утратила своего практического значения классификация хронической коронарной недостаточности Л. И. Фогельсона (1951), в которой выделено три степени стенокардии. При I, начальной, степени приступы стенокардии редки и вызываются резко выраженными физическими и эмоциональными нагрузками. При II, выраженной, степени приступы возникают часто и легко под влиянием умеренных нагрузок, обычно физических. У большинства больных наблюдаются изменения ЭКГ, которые могут носить преходящий характер, возникая во время физической нагрузки или приступов стенокардии. Третья, тяжелая, степень, помимо частых приступов стенокардии, характеризуется также симптомами сердечной недостаточности (вначале левожелудочковой, а позднее тотальной).

Недостатком этой классификации является неоднородность больных, попадающих в рубрики по степеням хронической коронарной недостаточности. Так, во II группу попадают больные с разной толерантностью к физическим нагрузкам: и те больные, у которых приступ возникает при подъеме на 2-й этаж, и те, которые не могут сделать нескольких шагов по палате без риска возникновения приступа стенокардии. Отсутствие у больного сердечной недостаточности не исключает крайних степеней коронарной недостаточ-

ности, полностью лишаящих больного трудоспособности.

Для оценки больных стабильной стенокардией представляет интерес Канадская классификация, которая позволяет разделить больных на 4 функциональных класса по их способности выполнять физические нагрузки.

I класс. Обычная физическая нагрузка не вызывает приступов стенокардии. Больной без затруднений ходит и поднимается по лестнице. Стенокардия может возникать только при нагрузках высокой интенсивности, выполняемых быстро и длительно. У таких больных стенокардия является латентной.

II класс. Небольшое ограничение обычной активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе и подъеме по лестнице, быстрой ходьбе в гору, ходьбе или подъеме по лестнице после еды, в морозную погоду, на холодном ветру, во время эмоционального стресса или в первые часы после пробуждения. Приступы стенокардии вызывает ходьба по ровному месту в нормальном темпе и в нормальных условиях на расстояние больше 2 кварталов и подъем больше, чем на один этаж обычной лестницы. Такое состояние можно назвать «стенокардией легкой степени».

III класс. Заметное ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии вызывает ходьба по ровному месту и в нормальном темпе на расстояние 1—2 кварталов, подъем по лестнице на один этаж. Это стенокардия «средней тяжести».

IV класс. Неспособность выполнять какую-либо физическую нагрузку без возникновения приступа стенокардии. У многих больных регулярно возникают приступы стенокардии покоя. Несомненно это — «тяжелая» стенокардия.

Наличие изолированных и как бы случайных эпизодов стенокардии покоя не служит достаточным основанием для того, чтобы относить больного к IV классу. Единичные приступы стенокардии покоя могут иметь место и у больных с III функциональным классом стенокардии. У больных, страдающих особой формой стенокардии (типа Принцметала), возможно сочетание приступов стенокардии покоя даже с высокой толерантностью к физическим нагрузкам. У каждого конкретного больного необходимо всесторонне оцени-

вать истинную фактическую работоспособность в целом. Так, больной с III функциональным классом может проходить без приступа расстояние большее, чем 1—2 квартала, но для преодоления того же расстояния ему требуется в 2 раза больше времени, чем до заболевания.

Большим достоинством этой классификации является опора на один признак — переносимость нагрузок, устанавливаемая по клиническим данным. Для оценки состояния больного не требуется привлекать данные анамнеза (например, перенесенный инфаркт миокарда), инструментальных исследований (например, показатели ЭКГ) и тем более специальных исследований (селективная коронароангиография, вентрикулография).

Однако основное достоинство классификации в некоторых случаях становится ее недостатком. У ряда больных трудно на основании опроса установить истинную толерантность к нагрузкам. Для объективизации диагностического процесса отнесения больного к тому или иному функциональному классу необходимо использовать количественные критерии, получаемые при проведении велоэргометрической пробы. Величина двойного произведения (произведение числа сердечных сокращений и среднего артериального давления) при проведении нагрузочных проб является хорошо воспроизводимым количественным критерием для отнесения больного к тому или иному функциональному классу.

Подразделение больных со стабильной стенокардией на функциональные классы представляется настолько важным, что должно находить отражение в диагнозе. Функциональный класс больного со стабильной стенокардией является важнейшим критерием при оценке тяжести состояния, установлении прогноза, выборе метода лечения.

Больные стенокардией могут переходить из одного функционального класса в другой в результате естественного течения заболевания или под влиянием лечения. Возникновение приступов стенокардии при меньших нагрузках, учащение и усиление приступов стенокардии чаще связано с нарастанием стенозирования коронарных артерий, поражением новых участков сосудистого русла. Период перехода больного в более

высокий (тяжелый) функциональный класс клинически выражается прогрессирующей (нестабильной) стенокардией. Под влиянием лечения (санаторного, физических тренировок, медикаментозного или хирургического) больной может перейти в более легкий функциональный класс. Если это происходит спонтанно, говорят о регрессирующем течении стенокардии, которая по прогнозу приравнивается к стабильной.

Формулировка диагноза стенокардии

Поскольку термин «ишемическая болезнь сердца» появился в отечественной медицине относительно недавно, еще не преодолены затруднения в формулировании диагноза заболевания. При формулировке диагноза ИБС нужно учитывать рекомендации принятого в нашей стране «Руководства по международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти». Однако нужно иметь в виду, что статистическая классификация болезней не может служить единственным руководством по формулировке клинического диагноза, поскольку не дает ответа на все вопросы номенклатуры заболеваний.

В статистической классификации учитывается реально существующий разноречивый в номенклатуре ИБС, в связи с чем в ней перечисляются возможные формулировки (в том числе неточные и неудачные), которые могут быть учтены под одной статистической рубрикой. В статистических отчетах ИБС обозначается номерами 410—414, в том числе 410 — острый инфаркт миокарда, 411 — другие острые и подострые формы ИБС, 412 — старый инфаркт миокарда, 413 — стенокардия, 414 — другие хронические формы ИБС. Статистическая классификация болезней служит в первую очередь целям медицинской статистики и помогает найти общую рубрику для разных обозначений сходных клинических и патологоанатомических понятий. Использование этой классификации дает возможность сравнивать данные по заболеваемости и смертности, в частности от сердечно-сосудистых заболеваний, в разных регионах одной страны и в разных странах, проводить научные исследования, основанные на статистических материалах.

Указание на ИБС не следует вводить в диагноз, если инфаркт миокарда, стенокардия или другие проявления заболевания вызваны не атеросклерозом, а другими известными причинами. Недопустимо устанавливать диагноз ИБС без расшифровки формы заболевания, поскольку в таком общем виде диагноз не несет в себе реальной информации о больном. Следовательно, обязательным условием правильного формулирования диагноза ИБС является указание на конкретную форму или формы заболевания.

При сочетании различных форм заболевания после упоминания ИБС на первое место нужно ставить острый инфаркт миокарда и другие проявления острой коронарной недостаточности, на второе — стенокардию и на третье — кардиосклероз [Лукомский П. Е., 1974].

При отсутствии инфаркта миокарда на первое место ставится диагноз стенокардия, на второе — кардиосклероз. При отсутствии инфаркта миокарда и кардиосклероза стенокардия может быть единственным проявлением ИБС, что и отражается в диагнозе. Однако формулировка типа «ИБС: стенокардия» является недостаточной, так как не отражает тяжести состояния больного. В диагнозе нужно отражать конкретную форму стенокардии и ее проявления, стабильный или нестабильный характер течения, функциональный класс стабильной стенокардии, наличие приступов стенокардии покоя.

В настоящее время в нашей стране отсутствуют общепринятые подходы к формулированию диагноза стенокардии, что затрудняет осуществление преемственности в ведении больных. Несомненно, что чем подробнее характеризуется стенокардия, тем более точно можно получить представление о тяжести состояния больного, показаниях к лечению, прогнозе. При нестабильном течении стенокардии желательно указать конкретную форму заболевания, в скобках уточнив характер течения. Например, впервые возникшая стенокардия напряжения (нестабильная); прогрессирующая стенокардия напряжения и покоя (нестабильная). Если устанавливают диагноз стабильной стенокардии, термин «стабильная» может быть опущен, но в этом случае необходимо указать функциональный класс стенокардии. Например, стенокардия напряжения, функциональный класс I; стенокардия напряжения,

функциональный класс II; стенокардия напряжения и покоя, функциональный класс III; стенокардия напряжения и покоя, функциональный класс IV.

Развитие учения о вазоспастической форме стенокардии позволяет по-новому взглянуть на взаимосвязь между стенокардией напряжения и покоя. Если у многих больных стенокардия покоя — это стенокардия малых напряжений, то у других больных приступы стенокардии покоя могут возникать на фоне сравнительно высокой толерантности к физическим нагрузкам. В связи с этим у некоторых больных возникает необходимость давать отдельную оценку стенокардии напряжения и стенокардии покоя как разным по генезу патологическим состояниям, наблюдающимся одновременно у одного и того же больного. В классическом варианте стенокардии Принцметала это находит выражение в виде формулировки: особая форма стенокардии. При сочетании со стенокардией напряжения оба состояния должны быть отражены в диагнозе: особая форма стенокардии, стенокардия напряжения, функциональный класс II.

В тех случаях, когда врач не уверен, что у больного особая форма стенокардии, но он не может исключить роль ангиоспазма в происхождении приступов стенокардии покоя, оценку степени тяжести каждого из видов стенокардии дают отдельно. Например, стенокардия напряжения, функциональный класс III, стенокардия покоя (редкие приступы); стенокардия напряжения, функциональный класс IV, стенокардия покоя (частые приступы). Вопрос о делении стенокардии покоя по степени тяжести не простой, он окончательно не решен. Если врач обнаружит несоответствие между хорошей переносимостью физических нагрузок и наличием типичных приступов стенокардии покоя, купируемых нитроглицерином, он должен заподозрить возможность вазоспастической формы стенокардии. В диагнозе это может быть сформулировано следующим образом: стенокардия напряжения, функциональный класс II, стенокардия покоя (особая форма?). Для подтверждения диагноза особой формы стенокардии требуется дополнительное обследование больного в условиях стационара. И тем не менее такой поставленный под вопросом диагноз демонстрирует гораздо большую глубину клинического мышления врача, чем

трафаретное указание на стенокардию напряжения и покоя без дополнительных уточнений.

Нередко поднимается вопрос, нужно ли при постановке диагноза ИБС упоминать об атеросклерозе венечных артерий сердца. Можно согласиться с мнением И. Е. Ганелиной (1977), что указание в диагнозе на ИБС уже подразумевает наличие у больного коронарного атеросклероза. Если имеются основания отвергнуть наличие последнего (по данным коронароангиографии), в диагнозе следует указать, что это ИБС при неизменных (или малоизмененных) коронарных артериях.

Опираясь на традиции отечественной клиники, врачи часто в диагноз ИБС включают упоминание об атеросклерозе коронарных артерий. Безусловно клиницист имеет право отразить в диагнозе свои представления о распространенности и выраженности коронарного атеросклероза, полученные на основании результатов клинического обследования или данных коронароангиографии. Упоминание о коронарном атеросклерозе вполне уместно при одновременном перечислении в диагнозе атеросклероза другой локализации (аорты, сосудов головного мозга, периферических артерий).

При формулировании диагноза указание на гипертоническую болезнь дают после ИБС за исключением тех случаев, когда ведущие клинические проявления (нарушение мозгового кровообращения, гипертонические кризы, нефросклероз с почечной недостаточностью) связаны с артериальной гипертензией.

Глава 2 **КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СТЕНОКАРДИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Стенокардия (или ангинозный синдром) может быть единственным проявлением заболевания или же сочетаться с другими формами и проявлениями ИБС — кардиосклерозом (диффузным атеросклеротическим или очаговым постынфарктным), хрониче-

ской аневризмой сердца. Многие больные, впервые обратившиеся к врачу по поводу стенокардии, сами того не подозревая, ранее перенесли инфаркт миокарда (по данным ЭКГ), а у некоторых больных обнаруживаются аритмия или сердечная недостаточность как проявления ИБС.

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

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

СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

Распознавание стенокардии является надежным путем диагностики ИБС, а оценка частоты и тяжести приступов стенокардии и их зависимости от уровня физической активности позволяет оценить функциональное состояние коронарного кровообращения и миокарда. Уже на амбулаторном этапе обследования больного, опираясь лишь на детальный расспрос о жалобах больного и анамнез, не прибегая к сложным и дорогостоящим методам исследования, 60% больных можно правильно поставить диагноз ИБС [Ланг Г. Ф., 1957; Чазов Е. И., 1977].

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

Клиническая картина приступа стенокардии

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

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

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

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

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

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

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

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

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

А. В. Виноградов (1980) придает большое диагностическое значение структуре болевого приступа. Боли при стенокардии нарастают постепенно в виде следующих друг за другом все усиливающихся приступов жжения и сжатия. Достигнув своей кульминации, которая всегда примерно одинакова по интенсивности для данного больного, боли быстро исчезают. Длительность периода нарастания болей всегда значительно превышает длительность периода их исчезновения.

Боли, длительность которых исчисляется секундами (менее 1 мин), как правило, имеют некардиальное происхождение. В большинстве случаев затяжные многочасовые приступы болей, если не развился инфаркт миокарда, не связаны с поражением крупных коронарных артерий и имеют другое происхождение.

Факторы, провоцирующие и облегчающие стенокардию

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

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

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

Таким образом, связь возникновения болей с физической нагрузкой является одним из важнейших признаков классической стенокардии напряжения.

Необходимо предостеречь от формального увязывания болей в сердце и физической нагрузки в единый синдром без учета временных взаимосвязей. Если болевые ощущения возникают не на высоте нагрузки, а спустя какое-то время после ее окончания, это не характерно для стенокардии напряжения. Боль, которая регулярно появляется после нагрузки или после тяжелого дня, отмеченного физическим и эмоциональным напряжением, почти никогда не связана с ишемией сердца. Вызывает сомнение ангинозное происхождение болей в тех случаях, когда больной способен продолжать физическую нагрузку, несмотря на сохранение болевых ощущений или способен отвлечься от них.

Отмеченную выше ситуацию не следует смешивать с теми случаями, когда у больного в начале нагрузки возникает приступ стенокардии, но после его купирования больной способен продолжать выполнение нагрузки (например, ходьбы) без каких-либо неприятных ощущений. Такой эффект воздействия физической нагрузки может иметь место у больных с ограниченным атеросклеротическим поражением коронарного русла при сохраненных резервах для вазодилатации. Если в течение нескольких минут в процессе нагрузки

приступ не купируется, то больной вынужден прекратить нагрузку в отличие от больного, у которого болевые ощущения в грудной клетке не связаны с ишемией миокарда.

Для ангинозного приступа характерно провоцирование его на морозе или на холодном ветре, что особенно часто наблюдается утром при выходе из дома. Охлаждение лица вызывает стимуляцию вазорегуляторных рефлексов, направленных на поддержание температуры тела. Эти рефлексы вызывают вазоконстрикцию и системную артериальную гипертензию, тем самым повышая потребление кислорода миокардом, что провоцирует приступ стенокардии.

Одна и та же нагрузка, хорошо переносимая в комфортных условиях, при морозной ветреной погоде вызывает приступ стенокардии. Нагрузка, выполняемая при низкой температуре, ведет к большему повышению артериального давления в момент нагрузки, в связи с чем возрастает потребность миокарда в кислороде. Заметное повышение артериального давления происходит даже при локальном воздействии холода, например, после употребления замороженной пищи или погружения рук в ледяную воду. У больных со стенокардией в наиболее тяжелой степени приступ может быть спровоцирован умыванием холодной водой или раздеванием в холодном помещении.

Гемодинамические изменения, ведущие к возрастанию потребности миокарда в кислороде, также могут провоцироваться гневом, страхом, болью, в связи с чем все перечисленные факторы способны вызывать приступы стенокардии.

Эмоциональное напряжение наряду с физической нагрузкой может стать провоцирующим фактором приступа стенокардии. Даже если больной находится в состоянии физического покоя, эмоциональный фактор, увеличивая число сердечных сокращений и артериальное давление, в сочетании с возрастанием выброса катехоламинов, ведет к повышению потребности миокарда в кислороде. Следовательно, по своему патогенезу такой приступ, по существу, является стенокардией напряжения (стенокардия эмоционального напряжения).

Условия жизни современного человека каждодневно создают ситуации, несущие высокие эмоциональ-

ные нагрузки — конфликты на производстве, публичные выступления, вождение автомобиля на улицах больших городов. Нужно уметь выявлять и учитывать эмоциональные нагрузки как отрицательные, так и положительные, связанные с разного рода обстоятельствами — от утраты близких до продвижения по службе, которые могут провоцировать приступы стенокардии.

Необходимо упомянуть половой акт как один из нередких провоцирующих факторов стенокардии.

У некоторых больных — курильщиков табака приступы стенокардии возникают в процесс курения (так называемая табачная стенокардия). Курение как провоцирующий фактор стенокардии выявляется сравнительно редко, возможно, в связи с тем, что первыми бросают курение те больные, у которых приступ стенокардии имеет четкую и прямую связь с процессом курения.

У больных с изменениями в психоэмоциональном состоянии приступы стенокардии могут возникать при меньшей степени поражения коронарных артерий.

У некоторых больных физические нагрузки вызывают приступ стенокардии только при одновременном воздействии эмоционального напряжения.

Прием пищи (особенно обильный) уменьшает переносимость физических нагрузок, в связи с чем создаются условия для провоцирования приступов стенокардии напряжения. Одна и та же нагрузка, выполняемая после приема пищи в 1000 ккал, вызывает большую частоту сердечных сокращений и большее повышение артериального давления, чем натощак.

Таким образом, частота приступов стенокардии во многом зависит от того, как часто повторяются обстоятельства, которые провоцируют боль. Если больной будет избегать воздействия факторов, провоцирующих ангинозную боль, то приступы стенокардии возникают реже. Разумеется, не все определяется поведением больного. Чем выраженнее патология коронарных артерий, тем ниже порог возникновения боли в ответ на провоцирующие факторы. У больных с тяжелым поражением трех коронарных артерий приступы стенокардии возникают в ответ на минимальные нагрузки, которых трудно избежать. Так, к приступу стенокардии могут приводить такие минимальные физические уси-

лия, как мытье посуды или ношение 2—3 кг груза. У таких больных отмечается тенденция к усилению интенсивности и частоты приступов стенокардии, что сочетается с менее эффективным действием нитроглицерина. Отмеченные различия в реакции больного на различные провоцирующие факторы и нагрузки находят свое отражение в функциональных классах стенокардии.

Приступы стенокардии обычно облегчает нитроглицерин. При его влиянии ощущение за грудины проходит полностью или частично. Это важный, но не обязательный для диагноза признак. Более того, будучи неправильно оцененным, этот признак может способствовать диагностической ошибке. Выясняя эффект нитроглицерина у больного, нужно помнить, что принятый под язык препарат начинает действовать через 1—3 мин. Поскольку часто приступ проходит спонтанно в течение 2 или 3 мин, то больной не всегда может дать точный ответ — помог ему нитроглицерин или нет.

Кроме того, если у больного загрудинная боль затихает, например, через 10 мин после приема нитроглицерина, врач не должен делать вывод о положительном действии этого препарата, поскольку его эффект должен был проявиться раньше.

Следует назвать еще один важный признак ангинозного синдрома — приступ быстрее купируется, когда больной сидит или стоит. При типичном приступе стенокардии больные избегают лежать. В положении на спине увеличивается объем левого желудочка и напряжение стенки миокарда, что ведет к повышению внутрижелудочкового давления и возрастанию потребления кислорода миокардом. В положении сидя или стоя потребность миокарда в кислороде снижается.

Если же больной в момент приступа как бы замирает в строго горизонтальном положении, это может послужить основанием для сомнения в ангинозном характере приступа. Иногда больные в момент приступа придерживаются горизонтального положения из-за ошибочной рекомендации врача и тогда приступ стенокардии затягивается.

Общее состояние больного во время приступа стенокардии может не нарушаться. Частота сердечных

сокращений и артериальное давление заметно не меняются. Одни больные воспринимают боли спокойно, другие испытывают страх смерти. В любом руководстве по кардиологии можно встретить упоминание о чувстве страха смерти в качестве классического симптома стенокардии. Однако этот симптом не имеет какого-либо специфического значения для диагностики. Он может появиться при затянувшемся приступе стенокардии, когда больному вовремя не оказана помощь (в отсутствие нитроглицерина), а также у больных с неврозами. После тяжелых приступов стенокардии иногда может оставаться чувство разбитости и угнетения, хотя многие больные, страдающие приступами классической стенокардии напряжения, в промежутках между приступами чувствуют себя совершенно здоровыми.

Вегетативная симптоматика может иногда сопровождать приступ стенокардии. В этих случаях наблюдается учащение дыхания, бледность кожных покровов, сухость во рту, повышение артериального давления, экстрасистолия, тахикардия, позывы на мочеиспускание.

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

СТЕНОКАРДИЯ ПОКОЯ

Появление приступов стенокардии покоя у больного, ранее страдавшего только стенокардией напряжения, знаменует собой переход в более тяжелую фазу заболевания (период неадекватного кровоснабжения миокарда) [Шхвацабая И. К., 1975]. У больных со стенокардией покоя, имеющих, как правило, тяжелый стенозирующий коронарный атеросклероз, нарушаются компенсаторные механизмы поддержания коронарного кровоснабжения. При прогрессировании заболевания наступает такой период, когда для возникновения приступа стенокардии тре-

буются минимальные нагрузки (стенокардия малых напряжений) и, наконец, приступы начинают возникать в условиях физического покоя (в постели, во сне и т. д.). Стенокардия покоя, присоединившись к стенокардии напряжения, обычно сочетается с ней. Днем у такого больного возникают приступы стенокардии напряжения, связанные с ходьбой или другими физическими нагрузками, а ночью могут возникать приступы стенокардии покоя.

У части больных приступы стенокардии покоя могут возникать в результате первичного снижения кровотока по крупной коронарной артерии, как следствие увеличения ее вазомоторного тонуса (т. е. в результате ангиоспазма). Подробнее этот вопрос освещается в разделе, посвященном особой форме стенокардии. Важно подчеркнуть, что у ряда больных этой группы приступы стенокардии покоя могут сочетаться со сравнительно высокой толерантностью их к физическим нагрузкам, а иногда могут носить изолированный характер, т. е. наблюдаться в отсутствие приступов стенокардии напряжения.

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

Приступы стенокардии покоя чаще возникают ночью во время сна. Больной просыпается от ощущения, что кто-то мешает ему дышать или из-за боли в области сердца. Иногда больной сообщает, что в сневидении ему приходилось выполнять тяжелую физическую нагрузку (подъем тяжести, быстрый бег). Интенсивность и длительность боли при стенокардии покоя заметно больше, чем при стенокардии напряжения. Приступы могут сопровождаться страхом смерти и выраженными вегетативными реакциями. Эти приступы вынуждают больных пробуждаться, садиться в постели, принимать нитроглицерин.

Этот механизм, вызывающий ночную стенокардию, был изучен Nowlin и соавт. (1965), Mugaо и соавт. (1972). Приступ стенокардии возникает в период так называемой быстрой фазы сна, именуемой также фа-

зой В, во время которой имеют место сновидения, а также быстрые движения глазных яблок (REM-период). Во время этой фазы сна, представляющей период «физиологического пробуждения», повышаются артериальное давление, частота пульса и дыхания, что у больных с коронарным атеросклерозом может сопровождаться появлением на ЭКГ признаков ишемии миокарда. Чаше приступы стенокардии такого генеза возникают в ранние утренние часы. Назначение бета-адреноблокаторов таким больным оказывается эффективным.

У ряда больных стенокардия покоя возникает в связи с левожелудочковой недостаточностью, которая усиливается в горизонтальном положении больного (Stenocardia decubitas — стенокардия положения лежа). В положении больного на спине возрастает объем левого желудочка, что ведет к возрастанию напряжения миокарда. Это увеличивает потребность миокарда в кислороде. Этот тип стенокардии, как правило, возникает у больных с заметным снижением функции миокарда. В патогенезе ночных приступов стенокардии у этих больных определенное значение имеют расстройства водно-электролитного баланса. Имеющееся у больных избыточное количество интерстициальной жидкости в ночное время перемещается в сосудистое русло, в результате чего возрастает объем циркулирующей крови и, следовательно, объем левого желудочка. Эти больные предпочитают приподнятое положение в постели с возвышенным изголовьем. Назначение диуретиков и сердечных гликозидов может оказать хороший лечебный эффект при этом типе стенокардии, способствуя предотвращению приступов. Непосредственно приступ может быть купирован переходом больного в положение сидя, а также приемом нитроглицерина, который, являясь мощным быстродействующим вазодилататором, способствует перераспределению крови и разгрузке малого круга кровообращения.

ОСОБАЯ ФОРМА СТЕНОКАРДИИ

Среди всех госпитализированных в стационары по поводу стенокардии у 2—3% больных может быть выявлена особая форма стенокардии (ва-

риантная стенокардия, стенокардия типа Принцметала). Названа по имени клинициста, одним из первых описавшего ее как самостоятельную форму стенокардии [Prinzmetal et al., 1959].

В настоящее время накоплен большой объем клинических и экспериментальных наблюдений, которые убедительно показывают, что выделение особой формы стенокардии патогенетически вполне оправдано.

Для особой формы стенокардии (типа Принцметала) характерны приступы ангинозных болей, возникающих в покое, которые сопровождаются преходящими электрокардиографическими признаками повреждения субэпикардальных отделов миокарда.

Получены убедительные доказательства, что в патогенезе стенокардии Принцметала решающее значение имеет периодически наступающий спазм венечных артерий сердца [Maseri A. et al., 1976]. Ангиоспазм может возникать у больных как с неизмененными и малоизмененными коронарными артериями, так и с распространенным стенозирующим процессом в коронарных артериях. Однако механизм спазма окончательно не изучен. Известно, что сокращение гладких мышц сосудов определяется наличием ионов кальция, которые требуются для активации АТФ-азы миофибрилл. Вазоконстрикция наступает при снижении концентрации ионов водорода, в то время как вазодилатация обуславливается или дефицитом кальция, или повышением концентрации ионов водорода. Имеются сообщения о том, что стенокардию Принцметала может вызывать гипервентиляция.

Анатомическое состояние коронарного русла во многом определяет характер клинических проявлений при особой форме стенокардии.

Используя результаты работ с применением селективной коронароангиографии, можно выделить, по меньшей мере, 3 группы больных с особой формой стенокардии (типа Принцметала), у которых спазм возникает: 1) в нормальной или малоизмененной коронарной артерии; 2) в единичной пораженной атеросклерозом коронарной артерии, 3) на фоне распространенного атеросклероза коронарных артерий.

По характеру и локализации боли в груди мало отличаются от болей при обычной стенокардии. Приступ, как правило, возникает в состоянии покоя или

на фоне выполнения обычной для больного физической нагрузки. Примерно у половины больных стенокардия Принцметала развивается без предвестников; однако, нередко у больных выявляется длительный анамнез стенокардии напряжения. При изолированных приступах стенокардии покоя клинически судить о характере поражения коронарных артерий не представляется возможным. Однако при сочетании спонтанных болей со стенокардией напряжения можно с уверенностью предполагать тяжелое поражение нескольких крупных ветвей коронарных артерий.

Одним из признаков особой формы стенокардии является циклический характер болей. Примерно у 15% больных приступы возникают в определенное время дня и ночи, например на рассвете. Особая форма стенокардии протекает часто в виде серий, состоящих из 2—5 болевых приступов, которые следуют один за другим с промежутками от 2—3 до 10—15 мин. У некоторых больных заболевание проявляется редкими приступами стенокардии покоя, возникающими через более или менее длительные промежутки времени.

Продолжительность каждого из приступов у большинства больных составляет 5—15 мин, но у некоторых больных приступы могут иметь меньшую или большую продолжительность. Наибольшая продолжительность приступа может достигать 45 мин. Затянувшийся приступ особой формы стенокардии обычно расценивается врачами как угрожающий инфаркт миокарда (или промежуточный коронарный синдром) и служит основанием для госпитализации.

А. В. Виноградов (1980) подчеркивает необычную структуру болевого приступа. Период нарастания болей при особой форме стенокардии приблизительно равен периоду ее исчезновения, тогда как при обычной стенокардии первый период заметно длиннее второго.

Важнейшим диагностическим признаком стенокардии Принцметала является подъем сегмента *ST* ЭКГ в момент болевого приступа, что указывает на ишемию не только субэндокардиального, но и субэпикардиального слоя миокарда. Выраженность изменений ЭКГ варьирует от незначительного смещения сегмента *ST* вверх на 2 мм до резкого его подъема на 20—30 мм, в результате чего кривая ЭКГ приобретает монофазный характер. Подъем сегмента *ST* регистрируется чаще в

течение 10—20 мин, после чего он приходит к изоэлектрическому уровню.

К особой форме стенокардии не относятся длительные подъемы сегмента *ST*, являющиеся одной из фаз эволюции электрокардиографической картины острого инфаркта миокарда. В зависимости от локализации спазма в коронарном русле у некоторых больных признаком особой формы стенокардии может явиться преходящая депрессия сегмента *ST*, что в каждом отдельном случае требует специальных доказательств.

В момент приступа возможны и другие менее специфические изменения ЭКГ преходящего характера, в частности увеличение вольтажа зубцов и уширение зубца *R*, транзиторное появление зубца *Q* и кратковременное заострение зубца *T*. Примерно у половины больных с особой формой стенокардии регистрируются разнообразные преходящие нарушения ритма сердца: экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия. Описаны случаи клинической смерти, вызванные фибрилляцией желудочков.

Изменения ЭКГ чаще соответствуют передней локализации поражения миокарда, реже выявляются поражения задненижней или сочетания передней локализации с задненижней или боковой. У большинства больных локализация изменений ЭКГ соответствует локализации пораженной коронарной артерии, снабжающей кровью данный участок миокарда. Эта закономерность особенно хорошо прослеживается при поражении одной коронарной артерии. При поражении нескольких коронарных артерий по локализации изменений ЭКГ можно в большинстве случаев определить, поражение какой ветви вызывает синдром стенокардии. Иногда при распространенном поражении коронарных артерий изменения ЭКГ имеют непостоянную локализацию, перемещаясь с участка на участок, что свидетельствует о наличии одновременных или последовательных нарушений кровообращения в отделах миокарда, снабжаемых различными артериями.

В промежутках между приступами ЭКГ может быть нормальной или измененной. ЭКГ покоя вне приступа бывает нормальной, как правило, у больных с неизмененными или малоизмененными коронарными артериями. Нарушения ЭКГ в межприступном периоде выявляются тем чаще, чем больше распространен-

ность коронарного артеросклероза. При стенозе нескольких ветвей коронарных артерий изменения ЭКГ покоя находят у 90% больных.

Больной, страдающий особой формой стенокардии, может хорошо переносить физические нагрузки и в течение дня чувствовать себя здоровым. Результаты электрокардиографической пробы с физической нагрузкой могут оказаться отрицательными. Однако не все больные со стенокардией Принцметала хорошо переносят физические нагрузки. В случае выраженных изменений коронарных артерий при пробах с физическими нагрузками часто выявляются признаки субэпикардального (чаще) и субэндокардального (реже) поражения миокарда. Таким образом, хорошая толерантность к физическим нагрузкам и отрицательная велоэргометрическая проба не дают основания исключить диагноз особой формы стенокардии, но позволяют предположить, что коронарные артерии у больного либо не изменены, либо имеется единичный локальный стеноз.

В диагностике особой формы стенокардии большое значение имеет срочная регистрация ЭКГ непосредственно в момент приступа стенокардии покоя. Выявление специфических изменений ЭКГ дает важные предпосылки для диагноза стенокардии этой формы.

Весьма ценные данные дает метод суточного мониторирования ЭКГ с записью на магнитную пленку [Fletcher G., 1979], который позволяет получить данные о состоянии ЭКГ во время каждого из приступов стенокардии покоя. Выявление подъемов сегмента *ST* (при передней наиболее частой локализации поражения) дает основание заподозрить особую форму стенокардии. Метод суточного мониторирования ЭКГ имеет то важное преимущество, что позволяет регистрировать каждый приступ, независимо от его интенсивности. В результате врач имеет представление о состоянии ЭКГ в ночное время, а также во время приступов и нарушений ритма, не замеченных больным. У больных с типичными приступами стенокардии Принцметала, сопровождающимися характерными изменениями ЭКГ, могут наблюдаться преходящие подъемы сегмента *ST*, не сопровождающиеся болевыми ощущениями [Сидоренко Б. А. и др., 1980]. Кроме того, не каждый приступ болей в грудной клетке при особой

форме стенокардии есть проявление основного заболевания. Регистрация суточной ЭКГ в этих случаях имеет дифференциально-диагностическое значение.

В последние годы в качестве метода диагностики особой формы стенокардии все более широкое применение находит фармакологическая проба с эргометрином (методика проведения пробы изложена в следующей главе). У больных с наклоном коронарных артерий к ангиоспазму внутривенное введение эргометрина сопровождается загрудинной болью и характерными изменениями ЭКГ, которые аналогичны ее изменениям при спонтанном приступе особой формы стенокардии.

Во многих исследованиях приводятся доказательства диагностической ценности этой пробы. Так, проба всегда положительна у больных, у которых в момент спонтанного приступа регистрируется подъем сегмента ST на ЭКГ. Она всегда остается отрицательной при стенокардии напряжения при неизменных коронарных артериях. Во время проведения коронарографии удается наблюдать и зафиксировать на пленку спазм коронарной артерии, вызванный эргометрином, а также его устранение после приема нитроглицерина или ингаляции амилнитрита. Данные коронарографии убедительно демонстрируют значение органического поражения коронарных артерий как фактора, предрасполагающего к ангиоспазму.

Хотя проба с эргометрином при строгом соблюдении методики сравнительно безопасна, она не безразлична для больного, поскольку провоцирует спазм коронарных артерий. Применять пробу нужно по специальным показаниям, когда наличие особой формы стенокардии не удастся доказать или исключить другими методами. Проведение пробы показано у больных с приступами стенокардии покоя, у которых не удалось зарегистрировать ЭКГ во время приступа или она оказалась неизменной. Нужно учитывать, что наклонность коронарных артерий к спазму может меняться в течение нескольких дней и даже одних и тех же суток, в связи с чем пробу с эргометрином показано некоторым больным проводить повторно. Соответственно однократная отрицательная проба с эргометрином не дает оснований полностью отрицать патогенетическую роль ангиоспазма в происхождении при-

ступов стенокардии у данного больного. Отдельные эпизоды стенокардии Принцметала могут не сопровождаться болевыми ощущениями.

По данным литературы и нашим наблюдениям у больных с многократными спонтанными приступами стенокардии Принцметала в течение суток, большинство приступов может не сопровождаться болевыми ощущениями, а проявляются лишь преходящими изменениями ЭКГ ишемического типа. Какие-либо болевые ощущения могут отсутствовать в $1/4$ всех эпизодов особой формы стенокардии. В качестве объяснения этого авторы высказывают предположение, что ишемические изменения в миокарде во время эпизода вариантной стенокардии могут не достигать порога чувствительности болевых рецепторов.

Диагностика особой формы стенокардии имеет большое практическое значение, так как позволяет применить патогенетическое лечение и определить прогноз. Появление приступов особой формы стенокардии на фоне стенокардии напряжения имеет неблагоприятное прогностическое значение.

Стенокардия Принцметала, развившаяся на фоне тяжелого поражения коронарных артерий, часто ведет к развитию инфаркта или к летальному исходу, связанному с тяжелыми нарушениями ритма сердца, в частности с пароксизмальной желудочковой тахикардией. Не случайно почти все исследователи включают особую форму стенокардии в группу больных с нестабильной стенокардией, имеющих высокий риск развития инфаркта миокарда.

Больные с особой формой стенокардии нуждаются в стационарном наблюдении и лечении. Если у больного в ближайшие дни не развился инфаркт миокарда, может произойти постепенное урежение и даже исчезновение приступов, особенно на фоне применения антагонистов кальция. Однако остается высокий риск рецидива особой формы стенокардии, что имеет неблагоприятное прогностическое значение.

СТАБИЛЬНАЯ И НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Наблюдения за больными со стенокардией показывают, что даже тяжелая стенокардия может протекать годами, не изменяя характера проявлений.

У части больных может наступить смягчение тяжести симптомов, т. е. заболевание может принять регрессирующий характер. Периоды улучшения могут сменяться периодами ухудшения состояния больных.

Врачу, наблюдающему больного с приступами стенокардии, нужно иметь клинические ориентиры, на основании которых можно сделать вывод об ухудшении течения заболевания.

В процессе исследований, посвященных прогнозированию исхода заболевания, вероятности развития инфаркта миокарда, возникли представления о стабильной и нестабильной стенокардии [Джулиан Д., 1980].

Главным отличительным признаком стабильной стенокардии является стереотипный характер болевых приступов. Боль при стабильной классической форме стенокардии появляется в связи с физическим усилением, эмоциональным напряжением, воздействием факторов окружающей среды, хотя иногда и может возникать без какой-либо очевидной причины (стенокардия покоя). Стабильной стенокардией можно считать стенокардию у больного с давностью возникновения приступов не менее одного месяца, хотя некоторые авторы считают, что больного с приступами стенокардии нужно наблюдать не менее 2—3 мес, чтобы определить имеет ли стенокардия стабильное течение. У многих больных стенокардия носит стабильный характер на протяжении многих лет.

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

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

Стабильную стенокардию напряжения больные мо-

гут переносить сравнительно неплохо и вне приступов могут чувствовать себя здоровыми, или она приводит к инвалидизации в зависимости от того, возможна ли привычная для больного жизнь. Возраст, профессия, отдых играют важную роль в определении понятия толерантности к заболеванию.

В периоды ухудшения состояния боли становятся чаще и продолжительнее. Для их провоцирования требуются все меньшие и меньшие нагрузки. У больных, страдавших только приступами стенокардии напряжения, появляются приступы стенокардии покоя. Врач обнаруживает динамику ЭКГ. В некоторых случаях нитроглицерин начинает действовать не так эффективно, как раньше. Такие изменения в течении заболевания несомненно указывают на дестабилизацию состояния больного и у таких больных устанавливается диагноз нестабильной стенокардии.

Специально проведенные исследования показали, что у больных с нестабильной стенокардией гораздо выше риск возникновения инфаркта миокарда или внезапной смерти, чем у больных со стабильной стенокардией. Вероятность этих тяжелых осложнений различна в зависимости от критериев выделения больных в группу нестабильной стенокардии. Чем строже критерии, тем больше вероятность возникновения у больного инфаркта миокарда. Но параллельно возрастает число больных, не попавших в группу больных с нестабильной стенокардией, у которых также может возникнуть инфаркт миокарда. Эти вопросы и, в первую очередь, критерии отнесения больных в группу лиц с нестабильной стенокардией в настоящее время являются предметом интенсивных научных исследований.

Группа больных с нестабильной стенокардией неоднородна. В ней могут оказаться больные с единственным приступом стенокардии, у которых самое тщательное обследование не выявляет изменений в коронарных артериях (по данным ангиографии) и в миокарде, и больные, длительно страдающие стенокардией, с тяжелым стенозирующим коронарным атеросклерозом, перенесшие повторные инфаркты миокарда. В последние годы стали отказываться от собирательного термина «нестабильная стенокардия», предпочитая более конкретно говорить о той или иной форме стенокардии на основе данных клиники.

К нестабильной стенокардии следует отнести следующие состояния.

1. Впервые возникшая стенокардия напряжения давностью не более 1 мес.

2. Прогрессирующая стенокардия напряжения — внезапное увеличение частоты, тяжести или продолжительности приступов загрудинных болей в ответ на нагрузку, которая ранее вызывала боли привычного для больного характера.

3. Состояние угрожающего инфаркта миокарда — возникновение у больного длительного (15—30 мин) ангинозного приступа без очевидной провокации, не купирующегося нитроглицерином, с изменениями ЭКГ типа очаговой дистрофии миокарда, но без признаков инфаркта миокарда, без значительного повышения активности ферментов, специфичных для миокарда (не более, чем на 50% от исходного уровня). Это состояние представляет собой острую коронарную недостаточность, которая не может быть расценена как острый инфаркт миокарда. Острую очаговую дистрофию миокарда некоторые авторы выделяют как самостоятельную форму ИБС.

4. Особая форма стенокардии (типа Принцметала) в фазе обострения, если последний приступ был не позднее 1 мес назад. Отнесение этой формы стенокардии к нестабильной оправдано тем, что у каждого четвертого и даже третьего больного в течение ближайших 6—12 мес развивается инфаркт миокарда.

Впервые возникшая стенокардия

Многочисленные исследования, посвященные проблеме нестабильной стенокардии, показали целесообразность выделения в особую группу больных с впервые возникшей стенокардией. Критерием отнесения больного в эту группу является давность возникновения стенокардии, которая должна составлять несколько дней, недель, до одного месяца. Правда, некоторые авторы увеличивают этот срок до 2—3 мес.

Наблюдения за этой группой больных показывают, что стенокардия у них весьма неоднородна. Среди них могут оказаться больные с нормальными коронарными артериями, у которых первый приступ возник в связи

с чрезмерными психоэмоциональными и физическими перегрузками. В эту группу могут попасть больные с выраженной патологией коронарных артерий, у которых заболевание протекало ранее без приступов стенокардии, но уже проявилось аритмиями и сердечной недостаточностью. Среди них могут оказаться больные с признаками старого инфаркта миокарда, у которых острая фаза заболевания прошла незамеченной, а в постинфарктном периоде стенокардии не было. У некоторых больных впервые возникшая стенокардия является первым приступом особой формы стенокардии (типа Принцметала).

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

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

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

Врач должен всякий раз расспрашивать больного о факторах, вызывающих и облегчающих боль. Тогда удастся установить, что недавно появившиеся у больного ощущения, так же, как и классическая загрудинная боль, возникают после физической нагрузки, исчезают в покое или после приема нитроглицерина, что существенно помогает диагностике.

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

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

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

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

Прогрессирующая стенокардия

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

Врач, наблюдающий больного со стабильной стенокардией, должен быть постоянно нацелен на выявление симптомов, указывающих на возможное прогрессирование заболевания, что позволяет принять соответствующие меры, направленные на уточнение диагноза и на коррекцию лечения больного.

На прогрессирование стенокардии указывает изменение привычного стереотипа болей под влиянием физических или эмоциональных перегрузок, перенесенного интеркуррентного лихорадочного заболевания, а

иногда и без явной причины. Приступы стенокардии начинают возникать в ответ на меньшие, чем ранее, нагрузки. Болевые приступы становятся более частыми или более тяжелыми. Увеличивается их интенсивность и длительность. Иногда заметно меняется иррадиация болей, появляются новые ее направления. У некоторых больных при прежнем характере болей возникают ранее не отмечавшиеся симптомы в виде тошноты, испарины, учащения ритма сердцебиений, удушья. Если раньше приступы были только во время физических нагрузок, то теперь они начинают беспокоить больного в ночное время. Ранее наблюдавшиеся ночные боли вдруг начинают сопровождаться удушьем, которого раньше не было. Приступы стенокардии начинают возникать во время натуживания при дефекации и мочеиспускании.

Выявление симптомов прогрессирования стенокардии во многом зависит от наблюдательности врача, от его нацеленности на обнаружение признаков дестабилизации заболевания.

У больных с прогрессирующей стенокардией болевой приступ нередко сопровождается учащением пульса, повышением артериального давления, одышкой, а иногда удушьем. В некоторых случаях при длительных ангинозных приступах, которые не исчезают при приеме нитроглицерина, появляются изменения ЭКГ в виде повышения сегмента *ST* с отрицательным зубцом *T*. Динамика ЭКГ и исследование активности ферментов позволяют исключить острый инфаркт миокарда. В отличие от особой формы стенокардии (типа Принцметала) изменения ЭКГ быстро не проходят и могут сохраняться несколько дней.

Одной из разновидностей прогрессирующей (нестабильной) стенокардии является так называемая перинфарктная стенокардия. Если через несколько дней или недель после развития инфаркта миокарда возобновляются или учащаются приступы стенокардии, это имеет неблагоприятный прогноз в связи с повышенным риском возникновения рецидива или повторного инфаркта миокарда [Попов В. Г., 1971].

Прогрессирующая (нестабильная) стенокардия может продолжаться в течение нескольких недель или месяцев. Нестабильное состояние может закончиться переходом в стабильную стенокардию, возможно и бо-

лее тяжелого функционального класса. Иногда может наступить ремиссия с полным прекращением болевых приступов. Нередко прогрессирующее течение стенокардии завершается возникновением у больных инфаркта миокарда.

Нестабильную стенокардию всегда следует расценивать как возможный предвестник инфаркта миокарда, а иногда она является его началом.

В настоящее время уже не остается сомнений в необходимости выделения различных вариантов стенокардии, указывающих на дестабилизацию течения заболевания. Используя указанные выше критерии, врач может выделить группу больных, составляющих до 10% от общего числа больных со стенокардией. Эти больные требуют более тщательного диспансерного наблюдения, а нередко и неотложной госпитализации с проведением интенсивного наблюдения, что может обеспечить их адекватное лечение.

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

АТИПИЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТЕНОКАРДИИ

Диагноз стенокардии надо ставить не только при полной картине болезни с сильными болями, типичной иррадиацией и страхом смерти, но и в случае появления при волнении, ходьбе и физической работе хотя бы слабых болей в области сердца, исчезающих в полном покое или после приема нитроглицерина [Тареев Е. М., 1957; Черногоров И. А., 1954].

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

Диагностические трудности могут возникать в тех случаях, когда больной испытывает ощущения дис-

комфорта только в местах иррадиации без загрудинного компонента. У некоторых больных иррадирующие боли могут быть единственным проявлением стенокардии. Болевые ощущения могут, например, локализоваться только в эпигастрии или в руке. В течение некоторого времени эти боли в зонах иррадиации (в лопатке, плече, в зубах) не сопровождаются болью в области сердца и оцениваются больным как самостоятельное страдание. Эквивалентом стенокардии может быть появление изжоги при быстрой ходьбе. Диагноз ангинозного синдрома в этих случаях будет предположительным, так как боли такой локализации могут иметь и некардиальное происхождение.

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

Часто приступ стенокардии напряжения больной описывает как одышку. Чувство сдавления в груди может ощущаться больным как одышка, которая резко ограничивает физическую активность. Иногда это кашель или покашливание при быстрой ходьбе. Эта одышка не сопровождается настоящим укорочением акта дыхания. Она может быть заподозрена как проявление стенокардии, если в анамнезе нет четких указаний на сердечную недостаточность или респираторные заболевания. Одышку как эквивалент стенокардии нередко принимают за проявления сердечной недостаточности. Отсутствие же видимой причины сердечной недостаточности иногда приводит врача к ошибочной трактовке данного симптома как истерического. Правильный диагноз нередко устанавливают только после присоединения типичных приступов стенокардии.

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

Некоторые больные предъявляют жалобы на приступы аритмии, возникающие на высоте физической нагрузки. Детальное обследование таких больных,

включая велоэргометрию, а при необходимости и коронароангиографию, позволяет иногда установить, что приступы аритмии являются эквивалентами стенокардии. У некоторых больных приступ стенокардии может возникать всякий раз в одной и той же обстановке, в которой развился первый приступ. Воспоминание о ситуации, предшествовавшей приступу, а затем и о самом приступе, сопровождается тахикардией, повышением артериального давления и потребности миокарда в кислороде и, следовательно, предрасположенностью к повторному приступу, который носит «условнорефлекторный» характер. Обычно такой приступ у данного больного аналогичен приступам стенокардии, возникающим при физической или эмоциональной нагрузке.

Клинические наблюдения показывают, что приступы стенокардии могут провоцироваться в период обострения некоторых сопутствующих заболеваний, прежде всего органов брюшной полости: грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, заболевания желудка, пищевода, желчных путей, поджелудочной железы, кишечника. Тщательный анализ симптомов позволяет установить, что аналогичные приступы возникают при физическом напряжении и вне обострения данного заболевания. Таким образом, почти во всех случаях «рефлекторной» стенокардии нужно искать сочетание ИБС с заболеваниями других органов.

В зависимости от характера сопутствующего заболевания приступы стенокардии могут приобретать определенную окраску, специфику, изменяясь по длительности, интенсивности и иррадиации. В патогенезе приступов стенокардии, провоцируемых сопутствующими заболеваниями, по-видимому, решающее значение имеют не столько прямые рефлексы на сердце от пораженных органов, сколько опосредованная через нервную систему общая гемодинамическая реакция в ответ на патологическую импульсацию от пораженного органа. Эта реакция проявляется повышением артериального давления, тахикардией, что ведет к увеличению потребности миокарда в кислороде и провоцированию приступа стенокардии. У подобных больных после удаления пораженного желчного пузыря или опухоли кардиальной части желудка приступы стенокардии могут исчезнуть.

Возраст больных накладывает определенный отпечаток на клинические проявления ИБС и потому его следует принимать во внимание при постановке диагноза. К сожалению, в клинической практике этот фактор учитывают очень односторонне, в том смысле, что у пожилых больных и тем более у лиц старческого возраста, диагноз ИБС ставят априорно, исходя из того, что та или иная степень коронарного атеросклероза у больного должна быть. Но именно здесь уместно напомнить, что наличие коронарного атеросклероза неравнозначно диагнозу ИБС. Гипердиагностика ИБС у лиц пожилого и старческого возраста приводит к тому, что не распознаются другие заболевания, которые обуславливают нарушения сердечной деятельности — аритмии, сердечную недостаточность. Нельзя забывать о том, что причиной сердечной патологии у больных пожилого возраста часто бывают эндокринные нарушения, кифосколиоз, хронические неспецифические заболевания легких, анемия, гипопропротеинемия, нерациональная диета и ряд других. В то же время, у молодых часто просматривают коронарную патологию, проявления которой легко принимают за функциональные нарушения сердечной деятельности.

У лиц пожилого и старческого возраста ИБС часто протекает бессимптомно или малосимптомно. Распознавание приступа стенокардии и инфаркта миокарда у пожилых и особенно у стариков часто вызывает значительные трудности из-за атипичного течения ИБС [Чеботарев Д. Ф., 1978].

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

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

У пожилых и старых людей значительно чаще наблюдаются безболевые формы ИБС. При этом эк-

вивалентом боли являются приступы одышки, астматического состояния, аритмии.

Отсутствие жалоб на боли, характерные для стенокардии, в ряде случаев может быть обусловлено возрастным изменением психики больного, ослаблением психических реакций.

Иногда не болевые ощущения и не приступы одышки, а затруднение глотания, ощущение давления и остановки пищи в пищеводе и за грудиной могут быть проявлением ангинозного приступа.

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

Разумеется, не все боли в груди, особенно длительные и постоянные, нужно относить за счет ИБС. У лиц пожилого и старческого возраста особенно часты изменения в позвоночнике, которые сопровождаются болевыми ощущениями в грудной клетке, а также в суставах конечностей. В этих случаях особенно важен тщательный анализ не только локализации и иррадиации болей, но и их длительности, условий возникновения и прекращения, эффективности антиангинальных средств, что позволяет провести правильный дифференциальный диагноз.

У лиц молодого возраста диагностика стенокардии нередко может вызывать затруднения [Аронов Д. М., 1974]. Преимущественно локальный характер поражения коронарного русла, физическая тренированность обследуемых способствуют тому, что стенокардия у больных ИБС в молодом возрасте проявляется на фоне сравнительно высокой толерантности к физическим нагрузкам (клинически и по данным велоэргометрии). Это нужно учитывать при обследовании пациентов молодого возраста, у которых приступ стенокардии иногда возникает только в ответ на значительные физические и эмоциональные нагрузки (I и II функциональные классы стенокардии).

Обследуя лиц молодого возраста, особенно женщин с нормальной менструальной функцией, врач часто не думает о возможности стенокардии как проявлении ИБС. Это является ошибкой, потому что ИБС все чаще встречается у лиц молодого возраста, в том

числе у женщин. Наследственные гиперлиппротеидемии, спонтанные овариальные расстройства, прием гормональных контрацептивных препаратов, злоупотребление курением, профессиональная переориентация — все эти факторы способствуют тому, что ИБС все чаще поражает молодых женщин.

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

Глава 3 **ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ**

В диагностике стенокардии важная роль принадлежит тщательному расспросу больного и выяснению анамнеза заболевания [Уайт П., 1960].

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

В качестве объективных критериев ишемии миокарда используются признаки, которые указывают на нарушения электрофизиологических и обменных процессов в зонах недостаточного кровоснабжения миокарда. Нередко в зонах ишемии удается зарегистрировать локальные нарушения сократительной функции миокарда.

Регистрацию этих нарушений можно проводить в момент спонтанного болевого приступа или во время спровоцированного приступа, для чего используют физическую нагрузку, охлаждение, электрическую

стимуляцию предсердий и ряд фармакологических воздействий.

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

Клиническим проявлением ишемии миокарда служить боль. Данный критерий является весьма чувствительным, но малоспецифичным. С помощью электрокардиографии удается зарегистрировать нарушения трансмембранного обмена электролитов, которые проявляются изменениями сегмента *ST*, зубца *T* и экстрасистолой. Огромное диагностическое значение имеет исследование состояния коронарных артерий путем их рентгеноконтрастирования. С внедрением метода селективной коронароангиографии диагностика ИБС встала на прочную морфологическую основу.

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

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

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

СТАНДАРТИЗАЦИЯ АНАМНЕЗА

Исследования в области эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний, выполненные в течение двух последних десятилетий, убедительно доказали, что сбор анамнеза у больного, страдающего стенокардией, может быть стандартизован. При этом большое число исследователей в разных странах получают возможность изучать историю развития заболевания с максимальным единообразием. Наибольшую известность и признание в мире получил опросник, предложенный Rose. Ниже мы приводим опросник для больных стенокардией, составленный Wilhelmsen и Hagman на основе опросника Rose G. и Blackburn H. (1968).

Опросник для диагностики стенокардии

1. Испытывали ли Вы когда-нибудь боль, давление или тяжесть в грудной клетке?
Да = 1, нет = 2 (если «нет», то остановиться здесь). Если «да», то продолжать опрос.
2. Вы думаете это вызывалось нагрузкой?
Да = 1, нет = 2 (если «нет», то переходите к вопросу 12).
3. Возникают ли эти ощущения, когда вы идете в гору или поднимаетесь по лестнице, или когда Вы спешите?
Да = 1, нет = 2, никогда не хожу в гору и не спешу = 3.
4. Возникают ли они, когда Вы идете обычным шагом по ровному месту?
Да = 1, нет = 2.
5. Возникают ли они, когда Вы выполняете тяжелую работу руками?
Да = 1, нет = 2, никогда не выполняю тяжелой работы руками = 3.
6. Возникают ли они, когда нагрузка Вами выполняется в холодную или ветренную погоду?
Да = 1, нет = 2, никогда не выполняю нагрузки в холодную или ветренную погоду = 3.
7. Что Вы предпринимаете, когда появляются симптомы?
Останавливаюсь = 1, замедляю шаг = 2, продолжаю идти = 3.
8. Что происходит с ними, если Вы останавливаетесь?
Исчезают = 1, не исчезают = 2.
9. Как быстро исчезают?
В течение 10 мин = 1, более 10 мин = 2.
10. Пожалуйста, укажите, где Вы обычно ощущаете боль?
Верхняя часть грудины = 1, средняя часть грудины = 2, нижняя часть грудины = 3, левая передняя половина грудной клетки = 4.
11. Иррадирует ли боль?
Нет = 1, в левую руку = 2, в правую руку = 3, в обе ру-

ки = 4, в шею = 5, в руки и шею = 6, в спину = 7, в живот = 8.

12. Бывают ли у Вас боли в грудной клетке в покое?
Нет = 1, когда возбужден или рассержен = 2, когда озабочен или обеспокоен, нахожусь в состоянии нервного «стресса» = 3, в связи с приемом пищи = 4, без особой причины = 5, ночью = 6, сочетания = 7.
13. Как часто бывала у Вас боль в течение зимы (ноябрь—март)?
Никогда = 1, редко = 2, несколько раз в месяц = 3, несколько раз в неделю = 4, ежедневно = 5.
14. Как часто бывала у Вас боль в течение лета (июнь—сентябрь)?
Никогда = 1, редко = 2, несколько раз в месяц = 3, несколько раз в неделю = 4, ежедневно = 5.
15. Как давно наблюдаются у Вас симптомы?
Менее 2 лет = 1, 2—5 лет = 2, более 5 лет = 3.
16. Врачебная оценка боли.
Нет боли = 1, типичная стенокардия = 2; боль, подозрительная на стенокардию = 3, подозреваемый инфаркт миокарда = 4, другая боль в грудной клетке = 5.
17. **Инфаркт миокарда.**
Бывала ли у Вас когда-нибудь сильная боль, охватывающая грудную клетку, продолжительностью полчаса или дольше?
Да = 1, нет = 2.
18. Вы принимали когда-нибудь лекарства в связи со следующими состояниями:
С высоким артериальным давлением?
С заболеванием сердца — сердечные гликозиды?
Нитроглицерин?
Другие препараты?
С высоким уровнем липидов крови?
Вы принимали седативные средства или транквилизаторы?
Другие медикаменты?
В каждой строке проставить да = 1 или нет = 2.

В приведенном выше опроснике авторы пронумеровали ответы, чтобы облегчить оценку результатов и обеспечить возможность статистической обработки полученных данных в целом по группе обследованных.

Пункт 16 опросника является ключевым, поскольку оценки в нем выставляются врачом на основе изучения ответов на другие пункты. Ниже приведены критерии оценки пяти вариантов ответа на вопросы. Вариант 1 — нет боли. Вариант 2 — типичная стенокардия. Пункт 2 = да, пункт 3 и возможно 4 = да, пункт 7 = остановка или замедление шага, пункт 8 = исчезают, пункт 9 = в пределах 10 мин.

Вариант 3 — боль подозрительная на стенокардию: а — пункт 1 = да, пункт 2 = нет, пункт 12 = 2—7; б — пункт 2 = 2, пункт 5 = да, если пункты 3 и 4 = нет; в — пункты 2, 3 и 4 = да, пункт 7 = продолжают,

пункт 8 = не исчезают, пункт 9 = проходят более чем за 10 мин.

Вариант 4 — подозреваемый инфаркт миокарда. Пункт 17 = да, если другие признаки весома не указывают на другие причины боли.

Вариант 5 — другая боль в грудной клетке: а — другие сочетания, б — другие специфические сочетания с четкими признаками других заболеваний (например, язва желудка, желчно-каменная болезнь, изменения в позвоночнике) после дальнейшего опроса.

Естественно возникает вопрос, насколько целесообразно врачу использовать схематизированный опросник и не лучше ли собирать данные анамнеза обычным путем? На наш взгляд, использование врачом опросника для диагностики стенокардии облегчает его работу, особенно при дефиците времени, например, во время амбулаторного приема или при массовом профилактическом обследовании населения. Опросник помогает не упустить важнейшие вопросы, которые необходимо задать больному стенокардией. Использование этого опросника может оказаться полезным и в условиях стационарного отделения. Разумеется, что использование опросника ни в коей мере не должно препятствовать традиционному сбору анамнеза у больного в индивидуальной манере, свойственной тому или иному врачу.

ДАННЫЕ ВРАЧЕБНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

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

При стенокардии на фоне кардиосклероза выявляется расширение границ сердца, глухость сердечных тонов, нарушения ритма сердца. На верхушке сердца может выслушиваться патологический III тон, а также систолический шум, который может указывать на дисфункцию папиллярных мышц, вызванную хронической

ишемией. Однако все названные проявления не специфичны для ИБС, могут обнаруживаться при других заболеваниях сердца и потому не играют существенной роли в постановке диагноза.

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

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

При исследовании больного необходимо обращать внимание на такие признаки, как избыточная масса тела, повышение артериального давления, ксантома-тоз, ксантелазмы, патологические изменения глазного дна, отсутствие или снижение пульсации артерий, увеличение размеров сердца, нарушения ритма и проводимости, а также признаки эндокринных заболеваний.

ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ИБС

У больных с подозрением на стенокардию необходимо выявлять факторы риска ИБС, важнейшие из которых — артериальная гипертензия, гиперлипотеидемия, курение, сахарный диабет и ожирение. У лиц, не имеющих факторов риска, заболевание встречается во много раз реже. Вероятно, каждый врач может привести клинические наблюдения, когда у некоторых лиц со многими факторами риска не удается обнаружить проявлений ИБС, и, напротив, когда у молодых лиц, не имеющих факторов риска, можно диагностировать тяжелые проявления этого заболевания. Однако подобные примеры обращают на себя внимание именно отклонением от основных уже установленных закономерностей. В большинстве случаев факторы риска предшествуют развитию ИБС и сопровождают его.

Практический врач должен быть хорошо осведомлен о факторах риска ИБС, должен уметь их выявлять и делать из этого правильные выводы.

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

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

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

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

Исследования последних лет показали важное диагностическое значение повышения концентрации в крови апопротеинов класса В как признака атеросклеротического поражения коронарных артерий сердца [Герасимова Е. Н. и др., 1980].

Артериальная гипертензия как важнейший фактор риска ИБС обычно служит проявлением гипертонической болезни и реже симптоматической гипертензии. Если у взрослых артериальное давление удерживается при повторных измерениях на уровне 160/90 мм рт. ст. и выше, необходимо исследовать функциональное состояние почек и концентрацию электролитов в крови. Последнее особенно важно у больных с сердечной не-

достаточностью, которым может потребоваться назначение диуретиков и сердечных гликозидов.

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

Нарушения углеводного обмена могут проявляться как явным сахарным диабетом, так и латентной его формой, которая обнаруживается с помощью специальных нагрузочных тестов.

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

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

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

В качестве фактора риска может быть рассмотрена также неблагоприятная наследственность. Генеалогические исследования убедительно показывают, что в семьях больных ИБС число больных родственников гораздо выше, чем в семьях здоровых. Предрасположенность к заболеванию передается путем наследования многих факторов — гиперхолестеринемии, склонности к артериальной гипертензии, нарушениям углеводного обмена и гормональным нарушениям, нарушениям в системе тромбообразования, вплоть до

особенностей личности больного и структуры коронарных артерий.

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

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

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

ВЫЯВЛЕНИЕ СОСТОЯНИЙ, УСУГУБЛЯЮЩИХ ТЕЧЕНИЕ СТЕНОКАРДИИ

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

Системная артериальная гипертензия, которая у большинства больных сопровождается ИБС, ухудшает течение стенокардии. Возрастание напряжения миокарда при артериальной гипертензии из-за гипертрофии миокарда и повышения систолического давления ведет к повышению потребности миокарда в кислороде. У таких больных может повышаться сопротивление коронарных артерий. Потребность миокарда в кисло-

роде может возрастать также за счет учащения сердечного ритма, наблюдаемого нередко у этих больных, и увеличения концентрации норадреналина в плазме крови.

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

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

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

У больных **гипертрофической кардиомиопатией** как обструктивной, так и необструктивной, может быть стенокардия, не обусловленная коронарной патологией. Синдром стенокардии у этих больных возникает в связи с заметным возрастанием потребности миокарда в кислороде. Диагностические возможности выявления этого заболевания значительно возросли благодаря методике эхокардиографии.

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

нокардию у больных на фоне ранее развившегося коронарного атеросклероза. Нам пришлось наблюдать больного с ангиографически подтвержденным стенозирующим коронарным атеросклерозом, у которого резкое учащение приступов стенокардии стало первым клиническим проявлением начавшегося язвенного кровотечения с выраженной анемизацией. После остановки кровотечения при помощи хирургического вмешательства, по мере нормализации уровня гемоглобина, частота приступов стенокардии вернулась к исходному уровню.

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

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

Тяжелые нарушения липидного обмена — гиперлипопропротеидемии — могут оказывать прямое неблагоприятное влияние на коронарный кровоток, что необходимо учитывать при обследовании больных стенокардией. **Тромбоцитоз** и различные аномалии тромбоцитов также могут способствовать провоцированию приступов стенокардии, ее дестабилизации.

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

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

ОБЫЧНЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенография грудной клетки

Обычная рентгенография имеет очень ограниченную ценность в диагностике ИБС. У больного стенокардией сердце обычно имеет нормальные размеры и форму, если отсутствуют клинические признаки сердечной недостаточности. Нередко даже у больных с расширенным левым желудочком по данным левожелудочковой ангиографии при обычной рентгенографии патологию выявить не удастся. При тяжелой левожелудочковой недостаточности отмечаются дилатация сердца и венозная гипертензия, но эти признаки не специфичны для ИБС. Наиболее достоверный рентгенологический признак ИБС — наличие аневризмы левого желудочка. Однако большая часть аневризм, выявляемых при вентрикулографии, не распознается при обычной рентгенографии, давая в лучшем случае картину дилатированного сердца.

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

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

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

Электрокардиографическое исследование

Всем больным с подозрением на ИБС следует проводить электрокардиографическое исследование в 12 общепринятых отведениях. Выявление

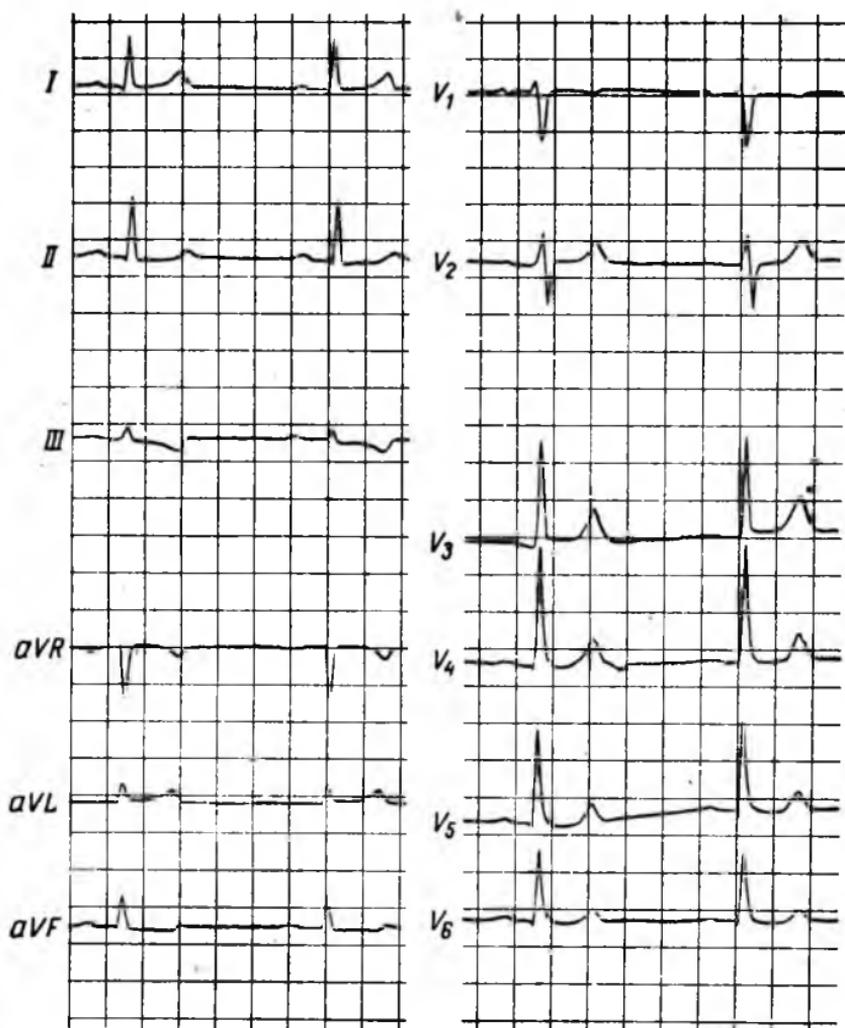


Рис. 1. ЭКГ больного К., 49 лет. Признаки ишемии миокарда задненижней локализации. При коронароангиографии выявляется локальное сужение правой коронарной артерии на 85% и передней нисходящей ветви левой коронарной артерии на 60%.

признаков ишемии миокарда или рубцовых изменений дает возможность считать диагноз ИБС более достоверным. Отсутствие изменений на ЭКГ не позволяет исключить диагноз ИБС, так как в большом проценте случаев электрокардиограмма остается нормальной.

Ишемия миокарда вызывает прежде всего нарушения процессов реполяризации, причем более типичны так называемые первичные нарушения реполяризации,

которые проявляются изменениями конечной части желудочкового комплекса, не связанными с изменениями комплекса QRS [Schamroth L., 1975]. Зубец *T* снижается, уплощается, иногда превращается в двухфазный с начальной отрицательной фазой, затем становится отрицательным, вершина его может стать заостренной.

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

На рис. 1 представлена ЭКГ больного К., 49 лет с признаками ишемии задне-диафрагмальной области левого желудочка (депрессия сегмента *ST* и отрицательный зубец *T* в отведениях III и aVF). У этого больного при коронароангиографии выявлено значительной степени локальное сужение правой венечной артерии (на 85%) и умеренное сужение передней нисходящей ветви левой коронарной артерии (на 60%).

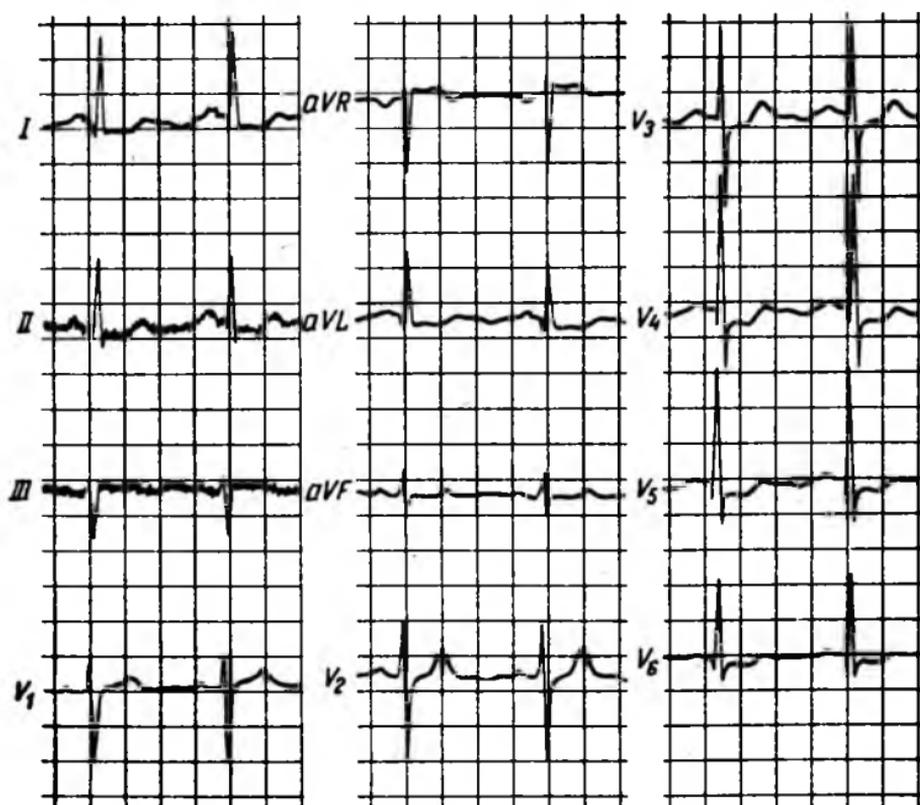


Рис. 2. ЭКГ больного Т., 49 лет. Признаки ишемии миокарда передней и боковой стенок левого желудочка.

На рис. 2 представлена ЭКГ больного Г., 49 лет, с признаками ишемии миокарда передней и боковой стенок левого желудочка: депрессией сегмента *ST* в отведениях I, aVL, V₃₋₆. При коронароангиографии у больного выявлены выраженные (более 70%) стенотические изменения в системе левой коронарной артерии — в передней нисходящей и огибающей ветвях.

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

На рис. 3 приведена ЭКГ больного Г., 52 лет, с признаками ишемии миокарда передней и боковой стенок левого желудочка: депрессией сегмента *ST*, переходящего в отрицательные зубцы *T* в стандартных, усиленных и грудных отведениях (V₂₋₆). При селективной коронароангиографии у больного выявлен выраженный стеноз трех основных магистральных венечных артерий — правой, передней нисходящей и огибающей.

По числу отведений ЭКГ, в которых обнаруживаются «ишемические» изменения, невозможно судить о распространенности коронарного атеросклероза, тем более, что сами эти изменения не носят специфического характера. На ЭКГ больного З., 56 лет (рис. 4),

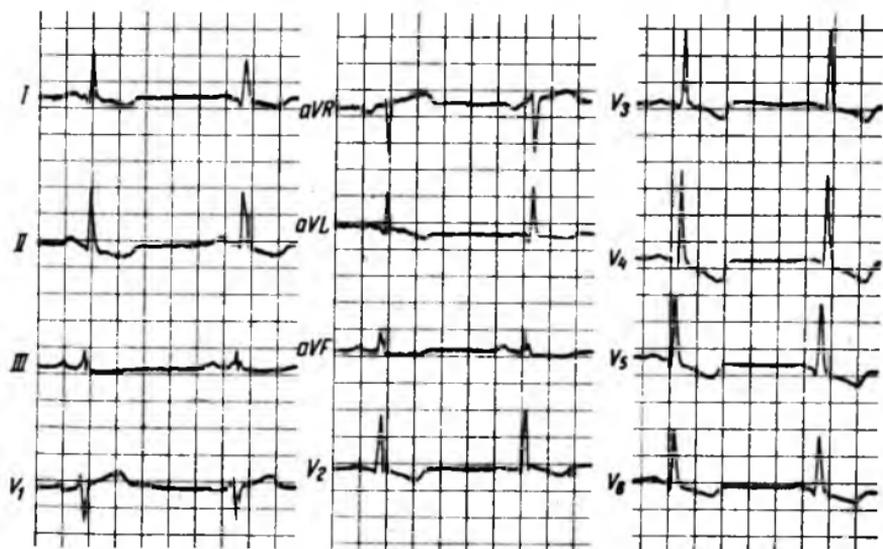


Рис. 3. ЭКГ больного Г., 52 лет. Признаки распространенной ишемии миокарда передней и боковой стенок левого желудочка. При коронароангиографии выявляются стенозирующие изменения (более 70% просвета) передней нисходящей, огибающей и правой коронарных артерий.

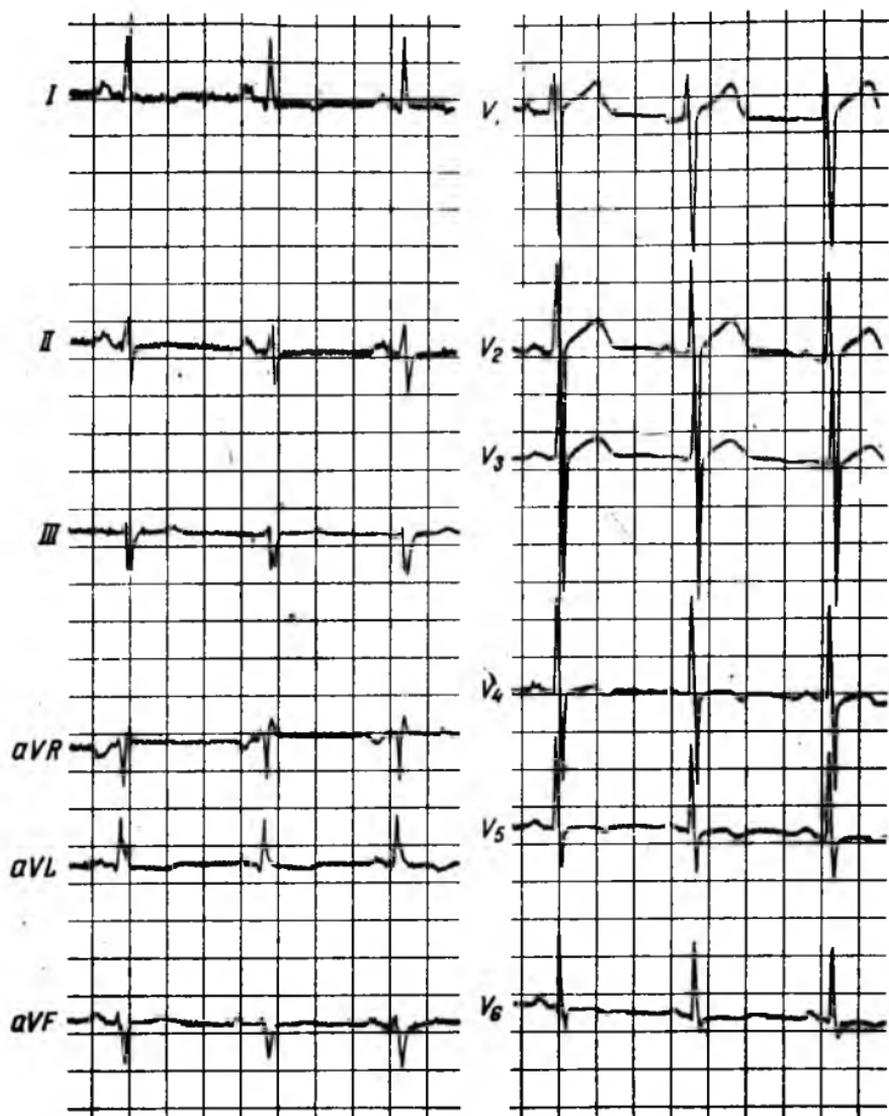


Рис. 4. ЭКГ больного З., 56 лет. Типичные приступы стенокардии напряжения. Изменения ЭКГ расценены как проявления ишемии миокарда.

видны подъем сегмента *ST* в отведениях V_{1-3} , отрицательные зубцы *T* в I, aVL, V_{4-6} , которые были расценены как ишемические. У больного наблюдались типичные приступы стенокардии напряжения и покоя (функциональный класс III). При ангиографическом исследовании у него выявлены выраженные стенозирующие изменения в трех основных коронарных артериях.

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

На рис. 5 представлена ЭКГ больного Д., 29 лет, с гипотиреозом. У больного снижено в крови содержание трийодтиронина (T_3) до 0,2 нг/мл (норма 0,6—2,4 нг/мл) и тироксина (T_4) до 33,4 нг/мл (норма 45—130 нг/мл) и увеличено содержание тиреотропного гормона до 110 мкЕ/мл (норма 0,2—9,2 мкЕ/мл). При ангиографическом исследовании изменений в коронарном русле не выявлено. Под влиянием двухнедельного лечения тиреоидином произошли существенные сдвиги ЭКГ в сторону нормализации.

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

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

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

При суточном мониторинговании ЭКГ с помощью специальных портативных мониторов с записью на магнитную ленту у ряда больных ИБС удается выявить преходящие признаки ишемии миокарда, которые соответствуют по времени приступам стенокардии или же остаются не замеченными больными [Chung, E. K., 1979, Fletcher G. F., 1979].

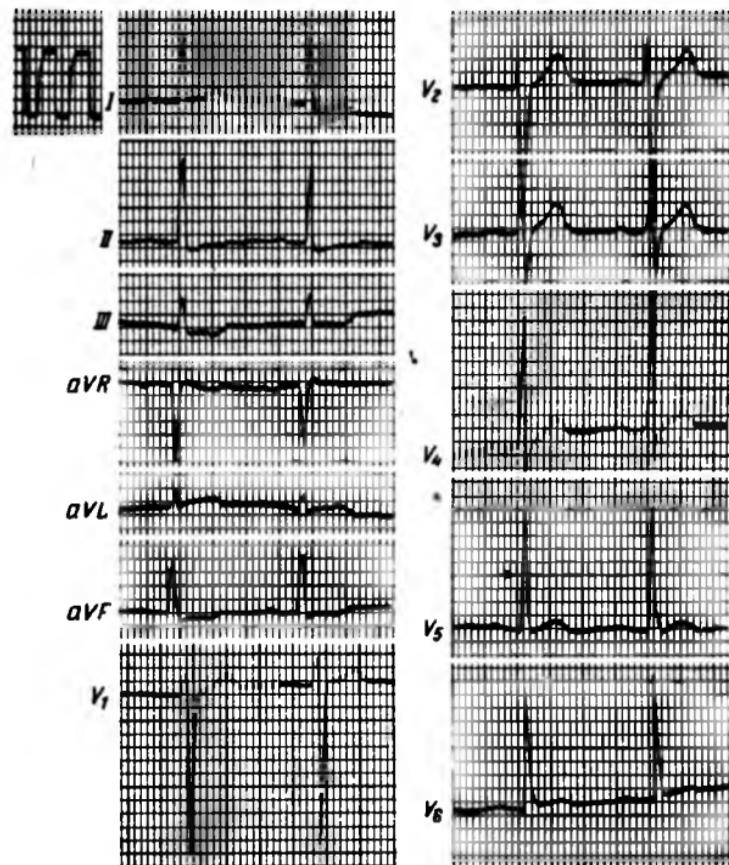
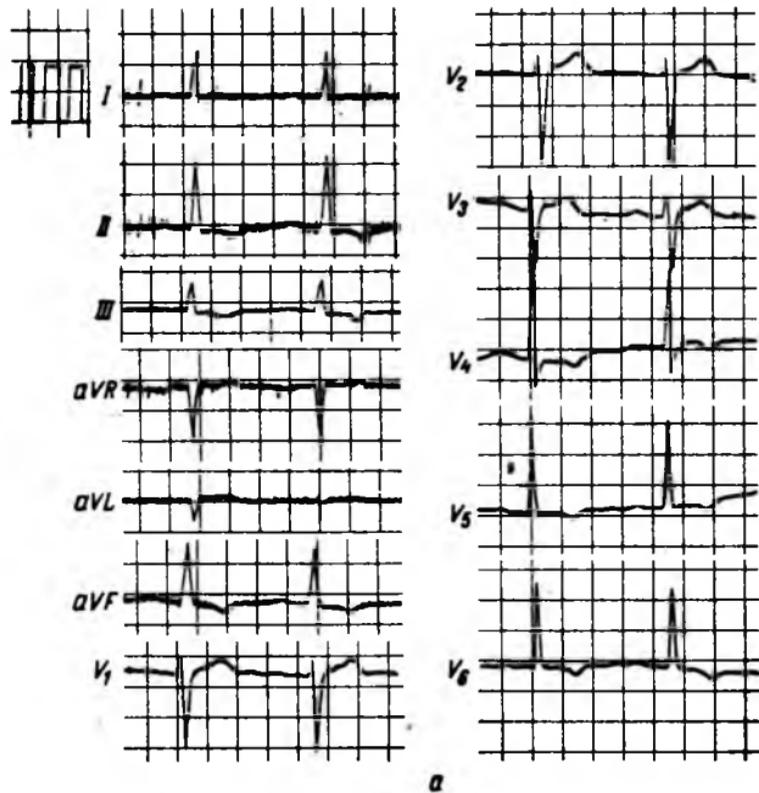


Рис. 5. ЭКГ больного гипотиреозом.
 а — исходная; б — через 2 нед лечения тиреоидином.

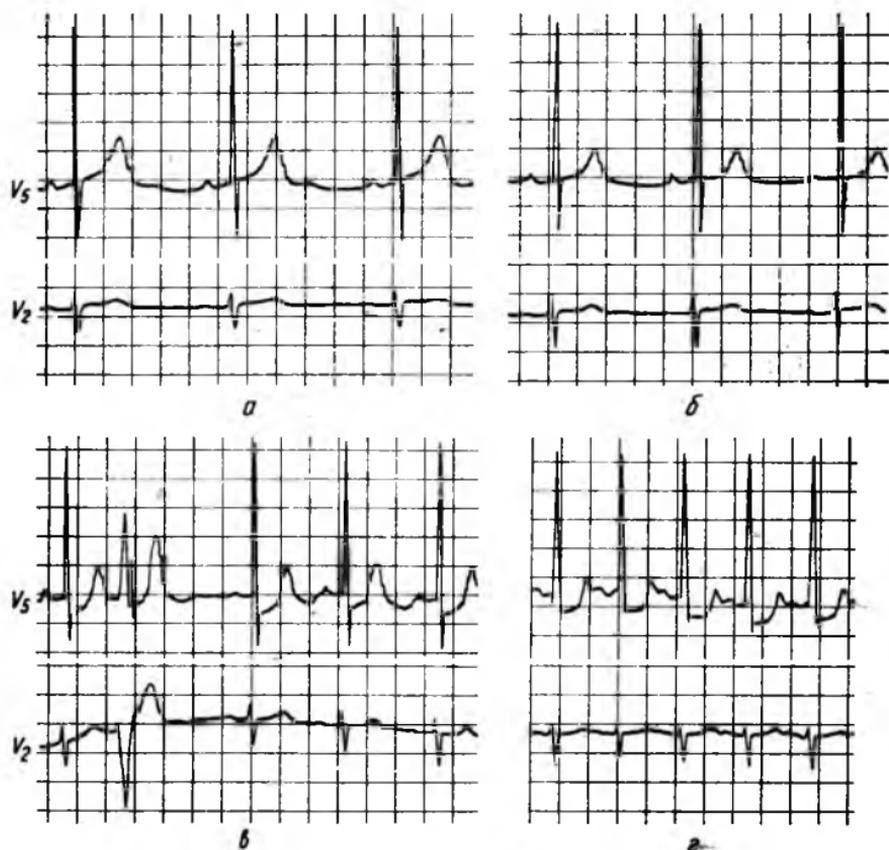


Рис. 6. Мониторное наблюдение за ЭКГ больного Н., 39 лет. Стенокардия напряжения. Во время подъема по лестнице регистрируется депрессия сегмента $S-T$ на 3 мм в отведении V_5 .
 а — сон; б — сидя в покое; в — ходьба по коридору; г — подъем по лестнице.

На рис. 6 представлены данные мониторингового наблюдения на ЭКГ больного Н., 39 лет, с диагнозом ИБС: стенокардия напряжения (III функциональный класс), подтвержденным данными коронароангиографии. В покое (во сне и в положении сидя) ЭКГ не изменена. При ходьбе по коридору появляется депрессия сегмента ST и желудочковая экстрасистолия. Во время подъема по лестнице в отведении V_5 была зарегистрирована депрессия сегмента ST на 3 мм.

Особенно ценно это исследование у больных с особой формой стенокардии (типа Принцметала) в момент приступа, когда на ЭКГ удается зарегистрировать подъемы сегмента ST .

Суточное мониторирование ЭКГ имеет большое диагностическое значение у больных ИБС с преходящи-

ми нарушениями сердечного ритма (экстрасистолия, пароксизмы мерцания предсердий), которые не удается выявить при обычном ЭКГ-исследовании.

При векторкардиографическом исследовании примерно у $1/2$ больных со стенокардией удается выявить те или иные изменения. Наиболее часто меняется петля *T*: нарушается скорость ее формирования, она расширяется, увеличивается угловое расхождение между максимальными векторами *QRS* и *T*, достигая $60-100^\circ$. При большем увеличении угла петля *T* выходит за пределы *QRS*, что встречается в случаях значительной ишемии миокарда. Петля *QRS* также может меняться: появляются участки замедления скорости ее формирования, вдавления трассы, перекресты. Все описанные изменения могут носить преходящий характер. В связи с этим диагностическая ценность векторкардиографии увеличивается при выполнении исследования в момент проведения функциональных нагрузочных проб, например, на велоэргометре.

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

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ НАГРУЗОЧНЫЕ ПРОБЫ

За последние десятилетия анализ ответа ЭКГ на нагрузку стал одним из ведущих неинвазивных способов оценки состояния венозного кровообращения.

Нагрузочные пробы позволяют использовать объективные количественные критерии в оценке индивидуальной толерантности больных к физической нагрузке. Эти показатели в динамике дают возможность объективно оценить эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий при ИБС. И, наконец, самой важной областью применения проб с физической

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

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

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

Объем работы, которую выполняет человек, можно выразить через объем потребляемого кислорода (V_{O_2}). Чем большую работу выполняет человек, тем больше энергии им затрачивается и, следовательно, тем больше объем потребляемого кислорода. Таким образом, количество энергии, необходимой для выполнения любых нагрузок, может косвенно оцениваться по объему потребляемого кислорода.

Увеличение количества затрачиваемой энергии обычно сопровождается повышением числа сердечных сокращений, артериального давления и минутного объема сердца. Максимальный объем потребляемого кислорода является воспроизводимым показателем работоспособности или физической выносливости человека. Максимальная величина V_{O_2} может составлять от 24 см³/(кг·мин) у пожилых людей, ведущих сидячий образ жизни, до 80 см³/(кг·мин) у людей с хорошей физической подготовкой. Таким образом, физическую подготовку и степень ее повышения можно определить в количественном отношении. Максимальное потребление кислорода зависит не только от физиче-

ской подготовки, но также от возраста, пола и ряда заболеваний.

У больных ИБС уменьшенное коронарное кровообращение не может справиться с возрастающей при нагрузке потребностью миокарда в кислороде. У таких больных еще до достижения теоретического максимального объема потребляемого кислорода разовьется ишемия миокарда, и нагрузку придется прекратить из-за появления боли. Появление боли считается симптомом ишемии миокарда в связи с ограничением объема потребляемого кислорода. Помимо этого, нагрузка у больных ИБС может вызвать дисфункцию левого желудочка: повышение конечного диастолического давления в левом желудочке или снижение ударного объема без возникновения загрудинной боли. В связи с этим реакция больных ИБС на нагрузку может выражаться не только болевыми симптомами, но и одышкой или усталостью. Дополнительным симптомом служит появление желудочковых аритмий, вызванных, возможно, ишемией миокарда или недостаточностью левого желудочка.

Основными факторами, определяющими потребность миокарда в кислороде, являются число сердечных сокращений (ЧСС), напряжение стенки и сократимость миокарда. Произведение ЧСС и среднего артериального давления используют в качестве показателя потребности миокарда в кислороде при клинической оценке состояния больных стенокардией. У больных со стабильной стенокардией загрудинная боль, как правило, возникает при воспроизводимом двойном произведении. Эта величина при болевом пороге является одинаковой (независимо от вида нагрузки, провоцирующей боль). Следовательно, повысить толерантность к нагрузке можно путем уменьшения числа сердечных сокращений и снижения артериального давления, т. е. снижения потребности миокарда в кислороде, необходимого для выполнения данного задания.

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

Среди нагрузочных проб определенное место занимает **электрическая стимуляция предсердий**, которая позволяет оказывать избирательную нагрузку на миокард без участия периферических факторов. При

электрической стимуляции предсердий доводят частоту сердечных сокращений до субмаксимального уровня. Установлено, что повышение частоты сердечных сокращений до 150 в минуту не меняет практически величину сердечного индекса. Предсердная стимуляция в основном используется для специальных научных исследований, позволяя изучать состояние коронарного кровотока и метаболизм миокарда, например, по концентрации молочной кислоты в оттекающей от миокарда крови при ишемии. Однако необходимость катетеризации коронарного синуса и трудности биохимического исследования объясняют тот факт, что эту пробу проводят у очень немногих больных (в частности, при фармакологических исследованиях, или когда признаки ишемии миокарда наблюдаются при неизменных коронарных артериях). Наиболее ценны те пробы, которые позволяют оценить количественно мощность и общий объем выполненной работы. В США повсеместное распространение получила проба на тредмиле (бегущей дорожке). В нашей стране, как и в ряде других европейских стран, большее распространение в лечебных учреждениях получила проба на велосипедном эргометре (VELOЭРГОМЕТРЕ).

Велоэргометрическая проба

Велоэргометрическая проба имеет ряд преимуществ перед другими нагрузочными пробами, которые заключаются в следующем: 1 — рабочая нагрузка создается адекватно физической тренировке обследуемого; 2 — более точно дозируется выполняемая работа, 3 — имеется возможность проводить нагрузки в широком диапазоне от минимальных до максимально переносимых; 4 — моделируется обыденное состояние физического напряжения.

Техника метода. При проведении нагрузочной пробы необходимо соблюдать определенные условия. Больного необходимо ознакомить с целями и задачами проведения пробы. Подбадривание больного во время пробы может заметно повысить его способность переносить возрастающую физическую нагрузку. Запугивание дает противоположные результаты. Обследование должно проводиться в первой половине дня

натошак или не ранее чем через 1½—2 ч после завтрака. В помещении, где проводится обследование, должны быть свежий воздух и спокойная обстановка, температура должна быть не выше, чем 18—20°C. За час до проведения пробы обследуемый не должен курить и выполнять физические нагрузки. За 24 ч до обследования не следует принимать лекарственные вещества, способные изменить толерантность к физическим нагрузкам: препараты депо-нитроглицерина, бета-адреноблокаторы, транквилизаторы и др., препараты, влияющие на конечную часть желудочкового комплекса ЭКГ: сердечные гликозиды, диуретики, препараты калия, кордарон, хинидин и др. Исключение составляют те случаи, когда целью исследования является оценка эффективности лекарственных препаратов. Пробу проводят не ранее чем через час после приступа стенокардии или приема нитроглицерина. Во время проведения пробы должен быть наготове включенный дефибриллятор и набор средств для оказания неотложной помощи. Пробу можно проводить только под руководством врача, знакомого с основами реанимации.

Существуют различные схемы нагрузок и номограммы для расчета выполненной нагрузки в зависимости от пола, возраста, степени тренированности обследуемого. В Институте кардиологии им. А. Л. Мясникова ВКНЦ АМН СССР велоэргометрию проводят по методике ступенеобразно непрерывно возрастающих нагрузок. Исследование начинают с минимальной нагрузки мощностью 150 кгм/мин (25 Вт) в течение 3 мин. В дальнейшем при непрерывной работе нагрузка последовательно увеличивается на эту величину на каждой ступени до появления критериев прекращения пробы:

Важным моментом пробы является быстрота увеличения физической нагрузки. Необходимо, чтобы темп сердечных сокращений достиг максимальных или субмаксимальных величин в течение приблизительно 10—12 мин. В противном случае сильная усталость и одышка заставят прекратить пробу раньше, чем будет достигнут желаемый темп сердечных сокращений.

Велоэргометрическая проба проводится под постоянным ЭКГ-контролем числа сердечных сокращений, артериального давления и состояния больного.

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

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

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

Боль заслуживает особого внимания врача и больного. Многие прекращают пробу при первом же появлении неприятных ощущений в груди, которые могут иметь внесердечное происхождение. При повторном обследовании боли у этих больных могут возникнуть уже при субмаксимальной величине нагрузки.

Более однообразные и сравнимые результаты можно получить, предлагая больному продолжать физическую нагрузку до тех пор, пока не возникнут боли, интенсивность которых будет приблизительно такой, как при обычных для больного приступах стенокардии.

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

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

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

Ниже приводятся примеры положительных велоэргометрических проб.

На рис. 7 приведены результаты велоэргометрической пробы у больного С., 40 лет, с диагнозом ИБС: стенокардия напряжения (III функциональный класс). При нагрузке 450 кгм/мин (75 Вт) в течение 3 мин у больного на ЭКГ в отведениях V_{3-6} появилась депрессия сегмента ST и приступ стенокардии.

На рис. 8 представлены результаты нагрузочной велоэргометрической пробы больного Ш., 52 лет, с диагнозом ИБС: стенокардия напряжения (III функциональный класс). При нагрузке 300 кгм/мин (50 Вт) у больного появилась депрессия сегмента ST в отведениях V_{3-6} , после чего нагрузка была прекращена. В данном случае депрессия сегмента ST не сопровождалась приступом стенокардии. Обращает внимание, что на первой минуте отдыха изменения ЭКГ носили даже более выраженный характер, чем на высоте нагрузки. При коронароангиографии у больного выявлен локальный стеноз в проксимальном отделе правой коронарной артерии на 75% и незначительные изменения передней нисходящей ветви левой коронарной артерии (60%).

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

При ИБС потребление кислорода в бассейне стенозированной артерии зависит, с одной стороны, от величины физической нагрузки, с другой — от состояния кровоснабжения участка миокарда через стенозированную артерию и коллатерали. Во время физической нагрузки в бассейне стенозированной артерии возникает очаг ишемии, который клинически проявляется болью или нарушением сердечного ритма. Возникающая ишемия миокарда равнозначна тем изменениям, которые происходят в момент спонтанного приступа стенокардии. При возникновении указанных симптомов проба должна быть прекращена, независимо от достигнутой частоты сердечных сокращений.

Толерантность к нагрузке оценивают по показателям мощности и общего объема выполненной работы.

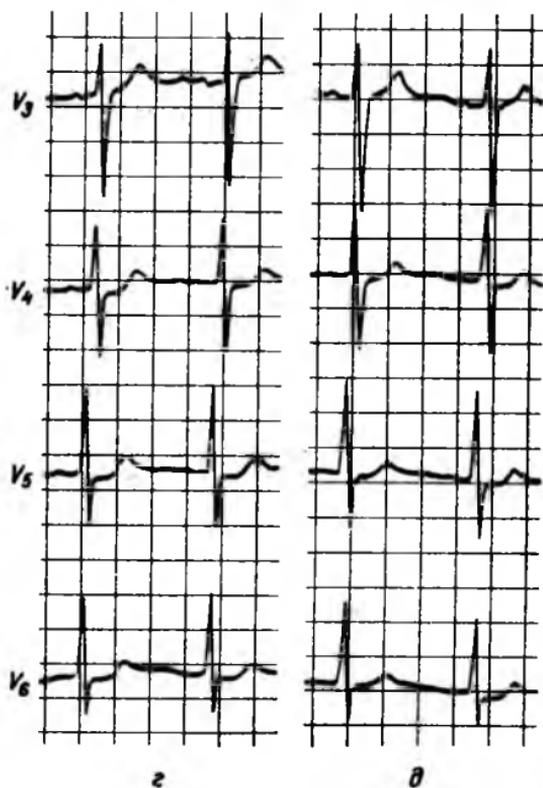
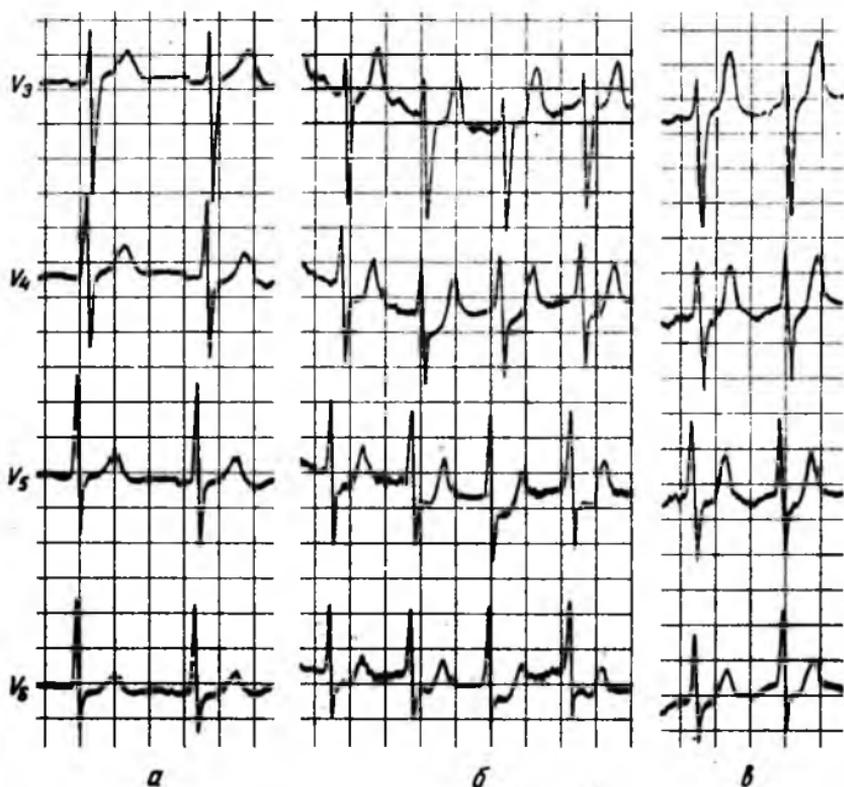


Рис. 7. Велоэргометрическая проба у больного С., 40 лет. ИБС, стенокардия напряжения.

а — исходная ЭКГ; б — нагрузка 450 кг/мин в течение 3 мин: приступ стенокардии, депрессия сегмента S—T в отведениях V₃₋₆; в, г, д — 1-я, 3-я и 5-я минуты отдыха.

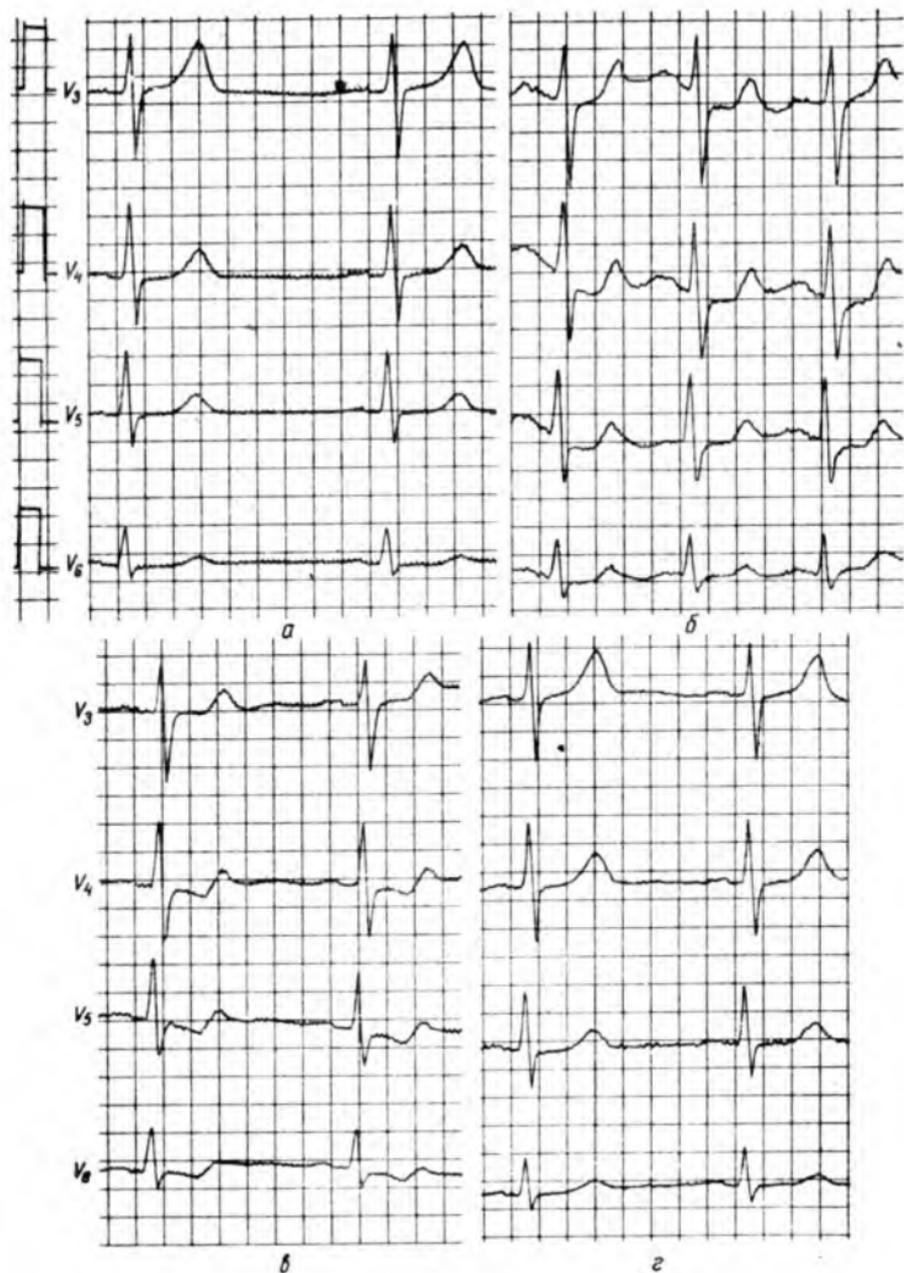


Рис. 8. Велоэргометрическая проба больного Ш., 52 лет, ИБС, стенокардия напряжения.

а — исходная ЭКГ в покое (отведения V₃₋₆); б — нагрузка 300 кг/мин в течение 3 мин: ишемическое снижение сегмента S—T на 2 мм; в, г — 1-я и 5-я минуты отдыха.

У больных ИБС выполненная мощность работы 150—450 кгм/мин (25—75 Вт) оценивается как низкая толерантность к нагрузке, 600—750 кгм/мин (100—125 Вт) как средняя, 900 кгм/мин (150 Вт) и выше как высокая.

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

Пробу расценивают как положительную если в момент нагрузки отмечают: 1) возникновение приступа стенокардии; 2) появление тяжелой одышки, удушья; 3) снижение артериального давления; 4) снижение сегмента *ST* «ишемического» типа на 1 мм и более; 5) подъем сегмента *ST* на 1 мм и более.

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

Ишемия субэндокардиальных слоев миокарда приводит к понижению сегмента *ST*, ишемия всех слоев миокарда — повышению его. Повышение сегмента *ST* чаще наблюдается в области рубца или при особой форме стенокардии. Диагностическое значение имеет сдвиг более 1 мм по сравнению с исходной величиной.

На высоте нагрузки часто изменяется конфигурация сегмента *ST*. Из слегка вогнутого или направленного косо вверх он становится горизонтальным или слегка выпуклым и направленным косо вниз.

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

Специального рассмотрения заслуживает оценка изменений ЭКГ при возникновении во время нагрузки косовосходящей депрессии сегмента *ST*, которая может встречаться и в норме при тахикардии, и, следовательно, не всегда указывает на ишемию миокарда. За признак ишемии миокарда при косовосходящем смещении принимают такую депрессию сегмента *ST*, длительность которой не менее 0,08 с при глубине смещения не менее 1,5 мм. Для правильной оценки степени смещения *ST* важно точно найти точку *J* (окон-

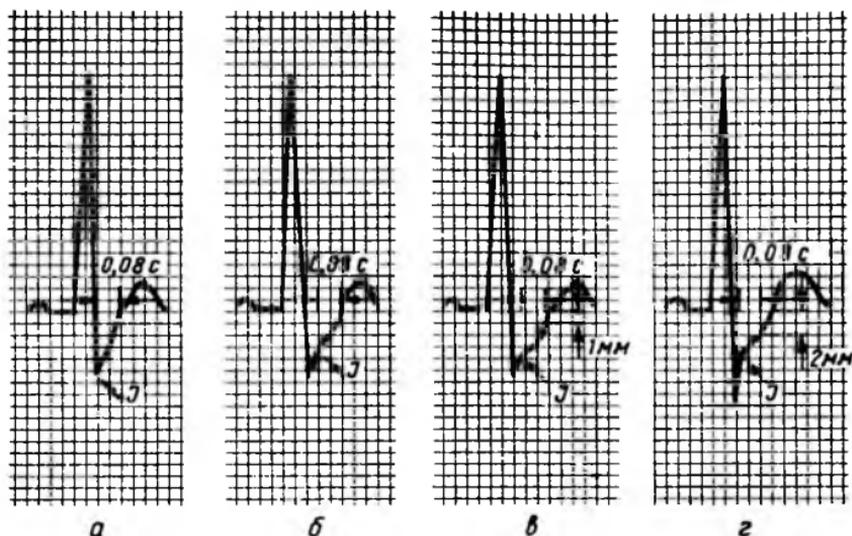


Рис. 9. Варианты косовосходящего смещения сегмента S—T при проведении электрокардиографической пробы с физической нагрузкой.

а, б — отсутствие смещения; в — смещение сегмента S—T книзу от изоэлектрической линии на 1 мм; г — смещение на 2 мм; J — точка соединения.

чение QRS), которая обычно размещается на восходящем колене зубца S. Затем нужно отложить отрезок протяженностью 0,08 с, после чего оценить степень смещения сегмента ST.

На рис. 9 представлены возможные варианты косовосходящего смещения сегмента ST во время проведения пробы с физической нагрузкой.

Смещение сегмента ST при классической стенокардии может предшествовать болям. При особой форме стенокардии и асимптоматическом течении ИБС смещение сегмента ST может быть единственным указанием на развитие ишемии в миокарде во время нагрузки. Смещение сегмента ST — сигнал к безусловному прекращению нагрузки. Приблизительно в $\frac{1}{4}$ случаев стенокардии характерные изменения ЭКГ могут обнаруживаться в определенных отведениях: при ишемии передней и боковой стенки — в грудных, I, aVL, при ишемии задней стенки — в III, aVF.

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

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

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

Применение проб с нагрузками позволяет объективно оценить функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, что зависит от уровня потребления кислорода при нагрузке. Здоровый человек в условиях покоя потребляет около 3,5 мл кислорода на 1 кг массы тела в минуту. Во время нагрузки максимальное потребление кислорода может превысить 21 см³/(кг·мин). Существует тесная корреляционная связь между потреблением кислорода и величиной сердечного выброса, а также между потреблением кислорода и максимально достигнутой при нагрузке частотой сердечных сокращений. С возрастом у здоровых лиц закономерно снижается максимальное потребление кислорода при физических нагрузках, чему соответствует уменьшение максимальной частоты сердечных сокращений. У больных с сердечно-сосудистой патологией максимальное потребление кислорода и соответственно максимальная (для данного возраста) частота сердечных сокращений уменьшается более существенно.

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

Такая частота пульса по критериям ВОЗ (1971 г.) составляет в возрасте 20—29 лет — 170; 30—39 лет — 160; 40—49 лет — 150, 50—59 лет — 140, 60 лет и старше — 130 ударов в минуту.

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

Если у обследуемого достигается субмаксимальная частота сердечных сокращений при отсутствии клинических и электрокардиографических признаков ишемии миокарда, проба считается отрицательной. В небольшом числе случаев объективные признаки

коронарной недостаточности появляются только после максимальных нагрузок.

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

Каждый врач, проводящий нагрузочную пробу, должен знать пределы диагностических возможностей этого метода.

При интерпретации полученных результатов нагрузочных тестов следует учитывать всю доступную информацию. Реакцию на нагрузку следует рассматривать как «согласующуюся» с диагнозом, а не как диагноз определенных болезней, например, ИБС.

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

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

Возможность ложноположительных и ложноотрицательных результатов пробы с физической нагрузкой говорит о том, что результаты нагрузочной пробы не могут быть решающими у каждого конкретного больного. Исследования электрокардиографических нарушений при выполнении нагрузки у женщин показали, что многие признаки, ранее расценивавшиеся как несомненные признаки ишемии миокарда, часто встречаются в отсутствие клинических проявлений стенокардии и изменений коронарных артерий. В результате стали подвергать сомнению также критерии «ишемических» изменений ЭКГ у мужчин.

Ложноположительные результаты даже при самых правильных условиях проведения и интер-

претации пробы составляют 10—15%. Частыми причинами их являются пролапс митрального клапана, идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз, ревматические поражения митрального и аортального клапанов, артериальная гипертензия и гипертрофия миокарда левого желудочка.

У лиц молодого возраста (20—30 лет) положительная проба с физической нагрузкой, которая выражается болями в грудной клетке (часто атипичной локализации) и изменениями ЭКГ, может быть проявлением перераздражения бета-адренергической системы, что бывает у больных с нейроциркуляторной дистонией. Назначение этим больным бета-адреноблокаторов в малых дозах может устранить боли и изменения ЭКГ.

Ложноположительные результаты могут быть при гипервентиляции, в связи с чем перед пробой с физической нагрузкой желательнее проводить пробу с гипервентиляцией. Ложноположительные результаты, наконец, могут иметь место у больных, лечившихся до исследования сердечными гликозидами, диуретиками, эстрогенами, хинидином, новокаиномидом.

О ложноотрицательных результатах пробы говорят в тех случаях, когда у больного с подтвержденным коронарным атеросклерозом электрокардиографическая нагрузочная проба отрицательна. Ложноотрицательные результаты могут быть не только при начальных проявлениях заболевания, что представляется вполне закономерным, но также и при выраженном коронарном атеросклерозе. Это зависит от того, что нагрузочный тест на велоэргометре не всегда соответствует работе, которая обычно провоцирует у данного больного приступ стенокардии. Ложноотрицательные результаты электрокардиографической нагрузочной пробы иногда бывают даже при тяжелом ишемическом поражении миокарда, так как признаки ишемии субэндокардиальных и субэпикардиальных отделов могут нивелировать друг друга.

При отрицательных нагрузочных пробах можно провести пробное лечение антиангинальными препаратами. Если адекватное лечение ими не дает ожидаемых результатов, нужно обсудить возможность наличия у больного другого заболевания, проявляющегося болью, напоминающей стенокардию.

Использование в качестве эталона данных ангиографии не лишено недостатков по ряду причин. С одной стороны, начальные изменения коронарных артерий сердца, а в некоторых случаях и значительные изменения в коронарном русле могут быть не распознаны при ангиографии. С другой стороны, умеренные изменения в коронарных артериях могут не привести к ишемическим изменениям ЭКГ даже при высокой физической нагрузке. Наконец, нужно учитывать, что изменения ЭКГ при нагрузках носят неспецифический характер, в связи с чем так называемые «ишемические» изменения ЭКГ могут возникать при неизмененных коронарных артериях.

Тем не менее, сопоставление результатов нагрузочных проб и данных коронароангиографии представляет большой клинический интерес и позволяет объективно оценить диагностические возможности проб с физическими нагрузками.

При оценке пробы обычно используют такие ее показатели как чувствительность, специфичность, а также предсказующую ценность при положительном и отрицательном результатах.

Чувствительность пробы определяется процентом больных с известным диагнозом, имеющих положительные результаты пробы, по формуле:

$$\frac{\text{Истинно положительная}}{\text{Истинно положительная} + \text{ложноотрицательная}}$$

Специфичность пробы определяется процентом больных без поражения коронарных артерий, имеющих отрицательный нагрузочный тест, по формуле:

$$\frac{\text{Истинно отрицательная}}{\text{Истинно отрицательная} + \text{ложноположительная}}$$

Предсказующая ценность пробы определяет вероятность (в процентах), с какой обследуемый с данными результатами пробы имеет или не имеет ИБС.

При отрицательных результатах пробы предсказующую ценность ее рассчитывают по формуле:

$$\frac{\text{Истинно отрицательная}}{\text{Истинно отрицательная} + \text{ложноотрицательная}}$$

При положительных результатах пробы по формуле:

В ряде работ показано, что чувствительность и специфичность электрокардиографического нагрузочного теста достигает 90%. Высокий процент совпадений данных велоэргометрии и ангиографии зависит от концентрации больных с самой тяжелой степенью поражения коронарных артерий в определенных клиниках. Такими клиниками являются специализированные отделения ВКНЦ АМН СССР, кардиохирургические клиники, в которых выполняют операции аортокоронарного шунтирования. Процент положительных результатов нагрузочных проб более высок у больных с большим числом пораженных коронарных артерий и с большей степенью атеросклеротического сужения. Следовательно, чувствительность метода зависит от контингента обследуемых больных. Положительные результаты пробы чаще регистрируются у больных с ярко выраженной симптоматикой ИБС.

У больных с менее тяжелыми проявлениями ИБС чувствительность и специфичность пробы снижается. У больных с менее выраженными изменениями коронарных артерий чаще будут ложноотрицательные результаты, вследствие чего снижается предсказывающая ценность велоэргометрической пробы.

Одним из способов повысить предсказывающую ценность пробы является более строгий подход к критериям положительной пробы. Так, если при нагрузке учитывать лишь депрессию сегмента *ST* более 2 мм, то специфичность пробы возрастает и, следовательно, возрастает предсказывающая ценность положительной пробы. Однако ужесточение критериев пробы ведет к нежелательному повышению интенсивности нагрузок, способных вызвать осложнения. При этом снизится чувствительность пробы, так как у многих больных с ангиографически подтвержденным атеросклерозом магистральных венечных артерий не удастся добиться депрессии сегмента *ST* такой степени. Среди последней группы больных диагноз ИБС точнее устанавливается на основании жалоб и анамнеза, чем по данным нагрузочной пробы. Таким образом, только учет данных клиники, анамнеза, при необходимости повторение пробы позволяют правильно интерпретировать

результаты ее в сомнительных случаях. Опыт показывает, что наибольшее диагностическое значение нагрузочные пробы имеют у лиц с неясными болями в грудной клетке в анамнезе, с атипичным болевым синдромом и неспецифическими изменениями ЭКГ.

Таким образом, нужно всегда учитывать, что разработка методики велоэргометрии и критериев ее оценки велась прежде всего у больных с ярко выраженной симптоматикой ИБС с ангиографическим подтвержденным коронарным атеросклерозом. Данные, полученные в специализированных лечебных учреждениях, нельзя автоматически переносить на больных, находящихся под наблюдением участкового врача и кардиолога, работающего в кардиологическом кабинете поликлиники. У этого контингента больных менее выражена симптоматика ИБС и можно предполагать меньшую степень и распространенность коронарного атеросклероза, в связи с чем предсказуемая ценность велоэргометрической пробы будет ниже.

Предсказуемая ценность нагрузочных проб еще ниже у практически здоровых лиц, например осмотренных при массовых профилактических обследованиях населения. Целесообразность проведения этой пробы у лиц, не имеющих жалоб, вызывает сомнения, хотя соблазн проведения проб будет нарастать по мере улучшения оснащенности велоэргометрами кардиологических кабинетов. Простые подсчеты показывают, что чем меньше распространение болезни у изучаемого контингента, тем больше вероятность получения ложноположительных проб, не связанных с ИБС. Большое число ложноположительных проб, которые с неизбежностью будут выявляться у практически здоровых лиц, может вызвать нежелательные проблемы, связанные с гипердиагностикой ИБС.

Предсказуемая ценность ангинозной грудной боли как показателя ишемической болезни во время нагрузочного теста убывает в следующей последовательности: 1) боль + изменения ЭКГ; 2) изменения ЭКГ без боли; 3) боль без изменений ЭКГ; 4) ни изменений ЭКГ, ни боли.

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

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

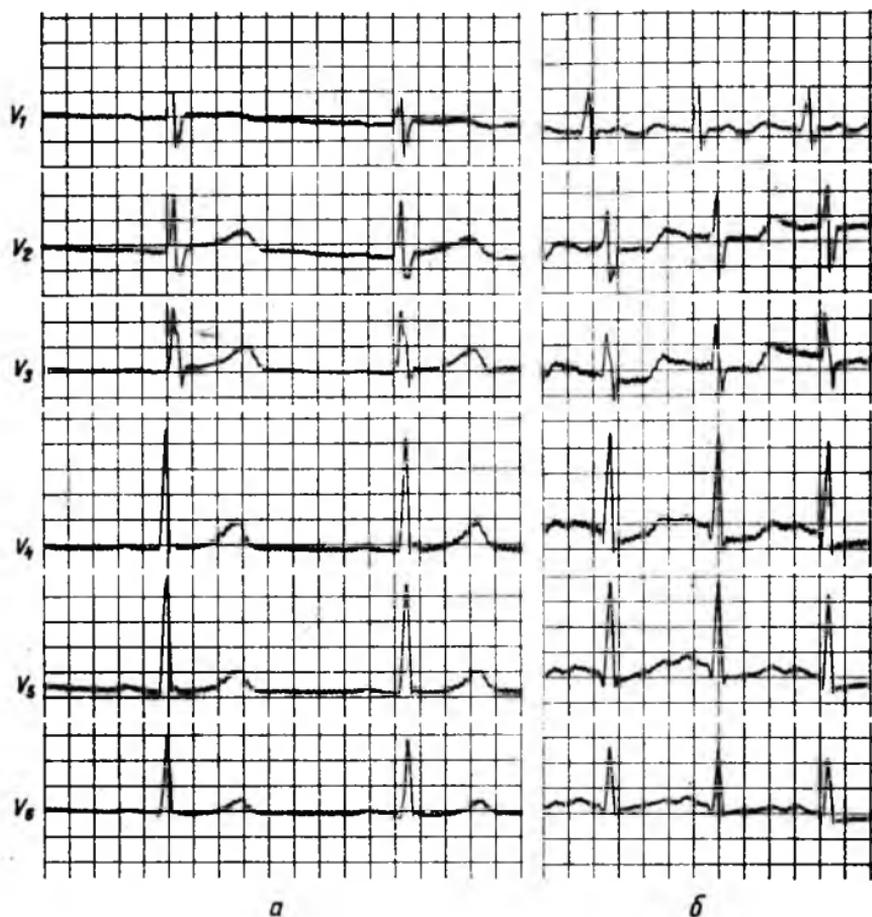
Существуют различные способы ступенчатого увеличения дозированной нагрузки: повышение скорости движения дорожки через равные промежутки времени, изменение угла наклона ее плоскости, комбинация этих двух условий.

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

Проведение ЭКГ-пробы с физической нагрузкой противопоказано в острый период инфаркта миокарда (менее 4 нед от начала заболевания), при предынфарктном и предынсультном состояниях, остром тромбфлебите, недостаточности кровообращения IIБ — III стадии, выраженной дыхательной недостаточности. Относительными противопоказаниями к проведению пробы являются аневризма сердца и аорты, выраженная артериальная гипертензия (систолическое артериальное давление выше 220 мм рт. ст. и диастолическое выше 130 мм рт. ст.), тахикардия неясного происхождения (частота сердечных сокращений свыше 100 в минуту), анамнестические указания на тяжелые нарушения ритма сердца и обморочные состояния. Пробу не рекомендуется проводить при лихорадочных заболеваниях. Она нецелесообразна при наличии блокады ножек предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса) в связи с невозможностью оценить изменения конечной части желудочкового комплекса при нагрузке.

Фармакологические пробы

В диагностике коронарной недостаточности определенное место занимают фармакологические нагрузочные пробы с использованием лекарственных препаратов, обладающих способностью влиять на коронарное русло и функциональное состояние миокар-



да. В последние годы особенный интерес вызывают фармакологические нагрузочные пробы с изопренилином, дипиридамолом, эргометрином и некоторые другие.

Проба с изопренилином была предложена Wexler и соавт. (1971) для выявления коронарной недостаточности. Препарат оказывает бета-адреностимулирующий эффект, сочетающий в себе воздействие на β_1 - и β_2 -рецепторы. Изопренилин повышает число сердечных сокращений, сократительную способность миокарда и коронарный кровоток, в результате чего возрастает потребность миокарда в кислороде подобно тому, как это происходит при проведении пробы с физической нагрузкой или при электрической стимуляции предсердий. Проба с изопренилином показана в случаях невозможности проведения велоэргометриче-

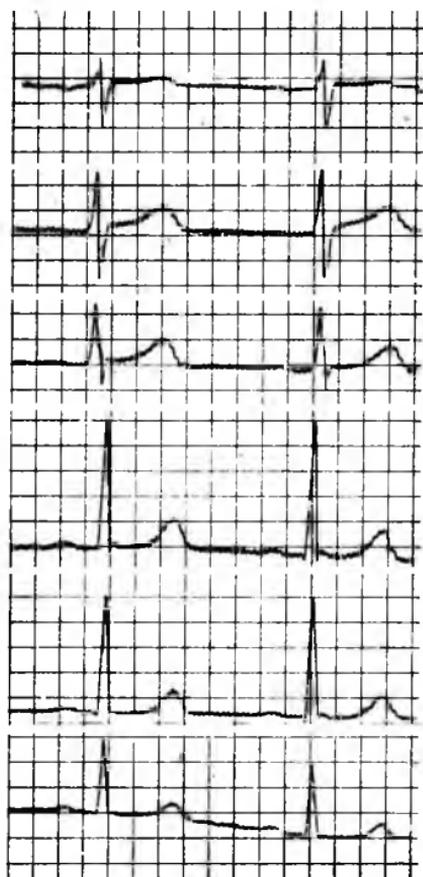


Рис. 10. ЭКГ больного О., 40 лет. ИБС, стенокардия напряжения.

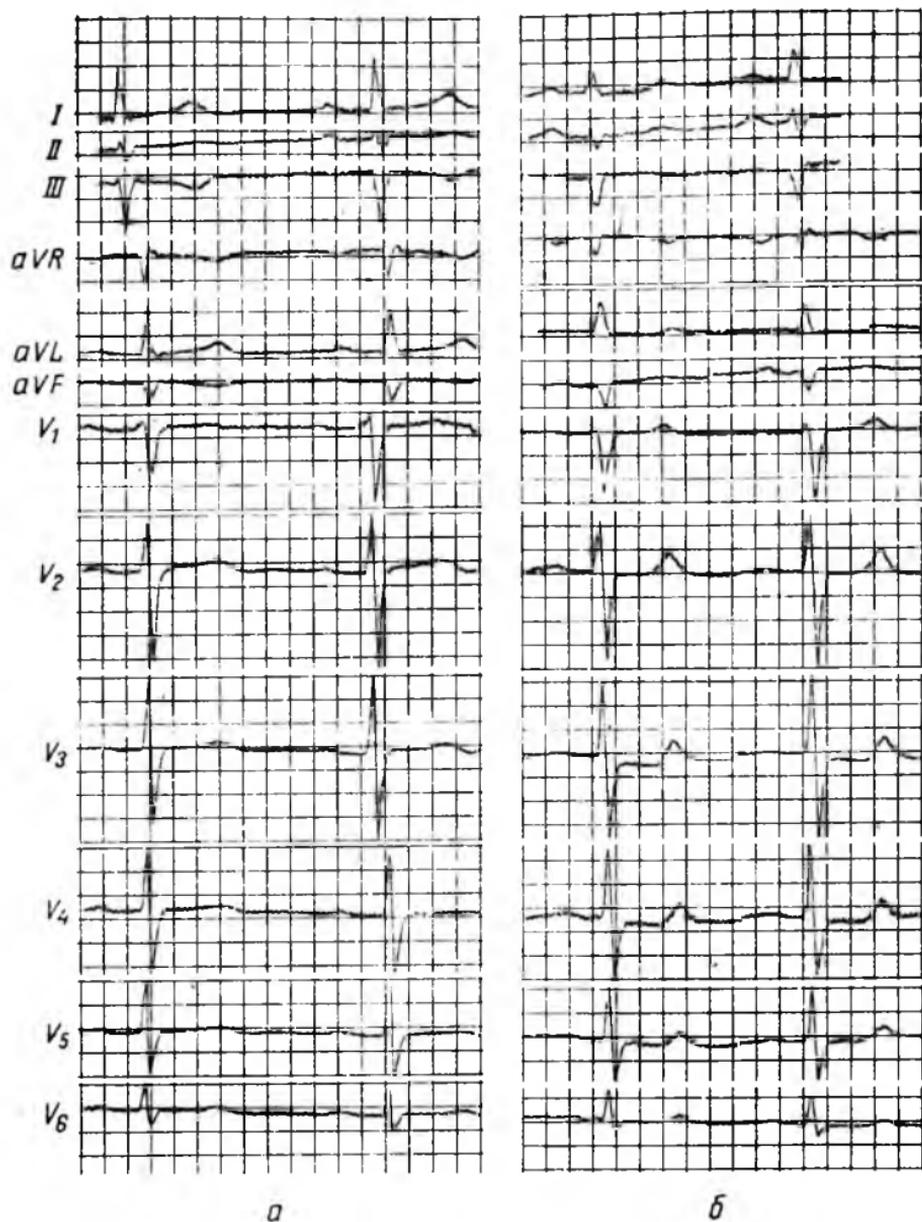
а — исходная; б — после введения изопrenalина (изадрина) в течение 3 мин в дозе 6 мкг/мин. Частота сердечных сокращений 148 в 1 мин. Отмечается депрессия сегмента S—T на 2 мм и более в отведениях V_{1-4} , а VZ, сопровождавшаяся приступом стенокардии; в — после прекращения вливания изопrenalина болевые ощущения исчезли через 6 мин, сдвиги сегмента S—T исчезли на 8-й минуте, частота сердечных сокращений пришла к исходному уровню к 13-й минуте.

ской пробы (дефекты опорно-двигательного аппарата, перемежающаяся хромота, хронические заболевания легких, при психологическом предубеждении к пробе с физической нагрузкой).

Изопrenalин (синоним — изадрин) в количестве 0,5 мг (1 ампула препарата) предварительно разводят в 250 мл изотонического раствора

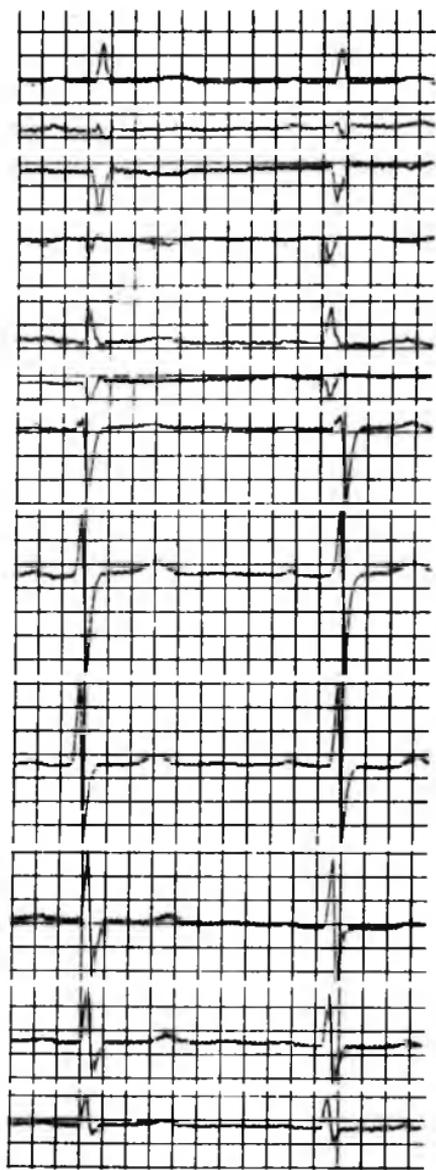
натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. Во избежание нежелательных реакций сердечно-сосудистой системы препарат вначале вводят медленно (со скоростью 30 капель в минуту) в течение 2—3 мин. Затем скорость введения препарата постепенно увеличивают, ориентируясь на частоту сердечных сокращений. После достижения частоты сердечных сокращений 130 в минуту продолжают в течение 3 мин введение препарата с той же скоростью, стараясь удержать частоту сердечных сокращений на достигнутом уровне.

Пробу проводят под контролем состояния больного, измерения артериального давления и записи ЭКГ. ЭКГ регистрируют до введения изопrenalина, каждую минуту на фоне введения препарата и после прекращения введения до момента возвращения конфигурации ЭКГ в исходное состояние. Изменения ЭКГ оце-



нивают по тем же критериям, что и при велоэргометрической пробе.

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



8

Рис. 11. ЭКГ больного П., 52 лет. ИБС, стенокардия напряжения.

а — исходная; б — после введения 36 мг дипиридамола. Отмечается снижение сегмента S—T на 2 мм в отведениях V₃₋₄. сопровождается приступом стенокардии; в — 11-я минута после введения дипиридамола. Болевые ощущения исчезли, ЭКГ пришла к исходной.

бу расценивают как сомнительную. Отсутствие приступа стенокардии и изменений ЭКГ указывает, что проба с изопrenalином является отрицательной.

На рис. 10 приведен пример положительной пробы с изопrenalином, проведенной у больного ИБС.

Проба обычно переносится хорошо. Может наблюдаться покраснение лица, сменяющееся бледностью, переходящая артериальная гипотензия. Как правило, через 5—10 мин после прекращения введения изопrenalина ЭКГ приходит к исходному состоянию. Если ЭКГ не нормализуется или не проходит приступ стенокардии,

необходимо ввести бета-адреноблокатор пропранолол в дозе 3—5 мг внутривенно медленно (в течение 5 мин).

По данным нашего сотрудника Р. М. Хафизова (ВКНЦ АМН СССР), при ИБС по специфичности и чувствительности проба с изопrenalином не уступает велоэргометрической пробе.

Проба с дипиридамолом как метод выявления коронарной недостаточности применяется сравнительно недавно [Tauchert M. et al., 1976]. Будучи мощным вазодилататором, дипиридамолом влияет больше всего на непораженные атеросклерозом коронарные артерии, что приводит к перераспределению кровотока в пользу неишемизированных зон миокарда. В результате этого происходит снижение кровотока в ишемизированных зонах миокарда (так называемый «феномен обкрадывания»).

Дипиридамолом (синоним — курантил, персантин) вводят в суммарной дозе из расчета 0,75 мг на 1 кг массы тела, что для обследуемого массой 70 кг составляет около 10 мл 0,5% раствора. Расчетную дозу препарата условно делят на 3 равные части, которые вводят в 3 этапа. В течение первых 3 мин внутривенно вводят первую часть дозы. Затем в течение последующих 7 мин вводят вторую часть дозы. Если появляются ангинозная боль или изменения ЭКГ ишемического типа, дальнейшее введение препарата следует прекратить, не дожидаясь окончания введения второй части дозы. Если же реакция на введение препарата на втором этапе отсутствует, дополнительно вводят третью часть расчетной дозы в течение 3—5 мин. Таким образом, при положительной пробе необходимость во введении полной расчетной дозы препарата отпадает.

Дипиридамоловую пробу проводят под контролем ЭКГ. Ее регистрируют до введения препарата, каждую минуту во время введения и после прекращения введения каждые 5 мин в течение 15—30 мин. Критериями положительной пробы являются депрессия сегмента *ST* на ЭКГ и появление приступа стенокардии.

На рис. 11 приведен пример положительной дипиридамоловой пробы.

По данным нашего сотрудника Р. М. Хафизова (ВКНЦ АМН СССР), положительная проба с дипиридамолом, как правило, указывает на наличие у больного стенозирующего коронарного атеросклероза.

Проба обычно переносится хорошо, иногда во время проведения ее возможно головокружение. Если при проведении пробы возникнет приступ стенокардии, который не удастся быстро купировать нитроглицерином, или отмечаются стойкие изменения ЭКГ, то благоприятный эффект отмечается под влиянием эуфил-

лина — физиологического антагониста дипиридамола. Эуфиллин вводят внутривенно в дозе 5—10 мл 0,24% раствора внутривенно медленно (в течение 2—3 мин). Под влиянием эуфиллина обычно полностью купируются боли и устраняются изменения ЭКГ, вызванные дипиридамолом.

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

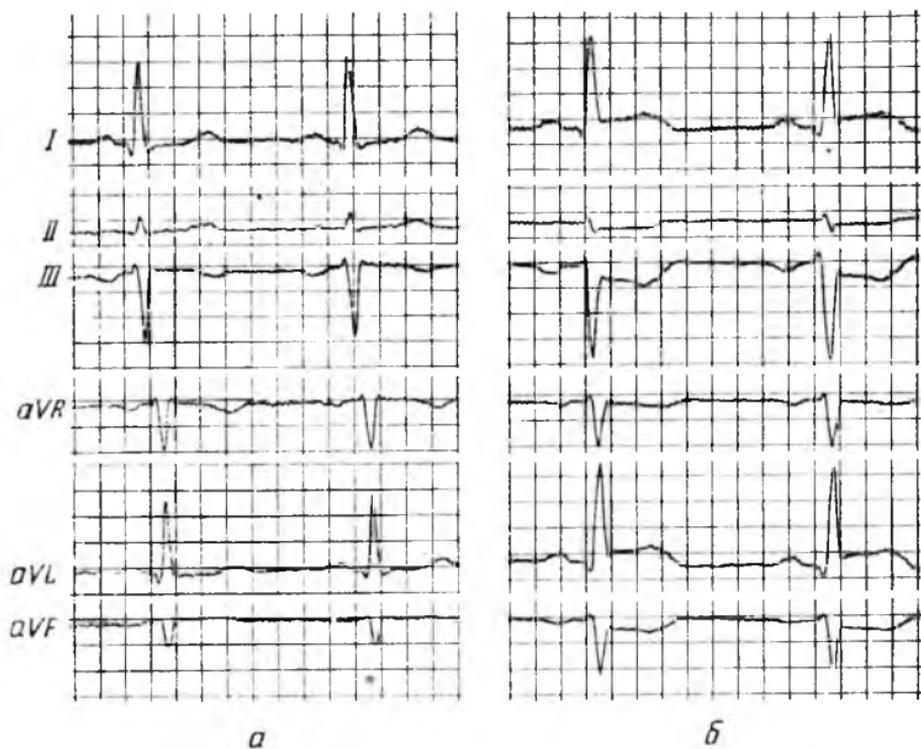
Проба с эргометрином впервые была предложена Stein (1949) для выявления коронарной недостаточности. В начале 70-х годов пробу стали применять для выявления спазма коронарных артерий у больных особой (вариантной) стенокардией. В настоящее время проба показана в тех случаях, когда в генезе приступа стенокардии у конкретного больного предполагают то или иное участие ангиоспазма.

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

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

Критериями положительной пробы являются смещения сегмента *ST* вверх или книзу от изоэлектрической линии, а также появление приступа стенокардии. Пример положительной эргометриновой пробы приведен на рис. 12.

Если после введения эргометрина в указанных выше дозах развивается приступ стенокардии, сопровождающийся подъемом сегмента *ST*, это является подтверждением диагноза особой формы стенокардии (типа Принцметала). Положительная проба с эргометрином по другим критериям (депрессия сегмента *ST*, приступ стенокардии, сочетание этих



признаков) указывает на определенную роль ангиоспазма в генезе приступов стенокардии у данного больного, что помогает в выборе лекарственных препаратов (антагонисты кальция, нитраты).

Пробу с эргометрином пока нельзя рекомендовать для широкого применения и можно применять ее только в условиях специализированных кардиологических отделений. Обязательным правилом безопасного проведения пробы с эргометрином является немедленное купирование приступа стенокардии, возникшего во время проведения пробы. Следует подчеркнуть, что своевременно принятый под язык нитроглицерин (1—2 таблетки) или вдыхание паров амилнитрита эффективно купируют приступ стенокардии, вызванный эргометрином. Проба противопоказана у больных с острыми очаговыми изменениями миокарда.

Врачи кабинетов функциональной диагностики часто используют фармакологические пробы с пропранололом, хлоридом калия и нитроглицерином, в

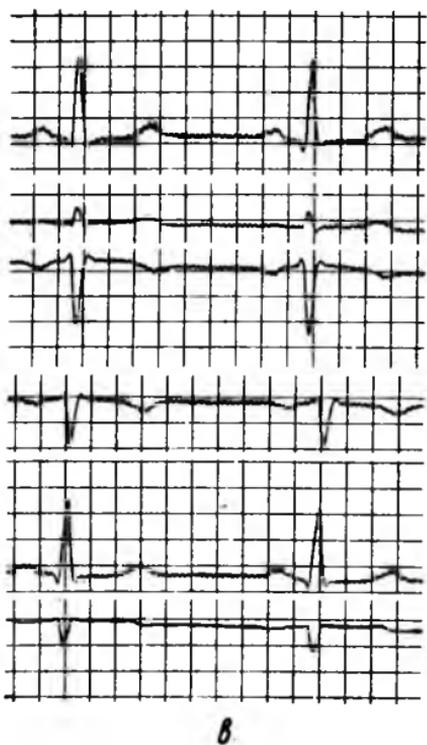


Рис. 12. ЭКГ больного М., 52 лет. ИБС, стенокардия Принцметала.

а — исходная; б — через 6 мин после внутривенного введения 0,2 мг эргометрина малеата. Отмечается подъем сегмента S—T более 1 мм в отведениях I и aVL и discordантное снижение сегмента S—T более 2 мм в отведениях II, III и aVF. В момент появления изменений на ЭКГ больной испытывал неинтенсивные болевые ощущения за грудиной. Подобные болевые ощущения у больного возникали в покое по ночам и иногда днем; в — 13-я минута после введения эргометрина: ЭКГ нормализовалась, болевые ощущения исчезли.

тех случаях, когда имеются исходные изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ. Положительная проба с пропранололом чаще наблюдается при выраженной гиперсимпатикотонии. Изменения ЭКГ

под влиянием хлорида калия носят неспецифический характер. Отрицательная реакция на прием нитроглицерина вовсе не исключает ишемического генеза изменений ЭКГ. Таким образом, все три названные пробы не имеют дифференциально-диагностического значения при ИБС.

КОРОНАРНАЯ АНГИОГРАФИЯ

Поскольку в основе патогенеза и клинических проявлений ИБС лежит атеросклеротическое поражение коронарных артерий, то не подлежит сомнению важность получения прижизненной информации о состоянии коронарного русла. Одним из наиболее важных достижений в диагностической кардиологии за последние два десятилетия явилось внедрение в клиническую практику метода селективной коронароангиографии, позволяющего дать визуальную (киноангиографическую) оценку состояния

коронарных артерий диаметром до 0,5 мм [Петросян Ю. С., Зингерман Л. С., 1974].

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

На рис. 13 схематически показано типичное строение правой коронарной артерии в норме на основе данных селективной коронароангиографии.

На рис. 14 схематически представлено ангиографическое изображение системы левой коронарной артерии.

Разработка и развитие метода селективной коронарографии явились наибольшим стимулом для применения хирургических методов лечения ИБС. Поскольку вопрос о проведении коронарного шунтирования не может быть решен без данных ангиографического исследования, то без селективной коронарографии было бы невозможно развитие коронарной хирургии. Кроме того, успехи коронарной хирургии стимулировали совершенствование методики точного анатомического определения локализации и выраженности поражения крупных коронарных артерий. На основе данных коронароангиографии устанавливается число пораженных коронарных артерий, что позволяет отнести больного в группу с высоким или низким риском для жизни и принять окончательное решение о показаниях и противопоказаниях к аортокоронарному шунтированию. Таким образом, селективная коронароангиография является поистине экстраординарным эффективным диагностическим методом.

В настоящее время наибольшее распространение получили две методики селективной коронарографии — по Джадкинсу [Judkins M., 1967] и Соунсу [Sones F. M., 1959]. Методика Джадкинса предполагает введение катетера путем чрескожной пункции бедренной артерии. Используют заранее моделированные катетеры, предназначенные для отдельной катетеризации правой и левой коронарных артерий. Методика отвечает задачам массового обследования



Рис. 13. Схема строения правой коронарной артерии (по данным коронароангиографии).

1 — основной ствол; ветви: 2 — задняя нисходящая, 3 — левожелудочковая, 4 — правожелудочковая, 5 — конусная, 6 — синусового узла, 7 — атриовентрикулярного узла.



Рис. 14. Схема строения левой коронарной артерии (по данным коронароангиографии).

1 — основной ствол; ветви: 2 — передняя нисходящая (межжелудочковая), 3 — огибающая, 4 — диагональная, 5 — I маргинальная, 6 — II маргинальная, 7 — III маргинальная, 8 — задние латеральные.

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

Показания и противопоказания

Проведение селективной коронароангиографии показано в следующих случаях:

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

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

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

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

У молодых и физически активных лиц (спортсмены, лица, занимающиеся тяжелым физическим трудом) при проведении электрокардиографической нагрузочной пробы могут выявляться признаки ишемии миокарда при отсутствии каких-либо жалоб (бессимптомное течение ИБС). Врач должен учитывать также и возможность диссимуляции симптомов болезни лицами определенных профессий (летчики, машинисты, водители автобусов и т. п.), у которых диагноз ИБС означает профессиональную непригодность. В этих случаях данные коронароангиографии имеют очень большое значение для установления диагноза.

Самостоятельную клиническую проблему представляют женщины в возрасте до 50—55 лет, у которых диагноз ИБС устанавливается на основании кардиалгий и изменений ЭКГ, проявляющихся главным образом отрицательными зубцами *T*. Частота и продолжительность болевых приступов, а также слабый эффект антиангинальной терапии нередко создают у врачей ошибочное представление о тяжести коронарной патологии. Таким больным часто устанавливают группу инвалидности. Коронароангиография у этих больных бывает очень полезной. Обнаружение нормальных коронарных артерий оказывает благоприятный психотерапевтический эффект, заставляет врачей пересмотреть тактику ведения больных.

3. Коронароангиография (в сочетании с вентрикулографией) является одним из наиболее информативных методов дифференциальной диагностики между ИБС и другими заболеваниями сердца. Исследования проводят при нейроциркуляторной дистонии, особенно с выраженным ипохондрическим и кардиофобическим синдромами; для уточнения диагноза кардио-

миопатий, в частности субаортального стеноза, асимметричной гипертрофии левого желудочка, при синдроме пролапса митрального клапана и др.; при подозрении на патологию коронарных артерий, не связанную с ИБС (при аортальных пороках сердца, когда решается вопрос об операции, при подозрении на врожденную аномалию венечных артерий).

4. Коронарография необходима при планировании хирургического лечения больного, страдающего ИБС.

Она является обязательным компонентом предоперационного обследования больного, идущего на операцию аортокоронарного шунтирования; при подозрении на аневризму сердца для определения показаний к оперативному лечению. Это исследование желательно проводить и после операции аортокоронарного шунтирования для оценки проходимости коронарных шунтов, особенно при отсутствии клинического улучшения состояния больного после операции.

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

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

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



Рис. 15. Коронароангиограмма больного ИБС. Локальный стеноз на 75% в средней трети правой коронарной артерии (указан стрелкой).



Рис. 16. Коронароангиограмма больного ИБС. Локальный стеноз на 75% в проксимальном отделе передней нисходящей ветви левой коронарной артерии (указан стрелкой).

Состояние коронарного русла при ИБС

При ИБС наиболее часто атеросклеротические изменения выявляются в передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, на втором месте по частоте — изменения в правой коронарной артерии. По данным Ю. С. Петросяна и Л. С. Зингермана (1974), среди больных с клиническими проявлениями ИБС поражение основного ствола левой коронарной артерии обнаруживалось у 2,9%, передней



Рис. 17. Коронароангиограмма больного ИБС. Выраженные атеросклеротические изменения правой коронарной артерии с участками сужения и патологического расширения сосудов. Окклюзия артерии на уровне дистальной трети (указана стрелкой).

межжелудочковой ветви — у 60%, правой коронарной артерии — у 40,7% и огибающей ветви левой коронарной артерии — у 24,3%.

Существуют различные признаки атеросклеротического поражения коронарного русла, но важнейшими из них являются сужение или полная окклюзия коронарной артерии. Стенозы могут быть локальными (как единичными, так и множественными) и распространенными; их различают по степени выраженности — от 25 до 99% просвета сосуда.

На рис. 15 показан локальный стеноз на 75% просвета в средней трети правой коронарной артерии. На рис. 16—18 представлены варианты коронарной патологии по результатам селективной коронароангиографии.

На рис. 16 можно видеть локальный стеноз на 75% просвета в проксимальном отделе передней нисходящей ветви левой коронарной артерии.

На ангиограммах могут наблюдаться постстенотические расширения венечных артерий. Извитость огибающей ветви левой коронарной артерии может служить косвенным признаком ее атеросклеротического поражения. Важным признаком атеросклероза коронарных артерий является развитие коллатерального кровообращения. Число и диаметр коллатералей нарастают пропорционально тяжести атеросклеротического процесса. При полной окклюзии крупных коронарных артерий наблюдается их ретроградное заполнение через коллатерали.

На рис. 17 представлена картина выраженных атеросклеротических изменений правой коронарной артерии с участками сужения и патологического рас-

Рис. 18. Коронароангиограмма больного ИБС. Множественные сужения основных ветвей левой коронарной артерии на 30—70% (обозначены стрелками) и ретроградное заполнение правой коронарной артерии за счет плохо дифференцируемых коллатералей.



ширения сосуда. На уровне дистальной трети выявлена окклюзия правой коронарной артерии.

На рис. 18 видны множественные сужения левой коронарной артерии на 30—70% просвета и ретроградное заполнение правой коронарной артерии за счет коллатералей, плохо дифференцируемых на ангиограмме.

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

Таким образом, при ИБС, по данным селективной коронароангиографии, выявляются 2 типа изменений: 1) нарушения проходимости коронарных артерий, вызванные их окклюзией, сужением, спазмом; 2) признаки компенсации нарушенного кровообращения (коллатеральный кровоток, интенсивная миокардиограмма).

Ниже приводится классификация атеросклеротических поражений коронарных артерий [Петросян Ю. С., Зингерман Л. С., 1974], которая включает 5 характеристик:

А. Анатомический тип кровоснабжения сердца: правый, левый, сбалансированный.

Б. Локализация поражения. По основным стволам: 1) ствол левой коронарной артерии; 2) передняя межжелудочковая ветвь; 3) огибающая ветвь; 4) первая диагональная ветвь; 5) правая коронарная артерия; 6) краевая ветвь правой коронарной артерии.

В. Распространенность поражения: локализованная (в проксимальной, средней и дистальной трети артерий) и диффузная формы поражений.

Г. Степень сужения просвета артерии: I — до 50%, II — до 75%, III — более 75% и IV — окклюзия. Нулевая степень — для обозначения неизмененных артерий.

Д. Коллатеральный кровоток.

Основными осложнениями при коронароангиографии следует считать риск повреждения коронарной артерии с развитием инфаркта миокарда, а также риск тромбоэмболических осложнений в результате формирования тромбов на кончике катетера, которые могут быть источником эмболии в дистальную часть коронарного русла с развитием острого инфаркта миокарда, в церебральные сосуды — с развитием инсульта или в периферические артерии — с расстройством кровообращения в конечностях. При проведении коронароангиографии могут возникать нарушения ритма сердца, вплоть до фатальных (остановка сердца, фибрилляция желудочков). Нарушения ритма сердца особенно часты в момент контрастирования правой коронарной артерии. Чем тяжелее поражение коронарных артерий, тем выше риск осложнений.

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

Такие грозные осложнения, как внезапная смерть при картине острого инфаркта миокарда или фибрилляция желудочков при коронарографии, случаются редко. При диагностической коронарографии риск смерти составляет менее 0,2%. При тяжелой стенокардии со слабой функцией левого желудочка у пожилых людей опасность смертельного исхода во время коронарографии возрастает до 1%. В хорошо оборудованной ангиографической лаборатории, где обследование проводит опытный врач, риск для жизни меньше чем 0,1% (т. е. смертельный исход менее 1 на 1000 обследований). Многие авторы подчеркивают, что в снижении частоты осложнений коронарографии основное значение имеет опыт и мастерство врача, проводящего обследование. Самое низкое число осложнений от коронарографии регистрируется в тех учреждениях, где в течение года выполняется не менее 200 обследований.

Клинические проявления стенокардии при различном состоянии коронарного русла

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

Сужение коронарной артерии менее 50% просвета не отражается на коронарном кровообращении, и у таких больных, как правило, отсутствуют типичные боли в области сердца. При большей степени сужения, особенно выше 70% просвета, наблюдаются признаки ИБС. Важное значение имеет число пораженных сосудов. При поражении одной крупной коронарной артерии у большинства больных имеют место приступы стенокардии напряжения. По мере увеличения числа пораженных коронарных артерий усиливаются клинические проявления ИБС.

Наиболее тяжелая клиника наблюдается у больных со стенозом основного ствола левой коронарной артерии, что некоторым авторам дает основание выделять «болезнь левой главной коронарной артерии». Сужение основного ствола левой коронарной артерии, превышавшее 50% просвета, выявляется у 2—6% больных ИБС, подвергнутых ангиографическому исследованию. У части больных обнаруживается полная окклюзия левой коронарной артерии. Как правило, стенозирование основного ствола левой коронарной артерии редко бывает изолированным, оно сопровождается поражением и других коронарных артерий.

Для полной окклюзии характерно значительное развитие коллатерального кровообращения, а при частичном сужении левой коронарной артерии выявляются менее постоянно развитые коллатерали. Анализ венгерулограмм часто выявляет гипо- и акинезию в области передней стенки левого желудочка и верхушки.

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

предположить наиболее грозное поражение коронарных артерий.

Для больных с поражением основного ствола левой коронарной артерии наиболее характерна (у 96% больных) загрудинная локализация болей, которые либо совсем не иррадируют или иррадируют исключительно влево. Правосторонняя иррадиация, которая характерна для поражения правой коронарной артерии, не отмечается при патологии основного ствола левой коронарной артерии. Характер приступа стенокардии тоже имеет свои особенности — это всегда резкая внезапная боль, часто чувство «кола» за грудиной. Для больных этой категории характерны тяжелые приступы стенокардии, возникающие после еды, ночью, при переходе из вертикального положения в горизонтальное. Такие приступы неспецифичны для поражения ствола левой коронарной артерии, но всегда указывают на тяжелое поражение коронарных артерий (высокая степень сужения, множественность поражений). Если больной незамедлительно принимает нитроглицерин, то боль всегда купируется. Характерна высокая частота приступов — от 10 и более в сутки.

Сужение основного ствола левой коронарной артерии характерно для больных в молодом возрасте. В анамнезе у них редок инфаркт миокарда. Вероятно, это объясняется тем, что, как правило, они не переживают инфаркт миокарда, если он развивается.

ЭКГ покоя аналогична поражениям другой локализации; у ряда больных на ЭКГ в покое патологии не бывает.

Электрокардиографические нагрузочные пробы у этих больных выявляют очень низкую толерантность к физическим нагрузкам. При нагрузке всегда возникает тяжелый приступ загрудинных болей с характерной локализацией. Специфическая особенность ЭКГ во время нагрузки — высокая степень смещения сегмента *ST* (на 2 мм и более). Характерна продолжительность смещения, достигающая 8 мин. Наибольшей степени смещение сегмента *ST* достигает на 2—4-й минуте восстановительного периода. Часты нарушения ритма, связанные с ишемией миокарда.

Проба с физической нагрузкой, как и коронароангиография, у больных с такой клиникой, предполага-

ющей поражение основного ствола левой коронарной артерии, сопряжена с наибольшим риском и требует особой осторожности. Эта категория больных подвержена большому риску внезапной смерти.

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

Несмотря на высокие диагностические возможности селективной коронароангиографии, она не у всех больных позволяет выявить наличие коронарного атеросклероза. Это зависит от мастерства врача, проводящего обследование, качества ангиограмм. Большое значение имеет опыт врача, дающего оценку ангиографическому изображению, и качество видеозаписи. Даже если все эти факторы оптимальны, сохраняется возможность того, что поражения высокой степени будут расценены как незначительные или будут совсем не распознаны. Сопоставление данных ангиографии с патологоанатомическими данными показывает, что тяжесть поражения коронарных артерий часто недооценивается по результатам ангиографии. Так, может быть просмотрена тотальная окклюзия или резкое сужение в начале ветвления одной из главных коронарных артерий, в особенности когда заполнение перекрещивающихся сосудов не позволяет исследователю видеть каждый сосуд отдельно. Ошибки, связанные с наложением проекций пораженного и непораженного сосуда, сводятся до минимума благодаря использованию нескольких проекций сосудов в дополнение к стандартным — боковой и косой — проекциям.

Разрешающая способность современной ангиографической техники такова, что врачи не могут ставить диагноз поражения мелких коронарных артерий. Тем не менее в большинстве случаев метод селективной коронароангиографии дает ответ на главный вопрос — имеется или нет у больного поражение магистральных коронарных артерий.

У некоторых больных при ангиографическом исследовании может быть выявлено anomальное расположение левой передней нисходящей артерии в тол-

ще миокарда. Высказывается гипотеза, что в этих случаях во время систолы происходит сдавление ее внутримиокардиального сегмента, приводя к ишемии миокарда и приступу стенокардии во время нагрузки.

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

ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ АНГИОГРАФИЯ (ВЕНТРИКУЛОГРАФИЯ)

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

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

Важным показателем недостаточности миокарда является снижение фракции выброса, которая в норме составляет 0,67 от объема левого желудочка.

На рис. 19 показаны разные варианты нарушений сократительной функции левого желудочка по данным вентрикулографии. Гипокинезия (т. е. снижение амплитуды движения пораженных участков миокарда) может быть диффузной (2) и локальной (3). Полное отсутствие движения пораженного участка рассматривается как акинезия (4), парадоксальное движение части стенки левого желудочка в систолу — как дискинезия (5), а нарушение временной последовательности сокращения — как асинхронизм (6).

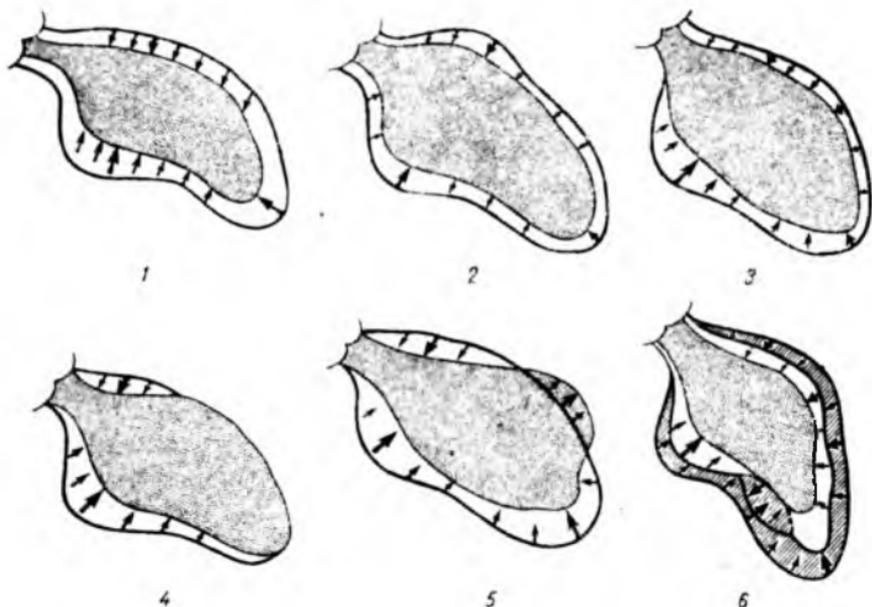


Рис. 19. Варианты нарушений сократительной функции левого желудочка по данным вентрикулографии.

1 — норма; 2 — диффузная гипокинезия; 3 — локальная гипокинезия; 4 — акинезия; 5 — дискинезия; 6 — асинхронизм.

Одним из механизмов компенсации снижения сократительности миокарда является гиперкинезия.

Участку асинергии соответствует поражение той или иной коронарной артерии. Скрытые локальные нарушения сократимости миокарда при ИБС удается диагностировать нередко с помощью фармакологических проб (в частности, с использованием бета-адреностимуляторов и бета-адреноблокаторов) в процессе вентрикулографии, а также проведения тестов с дозированной физической нагрузкой или электрической стимуляцией предсердий. Индерал угнетает зоны гиперкинезии, а ильдамен способствует их выявлению.

В последнее время для оценки функции левого желудочка широко применяют пробу с нитроглицерином. Улучшение в определенной зоне сократительной функции миокарда, наступающее после приема нитроглицерина, указывает, что в этой области не рубцовая, а жизнеспособная, но малоперфузируемая ишемизированная ткань.

РАДИОНУКЛИДНЫЕ МЕТОДЫ

Радионуклидная визуализация миокарда дает врачу информацию, которую невозможно получить при коронароангиографии [Крамер А. А. и соавт., 1978]. С помощью радионуклидных методов можно определить, соответствуют ли анатомические нарушения, определяемые при ангиографии, функциональным нарушениям перфузии миокарда; определить локализацию некротических изменений миокарда и в определенной мере дать количественную оценку величины некроза; зарегистрировать вентрикулограмму по изображению внутрижелудочковой емкости крови неинвазивным способом.

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

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

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

Поскольку таллий аккумулируется клетками здорового миокарда, на сцинтиграммах отчетливо видно изображение миокарда, нормально снабжаемого кровью, а зоны нарушенной перфузии выявляются как холодные очаги. Нарушения перфузии миокарда у больных с коронарным атеросклерозом носят очаговый характер. Чаще стабильные зоны нарушений перфузии обусловлены перенесенным инфарктом миокарда или атеросклеротическим поражением венечных артерий. При изолированном поражении одной артерии зона нарушенного кровоснабжения на сцинтиграммах

соответствует бассейну кровоснабжения пораженной артерии. При наличии дефекта в двух областях следует думать о поражении 2—3 венечных артерий.

Сцинтиграммы миокарда, зарегистрированные в покое, нередко бывают нормальными у больных с документированным атеросклерозом венечных артерий. В этих случаях большую помощь оказывает сцинтиграфия миокарда, выполненная на фоне проб с физическими и фармакологическими нагрузками. В результате несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением в миокарде возникает локальная зона преходящей ишемии, которая на сцинтиграммах проявляется как новый холодный очаг или как расширение имевшейся ранее зоны нарушенной перфузии. Особенно важное диагностическое значение имеет сцинтиграфия с таллием-201 в случаях затрудненной или невозможной интерпретации ЭКГ при проведении нагрузочных проб, что часто встречается у больных ИБС [блокады ножек предсердно-желудочного пучка (пучка Гиса), выраженная гипертрофия левого желудочка, неспецифические изменения сегмента *ST* и зубца *T*, прием мочегонных и дигиталиса и т. д.]. Большой интерес представляют изменения сцинтиграмм миокарда при проведении фармакологических проб, например, с дипиридамолом. При положительном дипиридамоловом тесте на сцинтиграммах обнаруживается зона преходящей ишемии миокарда. Спазм венечных артерий, вызванный эргометрином, проявляется ухудшением кровоснабжения в бассейне спазмированной артерии. При отсутствии спазма сцинтиграммы не меняются. Сочетание нагрузочных тестов с перфузионной сцинтиграфией миокарда способствует улучшению диагностики ИБС, уменьшает число ложноотрицательных и ложноположительных результатов, полученных при велоэргометрии.

Сцинтиграфия миокарда с пирофосфатом технеция успешно используется для выявления очага некроза, определения его площади и локализации. В последние годы этот метод стали использовать у больных стенокардией. Накопление пирофосфата технеция в миокарде удается выявить после приступов стенокардии, возникших спонтанно или вызванных физической нагрузкой.

Вызванная физической нагрузкой ишемия миокарда сопровождается у части больных временным возникновением электрокардиографических признаков коронарной недостаточности и временным накоплением в миокарде пирофосфата технеция. Если на ЭКГ признаки ишемии держатся несколько минут, то скintiграфические последствия физической нагрузки держатся более длительный срок. Через 1—3 сут они исчезают только у части больных. Положительные результаты скintiграфии, выявленные при нагрузке и спустя 3 дня после ее окончания, некоторые авторы объясняют возникновением небольшого субэндокардиального инфаркта миокарда.

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

В последние годы для оценки функционального состояния и сократительной способности миокарда левого желудочка применяют радионуклидную вентрикулографию, которая относится к неинвазивным методам исследования. Метод основан на регистрации импульсов от радиоиндикатора, проходящего с кровью через левый желудочек, с помощью гаммакамеры после внутривенного введения радиойодальбумина. Применение компьютерной обработки полученных результатов позволяет точно оценить состояние сократимости как миокарда в целом по фракции выброса, так и отдельных сегментов левого желудочка.

Сопоставление данных радионуклидной вентрикулографии с данными рентгеноконтрастного исследования показывает высокую степень корреляции между ними. Показатели фракции выброса при радионуклид-

ной вентрикулографии могут оказаться даже близкими к истинным, так как в этом случае отсутствует реакция миокарда на введение рентгеноконтрастного вещества. Радионуклидная вентрикулография позволяет оценить состояние сократимости в неотложных ситуациях непосредственно у постели больного, избегав риска, связанного с катетеризацией сердца. Особенно ценную информацию можно получить при проведении исследования при физической нагрузке.

В клинических условиях часто возникает необходимость повторно оценить функцию сердца. Этим требованиям удовлетворяет радионуклидная вентрикулография. Динамические обследования позволяют оценить действие лекарственных препаратов на сократимость миокарда, результаты хирургического лечения, реабилитационных мероприятий.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Эхокардиография является неинвазивным безопасным методом обследования, позволяющим благодаря отражению пучка ультразвука получить представление о различных структурах сердца. Если первое время эхокардиография использовалась только для анализа состояния митрального клапана и выявления выпота в перикард, то в дальнейшем область применения значительно расширилась и в настоящее время эхокардиографию стали применять и при других заболеваниях сердца, в том числе при ИБС.

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

Больные с гипертрофической кардиомиопатией часто обращаются к врачу, жалуясь на неприятные ощущения в области сердца. Болевые ощущения не находятся в такой четкой связи с физической нагрузкой, как при ИБС. Они обычно длятся дольше и могут при холодной погоде скорее проходить, чем усиливаться. В то же время многие больные с гипертрофической кардиомиопатией могут иметь классические приступы стенокардии и у них часто выявляются выраженные изменения ЭКГ, например, патологические зубцы Q, характерные для ИБС.

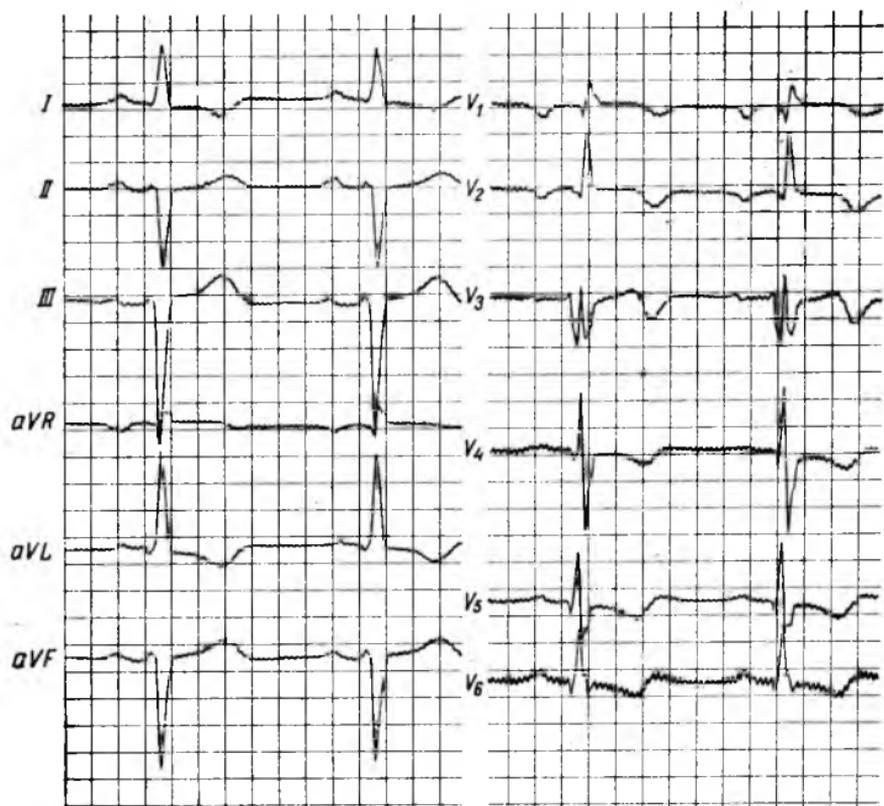


Рис. 20. ЭКГ больного Ш., 31 года. Гипертрофическая обструктивная миокардиопатия. Объяснение в тексте.

На ЭКГ, представленной на рис. 20, видны признаки блокады правой и левой передней ветвей предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса), гипертрофии левого предсердия и правого желудочка, патологически широкие зубцы Q в отведениях V_1 и V_2 . У данного больного при эхокардиографическом обследовании было выявлено утолщение межжелудочковой перегородки до 2 см, что позволило поставить диагноз гипертрофической кардиомиопатии. Однако этот диагноз не исключает одновременного наличия у больного ИБС в связи с атеросклеротическим поражением коронарных артерий сердца.

Больные с пролапсом митрального клапана часто имеют атипичную грудную боль, временами связанную с предсердными и желудочковыми аритмиями.

У них часто выявляются нарушения со стороны сегмента ST и зубца T. Наличие эхокардиографических признаков должно настораживать врача в отношении диагноза пролапса митрального клапана даже при отсутствии его аускультативных признаков.

Значение эхокардиографии для диагностики ИБС заключается главным образом в выявлении локальных нарушений сократимости, которые удается распознать для задней стенки и межжелудочковой перегородки. Так, у больных с поражением левой передней нисходящей артерии может быть выявлено парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. У части больных наблюдается снижение величины систолического движения перегородки по отношению к задней стенке левого желудочка. Противоположные изменения выявляются у больных с поражением сосудов, идущих к заднебазальной стенке левого желудочка. В тех случаях, где толщина перегородки на 2 мм меньше, чем толщина задней стенки левого желудочка, можно заподозрить старый, перегородочный инфаркт с атрофией мышц перегородки.

При оценке локальных нарушений сократимости миокарда наиболее изучен фармакологический тест с нитроглицерином. Исчезновение зоны гипокинезии после приема нитроглицерина, что проявляется увеличением амплитуды систолического движения миокарда, указывает на ишемический характер изменений. Скорость утолщения стенки миокарда остается без изменения в непораженных областях и в участках дискинезии. Под влиянием нитроглицерина в ряде зон гипокинезии она увеличивается. Улучшение сократимости обычно наблюдается в зонах, не пораженных инфарктом, тогда как в зонах рубца такое улучшение наступает гораздо реже. После хирургической реваскуляризации значительная положительная динамика сократительности отмечается только в зонах с положительной реакцией на нитроглицерин.

Фейгенбаум предполагает наличие ИБС всякий раз по выявлению при эхокардиографии сегментарного поражения миокарда. Диагностическое значение этого признака повышается при анамнестических указаниях на ангинозный приступ, даже если ЭКГ и активность ферментов нормальны. Эхокардиография может помочь в диагностике таких осложнений острого инфарк-

та миокарда, как разрыв межжелудочковой перегородки, аневризма. Она может служить критерием эффективности лекарственной терапии, в особенности когда оценивается влияние пропранолола на функцию левого желудочка. Этот метод можно также использовать для оценки функции желудочка при решении вопроса об операции аортокоронарного шунтирования, поскольку результаты эхокардиографии коррелируют с данными вентрикулографии.

Таким образом, эхокардиография помогает выявлять зоны гиперкинезии и гипокинезии, утолщения перегородки и дать оценку зон миокарда с подозрением на рубец, т. е. может помочь в интерпретации данных ЭКГ, например, при наличии зубца Q. Однако ненормальное движение перегородки может иметь место и у больных с нарушением проведения (блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка — пучка Гиса, синдром *WPW*), а также у больных с патологией, ведущей к дилатации правого желудочка (левоправые шунты или правожелудочковая гипертензия).

Одна из важных особенностей, ограничивающих диагностические возможности эхокардиографии, заключается в том, что эхо-лучи не могут пересекать костные структуры, ограничивая «эховизуализацию сердца» зонами межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка. Это ограничение не имеет большого практического значения в изучении болезней, которые вызывают диффузные нарушения миокарда. При ИБС это ограничение может оказаться решающим, поскольку для этого заболевания характерен сегментарный характер функциональных нарушений миокарда. Так, по данным эхокардиограмм не удается оценить сократительную функцию миокарда передней, переднебоковой и верхушечной зон левого желудочка. Таким образом, основной вклад одномерной эхокардиографии в диагностику ИБС состоит в исключении заболеваний, которые могут симулировать некоторые признаки ИБС.

Более полезным оказывается секторальное сканирование сердца (двумерная эхокардиография), позволяющее выявлять сегментарные нарушения сократительности миокарда в реальном масштабе времени.

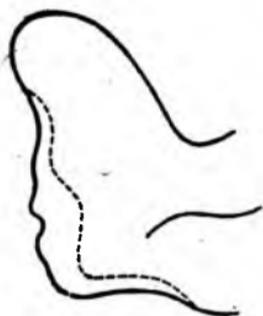
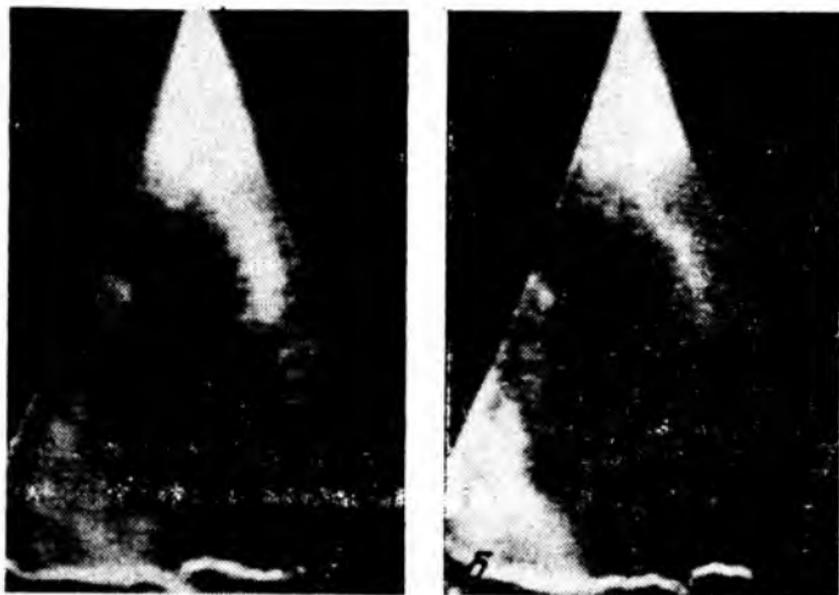


Рис. 21. Эхосканограммы больного с аневризмой левого желудочка.

а — диастола, б — систола. На схеме — внутренний контур левого желудочка в диастолу (сплошная линия) и в систолу (пунктирная линия). Выявляется мешковидная аневризма в передне-верхушечной области.

На рис. 21 представлены эхосканограммы больного ИБС с аневризмой левого желудочка. Сопоставление контуров левого желудочка в конце диастолы (а) и в конце систолы (б) показывает, что у больного имеется мешковидная аневризма в передне-верхушечной области.

На рис. 22 представлены эхосканограммы больного ИБС до и во время ангинозного приступа, вызванного внутривенным введением эргометрина. Ишемия миокарда, ведет к увеличению размеров полости левого желудочка и к появлению участков гипокинезии в переднеперегородочной области.

Будучи совершенно безопасным методом исследования, эхокардиография позволяет наблюдать больных в динамике, т. е. следить за развитием заболевания и оценить результаты эффективности лечения и фармакологических тестов.

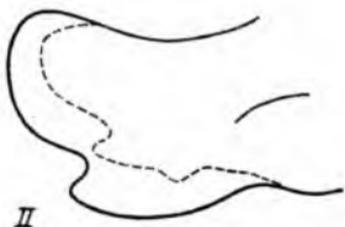
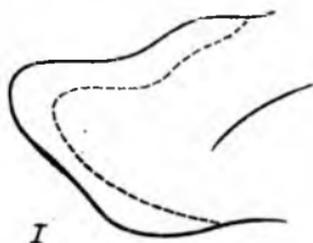


Рис. 22. Эхосканограммы больного ИБС во время ангинозного приступа, вызванного эргометрином.

а — диастола; б — систола; I — исходная; II — во время приступа стенокардии, вызванного введением эргометрина. На схеме — внутренние контуры левого желудочка в диастолу (сплошная линия) и в систолу (пунктирная линия). Отмечается увеличение полости левого желудочка, появление участка гипокинезии в передне-перегородочной области.

Боли в грудной клетке являются клиническим признаком, пугающим больного и вызывающим тревогу у врача. Хотя причины этих болей могут быть совсем невинными, всегда необходимо исключить их сердечное происхождение.

Стенокардия как проявление ИБС является наиболее частой причиной болевых ощущений в грудной клетке. Дифференциальный диагноз следует проводить с болевыми ощущениями, вызванными другими, более тяжелыми проявлениями ИБС, — в первую очередь, с инфарктом миокарда.

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

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

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

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

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

При дифференциальной диагностике болей в грудной клетке большое практическое значение имеют бо-

ли мышечного, костного и нервного происхождения. Среди них следует упомянуть сравнительно редкий грудинно-реберный артрит (синдром Титце), опоясывающий лишай, синдром скользящего ребра и весьма частый шейно-грудной радикулит, патогенетически связанный с остеохондрозом шейного и грудного отделов позвоночника, а также разнообразные поражения ребер и хрящей, миозиты и травматические поражения грудной клетки.

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

Причиной болевых ощущений в грудной клетке могут стать заболевания желудочно-кишечного тракта, в особенности поражения пищевода. Трудно диагностируемый спазм пищевода является по клиническим признакам определенным двойником стенокардии покоя. Эзофагиты, кардиоспазм (ахалазия пищевода), дивертикулы и опухоли его также могут вызывать болевые ощущения, локализующиеся за грудиной.

Частой причиной кардиалгий является грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Из других заболеваний желудочно-кишечного тракта, вызывающих кардиалгии, следует назвать болезни желудка (язвенная болезнь, опухоли), заболевания желчного пузыря, поджелудочной железы и кишечника.

Простое перечисление заболеваний, которые могут сопровождаться болями в грудной клетке, показывает, насколько важное значение имеет дифференциальная диагностика при стенокардии. Принимая во внимание возможность сочетания стенокардии с другими заболеваниями, необходимо проводить дифференциальную диагностику даже в тех случаях, когда на первый взгляд диагноз стенокардии не вызывает сомнений.

Дифференциальную диагностику нужно проводить не вообще со стенокардией, а с конкретной ее формой, учитывая функциональный класс. Разумеется, что профессиональный уровень врача определяется не только тем, насколько широкий круг синдромосход-

ных заболеваний будет включен в анализ, но и его качеством.

В диагностике стенокардии возможны трудности и ошибки двоякого рода. С одной стороны, стенокардия не распознается и принимается за какое-либо другое заболевание, с другой — диагноз стенокардии ставится больным, у которых боли в грудной клетке не связаны с патологией коронарного русла.

Нераспознавание стенокардии может нанести вред больному, поскольку он не получит необходимых рекомендаций по режиму и медикаментозной терапии. Особенно опасно нераспознавание нестабильной стенокардии, которая может стать предшественником острого инфаркта миокарда или фатальных нарушений ритма.

В свою очередь гипердиагностика стенокардии — явление не безобидное. Необоснованный диагноз ИБС способен нанести тяжелую психологическую травму больному и его близким. Особенно тяжелая ятрогения может развиваться у лиц молодого возраста, чаще у женщин, хотя и у мужчин она не редкое явление. У больных может закрепиться тяжелая кардиофобия, которая трудно поддается лечению. Нам неоднократно приходилось встречать больных, ставших инвалидами в связи с ятрогенными заболеваниями, которым врачи на основании кардиалгий и отрицательных зубцов *T* на ЭКГ ставили диагнозы якобы перенесенных повторных инфарктов миокарда. Этим больным часто подвергают госпитализации, многие годы без эффекта их лечат антиангинальными средствами. В конечном итоге лечение и восстановление трудоспособности этих больных становится большей проблемой, чем ведение больного с тяжелой стенокардией, перенесшего крупноочаговый инфаркт миокарда.

К гипердиагностике стенокардии ведет переоценка значения левосторонней иррадиации болей и затяжных многочасовых приступов болей, наличия факторов риска ИБС и пожилого возраста больных. Иногда диагноз стенокардии напряжения ошибочно ставят при появлении болевых ощущений в грудной клетке не на высоте физической нагрузки, а при усталости в конце рабочего дня на фоне общего переутомления.

Гипердиагностика стенокардии, о настоящих масштабах которой приходится только догадываться, несет в себе нежелательные социальные последствия,

приводя к неоправданному снижению работоспособности значительных групп населения. При этом упускаются возможности этиологического и патогенетического лечения нераспознанных заболеваний, протекающих под видом ИБС.

Дифференциально-диагностический подход к анализу клинического состояния больных с жалобами на боли в грудной клетке помогает клиницистам избежать возможных ошибок.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К АНАЛИЗУ БОЛЕЙ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ

В диагностике болезней сердца гораздо больше ошибок возникает из-за неправильно собранного анамнеза, чем в результате просмотра диагностически важных признаков [Ионаш И., 1966]. Беглый и поверхностный расспрос может только повредить диагностике и вынудить врача пойти на многие излишние, дорогостоящие и обременительные для больного исследования. Особенно важно четко собирать анамнез при стенокардии, поскольку данные врачебного обследования при этом заболевании могут оказаться поразительно скудными.

При расспросе больных стенокардией необходимо опираться на знание основных симптомов заболевания и атипичных проявлений, но важно также обращать внимание на признаки, указывающие на некардиальное происхождение болей.

Оценка жалоб больных стенокардией может вызвать определенные трудности, особенно при недостаточном учете личности больного. Некоторые люди придают слишком малое значение своим болезненным ощущениям. Лица определенных профессий (например, летчики), диагноз ИБС у которых равнозначен заключению о профессиональной непригодности, могут неумышленно, а иногда и сознательно, диссимулировать проявления болезни.

Некоторые больные, напротив, преувеличивают свои ощущения. Нужно учитывать и тот факт, что в целом население довольно хорошо информировано о типичных проявлениях ангинозного синдрома ИБС.

Иногда симптомы болезни больные уточняют в специальной литературе. Возможны случаи аггравации стенокардии, что может иметь место у больных со скрытыми психическими нарушениями. Больные этой категории для уточнения диагноза нередко настаивают на проведении наиболее сложных обследований, включая инвазивные.

Все это порождает известные трудности при сборе анамнеза. Иногда только повторные беседы с больным позволяют выявить такие детали клинической картины болезни, которые значительно проясняют диагноз. При выяснении характера болевых ощущений предпочтительнее задавать вопросы в отрицательном ключе, чтобы в вопросе врача больной не мог угадать ответа.

Если позволяет клиническая ситуация, то больному должно быть предоставлено достаточно времени, чтобы рассказать о своих болевых ощущениях собственными словами. Затем врач должен задать дополнительные вопросы, которые могут помочь дать ответ о происхождении боли. Надо выяснить локализацию, иррадиацию, тип начала, характер и длительность боли. Также нужно установить обстоятельства, вызывающие и облегчающие боль, узнать, была ли у больного подобная боль раньше, не имела ли место травма грудной клетки. Важно расспросить больного о сопутствующих симптомах и выявить сопровождающие болезненные процессы. Наконец, бывает полезно узнать собственное отношение больного к болям и их происхождению.

Локализация. Для больных со стенокардией наиболее характерной является загрудинная локализация боли. Однако такую же локализацию могут вызывать заболевания пищевода, боли при перикардите, при гипертоническом синдроме и реберном хондрозе.

Боли в прекардиальной области, локализующиеся в области верхушки сердца, чаще имеют некардиальное происхождение, особенно когда они носят кратковременный колющий характер.

Иррадиация. Для стенокардии типична иррадиация в одну или обе руки, в челюсть. При перикардите по иррадиации боли могут напоминать стенокардию, распространяясь на область ключицы и плечо, но их связь с дыханием позволяет провести дифференциаль-

ный диагноз. Иррадиация боли в подмышечную область может наблюдаться при грудном радикулите или предшествовать появлению кожных высыпаний при опоясывающем лишае.

Самая широкая иррадиация болей характерна для расслоения аорты, когда боль, начавшись за грудиной, затем иррадирует в шею, спину, в область живота, вдоль позвоночника и даже в ноги. За исключением болей психогенного происхождения, такая же широкая иррадиация болевых ощущений при болях в грудной клетке иного генеза встречается редко.

Тип начала. При сборе анамнеза врачи часто не уделяют достаточного внимания характеру начала боли. Боль при стенокардии сначала может быть слабо выраженной, постепенно нарастает к пику интенсивности в форме *crescendo*. При расслоении аорты и пневмотораксе боль имеет максимальную интенсивность вначале.

Характер боли. Больные часто с трудом находят слова для характеристики болевых ощущений. Боли при стенокардии одни больные описывают как «жжение», другие как «тяжесть». Многие больные определяют свои ощущения не как боль, а описывают «стеснение», «давление» или «одышку».

Больные могут часто предъявлять жалобы на острые боли колющего характера в области левого соска или в других местах левой половины грудной клетки. За редким исключением, такие боли не связаны с ишемией миокарда, имеют некоронарогенное происхождение и потому не относятся к синдрому стенокардии.

Нужно учитывать, что иногда больные могут употреблять термин «кинжальная боль», имея в виду не характер боли (колющий), а ее интенсивность.

Как уже было сказано, при описании приступа стенокардии некоторые больные, рассказывая о своих ощущениях, могут одновременно держать сжатый кулак над грудиной, бессознательно демонстрируя сжимающий характер боли. Этот признак, называемый признаком Левина, имеет важное дифференциально-диагностическое значение.

Если для того чтобы указать локализацию и распространение болей, больной использует один палец, то в этих случаях вряд ли речь может идти об ангинозных болях. Тяжелые нарушения функции сердца, вы-

званные ишемией миокарда, редко сопровождаются столь ограниченной областью болевых ощущений.

Длительность боли. Кратковременная боль, длящаяся всего несколько секунд, не характерна для стенокардии. Классический приступ стенокардии длится от 3—5 до 15—20 мин. Затянувшийся на несколько часов приступ ангинозных болей, как правило, является результатом инфаркта миокарда. Если же у больного наблюдаются затяжные многочасовые боли, не сопровождающиеся другими признаками острого инфаркта миокарда, то врач с уверенностью исключает их ангинозное происхождение.

Боль, которая продолжается сутки или дольше, может дать основание заподозрить перикардит, плеврит. Длительные ощущения тяжести позади грудины часто выявляются при синдроме гипервентиляции.

Обстоятельства, вызывающие или облегчающие боли. Боль даже атипичной локализации (только рука, только челюсть), если она возникает при нагрузке и происходит в покое, можно рассматривать как подозрительную на стенокардию. Приступы стенокардии могут провоцировать эмоциональные факторы, влияние холодной погоды (особенно после еды). При этом надо учитывать, что у некоторых больных стенокардию могут провоцировать только чрезвычайные нагрузки (рывки, ускорения), и она может не проявляться при меньшей активности больного (I функциональный класс).

Загрудинные боли, возникающие в покое, должны насторожить клинициста в отношении стенокардии Принцметала. Приступы стенокардии нередко возникают в период сновидений в быстрой фазе сна.

При сопоставлении болевых ощущений и нагрузок, выполняемых больным, врач должен учитывать, что больные стенокардией могут испытывать дискомфорт при первых нагрузках (бритье, принятие душа, спешка на работу), но в дальнейшем в течение дня приступы стенокардии не появляются. Также нужно учитывать возможность ситуации, когда у больных приступ стенокардии может пройти, несмотря на продолжение нагрузки. Этот феномен объясняют включением коллатерального кровотока в ответ на локальную ишемию миокарда. Если боль возникает и усиливается в положении больного на спине, это может быть прояв-

лением перикардита и рефлюкс-эзофагита. При обоих заболеваниях боли могут проходить, если больной займет положение сидя.

Ангинозные боли, как правило, не связаны с дыханием. Если такая связь обнаруживается (боль ослабевает или усиливается в зависимости от дыхательных движений), это означает, что боли имеют не ишемическое происхождение. Боль, усиливающаяся при дыхании, должна насторожить врача не только в отношении ее плеврального происхождения, но и в отношении перикардита и пневмомедиастинума (последний может быть следствием разрыва пищевода).

Знание обстоятельств, облегчающих боль, не менее важно, чем обстоятельств, их вызывающих. Врач должен учитывать, что у больных стенокардией весьма част плацебо-эффект, который объясняется самим генезом ангинозной боли. Благоприятная психологическая реакция больного на прием даже индифферентного препарата сопровождается уменьшением потребления миокардом кислорода. У некоторых больных стенокардией облегчение наступает даже после приема антацидов через плацебо-эффект.

Кроме того, у больного со спазмом пищевода боли могут пройти после приема нитроглицерина (в связи с эффектом расслабления гладкой мускулатуры), хотя этот результат и наступает позднее, чем при приступе стенокардии. Вот почему бывает трудно провести дифференциальный диагноз между стенокардией и спазмом пищевода.

Анамнез боли может оказать большую помощь в анализе происхождения болей в грудной клетке. У больного, перенесшего недавно травму грудной клетки, может быть диагностирован синдром постперикардального повреждения, а у больного, перенесшего инфаркт миокарда, нужно искать признаки постинфарктного синдрома.

Сопутствующие симптомы. У некоторых больных ангинозная боль может локализоваться в эпигастральной области и сопровождаться тошнотой и рвотой. Кроме того, при заболеваниях желчного пузыря, панкреатитах, язвенной болезни желудка боли могут локализоваться позади грудины.

Сопутствующие симптомы могут оказаться весьма полезными для оценки степени тяжести состояния

больного. Если за груди́нная боль сопровождается слабостью, обморочным или полуобморочным состоянием, тошнотой, рвотой, потоотделением, то больной нуждается в госпитализации, поскольку эти симптомы указывают на потенциально тяжелое заболевание.

Ощущение больным страха смерти — неспецифичный симптом, но врач должен всегда принимать его во внимание, чтобы не пропустить тяжелого заболевания.

Сопутствующие заболевания. При оценке симптомов болей в грудной клетке нужно принимать во внимание сопутствующие заболевания — артериальную гипертензию, сахарный диабет, язвенную болезнь желудка и др. Характер проявлений стенокардии может видоизменяться под влиянием сопутствующих заболеваний, сопровождающихся болями в грудной клетке. Такие дополнительные экстракардиальные факторы нужно искать при немотивированном появлении приступа, необычной длительности его, атипичной иррадиации болей и недостаточной эффективности нитроглицерина. Иногда стенокардия сочетается с несколькими сопутствующими заболеваниями, проявляющимися болями в грудной клетке.

Если сопутствующие заболевания остаются нераспознанными, то стенокардию врач может оценивать как более тяжелую. Например, у больного с приступами стенокардии напряжения одновременно ставится диагноз стенокардии покоя, если не распознаются корешковые боли, связанные с шейно-грудным остеохондрозом. Нераспознанное и нелеченное сопутствующее заболевание может создавать ложное впечатление неэффективности назначаемых антиангинальных средств, побуждать врача к необоснованным заменам лечебных препаратов. Напротив, одновременное адекватное лечение заболевания, сопутствующего стенокардии, ускоряет достижение эффекта проводимой антиангинальной терапии.

Мнение больного о природе боли. Собирая анамнез, больного надо спросить, что он считает причиной болей в грудной клетке. Часто ответ бывает правильным. Из ответа на этот вопрос можно узнать, опасается ли больной этих болей, связывает их с тяжелой болезнью сердца или опухолью. Эти сведения необходимы для дальнейшего ведения больного. Если болевые

ощущения в грудной клетке носят «доброкачественный» характер, врач должен спокойно, терпеливо и компетентно объяснить больному, что его ощущения не являются симптомами тяжелого и опасного заболевания. Это необходимо для профилактики так называемых неврозозов сердца, проявляющихся кардиалгией, кардиофобией и ипохондрическими состояниями.

Врачебное исследование. При анализе происхождения болей в грудной клетке нужно учитывать общие проявления заболевания. Потливость, цианоз, форсированные дыхательные движения, ортопноэ — все эти признаки указывают на тяжелое заболевание. Признаком гипервентиляционного синдрома служит периодически возникающая у больного потребность сделать глубокий вдох.

Обследуя больного, нужно обращать внимание на конституциональные особенности. У больных астенического телосложения с плоской грудной клеткой, с уменьшенным ее переднезадним размером чаще встречается синдром пролапса митрального клапана. «Паучьи» пальцы и другие признаки синдрома Марфана могут навести врача на мысль о связи болей в грудной клетке с расслоением аорты или пневмотораксом, к которым эти больные предрасположены. Уровень артериального давления, характер пульса, нарушения ритма сердца, тип одышки — все эти признаки могут помочь разобраться в причинах болей в грудной клетке.

Исследование грудной клетки. Необходимо полное систематическое обследование больного, предъявляющего жалобы на боли в грудной клетке. В первую очередь это относится к обследованию грудной клетки, которое включает осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию.

При осмотре можно выявить анатомические аномалии (кифосколиоз), припухлость в области реберно-хрящевых соединений, асимметрию в движениях грудной клетки. Перкуссия позволяет выявить тимпанит при пневмотораксе и тупость при скоплении жидкости в плевральных полостях. Аускультация позволяет выявить хрипы или шум трения плевры.

Пальпация грудной клетки (о которой иногда забывают) позволяет выявить болезненные точки на грудной стенке, которые могут быть причиной жалоб

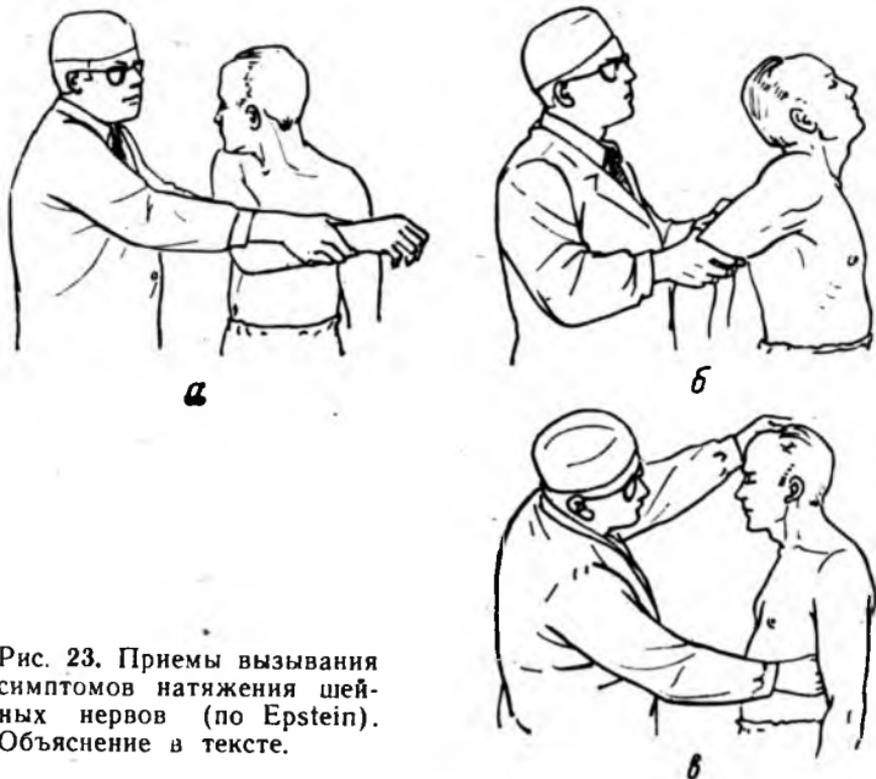


Рис. 23. Приемы вызывания симптомов натяжения шейных нервов (по Epstein). Объяснение в тексте.

больных. Чаще выявляется болезненность в надмаммарной области и в местах реберно-хрящевых соединений. Если при надавливании удастся вызвать боль, идентичную болям, возникающим самопроизвольно, то высока вероятность того, что источником болевых ощущений является сама грудная стенка. Применяя прием захватывания, можно воспроизводить болевые ощущения, связанные с синдромом скользящего ребра.

Обязательным компонентом обследования больного, жалующегося на боли в грудной клетке, является вызов симптомов натяжения шейных нервов. Врач может использовать некоторые специальные приемы, предложенные Epstein. Горизонтальное сгибание руки. Согнутую руку обследуемого врач тянет в горизонтальном направлении. Одновременно больной поворачивает голову насколько возможно в противоположном направлении (рис. 23, а). Отведение рук обследуемого назад и вверх. Врач проводит прием, стоя за спиной у пациента. Обследуемый одновременно запро-

кидывает голову вверх (рис. 23, б). Давление на голову вертикально сверху вниз (рис. 23, в). Характерные боли могут быть воспроизведены с помощью надавливания на голову при ее наклоне вперед и полуповороте влево или вправо (симптом Спурлинга), а также с помощью серии быстро выполненных сгибаний и разгибаний шеи (симптом Лермита). Если такими приемами удастся вызвать симптоматику грудного дискомфорта (боли, тяжесть в грудной клетке), это доказывает их экстракардиальное происхождение. Нужно, однако, учитывать, что наличие шейного корешкового синдрома не исключает одновременного существования стенокардии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ И ДРУГИХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В рамках единой нозологической формы — ИБС — одной из самых ответственных задач является проведение дифференциальной диагностики между стенокардией и инфарктом миокарда. Каждый очередной приступ стенокардии может стать началом развития инфаркта миокарда, поэтому в случаях, когда приступ стенокардии имеет необычную длительность, интенсивность и не купируется нитроглицерином, врач должен заподозрить возможность инфаркта миокарда. Боль при инфаркте миокарда длится более получаса, иногда несколько часов, волнообразно нарастая. У некоторых больных наблюдается ангинозный статус, когда интенсивные боли делятся 1—2 сут, уступая воздействию только наркотических анальгетиков или нейролептанальгезии. Для инфаркта миокарда характерны нарушения сердечного ритма и проводимости, сердечно-сосудистая недостаточность разной степени выраженности — от незначительной одышки и общей слабости до кардиогенного шока. Решающее дифференциально-диагностическое значение имеет выявление прямых признаков некроза миокарда, в первую очередь электрокардиографических и биохимических. Изменения ЭКГ проявляются характерными изменениями комплекса *QRST*, зависящими от локализации, размеров, глубины и сроков возникновения инфаркта миокарда. Из биохимических показателей ин-

фаркта миокарда важнейшее значение имеет исследование активности ряда ферментов в динамике в течение нескольких дней после болевого приступа [Руда М. Я., Зыско А. П., 1981]. Наиболее специфично для инфаркта миокарда повышение активности ЛДГ₁-фракции лактатдегидрогеназы и МВ-фракции креатинфосфокиназы.

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

При определении генеза болей в грудной клетке часто в качестве дифференциально-диагностического критерия используют признаки перенесенного инфаркта миокарда на ЭКГ. Диагноз обычно ставят по наличию патологического зубца *Q*, для выявления которого иногда прибегают к записи ЭКГ в дополнительных отведениях, включая множественные. Конечно, четкие признаки **рубцовых изменений миокарда** (подкрепленные или неподкрепленные данными анамнеза) при определенной клинике дают возможность предполагать наличие ИБС. Нужно, однако, учитывать, что патологический зубец *Q* не является специфическим признаком рубцовых изменений миокарда и может встречаться при ряде других патологических состояний.

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

Диагностика очаговых поражений миокарда встречает значительные трудности при наличии внутриже-

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

Боли в области сердца являются частым симптомом клапанных поражений сердца и кардиомиопатий. Жалобы на боли в области сердца часто предъявляют больные **аортальным стенозом**. На ранних стадиях заболевания они носят характер кардиалгии, а при выраженном аортальном стенозе возникают типичные приступы стенокардии. Диагноз аортального стеноза ставят на основании характерного систолического шума (ромбовидного характера по фонокардиограмме), физикальных, рентгенологических и электрокардиографических признаков гипертрофии левого желудочка. Рентгенологически часто выявляется обызвествление аортального клапана. Большое дифференциально-диагностическое значение имеют данные эхокардиографического исследования. Если у больных стенокардией выслушивается систолический шум на аорте, необходимо проведение всех доступных диагностических исследований, направленных на выявление аортального стеноза. Выявление аортального стеноза не исключает одновременного наличия атеросклероза коронарных артерий. Аортальный стеноз у больного со стенокардией, сочетающейся с приступами сердечной астмы, имеет тяжелый прогноз.

У лиц молодого возраста необходимо проводить дифференциальную диагностику между клапанным стенозом устья аорты и гипертрофическим **субаортальным стенозом**, который в последние годы выявляется все чаще. При субаортальном стенозе боли в области сердца возникают, как правило, на поздних стадиях заболевания. В отличие от клапанного стеноза при субаортальном стенозе систолический шум является поздним, отсутствует постстенотическое расширение аорты и обызвествление аортального клапана. На ЭКГ часто отмечаются глубокие патологические зуб-

цы Q в отведениях II, III и aVF, а также признаки гипертрофии левого желудочка. Из неинвазивных методов исследования особенно важное значение имеет эхокардиография, которая позволяет выявить утолщение верхней части межжелудочковой перегородки более 1,5 см. В отличие от клапанного стеноза степень утолщения межжелудочковой перегородки превышает степень утолщения стенки левого желудочка.

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

При синдроме пролапса митрального клапана могут отмечаться боли в области сердца давящего или жгучего характера в третьем — четвертом межреберьях слева от грудины. Значительно реже боли локализируются позади грудины или мечевидного отростка. Неинтенсивные боли могут продолжаться часами, усиливаясь после физических и эмоциональных нагрузок. В момент усиления боли могут охватывать всю область сердца. У части больных боли купируются нитроглицерином. Боли часто сочетаются с нарушениями ритма сердца (экстрасистолия, мерцательная аритмия, атриовентрикулярная блокада). При аускультации у больных выявляется мезосистолический шум на верхушке, которому часто предшествует мезосистолический щелчок. Важное значение для диагноза имеет эхокардиографическое исследование, позволяющее обнаружить выпадение в предсердие одной или обеих створок митрального клапана. Установление диагноза пролапса митрального клапана не позволяет исключить одновременное наличие у больного коронарного атеросклероза.

Боли в области сердца являются самым частым и одним из ранних симптомов **миокардита**. Они носят

разнообразный характер. В отличие от стенокардии делятся часами и сутками. В остром периоде болезни они могут меняться по интенсивности, но практически постоянны. При постановке диагноза необходимо учитывать связь с перенесенной недавно инфекцией, повышение температуры, лейкоцитоз, увеличение обоих желудочков сердца. При более или менее длительном течении болезни обязательными симптомами миокардита являются кардиомегалия и сердечная недостаточность. Дифференциально-диагностические трудности чаще возникают при нетяжелом поражении сердца, когда после перенесенной ангины, гриппа или другой инфекции появляются неприятные ощущения в области сердца, сопровождающиеся изменениями конечной части желудочкового комплекса ЭКГ. У больных отмечается склонность к тахикардии и одышке, выслушивается систолический шум. Чаще эти симптомы — проявления инфекционно-аллергического миокардита, которые постепенно претерпевают обратное развитие.

Близким по патогенезу является так называемый **тонзилло-кардиальный синдром**, который связывают с тонзиллогенным поражением симпатических узлов нервной системы и инфекционно-токсическим поражением гипоталамуса. Для больных характерны жалобы на боли в области сердца (верхушка, слева от грудины), иррадиирующие в левую руку и лопатку и сочетающиеся с наличием симптомов вегетативного характера. У больных старших возрастных групп указанные симптомы в сочетании с изменениями зубца Т иногда приводят к ошибочному диагнозу мелкоочагового инфаркта миокарда и стенокардий.

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

Боли в области сердца — частое явление у лиц, страдающих алкоголизмом. При этом часто ставят ди-

агноз ИБС, а болевые ощущения расценивают как стенокардию. Затруднения в диагностике связаны с тем, что больные скрывают факт злоупотребления алкоголем. Важное значение имеет динамическое наблюдение за ЭКГ: Усугубление признаков поражения миокарда в сочетании с одновременным обострением алкогольного гепатита, спровоцированного приемом алкоголя в больших дозах, подтверждает диагноз алкогольной кардиомиопатии. Многие сердечно-сосудистые расстройства у больных связаны с вегетативными нарушениями, которые проявляются весьма рано еще до развития тяжелых поражений миокарда. Диагноз **алкогольной кардиомиопатии** не исключает одновременного наличия у больного ИБС.

При проведении дифференциальной диагностики стенокардии нужно исключать аорталгии — боли, сопровождающие воспалительные и дегенеративные **заболевания аорты**. При редком в наше время сифилитическом аортите возникает аортальная недостаточность, патологический процесс захватывает устья венечных артерий сердца, что может сопровождаться типичными приступами стенокардии. При неспецифическом аортите типичная стенокардия отмечается редко, характерны длительные боли в области сердца без иррадиации. При аневризме дуги аорты поставить правильный диагноз помогают многочисленные сопутствующие симптомы, вызванные сдавлением соседних органов (кашель, дисфагия, осиплость, нарушения зрения, обмороки, асимметричный пульс, сдавление верхней полой вены).

За ИБС очень часто принимают кардиалгический синдром у больных **нейроциркуляторной дистонией** (нами использовано одно из многих обозначений заболевания). Кардиалгический синдром при нейроциркуляторной дистонии характеризуется длительностью и упорством. Боли носят в основном колющий или ноющий характер, локализуются главным образом в области верхушки сердца или во втором — четвертом межреберьях слева от грудины. Усиление кардиалгического синдрома связано с переутомлением, перенесенной инфекцией, менструальным циклом. Боли купируются или уменьшаются от приема валокордина, валидола, седативных препаратов, при применении горчичников.

При нейроциркуляторной дистонии наряду с кардиальным синдромом у больных удается выявить другие тесно связанные с ним синдромы — тахикардальный, невротический, вегетативно-дистонический, астенический, дыхательных расстройств [Маколкин В. И. и др., 1980]. Тахикардальный синдром проявляется синусовой тахикардией и синусовой аритмией. Тахикардия может носить приступообразный характер, провоцироваться гипервентиляцией, переходом из горизонтального положения в вертикальное, эмоциональной или физической нагрузкой или быть практически постоянной. Невротические проявления болезни включают в себя неврастенический синдром, невроз тревоги, навязчивости, ипохондрический синдром, кардиофобию, реже встречаются истероидные реакции. В возникновении невротических проявлений болезни существенна роль ятрогенных влияний (ошибочная диагностика стенокардии, инфаркта миокарда, порока сердца).

Вегетативно-дистонический синдром при нейроциркуляторной дистонии проявляется лабильностью пульса и артериального давления, периферическими сосудистыми нарушениями, вегетативно-сосудистыми пароксизмами преимущественно симпатико-адреналового генеза. Астенический синдром характеризуется как физической, так и интеллектуальной истощаемостью, значительным снижением работоспособности. Чувство слабости (неврогенной природы) проявляется прежде всего в утренние часы. В течение дня ощущение слабости и усталости может возрастать, заставляя больных ложиться в постель. Для нейроциркуляторной дистонии характерен синдром дыхательных невротических расстройств: ощущение нехватки воздуха, неудовлетворенность вдохом и зевота, потребность периодически делать глубокие вдохи. Иногда на первое место выходит ощущение удушья или комка в горле. Реже встречаются периоды «пароксизмальной одышки невротика».

Лица с нейроциркуляторной дистонией никогда не чувствуют себя полностью здоровыми, у них всегда выявляется один синдром или сочетание нескольких. Начало заболевания, как правило, связано со стрессовой ситуацией (психическое и физическое перенапряжение), реже с инфекционным воздействием или с гор-

мональной перестройкой (беременность, аборт, дизовариальные и сексуальные расстройства).

Длительное существование сердечно-сосудистых расстройств при отсутствии четкой органической патологии сердца склоняет диагноз в пользу нейроциркуляторной дистонии. Изменения ЭКГ касаются только конечной части желудочкового комплекса. При нормальных размерах сердца и нормальном положении электрической оси регистрируются двухфазные или отрицательные зубцы *T*, особенно в грудных отведениях.

Чтобы точнее интерпретировать нарушения ЭКГ, предложен ряд функциональных и фармакологических проб. Пробы с гипервентиляцией и ортостатическая приводят к появлению или углублению изоэлектрических или отрицательных зубцов *T* в грудных отведениях. После прекращения пробы ЭКГ приближается к исходному уровню. Пробы с пропранололом и хлоридом калия при положительных результатах характеризуются переходом отрицательного или двухфазного зубца *T* в положительный. Положительные результаты пробы чаще наблюдаются при нейроциркуляторной дистонии, указывая, что изменения конечной части желудочкового комплекса связаны с функциональными нарушениями. Однако не следует переоценивать дифференциально-диагностическое значение этих проб. Положительная проба с пропранололом скорее указывает на повышенную активность симпатико-адреналовой системы, что может иметь место и при коронарной патологии. Велоэргометрическая проба чаще бывает отрицательной, при ее проведении отрицательные *T* зубцы могут стать положительными.

При установлении диагноза нейроциркуляторной дистонии нужно учитывать возможные варианты течения заболевания (от легкого до тяжелого). Для легкого течения характерны относительная моносимптоматика, возможное спонтанное исчезновение симптомов, сохранение трудоспособности. ЭКГ, как правило, изменена незначительно. Лекарственная терапия часто не нужна. Для течения средней тяжести типичны длительность заболевания, обилие симптомов, снижение или временная утрата трудоспособности, необходима медикаментозная терапия. Тяжелое течение характеризуется стойкостью и множественностью патологиче-

ских симптомов без тенденции их к исчезновению, трудоспособность снижена.

Тяжесть клинических проявлений нейроциркуляторной дистонии определяется главным образом выраженностью тахикардального и астенического синдромов, а также наличием вегетативно-сосудистых пароксизмов, присоединением кардиофобии и других выраженных психоэмоциональных расстройств. Поэтому диагноз ИБС в данном случае будет ошибочным из-за множественности и тяжести клинических проявлений, которые сами по себе в отрыве от их существа не имеют дифференциально-диагностического значения. Во множестве жалоб больного нейроциркуляторной дистонией нельзя пропустить скупые, но вполне поддающиеся определению симптомы истинной стенокардии напряжения. Надо учитывать возможность сочетания ИБС и нейроциркуляторной дистонии, что дает возможность поставить оба диагноза одновременно. Нам это представляется более правильным, чем пытаться объединить все многообразие симптомов в один из вариантов ИБС. В самых трудных случаях показано проведение селективной коронароангиографии в дифференциально-диагностических целях.

Диагноз ИБС часто необоснованно ставят при **дисгормональной миокардиодистрофии**, принимая болевые ощущения в области сердца за стенокардию, а изменения ЭКГ расценивая как мелкоочаговый инфаркт миокарда. Дисгормональная миокардиодистрофия чаще возникает у женщин в пременопаузальном и климактерическом периоде. В этом периоде у них может возникать ИБС, что предопределяет важность дифференцирования обоих состояний. В ряде случаев дисгормональная миокардиодистрофия возникает у женщин молодого возраста, как правило, на фоне гинекологической патологии, чаще миомы матки.

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

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

На электрокардиограмме наиболее часто отмечается уплощение или инверсия зубцов *T* во многих отведениях, чаще грудных, свидетельствуя о диффузности процесса в миокарде. Изменения зубцов *T* могут сохраняться в течение нескольких дней. Иногда обнаруживается определенная закономерность между появлением инверсии зубцов *T* и наступлением менструаций. Участие в генезе изменений электрокардиограммы электролитных сдвигов под влиянием экстракардиальных факторов (симпатикотоническая иннервация) подтверждается положительными результатами проб с калием, пропранололом [Воробьев А. И. Шишкова Т. В., Коломойцева И. П., 1980].

Проводимые велоэргометрические пробы оказываются, как правило, отрицательными, и их обычно прекращают из-за усталости обследуемых, высокой гипертонии, тахикардии.

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

В анамнезе больных дисгормональной миокардиодистрофией могут быть указания на перенесенный мелкоочаговый инфаркт миокарда, нередко повторный. Ретроспективный анализ клинической картины и данных электрокардиографии в динамике нередко позволяет прийти к заключению, что диагноз инфаркта миокарда был ошибочным. Тем более ответственным для врача является распознавание дисгормональной дистрофии, протекающей под видом инфаркта миокарда. Для дисгормональной (климактерической)

миокардиодистрофии характерно несоответствие между интенсивностью и длительностью болей и удовлетворительным состоянием функций кровообращения, что не встречается при инфаркте миокарда. При инфаркте миокарда боли обычно прекращаются после образования некроза и могут не рецидивировать. Если после активации больного приступы болей возобновляются, то они носят характер стенокардии напряжения. Важное значение имеет электрокардиографическая диагностика. При инфаркте миокарда нормализация отрицательного зубца T наступает через 2—4 нед со дня предполагаемого инфаркта миокарда. При дисгормональной дистрофии миокарда изменения ЭКГ носят либо эфемерный характер, нормализуясь в течение нескольких дней, либо, напротив, сохраняются месяцами. Если изменения зубца T сочетаются со смещением сегмента ST , то при инфаркте миокарда это смещение чаще носит дискордантный характер по отношению к направлению зубца T . При дисгормональной миокардиодистрофии сегмент ST смещается в том же направлении, что и зубец T . Наконец, при инфаркте миокарда, даже мелкоочаговом, удается выявить те или иные биохимические изменения крови, характерные для некроза, чего не наблюдается при дисгормональной миокардиодистрофии.

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

Следует сказать и о дифференциальной диагностике стенокардии и **перикардита**. По загрудинной локализации боли при перикардите напоминают боли при стенокардии. При остром перикардите боли за груди-

ной или в области сердца могут быть нестерпимыми, они усиливаются при дыхании. Клиническая симптоматика при остром перикардите определяется важнейшими патогенетическими звеньями — воспалением перикарда, накоплением экссудата и сдавлением сердца. Выраженность загрудинных болей уменьшается в положении больного сидя. Над областью сердца выслушивается шум трения перикарда, который удерживается 1—2 нед. На ЭКГ обнаруживается повышение сегмента *ST* во всех отведениях. В отличие от инфаркта миокарда сохраняются зубцы *R*, не бывает патологических зубцов *Q*. Важное диагностическое значение имеют данные эхокардиографии, позволяющие выявить слой жидкости, прилежащий к передней или задней стенке левого желудочка.

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

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ И НЕКОТОРЫХ НЕКАРДИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Причиной болевых ощущений в области сердца и вообще в грудной клетке очень часто являются болезненные процессы в мышцах, хрящах, ребрах. Хотя обнаружить причину болевых ощущений можно путем пальпации грудной клетки, эти заболевания иногда становятся источником ошибочной диагностики стенокардии. Прежде всего следует назвать **патологию ребер** — синдром скользящего ребра, который удается выявить специальным приемом захватывания, и синдром Титце — болезненное утолщение реберных хрящей у места присоединения грудины к хрящам II — IV ребер.

Причиной интенсивных болей в грудной клетке может стать **опоясывающий лишай**, при котором боли локализуются в межреберье от позвоночного столба до срединной линии тела. Заболевание обусловлено вирусным поражением симпатического ганглия и связанного с ним периферического нерва. Диагностические трудности возникают чаще при левосторонней ло-

кализации поражения и в первые 7—10 дней до появления характерного герпетического высыпания на коже.

После значительных физических напряжений, а иногда и без видимой причины возникает длительная тупая боль в мышцах передней грудной стенки, называемая **синдромом передней грудной стенки**. В одних случаях речь идет о травматическом миозите главным образом большой грудной мышцы, в других — об одном из проявлений постынфарктного синдрома. Синдром передней грудной стенки диагностируют на основании постоянного характера болей, неэффективности применения нитратов, пальпаторном выявлении болезненности большой грудной мышцы и мест ее прикрепления.

После сильных и длительных физических напряжений, особенно у лиц нетренированных и малотренированных, могут возникнуть **мышечные боли**, которые ошибочно можно трактовать как проявление коронарной патологии. Подобные боли начинаются через 4—6 ч после нагрузки, достигают максимума на 2—3-и сутки. Тепло, массаж, легкая физическая нагрузка заметно уменьшают боли.

Как следствие сдавления нервно-сосудистого пучка верхней конечности между передней и средней лестничной мышцей и дополнительным шейным или нормальным I ребром может развиваться **синдром передней лестничной мышцы**. При левосторонней локализации боли синдром иногда принимают за стенокардию, поскольку боль возникает в области сердца, иррадирует в шею и по внутренней поверхности левой руки. При синдроме передней лестничной мышцы часто обнаруживаются разнообразные трофические и вегетативно-сосудистые нарушения в пораженной конечности, что никогда не встречается при стенокардии.

В практической работе кардиолога и терапевта очень часто приходится дифференцировать кардиалгии, связанные с остеохондрозом шейного и грудного отделов позвоночника, от стенокардии. **Вертеброгенные кардиалгии** — это довольно интенсивные и продолжительные боли за грудиной и в левой половине грудной клетки, реже в левой руке, в области левого надплечья и межлопаточной области. Обращает внимание связь возникновения болей с неудобным поло-

жением тела, с поворотом головы, изменениями положения тела, движениями в левой руке, с глубоким дыханием и кашлем. Боли могут появляться по ночам в постели или утром после сна, что иногда расценивается как стенокардия покоя. Боли часто связаны с физической нагрузкой.

Болевые ощущения носят разнообразный характер, они обычно держатся долго, а после их исчезновения остается болезненность в левой руке. Иногда появляется чувство скованности в левой половине грудной клетки: Некоторые больные отмечают чувство страха.

При пальпации шейно-грудной области и плечевого пояса у некоторых больных отмечается распространенная болезненность мягких тканей, повышение тонуса и контрактура некоторых мышц. Так, при поражении нервных корешков C_{IV-VII} и D_I нередко возникает гипертонус передней лестничной мышцы («скаленус-синдром», синдром «плечо — кисть», болезненность межостистых связок пораженных позвонков и соответствующих паравerteбральных точек). Быше описаны приемы вызывания симптомов натяжения шейных нервов.

На обзорных рентгенограммах, как правило, удается обнаружить склероз замыкательных пластинок, остеофиты в области пораженного диска, уменьшение межпозвоночного промежутка и унковертебральные разрастания, ведущие к сужению межпозвоночного отверстия. Однако параллелизма между выраженностью клинических симптомов и рентгенологическими признаками остеохондроза может не быть.

Во внеприступном периоде некоторые больные предъявляют жалобы на тупые боли в левой половине грудной клетки.

Таким образом, при дифференцировании стенокардии от болевого синдрома при остеохондрозе шейного и грудного отделов позвоночника необходимо опираться на большую продолжительность болевых ощущений при нем, связь появления боли с положением больного (отсутствие коротких приступов боли, обусловленных физической нагрузкой), значительные болевые ощущения при пальпации позвоночника, межреберных промежутков и мышц плечевого пояса, данные рентгенографии позвоночника, уменьшение болевого

синдрома под влиянием противовоспалительных и анальгезирующих препаратов (индометацин, бруфен, реопирин), новокаиновыми блокадами, а также на отсутствие эффекта от применения нитроглицерина.

Заболевания системы **органов дыхания** вызывают болевые ощущения в грудной клетке прежде всего при вовлечении в патологический процесс плевры. Боли редко доминируют в клинической картине заболеваний легких. Для экссудативного плеврита характерно острое начало в виде острых болей в боку и повышения температуры тела до 39°C . Плевра вовлекается в 70% случаев крупозной пневмонии, при которой боли в грудной клетке появляются уже в первый день болезни. Поражение диафрагмальной плевры при нижнедолевой пневмонии может вызывать боли, иррадиирующие в плечо, надплечье и в живот. Злокачественные опухоли плевры (мезотелиома), бронхогенный рак, распространяющийся на плевру, проявляются болями в грудной клетке, связанными с актом дыхания. Первым симптомом тромбоза легочной артерии могут быть плевральные боли в грудной клетке, затем через 1—2 дня могут присоединиться кровохарканье или одышка, выраженность которых зависит от размера инфаркта легких. Над областью последнего, как и в других случаях поражения плевры, удается прослушать шум трения плевры, вскоре исчезающий.

Боли в груди и одышка являются первыми признаками спонтанного пневмоторакса. Боли могут быть интенсивными или умеренными, а иногда пневмоторакс протекает без болей. После прорыва в плевральную полость воздух поднимается к верхушке легких, что выявляется перкуторно и рентгенологически. Заболевания средостения сопровождаются выраженными болями в грудной клетке. При опухолях средостения вначале возникает ощущение тяжести или давления за грудиной; затем появляется интенсивная боль, сопровождающаяся кашлем и одышкой, если опухоль злокачественная.

Болевые ощущения, вызванные спазмом пищевода, трудно отличимы от истинной стенокардии. Манометрические исследования внутрипищеводного давления показывают, что спазм пищевода можно вызвать внутривенным введением эргометрина, подобно приступу ангиоспастической формы стенокардии. Загрудинная

локализация болей, положительный результат применения нитроглицерина, устраняющего боль при спазме пищевода, затрудняют дифференциальную диагностику стенокардии покоя от спазма пищевода. Можно предположить, что у некоторых больных со стенокардией при неизмененных коронарных артериях причина возникновения болей заключается в болезненном спазме пищевода. Частая связь болей с дисфагией может натолкнуть врача на мысль, что речь идет о «пищеводной» стенокардии.

Весьма интенсивные загрудинные боли можно наблюдать при **кардиоспазме** (ахалазии пищевода). Боли иррадируют в шею, верхнюю челюсть и спину. Если они длятся несколько минут, их можно принять за стенокардию, если дольше — за инфаркт миокарда. Возникая спонтанно по ночам, вне связи с приемом пищи, боли могут напоминать стенокардию Принцметала. Если боль возникает во время еды и сопровождается дисфагией, ее нетрудно отличить от стенокардии. Больные ощущают, как пища задерживается в пищеводе, не могут принимать ее лежа. Прохождение пищи в желудок облегчает загрудинные боли. Диагноз устанавливают рентгенологически или при эзофагоскопии.

При опухолях и дивертикулах пищевода у больных отмечаются боли, связанные с приемом пищи, и дисфагия. При эзофагитах болезненность по ходу пищевода возникает в связи с приемом острой и горячей пищи. При пептической язве пищевода боли возникают не только при глотании, но и при отрыжке пищей.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы — распространенная патология желудочно-кишечного тракта. Наряду с болями в боку, в пояснице, в эпигастрии или в одном из подреберий при этом заболевании могут наблюдаться боли в груди, которые ведут к диагностическим ошибкам. Одной из причин болей является сопутствующий пептический эзофагит. В этом случае боли локализуются в эпигастральной области или над нижней третью грудины, часто сопровождаются срыгиванием, чувством жжения, усиленной саливацией. В других случаях боли обусловлены нарушением функции желудка, проникшего в грыжевое отверстие. И наконец, боли могут зависеть от раздражения диафрагмального нерва при растяжении грыжевого отвер-

ствия. Эти боли локализуются за нижней третью грудины, иррадируют в левое плечо, напоминая стенокардию. Боли последнего типа усиливаются при физических нагрузках, особенно при подъеме тяжестей, чем напоминают стенокардию напряжения. Они усиливаются в связи с приемом пищи и переходом больного из вертикального положения в горизонтальное. Боли смягчаются при переходе в вертикальное положение и приеме щелочей (в связи с сопутствующим эзофагитом). Установить диагноз грыжи пищеводного отверстия диафрагмы помогает целенаправленное рентгенологическое исследование в положении больного лежа, иногда с опущенным головным концом.

Обострение **калькулезного холецистита** у некоторых больных сопровождается болями в области сердца и изменениями ЭКГ. У лиц пожилого возраста, по-видимому, чаще происходит обострение стенокардии, обусловленной коронарным атеросклерозом, но иногда боли носят характер рефлекторной кардиалгии.

Глава 5 **ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ**

Патофизиологической основой стенокардии является ишемия миокарда, вызванная несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Ишемия миокарда возникает тогда, когда потребность миокарда в кислороде превышает способность измененных коронарных артерий доставлять его. Успех терапевтического воздействия на больного зависит от того, насколько удастся изменить баланс между потребностью в кислороде и его доставкой в благоприятную сторону. Это может быть достигнуто либо путем повышения способности коронарной системы доставлять кровь в ишемизированные зоны, либо путем уменьшения потребности миокарда в кислороде.

У больных ИБС, особенно с выраженным коронарным атеросклерозом, трудно изменить баланс между доставкой кислорода и потребностями миокарда в нем лишь за счет увеличения коронарного кровотока. Это воздействие в полном объеме иногда удается осущест-

вить только при успешной операции аортокоронарного шунтирования. В остальных случаях решающего успеха при лечении стенокардии достигают с помощью воздействий, направленных на уменьшение потребности миокарда в кислороде.

Главными факторами, определяющими потребность миокарда в кислороде, являются величина систолического напряжения стенки миокарда, частота сердечных сокращений и сократительная способность миокарда. Напряжение его стенки зависит от внутрижелудочкового давления, а также от объема желудочка. Повышение давления в левом желудочке или увеличение объема последнего приводят к усилению напряжения стенки и, следовательно, к повышению потребности миокарда в кислороде. Такое же состояние возникает при тахикардии. Наконец, любое вмешательство, ведущее к возрастанию сократительности миокарда (при отсутствии левожелудочковой недостаточности), будет вести к возрастанию потребности миокарда в кислороде. Следовательно, эффективное лечение стенокардии достигается путем коррекции факторов, определяющих потребность миокарда в кислороде, т. е. устранения по возможности наибольшего числа факторов, как вызывающих у данного больного стенокардию, так и тех, которые потенциально способны вызвать приступ стенокардии (имеются в виду артериальная гипертензия, гипертиреоз, анемия и тахикардии).

ОБЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Нормализация образа жизни больного, упорядочение режима труда и отдыха, а при необходимости трудоустройство, устранение физических и психоэмоциональных перегрузок, прекращение курения, соблюдение определенной диеты — все эти мероприятия являются обязательными слагаемыми любой программы лечения больного ИБС с приступами стенокардии. Игнорирование общих мероприятий и надежда только на помощь антиангинальных средств является грубой ошибкой.

К важнейшим общим мероприятиям следует отнести назначение низкокалорийной диеты, направленной на устранение нередко сопутствующего ожирения. Ес-

ли больной имеет избыточную массу тела, максимальное потребление кислорода при любом уровне нагрузки будет выше, чем у человека с нормальной массой тела, что ведет к снижению способности выполнять нагрузки. Диета должна быть составлена таким образом, чтобы корригировать имеющиеся у больного нарушения липидного обмена, не допуская избыточного введения холестерина в организм. При наличии показаний она должна быть также противоподагрической и малонатриевой. Низкое содержание в диете поваренной соли особенно важно при сопутствующей артериальной гипертензии, при сердечной и почечной недостаточности. При назначении диеты должны быть предусмотрены у больного возможные нарушения углеводного обмена, которые нередко носят латентный характер.

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

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

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

Нельзя забывать и о психотерапевтическом воздействии на больного, которое должно начинаться с того момента, когда врач сообщает больному о диагнозе ИБС. В настоящее время большинство больных хорошо осведомлены о последствиях ИБС, которая часто становится причиной смерти или инвалидизации. Среди населения укоренился страх перед внезапной смертью от сердечных заболеваний и потому недуманное высказывание врача о состоянии сердца больного может вызвать нежелательную эмоциональную реакцию.

Между больным и врачом должны устанавливаться такие взаимоотношения, чтобы больной стал актив-

ным участником лечебного процесса, а не пассивным исполнителем назначений врача. Активное участие больного в планировании лечения почти всегда значительно улучшает его психологическое состояние, что ведет к более благоприятному ответу на лечение. Вера больного в проводимое лечение, доверие к лечащему врачу, авторитет лечебного учреждения, в котором больной лечится, во многом объясняет так называемый плацебо-эффект при проведении лекарственной и иной терапии при стенокардии.

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

Прежде всего больному нужно подробно, но осторожно объяснить, почему возникают приступы стенокардии и как их предупреждать. Значение диагноза ИБС нужно объяснить таким образом, чтобы больной не потерял оптимизма и выработал правильное отношение к своему заболеванию. Затем нужно обсудить факторы риска ИБС, имеющиеся у больного, и объяснить необходимость и возможность их устранения. В большинстве случаев врач не может обещать излечения, но больного нужно заверить, что при правильном образе жизни и соответствующем лечении он может на долгое время сохранить нормальную работоспособность и удовлетворительное самочувствие.

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

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИАНГИНАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

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

Антиангинальные препараты обладают различными фармакодинамическими свойствами, которые позволяют корригировать те или иные патофизиологические механизмы стенокардии. В зависимости от преобладающего механизма действия может быть выделено 5 основных групп антиангинальных препаратов: 1) нитросоединения; 2) блокаторы адренергических бета-рецепторов; 3) антиадренергические препараты смешанного действия; 4) антагонисты иона кальция; 5) сосудорасширяющие средства. Ряд других препаратов, применяющихся у больных со стенокардией, относятся к другим группам лекарственных средств, например: сердечные гликозиды, диуретики, некоторые антиаритмические средства, антикоагулянты.

Нитросоединения

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

Нитросоединения.

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

2. Нитраты органические: а) короткодействующие — нитроглицерин; б) пролонгированного действия — препараты депо-нитроглицерина (сустанк, нитронг, тринитролонг), производные нитроглицерина (эринит, нитропентон, нитросорбид, нитранол).

Нитроглицерин — самый известный и наиболее эффективный препарат этой группы. Более чем столетний опыт применения этого препарата укрепил положительное мнение врачей о его антиангинальной активности. Способность препарата устранять ишемию миокарда есть результат сочетанного влияния препарата на потребление кислорода и доставку его к миокарду. Важнейшие звенья механизма действия препарата: снижение потребности миокарда в кислороде за счет уменьшения напряжения стенки миокарда и повышение доставки кислорода в ишемизированные зоны вследствие перераспределения коронарного кровотока.

Под влиянием нитроглицерина уменьшается конечное диастолическое давление и объем левого желудочка, в результате чего уменьшается напряжение стенки миокарда. При любом уровне систолического внутрижелудочкового давления это ведет к снижению потребности миокарда в кислороде. Определенное значение в уменьшении напряжения стенки миокарда имеет снижение систолического артериального давления после приема нитроглицерина. Уменьшение конечного диастолического давления и объема левого желудочка и связанное с этим снижение напряжения стенки миокарда ведет к уменьшению давления на артерии и коллатерали в ишемизированной зоне, в результате чего в ней увеличивается кровоток.

Уменьшение потребности в кислороде неишемизированного миокарда вызывает, по-видимому, метаболически обусловленную констрикцию артериол, что ведет к повышению в них давления. Поскольку артерии, снабжающие ишемизированный миокард, могут при этом оставаться дилатированными, перфузионное давление у мест отхождения коллатеральных сосудов может возрасти, что приводит к шунтированию крови преимущественно от неишемизированных участков к ишемизированным. Последнее доказано во время проведения операций аортокоронарного шунтирования, когда прямое введение нитроглицерина в коронарное русло вызывало дилатацию коронарных коллатеральных сосудов.

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

Нитроглицерин оказывает выраженные периферические эффекты — снижает периферическое артериальное сопротивление, вызывает дилатацию вен. Препарат влияет на венозное русло, приводя к уменьшению венозного возврата. Это проявляется уменьшением сердечного выброса и работы левого желудочка. Некоторые авторы периферические эффекты нитроглицерина считают решающими в его механизме действия. Однако степень влияния периферических эффектов нитроглицерина на миокард и коронарный кровоток до настоящего времени окончательно не уточнена. По-видимому, столь быстрый и высокий эффект

нитроглицерина при стенокардии определяется синхронностью взаимодействия различных компонентов его механизма действия.

При приеме в дозе 0,3—0,5 мг под язык нитроглицерин четко обрывает обычный приступ стенокардии. Его чаще применяют в виде гранул (в СССР в дозе 0,5 мг) или реже в виде жидкого препарата (1% спиртовой раствор, одна капля на кусочек сахара). Препарат помещают под язык, и он в течение одной минуты рассасывается. Концентрация нитроглицерина в крови достигает максимума через 4—5 мин и начинает снижаться через 15 мин. Обычно приступ стенокардии купируется через 5, максимум через 10 мин.

Максимум гемодинамического и соответственно антиангинального действия удерживается в течение 20 мин. Через 45 мин препарат практически полностью выводится из организма.

Больных необходимо убедить в необходимости приема нитроглицерина при каждом приступе стенокардии покоя, который не прошел после изменения положения в постели.

Больной должен знать, что приступ стенокардии нужно купировать немедленно, во избежание его перехода в ангинозный статус. При этом нужно объяснить, что потребуются не менее 2—3 мин для того, чтобы препарат начал действовать.

Если нитроглицерин принимают в период нарастания боли, они прекращаются, как правило, через несколько минут. Если же его принимать на высоте болей, то эффект может не наступить. Чем раньше принято лекарство, тем быстрее оно приносит облегчение.

При первом приеме препарата лучше обойтись $\frac{1}{2}$ гранулы препарата (0,3 мг), в последующем переходя на целую гранулу. Если 1 гранула не устраняет приступа в течение 5 мин, прием нитроглицерина целесообразно повторить. Некоторым больным для купирования приступа необходимо принять 2—3 гранулы одномоментно или с небольшими (по несколько минут) промежутками. Если приступ не купируется в течение 10—15 мин и после повторного приема нитроглицерина, нужно применять анальгетики, в том числе наркотические, так как затяжной ангинозный приступ может стать первым проявлением острого инфаркта миокарда.

Если приступ боли развился во время ходьбы, то непосредственно перед приемом нитроглицерина больному лучше сесть во избежание случающейся ортостатической гипотензии, которая может сопровождаться обморочным состоянием.

Нередко недооценивают высокую эффективность нитроглицерина как средства предупреждения приступа стенокардии. Профилактический прием нитроглицерина рекомендуют за несколько минут до выполнения нагрузки, которая регулярно провоцирует приступ боли. Для многих больных профилактическое применение нитроглицерина особенно полезно перед возможным возникновением ситуации эмоционального напряжения или перед выполнением определенной физической нагрузки.

Прием препарата показан, например, перед выходом из дома в морозную ветреную погоду, перед публичным выступлением, перед половым сношением и т. п.

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

Широкое распространение получил препарат депо-нитроглицерина — сустак, который выпускают в двух дозировках: по 2,6 мг (сустак-мите) и по 6,4 мг (сустак-форте). Этот препарат принимают внутрь (но не под язык!). Чтобы не нарушить структуру таблетки, ее не нужно ломать, жевать, а следует проглатывать целиком. Действие препарата начинается уже через 10 мин после приема. Благодаря постепенному рассасыванию таблетки и вазовасодилаторному действию нитроглицерина обеспечивается длительное сохранение эффективной концентрации нитроглицерина в крови, что дает пролонгированный терапевтический эффект.

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

Сотрудниками ВКНЦ АМН СССР совместно с Институтом фармакологии АМН СССР недавно создан оригинальный отечественный препарат депо-нитрогли-

церина — тринитролонг, обладающий высокой терапевтической эффективностью.

Важно подчеркнуть, что эффективность препаратов депо-нитроглицерина во многом зависит от тяжести клинических проявлений заболевания (частота приступов стенокардии, толерантность к физической нагрузке) и от выраженности анатомического поражения коронарного русла. У больных с поражением 3 магистральных ветвей коронарных артерий клиническая эффективность препаратов этой группы на 20—25% ниже, чем у больных с поражением одной магистральной артерии.

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

У больных стенокардией легкой степени (II функциональный класс) продолжительность терапевтического эффекта сустава после однократного приема составляет 10—12 ч, в связи с чем препарат достаточно принимать 2 раза в сутки. При стенокардии средней тяжести (III функциональный класс) длительность антиангинального эффекта сустава, оцененная по изменениям толерантности больного к физической нагрузке, может достигать 6 ч.

У больных с тяжелой стенокардией (IV функциональный класс), когда приступы стенокардии возникают после небольших физических усилий или в покое (вставание с постели, период после приема пищи, принятие горизонтального положения), реальная полезная длительность действия, устраняющая возникновение приступов под влиянием указанных провоцирующих факторов, составляет около 2 ч [Метелица В. И., 1980].

Для поддержания терапевтической эффективности сустав назначают до 4 и даже 6 раз в сутки. При этом если приступы стенокардии возникают, то для их купирования больные все равно вынуждены прибегать к приему нитроглицерина. На фоне действия сустава значительно повышается переносимость однократных приемов нитроглицерина за счет постоянного поддержания определенной концентрации вещества в крови. У ряда больных с частыми приступами стенокардии

говорить об эффективности применения сустава можно не только при полном прекращении приступов стенокардии, но и при их значительном урежении. Некоторые больные, имеющие низкую толерантность к физическим нагрузкам, могут точно определить время окончания антиангинального действия сустава и знают, когда возникает необходимость повторного приема препарата. При появлении головной боли уменьшение дозировки препарата ведет к прекращению этого побочного эффекта.

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

Одной из лекарственных форм нитроглицерина является мазь, приготовленная на ланолиновой основе. Нанесение мази, содержащей 15—50 мг нитроглицерина, на кожу обеспечивает интенсивное и равномерное всасывание препарата, необходимую концентрацию нитроглицерина в крови. Обычно предпочитают аппликации нитроглицериновой мази на область грудины, хотя мазь можно наносить и на другие участки кожи. Во избежание передозировки препарата и связанных с ней побочных явлений дозу препарата повышают постепенно, ориентируясь на возникновение головной боли. Некоторое снижение дозы препарата позволяет устранить это нежелательное побочное явление и быть уверенным, что больной получает эффективную лечебную дозу.

Антиангинальный эффект нитроглицериновой мази держится в течение 3—4 ч. В течение этого времени у больного повышается толерантность к физической нагрузке, что позволяет расширить физическую активность, например, совершить длительную прогулку пешком — без возникновения приступа стенокардии. Особенно эффективна мазь с нитроглицерином у больных, страдающих ночными приступами стенокардии, возникающими в положении лежа.

В последние годы для купирования тяжелых приступов стенокардии, особенно ночных, возникающих на фоне левожелудочковой недостаточности, стали использовать водный раствор нитроглицерина внутривенно. Препарат вводят медленно капельно. Внутривенное введение нитроглицерина сопровождается выраженными гемодинамическими сдвигами, снижением легочного капиллярного давления и конечного диастолического давления в левом желудочке, что ведет к сильному и стабильному антиангинальному эффекту. Однако из-за опасности гипотензии и обморочного состояния такое лечение можно проводить только в отделении интенсивного наблюдения.

При передозировке и повышенной чувствительности к нитроглицерину возможно развитие артериальной гипотензии. Нужно иметь в виду, что снижение систолического артериального давления на 10 мм рт. ст. является закономерной реакцией на прием нитроглицерина и не требует вмешательства. При резкой артериальной гипотензии развиваются неблагоприятные гемодинамические сдвиги. Падение перфузионного давления в венечных артериях может привести к критическому уменьшению венечного кровотока и, следовательно, к снижению доставки кислорода к миокарду. Учащение сердечных сокращений в ответ на это снижение сопровождается уменьшением времени диастолического наполнения, снижением артериального давления, ведет к нежелательному повышению потребления миокардом кислорода.

Как следствие вазодилатации венозных сосудов головного мозга у больных появляется головная боль.

Возникновение перечисленных выше побочных явлений (гипотензия, головокружение, головная боль, обморочное состояние) может привести к тому, что больной откажется от повторного приема нитроглицерина.

Индивидуальная чувствительность к нитроглицерину различна. У некоторых больных головная боль возникает в ответ на прием 0,5 мг препарата и может удерживаться в течение нескольких часов. Другие больные могут принять 3—5 таблеток без возникновения побочных эффектов. У многих больных бывает преувеличенный страх перед приемом нитроглицерина из-за недостатка собственного опыта его применения.

Нужно отметить, что указанных побочных явлений можно избежать при постепенном повышении дозы препарата. Как правило, необходимость полной отмены нитроглицерина, связанной с непереносимостью препарата даже в малых дозах, редко имеет место. Хуже переносят препарат больные гипертонической болезнью, лица, перенесшие травмы мозга, арахноидиты и энцефалиты.

При применении нитратов пролонгированного действия возможны те же самые побочные явления, что и при приеме обычных препаратов нитроглицерина. Наряду с этим врачу нужно быть готовым к появлению лекарственной зависимости и устойчивости к препаратам депо-нитроглицерина.

Нитратная зависимость состоит в том, что организм нуждается в постоянном поступлении нитратов для поддержания физиологического гомеостаза. Существование такой зависимости подтверждается опытом рабочих на нитратном производстве, у которых в нерабочие дни отмечается головная боль и наблюдаются случаи инфаркта миокарда. У больных, получающих лечение препаратами депо-нитроглицерина, это может проявляться своеобразным синдромом отмены, когда учащение приступов стенокардии и ухудшение общего самочувствия возникают всякий раз вслед за прекращением приема препарата. Предполагают, что основная причина состоит в развивающейся зависимости коронарных артерий от нитратов, которые становятся необходимыми для поддержания нормального тонуса. В отсутствие нитратов создаются условия для возникновения спазма, приводящего к уменьшению миокардиального кровотока.

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

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

Для получения достаточного антиангинального эффекта при стенокардии III и IV функционального

класса эринит (синоним нитропентон) следует назначать сублингвально по 0,02 г на прием не менее 6 раз в сутки. Применение препарата в меньших дозах внутрь часто не оказывает желаемого эффекта при стенокардии.

Нитросорбид (синоним изосорбид динитрат) после приема внутрь оказывает ангиангинальный эффект в течение 3—5 ч. Клинические оценки эффективности препарата противоречивы. Эффективность препарата по предотвращению приступов стенокардии во многом зависит от правильной дозировки препарата и способов его применения. Так, прием препарата в дозе 5—10 мг 2—3 раза в день, как это часто рекомендуют, у больного с тяжелой стенокардией не оказывает заметного антиангинального эффекта. Назначение препарата в больших дозах по 30—40 мг на прием 4—6 и даже 8 раз в сутки, если препарат хорошо переносится больным, может оказать выраженный антиангинальный эффект. У некоторых больных с частыми приступами стенокардии напряжения и покоя нитросорбид не уступает по эффективности препаратам депо-нитроглицерина. Сублингвальный прием нитросорбида более эффективен, чем пероральный.

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

Блокаторы бета-адренорецепторов

Стимуляция сердечной симпатической иннервации сердца и возрастание уровня циркулирующих в крови катехоламинов ведут к учащению темпа сокращения сердца и усилению сократительности миокарда. Эти сдвиги требуют усиления энергообеспечения сердца, что может, особенно у больных со стенозирующим коронарным атеросклерозом, создать условия для возникновения приступа стенокардии. Снижение адренергических влияний на сердце с помощью лекарственных препаратов, способных блокировать бета-адренорецепторы, является важным направлени-

ем медикаментозного лечения ангинозного синдрома при ИБС.

Различают два типа бета-адренорецепторов (понятие функциональное, а не морфологическое): сердечные бета-рецепторы, обозначаемые β_1 , и гладкомышечные бета-рецепторы (заложенные в кровеносных сосудах и бронхиальном дереве), обозначаемые как β_2 . Стимуляция сердечных бета-рецепторов изопроterenолом, адреналином и норадреналином ведет к положительному инотропному и хронотропному эффектам (усиление сократительной функции миокарда и увеличение числа сердечных сокращений). Стимуляция этими агентами бета-рецепторов гладкой мускулатуры вызывает вазодилатацию и бронходилатацию. Бета-адреноблокаторы, устраняя симпатические влияния на миокард, приводят к уменьшению частоты и силы сокращений сердца, снижают сердечный выброс, коронарный кровоток и поглощение кислорода миокардом. Периферическое сопротивление при этом, как правило, возрастает. Некоторые из бета-адреноблокаторов обладают также мембранным (хинидиноподобным) эффектом и могут проявлять собственную нерезко выраженную симпатикомиметическую активность.

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

Блокада бета-адренорецепторов уменьшает симпатически опосредованное учащение сердечного ритма и усиление сократимости миокарда, сопровождающие физическую нагрузку. Благодаря снижению сократимости миокарда бета-адреноблокаторы ослабляют вызванное нагрузкой возрастание сердечного выброса и снижают степень повышения артериального давления во время нагрузки. Уменьшение числа сердечных сокращений, сократимости миокарда и артериального давления — все это ведет к уменьшению потребления кислорода миокардом. Уменьшение потребности в кислороде для любого уровня физической активности обуславливает возрастание мощности нагрузок, которые больной может выполнять до достижения критическо-

го уровня потребления кислорода, когда вследствие ишемии миокарда возникает приступ стенокардии.

Некоторые авторы высказывают мнение о прямой зависимости между отрицательным инотропным эффектом бета-адреноблокаторов и их антиангинальным действием, отмечая, что этот эффект может быть своеобразным индикатором ожидаемого лечебного эффекта на приступы стенокардии.

Кроме того, блокада бета-адренорецепторов способствует увеличению объема желудочков, что ведет к повышению потребности миокарда в кислороде. Однако воздействия бета-адреноблокаторов, экономящие кислород (уменьшение частоты сердечных сокращений, сократительности миокарда и артериального давления), превалируют над дополнительными тратами кислорода, вызванными возрастанием объема желудочков. В итоге применение бета-адреноблокаторов оказывает несомненный антиангинальный эффект, связанный с более рациональным расходом кислорода миокардом при физических нагрузках.

Уменьшение потребности миокарда в кислороде благоприятно влияет на ишемизированные зоны миокарда, помогая восстановить баланс между потребностью в кислороде и ограничением его поступления. В неишемизированных зонах миокарда в результате снижения потребности его в кислороде наступает метаболически опосредованная умеренная вазоконстрикция, ограничивающая приток избыточного кислорода. В результате в непораженных артериолах повышается давление, которое превышает давление в артериолах ишемизированной зоны миокарда. При наличии достаточного количества коллатералей на необходимом уровне это может привести к благоприятному перераспределению кровотока от неишемизированных к ишемизированным зонам миокарда.

В зависимости от диапазона воздействия на бета-адренорецепторы бета-адреноблокаторы делят на две основные подгруппы. Препараты, которые действуют одновременно на β_1 - и β_2 -рецепторы, называют некардиоселективными, а препараты, действующие преимущественно на сердечные β_1 -рецепторы, относят к кардиоселективным [Clark B., 1976]. В каждой из названных групп препаратов выделяют подгруппы в зависимости от их способности проявлять внутреннюю

симпатикомиметическую активность. Бета-адреноблокаторы различаются между собой по наличию и выраженности кардиодепрессивного (хинидиноподобного) действия, связанного с угнетением мембранной активности. Большинство препаратов обладает мембраностабилизирующей активностью, из них пропранолол является наиболее активным в этом отношении. Препараты тимолол, соталол и атенолол таким действием не обладают. При практическом использовании бета-адреноблокаторов необходимо учитывать особенности их фармакокинетики, что существенным образом сказывается на продолжительности действия после однократного приема. Ниже приведены важнейшие бета-адреноблокаторы, применяемые в клинической практике.

Бета-адреноблокаторы

1. Некардиоселективные (β_1 - и β_2 -блокаторы):
 - а) без внутренней симпатикомиметической активности: пропранолол (синонимы — анаприлин, обзидан, индерал); тимолол, соталол;
 - б) с внутренней симпатикомиметической активностью: окспренолол (синоним — тразикор), альпренолол (синоним — аптин), пиндолол (синоним — вискен).
2. Кардиоселективные (β_1 -блокаторы):
 - а) без внутренней симпатикомиметической активности: метопролол (синоним — беталок), атенолол (синоним — тенормин), талинолол (синоним — корданум);
 - б) с внутренней симпатикомиметической активностью: практолол (синоним — эралдин), ацебутолол (синоним — сектраль).

У клиницистов, назначающих бета-адреноблокаторы с терапевтической целью, возникает вопрос — насколько существенно отражаются отмеченные выше фармакологические особенности на антиангинальной эффективности этих средств. Основываясь на результатах многочисленных исследований, посвященных сравнительному изучению различных классов бета-адреноблокаторов, можно отметить, что такие различия, как кардиоселективность, внутренняя симпатикомиметическая активность и мембраностабилизирующий эффект, не оказывают существенного влияния на антиангинальную активность препаратов этой группы.

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

В то же время имеющиеся различия в этих свойствах необходимо учитывать при использовании бета-адреноблокаторов в клинической практике. Кардиоселективные бета-адреноблокаторы следует предпочесть при лечении стенокардии у больных хроническими obstructивными заболеваниями дыхательных путей, острым бронхитом и бронхиальной астмой, поражением периферических артерий, сахарным диабетом. Кардиоселективность не является полной, что объясняется не абсолютной специфичностью β_1 - и β_2 -рецепторов. Однако кардиоселективность означает, что препарат блокирует β_1 -рецепторы сердца в меньших дозах, чем это необходимо для того, чтобы повлиять на β_2 -рецепторы, например, в бронхах и периферических сосудах. Таким образом, кардиоселективные бета-блокаторы по сравнению с неселективными реже приводят к бронхоспазму, к нарушениям периферического кровообращения, вызывают менее выраженные нарушения кровообращения в ответ на гипогликемию. Отмечают важное гемодинамическое различие между кардиоселективными и неселективными бета-блокаторами, которое проявляется при выполнении нагрузки больными стенокардией. Во время выполнения работы на фоне действия кардиоселективных блокаторов меньше повышается давление в аорте. Для больных стенокардией это имеет большое значение, так как уровень давления в аорте является одним из важнейших параметров, определяющих потребление кислорода миокардом.

Наличие внутренней симпатикомиметической активности не уменьшает антиангинальной активности бета-адреноблокаторов. Препараты, обладающие таким свойством, в меньшей степени урежают частоту сердечных сокращений в покое. Это свойство проявляется главным образом на высоте физической нагрузки, что имеет особенно важное значение у больных со стенокардией с наклоном к брадикардии.

Из бета-адреноблокаторов в клинике наибольшее распространение получил **пропранолол** (синонимы — анаприлин, обзидан, индерал). Этот препарат стал

своеобразным эталоном сравнения для всех лекарственных средств данной группы. Наступление эффекта, максимум и продолжительность действия пропранолола после приема внутрь во многом зависят от его дозы. Доза препарата прямым образом отражается на концентрации лекарственного вещества в сыворотке крови. Для получения четкого клинического эффекта (снижение частоты приступов стенокардии, числа принимаемых таблеток нитроглицерина для снятия их, повышение толерантности к физической нагрузке) необходимо, чтобы через 1—1½ ч после приема пропранолола концентрация вещества в сыворотке крови была не ниже 30 нг/мл. Максимум бета-адреноблокирующего действия наблюдается при концентрации пропранолола в сыворотке крови в пределах от 50 до 75 нг/мл.

При назначении пропранолола важно учитывать большую вариабельность всасывания препарата в желудочно-кишечном тракте, в результате чего после приема одной и той же дозы препарата наблюдается значительный разброс величин концентраций пропранолола в крови. Диапазон колебаний таков, что наибольшие концентрации могут в 7 раз превышать наименьшие. Поскольку в практической работе врача пока нет возможности измерять концентрацию пропранолола в крови, то очень важно у каждого больного индивидуально подбирать дозу препарата, ориентируясь на физиологические эффекты. В процессе лечения необходимо регулярное врачебное наблюдение с уделением особого внимания на число сердечных сокращений и уровень артериального давления. Так, для некоторых больных требуются относительно большие дозы пропранолола, чтобы достигнуть того же самого уменьшения тахикардии, вызванной физической нагрузкой, которое достигается у других больных гораздо меньшими дозами.

Начальная доза пропранолола должна быть небольшой: по 10 мг 4 раза в день. Это особенно важно у пожилых и больных с одышкой в анамнезе. Затем дозу повышают на 40 мг в сутки каждые 3—4 дня до достижения 160 мг/сут (разделенной на 4 приема). Суточную дозу препарата делят обычно следующим образом: 80 мг (20+20+20+20), 120 мг (40+20+40+20), 160 мг (40+40+40+40). У наиболее тяже-

лых больных с частыми приступами стенокардии, особенно с упорной аритмией, показано 6-разовое назначение препарата.

У многих больных, у которых пропранолол в суточной дозе 80 мг малоэффективен, наблюдается четкий клинический эффект при назначении препарата в дозе 160 мг. Если эта доза ведет к заметному улучшению и больной становится способным выполнять физические нагрузки без появления приступов стенокардии, ему необходим длительный прием препарата в этой дозе. Если же у больного приступы остаются частыми, доза может быть постепенно увеличена (каждые 3—4 дня на 40 мг) до 240 мг ежедневно. Большие дозы (300—400 мг) назначают в очень редких случаях, так как если высокие дозы препарата не дают желаемого эффекта, то дальнейшее использование пропранолола нецелесообразно и нужно испробовать другие пути лечения. У большинства больных адекватный клинический эффект достигается при суточной дозе пропранолола в 160 мг, но некоторым больным требуются меньшие дозы (80 мг/сут) или более высокие дозы (240 мг/сут и больше).

В огромном числе клинических наблюдений доказана высокая эффективность пропранолола у больных с приступами стенокардии напряжения и покоя. На фоне регулярного приема препарата достоверно снижается частота ангинозных приступов, больные реже прибегают к приему нитроглицерина, лучше переносят физические нагрузки. Толерантность к физическим нагрузкам возрастает на 25—40%. Положительный результат достигается у 75—85% больных стабильной стенокардией. Назначение пропранолола помогает в большинстве случаев устранить нестабильную стенокардию, но не всегда предотвращает развитие инфаркта миокарда на ее фоне.

Для большинства больных с тяжелой стенокардией (III—IV функциональные классы) необходим постоянный прием бета-адреноблокаторов. Снижение частоты приступов стенокардии у таких больных коррелирует со снижением уровня летальности. Систематическое назначение бета-адреноблокаторов улучшает прогноз у больных, благодаря чему он существенно не отличается от прогноза у больных, перенесших успешную операцию аортокоронарного шунтирования.

При применении пропранолола могут наблюдаться такие побочные явления, как общая слабость, одышка, сонливость, головная боль, головокружение. Эти симптомы связаны с артериальной гипотензией, брадикардией и развитием левожелудочковой недостаточности, что зависит от ослабления симпатических влияний на сердце. Длительное применение пропранолола может привести к увеличению размеров сердца, предрасполагая к хронической сердечной недостаточности. У больных, получавших пропранолол, в случае возникновения острого инфаркта миокарда чаще развиваются сердечная недостаточность и кардиогенный шок.

Назначение пропранолола больным сахарным диабетом, получающим инсулин или пероральные антидиабетические средства, может провоцировать неожиданные гипогликемические состояния. У больных могут наступить обострение бронхиальной астмы, желудочно-кишечные расстройства (снижение аппетита, понос), описаны случаи эритродермии.

Однако побочные явления сравнительно нечасты. Частота и выраженность их значительно уменьшаются при методически правильном назначении препарата, о чем шла речь выше, и при должном контроле за лечением. Больной, особенно получающий лечение в амбулаторных условиях, должен быть проинструктирован о возможных основных побочных явлениях, что поможет врачу своевременно скорректировать лечение или отменить препарат. В соответствии с возможным побочным действием устанавливаются противопоказания к назначению пропранолола.

Пропранолол следует с осторожностью назначать больным со сниженной сократительной функцией миокарда. У них выше риск развития застойной сердечной недостаточности и, как правило, реже наступает антиангинальный эффект бета-адреноблокаторов. Эти препараты противопоказаны у больных стенокардией и выраженной застойной сердечной недостаточностью. Но при наличии ранних проявлений сердечной недостаточности, которые выражаются только сердцебиением и одышкой при физической нагрузке, бета-адреноблокаторы можно назначать. У большинства таких больных застойная сердечная недостаточность не возникает. Если же она развивается, ее устраняют назначением диуретиков и сердечных гликозидов.

Добавление препаратов дигиталиса к пропранололу повышает толерантность больных к физическим нагрузкам. Под влиянием наперстянки может быть приостановлено и подвергнуто обратному развитию увеличение размеров сердца, вызванное приемом пропранолола. Предварительное назначение диуретиков, сердечных гликозидов и нитратов позволяет настолько уменьшить проявления сердечной недостаточности у больных стенокардией, что становится возможным применение бета-адреноблокаторов, если стенокардия остается.

Пропранолол противопоказан при выраженной синусовой брадикардии, атриовентрикулярных блокадах любой степени. Применение бета-адреноблокаторов нецелесообразно у больных с резкой брадикардией даже при частых приступах стенокардии и одновременном повышении артериального давления. Брадикардия часто является ограничивающим обстоятельством при длительном назначении бета-адреноблокаторов. В некоторых случаях лечение пропранололом удается продолжить на фоне искусственного водителя ритма. У ряда больных устранить брадикардию удается добавлением изопротеренола или препаратов атропина внутрь. Брадикардию можно устранить добавлением препаратов депо-нитроглицерина.

Пропранолол противопоказан больным бронхиальной астмой, так как на фоне бета-адреноблокаторов утрачивается способность бронхов к дилатации, что может привести к тяжелой дыхательной недостаточности. Препарат противопоказан при обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

К группе неселективных бета-адреноблокаторов, обладающих внутренней симпатикомиметической активностью, относятся окспренолол, альпренолол и пиндолол. Наличие внутренней симпатикомиметической активности обеспечивает хороший баланс между блокадой и стимуляцией бета-рецепторов таким образом, что частота сердечных сокращений в покое изменяется незначительно, в результате чего уменьшается вероятность возникновения брадикардии под влиянием этих препаратов. Наличие внутренней симпатикомиметической активности способствует поддержанию баланса между сужением и расширением перифериче-

ских сосудов и дыхательных путей. Бета-блокирующий эффект препаратов этой группы особенно четко проявляется на высоте физических и эмоциональных нагрузок.

Из этой группы препаратов у нас в стране наибольшее распространение получил окспренолол (синоним — тразикор). Он оказывает более пролонгированное действие, чем пропранолол, его бета-блокирующая активность продолжается около 12 ч, что объясняется фиксацией препарата в липидах ткани миокарда. По сравнению с пропранололом окспренолол меньше угнетает функцию левого желудочка, вызывает меньшую брадикардию. Вероятно, именно в связи с этим его антиангинальный эффект нередко оказывается слабее эффекта пропранолола.

Тразикор достаточно назначать 2—3 раза в сутки. Суточную дозу 30—60 мг при необходимости постепенно доводят до 120—240 мг.

Альпренолол (синоним — аптин) подобно тразикору является специфическим блокатором бета-рецепторов со слабой бета-стимулирующей активностью. Благодаря этому он мало влияет на частоту сердечных сокращений в покое, но ограничивает тахикардию при физических и эмоциональных нагрузках. Аптин с успехом применяют для лечения стенокардии, а также нейроциркуляторной дистонии с экстрасистолами и приступами тахикардии. При легкой и умеренной артериальной гипертензии аптин может быть использован в качестве единственного гипотензивного средства. Он хорошо сочетается с другими антигипертензивными препаратами (например, с тиазидными диуретиками). Аптин назначают по 100—200 мг 4 раза в день, он является сравнительно быстродействующим препаратом. Существует особая форма препарата аптин дурулес, благодаря чему обеспечивается постепенный выход активной субстанции и замедление всасывания, что позволяет применять препарат 2 раза в сутки (по 200—400 мг утром и вечером). При нейроциркуляторной дистонии применяют препарат в обычных формах в небольших дозах — по 50 мг 3—4 раза в сутки, что достаточно для получения желаемого терапевтического эффекта.

Пиндолол (синоним — вискен) назначают 3 раза в день по 5—10 мг. По бета-адреноблокирующему эф-

фекту 2 мг вискена приблизительно эквивалентны 40 мг пропранолола. Однако такое сравнение весьма условно из-за трудности сопоставления эффекта различных препаратов в разных дозах.

В последние годы получили распространение бета-адренергические блокаторы с кардиоселективным действием. В качестве представителя подгруппы препаратов, не обладающих внутренней симпатикомиметической активностью, в первую очередь следует назвать **метопролол**. Метопролол (синоним — беталок) — конкурентный антагонист адренергических бета-рецепторов с высоким сродством к β_1 -рецепторам и низким сродством к β_2 -рецепторам. Он блокирует хронотропный эффект на сердце как катехоламинов, так и симпатической нервной стимуляции. Его избирательное действие на β_1 -рецепторы, локализующиеся преимущественно в сердце, позволяет свести к минимуму риск нежелательных эффектов, связанных с блокадой β_2 -рецепторов.

Беталок в таблетках назначают 2 раза в день, а беталок-дурулес — 1 раз в сутки. Для достижения оптимального эффекта необходим подбор индивидуальной дозы препарата, которая обычно составляет 100—200 мг/сут. При тяжелой стенокардии возможно повышение дозы до 400 мг/сут. Клинический эффект препарата находится в прямой зависимости от концентрации его в плазме. У больных с почечной недостаточностью не требуется изменения дозы, так как не происходит кумуляции препарата в организме. Принимать препарат можно без учета времени приема пищи и других лекарственных препаратов.

В случае передозировки препарата возможны те же самые побочные явления, что и при использовании других бета-блокаторов. Может развиваться выраженная гипотензия и брадикардия. В этих случаях в качестве первого лекарственного средства вводят внутривенно сульфат атропина в дозе 1—2 мг. Если при этом не удается достигнуть удовлетворительного эффекта, применяют прессорные агенты метараминол или норадrenalин. Также может быть использован глюкагон в дозе 1—5 мг и даже 10 мг внутривенно. И наконец, для снятия нежелательных эффектов, связанных с передозировкой бета-адреноблокаторов, можно внутривенно ввести изопроterenол (изупрел).

Талинолол (синоним — корданум) назначают по 50 мг 3 раза в сутки, при необходимости доза препарата может быть увеличена вдвое (по 100 мг 3 раза в сутки). Показания и противопоказания для назначения талинолола те же, что и для других бета-блокаторов этой группы. Клинические наблюдения говорят о том, что препарат даже при длительном применении не вызывает нежелательных реакций со стороны дыхательных путей. Тем не менее больным с повышенной реактивностью бронхов при назначении талинолола нужен специальный контроль. Кардиодепрессивное действие препарата незначительно. Даже при назначении его в высоких дозах сердечная недостаточность не усиливается. При подозрении на нее показано сочетанное назначение сердечных гликозидов.

Ацебутолол (синоним — сектраль) редко провоцирует или усиливает бронхоспазм у лиц с хроническими обструктивными заболеваниями легких. Поскольку препарат выделяется главным образом через желудочно-кишечный тракт, его можно применять больным с нарушенной функцией почек.

При стенокардии большинство больных положительно реагируют на дозу 200 мг 2 раза в день внутрь, при тяжелой стенокардии может потребоваться увеличение дозы препарата до 300 мг 3 раза в сутки, в отдельных случаях допустимо повышение дозы до 1200 мг/сут.

При лечении ацебутололом нужно соблюдать те же основные предосторожности, что и при назначении других бета-адреноблокаторов. Препарат противопоказан при гипотензии (артериальное давление 100/60 мм рт. ст. и ниже), при атриовентрикулярной блокаде (за исключением I степени). Сектраль, назначаемый внутрь, сравнительно безопасен для больных, страдающих бронхиальной астмой, в связи с чем он не противопоказан больным, страдающим хроническими обструктивными заболеваниями легких.

Необходимо осторожно назначать препарат при наличии брадикардии, одновременном применении препаратов раувольфии, при сердечной недостаточности. Поскольку сектраль обладает нерезким, но определенным кардиодепрессивным действием, перед его применением может потребоваться назначение сердечных гликозидов и диуретиков. Необходим тщатель-

ный контроль за дозами препарата у больных сахарным диабетом, получающих инсулин, и особенно у больных с метаболическим ацидозом. Если больному предстоит хирургическая операция, то некоторые анестезиологи предпочитают препарат отменять за 1—2 сут до проведения анестезии, другие это считают несущественным.

О серьезных побочных явлениях сектраля не сообщалось. Такие общие для бета-адреноблокаторов симптомы, как гипотензия, брадикардия, желудочно-кишечные расстройства и депрессия встречаются редко. Имеются единичные сообщения о кожных высыпаниях и сухости глаз, связанных с применением бета-адреноблокаторов. Эти симптомы обычно исчезают после их отмены. При резкой брадикардии и гипотензии необходимо немедленно ввести внутривенно 1 мл атропина (1 мл 0,1% раствора). Если этого оказывается недостаточно, необходимо медленно внутривенно ввести изопроterenол (5 мкг/мин) под постоянным контролем ЭКГ до получения эффекта.

В последние годы клиницисты обратили внимание на потенциально опасные побочные эффекты внезапного прекращения лечения бета-адреноблокаторами, в том числе пропранололом — синдром отмены. При внезапной отмене препарата (особенно в тех случаях, когда пропранолол назначали в высоких дозах) у больных возможны учащение приступов стенокардии напряжения, особенно при сниженной толерантности к физической нагрузке, появление стенокардии покоя и даже инфаркта миокарда. Описаны случаи желудочковой тахикардии и даже внезапной смерти после резкой отмены пропранолола.

Этому синдрому дают разные объяснения. Вероятно, длительная предшествующая блокада бета-адренорецепторов повышает их чувствительность к заданному уровню симпатической стимуляции, в связи с чем сердце становится более чувствительным к воздействию факторов, провоцирующих стенокардию. Имеются данные, что после отмены бета-адреноблокаторов резко возрастает агрегация тромбоцитов, что может сопровождаться увеличением стенозирования венечных артерий. По-видимому, имеет значение и привыкание больных к такому объему физических нагрузок, которые после внезапной отмены пропраноло-

ла оказываются для больного чрезмерными и неизбежно вызывают приступ стенокардии.

Во избежание указанных выше неблагоприятных последствий при необходимости прекращения лечения дозу препарата снижают постепенно. Если врач не планирует продолжить терапию бета-адреноблокаторами в амбулаторных условиях, то отмена препарата или хотя бы значительное снижение доз должны быть осуществлены до выписки больного из стационара.

Сочетание бета-адреноблокаторов с нитратами. Как бета-адреноблокаторы, так и нитраты вызывают такие гемодинамические сдвиги, которые в конечном итоге оказывают антиангинальный эффект. Для результатов терапевтического применения этих препаратов важное значение имеет тот факт, что бета-адреноблокаторы и нитраты оказывают противоположные гемодинамические эффекты, как бы погашающие неблагоприятные воздействия, которые повышают потребность миокарда в кислороде.

Например, если бета-адреноблокаторы ведут к увеличению объема желудочков, что повышает потребность в кислороде, то нитраты дают противоположный эффект, вызывая уменьшение объема желудочков. Если нитроглицерин вызывает рефлекторное учащение сердечных сокращений, опосредованное через симпатическую нервную систему, то пропранолол дает противоположный эффект.

Таким образом, сочетанное применение нитратов и бета-адреноблокаторов гемодинамически оправдано, оно позволяет добиваться большего клинического эффекта, чем при отдельном назначении этих препаратов, и проявляется наибольшим увеличением толерантности больных к физическим нагрузкам.

Антиадренергические препараты смешанного действия

По механизму действия и клинической эффективности к бета-адреноблокаторам близок **амиодарон** (синоним — кордарон) — производное бензофурана, полученный в результате направленного поиска структурных вариаций молекулы келлина.

Кордарон обладает сложным механизмом действия. Одним из ведущих компонентов действия являет-

ся уменьшение адренергического возбуждения, торможение (но не блокада!) реакции альфа- и бета-рецепторов при симпатической стимуляции. Это важно, так как часто приступ стенокардии возникает в результате повышения артериального давления при стимуляции альфа-рецепторов и увеличения частоты сердечных сокращений при стимуляции бета-адренорецепторов. Кордарон оказывает сосудорасширяющий эффект, приводя к увеличению объема крови, притекающей к миокарду. Он снижает также потребление кислорода миокардом за счет разгрузки сердца, вследствие уменьшения числа сердечных сокращений и снижения общего периферического сопротивления. Кордарон практически не оказывает отрицательного инотропного действия. Важное достоинство препарата — его антиаритмический эффект, основанный на антиадренергическом действии, которое заключается в частичной блокаде альфа- и бета-рецепторов симпатической нервной системы. Другой особенностью кордарона, с которой связано его антиаритмическое действие, является его прямое влияние на изолированные миофибриллы, удлинение фазы реполяризации без воздействия на фазу деполяризации. Этим кордарон отличается от других антиаритмических препаратов. На ЭКГ удлиняется интервал $Q-T$, но не изменяются ни волна P , ни комплекс QRS . При тахикардии кордарон основное действие оказывает на атриовентрикулярный узел, замедляя проведение импульса через него.

В экспериментах на животных в условиях блокады рецепторов бета-адреноблокаторами в больших дозах введение кордарона вызывает дополнительное урежение частоты сердечного ритма. На основе этих данных высказывают предположение, что кордарон и бета-адреноблокаторы действуют на различные рецепторы.

В первые дни применения кордарон почти не выводится из организма, так как накапливается в жировой и мышечной тканях сердца, а также и других органов. Период полувыведения препарата составляет 28 дней. При достижении определенного уровня насыщения (который варьирует у разных пациентов) выведение препарата становится равным поступлению, т. е. наступает уравнивание. Резкое прекращение прие-

ма препарата не вызывает синдрома отмены, так как уровень препарата в организме снижается постепенно. Кумулятивное действие кордарона положительно сказывается на его клинической эффективности, особенно как противоаритмического препарата, поскольку при его назначении не происходит нежелательных колебаний концентрации препарата в тканях, как это свойственно другим средствам.

Определение концентрации кордарона в крови не представляет клинического интереса, поскольку концентрация препарата в миокарде может быть в 100 раз выше, чем в плазме, через 3 ч после внутривенного введения.

Учитывая медленное действие кордарона, его кумуляцию в тканях и его побочные действия, дозирование препарата следует проводить в две фазы. В начальный период, или период насыщения, кордарон назначают в дозе 400—600 мг (2—3 таблетки в сутки ежедневно в течение 1—2 нед). В этот период побочных явлений обычно не наблюдается. В условиях стационара при тяжелой стенокардии дозу кордарона можно повысить до 6 таблеток, что соответствует 1200 мг/сут. При появлении признаков передозировки, на что указывает развитие брадикардии до 40 ударов в минуту, дозу препарата необходимо уменьшить.

В период поддерживающей терапии назначают по 1—2 таблетки ежедневно в течение 5 из 7 дней. В этот период могут отмечаться побочные действия. В таких случаях дозу для проведения поддерживающей терапии нужно снизить до 100 мг/сут ($\frac{1}{2}$ таблетки в день или 1 таблетка через день). Суточную дозу препарата принимают однократно за один прием, дробление ее нецелесообразно. Следует обратить внимание на необходимость проведения начальной фазы. Если она не проводится, то полный терапевтический эффект кордарона может быть достигнут только через 1—2 мес.

Общая продолжительность лечения кордароном может составлять $1\frac{1}{2}$ —3 мес и больше.

У больных стенокардией кордарон нередко урежает или полностью прекращает приступы, повышает толерантность к физической нагрузке — как на основании клинической оценки (увеличение расстояния, которое могут пройти больные, и ускорение темпа

ходьбы), так и по данным велоэргометрической пробы.

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

Важным преимуществом кордарона является его противоаритмическая активность. Препарат показан при синусовой тахикардии, мерцании и трепетании предсердий, наджелудочковой экстрасистолии, «узловой» тахикардии, синдроме WPW, желудочковой экстрасистолии.

Препарат противопоказан при синусовой брадикардии, при синоатриальной, атриовентрикулярной и трехпучковых блокадах. Требуется соблюдать осторожность при назначении кордарона больным с бронхиальной астмой и дисфункцией щитовидной железы.

Кордарон, как правило, хорошо переносится больным. При длительном применении препарата возможна пигментация роговицы, которая не нарушает зрительной функции и после отмены препарата постепенно исчезает. Тем не менее появление пигментации служит сигналом к отмене препарата. Описывают нарушения функции щитовидной железы. При высоких дозах препарата возможны диспепсические явления. Изредка могут возникать аллергические высыпания на открытых участках кожи.

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

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

Антагонисты кальция

В фармакотерапии ИБС большое значение придается антагонизму к ионам кальция, что впервые было освещено в работах А. Fleckenstein.

Антагонисты кальция тормозят или уменьшают проникновение ионов кальция внутрь клеток через мембраны миокардиальных и гладких мышечных клеток. В связи с этим количество кальция, усиливающего сцепление актина-миозина, уменьшается, и сокращение миоцита ослабевает.

Эффективность антагонистов кальция при ИБС заключается в сочетании ряда благоприятных механизмов действия. Уменьшение содержания активированного Ca^{++} в клетках сердечной мышцы вызывает ограничение сократительной способности сердца с сохранением реакции на симпатические раздражения. В результате расслабления гладкой мускулатуры расширяются периферические и венечные артерии. Вазодилатация может достигать той степени, которую обеспечивает нитроглицерин. Интенсивность потребления кислорода миокардом понижается (ослабление сокращений сердечной мышцы, уменьшение нагрузки объемом и сопротивлением, ослабление напряжения стенок миокарда) и увеличивается доставка кислорода в результате улучшения соотношения между артериальным давлением и величиной коронарного кровотока. Отрицательный инотропный эффект остается в допустимых пределах, так как расширение периферических артерий стимулирует активность симпатического нерва («регулируемый» отрицательный инотропный эффект).

В настоящее время из антиангинальных препаратов, относящихся к группе антагонистов кальция, находят клиническое применение нифедипин, верапамил, дифрил, пергекселина малеат (синоним — пексид), фенигидин (синоним — сензит). В последние годы за рубежом появились сведения о новом препарате из группы антагонистов кальция — дильтиаземе. Ниже дано описание препаратов этой группы, применяемых в СССР.

Нифедипин (синоним — коринфар, адалат) среди антагонистов кальция оказывает наиболее сильное действие на гладкомышечные клетки артерий. Нифедипин — это сложный диметиловый эфир 4-(2-нитрофенил)-2,6-диметил-1,4-дигидропиридин-3,5 дикарбоновой кислоты. По данным фармакологических исследований, действие нифедипина при защечном всасывании наступает через 5—10 мин после применения, а

при всасывании в кишечнике — через 20—30 мин. После практически полного всасывания максимальное действие наступает через 1—2 ч и длится 4—6 ч. Препарат распадается в организме и выделяется с мочой. Через 3 ч после приема 20 мг нифедипина толерантность больных к нагрузке повышается обычно так же, как и через 10—20 мин после приема нитроглицерина под язык. При этом указывают, что при нагрузке снижается степень депрессии сегмента ST на ЭКГ.

Выраженная коронарная и периферическая вазодилатация сопровождается незначительным учащением сердечных сокращений.

При применении нифедипина в редких случаях наблюдаются сонливость, головная боль, головокружение, гиперемия кожи, запор. Могут иметь место приливы крови к лицу, отеки голеней в связи с выраженным расширением вен, гастралгия, глоссостоматит. Но в целом этот препарат переносится хорошо.

По сравнению с нитропрепаратами эффект нифедипина более продолжителен, что является преимуществом при назначении его для профилактики приступов стенокардии. Однако для купирования острого приступа стенокардии предпочтительнее нитроглицерин. По сравнению с бета-адреноблокаторами, терапевтический эффект которых основывается на отрицательном инотропном и хронотропном свойствах, слабо выраженное кардиодепрессивное влияние нифедипина и сохраненная чувствительность к симпатической стимуляции дают возможность для более широкого терапевтического применения его, в том числе и при наличии недостаточности кровообращения. При необходимости его можно сочетать с сердечными гликозидами. Одно драже коринфара содержит 10 мг нифедипина. Рекомендуются дозы составляют 10—20 мг 3 раза в день. В терапевтических дозах нифедипин не оказывает значительного непосредственного влияния на проводящую систему сердца, что позволяет применять препарат при брадикардиях и нарушениях атриовентрикулярной проводимости. В этих случаях коринфар следует предпочитать верапамилу, который также принадлежит к группе антагонистов кальция, но при одинаковом сосудорасширяющем действии намного сильнее угнетает проведение возбуждения через атриовентрикулярный узел.

В отличие от верапамила нифедипин можно назначать в сочетании с бета-адреноблокаторами. Такое сочетание не усиливает влияния их на проводимость и отрицательного инотропного действия. У больных с тяжелой стенокардией сочетание нифедипина с бета-адреноблокаторами позволяет значительно повысить толерантность больных к физической нагрузке благодаря потенцирующему эффекту препаратов обеих групп. Особенно благоприятно сочетать нифедипин с кардиоселективными бета-адреноблокаторами в малых дозах.

Если при самостоятельном назначении нифедипина частота сердечных сокращений и уровень артериального давления могут несколько повыситься, то в сочетании с бета-адреноблокаторами наступает снижение частоты сердечных сокращений и уровня артериального давления как в покое, так и при физической нагрузке. Таким образом, это сочетание особенно показано при сопутствующей артериальной гипертензии.

Верапамил (синоним — изоптин) был применен одним из первых в группе антагонистов кальция. При внутривенном введении изоптин имеет сходное действие с нитроглицерином под язык, но эффект менее продолжителен. Тормозя проникновение кальция через мембрану миоцита, изоптин оказывает сосудорасширяющее действие как в системе периферических, так и в системе венечных артерий сердца.

По сравнению с нифедипином верапамилу присущи некоторые особенности действия. Изоптин оказывает избирательное действие на атриовентрикулярный узел, замедляя атриовентрикулярное проведение. Препарат значительно урежает частоту сердечных сокращений, что делает его эффективным средством при наджелудочковых тахикардиях и аритмиях.

В высоких дозах препарат оказывает прямое кардиодепрессивное действие. По выраженности отрицательного инотропного действия препарат сходен с бета-адреноблокаторами, в связи с чем у больных со сниженной сократительной функцией миокарда назначение изоптина в высоких дозах может вызвать сердечную недостаточность.

Верапамил назначают по 0,04—0,08 г 3 раза в сутки. Его антиангинальный эффект слабее, чем у нифедипина, из-за менее выраженного расширяющего

действия на периферические сосуды. Этот препарат особенно показан у больных с приступами стенокардии в сочетании с тахикардиями.

Назначение верапамила (изоптина) одновременно с бета-адреноблокаторами противопоказано из-за их сочетанного однонаправленного действия как на проводящую систему сердца, так и на сократимость миокарда. Сочетанное назначение верапамила с бета-адреноблокаторами может привести к нарушениям проводимости и к явлениям сердечной недостаточности.

Дифрил (синонимы — коронтин, фали-кор, сегонтин, прениламин) обладает умеренным антиангинальным действием. Препарат тормозит влияние катехоламинов на миокард, усиливает коронарный кровоток. Он обладает небольшим гипотензивным действием и несколько урежает частоту сердечных сокращений. Для достижения клинического эффекта у больных стенокардией требуется 0,06 г препарата 3—4 раза в сутки. При лечении дифрилом возможны головная боль, диспепсические нарушения, а также ухудшение внутрижелудочковой проводимости. Препарат противопоказан больным с любыми видами нарушений проводимости сердца. Антиангинальное действие препарата усиливается при одновременном назначении нитратов пролонгированного действия.

Сосудорасширяющие средства

На протяжении многих лет препараты сосудорасширяющего действия рассматривались как основные в лечении ИБС. При этом врачи исходили из стремления увеличить приток крови к миокарду путем расширения коронарного русла и устранения спазма венечных артерий сердца в тех случаях, когда он предполагался. В настоящее время получены доказательства, что классические сосудорасширяющие препараты не отвечают современным требованиям, предъявляемым к антиангинальным препаратам. Сосудорасширяющие препараты увеличивают приток крови к миокарду, не нарушая его работы, но они не способны уменьшить потребность миокарда в кислороде и не оказывают антиадренергического действия. Эти препараты не улучшают кровотока в ишемизированных

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

В течение многих лет при лечении больных ИБС со стенокардией широкое применение находили препараты изохинолинового ряда **папаверин** и **но-шпа** или их сочетания с никотиновой кислотой (никоверин и никошпан). Эти препараты снижают сосудистый тонус во многих сосудистых областях, оказывая умеренное вазодилатирующее действие на мозговые, коронарные и периферические артерии. Однако при стенозирующем коронарном атеросклерозе эти препараты не способны вызвать существенный клинический эффект, поскольку они не изменяют в благоприятную сторону соотношение между потребностью в кислороде ишемизированных областей и его доставкой. Клинический эффект, который часто отмечают врачи при назначении этих препаратов, по-видимому, связан с их благоприятным влиянием на кровообращение в других сосудистых областях, а также с устранением спазмов гладкой мускулатуры желчного пузыря, кишечника и т. д. при часто сопутствующих стенокардии хроническом холецистите, колите.

Типичным препаратом сосудорасширяющего действия является **дипиридамол** (синонимы — курантил, персантин). Он обладает мощным вазодилатирующим эффектом, который проявляется в основном на уровне мелких артериол. Препарат способен расширять коронарные коллатерали. Углубленное изучение механизмов действия этого препарата позволило поставить под сомнение терапевтическую ценность препаратов данной группы у больных стенокардией. Вызывая сосудорасширяющий эффект, препарат снижает перфузионное давление в коронарных артериях, в результате чего улучшается кровообращение участка миокарда с ненарушенным кровообращением и происходит относительное уменьшение перфузии в ишемизированных участках, так называемый синдром межкоронарного обкрадывания. При тяжелой стенокардии у больных с предполагаемым или диагностированным стенозирующим коронарным атеросклерозом применение препарата может только ухудшить состояние, вы-

звать учащение и усиление приступов стенокардии. Однако полностью отказываться от использования данного препарата в настоящее время преждевременно. Учитывая его дополнительный эффект как препарата, снижающего агрегацию тромбоцитов, дипиридамол может найти применение как профилактическое средство у больных с нетяжелой стенокардией.

Разумеется, нужен постоянный врачебный контроль за больными и в случае ухудшения состояния от назначения дипиридамола следует воздержаться.

До сих пор находит применение **карбохромен** (синонимы — интенсаин, интенкордин), который, по данным экспериментальных исследований, способен стимулировать развитие сети коллатералей в системе венечных артерий сердца. Считается, что этот эффект может быть достигнут только через 4—6 мес непрерывного приема препарата. Клинические доказательства такого свойства препарата отсутствуют. За столь длительный срок в условиях локальной ишемии миокарда возможно и спонтанное развитие коллатералей. Следует также учитывать, что даже развитое коллатеральное кровообращение не обеспечивает адекватного кровоснабжения участков миокарда с нарушенным кровообращением в магистральных артериях. У больных с тяжелым коронарным атеросклерозом, когда значение коллатерального кровообращения возрастает, препарат оказывается, как правило, неэффективным.

Многие сравнительно недавно широко применявшиеся сосудорасширяющие препараты потеряли свое значение при лечении стенокардии. Так, производное пурина **аминофиллин** (синонимы: зуфиллин, диафиллин) при ИБС не показан. Усиливая частоту сердечных сокращений, препарат способен повышать потребность миокарда в кислороде и ухудшать течение заболевания. Его эффект в отношении течения ИБС проявляется лишь у больных с сопутствующей бронхиальной астмой и легочно-сердечной недостаточностью. У этих больных снятие бронхоспазма, улучшение альвеолярной вентиляции, снижение давления в малом круге кровообращения ведут к уменьшению нагрузки на миокард и в целом в отношении кровоснабжения миокарда положительное действие преобладает над отрицательным.

Основные тенденции в использовании лекарственных препаратов для лечения стенокардии у больных ИБС таковы, что препараты сосудорасширяющего действия все больше отходят на второй план. Наиболее эффективны те препараты, которые способны изменить в благоприятную сторону соотношение между потребностями миокарда в кислороде и его доставкой (препараты нитроглицерина и другие нитраты, бета-адреноблокаторы и антагонисты кальция).

В последние годы в качестве антиангинальных средств стали применять периферические вазодилаторы. Одним из представителей этой группы препаратов является **молсидомин** (синоним — корватон), относящийся к новому классу соединений — сиднониминов. Молсидомин, действуя на периферические сосуды, уменьшает нагрузку на сердце, не оказывая непосредственного влияния на сердечную мышцу. Увеличивая емкость венозной системы, препарат в первую очередь уменьшает приток крови к сердцу. Это в конечном счете ведет к уменьшению нагрузки на сердце и тем самым к снижению потребности миокарда в кислороде. Уменьшение напряжения стенки левого желудочка сердца снижает внесосудистый компонент коронарного сопротивления, что способствует повышению кровотока в субэндокардиальных отделах левого желудочка. Молсидомин улучшает эластичность аорты, благодаря чему снижается нагрузка сопротивлением на сердце.

В отличие от коронарных вазодилаторов молсидомин не вызывает общего увеличения коронарного кровотока и связанного с ним феномена «обкрадывания» у больных с коронарным атеросклерозом.

После однократного приема внутрь 2 мг молсидомина (1 таблетка) действие препарата начинается через 20 мин и продолжается около 6 ч. При сублингвальном приеме эффект наступает еще быстрее. Препарат назначают по 2 мг 2—4 раза в сутки в зависимости от тяжести стенокардии. Считают, что по эффективности 2 мг молсидомина можно сравнить с 0,5 мг нитроглицерина или с 10 мг нитросорбида.

Лечение молсидомином улучшает переносимость больными физических нагрузок. Препарат в целом хорошо переносится. У ряда больных может наблюдаться снижение артериального давления, умеренная го-

ловная боль. Снижение разовой дозы препарата до $\frac{1}{2}$ таблетки обычно устраняет головную боль. Недостатком препарата является некоторое увеличение числа сердечных сокращений при физической нагрузке.

Препараты с различными механизмами действия

При лечении больных стенокардией пытаются применять препараты с различным механизмом действия — бета-адреностимуляторы, антитиреоидные средства, препараты, повышающие переносимость миокардом гипоксии, анаболические стероиды, антибрадикининные, гиполипидемические препараты, антикоагулянты и др.

Бета-адреноактиваторы, к которым относятся **оксифедрин** (синонимы — ильдамен, миофедрин) и **нонахлазин**, оказывают стимулирующее действие преимущественно на β_2 -рецепторы сердца. Под их влиянием одновременно с увеличением сократительной функции миокарда (инотропный эффект) нарастает поглощение сердцем кислорода. Наблюдаемое при этом увеличение коронарного кровотока носит вторичный характер и, по-видимому, не способно улучшить кровоснабжение в ишемизированной зоне миокарда. Назначение бета-адреноактиваторов больным с тяжелой стенокардией не показано.

Антитиреоидные средства (обычно применяется **мерказолил**), подавляя функцию щитовидной железы, способны снизить потребность миокарда в кислороде. Однако нежелательные эффекты, связанные с угнетением функции щитовидной железы, значительно превышают возможную пользу от изменения баланса между потребностями миокарда в кислороде и возможностями его доставки по измененным коронарным артериям. В наши дни, когда стали доступны для широкого применения бета-адреноблокаторы, эффективно снижающие потребность миокарда в кислороде, лечение больных стенокардией мерказолилом можно проводить только в случаях доказанного сопутствующего гипертиреоза.

Идея назначения больным стенокардией препаратов способных улучшить переносимость миокардом

гипоксии, сама по себе интересна. Делались попытки лечения больных препаратом **пиридоксинил-глиоксилат** (синоним — глио-6) по 0,1—0,2 г 4 раза в сутки. Для получения клинического эффекта он обычно назначается в сочетании с другими антиангинальными препаратами.

Антибрадикининовый препарат **ангинин** (синоним — продектин, пармидин) оказывает благоприятное действие на эндотелий сосудов, препятствует агрегации тромбоцитов. Длительное назначение ангинина по 0,5 г 3 раза в день может предотвращать прогрессирование коронарного атеросклероза. Однако препарат не оказывает прямого антиангинального действия, не приводя к достоверному урежению частоты приступов стенокардии. Назначение ангинина больным стенокардией показано при сопутствующем облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей с перемежающейся хромотой и трофическими язвами, а также с сопутствующей атеросклеротической и диабетической ретинопатией.

Широкой популярностью пользуются препараты метаболического действия — **анаболические стероиды** (ретаболил, неробол), **оротат калия**, **рибоксин** (синоним — инозий Ф), **кокарбоксилаза**, **панангин**, **витамины группы В** и др. Все перечисленные препараты не обладают собственно антиангинальным свойством и их назначение больным стенокардией не способно существенно повлиять на клинические проявления и течение заболевания.

Гиполипидемические препараты не оказывают непосредственного влияния на клинические проявления стенокардии. Их назначают для профилактики прогрессирования атеросклероза венечных артерий сердца.

Часто используемое во врачебной практике кратковременное назначение гиполипидемических препаратов не оправдано, поскольку через 7—10 дней после прекращения лечения показатели липидного обмена возвращаются к исходному уровню. Кроме того, длительное регулярное лечение гиполипидемическими препаратами может сопровождаться серьезными нежелательными побочными явлениями, что значительно ограничивает показания для назначения этих препаратов больным стенокардией.

Гиполипидемические препараты показаны больным с тяжелыми нарушениями липидного обмена, чаще наследственного характера, с клиническими признаками прогрессирующего атеросклеротического поражения артерий различной локализации, когда строгое соблюдение антиатерогенной диеты в течение 3 мес оказывается неэффективным. Выбор гиполипидемического препарата осуществляют исходя из характера нарушений липидного обмена на основе типирования гиперлипидемий.

При стабильной стенокардии антикоагулянты как прямого (гепарин), так и непрямого действия (антагонисты витамина К) не показаны, поскольку отсутствуют доказательства их эффективности как средств, урежающих частоту приступов стенокардии и предупреждающих развитие инфаркта миокарда. Лечение антикоагулянтами показано при стабильной стенокардии только при сопутствующих тромбэмболических заболеваниях и осложнениях, а также может быть испытано при нестабильной стенокардии, когда имеется угроза возникновения инфаркта миокарда.

Лечение антикоагулянтами требует строгого и систематического контроля за состоянием свертываемости крови во избежание геморрагических осложнений, вызванных передозировкой препаратов. Резкая отмена антикоагулянтов и даже почти неизбежные в процессе лечения колебания в состоянии свертываемости крови могут привести к тромбэмболическим осложнениям. Применение антикоагулянтов короткими курсами с целью «коррекции уровня протромбина плазмы крови» не обоснованно и может принести вред.

ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

При лечении ИБС находят применение психофармакологические препараты с различным механизмом действия — седативные, снотворные, транквилизаторы, нейролептики и антидепрессанты. Эти препараты устраняют неадекватные психогенные вегетативные реакции, разного типа невротические состояния, расстройства сна, депрессивные состояния, кардиофобии. Оказывая опосредованно антиангинальный, антиаритмический, гипотензивный, антиспазма-

тический и прочие благоприятные эффекты, психофармакологические средства служат хорошим дополнением к основной антиангинальной терапии.

Назначая психофармакологические средства, удастся устранять жалобы сердечного характера, связанные прежде всего с функциональным расстройством сердечно-сосудистой системы. Это не означает, что психофармакологические препараты эффективны только при ранних проявлениях стенокардии. Их включение в комплексную антиангинальную терапию показано при стенокардии любой степени тяжести, в том числе и больным с наиболее тяжелыми проявлениями заболевания.

Традиционные седативные средства — препараты валерианы, пустырника, бромиды, комбинированный препарат корвалол (синоним — валокордин) оказывают положительный эффект лишь при умеренно выраженных невротических расстройствах.

При лечении больного стенокардией необходимо нормализовать сон. Снотворные препараты назначают в случаях, если не помогают другие меры, связанные с упорядочением образа жизни пациента, или когда он оказывается в непривычной для себя обстановке, например, при госпитализации. При расстройствах засыпания показан ноксирон, эффект которого наступает через 15—30 мин, но является непродолжительным. В тех случаях, когда расстройства сна имеют невротическую природу, показаны препараты бензодиазепинового ряда, например, нитразепам (синонимы — эуноктин, радедорм), оказывающий минимальное побочное действие. Больным с мучительной бессонницей приходится назначать барбитураты. Нормализуют сон и другие психофармакологические средства.

У многих больных стенокардией отмечается повышенная раздражительность, эмоциональная возбудимость. В ответ на волнение, связанное с неприятными ситуациями на работе и в быту, у больных могут возникать приступы стенокардии. Эмоциональные раздражения вызывают повышение артериального давления, увеличение числа сердечных сокращений, иногда пароксизмальную тахикардию, экстрасистолию. Все эти факторы ведут к повышению потребления кислорода миокардом, что у больного с коронарным атеросклерозом может привести к приступу стенокардии.

Для ограничения действия этих факторов широко используют **транквилизаторы**. Не утратили своего значения препараты пропандиолового ряда: мепробамат (синонимы — мепротан, андаксин) и триоксазин. В последние годы стали широко применять хорошо переносимые препараты других классов химических соединений. Из препаратов этого ряда применяют хлордиазепоксид (синонимы — элениум, либриум, напотон), диазепам (синоним — седуксен), оксазепам (синоним — тазепам, нозепам) и феназепам, различия между которыми сравнительно невелики. Нужно учитывать возможность того, что у одного больного переносимость и эффективность данного препарата значительно выше, чем у другого. Так, оксазепам обладает более широким диапазоном терапевтического действия. Феназепам считают наиболее активным препаратом этой группы.

Транквилизаторы показаны больным ИБС с невротическими и неврозоподобными состояниями, при неврастенических и ипохондрических синдромах, умеренно выраженных вегетативных дисфункциях, сопровождающихся повышением артериального давления и тахикардией, колющими болями в области сердца.

Под влиянием транквилизаторов устраняются состояния эмоционального возбуждения и напряжения, больные начинают спокойнее относиться к всевозможным травмирующим психику ситуациям. На этом фоне ослабляются неблагоприятные сердечно-сосудистые реакции. Иногда субъективное улучшение опережает объективную нормализацию состояния. Так, ощущение сердцебиений перестает беспокоить больного до исчезновения тахикардии и экстрасистол.

Лечение транквилизаторами начинают с небольших доз по 2 раза в день во избежание побочных явлений. Через неделю больные обычно адаптируются к действию транквилизаторов и лечение можно проводить полными дозами. Иногда помогает перераспределение доз таким образом, чтобы утром и днем принять по 20—25% суточной дозы, а на ночь остальную ее часть. В дальнейшем препараты назначают равномерными дозами в течение суток.

Лечение проводят в течение 2—4 нед в полной дозе, а затем еще 2—3 недели в уменьшенных поддерживающих дозах.

Переносимость препаратов этой группы обычно хорошая. Из побочных явлений нужно отметить сонливость, мышечную слабость, нарушение координации движений, неустойчивость походки, головокружение, тошноту. Эти явления чаще возникают у пожилых, проходят после уменьшения начальных доз препарата. В период лечения транквилизаторами нельзя управлять автомобилем и работать на высоте из-за возможного ослабления внимания и снижения скорости двигательных реакций.

Если эффективность транквилизаторов оказывается недостаточной, больным назначают **нейролептики** самостоятельно или в сочетании с транквилизаторами. Из нейролептиков в основном применяют препараты фенотиазинового ряда. На смену аминазину — первому представителю препаратов этого ряда — пришли более эффективные. Левомепромазин (синоним — тизерцин) оказывает выраженный седативный эффект при депрессивных состояниях, потенцирует действие анальгетиков и обладает собственным анальгезирующим свойством, оказывает тормозящее действие при аффективных расстройствах. У больных наступает особое чувство покоя с расслаблением скелетной мускулатуры, с уменьшением двигательной активности. Наблюдается некоторая заторможенность психоэмоциональной сферы. Снижается артериальное давление.

Сходными свойствами обладают трифтазин (синоним — стелазин) и этаперазин (синоним — трилафон). При выраженных вегетативных расстройствах, различных вариантах нейроциркулярной дистонии показан препарат френолон (синоним — метофеназат), оказывающий некоторое активирующее стимулирующее действие. У больных повышается настроение, появляется бодрость, субъективно улучшается физическое самочувствие. При преобладании психотических явлений показан тиопроперазин (синоним — мажептил). У больных с повышенной возбудимостью вегетативной нервной системы, вегетативными кризами, сочетающимися с депрессией, особенно на фоне травматической энцефалопатии, весьма выраженный эффект оказывает тиоридазин (меллерил, сонапакс). Препарат не вызывает сонливости и апатии, больные становятся более доступными для психотерапии.

Применение препаратов этой группы противопоказано при острых и хронических гепатитах.

• Больным стенокардией нейролептики назначают в первую очередь для снижения чрезмерной психической возбудимости и раздражительности. Уже на 3—5-й день применения постепенно проходит эмоциональное напряжение, исчезает неустойчивость настроения, чувство страха, раздражительность, утомляемость, бессонница. Больные пробуждаются отдохнувшими, без чувства оглушенности, в хорошем настроении. Прекращаются мучительные сновидения, ощущения давления в голове, головные боли.

При ИБС часто развивается астенодепрессивное психическое состояние. Расспрос больного позволяет выявить пониженное настроение, пессимистическое отношение к перспективе собственного здоровья, тревогу и беспокойство за свою жизнь, материальное благополучие семьи, воспитание детей. Чувство тревоги и беспокойства способствует возникновению приступов стенокардии, а приступы стенокардии усиливают депрессивное состояние. Такое состояние с кардиофобическим синдромом часто развивается у больных с болевыми ощущениями в грудной клетке, не связанными с ИБС, или при сочетании стенокардии и различного типа кардиалгий. В этих случаях показаны **антидепрессанты**. Наибольшее распространение получили трициклические соединения имизин (синоним — мелипрамин), амитриптилин (синоним — триптизол), а также соединение феноксазина азафен и фенотиазин-новый препарат фторацизин.

Под влиянием антидепрессантов у больных улучшается самочувствие, повышается настроение, исчезает чувство угнетенности и внутренней напряженности. Значительно уменьшается боязнь новых приступов стенокардии, больные перестают видеть свою жизнь только в черных тонах. У больных с низкой толерантностью к физической нагрузке не следует форсировать расширение физической активности, так как из-за эйфоризирующего эффекта они могут переоценить свои возможности и допустить перегрузки.

Назначение психофармакологических препаратов не должно быть рутинным, поскольку далеко не всем больным необходимо такое лечение. Принятие решения о назначении транквилизаторов, нейролептиков,

антидепрессантов — не менее серьезный вопрос, чем выбор других медикаментозных и немедикаментозных способов лечения больного ИБС.

ФИЗИЧЕСКИЕ ТРЕНИРОВКИ

Физические тренировки находят все большее применение в комплексной терапии ИБС. Цели их применения различны. Физические тренировки могут назначать как средство профилактики ИБС, поскольку с их помощью удастся противодействовать одному из факторов риска заболевания — низкой физической активности современного человека. У больных, перенесших острый инфаркт миокарда, физические тренировки являются важным звеном в комплексе мероприятий по реабилитации, что у большего числа больных позволяет полностью восстановить трудоспособность и продлить ремиссию. В последние годы все больший интерес вызывает накапливающийся опыт использования физических тренировок для лечения больных ИБС с клиническими проявлениями стенокардии. Повышая толерантность к физическим нагрузкам, улучшая психический статус больных, физические тренировки положительно влияют на клинические проявления болезни и, таким образом, могут стать ценным дополнением к медикаментозной терапии больных.

В ряде исследований показано положительное влияние физических тренировок на функцию сердечно-сосудистой, дыхательной, мышечной, гуморальной систем, на обмен липидов и систему гемокоагуляции.

Регулярные физические тренировки, понижая число сердечных сокращений для данной мощности нагрузки, позволяют больному оставаться ниже критического болевого порога при обычных ежедневных нагрузках. В результате достигаемый лечебный эффект является более физиологичным, чем под влиянием медикаментозного лечения.

Физическое состояние больного может существенно повлиять на гемодинамический ответ на нагрузку. Физическая тренированность вызывает более низкую частоту пульса и артериального давления в ответ на заданный уровень физической нагрузки. В результате больной может выполнить большую нагрузку до того

момента, как будет достигнут предельный уровень максимального потребления кислорода и возникнет приступ стенокардии.

Наряду с благоприятными гемодинамическими сдвигами занятия лечебной физкультурой положительно влияют на устранение факторов риска: снижают массу тела, уменьшают содержание триглицеридов и свободных жирных кислот в сыворотке, повышают толерантность к глюкозе, оказывают тормозящее влияние на агрегацию тромбоцитов.

Полагают, что физические тренировки стимулируют рост коллатеральных сосудов. Не вызывает сомнений благоприятное психическое воздействие физических нагрузок, которые приводят к уменьшению выраженности депрессии и ипохондрии.

В результате физических тренировок у больных стенокардией существенно повышается переносимость физических нагрузок.

В противоположность этому состояние детренированности ведет к уменьшению переносимости нагрузок. Излишняя осторожность врача или больного в отношении физических нагрузок может вызвать у больного со стенокардией порочный круг: существенное ограничение физической нагрузки из-за наличия стенокардии ведет к уменьшению способности выполнять нагрузки, что в свою очередь вызывает еще большее ограничение физической активности. Разорвать этот порочный круг можно, только убедив больного, что усиление его физической активности является полезным. Больной, даже согласившись с доводами врача, ожидает от него конкретных рекомендаций, т. е. определенной программы тренировок.

Программа лечебной физкультуры устанавливается индивидуально для каждого больного ИБС с учетом выраженности и стабильности симптомов стенокардии, наличия или отсутствия признаков недостаточности кровообращения, характера гемодинамических показателей, степени артериальной гипертензии и других факторов.

Прежде чем взяться за какую-либо тренирующую программу, больной должен выполнять нагрузку под наблюдением врача и контролем ЭКГ. Можно использовать длительное мониторирование ЭКГ. Во время нагрузки устанавливают индивидуальную работоспо-

способность больного. Если во время пробной нагрузки выявляются серьезные нарушения ритма, то необходимо провести их медикаментозную коррекцию, прежде чем начинать программу физических тренировок.

Предметом дискуссий является вопрос, какому методу тренировок отдать предпочтение. По-видимому, лучше проводить занятия в специально оборудованном зале неподалеку от места жительства больного под наблюдением специалистов. К сожалению, пока эта форма физических тренировок не получила должного распространения. Может быть использован регулярный бег трусцой. Однако на больных могут оказывать неблагоприятное влияние погодные факторы — холод или жара, часто у больных возникают ортопедические расстройства, проявляющиеся болями в суставах, мышцах, что ограничивает возможности выполнения физических тренировок (особенно бег трусцой). Наконец, больные могут выполнять нагрузки на стационарном велоэргометре в специальных кабинетах поликлиники или даже на дому. Так, например, в ГДР не является проблемой приобретение в личное пользование портативного велоэргометра. Это создает условия для проведения физических тренировок в удобной для больного домашней обстановке с минимальными затратами времени.

Общие принципы построения программ тренировок одинаковы для здоровых и больных ИБС. Обычная программа предусматривает многократную длительную нагрузку на различные группы мышц. Типичная программа предусматривает 20—40-минутные занятия 3—4 раза в неделю при интенсивности нагрузки в 50—80% от переносимой больными.

Отрабатывать программы должен специалист по лечебной физкультуре совместно с лечащим врачом (кардиологом или терапевтом) в отделении или кабинете лечебной физкультуры стационара или поликлиники. В последующем занятия лечебной физкультурой можно проводить в организованных группах или в домашних условиях по индивидуальной программе, но с обязательным периодическим контролем за состоянием больного, переносимостью нагрузок, чтобы при необходимости скорректировать программу.

Следует отметить, что не все больные охотно занимаются лечебной физкультурой, особенно в домашних

условиях. В этих случаях ее можно заменить другими видами физических нагрузок. Эффективный уровень физических нагрузок зависит от образа жизни больного. Используемые упражнения по степени нагрузки должны несколько превышать обычный уровень нагрузок. Так, например, для лиц, ведущих сидячий образ жизни, тренирующий эффект оказывает ходьба.

Наиболее доступными видами физических нагрузок являются пешеходные прогулки летом и катание на лыжах зимой. Прогулки можно проводить утром или вечером (но не позднее, чем за 1—2 ч до сна) на расстояние 3—4 км. В выходные дни прогулки могут быть более длительными, лучше за городом. Хорошими средствами стимуляции физической активности больного являются езда на велосипеде, плавание в бассейне, занятия легкими спортивными играми (бадминтон, настольный теннис), желательно с равноценным по физическим данным партнером и без элементов соревнования.

Больные должны быть обучены способам самоконтроля за своим самочувствием при самостоятельном выполнении физических нагрузок. Если при выполнении физической нагрузки появляется тяжесть за грудиной, учащается сердцебиение, наблюдаются перебои в работе сердца, одышка, слабость или головокружение, нагрузку следует уменьшить или прекратить. При первых проявлениях приступа стенокардии необходимо принять нитроглицерин. Больной должен уметь считать у себя пульс в покое и на высоте нагрузки.

Согласно рекомендациям экспертов ВОЗ (1962 г.), тренирующие нагрузки должны составлять 60% от пороговых. Наиболее просто для этого руководствоваться частотой сердечных сокращений. Тренировочный уровень частоты сердечных сокращений определяется как сумма пульса покоя и 60% от его прироста при нагрузке. Например, пульс в покое 80 ударов в минуту, при нагрузке 150, прирост 70, 60% от прироста — 42, тренировочный уровень — $80 + 42 = 122$. Практически частота пульса при тренировочных нагрузках должна быть на 10—12 ударов в минуту меньше того уровня, при котором возникают боль, одышка, сердцебиение и усталость. При более продолжительных упражнениях (более 5—10 мин) частота пульса должна

быть ниже максимального уровня на 20—30 ударов в минуту.

При проведении физических тренировок имеется определенный риск возникновения такого грозного осложнения, как фибрилляция желудочков. Только своевременная электрическая дефибрилляция может спасти жизнь больного (если этот эпизод происходит в условиях врачебного контроля). Риск этого осложнения увеличивается, если физические тренировки проводит больной, которому это противопоказано.

Некоторые люди, которые считают себя вполне здоровыми, без совета с врачом начинают интенсивные физические тренировки, которые иногда приводят к смерти от инфаркта миокарда или фибрилляции желудочков. Жертвами бега трусцой становятся чаще всего лица, страдавшие ИБС, но не знавшие о своем заболевании. Врач не имеет профессионального права давать заочных рекомендаций о проведении физических тренировок и обязан тщательнейшим образом обследовать пациента.

Проведение физических тренировок противопоказано больным с острым инфарктом миокарда и с нестабильной стенокардией, с недостаточностью кровообращения II—III стадии, с постоянными тяжелыми нарушениями сердечного ритма и проводимости, со стойкой гипертензией (более 180/100 мм рт. ст.), с тяжелыми формами сахарного диабета, с дыхательной недостаточностью более II—III стадии, со стабильной стенокардией IV функционального класса.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Попытки хирургического лечения ИБС предпринимались давно, однако лишь операции на коронарных артериях явились существенным шагом в решении проблемы лечения больных ИБС [Петровский Б. В., Князев Н. Д., Шабалкин Б. В., 1978]. Уже более 10 лет используются различные модификации прямой реваскуляризации миокарда, среди которых наибольшее распространение получила операция аорткоронарного шунтирования, состоящая в наложении анастомоза между аортой и участком венечной артерии ниже места сужения или окклюзии. В качестве

трансплантата чаще всего используют вену, взятую у больного с бедра.

О распространенности этой операции говорит тот факт, что только в США она осуществляется ежегодно у 70—80 тыс. больных. С каждым годом увеличивается число операций аортокоронарного шунтирования и в других странах, в том числе и в СССР.

Показанием к операции аортокоронарного шунтирования является упорное течение стенокардии с прогрессированием и частыми обострениями, не поддающееся комплексному медикаментозному лечению.

Решение вопроса о целесообразности оперативного лечения решается окончательно только после проведения коронароангиографии. Самым важным показанием для аортокоронарного шунтирования является обнаружение у больного резкого стеноза (более 70%) основного ствола левой венечной артерии. Больные, имеющие такое поражение, по данным многих авторов, живут не дольше 1—2 лет от начала клинических проявлений заболевания, которое в таких случаях протекает очень упорно и быстро прогрессирует.

Показанием к операции является также выявление окклюзии или сужения (не менее, чем на 70%) одной или нескольких крупных коронарных ветвей. Техника операции позволяет оперировать 3 или даже 4 сужения, накладывая несколько шунтов. Обязательным условием для операции является достаточное развитие коллатеральной сети и выявление при коронарографии факта заполнения коронарных артерий ниже места сужения или окклюзии.

Проведение операции противопоказано больным с резко нарушенной функцией левого желудочка и у больных с явлениями застойной сердечной недостаточности, поскольку в этих случаях очень высокая операционная летальность и плохие отдаленные результаты.

Операция аортокоронарного шунтирования дает несомненный антиангинальный эффект. По данным многих исследователей, у 70—80% больных отмечалось значительное урежение или полное прекращение приступов стенокардии на 3—4 года после операции в условиях обычной активности пациентов. У большинства больных повышается толерантность к физическим нагрузкам, что является следствием улучшения перфузии коронарных артерий. В тех случаях, где

трансплантаты тромбируются, несмотря на возможное временное снятие ангинозного синдрома, толерантность к физическим нагрузкам остается низкой.

Вопрос о том, увеличивают ли операции аортокоронарного шунтирования продолжительность жизни больных, остается дискуссионным. Имеющиеся на сегодняшний день результаты исследований показывают, что между группами больных, подвергшихся операции и получающих медикаментозное лечение, существенных различий в продолжительности жизни нет. Однако среди больных, перенесших аортокоронарное шунтирование, больше лиц, полностью избавившихся от ангинозного синдрома, что позволяет им вести физически более активный образ жизни.

Вопрос о направлении на оперативное лечение является достаточно сложным и решение о выборе метода является достаточно серьезным, поскольку операция аортокоронарного шунтирования может приводить к различным осложнениям и даже к летальному исходу. Операционная летальность в лучших клиниках мира составляет 2—4% и этот процент возрастает, если утяжеляется контингент больных, направляемых на операцию (с сопутствующей аневризмой сердца, митральной недостаточностью, сниженной функцией левого желудочка и т. д.). У 6—18% больных сразу же после операции развивается инфаркт миокарда. Установлено, что уже в течение года после операции у 20% больных происходит закрытие шунтов, в основе чего чаще лежит тромбирование просвета трансплантата.

В последние годы получило развитие новое направление в хирургии коронарных артерий — внутрисосудистая ангиопластика. Вмешательство малотравматично и выполняется во время процедуры селективной коронароангиографии. После выявления локального стеноза высокой степени в одной из магистральных коронарных артерий в зону стеноза вводят специальный катетер с раздуваемым баллончиком на конце. При его раздувании создается давление на стенки сосуда, что раздавливает, сплющивает атеросклеротическую бляшку и соответственно расширяет просвет коронарной артерии. Примерно у половины больных удается значительно расширить просвет коронарной артерии, что сопровождается уменьшением степени тяжести стенокардии. У ряда больных приступы сте-

нокардии полностью исчезают, у многих стенокардия переходит в более легкий функциональный класс.

Оперативное лечение ИБС не является в полном смысле этого слова радикальной операцией, поскольку атеросклероз венечных артерий, лежащий в основе патологического процесса, продолжает прогрессировать, вовлекая новые участки сосудистого русла и увеличивая степень стенозирования ранее пораженных сосудов.

Таким образом, хирургическое лечение ИБС, занимая важное место среди методов лечения этого заболевания, не может претендовать на то, чтобы быть ведущим методом. Назначение антиангинальных средств часто является необходимым дополнением к хирургическому лечению как в до-, так и в послеоперационном периоде.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Лечение больных стенокардией следует планировать на основе точной диагностики заболевания, что предусматривает распознавание формы и тяжести стенокардии [Мясников Л. А., Метелица В. И., 1974], а также сопутствующих заболеваний. Больные с впервые возникшей и прогрессирующей стенокардией (нестабильная стенокардия) подлежат госпитализации в палату интенсивного наблюдения и лечения.

Лечение больных **стабильной стенокардией** организуется с обязательным учетом ее функционального класса. Так, больные со стенокардией I функционального класса не нуждаются в госпитализации. Им не требуется медикаментозного лечения. Основные усилия врача и больного должны быть направлены на то, чтобы не допускать физических и эмоциональных перегрузок, подобных тем, которые, по данным анамнеза, вызывали приступы стенокардии. У таких больных следует принять меры, направленные на устранение факторов риска ИБС. Ведущим сидячий образ жизни полезны регулярные физические тренировки, ожиревшим — низкокалорийная диета и т. д.

Больные стенокардией II функционального класса также с успехом могут лечиться амбулаторно. У этих

больных нужно уделить большое внимание упорядочению условий труда и семейной жизни. Если удается устранить высокие нагрузки физического и эмоционального характера, то приступы стенокардии прекращаются без медикаментозного лечения. Поскольку у больных часто имеется установка на медикаментозное лечение, первоначально можно использовать антиангинальные средства сосудорасширяющего действия, которые обычно оказываются вполне «эффективными» у данной категории больных. Если больной со стенокардией II функционального класса оказался в стационаре, то нужно неукоснительно соблюдать контрольный период длительностью около недели, во время которого можно назначать только индифферентные средства. Таким средством может служить, например, папаверин в небольшой дозе, который не способен сколько-нибудь заметно повлиять на течение стенокардии. В контрольном периоде допускается назначение седативных, спазмолитических, слабительных, желчегонных и прочих средств. Однако нельзя назначать сильнодействующие антиангинальные препараты, за исключением нитроглицерина для купирования приступов стенокардии.

Обычно в контрольном периоде (иногда в первые же сутки с момента госпитализации) приступы стенокардии прекращаются.

Контрольный период необходим для уточнения функционального класса стенокардии, т. е. для оценки тяжести состояния больного. Врач получает возможность оценить степень тяжести стенокардии в двух разных ситуациях, сопоставив анамнестические данные частоты приступов в производственной и бытовой обстановке с данными наблюдения за больным в условиях стационара, когда устранены физические и эмоциональные перегрузки. Проведение велоэргометрической пробы в контрольном периоде дает более точные результаты, чем на фоне приема антиангинальных средств. Если же назначаются сильнодействующие антиангинальные средства с первого дня поступления больного в стационар (что нередко наблюдается во врачебной практике), то и врач, и больной ошибочно связывают прекращение приступов стенокардии с медикаментозным лечением, что служит основой для дальнейшего неоправданного проведения длительного

медикаментозного лечения, в котором больной по существу не нуждается.

Больные со стенокардией II функционального класса нуждаются в изменении условий труда только в тех случаях, когда их работа связана с высокими физическими перегрузками.

Так называемая плановая госпитализация больного со стабильной стенокардией III функционального класса преследует цель подбора адекватной антиангинальной терапии, что в условиях поликлиники может вызывать определенные затруднения. Несмотря на то что приступы стенокардии у больных сравнительно часты и вызываются небольшими физическими нагрузками, у этих больных также необходимо проведение контрольного периода. Обычно у этой категории больных приступы стенокардии в контрольном периоде полностью не проходят, а только становятся реже. Как было указано в разделе, посвященном классификации стенокардии, у больных стенокардией III функционального класса наряду с приступами стенокардии напряжения могут наблюдаться единичные эпизодические приступы стенокардии покоя. В контрольном периоде приступы стенокардии покоя могут исчезнуть. Если они сохраняются, необходим специальный анализ их генеза для исключения приступов особой формы стенокардии.

Больные этой группы нуждаются в назначении сильнодействующих антиангинальных средств — бета-адреноблокаторов, нитратов, антагонистов кальция. Медикаментозное лечение следует проводить на фоне постепенного расширения режима физической активности (лечебной гимнастики, прогулок нарастающей длительности), чтобы больной к моменту выписки из стационара был подготовлен к выполнению определенных нагрузок. Если проводимая терапия адекватна, то больной со стенокардией, имевший исходно III функциональный класс, на фоне лечения становится способен переносить более высокие физические нагрузки, соответствующие уровню стенокардии II функционального класса. Таким образом, в результате применения медикаментозной терапии больной должен перейти в более низкий (лучший) функциональный класс и выполнять бытовые и производственные нагрузки без возникновения частых приступов стенокар-

дии. Обычно больные физических профессий со стенокардией III функционального класса не могут выполнять свою работу, а многие лица умственного труда сохраняют работоспособность при условии постоянного приема антиангинальных препаратов.

Больные стенокардией IV функционального класса, как правило, теряют работоспособность, поскольку любые, даже минимальные, нагрузки (подъем с постели, умывание, бритье, ходьба по палате, прием пищи и т. п.) вызывают у них приступ. У них часто наблюдаются обострения в течении заболевания, проявляющиеся учащением и усилением приступов стенокардии, связанные с небольшим усилением нагрузок, интеркуррентными инфекциями, с изменениями погоды, нервно-эмоциональными факторами. Больных этой группы госпитализируют чаще в период обострений заболевания для исключения прогрессирующей (нестабильной) стенокардии, для оценки функциональных возможностей больного, выявления осложнений и сопутствующих заболеваний и коррекции проводимого медикаментозного лечения. Обычно эти больные вынуждены постоянно принимать сильнодействующие антиангинальные препараты в высоких дозах. В амбулаторных условиях провести коррекцию проводимого лечения бывает трудно. По своей тяжести эти больные могут быть приравнены к больным с нестабильной стенокардией.

Проведение контрольного периода у этих больных не удается, так как полная отмена антиангинальных средств ведет к учащению приступов стенокардии.

У больных стенокардией IV функционального класса беспокойство врачей вызывает приступы стенокардии покоя. Для проведения дифференцированного лечения требуется распознать генез этих приступов. Чаще всего врачи сталкиваются с тремя типами приступов стенокардии покоя. Во-первых, ангинозные приступы; возникающие во время быстрой фазы сна, провоцируемые тахикардией и подъемом артериального давления, когда наилучший эффект оказывают бета-адреноблокаторы в сочетании с психофармакологическими средствами. Во-вторых, приступы декубитальной стенокардии, возникающей в положении больного на спине и связанной с сердечной недостаточностью, когда необходимо назначать сердечные гли-

козиды и диуретики. В-третьих, приступы особой формы стенокардии Принцметала, когда наиболее показаны антагонисты кальция. При этом нужно учитывать, что больные со стенокардией IV функционального класса не могут обходиться без нитратов пролонгированного действия. В лечении больных этой группы приходится идти на сочетание двух, а нередко и трех, сильнодействующих антиангинальных препаратов для достижения заметного клинического эффекта. В лечении этих больных важную роль играют психофармакологические средства.

Больные стенокардией IV функционального класса часто вынуждены вести домашний образ жизни. Подбирая адекватные дозы и сочетания антиангинальных средств, врач ставит перед собой цель перевести больного в более низкий функциональный класс, т. е. расширить физические возможности больного. Успехом антиангинальной терапии у этих больных можно считать существенное урежение ночных приступов стенокардии покоя, появление возможности совершать прогулки, хотя бы в медленном темпе. Даже у этих тяжелых больных по возможности нужно стремиться расширять режим, не допуская детренированности, которая способна снизить и без того низкую толерантность к физическим нагрузкам.

Проводя лечение даже таких тяжелобольных, как страдающих стенокардией IV функционального класса, нужно учитывать волнообразное течение заболевания. В периоды ремиссий, чаще всего происходящих на теплое время года, нужно по возможности сокращать прием антиангинальных средств. У больных со стенокардией менее тяжелой степени следует стремиться к полному прекращению приема антиангинальных средств, ограничиваясь купированием приступов стенокардии нитроглицерином.

В период, когда у больного нет приступов стенокардии и их эквивалентов, назначение антиангинальных препаратов не показано.

Таким образом, главным ориентиром врача в решении вопроса назначать или не назначать антиангинальные препараты — является функциональное состояние сердца, переносимость нагрузок, наличие приступов стенокардии, потребность в приеме нитроглицерина. Признаки перенесенных инфарктов мио-

карда и установление морфологических изменений в коронарных артериях сами по себе не являются основанием для назначения антиангинальных средств.

Больных с нестабильной стенокардией нужно госпитализировать в палаты интенсивного наблюдения и лечения наряду с больными острым инфарктом миокарда, поскольку нестабильная стенокардия у некоторых больных может оказаться не только предвестником, но и первым проявлением инфаркта миокарда.

Своевременно начатое лечение у части больных способно предотвратить развитие инфаркта миокарда. Даже в тех случаях, когда предупредить развитие инфаркта миокарда не удастся, большим преимуществом является то, что заболевание развивается в условиях специализированного отделения, где имеется возможность оказания экстренной помощи при тяжелых осложнениях инфаркта миокарда.

Для больного с нестабильной стенокардией необходимо создать условия физического и эмоционального покоя, что ведет к уменьшению потребности миокарда в кислороде. Постельный режим, присутствие медицинского персонала способствуют улучшению течения стенокардии. С учетом конкретного состояния больного назначают индивидуальную лекарственную терапию.

Необходимо активно с помощью соответствующих лекарственных препаратов устранять воздействие патогенетических факторов, усиливающих стенокардию. В первую очередь это относится к устранению нарушений ритма (антиаритмические средства), артериальной гипертензии (гипотензивные препараты), сердечной недостаточности (сердечные гликозиды и диуретики), нервного возбуждения (транквилизаторы и другие психофармакологические средства).

В лечении нестабильной стенокардии важное место занимают нитраты. Нитроглицерин под язык назначают в сочетании с нитратами пролонгированного действия. Отчетливый положительный результат дает назначение нитросорбида под язык или в разжеванном виде внутрь каждые 2 ч. С успехом применяют мазь нитроглицерина в виде кожных аппликаций каждые 4—6 ч.

Наряду с нитратами большое значение в лечении нестабильной стенокардии имеют бета-адреноблока-

торы, которые, урежая частоту сердечного ритма и снижая сократительность миокарда, уменьшают его потребность в кислороде. Наибольший клинический опыт накоплен по применению пропранолола. Дозу пропранолола, постепенно увеличивая, доводят до 160 мг/сут. Возможно применение и более высоких доз. Хорошим ориентиром при дозировании препарата является частота пульса, которая у большинства больных не должна быть менее 60 ударов в минуту, хотя у больных с исходной брадикардией частота сердечных сокращений может быть еще меньше.

Наряду с пропранололом возможно использовать препараты, относящиеся к другим классам бета-адреноблокаторов. При предрасположенности больного к бронхоспазму показано применение кардиоселективных бета-адреноблокаторов. В последние годы при нестабильной стенокардии стали применять антагонисты кальция.

Хотя до настоящего времени не получено убедительных данных об эффективности антикоагулянтов, как средств, предотвращающих развитие инфаркта миокарда, больным с нестабильной стенокардией во многих клиниках широко назначают гепарин. Средняя суточная доза препарата достигает 40 000 ЕД (по 10 000 ЕД 4 раза в сутки внутримышечно). Доза гепарина может быть откорректирована в зависимости от времени свертывания крови.

Больные с особой формой стенокардии (типа Принцметала) в период обострения заболевания подобно больным с нестабильной стенокардией подлежат госпитализации. При этой форме заболевания приступ стенокардии обычно поддается купированию нитроглицерином, хотя при затянувшихся приступах необходимо прибегать к введению наркотических анальгетиков.

Для лечения и предупреждения спазма венечных артерий сердца с успехом применяют антагонисты кальция (нифедипин и верапамил). Особенно эффективно сочетание антагонистов кальция, нитросоединений и транквилизаторов. Для купирования часто повторяющихся приступов может быть назначен сублингвально нитросорбид или же капельное введение нитроглицерина внутривенно.

Среди больных со стенокардией Принцметала, ис-

пользуя пробы с физической нагрузкой, а также суточное мониторирование ЭКГ, необходимо выявить больных, имеющих повышенный риск внезапной смерти из-за желудочковой аритмии. Им показано профилактическое назначение антиаритмических препаратов.

Если приступы стенокардии покоя сочетаются с частыми приступами стенокардии напряжения, проводят лечение бета-адреноблокаторами в нарастающих дозах. При лечении некоторых больных достигнуть эффекта удается только сочетанным назначением бета-адреноблокаторов с нифедипином (но не с верапамилом!).

При проксимальных стенозах магистральных коронарных артерий высокой степени показана операция аортокоронарного шунтирования, которая, однако, может не устранить полностью рецидивы заболевания из-за повторения спазмов. Предложены специальные модификации операции (удаление адвентициального слоя подверженных спазму артерий, денервация артерий), которые могут повысить эффективность оперативного лечения. Сохранение стенокардии после оперативного вмешательства требует продолжения медикаментозного лечения.

Лечение стенокардии при недостаточности кровообращения имеет свои особенности. Если у больного отмечается левожелудочковая недостаточность, важное значение в лечении стенокардии приобретают сердечные гликозиды и диуретики. В отсутствие симптомов сердечной недостаточности препараты дигиталиса, вызывая повышение потребности миокарда в кислороде, могут даже вызывать учащение приступов стенокардии.

При наличии недостаточности кровообращения сердечные гликозиды уменьшают объем левого желудочка и конечное диастолическое давление, благодаря чему снижается потребность миокарда в кислороде. В результате уменьшения напряжения стенки левого желудочка может возрасти кровоток к ишемизированным участкам миокарда.

Оптимальную дозу препаратов дигиталиса у больных стенокардией бывает трудно установить, поскольку у них выше риск развития интоксикации сердечными гликозидами, особенно у пожилых с начальной и преходящей левожелудочковой недостаточностью. При

выраженной застойной сердечной недостаточности регулярное назначение сердечных гликозидов обязательно.

При наличии недостаточности кровообращения диуретики также уменьшают объем желудочков сердца, благодаря чему снижается потребность миокарда в кислороде. Уменьшение объема левого желудочка и давления в нем ведет к уменьшению напряжения его стенки. Эти изменения могут существенно уменьшить сдавление коллатеральных артерий и увеличить приток крови к ишемизированным зонам миокарда.

У больных стенокардией, сочетающейся с недостаточностью кровообращения, терапия диуретиками более безопасна и эффективна, чем лечение сердечными гликозидами. Диуретики дают меньше побочных явлений, они легче дозируются по величине диуреза. При декубитальной стенокардии (возникающей в горизонтальном положении больного) следует отдавать предпочтение сильнодействующему диуретику фуросемиду.

Как известно, назначение бета-адреноблокаторов из-за их отрицательного инотропного действия противопоказано больным с недостаточностью кровообращения. Однако при начальной сердечной недостаточности у больных с тяжелой стенокардией бета-адреноблокаторы приносят больше пользы, чем вреда, особенно если их назначают под прикрытием диуретиков и сердечных гликозидов. При наличии сердечной недостаточности или одышки в анамнезе, особенно у пожилых лиц, начальные дозы бета-адреноблокаторов должны быть небольшими. Многие авторы при сердечной недостаточности отдают предпочтение кордарону, который не обладает выраженным отрицательным инотропным свойством и при сочетании с сердечными гликозидами уменьшает вызываемую ими повышенную возбудимость миокарда.

При лечении **артериальной гипертензии** у больных стенокардией особенную ценность приобретают препараты, относящиеся к бета-адреноблокаторам. При этом предпочтение следует отдавать препаратам, оказывающим более пролонгированное действие и обладающим кардиоселективностью. Наряду с бета-адреноблокаторами можно применять другие гипотензивные средства, в первую очередь диуретики. Наиболее эф-

фективны тиазидные диуретики, которые при необходимости длительного многомесячного лечения лучше назначать в сочетании с препаратами калийсберегающего действия — триамтереном, амилоридом или альдактоном. Заслуживает внимания комплексный препарат триампур, в состав таблетки которого входит 12,5 мг гипотиозида и 25 мг триамтерена. Соотношение доз (1:2) не нарушает баланса калия в организме. В зависимости от уровня артериального давления триампур можно назначать в разных дозах и с разной частотой в течение месяцев. Больные с артериальной гипертензией лечение диуретиками переносят, как правило, хорошо. Диуретики не вызывают резистентности к действию других препаратов, а, напротив, потенцируют эффект других гипотензивных средств, позволяя уменьшать применяемые дозы.

В качестве гипотензивных средств при стенокардии можно также использовать препараты раувольфии, метилдопа, клонидин. При стенокардии противопоказано назначение гидралазина (синоним — апрессин), который вызывает расширение периферических артериол, компенсаторную тахикардию и увеличивает сердечный выброс, что повышает потребность миокарда в кислороде и усиливает стенокардию. Одновременное назначение бета-адреноблокаторов устраняет отмеченные выше неблагоприятные эффекты гидралазина, однако все же лучше избегать назначения этого гипотензивного средства при стенокардии.

При сочетании стенокардии с **нарушениями сердечного ритма и проводимости** лечение больных может иметь свои особенности. Так, при сочетании приступов стенокардии с синусовой тахикардией, предсердной экстрасистолией или стойкой мерцательной тахиаритмией наилучший результат может быть достигнут при использовании бета-адреноблокаторов, а также антагонистов кальция (в частности верапамила), так как эти препараты, кроме антиангинального действия, нередко устраняют указанные нарушения ритма.

В отдельных случаях приступы стенокардии провоцируются частыми желудочковыми экстрасистолами или приступами желудочковой тахикардии. При этом антиангинальный эффект могут оказывать антиаритмические препараты, устраняющие желудочковые аритмии, например, новокаинамид, аймалин, этмозин.

Больным с синусовой брадикардией, с брадикардией, связанной с синоаурикулярной или атриовентрикулярной блокадой, указанные средства не показаны. В этих случаях можно попытаться применить ангинальные средства, способствующие учащению ритма сердца. К таковым относятся средства, стимулирующие бета-адренорецепторы, в частности ильдамен и нонахлазин. Учащению ритма могут способствовать также препараты, содержащие никотиновую кислоту (никошпан, компламин).

При наличии блокады ветвей предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса) требуется осторожность в назначении средств, способных замедлять внутрижелудочковую проводимость. Это касается антагонистов кальция и дипиридамола, которые не следует назначать в максимальных дозах и нужно применять под контролем ЭКГ.

При сочетании стенокардии с **хроническим obstructивным бронхитом** противопоказаны бета-адреноблокаторы, которые могут спровоцировать бронхоспазм. Кроме того, лечение аминофиллином, который обычно назначают больным с явлениями бронхоспазма, следует проводить с осторожностью, так как препарат усиливает потребность миокарда в кислороде, что может привести к учащению приступов стенокардии. Больным с склонностью к бронхоспазму можно осторожно провести лечение кардиоселективным бета-блокатором корданумом, кордароном или коринфаром.

ПРОГНОЗ ПРИ СТЕНОКАРДИИ

Трудно найти еще какое-либо заболевание, при котором прогноз был бы таким неопределенным, как при ИБС. Больной ИБС может жить десятилетия, страдая от стенокардии, сердечной недостаточности, аритмий, и может умереть внезапно в состоянии полного благополучия.

При возникновении стенокардии прогноз хуже, чем у лиц того же возраста, не имеющих стенокардии. Смертность больных стенокардией в 2—3 раза выше, чем среди общей группы лиц данной возрастной категории. Степень поражения коронарных артерий, вероятно, является наиболее важным фактором, определяющим прогноз больных стенокардией [Gorlin R., 1980].

Многочисленные исследования, не включавшие коронарную ангиографию, представляют в основном лишь исторический интерес, поскольку прогноз больных оценивали без учета степени поражения венечных артерий.

Ежегодная смертность больных с поражением левой главной коронарной артерии составляет, по данным разных авторов, 15—25%, с поражением трех магистральных коронарных артерий — 9—15%, двух артерий — 6—9%, одного сосуда — 1—4%. Больные с поражением одной огибающей или одной правой коронарной артерии имеют лучший прогноз, чем больные с поражением одной передней нисходящей артерии. В частности, ежегодная смертность больных с поражением передней нисходящей артерии составляет 4%, правой коронарной артерии — 2% и левой огибающей артерии — 1—2%.

Наряду с числом пораженных коронарных артерий и степенью поражения левой главной коронарной артерии важным прогностическим фактором является генерализованное снижение функции левого желудочка, что особенно четко обнаруживается при его аневризме. Наличие сердечной недостаточности (расширение границ сердца, одышка и сердцебиение при нагрузке, приступы сердечной астмы, ортопноэ) как следствия нарушения функции левого желудочка ухудшает прогноз.

Прогноз больных стенокардией ухудшается при таких сопутствующих заболеваниях, как артериальная гипертензия и сахарный диабет. Из электрокардиографических признаков, указывающих на худший прогноз, следует назвать горизонтальную депрессию сегмента *ST*, признаки гипертрофии левого желудочка, нарушения проводимости.

Для прогноза больных имеет значение характер проявлений стенокардии. При нестабильном течении стенокардии прогноз ухудшается. Больные, перенесшие инфаркт миокарда, в целом имеют худший прогноз, чем больные стенокардией, не переносившие инфаркта миокарда. Лица, перенесшие субэндокардиальный инфаркт миокарда, могут иметь более высокий риск осложнений в отдаленном периоде, чем перенесшие трансмуральный инфаркт миокарда, что связано с особенностями развития коллатерального

кровообращения в ишемизированной перинфарктной зоне. У лиц молодого возраста прогноз лучше, чем у лиц старших возрастных групп.

У больных с латентной и умеренной стенокардией (функциональные классы I и II) прогноз лучше, чем у больных с тяжелой стенокардией. У этих больных возможно спонтанное исчезновение приступов стенокардии и выздоровление.

В последние годы появились данные, что устранение факторов риска и длительное применение антиангинальных препаратов способно повлиять на естественное течение и прогноз больных ИБС, страдающих стенокардией. Нитроглицерин и нитраты пролонгированного действия имеют огромное значение для лечения приступов стенокардии и для краткосрочной их профилактики (на период действия). Однако каких-либо данных о том, что регулярный прием нитратов улучшает прогноз у больных стенокардией, не имеется. В противоположность этому бета-адреноблокаторы привлекли широкое внимание не только как эффективные средства лечения больных стенокардией, но и как средства, способные предотвратить развитие инфаркта миокарда, повторный инфаркт миокарда и внезапную смерть.

У больных стенокардией необходимо исключать в первую очередь такие факторы риска, вызывающие атеросклероз, как курение сигарет, ожирение, гипертензия, гиперлипидемия, низкая физическая активность и сахарный диабет. Коррекция факторов риска облегчает течение заболевания, повышает эффективность антиангинальной терапии, улучшает прогноз у больных и является действенным средством профилактики стенокардии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Аронов Д. М. Коронарная недостаточность у молодых. — М., 1974.
- Виноградов А. В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Т. 1. — М.: Медицина, 1980, 336 с.
- Вихерт А. М., Чазов Е. И. Патогенез инфаркта миокарда. — Кардиология, 1971, № 10, с. 26—32.
- Воробьев А. И., Шишкова Т. В., Коломойцева И. П. Кардиалгии. — 2-е изд. М.: Медицина, 1980, 190 с.
- Гасилин В. С. Хронические формы ишемической болезни сердца. М. Медицина, 1976, 168 с.
- Горлин Р. Болезни коронарных артерий: Пер. с англ. — М., 1980, 336 с.
- Давыдовский И. В. Атеросклероз как проблема возраста. — Кардиология, 1966, № 6, с. 72—77.
- Ишемическая болезнь сердца./Под ред. И. Е. Ганелиной. — Л., 1977.
- Клиническая кардиология: Пер. с чешск./Под ред. В. Йонаш. — Прага, 1968, 1047 с.
- Крамер А. А., Эвентов А. З., Малышев Ю. М. и др. Радионуклидное изучение перфузии миокарда при ишемической болезни сердца. — В кн.: Ишемическая болезнь сердца. Материалы 1-го Советско-американского симпозиума/Под ред. И. К. Шхвацабая, М., 1978.
- Ланг Г. Ф. Болёзнь системы кровообращения. — М.; Медгиз, 1957, 484 с.
- Лукомский П. Е. О формулировке диагноза ишемической (коронарной) болезни сердца. — Кардиология, 1974, № 4, с. 5—11.
- Маколкин В. И. Нерешенные вопросы функциональной патологии сердца. — Кардиология, 1980, № 11, с. 5—10.
- Метелица В. И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии. — М.; Медицина, 1980, 304 с.
- Мясников А. Л. Атеросклероз. — М.: Медгиз, 1960, 444 с.
- Мясников Л. А., Метелица В. И. Дифференцированное лечение хронической ишемической болезни сердца. — М., Медицина, 1974, 120 с.
- Петровский Б. В., Князев М. Д., Шабалкин Б. В. Хирургия хронической ишемической болезни сердца. — М., Медицина, 1978, 272 с.
- Петросян Ю. С., Зингерман Л. С. Коронарография. — М., Медицина 1974 152 с.
- Попов В. Г. Повторные инфаркты миокарда. — М., Медицина, 1971, 200 с.

- Руда М. Я., Зыско А. П.* Инфаркт миокарда, изд. 2-е. — М., Медицина, 1981.
- Руководство по международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти.* — Женева, ВОЗ, 1980, 757 с.
- Сидоренко Б. А., Касаткина Л. В., Лупанов В. П., Мазаев В. П.* Функциональное состояние миокарда и применение пропранолола при ишемической болезни сердца. — Кардиология, 1979, № 8, с. 70—73.
- Сидоренко Б. А., Шевченко О. П., Мазаев В. П., Хафизов Р. М.* Случай стенокардии Принцметала с документированным спазмом коронарной артерии. — Кардиология, 1980, № 9, с. 103—104.
- Смольяников А. В., Наддачина Т. А.* Вопросы патологической анатомии и патогенеза коронарной недостаточности. — М., Медицина, 1963, 243 с.
- Стенокардия.* Пер. с англ./Под ред. Д. Джулнана. — М., 1980, с. 336.
- Тареев Е. М.* Внутренние болезни. — М.: Медгиз, 1957, 582 с.
- Трубецкой А. В., Лысенко Л. Т.* Различия реакций коронарных сосудов при функциональной и реактивной вазодилатации. — Бюллетень ВКНЦ АМН СССР, 1979, № 1, с. 13.
- Уайт П.* Ключи к диагностике и лечению болезней сердца: Пер. с англ. — М.; Медицина, 1960, 164 с.
- Фогельсон Л. И.* Болезни сердца и сосудов. — М.: Медгиз, 1951, 862 с.
- Чазов Е. И.* Спорные вопросы патогенеза и классификации ишемической болезни сердца. — Тер. арх., 1977, вып. 12, с. 3—8.
- Чеботарев Д. Ф.* Старение человека и проблемы кардиологии. — Кардиология, 1978, № 12, с. 5.
- Черногоров И. А.* Грудная жаба. — М.: Медицина, 1954, 160 с.
- Швацабая И. К.* Ишемическая болезнь сердца. — М.: Медицина, 1975, 340 с.

- Berge R. M.* Myocardial blood flow — metabolic determinants. — In: The peripheral circulation. — Ed. R. Zelis, 1975, p. 117.
- Chung E. K.* Ambulatory electrocardiography (Holter monitor electrocardiography) — New York: Springer verlag, 1979, p. 241.
- Clark B. J.* Pharmacology of β -adrenoceptor blocking agents. — In: Beta-adrenoceptor blocking agents. Ed. P. R. Saxena and R. P. Forsyth. — Amsterdam: North-Holland publishing company, 1976, p. 45—76.
- Fletcher G. F.* Dynamic electrocardiographic recording. — New York: Futura, 1979, p. 170.
- Helstrom H. R.* Coronary artery vasospasm: the likely immediately course of acute myocardial infarction. — Brit. Heart J., 1979, vol. 41, p. 426—432.
- Horrobin D. F.* Prostaglandins. Physiology, Pharmacology and Clinical Significance. Churchill. — Livingstone, 1978.
- Judkins M.* Selective coronary arteriography. — Radiology, 1967, vol. 89, p. 815—824.

- Mohrman D. E., Feigl E. O.* Competition between sympathetic vasoconstriction and metabolic vasodilatation in the canine coronary circulation. — *Circ. Res.*, 1978, vol. 41, p. 79—86.
- Murao S.* All-night polygraphic studies of nocturnal angina pectoris. — *Jap. Heart J.*, 1972, vol. 13, p. 295—306.
- Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Ischemic Heart Disease.* — *Circulation*, 1979, vol. 59, p. 607—609.
- Prinzmetal M. et al.* Angina Pectoris I. A variant form of angina pectoris. — *Amer. J. Med.*, 1959, vol. 27, p. 375—388.
- Raab W.* The neurogenic metabolic factor in ischemic heart disease. — *Dis. Chest*, 1964, vol. 42, p. 150—157.
- Rahwan R. G., Piascik M. F., Witrak D. T.* The role of calcium antagonism in the therapeutic action of drugs. — *Canad. J. Physiol. Pharmacol.*, 1979, vol. 59, p. 444—460.
- Rose G. A., Blackburn H.* Cardiovascular survey methods. — Geneva, 1968.
- Schamroth L.* The electrocardiology of coronary artery disease. — Oxford: Blackwell, 1975, p. 344.
- Sones, F. M., Shirey E. K.* Cine coronary arteriography. — *Mod. Conc. cardiovasc. Dis.*, 1962, vol. 31, p. 735—738.
- Stein J.* Observations on the action of ergonovine on the coronary circulation and its use in the diagnosis of coronary artery insufficiency. — *Amer. Heart J.*, 1949, vol. 37, p. 36—45.
- Thauchert M., Berrenbeck D. W., Hötzel J., Hilger H.* Ein neuer pharmakologischer Test zur Diagnose der Koronarinsuffizienz. — *Dtsch. Med. Wschr.*, 1976, Bd 2, S. 35.
- Wexler H., Kuaity J., Simonson E.* Electrocardiographic effects of isoprenaline in normal subjects and patients with coronary atherosclerosis. — *Brit. Heart J.*, 1971, vol. 33, p. 759—764.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Адалат см. *Нифедипин*
Адренергические рецепторы 12
Аймалин 227
Алкогольная кардиопатия 157
Альпренолол 189
Аминофиллин 202
Амиодарон 193
Анаприлин см. *Пропранолол*
Ангинин 205
Ангиограмма, трактовка 129
Ангиография коронарная 129
— — осложнения 126
— — показания 120
— — противопоказания 122
— левожелудочковая 130
Ангиопластика внутрисосудистая 217
Аневризма сердца 78
Анемия 82
Антагонисты кальция 196
Антиагинальные средства 171, 172
Антидепрессанты 210
Антикоагулянты 204, 206
Аорто-коронарное шунтирование 216
Апрессин см. *Гидралазин*
Аптин см. *Альпренолол*
Аритмии при ИБС 37, 227
Артериальная гипертензия 81, 226
Атропин 188, 192
Ацебутолол 191
Баллистокардиография 92
Бета-адреноблокаторы 180
— кардиоселективные 183, 190
— классификация 183
— мероприятия при передозировке 190
— механизм действия 181, 182
— побочные явления 187, 188, 190, 192
— синдром отмены 192
— сочетание с нитратами 193
— — — нифедипином 199, 225
Беталок см. *Метопролол*
Болезни органов дыхания 166
Боли в грудной клетке 144
— мышечные 164
Брадикинин 11
Вариантная стенокардия см. *Особая форма стенокардии*
Вентрикулография 92
Велоэргометрия 95
— проба положительная, критерии 101
— — прекращение 97
— — специфичность 106
— — ценность предсказующая 108
— — чувствительность 106
— результаты ложноотрицательные 105
— — ложноположительные 104
— техника метода 95
— толерантность к нагрузке 98
— — электрокардиографические критерии прекращения пробы 97
Вентрикулография 130, 134
— — радионуклидная 134
— — рентгеноконтрастная 130
Верапамил 199
Вискен см. *Пиндолол*
Витамины группы В 205
Гепарин 206, 224
Гидралазин 227
Гипердиагностика стенокардии 143
Гиперемия рабочая 10
— реактивная 10
Гиперлипотеидемия 79, 83
— вторичные 79
Гипертиреоз 83

- Гиперхолестеринемия 79
 Гипокинезия 80
 Гипотиазид 227
 Глюо-6 см. *Пиридоксинил-гли-оксилат*
 Грудная жаба см. *Стенокардия*
 — клетка, исследование 150
 Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы 167
Диафиллин см. *Аминофиллин*
 Диета при стенокардии 169, 170
 Дильтиазем 197
 Дипиридамол 201
 Диссимуляция стенокардии 144
 Дифрил 200
 Дифференциальная диагностика стенокардии 141
Желудочек левый, функция сократительная 130
 Желудочки, фибрилляция 96, 215
Изопреналин 190, 192
 Изоптин см. *Верапамил*
 Ильдамен см. *Оксифедрин*
 Индерал см. *Пропранолол*
 Инозий-Ф см. *Рибоксин*
 Интенкордин см. *Карбохромен*
 Интенсаин см. *Карбохромен*
 Инфаркт миокарда 34, 76, 152
 — — — возможный 36
 — — — определенный 35
 — — — перенесенный 36
 Ишемическая болезнь сердца 31, 38, 42
 — — — диагностика, эхокардиография 135
 — — — классификация клиническая 31
 — — — — статистическая 42
 — — — курение как фактор риска 80, 83
 — — — лечение хирургическое 215
 — — — недостаточность сердечная 37, 225
 — — — предрасположенность семейная 80
 — — — течение бессимптомное 38
Карбохромен 201
 Кардиалгии вертеброгенные 164
 Кардиомиопатия гипертрофическая 82, 136
 Кардиоспазм 167
 Кардиофобия 143
 Кинетокардиография 92
 Классификация ИБС 31
 — — стенокардии 32
 — — — нестабильной 64
 — — — стабильной 38
 Клиническая картина приступа стенокардии 47
 Кокарбоксилаза 205
 Корватон см. *Молсидомин*
 Корданум см. *Талинолол*
 Кордарон см. *Амиодарон*
 Коринфар см. *Нифедипин*
 Коронарное кровообращение 7, 11
 — — — анатомия коронарного русла 7, 8, 123
 — — — механизмы регуляции 11
 — — — симпатическая иннервация 11
 Коронтин см. *Дифрил*
 Кровообращение, остановка первичная 32
 Курантил см. *Дипиридамол*
 Курение как фактор риска ИБС 80, 83
Лактат в крови коронарного синуса 16, 17
 Легочная гипертензия 82
 Лечение больных стенокардией 168, 218
 — — — контрольный период 219
 — — — — нестабильной 223
 — — — — общие мероприятия 169
 — — — — особой формы 224
 — — — — показания к госпитализации 219, 220, 224
 — — — — при артериальной гипертензии 226
 — — — — нарушениях сердечного ритма и проводимости 227
 — — — — недостаточности кровообращения 225
 — — — — обструктивном бронхите 228
 — — — — стабильной 218
 — — — — психотерапевтическое воздействие 170
Мерказолил 204
 Метопролол 190
 Миокардиодистрофия дисгормональная 160

- Миокардит 155
 Миофедрин см. *Оксифедрин*
 Молсидомин 203
Нарушения углеводного обмена 80
 — функции щитовидной железы 162
 Недостаточность коронарная, формы редкие 83
 Нейролептики 209
 Нейроциркуляторная дистония 157
 Неробол 205
 Никоверин 201
 Никошпан 201
 Нитратная зависимость 179
 Нитроглицерин 173
 — для внутривенного введения 178.
 Нитроглицериновая мазь 177
 — проба 116, 131, 137
 Нитронг 175
 Нитросоединения 172
 Нитросорбид 179
 Нифедипин 197
 Новокаиамид 227
 Нонахлазин 204, 228
 Но-шпа 201
 Обзидан см. *Пропранолол*
 Ожирение как фактор риска ИБС 80
 Оксифедрин 204
 Оксипронолол 189
 Опысывающий лишай 163
 Оротат калия 205
 Панангин 205
 Папаверин 201
 Пармидин см. *Ангиин*
 Пексид см. *Пергекселина малеат*
 Пергекселина малеат 197
 Перикардит 162
 Персантин см. *Дипиридамол*
 Пиндолол 189
 Придоксинил-глиоксилат 205
 Плацебо-эффект 148, 171
 Поражения аорты 157
 Порок сердца митральный 155
 Порочные круги при ишемии миокарда 27
 Потребление кислорода, объем 93
 Практолол 183
 Предсердия, электростимуляция 94
 Прениламин см. *Дифрил*
 Препараты депо-нитроглицерина 175
 Признак Левина см. *Симптом «сжатого кулака»*
 Проба(ы) дипиридамовая 113
 — изопреналиновая 110
 — индераловая 116
 — калневая 116
 — Мастера 94
 — нагрузочные фармакологические 109
 — нитроглицериновая 116, 131, 137
 — пропранололовая 116
 — с физическими нагрузками #93, 109
 — эргометриновая 115, 139
 Прогноз при стенокардии 228
 Продектин см. *Ангиин*
 Пропалс митрального клапана 82, 136, 155
 Пропранолол 184, 185, 186
 Простагландины 11
 Противопоказания к проведению физических тренировок 215
Ребро, патология 163
 Регионарные изменения перфузии миокарда 17
 Рентгенография сердца 84
 Рентгенокимография сердца 84
 Ретаболил 205
 «Рефлекторная» стенокардия 70
 Рибоксин 205
 Рубцовые изменения миокарда 153
 Сегмент ST, депрессия косо-восходящая 101
 — — при ишемии миокарда 86
 Сегонтин см. *Дифрил*
 Сектраль см. *Ацебутолол*
 Сензит см. *Фенигидин*
 Сердечные гликозиды 225
 Сердце патологическое спортивное 156
 — рентгенография 84
 — рентгенокимография 84
 — спортивное патологическое 156
 Симптом(ы) натяжения шейных нервов 151, 152
 — «сжатого кулака» 47, 146
 — «указательного пальца» 146
 Синдром передней грудной стенки 164

- — лестничной мышцы 164
- тонзилло-кардиальный 156
- Состояние коронарного русла по данным коронарографии 123
- Сосуды коронарные, резерв расширительный 14
- Спазм коронарных сосудов 21, 24
- пищевода 166
- Способы самоконтроля при физических нагрузках 214
- Средства гипополидемические 205
- психофармакологические 206
- седативные 207
- сердечные гликозиды 225
- сосудорасширяющие 200
- Стандартизация анамнеза 75
- Стеноз основного ствола левой коронарной артерии 127
- устья аорты 82, 153
- Стенокардия 3
- атипичные проявления 68
- боли, длительность 49, 146
- — интенсивность 49, 146, 147
- — иррадиация 47, 145
- — локализация 47, 145
- впервые возникшая 64
- декубитальная 55
- диагностика дифференциальная 141
- клинические варианты 45
- напряжения 46
- нестабильная 61
- особая форма 55, 224
- — — изменения ЭКГ 57
- — — лечение 224
- — — проба с эргометрином 60
- — — суточное мониторирование ЭКГ 59
- покоя 15, 53
- Принцметала 55
- прогрессирующая 66
- стабильная 38
- «табачная» 51
- у женщин 73
- — молодых 72
- — пожилых и старых 71
- факторы, облегчающие течение 52
- — провоцирующие приступ 49
- формулировка диагноза 42
- ЭКГ, изменения 84, 89
- Средства антиангинальные 171, 172
- психофармакологические 206
- седативные 207
- сосудорасширяющие 200
- Сустак 175
- Суточное мониторирование ЭКГ 59, 89, 91
- Сцинтиграфия миокарда 132
- Талинолол** 191
- Таллий-201, 17, 132
- Тетраполярная реография 92
- Технеция пирофосфат 133
- Тразикор см. *Оксспренолол*
- Транквилизаторы 208
- Тредмил-тест 95, 108
- Тренирующие нагрузки 214
- Триампур 227
- Триамтерен 227
- Тринитролонг 176
- Тромбоксан 11
- Тромбоцитоз 83
- Ультразвуковое секторальное сканирование** 138
- Факторы, облегчающие стенокардию** 52
- провоцирующие стенокардию 49
- риска ИБС 78, 80
- Фали-кор см. *Дифрил*
- Фенигидин 197
- Фибрилляция желудочков 96, 215
- Функциональная форма коронарной недостаточности 25, 26
- Фуросемид 226
- Холецистит калькулезный** 168
- Электрическая стимуляция предсердий** 94
- Электрокардиограмма в покое** 85
- при ангинозном приступе 89
- — микседеме 89, 90
- — нагрузках 92
- — стенокардии 89
- Эралдин см. *Практолол*
- Эринит 179
- Этмозин 227
- Эуфиллин см. *Аминофиллин*
- Эхокардиография в диагностике ИБС** 136

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Глава 1. Вопросы патогенеза и классификации стенокардии	7
Патофизиология коронарной недостаточности (А. В. Трубецкой)	7
Номенклатура и классификация стенокардии и других форм ИБС	28
Стенокардия как форма ИБС	29
Место стенокардии в классификации ИБС	31
Классификация стабильной стенокардии	38
Формулировка диагноза стенокардии	42
Глава 2. Клинические варианты стенокардии при ишемической болезни сердца	45
Стенокардия напряжения	46
Клиническая картина приступа стенокардии	47
Факторы, провоцирующие и облегчающие стенокардию	49
Стенокардия покоя	53
Особая форма стенокардии	55
Стабильная и нестабильная стенокардия	61
Впервые возникшая стенокардия	64
Прогрессирующая стенокардия	66
Атипичные проявления стенокардии	68
Глава 3. Диагностика стенокардии	73
Стандартизация анамнеза	75
Данные врачебного исследования	77
Выявление факторов риска ИБС	78
Выявление состояний, усугубляющих течение стенокардии	81
Обычные инструментальные исследования	84
Рентгенография грудной клетки	84
Электрокардиографическое исследование	84
Электрокардиографические нагрузочные пробы	92
Велоэргометрическая проба	95
Фармакологические пробы	109
Коронарная ангиография	117
Показания и противопоказания	120
Состояние коронарного русла при ИБС	123
Клинические проявления стенокардии при различном состоянии коронарного русла	127
Левожелудочковая ангиография (вентрикулография)	130
Радионуклидные методы	132
Эхокардиография	135

Глава 4. Дифференциальная диагностика стенокардии	141
Дифференциально-диагностический подход к анализу болей в грудной клетке	144
Дифференциальная диагностика стенокардии и других сердечно-сосудистых заболеваний	152
Дифференциальная диагностика стенокардии и некоторых некардиальных заболеваний	163
Глава 5. Лечение больных стенокардией	168
Общие мероприятия	169
Применение антиангинальных препаратов	171
Нитросоединения	172
Блокаторы бета-адренорецепторов	180
Антиадренергические препараты смешанного действия	193
Антагонисты кальция	196
Сосудорасширяющие средства	200
Препараты с различными механизмами действия	204
Психофармакологические средства	206
Физические тренировки	211
Хирургическое лечение	215
Дифференцированный подход к лечению больных стенокардией	218
Прогноз при стенокардии	228
Список литературы	231
Предметный указатель	234

ВЛАДИМИР СЕРГЕЕВИЧ ГАСИЛИН,
БОРИС АЛЕКСЕЕВИЧ СИДОРЕНКО

Стенокардия

Редактор **В. Л. Дощин**
Зав. редакцией **А. Р. Ананьева**
Художественный редактор **С. М. Лымина**
Обложка художника **В. С. Сергеевой**
Технический редактор **А. М. Миронова**
Корректор **И. С. Парфенова**

ИБ № 2575

Сдано в набор 13.03.81. Подписано к печати 12.05.81. Формат бумаги 84×108¹/₃₂. Бум. кн.-журн. № 2. Литерат. гарн. Печать офсетная. Усл. печ. л. 12,6. Усл. кр.-отт. 25,41. Уч.-изд. л. 12,77. Тираж 200 000 экз. Заказ 181. Цена 65 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.

