

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА**

Андижан

Составители:
Артикова С.Г.

Доцент кафедры пропедевтики
внутренних болезней АГМИ, к.м.н.

Валиева З.С.

Ассистент кафедры пропедевтики
внутренних болезней АГМИ.

Рахматова М.М.

Ассистент кафедры Повышения
квалификации и переподготовки
семейных врачей и народной
медицины.

Рецензенты:

Адамтсева Л.В.

Доцент кафедры Семейной медицины
N 2, клинической фармакологии
ТашПМИ, к.м.н.

Носиров М.

Доцент кафедры Повышения
квалификации и переподготовки
семейных врачей, народной медицины
АГМИ, к.м.н.

АННОТАЦИЯ

В учебном пособии представлены общепринятая терминология, клиническая классификация, распространенность, особенности этиологии, патогенеза, клинической картины и современного течения наиболее распространённых форм ишемической болезни сердца и их осложнений - сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости.

Рассмотрены новые данные по клинической и лабораторно-инструментальной диагностике этой патологии. Приведена методология консервативного и хирургического лечения, первичной и вторичной профилактики, основанная на принципах доказательной медицины. Показана диагностическая эффективность лабораторно-инструментального скрининга.

Представлены наиболее значимые клинические, лабораторные, инструментальные диагностические критерии, показания и противопоказания к проведению инвазивных методов исследования и лечения, кардиохирургических операций. На основе литературных данных и собственного опыта определена лечебно-диагностическая тактика, представлены основные положения экспертизы временной нетрудоспособности и медицинской реабилитации больных с ишемической болезнью сердца.

Издание предназначено для врачей общей практики, кардиологов, терапевтов. Может представлять несомненный интерес для преподавателей, клинических ординаторов, студентов и слушателей старших курсов медицинских ВУЗов по курсу кардиологии.

АННОТАЦИЯ

Ўқув қўлланмада умумий қабул қилинган атамалар, касалликка клиник тасниф, тарқалиши, этиологияси, патогенези, клиник кўриниши ва коронар юрак касаллигининг энг кенг тарқалган шакллари ва уларнинг асоратлари - юрак етишмовчилиги, ритм ва ўтказувчанлик касалликларининг ҳозирги ҳолати келтирилган.

Ушбу патологиянинг клиник, лаборатор ва инструментал диагностикаси бўйича янги маълумотлар кўриб чиқилади. Консерватив ва жарроҳлик даволаш усуллари, бирламчи ва иккиламчи профилактика, далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига асосланган. Лаборатория-инструментал скрининг диагностик самарадорлиги кўрсатилган.

Энг муҳим клиник, лаборатория, инструментал диагностика мезонлари, инвазив тадқиқотлар ва даволаш усуллари, кардиожарроҳлик учун кўрсатмалар ва контрэндикациялар келтирилган. Адабиётлар маълумотлари ва ўз тажрибамиз асосида диагностика ва даволаш усуллари аниқланади, вақтинча ногиронликни текшириш ва юрак томирлари касаллиги бўлган беморларни тиббий реабилитация қилишнинг асосий қоидалари келтирилган.

Нашр оила шифокорлари, кардиологлар, терапевтлар учун мўлжалланган. Кардиология курсида ўқитувчилар, клиник ординаторлар, тиббиёт университетларининг талабалари ва юқори курс талабалари учун бу шубҳасиз қизиқиш уйғотиши мумкин.

ANNOTATION

In the textbook the standard terminology, clinical classification, prevalence, features etiology, patogenesis, a clinical picture and the modern trend of the most widespread forms of ischemic illness of heart and their complications - are submitted to intimate insufficiency, infringements of a rhythm and conductivity.

The new data on clinical and laboratory-tool diagnostics are considered. The methodology of conservative and surgical treatment, the primary and secondary preventive maintenance, based on principles of demonstrative medicine is resulted.

Diagnostic efficiency of laboratory-tool screening is shown at pathology of bodies of blood circulation. The most significant clinical, laboratory, tool diagnostic criterias, indications and contraindications to carrying out aggressive methods of research and treatment, cardiosurgical operations are submitted.

On the basis of the literary data and own experience medical-diagnostic tactics is determined, substantive provisions of examination of time invalidity and medical rehabilitation of patients with ischemic illness of heart are submitted.

The edition is intended for doctors of the general practice, cardiologists, therapists. Can represent doubtless interest for teachers, clinical interns, students and students of the senior rates of medical high schools at the rate of cardiology.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГ - артериальная гипертензия
АД - артериальное давление
АсАТ - аспарагиновая аминотранфераза
АТФ - аденозинтрифосфорная кислота
ВСР - вариабельность сердечного ритма
ДН - дыхательная недостаточность
ЖА - желудочковая аритмия
ЖТ - желудочковая тахикардия
ЖЭ - желудочковая экстрасистолия
ИБС - ишемическая болезнь сердца
ИМ - инфаркт миокарда
КА - коронарные артерии
КАГ - коронароангиография
КТ - компьютерная томография
ЎА - легочная артерия
ЛП - левое предсердие
ЛС - лекарственные средства
МЖП - межжелудочковая перегородка
ОЦК - объем циркулирующей крови
ПЖ - правый желудочек
ПТ - пароксизмальная тахикардия
СА - синусовая аритмия
СБ- синусовая брадикардия
СГ - сердечные гликозиды
СН - сердечная недостаточность
ССС - сердечно-сосудистая система

ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ - ультразвуковое исследование
ФЖ - фибрилляция желудочков
ФП - фибрилляция предсердий
ФР- факторы риска
ХСН - хроническая сердечная недостаточность
ЦВД - центральное венозное давление
ЧДД - число дыхательных движений
ЭИТ - электроимпульсная терапия
ЭКГ - электрокардиограмма
ЭС - экстрасистолия
ЭФИ - электрофизиологическое исследование
ЭхоКГ - эхокардиография

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	11
Глава I. Механизм развития ишемической болезни сердца (ИБС).....	16
1.1.Этиология и патогенез.....	16
1.2.Факторы риска ИБС.....	19
1.3.Классификация ишемической болезни сердца.....	31
Глава II. Современные аспекты диагностики, клиники, лечения и профилактики	36
2.1. Современные методы диагностики.....	36
2.2. Клинические признаки.....	54
2.3. Методы лечения и пути профилактики	66
Глава III. Экспертиза временной нетрудоспособности больных ишемической болезнью сердца	81
3.1. Экспертиза нетрудоспособности больных особыми формами ишемической болезни сердца	81
3.2. Экспертиза нетрудоспособности больных, перенесших инфаркт миокарда.....	93
3.3. Экспертиза нетрудоспособности больных стенокардией напряжения	96
3.4.Экспертиза нетрудоспособности больных нестабильной стенокардией.....	100
3.5. Экспертиза нетрудоспособности больных с хронической сердечной недостаточностью	101
Заключение.	105
Литературы.....	109

МУНДАРИЖА

Кириш.....	11
I БОБ. Юрак ишемик касалигининг (ЮИК) ривожланиш механизми....	16
1.1. Этиология ва патогенези.....	16
1.2.ЮИК хавф омиллари.....	19
1.3.Юрак ишемик касалликлари таснифи.....	31
II БОБ. Ташхислаш, клиника, даволаш ва олдини олишнинг замонавий жиҳатлари.....	36
2.1. Ташхислашнинг замонавий усуллари.....	36
2.2. Клиник белгилари.....	54
2.3. Даволаш усуллари ва олдини олиш йўллари.....	66
III БОБ. Юрак ишемик касалликларида вақтинчалик меҳнатга лаёқатсизлик экспертизаси.....	81
3.1Юрак ишемик касалликларининг асосий шаклларида меҳнатга лаёқатсизлик экспертизаси	81
3.2.Инфаркт миокард ўтказган беморларда меҳнатга лаёқатсизлик экспертизаси.....	93
3.3.Зўриқиш стенокардияси ўтказган беморларда меҳнатга лаёқатсизлик экспертизаси	96
3.4.Ностабил стенокардияга чалинган беморларда меҳнатга лаёқатсизлик экспертизаси	100
3.5.Сурункали юрак етишмовчилигида меҳнатга лаёқатсизлик экспертизаси	101
Хулосалар.. ..	105
Адабиётлар.....	109

CONTENT

Introduction	11
Chapter I. The mechanism of development of coronary heart disease (CHD)...	16
1.1. Etiology and pathogenesis	16
1.2. Risk factors for coronary heart disease.....	19
1.3. Classification of coronary heart disease	31
Chapter II Modern aspects of diagnosis, clinic, treatment and prevention.....	36
2.1. Modern diagnostic methods	36
2.2. Clinical signs.....	54
2.3. Methods of treatment and ways of prevention	66
Chapter III. Examination of temporary disability of patients with ischemic heart disease	81
3.1 Examination of disability of patients with special forms coronary heart disease	81
3.2 Examination of disability of patients after a heart attack myocardium.....	93
3.3 Examination of disability of patients with angina pectoris voltage.....	96
3.4 Examination of disability of patients with unstable wall cardia	100
3.5 Examination of disability of patients with chronic heart failure	101
Conclusion	105
Literature	109

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания сердечнососудистой системы являются ведущей причиной смертности и инвалидности во всем мире. По данным исследователей, в Российской Федерации смертность от сердечнососудистых заболеваний в 8 раз выше, чем во Франции, и составляет примерно 58% от общей структуры смертности. Ежегодно от сердечнососудистых заболеваний в нашей стране умирает более 1,2 миллиона человек. В то время как в Европе чуть более 300 тыс. Ведущая роль в структуре смертности от сердечнососудистых заболеваний принадлежит *ишемической болезни сердца (ИБС)* – 35%. Если так продолжится и далее, то население России к 2030 году составит примерно 85 млн. Это пугающие цифры. Но ситуацию изменить можно и нужно, если каждый из нас будет знать о ней.

Многочисленные эпидемиологические исследования выявили значительную распространенность артериальной гипертонии среди взрослого населения. В странах Евросоюза число больных с повышенным артериальным давлением достигает 20-30%, в России - 30-40%. Артериальная гипертония является одним из главных факторов риска формирования ишемической болезни сердца, мозгового инсульта, сердечной недостаточности. Среди лиц, страдающих артериальной гипертонией, развитие острого нарушения мозгового кровообращения, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда встречается соответственно в 10, 5 и 3 раза чаще, чем у людей с нормальным артериальным давлением. Указанные обстоятельства определяют большое значение внедрения новых достижений кардиологии в практическое здравоохранение.

Основная цель реализуемого в наши дни приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения - улучшение качества и

доступности медицинской помощи населению. При этом акцент сделан на укрепление первичного звена отрасли.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - это заболевание миокарда, обусловленное острым или хроническим несоответствием потребности миокарда в кислороде и коронарного кровоснабжения сердечной мышцы, которое выражается в развитии в миокарде участков ишемии, ишемического повреждения, некрозов и рубцовых полей, сопровождается нарушением систолической и/или диастолической функции сердца. ИБС является одним из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы во всех экономически развитых странах. По данным проспективных исследований, ИБС страдают около 5-8% мужчин в возрасте от 20 до 44 лет и 18-24,5% - в возрасте от 45 до 69 лет. Распространенность ИБС у женщин несколько меньше и в старшей возрастной группе обычно не превышает 13-15%. На долю ИБС приходится более половины всех смертей от сердечно-сосудистых заболеваний. В Российской Федерации отмечается один из наиболее высоких в Европе показателей распространенности и смертности населения от ИБС.

Обычно у людей, страдающих ишемической болезнью, симптомы появляются после 50-ти лет. Они возникают только при физической нагрузке. Типичными проявлениями болезни являются:

- боль по середине грудной клетки (стенокардия);
- чувство нехватки воздуха и затрудненный вдох;
- остановка кровообращения из-за слишком частых сокращений сердца (300 и более в минуту). Это часто бывает первым и последним проявлением болезни.

Некоторые больные, страдающие ишемической болезнью сердца, не испытывают никаких болей и чувства нехватки воздуха даже во время инфаркта миокарда.

Термин "ишемическая болезнь сердца" (ИБС) был предложен комитетом экспертов ВОЗ в 1962 г. Термин "ишемия" происходит от двух греческих слов *ischo* - задерживать, останавливать и *haima* - кровь (*ischaemia* - задержка крови). Это такое состояние, при котором в каком-то участке сердца нарушается кровоснабжение мышцы сердца, появляется местное "малокровие", вследствие чего возникает несоответствие между потребностями миокарда в крови (точнее в кислороде и других питательных веществах, переносимых кровью). С одной стороны, и уровнем сердечного (вернее, коронарного) кровотока и количеством поступающего с кровью кислорода, с другой стороны. ИБС - это термин собирательный.

Он включает в себя многообразные клинические формы и состояния, как острые, так и хронические, как обратимые, преходящие, так и необратимые, заканчивающиеся повреждением и гибелью сердечных клеток. Проявляется ИБС, как правило, тогда, когда степень сужения (стенозирования) коронарной артерии достигает не менее 50%, а выраженные приступы стенокардии напряжения - при сужении просвета до 70-80% и более. Причем чаще и раньше поражается передняя межжелудочковая артерия. Кроме атеросклеротического поражения артерий в патогенезе ИБС принимают участие и другие факторы, в частности состояние внутренней стенки сосудов (эндотелия) и тех химических соединений (эндотелиальных факторов), которые постоянно вырабатывает эндотелий в процессе своей жизнедеятельности.

Играют роль и тромбоцитарные факторы, и спазм сосудов, и гормональный дисбаланс, и нарушение метаболических процессов (нарушения обмена липидов, белков, углеводов и т.д.), и еще разнообразные факторы, многие из которых до конца не изучены, а другие не изучены вообще. Так или иначе, основными факторами патогенеза ИБС на сегодняшний момент считаются - атеросклероз сосудов, спазм коронарных артерий, преходящие тромбоцитарные агрегаты (скопления тромбоцитов).

Какие же конкретные формы может принимать ишемическая болезнь сердца? Об этом мы и поговорим подробнее.

Различают несколько форм ишемической болезни сердца. По классификации ВОЗ, *первой формой* ИБС является внезапная коронарная смерть (или первичная остановка кровообращения). Увы, это довольно частая причина гибели достаточно молодых и активных людей. По определению, это ненасильственная смерть, происшедшая неожиданно в течении 6 часов у кажущихся здоровыми людей. В этом определении отражена сущность этой формы - люди, вроде бы не жалуящиеся ни на что, вдруг падают и умирают. Иногда они действительно ничего не чувствуют, однако чаще всего первые признаки можно было заподозрить, почувствовать и принять необходимые (иногда самые элементарные) меры предотвращения катастрофы.

Второй формой ИБС является инфаркт миокарда. При инфаркте миокарда у больного, вследствие нарушения кровообращения в той или иной зоне, развиваются необратимые изменения в сердечных клетках (кардиомиоцитах), с последующей гибелью этих клеток и образованием рубца в зоне некроза (гибели) кардиомиоцитов.

Еще одной распространенной (и широко известной) формой заболевания является стенокардия. Это одна из самых распространенных форм ИБС, и, к сожалению, именно стенокардия чаще всего лечится неадекватно, несмотря на огромное количество информации по лечению этого заболевания. Нарушения сердечного ритма могут быть обусловлены не только атеросклерозом и ишемической болезнью сердца. Они вызываются также воспалительными заболеваниями миокарда, повышением содержания в крови стрессовых гормонов и еще многими факторами, но при ИБС их возникновение обусловлено именно наличием очагов ишемии миокарда, что делает эту проблему достаточно сложной для решения.

Недостаточность кровообращения - еще одна большая проблема кардиологии. И опять мы имеем то, что недостаточность кровообращения (НК,

сердечная недостаточность) - это не только форма ИБС, но и проявление других заболеваний. И лечится это часто также неадекватно, причем если в случае со стенокардией информации по лечению более чем достаточно, то подходы к лечению сердечной недостаточности за последнее время серьезно изменились, а информация об этом у врачей зачастую отсутствует.

Высокая социально-экономическая значимость ИБС обусловлена относительно ранней потерей трудоспособности и инвалидизации больных. По мнению Р. Stamler (1973): “ИБС достигла такой распространенности, что в последующие годы приведет человечество к величайшей эпидемии, если мы не будем в состоянии изменить эту тенденцию путем настойчивых исследований по выяснению причин возникновения и путей профилактики этого заболевания”. Характерным клиническим признаком ИБС является стенокардия (*angina pectoris* - грудная жаба). Первое описание классической стенокардии принадлежит Гебердену (1772), который для ее обозначения впервые применил термин “*angina pectoris*” (грудная жаба). Однако еще Гиппократ, а затем Бартолетти (1576-1630),

Гарвей (1527-1658), Морганьи (1684-1771) описывали случаи возникновения у пожилых и старых людей сильных острых болей в левой половине грудной клетки, сопровождавшихся беспокойством, страхом, удушьем, обмороком во время приступа. Parry (1799) первым указал на связь стенокардии с изменением структуры сердца и поражением КА. Он же первым высказал предположение, что ангинозная (стенокардитическая) боль возникает вследствие уменьшения снабжения сердца кровью. Большинство врачей, еще задолго до Гебердена описывавших подобные ангинозные приступы, подчеркивали их связь с внезапной сердечной смертью. Гиппократ указывал, что “боль в области сердца, которая появляется с определенной частотой у старых людей, является предзнаменованием внезапной смерти”.

ГЛАВА I. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

1.1. Этиология и патогенез.

Несмотря на то, что сердце в организме перекачивает кровь, оно само нуждается в кровоснабжении. Сердечная мышца (миокард) получает кровь по двум артериям, которые отходят от корня аорты и носят название *коронарных* (из-за того, что они огибают сердце как будто короной). Далее эти артерии разделяются на несколько более мелких ветвей, каждая из которых питает свой участок сердца.

Больше артерий, приносящих кровь к сердцу, нет. Поэтому при сужении просвета или закупорке одной из них, участок сердечной мышцы испытывает недостаток кислорода и питательных веществ, развивается болезнь.

Основной причиной ИБС в настоящее время считается атеросклероз коронарных артерий с отложением в них холестериновых бляшек и сужением просвета артерии (коронарная болезнь). В результате кровь не может в достаточном объеме поступать к сердцу.

Поначалу недостаток кислорода проявляется только во время повышенной нагрузки, например при беге или быстрой ходьбе с грузом. Появляющиеся при этом боли за грудиной носят название стенокардии напряжения. По мере сужения просвета коронарных артерий и ухудшения метаболизма сердечной мышцы боли начинают появляться при все более низкой нагрузке, а в конце концов и в покое.

Одновременно со стенокардией напряжения может развиваться хроническая сердечная недостаточность, проявляющаяся отеками и одышкой.

При внезапном разрыве бляшки может наступить полное перекрытие просвета артерии, инфаркт миокарда, остановка сердца и смерть. Степень

поражения сердечной мышцы при этом зависит от того, в какой артерии или разветвлении произошла закупорка – чем крупнее артерия, тем хуже последствия.

Для того чтобы развился инфаркт миокарда, просвет артерии должен уменьшиться не менее чем на 75%. Чем медленнее и постепеннее это происходит, тем сердцу легче приспособиться. Резкая закупорка наиболее опасна и часто ведет к смерти.

Атеросклероз Морфологической основой ИБС более чем в 95-97% случаев является атеросклероз коронарных артерий (КА).

Атеросклеротические бляшки, суживающие просвет венечных сосудов, локализуются главным образом в проксимальных КА, преимущественно в области их устья. Интрамуральные венечные сосуды макроскопически остаются интактными. Передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии (ПМЖВ ЛКА) кровоснабжает всю переднюю стенку ЛЖ и большую часть МЖП. Огибающая ветвь ЛКА (ОВ ЛКА) обеспечивает кровоснабжение боковой и задней стенок ЛЖ, а правая коронарная артерия (ПКА) - заднедиафрагмальную стенку ЛЖ, базальную часть МЖП и ПЖ, а также АВ-узел. Атеросклеротические изменения коронарного русла приводят к возникновению преходящей или постоянной ишемии и другим последствиям нарушения коронарного кровотока в бассейне пораженной артерии. Степень атеросклеротического сужения трех наиболее крупных КА (ПМЖВ, ОВ и ПКА) у больных ИБС неодинакова.

Поражение одной из них (ПМЖВ, ОВ или ПКА) обнаруживают примерно в 30% случаев, двух КА - еще у трети больных и трех КА - у остальных больных. У 2/3 больных ИБС при коронароангиографии (аутопсии) можно обнаружить 2-3-х сосудистое поражение КА, которое отличается наиболее серьезным прогнозом. Чаще всего поражается ПМЖВ, которая кровоснабжает значительную часть ЛЖ. Нарушение кровотока в ПМЖВ отличается высоким риском возникновения ИМ и внезапной смерти. Еще

более тяжелый прогноз отмечен при атеросклеротическом сужении или окклюзии ствола ЛКА.

Кардиальный синдром X У 10-15% больных с типичной клинической картиной ИБС и верифицируемыми объективными признаками преходящей ишемии миокарда явного атеросклеротического сужения крупных проксимальных КА не обнаруживают. Такой вариант течения ИБС получил название “синдром X”. Его возникновение связывают с поражением мелких коронарных артерий, которые не визуализируются при коронароангиографии. В иностранной литературе в качестве относительно редких причин ИБС называют некоторые заболевания и синдромы, сопровождающиеся ишемическими поражениями сердечной мышцы: врожденные аномалии развития КА; воспалительные коронариты, обусловленные вовлечением в патологический воспалительный процесс КА (узелковый периартериит, системные заболевания соединительной ткани); сифилитический аортит; расслаивающаяся аневризма грудной аорты; эмболия КА (при инфекционном эндокардите, фибрилляции предсердий, ревматических пороках сердца); аортальные пороки сердца и другие. 90 Все эти поражения коронарного русла могут сопровождаться развитием преходящей ишемии сердечной мышцы или даже возникновением ИМ. Однако целесообразность их включения в понятие ИБС весьма сомнительна, поскольку это заболевание имеет свою четко очерченную клиническую и патоморфологическую картину, позволяющую выделять ИБС как самостоятельную нозологическую единицу.

Большинство из перечисленных поражений коронарного русла следует рассматривать как осложнение других заболеваний, инфекционного эндокардита с поражением аортального клапана, осложненного тромбоэмболией ПМЖВ с развитием острого инфаркта миокарда.

1.2. Факторы риска ИБС

К числу наиболее значимых из них относятся:

1. Немодифицируемые (неизменяемые) ФР: возраст старше 50-60 лет; пол (мужской); отягощенная наследственность.

2. Модифицируемые (изменяемые): дислипидемии (повышенное содержание в крови холестерина, триглицеридов и атерогенных липопротеинов и/или снижение содержания антиатерогенных ЛВП); артериальная гипертензия (АГ); курение; ожирение; нарушения углеводного обмена (гипергликемия, сахарный диабет); гиподинамия; нерациональное питание; гипергомоцистеинемия. В настоящее время доказано, что наибольшее прогностическое значение имеют такие ФР ИБС как дислипидемии, АГ, курение, ожирение и сахарный диабет. Возникновению коронарной недостаточности способствует действие любых органических или функциональных факторов, вызывающих либо прямое ограничение коронарного кровотока и снижение перфузионного давления в коронарной системе, либо значительное увеличение потребности миокарда в кислороде, которое не сопровождается адекватным увеличением коронарного кровотока.

Выделяют 4 механизма острой или хронической коронарной недостаточности:

1. Сужение проксимальных КА атеросклеротической бляшкой с ограничением коронарного кровотока и/или его функционального резерва и невозможностью адекватного расширения венечных сосудов в ответ на увеличение потребности миокарда в кислороде (“фиксированный стеноз”).

2. Выраженный спазм КА (“динамический стеноз”).

3. Тромбоз КА, в том числе образование микротромбов в микроциркуляторном сосудистом русле.

4. Микроваскулярная дисфункция. В большинстве случаев у больных коронарным атеросклерозом имеет место сочетание действий нескольких из

этих механизмов. Сужение коронарных артерий атеросклеротической бляшкой ("фиксированный стеноз")

Прогрессирующее сужение проксимальной (эпикардальной) КА атеросклеротической бляшкой ведет к значительному повышению сопротивления в области стенозированной КА. Расположенные дистально от места стеноза артериолы компенсаторно расширяются, их сопротивление (R_2) снижается, что при умеренных степенях стеноза способствует сохранению нормального общего сопротивления коронарного русла стенозированной артерии ($R_{общ}$) и величины перфузионного давления в ней.

Перфузионное давление (ΔP), под действием которого осуществляется кровоток в системе интактной артерии, равно разнице давления в проксимальном сосуде (P_1) и в ее дистальных отделах (P_2): $\Delta P = P_1 - P_2$. В стенозированной КА общее коронарное сопротивление ($R_{общ}$) складывается из сопротивления проксимального участка артерии (R_1), сопротивления области стеноза (R_S) и сопротивления дистального участка коронарного русла (R_2). В покое, несмотря на сужение КА, которое оказывает значительное сопротивление коронарному кровотоку (R_S), $R_{общ}$ увеличено незначительно, поскольку за счет компенсаторного расширения артериол и мелких артерий величина R_2 уменьшается.

В постстенотическом участке проксимальной артерии по понятным причинам давление (P_1) снижено, но перфузионное давление (ΔP) остается почти таким же, как в интактной КА за счет резкого уменьшения P_2 . При увеличении потребности миокарда в кислороде в системе интактной КА, сохранившей коронарный резерв, происходит значительное расширение артериол и мелких артерий, и величина сопротивления дистального участка артерии (R_2) и $R_{общ}$ значительно падает. Это приводит к увеличению градиента давления (ΔP), и коронарный кровоток увеличивается. В стенозированном участке на фоне физической нагрузки и возрастания интенсивности кровотока R_S увеличивается, тогда как R_2 больше не

уменьшается, поскольку мелкие сосуды максимально расширены и коронарный резерв исчерпан. В результате величина общего сопротивления (Rобщ) значительно возрастает. Это приводит к еще большему падению постстенотического давления (P1) при сохранении прежней величины P2.

Поэтому перфузионное давление (DP) и коронарный кровоток уменьшаются до критического уровня, и появляются условия для возникновения ишемии миокарда. На этой стадии стенозирования КА компенсаторная дилатация интрамуральных резистивных сосудов происходит преимущественно благодаря действию метаболических механизмов саморегуляции коронарного кровотока, повышенной продукции аденозина, эндотелийзависимого фактора расслабления (оксида азота - NO), простациклина PGI₂. Это обеспечивает сохранение адекватного коронарного кровообращения в покое, но ограничивает коронарный резерв и возможности расширения резистивных сосудов при воздействии факторов, увеличивающих потребность миокарда в кислороде.

К числу таких факторов относятся: 1. Увеличение напряжения миокарда, определяемого уровнем систолического АД, величиной постнагрузки, диастолическими размерами полости ЛЖ и уровнем КДД в нем. 2. Увеличение ЧСС. 3. Увеличение инотропизма сердечной мышцы, которое чаще всего ассоциируется с активацией САС и повышением концентрации катехоламинов в крови. На этой стадии развития заболевания клинические и инструментальные признаки преходящей ишемии миокарда возникают при значительной активации САС, физическом или эмоциональном напряжении, увеличении ЧСС, подъеме АД

По мере увеличения степени стеноза проксимальной КА возрастает выраженность компенсаторной вазодилатации и одновременно снижается коронарный расширительный резерв. При достижении критической степени стеноза (75-80% от просвета сосуда) увеличение кровотока в ответ на возрастающую потребность миокарда в кислороде становится невозможным.

Признаки КН возникают при незначительной нагрузке, в покое. При указанной степени стеноза и максимальном расширении резистивных венечных сосудов уровень коронарного кровотока становится чрезвычайно зависимым от внутримиокардиального напряжения (или уровня внутрижелудочкового давления).

Поэтому любое увеличение КДД ЛЖ, обусловленное падением сократительной способности миокарда у больных с ХСН, дилатацией полости ЛЖ, увеличением преднагрузки, выраженной гипертрофией миокарда или увеличением ЧСС, ведет к сдавлению микроциркуляторного сосудистого русла и еще более резкому ограничению перфузии миокарда в бассейне стенозированной КА. Наличие выраженного стеноза проксимальной КА, максимальная дилатация резистивных венечных сосудов, снижение возможности их дальнейшего расширения и адекватно возросшей потребности миокарда в кислороде являются первыми механизмами развития коронарной недостаточности у больных ИБС.

Спазм коронарной артерии Спазм КА у больных ИБС может затрагивать как крупные (эпикардальные), так и интрамуральные резистивные венечные сосуды. Этот важный механизм коронарной недостаточности связан, главным образом, с нарушением метаболической и нейрогуморальной регуляции коронарного кровотока.

В физиологических условиях в ответ на любое усиление метаболизма сердечной мышцы и увеличение потребности миокарда в кислороде происходит высвобождение из клеток сосудистого эндотелия эндотелийзависимого фактора расслабления (оксида азота - NO) и простациклина PGI₂, обладающих мощным вазодилатирующим действием и антиагрегантными свойствами.

В результате интрамуральные резистивные КА (артериолы) расширяются и коронарный кровоток увеличивается, обеспечивая адекватную перфузию миокарда в условиях возросшей потребности миокарда в кислороде.

Компенсаторная релаксация венечных сосудов, вызываемая аденозином, брадикинином, субстанцией Р, ацетилхолином и другими прямыми вазодилататорами также является эндотелийзависимой реакцией. В основе адекватной физиологической реакции венечных сосудов на любое усиление метаболизма сердечной мышцы лежит нормальное функционирование сосудистого эндотелия. Поэтому повреждение эндотелия, которое закономерно наблюдается у больных коронарным атеросклерозом, АГ, сахарным диабетом, гиперлипидемией, ожирением, сопровождается двумя отрицательными последствиями: ослаблением эндотелийзависимой релаксации КА, в первую очередь связанным с уменьшением выделения клетками эндотелия оксида азота (NO) и простациклина; избыточной продукцией эндотелиальных вазоконстрикторных субстанций (тканевого ангиотензина II, эндотелина, тромбоксана А₂, серотонина). Поврежденный эндотелий КА извращенно и неадекватно реагирует на обычные гемодинамические и гуморальные стимулы. В условиях стенозирования КА эта ситуация усугубляется значительными изменениями гемодинамики в области атеросклеротической бляшки (снижение давления и турбулентный ток крови в постстенотическом участке, увеличение градиента давления между престенотическим и постстенотическим участками КА). В результате активируется тканевой ангиотензин-превращающий фермент (АПФ) и резко увеличивается высвобождение ангиотензина II. Одновременно возрастает продукция эндотелиальными клетками другого мощного вазоконстриктора - эндотелина, который, связываясь со специфическими рецепторами на мембране гладкомышечных клеток, повышает концентрацию внутриклеточного кальция, вызывает длительное и значительное повышение тонуса сосудистой стенки.

Снижение эндотелиальной продукции PGI₂ и NO у больных ИБС имеет следствием не только подавление реактивной вазодилатации венечных сосудов, но и приводит к усилению пристеночной агрегации тромбоцитов. В

результате активируется тромбоксановый путь метаболизма арахидоновой кислоты с избыточным образованием тромбоксана А₂. Последний индуцирует дальнейшую агрегацию тромбоцитов и тромбообразование. Важной причиной возникновения вазоконстрикторных реакций атеросклеротически измененных КА является нарушение нервной регуляции коронарного кровотока значительное преобладание эффектов активации САС и высокой концентрации катехоламинов. Наибольшее значение здесь имеет прямое сосудосуживающее действие катехоламинов, опосредованное α₁-адренергическими рецепторами, возбуждение которых вызывает сужение преимущественно крупных (эпикардальных) КА. Стимулирование Мхолинорецепторов при активации парасимпатической нервной системы оказывает сосудорасширяющее действие.

Однако нужно учитывать, что эффекты ацетилхолина также опосредуются эндотелием КА. Повышение сосудистого тонуса и спазм КА у больных ИБС является одним из ведущих механизмов возникновения коронарной недостаточности. Тромбоз У здорового человека нормальное функционирование системы тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза обеспечивает сохранение целостности сосудистой стенки. В норме кровотечение из мелких сосудов при их повреждении останавливается за 1-3 мин. Это происходит главным образом за счет адгезии и агрегации тромбоцитов и, в меньшей степени, спазма микрососудов. Пусковую роль в этом процессе играют повреждение стенок кровеносных сосудов и обнажение субэндотелиальных тканевых структур коллагена.

Под действием коллагена (К) и содержащегося в субэндотелии фактора Виллебранда (ФВ) происходит быстрая активизация тромбоцитов, которые, изменяя свою форму, набухая и образуя шиповидные отростки, прилипают (адгезируют) к волокнам соединительной ткани по краям раны. Адгезия (прилипание) тромбоцитов к субэндотелию поврежденных кровеносных сосудов является начальным этапом сосудисто-тромбоцитарного

гемостаза и связана с взаимодействием трех его компонентов: 1) специфических рецепторов мембран тромбоцитов (гликопротеина Ib, IIb, IIIa); 2) коллагена; 3) фактора Виллебранда. Последний образует своеобразные мостики между коллагеном субэндотелия сосудов и рецепторами тромбоцитов.

Под влиянием АДФ, катехоламинов (КА) и серотонина, выделяющихся из поврежденных клеток, коллагена повышается способность тромбоцитов к агрегации. Из тромбоцитов выделяются и начинают действовать вещества, содержащиеся в так называемых электронно-плотных α -гранулах тромбоцитов: большое количество АДФ, серотонин, адреналин, некоторые белки, участвующие в агрегации и свертывании крови (антигепариновый фактор тромбоцитов IV, β -тромбоглобулин, пластиночный фактор роста и некоторые факторы свертывания, аналогичные плазменным - фибриноген, факторы V и VIII, калликреин, α 2-антиплазмин). В процессе разрушения тромбоцитов из них выделяются некоторые важные факторы свертывания: 1) тромбоцитарный фактор III (тромбопластин); 2) антигепариновый фактор IV; 3) фактор Виллебранда VIII; 4) фактор V; 5) β -тромбоглобулин; 6) ростковый фактор, α 2-антиплазмин, фибриноген. Тромбоциты, оказывая большое влияние на интенсивность и скорость локального свертывания в зоне тромбообразования, оказывают меньшее влияние на свертывание крови.

Сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз являются взаимосвязанными (сопряженными), но все же относительно независимыми процессами. В результате взаимодействия плазменных и высвобождающихся пластиночных факторов и тканевого тромбопластина начинается процесс свертывания крови. В зоне первичного гемостаза образуются вначале малые количества тромбина, который, с одной стороны, завершает процесс необратимой агрегации тромбоцитов, а с другой, способствует образованию фибрина, который вплетается в тромбоцитарный сгусток и уплотняет его.

Взаимодействие тромбоцитов с фибриногеном осуществляется с помощью специфических рецепторов IIb/IIIa.

Важную роль в формировании тромбоцитарной агрегации играют производные арахидоновой кислоты - простагландины PGG₂ и PGH₂ и другие, из которых в тромбоцитах образуется тромбоксан A₂, обладающий мощным агрегирующим и сосудосуживающим эффектом, а в сосудистой стенке - простациклин (PGI₂), являющийся основным ингибитором агрегации. У больных коронарным атеросклерозом активация тромбоцитарнососудистого гемостаза выполняет роль важнейшего механизма возникновения коронарной недостаточности. Причиной этого служат многочисленные дефекты эндотелиального покрова. Это ведет к обнажению субэндотелиальных структур - коллагеновых волокон, гладкомышечных клеток.

Активация тромбоцитарного гемостаза может приводить к образованию пристеночного тромба, эмболизации дистально расположенных венечных сосудов отслоившимися фрагментами тромба и атероматозной бляшки. Такая ситуация складывается у больных с так называемой нестабильной стенокардией и острым ИМ. Микроваскулярная дисфункция - важный механизм нарушения коронарного кровотока, который лежит в основе возникновения особой формы ИБС - микроваскулярной стенокардии (синдром X). Микроваскулярная дисфункция характеризуется: отсутствием типичных атеросклеротических изменений крупных (эпикардальных) КА и наличием выраженных функциональных и морфологических расстройств дистально расположенных КА. Основные изменения происходят на уровне мелких КА - преартериол, размер которых не превышает 150-350 мкм. Они характеризуются значительным сужением просвета мелких КА за счет гипертрофии и гиперплазии гладкомышечных клеток меди и фибропластических процессов в ней.

В различных участках миокарда происходит неодинаковое сужение преартериол, снижается их способность расширяться при увеличении

потребности миокарда в кислороде. В основе этих изменений лежит выраженная дисфункция эндотелия, повышенная продукция вазоконстрикторных субстанций (эндотелина, нейропептида Y). Снижается продукция оксида азота (NO), простаглицина и других вазодилатирующих субстанций. Развивается выраженный спазм преартериол, появляются участки преходящей ишемии сердечной мышцы. Происходит расширение более дистально расположенных, интактных артериол. Это сопровождается синдромом межкоронарного обкрадывания и нарастанием ишемии. Возникновению описанных дисфункций микроциркуляторного сосудистого русла способствуют повышение агрегации тромбоцитов, ухудшение реологических свойств крови.

Снижение кровоснабжения миокарда, развитие ишемических повреждений ЛЖ (ишемия, дистрофия, некроз) приводят к формированию многочисленных функциональных и морфологических нарушений в сердечной мышце, которые определяют клиническую картину заболевания и его прогноз. К числу наиболее значимых последствий ИБС относят: снижение энергетического обеспечения кардиомиоцитов; гибернирующий (“спящий”) и “оглушенный” миокард; кардиосклероз; диастолическая и систолическая дисфункция ЛЖ; нарушения ритма и проводимости. Снижение энергетического обеспечения кардиомиоцитов В норме в присутствии достаточного количества кислорода энергетические потребности кардиомиоцитов удовлетворяются за счет нелимитированного окисления жирных кислот и глюкозы.

В результате образуются высокоэнергетические фосфаты - аденозинтрифосфат (АТФ) и креатинфосфат (КФ), которые используются на обеспечение механической, электрической и других функций кардиомиоцита. Снижение коронарного кровотока создает дефицит кислорода в миокарде, пораженные клетки переходят на гораздо менее эффективный, анаэробный, путь метаболизма. Нарушается процесс окислительного фосфорилирования,

активируется менее эффективное окисление ЖК, глюкоза превращается в лактат, снижается рН клетки, уменьшается содержание внутриклеточного K^+ и выработка макроэргических соединений. Это ведет к прогрессирующему снижению электрической активности клетки, нарушению проведения электрического импульса и снижению механической функции миокарда. Возникает нарушение локальной сократимости ишемизированных сегментов ЛЖ (гипокинезия).

При полном прекращении коронарного кровотока развивается некроз кардиомиоцитов. В некротизированном участке миокарда полностью отсутствует электрическая активность, не проводится электрический импульс, прекращается механическая активность (акинезия миокарда). Гибернирующий (“спящий”) и “оглушенный” миокард. Выраженное хроническое нарушение коронарного кровотока не всегда приводит к гибели кардиомиоцитов. В некоторых случаях можно наблюдать две своеобразные реакции миокарда на длительное существование нарушений коронарного кровотока: 1. Феномен гибернации миокарда, находящегося в условиях хронического уменьшения коронарной перфузии. 2. Феномен “оглушения”, выявляющийся после восстановления исходной перфузии тканей (реперфузии). Гибернация миокарда (*hibernatio* - спячка) - это нарушение локальной сократимости ЛЖ, возникающее при выраженном и продолжительном снижении его перфузии, не сопровождающемся иными признаками ишемии. Феномен гибернации является своеобразной формой клеточного анабиоза, обеспечивающего выживаемость кардиомиоцитов в условиях дефицита кислорода.

Глубокие метаболические сдвиги, происходящие при гипоксии (дефицит макроэргических соединений, накопление в клетках ионов H^+ и выход из клеток аденозина и ионов K^+), вынуждают кардиомиоциты резко ограничить расход энергии и сократительную функцию. Возникает неустойчивое равновесие между сниженной перфузией и сниженной

сократимостью. Миокард в течение длительного времени сохраняет способность полностью восстанавливать свою прежнюю сократительную функцию, если произойдет нормализация коронарного кровотока (успешный тромболизис, реваскуляризация).

Дальнейшее снижение перфузии или увеличение потребности миокарда в кислороде приводит к развитию ишемии, некроза. Гибернирующий миокард реагирует на введение катехоламинов под влиянием малых доз добутамина временно восстанавливается сократимость миокарда, что доказывает его жизнеспособность. Феномен “оглушенного” миокарда (stunning) - это преходящее постишемическое нарушение локальной сократимости ЛЖ, возникающее после восстановления исходного коронарного кровообращения (реперфузии) и прекращения действия ишемии. В “оглушенном” миокарде, пережившем период длительной ишемии, энергетические ресурсы и сократительная функция отдельных кардиомиоцитов восстанавливаются медленно, в течение нескольких дней. Несмотря на отсутствие повреждения клеток, сократимость миокарда в течение некоторого времени остается нарушенной. Феномены гибернирующего и “оглушенного” миокарда очень характерны для больных с “обострением” ИБС у пациентов с нестабильной стенокардией, хотя встречаются и при стабильном течении заболевания. Кардиосклероз. Хроническое нарушение перфузии миокарда и снижение его метаболизма закономерно сопровождаются уменьшением количества кардиомиоцитов, замещением их вновь образующейся соединительной тканью, а также развитием компенсаторной гипертрофии сохранившихся мышечных волокон.

Совокупность этих морфологических изменений вместе с признаками ишемических повреждений миокарда (участков дистрофии миокарда и микронекрозов) в отечественной литературе традиционно описывается как диффузный атеросклеротический кардиосклероз. Клинически он проявляется признаками систолической и диастолической дисфункции ЛЖ, медленно

прогрессирующей ХСН, а также часто развивающимися нарушениями сердечного ритма и внутрижелудочковой проводимости (блокады ножек и ветвей пучка Гиса).

Атеросклеротический кардиосклероз сопутствует другим формам ИБС и в современной международной классификации ИБС не выделяется в качестве самостоятельной формы этого заболевания. Тем не менее он значительно усугубляет течение заболевания. Диффузное разрастание соединительной ткани в сердечной мышце частично является следствием повышения активности САС, тканевых РАС, ангиотензина II, альдостерона и других веществ, которые способствуют новообразованию коллагена. У больных ИМ в результате организации зоны некроза в сердце образуются крупные рубцовые поля, являющиеся морфологической основой постинфарктного кардиосклероза.

Последний существенно осложняет течение ИБС за счет прогрессирования ХСН, возникновения желудочковых аритмий высоких градаций. Весьма неблагоприятным следствием постинфарктного кардиосклероза является хроническая аневризма ЛЖ - мешковидное локальное выбухание, которое изменяет характер течения ИБС, определяет прогноз заболевания.

Дисфункция левого желудочка Дисфункция ЛЖ - один из характерных признаков, присущих многим клиническим формам ИБС. Ранним функциональным нарушением сердечной мышцы при ИБС является диастолическая дисфункция ЛЖ, которая обусловлена: увеличением ригидности сердечной мышцы за счет ишемии миокарда, наличия атеросклеротического и постинфарктного кардиосклероза, а также компенсаторной гипертрофии миокарда ЛЖ; существенным замедлением процесса активного диастолического расслабления в результате нарушения обратного транспорта Ca^{2+} в саркоплазматический ретикулум и внеклеточную среду. Систолическая дисфункция ЛЖ развивается при

выраженном дефиците макроэргических соединений и обусловлена нарушением актин-миозинового взаимодействия и доставки Ca^{2+} к сократительным белкам вследствие повреждения ионных насосов и истощения запасов макроэргических соединений. Нарушения ритма и проводимости

Внутрижелудочковые и АВ-блокады развиваются у больных ИБС, главным образом, вследствие диффузного и очагового кардиосклероза, а также хронического нарушения кровоснабжения АВ-узла и проводящей системы сердца. В основе желудочковых и суправентрикулярных нарушений ритма лежит выраженная электрическая негетомогенность сердечной мышцы, отдельные участки которой отличаются по продолжительности эффективных рефрактерных периодов, общей длительности реполяризации, по скорости проведения электрического импульса, что способствует возникновению ранних и поздних депольаризаций и формированию повторного входа волны возбуждения (re-entry). Желудочковые аритмии высоких градаций, фатальные нарушения проводимости (АВ-блокада III степени, асистолия желудочков) являются наиболее частыми причинами внезапной сердечной смерти у больных ИБС.

1.3.Классификация ишемической болезни сердца

Существуют многочисленные варианты клинических проявлений этого заболевания: внезапная сердечная смерть (ВСС), стенокардия, безболевая ишемия миокарда (БИМ), инфаркт миокарда (ИМ), постинфарктный кардиосклероз. Общепринятой клинической классификации ИБС не существует. Это связано с быстро меняющимися представлениями о механизмах развития коронарной недостаточности, с наличием общего морфологического субстрата различных форм ИБС и возможностью быстрого и часто непредсказуемого перехода одной клинической формы этого заболевания в другую, существованием у одного больного нескольких форм ИБС (постинфарктного кардиосклероза, стенокардии, безболевой ишемии

миокарда). Наибольшее распространение в нашей стране получила классификация ВКНЦ АМН СССР (1984), разработанная на основе рекомендаций экспертов ВОЗ (1979).

Клиническая классификация ишемической болезни сердца (1984)

1. Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца).

2. Стенокардия.

2.1. Стенокардия напряжения:

2.1.1. Впервые возникшая стенокардия.

2.1.2. Стабильная стенокардия (с указанием функционального класса от I до IV).

2.1.3. Прогрессирующая стенокардия (нестабильная).

2.2. Спонтанная (особая, вариантная, вазоспастическая) стенокардия.

3. Инфаркт миокарда.

3.1. Крупноочаговый (трансмуральный).

3.2. Мелкоочаговый.

4. Постинфарктный кардиосклероз.

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

6. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).

Позднее в эту классификацию была добавлена еще одна форма ИБС - “безболевого ишемия миокарда” (БИМ). Последние две формы ИБС в этой классификации (сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма) рассматриваются как самостоятельные варианты течения заболевания и диагностируются при отсутствии у больных других клинических проявлений ИБС (стенокардии, ИМ, постинфарктного кардиосклероза).

Классификация ишемической болезни сердца

1. Внезапная сердечная смерть.

2. Стенокардия.

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

2.2. Нестабильная стенокардия:

2.2.1. Впервые возникшая стенокардия(ВВС).

2.2.2. Прогрессирующая стенокардия (ПС).

2.2.3. Ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия.

2.3. Спонтанная (вазоспастическая, вариантная, Принцметала) стенокардия. Безболевая ишемия миокарда.

4. Микроваскулярная стенокардия (кардиальный синдром Х).

5. Инфаркт миокарда.

5.1. Инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный).

5.2. Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый).

6. Постинфарктный кардиосклероз.

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

8. Нарушения сердечного ритма и проводимости (с указанием формы).

В рабочей классификации предусмотрено выделение основных вариантов нестабильной стенокардии, которая занимает как бы промежуточное положение между стабильной стенокардией напряжения и ИМ, отличаясь высоким риском возникновения ИМ и летальностью (10-20% в год по сравнению с 3-4% в год при стабильной стенокардии напряжения).

Многие случаи нестабильной стенокардии, сопровождающиеся относительно непродолжительной (в течение нескольких дней) отрицательной динамикой ЭКГ (депрессией сегмента RS-T, инверсией T, преходящими нарушениями ритма и проводимости) вполне соответствуют распространенному в прошлом в отечественной литературе термину “острая очаговая дистрофия миокарда”. Важно выделение в особую рубрику случаев безболевой ишемии миокарда (БИМ), которая диагностируется с помощью современных инструментальных методов функционального исследования сердца (нагрузочные тесты, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру,

радионуклидная сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl), но не сопровождается характерными для ИБС приступами стенокардии напряжения или покоя.

Понятие БИМ включает и те случаи подтвержденной ИБС, которые проявляются лишь неспецифическими “застывшими” изменениями на ЭКГ (депрессия сегмента RS-T и/или инверсия зубца T) и которые ранее нередко трактовались как проявления атеросклеротического диффузного кардиосклероза. Рабочая классификация ИБС имеет отчетливую клиническую направленность, подчеркивая необходимость выделения среди больных ИБС группы со стабильным и нестабильным течением заболевания, в основе которых лежат различные патогенетические механизмы формирования хронической и острой коронарной недостаточности. Термин острый коронарный синдром (ОКС) получил широкое распространение в последние десять лет.

В настоящее время этим термином объединяют нестабильную стенокардию, ИМ без зубца Q, ИМ с зубцом Q. В эту группу можно отнести и внезапную сердечную смерть, если она обусловлена наличием ИБС. Основанием для объединения различных клинических форм ИБС явились современные исследования, в которых убедительно продемонстрировано, что острое развитие указанных вариантов ИБС происходит в результате разрыва или нарушения целостности атеросклеротической бляшки с последующим формированием тромба в поврежденном эндотелии КА.

Последствия такой тромботической окклюзии и клинический вариант ИБС, зависят от степени и длительности прекращения коронарного кровотока, а также от выраженности коллатерального кровообращения. При различных вариантах нестабильной стенокардии формируется тромбоцитарный (“белый”) тромб, который в большинстве случаев подвергается спонтанному тромболизису.

При более длительной коронарной окклюзии (до 1 ч) и наличии коллатералей развивается ИМ без зубца Q (мелкоочаговый). При быстрой

полной и продолжительной окклюзии (более 1 ч) формируется хорошо фиксированный прочный коронарный тромб, полностью прекращается коронарный кровоток и развивается крупноочаговый (трансмуральный) ИМ с зубцом Q. Широкое использование термина ОКС в современной кардиологической практике лишь подчеркивает необходимость уделять особое внимание любым клиническим проявлениям нестабильного состояния коронарного кровотока, который может завершиться восстановлением прежнего уровня коронарного кровообращения, либо закончиться развитием ИМ или возникновением внезапной сердечной смерти.

При стабильной стенокардии напряжения, в основе которой лежит медленно прогрессирующее стенозирование проксимальной КА, неадекватное расширение венечных сосудов в ответ на увеличение потребности миокарда в кислороде и спазм коронарных артерий, риск возникновения ИМ и внезапной смерти существенно более низкий, чем при нестабильной стенокардии.

Среди больных со стенокардией следует выделять пациентов со стабильной стенокардией напряжения и больных с нестабильной стенокардией, которые существенно различаются по механизмам развития коронарной недостаточности, степени риска острого ИМ, внезапной смерти.

Понятие ОКС имеет важное практическое значение, поскольку объединяет ряд вариантов ИБС (нестабильную стенокардию, мелкоочаговый и крупноочаговый ИМ), в большинстве случаев имеющих общую морфологическую основу - разрыв атеросклеротической бляшки и формирование тромба в КА. Это подчеркивает возможность трансформации одной клинической формы заболевания (нестабильной стенокардии) в другую (ИМ или внезапную смерть).

ГЛАВА II. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ, КЛИНИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

2.1. Современные методы диагностики

В этой главе рассматриваются клиническая картина, методы диагностики и лечения стабильной стенокардии напряжения, без-болевого ишемии миокарда, вазоспастической стенокардии Принцметала и микроваскулярной стенокардии. В ряде случаев три последние формы ИБС могут приобретать характер нестабильного течения.

Современные методы лабораторно-инструментальной диагностики позволяют выделить среди больных ИБС группу лиц с так называемой спонтанной (вазоспастической, вариантной) стенокардией, без-болевого ишемией миокарда и микроваскулярной стенокардией, которые выделены в рабочей классификации в отдельные рубрики. Любой больной ИБС может соответствовать различным рубрикам клинической классификации. Больной со стабильной стенокардией напряжения может иметь клинические и инструментальные признаки постинфарктного кардиосклероза, сердечной недостаточности, аритмий.

Целями лабораторного и инструментального обследования больных с подозрением на наличие атеросклероза являются:

1. Объективное подтверждение наличия или отсутствия атеросклеротических изменений сосудов.

2. Уточнение локализации атеросклеротического поражения (стеноза или окклюзии).

3. Уточнение степени и распространенности атеросклеротического сужения артерий, а также выраженности коллатерального кровообращения.

4. Оценка функциональных и структурных нарушений ишемизированных органов и тканей.

5. Выявление ФР атеросклероза и уточнение их возможного влияния на развитие и прогрессирование атеросклеротического процесса.

6. Выработка оптимальной тактики ведения больных, включая хирургические методы лечения, а также уточнение мер вторичной профилактики атеросклероза, направленных на замедление прогрессирования заболевания. Оценка нарушений липидного обмена имеет решающее значение для выбора оптимальной лекарственной и немедикаментозной терапии больных атеросклерозом, направленной на коррекцию этого ФР. Для характеристики нарушений липидного обмена используют определение: 1) общего количества ХС и ТГ в плазме крови; 2) содержания отдельных классов липопротеидов (ЛНП, ЛОНП, ЛВП); 3) расчет коэффициента атерогенности.

В большинстве случаев этих данных бывает достаточно, чтобы оценить характер и выраженность нарушений липидного обмена, а также степени атерогенности этих нарушений. В последние годы дополнительно к этим исследованиям рекомендуют определять также содержание белков-апопротеинов, входящих в состав ЛП (апо-А, апо-В) и отличающихся различным влиянием на атерогенез, хотя эти методы пока не нашли широкого распространения в клинической практике.

Общий холестерин и триглицериды в плазме крови. При различных дислипидемиях может повышаться содержание ХС (гиперхолестеринемия) или ТГ (гипертриглицеридемия). Часто встречается также так называемая комбинированная гиперлипидемия, при которой имеет место повышение концентрации как ХС, так и ТГ. Одной из наиболее сложных проблем диагностики гиперлипидемий является вопрос о том, какой уровень ХС и ТГ считать “нормальным”.

Как известно, содержание обоих липидов в плазме (сыворотке) крови здоровых людей колеблется в широких пределах и зависит прежде всего от возраста и пола: с возрастом у здоровых людей уровень ХС и ТГ постепенно возрастает; у мужчин он выше, чем у женщин.

Усредненной и весьма условной верхней границей считают для ХС 5,17 ммоль/л (200 мг/дл) и для ТГ - 1,7 ммоль/л (130 мг/дл). Сопоставление

этих границ с данными, полученными при обследовании больших популяций здоровых людей, показывает, что у многих из них уровень ХС существенно превышает 5,17 ммоль/л, а триглицеридов - 1,7 ммоль/л. Дело в том, что атерогенное действие ХС и ТГ существенно возрастает при наличии у обследуемых таких ФР атеросклероза как отягощенная наследственность, курение, АГ, сахарный диабет, ожирение. У этих лиц границы нормы общего ХС и ТГ должны быть значительно снижены.

Рентгенография. Исследование аорты в прямой, левой передней кривой и левой боковой проекциях позволяет диагностировать ее расширение, удлинение, отложения кальция в ее стенке, а также аневризматические выпячивания аорты. Удлинение и расширение аорты чаще наблюдается при ее атеросклеротическом поражении и артериальной гипертензии. При удлинении аорта выступает вправо и вверх и принимает участие в образовании правого верхнего контура сосудистой тени, значительно заходя на тень верхней полой вены.

Верхний край аорты достигает уровня грудинно-ключичных сочленений. Удлиненная аорта нередко образует изгибы, в связи с чем увеличивается верхняя дуга левого контура тени сердца. Расширение аорты приводит к общему увеличению поперечника ее тени и к большому выбуханию дуг аорты в правое и левое легочные поля. В левой передней кривой проекции тень аорты становится развернутой, размеры аортального окна увеличиваются. Кальциноз аорты довольно часто встречается при атеросклерозе. В этих случаях в проекции тени аорты можно обнаружить отложение кальция. Аневризма аорты рентгенологически проявляется местным расширением ее тени различных размеров и локализации, а также усиленной пульсацией, выявляемой при рентгеноскопии.

Ангиография. Это инвазивный рентгенологический метод исследования сердца, аорты, легочной артерии, коронарных и других артерий с помощью селективного контрастирования крупных сосудов и полостей

сердца. Селективная ангиография является наиболее информативным методом при распознавании атеросклеротического поражения аорты, ее ветвей. Однако в связи с относительной сложностью и небезопасностью для больного процедуры селективной ангиографии ее используют преимущественно в кардиохирургических клиниках при решении вопроса о показаниях и объеме оперативного вмешательства на сердце и крупных сосудах. Для селективного контрастирования левых отделов сердца, аорты и ее ветвей обычно применяют ретроградную катетеризацию левого желудочка через системную артерию. Гораздо реже используют методы чрескожной транссептальной пункции левого предсердия или прямой чрескожной пункции левого желудочка. Изображение контрастированных камер сердца или сосудов получают с помощью сложных рентгеновских установок, оснащенных электронно-оптическими усилителями, телевизионной системой, скоростными кино- и видеокамерами, которые позволяют делать серийные снимки. Для катетеризации левых отделов сердца и аорты используют два метода: 1) ретроградную артериальную катетеризацию аорты и левого желудочка, 2) транссептальный доступ. Чаще применяют ретроградный артериальный доступ. В этом случае специальный катетер вводят чрескожно в бедренную артерию или через небольшой разрез в плечевую артерию. Введение катетера в аорту и затем в левый желудочек контролируют с помощью рентгено-телеустановки.

Цифровая вычислительная ангиография (ЦВА) используется в крупных диагностических центрах для получения высококачественного рентгеновского изображения сосудистых структур. Метод основан на компьютерной обработке рентгенограмм, позволяющей “вычитать” рентгеноконтрастные тени сосудов сердца после их контрастирования из изображения мягких тканей и костей соответствующей области тела. Получаемые рентгенограммы сосудистого русла благодаря высокому качеству

изображения используются для диагностики разнообразной патологии церебральных, коронарных, почечных сосудов, аорты, легочной артерии.

Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография.

Рентгеновская компьютерная томография (рентгеновская КТ) и магнитнорезонансная томография (МРТ) являются одними из наиболее перспективных высокоинформативных методов визуализации сердца и крупных сосудов. Получение с помощью рентгеновской КТ последовательных тонких поперечных и продольных срезов, особенно в сочетании с введением контрастного вещества, позволяет получить изображение сердца и сосудов с высоким разрешением.

Отчетливо выявляются морфологические изменения аорты и ее крупных ветвей, в том числе аневризмы аорты.

Перспективным представляется использование МРТ в связи с высокой разрешающей способностью при применении специальных методик контрастирования и способов высокоскоростной регистрации изображения. МРТ применяется в диагностике аневризм, стенозов, окклюзий аорты и ее ветвей. К числу недостатков относится высокая стоимость оборудования и его эксплуатации, что ограничивает использование этих методов в широкой клинической практике.

Ультразвуковое исследование магистральных сосудов. Позволяет оценить размеры сосудов, выявить расширение или сужение их просвета, аневризматические выпячивания, атеросклеротические бляшки, тромбы, а также количественно оценить скорость и характер кровотока (ламинарный или турбулентный). С этой целью используют двухмерную эхокардиографию (В-режим), доплеровское исследование и цветное доплеровское картирование потоков. Большой информативностью обладают так называемые дуплексные системы, сочетающие двухмерное сканирование сосуда в В-режиме и спектральный анализ доплеровского сигнала. Наибольшее практическое

значение имеет ультразвуковое исследование грудного и брюшного отделов аорты, почечных брахиоцефальных артерий, артерий и вен нижних конечностей.

Двухмерное ультразвуковое исследование аорты и ее ветвей. Восходящая и нисходящая части грудной аорты визуализируются обычно из супрастернального доступа, хотя изображение грудной аорты можно получить и из других позиций ультразвукового датчика. В норме диаметр грудной аорты, измеренный в М-режиме в начале систолы желудочков, колеблется от 2,4 см до 3,4 см. Брюшная аорта и ее крупные ветви чаще визуализируются из переднебрюшного доступа. Можно получать изображение чревного ствола и его крупных ветвей - печеночной и селезеночной артерий, верхней брыжеечной артерии, почечных артерий. Диаметр брюшной аорты на уровне диафрагмы составляет около 2 см. Для получения информации о характере кровотока по внут-ренней и наружной сонным артериям, позвоночным и другим брахиоцефальным артериям используют различные позиции ультразвукового датчика.

При исследовании брахиоцефальных артерий в обязательном порядке используют компрессионные пробы - сдавление общей сонной и ветвей наружной сонной артерии, которое приводит к неодинаковым изменениям характера скорости кровотока в норме и при патологии. Аневризма сосудов. Диагнозаневризмы аорты ставят при локальном (ограниченном) выбухании стенки аорты или при диффузном увеличении диаметра грудной или брюшной аорты в 2 раза по сравнению с нормой. В области расширения заметно снижается скорость кровотока; он становится неупорядоченным и даже разнонаправленным.

Эти изменения обычно хорошо выявляются при ультразвуковой доплерографии.

Сходные изменения обнаруживают при аневризме крупных ветвей аорты, хотя при применении В-режима исследования часто возникает

необходимость дифференцировать обнаруженное расширение сосуда с кистами и псевдокистами поджелудочной железы, почек и других органов, а также с наличием дивертикулов тонкой кишки и гидронефрозом. В этих случаях особенно показано использование ультразвуковой доплерографии, которая позволяет достаточно легко различать эти образования.

Сужение артерий. Наиболее частой причиной сужения артерий является атеросклероз, облитерирующий эндартериит, синдром Такааясу, врожденные аномалии развития сосудов. Атеросклеротические изменения аорты при ультразвуковом исследовании проявляются в утолщении, уплотнении и кальцинозе стенок, неровностях внутреннего контура сосуда, удлинении и нарушении прямолинейности хода артерий, наличии атеросклеротических бляшек.

Ультразвуковое исследование сонных артерий. В последние годы эту методику используют в качестве скринингового метода для выявления ранних изменений артериальной стенки, обусловленных атеросклерозом. Метод позволяет оценить структуру стенки и состояние просвета сосуда, измерить толщину слоя “интима-медиа” (ТИМ), которая хорошо коррелирует с данными, получаемыми при аутопсии. Многочисленные клинические исследования, проведенные с применением этой методики, также свидетельствуют о высокой корреляции этого показателя с риском развития коронарных и цереброваскулярных осложнений атеросклероза. Исследование проводят в В-режиме. Толщину слоя “интима-медиа” (ТИМ) измеряют на уровне общей сонной артерии (СА) и ее бифуркации. В норме ТИМ не превышает 1 мм. ТИМ от 1 до 1,3 мм расценивают как утолщение стенки артерии, а значения этого показателя, превышающие 1,3 мм, - как ультразвуковой признак атеросклеротической бляшки, б). Диагноз атеросклероза считают достоверным при обнаружении утолщения стенки артерии или/и наличии фиброзной бляшки.

Доплеровское исследование. Сужение и окклюзия магистральных артерий лучше всего визуализируются при доплеровском ультразвуковом исследовании.

Целесообразно сравнивать характер и скорость кровотока, зарегистрированного в соответствующих сосудах. Наиболее надежные критерии сужения или окклюзии магистральных сосудов выявляются при качественной и количественной оценке спектральных характеристик доплеровского сигнала. Спектрограмма представляет собой совокупность точек разного цвета (или яркости), положение каждой из которых по отношению к оси ординат (шкале частот) соответствует определенной скорости кровотока, зарегистрированной в поперечном сечении артерии за время сердечного цикла. Линейная скорость кровотока измеряется в кГц. Цвет каждой точки (или ее яркость) соответствует удельному весу данной частоты в спектре: при максимальной интенсивности точки окрашиваются в красный цвет, при минимальной - в синий.

Если больной находится на ЭКГ-мониторном наблюдении, в момент наступления внезапной сердечной смерти можно обнаружить следующие изменения: 1. Фибрилляция желудочков - частые (до 200-500 в минуту) и нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой. Постепенно волны фибрилляции становятся низкоамплитудными и переходят в прямую изолинию (асистолия). 2. Трепетание желудочков (иногда предшествует фибрилляции желудочков) - частые относительно регулярные и почти одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую. Выделить на этой кривой комплексы QRS, сегмент RS-T и зубец T не представляется возможным. Вскоре амплитуда волн уменьшается, они становятся нерегулярными и разной амплитуды - трепетание переходит в фибрилляцию желудочков. 3. Асистолия сердца - полное отсутствие электрической активности сердца. На ЭКГ определяется изолиния. 4. Электромеханическая

диссоциация - на ЭКГ регистрируется редкий синусовый или узловой ритм, переходящий в очень редкий идиовентрикулярный ритм, а затем в асистолию.

К предикторами внезапной смерти у больных ИБС являются: 1. Возникновение желудочковых аритмий высоких градаций у больных с низкой толерантностью к физической нагрузке и положительной велоэргометрической пробой. 2. Выраженная депрессия сегмента RS-T (более 2 мм), патологическое повышение АД и раннее достижение максимальной ЧСС во время нагрузочного теста. 3. Наличие на ЭКГ патологических зубцов Q или комплекса QS в сочетании с блокадой левой ножки пучка Гиса и желудочковой экстрасистолией. 4. Наличие у больного основных факторов риска (АГ, ГЛП, курение, сахарный диабет) в сочетании со снижением толерантности к физической нагрузке и положительной велоэргометрической пробой.

В большинстве случаев диагноз ИБС и стабильной стенокардии напряжения может быть установлен уже при расспросе больного. Отсутствие типичных для стенокардии характеристик болевого синдрома не является достаточным основанием для того, чтобы отвергнуть диагноз ИБС. У любого пациента, предъявляющего жалобы на периодически возникающую боль в области сердца, особенно у лиц пожилого и старшего возраста, требуется проведение целого ряда современных лабораторных и инструментальных тестов для того, чтобы объективно подтвердить или отвергнуть диагноз ИБС.

Основные цели такого диагностического поиска следующие:

1. Доказать наличие или отсутствие у больного признаков коронарного атеросклероза и, по возможности, оценить его распространенность и преимущественную локализацию.

2. Оценить величину коронарного резерва, определить толерантность пациента к физической нагрузке.

3. По возможности проанализировать преобладающие механизмы возникновения коронарной недостаточности.

4. Выявить и количественно оценить имеющиеся ФР ИБС.
5. Оценить степень систолической и диастолической дисфункции ЛЖ.

6. Определить наличие признаков перенесенного в прошлом ИМ.

Электрокардиограмма

ЭКГ, зарегистрированная вне приступа стенокардии, примерно у 1/3 больных ИБС мало отличается от нормы, особенно у лиц молодого возраста.

У другой части больных на ЭКГ можно выявить следующие неспецифические изменения: признаки гипертрофии ЛЖ (даже у пациентов, не страдающих сопутствующей АГ): горизонтальное положение электрической оси сердца, увеличение амплитуды зубцов R в левых грудных отведениях и величины Sv в правых грудных отведениях, смещение переходной зоны вправо (отведение V2–V3), увеличение продолжительности интервала внутреннего отклонения в отведении V5, 6 больше 0,05 с; признаки рубцовых изменений миокарда, указывающие на перенесенный в прошлом ИМ: патологический зубец Q в нескольких грудных и/или стандартных или усиленных отведениях от конечностей; различные нарушения ритма и проводимости (внутрижелудочковые блокады, АВ-блокады); умеренное увеличение продолжительности комплекса QRS (до 0,10 с) и интервала Q–T; неспецифические изменения зубца T (сглаженность, двухфазность, инверсия T или, наоборот, высокий гигантский зубец T) и сегмента RS–T (чаще небольшое снижение RS–T ниже изоэлектрической линии).

Функциональные нагрузочные тесты

Для электрокардиографической диагностики ИБС повсеместно используют функциональные нагрузочные тесты. Чаще других применяют пробу с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле, дипиридамовую пробу, чреспищеводную электростимуляцию предсердий и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Пробы с дозированной физической нагрузкой

Пробы с дозированной физической нагрузкой применяются с целью выявления скрытой коронарной недостаточности и для установления индивидуальной толерантности больных к физической нагрузке. Физическая нагрузка оказывает разнообразное действие на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, вызывая тахикардию, умеренное повышение АД, увеличение работы сердца, потребности миокарда в кислороде. У здорового человека это приводит к адекватному расширению коронарных сосудов и увеличению сократимости миокарда. В условиях лимитированного коронарного кровообращения больных ИБС увеличение потребности миокарда в кислороде приводит к острой коронарной недостаточности, сопровождающейся приступом стенокардии или/и изменениями на ЭКГ. Существует несколько методов проведения пробы с физической нагрузкой, среди которых наибольшее распространение в клинической практике получили пробы с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле (бегущая дорожка).

Интерпретация результатов ЭКГ-исследования

При проведении пробы с дозированной физической нагрузкой у больных ИБС врач преследует обычно две основные цели: определить толерантность пациента к физической нагрузке и выявить клинические и электрокардиографические признаки ишемии миокарда, обусловленной коронарной недостаточностью, с целью диагностики ишемической болезни сердца. Толерантность к нагрузке оценивают преимущественно по показателю максимальной (пороговой) мощности работы выполненной пациентом. Используют и другие показатели: общий объем выполненной работы, длительность нагрузки, время возникновения боли в области сердца и депрессии сегмента RS–T и другие.

Различают высокую толерантность, когда максимальная мощность нагрузки в момент ее прекращения равна 150 Вт (900 кГм/мин) и выше; среднюю толерантность, когда максимальная мощность нагрузки равна 100–

125 Вт (600750 кГм/мин); низкую толерантность, когда максимальная мощность нагрузки не превышает 25–75 Вт (150–450 кГм/минуту). Индивидуальная толерантность к физической нагрузке зависит от многих факторов: величины коронарного резерва, индивидуальной способности к адекватному увеличению коронарного кровотока при физической нагрузке, сократительной способности миокарда, физической тренированности обследуемого, индивидуальной реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку в виде подъема или снижения артериального давления.

Критериями прекращения велоэргометрической пробы являются:

1. Достижение пациентом максимальной или субмаксимальной возрастной ЧСС.

2. Горизонтальное или косонисходящее снижение (депрессия) сегмента RS–T на 1 мм и более от исходного уровня при условии, если такое снижение сохраняется на протяжении не менее 80 мс от точки соединения.

3. Медленное косовосходящее снижение (депрессия) сегмента RS–T на 1,0 мм и более от исходного уровня при условии, если такое снижение сохраняется на протяжении не менее 80 мс от точки соединения (j).

4. Подъем сегмента RS–T на 1,0 мм и более от исходного уровня на протяжении 80 мс от точки соединения.

5. Приступ стенокардии, типичный для данного больного.

6. Снижение САД на 20 мм рт. ст.

7. Подъем САД до 220 мм рт. ст. и/или ДАД до 110 мм рт. ст. и выше.

8. Возникновение приступа удушья или выраженной одышки.

9. Появление угрожающих нарушений ритма (частая ЖЭ, политопная ЖЭ, залповая ЖЭ, пароксизм суправентрикулярной или желудочковой тахикардии, пароксизм мерцательной аритмии).

10. Возникновение АВ-блокады или блокады ножек пучка Гиса.

11. Изменение комплекса QRS: углубление и увеличение продолжительности ранее существовавших зубцов Q, переход патологического зубца Q в комплекс QS.

12. Появление резкой общей слабости.

13. Возникновение выраженного головокружения, головной боли, тошноты, нарушений координации движений.

14. Отказ больного от дальнейшего исследования. Изменения зубца T, нередко возникающие при выполнении физической нагрузки, не являются критериями прекращения нагрузочной пробы.

Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца

ЧПЭС - неинвазивный метод исследования, который используется для диагностики коронарной недостаточности у больных ИБС, изучения характера электрофизиологических механизмов нарушений ритма сердца, а также для купирования пароксизмальных наджелудочковых тахикардий. Сущность метода заключается в регулируемом увеличении числа сердечных сокращений (ЧСС) путем навязывания искусственного ритма электрической стимуляцией предсердий. Для проведения ЧПЭС используется гибкий биполярный электродкатетер, который вводится через нос или рот в пищевод на глубину примерно 45 см и устанавливается на уровне предсердий. Для возбуждения предсердий используют силу тока от 20 мА до 30 мА.

Напряжение достигает 30–60 В. Ниже приведена техника ЧПЭС, используемой для выявления скрытой коронарной недостаточности. Регулируемое увеличение ЧСС значительно повышает работу сердца и потребность миокарда в кислороде, что в условиях лимитированного коронарного кровотока у больных ИБС может приводить к развитию приступа стенокардии и/или появлению на поверхностной ЭКГ ишемических изменений.

После регистрации исходной ЭКГ в 12 отведениях начинают чреспищеводную электрическую стимуляцию сердца. По достижении

стабильной ЧСС в 100 уд/мин, ступенеобразно (через каждые 1–2 минуты) увеличивают темп навязываемых сердечных сокращений на 15–20 уд/мин. При хорошей переносимости пробы и отсутствии ишемических изменений на ЭКГ достигают ЧСС 160 уд/мин, удерживая такой темп сердечных сокращений в течение 10 мин, после чего отключают электрокардиостимулятор, восстанавливая исходный синусовый ритм. Естественно, чреспищеводная электростимуляция сердца может быть прекращена “досрочно” при появлении клинических или/и электрокардиографических признаков возникновения ишемии миокарда.

Пробу с ЧПЭС проводят под постоянным контролем ЭКГ на экране осциллоскопа, уровня АД и состояния пациента. ЭКГ регистрируют в конце каждой минуты исследования. Оценку результатов исследования проводят по тем же принципам, что и при проведении теста с дозированной физической нагрузкой. Если при 10-минутном навязывании ритма с частотой 160 сокращений в минуту отсутствуют клинические и/или электрокардиографические признаки преходящей ишемии миокарда, проба считается отрицательной.

Чувствительность чреспищеводной электростимуляции сердца в диагностике ИБС несколько ниже, чем теста с дозированной физической нагрузкой, поскольку степень увеличения потребности миокарда в кислороде при искусственном навязывании ритма сердечных сокращений существенно меньше, чем при выполнении физической нагрузки. Применение метода ЧПЭС в диагностике ИБС показано в основном в тех случаях, когда проба с дозированной физической нагрузкой не может быть проведена в связи с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, выраженной сердечной или дыхательной недостаточностью, наличием тромбофлебита или облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, а также у малотренированных больных, у которых невозможно достижение максимальной или субмаксимальной ЧСС при выполнении физической

нагрузки. ЧПЭС противопоказана при заболеваниях пищевода, а также при наличии мерцательной аритмии, атриовентрикулярной блокады II–III степени, блокады левой ножки пучка Гиса и синдрома WPW.

Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру

В последнее десятилетие в клинической практике получило широкое распространение длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Метод применяется в диагностике преходящих нарушений ритма сердца, выявления ишемических изменений ЭКГ у больных ИБС, а также для оценки вариабельности сердечного ритма. Существенным преимуществом метода является возможность длительной (в течение 1–2 суток) регистрации ЭКГ в привычных для пациента условиях.

У большинства больных ИБС метод холтеровского мониторирования ЭКГ позволяет получить дополнительные подтверждения временной преходящей ишемии миокарда в виде депрессии или/и элевации сегмента RS–T, частосопровождающихся изменениями ЧСС и АД. Важно, что непрерывная запись ЭКГ проводится в условиях обычной для данного пациента активности.

В большинстве случаев это дает возможность изучить взаимосвязь эпизодов ишемических изменений ЭКГ с разнообразными клиническими проявлениями болезни, в том числе и атипичными. Чувствительность и специфичность диагностики ИБС с помощью метода суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру зависят прежде всего от выбранных критериев ишемических изменений конечной части желудочкового комплекса.

Обычно используются те же объективные критерии преходящей ишемии миокарда, что и при проведении нагрузочных тестов, а именно: смещение сегмента RS–T ниже или выше изоэлектрической линии на 1,0 мм и более при условии сохранения этого смещения на протяжении 80 мс от точки

соединения. Продолжительность диагностически значимого ишемического смещения сегмента RS–T должна превышать 1 мин.

Сцинтиграфия миокарда

Сцинтиграфия миокарда - это метод визуализации сердечной мышцы, основанный на способности интактного или, наоборот, некротизированного миокарда накапливать некоторые радионуклидные соединения. В клинической практике наиболее широко применяют два метода сцинтиграфии миокарда: локальных нарушений перфузии миокарда. Сцинтиграфия миокарда с (таллием) используется для выявления локальных нарушений коронарного кровотока у больных ИБС. Метод основан на способности интактного миокарда активно накапливать ^{201}Tl . При нормальном коронарном кровоснабжении около 85–90% введенного внутривенно таллия захватывается миокардом. При нарушении коронарного кровотока у больных ИБС уровень экстракции этого вещества в бассейне стенозированной КА заметно снижается.

Исследования выполняют в специальном помещении, предназначенном для проведения радионуклидных исследований и оборудованном сцинтилляционной гамма-камерой, позволяющей получать изображение сердца в трех стандартных проекциях: передней прямой, левой передней косой (при повороте больного на 45°) и левой боковой (поворот на 90°). В каждой из этих проекций в течение 3–5 мин происходит накопление импульсов гамма-излучения, возникающего при распаде ^{201}Tl , захваченного интактным миокардом. Чем лучше перфузия миокарда, тем более высокая степень радиоактивности регистрируется на экране компьютера. Наоборот, при локальном нарушении перфузии миокарда (ишемия, некроз, постинфарктный рубец) на сцинтиграммах выявляются “холодные очаги” снижения или отсутствия радиоактивности.

Позитронная эмиссионная томография

ПЭТ - относительно новый и высокоинформативный неинвазивный метод исследования метаболизма сердечной мышцы, поглощения кислорода и коронарной перфузии. Метод основан на регистрации лучевой активности сердца после введения специальных радиоактивных меток, которые включаются в те или иные обменные процессы (гликолиз, окислительное фосфорилирование глюкозы, β -окисление жирных кислот), имитируя “поведение” основных метаболических субстратов (глюкозы, жирных кислот).

У больных ИБС метод ПЭТ позволяет неинвазивным способом изучать региональный миокардиальный кровоток, метаболизм глюкозы и жирных кислот, поглощение кислорода. ПЭТ оказалась незаменимым методом в диагностике жизнеспособности миокарда. Когда нарушение локальной сократимости ЛЖ (гипокинезия, акинезия) обусловлено гибернирующим или оглушенным миокардом, сохранившим свою жизнеспособность, при ПЭТ можно зарегистрировать метаболическую активность данного участка сердечной мышцы, тогда как при наличии рубца такая активность не выявляется.

Эхокардиография

С помощью ЭхоКГ диагностируют: нарушения локальной сократимости ЛЖ, обусловленные снижением перфузии отдельных сегментов ЛЖ во время нагрузочных тестов (стресс-эхокардиография); жизнеспособность ишемизированного миокарда (диагностика “гибернирующего” и “оглушенного” миокарда); постинфарктный (крупноочаговый) кардиосклероз и аневризму ЛЖ (острую и хроническую); наличие внутрисердечного тромба; наличие систолической и диастолической дисфункции ЛЖ; признаки застоя в венах большого круга кровообращения и (косвенно) - величину ЦВД; признаки легочной артериальной гипертензии; компенсаторную гипертрофию миокарда желудочков; дисфункцию клапанного аппарата (пролабирование митрального клапана, отрыв хорд и папиллярных мышц); изменение некоторых морфометрических параметров

(толщины стенок желудочков и размеров камер сердца); нарушение характера кровотока в крупных КА (некоторые современные методики ЭхоКГ).

Получение столь обширной информации возможно только при комплексном использовании трех основных режимов эхокардиографии: одномерного (Мрежима), двухмерного (В-режима), доплеровского режимов.

Оценка нарушений сократимости ЛЖ

Исследование проводится из верхушечного доступа по длинной оси в проекции двух- и четырехкамерного сердца, а также из левого парастернального доступа по длинной и короткой оси. В соответствии с рекомендациями

Американской ассоциации эхокардиографии ЛЖ условно делится на 16 сегментов, располагающихся в плоскости трех поперечных сечений сердца, зарегистрированных из левого парастернального доступа по короткой оси. Изображение 6-ти базальных сегментов - переднего (А), переднеперегородочного (AS), заднеперегородочного (IS), заднего (I), заднебокового (IL) и переднебокового (AL)- получают при локации на уровне створок митрального клапана (SAX MV), а средних частей тех же 6-ти сегментов - на уровне папиллярных мышц (SAXPL). Изображения 4-х верхушечных сегментов - переднего (А), перегородочного (S), заднего (I) и бокового (L), - получают при локации из парастернального доступа на уровне верхушки сердца (SAX AP).

Общее представление о локальной сократимости этих сегментов хорошо дополняют три продольных “среза” ЛЖ, зарегистрированных из парастернального доступа по длинной оси сердца, а также в верхушечной позиции четырехкамерного и двухкамерного сердца. В каждом из этих сегментов оценивается характер и амплитуда движения миокарда, а также степень его систолического утолщения.

Определение жизнеспособности миокарда

Эхокардиография, наряду со сцинтиграфией миокарда с ^{201}Tl и позитронной эмиссионной томографией, широко используется в последнее время для диагностики жизнеспособности “гибернирующего” или “оглушенного” миокарда. С этой целью используют обычно добутаминовый тест. Поскольку даже малые дозы добутамина обладают выраженным положительным инотропным действием, сократимость жизнеспособного миокарда возрастает, что сопровождается временным уменьшением или исчезновением эхокардиографических признаков локальной гипокинезии. Эти данные являются основанием для диагностики “гибернирующего” или “оглушенного” миокарда, что имеет важное прогностическое значение в определении показаний к хирургическому лечению. При более высоких дозах добутамина усугубляются признаки ишемии миокарда и сократимость вновь падает. Во время добутаминового теста можно встретиться с двухфазной реакцией сократительного миокарда на введение положительного инотропного агента.

Коронароангиография

КАГ - это метод рентгенологического исследования коронарных артерий сердца (КА) с помощью селективного заполнения венечных сосудов контрастным веществом. Являясь “золотым стандартом” в диагностике ИБС, коронароангиография позволяет определить характер, локализацию и степень атеросклеротического сужения КА, протяженность патологического процесса, состояние коллатерального кровообращения, а также выявить некоторые врожденные пороки развития венечных сосудов (аномальное отхождение КА или коронарный артериовенозный свищ).

2.2. Клинические признаки

Атеросклероз.

Клиническая картина атеросклеротического поражения артерий зависит от преимущественной локализации процесса, а также степени и характера возникающих гемодинамических нарушений. В клинической

практике наиболее часто встречаются следующие локализации атеросклероза: атеросклероз грудной аорты и ее ветвей; атеросклероз брюшной аорты и ее ветвей; атеросклероз коронарных артерий (ИБС); атеросклероз церебральных сосудов (ИБМ); атеросклероз периферических артерий; атеросклероз почечных артерий.

Наиболее часто в патологический процесс вовлекаются брюшная и грудная аорта, венечные сосуды сердца и церебральные сосуды. Каждый из приведенных вариантов преимущественной локализации атеросклеротических поражений отличается собственной клинической симптоматикой, обусловленной нарушением кровоснабжения и изменением структуры и функции того или иного органа. Атеросклероз коронарных артерий проявляется специфической симптоматикой ИБС; поражение брюшной аорты и ее ветвей - клинической картиной абдоминального атеросклероза или перемежающейся хромотой; экстракраниальных сосудов - клиникой ИБМ. Несмотря на выраженную неравномерность атеросклеротического поражения отдельных сосудистых областей, у большинства больных патологический процесс носит все же более или менее распространенный системный характер и может быть верифицирован с помощью современных инструментальных методов исследования даже при отсутствии явных клинических проявлений атеросклероза.

Субъективная симптоматика атеросклеротического поражения аорты может быть весьма скудной или отсутствовать совсем. Иногда может наблюдаться своеобразный болевой синдром - аорталгия - давящая или жгучая боль за грудиной с иррадиацией в шею, спину или верхнюю часть живота. Боль может появляться без всякой видимой причины и длится в течение нескольких часов или даже дней, то усиливаясь, то ослабевая. Иногда аорталгия сочетается с парестезиями в верхних конечностях. Появление аорталгии связывают обычно со значительным перерастяжением стенок аорты и раздражением соответствующих нервных окончаний, расположенных в

аорте. В более редких случаях, при значительном расширении атеросклеротически измененной грудной аорты или при формировании аневризмы аорты, может происходить сдавление возвратного нерва или пищевода, в связи с чем у отдельных больных появляется хриплость голоса и затруднение глотания (дисфагия).

Внезапная сердечная смерть.

Около 1/4 случаев внезапной сердечной смерти наступает молниеносной без видимых предвестников. Как показывает опрос родственников умерших, у остальных больных за 1-2 недели до внезапной смерти отмечаются разнообразные, не всегда специфичные, продромальные симптомы, свидетельствующие об обострении заболевания: учащение болей в сердце, одышка, общая слабость и значительное снижение работоспособности и переносимости физической нагрузки, сердцебиения и перебои в работе сердца. Внезапная сердечная смерть может быть спровоцирована чрезмерным физическим или нервнопсихическим напряжением. Может возникнуть в покое, во время сна.

Перед наступлением внезапной сердечной смерти у половины больных отмечается болевой ангинозный приступ, сопровождающийся страхом близкой смерти. Большая часть случаев внезапной сердечной смерти (90%) происходит в внебольничных условиях, что определяет наиболее частый фатальный исход этой формы ИБС. Если же больной находится в стационаре диагноз внезапной сердечной смерти должен быть поставлен в считанные секунды незамедлительно начаты реанимационные мероприятия. Во время внезапной развивающейся фибрилляции желудочков или асистолии сердца у больного появляются резкая слабость, головокружение. Через несколько секунд в результате полного прекращения мозгового кровотока теряется сознание, появляется тоническое сокращение скелетных мышц, шумное дыхание.

При осмотре кожные покровы бледные с сероватым оттенком, холодны на ощупь. Начинают быстро расширяться зрачки. Пульс на сонных артериях неопределяется, тоны сердца не выслушиваются. Примерно через 1,5 мин зрачки максимально расширены. Отмечается отсутствие зрачковых и роговичных рефлексов. Дыхание быстро урежается, становится агональным, появляются очень редкие отдельные “судорожные дыхательные движения”. Через 2,5-3 минут дыхание прекращается совсем. Примерно через 3 минуты от момента наступления фибрилляции желудочков или асистолии в клетках коры головного мозга происходят необратимые изменения.

Стабильная стенокардия напряжения.

По данным Фремингемского исследования примерно у 40% мужчин и у 56% женщин ИБС дебютирует стабильной стенокардией напряжения. В этих случаях стенокардия чаще начинается постепенно, ее интенсивность медленно нарастает. Проходит несколько недель или месяцев с момента начала заболевания обычно прежде чем больной обратится к врачу.

Болевой синдром. Боль при стенокардии носит приступообразный характер, появляясь на фоне относительно благополучного состояния больного, что заставляет пациента сразу обратить на нее внимание, нередко вызывая выраженное беспокойство и страх. В типичных случаях боль локализуется за грудиной, обычно в области верхней и средней ее трети. Реже боль возникает в области верхушки сердца, слева от грудины во II–V межреберьях, под левой лопаткой или даже в левой руке, ключице или в левой половине нижней челюсти. Характер болевых ощущений обычно жгучий, сжимающий, давящий. Иногда больные описывают стенокардию как “чувство дискомфорта в грудной клетке”. Во время приступа стенокардии больные немногословно локализацию боли указывают кулаком, прижатым к груди (симптом С. Левина).

Боль нередко иррадиирует в левую руку, плечо, лопатку, ключицу, реже в нижнюю челюсть слева, в эпигастральную область (особенно при ишемии заднедиафрагмальной стенки ЛЖ) и еще реже - в правую часть

грудины правую руку (атипичная локализация боли). Особенно часто отчетливая иррадиация боли наблюдается при тяжелых приступах стенокардии. Она связана с наличием в спинальных и таламических центрах анатомической близости афферентных путей иннервации сердца и областей, в которые иррадирует боль.

У большинства пациентов с ИБС (около 70%) боль возникает во время выполнения физической нагрузки (быстрая ходьба, бег, подъем по лестнице).

В этих случаях происходит увеличение ЧСС, сократимости миокарда, а также увеличение объема циркулирующей крови (увеличение преднагрузки), что в условиях стенозирующего атеросклероза КА создает условия для возникновения коронарной недостаточности. Стенокардия напряжения может провоцироваться любыми другими факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде. При эмоциональном напряжении происходит закономерная активация САС, увеличивается ЧСС, сократимость миокарда, преднагрузка на ЛЖ.

Таблица 1. Заболевания, сопровождающиеся болью в грудной клетке

Заболевание	Анамнез	Анамнез Физикальные данные	Лабораторно- инструментальные данные
Стабильная стенокардия напряжения	Факторы риска ИБС	Часто в норме. Во время приступа может появиться пресистолический III тон «галопа»	ЭКГ в покое в норме. Во время приступа - “свежие” изменения на ЭКГ. Признаки преходящей ишемии миокарда во время нагрузочных тестов

		и мягкий систолический шум на верхушке	
Расслаивающаяся аневризма аорты	АГ, ФР ИБС, заболевания соединительной ткани	Асимметрия или отсутствие пульса на руках. Шум аортальной регургитации при проксимальном расслоении аорты	Рентгенография грудной клетки (расширение аорты). ЭхоКГ, МРТ или рентгеновская КТ, аортография
Пищеводный рефлюкс, спазм пищевода	Преклонный возраст, курение и ожирение	Ожирение, часто норма	Эндоскопия, мониторинг рН, исследование моторики, рентгенография с барием
Разрыв пищевода	Рвота	Подкожная эмфизема	Рентгенография грудной клетки (воздух средостении)
Панкреатит	Алкоголизм, болезни желчного пузыря	Пальпаторное напряжение в левом подреберье, в эпигастрии	Повышенная активность амилазы, липазы. Лейкоцитоз
Язвенная болезнь	Возможно	Дискомфорт и боли	Эндоскопия, рентгенография с барием

	рение	в эпигастрии	
Заболевания грудной стенки	Остеохондроз грудного отдела позвоночника, хронические боли в спине и шее	Болезненность при глубокой пальпации позвоночника, межреберьев или изменения в положении тела	Рентгенография грудного отдела позвоночника
Перикардит	Часто “простудное” заболевание. Молодой возраст	Шум трения перикарда. Иногда лихорадка	Увеличение СОЭ, лейкоцитоз, СР-протеин
Herpes zoster	Преклонный возраст, иммунодефицит (может развиться в молодом возрасте)	Боль может предшествовать появлению типичной сыпи на 48–72 ч	Мазок по Цангу из элементов сыпи. Четырехкратное возрастание титра антител 120 (в острой стадии по сравнению со стадией выздоровления)

Спонтанная (вариантная) стенокардия.

Клинические проявления спонтанной (вариантной) стенокардии Принцметала имеют некоторые особенности, отличающие ее от типичной стенокардии напряжения. Интенсивные болевые приступы возникают в покое, чаще ночью во время сна, или в ранние утренние часы (от 4 до 6 ч утра). Болевым приступам обычно не предшествуют какие-либо явные провоцирующие факторы, в том числе те, которые сопровождаются повышением потребности миокарда в кислороде (увеличение ЧСС, подъем уровня АД). Боли локализуются за грудиной, иррадиируют в левую руку, плечо, лопатку. Продолжительность боли может быть различной (от 5-10 до 20-30 минут). Нередко на фоне болевого приступа возникает брадикардия. Тахикардия может появиться на высоте приступа или в конце его, но лишь как следствие рефлекторной активации САС в ответ на боль, пробуждение или прием нитроглицерина.

Боли могут сопровождаться одышкой, слабостью, потливостью, головокружением, что указывает на снижение сократимости ЛЖ и выраженные вегетативные расстройства. Прием нитроглицерина не всегда купирует боль и облегчает состояние больного. Хороший эффект получают от применения блокаторов медленных кальциевых каналов группы нифедипина. Другими частыми проявлениями вариантной стенокардии являются нарушения ритма и проводимости, возникающие во время ангинозного приступа и обусловленные выраженной электрической нестабильностью ишемизированной сердечной мышцы замедлением проводимости.

Безболевая ишемия миокарда

Клинические проявления ИБС у лиц с доказанными эпизодами БИМ малоотличаются от выявляемых у пациентов со стабильной стенокардией напряжения. Преобладание БИМ прогностически является весьма неблагоприятным фактором у больных со всеми формами ИБС.

Увеличение частоты эпизодов БИМ и их суммарной продолжительности ассоциируется с более высоким функциональным классом

стенокардии, с более частым многососудистым поражением коронарного русла, с нарушениями ритма сердца, а также с наличием ряда ФР атеросклероза (АГ, ГЛП, сахарный диабет, курение).

У пациентов с доказанными эпизодами БИМ при клиническом обследовании несколько чаще можно выявить признаки: застойной СН; дилатации и гипертрофии ЛЖ; повышение АД; нарушения ритма и проводимости; лабораторные и клинические признаки ГЛП (повышение содержания общего холестерина, ХС ЛНП, триглицеридов) и нарушений углеводного обмена; сахарный диабет II типа; рентгенологические признаки расширения и уплотнения стенки аорты; ЭхоКГ-признаки диастолической и систолической дисфункции ЛЖ, а также увеличения массы миокарда ЛЖ.

Микроваскулярная стенокардия.

Микроваскулярная стенокардия чаще развивается у женщин в перименопаузальном периоде. Развивается атипичный болевой синдром, отличающийся от типичных приступов стенокардии напряжения. Боль провоцируется эмоциональным напряжением, тогда как толерантность к физической нагрузке остается высокой. Боли развиваются в покое и продолжаются больше 20-30 минут.

Нитроглицерин не всегда полностью купирует приступы микроваскулярной стенокардии. Нередко болевой синдром сочетается с признаками тревожно-нervозного состояния, эмоциональной лабильностью, раздражительностью.

Нестабильная стенокардия.

Термин “нестабильная стенокардия” (НС) используется для обозначения наиболее тяжелого периода течения ИБС, для которого специфично быстрое прогрессирование коронарной недостаточности, высокий риск ИМ, внезапной сердечной смерти (15-20% в течение 1 года). Выделение этой формы ИБС имеет большое практическое значение, потому что

нацеливает врача на раннюю диагностику и интенсивное лечение больных с высоким риском фатальных осложнений.

К нестабильной стенокардии относят клинические формы:

1. Впервые возникшая стенокардия нестабильного течения (в течение 1 мес после возникновения первого приступа стенокардии).

2. Прогрессирующая стенокардия напряжения (внезапное увеличение частоты, тяжести, продолжительности приступов стенокардии напряжения в ответ на обычную для данного больного физическую нагрузку, снижение эффективности нитроглицерина и других лекарственных средств, ранее с успехом применявшихся пациентом).

3. Тяжелые и продолжительные приступы стенокардии покоя (более 15-20 мин), в том числе тяжелые случаи спонтанной (вариантной) стенокардии.

4. Ранняя постинфарктная и послеоперационная (после аортокоронарного шунтирования, транслюминальной ангиопластики) стенокардия. К НС могут быть отнесены другие формы ИБС: БИМ и микроваскулярная форма стенокардии, тяжелые и продолжительные приступы вазоспастической стенокардии Принцметала. К НС относятся несколько клинических форм ИБС, каждая из которых отличается существенными клиническими особенностями.

Примерно у 2/3 больных НС наблюдаются затяжные приступы стенокардии покоя. На долю прогрессирующей стенокардии напряжения и впервые возникшей стенокардии приходится оставшаяся 1/3 случаев.

Инфаркт миокард.

В течении трансмурального ИМ (инфаркта с зубцом Q) принято выделять 5 периодов: продромальный; острейший; острый; подострый и постинфарктный периоды. Клиническая картина каждого из них складывается из: типичных клинических проявлений неосложненного течения ИМ; клинической симптоматики многочисленных осложнений.

Неосложненный ИМ - это условное понятие, поскольку в большинстве случаев трудно представить себе трансмуральное поражение ЛЖ, которое не

сопровождалось минутными признаками левожелудочковой недостаточности, нарушениями ритма сердца, рефлекторным коллапсом.

Приступ интенсивных болей в сердце является наиболее характерным клиническим признаком начала ИМ. Боль локализуется за грудиной, нередко распространяясь на всю прекардиальную область слева и справа от грудины. В большинстве случаев боль иррадирует в левую руку, левое плечо, лопатку, шею, реже - в межлопаточное пространство, нижнюю челюсть, в обе руки. Интенсивность и характер боли обычно отличаются от приступа стенокардии: больные ИМ характеризуют ее как необычно сильную, мучительную, “жестокую” боль сжимающего, давящего, распирающего или жгучего характера, нередко сопровождающуюся страхом смерти. Боль возникает внезапно, быстро достигая максимальной интенсивности. Она не купируется при сублингвальном приеме нитроглицерина или изосорбида динитрата. Часто боль купируется только после применения наркотических анальгетиков (“предельная” или “морфинная” боль). Продолжительность боли в типичных случаях достигает 40-60 минут, иногда сохраняясь часы и сутки, оправдывая свое название - status anginosus.

Острая сердечная недостаточность.

Острая левожелудочковая недостаточность у больных ИМ может протекать в виде трех клинических вариантов:

1. Сердечная астма возникает в результате интерстициального отека легких, не сопровождающегося значительным выходом трансудата в просвет альвеол.

2. Альвеолярный отек легких характеризуется не только гемодинамическим отеком паренхимы легких, но и выходом плазмы и эритроцитов в просвет альвеол, а затем - дыхательных путей.

3. Кардиогенный шок - крайняя степень левожелудочковой недостаточности, когда внезапное резкое снижение сердечного выброса сопровождается выраженным и часто необратимым нарушением

периферического кровообращения и прогрессирующим снижением АД. Кардиогенный шок нередко сочетается с альвеолярным отеком легких.

Сердечная астма.

Приступ сердечной астмы начинается внезапно с ощущения нехватки воздуха, одышки, которая быстро переходит в удушье. Больной возбужден, стремится занять возвышенное сидячее положение в постели (ортопноэ), что несколько облегчает его состояние, создавая условия для уменьшения притока крови к правому сердцу и некоторой разгрузке малого круга кровообращения.

При осмотре отмечается испуганное, страдальческое выражение лица. Кожные покровы влажные. Быстро нарастает цианоз, приобретающий своеобразный сероватый оттенок, характерный для прогрессирующей дыхательной недостаточности.

Слизистые оболочки также синюшны. Дыхание учащенное, с несколько затрудненным вдохом (преимущественно инспираторная одышка). Иногда можно заметить участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, выраженное втяжение межреберных промежутков и надключичных ямок во время вдоха. В легких на фоне ослабленного везикулярного или жесткого дыхания могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые незвучные хрипы в нижних отделах легких. Часто выслушиваются сухие хрипы. Определяется усиление и раздвоение II тона над легочной артерией.

Острый коронарный синдром.

Ишемическая болезнь сердца, как и любое хроническое заболевание протекает с периодами стабильного течения и обострения. Именно острые формы ИБС и определяют основной уровень смертности в группе заболеваний системы кровообращения.

Ишемическая болезнь сердца включает в себя широкий спектр клинических синдромов. Клиническими проявлениями ИБС являются стабильная стенокардия, безболевая ишемия миокарда, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и внезапная

смерть. В зависимости от клинических проявлений и особенно от исходов разнообразные формы ИБС можно разделить на две основные группы – острые коронарные синдромы и стабильные формы ишемической болезни сердца.

Период обострения ИБС обозначают как острый коронарный синдром. Термин "острый коронарный синдром" (ОКС) был предложен новозеландским клиницистом Harvey White в 1996–1997 гг. Это было сделано им для того, чтобы показать трудности диагностики и точного прогнозирования течения острых ишемий миокарда, непосредственно угрожающих жизни больного человека, так как на первых этапах обследования они весьма трудны для дифференциации.

Термин острый коронарный синдром (ОКС) был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности тромболитической терапии или чрескожных хирургических вмешательств, должен решаться до установления окончательного диагноза - наличия или отсутствия крупноочагового инфаркта миокарда. И принципиально разделяется на две основные формы: ОКС с подъемом сегмента ST и ОКС без подъема сегмента ST.

В зависимости от клинической ситуации (сохраняющийся болевой синдром в рамках ОКС, тяжёлая сердечная недостаточность) имеются ограничения в использовании функциональных проб. В этом случае могут использоваться методика оценки перфузии в покое. Для оценки качества терапии, прогноза и исхода могут применяться парные исследования при поступлении и через некоторое время на фоне терапии.

2.3. Методы лечения и профилактики.

Атеросклероз сосуда.

Первым принципом лечения и профилактики атеросклероза, осложнений является устранение или ослабление действия основных модифицируемых ФР:ГЛП, АГ, курения, ожирения, гиподинамии, нарушений углеводного обмена.

Этот принцип должен использоваться как для лечения больных, страдающих атеросклерозом, так и для профилактики заболевания у лиц, имеющих те или иные ФР. Второй принцип, используемый в лечении осложнений атеросклероза у пациентов с доказанным атеросклеротическим процессом, заключается в предупреждении возможной дестабилизации атеросклеротической бляшки.

Основой немедикаментозного лечения у больных атеросклерозом являются: рациональное диетическое питание, направленное на коррекцию нарушений липидного обмена и снижение избыточной массы тела; отказ от курения; отказ от злоупотребления алкоголем; достаточная физическая активность; устранение отрицательных психоэмоциональных воздействий (по возможности).

В большинстве случаев эти мероприятия предполагают существенное изменение образа жизни больного атеросклерозом и требуют максимальной настойчивости и терпения.

Внезапная сердечная смерть.

При развитии внезапной сердечной смерти проводят сердечно-легочную реанимацию. Она включает восстановление проходимости дыхательных путей, искусственную вентиляцию легких, непрямой массаж сердца, электрическую дефибрилляцию и медикаментозную терапию. Методы сердечно-легочной реанимации более подробно изложены далее.

Выживаемость после внезапной сердечной смерти (ВСС) варьирует от 5 до 60%. Это зависит от возраста, характера имеющейся патологии, а также интервала времени, прошедшего между началом реанимационных мероприятий и дефибрилляцией. Борьба с внезапной смертью должна проводиться в нескольких направлениях: обучение медицинских работников, а также родственников больных с высоким риском ВСС, милиционеров, пожарных и охранников первичным реанимационным мероприятиям: методам

механической и автоматической внешней дефибрилляции с помощью специальных приборов и непрямого массажа сердца.

С целью вторичной профилактики ВС больным со спонтанной устойчивой хорошо переносимой мономорфной ЖТ показаны β -адреноблокаторы или амиодарон. Больным со спонтанной устойчивой гемодинамически нестабильной ЖТ показана имплантация ИКД. Если возможности осуществить имплантацию нет, то назначают (β -адреноблокаторы или амиодарон). Для успешной профилактики внезапной смерти постоянно делаются попытки научиться выявлять больных с электрической нестабильностью сердца. У больных, перенесших острый ИМ, сохраняется высокий риск развития ВСС. В качестве первичной профилактики ее развития применяются препараты, не оказывающие прямого действия на электрофизиологические свойства сердца, но показавшие не прямое влияние на улучшение прогноза у соответствующих категорий больных.

Таковыми препаратами являются иАПФ, антагонисты рецепторов альдостерона, статины, полиненасыщенные жирные кислоты, тромболитики и антитромботические препараты. Кроме того, к снижению частоты ВСС может привести реваскуляризация миокарда.

В последнее время доказана эффективность имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) для первичной профилактики ВСС у больных, перенесших ИМ, с систолической дисфункцией миокарда ЛЖ и бессимптомной ЖТ. С целью вторичной профилактики ВСС больным со спонтанной, устойчивой, хорошо переносимой мономорфной ЖТ показаны β -адреноблокаторы или амиодарон. Больным со спонтанной, устойчивой, гемодинамически нестабильной ЖТ показана имплантация ИКД. Если возможности осуществить имплантацию нет, то назначают β -адреноблокаторы или амиодарон.

Стабильная стенокардия напряжения.

Лечение больных со стабильной стенокардией напряжения должно быть направлено на устранение или уменьшение симптомов заболевания (в первую очередь – приступов стенокардии), повышение толерантности к физической нагрузке, улучшение прогноза заболевания и предупреждение возникновения нестабильной стенокардии, ИМ и внезапной смерти.

Для достижения этих целей применяется комплекс лечебнопрофилактических мероприятий (немедикаментозное, медикаментозное и, при необходимости, хирургическое лечение) и предусматривающий активное воздействие на основные звенья патогенеза ИБС: антитромбоцитарная терапия(профилактика агрегации тромбоцитов и пристеночного тромбообразования);антиангинальные (антиишемические) ЛС (нитраты и молсидомин, β -адреноблокаторы, блокаторы медленных кальциевых каналов); применение цитопротекторов; лечение и профилактика прогрессирования дисфункции ЛЖ;медикаментозная и немедикаментозная коррекция основных ФР ИБС (ГЛП, АГ, курения, ожирения, нарушений углеводного обмена); при необходимости - лечение и профилактика нарушений ритма и проводимости; радикальное хирургическое устранение обструкции КА (реваскуляризация миокарда). В настоящее время доказано положительное влияние большинства из перечисленныхнаправлений и способов лечения на прогноз ИБС и частоту возникновения нестабильной стенокардии, ИМ и внезапной смерти.

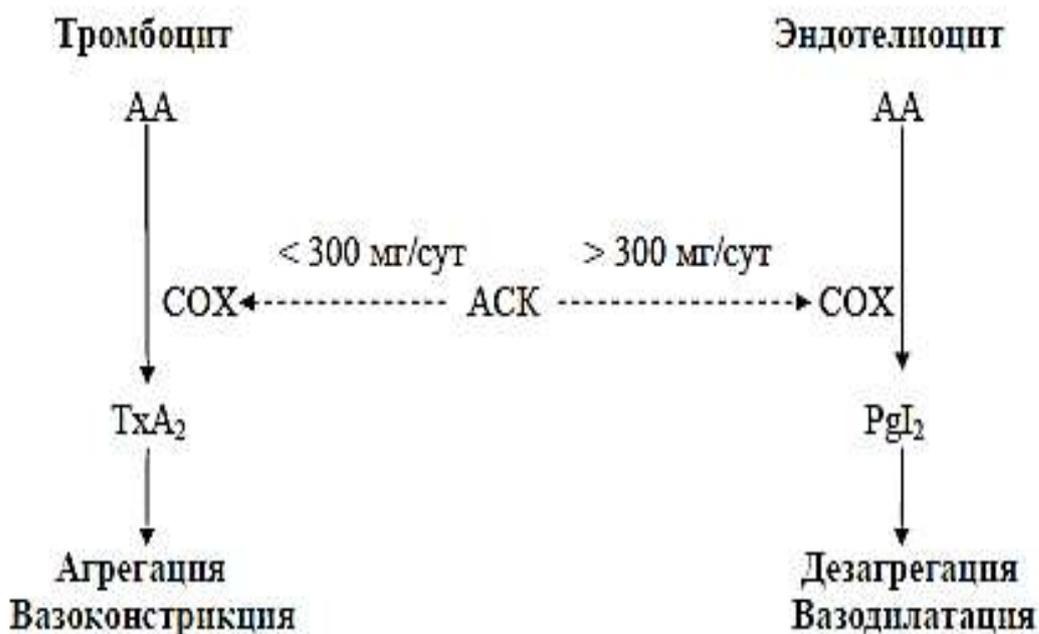
Проводится для профилактики “обострений” ИБС, возникновения нестабильной стенокардии и ИМ. Она направлена на предотвращение пристеночноготромбообразования и, в известной степени, на сохранение целостности фиброзной оболочки атеросклеротической бляшки. Выше неоднократно упоминалось том, что в основе “обострений” ИБС и возникновения нестабильной стенокардии (НС) или ИМ лежит разрыв атеросклеротической бляшки в КАС формированием на ее поверхности

вначале тромбоцитарного (“белого”), а затем фибринового (“красного”) пристеночного тромба.

В результате разрыва атеросклеротической бляшки обнажаются субэндотелиальные тканевые структуры и липидное ядро бляшек, содержащее которого попадает на поверхность разрыва и в просвет сосуда. Обнажившиеся компоненты соединительнотканного матрикса (коллаген, фактор Виллебранда, фибронектин, лиминин, витронектин), а также детрит липидного ядра, содержащий тканевой тромбопластин, активируют тромбоциты.

В настоящее время наиболее широкое распространение в клинической практике получили следующие антитромбоцитарные препараты: аспирин (ацетилсалициловая кислота); тиклопидин (тиклид); клопидогрель; курантил (дипиридамо́л).

Ингибирование циклооксигеназы тромбоцитов сопровождается уменьшением образования тромбоксана А₂ и, следовательно, уменьшением агрегации тромбоцитов и вазоконстрикторного действия тромбоксана. Угнетение циклооксигеназы сосудистого эндотелия приводит к уменьшению образования простациклина. Это способствует уменьшению его вазодилатирующего и антиагрегантного действия (рисунок 1).



**Рисунок 1. Механизм действия ацетилсалициловой кислоты
трансформация, ингибция**

**Таблица 2. Сердечно-сосудистые заболевания, при которых
установлена эффективность аспирина и его минимальная эффективная
доза**

Состояния	Минимальная эффективная доза, мг/сутки
Острый инфаркт миокарда	160
Острый ишемический инсульт	160
Мужчины группы высокого риска ССЗ	75
Артериальная гипертензия	75
Стабильная стенокардия	75
Нестабильная стенокардия	75
Транзиторная ишемическая атака или ишемический инсульт	50
Выраженный стеноз сонных артерий	75

С целью мониторинга эффективности АСК-терапии успешно применяется метод оценки внутрисосудистой активации тромбоцитов (ВАТ), характеризующий их внутрисосудистую активацию и агрегацию.

Это позволяет оценивать чувствительность к АСК и индивидуально подбирать эффективную дозу препарата. Метод показал большую специфичность в выявлении функциональной активности тромбоцитов по сравнению с фотометрическим методом регистрации индуцированной агрегации кровяных пластинок и методом визуальной оценки агрегации *ex vivo*.

Таблица 3. Сравнение параметров активности тромбоцитов у больных ИБС, принимавших и не принимавших кардиомагнил

Показатель	Средние значения переменных $M \pm m$				t-критерий Стьюдента
	ИБС без приема АСК		ИБС на фоне приема АСК		
	M	m	M	m	
Тр $\times 10^9$ /л	204,4	6,9	208,4	10,7	0,2
Д, %	72,2	1,1	80,8	2,2	-16,4
ДЭ, %	21,8	0,9	15,7	1,7	13,4
С, %	4,4	0,3	2,9	0,7	13,5
СЭ, %	1	0,1	0,6	0,2	6,8
АФ, %	27,5	1,1	19,9	2,2	15,3
ТрА, %	12,4	0,5	10	1,6	5,1
МА, %	5	0,3	6	0,9	1,7
БА, %	0,8	0,08	0,2	0,1	8,4

В настоящее время доминирует точка зрения, согласно которой все больные ИБС независимо от наличия в анамнезе инфаркта миокарда (ИМ) должны принимать АСК с целью профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений при отсутствии противопоказаний. В литературе нет данных исследований, оценивающих параметры внутрисосудистой активации тромбоцитов у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, в сравнении с больными ИБС, не отмечавших его в анамнезе.

Мы изучили показатели функциональной активности тромбоцитов у пациентов этих двух групп в сравнительном аспекте для определения необходимости проведения дезагрегантной терапии в зависимости от

наличия в анамнезе указаний на перенесенный ИМ. В зависимости от кардиологического анамнеза пациентов было две группы больных. Пациенты, входящие в первую группу, указывали на перенесенный ИМ в анамнезе.

Длительность ИБС у них составляла $5,3 \pm 0,2$ года. Пациенты второй группы отрицали наличие ИМ в анамнезе. Длительность заболевания в этой группе больных составляла $4,8 \pm 0,47$ года. Все пациенты в течение 10 дней до исследования параметров внутрисосудистой активности кровяных пластинок не принимали антитромбоцитарные препараты. Результаты сравнения функциональной активности тромбоцитов в этих двух группах представлены в таблице 4.

Показатели тромбоцитарной активности у пациентов сравниваемых групп практически не различались. С целью выявления сложных нелинейных взаимосвязей между изучаемыми параметрами, характеризующими функциональную активность тромбоцитов и фактом перенесенного ИМ, использовали дисперсионный анализ. Однако этот вариант анализа с высокой достоверностью показал отсутствие различий в сравниваемых группах ($p < 0,001$).

Таблица 4. Сравнение показателей активности тромбоцитов у больных ИМ и без ИМ в анамнезе

Переменная	Средние значения переменных $M \pm m$				t-критерий Стьюдента
	ИМ в анамнезе (n = 38)		ИМ нет в анамнезе (n = 51)		
	M	m	M	m	
Д, %	71,8	1,42	72,7	1,42	-0,41
ДЭ, %	21,8	1,12	21,7	1,24	0,04
С, %	4,57	0,36	4,4	0,48	0,23
СЭ, %	1,1	0,17	0,9	0,21	0,91
АФ, %	27,7	1,40	27,3	1,42	0,17
ТрА, %	12,9	0,56	11,6	0,96	1,23
МА, %	5,08	0,32	4,7	0,47	0,74
БА, %	0,82	0,09	0,73	0,12	0,39

Антиангинальные ЛС - препараты, обладающие свойством предупреждать или купировать приступы стенокардии и уменьшать другие проявления преходящей ишемии миокарда. Это основная группа ЛС, которые используются для лечения больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения. Действие всех антиангинальных ЛС при ИБС основано на гемодинамической разгрузке миокарда и изменении соотношения потребления миокардом кислорода и реальным коронарным кровообращением.

В клинической практике обычно используют 3 группы антиангинальных ЛС:

1. Нитраты и молсидомин.
2. β -адреноблокаторы.
3. Блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция).

Таблица 5. Антиангинальное действие нитратов и молсидомина

Путь введения	Лекарственные формы	Начало действия	Время наступления макс. эффекта	Продолжительность действия
Нитроглицерин (НГ)				
Сублингвально	Табл., 0,5 мг	1–3 мин	5–6 мин	10–20 мин
Перорально	Аэрозоль	1–2 мин	3–5 мин	20 мин
Буккально	Полимерные пленки	2–3 мин	30–60 мин	3–5 ч
Трансдермально	Мази	15–60 мин	1–2 ч	3–4 ч (до 6 ч)
Пластырь	ТТС	30 мин	3–4 ч	7–8 ч (до 20 ч)
Внутри	Табл. депо-НГ, 6,4 мг	20–30 мин	1 ч	3–4 ч
Изосорбида динитрат (ИДН)				
Перорально	Аэрозоль	1–2 мин	2–5 мин	1 ч
Сублингвал.	Табл., 10 мг	2,5–10 мин	20–40 мин	1–2 ч
Внутри	Табл., 10 мг, 20 мг	20–40 мин	1 ч	3–4 ч
Внутри	Табл.-ретард, 20мг, 40мг	30–40 мин	2–3 ч	4–6 ч (до 7–8 ч)
Внутри	Табл.-ретард, 60 мг, 120 мг	30–50 мин	3–5 ч	12–15 ч
Изосорбид-5-мононитрат (ИМН)				
Внутри	Табл., 20 мг	30–50 мин	2–3 ч	4–6 ч
Внутри	Табл., 40 мг	30–50 мин	2–3 ч	6–8 ч
Внутри	Табл.-ретард, 50–100 мг	30–50 мин	2–3 ч	8–12 ч (до 24 ч)
Молсидомин				
Внутри	Табл. 2 мг, 4 мг, 8 мг	20 мин	30–60 мин	4–6 ч

Профилактический прием нитратов показан у большинства больных ИБС со стабильным течением с целью предупреждения приступов стенокардии и повышения толерантности к физической нагрузке. Существенно изменилось отношение к выбору препаратов и самой методике их назначения. В настоящее время доказано, что классическая методика лечения приводит к быстрому развитию толерантности к нитратам и ослаблению или полной потере эффективности этих препаратов. Наиболее часто толерантность развивается при внутривенном капельном введении нитроглицерина или изосорбида динитрата, а также при применении мазевых лекарственных форм. Феномен толерантности может развиваться при применении любых нитратов, особенно если используются препараты продолжительного действия. В некоторых случаях развивается так называемая тахифилаксия - толерантность, развившаяся очень быстро, после приема больным нескольких доз нитратов. Механизмы возникновения феномена толерантности до сих пор остаются невыясненными. Попытки предупреждения толерантности к нитратам в клинике с помощью донаторов SH-групп или ингибиторов АПФ пока выглядят малоубедительными.

Механизм их действия у больных ИБС связан с их отрицательным инотропным (хронотропным) эффектом, в результате которого снижается потребность миокарда в кислороде и уменьшается риск возникновения ишемии миокарда во время нагрузки. Имеет значение увеличение продолжительности диастолы, что способствует увеличению коронарного кровотока. Поскольку β -адреноблокаторы препятствуют взаимодействию катехоламинов с соответствующими рецепторами клеток, их эффект в большей степени проявляется при высокой исходной активности САС при наличии синусовой тахикардии, при физической нагрузке.

Длительное применение β -адреноблокаторов способствует снижению активности САС и РААС и ограничению отрицательных эффектов гиперактивации этих систем. В первую очередь, речь идет о снижении

(нормализации) АД (у больных с сопутствующей АГ), ремоделированию гипертрофированного миокарда ЛЖ, уменьшению скорости прогрессирования фибропластических процессов в сердечной мышце.

По данным нескольких многоцентровых, рандомизированных клинических исследований β -адреноблокаторы достоверно увеличивали выживаемость больных ИБС, перенесших ИМ. Общая летальность и частота повторных фатальных ИМ при длительном (около 5 лет) применении β -адреноблокаторов уменьшаются на 25%, а частота внезапной сердечной смерти - на 30%. Эти данные подтверждают необходимость применения β -адреноблокаторов у всех больных ИБС (при отсутствии противопоказаний). β -адреноблокаторы при длительном приеме могут спровоцировать бронхоспазм (преимущественно неселективные β -адреноблокаторы); усилить синусовую брадикардию или вызвать блокады сердца; усугубляют гиперлипотеинемии (ГЛП), увеличивая содержание общего ХС и ХС ЛНП; утяжеляют сердечную недостаточность (за счет угнетения сократительной способности миокарда); могут маскировать симптомы гипогликемии у больных с сопутствующим сахарным диабетом; могут спровоцировать спазм КА или усугубить симптомы облитерирующего заболевания периферических артерий.

Только применение адекватных доз этих ЛС сопровождается отчетливым антиишемическим эффектом и положительно влияет на прогноз заболевания. Единственным объективным критерием эффективности β -адреноблокаторов могут служить результаты повторных нагрузочных тестов и динамика толерантности к физической нагрузке. Врачи в большинстве случаев лишены такой возможности и вынуждены ориентироваться на уменьшение ЧСС в покое. На фоне приема β -адреноблокаторов ЧСС, зарегистрированная в покое, должна составлять не более 55–60 ударов. У больных со стенокардией III–IV ФК рекомендуется снижать ЧСС до 50 ударов,

если такая брадикардия не сопровождается неприятными ощущениями (головокружение, слабость), не развиваются нарушения проводимости.

Таблица 6. Дозы β -адреноблокаторов в лечении стабильной стенока

Препарат	Ориентировочные дозы (мг) и кратность приема		
	суточные	разовые	кратность приема
Пропранолол	60–160	20–40	3–4
Метопролол	75–225	25–75	3
Атенолол	50–200	50–100	1–2
Талинолол	100–200	100–200	1
Бисопролол	5–20	5–20	1
Пиндолол	15–40	5–10	3–4
Надолол	40–80	40–80	1
Бетаксолол	10–20	10–20	1

Блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция) - большая группа ЛС, общим свойством которых является способность тормозить медленный ток кальция в клетку через медленные кальциевые каналы, в конечном счете уменьшая концентрацию внутриклеточного Ca^{2+} . Антагонисты кальция воздействуют на гладкомышечные клетки сосудов, кардиомиоциты и клетки проводящей системы сердца. В зависимости от химической структуры антагонисты кальция делят на 3 большие группы, каждая из которых отличается преимущественным воздействием на те или иные клеточные структуры.

Антиангинальный эффект выше у верапамила и дилтиазема, чем у производных дигидропиридина. Применение антагонистов кальция в лечении помогает контролировать симптомы заболевания, уменьшать количество приступов стенокардии, стабилизировать уровень АД, улучшая качество жизни больных.

Короткодействующие формы нифедипина в дозе более 40 мг в сутки не рекомендуют для лечения больных со стабильной стенокардией напряжения, в связи с появившимися недавно сообщениями об их отрицательном влиянии на прогноз ИБС и возможностью непредсказуемого снижения АД, развития рефлекторной тахикардии и провоцирования приступов стенокардии при резком изменении гемодинамики.

В клинике в настоящее время применяют дигидропиридиновые препараты только пролонгированного действия. В таблице 26 представлены терапевтические дозы блокаторов медленных кальциевых каналов, рекомендуемые для лечения больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения.

Таблица 7. Дозы блокаторов медленных кальциевых каналов

Препарат	Разовые дозы, мг	Кратность приема
Верапамил	80–120	2–3
Нифедипин-ретард	20	1–2
Амлодипин	5–10	1
Фелодипин	5–10	1
Дилтиазем-ретард	90–180	1

Положительный эффект лечения больных стабильной стенокардией составляет 70–75%. При неэффективности или недостаточной эффективности монотерапии рекомендуется комбинированное лечение 2-3 антиангинальными препаратами. Нередко это позволяет снизить дозы каждого из назначаемых препаратов и уменьшить тем самым риск возникновения побочных эффектов.

Оптимальными комбинациями антиангинальных ЛС считают следующие их сочетания: 1. β -адреноблокатор + нитраты. Сочетание нитратов и β -адреноблокаторов особенно показано больным ИБС со стенокардией напряжения III-IV ФК, в том числе пациентам, перенесшим ИМ. 2. β -адреноблокатор + блокатор медленных кальциевых каналов

продолжительного действия из группы нифедипина. β 1-адреноблокаторы (метопролол, атенолол) нивелируют отрицательные эффекты рефлекторной активации САС, возникающей на фоне лечения препаратами дигидропиридинового ряда. 3. Верапамил + нитраты. Комбинация особенно показана в случае возникновения суправентрикулярных нарушений сердечного ритма.

В экономически развитых странах кардиохирургическое лечение получило достаточно широкое распространение. Реваскуляризация улучшает выживаемость больных с тяжелым течением и/или серьезным прогнозом заболевания. В клинике чаще используют два метода: чрескожную транслюминальную коронарную ангиопластику (ЧТКА) и аортокоронарное шунтирование (АКШ).

Показаниями к проведению реваскуляризации являются ангиографические и клинические признаки, указывающие на высокий риск развития ИМ и внезапной сердечной смерти: трехсосудистое поражение КА; 2-3-х сосудистое поражение КА в сочетании с дисфункцией ЛЖ; поражение ствола ЛКА; ФВ ЛЖ меньше 30%.

Частым показанием к проведению КАГ и хирургическому вмешательству у больных со стабильной стенокардией напряжения является неэффективность медикаментозной терапии и сохранение выраженных симптомов заболевания, резко ограничивающих физическую активность пациентов. Однако в этих случаях имеется угрожающее поражение коронарного русла, присутствуют ангиографические показания к проведению реваскуляризации. Выбор между двумя методами хирургической реваскуляризации (ЧТКА и АКШ) до сих пор является предметом дискуссий. Полагают, что при одно-двухсосудистом стенозе проксимальных участков КА (за исключением поражения ствола ЛКА) и удовлетворительной функции ЛЖ целесообразно проведение ЧТКА. Эта процедура является предпочтительной у лиц пожилого возраста или при наличии противопоказаний к оперативному

вмешательству на сердце. При многососудистом стенозировании КА или поражении ствола ЛКА, сочетающихся со снижением ФВ ЛЖ и/или наличием сахарного диабета, предпочтительнее операция АКШ.

При успешной реваскуляризации и исчезновении признаков коронарной недостаточности необходимо постоянное лечение с целью предотвратить прогрессирование атеросклероза и развитие тромбоза. Пациенты после реваскуляризации должны пожизненно соблюдать гиполипидемическую диету, принимать холестерин-снижающие препараты, антиагреганты, беттаблокаторы, ингибиторы АПФ, 2-3 раза в неделю по 30-45 минут заниматься физическими тренировками на субмаксимальном уровне (60-80% от максимального).

ГЛАВА III. ЭКСПЕРТИЗА ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

3.1. Экспертиза трудоспособности больных особыми формами ишемической болезни сердца

Прежде чем перейти к вопросам экспертизы временной нетрудоспособности у больных ИБС необходимо рассмотреть основные понятия: трудоспособность, нетрудоспособность, прогноз.

Способность к труду (трудоспособность) – это возможность осуществлять трудовую деятельность в соответствии с требованиями к содержанию, объему, качеству и условиям выполняемой работы.

Понятие трудоспособность включает в себя:

1. способность человека к воспроизведению специальных профессиональных знаний, умений и навыков в виде продуктивного и эффективного труда;
2. способность человека осуществлять трудовую деятельность на рабочем месте, не требующем изменений санитарно-гигиенических условий

труда, дополнительных мер по организации труда, специального оборудования и оснащения, сменности, темпов, объема и тяжести работы;

3. способность человека взаимодействовать с другими людьми в социально-трудовых отношениях;

4. способность к мотивации труда;

5. способность соблюдать рабочий график;

6. способность к организации рабочего дня (организации трудового процесса во временной последовательности).

При оценке трудоспособности больных обычно руководствуются двумя факторами - медицинским и социальным. Медицинский фактор – засвидетельствует от диагноза, закономерностей течения заболевания и определения степени нарушения основных функций, в частности органов кровообращения. Социальный фактор зависит от социально-бытовой среды, психологического климата, характера и условий выполняемой работы по основной профессии. Для его оценки необходимо выяснить конкретные особенности трудовой деятельности больного. С этой целью можно запросить профессиограмму у работодателя, в которой должны быть отражены условия работы (вредные факторы труда, режим и длительность рабочей смены, тяжесть и напряженность производственного процесса, микроклимат).

Важным аспектом оценки трудоспособности является характеристика условий труда у больного ИБС. Условия труда – это совокупность факторов трудового процесса и производственной среды, в которых осуществляется деятельность человека. Оценивая производственный процесс необходимо выяснить, связана ли работа больного ИБС с вредными производственными факторами. Вредные производственные факторы, характеризуются тем, что при воздействии на человека происходит временное или стойкое снижение работоспособности, повышается частота соматических и инфекционных заболеваний, развиваются профессиональные заболевания. Вредными производственными факторами могут быть: физические (температура,

влажность, электромагнитные поля, ионизирующее излучение, шум, вибрация, освещение, микроклимат), химические, биологические, психоэмоциональные и т.д. Большое значение придается состоянию сердечно-сосудистой системы при выполнении работы, связанной с физической нагрузкой или тяжестью трудового процесса.

Тяжесть труда характеризуется физической динамической нагрузкой, массой поднимаемого и перемещаемого груза, общим числом стереотипных движений, величиной статической нагрузки, формой рабочей позы, степенью наклона корпуса, перемещением в пространстве. Напряженность труда характеризуется нагрузкой на центральную нервную систему, органы чувств, эмоциональную сферу (интеллектуальные, сенсорные, эмоциональные нагрузки, степень монотонности и режим работы). Исходя из гигиенических критериев выделяют 4 класса условий труда: оптимальные (1 класс), допустимые (2 класс), вредные (3 класс), опасные (4 класс).

Оптимальные условия труда – это такие условия, при которых сохраняется здоровье работающих, и создаются предпосылки для поддержания высокого уровня работоспособности. Как правило, это легкий физический труд. Это научные работники, операторы, контролеры, работники пультов управления, педагоги, руководители, работники офисов, юристы, государственные и муниципальные служащие, диспетчеры на телефоне, работники офисов, сборщики мелких деталей, картонажных изделий и т.д.

Допустимые условия – характеризуется уровнями среды и трудового процесса, которые не превышают установленных гигиенических нормативов. Возможность изменения функционального состояния организма восстанавливается во время регламентированного отдыха или к началу следующей смены, при этом нет неблагоприятного действия в ближайшем и отдаленном периоде на состояние здоровья. Это весовщицы, упаковщики, швейники, работники радиоэлектронной промышленности, агрономы, врачи

(не хирургических специальностей), медсестры, санитарки, работники связи и сферы обслуживания, водители легковых автомобилей.

Вредные условия труда характеризуются наличием вредных производственных факторов, превышающих гигиенические нормативы и оказывающих неблагоприятное действие на организм работающего. Их подразделяют на 4 класса (3.1, 3.2, 3.3, 3.4).

Класс 3.1 характеризуется умеренной физической нагрузкой (слесаря, наладчики, настройщики, станочники, буровики, водители автомобилей, врачи хирургических специальностей стационаров, текстильщики, железнодорожники, продавцы продовольственных товаров, водники, аппаратчики, металлурги-доменщики, работники химзаводов).

Класс 3.2 характеризуется тяжелой физической нагрузкой (строительные рабочие, помощники буровиков, проходчики основной массы сельскохозяйственных рабочих, доярки, овощеводы, деревообработчики, литейщики).

Класс 3.3 характеризуется особо тяжелой физической нагрузкой (горнорабочие, вальщики леса, бетонщики, каменщики, землекопы, грузчики немеханизированного труда).

Опасные условия характеризуются уровнем производственных факторов, воздействие которых в течение рабочей смены создает угрозу для жизни, высокий риск развития острых профессиональных поражений. Работа в опасных условиях возможно лишь при ликвидации последствий аварий и стихийных бедствий при наличии защитных приспособлений.

Нетрудоспособность - это невозможность человека заниматься привычным трудом в связи с заболеванием. Различают два вида нетрудоспособности: стойкую и временную. Стойкая нетрудоспособность - это состояние, при котором нарушение функций организма, несмотря на проведенное лечение, полностью или частично приняло стойкий и потому необратимый характер, вследствие чего больной вынужден прекратить

привычный труд или надолго перейти на более легкую работу с новыми, приемлемыми для организма условиями. Экспертизой стойкой утраты трудоспособности у больных занимается медикосоциальная экспертиза (МСЭ).

Временная нетрудоспособность – это такое состояние, когда нарушение функций организма, вызванное заболеванием, носит временный и обратимый характер. После проведенного комплекса лечебных мероприятий больной может вернуться к выполнению привычной работы. Оценкой временной нетрудоспособности занимается экспертиза временной нетрудоспособности (ЭВН).

Основными критериями между стойкой и временной нетрудоспособностью у больных ИБС является клинический и трудовой прогноз. Клинический прогноз (prognosis - предсказание) – это врачебное предсказание дальнейшего течения и исхода заболевания в отношении жизни и здоровья на основании диагноза, оценки общего состояния, предположительных результатов лечения и статистических данных, дающих основание судить о вероятности прогрессирования. Поэтому клинический прогноз больных ИБС зависит от тяжести заболевания, выраженности и обратимости нарушенных функций органов кровообращения, стабильного течения, развития осложнений, сопутствующих заболеваний, возраста, факторов риска, вредных привычек, адекватности ответа на проводимое лечение, толерантности к физической нагрузке, состояния коронарного русла. Оценивая совокупность этих факторов, можно судить о дальнейшем течении заболевания.

Клинический прогноз может быть благоприятным, сомнительным (неопределенным), неблагоприятным. Благоприятный прогноз – это вероятность того, что нарушение функций у больных ИБС необратимо статистически незначимо (менее 5%). Бывает при незначительных и умеренных нарушениях функции органов сердечно-сосудистой системы

(стабильная стенокардия напряжения 1 или 2 ФК), без осложнений и сопутствующих заболеваний, с минимальным поражением коронарных артерий, при стабильной центральной гемодинамике и толерантности к физической нагрузке соответствующей требованиям привычной работы (оптимальные и допустимы условия труда).

Сомнительный прогноз возможен в силу различных причин (индивидуальные особенности, атипичное течение, редко встречающиеся сопутствующие заболевания), когда определить дальнейший прогноз заболевания сложно в связи с неопределенностью.

Неблагоприятный прогноз – это вероятность того, что достижение стабилизации заболевания мала (менее 5%). Такой прогноз определяется у больных ИБС в случае повторного инфаркта миокарда; стенокардии рефракторной к ме-

дикаментозной терапии; положительной пробе с физической нагрузкой после острого инфаркта миокарда; застойной СН; сужении диаметра основного ствола левой коронарной артерии более чем на 70%; трехсосудистого поражения; множественных стенозов в проксимальных отделах коронарных артерий; снижения сократительной способности миокарда (ФВ < 40%); низкой толерантности к физической нагрузке - максимальное потребление кислорода (МПК) менее 14,1 мл/кг/минуту, что соответствует III ФК по NYHA (тест с 6-ти минутной ходьбой менее 300 метров); выраженных нарушений ритма и проводимости (пароксизмальные желудочковые и наджелудочковые тахикардии, желудочковая экстрасистолия 3 - 5 ФК по Лауну, атриовентрикулярные блокады 2 и 3 степени, трехпучковые блокады, синдром слабости синусового узла), которые сопровождаются нарушениями центральной гемодинамики и приступами Морганьи-Эдемса-Стокса; тяжелых сопутствующих заболеваний, сахарного диабета, артериальной гипертензии и т.д.

Вопрос трудоспособности в данном случае будет решаться МСЭ в зависимости от мотивации к труду, возможности работодателя создать условия для продолжения трудовой деятельности больного (рационального трудоустройства, специально созданных условий труда, особый режим работы с возможностью выполнять работу в домашних условиях).

Трудовой прогноз будет благоприятным у больных ИБС с незначительными и умеренно выраженными нарушениями функций органов кровообращения, когда предполагается, что больной вернется к привычной работе в оптимальных и допустимых условиях труда после стабилизации заболевания.

Неблагоприятный трудовой прогноз определяется, когда вероятность возвращения к привычной работе или какой-либо работы вообще, статистически незначима (менее 5%), бывает при абсолютных противопоказаниях для занятия привычной трудовой деятельностью и физической невозможностью справиться с требованиями предъявляемым трудовым процессом (при низкой толерантности к физической нагрузке).

Сомнительным прогноз бывает в случаях, когда нет достаточных данных судить о том, как будет проходить восстановление трудоспособности и вероятность того, что больной вернется к привычной работе неопределенная (50%).

При сомнительном прогнозе принимается решение о признании больного нетрудоспособным для лечения, динамического наблюдения, дополнительного обследования сердечно-сосудистой системы в течение 4 месяцев с последующим направлением на МСЭ.

При неблагоприятном трудовом или клиническом прогнозе больного необходимо направить на МСЭ, вне зависимости от сроков в течение первых 4 месяцев временного освобождения от работы. В случае благоприятного клинического и трудового прогноза освобождение от работы может быть до 10 месяцев, а при реконструктивных операциях на сердце и коронарных

артериях до 12 месяцев. При превышении этих сроков больного необходимо направить наМСЭ для решения вопроса о стойкой утрате трудоспособности или рационального трудоустройства.

Однако необходимо учитывать, что временная нетрудоспособность заканчивается после восстановления нарушенных функций органов кровообращения, стабилизации центральной гемодинамики и улучшения общего состояния и зависит от возможности пациента после проведенного лечения приступить к выполнению обычного труда. А срок в 10 месяцев является ориентировочным, максимальным для освобождения от работы.

Рассмотрим основные понятия и принципы экспертизы временной нетрудоспособности. Экспертиза временной нетрудоспособности – вид медицинской экспертизы, основной целью которой является оценка состояния здоровья пациента с точки зрения возможности осуществления им профессиональной деятельности, определения степени и сроков временной нетрудоспособности и прогноза дальнейшей трудовой деятельности.

При ЭВН определяют необходимость и сроки временного освобождения больных ИБС от работы с выдачей листка нетрудоспособности; характер временного или постоянного перевода работника по состоянию здоровья на другую работу; целесообразность направления больного в установленном порядке на медико-социальную экспертизу при наличии признаков инвалидности.

На первом этапе ЭВН проводится, при наличии лицензии на данный вид деятельности, лечащим врачом, работающий в медицинской организации (независимо от ведомственной принадлежности и формы собственности) или врачом, занимающийся частной практикой. Лечащий врач выявляет у больного ИБС признаки временной нетрудоспособности на основании оценки состояния его здоровья, выявления нарушенных функций организма, а также по данным характера и условий выполняемой им работы.

В ходе ЭВН лечащий врач определяет наличие нарушенных функций сердечно-сосудистой системы, которые по своему характеру или степени выраженности исключают возможность продолжения трудовой деятельности; а также необходимость проведения пациенту такого лечения, которое несовместимо с одновременным выполнением привычной работы. После обследования больного лечащий врач формулирует предварительный диагноз, назначает необходимые обследования, консультации, комплекс лечебно-оздоровительных мероприятий и при необходимости освобождает больного от работы на период лечения.

Лечащий врач имеет право единолично освобождать от работы на срок до 30 дней, продлевая одновременно листок нетрудоспособности до 10 дней. Если больной лечится в стационаре, то лечащий врач может выдавать единолично и одновременно листок нетрудоспособности за весь период нахождения в стационаре, но не более чем на 30 дней. Если больной нуждается в длительном освобождении от работы (более 30 дней), то ЭВН осуществляет врачебная комиссия лечебного учреждения.

Второй этап ЭВН осуществляет врачебная комиссия медицинской организации, которая решает так же следующие вопросы, связанные с экспертизой временной нетрудоспособности: необходимость долечивания больного в санатории после стационарного лечения; направления на медико-социальную экспертизу; целесообразность перевода больного на более легкие виды труда; необходимость выдачи дубликата (в случае утраты) или замены (в случае более 2 исправлений в бланке) листка нетрудоспособности; выдачи листков нетрудоспособности за прошедшее время; определяет порядок выдачи листков нетрудоспособности при прерывистом освобождении от работы для проведения манипуляций, процедур и других задач, возложенных руководителем медицинской организации.

Все данные о проведении ЭВН, обосновывающие освобождение от работы, заносятся в первичную медицинскую документацию. После

проведения экспертизы временной нетрудоспособности в случае необходимости освобождения больного от работы ему выдается листок нетрудоспособности, который является основанием для получения пособия по временной нетрудоспособности (по предъявлению его по месту работы). Листок нетрудоспособности выдается только застрахованным лицам, то есть, подлежащим обязательному социальному страхованию в соответствии с законодательством РФ. Листок нетрудоспособности выдается как для предъявления по основному месту работы, так и для всех случаев совместительства, за исключением внутреннего.

Срок проведения ЭВН заканчивается после осуществления комплекса лечебно-диагностических мероприятий, когда больной признается трудоспособным и готовым приступить к выполнению работы на прежнем месте, или после направления на медико-социальную экспертизу для решения вопросов о нуждаемости больного в социальной защите и проведении реабилитационных мероприятий.

При экспертизе трудоспособности у больных со спонтанной стенокардией необходимо учитывать, что приступы возникают в покое, чаще ночью, между 24.00 и 8.00 часами и проявляются подъемом сегмента ST. Поэтому экспертиза временной нетрудоспособности рассматривается в разрезе нестабильного течения стенокардии. После госпитализации в стационар лечащий врач освобождает от работы на период лечения. Затем вопрос о направлении на долечивание в санаторий решает врачебная комиссия. После лечения в санатории (24 дня) больной наблюдается в поликлинике.

Период наблюдения определяется индивидуально. Необходимо учитывать, что чаще всего спонтанной стенокардией страдают курящие молодые люди, у которых приступы возникают в течение первых 6 месяцев заболевания. В среднем через 6 месяцев у 20% больных развивается ИМ, из них примерно 10% больных погибают, у остальных наступает ремиссия. В этой

связи для определения прогноза необходимо наблюдение этой категории лиц в течение 6 месяцев. Если у больных не разовьется ИМ, то клинический прогноз благоприятный и эти пациенты могут продолжать заниматься привычным трудом после наступления ремиссии, трудовой прогноз - благоприятный. В таком случае период освобождения может быть не более 10 месяцев.

Больным со спонтанной стенокардией противопоказаны: умеренный и тяжелый физический труд; работа с сосудистыми и нейротропными ядами (работа в табачной промышленности, с бензолом, свинцом, повышенным содержанием окиси углерода); работа в экстремальных условиях и на высоте; работа на борту авиатранспортных средств; работа, связанная с потенциальной опасностью для других лиц (авиа- и железнодорожные диспетчеры); профессии водителя транспортных средств, машинистов тепло- и электровозов; работа преимущественно в ночное время.

Если больному противопоказана привычная трудовая деятельность, то трудовой прогноз будет неблагоприятный. В этом случае его необходимо направить на МСЭ в течение 4 месяцев временной нетрудоспособности для решения вопроса об определении степени ограничения к трудовой деятельности, (чаще 1-й) и определения группы инвалидности (чаще 3-й). После проведения реабилитационных мероприятий, переобучения и рационального трудоустройства больной признается трудоспособным.

Рассматривая вопросы экспертизы трудоспособности у больных с безболевой ишемией необходимо помнить, что она является признаком нестабильного течения ИБС. Чаще всего проявляется по утрам у лиц пожилого возраста и больных сахарным диабетом. Первыми признаками заболевания могут быть дисфункция левого желудочка, тяжелые аритмии или внезапная сердечная смерть. В случае выявления безболевой ишемии - клинический прогноз неблагоприятный. Поэтому этих больных направляют на МСЭ в течение 4 месяцев лечения.

Группа инвалидности определяется в зависимости от толерантности к физической нагрузке или в соответствии со степенью функциональных нарушений органов кровообращения. Трудоустройство возможно в специально созданных условиях. Поэтому при выявлении безболевой ишемии устанавливают 2 степень ограничения трудовой деятельности и 2 группу инвалидности. Работа возможна лишь в специально созданных условиях. Исключением могут быть лица, занятые умственным или легким физическим трудом, с высокой толерантностью к физической нагрузке. У них может быть определена 1 степень ограничения к трудовой деятельности и 3 группа инвалидности.

Кардиальный синдром X характеризуется отсутствием коронарного атеросклероза, поэтому клинический прогноз может быть благоприятным. Освобождение от работы возможно лишь в случае неблагоприятного трудового прогноза, когда больной не сможет вернуться к привычной трудовой деятельности из-за противопоказаний, характерных для больных ИБС.

Для решения вопроса об установлении степени ограничения трудовой деятельности и определения группы инвалидности эти больные направляются на МСЭ. Степень нарушения функции органов кровообращения будет зависеть от толерантности к физической нагрузке. В большинстве случаев при умеренных нарушениях функции устанавливают ограничения трудовой деятельности 1 степени, определяют 3 группу инвалидности. При выраженных нарушениях и возможности продолжать трудовую деятельность только в специально созданных условиях устанавливают 2 степень ограничения трудовой деятельности и определяют 2 группу инвалидности. После проведения реабилитационных мероприятий, переобучения и рационального трудоустройства больные признаются трудоспособными.

3.2. Экспертиза трудоспособности больных, перенесших инфаркт миокарда

Принципы экспертизы трудоспособности у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), включают: определение клинического и трудового прогноза, выявление нарушений функций органов кровообращения (сердечной недостаточности или стенокардии), установление ограничения степени трудовой деятельности и других категорий жизнедеятельности, решение вопроса о нуждаемости в социальной защите.

Вместе с тем существуют определенные особенности, так больным после ИМ вне зависимости от локализации и глубины поражения (с зубцом Q или беззубца Q), наличия или отсутствия нарушений функций органов кровообращения будут противопоказаны следующие виды труда:

1. работа, связанная с обслуживанием электротехнических установок;
2. работа, связанная с потенциальной опасностью для окружающих (водители трамваев, троллейбусов, автобусов, большегрузных автомобилей, диспетчера пультов управления на железной дороге, электростанциях, авиадиспетчера);
3. работа, связанная с постоянной длительной ходьбой (почтальоны, курьеры, станочники, продавцы);
4. работа в полевых условиях, вдали от населенных пунктов (геологические партии, строительство линий электропередач, газо- и нефтепроводов, железнодорожных и шоссейных дорог);
5. работа, связанная с пребыванием в течение рабочего времени в неблагоприятных микроклиматических или метеорологических условиях, с необходимостью выполнения работы на открытом воздухе в любую погоду, при высоких и низких температурах, высокой влажности;
6. работа в ночную смену (сторож, охранник);
7. работа со сменой более 8 часов (суточные, полусуточные дежурства);

8. работа в предписанном темпе (конвейер, ткацкое производство, телефонистки);

9. работа, выполняемая на высоте (крановщик, верхолаз);

10. работа, связанная с воздействием токсических веществ, сосудистых и нейротропных ядов (табачная промышленность, воздействие бензола, свинца, окиси углерода);

11. работа на борту авиатранспортных средств (бортмеханик, стюардессы, летчик).

У лиц, занятых на работе с вышеперечисленными условиями труда, после перенесенного инфаркта миокарда трудовой прогноз будет неблагоприятным.

Их направляют на МСЭ для определения ограничения степени трудовой деятельности и группы инвалидности вне зависимости от сроков временной нетрудоспособности в течение 4 месяцев от начала заболевания.

Возвращение к трудовой деятельности после перенесенного инфаркта миокарда возможно лишь у больных с незначительными или умеренными нарушениями функции органов кровообращения, занятых умственным или легким физическим трудом, с хорошей заработной платой, которая может покрыть все необходимые затраты на последующее лечение и реабилитацию (топменеджеры, руководители предприятий, высокооплачиваемые офисные работники и служащие, адвокаты и т.д.). Как правило, это лица с высокой мотивацией к трудовой деятельности и толерантностью к физической нагрузке, превышающей требования для выполнения привычной работы.

В данном случае трудовой прогноз будет рассматриваться как благоприятный. Больные могут быть временно нетрудоспособными до восстановления нарушенных функций органов кровообращения или стабилизации, но не более

10 месяцев, а при проведении реконструктивной операции на сосудах сердца до 12 месяцев.

Рекомендуемые ориентировочные сроки нетрудоспособности при инфаркте миокарда с зубцом Q (без осложнений и слабовыраженным болевым синдромом) составляют _____ 70-90 дней, ИМ с осложнениями острого периода – 90-130 дней. Ориентировочные сроки освобождения от работы после перенесенного инфаркта без зубца Q и осложнений – 60-70 дней. В случае повторного инфаркта миокарда возможно освобождение от работы на 90-120 дней.

Перенесенный ИМ является прогностически неблагоприятным фактором, даже при отсутствии осложнений, СН и стенокардии, невозможно предсказать дальнейшее развитие заболевания из-за высокого риска развития повторного ИМ, осложнений, прогрессирования СН и стенокардии, возникновения нарушений ритма и проводимости, которые могут развиваться внезапно на фоне адекватной терапии, успешно проведенного хирургического лечения. В этой связи клинический прогноз скорее сомнительный. В любом случае больного после ИМ необходимо наблюдать не менее 4 месяцев. В дальнейшем этот вопрос должен решаться индивидуально, либо при благоприятном трудовом прогнозе больной может вернуться к привычному труду, либо дальнейшие вопросы трудоспособности будет решать МСЭ.

Необходимо учитывать, что основной массе больных после ИМ (за исключением лиц без нарушений или с незначительными нарушениями функций органов кровообращения) требуется длительная поддерживающая терапия и проведение реабилитационных мероприятий, которые достаточно затратны и поэтому они нуждаются в социальной защите.

Группа инвалидности и ограничения трудовой деятельности у таких больных будет определяться в зависимости от функционального класса и ограничения жизнедеятельности. При незначительных и умеренных нарушениях функции органов кровообращения (1 и 2 ФК) и невозможности

выполнять привычную работу у больных устанавливают ограничения трудовой деятельности 1 степени, определяют 3 группу инвалидности. После успешных реабилитационных мероприятий, переобучения и рационального трудоустройства (чаще всего в оптимальных и допустимых условиях труда у лиц с умственным и легким физическим трудом), больные могут быть признаны трудоспособными.

При выраженных нарушениях (3 ФК) устанавливают ограничения трудовой деятельности 2 или 3 степени, ограничения передвижения 1 или 2 степени, самообслуживания 1 или 2 степени, определяют 2 группу инвалидности. Даже при благоприятном трудовом прогнозе эти больные могут выполнять работу только в специально созданных условиях (сокращенный рабочий день, благоприятные психологические и микроклиматические условия, индивидуальный график работы, возможность самостоятельного планирования, выполнения части работы на дому, доставка к месту работы транспортом предприятия).

У больных со значительно выраженными нарушениями функций органов кровообращения (4 ФК) устанавливают ограничение трудовой деятельности 3 степени, самообслуживания 2 или 3 степени, передвижения 2 или 3 степени, определяют 2 или 1 группу инвалидности. Группа инвалидности может быть определена без срока переосвидетельствования при неблагоприятном реабилитационном прогнозе, при невозможности переобучения и дальнейшего рационального трудоустройства.

3.3 Экспертиза трудоспособности больных стенокардией напряжения

Всем больным стабильной стенокардией вне зависимости от функционального класса противопоказана умеренная и тяжелая физическая работа. У таких лиц трудовой прогноз вне зависимости от состояния коронарного русла и центральной гемодинамики будет неблагоприятным, поэтому их направляют на МСЭ для определения степени ограничения

трудовой деятельности с возможностью переобучения, рационального трудоустройства в соответствии трудовыми рекомендациями.

У лиц, занимающихся легким физическим трудом, вопрос решается индивидуально в зависимости от данных нагрузочных проб, последствий перенесенного ИМ, наличия ХСН, выраженности артериальной гипертензии. При отсутствии осложнений больные стенокардией напряжения 1, 2 ФК могут выполнять привычную работу (научные работники, операторы электронновычислительных машин, контролеры, юрисконсульты, педагоги, руководители, работники офисов, служащие и т.д.). Трудовой прогноз будет благоприятным.

У больных стенокардией напряжения 3 ФК при трудоустройстве необходимо учитывать сложность и напряженность рабочего процесса. Работа, связанная с нервно-психическими перегрузками, им противопоказана. Чаще у них определяют 1 степень ограничения к трудовой деятельности, 1 степень ограничения передвижения, 1 степень ограничения самообслуживания и признают инвалидами 3 группы. При неблагоприятном клиническом прогнозе, осложнениях и сопутствующих заболеваниях, такие больные могут работать только в специально созданных условиях. Определяются ограничения трудовой деятельности 2 степени, передвижения - 1 степени, самообслуживания - 1 степени. Эта категория больных признается инвалидами 2 группы.

Больные стенокардией напряжения 4 ФК могут работать только в особых условиях: с индивидуальным графиком, режимом, возможностью выполнять работу на дому. Им устанавливаются ограничения трудовой деятельности не менее 2 степени. В случае сопутствующей тяжелой ХСН устанавливаются ограничения трудовой деятельности 3 степени. При невозможности самостоятельного передвижения (3 степень) и самообслуживания (3 степень) определяется 1 группа инвалидности.

Для решения вопроса о клиническом прогнозе у больных с тяжелой неподдающейся медикаментозному лечению стенокардией и резко положительной пробой с физической нагрузкой необходимо провести коронароангиографию. Неблагоприятный прогноз подтвердиться у больных с поражением стволалевой коронарной артерии (более 70%), трехсосудистом поражении; при множественных стенозах в проксимальных отделах коронарных артерий; снижении сократительной способности левого желудочка (ФВ < 40%). Этим больным направляют на МСЭ для решения вопроса о социальной защите. Определения трудоспособности возможно после проведения АКШ, дальнейшего рационального трудоустройства или переобучения.

Таким образом, неблагоприятный клинический и трудовой прогноз будет у больных стенокардией напряжения 4 ФК. Все они нуждаются в направлении на МСЭ вне зависимости от сроков в течение 4 месяцев от даты начала нетрудоспособности. Чаще всего у них устанавливают ограничение трудовой деятельности 2 или 3 степени, передвижения 2 или 3 степени, самообслуживание 2 или 3 степени. Как правило, их признают инвалидами второй или первой группы.

Больные стенокардией напряжения 3 ФК нуждаются в рациональном трудоустройстве. Их необходимо направлять на МСЭ в течение 4 месяцев временного освобождения от работы. Исключение составляют пациенты с положительной мотивацией к трудовой деятельности, лица занятые легким физическим или умственным трудом, не связанным с выраженным психоэмоциональным напряжением, а также с толерантностью к физической нагрузке, позволяющей выполнять необходимую работу. В остальных случаях у больных будут определены ограничения к трудовой деятельности 1 или 2 степени, ограничение передвижения - 1 или 2 степени, самообслуживания - 1 степени. Их обычно признают инвалидами 3 или 2 группы в зависимости от сопутствующих заболеваний и осложнений.

Больные стенокардией напряжения 2 ФК с благоприятным клиническим прогнозом могут заниматься легким физическим или умственным трудом.

Больных, занятых умеренным и тяжелым физическим трудом, необходимо направить на МСЭ для решения вопроса об ограничении степени трудовой деятельности. Обычно им устанавливают 1 степень ограничения трудовой деятельности и признают инвалидами 3 группы с дальнейшим рациональным трудоустройством или переобучением в соответствии с программой реабилитации инвалида.

Больные стенокардией напряжения 1 ФК с благоприятным клиническим прогнозом вполне трудоспособны в профессиях, не связанных с умеренным и тяжелым физическим трудом. При работе с умеренным или тяжелым физическим трудом их направляют на МСЭ, определяют 1 степень ограничения трудовой деятельности, признают инвалидом 3 группы и разрабатывают программу реабилитации. После приобретения новой профессии, не связанной с умеренным или тяжелым физическим трудом, а также после рационального трудоустройства больные признаются трудоспособными.

При проведении экспертизы временной нетрудоспособности необходимо помнить, что у больных со стабильной стенокардией напряжения листок нетрудоспособности не выдается. Освобождение от работы возможно в случае нестабильности (впервые возникшей, прогрессирующей) стенокардии или выявлении стенокардии у лиц, которым привычный труд противопоказан.

Ранее используемые ориентировочные сроки предусматривали освобождение от работы на 10-15 дней у больных со стабильной стенокардией 1-2 ФК, на 20-30 дней у больных стенокардией 3 ФК и на 40-60 дней у больных стенокардией 4 ФК.

3.4 Экспертиза трудоспособности больных нестабильной стенокардией

Оценивая нетрудоспособность у больных нестабильной стенокардией необходимо обратить внимание на то, что данное заболевание входит в состав острого коронарного синдрома (ОКС), который включает в себя так же инфаркт миокарда без Q. Это связано с неблагоприятным прогнозом нестабильной стенокардии. Риск развития ИМ достаточно высок: до 20% больных нестабильной стенокардией переносят ИМ в течение первых 2 недель, 11% - в течение первого года. В период от 48 часов до 14 дней заболевания прогноз остается неясным. В дальнейшем о прогнозе можно судить по исходу нестабильной стенокардии: развитие инфаркта миокарда; внезапной смерти; стабильной стенокардии; вазоспастической стенокардии; без-болевого ишемия, ремиссии.

Экспертиза временной нетрудоспособности проводится лечащим врачом стационара. Вопрос о долечивании в санатории решает врачебная комиссия.

После нахождения в санатории (24 дня) решение о продлении больничного листа принимает врачебная комиссия поликлиники. Если больной отказался от стационарного лечения, то в санаторий на долечивание он не направляется.

Экспертизу временной нетрудоспособности до 30 дней проводит лечащий врач, а затем врачебная комиссия амбулаторно-поликлинического учреждения.

Неблагоприятный клинический прогноз будет в случаях ранее перенесенного ИМ; наличия стенокардии покоя и безболевого ишемия; значительного повышения концентрации тропонинов Т и I; депрессии сегмента ST на ЭКГ; выявления стеноза основного ствола левой коронарной артерии; выявления множественных проксимальных стенозов, трехсосудистого поражения; стабилизации в стенокардию напряжения в 3, 4 ФК.

Этих больных, если им не планируется хирургическое лечение, необходимо направить на МСЭ для решения вопроса о трудоспособности.

Благоприятный клинический прогноз возможен у пациентов со стабилизацией в стенокардию напряжения 1-2 ФК и вазоспастической стенокардией безпоражения коронарных артерий. Больные освобождаются от работы до стабилизации гемодинамики, улучшения общего самочувствия и восстановления трудоспособности. После проведения ЧТКА или стентирования коронарных сосудов, если возможно полное восстановление нарушенных функций органов кровообращения период освобождения от работы может быть не более 12 месяцев. Используемые ранее ориентировочные сроки позволяли освобождать этих больных от работы на срок 10-14 дней.

3.5. Экспертиза трудо-способности больных с хронической сердечной недостаточностью

При рассмотрении вопросов трудоспособности у больных с хронической сердечной недостаточностью необходимо учитывать, что данный синдромо-комплекс является заключительной стадией развития ИБС. Даже при незначительной и умеренной степени выраженности (1 и 2 ФК по NYHA) смертность в течение года у больных ИБС составляет 10-20 %, а при выраженных и значительно выраженных нарушениях (3 и 4 ФК по NYHA) 40-60%. Смертность зависит от перенесенного ИМ, течения стенокардии, наличия нарушений ритма, прогрессирования или декомпенсации сердечной недостаточности. И, несмотря на внедрение новых методов лечения, уровень смертности больных с ХСН в течение последнего десятилетия не снизился. Клинический прогноз после развития сердечной недостаточности у больных ИБС остается неблагоприятным.

В этой связи, рассматривая вопросы экспертизы нетрудоспособности, у таких больных в первую очередь придется опираться на трудовой прогноз.

Трудовой прогноз будет неблагоприятный, если больные работают во вредных условиях труда, в том числе с физической нагрузкой умеренной или выше. Таких больных направляют на МСЭ в течение 4 месяцев временного освобождения от работы.

Больным ИБС с СН противопоказаны следующие виды труда:

1. работы на высоте, верхолазные работы (верхолазными считаются все работы, когда основным средством предохранения работников от падения с высоты во все моменты работы и передвижения является предохранительный пояс);

2. работа крановщика (машиниста крана), лифтера скоростных лифтов;

3. работа по обслуживанию и ремонту действующих электроустановок напряжением 42 Вт и выше переменного тока, 110 Вт и выше постоянного тока, а также монтажные, наладочные работы, испытания и измерения в этих электроустановках;

4. работы в лесной охране, по валке, сплаву, транспортировке и первичной обработке леса;

5. работы в нефтяной и газовой промышленности, выполняемые в районах Крайнего Севера и приравненных к ним местностях, других отдаленных и недостаточно обжитых районах, при морском бурении;

6. работа на гидрометеорологических станциях и сооружениях связи, расположенных _____ в полярных, высокогорных, пустынных, таежных и других отдаленных и недостаточно обжитых районах, в сложных климатических условиях;

7. геологоразведочные, топографические, строительные и другие работы в отдаленных, малонаселенных, труднодоступных, тундровых, заболоченных и горных районах;

8. работы с применением легковоспламеняющихся, взрывчатых материалов, во взрыво- и пожароопасных производствах;

9. работы в военизированной охране, службе спецсвязи, аппарате инкассации, банковских структурах, других ведомствах и службах, которым разрешено ношение огнестрельного оружия и его применение;

10. работы, связанные с обслуживанием установок и емкостей с внутренним давлением газов и жидкостей свыше 1 атмосферы;

11. работы, выполняемые в условиях измененного геомагнитного поля (экранированные помещения, заглубленные сооружения);

12. подводные работы;

13. подземные работы;

14. работы по предупреждению и ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера;

15. газоспасательная служба;

16. военизированные части и отряды по предупреждению возникновения и ликвидации открытых газовых и нефтяных фонтанов;

17. военизированные горные, горноспасательные службы;

18. пожарная охрана;

19. работы, выполняемые с применением изолирующих средств индивидуальной защиты и фильтрующих противогазов с полномерной лицевой частью;

20. работы на судах;

21. работы, связанные с пребыванием в условиях пониженного и повышенного атмосферного давления;

22. управление транспортными средствами;

23. работы в организациях бытового обслуживания (банщики, работники душевых, парикмахерских).

Благоприятный трудовой прогноз будет у больных ИБС с ХСН (умственный или легкий физический труд) при незначительном или умеренном нарушении функций органов кровообращения. В освобождении от работы нуждаются больные при декомпенсации или прогрессировании СН.

Они будут временно освобождены от работы на период терапевтического или хирургического лечения (сердечная ресинхронизирующая терапия) с целью компенсации СН (не более 10 месяцев).

При проведении экспертизы стойкой утраты трудоспособности специалисты МСЭ оценивают нарушения функций органов кровообращения в соответствии с функциональным классом ХСН по NYHA. Больные с незначительными или умеренными нарушениями (1, 2 ФК) признаются инвалидами при невозможности выполнять привычную работу из-за противопоказаний. Им устанавливают 1 степень ограничения трудовой деятельности и 3 группу инвалидности на период реабилитационных мероприятий. После стабилизации состояния, переобучения и рационального трудоустройства они могут быть признаны трудоспособными.

У больных ИБС с СН (Нк ПА и ПБ) и 3 ФК по NYHA трудоустройство возможно лишь в специально созданных условиях. У таких больных устанавливают 2 или 3 степень ограничения трудовой деятельности, 2 степень самообслуживания, 2 степень перемещения. Чаще всего их признают инвалидами 2 группы.

Больные с ХСН (НК III ст.) и 4 ФК по NYHA нетрудоспособны. У этой категории больных определяют 3 степень ограничения трудовой деятельности, 2 или 3 степень ограничения перемещения, 2 или 3 степень самообслуживания.

Чаще всего их признают инвалидами 1 группы на 2 года. Если реабилитационные мероприятия не эффективны, то инвалидность определяют без срока переосвидетельствования. Ориентировочные сроки нетрудоспособности у больных ИБС после развития сердечной недостаточности при 1 ФК ХСН – 60-80 дней, при 2 ФК ХСН – 80-110 дней, 3-4 ФК ХСН – до 90-120 дней.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В мире в структуре общей смертности сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают первое место, являясь в течение последних пяти лет причиной смерти в 58% случаев. Рост коэффициентов смертности населения от ССЗ в России значительно выше, чем в Европе. Первый пик смертности отмечен в 1994 г. после начала “шоковой терапии”. Второй пик роста смертности отмечен после дефолта 2008г. В 2011-2014 годах уровни смертности от ССЗ были близки к аналогичным показателям 2014 г.

Показатели смертности от ССЗ в 2014 г. превысили аналогичные показатели 2010 г. на 54% у мужчин и 77% у женщин. Необходимо отметить, что ведущими причинами высокой смертности были инфаркт миокарда, мозговые инсульты, артериальная гипертония и их осложнения. В 2011-2014 гг. уровни смертности от основных форм ССЗ, кроме инфаркта миокарда, были близки к показателям “рекордной” смертности 2014 г.

В нашей стране смертность населения от ССЗ значительно выше, чем в экономически развитых странах. Показатели смертности от всех ССЗ на 75,3% выше, чем средние показатели государств-членов Европейского региона. Они превышают в 3,5 раза аналогичные показатели 15 государств Евросоюза. Для России характерны более высокие уровни смертности от ССЗ во всех возрастных группах.

Рост смертности от заболеваний системы кровообращения тесно связан с началом рыночных реформ экономики в 1991 г. Анализ динамики возрастных показателей свидетельствует о значительном омоложении смертности от ССЗ.

За 10 лет (2004-2014 гг.) в различных возрастных группах летальность от сердечно-сосудистых причин увеличилась следующим образом: 20-24 лет - в 2,3 раза, 25-29 лет - в 2,2 раза, 30-34 лет - на 85%, 35-39 лет - на 63%, 40-44 лет - на 55%.

Этот процесс особенно выражен среди мужского населения. Средний

возраст смерти от ССЗ в России гораздо ниже, чем в экономически развитых странах и сокращает продолжительность жизни мужчин на 6,5 лет (от ИБС – на 3,3 года, от сосудистых поражений мозга - на 2,5 года), женщин - на 5,5 лет (от ИБС - на 2,5 года, от сосудистых поражений мозга - на 2,75 года).

Показатели смертности населения РФ от ишемической болезни сердца и цереброваскулярной болезни в 2-3 раза выше, чем в экономически развитых странах (ЭРС). Россия занимает “лидирующее” положение в мире по смертности от инсультов, уровень которых превышает сходный показатель среди населения ЭРС примерно в 8 раз. Отмечены значительные различия в структуре смертности: в РФ ИБС + ЦВБ составляют 58% от всех смертей, а в ЭРС - 27%; в РФ ИБС + ЦВБ составляют 87,2% от всех ССЗ, а в ЭРС - 47%.

Прогноз фатальных осложнений ССЗ рассчитывают на основе наличия у этих больных так называемых факторов риска (ФР). Однако общепринятые алгоритмы их расчета (Фремингемское исследование, SCORE) не позволяют точно оценить риск смерти в России, потому что они не учитывают социальноэкономические и социально-психологические факторы, воздействие которых на россиян чрезвычайно высоко.

Продолжительность жизни и смертность от ССЗ во многом зависят от качества жизни населения. По данным Всемирного банка (2006 г.) по величине ВВП на душу населения Россия занимает лишь 94 место. В 2004 г. средний годовой доход на человека составил 2720 долларов США. Эти данные позволяют относить РФ к группе стран с доходами ниже среднего уровня. Аналогичные показатели в Норвегии составили 43400 долларов США, в Швейцарии - 40680, в США - 37870 в Японии - 34180. При этом отчисления на социальные в РФ нужды находятся на уровне развивающихся стран. В 2004 г. расходы на здравоохранение составили 2,5% от ВВП, а в странах Евросоюза - 5-6,8%. По оценкам ВОЗ минимальная величина для этого показателя должна составить 6-6,5%.

Причиной низкого роста финансирования здравоохранения является “финансирование по остаточному принципу”.

До сих пор для большинства населения мире недоступны современные эффективные лекарства, высокие медицинские технологии. Очень низок удельный вес врачей-кардиологов в первичном звене здравоохранения. В расчете на 1 миллион населения было выполнено 60 операций аортокоронарного шунтирования и 58 транслюминальных баллонных ангиопластик коронарных артерий, а аналогичные европейские показатели достигли соответственно 465 и 1010 операций.

Вместе с тем, последняя десятилетия произошло увеличение числа указанных операций соответственно на 27 и 48%. Количество имплантаций электрокардиостимуляторов в странах Евросоюза и США достигло 750 на 1 млн. населения, операций на проводящих путях - 40-50. В России в 2018 году - соответственно 98 и 18. В 2018 году количество имплантаций кардиовертеров-дефибрилляторов, значительно снижающих риск внезапной коронарной смерти, составило лишь 5% от потребности.

Медицинское обслуживание кардиологических больных в сельской местности и в малых городах, отдаленных от промышленных и культурных центров, оставляет желать лучшего. В последнее десятилетие показатели своевременной диагностики и адекватного лечения патологии системы кровообращения на ранних стадиях значительно снижены. Очевидно, необходим более широкий охват населения диспансеризацией, направленной в первую очередь на раннее выявление ССЗ, проведение профилактических мероприятий.

Учитывая неблагоприятную социально-экономическую ситуацию в стране можно предположить, что в ближайшие годы смертность от этого класса заболеваний останется на высоком уровне по причине увеличения численности людей пожилого и старческого возраста, ежегодного увеличения производства и продаж алкоголя, сохранения высокого уровня хронического

стресса (рост цен, безработица, снижение трудовой мотивации, высокая преступность); отсутствия адекватного роста жизненного уровня, а также недоступности современных лекарственных препаратов и новых медицинских технологий для бедных слоев населения.

Все эти вышесказанные средства направляются в субъекты для решения накопившихся проблем. Их эффективное решение зависит от многих факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамкин Д. В., Явелов И. С., Грацианский Н. А. Неинвазивные сердечнососудистые рефлекторные тесты и прогноз внезапной сердечной смерти после перенесенного инфаркта миокарда: какой метод предпочесть? // Кардиология. - 2014. - № 10. - С. 4-13.

2. Арутюнов Г.П., Костюкевич О.И., Рылова Н.В. Питание больных с ХСН: проблемы нутритивной поддержки (решенные и нерешенные аспекты) // Терапевтический архив. – 2013. - № 8. – С. 88–92.

3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Первые результаты национального эпидемиологического исследования – эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной клинической практике (по обращаемости) – ЭПОХА–О–ХСН // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2013. - № 4(3). – С.116–121.

4. Волков В.С., Иванов А.П., Эльгардт И.А. Феномен прерывистой ишемии инфаркт миокарда и особенности состояния миокардиального резерва у больных, перенесших инфаркт миокарда // Терапевтический архив. - 2013. - № 12. - С.16

5. Гафаров В.В., Гафарова А.В., Шахтарина Н.Ю. Мониторинг инфаркта миокарда (диагностические комбинации, продромальный период, поведенческие характеристики) с использованием программ ВОЗ «Регистр остроого инфаркта миокарда» // Терапевтический архив. – 2002. - № 9. - С. 9-13.

6. Павлова Т.В., Кривова С.П. Влияние распространенности атеросклеротического поражения коронарных артерий на показатели свертывающей системы крови // Вестник Самарского государственного университета. - 2017. - №1. - С. 234-242.

7. Adams K.F., Patterson J.H., Gattis W.A. et al. Relationship of serum digoxin concentration to mortality and morbidity in women in the digitalis investigation group trial: a retrospective analysis. J. Am. Coll. Cardiol. 2015; 46(3): 497-504.

8. Nul D., Fernandez A., Zambrano C. et al. Statins and mortality in congestive heart failure: benefit beyond cholesterol reduction? JACC. 2015; 45 (suppl A):851-854.

9. Stromberg A. The crucial role of patient education in heart failure. Eur. J. Heart Fail. 2015; 7: 363-369.

10. Zipes D., Camm J. et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death executive summary. JACC. 2016; 48: 1064-1108.