Оглавление

Список сокращений 7
ОТ АВТОРА 10
ГЛАВА 1. Этиология и патофизиология 20
ГЛАВА 2. Первичная профилактика и стратификация риска 34
ГЛАВА 3. Основные факторы риска и сопутствующие патологии 45
3.1. Сахарный диабет 45
3.2. Артериальная гипертония 66
3.3. Избыточный вес и ожирение 87
3.4. Гиподинамия 100
3.5. Нарушения липидного обмена 109
3.6. Метаболический синдром 118
3.7. Гомоцистеин 127
3.8. Эндотелиальная дисфункция 137
3.9. Курение 147
3.10. Инфекция 154
3.11. Пол 162
3.12. Возраст 174
3.13. Наследственность и генетика 182
3.14. Депрессия и социально-экономическое положение 193
3.15. Гиперурикемия 205
3.16. Анемия 214
ГЛАВА 4. Оценка риска при поступлении 222
ГЛАВА 5. Клиническая картина. От стенокардии к инфаркту 233
5.1. Стенокардия 233
5.2. Виды инфаркта миокарда 235
ГЛАВА 6. Диагностика и оценка тяжести 242
6.1. Субъективные и объективные методы 242
6.2. Критерии диагностики инфаркта миокарда 252
6.3. Оценка тяжести состояния больного 254
ГЛАВА 7. Лечение инфаркта миокарда 257
7.1. План лечения 257
7.2. Обезболивание, нитроглицерин, седация и кислородотерапия 257
7.2.1. Нитроглицерин 257

7.2.2. Морфин ... 258
7.2.3. Нейролептанальгезия ... 260
7.2.4. Транквилизаторы ... 260
7.2.5. Кислородотерапия ... 261
7.3. Антитромботическое лечение ... 261
7.3.1. Антиагреганты ... 261
7.3.2. Нефракционированный гепарин ... 263
7.3.3. Низкомолекулярные гепарины ... 264
7.3.4. Антикоагулянты непрямого действия ... 266
7.4. Блокаторы, ингибиторы и антагонисты ... 270
7.4.1. Блокаторы бета-адренергических рецепторов ... 270
7.4.2. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента ... 273
7.4.3. Блокаторы рецепторов ангиотензина II ... 274
7.4.4. Антагонисты кальция ... 274
7.4.5. Блокаторы рецептора альдостерона ... 275
7.5. Статины ... 276
7.6. Диета и физическая активность ... 288
ГЛАВА 8. Восстановление кровотока ... 290
8.1. Основные положения ... 290
8.2. Тромболитическая терапия ... 291
8.3. Чрескожные коронарные вмешательства ... 299
8.4. Выбор метода реперфузии и шунтирование сердца ... 304
ГЛАВА 9. Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST
и нестабильная стенокардия ... 307
9.1. Особенности диагностики ... 307
9.2. Особенности антитромботического лечения ... 312
9.3. Особенности медикаментозной терапии ... 322
9.4. Особенности хирургического вмешательства ... 325
ГЛАВА 10. Осложнения инфаркта миокарда ... 329
10.1. Острая сердечная недостаточность ... 329
10.1.1. Шок ... 329
10.1.2. Отек легких ... 332
10.2. Ведение больных с острой сердечной недостаточностью ... 335
10.2.1. Аритмический шок ... 335
10.2.2. Рефлекторный шок ... 337
10.2.3. Истинный кардиогенный шок ... 337

10.2.4. Отек легких 340
10.3. Разрывы и аневризмы сердца 343
10.3.1. Разрыв МЖП 344
10.3.2. Инфаркт сосочковой мышцы 345
10.3.3. Внешний разрыв сердца (разрыв наружной стенки ЛЖ) .. 346
10.3.4. Острая аневризма ЛЖ 347
10.4. Тромбоэмболии 347
10.4.1. Центральные и периферические тромбоэмболы 347
10.4.2. Тромбоэмболия легочной артерии 349
10.5. Перикардиты 351
10.5.1. Выявление. Клиника. Лечение 351
10.5.2. Постинфарктный синдром Дресслера 353
10.6. Повторная ишемия миокарда 354
10.7. Нарушения ритма и проводимости 356
10.7.1. Наджелудочковые аритмии 356
10.7.2. Желудочковые аритмии 358
10.7.3. Ускоренные ритмы 360
10.7.4. Фибрилляция желудочков 361
10.7.5. Синусовая брадикардия 363
10.7.6. Нарушения проводимости 363
10.7.7. Асистолия желудочков 366
ГЛАВА 11. Инфаркт правого желудочка 367
11.1. Общие сведения 367
11.2. Нижний или задний инфаркт? 368
11.2.1. Заднедиафрагмальный (нижний) ИМ ЛЖ 368
11.2.2. Заднебазальный (задний) ИМ ЛЖ 369
11.2.3. Обширный задний ИМ ЛЖ 370
11.3. Идентификация инфаркта правого желудочка 371
11.4. Прогноз инфаркта правого желудочка 373
11.5. Лечение инфаркта правого желудочка 373
11.5.1. Нагрузка объемом 373
11.5.2. Реперфузия 374
11.5.3. Пошаговое ведение ИМ ПЖ 375
11.5.4. Инотропная поддержка, контроль частоты и ритма 375
ГЛАВА 12. Оценка риска при выписке 377
12.1. Стрессовая оценка 377

12.2. Оценка жизнеспособности миокарда 378
12.3. Ангиографическая оценка 379
12.4. Оценка электрической нестабильности сердца 380
12.4.1. Желудочковые аритмии и риск ВСС 380
12.4.2. Суправентрикулярные аритмии 381
12.4.3. Брадиаритмии 381
ГЛАВА 13. Ведение больных после выписки 382
13.1. Контроль АД 382
13.2. Физическая активность 382
13.3. Курение 383
13.4. Диета и контроль веса 383
13.5. Липидный профиль 383
13.6. Аспирин 384
13.7. Варфарин 385
13.8. Бета-адреноблокаторы 386
13.9. Ингибиторы РААС 386
13.9. Ведение электрической нестабильности сердца 387
13.9.1. Желудочковые аритмии и ВСС 387
13.9.2. Суправентрикулярные аритмии 388
13.9.3. Брадиаритмии 389
13.10. Ведение больных с сопутствующим СД 390
Список использованной литературы 391

Список сокращений

АВ – атриовентрикулярный
АГ – артериальная гипертония
АГС – антигипертензивные средства
АД – артериальное давление
АД(д) – артериальное давление (диастолическое)
АД(с) – артериальное давление (систолическое)
АК – антагонисты кальция
АЛП – аполипопротеин
АПФ – ангиотензин-превращающий фермент
АЧТВ – активное частичное тромбопластиновое время
БАБ – бета-адреноблокаторы
БАР – блокаторы ангиотензиновых рецепторов
БГП – блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов
БИТ – блок интенсивной терапии
ВСС – внезапная сердечная смерть
ГГц – гипергомоцистеинемия
ГЗТ – гормонозаместительная терапия
ГИ – гиперинсулинемия
ГЛ – гиперлипидемия
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ГЛС – гиполипидемическое средство
ГП – гликопротеин
ГТГ – гипертриглицеридемия
ГУ – гиперурикемия
ГХс – гиперхолестеринемия
Гц – гомоцистеин
ДИ – доверительный интервал
ДТ1 – сахарный диабет типа 1
ДТ2 – сахарный диабет типа 2
ЕОК – Европейское общество кардиологов
ЖДА – железодефицитная анемия
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЖТ – желудочковая тахикардия
ЖЭС – желудочковое эктопическое сокращение
ИАПФ – ингибитор ангиотензин-превращающего фермента
ИБС – ишемическая болезнь сердца
«ИМ» – «интима-медия»
ИМ – инфаркт миокарда

ИМТ – индекс массы тела
ИР – инсулинорезистентность
КА – коронарная артерия
КАГ – коронароангиография, коронароангиографический
КД – кардиовертер-дефибриллятор
КДД – конечно-диастолический диаметр
КДО – конечно-диастолический объем
ККА – кальцификация коронарных артерий
КН – коронарная недостаточность
КСО – конечно-систолический объем
КТ – компьютерная томография
КФК – креатинин фосфокиназа
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – липопротеины
ЛПВП – липопротеины высокой плотности
ЛПНП – липопротеины низкой плотности
ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности
МА – мерцательная аритмия
МЕТ – метаболический эквивалент нагрузки (метаболическая единица)
МЖП – межжелудочковая перегородка
МНО – международное нормализованное отношение
МС – метаболический синдром
НеQИМ – инфаркт миокарда без зубца Q
НеSTИМ – инфаркт миокарда без подъема сегмента ST
НМГ – низкомолекулярный гепарин
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
НПГ – ножка пучка Гиса
НС – нестабильная стенокардия
НФГ – нефракционированный гепарин
ОИМ – острый инфаркт миокарда
ОКС – острый коронарный синдром
ОР – относительный риск
ОШ – отношение шансов
ПЖ – правый желудочек
ПКЯ – поликистоз яичников
ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты
ПС – перфузионной сцинтиграфии
ПЭ – психоэмоциональный
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система

РЛЖ – ремоделирование левого желудочка
СД – сахарный диабет
СКГЛ – семейная комбинированная гиперлипидемия
СН – сердечная недостаточность
СС – сердечно-сосудистый
ССЗ – сердечно-сосудистое заболевание
СТ – стресс-тест
Стресс-ЭхоКГ – стресс эхокардиография
ТГ – триглицериды
ТЛТ – тромболитическая терапия
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ФВ – фракция выброса
ФЖ – фибрилляция желудочков
ФК – фолиевая кислота
ФЛ – фосфолипид
ФНО – фактор некроза опухоли
ХОЗЛ – хроническое обструктивное заболевание легких
ХПН – хроническая почечная недостаточность
Хс – холестерин
ЦВ – цереброваскулярный
ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭКС – электрокардиостимуляция
ЭЛКТ – электронно-лучевая компьютерная томография
ЭхоКГ – эхокардиография
ChP – Chlamydia pneumoniae
СРБ – С-реактивный белок
HbA1c – гликозилированный гемоглобин
МВ-КФК – МВ фракция креатинин фосфокиназы
NTproBNP – N-терминальная фракция мозгового НУП
QИМ – инфаркт миокарда с зубцом Q
STИМ – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
Tn – сердечный тропонин

ОТ АВТОРА

Имея от Господа талант врачевания и учительства, врученный моему ничтожеству, не стал я его зарывать в землю, чтобы не принять за то осуждения.

Прежде чем изложить основные положения настоящего труда, следует отметить, что исследования в области кардиологии (да, и доказательной медицины в целом) проводить довольно сложно, и те результаты, которые они дают, редко бывают однозначными. Неоднозначность полученных данных приводит к необходимости их интерпретации. А интерпретация, в свою очередь, напрямую зависит от точки зрения исследователя, которая, к сожалению, не всегда бывает непредвзятой или научно обоснованной. Поэтому специалисты часто придерживаются различных точек зрения.

Последние два-три десятилетия знаменовали собой целый ряд крупных исследований, результаты которых во многом изменили наше отношение к проблеме острой ишемии миокарда. Все чаще в клинической практике находят свое применение «агрессивные» методы лечения и принципиально новые группы фармакологических препаратов. При этом резко возрос методический уровень клинико-фармакологических исследований. Большие многоцентровые исследования, проведенные за последнее время, значительно изменили наше понимание механизмов развития ишемии, а также изменили подходы в его ведении.

Решение о написании настоящего пособия было принято в связи с насущной необходимостью ознакомления врачей со стандартами ведения острой ишемии миокарда, основанных на современных представлениях о патогенезе, диагностике и лечения этого сложного симптомокомплекса.

Как нам кажется, достижение современной кардиологии не должны оставаться неизвестным широкой массе практических врачей. ЕОК установило хорошее правило, согласно которому все достижения современной медицины в области диагностики, профилактики и лечения наиболее частых заболеваний публикуются в виде руководств, авторами которых являются специальные группы крупнейших специалистов Европы. Мы бы хотели придерживаться того же правила и выражаем большую надежду на то, что кардиологи, ознакомившись с данным пособием, смогут еще более эффективно бороться с данным заболеванием.

В 2006 году автором совместно с К. Г. Адамяном и А. Л. Чилингаряном была предпринята первая попытка в данном направлении. В свет вышел, ставший уже хорошо известным «Острый коронарный синдром» (Киев, ООО «Четверта хвиля»). Однако в том руководстве, были опущены фундаментальные представления об ИБС и наиболее часто сопутствующих ему патологиях. Недостаточно внимания было уделено факторам риска и алгоритмам этапной диагностики. Настоящий труд попытается восполнить этот пробел, а также ознакомить читателя с современным спектром понимания проблемы.

Пророческими представляется мнение П. Стамлера, высказанные им еще в 1973 году: «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». На сайте Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 2009 году мы читаем «ИБС… является ведущей причиной смерти во всем мире, ее частота постоянно растет и в настоящее время достигла размеров пандемии, не знающей границ». В 2011 г. ИБС стала причиной гибели 7,3 млн человек.

9 июля 2004 г. Всемирная Федерация Сердца обратилась ко всем странам с призывом создать национальные программы по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Эти заболевания уносят до 17 миллионов жизней ежегодно. Рост инвалидизации и смертности, особенно в развивающихся странах, во многом обусловлен увеличением распространенности курения, гипертонии, нарушением липидного обмена, старением населения. Все чаще встречается сочетание нескольких факторов сердечно-сосудистого риска.

Причины ССЗ одинаковы во всех странах, однако подходы к профилактике на индивидуальном и популяционном уровнях существенно отличаются. Тому виной целый ряд исторических, культурных, социально-экономических и медицинских факторов.

Рабочая группа ВОЗ выдвинула несколько стратегических принципов, на основании которых страны должны создавать свои национальные рекомендации и программы по профилактике ССЗ. Настоятельно рекомендуется, чтобы национальные общества кардиологов, при поддержке службы здравоохранения в целом и правительства, создали руководства по профилактике и лечению таких

заболеваний для клиницистов и организаторов здравоохранения. В этих руководствах основное внимание должно уделяться факторам риска. Соответствующие принципам доказательной медицины, эти руководства должны содержать профессиональное мнение экспертов по внедрению эффективных профилактических подходов в клиническую практику. Оценка общего риска заболеваний должна основываться на эпидемиологических данных, относящихся непосредственно к населению страны.

Наши рекомендации по диагностике и лечению больных с острой ишемией миокарда соответствуют общим позициям, изложенным в аналогичных документах, принятых международным кардиологическим сообществом, и отражают оптимальный, на наш взгляд, алгоритм лечения таких больных. Они рассчитаны на то, что лечение будет проходить в соответствующих условиях при правильно организованной и эффективной медицинской помощи на догоспитальном этапе и продолжаться в специализированном стационаре.

При этом подразумевается, что лечение на всех этапах медицинской помощи представляет собой единый, согласованный процесс, основанный на единых подходах к вопросам диагностики, лечения, и, что особенно важно, медицинской стратегии.

В реальной жизни эти условия, увы, далеко не всегда могут быть соблюдены полностью. Тем не менее, следует использовать все возможности для того, чтобы они максимально соответствовали международным стандартам, так как только тогда можно рассчитывать на оптимальный результат.

Интенсивность вмешательства у конкретного больного определяется в зависимости от индивидуального риска ишемических заболеваний. Национальным обществам кардиологов следует организовать систематический сбор данных по причинам и исходам ССЗ, оценке динамики образа жизни населения, распространенности факторов риска, достижению терапевтических целей, указанных в национальных рекомендациях. Кроме того, общества кардиологов должны информировать организаторов здравоохранения и руководство своих стран о тех факторах риска и методах защиты населения, которым следует уделить особое внимание, и, при необходимости, требовать законодательной поддержки профилактических программ.

Особенно важно внедрение мер по профилактике ишемических заболеваний в повседневную клиническую практику. Только

сообща смогут кардиологи, врачи других специальностей, эпидемиологи и организаторы здравоохранения изменить образ жизни населения в лучшую сторону.

Перед тем как перейти к более подробному изложению, считаем необходимым сделать несколько существенных замечаний.

Во-первых, изложенные ниже рекомендации основаны на результатах целого ряда клинических исследований. Однако эти исследования выполнялись на специально отобранных группах пациентов и, соответственно, отражают далеко не все состояния, встречающиеся в клинической практике. Следует понимать также, что результаты любого, даже самого корректного исследования всегда открыты для различных интерпретаций и толкований.

Во-вторых, надо не забывать, что кардиология – быстро развивающаяся наука. Соответственно, настоящие рекомендации должны регулярно пересматриваться по мере накопления результатов новых клинических испытаний.

Следует иметь также в виду, что многие виды ведения острой ишемической атаки (например, инвазивные методики) в большей степени зависят от опыта, а не от результатов отвлеченных контролируемых исследований.

Наконец, выбор метода лечения может быть ограничен финансовыми возможностями. Сопоставление стоимости и эффективности (cost-effectiveness ratio) во многом определяет выбор лечебной стратегии и тактики.

Итак, как говорил Гораций: «Дерзни быть мудрым» (Sapere aude).

Историческая справка и основные положения

Известно, что «наука всегда лучше усваивается, когда она находится в стадии становления» (Дж. Максвелл). Посему мы вкратце изложим историю зарождения проблемы, что позволит нам «разделить с вами высокое интеллектуальное удовлетворение, доставляемое постепенным приближением к истинному пониманию природы… Для разума человека всегда является захватывающе интересным, и в то же время поучительным, следить за шагами, ведущими к постепенному раскрытию тайны» (Г. Селье).

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – это заболевание сердечной мышцы (миокарда), обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его кровоснабжением.

Патологический процесс выражается в развитии в миокарде участков ишемии (острой или хронической), сопровождающейся угнетением функциональной способности сердца – систолической и/или диастолы.

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 ССЗ. В республиках бывшего СССР отмечается один из наиболее высоких в Европе показателей распространенности и смертности населения от ИБС. Высокая социально-экономическая значимость ИБС обусловлена относительно ранней потерей трудоспособности и инвалидизации больных.

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 коронарных артерий (КА). Он же первым высказал предположение, что ангинозная 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».

Последующие работы Дж. Херрика, описавшего клиническую картину острой обструкции КА сердца, Х. Парди, обнаружившего в 1920 году ишемические изменения ЭКГ в эксперименте, а также широкое внедрение в клиническую практику метода регистрации ЭКГ привели к тому, что ИМ стал всё чаще распознаваться практикующими врачами.

На сегодняшнем этапе развития медицины мы знаем, что атеросклеротическое повреждение КА является основной причиной возникновения и развития ИБС. Все остальные причины составляют менее 5% и основное внимание должно быть уделено именно коронарному атеросклерозу.

В развивающихся странах ССЗ уносят до 4,5 миллионов жизней ежегодно. Из-за «глобализации» диеты (увеличение потребления «быстрых» углеводов и некачественных жиров) и урбанизации (гиподинамия), в развивающихся странах увеличивается распространенность факторов ишемического риска (метаболический синдром, гипертония и курение).

Согласно Информационному бюллетеню ВОЗ N°317 (Март 2013 г) ССЗ являются основной причиной смерти во всем мире: ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей, сколько от ССЗ. По оценкам, в 2008 году от ССЗ умерло 17,3 миллиона человек, что составило 30% всех случаев смерти в мире. Из этого числа 7,3 миллиона человек умерло, собственно, от ИБС, а 6,2 миллиона – в результате инсульта.

В США ИБС является главной причиной смерти для мужчин в возрасте до 35 лет, а старше 45 лет – основной причиной смерти, как для мужчин, так и для женщин. В 2000 году от ССЗ умерло около миллиона американцев, а убытки составили более 250 млрд. долларов.

Проблема ССЗ в разной степени затрагивает страны с низким и средним уровнем дохода. Более 80% случаев смерти происходит в небогатых странах, почти в равной мере среди мужчин и женщин. К 2030 году около 23,3 миллионов человек умрет от ССЗ, которые, по прогнозам, останутся единственными основными причинами смерти. В наше время 9,4 миллиона ежегодных случаев смерти, или 16,5% всех случаев смерти, обусловлено АГ. В это число входят 51% случаев смерти в результате инсультов и 45% случаев смерти в результате осложнения заболевания ишемией миокарда.

Все вышеперечисленное обусловливает так называемый эпидемиологический переход от преобладания инфекционной патологии в структуре заболеваемости и смертности к неинфекционной. Неинфекционные, или хронические заболевания – это длительные и, как правило, медленно прогрессирующие заболевания. Основные четыре типа неинфекционных заболеваний – это ССЗ (такие как инфаркт и инсульт), рак, хронические респираторные заболевания (такие как хроническая обструктивная болезнь легких и астма) и диабет. На сегодняшний день неинфекционные заболевания

являются основной причиной смерти в мире – на них приходится 63% всех ежегодных случаев смерти. Неинфекционные заболевания являются причиной примерно 36 миллионов случаев смерти ежегодно. Около 80% этих случаев смерти происходит в странах с низким и средним уровнем дохода.

Подсчитано, что во всем мире смертность от ССЗ с 1990 по 2020 гг. увеличится в два раза, и что до 82% этого увеличения придется на долю развивающихся стран. То, что сейчас происходит в развивающихся странах, повторяет ситуацию в развитых страна первой половины XX века. Методами контроля эпидемии ИБС должны стать правительственные меры по борьбе с курением, обучение взрослых и детей здоровому образу жизни, коррекция (при необходимости – медикаментозная) факторов риска ИБС.

Для того чтобы эти усилия были по-настоящему эффективными, требуется сотрудничество и координация действий политиков, правительства, профсоюзов, медицинских работников, ученых, – т. е. общества в целом.

Объективные показатели свидетельствуют о крайне высокой смертности от ИБС во всех республиках бывшего Советского Союза, что обусловливает необходимость принятия самых неотложных мер как организационного характера (пропаганда здорового образа жизни, борьба с курением, избыточным весом и ряд других), так и медицинского (профилактика, контроль гипертонии, уровней холестерина и глюкозы крови) для охраны здоровья населения. Не подвергая подробному анализу с положение стран содружества за последние два десятилетия отметим, что в условиях радикального изменения системы хозяйствования у подавляющего большинства населения значительно ухудшилось материальное положение, что неизбежно привело к ухудшению уровня медицинского обслуживания, психоэмоциональной и физической астенизации населения, ухудшения качества питания, отдыха, отсутствия социально-экономической защищенности, недоступности лекарств и т. п.

Как известно, современные достижения клинической медицины (ангиопластика, шунтирование и тромболитики), «не успевают» прийти на помощь, так как более половины, а по некоторым данным, до 60% людей погибают от острой ишемии в течение первых двух часов от начала заболевания, то есть до оказания им врачебной помощи. Почти в 25% случаев инфаркт протекает настолько малосимптомно, что не привлекает должного внимания ни врачей, ни

самого больного, однако прогноз в этих случаях такой же, как и при наличии развернутой клинической картины.

Это заставляет искать новые и эффективные методы лечения данной патологии. И эти поиски уже имеют реальные результаты. Так, создание БИТ (CCU – cardiac care unit), куда с середины 60-х годов 20 века стали направлять всех больных с подозрением на ИМ, позволило снизить смертность сразу на треть. Внедрение тромболитиков в 80-е годы снизило смертность еще на 25%. Сегодня в ведущих кардиологических клиниках смертность от ИМ не превышает 5–7%.

ИБС, как и всякое хроническое заболевание, протекает с периодами стабильного течения и обострений. Период обострения ИБС обозначают как **острый коронарный синдром (ОКС)**. Этим термином объединяют такие клинические состояния, как инфаркт (включая ИМ с подъемом сегмента ST и без подъема сегмента ST) и нестабильная стенокардия.

Следует помнить, что нестабильная стенокардия (НС) и инфаркт миокарда (ИМ) являются разными клиническими проявлениями единого патофизиологического процесса, а именно тромбоза различной степени выраженности, разрыва атеросклеротической бляшки, эрозией эндотелия КА и последующих дистальных тромбоэмболий.

Термин ОКС был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности тромболитиков, должен решаться до установления окончательного диагноза – наличия или отсутствия некроза миокарда.

Современная кардиология получила большое развитие за счет успехов доказательной медицины. В результате многоцентровых исследований с участием десятков тысяч пациентов получен богатый опыт, позволивший разработать на доказательной базе современные стандарты диагностики и лечения различных состояний в неотложной кардиологии.

Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST на ЭКГ (ОКСпST) диагностируется у больных с ангинозным приступом (или дискомфортом в грудной клетке) и стойким подъемом сегмента ST, или «новой» (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей) блокадой ЛНПГ на ЭКГ. Стойкий подъем сегмента ST (сохраняющийся не менее 20 мин) отражает наличие острой тромботической окклюзии КА.

Целью лечения является быстрое, максимально полное и стойкое восстановление просвета КА, а также перфузии миокарда поврежденной области. Для этого используются тромболитическая терапия (ТЛТ) или чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ).

Как правило, у больных, у которых заболевание начинается как ОКСпST, позже появляются явные признаки некроза миокарда – повышение тропонина (Tn) и классический признак некроза миокарда на ЭКГ – зубец Q (М. Я. Руда. 2006).

Появление признаков некроза означает, что у больного развился ИМ. Термин «инфаркт миокарда» отражает гибель (некроз) клеток сердечной мышцы в результате острой ишемии. Диагноз ИМ выставляется, когда при наличии клинических признаков ишемии миокарда в крови повышаются уровни Tn.

Если признаки некроза миокарда обнаруживают у больного, у которого на начальных ЭКГ отмечены подъемы сегмента ST, это состояние обозначают как **«инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST»** (STИМ).

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST на ЭКГ (ОКСбпST) диагностируется у больных с ангинозным приступом (или дискомфортом в грудной клетке) и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без стойкого подъема сегмента ST. Может отмечаться стойкая или преходящая депрессия сегмента ST, инверсия, сглаженность или «псевдонормализация» зубца Т. ЭКГ при поступлении зачастую бывает «без подозрений». При ангиографии обычно (но не всегда) обнаруживается неокклюзирующий (пристеночный) тромбоз КА.

В дальнейшем у части больных, у которых заболевание начинается как ОКСбпST, появляются признаки некроза миокарда, обусловленные эмболиями немагистральных сосудов миокарда частицами коронарного тромба и материалом из разорвавшейся атеросклеротической бляшки. Однако появление зубца Q на ЭКГ нехарактерно, и развившееся состояние обозначают как «**ИМ без подъема сегмента ST**» (НеSTИМ).

Стратегия ведения таких больных заключается в устранении клинических симптомов ишемии, наблюдении с повторной регистрацией ЭКГ и определением маркеров некроза миокарда: Tn и/или МВ фракции КФК. В лечении таких больных ТЛТ не используются. Лечебная тактика зависит от степени риска, обусловленной тяжестью состояния и прогнозом больного.

Когда «ОКС», а когда «ИМ»? Термин «ОКС» используется, когда диагностическая картина не прояснена, то есть нет уверенности в наличии или отсутствии некроза миокарда.

У больного с клинической картиной, заставляющей подозревать развитие острой ишемии, лечебная тактика зависит от обнаруженных изменений на ЭКГ. При смещениях сегмента ST вверх от изоэлектрической линии показано экстренное вмешательство, направленное на восстановление кровотока по закупоренной КА – ТЛТ либо экстренная ЧКВ, реже – аортокоронарное шунтирование (АКШ).

Иными словами, ОКС – это тот самый пресловутый «рабочий» (предварительный) диагноз первых часов заболевания, тогда как понятия «ИМ» и «нестабильная стенокардия» сохраняются при формулировке **окончательного** клинического диагноза. ОКС, так и не закончившийся появлением признаков некроза миокарда, рассматривается, как «**нестабильная стенокардия**».

Некоторые специалисты диагнозу «НеSTИМ» предпочитают диагноз «НеQИМ» или устаревшее «нетрансмуральный инфаркт миокарда», мотивируя тем, что некроз миокарда при этом не сопровождается ЭКГ-признаками «трансмурального поражения». Поскольку на самом деле подъем сегмента ST плохо соотносится с объемом поражения миокарда, термин «НеSTИМ» другим специалистам представляется им более корректным.

Нам кажется, что было бы логичным придерживаться следующей логики:

1. Диагноз при поступлении (предварительный диагноз) – ОКС.
2. Промежуточный диагноз (госпитальный диагноз) – STИМ или НеSTИМ.
3. Окончательный диагноз (диагноз при выписке) – QИМ, НеQИМ или НС.

Таким образом, острая ишемия миокарда по своим ЭКГ характеристикам и морфологическим исходам весьма разнообразен. *Изменения ЭКГ на начальном этапе не предопределяют окончательный диагноз*. Однако они позволяют ответить на принципиально важный вопрос: показана ли в данном случае ТЛТ или инвазия?

Нестабильная стенокардия – острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза миокарда. Обычно на ЭКГ нет подъемов ST. Отсутствует выброс в кровоток биомаркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагностики ИМ.

ГЛАВА 1. Этиология и патофизиология

Морфологической основой ИБС в подавляющем большинстве случаев является **атеросклероз** КА. Атеросклеротические бляшки локализуются главным образом в проксимальных КА, преимущественно в области их устья. Передняя межжелудочковая ветвь левой КА снабжает кровью всю переднюю стенку ЛЖ и большую часть МЖП. Огибающая ветвь ЛКА обеспечивает кровоснабжение боковой и задней стенок ЛЖ, а правая коронарная артерия – заднедиафрагмальную стенку ЛЖ, базальную часть МЖП и ПЖ, а также АВ-узел. Атеросклеротические изменения коронарного русла приводят к возникновению ишемии (преходящей или постоянной) в бассейне пораженной артерии.

Степень атеросклеротического сужения трех наиболее крупных КА у больных ИБС неодинакова. У 2/3 больных ИБС при ангиографии можно обнаружить 2–3-х сосудистое поражение КА, которое отличается наиболее серьезным прогнозом. Чаще всего поражается передняя межжелудочковая ветвь левой КА, которая снабжает кровью значительную часть ЛЖ. Нарушение кровотока здесь отличается высоким риском возникновения осложненного инфаркта и внезапной смерти. Еще более опасный прогноз отмечается при атеросклеротическом сужении ствола левой КА.

Клиницисту следует помнить, что риск разрыва в большей степени обусловлен не размером бляшки, а её составом. Чаще разрываются бляшки с рыхлым ядром, содержащим большое количество липидов и тонкий поверхностный слой. В них обычно меньше коллагена и гладкомышечных клеток и больше макрофагов. Склонные к разрыву бляшки имеют большую липидную сердцевину, тонкую фиброзную капсулу дезорганизованного коллагена и высокие концентрации тканевого фактора. Липидная сердцевина формирует клеточную массу внутри коллагенового матрикса бляшки.

Следует также помнить, что внезапные и зачастую непредсказуемые изменения клинической картины ишемии связаны именно с разрывом бляшки и коронарным спазмом.

Наряду с разрывом, эрозия бляшки считается одним ведущих механизмов развития ОКС. Исследования показали, что эрозия бляшки как патофизиологический механизм доминирует в 40% случаев внезапной сердечной смерти и в 25% случаев острого ИМ, причем чаще у женщин, чем у мужчин. (Farb ABA, Tang AL 1996; Burke APFA, Tang AL 1997; Arbustini EDBB et al, 1999).

У 10–15% больных с типичной клинической картиной ИБС явного атеросклеротического сужения крупных проксимальных КА не обнаруживают. Такой вариант течения ИБС получил название **«синдром Х»**. Его возникновение связывают с поражением мелких коронарных артерий, которые не визуализируются при КАГ.

В качестве относительно редких причин ИБС рассматривают некоторые заболевания и синдромы, сопровождающиеся ишемическими поражениями миокарда: врожденные аномалии развития КА; воспалительные коронарииты (как осложнения узелкового периартериита, системных заболеваний соединительной ткани); сифилитический аортит; расслаивающая аневризма грудной аорты; эмболия КА (при инфекционном эндокардите, фибрилляции предсердий, ревматических пороках сердца); аортальные пороки сердца и другие (Крюков Н. Н., Николаевский Е. Н. 2010).

Факторы риска ИБС традиционно делят на немодифицируемые или неизменяемые, и модифицируемые или изменяемые.

Наиболее известные немодифицируемые факторы риска – это возраст (старше 50–60 лет), мужской пол и отягощенная наследственность.

Модифицируемые факторы риска – это в основном дислипидемии, АГ, курение, ожирение, МС и СД, а также гипергомоцистеинемия.

Наибольшее прогностическое значение имеют такие факторы риска, как дислипидемия, АГ, курение, ожирение, СД и МС.

Более подробно на факторах риска мы остановимся в Главе III.

Возникновению **коронарной недостаточности** (КН) способствует действие 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 коронарной недостаточности.

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

2 Выраженный спазм КА («динамический стеноз»).

3 Тромбоз КА.

4 Микроваскулярная дисфункция.

В большинстве случаев имеет место сочетание действий нескольких из этих механизмов.

Фиксированный стеноз. Прогрессирующее сужение проксимальной (эпикардиальной) КА атеросклеротической бляшкой ведет к значительному повышению сопротивления в области стеноза сосуда. Расположенные дистально от места стеноза артериолы компенсаторно расширяются, их сопротивление снижается, что при умеренных степенях стеноза способствует сохранению нормального общего сопротивления коронарного русла поврежденной артерии и величины перфузионного давления. Перфузионное давление в норме равно разнице давления в проксимальном сосуде и в его дистальных отделах.

В пораженной КА общее сосудистое сопротивление складывается из сопротивления проксимального участка артерии, сопротивления области стеноза и сопротивления дистального участка коронарного русла. В покое, несмотря на сужение КА, которое оказывает значительное сопротивление коронарному кровотоку, общее коронарное сопротивление увеличено незначительно, поскольку за счет компенсаторного расширения артериол, величина сопротивления дистального участка коронарного русла уменьшается. В постстенотическом участке проксимальной артерии давление в проксимальном сосуде снижено, но перфузионное давление остается почти таким же, как в интактной КА, за счет резкого уменьшения давления в дистальных отделах.

При увеличении потребности миокарда в кислороде в системе «чистой» КА, сохранившей коронарный резерв, происходит значительное расширение артериол и мелких артерий, и величина сопротивления дистального участка артерии и общее коронарное сопротивление значительно падают. Это приводит к увеличению градиента давления, и коронарный кровоток увеличивается. В стенозированном участке на фоне возрастания интенсивности кровотока сопротивление коронарному кровотоку увеличивается, тогда как сопротивления дистального участка коронарного русла больше не уменьшается, поскольку мелкие сосуды предельно расширены и коронарный резерв исчерпан. В результате величина общего сопротивления значительно возрастает. Это приводит к еще большему падению постстенотического давления при сохранении прежней величины давления в дистальных отделах. Поэтому перфузионное давление и коронарный кровоток уменьшаются до критического уровня, и появляются условия для возникновения ишемии миокарда.

На этой стадии сужения КА компенсаторная дилатация интрамуральных резистивного русла происходит преимущественно благодаря действию метаболических механизмов автоматической регуляции 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:

– Увеличение напряжения миокарда, определяемого уровнем АД(с), величиной постнагрузки, диастолическими размерами полости ЛЖ и уровнем конечно-диастолического давления (КДД) в нем.

– Увеличение ЧСС.

– Увеличение инотропизма миокарда.

На начальной стадии развития ИБС 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 (это т. н. **гемодинамический значимый стеноз –** 75–80% от просвета сосуда)

увеличение кровотока в ответ на возрастающую потребность миокарда в кислороде становится невозможным. Признаки КН возникают уже при незначительной нагрузке, и даже в покое. Коронарный кровоток становится чрезвычайно зависимым от уровня внутрижелудочкового давления. Поэтому любое увеличение КДД ЛЖ, обусловленное падением сократительной способности миокарда у больных с хронической СН, дилатацией полости ЛЖ, увеличением преднагрузки, выраженной гипертрофией миокарда или увеличением ЧСС, ведет к сдавливанию микроциркуляторного и еще более выраженному ограничению перфузии миокарда в бассейне пораженного сосудистого русла. Наличие выраженного стеноза проксимальной КА, максимальная дилатация резистивного венечного русла, снижение возможности их дальнейшего расширения и адекватно возросшей потребности миокарда в кислороде являются первыми механизмами развития КН при ИБС.

Конец ознакомительного фрагмента.
Приобрести книгу можно
в интернет-магазине
«Электронный универс»
e-Univers.ru