

**СИНДРОМ
КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Стабильная стенокардия

Учебно-методическое пособие

Синдром коронарной недостаточности — это симптомокомплекс, обусловленный нарушением коронарного кровообращения вследствие несоответствия между объемом коронарного кровотока и метаболическими потребностями миокарда.

Выделяют две формы коронарной недостаточности:

- **острую**
- **хроническую**

К **острой коронарной недостаточности** относятся:

- нестабильная стенокардия;
- инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый);
- инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, в том числе трансмуральный);
- внезапная сердечная (коронарная) смерть.

К **хроническим формам коронарной недостаточности** относятся:

- стабильная стенокардия;
- вазоспастическая стенокардия;
- микроваскулярная стенокардия (синдром X);
- безболевая ишемия миокарда;
- ишемическая кардиомиопатия.

Адекватность коронарного кровоснабжения метаболическим запросам миокарда определяется тремя основными факторами:

- величиной коронарного кровотока;
- составом артериальной крови (в первую очередь степенью ее оксигенации);
- потребностью миокарда в кислороде.

Причины коронарной недостаточности

1. Органические изменения коронарных артерий:

- *стенозирующий атеросклероз* (в том числе тромбоз);
- *коронарные васкулиты* (коронарииты) при системных заболеваниях (узелковый полиартрит, системная красная волчанка, гигантоклеточный артерит, системная склеродермия, неспецифический аортоартерит);
- *врожденные аномалии отхождения и строения коронарных артерий* (отхождение от синусов Вальсальвы, от ствола легочной артерии, артерио-венозные fistулы коронарных артерий);
- *сифилитический аортит* с обструкцией устья коронарных артерий;
- *тромбоэмболия* коронарных артерий и др.

2. Функциональные изменения коронарных артерий (на фоне атеросклеротически малоизмененных или неизмененных коронарных артерий):

- *нарушение тонуса, спазм* коронарных артерий;
- *дисфункция эндотелия*.

3. Относительная коронарная недостаточность (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, тяжелая артериальная гипертензия).

Стенозирующий атеросклероз является наиболее частой причиной ХКН (до 95%). Гемодинамически значимым считают уменьшение внутреннего просвета артерий на 50-75%.

В настоящее время принято выделять шесть стадий (типов бляшек) формирования атеросклеротического поражения артерий (Мазур Н.А.

Практическая кардиология, М., 2007):

- первая стадия начинается с изменения сосудистой проницаемости и нарушения экспрессии рецепторов адгезии эндотелиальных клеток, что приводит к проникновению макроцитов в стенку сосудов;
- вторая стадия – это образование «жировых полосок», которые содержат много макрофагов, пенистых клеток;
- третья стадия (промежуточная) – это начало формирования атероматозной бляшки;
- четвертая стадия (атерома) - образование атеросклеротической бляшки -, содержащей липидное ядро, которое отделено от эндотелия гладкомышечными клетками и макрофагами;
- пятая стадия (зрелая бляшка) – в атеросклеротической бляшке формируется значительное количество фибрill соединительной ткани, накапливается кальций;
- шестая стадия – это осложненная бляшка, когда моноциты-макрофаги продуцируют факторы роста, цитокины, прокоагулянты. Бляшка склонна к возникновению надрывов, разрывов, образованию гематомы и тромбоза.

Стабильная стенокардия чаще возникает в более ранние стадии, при наличии незрелых, «мягких» бляшек, нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда – в поздней стадии формирования бляшек.



Рис. 1. Схема развития атеросклероза.

Ишемия миокарда возникает, когда потребность миокарда в кислороде превышает возможности его доставки по коронарным артериям. Потребность миокарда в кислороде определяют три фактора:

- напряжение стенок левого желудочка (объем левого желудочка, систолическое давление в полости левого желудочка);
- частота сердечных сокращений;
- сократимость.

Чем выше значение каждого из этих показателей, тем выше потребление миокардом кислорода. Величина коронарного кровотока зависит от следующих факторов:

- сопротивления коронарных артерий;
- частоты сердечных сокращений;

• перфузионного давления (разность между диастолическим давлением в аорте и диастолическим давлением в левом желудочке).

В норме при повышении потребности миокарда в кислороде происходит расширение коронарных артерий и артериол с увеличением коронарного кровотока в 5-6 раз (коронарный резерв). При стенозирующем поражении коронарных артерий коронарный резерв уменьшается.

Основная причина внезапного уменьшения коронарного кровотока - тромбоз коронарных артерий, происходящий на поверхности атеросклеротической бляшки. У многих больных атеросклероз коронарных артерий сочетается с локальным спазмом коронарных артерий, что имеет дополнительное значение в патогенезе ишемии миокарда.

Клинические проявления коронарного атеросклероза представлены на рис. 2



Рис. 2. Клинические проявления коронарного атеросклероза

Хроническая коронарная недостаточность (стабильная стенокардия)

Первое подробное описание стенокардии было дано Геберденом в 1772 г. Стенокардия (грудная жаба) происходит от греческих слов *stetos* – узкий, тесный, *cardia* – сердце, и обозначает боль, периодически возникающую в груди, которая имеет свои типичные признаки.

Особенности патогенеза. Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда, обусловленной несоответствием потребности миокарда в кислороде и его доставкой коронарным кровотоком. Она возникает, как правило, на фоне стенозирующего коронарного атеросклероза при наличии в крупных эпикардиальных коронарных артерий “неосложненной” атеросклеротической бляшки, имеющей плотную и прочную соединительнотканную капсулу. Ишемия миокарда возникает на фоне физической или психоэмоциональной нагрузки с развитием тахикардии, при которой увеличивается потребность миокарда в кислороде. Но в связи с органическим поражением стенки коронарной артерии (бляшка), расширения ее не происходит, не возникает соответствующего увеличения коронарного кровотока, увеличения перфузии миокарда, что в конечном итоге приводит к развитию ишемии миокарда. Меньшее значение в развитии ишемии миокарда имеет спазм венечных сосудов.

Напомним, что к числу факторов, способствующих *повышению потребности миокарда в кислороде*, относятся:

- увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС);
- повышение инотропизма (сократимости) сердечной мышцы, чаще возникающее при возрастании активности САС;
- повышение постнагрузки и, соответственно, систолического давления в полости ЛЖ (например, при повышении АД);
- увеличение преднагрузки и конечно-диастолического объема ЛЖ;
- увеличение массы миокарда ЛЖ (гипертрофия сердечной мышцы).

Таким образом, стенокардия напряжения провоцируется не только физической нагрузкой (быстрая ходьба, бег, подъем по лестнице и т.д.), но и любыми другими факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде: эмоциональным напряжением, стрессом, повышением АД, увеличением венозного притока к сердцу, сердечной недостаточностью (объемная перегрузка ЛЖ), тахикардией любого генеза и т.п.

Последовательность изменений свойств миокарда во время ишемии (**«ишемический каскад»**) можно представить в следующем виде:

- Активация в кардиомиоцитах гликолиза (гиперпродукция лактата);
- Изменение механических свойств миокарда (нарушение диастолической функции и сократимости в зоне ишемии);
- Изменение электрических свойств миокарда (смещение сегмента S –T и другие изменения ЭКГ);
- Появление стенокардии (болевой синдром);
- После восстановления кровотока в ишемизированной зоне в течение нескольких часов сохраняется постишемическая дисфункция миокарда (**«оглушенный» миокард**).

Диагностика стенокардии

Для постановки клинического диагноза стенокардии достаточно данных детального квалифицированного расспроса больного. Все другие методы исследования используются для подтверждения или исключения диагноза и уточнения тяжести заболевания, прогноза.

Характеристика приступа стенокардии

Боль при стенокардии носит приступообразный характер, появляясь, как правило, на фоне относительно благополучного состояния больного, что заставляет пациента сразу обратить на нее внимание, нередко вызывая выраженное беспокойство и страх.

Механизм возникновения боли. В основе болевого синдрома при стенокардии лежит возникновение преходящей кратковременной ишемии миокарда, вызванной абсолютным или относительным уменьшением коронарного кровообращения и/или увеличением потребности миокарда в кислороде. В очаге ишемии происходит высвобождение ряда химических субстанций, обладающих свойствами медиаторов боли. Главными из них являются лактат, кислые фосфаты, серотонин, гистамин, брадикинин, источником которых служат тромбоциты, базофильные лейкоциты и тканевые тучные клетки. Кроме того, вследствие нарушения коронарного кровотока, сердечная мышца хуже снабжается глюкозой. Скопившиеся в сердце недоокисленные продукты обмена раздражают чувствительные рецепторы миокарда и сосудистой системы сердца. Возникающие импульсы проходят в основном по симпатической нервной системе и достигают зон подкорковых центров, приводя к их активации, что и вызывает ощущение боли

в сердце, т.е. ощущение стенокардии.

Детализация боли

Понятие стабильной стенокардии связано с достаточно длительным, «устойчивым» ее существованием (более 1 месяца). Для нее характерен стереотипный характер кардиалгической реакции на одну и ту же причину, болевой приступ возникает на одну и ту же физическую нагрузку, одинаковой продолжительности и интенсивности.

1. **Локализация боли:** 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 (атипичная локализация боли).

2. **Характер болевых ощущений** обычно жгучий, сжимающий, давящий. Иногда больные описывают стенокардию как “чувство дискомфорта в грудной клетке”. Во время приступа стенокардии больные, как правило, немногословны и локализацию боли (Рис.3) указывают ладонью или кулаком, прижатым к грудине (симптом Левина).

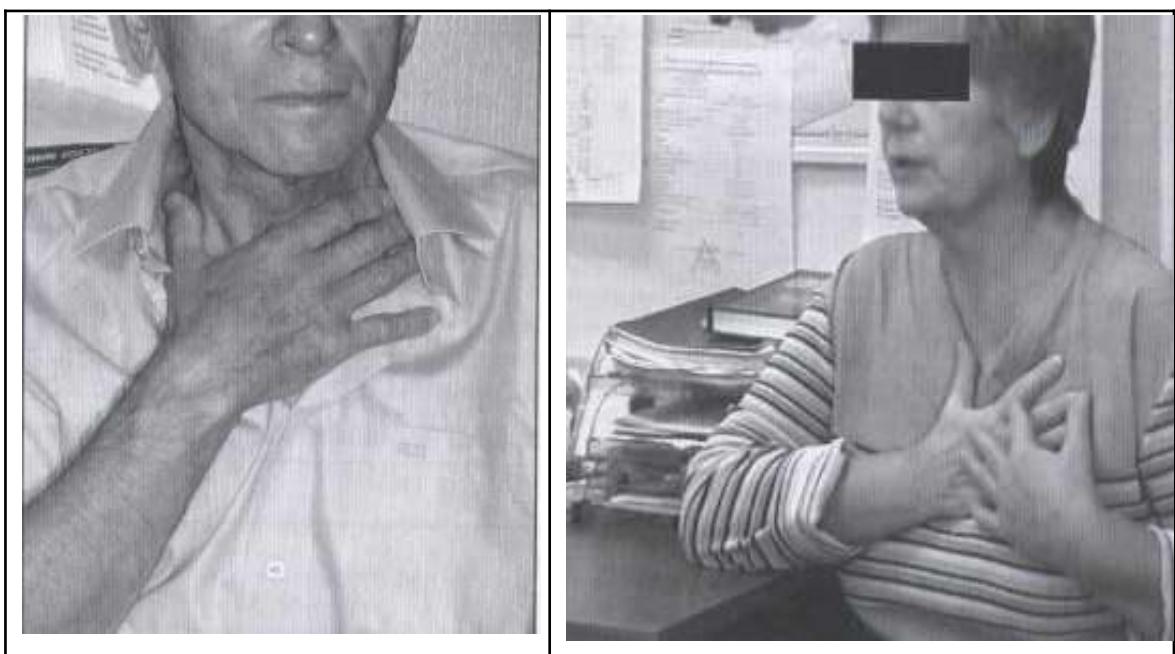


Рис.3. Жесты, которыми пациенты показывают боли при стенокардии

3. **Иrrадиация боли.** Боль имеет типичную иррадиацию: в левую половину шеи, в левое ухо, плечо, локоть, по внутренней поверхности левой руки, в 4 и 5 палец левой руки нередко в ключицу, реже в нижнюю челюсть слева, в эпигастральную область (особенно при ишемии заднедиафрагмальной стенки левого желудочка) и еще реже — в правую часть грудной клетки и правую руку. 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 иррадиирует боль.

4. **Провоцирующие факторы.** У большинства пациентов с ИБС (около 70%) боль возникает во время выполнения физической нагрузки (быстрая ходьба, бег, подъем по лестнице и т.п.). В этих случаях происходит увеличение ЧСС,

сократимости миокарда, а также увеличение объема циркулирующей крови (увеличение преднагрузки), что в условиях стенозирующего атеросклероза коронарных артерий создает условия для возникновения коронарной недостаточности. Однако следует помнить, что стенокардия напряжения может провоцироваться любыми другими факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде. Так, при эмоциональном напряжении (стрессе, испуге, ярости, получении неприятного или, наоборот, радостного известия и других ярких эмоциональных переживаний) происходит закономерная активация САС, увеличивается ЧСС, сократимость миокарда, постнагрузка на ЛЖ. При выраженной статической нагрузке (например, подъеме тяжести), повышении АД резко возрастает ОПСС и увеличивается постнагрузка на ЛЖ. Многие больные ИБС отмечают возникновение приступа при выходе на улицу в холодную ветреную погоду, особенно в утренние часы и при ходьбе в гору. В этих случаях воздействие холода также способствует рефлекторному спазму периферических артериол, увеличению ОПСС и возрастанию постнагрузки. Приступы стенокардии напряжения могут провоцироваться также обильным приемом пищи, который сопровождается увеличением ОЦК, вязкости крови и высоким стоянием диафрагмы. Наконец, в тяжелых случаях боль в сердце может возникать при переходе из вертикального в горизонтальное положение, например, ночью во время сна. В этих случаях увеличивается приток крови к сердцу, возрастают преднагрузка и работа сердца.

Состояния, провоцирующие ишемию или усугубляющие ее течение:

- *повышающие потребление кислорода* – тахикардия, гипертермия, гипертриеоз, интоксикация кокаином, артериальная гипертензия, аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия;
- *снижающие поступление кислорода* – анемия, гипоксемия, ХОБЛ, бронхиальная астма, тромбоцитоз, лейкемия, гиперкоагуляция.

5. Продолжительность болевого синдрома. Приступ стенокардии продолжается более 1 минуты, максимальная продолжительность до 10 - 15 минут. В большинстве случаев стенокардия длится от 2 до 5 мин, (чаще 1 – 3 мин).

6. Обстоятельства прекращения боли (чем купируется). Стенокардия купируется в покое, после прекращения физической нагрузки. Наиболее доказательным признаком, подтверждающим связь болевого приступа с ИБС, является эффект нитроглицерина, который купирует боль в течение 1–2-3 мин. Сублингвальный прием одной таблетки нитроглицерина (или ингаляция аэрозоля) сопровождается прежде всего быстрой и значительной дилатацией периферических вен (кожи, скелетных мышц, органов брюшной полости и других сосудистых областей), депонированием крови и уменьшением ее притока к сердцу (снижение преднагрузки), снижающим работу сердца и потребность миокарда в кислороде.

7. Сопутствующие симптомы. Коронарогенные боли сопровождаются чувством страха смерти, иногда учащением или урежением сердечного ритма, перебоями, головокружением, одышкой, тошнотой, общей слабостью.

При атипичном течении стенокардии могут быть самые разнообразные клинические проявления. У некоторых больных боли в области иррадиации могут быть единственным проявлением стенокардии. Болевые ощущения могут, например, локализоваться только в руке, левом плече, левой половине нижней челюсти, в правой половине грудной клетки, эпигастрии. В течение некоторого

времени эти боли в зонах иррадиации не сопровождаются болью в области сердца и оцениваются больным как самостоятельное страдание.

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

Часто приступы стенокардии напряжения больной описывает как одышку. Эта одышка не сопровождается настоящим укорочением акта дыхания. Она может быть заподозрена как проявление стенокардии, если в анамнезе нет четких указаний на сердечную недостаточность или респираторное заболевание. Одышку как эквивалент стенокардии нередко принимают за проявление сердечной недостаточности.

Во многих случаях одновременно с болью отмечаются тошнота, головокружение, общая слабость, отрыжка, изжога, профузное и локальное потоотделение.

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

Проявлением атипичного течения стенокардии может быть изжога при быстрой ходьбе. Один из редких вариантов стенокардии - появление приступов пароксизмальной тахикардии, сочетающейся с незначительно выраженной загрудинной болью. Иногда основным симптомом заболевания является полуобморочное или обморочное состояние с незначительным болевым синдромом в области сердца.

Толерантность к физической нагрузке

Для характеристики тяжести течения заболевания и величины коронарного резерва у больных со стенокардией напряжения целесообразно количественно оценить толерантность к физической нагрузке. Следует помнить, что стабильная стенокардия напряжения обусловлена *“фиксированным стенозом”* коронарных артерий, поэтому порог возникновения боли у больных не изменяется в течение достаточно продолжительного времени. Иными словами, боль при стабильной стенокардии напряжения возникает при одном и том же, характерном для данного больного, объеме выполненной работы или величине какой-либо другой нагрузки, вызывающей боль. Для точного определения толерантности к физической нагрузке используют различные функциональные нагрузочные тесты (VELOЭргометрию, Тредмил-тест и др.). Ориентировочное представление о толерантности можно составить, используя классификацию Канадской ассоциации кардиологов (1976), представленную ниже.

По величине физической нагрузке, которая вызывает приступ стенокардии, стенокардию напряжения подразделяют **на 4 функциональных класса:**

•**I класс** – «Обычная повседневная физическая активность» (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает приступов стенокардии. Приступ стенокардии возникает при выполнении очень интенсивной, быстрой или продолжительной физической нагрузки.

•**II класс** – «Небольшое ограничение обычной физической активности», что означает возникновение стенокардии при быстрой ходьбе и быстром подъеме по лестнице, после еды или на холоде, в ветреную погоду, под влиянием эмоционального стресса. Боль появляется во время ходьбы на расстояние больше

200 м (двух кварталов) по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один лестничный пролет в обычном темпе.

• **III класс** – «Выраженное ограничение обычной физической активности» - приступ стенокардии возникает в результате ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100- 200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе.

• **IV класс** – «Невозможность выполнять любой вид физической деятельности без возникновения неприятных ощущений» - приступ стенокардии возникает при ходьбе на расстояние менее 100 м, при минимальной физической нагрузке, в покое, в том числе ночью.

Клиническая классификация болей в грудной клетке (Рекомендации АСС/АНА, 2003 г.)

Типичная стенокардия	<ul style="list-style-type: none">● Загрудинная боль или дискомфорт характерного качества и продолжительности● Возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе● Проходит в покое или после приема нитроглицерина
Атипичная стенокардия	<ul style="list-style-type: none">● Два из вышеперечисленных признаков
Несердечная боль	<ul style="list-style-type: none">● Один или ни одного из вышеперечисленных признаков

Анамнез заболевания и жизни

Наибольшее значение имеют указания на наличие *факторов риска ИБС.*, перенесенного в прошлом инфаркта миокарда, признаков ХСН, а также отягощенной *наследственности*, которые во многом определяют тяжесть течения заболевания, его прогрессирование, число осложнений и летальность.

Атеросклероз коронарных артерий, одним из клинических проявлений которого является стенокардия, - многофакторное заболевание. Факторами риска атеросклероза являются:

- Мужской пол;
- Пожилой возраст;
- Дислипидемия;
- Артериальная гипертензия;
- Курение;
- Сахарный диабет;
- Низкая физическая активность.
- Избыточная масса тела;
- Нарушение тромбообразования;
- Злоупотребление алкоголем.

При сборе анамнеза следует учитывать:

- семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркты, инсульты, внезапная сердечная смерть) развившиеся по мужской линии до 55 лет, по женской до 65 лет;

- состояния и заболевания, провоцирующие и усугубляющие ишемию миокарда (заболевания щитовидной железы, анемия, ХОБЛ и др.);

- у женщин развитию коронарной недостаточности могут способствовать преждевременная менопауза.

Физикальное исследование

В большинстве случаев физикальное исследование в межприступный период малоинформативно. Обычно удается выявить некоторые факторы риска и симптомы осложнений ишемической болезни сердца

Общий осмотр: Следует обращать внимание на избыточную массу тела, наличие ожирения, ее степень распределение подкожной жировой клетчатки, признаки нарушения липидного обмена: ксантомы, ксантелазмы (Рис. 4), краевое помутнение роговицы «липоидное кольцо», внешние симптомы сахарного диабета (расчеты и сухость кожи, снижение кожной чувствительности, кожные трофические нарушения), наличие признаков недостаточности кровообращения (отеки, цианоз и др.). У 90% пациентов старше 50 лет с ИБС и значимым поражением трех коронарных артерий имеется глубокая складка на мочках ушей - глубокая диагональная или косая складка на мочке уха (Рис. 5). Складка мочек уха рассматривается как сильный и независимый фактор риска, но не как диагностический критерий наличия ИБС, чувствительность его составляет 60%.

Рис. 4. Ксантомы и ксантелазмы

Рис. 5. Диагональная складка мочки уха

Исследование сердечно-сосудистой системы (межприступный период)

При осмотре, пальпации и перкуссии сердца больных ИБС, особенно при сопутствующей АГ, может выявляться смешение верхушечного толчка и расширение левой границы сердца влево, обусловленное дилатацией полости ЛЖ. Нередко границы сердца не изменены.

Аусcultация сердца в межприступный период в большинстве случаев обнаруживает небольшое ослабление I тона, что объясняется уменьшением скорости сокращения миокарда левого желудочка. Уменьшение скорости сокращения может быть связано не только с наличием систолической дисфункции ЛЖ, но и с его компенсаторной гипертрофией, фиброзными изменениями стенки желудочка и в некоторых случаях — с наличием зон гибернирующего или “оглушенного” миокарда. Следует обращать внимание на наличие акцента II тона во II межреберье справа от грудины, что обусловлено сопутствующей артериальной гипертензией и/или атеросклерозом грудной аорты даже на фоне нормального уровня АД. Это связано с уплотнением стенок аорты и створок аортального клапана, закономерно наблюдающихся при атеросклерозе.

Артериальный пульс и АД. При исследовании периферических артерий выявляются признаки атеросклероза: перемежающая хромота, пульсация в яремной ямке, извитость и уплотнение артериальных стенок (симптом «червячка» на плечевой артерии), признаки стенозирующего поражения крупных артерий - ослабление пульсации артерий и атрофия мышц нижних конечностей, систолический шум над сонными, подключичными артериями. Уровень АД нередко повышен, хотя в других случаях давление может быть и не изменен. Изолированное повышение систолического артериального давления обусловлено атеросклерозом аорты (изолированная систолическая артериальная гипертензия), систолического и диастолического – сопутствующей эссенциальной артериальной гипертензией (гипертонической болезнью).

Исследование во время приступа стенокардии

Общий осмотр. Во время приступа стенокардии больные, как правило, неподвижны. Если боль возникла во время ходьбы, больные принимают вынужденное положение тела: останавливаются на несколько минут, прекратив физическую нагрузку. Если болевой приступ развился ночью, больные садятся в постели. Такое положение способствует некоторому уменьшению венозного притока крови к сердцу и снижению потребности миокарда в кислороде. Во время приступа ангинозной боли отмечается испуганное или страдальческое выражение лица, бледность кожных покровов.

При осмотре и пальпации области сердца признаков, характерных для стенокардии, не выявляется. Патологическая пульсация в прекардиальной области, смещение верхушечного толчка, расширение границ сердца указывают на осложнения ИБС: дилатацию полостей, наличие аневризмы сердца.

При аусcultации во время приступа стенокардии можно выявить приглушение тонов сердца, тахикардию, нарушения ритма (экстрасистолы), патологические III или IV тоны, а также sistолический шум на верхушке как признак ишемической дисфункции папиллярных мышц и митральной регургитации.

Артериальное давление и пульс. Артериальное давление повышается или не изменяется. Характерна тенденция к увеличению частоты сердечных сокращений, реже отмечается замедление пульса, нарушение ритма пульса.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови и мочи – не имеют специфических изменений. Однако повышение уровня гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов является фактором риска тромбообразования.

Биохимические показатели крови:

- **Липидный спектр плазмы:** общий холестерин, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, триглицериды (нормальные величины представлены в таблице);
 - Уровень С-реактивного белка плазмы
 - Уровень фибриногена крови
 - Уровень гомоцистеина плазмы
 - Уровень глюкозы плазмы

Нормальные показатели липидного обмена плазмы крови для здоровых людей (IV пересмотр, 2009, ВНОК)

Показатель	Норма в моль/л
Общий холестерин	< 5,0
Триглицериды	< 1,7
Холестерин ЛПВП	> 1,0 (муж), > 1,2 (жен)
Холестерин ЛПНП	< 3,0

Инструментальные методы исследования

I. Неинвазивные методы исследования

- ЭКГ в покое
- Суточное (амбулаторное) мониторирование ЭКГ по Холтеру
- ЭКГ при нагрузочных пробах
 - Велоэргометрия (ВЭМ)
 - Тредмил-тест
 - Чреспищеводная электростимуляция предсердий (ЧПЭС)
- ЭКГ при формакологических пробах

- Проба с добутамином
 - Проба с дипиридамолом
 - Эхокардиографическое исследование
 - В покое
 - Стress- эхокардиография (при нагрузочных и фармакологических пробах)
 - Радиоизотопное исследование перфузии миокарда
 - Мультиспиральная компьютерная томография сердца и коронарных артерий.
 - Электронно-лучевая томография сердца
- II. ***Инвазивные методы исследования***
- Коронарная ангиография
 - Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий

Электрокардиография в покое. Особую ценность имеет ЭКГ, снятая во время болевого синдрома. При ишемии миокарда на ЭКГ регистрируются изменения конечной части желудочкового комплекса – сегмента S – Т и зубца Т.

Ишемия миокарда характеризуется кратковременным уменьшением кровоснабжения и преходящими нарушениями метаболизма миокарда. Это приводит к изменениям полярности, амплитуды и формы зубца Т.

Основные ЭКГ признаки ишемии:

- высокий, острый зубец Т («коронарный»), или отрицательный «коронарный» зубец Т, или двухфазные (+ - или -+) зубцы Т.

Ишемическое повреждение миокарда. Развивается при более длительном нарушении коронарного кровотока и характеризуется более выраженными (хотя и обратимыми) изменениями в виде дистрофии мышечных волокон.

Основные ЭКГ – признаки ишемического повреждения миокарда:

- горизонтальное или косонисходящее снижение (депрессия) сегмента (R)S – Т на 1 мм и более в грудных отведениях – повреждение в субэндокардиальных отделах передней стенки либо трансмуральное повреждение задней стенки ЛЖ.

- подъем сегмента (R)S – Т вверх на 1 мм и более в грудных отведениях – субэпикардиальное или трансмуральное повреждение (при вазоспастической стенокардии).

После купирования приступа болевого синдрома все отклонения сегмента (R)S – Т нормализуются (в отличие от инфаркта миокарда).

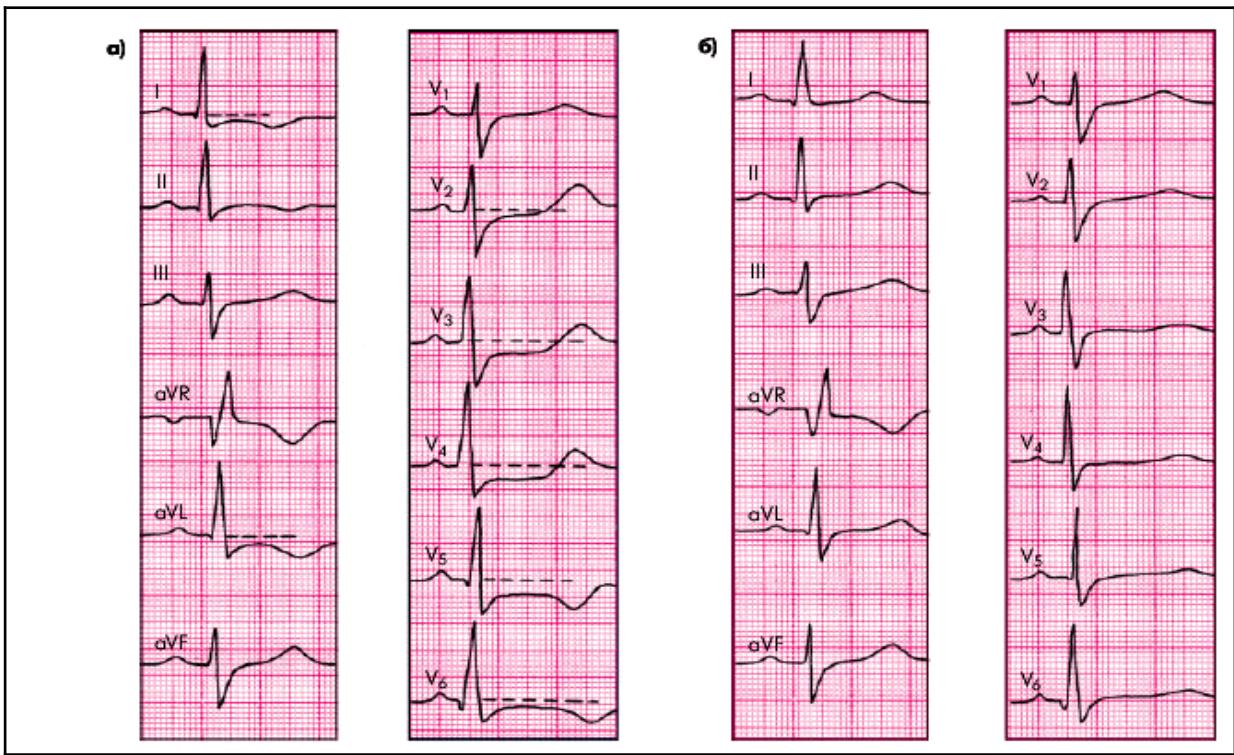


Рис. 6. ЭКГ во время приступа стенокардии (а) и через 30 минут после купирования (б).
Выявлены признаки ишемии передней стенки левого желудочка.

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру

Позволяет определить наличие эпизодов ишемии миокарда, выявить болевые и безболевые эпизоды, их степень выраженности, суточное количество, продолжительность, нарушения ритма. Метод имеет существенное значение в диагностике вазоспастической стенокардии, проявляющейся подъемом сегмента (R)S-T, позволяет оценить эффективность терапии и хирургического лечения по результатам повторного суточного мониторирования ЭКГ. Признаком ишемии миокарда является преходящая депрессия сегмента (R)S-T на 1 мм и более длительностью не менее 80 мс.

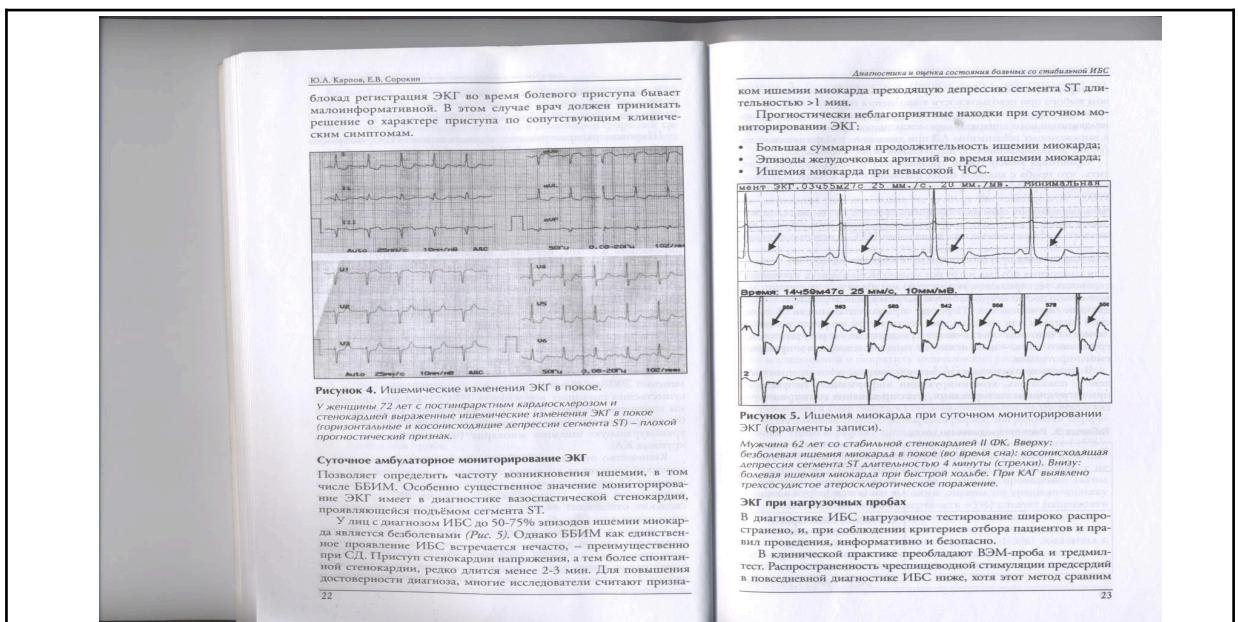


Рисунок 4. Ишемические изменения ЭКГ в покое.
У женщины 72 лет с пристигматическим кардиосклерозом и симптомами персистирующей ишемии ЭКГ в покое (горизонтальные и косоискосые депрессии сегмента ST) – плохой прогностический признак.

Суточное амбулаторное мониторирование ЭКГ
Позволяет определить частоту возникновения ишемии, в том числе ББИМ. Особенно существенное значение мониторирование ЭКГ имеет в диагностике вазоспастической стенокардии, проявляющейся подъемом сегмента ST.

У лиц с диагнозом ИБС до 50-75% эпизодов ишемии миокарда являются безболевыми (Рис. 5). Однако ББИМ как единственный признак ИБС встречается нечасто, – преимущественно при СД. Приступ стенокардии напряжения, а тут более спонтанной стенокардии, редко длится менее 2-3 мин. Для повышения достоверности диагноза, многие исследователи считают призна-

ком ишемии миокарда преходящую депрессию сегмента ST длительностью >1 мин.

Прогностически неблагоприятные находки при суточном мониторировании ЭКГ:

- Большая суммарная продолжительность ишемии миокарда;
- Эпизоды желудочковых аритмий во время ишемии миокарда;
- Ишемия миокарда при невысокой ЧСС.

Мент: ЭКГ: 03485m27c 25 мм/с, 20 мм/мВ. РИНИМАЛЬНАЯ

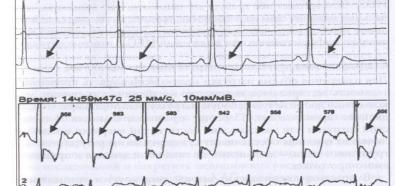


Рисунок 5. Ишемия миокарда при суточном мониторировании ЭКГ (фрагменты записей).

Мужчина 62 лет со стабильной стенокардией II ОК. Вверху: безболевая ишемия миокарда в покое (во время сна): косоискосая депрессия сегмента ST длительностью 4 минуты (стреки). Внизу: болевая ишемия миокарда при быстрой ходьбе. При КАГ выявлено трехсосудистое атеросклеротическое поражение.

ЭКГ при нагрузочных пробах

В диагностике ИБС нагрузочное тестирование широко распространено из-за необходимости отбора пациентов и практически проведения, информативно и безопасно.

В клинической практике преобладают ВЭМ-проба и тредмил-тест. Распространенность чреслицеводной стимуляции предсердий в повседневной диагностике ИБС ниже, хотя этот метод сравнив

Рис. 7. Ишемия миокарда при суточном мониторировании ЭКГ (фрагменты записи).

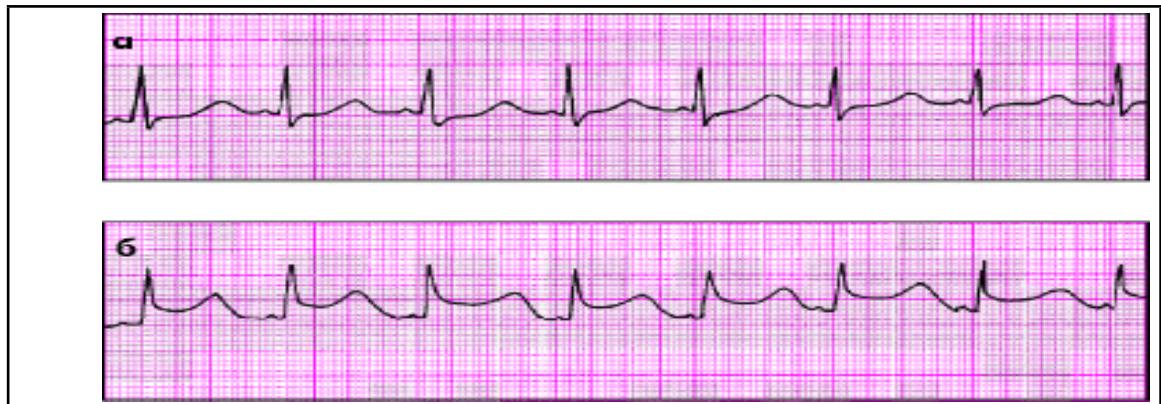


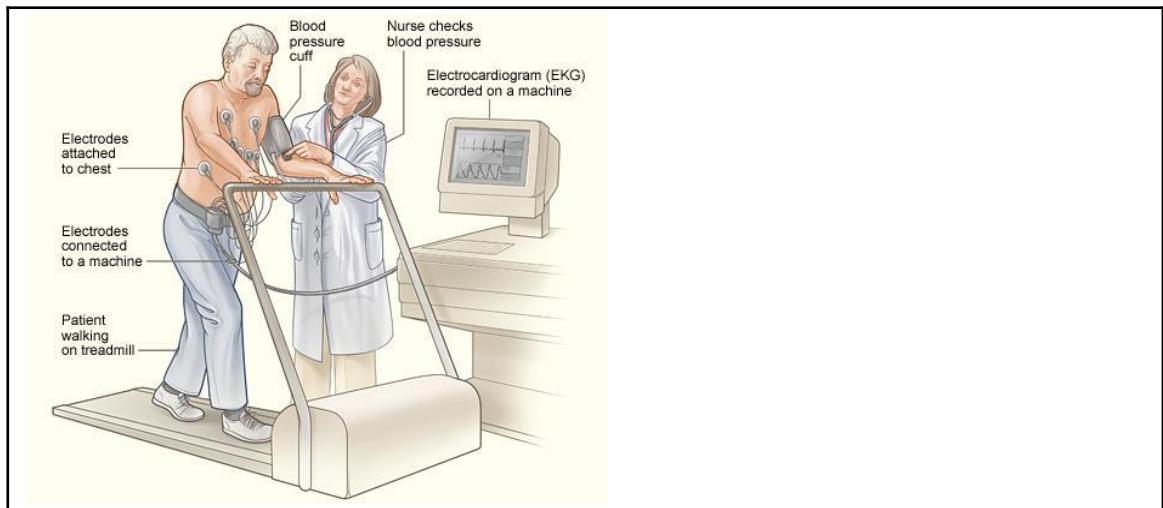
Рис.8. Выявление вазоспастической стенокардии при суточном мониторировании ЭКГ.

ЭКГ при нагрузочных пробах

Во время пробы с физической нагрузкой пациент выполняет непрерывно возрастающую нагрузку на *велоэргометре* или *тредмиле*, при этом постоянно регистрируется ЧСС и ЭКГ, через регулярные промежутки времени (1-3 мин) контролируется АД. Методы используются для выявления коронарной недостаточности и определения функционального класса стенокардии.

Сравнивая между собой тредмил-тест и велоэргометрию, следует отметить, что пробы с ходьбой на бегущей дорожке (тредмил) более физиологична. Велоэргометрия труднее выполняется пожилыми пациентами, при сопутствующем ожирении, заболеваниях опорно-двигательного аппарата, заболеваниях сосудов нижних конечностей.





a б

Признаками ишемии является горизонтальное или косонисходящее смещение сегмента (R)S - T на ЭКГ на 1 мм и более на протяжении 80 мс от точки j (ST соединение).

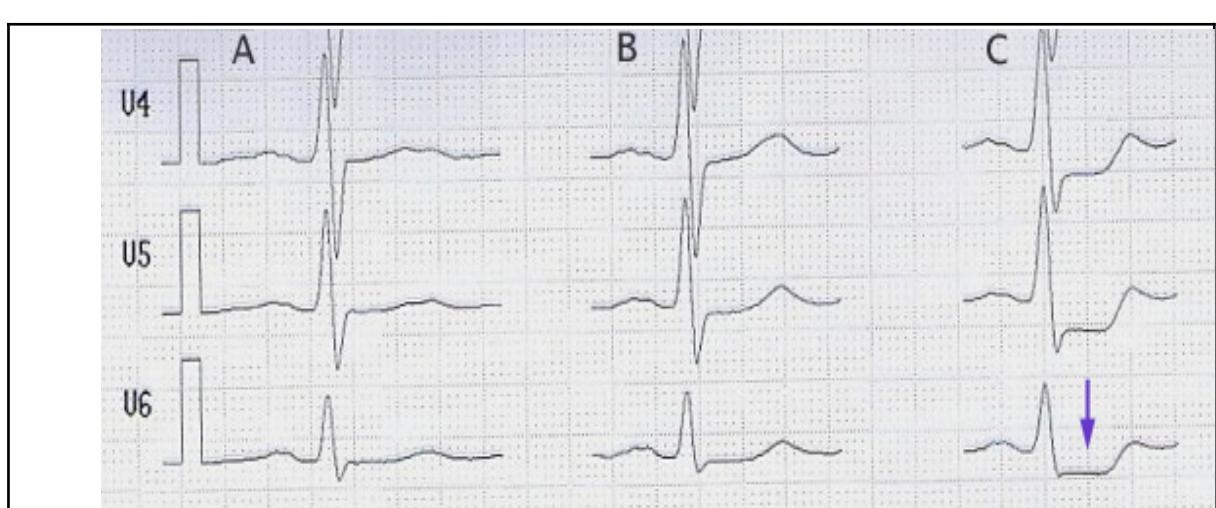


Рис. 10. Ишемические изменения ЭКГ во время дозированной физической нагрузки (тредмил-тест). Стрелкой указаны диагностически значимые изменения ЭКГ.

Чреспищеводная стимуляция предсердий (ЧПЭС)

ЧПЭС по информативности сравнима с велоэргометрией и тредмил-тестом, является методом выбора при невозможности выполнения пациентом других нагрузочных проб из-за заболеваний опорно-двигательного аппарата, перемежающейся хромоты, наличия высокого АД, одышки, ХОБЛ и др. В основе ЧПЭС лежит повышение потребности миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС без существенного повышения АД. ЧПЭС проводят с помощью электрода, введенного в пищевод до уровня левого предсердия, с поэтапным увеличением частоты навязанного ритма. При появлении признаков ишемии стимуляцию прекращают, и ЧСС, а, следовательно, и потребность миокарда в кислороде быстро возвращаются к исходным показателям. Благодаря этому, ЧПЭС является самым безопасным из всех нагрузочных тестов.

Признаки ишемии на ЭКГ при ЧПЭС такие же, как и при пробах с

физической нагрузкой. Диагностически более значимо снижение сегмента (R)S-T в первых спонтанных комплексах после прекращения стимуляции сердца.

Фармакологические тесты

У пациентов, не способных выполнять физическую нагрузку, выполняются нагрузочные пробы с использованием добутамина, который повышает потребность миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС и усиления сократимости, или дипиридамола, вызывающего «синдром коронарного обкрадывания».

Эхокардиография

Эхокардиография в покое позволяет оценить размеры полостей сердца, толщину миокарда, выявить признаки перенесенного инфаркта миокарда.

Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ) – высокоинформативный и доступный метод диагностики коронарной недостаточности. Для выявления коронарной недостаточности используют эхокардиографию в сочетании с нагрузкой (стрессом) – велоэргометрией, тредмил-тестом, ЧПЭС или с пробой добутамином. Эхокардиография проводится до нагрузки и на высоте ее или до введения добутамина и после. При коронарной недостаточности на высоте нагрузки по данным Эхо-КГ выявляются нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка.

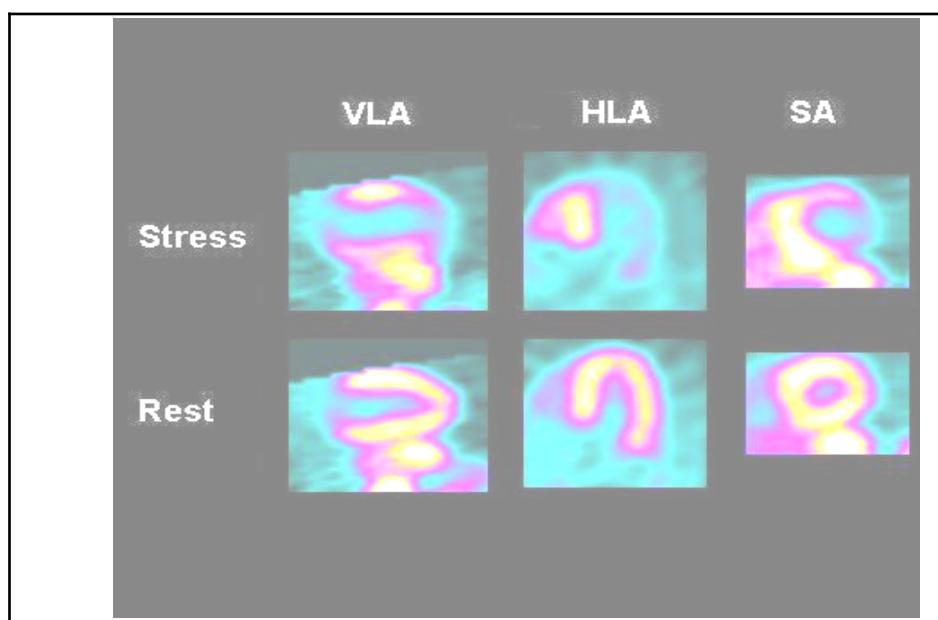


Рис.11. Стресс-эхокардиография

Перфузационная сцинтиграфия миокарда с таллием-201

Является высокочувствительным методом, особенно в сочетании с физической нагрузкой или фармакологическими пробами, однако менее доступным и более дорогостоящим методом исследования, чем стресс-ЭхоКГ. Позволяет выявить количество, размер и локализацию дефектов перфузии миокарда левого желудочка, степень поглощения индикатора легочной тканью, постнагрузочную дилатацию левого желудочка.

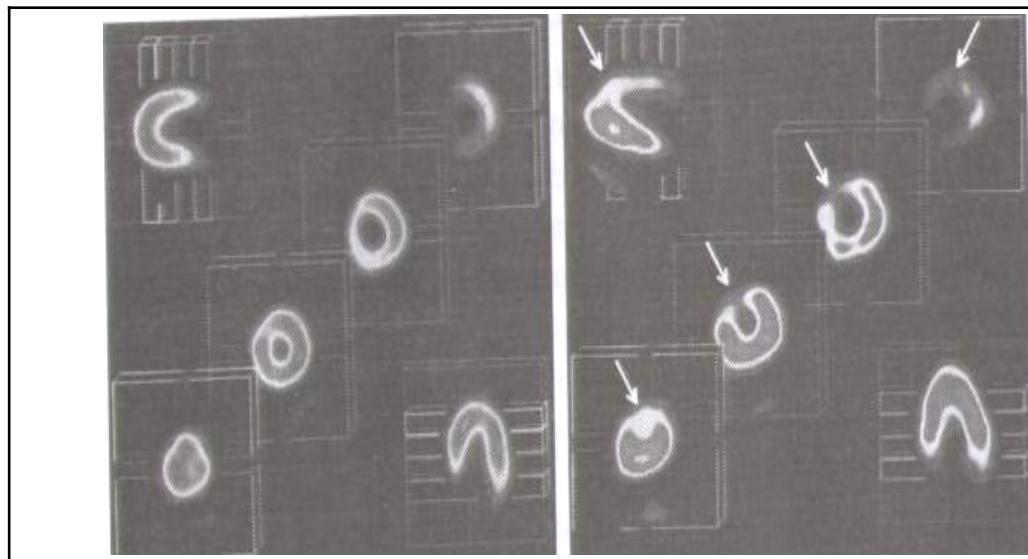


Рис. 12. Сцинтиграфия миокарда с таллием-201. Дефекты перфузии при физической нагрузке (указаны стрелками).

Мультиспиральная компьютерная томография сердца и коронарных артерий (МСКТ)

МСКТ дает возможность за короткое время (обычно не более 15 мин) получить объемную информацию о сердце и коронарных артериях. Позволяет диагностировать коронарный атеросклероз на основании выявления и количественной оценки кальциноза (неинвазивная коронарография), очаги острого инфаркта миокарда, рубцы, гипертрофию, оценить строение и функции клапанов сердца.

Рис.13. Электронно-лучевая томография в диагностике коронарного атеросклероза. Стрелками указаны множественные кальцинаты в проекции левой коронарной артерии.

Электронно-лучевая томография коронарных артерий

Преимуществом метода является неинвазивность. Применяется для оценки проходимости шунтов в ближайшем и отдаленном периодах после операции коронарного шунтирования.

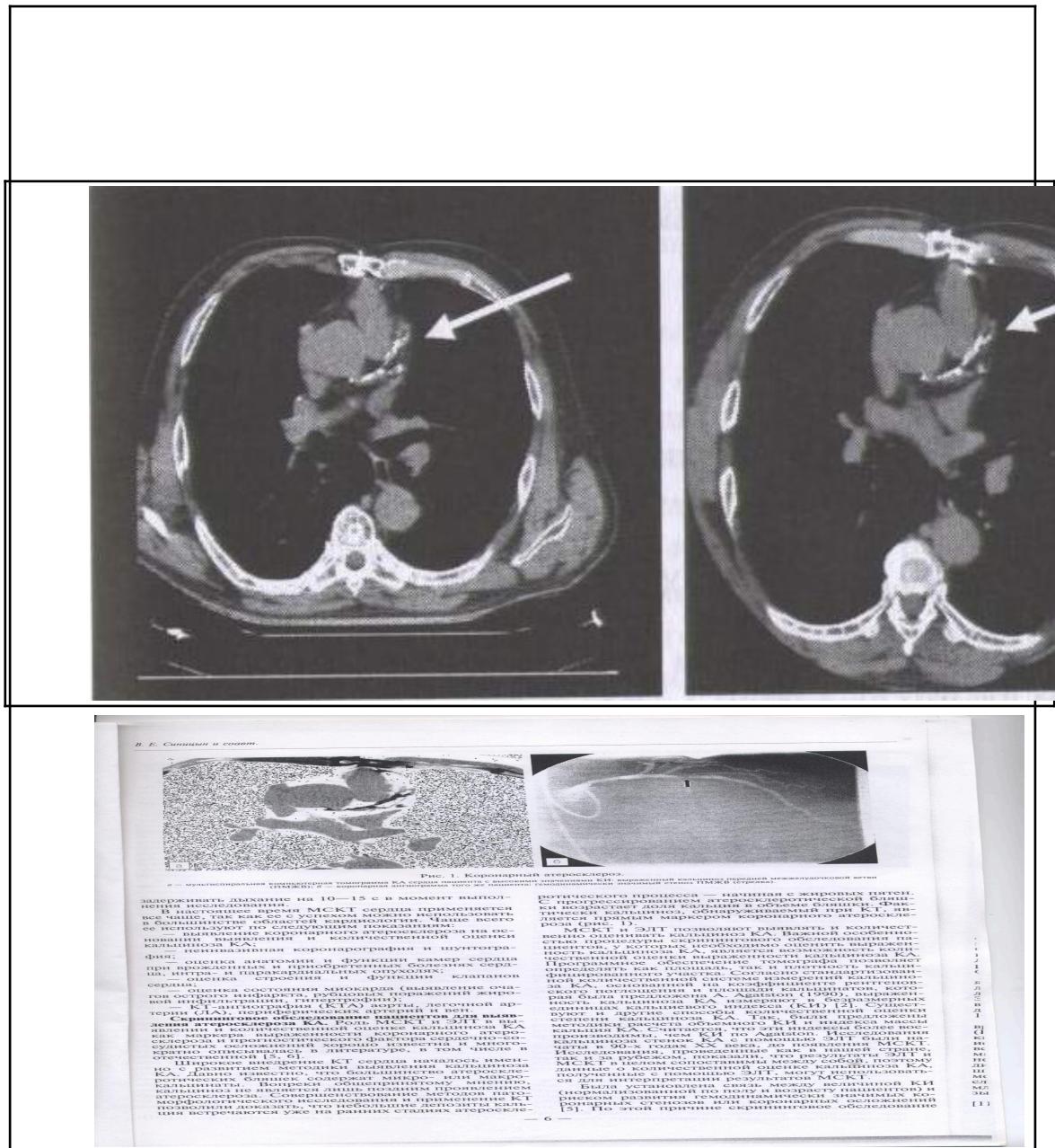


Рис. 14. Мультиспиральная компьютерная томография коронарных артерий сердца:
а - выраженный кальциноз передней межжелудочковой ветви (ПВМВ);
б - коронарная ангиограмма того же пациента: гемодинамически значимый стеноз ПМЖВ (стрелка).

Коронарная ангиография (КАГ)

КАГ – метод оценки состояния коронарного русла, позволяет наиболее объективно выбрать способ лечения стенокардии: медикаментозный или хирургический (реваскуляризация) сердца. Помимо локализации поражения и его степени, при КАГ могут быть выявлены другие характеристики поражения артерии, такие как наличие тромба, надрыва (диссекции), спазма. Степень сужения сосуда определяется уменьшением диаметра его просвета по отношению к должным и выражается в %.



Рис. 15. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий при ангиографическом исследовании. Атеросклеротические бляшки указаны стрелками.

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) коронарных артерий

Сравнительно новый метод исследования коронарных артерий, дополняющий КАГ. Позволяет изучить поверхность и внутреннюю структуру атеросклеротических бляшек, выявить тромбоз коронарных артерий, исследовать состояние сосудистой стенки вокруг бляшки.

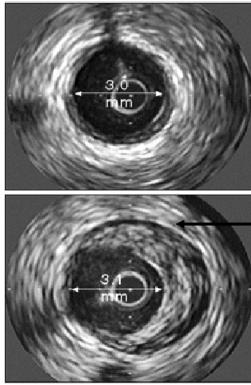
**ВСУЗИ способно выявить бляшку,
не диагностированную при
коронарографии**

Коронарограмма

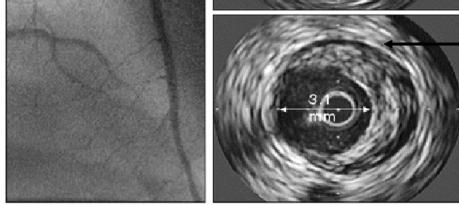
Нет признаков
заболевания



Минимальные
проявления
заболевания



Атеросклеротическ
ая бляшка



ВСУЗИ – ультразвуковое внутрисосудистое исследование
Nissen S, Yock P. *Circulation* 2001; 103: 604–616

Рис. 16. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование. Просвет и стенка коронарной артерии указаны стрелкой.

Диагностические признаки типичной стенокардии

Признаки		Характеристика
Клинические: боль		
1.	Локализация	За грудиной или слева у грудины.
2.	Характер боли	Сжимающая, давящая, жгучая.
3	Иррадиация	В левую руку, плечо, шею, нижнюю челюсть.
4	Провоцирующие факторы	Физическая или психоэмоциональная нагрузка, выход на холод, ветер, обильная еда, высокое артериальное давление.
5.	Продолжительность	От 1 минуты до 15 мин.
6.	Купирующие факторы	Прекращение нагрузки, отдых, прием нитроглицерина.
Лабораторные		
1.	Лейкоциты, СОЭ	Норма.
2.	КФК, МБ-КФК, Миоглобин, Тропонин I, Тропонин T	Норма.
Инструментальные		
1.	ЭКГ а) болевой приступ; б), суточное мониторирование по Холтеру); в) нагрузочные пробы (VELOЭРГОметрия, Тредмил, ЧПЭС, фармакологические) .	Депрессия сегмента (R)S - T от изолинии на 1 мм и более на расстоянии 0,08 сек от точки j.
2.	Стресс-ЭХО кардиография	Снижение локальной или глобальной сократимости миокарда левого желудочка.
4.	Стресс-сцинтиграфия миокарда с таллием-201	Зоны сниженной перфузии («холодные очаги»).
5.	Мультиспиральная компьютерная томография сердца и коронарных артерий	Сужение коронарных сосудов, его локализация, протяженность, степень и характер атеросклеротического поражения, состояние коллатерального кровотока.
6.	Инвазивная коронарная ангиография	
7.	Внутрисосудистое ультразвуковое исследование	Оценка структуры атеросклеротических бляшек, вероятность тромбоза коронарных артерий.

Литература

1. Болезни сердца / под ред. Оганова Р.Г., Фоминой И.Г.- М.: Литера, 2006.
2. Глезер М. Г., Киселева И.В., Новикова М. В., Шокина Т. В.Стабильная стенокардия. Пособие для врачей общей практики. – М.:ООО «Медиком», 2010. – 120 с.
3. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации./Комитет экспертов ВНОК.- М.,2004
4. Зотов Д.Д., Гротова А.В. Современные методы функциональной диагностики в кардиологии. – СПб.: Фолиант,2002.
5. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения. – М.: 2003.
6. Кечкер М.Ю., Паршукова В.Н., Дибов И.А. ЭКГ-заключения с иллюстрациями и кратким описанием изменений ЭКГ. – М.:Оверлей, 2005.
7. Мазур Н.А. Практическая кардиология. – М.: Медпрактика, 2007.
8. Поздняков Ю.М., Красницкий В.П. Практическая кардиология. – М.:Бином, 2007.
9. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни / Сердечно-сосудистая система - М.:Бином, 2010.
10. Руководство по нарушениям ритма сердца / под ред Е.И.Чазова, С.П.Голицына – М.:ГЗОТАР-Медиа, 2008.
11. Руководство по кардиологии // под ред.Г.И.Сторожакова, А.А. Горбанченкова. В 3-хтомах-М.:ГЗОТАР-Медиа, 2008
12. Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней.-СПб,: Элби_СПб, 2007.