

**Г.Е.Ройтберг,
А.В.Струтынский**

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Сердечно-сосудистая система

Учебное пособие

*Рекомендовано ГОУ ВПО «Московская медицинская академия
им. И.М.Сеченова» в качестве учебного пособия для системы
последипломной подготовки врачей по специальностям
«Терапия» и «Кардиология»*

Десятое издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2023

УДК 616-085:616.1

ББК 54.10/.11я73

P65

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых методов восстановительного лечения. Однако эти сведения могут изменяться.

За цикл трудов «Основы клинической диагностики и лечения заболеваний внутренних органов» **Ройтбергу Григорию Ефимовичу**, профессору, члену-корреспонденту Российской академии медицинских наук, заведующему кафедрой государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Российский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», **Струтынскому Андрею Владиславовичу**, доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой – работнику того же учреждения, – присуждена премия Правительства Российской Федерации 2010 года в области образования и присвоено звание «**Лауреат премии Правительства Российской Федерации в области образования**».

(Распоряжение Правительства Российской Федерации от 25 октября 2010 г. №1868-р г. Москва «О присуждении премий Правительства Российской Федерации 2010 года в области образования».)

Регистрационный № рецензии 272 от 23 июля 2010 г. ФГУ ФИРО.

Ройтберг, Григорий Ефимович

P65

Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учеб. пособие / Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский. – 10-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2023. – 904 с. : ил.
ISBN 978-5-907632-73-8

В издании приведено подробное описание этиологии, патогенеза, клинико-лабораторной и инструментальной диагностики наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Особое внимание уделено подробному изложению клинической картины заболеваний и объяснению механизмов отдельных патологических симптомов и синдромов. Значительное место занимают сведения о фармакодинамике, механизмах действия, показаниях и противопоказаниях к назначению современных лекарственных средств, а также основных принципах медикаментозного и немедикаментозного лечения болезней системы кровообращения.

Книга входит в цикл трудов «Основы клинической диагностики и лечения заболеваний внутренних органов».

Для семейных врачей, терапевтов, педиатров, врачей других специальностей, студентов медицинских вузов, слушателей учреждений дополнительного профессионального образования и повышения квалификации.

УДК 616-085:616.1

ББК 54.10/.11я73

ISBN 978-5-907632-73-8

© Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В., 2011, 2019

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2011, 2019

Оглавление

Предисловие	9
Предисловие к первому изданию	10
Список основных сокращений	11
Глава 1. Анатомо-физиологические особенности органов кровообращения	13
1.1. Сердце	13
1.1.1. Строение сердца	13
1.1.2. Основные функции сердца	17
1.1.3. Механическая работа сердца	26
1.1.4. Регуляция функций сердца	36
1.2. Сосудистая система	38
1.2.2. Гемодинамика	41
1.2.3. Регуляция кровообращения	43
1.2.4. Особенности регуляции коронарного кровообращения	51
Глава 2. Сердечная недостаточность	57
2.1. Этиология	57
2.2. Патогенез	58
2.2.1. Механизмы систолической и диастолической дисфункции желудочков	58
2.2.2. Кардиальные механизмы компенсации	61
2.2.3. Экстракардиальные механизмы компенсации	63
2.3. Клиническая картина	69
2.3.1. Основные клинические формы сердечной недостаточности	69
2.3.2. Острая сердечная недостаточность	70
2.3.3. Хроническая систолическая сердечная недостаточность	71
2.4. Классификация хронической сердечной недостаточности	85
2.5. Лабораторная и инструментальная диагностика	87
2.5.1. Электрокардиограмма	90
2.5.2. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру	90
2.5.3. Функциональные нагрузочные тесты	93
2.5.4. Рентгенография органов грудной клетки	95
2.5.5. Эхокардиография	98
2.5.6. Ультразвуковая флебография	110
2.5.7. Дополнительные инструментальные методы исследования	111
2.6. Лечение хронической систолической сердечной недостаточности	111
2.6.1. Этиологическое лечение	112
2.6.2. Устранение факторов, провоцирующих ухудшение состояния больных ХСН	112
2.6.3. Немедикаментозное лечение	113
2.6.4. Медикаментозное лечение	115
2.7. Хроническая диастолическая сердечная недостаточность	162
2.7.1. Этиология	163
2.7.2. Патогенез	164
2.7.3. Особенности клинической картины	165
2.7.4. Инструментальная диагностика	167
2.7.5. Лечение диастолической ХСН	171
Глава 3. Нарушения сердечного ритма и проводимости	174
3.1. Этиология	174
3.2. Электрофизиологические механизмы аритмий	175

3.2.1. Нарушения образования импульса	175
3.2.2. Нарушения проведения импульса	180
3.2.3. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса	187
3.3. Методы диагностики нарушений сердечного ритма	188
3.3.1. Клиническое исследование	188
3.3.2. Электрокардиография	190
3.3.3. Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру	195
3.3.4. Внутрисердечное электрофизиологическое исследование	197
3.3.5. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца	202
3.4. Диагностика аритмий	202
3.4.1. Наджелудочковые нарушения ритма	204
3.4.2. Желудочковые аритмии	232
3.4.3. Нарушения проводимости	244
3.5. Лечение нарушений сердечного ритма и проводимости	261
3.5.1. Медикаментозное лечение аритмий	261
3.5.2. Электрокардиостимуляция	289
3.5.3. Электрическая кардиоверсия	298
3.5.4. Хирургическое лечение тахикардий	300
Глава 4. Атеросклероз	302
4.1. Этиология	302
4.1.1. Дислипидемии	303
4.1.2. Артериальная гипертензия	309
4.1.3. Курение	310
4.1.4. Ожирение	310
4.1.5. Сахарный диабет	311
4.1.6. Возраст	312
4.1.7. Пол	312
4.1.8. Наследственность	312
4.1.9. Гиподинамия	313
4.1.10. Нерациональное питание	313
4.1.11. Гипергомоцистемия	313
4.1.12. Воспаление и инфекции	314
4.2. Патогенез	315
4.2.1. Образование липидных пятен и полосок	315
4.2.2. Образование фиброзной бляшки	317
4.2.3. Формирование «осложненной» бляшки	319
4.3. Клиническая картина	320
4.3.1. Атеросклероз грудной аорты	321
4.3.2. Аневризма грудной аорты	323
4.3.3. Расслаивающая аневризма грудной аорты	325
4.3.4. Атеросклероз брюшной аорты	327
4.4. Лабораторная и инструментальная диагностика	331
4.4.1. Нарушения липидного обмена	332
4.4.2. Рентгенологическое исследование	335
4.4.3. Ультразвуковое исследование сосудов	340
4.4.4. Определение скорости пульсовой волны	350
4.5. Лечение и профилактика	351
4.5.1. Немедикаментозное лечение	353
4.5.2. Медикаментозное лечение	359
4.5.3. Эфферентная терапия	367
Глава 5. Хроническая ишемическая болезнь сердца	369
5.1. Этиология	370
5.2. Патогенез	372

5.2.1. Механизмы коронарной недостаточности	372
5.2.2. Последствия ишемического повреждения миокарда	381
5.3. Классификация ИБС	385
5.4. Стабильная стенокардия напряжения	388
5.4.1. Особенности патогенеза	388
5.4.2. Клиническая картина	389
5.4.3. Инструментальные и лабораторные исследования	395
5.4.4. Лечение	424
5.4.5. Прогноз	451
5.5. Спонтанная (вариантная) стенокардия	451
5.5.1. Особенности патогенеза	451
5.5.2. Клиническая картина	452
5.5.3. Лабораторная и инструментальная диагностика	453
5.5.4. Лечение	455
5.5.5. Прогноз	456
5.6. Безболевая ишемия миокарда	457
5.6.1. Особенности патогенеза	457
5.6.2. Клиническая картина и диагностика	458
5.6.3. Лечение	460
5.6.4. Прогноз	461
5.7. Микроваскулярная стенокардия («синдром Х»)	461
5.7.1. Особенности патогенеза	461
5.7.2. Особенности клинической картины и диагностики	461
5.7.3. Лечение	463
5.7.4. Прогноз	463

Глава 6. Ишемическая болезнь сердца: нестабильная стенокардия,

инфаркт миокарда, внезапная смерть	464
6.1. Понятие об острых коронарных синдромах	464
6.2. Патогенез острых коронарных синдромов	468
6.2.1. Механизмы дестабилизации атеросклеротической бляшки	468
6.2.2. Тромбоз	471
6.3. Нестабильная стенокардия	474
6.3.1. Клиническая картина	475
6.3.2. Классификация нестабильной стенокардии	477
6.3.3. Диагностика	478
6.3.4. Стратификация риска	486
6.3.5. Лечение	488
6.3.6. Прогноз	500
6.4. Инфаркт миокарда	501
6.4.1. Классификация	501
6.4.2. Этиология и патогенез	503
6.4.3. Клиническая картина инфаркта миокарда с подъемом RS–T (с зубцом Q)	509
6.4.4. Особенности клинической картины инфаркта миокарда без подъема сегмента RS–T	516
6.4.5. Лабораторная диагностика инфаркта миокарда	517
6.4.6. Электрокардиография	519
6.4.7. Эхокардиография	525
6.4.8. Сцинтиграфия миокарда с ^{99m} Tc-пирофосфатом (технецием)	528
6.4.9. Рентгенография органов грудной клетки	529
6.4.10. Коронароангиография	529
6.4.11. Лечение инфаркта миокарда с подъемом сегмента RS–T	529
6.5. Осложнения инфаркта миокарда	543
6.5.1. Острая сердечная недостаточность	543
6.5.2. Нарушения ритма и проводимости	571

6.5.3. Аневризма левого желудочка	577
6.5.4. Разрывы сердца	580
6.5.5. Перикардит	584
6.5.6. Тромбоэмболические осложнения	585
6.5.7. Постинфарктный синдром Дресслера	586
6.6. Инфаркт миокарда правого желудочка	587
6.7. Внезапная сердечная смерть	591
Глава 7. Эссенциальная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь)	595
7.1. Этиология	596
7.2. Патогенез	598
7.2.1. Основные механизмы повышения АД	598
7.2.2. Гемодинамические последствия АГ и поражение органов-мишеней	606
7.3. Классификации	609
7.4. Клиническая картина	612
7.4.1. Жалобы	612
7.4.2. Анамнез	617
7.4.3. Физикальное исследование	618
7.5. Лабораторная и инструментальная диагностика	624
7.5.1. Суточное мониторирование АД	625
7.5.2. Электрокардиография	628
7.5.3. Рентгенография	630
7.5.4. Эхокардиография	631
7.5.5. Офтальмоскопия глазного дна	633
7.5.6. Оценка магистральных артериальных сосудов	635
7.5.7. Оценка функционального состояния почек	636
7.6. Осложнения	636
7.6.1. Гипертонический криз	636
7.6.2. Синдром злокачественной гипертензии	638
7.7. Формулирование диагноза	639
7.8. Лечение	640
7.8.1. Немедикаментозное лечение	642
7.8.2. Медикаментозное лечение	644
7.9. Прогноз	669
Глава 8. Приобретенные пороки сердца	670
8.1. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз)	670
8.1.1. Этиология	670
8.1.2. Изменения гемодинамики	671
8.1.3. Клиническая картина	674
8.1.4. Инструментальная диагностика	681
8.2. Недостаточность митрального клапана	693
8.2.1. Этиология	694
8.2.2. Изменения гемодинамики	695
8.2.3. Клиническая картина	697
8.2.4. Инструментальная диагностика	703
8.3. Стеноз устья аорты	708
8.3.1. Этиология	709
8.3.2. Изменения гемодинамики	710
8.3.3. Клиническая картина	712
8.3.4. Инструментальная диагностика	716
8.4. Недостаточность аортального клапана	722
8.4.1. Этиология	722
8.4.2. Изменения гемодинамики	723
8.4.3. Клиническая картина	725

8.4.4. Инструментальная диагностика	732
8.5. Недостаточность трехстворчатого клапана	736
8.5.1. Этиология	737
8.5.2. Изменения гемодинамики	737
8.5.3. Клиническая картина	738
8.5.4. Инструментальная диагностика	743
8.6. Стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия (трикуспидальный стеноз)	746
8.6.1. Этиология	746
8.6.2. Изменения гемодинамики	747
8.6.3. Клиническая картина	747
8.6.4. Инструментальная диагностика	749
8.7. Недостаточность клапана легочной артерии	750
8.7.1. Этиология	750
8.7.2. Изменения гемодинамики	751
8.7.3. Клиническая картина	751
8.7.4. Инструментальная диагностика	752
8.8. Сочетанный митральный порок сердца	752
8.9. Сочетанный аортальный порок сердца	754
8.10. Лечение приобретенных пороков сердца	755
8.10.1. Стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия	756
8.10.2. Недостаточность митрального клапана	757
8.10.3. Стеноз устья аорты	758
8.10.4. Недостаточность аортального клапана	759
Глава 9. Инфекционный эндокардит	761
9.1. Этиология	761
9.2. Патогенез	763
9.3. Клиническая картина	765
9.3.1. Жалобы	765
9.3.2. Физикальное исследование	766
9.4. Лабораторные и инструментальные исследования	769
9.5. Критерии диагностики инфекционного эндокардита	772
9.6. Лечение	774
9.6.1. Антибактериальная терапия	774
9.6.2. Хирургическое лечение	776
9.6.3. Профилактика	776
9.7. Прогноз	777
Глава 10. Кардиомиопатии	778
10.1. Дилатационная кардиомиопатия	780
10.1.1. Этиология	780
10.1.2. Патогенез	781
10.1.3. Клиническая картина	783
10.1.4. Лабораторные и инструментальные исследования	785
10.1.5. Лечение	787
10.1.6. Прогноз	790
10.2. Гипертрофическая кардиомиопатия	790
10.2.1. Этиология	791
10.2.2. Патогенез изменений гемодинамики	792
10.2.3. Клиническая картина	795
10.2.4. Лабораторное и инструментальное исследования	798
10.2.5. Лечение	801
10.2.6. Прогноз	802
10.3. Рестриктивные кардиомиопатии	803
10.3.1. Этиология	803

10.3.2. Патогенез изменений гемодинамики	804
10.3.3. Клиническая картина	804
10.3.4. Лечение	806
10.3.5. Прогноз	806
Глава 11. Миокардиты	807
11.1. Этиология	807
11.2. Патогенез	809
11.3. Классификация	810
11.4. Клиническая картина	811
11.5. Лабораторная и инструментальная диагностика	814
11.6. Диагноз и дифференциальный диагноз	819
11.7. Лечение	821
11.8. Прогноз	823
Глава 12. Перикардиты	824
12.1. Этиология	824
12.2. Клинико-морфологическая классификация и патогенез	825
12.3. Клиническая картина и диагностика	827
12.3.1. Сухой перикардит	827
12.3.2. Экссудативный (выпотной) перикардит	832
12.3.3. Клиническая картина экссудативного перикардита, осложненного тампонадой сердца	836
12.3.4. Констриктивный перикардит	845
12.4. Лечение	851
12.5. Прогноз	853
Глава 13. Хроническое легочное сердце	854
13.1. Этиология	855
13.2. Патогенез	857
13.2.1. Механизмы легочной артериальной гипертензии	857
13.2.2. Основные изменения гемодинамики	860
13.3. Клиническая картина	860
13.4. Лабораторная и инструментальная диагностика	866
13.5. Лечение	873
Глава 14. Тромбоэмболия легочной артерии и острое легочное сердце	880
14.1. Этиология	880
14.2. Патогенез	881
14.2.1. Механизмы обструкции легочно-артериального русла	881
14.2.2. Гемодинамические последствия тромбоэмболии легочной артерии	883
14.3. Клиническая картина	885
14.3.1. Массивная и субмассивная ТЭЛА	885
14.3.2. Немассивная ТЭЛА	886
14.4. Лабораторная и инструментальная диагностика	887
14.4.1. Электрокардиография	887
14.4.2. Рентгенография органов грудной клетки	888
14.4.3. Ультразвуковое исследование	889
14.4.4. Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких	889
14.4.5. Ангиопульмонография	891
14.5. Лечение	892
14.5.1. Антикоагулянтная и антитромботическая терапия	892
14.5.2. Тромболитическая терапия	894
14.5.3. Хирургическое лечение	895
14.6. Профилактика ТЭЛА и тромбоза глубоких вен нижних конечностей	895
Литература	897
Алфавитный указатель	900

Предисловие

Диагностика, лечение и профилактика острых и хронических заболеваний системы кровообращения до сих пор остаются одной из самых значимых медико-социальных проблем в связи с высокой распространенностью этих заболеваний, тяжестью течения и частотой инвалидизации и неблагоприятных исходов. По данным эпидемиологических исследований, распространенность артериальной гипертензии среди взрослого населения Российской Федерации достигает в настоящее время более 40%. Абсолютное число пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью, увеличилось в последние 20 лет с 8 млн до 12,5 млн человек, а средняя 5-летняя летальность этих больных до сих пор составляет около 50% (Беленков Ю.Н. и др., 2006; Фомин И.В., 2018). По данным Росстата, высокой остается также смертность от ишемической болезни сердца, которая достигает почти 300 человек на 100 тыс. взрослого населения в год.

Все это подчеркивает необходимость более широкого внедрения в клиническую практику современных высокоинформативных методов исследования сердечно-сосудистой системы и новых эффективных способов лечения, а также постоянного совершенствования знаний практикующих врачей об этих методах.

Всем этим проблемам и посвящено новое издание данной книги, которое предпринято в связи с многочисленными просьбами наших читателей, заинтересованных в формировании у них глубоких и систематизированных знаний основ диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Так же как и в предыдущих изданиях, в этой книге мы сохранили прежнюю структуру изложения материала, уделив особое внимание подробному описанию клинической картины, современных методов инструментальной и лабораторной диагностики и основных принципов медикаментозного и немедикаментозного лечения больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Существенно дополнена информация о тактике ведения больных с пароксизмальными нарушениями ритма сердца, острым коронарным синдромом, инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией, а также о современных принципах антикоагулянтной и антиагрегантной терапии и комплексного лечения больных с хронической сердечной недостаточностью.

Надеемся, что настоящее издание нашей книги окажется полезным как для практикующих врачей-терапевтов, кардиологов, слушателей факультетов последипломной подготовки врачей, так и для студентов старших курсов медицинских вузов.

Авторы выражают глубокую признательность всем читателям, приславшим свои отзывы и замечания на предыдущие издания нашей книги.

*Заведующий кафедрой
семейной медицины РНИМУ им. Н.И.Пирогова,
академик РАН, доктор медицинских наук,
профессор Г.Е.Ройтберг*

Предисловие к первому изданию

Изучение внутренних болезней составляет основу клинической подготовки любого практикующего врача. Дело не только в распространенности и медико-социальной значимости разнообразной патологии внутренних органов, но и в том, что изучение именно этой дисциплины формирует у начинающего медика основы клинического мышления, наиболее важные навыки непосредственного исследования больного, анализа и интерпретации результатов многочисленных современных лабораторных и инструментальных методов исследования.

Достижения современной внутренней медицины, внедрение в широкую клиническую практику принципов медицины доказательств, существенное расширение арсенала лекарственных средств и немедикаментозных способов лечения требуют от врача хорошего знания не только типичной клинической картины заболевания, но и владения всей современной информацией об этиологии и механизмах развития патологического процесса, алгоритмах диагностического поиска, а также фармакодинамике и фармакокинетики основных групп лекарственных препаратов.

В последние годы в отечественной медицинской литературе появилось большое количество великолепных изданий, в которых достаточно полно отражены основные принципы диагностики и лечения болезней внутренних органов. Однако многие из этих монографий не в полной мере отвечают задачам высшей медицинской школы, отражая проблематику лишь одной или нескольких нозологических единиц. Во многих монографиях и учебных пособиях сделан акцент на современные лабораторные и инструментальные методы исследования, причем в большинстве случаев без описания принципов и техники этих методов диагностики. В то же время клинической картине заболевания и результатам непосредственного исследования больного в большинстве случаев уделяется недостаточное внимание. При этом происходит фетишизация лабораторных и инструментальных методов исследования, что нередко оборачивается их нивелированием.

Предлагаемое читателям руководство по внутренним болезням предназначено для обучения студентов медицинских вузов, слушателей факультетов постдипломного повышения квалификации специалистов и всех врачей, желающих усовершенствовать свои знания в области диагностики и лечения болезней внутренних органов. Работая над этим изданием, мы стремились по возможности наиболее полно и систематично отразить всю современную информацию об этиологии, патогенезе, классификации, клинике и диагностике наиболее распространенной патологии внутренних органов. Особое внимание мы стремились уделить подробному описанию клинической картины заболевания и объяснению механизмов отдельных патологических симптомов и синдромов, правильная интерпретация которых является залогом не только точной клинической диагностики, но и адекватного индивидуального подбора оптимальных методов лечения больных. Значительное место в руководстве занимают сведения о фармакодинамике, механизмах действия, показаниях и противопоказаниях к назначению современных лекарственных средств, а также основных принципах медикаментозного и немедикаментозного лечения болезней внутренних органов.

Надеемся, что знакомство с нашим руководством будет полезно для широкого круга читателей, от которых мы, как всегда, с нетерпением будем ждать отзывов, замечаний и предложений, касающихся содержания и формы данного пособия.

*Заведующий кафедрой
семейной медицины РНИМУ им. Н.И.Пирогова,
академик РАН, доктор медицинских наук, профессор
Г.Е.Ройтберг*

Анатомо-физиологические особенности органов кровообращения

1.1. Сердце

1.1.1. Строение сердца

Система кровообращения (рис. 1.1) представлена большим (8) и малым (3) кругами кровообращения. Основная функция малого круга – обеспечение перфузии легких, адекватной легочной вентиляции и поступление оксигенированной артериальной крови в левые отделы сердца и большой круг кровообращения. Последний обеспечивает приток артериальной крови ко всем внутренним органам и отток от них венозной крови, поступающей затем в правые отделы сердца.

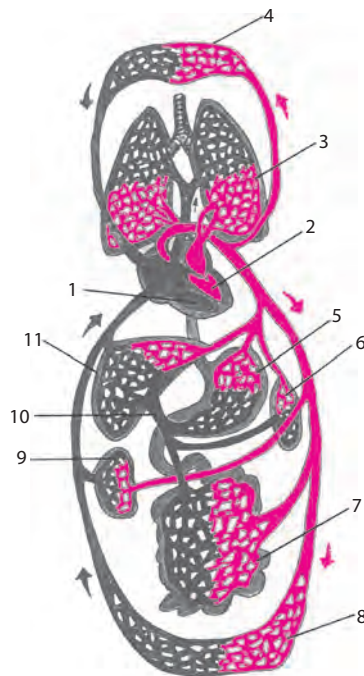


Рис. 1.1. Схема кровообращения.

1 и 2 – правый и левый желудочки; 3 – малый круг кровообращения; 4 – система церебральных сосудов; 5 – кровоснабжение желудка; 6 – селезенки; 7 – кишечника; 8 – большой круг кровообращения; 9 – кровоснабжение почек; 10 – воротная вена; 11 – система кровоснабжения печени.

На рисунке 1.2 представлено схематическое изображение передней и задней поверхности сердца.

- Запомните:**
1. Передняя поверхность сердца в норме образована преимущественно правым желудочком (ПЖ) и правым предсердием (ПП), левый желудочек (ЛЖ) и ушко левого предсердия (ЛП) формируют лишь небольшую часть этой поверхности.
 2. Задняя поверхность сердца образована задней и верхней поверхностями левого и правого предсердий, а также большей частью ЛЖ и лишь сравнительно небольшой частью ПЖ.

Следует помнить также о взаимном пространственном расположении магистральных артерий и вен, входящих в состав сосудистого пучка: аорты, ствола легочной артерии (ЛА) и верхней полой вены (рис. 1.2, *a*).

На рисунке 1.3 представлено схематическое изображение камер сердца (предсердий и желудочков), а также аорты, легочной артерии, верхней и нижней полых вен, впадающих в ПП, и легочных вен, доставляющих кровь в ЛП. Предсердия и желудочки отделены друг от друга атриовентрикулярными клапанами (митральным и трикуспидальным), створки которых плотно смыкаются во время систолы желудочков, препятствуя регургитации крови из желудочков в предсердия. Плотность смыкания створок атриовентрикулярных клапанов зависит не только от их анатомической целостности, но и от функции всего клапанного аппарата, в том числе сухожильных нитей (хорд) и папиллярных мышц.

В выходной части правого и левого желудочков расположены клапаны легочной артерии и аорты, каждый из которых состоит из трех полулунных заслонок, своей вогнутой поверхностью обращенных в просвет соответствующего магистрального сосуда. Между заслонкой и стенкой сосуда имеется небольшой карман (синус). При расслаблении желудочков, когда давление в полости желудочков падает, возвратный ток крови из легочной ар-

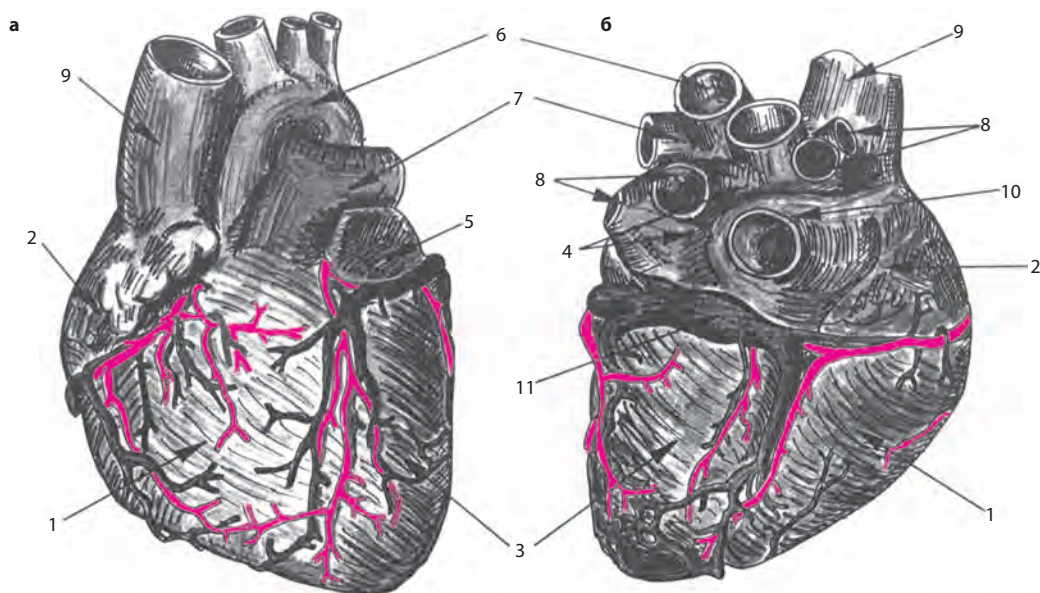


Рис. 1.2. Схематическое изображение сердца:

a – вид спереди, *б* – вид сзади. 1 – правый желудочек; 2 – правое предсердие; 3 – левый желудочек; 4 – левое предсердие; 5 – ушко левого предсердия; 6 – аорта; 7 – легочный ствол и ветвь легочной артерии; 8 – правые и левые легочные вены; 9 – верхняя полая вена; 10 – нижняя полая вена; 11 – коронарный синус.

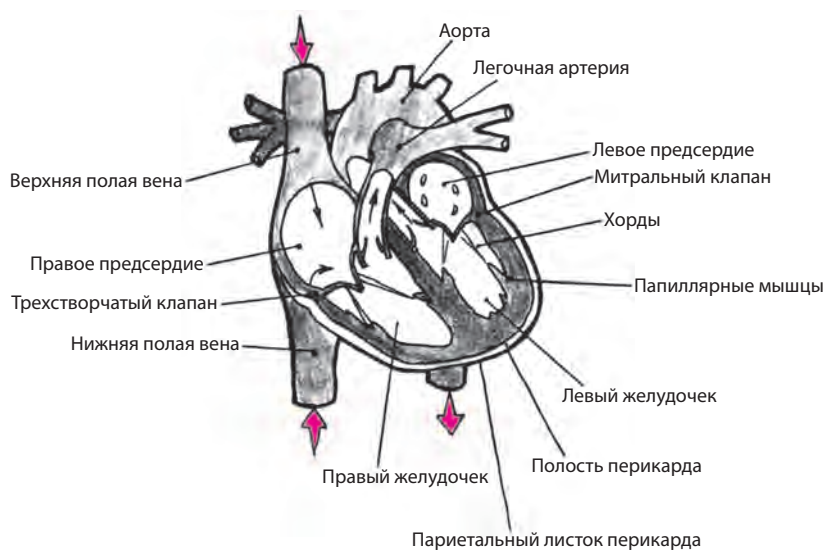


Рис. 1.3. Схематическое изображение камер сердца и магистральных сосудов.

терии и аорты заполняет синусы и раскрывает заслонки, края которых плотно смыкаются и не пропускают кровь из сосуда в желудочек.

Стенка сердца состоит из трех слоев: эндокарда, миокарда и эпикарда. *Эндокард* в виде тонкой (около 0,6 мм) соединительнотканной оболочки выстилает изнутри все полости сердца, клапаны, хорды и папиллярные мышцы.

Миокард состоит из отдельных мышечных волокон, каждое из которых включает большое количество мышечных клеток (кардиомиоцитов), последовательно соединенных друг с другом посредством вставочных дисков (нексусов). С помощью нексусов отдельные кардиомиоциты связаны в единую мышечную сеть – функциональный синцитий, который обеспечивает ритмичное и почти синхронное сокращение всех рабочих мышечных волокон.

Толщина миокарда предсердий не превышает в норме 2–3 мм, левого желудочка – 7–8 мм, а правого желудочка – 3–4 мм.

Эпикард покрывает наружную поверхность сердца, начальные отделы восходящей части аорты, легочного ствола и конечные отделы полых и легочных вен. Эпикард состоит из соединительной ткани, сращенной с мышечным слоем. У основания сердца он переходит в париетальный листок перикарда – околосердечной сумки, которая окружает сердце, начальные отделы аорты, легочного ствола и устья полых и легочных вен и отграничивает сердце от соседних органов (рис. 1.3). В норме полость перикарда содержит около 20–30 мл прозрачной серозной жидкости, которая снижает трение стенок сердца во время его сокращения и расслабления.

На рисунке 1.4 изображена проекция сердца на переднюю грудную стенку. Следует помнить, что у здорового человека левая граница сердца (верхушка), образованная ЛЖ, расположена на 1,0–1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии; правая граница, представленная ПП, – на уровне правого края грудины или на 1,0 см вправо от него, а верхняя граница сердца (ушко ЛП) – на уровне верхнего края III ребра у левого края грудины.

Артериальное кровоснабжение сердца (рис. 1.5) осуществляется преимущественно правой (4) и левой (3) коронарными артериями (соответственно ПКА и ЛКА). ЛКА делится на две крупные ветви: переднюю межжелудочковую ветвь (ПМЖВ) и обгибающую ветвь (ОВ). Нередко встречается и третья (диагональная) ветвь ЛКА, обычно отходящая от ОВ.

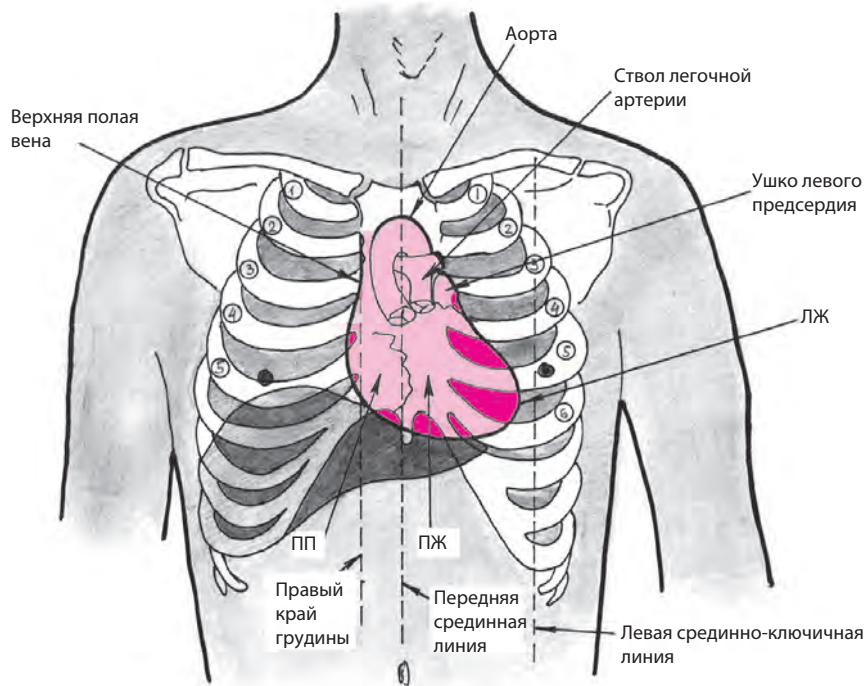


Рис. 1.4. Проекция сердца и магистральных сосудов на переднюю грудную стенку.

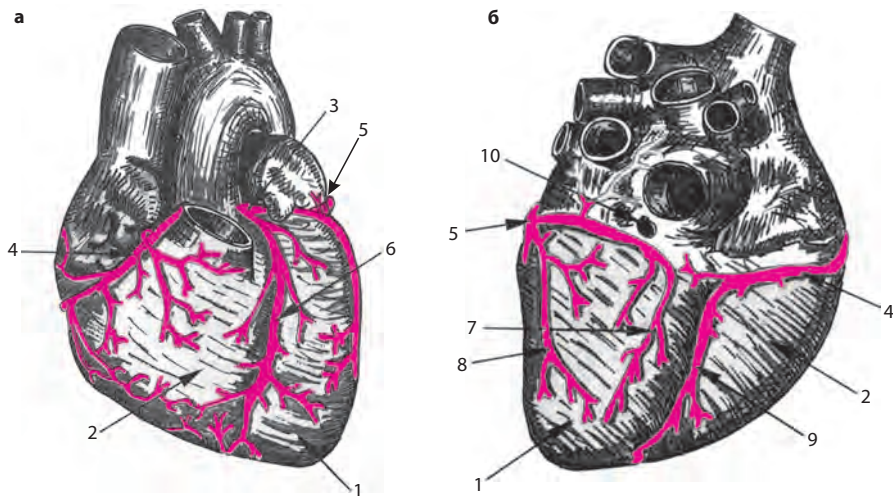


Рис. 1.5. Крупные артерии сердца:

а – вид спереди, *б* – вид сзади. 1 – левый желудочек; 2 – правый желудочек; 3 – левая коронарная артерия (ЛКА); 4 – правая коронарная артерия; 5 – огибающая ветвь ЛКА (ОВ); 6 – передняя межжелудочковая ветвь ЛКА (ПМЖВ); 7, 8 – задние нисходящие ветви ОВ; 9 – задняя нисходящая ветвь ПКА; 10 – устье коронарного синуса.

- Запомните:** 1. ПМЖВ ЛКА кровоснабжает переднюю часть межжелудочковой перегородки, верхушку и отчасти нижнедиафрагмальную стенку.
2. ОВ ЛКА снабжает кровью передневерхние, боковые, а также заднебазальные отделы ЛЖ.
3. ПКА кровоснабжает правый желудочек, заднюю часть межжелудочковой перегородки, нижнедиафрагмальную стенку ЛЖ и частично заднебазальные его отделы.

Крупные вены сердца, собирающие кровь преимущественно из стенки ЛЖ, впадают в коронарный синус, расположенный на задней поверхности сердца (см. рис. 1.2, б). Оттуда кровь попадает в ПП. Часть вен, собирающих кровь из стенки ПЖ, впадает в ПП, минуя коронарный синус. Наконец, малые вены сердца (вены Вьессена–Тезезия) впадают непосредственно в полость желудочков и предсердий.

1.1.2. Основные функции сердца

Сердце обладает рядом функций, определяющих особенности его работы: функциями автоматизма, проводимости, возбудимости и сократимости.

Функция автоматизма

Функция автоматизма – это способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражений. Функцией автоматизма обладают только клетки синоатриального узла (СА-узла) и проводящей системы предсердий и желудочков (пейсмеке-ры). Сократительный миокард лишен функции автоматизма.

Различают три центра автоматизма (рис. 1.6).

1. Центр автоматизма *первого порядка* – это клетки СА-узла, вырабатывающие электрические импульсы с частотой около 60–80 в минуту.
2. Центр автоматизма *второго порядка* – клетки АВ-соединения (зоны перехода АВ-узла в пучок Гиса и нижние отделы предсердий), а также пучка Гиса, которые продуцируют импульсы с частотой 40–60 в минуту.
3. Центр автоматизма *третьего порядка* – конечная часть, ножки и ветви пучка Гиса. Они обладают самой низкой функцией автоматизма, вырабатывая около 25–45 импульсов в минуту.

В норме единственным водителем ритма является СА-узел, который подавляет автоматическую активность остальных (эктопических) водителей ритма (подробнее см. главу 3).

Функция проводимости

Функция проводимости – это способность к проведению возбуждения волокон проводящей системы сердца и сократительного миокарда. В последнем случае скорость проведения электрического импульса значительна. В *предсердиях* возбуждение распространяется от СА-узла по трем межузловым трактам (Бахмана, Венкебаха и Тореля) к АВ-узлу и по межпредсердному пучку Бахмана – на левое предсердие (см. рис. 1.6). Вначале возбуждается правое (рис. 1.7, а), затем правое и левое (рис. 1.7, б), в конце – только левое предсердие (рис. 1.7, в). Скорость проведения возбуждения 30–80 см/с, время охвата возбуждением обоих предсердий не превышает в норме 0,1 с.

В АВ-узле происходит физиологическая задержка возбуждения (скорость проведения снижается до 2–5 см/с). Задержка возбуждения в АВ-узле способствует тому, что желудочки начинают возбуждаться только после окончания полноценного сокращения предсердий. АВ-узел в норме «пропускает» из предсердий в желудочки не более 180–220 импульсов в минуту. При большей частоте синусового или предсердного ритма даже у здорового

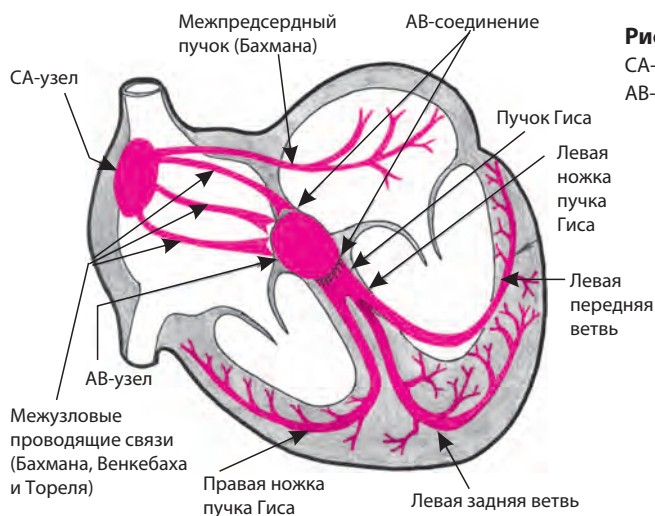


Рис. 1.6. Проводящая система сердца.

СА-узел – синоатриальный узел,
АВ-узел – атриовентрикулярный узел



Рис. 1.7. Распространение возбуждения по предсердиям.

а – начальное возбуждение правого предсердия; б – возбуждение правого и левого предсердий; в – конечное возбуждение левого предсердия. P_1 , P_2 и P_3 – моментные векторы деполяризации.

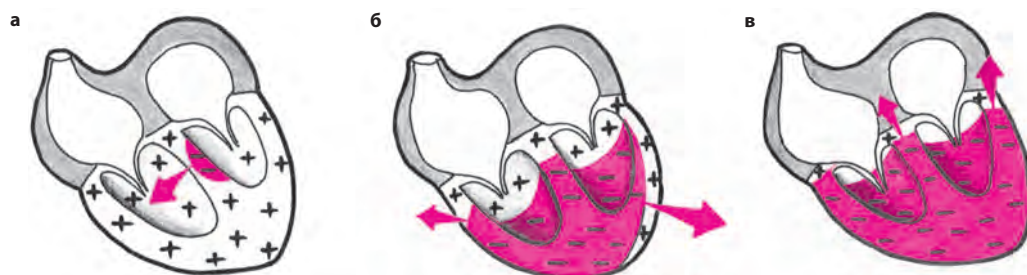


Рис. 1.8. Распространение возбуждения по сократительному миокарду желудочков.

а – деполяризация межжелудочковой перегородки (0,02 с); б – деполяризация верхушки, передней, задней и боковой стенок желудочков (0,04–0,05 с); в – деполяризация базальных отделов желудочков и межжелудочковой перегородки (0,06–0,08 с).

человека развивается неполная атриовентрикулярная блокада проведения импульсов от предсердий к желудочкам. В норме АВ-задержка не превышает 0,1 с.

В желудочках возбуждение быстро распространяется по пучку Гиса, его ветвям и волокнам Пуркинье (скорость проведения от 100–150 до 300–400 см/с). Волна деполяриза-

Хроническая ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – это заболевание миокарда, обусловленное острым или хроническим несоответствием потребности миокарда в кислороде и реального коронарного кровоснабжения сердечной мышцы, которое выражается в развитии в миокарде участков ишемии, ишемического повреждения, некрозов и рубцовых полей и сопровождается нарушением систолической и/или диастолической функции сердца (рис. 5.1).

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. Следует учитывать также большую социально-экономическую значимость ИБС, которая приводит к относительно ранней потере трудоспособности и инвалидизации больных.

По выражению Stamler (1973), «...ИБС достигла такой распространенности, ...что в последующие годы приведет человечество к величайшей эпидемии, если мы не будем



Рис. 5.1. Соотношение потребности миокарда в кислороде и реального кровоснабжения при ИБС (по F.J.Kloke, A.K.Ellis, 1998; в модификации).

$M\dot{V}O_2$ – потребление миокардом кислорода; CBF (coronary blood flow) – объем коронарного кровотока; $(A-V)O_2$ – артериовенозная разница по кислороду.

в состоянии изменить эту тенденцию путем настойчивых исследований по выяснению причин возникновения и путей профилактики этого заболевания...».

Наиболее 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. Рагу (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...».

5.1. Этиология

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 (эпикардиальных) КА, преимущественно в области их устья (рис. 5.2). При этом интрамуральные венечные сосуды, по крайней мере макроскопически, остаются интактными.

Напомним, что 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 (нижнюю) стенку ЛЖ, базаль-

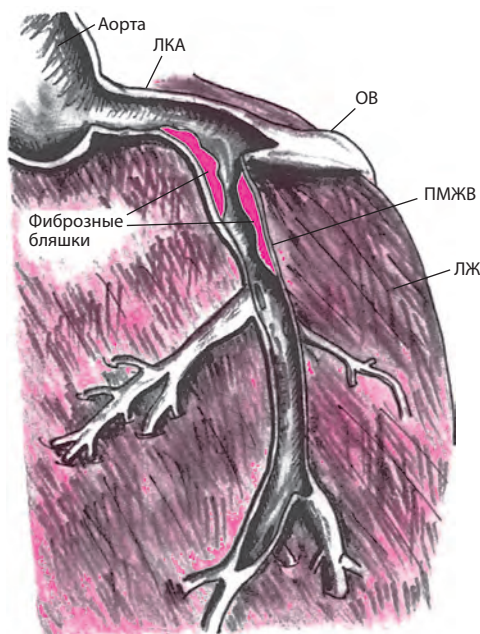


Рис. 5.2. Атеросклеротические бляшки в проксимальном отделе передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии (ЛКА).

ОВ – огибающая ветвь ЛКА.

ную часть МЖП и ПЖ, а также АВ-узел (см. главу 1). Атеросклеротические изменения коронарного русла приводят к возникновению преходящей или постоянной ишемии и другим последствием нарушения коронарного кровотока в бассейне пораженной артерии.

Степень атеросклеротического сужения трех наиболее крупных КА (ПМЖВ, ОВ и ПКА) у больных ИБС, как правило, 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. Таким образом, примерно у 2/3 больных ИБС при коронароангиографии (или на аутопсии) можно обнаружить 2–3-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*.

«Синдром X». Следует подчеркнуть, что примерно у 10–15% больных с типичной клинической картиной ИБС и верифицируемыми объективными признаками преходящей ишемии миокарда явного атеросклеротического сужения крупных проксимальных КА не обнаруживают вообще. Такой вариант течения ИБС получил название *«синдром X»*. Его возникновение связывают с поражением мелких коронарных артерий, которые не визуализируются при коронароангиографии (подробнее см. ниже).

Другие причины. Нередко, особенно в англоязычной литературе, в качестве относительно редких причин ИБС называют некоторые заболевания и синдромы, также сопровождающиеся ишемическими поражениями сердечной мышцы:

- врожденные аномалии развития КА;
- воспалительные коронариты, обусловленные вовлечением в патологический воспалительный процесс КА (узелковый периартериит, системные заболевания соединительной ткани и др.);
- сифилитический аортит;
- расслаивающая аневризма грудной аорты;
- эмболия КА (при инфекционном эндокардите, фибрилляции предсердий, ревматических пороках сердца и т.п.);
- аортальные пороки сердца и др.

Все эти поражения коронарного русла действительно 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, вероятно, рассматривать как *осложнение других заболеваний*, например «инфекционного эндокардита с поражением аортального клапана, осложненного тромбозом ПМЖВ с развитием острого инфаркта миокарда».

Факторы риска ИБС. Следует упомянуть также о значении в формировании ИБС факторов риска (ФР), идентичных ФР атеросклероза, подробно описанным в главе 4. Напомним, что 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 и др.

В настоящее время доказано, что наибольшее прогностическое значение имеют такие ФР ИБС, как дислипидемии, АГ, курение, ожирение и сахарный диабет.

5.2. Патогенез

5.2.1. Механизмы коронарной недостаточности

Из приведенного выше определения ИБС следует, что 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.

Можно выделить 4 основных механизма острой или хронической коронарной недостаточности:

1. Сужение проксимальных (эпикардиальных) 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 (эпикардиальной) КА атеросклеротической бляшкой ведет к значительному повышению сопротивления в области стенозированной КА. При этом расположенные дистально от места стеноза интрамуральные резистивные сосуды (артериолы) компенсаторно расширяются, их сопротивление (R_2) падает, что при умеренных степенях стеноза способствует сохранению (по крайней мере в покое) почти нормального общего сопротивления коронарного русла стенозированной артерии ($R_{\text{общ}}$) и величины перфузионного давления в ней (рис. 5.3).

На рисунке видно, что общее сосудистое сопротивление ($R_{\text{общ}}$), которое оказывает коронарному кровотоку интактная КА (рис. 5.3, а, слева), складывается из сравнительно небольшого сопротивления проксимального участка КА (R_1) и сопротивления дистального участка коронарного русла (R_2), которое определяется прежде всего тонусом резистивных сосудов (артериол). 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 (на рисунке справа) общее коронарное сопротивление ($R_{\text{общ}}$) складывается из сопротивления проксимального участка артерии (R_1), сопротивления области стеноза (R_s) и сопротивления дистального участка коронарного русла (R_2). В по-

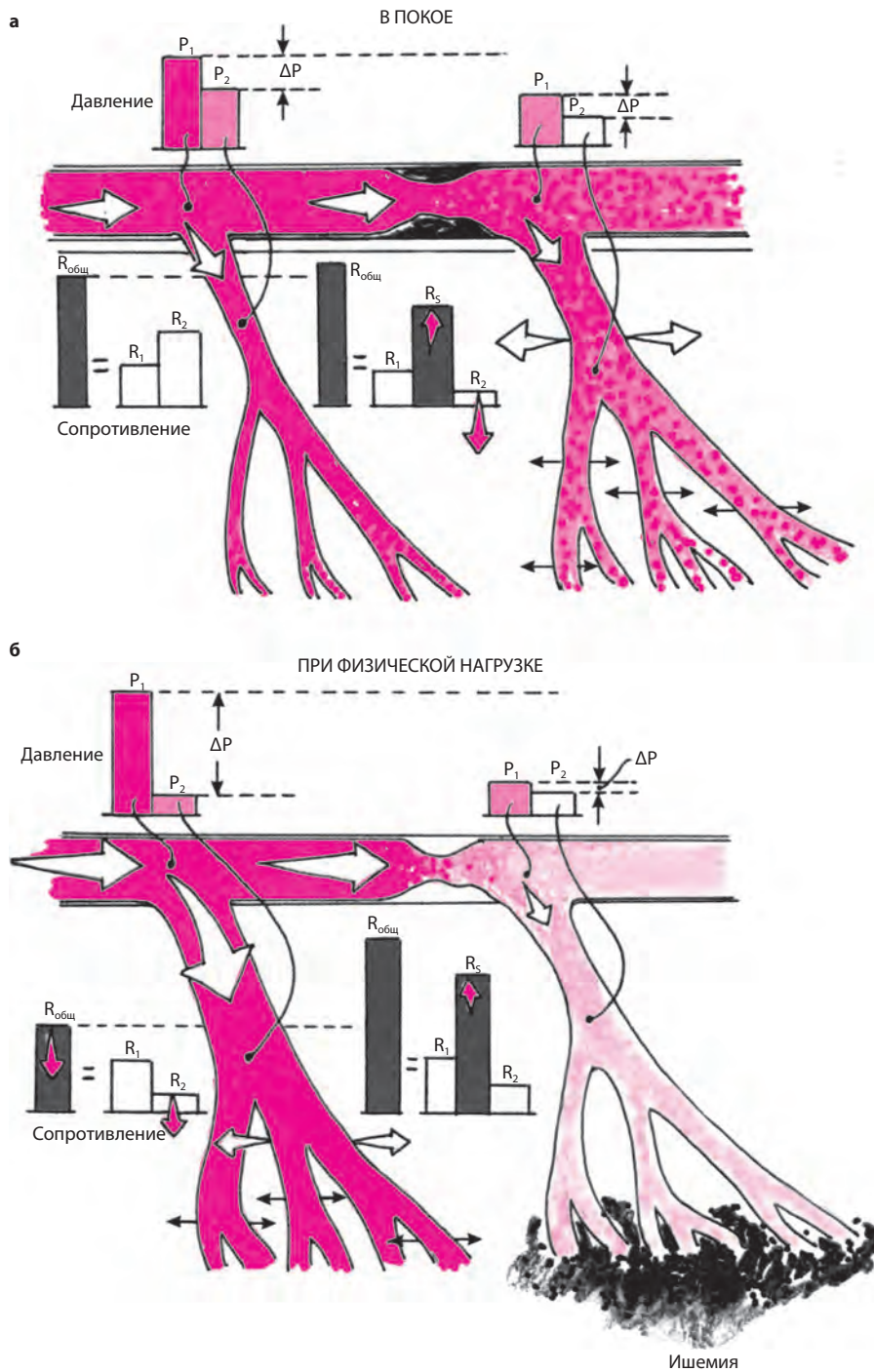


Рис. 5.3. Изменение сосудистого сопротивления, перфузионного давления и величины кровотока в интактной (слева) и стенозированной (справа) коронарных артериях. а – в покое; б – при физической нагрузке. Объяснение и обозначения в тексте.

кое, несмотря на сужение КА, которое оказывает значительное сопротивление коронарному кровотоку (R_S), $R_{\text{общ}}$ 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 R_2 . При увеличении потребности миокарда в кислороде (физическая нагрузка) в системе интактной КА, сохранившей коронарный резерв, происходит значительное расширение артериол и мелких артерий, и величина сопротивления дистального участка артерии (R_2) и $R_{\text{общ}}$ значительно падает. Это приводит к увеличению градиента давления (ΔP), и коронарный кровоток увеличивается (рис. 5.3, б). В стенозированной области 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 ($R_{\text{общ}}$) значительно возрастает. Это приводит к еще большему падению постстенотического давления (P_1) при сохранении прежней величины R_2 . Поэтому перфузионное давление (ΔP) и соответственно коронарный кровоток уменьшаются до критического уровня, и появляются условия для возникновения ишемии миокарда.

На этой стадии формирования стенозирования КА компенсаторная дилатация интрамуральных резистивных сосудов происходит преимущественно благодаря действию метаболических механизмов саморегуляции коронарного кровотока, в частности повышенной продукции аденозина, эндотелийзависимого фактора расслабления (оксида азота – NO), простаглицлина PGI_2 и др. До поры до времени это обеспечивает сохранение адекватного уровня коронарного кровообращения в покое, хотя и ведет ко все большему *ограничению коронарного резерва*, т.е. возможности дальнейшего расширения резистивных сосудов при воздействии факторов, увеличивающих потребность миокарда в кислороде. Напомним, что 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.

Таким образом, на этой стадии развития заболевания клинические и инструментальные признаки преходящей ишемии миокарда возникают главным образом при значительной активации САС, физическом или эмоциональном напряжении, увеличении ЧСС, подъеме АД и т.п.

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 общей площади просвета сосуда) увеличение кровотока в ответ на возрастающую потребность миокарда в кислороде становится невозможным (Е. Braunwald), и признаки КН возникают при незначительной нагрузке или даже в покое (рис. 5.4). Кроме того, при такой 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, например, 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 (рис. 5.5).

Таким образом, наличие выраженного стеноза проксимальной КА, максимальная дилатация резистивных венечных сосудов и *невозможность их дальнейшего расширения*, адекватно возросшей потребности миокарда в кислороде являются первыми патогенетическими механизмами возникновения коронарной недостаточности у больных ИБС.

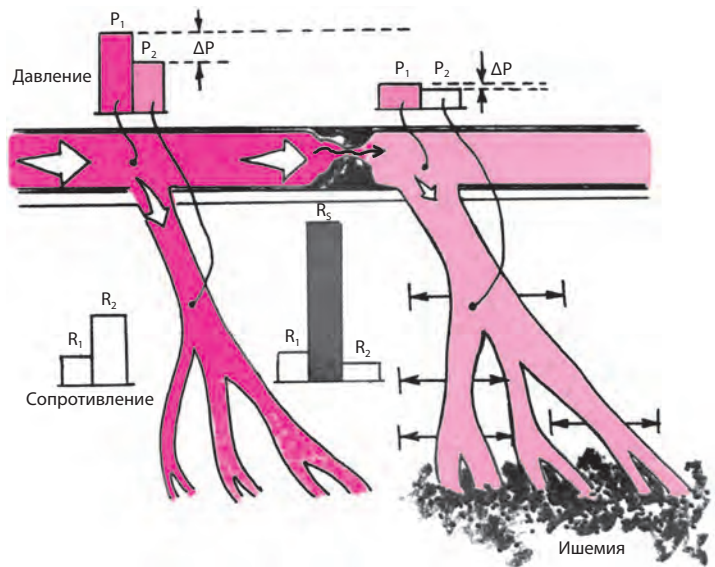


Рис. 5.4. Изменение сосудистого сопротивления, перфузионного давления и величины кровотока при критическом стенозе коронарной артерии.

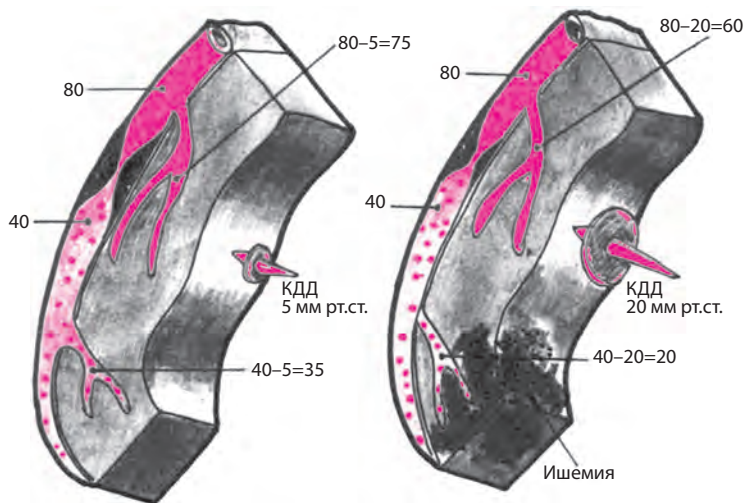


Рис. 5.5. Влияние конечно-диастолического давления (КДД) в ЛЖ на величину перфузионного давления в дистальных коронарных сосудах (по R.H.Anderson, A.E.Becker, 1992; в модификации). а – нормальное КДД; б – повышение КДД ЛЖ.

Спазм коронарной артерии

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

В главе 1 было показано, что 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 простаглицина PGI_2 , 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.

Следует также иметь в виду, что компенсаторная релаксация венечных сосудов, вызываемая аденозином, брадикинином, субстанцией P, ацетилхолином и другими прямыми вазодилататорами, также является эндотелийзависимой реакцией.

Таким образом, в основе адекватной физиологической реакции венечных сосудов на любое усиление метаболизма сердечной мышцы лежит прежде всего 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 простаглицина;
- избыточной продукцией эндотелиальных *вазоконстрикторных* субстанций (тканевого ангиотензина II, эндотелина, тромбосана A_2 , серотонина и др.).

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 активизируется тканевая (т.е. продуцируемый самой эндотелиальной клеткой) ангиотензинпревращающий 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* (рис. 5.6).

Снижение эндотелиальной продукции PGI_2 и NO у больных ИБС имеет следствием не только подавление реактивной вазодилатации венечных сосудов, но и приводит к усиле-

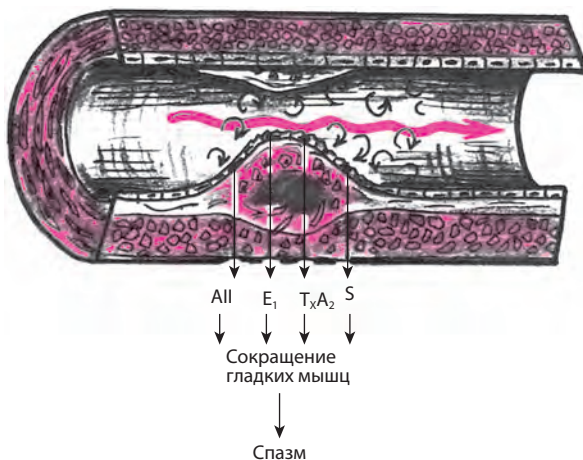


Рис. 5.6. Повреждение эндотелия, обусловленное гемодинамическими факторами (ускорение и турбулентный ток крови), и продукция эндотелиальных вазоконстрикторных факторов.

All – ангиотензин II; E₁ – эндотелин-1; TX A₂ – тромбосан A₂; S – серотонин.

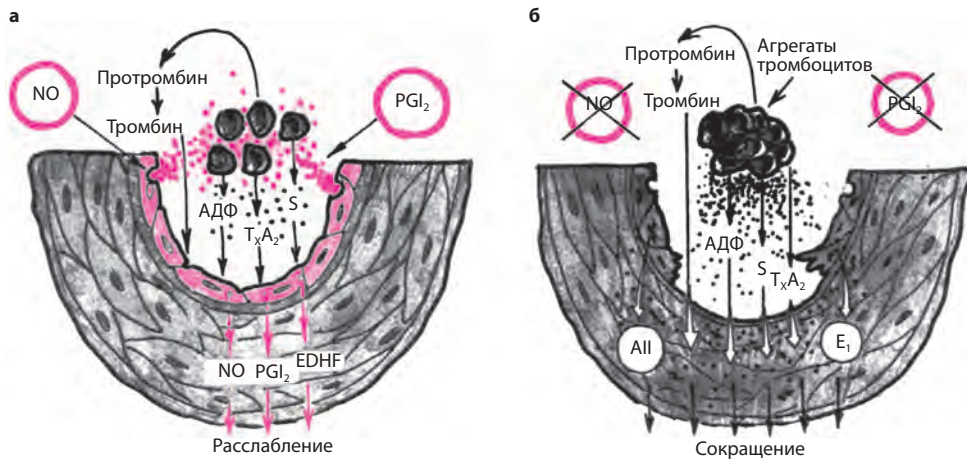


Рис. 5.7. Эндотелийзависимые субстанции при неповрежденном (а) и поврежденном (б) эндотелии и их влияние на тромбоциты и гладкомышечные клетки.

нию пристеночной агрегации тромбоцитов. В результате активируется тромбоксановый путь метаболизма арахидоновой кислоты с избыточным образованием тромбоксана A_2 . Последний, как известно, обладает не только выраженным вазоконстрикторным действием, но и индуцирует дальнейшую агрегацию тромбоцитов и тромбообразование (рис. 5.7).

Важной причиной возникновения вазоконстрикторных реакций атеросклеротически измененных КА у больных ИБС является также нарушение нервной регуляции коронарного кровотока, в частности значительное преобладание эффектов активации САС и высокой концентрации катехоламинов. Наибольшее значение здесь имеет, вероятно, прямое сосудосуживающее действие катехоламинов, опосредованное α_1 -адренергическими рецепторами, возбуждение которых вызывает сужение преимущественно крупных (эпикардиальных) КА.

Стимулирование М-холинорецепторов при активации парасимпатической нервной системы оказывает, как известно, сосудорасширяющее действие. Однако нужно учитывать, что эффекты ацетилхолина также опосредуются эндотелием КА.

Таким образом, повышение сосудистого тонуса и спазм КА у больных ИБС является одним из ведущих механизмов возникновения коронарной недостаточности.

Запомните: Основными причинами повышения тонуса и спазма КА у больных ИБС являются:

1. Снижение продукции поврежденным эндотелием КА веществ, обладающих вазодилатирующими и антиагрегантными свойствами: оксида азота (NO) и простацилина PGI_2 .
2. Повышенная продукция поврежденным эндотелием вазоконстрикторных субстанций: ангиотензина II, эндотелина, серотонина и тромбоксана A_2 .
3. Активация в агрегированных тромбоцитах метаболизма арахидоновой кислоты, в результате чего повышается продукция тромбоксана A_2 , обладающего вазоконстрикторными свойствами.
4. Повышение активности САС и концентрации катехоламинов, опосредованное стимуляцией преимущественно α -адренергических сосудистых рецепторов на фоне снижения числа β -рецепторов.

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 стенки кровеносных сосудов и обнажение субэндотелиальных тканевых структур, в частности коллагена (рис. 5.8). Под действием коллагена (К) и содержащегося в субэндотелии так называемого фактора Виллебранда (ФВ) происходит быстрая активизация тромбоцитов, которые, изменяя свою форму, набухая и образуя шиповидные отростки (рис. 5.8, б), прилипают (адгезируют) к волокнам соединительной ткани по краям раны (рис. 5.8, в).

Адгезия (прилипание) тромбоцитов к субэндотелию поврежденных кровеносных сосудов является, таким образом, начальным этапом сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и связана со взаимодействием трех его компонентов: 1) специфических рецепторов мембран тромбоцитов (гликопротеина Ib, IIb, IIIa и др.); 2) коллагена; 3) фактора Виллебранда.

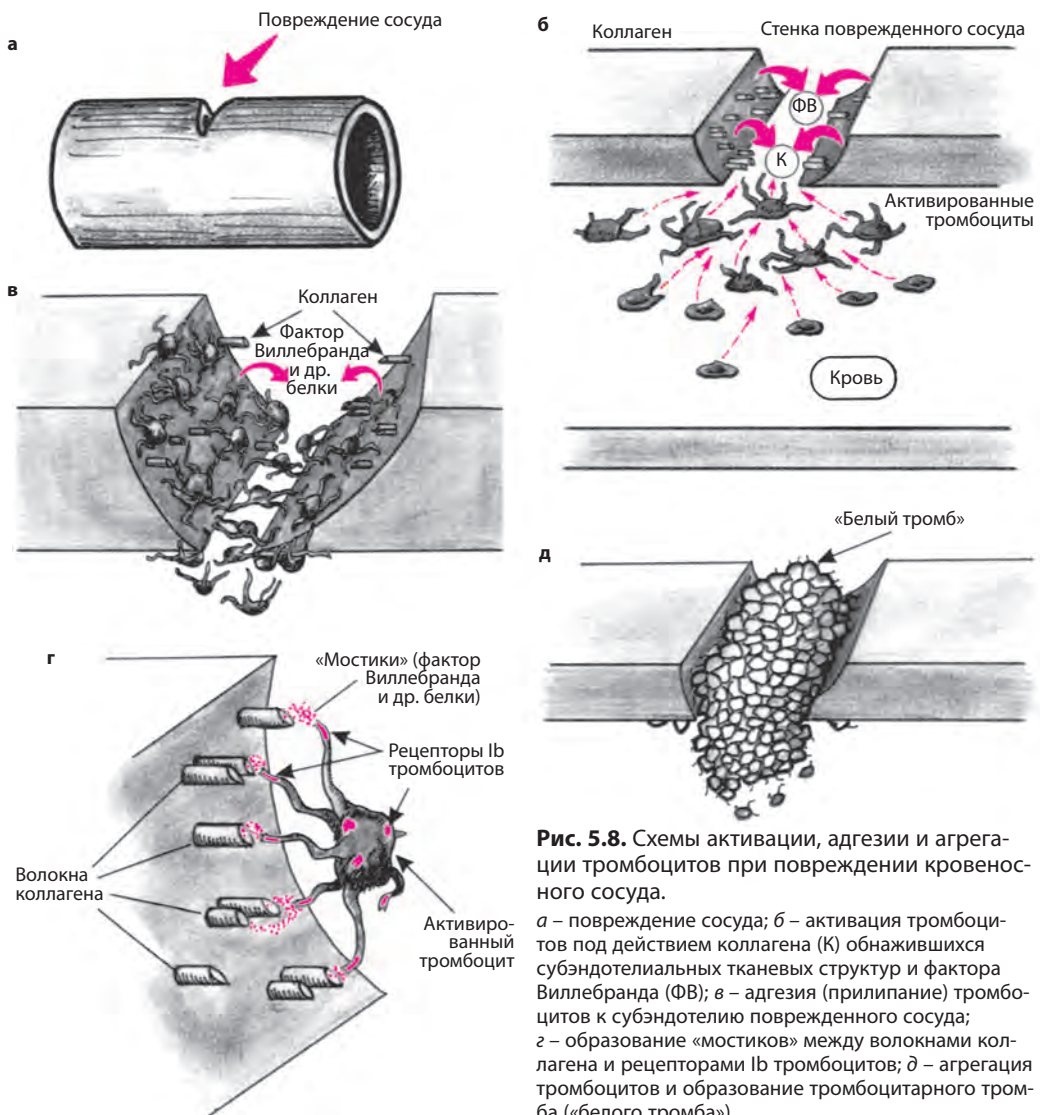
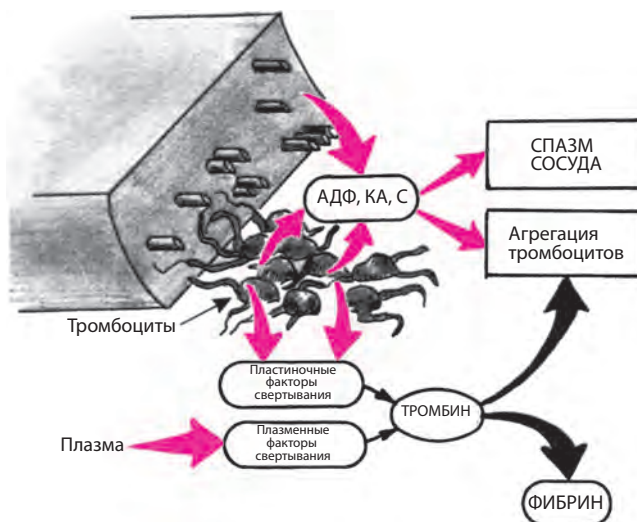


Рис. 5.9. Последствия реакции освобождения биологически активных веществ из поврежденной ткани и тромбоцитов.

АДФ – аденозиндифосфат; КА – катехоламины; С – серотонин.



Последний образует своеобразные мостики между коллагеном субэндотелия сосудов и рецепторами тромбоцитов (рис. 5.8, з).

Одновременно под влиянием АДФ, катехоламинов (КА) и серотонина, выделяющихся из поврежденных клеток, и коллагена повышается способность тромбоцитов к **агрегации** (рис. 5.9). При этом 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 и др.).

Запомните: Реакция высвобождения биологически активных веществ из тромбоцитов и поврежденных клеток сосудов имеет два важных следствия (рис. 5.9):

1. Под влиянием АДФ, серотонина и адреналина резко усиливается процесс агрегации тромбоцитов.
2. Под влиянием серотонина, адреналина и других возникает спазм поврежденного микрососуда.

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 и др.

Многие из них аналогичны соответствующим плазменным факторам свертывания. Следует, однако, помнить, что тромбоциты, оказывая большое влияние на интенсивность и скорость локального свертывания в зоне тромбообразования, меньшее влияние оказывают на процесс свертывания крови вообще (Баркаган З.С., 1988). Иными словами, 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 (см. рис. 5.9). В зоне первичного гемостаза образуются вначале малые количества тромбина, который, с одной стороны, завершает процесс необратимой агрегации тромбоцитов, а с другой – способствует образованию *фибрин*, который вплетается в тромбоцитарный сгусток

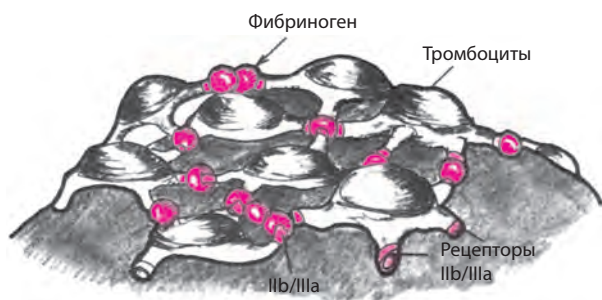


Рис. 5.10. Участие специфических IIb/IIIa-рецепторов тромбоцитов и фибриногена в формировании пристеночного тромбоцитарного сгустка.

Красным цветом обозначен фибриноген.

и уплотняет его. Взаимодействие тромбоцитов с фибриногеном осуществляется с помощью специфических рецепторов IIb/IIIa (рис. 5.10). 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.

Запомните: Наиболее важными факторами, обеспечивающими первичный сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, являются:

1. Число тромбоцитов в крови.
2. Фактор Виллебранда (VIII фактор свертывания), способствующий адгезии и агрегации тромбоцитов.
3. Наличие в мембранах тромбоцитов специфического рецептора (гликопротеина Ib), обеспечивающего вместе с фактором Виллебранда адгезию пластинок к коллагеновым волокнам поврежденного сосуда.
4. Наличие в мембранах активированных тромбоцитов рецепторов (гликопротеины IIb и IIIa), вступающих в специфическую реакцию с фибриногеном, которая имеет значение в формировании необратимой агрегации пластинок.
5. Нормальный синтез в тромбоцитах из арахидоновой кислоты тромбоксана A₂ и простациклина.

У больных коронарным атеросклерозом активация тромбоцитарно-сосудистого гемостаза выполняет роль важнейшего механизма возникновения коронарной недостаточности. Причиной этого служат многочисленные дефекты эндотелиального покрова, особенно в области атероматозных бляшек. Это ведет к обнажению субэндотелиальных структур – коллагеновых волокон, гладкомышечных клеток.

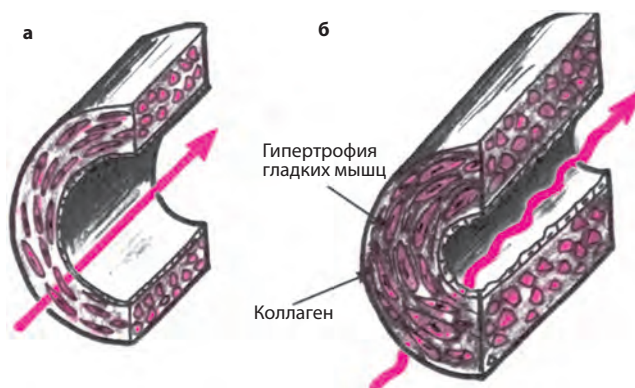
Таким образом, у больных ИБС активация тромбоцитарного гемостаза может приводить к образованию, по меньшей мере, пристеночного тромба, а также эмболизации дистально расположенных венечных сосудов отслоившимися фрагментами тромба и атероматозной бляшки. Особенно часто такая ситуация складывается у больных с так называемой нестабильной стенокардией и острым ИМ (см. ниже).

Микроваскулярная дисфункция

Микроваскулярная дисфункция – еще один важный механизм нарушения коронарного кровотока, который, в частности, лежит в основе возникновения особой формы ИБС – *микроваскулярной стенокардии («синдрома X»)*.

Микроваскулярная дисфункция характеризуется: 1) отсутствием типичных атеросклеротических изменений крупных (эпикардальных) КА и 2) наличием выраженных функциональных и морфологических расстройств дистально расположенных КА. Основные

Рис. 5.11. Морфологические изменения в стенке мелких артерий при микровазкулярной дисфункции (б); а – норма.



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 (Masery с соавт.) (рис. 5.11). В результате в различных участках миокарда происходит неодинаковое сужение преартериол и, главное, снижается их способность расширяться при увеличении потребности миокарда в кислороде.

Предполагают, что в основе этих изменений лежит выраженная дисфункция эндотелия, в частности повышенная продукция вазоконстрикторных субстанций – эндотелина и нейрпептида Y. Одновременно снижается продукция оксида азота (NO), простациклина и других вазодилатирующих субстанций. В результате развивается выраженный спазм преартериол и появляются участки *преходящей ишемии* сердечной мышцы. Компенсаторно происходит расширение более дистально расположенных и сравнительно интактных артериол, что в условиях неравномерного поражения коронарного русла сопровождается развитием синдрома межкоронарного обкрадывания, который способствует еще большему усугублению ишемии.

Кроме того, возникновению описанных дисфункций микроциркуляторного сосудистого русла способствуют повышение агрегации тромбоцитов и ухудшение реологических свойств крови.

5.2.2. Последствия ишемического повреждения миокарда

Снижение кровоснабжения миокарда и развитие ишемических повреждений ЛЖ (ишемия, дистрофия, некроз) приводят к формированию многочисленных функциональных и морфологических нарушений в сердечной мышце, которые во многом определяют клиническую картину заболевания и его прогноз. К числу наиболее значимых последствий ИБС относятся:

- снижение энергетического обеспечения кардиомиоцитов;
- гипертрофированный («спящий») и «оглушенный» миокард;
- кардиосклероз (диффузный атеросклеротический и очаговый постинфарктный);
- диастолическая и систолическая дисфункция ЛЖ;
- нарушения ритма и проводимости и др.

Снижение энергетического обеспечения кардиомиоцитов

В норме в присутствии достаточного количества кислорода энергетические потребности кардиомиоцитов удовлетворяются, как известно, за счет нелимитированного окисления жирных кислот и глюкозы. В результате образуются высокоэнергетические фосфаты – аде-

нозинтрифосфат (АТФ) и креатинфосфат (КФ), которые используются на обеспечение механической, электрической и других функций кардиомиоцита.

Снижение коронарного кровотока создает дефицит кислорода в миокарде, и пораженные клетки переходят на гораздо менее эффективный, *анаэробный, путь метаболизма*. При этом 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, в том числе к уменьшению амплитуды и продолжительности ТМПД, нарушению проведения электрического импульса и снижению механической функции миокарда (рис. 5.12). В результате возникает нарушение локальной сократимости ишемизированных сегментов ЛЖ (гипокинезия).

При полном прекращении коронарного кровотока развивается некроз кардиомиоцитов, и они погибают. В некротизированном участке миокарда полностью отсутствует электрическая активность, здесь 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 (в том числе в клинике, с помощью современных неинвазивных инструментальных методов исследования) две своеобразные реакции миокарда на длительное существование нарушений коронарного кровотока.

1. Феномен гибернации («спячки») 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

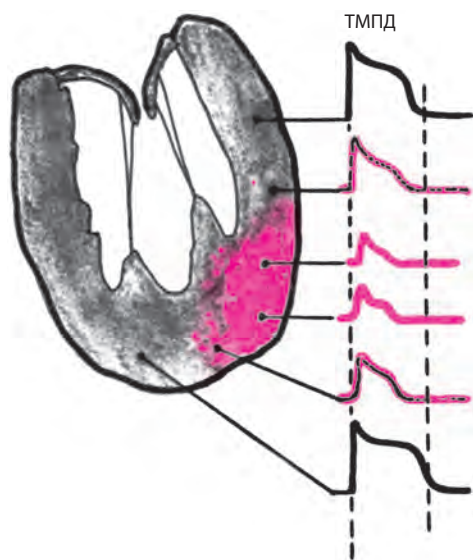


Рис. 5.12. Изменение электрической активности (ТМПД) в ишемизированной зоне (обозначена красным цветом).

Литература

- Анатомия человека / Под ред. М.Р.Сапина. – Т. 2. – М.: Медицина, 1987. – 480 с.
- Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. – М.: МЕДпресс, 2002. – 295 с.
- Ардашев А.В. и др. Современные подходы к диагностике, стратификации риска и интервенционному лечению больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST // Клиническая практика. – 2015. – №3–4. – С. 59–84.
- Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 428 с.
- Бокерия Л.А., Ревшивили А.Ш., Давтян К.В. Электроимпульсная терапия при брадиаритмиях / В кн: «Руководство по нарушениям ритма сердца». Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Голицына. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. – С. 273–307.
- Бокерия Л.А., Ревшивили А.Ш., Неминуций Н.М. Имплантируемые антиаритмические устройства для профилактики внезапной сердечной смерти и лечения сердечной недостаточности / В кн: «Руководство по нарушениям ритма сердца». Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Голицына. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. – С. 308–337.
- Бунин Ю.А. Лечение желудочковых тахикардий // Трудный пациент. – 2005. – №12. – С. 45–49.
- Бунин Ю.А. Нарушения ритма сердца. Неотложная терапия тахикардий с узкими желудочковыми комплексами // Consilium medicum. – 2005. – №11. – С. 32–38.
- Воробьев П.А. Актуальный гемостаз. – М.: Ньюдиамед, 2004. – 138 с.
- Востриков В.А. Электроимпульсная терапия предсердных и желудочковых тахиаритмий / В кн: «Руководство по нарушениям ритма сердца». Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Голицына. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. – С. 245–272.
- Гиляревский С.Р. Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению. – М.: Медиа-Сфера, 2008. – 323 с.
- Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. – М.: Известия, 1997. – 398 с.
- Голдбергер А.Л. Клиническая электрокардиография. Наглядный подход. – М.: Гэотар-Медиа, 2009. – 320 с.
- Голицын С.П., Майков Е.Б., Шлевков Н.Б. Наджелудочковые нарушения ритма сердца / В кн: «Руководство по нарушениям ритма сердца». Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Голицына. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. – С. 147–179.
- Голицын С.П., Харлап М.С. Желудочковые нарушения ритма сердца / В кн: «Руководство по нарушениям ритма сердца». Под ред. Е.И.Чазова, С.П.Голицына. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. – С. 180–222.
- Грэн Н.Р., Ньюби Д.Е. Кардиология. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 698 с.
- Гуревич М.А., Тазина С.Я., Савицкая К.М. Современный инфекционный эндокардит. – М.: МОНИКИ, 2001. – 229 с.
- Демин А.А. Инфекционный эндокардит / В кн: «Кардиология. Национальное руководство». Под ред. акад. РАН Е.В.Шляхто. – ГЭОТАР-медиа, 2015. – С. 605–620.
- Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Клинические рекомендации ВНОК Москва, 2013 // Кардиологический вестник. – 2015. – №1. – С. 3–22.
- Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемами сегмента ST электрокардиограммы. Рекомендации Общества специалистов по неотложной кардиологии и профильной комиссии по кардиологии. МЗ РФ, Москва, 2014.

Алфавитный указатель

β -адреноблокаторы 148–154, 172, 267, 438–441, 489, 531, 533, 644–649, 664, 669, 756–760, 788, 801

А

Абдоминально-югулярный (гепатоюгулярный) рефлюкс 77, 740, 863
АВ-блокады 246–254, 288, 291, 576, 588
АВ-диссоциация 188
Алискирен 660
Альтернирующий пульс 83
Амиодарон 269, 279, 573
Амлодипин 650, 651
Апиксабан 278
Ацетилсалициловая кислота 428, 491

Б

«Бесконечный тон Короткова» 623, 731
Бивалирудин 497, 533
Бисопролол 151–154, 440, 649, 664, 669, 756, 759, 760, 788, 801
Блокаторы медленных кальциевых каналов 490, 535, 649–653, 760, 875
Блокаторы рецепторов ангиотензина II 154–156, 172, 656
Болезнь Леффлера 803

В

Вариабельность сердечного ритма 91
Варфарин 272, 279, 757, 802, 893
Верапамил 271, 279, 442, 455, 650, 651, 801

Г

Гибернация миокарда 382, 419
Гиперкалиемия 137
Гипокалиемия 135
Гипонатриемия 137

Д

Дабигатран 278
Далласские критерии 818
Двойной тон Траубе 730
Диастолическая функция сердца 34–36, 60, 164, 167–170, 384, 414
Дизопирамид 263, 279, 802
Дипиридамол 455, 789
Диуретики 123–138, 656–658