

— радиоизотопная скintiграфия миокарда (оценка перфузии миокарда);
 — позитронная эмиссионная томография (изучение метаболизма миокарда).

Лечебные мероприятия начинаются с отказа от курения, нормализации массы тела, выявления и коррекции дислипидемий. При низкой толерантности к физической нагрузке и суммарной продолжительности ББИМ более 10 мин. в сутки лечение должно включать бета-адреноблокаторы (Петрий Н. Ю., с соавт., 2001). По данным холтеровского мониторирования, критерием эффективности лечения, является уменьшение общего числа эпизодов снижения сегмента ST за сутки.

Положительная нагрузочная проба с записью электрокардиограммы у больных с ББИМ может свидетельствовать о плохом прогнозе (высоком риске развития инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти, выраженной стенокардии напряжения). Выявление эпизодов ББИМ у больных после перенесенного инфаркта миокарда свидетельствует о более высоком риске развития повторного инфаркта миокарда. Сочетание эпизодов бессимптомной ишемии миокарда с нарушениями

ритма сердца, особенно с желудочковыми экстрасистолами, расценивается как предвестник возможной внезапной смерти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алехин М. Н., Божьев А. М., Морозова Ю. А., Сальников Д. В., Сидоренко Б. А. Возможности стресс-эхокардиографии с тредмилом в оценке безболевого ишемии миокарда у больных ИБС. — Кардиология, 2000, № 11, стр. 13-17.
2. Кондратьев В. В., Бочкарева Е. В., Кокурина Е. В. Безболевого ишемии миокарда. Современное состояние проблемы и клинически значимые аспекты ее развития. — Кардиология, 1997, № 2, стр. 90-97.
3. Липовецкий Б. М., Краснова И. Н., Ильина Г. Н., Дамбинова С. А. Катехоламины плазмы крови при безболевого и болевой формах ИБС в покое и после велоэргометрической пробы. — Кардиология, 1996, № 4, стр. 67-70.
4. Петрий Н. Ю., Петрий В. В., Маколкин В. И. Оценка эффективности комбинаций метопролола с триметазидином и изосорбида динитратом у больных со стабильной стенокардией и эпизоды безболевого ишемии миокарда в амбулаторных условиях. — Кардиология, 2001, № 11, стр. 11-14.

Ишемическая болезнь сердца: эндокринно-метаболические аспекты

Л. Т. ПИМЕНОВ

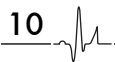
Ижевская государственная медицинская академия

В 70-ые годы в отечественной кардиологии стало формироваться принципиально новое научное направление, которое можно было обозначить как эндокринологическая кардиология. Основанием для разработки этой проблемы явились новые для того времени научные данные экспериментальных и клинических исследований о роли эндокринной системы в клеточном метаболизме, энергообеспечении кардиомиоцитов в условиях острой или хронической ишемии. Инициатором этих работ в кардиологической клинике Удмуртской Республики был ее руководитель — доктор медицинских наук, проф. Л. А. Лещинский.

Кардиологическая клиника получила до сих пор неизвестные факты о взаимосвязи между выживаемостью больных острым инфарктом миокарда (ИМ) и эндокринно-метаболическими реакциями организма в ответ на коронарную катастрофу, хотя роль эндокринной системы в преодолении стресса известна давно (Г. Селье). С 1978 года по настоящее время мы наблюдали более 1100 больных с различными формами ишемической болезни сердца (ИБС). Комплексные динамические исследования больных с инфарктом миокарда (ИМ) показали, что гормональные сдвиги при ИМ являются облигатным синдромом, коррелируют с особенностями клинической картины и прогнозом заболевания. Особенно важно, что наибольшие различия в характере гормональной реакции в первые 24 часа от начала ИМ выявлены у больных с благоприятным и летальным исходом заболевания, а при благоприятном прогнозе — в зависимости от ИМ в анамнезе, наличия продромального периода, уровня артериального давления и выраженности болевого синдрома на момент обследования. В первые часы ИМ установлены две формы гормональной реакции — развернутая и ограниченная. Развернутая форма, включающая увеличение содержания гормонов как катаболической, так и анаболической группы, Т4-гипертиреоз и нарастание цАМФ,

имеет место у больных с благоприятным исходом ИМ, внезапного его начале, на фоне нормального артериального давления, при быстро купированном болевом синдроме. Различной степени выраженности ограниченная форма гормональной реакции, характеризующаяся абсолютным или относительным дефицитом гормонов анаболической группы, Т3-гипертиреозом и гиперрениемией выявлена у больных с последующим летальным исходом, а при благоприятном прогнозе — в случаях повторного ИМ, наличия продромального периода, на фоне артериальной гипертензии и при плохо купирующемся рецидивирующем болевом синдроме. Динамичный характер гормональной реакции в течение стационарного этапа ИМ можно рассматривать как процесс эндокринно-метаболической адаптации, состоящей из трех последовательно сменяющихся фаз: I — фазы интенсивного обмена с гормональными сдвигами, свидетельствующими об усилении катаболических процессов (1-3 сут. болезни); II — переходной фазы (16-18 сут.) и III — анаболической фазы с гормональными сдвигами, характерными для анаболических процессов (30-40 сут.). В I фазу повышается порог чувствительности СТГ-системы к нагрузке глюкозой, снижается содержание общего кальция, преобладает активность адренергических влияний. Сущность II фазы состоит в снижении содержания гормонов катаболической группы, нормализации уровня обменных процессов и снижении порога чувствительности СТГ-системы в сочетании с нормализацией кальциемии. В III фазу происходит дальнейшее снижение уровня гормонов катаболической и увеличение уровня (и эффекта) гормонов анаболической группы, нормализуется соотношение адренергических и холинергических влияний, возрастает активность плазменного ренина.

Встает вопрос, если описанные гормональные характеристики позволяют определять прогноз, а значит и активность лечебного вмешательства, то как это использовать в повседнев-



ной кардиологической практике? После долгих поисков специальных исследований мы «вышли» на определение состояния углеводного обмена, который, как оказалось, прямо коррелирует с гормонально-метаболическими реакциями и прогнозом ИМ. Так, в I фазу адаптации частота нарушений толерантности к глюкозе (ГТТ) достигает 76,3%. Нарушения ГТТ определяются, в первую очередь, полигормональной контринсулярной реакцией, относительной инсулиновой недостаточностью, что видно из сравнения контринсулярных гормональных сдвигов, показателей инсулиночувствительности и функции В-клеток. Во II и III фазы частота нарушений ГТТ снижается, составляя 55,9% и 49,4% соответственно.

Длительная сохранность базальной и (или) постпрандиальной гипергликемии (более 6,1 и 7,8 ммоль/л соответственно) свидетельствует о неблагоприятном прогнозе острого ИМ, сопровождается рефрактерной и клинически выраженной сердечной недостаточностью. Первые исследования глюкозо-инсулинового гомеостаза при застойной сердечной недостаточности при ИМ были представлены S. H. Taylor и соотр. еще в 1969 году. Важно отметить, что наши данные были получены при наблюдении более чем 300 больных ОИМ, не имевших сахарного диабета ни в анамнезе, ни соответствующего наследственного фона. Иными словами, показатели углеводного обмена, особенно если нарушения продолжаются более 10-12 суток, могут быть использованы при ИМ в качестве прогностического индекса. Как показывают отечественные и зарубежные исследования последних 3-х лет, коррекция описанных реакций может быть проведена и препаратами инсулина и таблетированными гипогликемизирующими средствами. К сожалению, не всегда эта терапия дает благоприятный прогностический эффект.

Практически интересен тот факт, что на высоте дозированной физической нагрузки (ВЭМ, тредмил) у многих больных ИБС при III-IV ФК возникает затяжная гипогликемическая реакция, нередко в сочетании с гипомagneмией (д.м.н. А. В. Ежов). Конечно, не совсем ясно, что изначально — усугубление коронарной недостаточности на высоте нагрузки индуцирует гипогликемию или наоборот. В этом плане мы проводим дальнейшие исследования. Во всяком случае, у больных с высокими ФК при вынужденном прекращении ВЭМ необходимо анализировать и ЭКГ, и гликемию, в соответствующих случаях больной нуждается в консультации эндокринолога.

С другой стороны, было высказано предположение, что манифестация катаболизма и гипергликемия при ИМ явля-

ются компенсаторной реакцией, направленной на обеспечение ишемизированных кардиомиоцитов более доступным энергетическим субстратом — глюкозой. И в настоящее время появились группа лекарственных средств, влияющих именно на энергетический перевод ишемизированного миокарда, кардиомиоцита с жирных кислот на глюкозу (триметазидин, ранолизин). Препараты этой группы вошли в последние рекомендации ЕОК (2006) по лечению стабильной стенокардии. В отечественной эндокринологии вышла серия работ проф. А. А. Александрова (ЭНЦ), убедительно доказывающих лечебный эффект триметазидина-МВ у больных ИБС в сочетании с сахарным диабетом 2 типа. В работах проф. М. Г. Глезер и исследованиях, проведенных в нашей клинике (Л. Т. Пименов, А. Д. Чуршин, Д. А. Килин), было специально исследовано и показано, что миокардиальные цитопротекторы особенно показаны при ИБС, осложненной сердечной недостаточностью. Последняя, как мы уже отмечали, нередко сопровождается нарушенной толерантностью к глюкозе.

Адаптационные реакции тиреоидной системы при ИБС носят также неоднозначный характер. Установлена обратная зависимость между исходным отношением Т4/Т3 и мощностью пороговой нагрузки (по ВЭМ). Мощность пороговой нагрузки и величина двойного произведения прямо коррелируют с пороговым уровнем Т4, величиной Т4/Т3 и находятся в обратной зависимости от порогового уровня Т3. Оптимальный вариант тиреоидной реакции на нагрузку заключается в увеличении Т4/Т3 на высоте нагрузки. У больных с низкими функциональными возможностями в момент прекращения пробы определяется Т3-гипертиреоз. Изменения на нагрузку в содержании гонадотропинов и тестостерона не зависят от функциональных возможностей больного. Однако, у больных ИБС III-IV ФК в утренние часы определяется закономерно выраженное снижение тестостерона с нарастанием в крови ЛГ и ФСГ. Пока невозможно однозначно ответить — нужна ли этим мужчинам, больным ИБС, заместительная гормональная терапия? Активные исследования по данной проблеме ведутся, как известно, в клинике проф. А. Л. Верткина (г. Москва).

Таким образом, серия выполненных исследований и их продолжение позволили сформулировать научное направление в кардиологии — эндокринологическую кардиологию. Работы по этой проблеме сегодня поднимаются на новый этап — цитопroteкцию, но суммарный «ответ» различных эндокринных подсистем организма на патологию сердца продолжает представлять и научную, и практическую проблему.

Гиполипидемическая терапия больных ИБС

Н. М. АХМЕДЖАНОВ

ГНИЦ профилактической медицины МЗ РФ

Ключевым моментом в патогенезе атеросклероза является отложение холестерина в стенке артерии. Еще в 1913 г. Н. Н. Аничков провозгласил принцип: без холестерина нет атеросклероза. В дальнейшем в ходе экспериментальных, эпидемиологических и клинических исследований было доказано, что, чем выше уровень холестерина в крови, тем выше риск развития и прогрессирования ишемической болезни сердца (ИБС), а также осложнений и смерти от нее. Более точно степень риска отражает соотношение липидов и липопротеидов крови. Как правило, в клинической практике используются следующие четыре по-

казателя: общий холестерин (ОХС); холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛНПХС) — наиболее атерогенный; холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛВПХС) — анти-атерогенный; триглицериды (ТГ). Наиболее неблагоприятным в прогностическом плане принято считать сочетание высоких уровней ЛНПХС и ТГ с низким уровнем ЛВПХС.

Целевые уровни липидов крови

Среди рекомендаций по определению целевых уровней липидов крови наибольшее распространение получили европей-