

Функционально-морфологические основы типологии ишемической болезни сердца

А.С. Димов*, А.В. Петрова

Ижевская государственная медицинская академия Росздрава. Ижевск, Россия

Structural and functional base of coronary heart disease typology

A.S. Dimov*, A.V. Petrova

Izhevsk State Medical Academy. Izhevsk, Russia

По современному пониманию ишемическая болезнь сердца (ИБС) представляется как гетерогенное (разнородное) заболевание, имеющее свои патофизиологические и патоморфологические особенности. В клинической практике ИБС очень часто сочетается с иной кардиальной и некардиальной патологией, в результате чего формируются особые клинические типы ИБС. В обзоре представлены наиболее изученные из них и, в связи с коморбидностью заболеваний, показаны открывающиеся «горизонты» возможных типов ИБС, что накладывает дополнительные трудности на лечение и профилактику данной патологии.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коморбидность, гетерогенность, типы ишемической болезни сердца.

According to the modern views, coronary heart disease (CHD) is a heterogeneous disease with pathophysiological and pathomorphological features. In clinical practice, CHD often is combined with other cardiac and extra-cardiac pathology, which results in certain clinical CHD types. The review describes the best-known of these types, as well as suggests the potential new types, which might affect early diagnostics and effective treatment of CHD.

Key words: Coronary heart disease, comorbidity, heterogeneity, coronary heart disease types.

Аналитический подход в изучении заболеваний, ориентирует на исследование нозологии в «чистом», изолированном, «нативном» виде. Однако реальность сплошь и рядом усложняет задачу в понимании различных форм этих заболеваний. Как с клинических, так и с методологических позиций заслуживают внимания проблемы классификации и типологии заболеваний, в связи с их коморбидностью, в частности, на примере кардиальной патологии и, особенно, ишемической болезни сердца (ИБС).

Утверждение о гетерогенности ИБС [1] понятно, т.к. согласно классификации, она представлена достаточно разнородными формами, имеющими свои клинико-патофизиологические особенности. Речь идет о стенокардии, впервые выявленной, стабильной (СтСт), прогрессирующей, ранней постинфарктной, остром коронарном синдроме (ОКС) с подъемом и без подъема ST ($\uparrow$ ST и $\downarrow$ ST), инфаркте миокарде (ИМ), постинфарктном кардиосклерозе (ПИКС), аритмическом и астматическом варианте ИБС и внезапной сердечной смерти (ВСС). Однако такое «формальное» деление, безусловно, противоречит существующему положению, которое известно на сегодняшний момент. Во-первых, в «чистом» виде практически ИБС не

бывает. Разве только предположительно ВСС, представляющая собой аритмический вариант ИБС: на 85% фибрилляция желудочков (ФЖ) сердца, а в остальных случаях — брадиаритмия [2]. Во-вторых, не вызывает сомнений, что все эти формы имеют еще много иных возможностей для выражения многогранных и специальных отличий клиники. В первую очередь такая возможность связана с гендерным фактором. Эта очевидная особенность клинического течения ИБС у женщин, обусловлена многими причинами, в т.ч. некоторыми особенностями патогенеза. Для женщин характерно: нетипичность симптомов, бессимптомное течение, непоказательная электрокардиограмма (ЭКГ), неQ-ИМ, более быстрое прогрессирование ИБС. Это можно объяснить меньшим количеством и диаметром коллатеральных сосудов, что подтверждается на коронароангиографии (КАГ) и свидетельствует о высокой частоте микрососудистой эндотелиальной дисфункции (ЭД) и нестенозирующего атеросклероза [3,4].

Типология каждого вида заболевания, бесспорно, связана с этиологией и патогенезом.

В отношении ИБС известно, что существует > 200 факторов риска (ФР), играющих причинную роль [5]. Известно, что для диагностики ИБС достаточно наличие

© Коллектив авторов, 2011
e-mail: dimov1940@yandex.ru
Тел. (3412) 52-62-01, факс 65-81-67

[Димов А.С. (*контактное лицо) — профессор кафедры госпитальной терапии, Петрова А.В. — аспирант].

любых 3 ФР, но наибольшей прогностической ценностью обладает сочетание из ≥ 4 ФР, которые обеспечивают специфичность и чувствительность 99% и 96%, соответственно [6]. Разные комбинации ФР, позволяют предполагать разные типы ИБС. Международное исследование показало, что 9 ФР: гиперлипидемия (ГЛП), курение, артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), абдоминальное ожирение (АО), психосоциальные нарушения, привычки питания и употребление алкоголя определяют > 90% случаев в развитии первого ИМ [7]. По крайней мере, существует множество ФР, которые не равнозначны в плане развития ИБС (стенокардии) и ИМ у женщин и мужчин. Установлено, что у женщин с ИМ наибольшее значение имеют: АГ, СД, ожирение (Ож), курение, низкая физическая активность (НФА) [8]. Иначе выглядит спектр ФР при ИБС у женщин молодого возраста (< 55 лет), где (кроме указанных при ИМ) дополнительно существенный вклад вносят гинекологические заболевания и болезни щитовидной железы, но только в ассоциации с АГ. Без АГ значимой остается только ГЛП [9]. У больных ИБС даже элементы системы гемостаза у женщин по сравнению с мужчинами отличны по более высокому исходному уровню фибриногена (ФГ), фактора Виллебранда, ингибитора активатора плазминогена (ИАП), исходного уровня антитромбина III, протеина С и др. [10].

Различные элементы патогенеза, например, изменения миокарда в связи с ИБС, как причина влияют на особенности ИБС, создавая своеобразие течения заболевания. Исходя из параметров индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и относительной толщины стенок (ОТС $\geq 0,45$) ЛЖ, в настоящее время определяют три типа гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) [11, 12]. К ним относится адаптивный (концентрический) характер ГЛЖ (КГЛЖ), когда имеет место пропорциональное увеличение мышечного, сосудистого и интерстициального компонентов миокарда, а при избыточном росте последнего развивается эксцентрическая ГЛЖ (ЭГЛЖ), что определяют как дезадаптивное ремоделирование [13]. Доказательством «специфического» влияния ремоделирования ЛЖ, служит факт развития у больных с изолированной ИБС дезадаптивной ЭГЛЖ, в отличие от больных изолированной АГ (ИАГ), при которой возникает адаптивная КГЛЖ. В случае их сочетания (АГ+ИБС) возникают элементы обоих типов, но с более высоким уровнем фракции выброса (ФВ) и толщины стенок [13]. Степень ГЛЖ у больных ИБС зависит не только от АГ, существуют и другие механизмы ее развития кроме повышенного АД [14]. Более того, обнаружена связь стенокардии с функциональным классом (ФК) — I-II или III-IV, и структурно-геометрическими изменениями: либо адаптивной формы ремоделирования, либо дезадаптивного ремоделирования ЛЖ, соответственно [15]. Кроме ремоделирования миокарда независимым предиктором поражения коронарных артерий (КА) можно рассматривать кальциноз аортального клапана [16].

Атеросклероз и/или ремоделирование сосудов как системное поражение всех сосудистых бассейнов также влияет на ИБС. Ригидность магистральных сосудов, определяемая по скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) >12 м/сек в аорте, имеет значение как независимый ФР, коррелирующий с риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и поражением «органов-мишеней» (ПОМ) [17]. Обнаружена прямая корреляци-

онная зависимость СРПВ с толщиной комплекса интимамедиа (ТКИМ), количеством пораженных КА по результатам КАГ и ФК стенокардии [18]. Все эти «следствия» становятся «причинами» или элементами своеобразия ИБС по сравнению с ее «чистым» вариантом.

Особым типом ИБС представляется безболевого ишемия миокарда (ББИМ), которая встречается у 2,5-10% мужчин, не предъявляющих жалоб и у 58% больных АГ [19-21]. Прогностическая значимость эпизодов ББИМ весьма существенна. Это маркер дестабилизации течения ИБС и развития осложнений в 87,5% случаях. Наиболее высокий риск возникает, когда длительность ББИМ > 50 мин/сут., и смещение ST >3 мм [15]. ББИМ редко бывает изолированной и, естественно, влияет на течение любого типа ИБС.

Известны и «национальные» (русские) особенности ОКС. К ним относятся: средний возраст больных 61 год vs «среднемирового» — 63,5 года; частота распространения у мужчин в 57,8% и 72,2% случаях, соответственно [22]. Имеет значение для развития ИБС характер ангиального приступа, как в количественном, так и качественном отношении. По данным популяционного регистра, оценка шансов (от 4 до 7,6) последующего развития острого ИМ (ОИМ) при нестабильной стенокардии (НС) отчетливо зависела от 4 клинических форм течения ИБС, перечисленных по возрастанию шанса: впервые возникшая стенокардия; учащение приступов стенокардии, существующей ранее, без изменения их характера; учащение приступов стенокардии с изменением их характера; затяжной приступ > 20 мин, не купирующийся нитратами [23]. С увеличением возраста больных появляется тенденция к снижению количества случаев трансформации диагноза ОКС в ИМ, что, возможно, объясняется таким своеобразием ИБС как феномен ишемического прекодиционирования у пациентов с длительным анамнезом стабильного течения ОКС [24]. Среди больных, госпитализированных по поводу ОКС, отдаленный прогноз у женщин существенно хуже, чем у мужчин [25].

ИМ и/или его последствия также влияют на характер течения ИБС и на ее исходы. Во многих публикациях есть ссылки, что в РФ ежегодно случается ИМ у 0,2-0,6% мужчин 40-59 лет [3], а в возрасте 60-64 года в 3 раза чаще — в 1,7% случаях. У женщин он имеет место в 1,5 [26] или в 2,5-5 раз реже [3], чем у мужчин. В большинстве случаев ИМ сопровождается прогрессированием течения ИБС [24]. В частности, возникали особенности ремоделирования аорты у лиц, перенесших ИМ, причем степень и характер изменений отличались от таковых при АГ [27]. Особенности самого ИМ: передняя локализация, величина конечно-систолического индекса ЛЖ и др., достоверно чаще связаны с риском клинической манифестации хронической сердечной недостаточности (ХСН) в течение первого года [28].

У больных, перенесших ИМ, риск смерти выше, чем без ИМ в той же возрастной категории, и > 1/3 погибают внезапно и больше в первый год после ИМ [29]. По-видимому, поэтому среди лиц, перенесших ИМ, случаев с 1 ИМ было отмечено у 69,7%, с 2 — у 25,3%; с 3 — 3%, с 4 — у 2%, с 5 ИМ — у 0% больных. Фатальная характеристика ИБС представлена структурной смертностью: при наличии перенесенного 1 ИМ — в 12,5%, при 2 — в 15,4%, при 3 — в 20%, при 3 — в 33,3% случаях [30].

Известно, что нарушения ритма сердца (НРС) часто определяют прогноз жизни (Шойхет Я.Н. с соавт., 2008).

У больных ИБС НРС чаще наблюдали у мужчин, чем у женщин в 47% и 21% случаев, соответственно [26]. Нет сомнений, что различные виды НРС создают определенные условия для формирования особенностей течения ИБС. У больных ОКС с постоянной фибрилляцией предсердий (ФП) достоверно более часто регистрировали смерть от инсультов (МИ), а с пароксизмальными — частые эпизоды НС [31].

В настоящем анализе ИБС намеренно не рассматривается ВСС, ввиду малого числа источников в литературе в интересующем ракурсе, и ИБС в виде ХСН, ввиду противоположной ситуации — а именно, необычайно обильного и противоречивого информационного поля, что требует отдельного обсуждения проблемы.

Таким образом, учет самых естественных и изначальных различий больных в связи с полом и возрастом, этиологией и патогенезом ИБС указывает на наличие типовых особенностей ИБС. В плане понимания типов ИБС можно было бы провести классификацию как минимум по следующим критериям: преобладание острых или хронических состояний, наличие очаговой или диффузной ишемии миокарда, преобладание ББИМ или болевой формы, наличие или отсутствие ремоделирования с ГЛЖ, преобладание КГЛЖ или ЭГЛЖ, наличие или отсутствие дилатации ЛЖ, присутствие или нет НРС, развитие или нет ХСН, наличие диастолической или систолической дисфункции и др., где каждый указанный критерий в принципе можно подразделить на еще более частные случаи, как по качественным, так и количественным показателям.

Были изложены условно «внутренние» аспекты гетерогенности ИБС.

В реальной практике встретить отдельно ИБС и АГ практически не возможно. В одних источниках указывалось, что АГ имела место у 50% больных ИБС [17]; по другим — этот показатель выше. В структуре больных ИБС АГ встречается у мужчин и женщин в 90% и 87%, соответственно [26]. Например, в Татарстане распространенность в популяции ИБС — 9,8%, а АГ — 32%, а их сочетаний (АГ+ИБС) — 8,1% случаев [32], т.е. в 79,4% случаев ИБС сочеталась с АГ. Нахождение пораженных КА в 79,3% случаях было при наличии АГ [33]. АГ была наиболее частым ФР в когорте пациентов с ОИМ — 78% случаев [34] и с ОКС — 81,7-84% [35,36], где только следующими в списке, соответственно, были при ОИМ и ОКС: курение — 39% и 69%, ДЛП — в 60% и 65%, АО — 25% и 48,6% случаев [34,35].

При сочетании АГ и ИБС, в изменении клиники последней, безусловно, играли определенную роль гендерный фактор и иные патоморфологические и патофизиологические ситуации. У женщин при ИБС преобладали такие сопутствующие заболевания, как: АГ (84%), СД-2 типа (СД-2) (12%) и Ож [37]. Само сочетание ИБС и АГ у 387 обследованных (в сравнении с контролем) было чаще у мужчин (85%), и при этом преобладала КГЛЖ, а у женщин чаще (92%) была изолированная АГ, и преобладала ЭГЛЖ [38]. У мужчин с АГ преобладала гиперсимпатикотония, что чаще сопровождалось желудочковыми аритмиями и ассоциировалась с КГЛЖ [38].

Однако дело не только в частоте сочетаний с АГ, но и в «качестве» самой АГ, в частности, ее суточном ритме. Об этом свидетельствовала прогностическая значимость показателей суточного мониторирования АД (СМАД) у больных ИБС с НС. На фоне выявленной структуры

видов суточного ритма: dipper (нормальное снижение АД ночью) — в 18%, non-dipper (недостаточное снижение АД ночью) — в 68%, night-peak (устойчивое повышение) — в 9%, over-dipper — в 5% случаях, установлено, что все случаи ИМ и иных сердечно-сосудистых событий (ССС) были зафиксированы только у типа non-dipper [39].

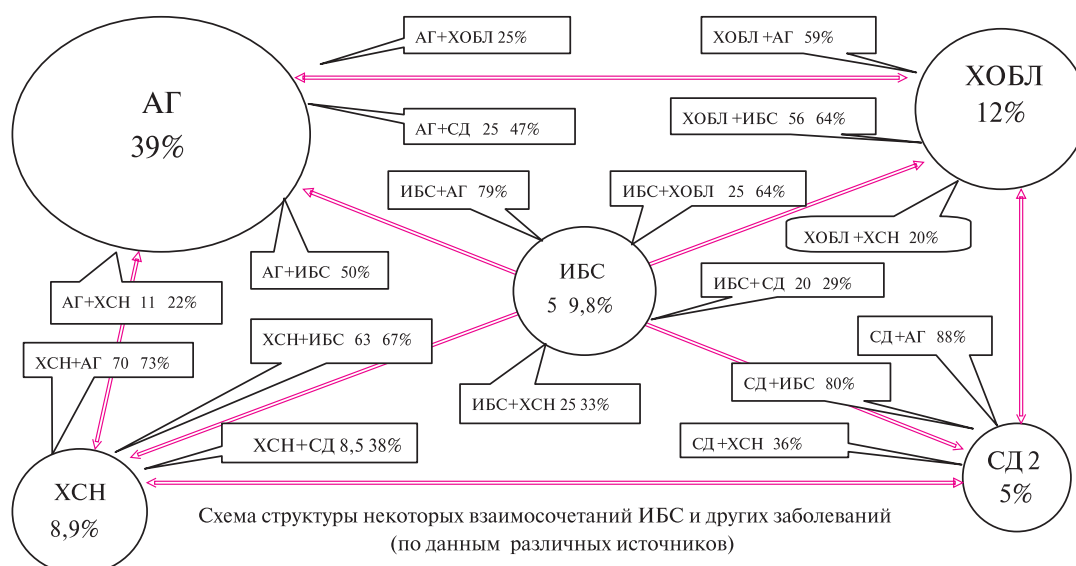
В последних клинических рекомендации по АГ (2008), указано, что, несмотря на то, что величина АД является определяющей в силу своей высокой прогностической значимости, все равно АГ считается гетерогенным заболеванием, имеющим отчетливые клинко-патогенетические варианты [40,41]. Не углубляясь в типы патофизиологии (гипо- или гиперрениновая, гипер- или гипокинетическая и т.д.), а только учитывая степень (ст.) по величине АД и стадию АГ, уже следует предполагать ее различные влияния на особенности течения ИБС. И это определенно было показано по таким факторам как: длительность АГ, пол, возраст, ст. и особенности распределения Ож у больных [42].

Как упоминалось выше, «присутствие» АГ отражалось на форме и течении ИБС появлением ГЛЖ, при которой происходило увеличение содержания коллагена в миокарде, что приводит к развитию его ригидности [11]. Теоретически считается облигатным явлением возникновение ГЛЖ при АГ, хотя она встречалась лишь в 59% случаях [11]. Тем не менее, если больные АГ не лечились, то по данным 3-летнего наблюдения, частота ГЛЖ возрастала во времени наблюдения с 57% до 77% случаев [43]. Выяснилось, что характер ремоделирования миокарда значим для типологии ИБС. Больные с КГЛЖ характеризуются большей частотой стенокардии напряжения низких ФК. Среди пациентов с ЭГЛЖ значительно больше распространены формы ИБС высоких ФК и ИМ в анамнезе [44].

Варианты реагирования сердца при АГ различны [42]. Несколько иначе формируется структура ГЛЖ у пациентов с АГ пожилого возраста, где достоверно чаще встречается КГЛЖ, чем ЭГЛЖ [44]. У не лечившихся больных АГ отмечено увеличение частоты систолической дисфункции ЛЖ и одновременно правого желудочков (ПЖ) сердца [43]. Влияние АГ не только на ЛЖ, но и на ПЖ сердца было замечено и ранее. При изучении АГ ранних (1-2) стадий было показано, что изменения в виде гипертрофии происходят больше в ПЖ, чем ЛЖ как на основании ЭКГ данных [45-47], так и по эхокардиографическим (ЭхоКГ) результатам [48,49]. Это в свое время отмечалось и патоморфологами [50-52].

Триада основной кардиальной патологии (ИБС, АГ, ХСН) имеет общность многих элементов патогенеза и причинно-следственных связей, и значительную часть общих ФР [53,54]. По этой же причине к группе примыкает СД. Риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у больных СД в 3-4 раза выше, чем в популяции, и протекает он тяжелее, т.е. у них чаще был ИМ и МИ [55,56]. Только в момент диагностики клинически выраженного СД-2 уже в 50% случаях выявлялись ССЗ, где ИБС отмечалась у 8-20% больных [57,58], а по последним данным СД сочетался с ССЗ в 100% случаев [59], в т.ч. с ОКС — в 22% случаев [36].

Если государственный регистр по СД фиксировал частоту АГ при этом заболевании у 80%, то при активном ее выявлении — у 90% лиц [60]. Вне всякого сомнения, СД также обеспечивает специфичность изменений миокарда: миокардиальная микроангиопатия, избыток коллагена и



Примечание: 1-показатели в кругах — распространенность в популяции; 2-показатели вне кругов — удельное значение сочетания двух патологий.

Рис. 1 Схема структуры некоторых взаимосочетаний ИБС и других заболеваний (по данным различных источников).

фиброза [55]. Позитронно-эмиссионная томографии у больных СД-2 фиксирует коронарный резерв на 37% ниже даже при отсутствии атеросклеротического поражения КА, чем соответствующий показатель у людей того же возраста. Стресс-ЭхоКГ у 50% больных СД находит транзиторное снижение локальной сократительной способности ЛЖ без гемодинамических поражений КА [61].

Отсюда понятны результаты Фремингемского исследования, показавшие, что у больных СД причина смерти до 80% случаев является ИБС [62]. В Европейских рекомендациях по ведению пациентов на стадии СД и на стадии предСД указывается та же причина смерти у 75% больных СД [63]. При сочетании ИМ+СД+ХСН смертность в первый год составляет 66% [55]. Гликемия у больных СД-2 сопровождала течение ОИМ с большей частотой осложнений и фатальных исходов, они были чаще в остром периоде, и в основном связаны с кардиогенным шоком — в 53,5% и аритмиями — в 25,4% случаев [64].

Метаболический синдром (МС), включающий в себя ДЛП, высокий индекс массы тела (ИМТ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), АГ встречается у 5-20% населения [65]. Он также по многим патогенетическим аспектам «родственен» выше рассмотренным заболеваниям и нередко либо сопровождает, либо индуцирует их, в т.ч. ИБС. Например, при СД-2 80% лиц имеют Ож, и, наоборот, после ИМТ=22 кг/м² с каждой единицей риск СД увеличивается на 25% [66]. Реципрокность (или взаимность связи) МС имеется практически со всеми ССЗ. В частности, при ИБС он отвечает за клинико-ангиографические особенности течения заболевания [67].

Следует помнить и о других частых проявлениях коморбидности ИБС, также накладывающих своеобразие на течение основного заболевания. У 1100 больных, кому была выполнена пластика КА, коморбидность представлена следующей сопутствующей патологией: АГ — до 60,2%; гастродуоденальной — до 38,8%; бронхиальной — до 21,9%; СД — до 19% случаев [68]. Совершенно убедительные свидетельства образования клинико-патогенетических особенностей ИБС выявлены при ее сочетании с

хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Эта патология после 45 лет наблюдается у 56,7% (из 2446) госпитализированных с ИБС. У них в 2 раза чаще был Q-ИМ, отмечалось увеличенное число случаев ББИМ (до 62,4±11,5 vs 22,8±11,1 мин/сут.) и глубины снижения ST; склонностью к сложным нарушениям ритма (38% и 21,9%) и более раннему (на 4,3±0,6 года) развитию ХСН. Сам ИМ имел чаще осложнения: острая СН, разрыв миокарда, аневризма ЛЖ, мерцание предсердий, желудочковые НРС [69].

Приведенные выше данные свидетельствуют о возможности и реальности существования значительной мозаичности клинической картины ИБС, как по причинам «внутреннего», так «внешнего» характера в связи с АГ, СД, МС и др. патологией и их различных вариантов проявлений в патоморфологическом и патофизиологическом отношении у конкретного больного.

Если даже не вдаваться в детали, то два заболевания, например, ИБС и АГ при одновременном существовании, непременно взаимно влияют на клиническую картину друг друга. Заболевание ИБС будет различным в двух ипостасях, а именно: варианте ИБС+АГ (когда со временем к ИБС присоединяется АГ) или варианте АГ+ИБС (когда со временем к АГ присоединяется ИБС). Если учитывать третью нозологию, например СД, то таких вариантов естественно уже будет больше, а именно шесть: ИБС+АГ+СД; ИБС+СД+АГ; АГ+СД+ИБС; АГ+ИБС+СД; СД+ИБС+АГ; СД+АГ+ИБС, и каждый из них будет иметь свою клиническую картину. Если при изучении морфофункциональных типов СН у больных, перенесших ИМ, обнаружены своеобразия метаболизма, присущие систолическому или диастолическому варианту ХСН [70], то следует ожидать, что и при сочетании различных нозологий эти своеобразия метаболизма будут непременно.

Рассмотренный выше круг фактов предопределяет необходимость изучения целого ряда аспектов.

Во-первых, если ареал взаимно «тяготеющих» заболеваний при их парном сочетании как-то вырисовывается на основании изложенных выше и других литературных

данных (рисунок 1), то при тройной и более комбинации, достаточно трудно определить какой из вариантов ИБС, измененный коморбидным заболеванием, чаще встречается в популяции и на практике у врача.

Во-вторых, каков будет прогностический вектор каждой нозологии при такой комбинации, и каков будет в целом исход ИБС? Крайне своевременное напоминание редакции журнала «Сердце» (по материалам Фремингемского исследования) в плане вторичной профилактики ССЗ о необходимости учета сопутствующих заболеваний для улучшения прогноза риска ИБС [71].

И, наконец, как правильно (адекватно) построить тактику лечения и профилактики осложнений ИБС? По крайней мере, в программе АЛЬТЕРНАТИВА (Антиангинальная эффективность и переносимость кораксана (ивабрадина) и оценка качества жизни пациентов со стабильной стенокардией (эпидемиологическая часть)) показано, что добиться одной из важнейших целей терапии ИБС — частоты сердечных сокращений (ЧСС) ≤ 60 с помощью β -адреноблокаторов оказалось возможным лишь у 7,9% больных, где «помехами» могли оказаться такие сопутствующие заболевания, как бронхиальная астма (БА), встретившаяся в 7,3%, ХОБЛ — в 17,1%, поражение периферических артерий — в 16,8%, депрессия — в 14,2% случаях и другие заболевания [72].

Избежать этих проблем сейчас невозможно и тем более сложно будет в дальнейшем в связи с нарастанием явления коморбидности. Проблема по своим масштабам труднообозримая. Чтобы понять ее сошлемся на довольно известную в мире математики формулу — факториал, которую вывел шотландский математик Джон Стирлинг в 1736 г [73]. Из нее вытекает, что при сочетании 4 нозологий (например, еще и ХОБЛ) будет 24 варианта ИБС, при — 5 (например, ХСН) будет — 120 вариантов ИБС, при 6 (например, хроническая болезнь почек — ХБП) — 720, при 7 — 5040 вариантов и т.д.

Если учитывать «частные» варианты ИБС, как самостоятельные заболевания, — СтСт, ОИМ и/или ПИКС, НРС, ХСН (что собственно существует на практике), и иные наиболее распространенные заболе-

вания — АГ, СД, ХОБЛ, ХБП, заболевания соединительной ткани [74] или шире — костно-мышечной системы, которая по данным МЗ РФ с 1990–2006 гг. выросла с 8,6 до 15,5 млн. случаев [75], а также БА, частота которой в РФ у взрослых составляет 5,6–7,3% [76], то учет всех этих 10 типов страданий (например, у одного пациента) даст 3 628 800 вариантов течения ИБС. Допустим, что на изучение и осмысление взаимосвязей и взаимозависимости, указанных выше 10 заболеваний, составляющих каждый из этих вариантов сочетаний с ИБС, исследователю (или врачу) понадобится один час, то время необходимое для осмысления подобного числа вариантов придется потратить равное 9941,9 году или 165,7 жизням (продолжительностью в 60 лет). Конечно, комбинация из 10 заболеваний у одного больного маловероятна, но повседневные встречи с 4–6 нозологиями у одного больного освещается во многих источниках.

Совершенно очевидно, что и в этом случае врачу становится уже не под силу учитывать все тонкости взаимоотношений такой комбинации. Если принимать во внимание еще и ст. тяжести каждой нозологии (как минимум их бывает три), либо иные метаморфозы (осложненный или «женский» вариант течения и т.д.), то число таких «типов» (сочетаний и течений коморбидных заболеваний) не будет поддаваться врачебному контролю.

По-видимому, выход необходимо искать по двум направлениям. Либо всю информацию обо всех заболеваниях накапливать в электронном варианте и подвергать ее преобразованию по специальным программам (что перспективно, но трудоемко и длительно по времени), либо необходимо находить наиболее статистически частые (типичные!) варианты комбинаций ИБС и преимущественно заниматься только их изучением. Объективно напрашивается необходимость создания классификации типологических вариантов ИБС и их статистической иерархии.

Проблема существует, она поставлена практикой, она предопределяет действия практического врача. Ответ — за всеми.

Литература

1. Возможности реального улучшения прогноза и качества жизни больного ишемической болезнью сердца. Дискуссия за круглым столом. Ведущий Е.И. Чазов. Тер архив 1996; 9: 10–8.
2. Мазур Н.А. Внезапная смерть (стратификация риска и профилактики). Сердце 2006; 1: 24–32.
3. Новикова Н.А., Гендлин Г.Е., Сторожаков Г.И. Гендерные различия у больных с инфарктом миокарда. Ж Серд недост 2008; 3: 137–43.
4. Гуревич М.А., Архипова Л.В. ИБС у женщин: некоторые особенности патогенеза и терапии. В: Кардиология: реалии и перспективы. Росс нац конгр кард. 06–08.10.2009; М: 108, № 0259.
5. Оганов Р.Г. Факторы риска атеросклероза и ишемической болезни сердца. В: Болезни сердца и сосудов: Руководство. Ред. Чазов Е.И. М: Медицина; 1992, т. 2: 155–77.
6. Лазебник Л.Б., Гайнулин Ш.М., Дроздов В.Н. и др. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у трудоспособного населения Москвы. Сердце 2007; 1: 41–38.
7. Ежов М.В., Афанасьева О.И., Камбегова А.А. и др. Роль факторов риска атеросклероза в развитии ишемической болезни сердца у мужчин молодого возраста. Тер архив 2009; 5: 50–4.
8. Аникин В.В., Романова Т.О. Особенности факторов риска при инфаркте миокарда у женщин. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07–09.10.2008; М: 30, № 0059.
9. Вардугина Н.Г., Волкова Э.Г. Вклад различных факторов риска в развитие ишемической болезни сердца у женщин в возрасте до 55 лет (клинико-ангиографическое и популяционное исследование). РКЖ 2004; 2: 34–7.
10. Кудряшова О.Ю., Затеишиков Д.А., Баринев В.Г. и др. Половые различия в состоянии системы гемостаза у больных ишемической болезнью сердца. Кардиология 2002; 5: 18–22.
11. Шляхто Е.В., Шварц Е.И., Нефедова Ю.Б. и др. Диастолическая дисфункция у больных гипертонической болезнью: распространенность, гемодинамические, демографические и генетические детерминанты. Ж Серд недост 2003; 4: 187–9.
12. Рюхина И.Ю., Смирнова Е.В., Митюгов А.С. и др. Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность: клинико-инструментальные сопоставления. Сердце 2006; 6: 296–300.
13. Васюк Ю.А. Возможности и ограничения эхокардиографического исследования в оценке ремоделирования левого

- желудочка при ХСН. Ж Серд недост 2003; 2: 107-10.
14. Назаренко Г.И., Анохин В.Н., Кузнецов Е.А. и др. Кардиоваскулярные маркеры старения, их значение при ишемической болезни сердца. РКЖ 2005; 4: 47-52.
15. Закирова А.Н., Альбеева З.Р., Карамова И.М. и др. Хроническая сердечная недостаточность в клинической практике в Республике Башкортостан. Ж Серд недост 2008; 3: 104-6.
16. Пелиновская Л.И., Демко И.В., Зубкова О.В. и др. Частота выявления и характер поражения коронарных артерий у больных с кальцинозом аортального клапана. В: Кардиология: реалии и перспективы. Росс нац конгр кард 06-08.10.2009; М: 271, № 0677.
17. Лукьянов М.М., Бойцов С.А. Артериальная ригидность у больных артериальной гипертензией. Современное состояние вопроса и перспективы продвижения от научных исследований к практике. Сердце 2008; 6: 335-7.
18. Вдовенко С.В., Кузнецов В.А. Оценка расчетного показателя скорости пульсовой волны как маркера коронарного атеросклероза. Данные ультразвукового исследования. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 64, № 0146.
19. Лупанов В.П., Наумов В.Г. Безболевого ишемия миокарда: диагностика и лечение. Сердце 2002; 6: 276-82.
20. Мазур В.В., Пун Ч.Б. Безболевого ишемия миокарда и состояние левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией и коронарной болезнью сердца. В: От исследований к клинической практике. Росс нац конгр кард 08-11.10.2002; С-Пб: 241.
21. Закирова А.Н., Ханнанова Г.М., Фахретдинова Е.Р. Бессимптомная и малосимптомная ишемия миокарда у больных гипертонической болезнью. В: От исследований к клинической практике. Росс нац конгр кард 08-11.10.2002; С-Пб: 145.
22. Абсеитова С.Р., Байдаулетова З.С., Алипова Г.Ш. Результаты европейского регистра острого коронарного синдрома. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 14, № 0019.
23. Зяблов Ю.И., Гурганиева А.А. Нестабильная стенокардия: оценка шансов последующего развития ОИМ по данным популяционного регистра. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 152, № 0367.
24. Алферов С.П., Свистов А.С., Рыжман Н.Н. и др. Прогностическая ценность сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc у больных ОКС. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 25, № 0046.
25. Алексеев Д.В., Разыграев Р.А., Лиман Т.А. Отдаленные исходы острого коронарного синдрома — результаты полугодового годового наблюдения. В: Кардиология: реалии и перспективы. Росс нац конгр кард 06-08.10.2009; М: 18, № 0027.
26. Лошакова О.Д., Никулина Н.Н. Трудности диагностики ИБС у женщин В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 220. № 0540.
27. Воронова Е.И., Ховаева Я.Б., Головской Б.В. Особенности ремоделирования аорты у лиц, перенесших инфаркт миокарда. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 75, № 0174.
28. Берштейн Л.Л., Новиков В.И., Вишневецкий А.Ю. и др. Факторы риска раннего развития сердечной недостаточности после острого инфаркта миокарда. В: Кардиология: реалии и перспективы. Росс нац конгр кард 06-08.10.2009; М: 42. № 0089.
29. Перепеч Н.Б. Применение омега-3 полиненасыщенных жирных кислот — дополнительная возможность улучшения прогноза больных ишемической болезнью сердца. Сердце 2007; 6: 64-8.
30. Тищенко О.В. Клинико-статистическое исследование смертности от острого инфаркта миокарда на догоспитальном этапе. Здрав Росс Федер 2002; 5: 23-5.
31. Донецкая О.П., Евдокимова М.А., Глейзер М.Г. и др. Пароксизмальная фибрилляция предсердий при поступлении, ассоциированная с неблагоприятным прогнозом больных острым коронарным синдромом. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 120, № 0288.
32. Шакирова Р.М., Галявич А.С., Камалов Г.М. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета в республике Татарстан и их взаимосвязь с симптомами сердечной недостаточности. Ж Серд недост 2005; 2: 72-3.
33. Кардашевская Л.И. Пораженность коронарных артерий у больных ИБС в Донецком регионе по данным плановой коронароангиографии. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 169, № 0411.
34. Малафеев А.В., Корнева В.А. Анализ факторов риска острого инфаркта миокарда по материалам кардиологического отделения скорой медицинской помощи. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 225, № 0553.
35. Гузь И.О., Маргарян М.В. Влияние «классических» факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний на выживаемость пациентов, перенесших острый коронарный синдром, по данным одногодичного мониторинга. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 105, № 0250.
36. Лебедева Л.В., Довгалюк Ю.В. Анализ лечения острого коронарного синдрома в условиях кардиологического отделения. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 214, № 0526.
37. Королева Е.Б., Юрьева С.В., Лебедь В.Г. Распространенность факторов риска и сопутствующих заболеваний при ИБС у женщин. В: Кардиология: реалии и перспективы. Росс нац конгр кард 06-08.10.2009; М: 190, № 0471.
38. Хозинова Н.Ю., Царева В.М. Структурно-геометрическое ремоделирование и структурно-функциональная перестройка миокарда у больных артериальной гипертензией в зависимости от пола и возраста. РКЖ 2005; 3: 20-4.
39. Гуляева Е.П., Полковникова Т.Г. Прогностическая значимость показателей суточного профиля артериального давления у больных ИБС, нестабильной стенокардией. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 106, № 0251.
40. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр, 2008) ВНОК. Приложение к ж «Кардиоваск тер профил» 2008; 7 (6).
41. Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Современные клинические рекомендации по артериальной гипертензии. Сердце 2008; 3: 136-8.
42. Конради О.А., Рудомонов О.Г., Захаров Д.В. и др. Варианты реагирования сердца при гипертонической болезни — распространенность и детерминанты. Тер архив 2005; 9: 8-16.
43. Грачев А.В., Аляви А.Л., Раимжанов А. Ремоделирование левого желудочка сердца и изменения внутрисердечной гемодинамики у больных артериальной гипертензией по данным трехлетнего наблюдения. В: Перспективы российской кардиологии. Росс нац конгр кард 18-20.10.2005;

- М: 89.
44. Барсуков А.В., Багаева З.В., Васильева Л.А. и др. Распространенность ИБС и хронической сердечной недостаточности у пациентов с артериальной гипертензией в зависимости от особенностей ремоделирования левого желудочка. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 42, № 0091.
 45. Полоцкая Е.П. Клиническое значение метода аксонометрической трактовки электрокардиограммы при гипертонической болезни. Тер архив 1957; 5: 89-93.
 46. Довгялло Г., Сипарова Л.С., Виталев Е.А. Развитие гипертрофии правой половины сердца у больных гипертонической болезнью (по данным ЭКГ). Здрав. Белоруссии 1983; 2: 18-20.
 47. Gottdiener JS, Gay JA, Maron BJ, et al. Increased right ventricular wall thickness in left ventricular pressure overload: echocardiographic determination of hypertrophic response of the "nonstressed" ventricle. JACC 1985; 6 (3): 550-5.
 48. Жданов О.И., Салам Саид, Комаровский Р.Р. Состояние правого желудочка и взаимодействие между желудочками у больных с хронической сердечной недостаточностью. Кардиология 2000; 11: 45-9.
 49. Зотов Д.Д., Бодлевич Л.Н. Диастолическая дисфункция правого желудочка у больных гипертонической болезнью. Матер. VI Всероссийского съезда кардиологов. Москва 2000; 56.
 50. Вейль С. С. Изменения правого желудочка сердца при гипертонической болезни и атеросклерозе. Арх патол 1966; 11: 18-22.
 51. Есипова И.К. Легочные гипертензии. В: Руководство по кардиологии: Ред. Е. И. Чазов. М: Медицина; 1982. Т. 1: 495-506.
 52. Азизов В. А., Джамилов Р. Р. Взаимосвязь между функциональным состоянием камер сердца и степенью сердечной недостаточности у больных постинфарктным кардиосклерозом. Кардиология 1998; 5: 45-8.
 53. Ольбинская Л.И. Общность патогенеза АГ и ХСН. Ж Серд недост 2002; 1: 17-8.
 54. Маколкин В.И. Возможности лечения артериальной гипертензии, сочетающейся с атеросклерозом крупных сосудов. Сердце 2006; 8: 401-3.
 55. Джахангиров Т.Ш. Сердечная недостаточность и сахарный диабет: распространенность, заболеваемость и прогноз. Ж Серд недост 2005; 3: 124-31.
 56. Барбараш О.Л., Азаров А.А. Острый коронарный синдром у пациентов с сахарным диабетом. Эффективность инвазивных вмешательств на коронарных артериях. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 41, № 0087.
 57. Savage PJ. Cardiovascular complications of diabetes mellitus; what we know and what we need to know about their prevention. Ann Intern Med 1996; 124: 123-6.
 58. Sowers JR, Lester MA. Diabetes and Cardiovascular Disease. Diabetes Care 1999; 22 (Suppl 3): 14-20.
 59. Бородина М.А. Кардиальные проблемы при хронической обструктивной болезни легких у пациентов пожилого возраста. В: Кардиология: реалии и перспективы. Росс нац конгр кард 06-08.10.2009; М: 52, № 0114.
 60. Онучин С.Г., Елсукова О.С., Онучина Е.Л. Распространенность артериальной гипертензии у женщин с сахарным диабетом 2-го типа и с синдромом диабетической стопы. Клин мед 2009; 1: 45-9.
 61. Дедов И.И., Александров А.А. Диабетическое сердце: Causa Magna. Сердце 2004; 1: 5-8.
 62. Панченко Е.П. Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет — коварный тандем. Сердце 2004; 1: 9-12.
 63. Европейские рекомендации по ведению пациентов на стадии диабета и на стадии преддиабета (основные положения). Редакционная статья. Сердце 2007; 1: 17-63.
 64. Панова Е.И. Влияние гликемии при госпитализации на течение острого инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа и отдаленный прогноз. В: Кардиология: реалии и перспективы. Росс нац конгр кард 06-08.10.2009; М: 268, № 0671.
 65. Чазова И.Е. Особенности артериальной гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом. Акт вопр артер гиперт 2007; 15: 6-9.
 66. Фишман Б.Б., Фишман Н.Б., Куприн П.Е. и др. Половозрастные особенности распространенности артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом 2 типа с ожирением различной степени. Сердце 2008; 3: 187-9.
 67. Яхонтов Д.А., Бухтий Н.Г. Клинико-ангиографические особенности у больных ИБС в сочетании с метаболическим синдромом при наличии, либо отсутствии абдоминального ожирения. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс нац конгр кард 07-09.10.2008; М: 431, № 1066.
 68. Симоненко В.Б., Борисов И.А., Блеткин А.Н. и др. Реваскуляризация миокарда: аортокоронарное шунтирование и стентирование? Клин мед 2008; 3: 13-7.
 69. Коломеец Н.М., Бакшеев В.И., Увайсова К.У. Клинико-патогенетические особенности ишемической болезни сердца в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких и эффективность лечения триметазидином. Клин мед 2008; 6: 38-43.
 70. Молчанов С.Н., Люсов В.А., Говорин А.В. и др. Сывороточные липиды при различных стадиях и морфофункциональных типах сердечной недостаточности у больных, перенесших инфаркт миокарда. РКЖ 2005; 2: 18-25.
 71. Вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний. Редакционная статья. Сердце 2007; 1: 4-24.
 72. Перепеч Н.Б. Коррекция частоты сердечных сокращений у больных стабильной ИБС: позиция β -адреноблокаторов. Сердце 2008; 4: 207-11.
 73. Стирлинг Джон. Большая советская энциклопедия (БСЭ). 2 издан., 1956 г. Т.4: 8.
 74. Стрюк Р.И., Леонова. Е.А., Тедикова Н.С. и др. Безболевого ишемия миокарда у больных ревматоидным артритом. Тер архив 2008; 5: 16-20.
 75. Насонова В.А. Перспективы развития ревматологии в XXI веке. Тер архив 2008; 5: 5-8.
 76. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Ред. А.Г. Чучалин. М: Издательский дом «Атмосфера» 2007; 104 с.

Поступила 11/03-2011