

— у 6 больных, сочетание ИБС и ГБ — у 15 больных. Всем обследованным регистрировали ЭКГ, определяли скорость $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПТ}$ по М. Canessa (1980) [29]. Изучали средние величины и распределение больных в квартилях (КВ) скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПТ}$, популяционные границы которых составили: I КВ 38-203, II КВ 204-271, III КВ 272-345, IV КВ 346-730 мкмоль Li^+ /л кл./час (мкМ Li^+) [30]. Результаты работы показали, что средняя скорость

$\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПТ}$ у мужчин с ФП составляет 450 ± 38 мкМ Li^+ , у мужчин без ФП — 323 ± 24 мкМ Li^+ ($p < 0,05$). Распределение больных с ФП следующее: I КВ-1, II КВ-0, III КВ-2, IV КВ-12, а больных без ФП: I КВ-0, II КВ-1, III КВ-8, IV КВ-5. Общее количество больных мужчин, страдающих ФП, увеличивается по мере возрастания скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПТ}$ в мембране эритроцита и достигает максимума в IV КВ скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПТ}$. Таким образом, установлена связь между скоростью $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПТ}$ и частотой ФП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазур Н.А. Фибрилляция и трепетание предсердий // М.: Медпрактика-М. — 2003. — 20 с.
2. Подлесов А.М., Бойцов С.А., Егоров Д.Ф. с соавт. Мерцательная аритмия // СПб: ЭЛБИ-СПб, 2001. — 335 с.
3. Turazza F.M., Franzosi M.G. Is anticoagulation therapy underused in elderly patients with atrial fibrillation? // *Drugs Aging*. — 1997. — Vol. 10. — P. 174-184.
4. Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study // *Stroke*. — 1991. — Vol. 22. — P. 983-988.
5. Kannel W.B., Wolf P.A., Benjamin E.J., Levy D. Prevalence, incidence, prognosis and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates // *Am. J. Cardiol.* — 1998. — Vol. 82, № 8A. — P. 2-9.
6. Никулина С.Ю., Шульман В.А., Кузнецова О.О. с соавт. Клинико-генетические особенности фибрилляции предсердий // Рациональная фармакотерапия в Кардиологии. — 2008. — № 2. — С. 16-18.
7. Gould L., Reddy C.V., Becher W.H. The sick sinus syndrome. A study of 50 cases // *J Electrocardiol.* — 1978. — Vol. 11, № 1. — P. 11-14.
8. Bharati S., Surawicz B., Vidaillet H.J., Lev M. Familial congenital sinus rhythm anomalies: clinical and pathological correlations // *Pacing Clin Electrophysiol.* — 1992. — Vol. 15 (11Pt1). — 1720-9.
9. Gyllor A., Korsch E. Familial manifestation of idiopathic atrial flutter [in German] // *Monatsschr Kinderheilkd.* — 1992. — Vol. 140, № 1. — P. 47-50.
10. Pflaumer P., Zrenner B., Eicken A. et al. Brugada syndrome in a preschooler presenting as febrile convulsions // *Europace*. — 2005. — Vol. 7 (suppl 1). — P. 81.
11. Fox C.S., Parise H., D'Agostino R.B. et al. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring // *JAMA*. — 2004. — Vol. 291, № 23. — P. 2851-5.
12. Brugada R., Tanscott T., Czemusciewicz G.S. et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation // *N. Engl. J. Med.* — 1997. — Vol. 336. — P. 905-911.
13. Roden D.M. Human genomes and its impact on arrhythmias // *Trans Cardiovasc Med.* — 2004. — Vol. 14, № 3. — P. 112-6.
14. Chen Y-H., Xu S-J., Bendahhou S. et al. KCNQ1 Gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation // *Science*. — 2003. — Vol. 299. — P. 251-254.
15. Yang H., Xia M., Jin Q. Et al. Identification of a KCNE2 gain of function mutation in patients with familial atrial fibrillation // *Am. J. Pathol.* — 2004. — Vol. 165. — P. 1010-1032.
16. Шульман В.А., Никулина С.Ю., Исаченко О.О. с соавт. Генетические аспекты фибрилляции предсердий // Вестник аритмологии. — 2006. — № 46. — С. 57-60.
17. Olson T.M., Michels V.V., Ballew J.D. et al. Sodium channel mutations and susceptibility to heart failure and atrial fibrillation // *JAMA*. — 2005. — Vol. 293. — P. 491-493.
18. Gruver E., Fatkin D., Dodds G. et al. Familial hypertrophic cardiomyopathy and atrial fibrillation caused by Arg66His beta-cardiac myosin heavy chain mutation // *J. Cardiol.* — 1999. — Vol. 83. — P. 13-18.
19. Golob M.H., Roberts R. AMP — activated protein kinase and familial Wolff-Parkinson-White syndrome: new perspectives on heart development and arrhythmogenesis // *Eur. Heart J.* — 2002. — Vol. 23. — P. 679-681.
20. Kyndt F., Schott J.J., Probst Y., Le Marec H. A new locus for isolated cardiac conduction defect maps to 16q23-24 [abstract] // *Circulation*. — 2000. — Vol. 102 (suppl. 2). — P. 358.
21. Lai L.P., Tsai C.C., Su M.J. et al. Atrial fibrillation is associated with accumulation of aging-related common type mitochondrial DNA deletion mutation in human atrial tissue // *Chest*. — 2003. — Vol. 123. — P. 539-544.
22. Levy S. Epidemiology and classification of atrial fibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 1998. — Vol. 9. — P. 78-82.
23. Schreieck J., Dostal S., von Bekerath N. et al. C825T polymorphism of the protein beta-3 subunit gene and atrial fibrillation: association of the genotype with a reduced risk for atrial fibrillation // *Heart*. — 2004. — Vol. 90. — P. 1310-1314.
24. Gensini F., Padeletti L., Fatini C. et al. Angiotensin-converting enzyme and endothelial nitric oxide synthase polymorphisms in patients with atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* — 2003. — Vol. 91. — P. 678-683.
25. Tsai C., Lai L., Chang F. et al. Renin-angiotensin gene polymorphism and atrial fibrillation // *Clin. Sci.* — 2004. — Vol. 106. — P. 653-659.
26. Burzotta F., Iacoviello L., Di Castelnuovo A. et al. Relation of the — 174 G/C polymorphism of interleukin-6 to interleukin-6 plasma levels and to length of hospitalization after surgical coronary revascularization // *Am O Cardiol.* — 2001. — Vol. 88, № 10. — P. 1125-8.
27. Yan H., Chen J.Z., Zhu J.H. et al. Expression of connexin in atrium of patients with atrial fibrillation and its signal transduction pathway [in Chinese] // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. — 2004. — Vol. 84, № 3. — P. 209-13.
28. Christiansen J., Dyck J.D., Elyas B.G. et al. Chromosome 1q21.1 contiguous gene deletion is associated with congenital heart disease // *Circ Res*. — 2004. — Vol. 94, № 11. — P. 1429-35.
29. Canessa M.L., Adragna N.C., Solomon H.S. et al. Increased sodium-lithium transport in red cells of patients with essential hypertension // *N. Engl. J. Med.* — 1980. — Vol. 302. — P. 772-776.
30. Ослопов В.Н., Колясова И.Р., Сатарова Л.И., Абдулхаев Ф.А. Взаимосвязь скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-противотранспорта}$ и инсулинорезистентности у здоровых молодых людей // Тез. Докл. III всероссийской научно-практ. конференции «Актуальные вопросы диагностики и лечения метаболического синдрома». — М., 2006. — С. 87.

УДК 616.12-005.4:616.132.2-002

О некоторых фактических и методологических противоречиях в представлениях о кардиальной (коронарной) патологии

Н.И. МАКСИМОВ, А.С. ДИМОВ, Б.Л. МУЛЬТАНОВСКИЙ, Р.М. ВАЛЕЕВА

Ижевская государственная медицинская академия

Максимов Николай Иванович

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии

426075, г. Ижевск, ул. Союзная, д. 3, кв. 28

тел. (3412) 68-53-65, e-mail: taxni@list.ru

В обзоре на основании последних достижений медицины приводится критический анализ и фактическое обоснование существующих нарушений методологического характера, а именно отождествление двух различных явлений в кардиальной патологии — коронарной и ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: логика, причина, следствие, коронарная болезнь сердца, ишемическая болезнь сердца, абсолютная коронарная недостаточность, относительная коронарная недостаточность, прекодиционирование.



Some practical and methodological contradictions in the concept of cardiac (coronary) pathology

N.I. MAKSIMOV, A.S. DIMOV, B.L. MULTANOVSKIY, R.M. VALEEVA

Izhevsk State Medical Academy

In this review, by results of the recent achievements of medicine, is made a critical analysis and the actual justification of existing methodological abnormalities, which is the identification of two distinct phenomenon in cardiac pathology — coronary and ischemic heart disease.

Key words: logic, reason, consequence, coronary heart disease, ischemic heart disease, absolute coronary insufficiency, relative coronary insufficiency, preconditioning.

Термин «ишемическая болезнь сердца» (ИБС), принятый Всемирной организацией здравоохранения в 1965 г., обозначает патологическое состояние, характеризующееся абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий сердца. Сложившееся с тех пор представление о преимущественно коронарном (в 95-97% случаев) происхождении ишемии (и повреждении) миокарда требуют коррекции в связи установленными новыми данными.

Следует согласиться, что зачастую терминологические проблемы и вербальные коллизии в медицинской литературе не замечаются и в целом недооцениваются их отрицательное значение для науки [1, 2]. Обращаясь к коронарной патологии, следует отметить, что в отечественных источниках, практически без всякого исключения, ИБС и коронарная болезнь сердца (КБС) рассматриваются как синонимы. В последние годы все заметнее становится точка зрения, высказываемая рядом кардиологов [3-6], о необходимости употребления термина КБС вместо ИБС. Так, в монографии Д.М. Аронова, со ссылкой на рекомендации ВОЗ, пишется, что «ИБС (коронарная болезнь сердца) трактуется как состояние, при котором дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой приводит к гипоксии миокарда и накоплению продуктов метаболизма, главной причиной этого является атеросклероз коронарных артерий («коронарная болезнь сердца»)» [7].

Правила логики требуют однозначной интерпретации понятий, а их суть (содержание) должны соответствовать словесной форме. В противном случае возникает их двусмысленность.

В одной фразе, трактующей суть ИБС, усматривается несколько нарушений логики.

Во-первых, атеросклероз коронарных артерий — КА («коронарная болезнь сердца») обозначается как причина ИБС и, следовательно, только по этому основанию — это уже два разных явления. Причину и следствие отождествлять неправомерно и бессмысленно. Иначе это будет также абсурдно, как абсурдно употребление в научных исследованиях такого «уродливого гибрида» как «этиопатогенез» [2]. Такое отождествление не допускается, например, при рассмотрении ИБС (как причины) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) как ее результата, так же как и артериальной гипертензии (АГ) как причины и ее следствия — гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) сердца и т.д. и т.п.

Во-вторых, утверждение, что КБС — главная причина ИБС, уже подразумевает, что она не единственная. Действительно ишемия миокарда может иметь место при его гипертрофии, анемии, кахексии, гипотонии, миокардитах, заболеваниях щитовидной железы и т.д. [8, 9]. Следует добавить, что диагностически значимая депрессия сегмента ST обнаруживается у 50% обследуемых без коронарной патологии [10]. У больных с непораженными КА вне зависимости от пола в каждом десятом случае на ЭКГ регистрировались признаки инфаркта миокарда (ИМ) — подъем ST [11].

Все это позволяет рассматривать термин ИБС как более широкий, чем только «привязанный» к КБС, то есть по формально-логическим критериям эти понятия различны по объему своего содержания. Они, конечно, в значительной степени пересекаются своими объемами, но тем не менее никак не совпадают, и потому их отождествление невозможно.

В-третьих, данное отождествление понятий абсолютно неверно не только с логической (что уже достаточный аргумент), но и с этимологической (смысловой) и патогенетической точек зрения.

В первом случае (КБС) идет речь о поражении, в том числе с различной степенью выраженности фиброзно-атероматозными бляшками эпикардиальных КА [12], и, следовательно, об абсолютной (!) недостаточности транспортного сегмента сосудистого русла. По данным ВНОК (2008), стабильная стенокардия (СтСт), происходит во время физической нагрузки или стрессовых ситуациях, при наличии сужения просвета КА не менее чем на 50-70% [13]. В связи с этим сам термин «гемодинамически значимый стеноз» (ГНЗ) уже по своему определению утверждает отсутствие его значения для появления поражения миокарда.

Во втором случае (ИБС) речь идет о поражении паренхиматозного (микроциркуляторного) сегмента сосудистого русла сердца и, соответственно, потери функции и/или части жизнеспособного миокарда (вплоть до некроза) непосредственно обеспечивающего выполнение основной органной функции — пропульсивной — или центральной гемодинамической.

Этого реального понимания КБС и ИБС мы и будем придерживаться ниже.

1. О диссоциации ишемической болезни сердца и коронарной болезни сердца — когда ИБС есть, а КБС нет.

Применение в биологических структурах прямолинейного (и механистического) подхода не оправдано, поскольку

рассматривать гемодинамические явления как чисто физический или механический (гидромеханический) процесс (зависимость развития ИБС от величины стеноза КА) уже неверно, что подтверждается и нижеследующими фактами.

Поскольку, ангинозный синдром при СтСт есть стадия апофеоза ишемического каскада, который начинается с нарушения перфузии миокарда [14], то ангинозный приступ следует рассматривать как доказательство абсолютной (стеноз ≥ 50 -70%) недостаточности КА (или КБС).

И тем не менее, например, в группе из 121 пациента СтСт у 41 (33,9%) были засвидетельствованы малоизмененные или неизмененные КА — МинКА, и только у 17 (14,1%) человек было тяжелое поражение КА [15]. В других исследованиях (299 случаев коронароангиографий — КАГ), несмотря на наличие тяжелой стенокардии, у 26% не было стенотических значимых изменений КА [16], а среди 181 больных ИБС (средний возраст 57,2 года) нормальные сосуды оказались у 23,8% лиц [17], то есть ангинозный синдром не всегда сопровождался КБС. Рассчитанная вероятность гемодинамически значимого атеросклероза КА при атипичной СтСт составляла $69,6 \pm 6,2\%$, а при типичной — $75,6 \pm 6,8\%$ [18], то есть абсолютная (!) недостаточность КА не фиксировалась в 30,4 и 24,4% случаев соответственно.

Этому соответствуют и следующие сведения. В трех группах больных, имевших, соответственно: нормальные КА, КА с различными анатомо-морфологическими находками и ГНС (до 30%) одной КА была индуцированная ишемия миокарда, установленная по ВЭМ или СМЭКГ; у 6,4; 36 и 88,8% больных соответственно [19]; то есть КБС практически во всех группах отсутствовала и при этом ИБС обнаруживалась. В итоге ишемия в целом миокарда обнаруживалась при отсутствии абсолютной недостаточности КА (КБС), по разным источникам, в 23,8 - 24,4 - 26 - 30,4 - 38 - 33,9% случаев.

У больных с несомненной ИБС в виде перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) или постинфарктного кардиосклероза (ПИКС) имелись следующие результаты. У мужчин трудоспособного возраста, имевших СтСт+ПИКС, патологии КА не выявлена у 14,7% обследованных [20], интактные или с ГНС КА были обнаружены у больных с ИМ в 21% [12], у мужчин, перенесших ИМ в молодом возрасте — в 31% случаев [21], или у женщин — в 25-50% и у мужчин — в 3,5-10% случаев [22].

При **ОКС** отсутствие окклюзионно-стенотических изменений КА у больных встречалось в 8,3% (из 913 пациентов), хотя и у них были отмечены: извитость КА у 67 (88,2%) и замедление коронарного кровотока в 84,2% случаев. У этих больных преобладал не Q-ИМ, подтвержденный биомаркерами некроза в 22% случаев [23], т.е. не Q-ИМ произошел без поражения КА (или без КБС).

Закрывая этот блок сведений, можно сослаться на обзорные данные, показывающие, что у больных с клинико-инструментальными признаками ИБС, после проведения им селективной КАГ, встречаются МинКА от 10% до 30% [24,25], а по зарубежным источникам в 21,5% случаев [26].

Но наиболее существенным доказательством диссоциации КБС и ИБС может служить феномен стрессовой кардиомиопатии Takotsubo. При нем, как и при ИМ, имеется наиболее частое изменение ЭКГ: подъем ST выше изолинии от 40 до 100% случаев, частота патологического зубца Т встречается в 64% и зубца Q — в 81,6%, а биомаркеры повреждения миокарда отмечаются в 82,2% случаев. И это все происходит при отсутствии поражения КА и, кроме того, характерным является нарушение локальной сократимости в участке более чем одной КА [27].

Изложенное выше, показывает, что и в несомненных случаях ИБС, включая ИМ, КБС не была источником этих событий от 3,5 до 31% (у женщин до 50%) случаев.

В заключение этого раздела обратимся к данным Росстата (2009 г.) [28]. В 2008 году в РФ на все взрослое население страны (119 323 тыс.) было зарегистрировано 7155 тыс. больных с ИБС, что составляет 6% случаев. По специальным исследованиям ишемия миокарда, в частности безболевого ишемия миокарда (ББИМ), встречалась у 2-57%, а среди здоровых с ФР ИБС — в 15-20% от всего населения [29], а при АГ (встречающейся у 39% населения) она отмечалась в 58% случаев [30].

Исходя из того, что ИБС страдает около 6% населения (то есть у них есть определенное поражение КА), а ББИМ встречается многократно чаще — у 2-57% всего населения, то это еще раз показывает, что ИБС относительно независимое и более распространенное (и, по сути, более широкое), чем КБС явление. И возможно, как нам представляется, лучше говорить о синдроме ишемии миокарда.

Иные причины возникновения ИБС при отсутствии КБС

В настоящее время установлено, что неатеросклеротический генез ИМ в возрасте до 35 лет составляет 22-25% случаев [31]. Сохраняется мнение о возможности коронарораспазма в связи с очень хорошей иннервацией КА [32], что происходит в 10% случаев ИБС [33]. Кроме того, существует множество и иных гипотез развития ИБС при интактных КА. Например, при кардиальном синдроме Х обсуждаются такие моменты как: генерализованная микрососудистая эндотелиальная дисфункция (Pignocchi P. et al., 1994), гипозстрогения (Rosano G.M. et al., 1995), нарушение гемореологии (Mc.Carty M. et al., 1995), тканевая инсулинорезистентность (Vestergaard H. et al., 1995), гиперактивность симпатно-адреналовой системы (Eriksson B. et al., 1994), нарушение калиевых насосов в кардиомиоцитах (Duncker D.J. et al., 1993), повышение болевой рецепторной чувствительности (Harford W.V. et al., 1994) (цит. по [12]). По крайней мере, отмечено, что ишемия у больных с неизмененными КА носит не локальный, а в большей степени диффузный характер [12, 34]. На долю такой микроваскулярной стенокардии приходится 10-15% случаев всех ИБС [35]. При этом предполагается существование особой модели ИБС с малоизмененными КА (то есть ИБС без КБС), когда при наличии всех ФР: инсулинорезистентности, эндотелиальной дисфункции, микроциркуляторных нарушений и др. — атеросклероз прогрессирует очень медленно и больные живут долго. По-видимому, в компенсации нарушенных метаболических сдвигов принимают участие и другие органы, в частности, печень, поджелудочная железа, кишечник и т.д. [34]. Более того, при этой модели даже спустя 15 лет КА остаются интактными, а признаки коронарного атеросклероза обнаруживаются лишь у 17,5% обследованных [36].

Относительная недостаточность коронарных артерий и ишемия миокарда

С клинической и диалектической точки зрения совершенно очевидно, что недостаточность КА возможна двух противоположных типов — абсолютной и относительной. Сейчас классификация недостаточности КА обозначается как ишемия снабжения, потребления или смешанного типа [32], но суть от этого не меняется.

Относительная недостаточность КА приводит к ББИМ при застойной ХСН в 65% [29] и связана с ее тяжестью: при ХСН ФК 1-3 ББИМ возникает в 38%, а при ФК 4 — в 90% случаев, причем независимо от атеросклеротического поражения КА [37]. При этом усугубляющими факторами становились АГ, ГЛЖ, диастолическая дисфункция ЛЖ — ДДЛЖ [37].

Исходя из этого, при обратной ситуации, когда среди пациентов с ХСН (в связи с увеличением ФК) отмечено

увеличение частоты СтСт от 35,8 до 79,2% случаев [38], можно предположить, что имелся смешанный тип недостаточности КА.

2. Диссоциация ишемической болезни сердца и коронарной болезни сердца противоположного характера — когда КБС есть, а ИБС не возникает.

В этом отношении имеются следующие факты. Поскольку ББИМ встречалась при СтСт в 40-60%, а при нестабильной — в 60-80% случаев [29], то следует полагать, что при наличии КБС минимум в 20% случаев ишемия миокарда отсутствовала и, следовательно, в этих ситуациях при наличии КБС не было ИБС.

Если у больных СтСт длительность ББИМ достигала 50 мин. в сутки, а смещение ST было на 3 мм и более, то в этих случаях риск развития кардиальных событий на протяжении 12 мес. был в 87,5% случаев [39]. Из этого следует, что при такой выраженной и длительной недостаточности КА (КБС), тем не менее, в 12,5% случаев не возникал прогресс ИБС, то есть имелась определенная сохранность миокарда в плане ишемии, что отражает определенную независимость ИБС и КБС.

Анализ 10713 КАГ у больных ИБС показал, что у 2632 (34,6%) были нормальные КА или со стенозом менее 59%, а из этих 2632 лиц без гемодинамически значимых стенозов (ГЗС) окончательный диагноз ИБС был поставлен в 1583 (56,3%) случаев [25]. Из этого можно понять, что в остальных (43,7%) случаях даже при наличии заметного стеноза до 60%, влияния КБС на кровообращение миокарда и развития ишемии не было (то есть — КБС в той или иной степени имелась, а ИБС — нет).

Как это возможно?

В 1986 г. С.Е. Murry с соавт. на сердцах собак установили, что преднамеренно вызванное с помощью прерывистой окклюзии КА чередование коротких эпизодов ишемии и реперфузии миокарда приводило к развитию устойчивости миокарда к последующим более продолжительным эпизодам ишемии миокарда, и такой феномен был назван «ишемическим preconditionированием» [40, 41].

Впоследствии, в 1993 г., K. Przyklenk с соавт. получили данные, что короткие эпизоды окклюзии огибающей артерии можно добиться уменьшения размера ИМ, который развивался в результате острой окклюзии в другой — передней нисходящей артерии [40, 41]. Более того, короткие эпизоды ишемии в органах, удаленных от сердца (почки, кишечник, скелетные мышцы и др.), также могут предотвратить развитие ИМ [40].

В том же 1986 г. наш отечественный исследователь Г.И. Сидоренко запатентовал это же явление при клиническом исследовании и назвал его «вторым дыханием». Это было показано методом последовательно проведенных парных велоэргометров, показавших возрастание толерантности больного к физической нагрузке — ФН [42]. В этом же плане, становится понятным клинический феномен «прохождения через боль», или «стартовая стенокардия», которая не повторяется при той же нагрузке в течение дня [43].

Известно также, что в ответ на гипоксию возможен эффект гибернации миокарда [43, 44] как обратимого состояния миокарда, проявляющегося снижением локальной сократимости жизнеспособного миокарда и снижением потребления O_2 . При этом сохраняется нормальный метаболизм. Это своего рода защитная реакция миокарда на ишемию встречается у 40-50% больных с ИБС и у 28% СтСт [32].

Из этого следует, что у миокарда имеются различные возможности реагировать на снижение кровообращения при КБС, не «допуская» развития ишемии. Это еще раз подчеркивает различие КБС и ИБС.

Исходя из диалектики и общебиологических законов, об этом, по-видимому, следовало было бы догадываться ранее. Известно, что нарастающие (тренирующие) физические нагрузки — ФН (не только у спортсменов, но и в обычной практике людей) приводят к постепенной адаптации всего организма, в том числе сердечно-сосудистой системы — ССС [45]. Поэтому понятно, почему применение ФН в подострый период ИМ [46], а также тредмила, аппарата интервальной гипоксической тренировки [47], оказывают положительный клинический эффект. Есть данные, что и избыточные ФН, как и недостаточные, идентичны по своему значению, то есть вредны для состояния ССС, выполняя роль не адаптации, а дезадаптации, в частности, вызывая в липидтранспортной системе крови изменения атерогенной направленности [48, 49].

Возможны и иные пути протекции миокарда. У больных СтСт со стажем (или старшей возрастной группы) имеются большие возможности развития коллатералей и в связи с этим наблюдается тенденция снижения количества случаев трансформации диагноза ОКС в ИМ, что, возможно, также объясняется и феноменом ишемического preconditionирования [50].

Так, при сравнении двух групп больных с крупноочаговым ИМ, где в одной из них ИМ предшествовала стенокардия, а в другой нет, многие показатели были достоверно лучше в 1-й гр., а именно: по порогу ишемии, выявляемой по ЧПЭС ($148,2 \pm 8,3$ и $121 \pm 5,2$ импульсов/мин), суммарному снижению сегмента ST ($4,9 \pm 0,5$ и $6,7 \pm 0,3$), по ФВ ЛЖ ($52,2 \pm 1,4$ и $49,9 \pm 5,3$), по ЧСС ($82,1 \pm 3,1$ и $96,2 \pm 3,4$) соответственно [51]. Кроме того, анализ регистра больных, перенесших ИМ, показал, что без Q-ИМ, имея меньшую площадь, в то же время имел большее число функционирующих артерий в зоне ИМ [52].

Оказалось, что и ГБ может быть протективным фактором у больных в острый период ИМ, поскольку госпитальная смертность у них была в 4 раза ниже, чем у больных без ГБ [52].

Все это подтверждает возможность адаптивной «реакции» миокарда и появления «щадящей» ИБС при КБС.

Из материалов этого раздела следует, что даже при выраженной абсолютной недостаточности КА (КБС) по разным данным, от 12,5 до 20-40% случаев миокард не имел ишемического поражения — ИБС или она не усугублялась (не прогрессировала до новых событий), то есть состояние миокарда и его микроциркуляция позволяли «избегать» патологических (!) ишемических (в том числе необратимых) изменений, то есть КБС не всегда приводила к ИБС.

3. Об определенной автономности коронарного и миокардиального (микроциркуляторного) звеньев кровотока.

Если исходить из того, что коронарная ангиография в основном отражает состояние магистрального кровотока, а ЭКГ собственно перфузию миокарда [53], то по результатам этих методов исследования можно судить о соотношении **коронарной недостаточности и миокардиального повреждения**. Это можно проследить по результатам регистра острого коронарного синдрома (ОКС) у 9235 больных, где был зафиксирован подъем ST в 32,5%, и его не было — в 66,6% случаев. В первой группе был установлен Q-ИМ в 92,2%; а во второй — в 61,1% случаев установлена стенокардия [53]. Из этого следует, что в остальных 38,9% случаев был ИМ, а подъема ST не было, то есть имелось отсутствие его повреждения по параметрам ЭКГ [53].

Возможно, в этом случае есть не только феномен **preconditionирования** [40, 44, 56], но и включаются особенности вегетативной регуляции при разных формах ишемии миокарда. Получены данные, что у больных

ПКС в сочетании с СтСт (или по нашей интерпретации — ИБС+КБС) преобладает вагусная активность регуляции до 52,4% случаев, в то время как при иных соотношениях — КБС+ИБС — чаще симпатическая регуляция [57].

Исследования в нашей клинике 156 пациентов, распределенных в 3 группы: 1-я — с изолированной СтСт, 2-я — сочетание СтСт с различной кардиальной патологией (за исключением ИМ), 3-я — СтСт и перенесенный ИМ показали, что они, по данным КАГ, не имели межгрупповых различий по числу ГЗС. Тем не менее более заметные проявления ишемии миокарда по СМЭКГ и ВЭМ были во 2-й группе. Все это позволило говорить об определенной автономности коронарного и микроциркуляторного звена кровотока [58]. Солидарными с этой позицией представляются результаты зарубежного проспективного (более 3 лет) наблюдения за 937 пациентами со стабильной КБС, где они в 496 (53%) случаях перенесли ИМ, а в 504 (54%) случаях подвергались реваскуляризации миокарда. В итоге авторы установили, что среди всех 937 участников исследования 572 пациента (62%) не имели стенокардии и ишемии миокарда, 129 (14%) имели только стенокардию без ишемии миокарда, 188 (20%) — только ББИМ, 40 (4%) — ишемию миокарда и стенокардию [59]. Последний показатель (4%) действительно отражает связь недостаточности КА (КБС), которая инициирует ишемию миокарда — ИБС. В 34% случаев констатируется диссоциация: в 20% случаев ИБС была, а КБС нет, и, наоборот, в 14% случаев КБС была, а ИБС нет.

Заключение

1. Представленные материалы показывают, что КБС как проявление абсолютной недостаточности КА (различного генеза, вероятно, чаще атеросклеротического в старшем

возрасте и зачастую иного генеза в молодом возрасте) есть самостоятельное явление, далеко не всегда приводящее к последствиям, т.е. поражению миокарда в виде ИБС. В этом случае в формулировке диагноза следует отражать состояние КА по данным клиники — ФК СтСт (поскольку рассчитанная вероятность гемодинамически значимого атеросклероза КА при типичной СтСт равна $75,6 \pm 6,8\%$ [18]), и/или КАГ, что не будет утверждать на данный момент наблюдения за пациентом существования ИБС, хотя в прошлом он мог и иметь ИМ.

2. При обратной ситуации, когда ИБС (и ее определенная форма в виде его ишемии и/или выключения части его функционирующей массы) будет иметь место, а, по данным КАГ, КБС нет, что в действительности бывает до 30% случаев, то в формулировке диагноза именно это и следует указывать, поскольку в этих случаях необходимость в коррекции КА отсутствует.

3. Тот или другой вариант (как и сочетанный) будут отражать истинное состояние вещей у каждого конкретного больного, чем ситуация, когда отождествляются КБС и ИБС. Кроме того, подобная формулировка диагноза будет выражать определенный прогностический вектор событий. Достаточно указать, что наличие только симптомов стенокардии без ишемии достоверно не связано с более неблагоприятным отдаленным прогнозом [59], что подтверждается и отечественными наблюдениями в течение 10 лет [60].

4. Более четкое представление соотношения КБС и ИБС у конкретного больного позволит врачу более осмысленно решать некоторые вопросы и фармакотерапии. Например, лекарственные средства, запрещенные при ИБС в связи с «синдромом обкрадывания» (курантил), могут при адекватном приеме выполнять адаптационную (тренирующую) роль для миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Циммерман Я.С. Еще раз о некоторых нравственных принципах науки и научных исследованиях // Клин. мед. — 2009. — № 2. — С. 4-7.
2. Циммерман Я.С. Размышления о здравоохранении, медицине и врачевании (несвоевременные мысли старого врача) // Клин. мед. — 2011. — № 3. — С. 4-9.
3. Аронов Д.М. Современное состояние и перспективы профилактики и лечения атеросклероза // Тер. арх. — 1999. — № 8. — С. 8-9.
4. Аронов Д.М., Ахмеджанов Н.М., Соколова О.Ю. и др. Факторы, влияющие на осведомленность врачей первичного звена в вопросах вторичной профилактики КБС и их готовность к реализации // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2006. — № 6. — С. 288-291.
5. Аронов Д.М., Лупанов В.П. // Атеросклероз и коронарная болезнь сердца. Издание второе, перераб. — Москва: Триада Х, 2009. — 248 с.
6. Сторожаков Г.И. Внезапная сердечная смерть // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2007. — № 3. — С. 156-163.
7. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца после эндоваскулярных вмешательств на постстационарном (диспансерно-поликлиническом) этапе. Учебное пособие / ред. Д.М. Аронова, Д.Г. Иоселиани. — М.: МераПро. — С. 2011-132.
8. Рябыкина Г.В. Использование холтеровского мониторирования ЭКГ для диагностики ишемии миокарда у больных с различной сердечно-сосудистой патологией // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2002. — № 6. — С. 283-292.
9. Рябыкина Г.В., Лютикова Л.Н., Саидова М.А. и др. Изменения сегмента ST на ЭКГ у больных артериальной гипертензией // Тер. арх. — 2008. — № 5. — С. 67-73.
10. Марцевич С.Ю., Загребальный А.В., Кутишенко Н.П. и др. Бессимптомная ишемия миокарда: возможность ошибочной диагностики // Тер. арх. — 1999. — № 12. — С. 11-13.
11. Лошакова О.Д., Никулина Н.Н. Трудности диагностики ИБС у женщин. Рос. нац. конгр. кардиол. 07-09.10.2008. — М.: № 0540. — С. 220.
12. Алексеева О.П., Кудрявцев С.А. Особенности патогенеза, клиники и неинвазивной диагностики ИБС с ангиографически неизмененными коронарными артериями // ТОП-Медицина. — 1998. — № 4. — С. 12-13.
13. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации ВНОК (второй пересмотр), 2008 // Приложение 4 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». — 2008. — № 7 (6).
14. Нецаева Г.И., Фисун Н.И., Друк И. В. и др. Сравнительная оценка функциональных нагрузочных проб в диагностике стенокардии // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2008. — № 2. — С. 91-97.
15. Коряков А.И. Структура болевого синдрома в зависимости от степени выраженности стенозирующего коронарного атеросклероза. В: Перспективы российской кардиологии: Рос. нац. конгр. кард. 18-20.10.2005. — М.: С. 167.

16. Кардашевская Л.И. Пораженность коронарных артерий у больных ИБС в Донецком регионе по данным плановой коронароангиографии. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Рос. нац. конгр. кард. 07-09.10.2008. М.: № 0411. — С. 169.
17. Жумашева З.А., Кусанова А.Б. Ангиографическая характеристика поражения коронарных сосудов у пациентов с ИБС при коронароангиографии В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Рос. нац. конгр. кард. 07-09.10.2008; М.: № 0336. — С. 140.
18. Коряков А.И. Основные диагностические критерии стенокардии на основании по данным коронароангиографии // Рос. кард. журнал. — 2005. — № 6. — С. 77-83.
19. Савельева Г.Г., Павлова Т.В. Особенности ИБС у больных с нормальными или малоизмененными коронарограммами. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Рос. нац. конгр. кард. 07-09.10.2008. М.: № 0795. — С. 322.
20. Габинский Я.Л., Фрейдлина М.С., Оранский И.Е. и др. Поражение коронарного русла у мужчин трудоспособного возраста с ИБС. В: Кардиология: реалии и перспективы. Рос. нац. конгр. кард. 06-08.10.2009; М.: 76. № 0176.
21. Козиенко Н.П. Типологическая коронароангиографическая неоднородность ишемической болезни сердца в отдаленном постинфарктном периоде у мужчин молодого возраста В: Перспективы российской кардиологии: Рос. нац. конгр. кард. 18-20.10.2005; М.: 5. (дополнение).
22. Лебедева А.Ю., Клыков Л.Л., Зайцева В.В. ИБС у молодых женщин: проблемы диагностики и профилактики // Рос. кард. журнал. — 2011. — № 6. — С. 90-97.
23. Барбараш О.Л., Карташян Э.С., Кашталап В.В. и др. Распространенность и клинико-прогностическая значимость «непораженных» коронарных артерий у больных с острым коронарным синдромом // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 1. — С. 47-51.
24. Сторожаков Г.И. Стенокардия у пациентов с нормальными коронарными артериями // Сердечная недостаточность. — 2008. — № 6. — С. 308-312.
25. Кузнецов В.А., Ярославская Е.И., Зырянов И.П. и др. Сравнительная характеристика больных ИБС среднего и пожилого возраста при отсутствии гемодинамически значимых стенозов эпикардиальных коронарных артерий // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2010. — № 3. — С. 150-155.
26. Седова Е.В., Алексеева Н.С., Жук В.С. и др. Коронароангиография в амбулаторных условиях В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Рос. нац. конгр. кард. 07-09.10.2008; М.: № 0815. С. 330.
27. Гиляревский С.Р., Косолапов Д.А., Лопотовский П.Ю. Стрессовая кардиомиопатия, или кардиомиопатия takotsubo (такотсубо) // Сердечная недостаточность. — 2010. — № 5. — С. 306-314.
28. Здравоохранение в России. 2009: Стат.сб./Росстат. — М., 2009. — 365 с.
29. Абдрахманова А.И., Маянская С.Д., Сердюк И.Л. и др. Безболевая



ишемия миокарда (патогенез, диагностика, лечение, прогноз) // Практическая медицина. — 2011. — № 4 (52). — С. 9-13.

30. Закирова А.Н., Ханнанова Г.М., Фахретдинова Е.Р. Бессимптомная и малосимптомная ишемия миокарда у больных гипертонической болезнью. В: От исследований к клинической практике. Рос. нац. конгр. кардиологов. 8-11.10.2002. СПб: С. 145.

31. Жияев Г.В. Инфаркт миокарда как следствие васкулита коронарных артерий // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2008. — № 4. — С. 200-206.

32. Берисенко В.Г., Губарева Е.А., Каде А.Х. Реакция миокарда на ишемию // Тер. арх. — 2010. — № 3. — С. 64-66.

33. Возможности реального улучшения прогноза и качества жизни больного ишемической болезнью сердца. Дискуссия за круглым столом. Ведущий — Е.И. Чазов // Тер. арх. — 1996. — № 9. — С. 10-18.

34. Алексеева О.П., Долбин О.П. Кардиальный синдром Х: особенности патогенеза, клиники и лечения // Клини. мед. — 2009. — № 12. — С. 65-69.

35. Струтынский А.В., Глазунов А.Б., Банзелюк Е.Н. и др. ЭКГ. Роль и место в XXI веке. Диагностика нарушений перфузий миокарда // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2011. — № 1. — С. 43-52.

36. Телкова И.Л., Внушинская М.А. Отдаленные клинические исходы коронарного синдрома Х по данным 15-летнего наблюдения // Клини. мед. — 2010. — № 1. — С. 18-22.

37. Запара В.В., Берлина С.Е., Вдовенко Л.Г. и др. Безболевая ишемия миокарда и ХСН // Сердечная недостаточность. — 2007. — № 2. — С. 76-80.

38. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. и др. Этиологические причины формирования ХСН в европейской части Российской Федерации (госпитальный этап) // Сердечная недостаточность. — 2011. — № 6. — С. 333-338.

39. Закирова А.Н., Закирова Н.Э., Плотникова М.Р. и др. Прогностическая значимость эпизодов безболевого ишемии миокарда и эндотелиальной дисфункции при нестабильной стенокардии В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Росс. нац. конгр. кард. 07-09.10.2008, М.: № 0348. С. 144.

40. Гиляревский С.Р. Мнение редколлегии по поводу статьи «Прекодиционирование и посткодиционирование: от гипотезы и экспериментальных исследований к клинической практике» // Сердечная недостаточность. — 2008. — № 1. — С. 11-12.

41. Лупанов В.П., Максименко А.В. Протективная ишемия в кардиологии. Формы кондиционирования миокарда // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 1. — С. 96-103.

42. Сидоренко Г.И. Динамика понятия «прекодиционирования» // Кардиология. — 2010. — № 10. — С. 74-78.

43. Бокерия Л.А., Чичерин И.Н. Природа и клиническое значение «Новых ишемических синдромов». — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2007 — 302 с.

44. Атрощенко Е.С. Новые ишемические синдромы — новая цель для кардиолога // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2006. — № 2. — С. 73-78.

45. Мухарлямов Ф.Ю. Механизмы физической реабилитации при артериальной гипертензии // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2008. — № 6. — С. 346-348.

46. Лещинский Л.А., Мультиановский Б.Л., Понамарев С.Б. Динамические нагрузочные пробы в оценке реабилитации больных инфарктом миокарда // Клини. мед. — 1996. — № 5. — С. 27-29.

47. Максимов Н.И. Отдаленные результаты лечения и пути повышения эффективности постстационарной реабилитации больных с инфарктом миокарда. — Ижевск: Экспертиза. — 2001. — 136 с.

48. Бубнова М.Г., Аронов Д.М., Перова Н.В. и др. Физические нагрузки и атеросклероз: динамические физические нагрузки высокой интенсивности как фактор, индуцирующий экзогенную дислипидемию // Кардиология. — 2003. — № 3. — С. 43-49.

49. Аронов Д.М., Бубнова М.Г., Перова Н.В. и др. Разнонаправленное влияние физических нагрузок разного вида и интенсивности на показатели липидтранспортной системы крови у здоровых и больных коронарной болезнью сердца // Тер. арх. — 2005. — № 9. — С. 43-49.

50. Алферов С.П., Свистов А.С., Рыжман Н.Н. и др. Возрастные различия в клинических исходах у больных перенесших ОКС В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Рос. нац. конгр. кард. 07-09.10.2008, М.: № 0047. С. 2.

51. Иванов А.П., Эльгардт И.А. Диагностические и прогностические аспекты предшествующей инфаркту миокарда стенокардии в процессе длительного амбулаторного наблюдения // Тер. арх. — 2002. — № 4. — С. 8-12.

52. Курочкина О.Н., Боянкова Н.М., Богомолов А.Н. Анализ регистра больных, перенесших инфаркт миокарда в городе Сыктывкаре // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2011. — № 2. — С. 73-78.

53. Руда М.Я. Что нужно знать практическому врачу о тромболитической терапии при инфаркте миокарда // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2002. — № 1 (1). — С. 9-12.

54. Абseitова С.Р., Байдаулетова З.С., Алипова Г.Ш. Результаты европейского регистра острого коронарного синдрома. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Рос. нац. конгр. кард. 07-09.10.2008; М.: № 0019. С. 14.

55. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. — М.: Медицинское информационное агентство. — 2001. — 528 с.

56. Алферов С.П., Свистов А.С., Рыжман Н.Н. и др. Прогностическая ценность скintiграфии миокарда с 99-m-Tc у больных ОКС. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Рос. нац. конгр. кард. 07-09.10.2008; М.: № 0046. С. 25.

57. Карабинская Н.В., Шлак Л.В. Особенности вегетативной регуляции при разных формах ишемии миокарда у больных постинфарктным кардиосклерозом. В: Повышение качества и доступности кардиологической помощи. Рос. нац. конгр. кард. 07-09.10.2008, М.: № 0400. С. 165.

58. Петрова А.В. Внутрикardиальные аспекты коморбидности у больных стабильной стенокардией: особенности клиники и гемодинамики: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ижевск, 2011. — 25 с.

59. Gehl A.K., Ali S., Na B. et al. Inducible Ischemia and the Risk of Recurrent Cardiovascular Events in Outpatients With Stable Coronary Heart Disease. The Heart and Soul Study. Arch Intern Med. July 14. — 2008. — № 168 (13). — P. 1423-1428.

60. Калинина А.М. Научные доказательные факты профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в практическом здравоохранении (к 35-летию начала исследования «Многофакторная профилактика ишемической болезни сердца среди неорганизованного населения»): 35 лет — 35 уроков // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 1. — С. 14-22.

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ЖУРНАЛА «ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»

В КАТАЛОГЕ «РОСПЕЧАТЬ» 37140

В РЕСПУБЛИКАНСКОМ КАТАЛОГЕ ФПС «ТАТАРСТАН ПОЧТАСЫ» 16848