

как победить болезнь

П. А. ФАДЕЕВ

СТЕНОКАРДИЯ



| самая
достоверная
и современная
информация |

 Мир и Образование

Павел Александрович Фадеев
Стенокардия
Серия «Как победить болезнь»

Текст предоставлен правообладателем
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=9741896
Стенокардия / П. А. Фадеев.: Мир и Образование; Москва; 2013
ISBN 978-5-94666-716-6

Аннотация

В книге в доступной форме изложены все основные вопросы, связанные с одним из самых массовых заболеваний человечества – стенокардией. Читатель узнает, что такое стенокардия, почему она возникает, чем она опасна и какие осложнения вызывает; как диагностируют и какие методы обследования применяют, что бы обнаружить это заболевание; какие существуют современные способы терапевтического и хирургического лечения стенокардии; как правильно питаться и какой образ жизни необходимо вести при стенокардии.

Здесь содержатся самые достоверные и современные сведения, соответствующие авторитетным рекомендациям зарубежных и отечественных медицинских ассоциаций и проверенные многолетним опытом автора.

Содержание

Слово к читателю	6
Если вам за 40 и вы хотите узнать...	7
Небольшая заметка о «непонятных» словах, или О научно-медицинских терминах	8
Немного сведений об анатомии и физиологии сердечно-сосудистой системы	9
Кровообращение в организме	10
Как кровоснабжается сердце	11
Строение стенки сердца	12
Строение артериальных сосудов	13
Состав крови	14
Что такое стенокардия	16
Ишемическая болезнь сердца и острый коронарный синдром	17
Стабильная стенокардия	19
Нестабильная стенокардия	20
Вазоспастическая стенокардия	22
Кардиальный синдром Х	23
Стенокардия в цифрах	24
Почему и как развивается стенокардия	25
Механизм развития приступа стенокардии	25
Механизм развития атеросклероза	26
Факторы риска стенокардии	28
Пол	29
Возраст	30
Наследственность	31
Гипертоническая болезнь	32
Сахарный диабет	33
Нарушение липидного обмена	34
Курение	35
Ожирение	36
Пониженная физическая активность	37
Нерациональное питание	38
Злоупотребление алкоголем	39
Стресс	40
Регулярный прием стимуляторов	41
Особенности поведения	43
Клиническая картина стенокардии	46
Характеристика болей при приступе стенокардии	47
1. Локализация болей	47
2. Распространение болей	47
3. Характер болей	47
4. Интенсивность болей	47
5. Длительность болей	47
6. Обстоятельства, при которых боли возникают	48
7. Обстоятельства, при которых боли облегчаются	48

8. Отличительные особенности болей при типичной стенокардии	48
9. Другие симптомы	49
Клиническая картина стабильной стенокардии	50
Клиническая картина нестабильной стенокардии	51
Клиническая картина вазоспастической стенокардии	52
Клиническая картина кардиального синдрома Х	53
Диагностика стенокардии	54
Лабораторное обследование	54
Клинический анализ крови	54
Определение липидов крови	55
Исследование уровня глюкозы в крови натощак	55
Исследование уровня креатинина и мочевины	56
Исследование уровня аспартагминотрансферазы и аланинаминотрансферазы	57
Определение маркеров повреждения миокарда	57
Конец ознакомительного фрагмента.	59

Павел Александрович Фадеев

Стенокардия

Автор не несет ответственности за возможные нежелательные последствия в случае применения лекарственных средств без назначения врача.

Слово к читателю

Если вы держите в руках эту книгу, значит, забота о здоровье для вас не праздный вопрос. Вполне возможно, что такие слова, как «стенокардия», «ишемическая болезнь сердца», «атеросклероз», «холестерин», «боли в сердце», уже появились в вашем лексиконе. Если вы хотите узнать больше о самом массовом заболевании человечества – эта книга для вас. В ней в доступной форме изложены все основные вопросы, связанные со стенокардией. Из этой книги вы узнаете:

- # что такое стенокардия и почему она возникает;
- # как самостоятельно определить вероятность заболевания стенокардией и инфарктом миокарда в течение ближайших 10 лет;
- # какие признаки характерны для этого заболевания;
- # как отличить стенокардию от других заболеваний;
- # чем опасна стенокардия и какие осложнения она вызывает;
- # как оказать первую помощь при стенокардии и инфаркте миокарда, а при необходимости – провести реанимационные мероприятия;
- # как диагностируют и какие методы обследования применяют, чтобы обнаружить стенокардию;
- # каковы современные способы терапевтического и хирургического лечения стенокардии;
- # как правильно питаться и какой образ жизни необходимо вести при этом заболевании.

Вы узнаете также о том, сколько человек в мире и в России страдают этим недугом, получите подробное разъяснение всех медицинских терминов, сведения об анатомии и физиологии сердечно-сосудистой системы. Кроме того, вы узнаете, о чем не пишут в медицинских книгах и без чего нельзя, с точки зрения автора, обойтись при лечении стенокардии.

Если, прочитав предисловие, вы еще не решили, нужна ли вам эта книга, то прочтите только один раздел «Как самостоятельно определить вероятность возникновения стенокардии и инфаркта миокарда» на с. 164. Это не займет много времени. Возможно, после этого у вас появится желание узнать, какие причины могут привести к появлению стенокардии, а следовательно, вы сможете предвидеть возникновение этого заболевания и своевременно предпринять меры, чтобы его избежать.

Эта книга будет полезна и врачам, которые, не имея достаточного количества времени для того, чтобы объяснить все подробности, связанные со стенокардией, могут порекомендовать ее своим пациентам и их родственникам.

Здесь содержатся достоверные и современные сведения, соответствующие авторитетным рекомендациям зарубежных и отечественных авторов и медицинских ассоциаций и проверенные многолетним опытом автора.

Книгу не обязательно читать от корки до корки – ее можно использовать как справочник.

Автор будет признателен за любые замечания и пожелания, присланные по электронной почте:

mail@mio-books.ru, p.a.fadeev@mail.ru

Если вам за 40 и вы хотите узнать...

...какова вероятность развития у вас стенокардии или инфаркта миокарда в ближайшие 10 лет, то сразу смотрите с. 164.

Небольшая заметка о «непонятных» словах, или О научно-медицинских терминах

*Варкалось. Хливкие шорьки
Пырялись по наве,
И хрюкотали зелюки,
Как мюмзики в мове.*

Л. Кэрролл. «Алиса в Зазеркалье» (перевод Д. Орловской)

Прежде чем начать изложение интересующей нас темы, необходимо сделать одно небольшое пояснение. При первом знакомстве с книгой может создаться впечатление, что она чрезмерно перегружена незнакомыми терминами, что затрудняет восприятие. Да, действительно, изобилие латинских и греческих терминов делает чтение медицинских книг понятным не более чем известное стихотворение, процитированное в эпиграфе. Однако без терминов не обойтись, и для того чтобы изложение было доступным и лаконичным, все они разъясняются в тексте один раз. Если же, листая эту книгу, вы встретитесь с незнакомым словом, не спешите откладывать ее, ищите объяснение в словаре, который приводится в Приложении 3. Там разъясняются практически все термины.

Немного сведений об анатомии и физиологии сердечно-сосудистой системы

Сердце – это полый мышечный орган, который располагается в середине грудной клетки, большей частью слева. Выполняет в организме функцию нагнетания крови в сосуды.

Средняя масса сердца составляет 220—300 г¹, длина – 12—15 см, ширина – 8—11 см, а толщина – 5—8 см. Чтобы представить себе эти размеры, сожмите пальцы в кулак. Вот такой, сравнительно небольшой орган обеспечивает весь организм кровью.

Сердце (см. рис. 1) состоит из четырех камер, или полостей, – из двух предсердий и двух желудочков. *Предсердия* – это анатомические структуры, которые служат для сбора крови из сосудов и сброса ее в желудочки. *Желудочки* необходимы для проталкивания крови в сосуды. Предсердия и желудочки отделены друг от друга перегородками – *межпредсердной* и *межжелудочковой*. В местах сообщения предсердий, желудочков и сосудов находятся специальные клапаны, которые в раскрытом виде пропускают ток крови, а в закрытом обеспечивают герметичность полостей. Между правым предсердием и правым желудочком находится *правый предсердно-желудочковый (трехстворчатый) клапан*, между правым желудочком и легочной артерией находится легочной клапан, между левым предсердием и левым желудочком находится *митральный клапан*, между левым желудочком и аортой – *аортальный клапан*.

¹ Точнее, 1/215 массы тела у мужчин и 1/250 массы тела у женщин.

Кровообращение в организме

Кровообращение в организме происходит следующим образом (рис. 1).

В *правое предсердие* поступает кровь из *верхней и нижней полых вен*. В эти две вены собирается вся кровь, циркулирующая в организме. Затем из правого предсердия кровь поступает в *правый желудочек*, а из него по *легочным артериям* – в легкие, где происходит обмен углекислого газа на кислород. Из легких по *легочным венам* кровь поступает в *левое предсердие*, а из него в *левый желудочек*.

Левый желудочек проталкивает кровь в самую крупную артерию организма – *аорту*, которая затем распадается на *артерии*. Артерии продолжают в *капилляры*, где и происходит обмен питательных веществ и кислорода на углекислый газ и продукты обмена веществ. Такая кровь попадает из капилляров в *вены*, а затем в правое предсердие и т. д.

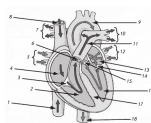


Рис. 1. Строение сердца: 1 – нижняя полая вена; 2 – правый желудочек; 3 – трехстворчатый клапан; 4 – правое предсердие; 5 – легочные вены, по которым кровь поступает из легких; 6 – клапан легочной артерии; 7 – легочные артерии, по которым кровь поступает в легкие; 8 – верхняя полая вена; 9 – аорта (восходящая часть); 10 – легочные артерии, по которым кровь поступает в легкие; 11 – ствол легочной артерии; 12 – легочные вены, по которым кровь поступает из легких; 13 – левое предсердие; 14 – двухстворчатый (митральный) клапан; 15 – аортальный клапан; 16 – левый желудочек; 17 – межжелудочковая перегородка; 18 – аорта (нисходящая часть)

Анатомические структуры, по которым осуществляется движение крови от левого желудочка к полым венам и правому предсердию, называются *большим кругом кровообращения*, а анатомические структуры, по которым осуществляется движение крови от правого желудочка через легкие к левому предсердию, называются *малым кругом кровообращения*. Большой круг кровообращения снабжает кровью весь организм, малый круг кровообращения снабжает кровью легкие.

Для того чтобы представить масштаб выполняемой сердцем работы, приведем несколько цифр. За 1 минуту сердце перекачивает 4,5—5 л крови, а за 1 час – около 300 л крови, за сутки – свыше 7000 л, за год – 2 500 000 л, а за 70 лет жизни – 175 000 000 л, что соответствует по объему примерно 4375 железнодорожным цистернам. При одном ударе сердце совершает работу, достаточную для подъема груза массой 200 г на высоту 1 м.

Благодаря такой интенсивной работе, сердце перекачивает кровь через весь организм менее чем за 1 минуту, при этом длина кровеносных сосудов человека составляет почти 100 000 км.

Как кровоснабжается сердце

Кровоснабжение сердца осуществляется главным образом правой и левой венечными артериями, которые отходят от аорты (рис. 2).

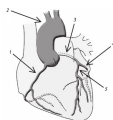


Рис. 2. Система кровоснабжения сердца: 1 – правая венечная артерия; 2 – аорта; 3 – левая венечная артерия; 4 – огибающая ветвь левой венечной артерии; 5 – передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии

Правая венечная артерия доставляет кровь к правому желудочку, к нижней и задней стенке левого желудочка.

Левая венечная артерия имеет две крупные ветви: *переднюю межжелудочковую ветвь* и *огибающую ветвь*.

Передняя межжелудочковая ветвь доставляет кровь к передней и передне-боковой стенкам левого желудочка и к большей части межжелудочковой перегородки. Огибающая ветвь проходит между левым предсердием и желудочком и доставляет кровь к боковой стенке левого желудочка.

Кровь в венечные артерии поступает во время расслабления сердца, поскольку во время сокращения левого желудочка входы в артерии сердца прикрываются клапанами, а сами артерии сжимаются сокращенной мышцей сердца.

Строение стенки сердца

Стенка сердца состоит из трех слоев – эндокарда, миокарда и эпикарда.

*Эндокард*² – это внутренний слой стенки сердца, образованный соединительнотканной оболочкой, которая выстилает изнутри все полости и внутренние структуры сердца.

*Миокард*³, или *сердечная мышца*, – это средний слой стенки сердца, образованный мышечными волокнами, последовательно соединенными друг с другом.

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

*Эпикард*⁴ – это наружный слой стенки сердца, образованный соединительнотканной оболочкой, покрывающий наружную поверхность сердца, а также начальные отделы аорты, легочных сосудов и полых вен. Он переходит в *околосердечную сумку (перикард)*, которая окружает сердце. В норме полость перикарда содержит около 20—30 мл прозрачной жидкости, которая уменьшает трение стенок сердца во время его сокращения и расслабления.

² От *греч.* endo – «внутри» и kardia – «сердце».

³ От *греч.* myo – «мышца» и kardia – «сердце».

⁴ От *греч.* epi – приставка, означающая «расположение над чем-либо, поверх чего-либо» и kardia – «сердце».

Строение артериальных сосудов

Стенки артерий состоят из трех слоев, или оболочек (рис. 3):

внутренняя оболочка, или *интима*⁵, которая состоит из слоя эндотелиальных клеток и соединительнотканной прослойки. Слой эндотелиальных клеток (*эндотелий*⁶) образует сплошную гладкую поверхность. Эндотелий имеет способность препятствовать сгущению крови, синтезирует и секретирует ряд регуляторных соединений, обеспечивающих нормальное состояние других сосудистых тканей;

средняя оболочка, которая состоит из упругой эластичной ткани и волокон гладкой мускулатуры. Этот слой самый толстый и «заведует» изменениями диаметра артерии;

наружная оболочка, которая состоит из соединительной ткани.

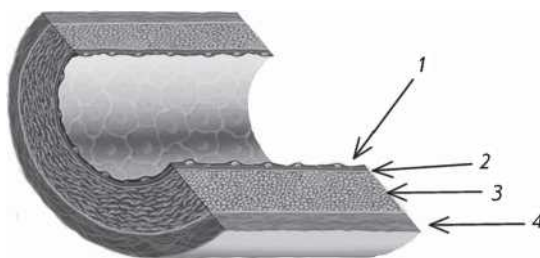


Рис. 3. Строение артериального сосуда: 1 – эндотелий; 2 – соединительнотканная прослойка; 3 – средняя оболочка; 4 – наружная оболочка

Стенки артерий отличаются значительной толщиной и эластичностью, так как им приходится выдерживать большое давление крови. Благодаря упругим и мышечным элементам артерии способны удерживать стенки в состоянии напряжения, сильно сокращаться и затем расслабляться, обеспечивая равномерный приток крови.

⁵ От *лат.* *intimus* – «самый глубокий, внутренний».

⁶ От *греч.* *endo* – «внутри» и *thele* – «сосок».

Состав крови

Кровь осуществляет транспорт различных веществ в организме, а также выполняет защитные, регуляторные и некоторые другие функции.

Кровь состоит из жидкой составляющей, которая называется *плазмой*, и различных клеток – *эритроцитов*, *лейкоцитов*, *тромбоцитов*. В состав плазмы входят различные химические вещества – белки, углеводы, липиды и др.

В развитии атеросклероза и стенокардии важную роль играет нарушение липидного обмена.

Липиды⁷ – это группа веществ, характеризующихся растворимостью в органических растворителях (таких, как эфир и хлороформ) и не растворимых в воде. По химической структуре липиды определяют как группу веществ, содержащих жирные кислоты и их производные⁸.

Липиды не растворяются в крови, и для их транспортировки по кровеносной системе необходим «извозчик». Поэтому липиды прикрепляются к белкам, и такой комплекс (его называют *липопротеином*) может переноситься с кровью. Эти комплексы могут быть различной плотности (высокой или низкой). Различают *липопротеины высокой плотности*, *липопротеины низкой плотности* и *липопротеины очень низкой плотности*. В состав липидов могут входить различные вещества, в частности холестерин и триглицериды.

Липопротеины высокой плотности транспортируют холестерин из органов в кровь и поэтому считаются «*полезными*» (или «*хорошими*»).

Липопротеины низкой плотности и липопротеины очень низкой плотности транспортируют холестерин из крови в ткани, и повышение их уровня свидетельствует о прогрессировании атеросклероза. Эти липопротеины называют «*вредными*» (или «*плохими*»).

Строго говоря, подразделение липопротеинов на «полезные» и «вредные» не совсем правомерно, поскольку и те, и другие необходимы организму, но в определенной пропорции. При патологии эта пропорция нарушается, что способствует развитию атеросклероза.

Холестерин⁹ – это вещество из группы липидов. Холестерин был впервые выделен из желчных камней, отсюда происходит его название. Холестерин входит в состав клеток головного мозга, гормонов коры надпочечников и половых гормонов, регулирует проницаемость клеточных мембран. Около 70—80% холестерина вырабатывается самим организмом (печенью, кишечником, почками, надпочечниками, половыми железами), остальные 20—30% поступают с пищей животного происхождения. Холестерин обеспечивает стабильность клеточных мембран в широком интервале температур. Он необходим для выработки витамина D, выработки надпочечниками различных биологически активных веществ, включая женские и мужские половые гормоны, а по последним данным – играет важную роль в деятельности головного мозга и иммунной системы, включая защиту от рака.

Триглицериды представляют собой эфиры трехатомного спирта глицерина и высших жирных кислот. Триглицериды поступают в организм с животными и растительными жирами, а также синтезируются в печени человека из углеводов. Триглицериды являются

⁷ От *греч.* lipos – «жир» и eides – «подобный».

⁸ Жиры и липиды – это не взаимозаменяемые понятия. Липиды – это общее название группы химических веществ, а жиры – один из подклассов липидов.

⁹ От *греч.* chole – «желчь» и stereos – «твердый».

основным источником энергии у человека. Повышенный уровень триглицеридов приводит к увеличению риска развития атеросклероза.

Что такое стенокардия

*Стенокардия*¹⁰ – это клинический синдром, проявляющийся чувством дискомфорта или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область¹¹.

Ранее это заболевание по-латыни называли *angina pectoris* (*лат.* *ango* – «сжимать, душить» и *pectus, pectoris* – «грудь»), а по-русски – «грудной жабой» (по древним народным поверьям, «жаба» – это ведьма, приносящая болезни¹²).

¹⁰ От *греч.* *stenos* – «узкий, тесный» и *kardia* – «сердце».

¹¹ Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов. 2008 г.

¹² *Фасмер М.* Этимологический словарь русского языка. Т. II.

Ишемическая болезнь сердца и острый коронарный синдром

Стенокардия не является отдельно взятым, самостоятельным заболеванием, а есть одна из форм ишемической болезни сердца.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – это патологическое состояние, которое характеризуется абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие поражения артерий сердца. Иными словами, при этой патологии сердечная мышца нуждается в большем количестве кислорода, чем его поступает с кровью.

В настоящее время во всем мире используется следующая *классификация ИБС*:

Внезапная сердечная смерть – это естественная смерть вследствие сердечной патологии, которой предшествовала внезапная потеря сознания в течение часа после возникновения острых симптомов. О предшествующем заболевании сердца могло быть известно или неизвестно, но смерть является неожиданной.

Стенокардия. Выделяют следующие формы стенокардии:

– *стабильная стенокардия*;

– *нестабильная стенокардия*;

– *особые формы: вазоспастическая стенокардия и кардиальный синдром*.

Инфаркт миокарда – это омертвление (инфаркт) участка мышцы сердца (миокарда) в результате острого несоответствия сердечного кровотока потребностям сердца.

Атеросклеротический кардиосклероз – это избыточное развитие соединительной ткани сердечной мышцы, возникающее на фоне атеросклероза сердечных сосудов.

Безболевая ишемия миокарда – это заболевание, при котором имеет место ишемия миокарда, но отсутствуют какие-либо жалобы. Диагноз этой патологии устанавливается только при помощи специального медицинского обследования.

Все эти формы взаимосвязаны друг с другом и являются следствием недостаточного кровоснабжения (ишемии) сердечной мышцы. Отметим различия между инфарктом миокарда и стенокардией. При инфаркте миокарда нарушение кровообращения в сердечной мышце приводит к омертвлению участка мышцы сердца. При стенокардии нарушение кровообращения в сердечной мышце не приводит к омертвлению участка мышцы сердца. Причиной возникновения этих состояний является атеросклеротический кардиосклероз, который до поры до времени не проявляется никакими клиническими признаками. Промежуточное место между обычной (стабильной) стенокардией и инфарктом миокарда занимает нестабильная стенокардия.

В тех случаях, когда невозможно сразу разобраться, инфаркт это или нестабильная стенокардия, то эти два заболевания объединяют в один синдром, который называют *острым коронарным синдромом (ОКС)*. ОКС – это любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию. Этот термин появился в связи с необходимостью выбирать лечебную тактику до того, как будет поставлен более точный диагноз¹³.

Диагноз ОКС есть диагноз предварительный, требующий госпитализации в лечебное учреждение и проведения квалифицированной медицинской помощи и полноценного обследования. Такой подход позволяет уменьшить частоту развития инфарктов миокарда, а в случае его возникновения облегчить тяжесть течения заболевания.

¹³ Лечение острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. Российские рекомендации. Разработаны комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. М., 2006.

Соотношение между ИБС, стабильной и нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда и ОКС представлено на рис. 4.

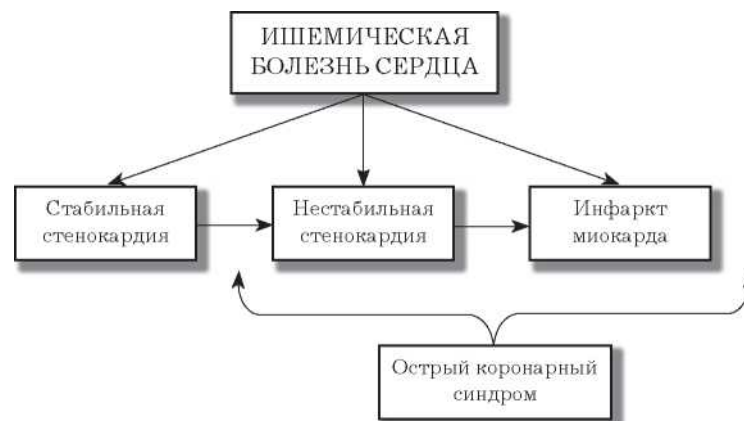


Рис. 4. Соотношение между ИБС, стенокардией и инфарктом миокарда

Стабильная стенокардия

Стабильная стенокардия – это заболевание, характеризующееся устойчивым течением в виде закономерного возникновения болевых приступов (или изменений на ЭКГ, предшествующих приступу) на нагрузку определенного уровня за период не менее 3 месяцев.

Стабильная стенокардия является самой распространенной формой хронической ИБС и встречается в 70—80% всех случаев.

В зависимости от тяжести приступов стабильную стенокардию подразделяют на четыре функциональных класса. Эту классификацию стенокардии в научно-медицинской литературе называют «*канадской классификацией*»¹⁴.

Согласно этой классификации функциональный класс стабильной стенокардии определяют в зависимости от способности пациента выполнять физические нагрузки¹⁵.

I класс характеризуется хорошей переносимостью обычной физической активности, при которой повседневная нагрузка (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Приступы стенокардии возникают в результате интенсивной и (или) длительной нагрузки.

II класс характеризуется умеренным ограничением обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 200 м, при подъеме более чем на 1 этаж по обычной лестнице обычным шагом в нормальных условиях. Вероятность возникновения приступа стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения.

III класс характеризуется выраженным ограничением обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают в результате спокойной ходьбы по ровному месту на расстояние 100—200 м, при подъеме на 1 этаж обычным шагом в нормальных условиях.

IV класс характеризуется резким ограничением физической активности. Приступы стенокардии возникают под влиянием небольших физических нагрузок, при ходьбе по ровной местности в среднем темпе на расстояние менее 100 м, а также при нетяжелых бытовых нагрузках. Невозможна любая физическая активность без появления приступов стенокардии, которые могут возникать и в покое.

Необходимо отметить, что понятие «функциональный класс» применительно к стабильной стенокардии довольно динамично, может наблюдаться переход из одного функционального класса в другой. Этот переход осуществляется как под влиянием специальной терапии, так и спонтанно. Обычное течение стабильной стенокардии – медленное и линейное, но возможны волнообразные обострения, которые могут чередоваться с ремиссиями до 10—15 лет¹⁶.

В тех случаях, когда обычное течение стенокардии изменяется или приступ стенокардии возник впервые в жизни, то такую стенокардию относят к нестабильной стенокардии.

¹⁴ Впервые предложена канадскими кардиологами.

¹⁵ Campteau L. Grading of angina pectoris [letter] // Circulation. 1976. 54: 522—523.

¹⁶ Основные положения рекомендаций по диагностике и лечению стабильной стенокардии. Российские рекомендации (II пересмотр). Разработано рабочей группой экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Приложение 4 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика», 2008. 7 (6).

Нестабильная стенокардия

Нестабильная стенокардия – это заболевание, при котором имеет место острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития инфаркта миокарда¹⁷.

Различают следующие клинические варианты нестабильной стенокардии¹⁸:

стенокардия покоя – стенокардия, возникающая в состоянии покоя и длящаяся до 20 минут;

быстро прогрессирующая стенокардия, или *стенокардия «крещендо»*¹⁹, – предварительно стабильная стенокардия с прогрессивным повышением интенсивности и тяжести на протяжении 4 недель и менее;

впервые возникшая стенокардия – стенокардия, которая возникла не более 2 месяцев назад.

Если с первыми двумя типами нестабильной стенокардии более менее понятно – тяжесть состояния пациента ухудшается, отсюда и название «нестабильная», то для впервые возникшей стенокардии необходимо сделать пояснение. Когда возникает первый в жизни приступ стенокардии, неясно, какова будет динамика заболевания. Поскольку впервые возникшая стенокардия может быть разнообразна по клиническим проявлениям, она не может быть с уверенностью отнесена к разряду стенокардии с определенным течением без результатов наблюдения за больным в динамике. Диагноз устанавливается через 2 месяца после возникновения у больного первого болевого приступа. За это время определяется течение стенокардии: переход в стабильную либо в нестабильную форму.

Выделение нестабильной стенокардии в отдельную форму заболевания обусловлено тем, что при этой патологии без должного лечения высок риск возникновения инфаркта миокарда и смерти в ближайшие недели-месяцы.

Согласно классификации Е. Браунвальда²⁰, различают три класса тяжести нестабильной стенокардии, а также в зависимости от обстоятельств, предшествующих развитию нестабильной стенокардии, – формы А, В, С (табл. 1).

I класс включает больных с прогрессирующей стенокардией напряжения, причем такое прогрессирование наступило впервые.

II класс включает больных со стенокардией покоя, приступы стенокардии покоя беспокоили больного на протяжении предшествующего месяца.

III класс включает больных со стенокардией покоя, развившейся в пределах 48 ч.

Форма А – вторичная нестабильная стенокардия, которая развивается под влиянием факторов, не связанных с заболеванием сердца (так называемые *экстракардиальные факторы*) и вызывающих повышение потребности миокарда в кислороде. Такими факторами могут быть недостаточное содержание эритроцитов в крови, инфекционновоспалительные процессы, гипертоническая болезнь, пониженное артериальное давление (АД), эмоциональная стрессовая ситуация, тиреотоксикоз, дыхательная недостаточность.

¹⁷ Лечение острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. Российские рекомендации. Разработаны комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. М., 2006.

¹⁸ Guidelines on the management of stable angina pectoris: full text (2006) // Eur Heart J doi: 1093. /eurheart/ehl001

¹⁹ *Крещендо* (от *итал.* crescendo – «увеличивая») – музыкальный термин, обозначающий постепенное увеличение силы звучания.

²⁰ *Hamm C. WBraunwald E.* A stable stenocardia // Circulation, 2000. 102: 118. *Вазоспастическая стенокардия* – это стенокардия, которая развивается в результате спазма сердечных артерий и характеризуется тем, что приступы возникают в покое, во

Форма В – первичная нестабильная стенокардия, которая развивается без влияния экстракардиальных факторов.

Форма С – постинфарктная стенокардия, возникающая в течение 2 недель после инфаркта миокарда.

Таблица 1

Классификация нестабильной стенокардии

Класс тяжести нестабильной стенокардии	Форма нестабильной стенокардии		
	А — развивается в присутствии экстракардиальных факторов, которые усиливают ишемию миокарда	В — развивается без экстракардиальных факторов	С — возникает в течение 2 недель после инфаркта миокарда
	Вторичная	Первичная	Пост-инфарктная
I — впервые возникшая тяжелая стенокардия, прогрессирующая стенокардия; без стенокардии покоя	IA	IV	IC
II — стенокардия покоя в предшествующий месяц, но не в ближайшие 48 ч (стенокардия покоя, подострая)	IIA	IIВ	IIС
III — стенокардия покоя в предшествующие 48 ч (стенокардия покоя, острая)	IIIA	IIВ	IIС

Вазоспастическая стенокардия

Вазоспастическая стенокардия – это стенокардия, которая развивается в результате спазма сердечных артерий и характеризуется тем, что приступы возникают в покое, во время сна ночью или в ранние утренние часы, без действия видимых провоцирующих факторов²¹. В этом отличие вазоспастической стенокардии от классической.

Синонимы термина «вазоспастическая стенокардия», которые можно встретить в медицинской литературе – *спонтанная, вариантная, ангиоспастическая, особая форма стенокардии* или «*стенокардия Принцметала*²²» – по имени ученого, впервые описавшего это заболевание в 1959 г.

²¹ Т. е. факторов, которые повышают потребность миокарда в питании и кислороде (см. с. 28).

²² *Принцметал Майрон* (1908—1987) – выдающийся американский кардиолог. При приступе стенокардии происходит нарушение соответствия кровотока потребностям сердечной мышцы (миокарда). Питательные вещества и кислород не поступают по артериям в необходимом количестве или не поступают вообще. В результате развивается ишемия миокарда, которая способствует выделению в кровь биологически активных веществ. Биологически активные вещества оказывают действие на нервные окончания, и в результате возникают болевые ощущения. Раньше врачи называли боли, возникшие в результате приступа стенокардии, «криком голодающего сердца».

Кардиальный синдром X

Кардиальный синдром X (икс) – это особая форма стенокардии, при которой приступы возникают в типичных для классической стенокардии случаях, однако при обследовании атеросклероз сердечных артерий не выявляется.

В медицинской литературе можно встретить еще один «синдром X» – метаболический синдром X. Этот термин означает наличие у пациента гипертонической болезни, ожирения, дислипидемии и инсулинорезистентность.

Кардиальный синдром X и метаболический синдром X не тождественны друг другу и могут встречаться одновременно у одного и того же пациента.

Стенокардия в цифрах

ИБС является самой распространенной причиной смерти в мире, превосходя показатель летальности от онкологических заболеваний, травм и инфекций.

В мире ежегодно от ИБС умирает более 7 млн человек – около 3,8 млн мужчин и 3,4 млн женщин.

В Европе ежегодно от ИБС умирает 4,3 млн человек, что составляет 48% от общего числа всех случаев смерти.

В России ежегодно от ИБС умирает около 1,3 млн человек (примерно 700 человек на 100 тыс. населения). Согласно данным Европейского кардиологического общества, это самый высокий показатель смертности от ИБС среди всех европейских стран.

Это заболевание приносит и серьезные экономические убытки. Так, например, в 2004 г. затраты на ИБС в США составили 133,2 млрд долларов. Экономический ущерб от ИБС в европейских странах ежегодно составляет 169 млрд евро.

По прогнозам ученых, в 2020 г. ИБС унесет 11,1 млн жизней на планете и до 82% этого количества придется на долю стран с развивающейся экономикой, в числе которых находится и Россия.

Всего в России почти 10 млн трудоспособного населения страдают ИБС и ежегодно это количество увеличивается на 3%.

К большому сожалению, только половина пациентов с ИБС знают о наличии у них болезни и получают соответствующее лечение. В остальных случаях заболевание остается нераспознанным, что делает заболевание еще более опасным.

Почему и как развивается стенокардия

Механизм развития приступа стенокардии

Нарушение соответствия кровотока потребностям сердечной мышцы чаще всего происходит в сосудах сердца, диаметр которых изменен атеросклеротическими бляшками (рис. 5).



Рис. 5. Кровоток в нормальном артериальном сосуде (А) и в артериальном сосуде с атеросклеротической бляшкой (Б): 1 – нормальный кровоток по артериальному сосуду; 2 – поперечный срез сосуда; 3 – измененный кровоток по сосуду с атеросклеротической бляшкой; 4 – атеросклеротическая бляшка

Непосредственными причинами, которые вызывают приступ стенокардии и нарушение соответствия кровотока потребностям миокарда, могут быть:

повышение потребности сердечной мышцы в питании (физическая или психоэмоциональная нагрузка);

уменьшение содержания гемоглобина (при малокровии) или кислорода (пребывание в высокогорных районах) в крови;

снижение кровотока в сердечных артериях (в период глубокого сна)²³ и др.

В случаях когда приступы стенокардии возникают без застоя атеросклеротическими бляшками сосудов, они инициируются спазмом сосудов (рис. 6). Такую стенокардию называют *стенокардией Принцметала*.

Необходимо отметить, что организм человека удивительно пластичен и поэтому долгое время атеросклероз сосудов может никак не проявлять себя, так, например, приступы стенокардии возникают при сужении сосудов не менее, чем на 50—70%.

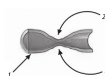


Рис. 6. Спазм артериального сосуда:

1 – участок нормальной артерии; 2 – участок спазмированной артерии

Если приступ стенокардии за короткое время купирован, то происходит восстановление адекватного кровотока, боли проходят и сердечная мышца не страдает. Если необходимый уровень кровообращения не восстанавливается, то происходит омертвление участка сердечной мышцы, иными словами, развивается инфаркт миокарда. В этом принципиальное отличие приступа стенокардии от инфаркта миокарда: при стенокардии не происходит омертвления (некроза) сердечной мышцы, а при инфаркте – происходит. Из этого следует, что необходимо немедленно принимать меры к адекватному лечению приступа стенокардии, чтобы не допустить развития инфаркта.

²³ Это объясняет, почему приступы стенокардии могут развиваться в ранние утренние часы.

Механизм развития атеросклероза

*Атеросклероз*²⁴ – это хроническое сосудистое распространенное, прогрессирующее заболевание, проявляющееся в появлении плотных утолщений (бляшек) внутренней оболочки артерий.

Атеросклеротические бляшки могут локализоваться в различных сосудах и органах. Если бляшки локализуются в сосудах сердца, это называется *атеросклеротическим кардиосклерозом*, если в сосудах головного мозга – *церебральным*²⁵ *атеросклерозом* и т. д.

К сожалению, точного ответа на вопрос: почему и как возникает атеросклероз, ученые пока дать не могут. В настоящее время существует множество гипотез, но наиболее популярны две: *липидно-инфильтрационная концепция* академика Н. Н. Аничкова²⁶, предложенная им в 1913 г., и *концепция «повреждения»*.

Согласно первой концепции атеросклероз развивается вследствие нарушения обмена липидов и инфильтрации (отложения) липидов на стенке артериальных сосудов.

Согласно другой концепции возникновение атеросклероза рассматривается как реакция на повреждение стенки артерии.

Повреждение сосудистой стенки может быть спровоцировано различными причинами: воздействием инфекционных агентов (бактерии, вирусы), токсических соединений (например, компоненты табачного дыма), повышенным уровнем сахара в крови, повышенным АД и многими другими. Самым важным повреждающим фактором является патологическое нарушение обмена липидов крови.

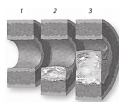
Отметим, что обе концепции не противоречат, а взаимодополняют друг друга.

Несмотря на расхождение во взглядах на то, как возникает атеросклероз, исследователи едины в определении факторов риска, вызывающих это заболевание²⁷.

Различают *три основные стадии формирования атеросклеротической бляшки* (рис. 7).

На **первом этапе** происходит образование липидных пятен и полосок на стенках артерий, которые слегка возвышаются над внутренней поверхностью артерии. На **втором этапе** в участках отложения липидов разрастается молодая соединительная ткань, которая впоследствии уплотняется и образует фиброзные бляшки с липидным ядром в центре. И, наконец, на **третьем этапе** происходит значительное увеличение липидного ядра и отложение солей кальция.

На второй и третьей стадии, в силу различных причин, которые были рассмотрены ранее²⁸, может произойти нарушение доставки кислорода и питания сердечной мышцы и возникнуть спазм сердечных сосудов и приступ стенокардии. При этом бляшка не изменяет своей структуры, и после приступа кровотока восстанавливается.



²⁴ От греч. *athere* – «кашица» и *skleros* – «сухой, твердый, жесткий».

²⁵ *Церебральный* (от лат. *cerebrum* – «головной мозг») – связанный с головным мозгом.

²⁶ *Аничков Николай Николаевич* (1885—1964) – отечественный ученый, генерал-лейтенант медицинской службы, доктор медицинских наук, профессор, академик, член девяти зарубежных научных академий и королевских научных обществ.

²⁷ О факторах риска стенокардии см. раздел «Факторы риска стенокардии».

²⁸ См. с. 28.

Рис. 7. Этапы формирования атеросклеротической бляшки: 1 – нормальный артериальный сосуд; 2 – второй этап формирования атеросклеротической бляшки; 3 – третий этап формирования атеросклеротической бляшки

Если происходит нарушение целостности атеросклеротической бляшки, то это приводит к немедленному формированию *тромба* (рис. 8). В результате развивается необратимая закупорка сердечного сосуда, которая приводит к омертвлению участка мышцы сердца – инфаркту миокарда.

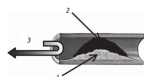


Рис. 8. Необратимая закупорка тромбом артериального сосуда: 1 – атеросклеротическая бляшка; 2 – тромб; 3 – кровоток в сосуде (полная закупорка сосуда делает невозможным кровоток)

Другим проявлением разрыва атеросклеротической бляшки может быть внезапная сердечная смерть.

Факторы риска стенокардии

*Что ни болит – все к сердцу валит.
Русская пословица*

По современным представлениям, стенокардия является мультифакторным заболеванием. Это значит, что нельзя выделить только одну причину, вызывающую эту патологию. Поэтому выделяют так называемые *факторы риска* – причины, которые могут привести к развитию болезни, особенно если они действуют в совокупности и длительное время.

Все факторы риска можно разделить на три группы.

К **первой группе** относят факторы риска, которые нельзя изменить, – пол, возраст, наследственность. Ко **второй группе** относят различные сопутствующие заболевания, которые нельзя вылечить, но необходимо полноценно их контролировать – сахарный диабет, гипертоническая болезнь и др. И, наконец, к **третьей группе** относят факторы риска, которые можно и нужно полностью изменить – избыточная масса тела, курение, злоупотребление алкоголем и т. д.

Согласно современным научным данным, основными факторами риска развития стенокардии являются следующие.

Пол

У женщин до 50—55 лет риск развития стенокардии и инфаркта миокарда примерно в 10 раз меньше, чем у мужчин того же возраста. Указанное различие в заболеваемости обусловлено защитным действием женских половых гормонов (эстрогенов), активных до наступления менопаузы.

После 55 лет у женщин частота заболеваемости увеличивается, и в возрасте 65—70 лет количество заболевших мужчин и женщин примерно одинаковое.

У женщин дополнительным фактором риска возникновения стенокардии до 55 лет может быть ранняя менопауза и (или) прием контрацептивных гормональных препаратов.

Возраст

Показатели возраста и частоты заболеваемости стенокардией прямо пропорциональны. С возрастом увеличивается вероятность заболеваемости стенокардией:

у женщин – от 0,1—1% в возрасте 45—54 лет до 10—15% в возрасте 65—74 лет;

у мужчин – от 2—5% в возрасте 45—54 лет до 10—20% в возрасте 65—74 лет²⁹.

В конце XX в. наметилась негативная тенденция увеличения заболеваемости стенокардией и инфарктом миокарда в возрасте до 50 лет. Эта тенденция сохраняется и в настоящее время. Так, например, в 35-летнем возрасте ИБС является одной из 10 основных причин смерти в США, а у каждого пятого жителя США приступ стенокардии возникает в возрасте до 60 лет.

²⁹ Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology // Eur Heart J, 2006. 27: 1341—1381.

Наследственность

В случаях если родители (один или оба) страдали стенокардией или перенесли инфаркт миокарда в возрасте до 55 лет, то это повышает риск возникновения заболевания у детей в 5 раз, по сравнению с лицами, чьи родители не страдали сердечно-сосудистыми заболеваниями. По наследству передаются факторы, способствующие развитию нарушения липидного обмена, гипертонической болезни, сахарного диабета, ожирения и, возможно, определенных моделей поведения, приводящих к развитию заболеваний сердца.

Гипертоническая болезнь

Гипертоническая болезнь – это хроническое заболевание, основным проявлением которого является постоянно повышенное АД более 140/90 мм рт. ст. Повышенными могут быть либо оба показателя, либо один из них. Термин «постоянно повышенное АД» означает, что повышение АД должно быть подтверждено повторными измерениями, не менее 2—3 раз в различные дни на протяжении 4 недель.

Фактором риска, провоцирующим появление стенокардии, является повышенное АД или нормальное АД, но на фоне приема антигипертензивных препаратов.

Риск возникновения стенокардии у пациентов с гипертонической болезнью в 3—4 раза выше, чем у лиц без сопутствующей патологии.

Считается, что высокое АД оказывает повреждающее действие на эндотелий артериальных сосудов, что, в свою очередь, ведет к развитию атеросклероза.

По оценке президента Всемирной гипертензивной лиги, руководителя Национального института сердца, легких и крови (США) Клода Ланфана, сегодня на планете от гипертонической болезни страдают около 2 млрд человек³⁰.

По данным Российской академии медицинских наук, распространенность гипертонической болезни в России среди взрослых достигает 40%, а в старших возрастных категориях превышает 80%, из них 41% – женщины и 39% – мужчины.

К сожалению, из этого всего количества «правильно лечится» не более 8% пациентов как в России, так и за рубежом. Под «правильным лечением» понимают достижение и удержание целевого уровня АД более 140/90 мм рт. ст.

³⁰ Санкт-Петербург. Международный конгресс «Артериальная гипертензия: от Короткова до наших дней», 2005.

Сахарный диабет

Согласно определению ВОЗ, *сахарный диабет* – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся повышенным содержанием глюкозы в крови (гипергликемией), которое является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов³¹. Иначе говоря, сахарный диабет возникает в тех случаях, когда инсулина вырабатывается недостаточно и (или) эффект его действия снижен.

Сахарный диабет повышает риск развития стенокардии и инфаркта миокарда (по данным разных авторов) в 1,5—10 раз у женщин и в 1,2—2 раза у мужчин.

По оценкам ученых, сегодня на планете сахарным диабетом II типа болеют более 240 млн человек. Это составляет примерно 5—6% всего населения земного шара³².

По мнению директора Института диабета М. И. Балаболкина, число больных диабетом в России достигает 8 млн человек³³.

Однако удовлетворительный уровень компенсации диабета³⁴ в России получают не более 30% пациентов³⁵. За рубежом примерно такая же ситуация, например, в США количество пациентов с удовлетворительным уровнем компенсации составляет 35,8%³⁶.

³¹ WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organisation, 1999. Report no. 99.2.

³² Данные Международной федерации диабета. www.idf.org

³³ http://www.newsru.com/russia/12nov2002/diabet_print.html

³⁴ Т. е. уровень содержания сахара в крови натощак не более 6,5 ммоль/л. При таком уровне риск осложнений диабета минимален.

³⁵ http://www.rmj.ru/artides_4268.htm

³⁶ Koro C. E., Bowlin S. J., Bourgeois N, Fedder D. O. Glycemic control from 1988 to 2000 among U. S. adults diagnosed with type 2 diabetes: a preliminary report // Diabetes Care, 2004. 27: 17—20.

Нарушение липидного обмена

В многочисленных широкомасштабных исследованиях было показано, что между повышенным содержанием в плазме крови общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП) и риском развития атеросклероза существует четкая положительная связь³⁷. Нарушением липидного обмена у лиц без сердечно-сосудистых заболеваний считается содержание в крови ОХС более 5 ммоль/л, ХС ЛНП более 3,0 ммоль/л. У пациентов с клиническими признаками сердечно-сосудистых заболеваний нарушением липидного обмена считается повышение ОХС более 4,5 ммоль/л, а ХС ЛНП более 2,5 ммоль/л.

³⁷ Основные положения рекомендаций по диагностике и лечению стабильной стенокардии. Российские рекомендации (II пересмотр). Разработано рабочей группой экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Приложение 4 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика», 2008. 7 (6).

Курение

Курение является фактором риска развития стенокардии вне зависимости от количества выкуриваемых сигарет, трубок, папирос и др. Высокое негативное влияние на здоровье оказывает пассивное курение, т. е. длительное и частое нахождение некурящих лиц в накуренном помещении.

Вещества, содержащиеся в табачном дыме, вызывают повреждение эндотелия, что, в свою очередь, является пусковым фактором развития и прогрессирования атеросклероза³⁸. Кроме того, курение повышает склонность к тромбообразованию, приводит к изменению липидного профиля крови по атерогенному типу и повышению тонуса сосудистой стенки.

³⁸ Так называемая концепция «повреждения» возникновения атеросклероза (см. с. 30).

Ожирение

Ожирение определяется как *превышение индекса массы тела (ИМТ)* более 30 кг/м².
Определяют ИМТ по *формуле Кетле*:

$$\frac{\text{масса тела (в килограммах)}}{\text{рост (в метрах)}^2}$$

Степень ожирения или его отсутствие можно определить по табл. 2.

Ожирение можно определить и по окружности талии. Ожирением считается, если окружность талии у женщин более 88 см, у мужчин – 102 см.

Ожирение, возникшее в результате неправильного питания, является фактором риска таких заболеваний, как гипертоническая болезнь и сахарный диабет.

При увеличении ИМТ от 25 до 29 кг/м² риск развития стенокардии и инфаркта миокарда возрастает в 2 раза, а при ИМТ выше 29 кг/м² – в 3 раза.

Таблица 2

Классификация ожирения по ИМТ (ВОЗ, 1997)

Тип массы тела	ИМТ (кг/м ²)
Дефицит массы тела	< 18,5
Нормальная масса тела	18,5—24,9
Избыточная масса тела (предожирение)	25—29,9
Ожирение I степени	30—34,9
Ожирение II степени	35—39,9
Ожирение III степени	> 40

Пониженная физическая активность

У людей, ведущих малоподвижный образ жизни, ИБС встречается в 1,5—2,4 раза чаще, чем у физически активных³⁹.

Минимальной физической нагрузкой считается 30 минут физической активности 5 раз в неделю.

В экономически развитых странах уровень физической активности у $2/3$ населения ниже минимально допустимого уровня.

В России 72% мужчин и 86% женщин ведут малоподвижный образ жизни.

³⁹ Основные положения рекомендаций по диагностике и лечению стабильной стенокардии. Российские рекомендации (II пересмотр). Разработано рабочей группой экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Приложение 4 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика», 2008. 7 (6).

Нерациональное питание

Нерациональным питанием медики называют высококалорийное питание с большим содержанием в пищевом рационе животных жиров. Такое питание способствует нарушению липидного и углеводного обмена, что, в свою очередь, способствует развитию атеросклероза.

Злоупотребление алкоголем

С медицинской точки зрения, злоупотреблением спиртным считается регулярное (ежедневное) потребление более 50 мл алкоголя в пересчете на чистый этанол для мужчин и 30 мл для женщин. В пересчете на «привычные» напитки это составляет более 500 мл (280 мл для женщин) сухого вина, 1 л (680 мл) пива или 120 мл (70—75 мл) водки.

Повышенные дозы алкоголя способствуют повреждению сосудистой стенки, а также нарушению липидного и углеводного обмена.

Стресс

Длительный психоэмоциональный и психосоциальный *дистресс*⁴⁰ (серьезно угрожающие жизни события, страхи, депрессии, ощущение безнадежности) существенно ускоряют развитие атеросклероза.

Это подтверждается многочисленными исследованиями. Более того, некоторые ученые считают, что роль таких факторов, как гипертоническая болезнь, избыток холестерина, низкая физическая активность и курение, в развитии стенокардии и инфаркта миокарда весьма преувеличена. По мнению ученых Института терапии Сибирского отделения Российской академии медицинских наук, для сердца гораздо опаснее социально-психологические факторы, к примеру, переживания из-за потери работы, беспокойство за близких, состояние постоянной тревожности.

Вполне возможно, что ученые придут к тем же выводам, к которым пришел Св. Иоанн Кронштадтский⁴¹, который считал, что «когда сердце посредством живой веры соединено с жизненным началом – Духом Святым, тогда оно покойно, пространно, и мысль тогда свободна и светла, и язык свободен и плавно ровен; но лишь только мысленно пожалеет человек в это время для брата своего чего-нибудь вещественного, например, пищи, денег, вспомнив о каком-нибудь брате, ищущем его пищи, сердце его мгновенно поражается духовной апоплексией, бывает связано, удручено; мысль также связывается вследствие поражения сердца – источника мысли и темнеет, язык – тоже, кровь принимает усиленное обращение и делаются приливы к голове, весь человек бывает в стеснительном, ненормальном положении. – Так достойно наказывается пренебрежение наше к духовной стороне нашего брата; так достойно наказывается привязанность наша к вещественности! Слава правде Твоей, Господи!»⁴²

⁴⁰ Вредоносный или неприятный стресс; в трактовке Г. Селье (см. его книгу «Стресс без дистресса»).

⁴¹ *Иоанн Кронштадтский* (Иван Ильич Сергиев) (1829—1909) – русский святой, священник Русской православной церкви, проповедник, духовный писатель, член Синода.

⁴² Из книги «Моя жизнь во Христе». Отметим удивительную прозорливость старца и то, что книга была написана задолго до того, как появились такие понятия, как стресс, стенокардия и инфаркт миокарда.

Регулярный прием стимуляторов

Регулярное использование средств, стимулирующих активность сердечной мышцы, таких, например, как кофеин или кокаин⁴³, способствует развитию стенокардии и инфаркта миокарда.

Кофеин, содержащийся в кофе, является химическим веществом, стимулирующим многие процессы в организме, в том числе работу сердечно-сосудистой (повышение АД, учащение сердцебиения) и нервной систем. Многие не представляют себе день, а особенно утро, без чашки крепкого кофе. Недаром «кава» в переводе с арабского означает «быть сильным, активным, укреплять».

Некоторые без кофе просто не могут жить. «Он меня стимулирует» – говорят они, не видя в слове «стимулятор» ничего плохого. А жаль. Ведь слово *stimulator* в переводе с латинского означает «подстрекатель», т. е. тот, кто побуждает к вредным и опасным своим последствиям действиям. А происходит слово от латинского *stimulus* – так называлась остроконечная палка, которой погоняли лошадей. Так вот, чтобы не загнать собственный организм, необходимо знать, что стимуляция происходит за счет внутренних резервов организма, которые постепенно истощаются. Поэтому если их не пополнять за счет полноценного отдыха, возникает хронический отрицательный стресс, депрессия, усталость. Это побуждает принимать успокоительные средства, которые вызывают вялость и сонливость. Чтобы «разбудить» себя, необходимы уже большие дозы кофеина, а чтобы «успокоить», возникает потребность увеличивать дозы успокоительных средств. Человек мечется в этом замкнутом круге, все больше истощая себя, а довольные производители кофе и фармацевты подсчитывают прибыль. К сожалению, кофе без кофеина также не лишен вредного действия. Как установили ученые Американской кардиологической ассоциации в рамках клинического исследования «Кофе и обмен липопротеинов», кофе без кофеина гораздо хуже действует на сердечно-сосудистую систему, чем кофе с кофеином. Выяснилось, что кофе без кофеина способствует повышению содержания в крови «вредных» липидов, провоцируя таким образом рост атеросклеротических бляшек⁴⁴.

Что до другого стимулятора – кокаина, то его употребление постоянно возрастает. Так, например, в Испании 2,6% населения употребляет кокаин, в США – 2,5%, в Ирландии – 2,4%, в Великобритании – 2,1%.

Число наркоманов в России, по официальной статистике, составляет около 2% населения. Ежегодно россиянами потребляется 13 тонн кокаина.

Кокаин – это наркотик, производимый из листьев коки – растения, распространенного в Южной Америке.

Кокаин как психостимулятор применялся индейцами Южной Америки с III в. до н. э. В империи инков жевание листьев коки было распространенным явлением для преодоления усталости и повышения выносливости.

В XVI в., после завоевания империи инков, испанцы пытались запретить жевание листьев коки, но из-за массовых недовольств и невозможности ограничения доступа к кустам коки от запрета пришлось отказаться. Сами испанцы с презрением относились ко всем проявлениям культуры коренных жителей и поэтому не проявляли интереса к данной привычке.

⁴³ Указаны, конечно, не все стимуляторы, а наиболее распространенные – как кофеин или опасные – как кокаин. Приведенные сведения справедливы для любого стимулятора: амфетамина, гуараны и др.

⁴⁴ <http://www.kadets.info/showpost.php?s=144a0b12b2bb916444673ef5d6c9862f&p=307199&postcount=120>

В 1859 г. немецкий химик Альберт Ниман выделил из коки компонент и назвал его кокаином, что в переводе означает «вещество, выделенное из коки». Кокаин начал активно использоваться как средство для местной анестезии.

В 1885 г. в США на рынок выходит новый газированный напиток «Кока-Кола», содержащий в своем составе кокаин. В среднем в 500 мл этого напитка содержалось 8 мг кокаина. В 1901 г. кокаин в составе напитка был заменен кофеином.

Свою лепту в распространение кокаина внес известный ученый Зигмунд Фрейд⁴⁵, который на собственном опыте проверял клинические эффекты препарата. Он издал статью, в которой пропагандировал кокаин как лекарство от депрессии, различных неврозов, сифилиса, алкоголизма, морфийной наркомании, сексуальных расстройств, и начал активно применять кокаин в своей психотерапевтической практике. Под влиянием работ З. Фрейда образованные европейцы начали увлекаться кокаином.

В начале XX в. в Европе кокаин использовался как местный анестетик, в частности, был популярен как средство от зубной боли. Так, например, в Москве кокаин свободно продавался в аптеках по рублю за коробочку⁴⁶.

Кокаин вызывает тахикардию, повышает АД, вызывает спазм (т. е. приступ стенокардии) и даже тромбоз (т. е. инфаркт миокарда) сердечных артерий. После приема кокаина в течение часа риск развития инфаркта миокарда увеличивается в 20 раз. На фоне приема кокаина острый инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия могут возникнуть даже в 16—19-летнем возрасте. В США только за период с 1995 по 2002 г. среди клиентов отделений неотложной помощи число потребителей кокаина возросло на 47%. И это только лица, доставленные в отделения каретами неотложной помощи. Если учесть, что ежегодно за неотложной помощью обращается более чем 100 млн человек, то становится понятной обеспокоенность специалистов⁴⁷. Согласно статистике, каждый четвертый приступ стенокардии в США связан с употреблением кокаина.

⁴⁵ Фрейд Зигмунд (1856 – 1939) – выдающийся австрийский психолог, психиатр и невролог, основатель психоаналитической школы.

⁴⁶ <http://ru.wikipedia.org>

⁴⁷ <http://www.medsocium.com/2008/03/28/kokain-i-stenokardiya-opasnoe-skhodstvo.htm>

Особенности поведения

В 70-х гг. XX в. были проведены исследования, благодаря которым было установлено, что стенокардией и инфарктом миокарда чаще болеют лица с определенным типом поведения. Были выделены три типа поведения, их называли – поведение типа А, В и С⁴⁸.

Поведение типа А у мужчин повышает вероятность заболевания стенокардией в возрасте от 39 до 49 лет в 6,5 раза по сравнению с другими типами поведения, вероятность заболеть первым инфарктом миокарда – в 2 раза, повторным – в 5 раз. Внезапная сердечная смерть у лиц с таким типом поведения встречается в 6 раз чаще. Такой тип поведения может быть присущ и женщинам и у них также способствует увеличению заболеваемости ИБС.

*Характерные черты поведения типа А*⁴⁹:

Отношение к другим (межличностное общение): потребность в одобрении; эмоциональность; раздражительность; агрессивность; воинственность; конфликтность; враждебность; гневливость; амбициозность; стремление быть лидером; склонность к соперничеству; ощущение постоянной необходимости подтверждать свою значимость в обществе; убежденность, что окружающие настроены к нему враждебно.

Отношение к себе: импульсивность; беспокойство; обостренное чувство ответственности; деятельность «на износ» при максимальном напряжении своих душевных и физических сил; чрезмерная энергичность; повышенный уровень претензий; неспособность понизить активность; неумение отдыхать.

Отношение ко времени: нетерпеливость; стремление все успеть; желание идти в ногу со временем, интенсифицируя свою работу; отчаянное ощущение нехватки времени; торопливость; желание в кратчайшее время сделать как можно больше и добиться максимальных результатов.

Отношение к судьбе: уверен, что необходимо бросать вызов судьбе; считает, что именно он является вершителем своей судьбы и судеб других людей; убежден, что все, что происходит или должно происходить, зависит от его усилий, воли. # *Отношение к религии*: языческое; атеистическое.

По способу и степени проявления эмоций в поведении типа А различают три подвиды:

- 1) редко выходит из себя, но когда разойдется, долго не может успокоиться («штиль – цунами»);
- 2) внешне спокойный, но внутри бушуют страсти («штиль снаружи – девятый вал внутри»);
- 3) эмоции не сдерживает и в тот же миг обрушивает их на окружающих («буря внутри – буря снаружи»).

Поведение типа А более присуще лицам с темпераментом *холерика*. Его описаний существует множество. Самое, пожалуй, образное принадлежит Арнольду из Виллановы, великому врачу Средневековья, который дал описание людей разных темпераментов в Салернском кодексе здоровья (1480 г.):

«Желчь существует – она необузданным свойственна
людям,

⁴⁸ Friedman M, Rosenman, R. H. Type A Behavior and Your Heart. Knopf, New York, NY, 1974.

⁴⁹ При описании определений используется мужской род только для удобства изложения. Такие черты могут быть присущи и женщинам.

Всех и во всем превзойти человек подобный
стремится;
Много он ест, превосходно растет и легко
восприимчив,
Великодушен и щедр, неизменно стремится к
вершинам;
Вечно взъерошен, лукав, раздражителен, смел и
несдержан,
Строен и хитрости полон, сухой он и с ликом
шафранным».

Поведение типа Б характеризуется противоположными чертами – спокойствие, уверенность в себе, неторопливость, умение чередовать труд и полноценный отдых, удовлетворенность существующим положением, отсутствие напряжения. Этому типу более соответствуют *сангвиники*:

«Каждый сангвиник всегда весельчак и шутник по
натуре,
Падкий до всякой молвы и внимать неустанно
готовый,
Вакх и Венера – услада ему, и еда, и веселье;
С ними он радости полон, и речь его сладостно
льется.
Склонностью он обладает к наукам любым и
способен.
Чтоб ни случилось, – но он нелегко распаляется
гневом.
Влюбчивый, щедрый, веселый, смеющийся,
румянолицый,
Любящий песни, мясистый, поистине смелый и
добрый».

Существует и поведение типа С, которое присуще людям, старающимся избежать конфликтных ситуаций, подавляя свои чувства. Это люди робкие, скованные, находящиеся в постоянном ожидании неприятностей и ударов судьбы, – *меланхолики*:

«Только про черную желчь мы еще ничего не сказали;
Станных людей порождает она, молчаливых и
мрачных.
Тверды в намереньях, но лишь опасностей ждут
отовсюду.
Жадны, печальны, их зависть грызет, своего не
упустят,
Робки, не чужд им обман, а лицо их землистого
цвета».

В современном обществе, для которого характерны урбанизация, индустриализация, информатизация и высокие технологии, этот постоянно нарастающий ритм жизни максимально благоприятствует повсеместному распространению поведения типа А. Даже лица, по темпераменту не склонные к такому поведению, стремятся не быть «белой вороной» и волей-неволей копируют этот стиль поведения. Общество навязывает стереотип личности с поведением типа А как наиболее «успешной» и «удачливой», как «счастливой» и «состоявшейся». Поэтому этот стиль поведения распространяется, как эпидемия, – люди хотят не только быть счастливыми, а обязательно счастливыми «как все».

* * *

Необходимо отметить, что в поисках факторов риска, влияющих на возникновение стенокардии, ученые неустомимы. В настоящее время их насчитывается более 240. Например, имеются данные, что даже питьевая вода может стать фактором риска, провоцирующим развитие стенокардии, если она содержит мало солей кальция (мягкая вода). Жесткая вода ассоциируется с низкой заболеваемостью ИБС.

Клиническая картина стенокардии

Согласно современному научному определению, клиническим проявлением стенокардии является приступ болей (или признаки дискомфорта). Вне приступа пациента, как правило, ничего не беспокоит и никаких субъективных симптомов не наблюдается.

Характеристика болей при приступе стенокардии

Болевой синдром является основным признаком стенокардии и имеет характерную картину.

1. Локализация болей

Обычно боли локализуются за грудиной, в верхней или средней части.

Варианты локализации болей:

в нижней трети грудины;

не за грудиной, а в зонах распространения (см. п. 2);

боли могут быть сосредоточены только в этих зонах или оттуда распространяться в левую половину грудной клетки.

2. Распространение болей

Перечисление дано по частоте встречаемости в порядке убывания: в левую руку вплоть до кисти (может отдавать только в запястье и пальцы без ощущения в других местах руки); в левое плечо; в левую половину шеи; под левую лопатку; между лопатками; в нижнюю челюсть; в левую половину головы (в том числе зубы, язык, ухо); в правую руку и кисть; в подложечную область; в правое подреберье; в обе руки. Чем интенсивнее боль, тем чаще она распространяется в другие области. Характер распространяющейся боли может быть похож на боль за грудиной или ощущение онемения, слабости, холода.

3. Характер болей

Давящие, сжимающие, жгучие (их можно спутать с изжогой), вызывающие ощущение стягивания, сдавливания, сжатия, реже – сверлящие, тянущие. У пожилых людей чаще бывают легкие и незначительные боли.

В некоторых случаях приступ стенокардии может возникнуть при тех же обстоятельствах, что и обычно (см. п. 6), но проявляться приступом мышечной слабости, онемением безымянного пальца и мизинца левой кисти, кашлем, одышкой, дискомфортом в подложечной области, изжогой.

4. Интенсивность болей

Различна – от сравнительно небольшой до очень интенсивной. У пожилых людей часто может быть легкая ноющая боль.

5. Длительность болей

Кратковременная, от нескольких секунд до нескольких минут, чаще всего – не более 3 минут, редко – 5 минут, очень редко – 10 минут. Чем дольше длится приступ стенокардии, тем выше опасность развития инфаркта миокарда.

Частота приступов различна и зависит от тяжести заболевания. При легком течении болезни они возникают редко и нерегулярно при чрезмерном напряжении, при тяжелом – часты и возникают при небольших нагрузках или в покое.

6. Обстоятельства, при которых боли возникают

К обстоятельствам, при которых появляются боли, относятся все причины, в результате действия которых возникает недостаток сердечной мышцы в кислороде.

Любые физические усилия. Боль возникает во время физических нагрузок – от тяжелых до незначительных: подъем по лестнице, ходьба по ровной местности (в последнем случае важно не только расстояние, но и скорость); утром – застилание постели, бритье, душ, дефекация (особенно у лиц, страдающих запорами при сильном натуживании).

В теплом помещении физическая нагрузка может переноситься хорошо, а на холоде такая же нагрузка может вызывать приступ.

Психоэмоциональные стрессы, особенно внезапные. Вызвать приступ могут не только отрицательные, но и положительные эмоции.

Контраст теплое – холодное (при выходе из теплого помещения в холодное или на улицу, купание в холодной воде в жаркое время года, употребление сильно охлажденных напитков).

Состояния, возникающие во время сна ночью или рано утром (чаще всего у курильщиков). Связь со сновидениями может быть двоякой: либо сновидения провоцируют сердечный приступ, либо кошмары порождаются болью, испытываемой во сне.

Переход из сидячего положения в лежачее.

Прием пищи (особенно обильный).

Повышение АД.

Снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (например, пребывание в горах, длительное пребывание в непроветриваемом помещении).

Снижение содержания гемоглобина в крови.

Сочетание нескольких провоцирующих факторов (исключительно опасно!). Например: утром – быстрый завтрак, затем – спешка за транспортом (или вообще ходьба после приема пищи) в холодную пору года с последующим опозданием на работу и выговором от начальства.

Небольшая физическая активность в сочетании с сильным волнением.

Психоэмоциональная и физическая нагрузки (в том числе и половой акт).

7. Обстоятельства, при которых боли облегчаются

Боли проходят в покое или после приема нитроглицерина через 1—2 минуты.

Если через 10—20 минут в покое после приема 2—3 таблеток нитроглицерина боли не проходят, необходимо немедленно вызвать «скорую помощь»!!! (подробнее см. с. 126).

8. Отличительные особенности болей при типичной стенокардии

При типичной стенокардии жалобы всегда постоянны по характеристикам, за исключением степени интенсивности и границ распространения боли.

Различают также атипичную стенокардию и боли, не связанные со стенокардией⁵⁰ (табл. 3).

Таблица 3

⁵⁰ Guidelines on the management of stable angina pectoris: full text (2006) // Eur Heart J doi: 1093. /eurheart/ehl001

Типичная стенокардия (определенная)

Типичная стенокардия (определенная)
Загрудинная боль или дискомфорт характерного качества и продолжительности. Возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе. Проходит в покое и (или) после приема нитроглицерина.
Атипичная стенокардия (вероятная)
Два из перечисленных выше признаков.
Несердечная боль (не связанная с ишемией миокарда)
Один или ни одного из перечисленных выше признаков.

Приступы стенокардии у пожилых людей (от 60 лет и старше) значительно чаще имеют нестандартные особенности (см. п. 1 – варианты и п. 2). В этих случаях необходимо определить, проходит ли боль или иные неприятные ощущения после приема нитроглицерина.

Между приступами пациента ничего не беспокоит.

9. Другие симптомы

Отсутствуют.

Клиническая картина стабильной стенокардии

Типичный приступ стенокардии должен включать следующие три признака:

- # давящая или сжимающая боль за грудиной в течение максимум 15 минут;
- # возникает при физической или эмоциональной нагрузке;
- # проходит в покое и при приеме нитроглицерина.

Различают четыре степени тяжести течения стабильной стенокардии, или, как называют ученые, четыре функциональных класса стенокардии (см. с. 22).

Клиническая картина нестабильной стенокардии

При нестабильной стенокардии приступы такие же, как и при стабильной, однако имеются и отличия:

- # увеличение количества приступов, выраженности, продолжительности;
- # приступы начинают появляться в покое и в ночное время;
- # лечебный эффект нитроглицерина снижен или отсутствует;
- # приступы появляются при нагрузке меньшей интенсивности;
- # характер боли чаще всего меняется и ее распространенность становится более обширной;
- # болевой синдром может сопровождаться слабостью, холодным потом, тошнотой, снижением АД, одышкой, нарушениями ритмичной работы сердца.

Возможные исходы нестабильной стенокардии:

- # переход в стабильную стенокардию;
- # инфаркт миокарда;
- # внезапная сердечная смерть.

Течение нестабильной стенокардии характеризуется тремя классами тяжести по Е. Браунвальду. В зависимости от обстоятельств, которые предшествовали развитию нестабильной стенокардии, различают несколько ее форм (см. с. 24).

Клиническая картина вазоспастической стенокардии

Болевой синдром при вазоспастической стенокардии аналогичен по локализации, характеру, распространению, интенсивности и длительности болей типичной стенокардии.

Однако имеются и отличия:

Обстоятельства, при которых боли возникают

Приступ болей возникает в покое, часто ночью во время сна или в ранние утренние часы – между 4 и 6 часами утра. Факторы, провоцирующие боли, отсутствуют.

Обстоятельства, при которых боли облегчаются

Боли снимаются приемом нитроглицерина или антагонистов кальция.

Отличительные особенности болей

Заболевание выявляется преимущественно у лиц молодого возраста, испытывающих постоянные психоэмоциональные стрессы и, как говорится, «принимающих все близко к сердцу».

Другие симптомы

Очень часто на фоне болевого приступа может возникать учащение сердечных сокращений более 80 или урежение менее 50 ударов в минуту, нарушение ритмичной деятельности сердца.

Боли могут сопровождаться одышкой, слабостью, потливостью, головокружением, обмороками.

Признаки вазоспастической стенокардии могут сочетаться с признаками типичной стенокардии, в этом случае говорят о *смешанной форме стенокардии*. Для смешанной формы стенокардии характерно возникновение болей в ситуациях, типичных для обычной стенокардии (см. с. 46), а также в покое ночью или под утро.

Клиническая картина кардиального синдрома X

Кардиальный синдром X по клиническому проявлению полностью совпадает с признаками типичной стенокардии, однако при обследовании изменений артерий сердца не выявляется.

* * *

ВАЖНО ЗНАТЬ!!!

Если через 10—20 мин в покое после приема 2—3 таблеток нитроглицерина боли не проходят, необходимо **немедленно** вызвать «скорую помощь»!!!

Диагностика стенокардии

Лабораторное обследование

Лабораторное обследование включает в себя множество различных исследований, которые можно разделить на две группы. Одна группа анализов проводится всем пациентам, у которых подозревают стенокардию; другая группа анализов – это исследования, которые проводят выборочно, по определенным показаниям.

Первая группа: клинический анализ крови, определение липидов крови, исследование уровня глюкозы натощак, уровня креатинина и мочевины, аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ).

Вторая группа: определение маркеров повреждения миокарда (КФК-МБ и тропонина), уровня гормонов щитовидной железы, тест на толерантность к глюкозе, исследование уровня С-реактивного белка и липопротеина «а», аполипопротеина А1, аполипопротеина В, гомоцистеина, гликированного гемоглобина, мозгового натрийуретического пептида.

Объем исследования в каждом конкретном случае назначается лечащим врачом индивидуально. Полученная информация позволяет судить о возможных причинах ишемии, факторах сердечно-сосудистого риска, а также оценить прогноз заболевания.

Так, например, исследование таких показателей, как уровень глюкозы натощак, тест на толерантность к глюкозе и гликированный гемоглобин, позволяет выявить или исключить наличие сахарного диабета.

Определение уровня гормонов щитовидной железы помогает диагностировать заболевания щитовидной железы⁵¹.

Такие тесты, как определение аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), маркеров повреждения миокарда (КФК-МБ и тропонина), позволяют отличить приступ стенокардии от инфаркта миокарда.

Для прогнозирования течения заболевания определяют липопротеин «а», аполипопротеин А1, аполипопротеин В, мозговой натрийуретический пептид и С-реактивный белок.

Исследование клинического анализа крови также позволяет отличить стенокардию от других заболеваний, проявляющихся болями в грудной клетке.

Изучение уровня креатинина и мочевины в крови и моче помогает определить функциональные возможности почек при различных сопутствующих заболеваниях, которые могут отягощать течение стенокардии (например, сахарный диабет, гипертоническая болезнь)⁵².

Клинический анализ крови

Клинический анализ крови включает в себя определение следующих основных показателей: гемоглобина и скорости оседания эритроцитов, подсчет количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов.

Кровь для исследования обычно берут из пальца. При стенокардии клинический анализ крови не изменяется. Этот анализ проводят для того, чтобы отличить стенокардию от других заболеваний.

⁵¹ Нарушение синтеза гормонов щитовидной железы влияет на работу сердца.

⁵² Функциональные возможности почек характеризуют тяжесть течения сахарного диабета и гипертонической болезни. Эти заболевания являются факторами риска стенокардии.

Определение липидов крови

Показания к проведению теста

Диагностика нарушений липидного обмена, оценка проводимого лечения и его коррекция.

Принцип метода

Определение в крови общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП), липопротеинов очень низкой плотности, липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП) и триглицеридов позволяет прогнозировать вероятность сердечно-сосудистых осложнений, своевременно назначать и контролировать проведение соответствующей терапии, что существенно снижает развитие атеросклероза и прогрессирование стенокардии, вероятность возникновения инфаркта миокарда, инсульта и др.

Методика проведения

Кровь на анализ из вены сдают в утреннее время, строго натощак, не менее чем через 12 часов после последнего приема пищи.

Оценка результатов

В зависимости от полученных значений проводят различные лечебно-профилактические мероприятия, а также определяют риск сердечно-сосудистых осложнений⁵³.

Исследование уровня глюкозы в крови натощак

Показания к проведению теста

Используется в качестве массового диагностического средства сахарного диабета, а также с целью контроля лечения.

Принцип метода

Существует множество методов определения глюкозы крови. Наиболее точными исследованиями являются те, которые проводятся в лабораториях. Они используются для диагностики сахарного диабета.

Методика проведения

Несмотря на кажущуюся простоту, методика проведения теста имеет множество нюансов, которые необходимо учитывать, чтобы показатели получились максимально точными.

Начнем с самого простого. Для анализа берут кровь натощак из пальца или из вены. Уже это понятие может трактоваться по-разному. Например, слово «натощак» врач Владимир Даль в своем «Толковом словаре живого великорусского языка» определял так: «Натоши, натошак, натошак, южн. натошак *нареч.* на тощий желудок, не пивши и не евши с утра». Однако мы не можем ориентироваться на это определение, поскольку, например, «не пивши», т. е. потребление воды, перед анализом не влияет на уровень глюкозы в крови. Определение «не евши», т. е. «до завтрака», также весьма расплывчатое, поскольку люди, которые работают ночью (или «по-взрослому» отдыхают), могут спать утром и до полудня. И может получиться ситуация, о которой говорил О. Бендер: «В Берлине есть очень стран-

⁵³ См. раздел «Как самостоятельно определить вероятность возникновения стенокардии и инфаркта».

ный обычай – там едят так поздно, что нельзя понять, что это – ранний ужин или поздний обед». Таким образом, обыденное понятие «натошак» отличается от медицинского.

Согласно медицинским требованиям, употребление пищи нужно прекратить за 8, а лучше за 12 часов до анализа, но не более чем за 16 часов. Перед анализом нельзя курить, пить можно только воду. Нельзя заниматься физической нагрузкой, нужно находиться в состоянии психологического комфорта.

Оценка результатов

Нормальный уровень глюкозы в крови, взятой из пальца натошак, – от 3,5 до 5,5 ммоль/л.

Для диагностики нарушений углеводного обмена и сахарного диабета при отсутствии клинических признаков необходимо провести не менее двух лабораторных измерений в разные дни. В сомнительных случаях проводят тест на толерантность к глюкозе.

На результат анализа могут повлиять следующие факторы:

прием лекарственных препаратов (салицилаты, ацетилсалициловая кислота, кофеин, антибиотики, витамин С, хлоралгидрат и др.);

психоэмоциональные и физические нагрузки;

курение;

различные острые и хронические заболевания;

длительное голодание.

Исследование уровня креатинина и мочевины

Показания к проведению теста

Оценка функциональных способностей работы почек и степени нарушения белкового обмена. Определение уровня креатинина в крови необходимо всем больным с подозрением на стенокардию с целью выявления у них нарушения работы почек, которая может иметь место при различных сопутствующих заболеваниях, таких как гипертоническая болезнь и сахарный диабет. Эти заболевания существенно отягощают течение стенокардии и оказывают негативное влияние на прогноз у больных ИБС.

Принцип метода

Наиболее важным для оценки степени нарушения выделительной способности почек является определение содержания *креатинина* и *мочевины* в крови.

Эти вещества являются конечными продуктами белкового обмена, образуются в тканях, циркулируют в крови и выделяются с мочой. Уровень их содержания в моче и сыворотке крови обусловлен выделительной способностью почек. Таким образом, определяя эти показатели, можно оценить степень нарушения обмена веществ и функциональную способность почек.

Методика проведения

Кровь для анализа берут из вены. Определение показателей проводится в лабораторных условиях. Перед анализом необходимо избегать физических нагрузок, исключить крепкий чай, кофе, алкоголь, соблюдать обычный водный режим, ограничить прием мясной пищи.

Оценка результатов

Нормальное содержание мочевины крови – 2,5– 8,3 ммоль/л, в моче – 430—710 ммоль/сут.

Нормальное содержание креатинина в крови у мужчин – 53—97 мкмоль/л, у женщин – 62—115 мкмоль/л, в моче – у мужчин 7,1—17,7 ммоль/сут, у женщин 5,3– 15,9 ммоль/сут.

Диагностическая ценность

Этот метод позволяет оценивать функциональные способности работы почек. Определяя содержание креатинина в крови и моче, можно судить об эффективности почечного кровотока (это называется определением клиренса⁵⁴ креатинина).

Исследование уровня аспартагминотрансферазы и аланинаминотрансферазы

Принцип метода

Аспаратаминотрансфераза (АСТ) – это фермент, который синтезируется в клетках, и в норме лишь небольшая часть этого фермента попадает в кровь. При повреждении миокарда (например, при инфаркте миокарда) или печени (при гепатитах, циррозе печени) в результате разрушения клеток этот фермент попадает в кровь.

Аланинаминотрансфераза (АЛТ) – это фермент, который синтезируется в клетках, и в норме лишь небольшая часть этого фермента попадает в кровь. При повреждении печени (при гепатитах, циррозе печени) в результате разрушения клеток этот фермент попадает в кровь. Также уровень АЛТ может повышаться при инфаркте миокарда и других состояниях.

Методика проведения

Кровь для анализа берут из вены. Определение показателей проводится в лабораторных условиях.

Оценка результатов

Повышение уровня АСТ, превышающее повышение АЛТ, свидетельствует о разрушении клеток миокарда сердечной мышцы; если же показатель АЛТ выше, чем АСТ, то это, как правило, характерно для повреждения печени.

Определение маркеров повреждения миокарда

В организме присутствуют специфические вещества, уровень которых существенно возрастает при инфаркте миокарда. Такие вещества называются *маркерами повреждения миокарда*. К ним относятся миоглобиновая фракция креатинфосфокиназы и тропонины.

Миоглобиновая фракция креатинфосфокиназы

Показания к проведению теста

Диагностика инфаркта миокарда, дифференциальная диагностика стенокардии и других заболеваний, имеющих сходные клинические проявления⁵⁵.

Принцип метода

Миоглобиновая фракция креатинфосфокиназы (КФК-МВ) – это фермент, который содержится преимущественно в сердечной мышце. При инфаркте миокарда происходит повреждение клеток мышцы сердца, и в результате уровень КФК-МВ многократно возрастает.

⁵⁴ Клиренс (от англ. clearance – «очищение, коэффициент очищения») – скорость очищения крови.

⁵⁵ См. подраздел «Дифференциальная диагностика, или как отличить стенокардию от других заболеваний».

Методика проведения

Кровь берут из вены через определенные временные интервалы, в зависимости от времени начала заболевания.

Оценка результатов

Содержание в крови КФК-МВ начинает повышаться в первые 3—6 часов после инфаркта миокарда, достигает пика через 12—24 часов и приходит в норму через 36—48 часов.

Определение КФК-МВ является важным диагностическим тестом, однако повышение этого показателя может наблюдаться не только при инфаркте миокарда, но при других заболеваниях и состояниях, таких как кардиохирургические вмешательства, коронарография, дефибрилляция, инфекции с поражением миокарда, тяжелые приступы учащенного сердцебиения, мышечная дистрофия, синдром Рейно, шок, отравления.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.