

**Г.Е.Ройтберг,  
А.В.Струтынский**

# **ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ**

## **Сердечно-сосудистая система**

**Учебное пособие**

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

*Девятое издание*



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2022

УДК 616-085:616.1

ББК 54.10/.11я73

Р65

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

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

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

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

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

### **Ройтберг, Григорий Ефимович**

Р65

Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учеб. пособие / Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский. – 9-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2022. – 904 с. : ил.  
ISBN 978-5-907504-17-2

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

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

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

УДК 616-085:616.1

ББК 54.10/.11я73

ISBN 978-5-907504-17-2

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

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2011, 2019

# Оглавление

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

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

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

## **Глава 6. Ишемическая болезнь сердца: нестабильная стенокардия,**

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

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

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

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



# Предисловие к шестому изданию

Ранняя диагностика, лечение и профилактика острых и хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы до сих пор остаются одной из самых острых медико-социальных проблем в связи с высокой распространенностью этих заболеваний, тяжестью течения и частотой инвалидизации и неблагоприятных исходов. Несмотря на широкое распространение в клинической практике многих высокоинформативных методов лабораторного и инструментального исследования сердечно-сосудистой системы и разработку новых эффективных способов комплексной терапии, заболевания сердечно-сосудистой системы (в первую очередь артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность и нарушения ритма сердца) продолжают занимать одно из ведущих мест среди всех причин смерти в экономически развитых странах.

По данным эпидемиологических исследований, в Российской Федерации распространенность артериальной гипертензии составляет в настоящее время 39,5%. Хроническая сердечная недостаточностью, являющейся, как известно, следствием плохо контролируемого прогрессирования артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и некоторых других заболеваний, страдает в нашей стране более 8 млн человек, из которых более 40% имеют терминальную стадию заболевания (III–IV ФК по NYHA) (Агеев Ф.Т. и др., 2004; Беленков Ю.Н. и др., 2006). Прогноз у этих пациентов крайне неблагоприятный. Средняя 5-летняя смертность больных с хронической сердечной недостаточностью I–IV ФК остается высокой и составляет 59% у мужчин и 45% у женщин.

Все это лишний раз подчеркивает необходимость постоянного совершенствования знаний практикующих врачей об этиологии, патогенезе, ранней диагностике и современных принципах лечения пациентов с острым инфарктом миокарда, хроническими формами ишемической болезни сердца, артериальной гипертензией, нарушениями ритма и проводимости сердца, острой и хронической сердечной недостаточностью и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Всем этим проблемам и посвящено новое (шестое) издание данной книги, которое предпринято в связи с многочисленными просьбами наших читателей – практикующих врачей-терапевтов, кардиологов, слушателей факультетов последипломной подготовки врачей и студентов старших курсов медицинских вузов страны, крайне заинтересованных в формировании у них глубоких и систематизированных знаний основ диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы.

В этом издании мы постарались сохранить прежнюю структуру изложения материала, уделив особое внимание подробному описанию клинической картины, современных методов инструментальной и лабораторной диагностики и основных принципов медикаментозного и немедикаментозного лечения больных с наиболее распространенными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В соответствии с последними европейскими и российскими национальными рекомендациями существенно дополнена информация о современных принципах диагностики и лечения больных с острым коронарным синдромом, инфарктом миокарда, артериальной гипертензией, аритмиями.

Надеемся, что наша книга окажется полезной как для дипломированных врачей-терапевтов, кардиологов, слушателей факультетов последипломного образования, так и для студентов старших курсов медицинских вузов нашей страны.

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

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

# Предисловие к первому изданию

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

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

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

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

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

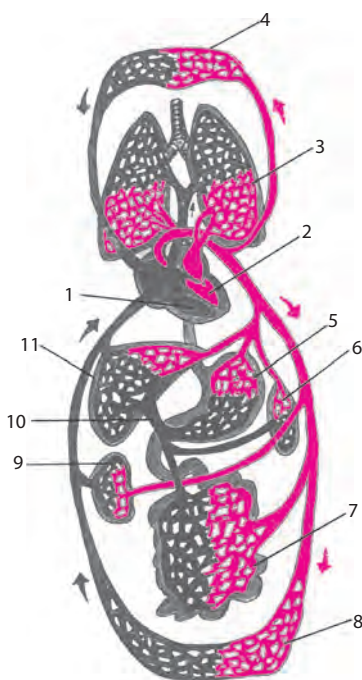
*Заведующий кафедрой  
семейной медицины РНИМУ им. Н.И.Пирогова,  
академик РАН, доктор медицинских наук, профессор  
Г.Е.Ройтберг*

## Анатомо-физиологические особенности органов кровообращения

### 1.1. Сердце

#### 1.1.1. Строение сердца

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



**Рис. 1.1.** Схема кровообращения.

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

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

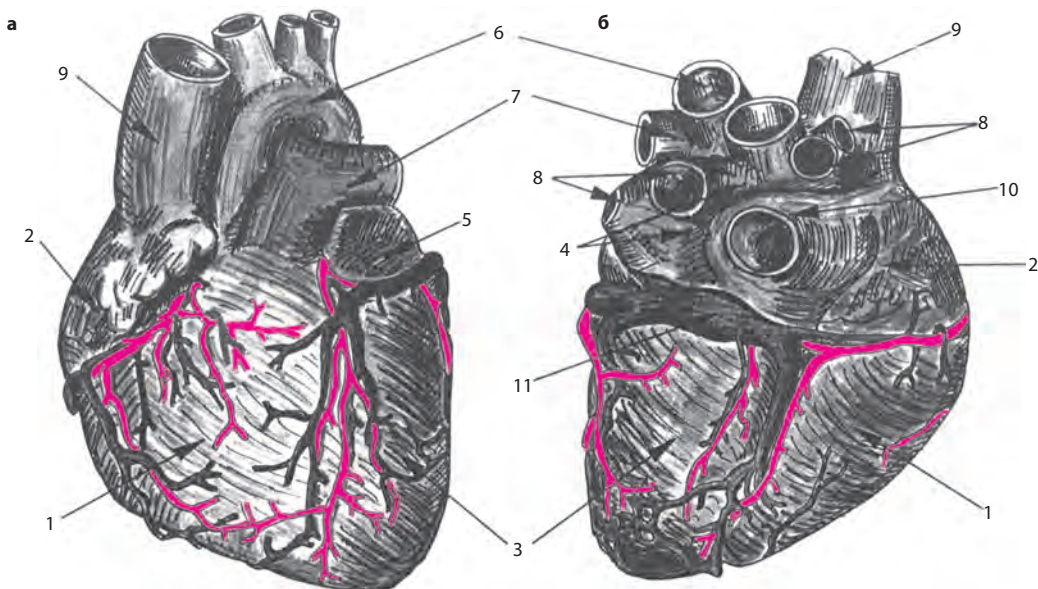
**Запомните:** 1. Передняя поверхность сердца в норме образована преимущественно правым желудочком (ПЖ) и правым предсердием (ПП), левый желудочек (ЛЖ) и ушко левого предсердия (ЛП) формируют лишь небольшую часть этой поверхности.

2. Задняя поверхность сердца образована задней и верхней поверхностями левого и правого предсердий, а также большей частью ЛЖ и лишь сравнительно небольшой частью ПЖ.

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

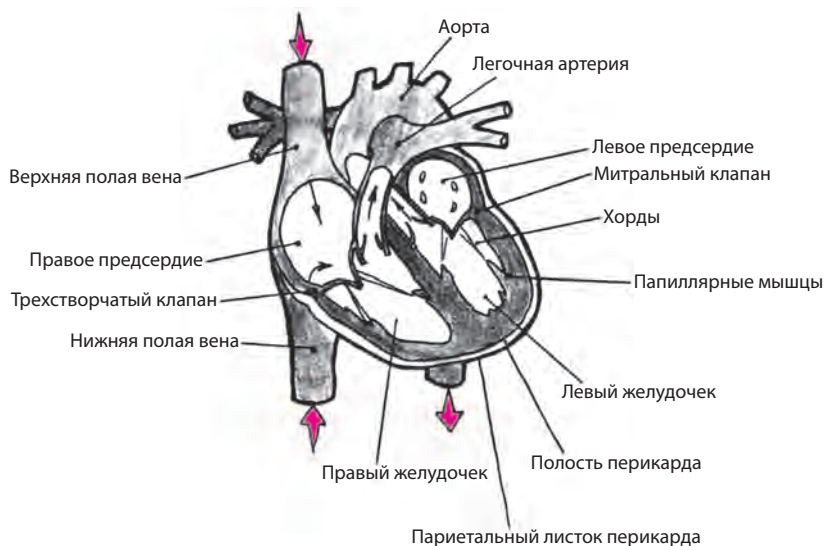
На рисунке 1.3 представлено схематическое изображение *камер сердца* (предсердий и желудочков), а также аорты, легочной артерии, верхней и нижней полых вен, впадающих в ПП, и легочных вен, доставляющих кровь в ЛП. Предсердия и желудочки отделены друг от друга атриовентрикулярными клапанами (митральным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

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



**Рис. 1.2.** Схематическое изображение сердца:

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



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

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

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

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

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

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

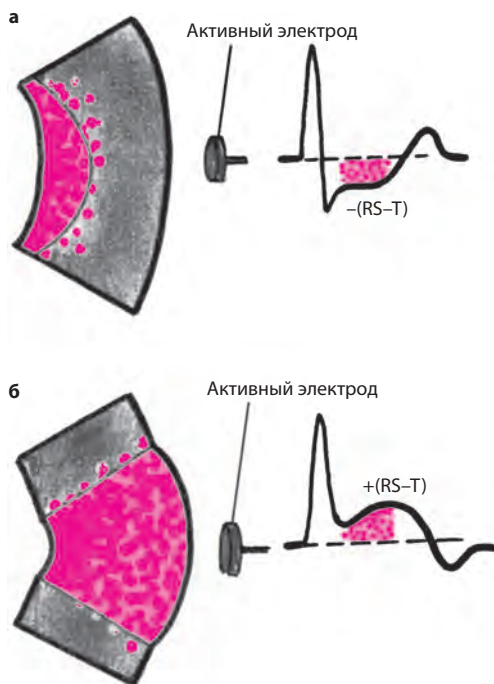
На рисунке 1.4 изображена проекция сердца на переднюю грудную стенку. Следует помнить, что у здорового человека левая граница сердца (верхушка), образованная ЛЖ, расположена на 1,0–1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии; правая граница, представленная ПП, – на уровне правого края грудины или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

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



**Рис. 5.26.** Связь различных видов смещения сегмента RS–T с локализацией ишемии миокарда, индуцированной физической нагрузкой.

*a* – субэндокардиальная, *б* – трансмуральная ишемия.



3. Подъем сегмента RS–T на 1,0 мм и более от исходного уровня на протяжении 80 мс от точки соединения (рис. 5.25, *д*, *е*);

Ишемические смещения сегмента RS–T ниже изоэлектрической линии связывают обычно с развитием субэндокардиальной ишемии миокарда. Ишемический подъем сегмента RS–T может свидетельствовать о трансмуральной ишемии миокарда, распространяющейся на все слои стенки ЛЖ, включая и субэпикардиальные ее отделы (рис. 5.26). Подъем сегмента RS–T может развиваться, например, при спазме КА, индуцированном физической нагрузкой, а также при выраженном стенозировании КА или хронической аневризме ЛЖ, сопровождающихся критическим снижением коронарного кровотока. В этих последних случаях подъем сегмента RS–T часто сочетается с признаками нарушения сегментарной сократимости ЛЖ (дискинезия, акинезия или гипокинезия отдельных сегментов).

*Отрицательная проба* диагностируется в тех случаях, когда пациент при проведении исследования достиг заданной возрастной ЧСС, однако перечисленные клинические и электрокардиографические признаки ишемии миокарда отсутствуют.

*Сомнительная проба* диагностируется в следующих случаях:

1. Если в процессе исследования развился типичный для стенокардии или атипичный болевой синдром в грудной клетке, не сопровождающийся объективными ишемическими признаками на ЭКГ.
2. Если наблюдается горизонтальное, косонисходящее или медленно восходящее смещение сегмента RS–T менее 1,0 мм от исходного уровня.
3. Если во время исследования обнаружены нарушения ритма и проводимости (частая или политопная экстрасистолия, преходящие нарушения атриовентрикулярной или внутрижелудочковой проводимости, появление пароксизмов суправентрикулярной или желудочковой тахикардии).
4. Если на высоте нагрузки произошло падение АД на 20 мм рт.ст. и более от исходного уровня.

*Неинформативной (незавершенной)* называют такую пробу, которая не была доведена до заданной возрастной ЧСС и не сопровождалась появлением описанных выше клинических или электрокардиографических признаков ишемии или дисфункции миокарда.

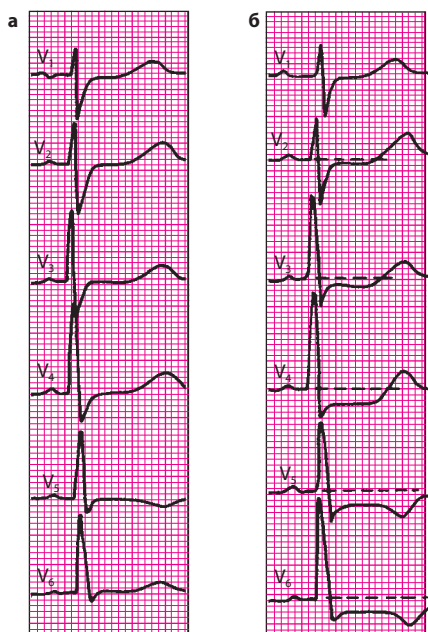
Следует подчеркнуть, что различные изменения морфологии зубца Т, в том числе отрицательные зубцы Т, нередко наблюдаются во время нагрузки у больных без поражения КА и даже у здоровых людей и не могут, таким образом, служить критерием ишемии.

Чувствительность проб с дозированной физической нагрузкой, проводимых с целью диагностики ишемической болезни сердца, колеблется от 62 до 80%, специфичность – от 83 до 96% (Сидоренко Б.А. и др., 1996).

*Ложноположительные результаты* пробы с физической нагрузкой могут выявляться у 17% больных и здоровых лиц без поражения КА, причем у женщин частота ложноположительных результатов пробы значительно выше, чем у мужчин (Аронов Д.М. и др., 1995). Наиболее частыми причинами ложноположительных результатов пробы являются:

1. Нейроциркуляторная дистония (преимущественно нарушения симпатической иннервации, влияющие на процесс реполяризации).
2. Заболевания, сопровождающиеся выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ.
3. Проплапс митрального клапана.
4. Заболевания и синдромы, сопровождающиеся значительными нарушениями электролитного баланса.
5. Синдромы CLC и WPW.
6. Блокады ножек пучка Гиса.
7. Анемии различного генеза (гипоксия миокарда).
8. Хронические заболевания легких, сопровождающиеся выраженной дыхательной недостаточностью (гипоксия миокарда).
9. Прием некоторых лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, мочегонные, эстрогены и др.).

Частота *ложноотрицательных результатов* пробы с дозированной физической нагрузкой у больных ИБС достигает 20–38%.



**Рис. 5.27.** Изменения ЭКГ в грудных отведениях во время велоэргометрической пробы у больного ишемической болезнью сердца (положительная проба). а – исходная ЭКГ (в покое); б – ЭКГ, зарегистрированная на высоте нагрузки (смещение сегмента RS–Т ниже изоэлектрической линии горизонтального типа).

На рисунке 5.27 представлена ЭКГ, зарегистрированная у больного ИБС с типичной положительной велоэргометрической пробой.

### Дипиридамовый тест

Проба с дипиридамом (курантилом) применяется с целью выявления коронарной недостаточности, особенно в тех случаях, когда по разным причинам невозможно проведение пробы с дозированной физической нагрузкой.

Внутривенное относительно быстрое введение больших доз дипиридамола, являющегося мощным вазодилататором, приводит к значительному расширению артериол в зонах непораженных коронарных артерий, тогда как артериолы в бассейне стенозированных коронарных сосудов расширяются в значительно меньшей степени. Это приводит к патологическому перераспределению крови в различных участках сердечной мышцы: усиливается кровоснабжение интактных участков миокарда и уменьшается коронарный кровоток по стенозированным коронарным артериям (*феномен межкоронарного «обкрадывания»*). В результате возникают участки ишемии сердечной мышцы, локализация которых соответствует бассейнам кровоснабжения пораженных коронарных сосудов.

Перед проведением теста следует отменить прием лекарственных препаратов и пищевых продуктов, содержащих ксантиновые производные (эуфиллин, теofilлин, кофе, крепкий чай и т.п.). Дипиридабол вводят внутривенно в дозе 0,75 мг на 1 кг массы тела, что составляет обычно 10–12 мл 0,5% раствора. Чаще всего расчетную дозу препарата делят на 3 равные части, которые вводят в 3 этапа. В течение первых трех минут вводят первую треть дозы, затем в течение следующих 3–5 мин – вторую треть. Если к этому времени не появятся клинические и/или электрокардиографические признаки ишемии миокарда, на протяжении следующих 3–5 мин вводят последнюю треть дозы.

Дипиридамовую пробу осуществляют под постоянным ЭКГ-контролем. При отсутствии признаков ишемии миокарда ЭКГ регистрируют еще через 10, 15 и 20 мин после окончания введения препарата. Исследование завершают внутривенным введением 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, который является физиологическим антагонистом дипиридамола.

Критерии положительного дипиридамового теста те же, что и при проведении пробы с дозированной физической нагрузкой: ишемическая депрессия или элевация сегмента RS–Т на 1,0 мм и больше от исходного уровня. Введение дипиридамола может сопровождаться небольшой тахикардией, снижением АД, головной болью, тяжестью в нижних конечностях.

Чувствительность дипиридамового теста составляет 60–75%, специфичность – 70–90%.

### Проба с добутамином

Проба с добутамином является одной из самых информативных функциональных нагрузочных проб и в настоящее время широко используется в клинической практике. Добутамин обладает, как известно, выраженным  $\beta$ -адреностимулирующим действием. При введении препарата увеличивается ЧСС, повышается АД, значительно увеличивается работа сердца и, соответственно, потребность миокарда в кислороде. В условиях лимитированного коронарного кровоснабжения это приводит к возникновению преходящей ишемии миокарда.

Добутамин вводят внутривенно в увеличивающихся дозах (5, 10, 15, 20, 30 мг на 1 кг массы тела в минуту) с интервалами в 3 мин. Введение препарата осуществляют с помощью автоматического инфузомата.

Для диагностики преходящей ишемии миокарда используют те же критерии, что и при проведении проб с дозированной физической нагрузкой и дипиридамового теста. Чувствительность пробы с добутамином изопротеренолом составляет 60–70%, специфич-



ность – 70–90%. Проба используется в основном для диагностики ИБС у больных, у которых выполнение интенсивной физической нагрузки по разным причинам невозможно.

### Проба с эргометрином

Проба с эргометрином, являющимся стимулятором  $\alpha$ -адренорецепторов, используется в основном для подтверждения *спастического механизма* коронарной недостаточности, в частности, у больных ИБС, у которых во время коронароангиографии не обнаруживается стенозирование КА, а клиническая картина заставляет заподозрить вазоспастическую форму стенокардии (стенокардия Принцметала). Проба с эргометрином опасна развитием тяжелых осложнений (ИМ, внезапная смерть, желудочковые аритмии), в связи с чем она используется для диагностики ИБС только в специализированных научно-исследовательских учреждениях (Аронов Д.М., Лупанов В.П., 2002).

### Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца

Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС) – неинвазивный метод исследования, который используется для диагностики скрытой коронарной недостаточности у больных ИБС, изучения характера и электрофизиологических механизмов нарушений ритма сердца, а также для купирования пароксизмальных наджелудочковых тахикардий.

Сущность метода заключается в регулируемом увеличении числа сердечных сокращений (ЧСС) путем навязывания искусственного ритма электрической стимуляцией предсердий (подробнее см. главу 3). Напомним, что для проведения ЧПЭС используется гибкий биполярный электрод-катетер, который вводится через нос или рот в пищевод на глубину примерно 45 см и устанавливается на уровне предсердий. Для возбуждения предсердий используют силу тока от 20 мА до 30 мА. При этом напряжение достигает 30–60 В.

Ниже приведена техника ЧПЭС, используемой для выявления *скрытой коронарной недостаточности*. Регулируемое увеличение ЧСС значительно повышает работу сердца и потребность миокарда в кислороде, что в условиях лимитированного коронарного кровотока у больных ИБС может приводить к развитию приступа стенокардии и/или появлению на поверхностной ЭКГ ишемических изменений.

После регистрации исходной ЭКГ в 12 отведениях начинают чреспищеводную электрическую стимуляцию сердца. По достижении стабильной ЧСС 100 уд./мин ступенчато (каждые 1–2 минуты) увеличивают темп навязываемых сердечных сокращений на 15–20 уд./мин. При хорошей переносимости пробы и отсутствии ишемических изменений на ЭКГ достигают ЧСС 160 уд./мин, удерживая такой темп сердечных сокращений в течение 10 мин, после чего отключают электрокардиостимулятор, восстанавливая исходный синусовый ритм. Естественно, ЧПЭС может быть прекращена «досрочно» при появлении клинических и/или электрокардиографических признаков возникновения ишемии миокарда. Пробу с ЧПЭС проводят под постоянным контролем ЭКГ на экране осциллоскопа, уровня АД и состояния пациента. ЭКГ регистрируют в конце каждой минуты исследования.

Оценку результатов исследования проводят по тем же принципам, что и при проведении теста с дозированной физической нагрузкой. Если при 10-минутном навязывании ритма с частотой 160 сокращений в минуту отсутствуют клинические и/или электрокардиографические признаки преходящей ишемии миокарда, проба считается отрицательной.

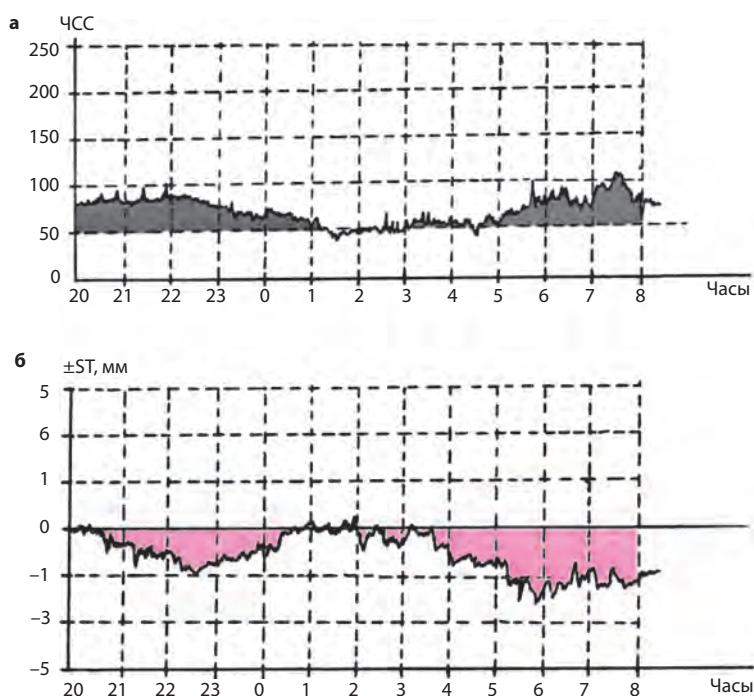
Следует подчеркнуть, что *чувствительность* метода чреспищеводной электростимуляции сердца для диагностики ИБС несколько ниже, чем теста с дозированной физической нагрузкой, поскольку степень увеличения потребности миокарда в кислороде при искусственном навязывании ритма сердечных сокращений существенно меньше, чем при выполнении физической нагрузки.

Применение метода ЧПЭС для диагностики ИБС **показано** в основном в тех случаях, когда проба с дозированной физической нагрузкой не может быть проведена в связи с заболеваниями опорно-двигательного аппарата, выраженной сердечной или дыхательной недостаточностью, наличием тромбофлебита или облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, а также у мало тренированных больных, у которых невозможно достижение максимальной или субмаксимальной ЧСС при выполнении физической нагрузки. ЧПЭС **противопоказана** при заболеваниях пищевода, а также при наличии мерцательной аритмии, атриовентрикулярной блокады II–III степени, блокады левой ножки пучка Гиса и синдрома WPW.

### Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру

В последние годы широкое распространение в клинической практике получило длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Метод применяется в основном для диагностики преходящих нарушений ритма сердца, выявления ишемических изменений ЭКГ у больных ИБС, а также для оценки вариабельности сердечного ритма. Существенным преимуществом метода является возможность длительной (в течение 1–2 сут.) регистрации ЭКГ в привычных для пациента условиях.

У большинства больных ИБС метод холтеровского мониторирования ЭКГ позволяет получить дополнительные объективные подтверждения *временной преходящей ишемии миокарда* в виде депрессии и/или элевации сегмента RS–T, часто сопровождающихся изменениями ЧСС и АД (рис. 5.28). Важно, что непрерывная запись ЭКГ проводится в условиях обычной для данного пациента активности. В большинстве случаев это дает возможность изучить взаимосвязь эпизодов ишемических изменений ЭКГ с разнообразными клиническими проявлениями болезни, в том числе и атипичными.

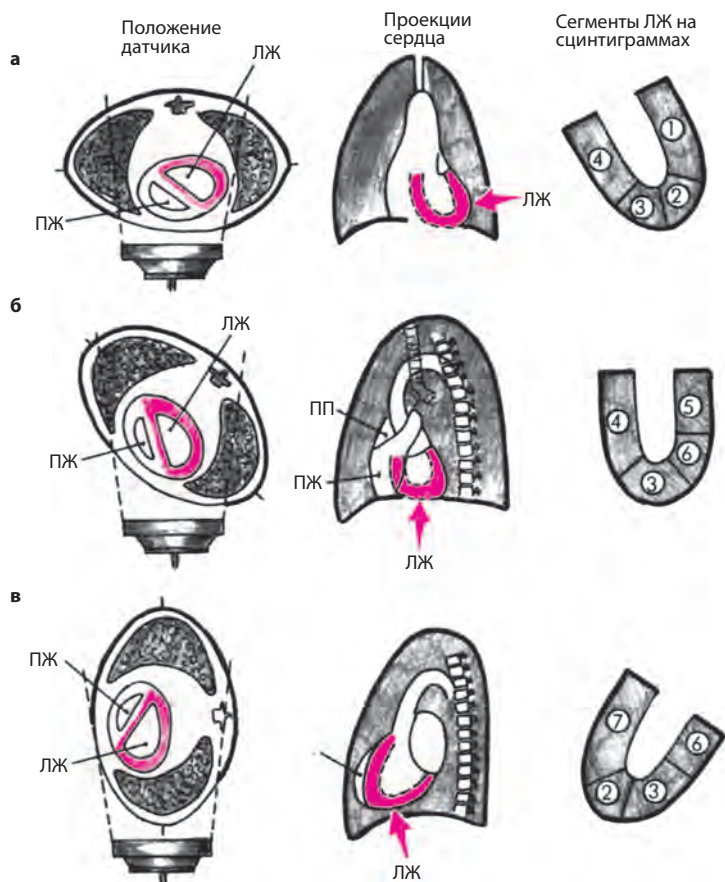


**Рис. 5.28.** Суточные графики ЧСС (а) и смещения сегмента RS–T (б).

Чувствительность и специфичность диагностики ИБС с помощью метода суточного мониторингирования ЭКГ по Холтеру зависят прежде всего от выбранных критериев ишемических изменений конечной части желудочкового комплекса. Обычно используются те же *объективные критерии* преходящей ишемии миокарда, что и при проведении нагрузочных тестов, а именно: смещение сегмента RS–T ниже или выше изоэлектрической линии на 1,0 мм и более при условии сохранения этого смещения на протяжении 80 мс от точки соединения (j). Продолжительность диагностически значимого ишемического смещения сегмента RS–T при этом должна превышать 1 мин.

### Сцинтиграфия миокарда с $^{201}\text{Tl}$

Сцинтиграфия миокарда – это метод визуализации сердечной мышцы, основанный на способности интактного или, наоборот, некротизированного миокарда накапливать некоторые радионуклидные соединения. В клинической практике наиболее широко применяют два



**Рис. 5.29.** Стандартные проекции перфузионной сцинтиграфии с  $^{201}\text{Tl}$ .

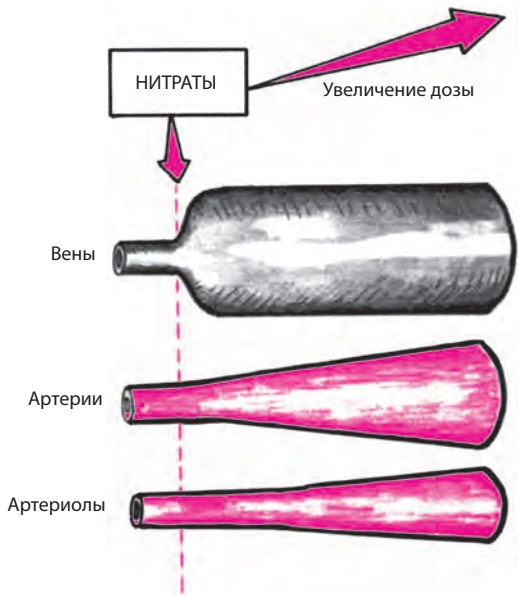
*а* – передняя прямая проекция; *б* – левая передняя косая проекция; *в* – левая боковая проекция. Слева показано положение грудной клетки пациента по отношению к датчику, в центре – проекции сердца, справа – схематическое изображение сцинтиграмм миокарда с выделением нескольких сегментов: 1 – переднебокового, 2 – верхушечного, 3 – заднедиафрагмального (нижнего), 4 – перегородочного, 5 – бокового, 6 – заднебазального; 7 – проекция передней стенки ЛЖ.



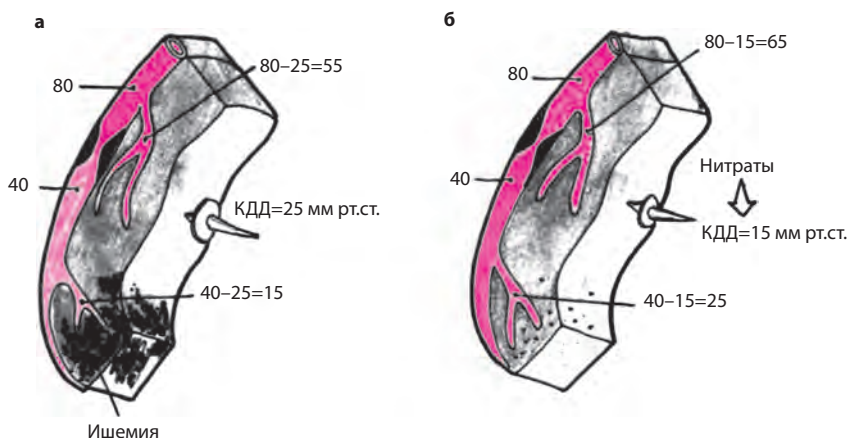
**Рис. 5.45.** Механизм действия органических нитратов и молсидомина. Объяснение и обозначения в тексте.

**Запомните:** Основной механизм антиангинального действия нитратов заключается в выраженной венодилатации, ведущей к снижению венозного возврата крови, уменьшению давления наполнения и величины преднагрузки на ЛЖ. В результате уменьшается ударный объем, работа сердца и потребность миокарда в кислороде (рис. 5.46).

Под действием нитратов происходит также умеренная дилатация артерий и артериол, снижение ОПСС и величины постнагрузки. Однако этот эффект достигается, как правило, при более высоких концентрациях нитратов, чем при венодилатирующем эффекте: максимальное расширение вен происходит уже после сублингвального применения 0,1–0,2 мг нитроглицерина, тогда как расширение артериол – при приеме 0,4–0,6 мг нитроглицерина (В.Г.Кукес). Непосредственное коронарорасширяющее действие нитратов в дозах, используемых в клинике, выражено незначительно и не имеет определяющего значения в формировании антиангинального действия (П.Х.Джанашия с соавт.). Тем не менее прием нитратов закономерно сопровождается увеличением коронарного кровотока. Это происходит преимущественно за счет уменьшения КДО и КДД ЛЖ, что сопровождается уменьшением



**Рис. 5.46.** Дозозависимый вазодилатирующий эффект органических нитратов.



**Рис. 5.47.** Один из механизмов влияния нитратов на коронарный кровоток (б) – снижение КДД левого желудочка и увеличение перфузионного давления в дистальных венечных сосудах, а – ишемия.

диастолического напряжения стенки желудочка, увеличением градиента давления и соответственно величины коронарного кровотока (рис. 5.47).

Только в тех случаях, когда имеется выраженное повышение тонуса КА (спазм), нитроглицерин и другие нитраты способны активно воздействовать на стенку крупной КА в месте ее сужения (динамического стеноза). Этот эффект приобретает особенно важное значение у больных вазоспастической стенокардией Принцметала.

Следует также помнить, что нитраты обладают умеренно выраженным антитромбоцитарным действием.

**Классификация нитратов.** Для лечения больных ИБС в настоящее время широко используются три группы нитратов:

- нитроглицерин;
- изосорбида динитрат;
- изосорбида 5-мононитрат.

Известно большое количество препаратов, относящихся к этим группам, а также их лекарственных форм, отличающихся способом применения, эффективностью и продолжительностью антиангинального действия.

С практической точки зрения целесообразно условное деление всех нитратов и их лекарственных форм в зависимости от продолжительности их действия (В.И.Метелица, В.П.Лупанов, С.Ю.Марцевич и др.):

1. Нитраты короткого действия (длительность эффекта до 1 ч).
2. Нитраты умеренно пролонгированного действия (длительность эффекта от 1 до 6 ч).
3. Нитраты значительно пролонгированного действия (длительность эффекта от 6 до 24 ч).

Механизм действия всех нитратов практически одинаков. Они отличаются в основном по своим фармакокинетическим свойствам и, соответственно, по биодоступности, величине и скорости наступления антиангинального эффекта, продолжительности действия и некоторым другим параметрам (табл. 5.7).

**Препараты нитроглицерина** – это в основном короткодействующие средства, используемые для купирования приступов стенокардии, хотя буккальные формы нитроглицерина (полимерные биорастворимые пластинки, которые накладывают на верхнюю десну), мазевые формы и пластыри с нитроглицерином, отличающиеся большей продолжительностью действия (3–5 ч и более), могут применяться с целью профилактики стенокардии. Популярными в прошлом таблетки депо-нитроглицерина, содержащие микрокапсулы с активным



Таблица 5.7

Основные характеристики антиангинального действия нитратов и молсидомина  
(по В.Г.Кукесу в модификации)

Путь введения	Лекарственные формы	Начало действия	Время наступления максимального эффекта	Продолжительность действия
<b>Нитроглицерин (НГ)</b>				
Сублингвал.	Табл., 0,5 мг	1–3 мин	5–6 мин	10–20 мин
Перорально	Аэрозоль	1–2 мин	3–5 мин	20 мин
Буккально	Полимерные пленки	2–3 мин	30–60 мин	3–5 ч
Трансдерм.	Мази	15–60 мин	1–2 ч	3–4 ч (до 6 ч)
Пластырь	ТТС	30 мин	3–4 ч	7–8 ч (до 20 ч)
Внутрь	Табл. депо-НГ, 6,4 мг	20–30 мин	1 ч	3–4 ч
<b>Изосорбид динитрат (ИДН)</b>				
Перорально	Аэрозоль	1–2 мин	2–5 мин	1 ч
Сублингвал.	Табл., 10 мг	2,5–10 мин	20–40 мин	1–2 ч
Внутрь	Табл., 10 мг, 20 мг	20–40 мин	1 ч	3–4 ч
Внутрь	Табл.-ретард, 20 мг, 40 мг	30–40 мин	2–3 ч	4–6 ч (до 7–8 ч)
Внутрь	Табл.-ретард, 60 мг, 120 мг	30–50 мин	3–5 ч	12–15 ч
<b>Изосорбид-5-мононитрат (ИМН)</b>				
Внутрь	Табл., 20 мг	30–50 мин	2–3 ч	4–6 ч
Внутрь	Табл., 40 мг	30–50 мин	2–3 ч	6–8 ч
Внутрь	Табл.-ретард, 50–100 мг	30–50 мин	2–3 ч	8–12 ч (до 24 ч)
<b>Молсидомин</b>				
Внутрь	Табл. 2 мг, 4 мг, 8 мг	20 мин	30–60 мин	4–6 ч

веществом, постепенно растворяющиеся в кишечнике (сустак-форте, нитронг-форте), отличаются весьма умеренным антиангинальным эффектом. Отчасти это связано с тем, что большая часть нитроглицерина при энтеральном способе введения (около 80–90%) инактивируется ферментными системами печени и в системный кровоток попадает лишь малая часть принятой внутрь дозы препарата. Следует также напомнить, что антиангинальное действие препаратов депо-нитроглицерина, содержащих от 2,5 до 5 мг активного вещества (сустак-мите, нитронг-мите и др.), не отличается от эффекта плацебо. Поэтому эти препараты вообще не должны использоваться для лечения больных ИБС.

*Препараты изосорбида динитрата* (ИДН) являются одними из самых распространенных в нашей стране антиангинальных ЛС (нитросорбид, изомак, изодинит, изокет, кардикет и др.). При приеме внутрь они практически полностью абсорбируются в кишечнике, однако в системный кровоток попадает всего 10–20% изосорбида динитрата. Остальная часть элиминируется в печени. Правда, при деградации изосорбида динитрата образуются его активные метаболиты, в том числе изосорбид-5-мононитрат, который обладает самостоятельными вазодилатирующими свойствами и в настоящее время с успехом применяется для лечения больных ИБС (см. ниже).

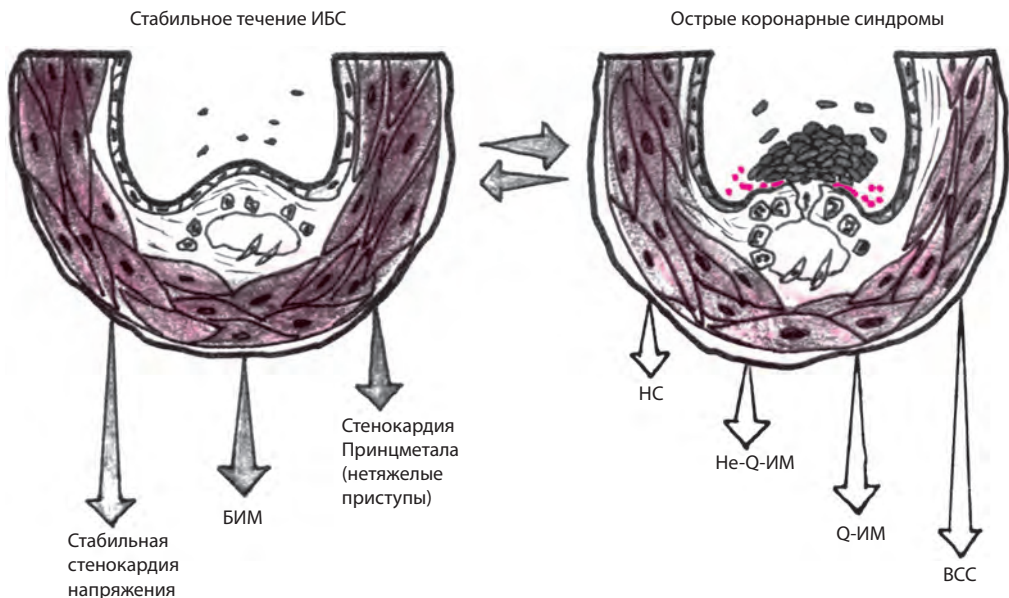
Лечение препаратами изосорбида динитрата рекомендуют начинать с разовой дозы 10 мг, которая по эффективности сопоставима с действием сустак-форте или нитронг-форте. Поэтому после некоторого периода применения препарата в дозе 10 мг следует перевести больного на прием более эффективных разовых доз, например, обычных таблеток ИДН 20 мг или таблеток ИДН-ретард 40 мг. Продолжительность действия этих ЛС колеблется от 3–4 ч (разовая доза 10 мг) до 4–6 ч (таблетки-ретард, 40 мг). В последние годы иногда используются две ретардные формы изосорбида динитрата, которые содержат

## Ишемическая болезнь сердца: нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, внезапная смерть

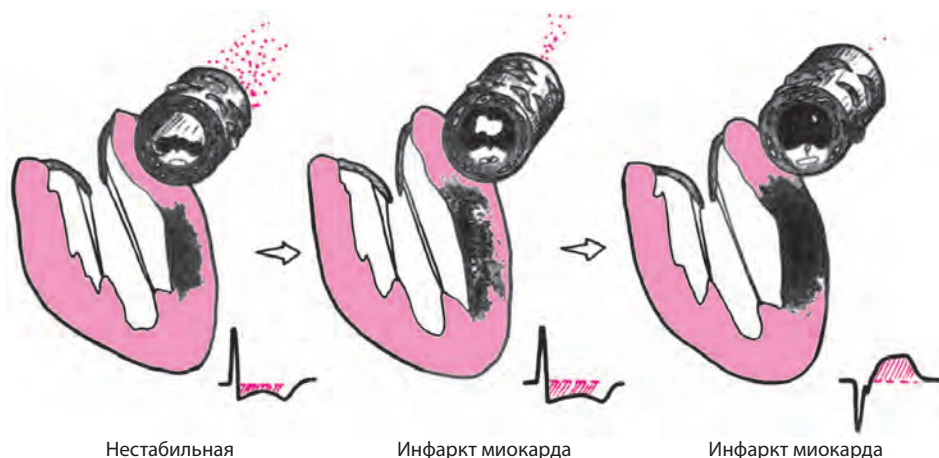
### 6.1. Понятие об острых коронарных синдромах

Ишемическая болезнь сердца в большинстве случаев протекает с периодами стабильного течения заболевания и обострения (рис. 6.1). Периоды *стабильного течения* характеризуются постепенным увеличением размеров атеросклеротических бляшек, суживающих просвет КА, медленным прогрессированием фиброза сердечной мышцы и компенсаторной гипертрофии кардиомиоцитов. Клинически в этот период наблюдается стабильная стенокардия напряжения или другие формы транзиторной болевой или безболевой ишемии миокарда (см. главу 5), а в части случаев – медленное прогрессирование сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма и проводимости.

Периоды *обострения ИБС* характеризуются сравнительно быстрым формированием так называемой осложненной атеросклеротической бляшки с нарушением целостности ее фиброзной оболочки (разрывы, эрозии) и образованием на месте повреждений пристеноч-



**Рис. 6.1.** Морфологические изменения в коронарных артериях при стабильном и нестабильном течении ИБС. Не-Q-ИМ и Q-ИМ – инфаркт миокарда без зубца Q и с зубцом Q соответственно. Объяснение в тексте.



**Рис. 6.2.** Морфологические изменения в сердечной мышце и коронарных артериях при острых коронарных синдромах.

ного или окклюзирующего просвет сосуда тромба. В зависимости от скорости формирования и размеров тромба, продолжительности его существования в просвете сосуда, степени ограничения коронарного кровотока, выраженности коллатерального кровотока и других факторов клинически обострение ИБС проявляется:

- нестабильной стенокардией;
- развитием ИМ без подъема сегмента RS–T;
- развитием ИМ со стойким подъемом сегмента RS–T;
- внезапной сердечной смертью.

Для *нестабильной стенокардии (НС)* характерно формирование в КА пристеночного тромбоцитарного («белого») тромба, который в большинстве случаев спонтанно или под влиянием лечения подвергается тромболизису (рис. 6.2). Если внутрикоронарный тромб более устойчив к действию компенсаторных механизмов, а период резкого ограничения кровотока и даже окклюзии КА сохраняется более длительное время (до 1 ч), развивается *нетрансмуральный ИМ без подъема сегмента RS–T*. Наконец, если КА окклюзируется хорошо фиксированным прочным тромбом (смешанным или «красным», фибринным), развивается *трансмуральный ИМ со стойким подъемом сегмента RS–T*.

Таким образом, в основе всех перечисленных выше клинических проявлений обострения ИБС (НС, ИМ, внезапной смерти) лежит единый патофизиологический механизм острого нарушения коронарного кровообращения, а именно: тромбоз КА, развивающийся на фоне осложненной атеросклеротической бляшки с надрывами и изъязвлениями ее фиброзной оболочки, выпадением содержимого липидного ядра в просвет сосуда и/или повреждением эндотелия. В связи с этим в последние годы принято объединять различные клинические проявления обострения ИБС понятием «*острый коронарный синдром*».

**Запомните:** Острый коронарный синдром – это группа клинических признаков и симптомов ИБС, которые дают основание подозревать развивающийся острый ИМ или НС, в основе которых лежит единый патофизиологический процесс – *тромбоз* различной степени выраженности, формирующийся над областью разрыва атеросклеротической бляшки или повреждения (эрозии) эндотелия.

Термин «*острый коронарный синдром*» был введен в клиническую практику в конце 1980-х годов, когда стало ясно, что вопрос о применении некоторых активных методов ле-



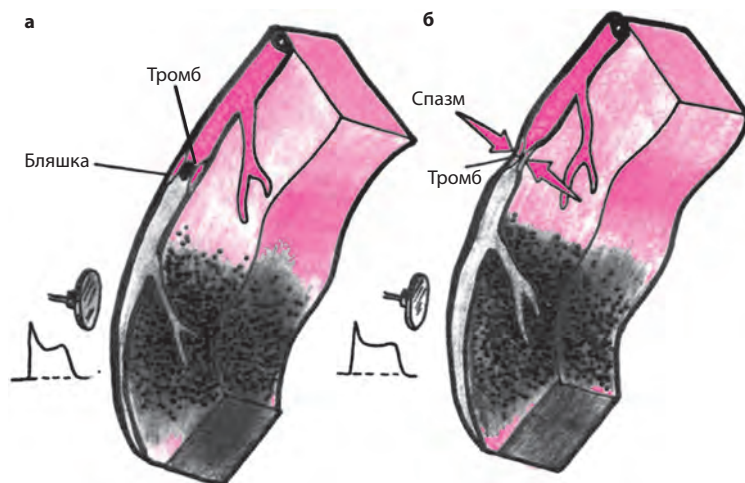
чения (например, тромболитической терапии или первичной коронарной ангиопластики) должен решаться до постановки окончательного диагноза – наличия или отсутствия ИМ (Российские рекомендации комитета экспертов ВНОК, 2001). Иными словами, острый коронарный синдром – это лишь предварительный диагноз, помогающий выбрать оптимальную тактику ведения больных в самые первые часы от начала обострения заболевания, когда точно подтвердить или отвергнуть диагноз ИМ или НС не представляется возможным.

В зависимости от результатов первоначального клинического обследования и регистрации ЭКГ в 12 отведениях больные с острыми коронарными синдромами могут быть отнесены к одной из двух категорий пациентов с обострением ИБС:

1. Острый коронарный синдром со стойким подъемом сегмента RS–T или «новой», впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса.
2. Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента RS–T.

**Острый коронарный синдром со стойким подъемом сегмента RS–T.** Пациенты, относящиеся к первой из этих категорий, имеют существенно более серьезный прогноз. Стойкая элевация (подъем) сегмента RS–T свидетельствует, как известно, о возникновении достаточно распространенной и «глубокой», *трансмуральной*, ишемии миокарда, которая обусловлена прекращением коронарного кровотока в бассейне одной из КА, как правило, за счет тромба, полностью окклюзирующего просвет сосуда (рис. 6.3, *а*), или при сочетании неокклюзирующего тромба и выраженного длительного спазма КА (динамический стеноз) (рис. 6.3, *б*).

Следует заметить, что в этих последних случаях речь не идет об обычном, относительно кратковременном, приступе вазоспастической стенокардии Принцметала, который, как известно, также сопровождается преходящим подъемом сегмента RS–T (см. главу 5). Для отнесения больного к данной категории острого коронарного синдрома необходимо зарегистрировать именно *стойкий* подъем RS–T. Понятно, что в отдельных случаях пациенты с длительным затянувшимся и не купирующимся приступом вазоспастической стенокардии и «стойкими» изменениями на ЭКГ также должны быть отнесены к данной категории больных с острым коронарным синдромом.



**Рис. 6.3.** Механизмы возникновения острого коронарного синдрома со стойким подъемом сегмента RS–T.

*а* – полная окклюзия коронарной артерии тромбом; *б* – сочетание неокклюзирующего тромба и выраженного длительного спазма коронарной артерии.