

# **БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СОСУДОВ**

*под редакцией Ю. Ю. Елисеева*

Москва, 2017

УДК 616.1  
ББК 54.101  
Д75

**Дроздов, А. А.**

Д75    Болезни сердца и сосудов / А. А. Дроздов, М. В. Дроздова ; [под.  
ред. Ю. Ю. Елисеева]. — М. : Научная книга / T8RUGRAM, 2017. —  
662 с.

ISBN 978-5-519-62233-2

Сердечно-сосудистые заболевания — широко распространённое явление во всём мире. В данном справочнике отражены самые полные и актуальные сведения о заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Наглядно представлены причины их возникновения и механизмы развития, даны симптомы наиболее распространённых заболеваний сердца и сосудов. Подробно описано течение болезней, приведены самые современные методы диагностики, лечения, профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Представленные в книге практические рекомендации и полезная информация помогут своевременно выявить заболевание сердца и сориентироваться в методах его лечения.

Издание предназначено для широкого круга читателей.

Будьте здоровы и счастливы!

УДК 616.1  
ББК 54.101  
ВІС МJD  
BISAC HEA039080

*Издательство не несет ответственности за возможные последствия, возникшие в результате использования информации и рекомендаций этого издания. Любая информация, представленная в книге, не заменяет консультации специалиста.*

ISBN 978-5-519-62233-2

© ООО «Литературная студия  
«Научная книга», издание, 2017  
© T8RUGRAM, оформление, 2017

**ЧАСТЬ I.**  
**ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА**



---

---

## ГЛАВА 1. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

---

---

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — поражение сердца, как острое, так и хроническое, характеризующееся уменьшением либо полным прекращением кровоснабжения сердечной мускулатуры, которое, в свою очередь, обусловлено атеросклеротическим процессом в коронарных артериях, в результате чего нарушается равновесие между коронарным кровотоком и потребностями миокарда в кислороде.

В экономически развитых странах ишемическая болезнь сердца является самым распространенным заболеванием, а также одной из наиболее часто встречаемых причин летального исхода. В 12 странах Европейского сообщества заболеваемость ИБС составила 34 случая на 100 тыс. населения в 1994 г., в России — 93 случая на 100 тыс. населения в том же году. Распространенность стенокардии в России в 1997 г., по данным Европейского общества кардиологов, колебалась от 30 до 40 тыс. человек на 1 млн. населения. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе ИБС, является по-прежнему ведущей причиной общей смертности населения. Kesteloot (1999) сообщает, что за период 1990—1995 гг. в возрастной группе 65—74 лет смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составляет примерно 48% общей смертности у мужчин и 50% — у женщин. Приведенные данные свидетельствуют о большой социально-экономической значимости ИБС.

### *Причины заболевания*

Причиной развития ИБС является атеросклероз коронарных артерий, причем не только у пожилых людей, но и у лиц достаточно молодого возраста, например у мужчин в возрасте до 40 лет. Сердце кровоснабжается коронарными артериями. Левая коронарная артерия делится на 2 большие ветви: перед-

нюю нисходящую и огибающую. Передняя нисходящая ветвь снабжает кровью переднюю стенку левого желудочка и межжелудочковую перегородку, а огибающая артерия — часть заднебоковой поверхности сердца. Правая коронарная артерия обеспечивает снабжение кровью правого желудочка и задней поверхности левого желудочка, а также атриовентрикулярный узел и межжелудочковую перегородку.

Атеросклеротический процесс чаще всего поражает переднюю нисходящую (межжелудочковую) ветвь левой коронарной артерии, затем огибающую ветвь левой коронарной артерии и правую коронарную артерию. К сожалению, по мере прогрессирования атеросклероз поражает две и более ветви коронарных артерий, причем наиболее характерно повреждение преимущественно верхних (проксимальных) отделов. По данным Strong, атеросклеротические поражения чаще всего располагаются на расстоянии первых 6 см от устья коронарных артерий. Как правило, у всех больных ИБС при проведении коронарографии выявляют множественные поражения коронарных артерий, при этом поражаются одновременно 3, 4, 5 крупных коронарных ветвей. При наличии у больного выраженной клинической картины ИБС имеет место обычно стенозирующий коронарный атеросклероз с сужением просвета коронарной артерии на 75% и более. У больных с безболевой формой ИБС коронарография обычно выявляет атеросклеротические изменения в одной коронарной артерии.

Поражение коронарной артерии и, следовательно, развитие ишемии миокарда могут быть обусловлены не только атеросклеротическим процессом. Так, ишемию миокарда могут вызывать следующие неатеросклеротические поражения коронарных артерий:

- 1) врожденные аномалии коронарных артерий (отхождение огибающей артерии от правого коронарного синуса или правой коронарной артерии; отхождение правой коронарной артерии от левого коронарного синуса или левой коронарной артерии от правого коронарного синуса);
- 2) расслаивание коронарной артерии (спонтанное или вследствие расслаивания аневризмы аорты, иногда — при баллонной коронарной ангиопластике);
- 3) воспалительные поражения коронарных артерий (при узелковом панартериите и других системных васкулитах, реже — при ревматизме);

- 4) сифилитический аортит (воспалительный процесс распространяется на восходящую аорту, аортальный клапан и коронарные артерии);
- 5) синдром Гурлера (врожденное нарушение обмена мукополисахаридов, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу; в связи с недостаточностью активных лизосомальных ферментов происходит накопление гликозаминогликанов в органах и тканях, развитие ранних ишемических изменений миокарда, а также застойной сердечной недостаточности и клапанных пороков — недостаточности митрального и аортального клапанов);
- 6) лучевой фиброз коронарных артерий (развивается после облучения средостения, например, при лимфогранулематозе, при этом чаще поражается проксимальный сегмент передней нисходящей артерии, так как она находится на передней поверхности сердца);
- 7) эластическая псевдоксантома (наследственное заболевание, при котором наблюдаются фрагментация и кальциноз соединительной ткани, и развивается прогрессирующее сужение коронарных артерий; другими проявлениями заболевания могут быть псевдоксантомы, желудочно-кишечные кровотечения, геморрагии на глазном дне);
- 8) эмболия коронарной артерии (чаще всего при инфекционном эндокардите, мерцательной аритмии, реже — при ревматических пороках сердца и коронарной ангиопластике).

Следует подчеркнуть, что ишемия миокарда, вызванная вышеуказанными причинами, не трактуется как ишемическая болезнь сердца, а расценивается лишь как проявление основного заболевания (не атеросклероза), приведшего к поражению коронарных артерий.

### ***Механизмы развития заболевания***

Основной патофизиологической особенностью ишемической болезни сердца является остро возникшее или хроническое несоответствие между потребностями миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока обеспечить эти потребности.

Из этого следует, что потребность миокарда в кислороде определяется следующими основными факторами: частотой сердечных сокращений (ЧСС); сократимостью сердечной мышцы; напряжением стенок левого желудочка во время систолы.

При увеличении значений этих показателей возрастает потребность миокарда в кислороде.

Снабжение (обеспечение) миокарда кислородом зависит от способности крови транспортировать кислород и, разумеется, от состояния и величины коронарного кровотока. В свою очередь, на коронарный кровоток оказывают выраженное влияние два важнейших фактора: сопротивление коронарных артерий и перфузионное давление в диастолической фазе (т. е. разница между диастолическим давлением в аорте и диастолическим давлением в левом желудочке). Как известно, обеспечение миокарда кровью по коронарным артериям происходит в фазе диастолы.

В норме существует баланс между потребностями миокарда в кислороде и снабжением миокарда кислородом. При возрастании потребности миокарда в кислороде коронарные артерии расширяются, их сопротивление снижается, коронарный кровоток значительно увеличивается (возрастает коронарный резерв), миокард получает необходимое количество крови и, следовательно, кислорода. При невозможности адекватного увеличения кровотока в условиях повышенной потребности миокарда в кислороде развивается ишемия миокарда.

Развитию несоответствия между потребностью сердца в кислороде и возможностями тока крови удовлетворить эти потребности способствуют следующие основные патогенетические факторы.

1. Органические изменения коронарной артерии при атеросклеротическом процессе.

Резкое ограничение коронарного кровотока при атеросклерозе коронарных артерий обусловлено:

- 1) инфильтрацией стенки коронарных артерий атерогенными липопротеинами, формированием атеросклеротической бляшки, воспалительного и фиброзного процессов в ней и последующим стенозированием артерий;
- 2) формированием агрегатов тромбоцитов и затем тромба в области атеросклеротической бляшки.

2. Динамическая обструкция коронарных артерий вследствие развития коронароспазма на фоне атеросклеротически измененных артерий.

В этой ситуации степень сужения просвета артерии зависит не только от выраженности атеросклеротического процесса, но и от выраженности и продолжительности спазма (концеп-



ция «динамического стеноза»). Под влиянием спазма стеноз коронарных артерий может возрасти до критической величины — 75%, что ведет к развитию стенокардии напряжения и других клинических проявлений ИБС. В настоящее время роль коронароспазма в развитии ИБС доказана с помощью селективной коронарографии. У большинства больных ИБС спазм коронарных артерий развивается на фоне атеросклеротического процесса, который извращает реактивность коронарных артерий, они становятся гиперчувствительными к воздействию неврогенных стимулов и факторов внешней среды.

У больных с атеросклерозом коронарных артерий и ИБС указанные регуляторные механизмы, принимающие участие в коронарной вазодилатации, нарушаются, и вазоконстрикторные реакции начинают преобладать.

У больных ИБС в развитии коронароспазма большую роль играет серотонин, который высвобождается из агрегатов тромбоцитов и вызывает вазоконстрикцию следующим образом:

- 1) активирует серотонинергические рецепторы в клетках гладкой мускулатуры сосудов;
- 2) увеличивается спазм сосудов под действием нейрогуморальных медиаторов;
- 3) активирует постсинаптические  $\alpha_1$ -адренорецепторы;
- 4) способствует выделению норадреналина из депо-адренергических нервных окончаний.

В развитии коронароспазма имеют также значение метаболиты арахидоновой кислоты, простагландин F2a, лейкотриены LTC4 и LTD4, а также дисфункция эндотелия.

3. Снижение способности коронарных артерий адекватно расширяться под влиянием факторов метаболизма, возникающее в результате повышения потребности миокарда в кислороде.

Одну из главнейших ролей в регулировке коронарного кровотока играют местные метаболические факторы. Расширение коронарных артерий происходит в результате повышения потребности сердечной мускулатуры в кислороде. И наоборот, в результате снижения коронарного кровотока, а также при снижении парциального давления кислорода, метаболические процессы в миокарде трансформируются, переключаясь на анаэробный путь. В результате вышеуказанных процессов в сердечной мышце накапливаются метаболиты, обладающие вазодилатирующим действием: аденозин, молочная кислота, инозин, гипо-

ксантин, которые оказывают расширяющее действие на коронарные артерии. Важнейшим из этих веществ является аденозин. Его образование происходит следующим образом: в миокардиоците АТФ последовательно превращается в аденозиндифосфат, затем в аденозинмонофосфат, из которого под влиянием фермента 5'-нуклеотилазы образуется аденозин. Далее из миокардиоцита аденозин поступает в интерстициальное пространство и вызывает расширение артериол и капилляров. В интерстициальном пространстве аденозин превращается в инозин, из которого в последующем образуется гипоксантин под влиянием фермента нуклеозидфосфоридазы, локализованной в эндотелиоцитах. Инозин и гипоксантин, как и аденозин, оказывают на коронарные артерии и их ветви расширяющее действие. Определенная часть аденозина возвращается в миокардиоцит, где под влиянием фермента аденозинкиназы превращается в аденозинмонофосфат, а затем под влиянием аденозиндеаминазы — в инозинмонофосфат с последующим образованием инозина. Часть инозина, также обладающего вазодилатирующим эффектом, поступает в интерстициальное пространство миокарда.

Аденозин является метаболитом с резко выраженным коронарорасширяющим эффектом и важнейшим местным регулятором коронарного кровотока. Тканевая концентрация аденозина тесно коррелирует с величиной коронарного кровотока. Существует ярко выраженный параллелизм между увеличением уровня аденозина в миокарде и коронарного кровотока при разной степени гипоксии. Таким образом, аденозин является ключевым метаболическим фактором местной ауторегуляции коронарного кровотока.

#### 4. Роль эндотелиальной дисфункции.

Нарушение функции эндотелия играет огромную роль в развитии ИБС. В эндотелии вырабатывается ряд веществ, обладающих сосудосуживающим и прокоагулянтным действием, а также вещества, оказывающие сосудорасширяющий и антикоагулянтный эффекты. В норме между этими двумя группами веществ существует своеобразное динамическое равновесие.

Неповрежденный эндотелий обладает антикоагулянтной, антитромботической и антиагрегационной активностью и обеспечивает свободный ток крови по кровеносным сосудам. При ИБС ситуация становится противоположной; преобладает продукция эндотелиальных факторов, обладающих прокоагулянтным и проагрегантным эффектом.