

Функционально-морфологические основы типологии ишемической болезни сердца

А.С. Димов*, А.В. Петрова

Ижевская государственная медицинская академия Росздрава. Ижевск, Россия

Structural and functional base of coronary heart disease typology

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

Izhevsk State Medical Academy. Izhevsk, Russia

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Были изложены условно «внутренние» аспекты гетерогенности ИБС.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

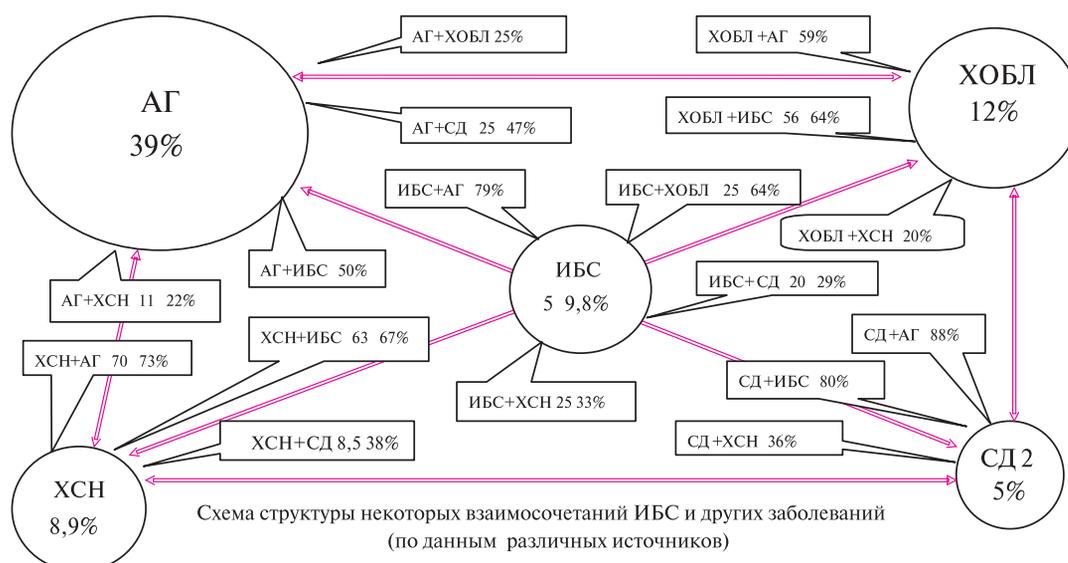


Схема структуры некоторых взаимосочетаний ИБС и других заболеваний (по данным различных источников)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Рассмотренный выше круг фактов предопределяет необходимость изучения целого ряда аспектов.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Литература

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

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

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

Поступила 11/03-2011