

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ КРОНАРНОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ С БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА

СВЕТЛАНА ДМИТРИЕВНА МАЯНСКАЯ, докт. мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: Smayanskaya@mail.ru

ДИЛЯРА РАМИЛЕВНА ТАВКАЕВА, аспирант кафедры кардиологии, рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, тел. 8-905-317-81-30, e-mail: dilyara@mail.ru

Реферат. В статье представлен обзор литературы по безболевой ишемии миокарда (ББИМ) с учетом поражения коронарного русла по данным коронароангиографии (КАГ). Имеются противоречивые данные о степени выраженности атеросклеротических изменений по данным КАГ у пациентов с ББИМ. Не ясно, преобладает ли у этих больных большая степень стеноза коронарных артерий или многососудистое поражение. Необходимо отметить противоречивость имеющихся данных о выраженности поражения коронарных артерий (КА) и частотой встречаемости ББИМ по данным современной литературы, что, безусловно, требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: безболевая ишемия миокарда, коронароангиография, коронарные артерии, многососудистое поражение.

PECULIARITY OF CORONARY LESIONS IN PATIENTS WITH SILENT MYOCARDIAL ISCHEMIA

SVETLANA D. MAYANSKAYA, DILARA R. TAVKAEVA

Abstract. This is overview of the literature on silent myocardial ischemia (SMI) in view of coronary lesions on coronary angiography data. There are conflicting reports about the severity of atherosclerotic lesions according to coronary angiography in patients with SMI. It is not clear whether the predominant in these patients a greater degree of stenosis of the coronary arteries or multivessel disease. It should be noted that there is inconsistency of available data on coronary artery lesion severity and the frequency of occurrence of SMI according to the current literature, which certainly requires further study.

Key words: silent myocardial ischemia, coronary angiography, coronary arteries, multivessel disease.

Согласно P.F. Cohn (1987), «безболевая ишемия миокарда (ББИМ) – это преходящее нарушение перфузии, метаболизма, функции или электрической активности миокарда, которое не сопровождается приступом стенокардии или ее эквивалентом» [25].

Актуальность проблемы «немой» ишемии миокарда очевидна, в частности, она может быть одним из объяснений внезапной коронарной смерти, которая у многих больных может оказаться не первым эпизодом коронарной недостаточности. Это не только распространенный феномен, который встречается у 2–5% всего населения, а среди лиц, имеющих факторы риска ИБС, – в 15–20% случаев, но и доказанный, прогностически неблагоприятный фактор, повышающий риск коронарогенных осложнений в 2–19 раз [26]. Эти бессимптомные эпизоды могут встречаться у пациентов, которые в других случаях испытывают типичные симптомы стенокардии, но у некоторых пациентов немая ишемия может быть единственной манифестацией ИБС.

Механизмы, участвующие в формировании боли, изучены недостаточно, хотя на этот счет существует несколько теорий, которые пытаются объяснить возникновение боли.

Одна из этих теорий доказывает существование специфических рецепторов боли (ноцицепторов) со

специфическими путями проведения. Большинство ноцицепторов – полимодальные, т.е. могут возбуждаться под действием различных раздражителей: термических, механических, химических. К химическим раздражителям относятся поступающие из поврежденной ткани ионы калия, водорода, серотонин, брадикинин, простагландины, которые изменяют микросреду вокруг ноцицепторов, вызывая тем самым боль. При этом модуляторами высвобождения и функционирования биохимических медиаторов боли в ноцицепторах служат простагландины.

При ишемии миокарда болевые импульсы переносятся симпатическими нервами волокон, расположенными в периваскулярной и параваскулярной сети вблизи коронарных артерий, по сердечным нервам к паравerteбральной цепочке шейных и грудных ганглиев, по спиноталамическому тракту спинного мозга и, наконец, в заднебоковые и передние ядра таламуса [1].

Следовательно, ишемия миокарда может существовать и не проявляться ангинозной болью, если не происходит освобождение медиаторов боли в достаточном количестве или (что крайне важно для клиники и диагностики) если имеются нарушения в нервной системе, как это бывает, например, при сахарном диабете или неспособности раздражения таламуса квалифицировать как проявление боли [14].

Немая ишемия, так же как и стенокардия, возникает вследствие разнообразных причин, среди которых наиболее часто встречаются стеноз, спазм коронарных артерий и нарушение агрегации тромбоцитов [12].

Предполагается, что в основе ББИМ лежит не только увеличение потребности миокарда в кислороде, но и вазоконстрикция. Высказывается также мнение, что ББИМ может отражать нестабильность коронарного атеросклероза (изъязвление бляшек в коронарных артериях, образование тромба, дисфункция эндотелия), которую не всегда удается выявить на основании клинических данных [18].

Следует учитывать низкую специфичность болевого синдрома во всем диапазоне его проявлений – от атипичного и минимального до классического приступа стенокардии; он не служит однозначным критерием проявления ишемии миокарда при проведении проб с физической нагрузкой (ФН) [1, 2].

Основу диагностики ББИМ составляют разнообразные инструментальные методы исследования способные объективизировать наличие ишемии сердечной мышцы.

Наиболее распространенными и доступными методами диагностики ББИМ являются электрокардиографические. Наиболее специфичным маркером ишемии миокарда у пациентов с ИБС является снижение сегмента ST вверх >1 мм в любом из отведений, за исключением V2, где подъемом считают 2 мм и более, или вниз от изоэлектрической линии >1 мм и длящемся 80 мс от точки J, медленное косовосходящее снижение ST в точке J+80 мс >1 мм (быстро косовосходящее снижение ST за ишемическое не принимается). Иногда ББИМ может быть выявлена при записи стандартной ЭКГ в покое, но чаще всего при холтеровском мониторинге (ХМТ) в привычной для пациента физической и эмоциональной атмосфере.

Холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ в настоящее время представляет собой наиболее доступный источник информации об общем времени ишемии миокарда, частоте и продолжительности эпизодов ишемии и позволяет обнаружить изменения сегмента ST [общее количество эпизодов, их длительность, уровень смещения ST от изолинии, в том числе в ночные часы и вне связи с ФН, соотношение глубины ST-депрессии с частотой сердечных сокращений (ЧСС)] как при болевой, так и при ББИМ, что позволяет предположить прогноз заболевания [8].

Отсутствие противопоказаний к применению, доступность и высокая информативность позволяют широко использовать метод ХМТ ЭКГ с целью диагностики ББИМ и оценки эффективности терапевтических мероприятий. Чувствительность метода ХМТ ЭКГ составляет 55–65%, специфичность – 77–92%. Высокая информативность метода ХМТ ЭКГ возрастает при увеличении времени исследования до 48–72 ч. В ходе проведенного исследования среди лиц со стабильной стенокардией через 24 ч мониторирования ЭКГ ББИМ выявлена у 64%, через 48 ч этот показатель составил 83%, через 72 ч «немая» ишемия миокарда выявлена у 94% обследованных [7].

При неинформативности ЭКГ покоя и данных ХМТ проводят пробы с физическими нагрузками (ФН): велоэргометрию (ВЭМ), тредмил-тест. Считается, что появление «немой» ишемии во время этих тестов у больных ИБС имеет не только высокую диагностическую значимость, но и свидетельствует о повышенном

риске развития неблагоприятных исходов заболевания. Однако применение проб с дозированной ФН часто затруднено из-за недостаточной тренированности пациента, наличия ортопедических и неврологических нарушений, выраженного повышения артериального давления (АД). Определенные преимущества в связи с этим имеет кардиоселективная проба с чреспищеводной электростимуляцией предсердий (ЧПЭС), исключая ряд периферических факторов, при которой навязывание сердцу искусственного частого ритма вызывает повышение потребности миокарда в кислороде. Чувствительность и специфичность ее варьируют в широких пределах: 20–96% и 50–70% соответственно. Поэтому проведение ЧПЭС рекомендуют, как правило, использовать для исключения ложноотрицательных (или ложноположительных) результатов нагрузочных проб [9].

В диагностической оценке тяжести ББИМ нагрузочные пробы и ХМТ ЭКГ взаимно дополняют друг друга. Тредмил-тест, ВЭМ, ЧПЭС позволяют обнаружить ББИМ и возможность связать ее с АД, частотой сердечных сокращений (ЧСС), ФН.

«Золотым» стандартом диагностики ИБС является коронароангиография (КАГ). Существует прямая зависимость между наличием феномена ББИМ и обнаружением стеноза коронарных артерий. С другой стороны, известны факты наличия ББИМ и отсутствия значимого стеноза по данным коронарографии, что довольно часто проявляется у женщин [1, 6].

В последние десятилетия к проблеме ББИМ наблюдается повышенный интерес, что обусловлено большой распространенностью этого феномена и указаниями на неблагоприятное прогностическое значение ББИМ у больных ИБС и лиц без клинических проявлений ИБС, но имеющих факторы риска этого заболевания [11, 25]. Практически у трети больных ИБС с эпизодами ББИМ в дальнейшем развивается стенокардия, инфаркт миокарда или наступает внезапная смерть. Как известно, наличие ББИМ повышает риск внезапной смерти в 5–6 раз, аритмии в 2 раза, развитие застойной сердечной недостаточности в 1,5 раза [7]. Поэтому ранняя диагностика и устранение ББИМ являются важными составляющими в профилактике необратимого повреждения.

По данным Carvalho et al. (1989), у 50% больных ИБС с эпизодами «немой» ишемии миокарда при коронароангиографии (КАГ) констатировано значительное атеросклеротическое поражение проксимальных отделов коронарных артерий (КА) [23], а исследования S.H. Kunkes et al. (1980) показали, что у 100% больных с «немой» ишемией миокарда имеется тяжелое множественное поражение КА [33]. Для ББИМ характерны преимущественное поражение главного ствола левой КА, хорошее развитие коллатералей в регионе кровоснабжения пораженных артерий и большая протяженность коронарного стеноза.

Кроме того, в литературе имеются противоречивые данные о степени выраженности атеросклеротических изменений во время КАГ у пациентов с ББИМ. Не ясно, преобладает ли у этих больных большая степень поражения коронарного русла или многососудистое поражение. Так, при изучении особенностей поражения коронарного русла у больных с ББИМ (16 человек) двухсосудистое поражение коронарного русла наблюдалось достоверно чаще (50%), чем у больных стенокардией напряжения (43 человека). У пациентов с

изолированной ББИМ преобладало поражение правой КА (87,5%). И хотя суммарное обструктивное поражение коронарного русла у больных стенокардией было достоверно выше, чем у больных с ББИМ [3], следует отметить, что в данном исследовании наблюдалось сравнительно небольшое количество больных с ББИМ (16 человек).

Реваскуляризация миокарда у больных ИБС обоснована в тех случаях, когда ожидаемая польза лечения (выживаемость, а также симптомы, функциональное состояние и/или качество жизни) превосходит предполагаемые негативные последствия вмешательства. В сравнительных исследованиях у больных с ББИМ преимущество отдается либо терапевтической стратегии [12], либо интракоронарному и хирургическому лечению [27].

В исследовании ACIP (Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot Study) испытывали различные стратегии по снижению немой ишемии. В исследование включали больных, которые имели признаки бессимптомной ишемии при ХМ ЭКГ, при положительной ЭКГ-пробе с ФН и при стабильной ИБС у пациентов, имеющих, по крайней мере, 50% стеноз одной КА [38]. В то время как у большинства больных были симптомы стенокардии при включении, приблизительно 1/3 не имели симптомов. Пациенты были рандомизированы на медикаментозную группу и группу реваскуляризации. Комбинированные конечные точки наблюдения: смерть, инфаркт миокарда (ИМ), реваскуляризация или госпитализации по поводу нестабильной стенокардии через 1 год были самыми низкими именно в группе реваскуляризации. Снижение коронарных событий после реваскуляризации было очевидно и через 2 года наблюдения. Однако не было разницы по этому показателю между двумя медикаментозными группами пациентов. Таким образом, исследование ACIP продемонстрировало существенное подавление эпизодов ишемии и снижение коронарных событий у пациентов в группе реваскуляризации по сравнению с группой медикаментозной терапии. При сравнении данных ХМ (локализация и характер изменений сегмента ST) и КАГ было выявлено, что у всех пациентов с поражением одного, двух и трех сосудов регистрировали эпизоды ББИМ.

Несмотря на результаты ХМ ЭКГ многие исследователи [20, 24, 29, 31, 32] считают, что у больных с различными клиническими формами ИБС тяжесть поражения коронарного русла не является фактором, определяющим наличие или отсутствие ББИМ. Другие авторы [16, 39], сравнивая поражения КА у пациентов с болевой ишемией миокарда (БИМ) и с ББИМ, отмечали эти различия. Ими было выявлено, что у лиц с эпизодами ишемии миокарда, сопряженными с болевым синдромом, наблюдалось более тяжелое поражение КА. Также у них чаще наблюдали поражение трех ветвей или основного ствола левой КА, продолжительность стенозов также была большей. Эту точку зрения поддерживают и другие исследователи. Так, они показали, что у лиц с ББИМ чаще (в 55%) наблюдали поражение одной КА, тогда как поражения двух и трех артерий или основного ствола отмечали реже соответственно у 29 и 9% пациентов. При этом все они отмечают, что у 93% пациентов как со стабильной стенокардией, у которых около 62% эпизоды ишемии миокарда были бессимптомными, так и без стенокардии с безболевогой формой ИБС определяли гемодинамически значимые стенозы [4, 5, 10].

Известно, что у больных ИБС на частоту возникновения эпизодов ББИМ существенно влияет наличие сахарного диабета (СД) [15]. При этом отмечают, что у пациентов с ИБС и СД количество эпизодов ББИМ также зависело и от числа пораженных КА. Показано, что эпизоды ББИМ при поражении одной, двух и трех КА отмечали соответственно у 20, 50 и 64% пациентов, тогда как у лиц без СД эпизоды ББИМ наблюдали реже – только у 18% пациентов с поражением трех КА [36].

Некоторые исследователи, сопоставляя данные КАГ, отмечают тесную корреляцию между «немой» ишемией и тяжестью коронарного атеросклероза [19]. Причем по мере увеличения количества пораженных КА возрастает количество эпизодов ББИМ как изолированных, так и в сочетании с эпизодами болевой ишемии миокарда (БИМ) [33]. Другие, наоборот, считают, что при увеличении количества пораженных КА преимущественно возрастает частота эпизодов болевой ишемии миокарда (БИМ) [19, 22]. Следует также отметить, что многие авторы приводят результаты наблюдений, свидетельствующие о том, что не только у больных с ББИМ, а и у лиц со стабильной стенокардией продолжительность болевого синдрома и факторы, ее провоцирующие, не всегда коррелируют с результатами ангиографического исследования, при котором выявляют поражения коронарного русла [16, 17, 28].

До настоящего времени существуют противоречивые данные и о степени выраженности поражения КА у лиц с постинфарктным кардиосклерозом как с БИМ, так и с ББИМ. Так, в одних исследованиях [5,37] показано, что у больных с постинфарктным кардиосклерозом со стенокардией и без стенокардии на основании проведенного однофакторного анализа клинических и коронарографических признаков существенных различий в поражении коронарного русла не выявляли. При этом также отсутствовали различия и по выраженности коллатеральных анастомозов, их регистрировали соответственно у 26,7 и 28,4% пациентов [21].

В других исследованиях у лиц с ранней постинфарктной стенокардией поражение нескольких КА наблюдали чаще, чем у пациентов без постинфарктной стенокардии с эпизодами ББИМ соответственно у 45 и 19,2% больных [10]. Также имеются данные, свидетельствующие о том, что наличие ББИМ у лиц с постинфарктным кардиосклерозом отягощает прогноз и повышает обоснованность подозрений на наличие поражения трех сосудов или основного ствола левой КА [13]. При этом отмечается наличие прямой зависимости между общей продолжительностью бессимптомной депрессии сегмента ST и количеством пораженных КА, а также индексом проксимального стеноза [6, 35]. В других публикациях отрицается наличие корреляционной связи между тяжестью морфологических изменений в КА и частотой, продолжительностью и степенью выраженности ишемии [2, 4].

Также существуют противоречивые данные о локализации обструктивных поражений в КА у лиц с ББИМ или БИМ. Так, в одних исследованиях показано, что у 92% пациентов с ББИМ наблюдали поражения в проксимальных сегментах КА [23]. В других – не выявлено различий в распространенности или распределении стенозов КА у больных ИБС с БИМ или ББИМ. При этом отмечают, что поражение проксимальных отделов КА у пациентов с ББИМ наблюдают реже – только у 50% пациентов [30].

Следует отметить, что поражение даже одного сосуда различается не только по локализации, но и по степени стеноза. В настоящее время также существует несколько точек зрения о взаимосвязи частоты и продолжительности эпизодов ББИМ со степенью выраженности поражения КА. При этом по мере увеличения обструкции КА частота определения эпизодов ББИМ возрастает [31]. Авторами показано, что у пациентов с поражением одного, двух и трех сосудов и клинической картиной ББИМ частота определения смещения сегмента ST возрастала по мере увеличения протяженности стенозов в КА [24]. Примерно такие же данные приводят и другие исследователи [34].

Они также отмечают, что чем большей была степень поражения КА и чем проксимальнее они располагались, тем большей была вероятность появления эпизодов ишемии миокарда. При поражении одной или нескольких КА до 70% просвета эпизоды ишемии миокарда регистрировали редко. Тогда как при поражении КА более 70% просвета частота определения ишемии миокарда существенно возрастала.

Сравнивая результаты ХМ ЭКГ и КАГ, отмечено, что у больных с суммарной продолжительностью эпизодов ишемии более 60 мин вероятность поражения трех КА и основного ствола левой КА была в 3–7 раз больше, чем у пациентов с суммарной продолжительностью эпизодов ишемии менее 60 мин. Причем степень снижения сегмента ST прямо зависела от характера поражения КА (количества пораженных сосудов и степени их сужения) [41].

При сравнении пациентов с ИБС и стабильной стенокардией, у которых более 50% эпизодов ишемии миокарда были бессимптомными и лиц только с ББИМ не отмечено существенных различий в частоте определения окклюзии одной или нескольких КА [18].

Также и у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом с БИМ и ББИМ степень тяжести коронаросклероза в сравниваемых группах существенно не отличалась. При этом показано, что у пациентов как с БИМ, так и с ББИМ с патологическим зубцом Q и поражением трех сосудов КА при проведении проб с ФН не наблюдали различий и по тяжести ишемии.

Существуют противоречивые данные о взаимосвязи между эпизодами ББИМ и выраженностью сети коллатеральной циркуляции. Одни авторы утверждают, что у лиц со стабильной стенокардией с эпизодами БИМ или ББИМ сеть коллатеральной циркуляции была более выраженной [27, 40]. Другие исследователи существенных различий по ее выраженности у пациентов с БИМ или ББИМ не отмечали. Третья группа ученых отметила, что коллатеральная сеть циркуляции была более выраженной у лиц с безболевого депрессией сегмента ST. [16, 39].

Таким образом, в настоящее время достаточно доказательств существования особого типа ишемии миокарда, возникающей без клинических ее проявлений. При этом показано, что эпизоды ББИМ у больных со стабильной стенокардией и эпизоды ББИМ у лиц без стенокардии имеют определенное сходство, хотя в некоторых случаях отличаются (учитывая выраженность и продолжительность ишемии). Необходимо отметить противоречивость имеющихся данных о выраженности поражения КА и частотой встречаемости ББИМ по данным современной литературы, что, безусловно, требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова, А.И. Безболевого ишемия миокарда, патогенез, диагностика, лечение, прогноз / А.И. Абдрахманова, С.Д. Маянская, И.Л. Сердюк, Е.В. Малышева // Практическая медицина. – 2011. – № 52. – С. 9–13.
2. Анчиполовская, Н.Г. «Немая» ишемия миокарда: сравнительная оценка методов выявления, клиническое и прогностическое значение / Н.Г. Анчиполовская, Б.Я. Барт, С.Е. Бащинский // Кардиология. – 1994. – № 5. – С. 82–86.
3. Бузиашвили, Ю.И. Особенности поражения коронарного русла у больных с безболевого ишемией миокарда / Ю.И. Бузиашвили, Р.И. Кабулова, Е.М. Ханашвили [и др.] // Кардиология. – 2004. – № 2. – С. 4–6.
4. Карпов, Ю.А. Сопоставление данных суточного мониторирования ЭКГ и состояния коронарного русла у больных с различными вариантами течения нестабильной стенокардии / Ю.А. Карпов, Е.В. Померанцев, В.В. Шиблева [и др.] // Кардиология. – 1992. – № 3. – С. 7–10.
5. Кулиев, О.А. Особенности клинических проявлений ишемической болезни сердца в подострой стадии инфаркта миокарда и постинфарктного кардиосклероза в зависимости от состояния коронарных артерий / О.А. Кулиев, Л.С. Зингерман, А.А. Спасский // Кардиология. – 1991. – № 11. – С. 37–40.
6. Лупанов, В.П. Сравнительная оценка функциональных методов исследования в диагностике ишемической болезни сердца / В.П. Лупанов // Атеросклероз и дислипидемии. – 2011. – № 2. – С. 18–24.
7. Мартынов, И.В. Безболевого ишемия миокарда глазами клинициста / И.В. Мартынов, А.Л. Верткин, Е.И. Жаров, А.И. Мартынов // Клиническая медицина. – 1991. – № 8. – С. 22–28.
8. Рябыкина, Г.В. Методические рекомендации по практическому использованию холтеровского мониторирования ЭКГ. Часть III. Диагностика ишемических изменений миокарда / Г.В. Рябыкина // Кардиология. – 2002. – № 10. – С. 69–87.
9. Рябыкина, Г.В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца / Г.В. Рябыкина, А.А. Соболев. – М.: Медпрактика-М, 2005. – С. 224.
10. Сидоренко, Б.А. Безболевого ишемия миокарда / Б.А. Сидоренко, А.А. Космачев // Кардиология. – 1989. – № 4. – С. 5–11.
11. Сыркин, А.Л. Бессимптомная ишемия миокарда / А.Л. Сыркин, Д.В. Дроздов // Кардиология. – 1992. – Т. 32, № 7/8. – С. 106–110.
12. Трубецкой, А.В. Коронарный спазм / А.В. Трубецкой // Кардиология. – 1989. – Т. 29, № 11. – С. 25–28.
13. Фуркало, Н.К. Безболевого ишемия миокарда у больных со стабильной стенокардией / Н.К. Фуркало, А.Ф. Лысенко // Кардиология. – 1990. – Т. 30, № 4. – С. 54–57.
14. Циммерман, М. Соматовисцеральная чувствительность: переработка информации в центральной нервной системе / М. Циммерман // Физиология человека. – 1985. – № 3. – С. 29–53.
15. Шпилова, Т.В. Значение амбулаторного мониторирования ЭКГ для определения прогноза у больных со стабильной стенокардией / Т.В. Шпилова, И.Б. Пшеничников, П.П. Лаане // Терапевтический архив. – 1997. – Т. 69, № 4. – С. 30–34.
16. Ahluwalia, G. Silent myocardial ischemia in diabetics with normal autonomic function / G. Ahluwalia, P. Jain, S. Chugh [et al.] // Int. J. Cardiology. – 1995. – Vol. 48, № 2. – P. 147–153.
17. Amsterdam, E.A. Symptomatic and silent myocardial ischemia during exercise testing in coronary artery disease / E.A. Amsterdam, R. Martschinke, L.J. Lasiett // Amer. J. Cardiology. – 1986. – Vol. 58. – P. 43–46.
18. Assey, M.E. Silent ischemia and sudden cardiac death: Causation or association? / M.E. Assey // Cardiovasc. Rev. Rep. – 1988. – Vol. 9, № 11. – P. 68–71.
19. Baroldi, G. From atherosclerotic silent plaque to disrupted and activated plaque: histology versus angiographic, angioscopic

- and intravascular ultrasound imaging / G. Baroldi // *Int. J. Cardiology*. – 1998. – Vol. 65, suppl. 1. – P. 3–6.
20. *Bonaduce, D.* The clinical characterization and prognosis significance of episodes of transient myocardial ischemia in patients with a recent myocardial infarct / D. Bonaduce, M. Petretta, P. Arrichiello [et al.] // *Giornale Italiano di Cardiologia*. – 1990. – Vol. 20, № 7. – P. 599–606.
 21. *Bosch, X.* Clinical and prognostic significance of early postinfarction angina with and without electrocardiographic signs of transient ischemia / X. Bosch, P. Theroux, G. Pelletier [et al.] // *Amer. J. Med.* – 1991. – Vol. 91, № 5. – P. 493–501.
 22. *Buchwald, H.* Myocardial infarction and percept arteriographic stenosis of culprit lesion: report from the Program on the Surgical Control of the Hyperlipidemias (POSCH) / H. Buchwald, D.W. Hunter, N. Tuna [et al.] // *Atherosclerosis*. – 1998. – Vol. 138, № 2. – P. 291–401.
 23. *Carvalho, M.* Silent ischemia in patients with previous myocardial infarct. Correlation of Holter and coronarography / M. Carvalho, A.C. da Cunha, R. Soares [et al.] // *Revista Portuguesa de Cardiologia*. – 1989. – Vol. 8, № 12. – P. 843–847.
 24. *Chierchia, S.* Mechanisms of cardiac ischemic pain and coronary angiographic findings in patients with silent ischemia / S. Chierchia, A. Margonato // *Herz*. – 1987. – Vol. 12, № 6. – P. 387–391.
 25. *Cohn, P.F.* Total ischemic burden: implication for prognosis and therapy / P.F. Cohn // *Amer. J. Med.* – 1989. – Vol. 86, № 1A. – P. 6–8.
 26. *Cohn, P.F.* Silent myocardial ischemia / P.F. Cohn, K.M. Fox [et al.] // *Circulation*. – 2003. – Vol. 108. – P. 12
 27. *Davies, R.F.* Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization / R.F. Davies, A.D. Goldberg, S. Forman [et al.] // *Circulation*. – 1997. – № 20. – P. 37–43.
 28. *Dimond, G.A.* Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease / G.A. Dimond, J.S. Forrester // *New Engl. J. Med.* – 1979. – Vol. 300. – P. 1350–1358.
 29. *Fragasso, G.* Prevalence of silent myocardial ischemia during exercise-stress testing. Its relations to effort tolerance and myocardial perfusion abnormalities / G. Fragasso, M. Sciammarella, E. Rossetti [et al.] // *Europ. Heart J.* – 1992. – Vol. 13. – P. 947–951.
 30. *Gibson, C.M.* Diagnostic and prognostic value of ambulatory ECG (Holter) monitoring in patients with coronary heart disease: a review / C.M. Gibson, L.N. Ciaglio, M.C. Southard [et al.] // *J. Thromb. Thrombolysis*. – 2007. – Vol. 23. – P. 135–145.
 31. *Hecht, H.S.* Truly silent ischemia and the relationship of chest pain and ST segment changes to the amount of ischemic myocardium: evaluation by supine bicycle stress echocardiography / H.S. Hecht, L. De Bord, N. Sotomayor [et al.] // *J. Amer. Coll. Cardiology*. – 1994. – Vol. 23, № 2. – P. 369–376.
 32. *Iturzalde, P.* El valor de la prueba de esfuerzo en la isquemia miocárdica asintomática / P. Iturzalde, D. Hernandez, A. de Micheli [et al.] // *Arch. Inst. Cardiology Mexico*. – 1990. – Vol. 60, № 1. – P. 45–51.
 33. *Kunkes, S.H.* Silent ST segment deviations and extent of coronary artery disease / S.H. Kunkes, A.D. Pichard, H. Smith // *Amer. Heart J.* – 1980. – Vol. 100, № 6. – P. 813–820.
 34. *Libby, P.* The active roles of cells of the blood vessel wall in health and disease / P. Libby // *Mol. Aspects Med.* – 1987. – № 6. – P. 500–567.
 35. *Mahmarián, J.J.* Altered myocardial perfusion in patients with angina pectoris or silent ischemia during exercise as assessed by quantitative thallium-201 single-photon emission computed tomography / J.J. Mahmarián, C.M. Praff, M.K. Cocanougher [et al.] // *Circulation*. – 1990. – Vol. 82, № 4. – P. 1305–1315.
 36. *Mody, F.V.* Severity of silent myocardial ischemia on ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with stable angina pectoris: Relation to prognostic determinants during exercise stress testing and coronary angiography / F.V. Mody, K. Nademance, V. Intarachot [et al.] // *J. Amer. Coll. Cardiology*. – 1988. – Vol. 12, № 5. – P. 1169–1176.
 37. *Narita, M.* Myocardial perfusion in silent myocardial ischemia: investigation by exercise stress myocardial tomography with thallium-201 / M. Narita, T. Kurihara, K. Murano [et al.] // *Jpn. Circulat. J.* – 1989. – Vol. 53. – P. 1427–1436.
 38. *Rogers, W.J.* Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study: outcome at first year for patients with asymptomatic cardiac ischemia randomized to medical therapy or revascularization. The ACIP Investigators / W.J. Rogers, M.G. Bourassa, T.C. Andrews [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1995. – Vol. 26, № 2. – P. 594–605.
 39. *Shawl, F.* Asymptomatic left main coronary artery disease and silent myocardial ischemia / F. Shawl, P. Chun, M. Mutter [et al.] // *Amer. Heart J.* – 1989. – Vol. 117, № 3. – P. 537–542.
 40. *Shimokawa, H.* Myocardial ischemia: Current concepts and future perspectives // H. Shimokawa, S. Yasuda // *J. Cardiology*. – 2008. – Vol. 52. – P. 67–78
 41. *Zellweger, M.J.* Therapeutic strategies in patients with chronic stable coronary artery disease / M.J. Zellweger, M.E. Pfisterer // *Cardiovasc. Ther.* – 2011. – Vol. 29, № 6. – P. 23–30.

REFERENCES

1. *Abdrahmanova, A.I.* Bezbolevaya ishemiya miokarda, patogenez, diagnostika, lechenie, prognoz / A.I. Abdrahmanova, S.D. Mayanskaya, I.L. Serdyuk, E.V. Malysheva // *Prakticheskaya medicina*. – 2011. – № 52. – S. 9–13.
2. *Anchipolovskaya, N.G.* «Nemaya» ishemiya miokarda: sravnitel'naya ocenka metodov vyyavleniya, klinicheskoe i prognosticheskoe znachenie / N.G. Anchipolovskaya, B.Ya. Bart, S.E. Baschinskii // *Kardiologiya*. – 1994. – № 5. – С. 82–86.
3. *Buziashvili, Yu.I.* Osobennosti porazheniya koronarnogo rusla u bol'nyh s bezbolevoi ishemiie miokarda / Yu.I. Buziashvili, R.I. Kabulova, E.M. Hanashvili [i dr.] // *Kardiologiya*. – 2004. – № 2. – S. 4–6.
4. *Karpov, Yu.A.* Sopostavlenie dannyh sutochnogo monitorirovaniya EKG i sostoyaniya koronarnogo rusla u bol'nyh s razlichnymi variantami techeniya nestabil'noi stenokardii / Yu.A. Karpov, E.V. Pomerancev, V.V. Shibleva [i dr.] // *Kardiologiya*. – 1992. – № 3. – S. 7–10.
5. *Kuliev, O.A.* Osobennosti klinicheskikh proyavlenii ishemiicheskoi bolezni serdca v podostroi stadii infarkta miokarda i postinfarktogo kardioskleroza v zavisimosti ot sostoyaniya koronarnykh arterii / O.A. Kuliev, L.S. Zingerman, A.A. Spasskii // *Kardiologiya*. – 1991. – № 11. – S. 37–40.
6. *Lupanov, V.P.* Sravnitel'naya ocenka funktsional'nykh metodov issledovaniya v diagnostike ishemiicheskoi bolezni serdca / V.P. Lupanov // *Ateroskleroz i dislipidemii*. – 2011. – № 2. – S. 18–24.
7. *Martynov, I.V.* Bezbolevaya ishemiya miokarda glazami klinitsista / I.V. Martynov, A.L. Vertkin, E.I. Zharov, A.I. Martynov // *Klinicheskaya medicina*. – 1991. – № 8. – S. 22–28.
8. *Ryabykina, G.V.* Metodicheskie rekomendacii po prakticheskomu ispol'zovaniyu holterovskogo monitorirovaniya EKG. CHast' III. Diagnostika ishemiicheskikh izmenenii miokarda / G.V. Ryabykina // *Kardiologiya*. – 2002. – № 10. – S. 69–87.
9. *Ryabykina, G.V.* Monitorirovanie EKG s analizom variabel'nosti ritma serdca / G.V. Ryabykina, A.A. Sobolev. – M.: Medpraktika-M, 2005. – S. 224.
10. *Sidorenko, B.A.* Bezbolevaya ishemiya miokarda / B.A. Sidorenko, A.A. Kosmachev // *Kardiologiya*. – 1989. – № 4. – S. 5–11.
11. *Syrkin, A.L.* Bessimptomnaya ishemiya miokarda / A.L. Syrkin, D.V. Drozdov // *Kardiologiya*. – 1992. – T. 32, № 7/8. – S. 106–110.
12. *Trubeckoi, A.V.* Koronarnyi spazm / A.V. Trubeckoi // *Kardiologiya*. – 1989. – T. 29, № 11. – S. 25–28.
13. *Furkalo, N.K.* Bezbolevaya ishemiya miokarda u bol'nyh so stabil'noi stenokardiei / N.K. Furkalo, A.F. Lysenko // *Kardiologiya*. – 1990. – T. 30, № 4. – S. 54–57.

14. *Cimmerman, M.* Somatovisceral'naya chuvstvitel'nost': pererabotka informacii v central'noi nervnoi sisteme / M. Cimmerman // Fiziologiya cheloveka. – 1985. – № 3. – S. 29–53.
15. *Shipilova, T.V.* Znachenie ambulatornogo monitorirovaniya EKG dlya opredeleniya prognoza u bol'nyh so stabil'noi stenokardiei / T.V. Shipilova, I.B. Pshenichnikov, P.P. Laane // Terapevticheskiy arhiv. – 1997. – T. 69, № 4. – S. 30–34.
16. *Ahluwalia, G.* Silent myocardial ischemia in diabetics with normal autonomic function / G. Ahluwalia, P. Jain, S. Chugh [et al.] // Int. J. Cardiology. – 1995. – Vol. 48, № 2. – P. 147–153.
17. *Amsterdam, E.A.* Symptomatic and silent myocardial ischemia during exercise testing in coronary artery disease / E.A. Amsterdam, R. Martschinke, L.J. Lasiatt // Amer. J. Cardiology. – 1986. – Vol. 58. – P. 43–46.
18. *Assey, M.E.* Silent ischemia and sudden cardiac death: Causation or association? / M.E. Assey // Cardiovasc. Rev. Rep. – 1988. – Vol. 9, № 11. – P. 68–71.
19. *Baroldi, G.* From atherosclerotic silent plaque to disrupted and activated plaque: histology versus angiographic, angioscopic and intravascular ultrasound imaging / G. Baroldi // Int. J. Cardiology. – 1998. – Vol. 65, suppl. 1. – P. 3–6.
20. *Bonaduce, D.* The clinical characterization and prognosis significance of episodes of transient myocardial ischemia in patients with a recent myocardial infarct / D. Bonaduce, M. Petretta, P. Arrichiello [et al.] // Giornale Italiano di Cardiology. – 1990. – Vol. 20, № 7. – P. 599–606.
21. *Bosch, X.* Clinical and prognostic significance of early postinfarction angina with and without electrocardiographic signs of transient ischemia / X. Bosch, P. Theroux, G. Pelletier [et al.] // Amer. J. Med. – 1991. – Vol. 91, № 5. – P. 493–501.
22. *Buchwald, H.* Myocardial infarction and percept arteriographic stenosis of culprit lesion: report from the Program on the Surgical Control of the Hyperlipidemias (POSCH) / H. Buchwald, D.W. Hunter, N. Tuna [et al.] // Atherosclerosis. – 1998. – Vol. 138, № 2. – P. 291–401.
23. *Carvalho, M.* Silent ischemia in patients with previous myocardial infarct. Correlation of Holter and coronarography / M. Carvalho, A.C. da Cunha, R. Soares [et al.] // Revista Portuguesa de Cardiologia. – 1989. – Vol. 8, № 12. – P. 843–847.
24. *Chierchia, S.* Mechanisms of cardiac ischemic pain and coronary angiographic findings in patients with silent ischemia / S. Chierchia, A. Margonato // Herz. – 1987. – Vol. 12, № 6. – P. 387–391.
25. *Cohn, P.F.* Total ischemic burden: implication for prognosis and therapy / P.F. Cohn // Amer. J. Med. – 1989. – Vol. 86, № 1A. – P. 6–8.
26. *Cohn, P.F.* Silent myocardial ischemia / P.F. Cohn, K.M. Fox [et al.] // Circulation. – 2003. – Vol. 108. – P. 12
27. *Davies, R.F.* Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization / R.F. Davies, A.D. Goldberg, S. Forman [et al.] // Circulation. – 1997. – № 20. – P. 37–43.
28. *Dimond, G.A.* Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease / G.A. Dimond, J.S. Forrester // New Engl. J. Med. – 1979. – Vol. 300. – P. 1350–1358.
29. *Fragasso, G.* Prevalence of silent myocardial ischemia during exercise-stress testing. Its relations to effort tolerance and myocardial perfusion abnormalities / G. Fragasso, M. Sciammarella, E. Rossetti [et al.] // Europ. Heart J. – 1992. – Vol. 13. – P. 947–951.
30. *Gibson, C.M.* Diagnostic and prognostic value of ambulatory ECG (Holter) monitoring in patients with coronary heart disease: a review / C.M. Gibson, L.N. Ciaglo, M.C. Southard [et al.] // J. Thromb. Thrombolysis. – 2007. – Vol. 23. – P. 135–145.
31. *Hecht, H.S.* Truly silent ischemia and the relationship of chest pain and ST segment changes to the amount of ischemic myocardium: evaluation by supine bicycle stress echocardiography / H.S. Hecht, L. De Bord, N. Sotomayor [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1994. – Vol. 23, № 2. – P. 369–376.
32. *Iturzalde, P.* El valor de la prueba de esfuerzo en la isquemia miocardica asintomatica / P. Iturzalde, D. Hernandez, A. de Micheli [et al.] // Arch. Inst. Cardiology Mexico. – 1990. – Vol. 60, № 1. – P. 45–51.
33. *Kunkes, S.H.* Silent ST segment deviations and extent of coronary artery disease / S.H. Kunkes, A.D. Pichard, H. Smith // Amer. Heart J. – 1980. – Vol. 100, № 6. – P. 813–820.
34. *Libby, P.* The active roles of cells of the blood vessel wall in health and disease / P. Libby // Mol. Aspects Med. – 1987. – № 6. – P. 500–567.
35. *Mahmorian, J.J.* Altered myocardial perfusion in patients with angina pectoris or silent ischemia during exercise as assessed by quantitative thallium-201 single-photon emission computed tomography / J.J. Mahmorian, C.M. Praff, M.K. Cocanougher [et al.] // Circulation. – 1990. – Vol. 82, № 4. – P. 1305–1315.
36. *Mody, F.V.* Severity of silent myocardial ischemia on ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with stable angina pectoris: Relation to prognostic determinants during exercise stress testing and coronary angiography / F.V. Mody, K. Nademance, V. Intarachot [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1988. – Vol. 12, № 5. – P. 1169–1176.
37. *Narita, M.* Myocardial perfusion in silent myocardial ischemia: investigation by exercise stress myocardial tomography with thallium-201 / M. Narita, T. Kurihara, K. Murano [et al.] // Jpn. Circulat J. – 1989. – Vol. 53. – P. 1427–1436.
38. *Rogers, W.J.* Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study: outcome at first year for patients with asymptomatic cardiac ischemia randomized to medical therapy or revascularization. The ACIP Investigators / W.J. Rogers, M.G. Bourassa, T.C. Andrews [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1995. – Vol. 26, № 2. – P. 594–605.
39. *Shawl, F.* Asymptomatic left main coronary artery disease and silent myocardial ischemia / F. Shawl, P. Chun, M. Mutter [et al.] // Amer. Heart J. – 1989. – Vol. 117, № 3. – P. 537–542.
40. *Shimokawa, H.* Myocardial ischemia: Current concepts and future perspectives // H. Shimokawa, S. Yasuda // J. Cardiology. – 2008. – Vol. 52. – P. 67–78
41. *Zellweger, M.J.* Therapeutic strategies in patients with chronic stable coronary artery disease / M.J. Zellweger, M.E. Pfisterer // Cardiovasc. Ther. – 2011. – Vol. 29, № 6. – P. 23–30.

© С.Д. Маянская, 2013

УДК 616.12-008.46-002.1-085.22

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ИНОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

СВЕТЛАНА ДМИТРИЕВНА МАЯНСКАЯ, докт. мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: Smayanskaya@mail.ru

Реферат. Статья посвящена обзору литературы, анализирующей известные современные положительные инотропные средства, применяемые при острой сердечной недостаточности, как впервые возникшей, так и острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности. В обзоре приводятся современные классификации и