

сердечная недостаточность, синдром Дресслера (повышение температуры тела, боли в области сердца, грудной клетке, суставах, лейкоцитоз и повышением СОЭ). Смерть при ИМ чаще наступает в течение первых 24 ч после появления симптомов заболевания, а более чем в половине случаев смерти – в течение 1-го часа.

Диагностика. Диагноз ИМ устанавливают на основании опроса больного, клинических симптомов, изменений ЭКГ, определения активности ферментов крови, данных эхокардиографии миокарда.

Лечение. Основными принципами лечения больных с острым ИМ является предотвращение смерти из-за нарушений ритма и ограничение размеров инфаркта. Поскольку наибольшая смертность от аритмий наблюдается в первые несколько часов острого ИМ, эффективность медицинской помощи зависит от того, как быстро больной доставлен в стационар. Основная задержка происходит из-за того, что проходит слишком много времени между возникновением болевого синдрома и принятием больным решения обратиться за медицинской помощью. При подозрении на развитие инфаркта миокарда необходимо срочно вызвать скорую помощь! Важно обеспечить больному покой, дают 1-ю таблетку нитроглицерина под язык для уменьшения боли, контролируя артериальное давление, 2-ю и 3-ю таблетки дают с 5-минутными интервалами, дают разжевать 250-300 мг аспирина (если нет аллергии).

Профилактика:

– ежедневная достаточная двигательная активность, которая не должна утомлять больного (отдых должен опережать утомление);

– снижение избыточной массы тела, ограничение в рационе поваренной соли, легкоусвояемых углеводов, животных жиров;

– лечение артериальной гипертонии;
– отказ от курения, так как никотин способствует увеличению частоты сердечных сокращений, повышает потребность миокарда в кислороде;
– адекватная лекарственная терапия ишемической болезни сердца (стенокардии)

Т Ы Ж Ы Р Ы М

К. БАДУНОВ

*Тасқарасу дәрігерлік амбулаториясы,
Алматы облысы*

МИОКАРД ИНФАРКТИ

Миокард инфаркты – көбінесе тәж артериясының тромбозынан туындайтын күттірмейтін күй. Қаза қауіпі әсіресе оның басталуының алғашқы 2 сағатында өте үлкен және емделуші жан сақтау бөлімшесіне түскен уақытта өте жылдам төмендейді және оған тромболитис немесе тәж ангиопластикасы деп аталатын тромбты сұйылту өткізіледі. Ереже бойынша, зақымдану ауданы және тереңдігі бірінші жағдайда үлкен, ал инфарктінің қайта даму қауіпі екіншісінде. Сондықтан, алыс болжам шамамен бірдей.

S U M M A R Y

K. BAUDUNOV

Taskarasu outpatient clinic, Almaty region

MYOCARDIAL INFARCTION

Myocardial infarction is a medical emergency that is most frequently caused by coronary artery thrombosis. The risk of death is most high during the first 2 hours since its beginning and reduces quickly when a patient admits to intensive care unit and undergoes thrombolysis or coronary angioplasty. As a rule, the area and depth of damage is bigger in the first case, and the risk of recurrent infarction is higher in the second case. Therefore the long-term prognosis is approximately the same.

УДК 616.12-009.7-07-08-008.6

А.Д. СЕМБАЕВА¹, С.А. КАБДУЛДАНОВ¹, А.М. МУРАТОВА²

¹Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,

²Городская клиническая больница №1, г. Алматы

ОТДЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА X

Впервые описал наличие типичной стенокардии при неизменных коронарных артериях Н. Кетр в 1973 г. [1]. Для обозначения данного состояния сейчас используются как русскоязычные, так и иноязычные синонимы: кардиалгический (кардиальный) синдром X (syndrome X), стенокардия с поражением сосудов малого диаметра, болезнь малых сосудов (small vessel disease), синдром Джорлина-Лайкоффа (Gorlin-Licoff syndrome), микроваскулярная болезнь и др. Наиболее распространенным и соответствующим современному взгляду на данную проблему можно считать определение «кардиалгический синдром X» [2].

Ключевые слова: коронарные артерии, коронароангиография, гипотеза, патогенез, ишемия миокарда, ЭКГ, диагностика, статины, β-блокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, эффективность.

Синдром X диагностируется у больных типичными загрудинными болями, положительными нагрузочными тестами, ангиографически нормальными эпикардиальными коронарными артериями и отсутствием клинических или ангиографических доказательств наличия спазма коронарных артерий. Кроме того, верификация диагноза у больных предполагает отсутствие системной артериальной гипертонии с гипертрофией левого желудочка и без нее, а также нарушения систолической функции левого желудочка в покое.

Так наблюдения последних лет показывают, что у 10–20% больных с типичной картиной коронарной болезни сердца обнаруживают при обследовании нор-

мальные или неизменные коронарограммы [3]. Этих пациентов относят к кардиальному (кардиологическому или «кардиалгическому») синдрому X, для которого нет, несмотря на многолетний опыт исследований в этой области, универсального определения. При отсутствии изменений в коронарных артериях при ангиографии часто имеется окклюзионная патология дистальных сосудов (микроваскулярная стенокардия). Некоторые авторы используют термин «микроваскулярная стенокардия», подразумевая под этим наличие у больных с типичной стенокардией нормальной коронарограммы и сниженный коронарный резерв. Синдром X относят к одной из клинических форм ИБС, так как понятие «ишемия миокарда»

включает все случаи дисбаланса поступления кислорода и потребности миокарда в нем, независимо от причин, его вызывающих [3].

В настоящее время не существует четкой схемы патогенеза синдрома Х. Отдельные звенья патогенеза нашли свое подтверждение в ряде наблюдений. Среди патофизиологических механизмов, приводящих к развитию типичных клинико-инструментальных проявлений заболевания, следует выделить увеличенную симпатическую активацию, дисфункцию эндотелия, структурные изменения на уровне микроциркуляции, изменения метаболизма (гиперкалиемия, гиперинсулинемия, «окислительный стресс» и др.), повышенную чувствительность к внутрисердечной боли, хроническое воспаление, повышенную жесткость артерий и некоторые другие. Согласно одной из существующих гипотез патогенеза, болезнь обусловлена ишемией миокарда вследствие функциональных или анатомических нарушений микроциркуляции в интрамуральных (интрамуральных) преартериолах и артериолах, т.е. в сосудах, которые не могут быть визуализированы при коронароангиографии. Вторая гипотеза основана на наличии метаболических нарушений, приводящих к нарушению синтеза энергетических субстратов в сердечной мышце. Третья гипотеза предполагает, что синдром Х возникает при повышении чувствительности к болевым стимулам (снижение болевого порога на уровне таламуса) от различных органов, включая сердце [4]. Следует выделить также среди патогенетических механизмов развития синдрома Х дисфункцию эндотелия, которая, по-видимому, является самой важной и многофакторной, т.е. связанной с основными факторами риска, такими как курение, ожирение, гиперхолестеринемия, а также с воспалением. Кроме того, известно, что эндотелиальная дисфункция является самым ранним звеном в развитии атеросклероза и определяется уже в период, предшествующий формированию атеросклеротической бляшки, до клинических проявлений болезни, а повреждение эндотелия и изменение структуры сосудов с нарушением функции эндотелия ведут к таким осложнениям, как ишемия миокарда, инфаркт, инсульт.

Таким образом, очевидно, что постановка диагноза синдрома Х имеет определенные трудности, которые заключаются не в подтверждении, а в исключении отдельных критериев, которые позволяют удалять из предполагаемых диагнозов прочие нозологии.

Несмотря на то, что не существует четкого общепринятого определения синдрома Х, для подтверждения этого диагноза следует зарегистрировать три следующих признака – типичную стенокардию, возникающую при нагрузке (реже – стенокардия или одышка в покое), положительный результат ЭКГ с нагрузкой или других стресс-тестов (депрессия сегмента ST на ЭКГ, дефекты перфузии миокарда на сцинтиграммах) и нормальные или несуженные (начальные изменения) коронарные артерии на ангиограмме. Но в то же время необходимо в процессе диагностического поиска исключать атеросклеротическое поражение сосудов. Кроме того, следует отметить, что основными факторами, определяющими развитие загрудинных болей при данной патологии, являются дефектная эндотелинзависимая вазодилатация и снижение порога восприятия боли [5].

Таким образом, пациентам с предполагаемым диагнозом кардиальный синдром Х и наличием типичной боли в грудной клетке и значительной депрессии сегмента ST при физической нагрузке (в том числе на тредмиле и велоэргометре) показано проведение следующих исследований с целью диагностического поиска: ЭКГ покоя во время приступа загрудинных болей, пробы с физической нагрузкой и 48-часовым мониторингом по Холтеру

(при подтверждении диагноза обнаруживаются признаки ишемической депрессии сегмента ST, превышающие 1,5 мм по амплитуде и 1 мин по времени). Суточный профиль эпизодов ишемии показывает их высокую частоту в утренние и дневные часы; ночью и ранним утром ишемия встречается редко (как и у больных с ИБС). Положительная дипиридамоловая проба, положительная эргометриновая (эрготавиновая) проба, снижение сердечного выброса на ее фоне. Отсутствие атеросклероза коронарных артерий при коронароангиографии. Нагрузочная сцинтиграфия миокарда с ²⁰¹Tl показывает типичные ишемические очаговые нарушения накопления препарата.

В плане лечения существуют рекомендации Европейского Общества Кардиологов (2006 г.) [6].

Итак, Класс I 1) Лечение нитратами, β-блокаторами, антагонистами кальция по отдельности или в комбинации друг с другом (уровень доказательности В). Из β-блокаторов по материалам ряда исследований [6] могут быть рекомендованы – пропранолол, атенолол, в недавних исследованиях отмечены положительная динамика и купирование проявлений при использовании – невибилла (селективного β1-блокатора). Однако необходимо отметить, что в разных исследованиях подается различная статистика об эффективности β-блокаторов и составляет 19-60%.

2) Лечение статинами больных с гиперлипидемиями (уровень доказательности В).

В рандомизированном слепом контролируемом плацебо исследовании Kayikcioglu et al. показана эффективность применения правастатина в дозе 40 мг у пациентов с кардиальным синдромом Х. При этом отмечалось улучшение показателей при пробе с физической нагрузкой и эндотелиальной функции (оценивалась по току на уровне плечевой артерии) [5, 6].

3) Лечение ингибиторами АПФ больных с артериальной гипертонией (уровень доказательности С).

Класс Ia. Лечение в сочетании с другими антиангинальными препаратами, включая никорандил, и препаратами метаболического действия (уровень доказательности С).

Класс Ib. 1) Аминофиллин при сохранении боли, несмотря на рекомендации класса I (уровень доказательности С).

2) Имипрамин при сохранении боли, несмотря на рекомендации класса I (уровень доказательности С) [6].

Выводы

Кардиальный синдром Х – это патологическое состояние, возникающее по разным причинам, где не всегда ясен и объясним патогенез. В ряде ранних исследований была показана доброкачественность течения данного синдрома, но в настоящее время существуют объективные свидетельства, что более чем у 50% пациентов на протяжении последующих 10 лет развиваются органические нарушения с поражением коронарных сосудов, подтверждающиеся ангиографическим исследованием. Однако ранняя диагностика и своевременное использование современного и эффективного лечения, направленного на все вероятные звенья патогенеза, т.е. на восстановление эндотелиальной функции в том числе, могут значительно улучшить качество жизни и отдаленный прогноз у пациентов с кардиальным синдромом Х.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Kemp H.G. Left ventricular function in patients with anginal syndrome and normal coronary arteriograms // Am J Cardiol. – 1973; 32: 375–376
- 2 Калягин А. Н. Кардиалгический Х-синдром // Сибирский мед. журнал. – 2001. – Т. 25. – № 2. – С. 9-14
- 3 Kaski J.C., Rosano G.V., Collins P. et al. Cardiac

syndrome X: clinical characteristics and left ventricular function; long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol*, 1995; 25: 807–814

4 Cannon R.O.III, Camici P.G., Epstein S.E. Pathophysiological dilemma of syndrome X. *Circulation* 1992; 85: 883–892. 9, 10, 11 (5, 6, 7)

5 Лупанов В.П. Алгоритм диагностики и лечения больных с болью в грудной клетке и нормальной коронарной ангиограммой (коронарным синдромом X). *Русский мед. журнал*, 2005; № 14: 939–943

6 Guidelines on the management of stable angina pectoris – executive. The Task Force on the Management of stable angina pectoris of the European Society of Cardiology (Fox K., et al.). *Eur Heart J* 2006; 27: 1341–1381

Т Ұ Ж Ы Р Ы М

**А.Д. СЕМБАЕВА¹, С.А. КАБДУЛДАНОВ¹,
А.М. МУРАТОВА²**

¹С.Д. Асфендиярова атындағы ҚазҰМУ,

²№1 Қалалық клиникалық аурухана, Алматы қ.

КАРДИАЛЬДЫ X СИНДРОМЫН ДИАГНОСТИКАЛАУ ЖӘНЕ ЕМДЕУДІҢ ЖЕКЕ АСПЕКТІЛЕРІ

Кардиальды X синдромы – бұл әртүрлі себептер бойынша орын алатын патологиялық күй, онда этиология мен патогенез әрқашан түсінікті және себепті бола бермейді.

Шалдығулардың кеңінен таралуын, қызметтік сипатын, патогноманиялық белгілерінің болмауын, клиниканың ұқсастығын ескере отырып, оның қызметтік кезеңінде ауруды ерте диагностикалау жағынан сақтық болуы тиіс. Мақалада өзектілік, патогенез теориясы, диагностикалау әдістері және осы патологияны уақтылы емдеу сипатталған.

S U M M A R Y

**A.D. SEMBAYEVA¹, S.A. KABDULDANOV¹,
A.M. MURATOVA²**

¹KazNMU named after S.D. Asfendiyarov,

²Municipal clinical hospital №1, Almaty c.

INDIVIDUAL ASPECTS OF CARDIAC SYNDROME X DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Cardiac syndrome X is a pathological condition that is caused by various reasons, where the etiology and pathogenesis are not always clear and explainable. Taking into account the high prevalence rate, the functional character of disorders, the absence of pathognomonic signs, the similarity of clinical picture there must be alertness in early diagnostics of the disease in its functional stage. The article describes the topicality, the theories of pathogenesis, methods of diagnostics, and modern treatment of this pathology.

УДК 616.12-005.8:615.22

О.М. ЖУМАГАЛИ

Медицинский Университет Астана, г. Астана

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА БИСОГАММА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Влияния препарата Бисогамма (биспролола гемифумарат) на некоторые показатели гормонального статуса: тиреоидные гормоны, а также уровень кортизола в крови больных инфарктом миокарда.

Ключевые слова: Бисогамма, показатели гормонального статуса.

Изменения гормонального статуса больных инфарктом миокарда изучены всесторонне. Большое внимание уделено гормонам, непосредственно участвующим в защитных реакциях организма: гормонам системы гипофиз – надпочечники, тиреоидным гормонам, метаболизму инсулина при инфаркте миокарда, полученные данные требуют дальнейшего изучения данного направления.

Цель – изучение влияния препарата Бисогамма (биспролола гемифумарат) на некоторые показатели гормонального статуса: тиреоидные гормоны, а также уровень кортизола в крови больных инфарктом миокарда и составили предмет настоящего исследования.

Материал и методы

Обследовано 29 больных с инфарктом миокарда (ИМ) в возрасте от 36 до 66 лет. Диагноз ИМ основывается на изменениях ЭКГ и повышенной активности ферментов сыворотки крови (АсАТ, КФК, ЛДГ, тропонина). Больные были распределены на 2 группы: 1-я (18 больных) в комплексной терапии получала бета-адреноблокатор рецепторов Бисогамма 5 мг в течение первых 3 дней 1 раз в сутки под контролем ЧСС и уровня А/Д, при хорошей переносимости препарата переходили на прием в суточной дозе 10 мг в течение 15-28 дней. Контрольную группу, в которой в комплексе лечения Бисогамма не использовалась, она составила 11 больных с ИМ.

У всех больных на 3, 7, 21, 28 день от начала забо-

левания изучены содержание в крови тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3), тиреотропного гормона (ТТГ), кортизола (КР). Определение содержания тиреоидных гормонов и КР в крови производилось в гормональной лаборатории.

Результаты и обсуждение

Наиболее убедительным при лечении препаратом Бисогамма является изменение содержания в крови больных уровня ТТГ в длительном промежутке.

Не найдено статистически достоверной разницы в содержании тиреоидных гормонов в крови больных обеих групп, получавших и не получавших Бисогамму. Как в той, так и в другой группе обследованных отмечается постепенное снижение уровня Т3 к седьмому дню с последующей нормализацией к 28 дню (табл. 1).

Содержание Т4 в течении длительного приема препарата Бисогамма несколько снижается по сравнению с контрольной группой и сохраняется на границе нормы, уровень ТТГ имеет тенденцию к повышению уровня в крови. Выявленный нами дистиреоз отмечался ранее у больных ИМ рядом исследователей и объяснялся ими как обеспечение максимально эффективной адаптации при стрессовой ситуации. Разнонаправленное изменение уровня Т4 и Т3 является, по их мнению, результатом замедления превращения Т4 в Т3, но не исключается возможностью активации метаболического клиренса Т3.

Уровень кортизола у больных ИМ после подъема в