

Л. П. ЕРМИЛОВ, Э. В. КУЛЕШОВА

ОБСТРУКТИВНОЕ ПОРАЖЕНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ СТЕНОКАРДИИ И АТИПИЧНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Известно, что в патогенезе коронарной недостаточности имеют значение два механизма. Первый—это обструктивное поражение коронарных артерий, обусловленное главным образом, атеросклерозом, второй—возрастание потребности миокарда в кислороде, возможно связанное с повышенной реакцией сердечной мышцы на эндогенные катехоламины [17]. До последнего времени о состоянии коронарных артерий судили либо по клиническим проявлениям коронарной недостаточности, либо по патолого-анатомическим изменениям. Внедрение в клиническую практику коронарографии дает возможность прижизненного сопоставления степени анатомических изменений, лежащих в основе коронарной недостаточности, с характером и степенью функциональных нарушений, приводящих к клиническим проявлениям этого заболевания.

Преимуществом коронарографии является возможность проводить корреляции между ангиографическими изменениями и клиническими аспектами коронарной болезни [5]. Поэтому целью настоящей работы явилось клинико-коронарографическое сопоставление, при котором в основу диагностики коронарной недостаточности был положен клинический принцип—характер болевого синдрома.

Материал и методы исследования. Настоящая работа основана на результатах клинико-коронарографических сопоставлений у 73 больных, находившихся на обследовании и лечении в клиниках факультетской терапии и факультетской хирургии I Ленинградского мед. ин-та, по поводу коронарной недостаточности. Большинство обследованных лиц (69 человек)—мужчины в возрасте от 32 до 57 лет (средний возраст 48,8 лет), и 4 женщины от 42 до 50 лет. У 31 больного в анамнезе инфаркт миокарда—один или повторный, у 18 на ЭКГ были обнаружены следы перенесенного инфаркта.

В соответствии с характером болевого синдрома и особенностями течения заболевания все больные были распределены на 2 группы. В I группу (мужчин—43, женщин—1) вошли лица, у которых в соответствии с критериями Комитета экспертов ВОЗ (WHO, Thesp. Rep. Ser., 1959) была типичная стенокардия напряжения. Во II—(мужчин—26, женщин—3) лица с атипичным болевым синдромом, не позволяющим при обычном исследовании исключить коронарную недостаточность. Такое деление отражает особенности течения патологии. Начало заболевания во II группе больных относилось к более раннему возрасту и длительность болезни была больше. Если в I группе средняя длительность заболевания была 3,8 года (от нескольких месяцев до

14 лет), то во II—7,5 лет (от года до 22 лет). Кроме того, в I группе в большинстве случаев определялось отчетливое прогрессирование патологического процесса в сравнительно короткие сроки, во II—этого не отмечалось. Поэтому почти все случаи перенесенного инфаркта миокарда были в I группе больных. Наблюдалась и отчетливая разница в реакции на прием нитратов. В I группе больных в подавляющем большинстве случаев отмечалось несомненное положительное действие нитроглицерина на болевой синдром, во II—нитраты, почти не влияя на болевой синдром, вызывали целый ряд побочных для больного реакций. Это различие в течении патологического процесса в 2 группах больных с очевидностью указывает на закономерность подобного распределения исследованных лиц.

Коронарография выполнялась селективно по Джаджинсу. Степень обструктивного поражения коронарных артерий оценивалась в баллах по следующим критериям: при отсутствии поражения—0, при сужении просвета до 25%—1, до 50—2, до 75—3, до 90%—4, полная окклюзия оценивалась как поражение 5-й степени. Для суммарной характеристики использовался индекс обструктивного поражения (ОИ), который представлял собой сумму степени поражения каждой артерии (Ross, Friesinger, 1966). Функционально значимым поражением считалось сужение просвета основной магистральной артерии на 75% и более.

Полученные результаты. В группе из 73 больных обструкция коронарных артерий—одной или нескольких—была обнаружена у 58 человек (80%). Всего было обнаружено 109 обструкций, составляющих 1,5 поражения на человека. Чаще всего определялось поражение передней нисходящей артерии, особенно при функционально значимой степени стенозирования. В I группе обструктивные поражения встретились у 43 больных (95,4%), во II—у 15 (52%). Частота и степень поражения различных коронарных артерий представлены в таблице.

Таблица

Частота поражения коронарных артерий у больных
ишемической болезнью сердца

Артерия	I группа			II группа			Обе группы		
	<75%	>75%	всего	<75%	>75%	всего	<75%	>75%	всего
Нисходящая	5	32	37	6	5	11	11	37	48
Огибающая	5	15	20	2	1	3	7	16	23
Правая	8	21	29	5	2	7	13	23	36
Главная левая	1	1	2	—	—	—	1	1	2
Всего	19	69	88	13	8	21	32	77	109

При оценке зависимости степени обструкции от длительности заболевания было обнаружено следующее. В I группе при длительности заболевания до года ОИ был равен 7,5, в первом пятилетии он возрастал до 8,6, при длительности болезни от 5 до 10 лет равнялся 9,7, а после 10 лет—10, т. е. отмечалась прямая зависимость между длительностью болезни и степенью поражения артерий. В то же время во II группе такой зависимости обнаружить не удалось. При длительности заболевания до 5 лет ОИ был 1,7, от 5 до 10 лет—4, при длительности заболевания больше 10 лет, 2,4, несмотря на то, что среди таких больных были лица, болеющие более 20 лет.

В самом начале внедрения в клиническую практику метода прижизненной коронарографии было отмечено, что не всегда между степенью поражения артерий и выраженностью клинических проявлений коронарной недостаточности наблюдается соответствие [1—4, 6—16, 18—24]. Мы присоединяемся к мнению тех авторов, которые считают, что хотя коллатерали и развиваются при коронарной недостаточности в ответ на ишемию при стенокардии, они никак не могут обеспечить адекватного кровообращения сердечной мышцы и не предотвращают стенокардию [19].

Рассматривая результаты работы в целом, можно сказать, что между клиническим течением ишемической болезни и степенью поражения коронарных артерий имеется довольно тесное соответствие. Поэтому с точки зрения терапевта коронарография как диагностический метод может и должна использоваться в тех случаях, где диагноз коронарной недостаточности вызывает какие-либо сомнения, так как это весьма важно и для прогноза, и для выбора соответствующей тактики лечебных мероприятий.

Выводы

1. Между клиническим течением коронарной недостаточности и степенью обструктивного поражения коронарных артерий наблюдается довольно тесное соответствие. Чем длительнее протекает стенокардия, тем больше индекс обструктивного поражения коронарных артерий.

2. Атипичный болевой синдром, при котором нередко ставят диагноз коронарной недостаточности, по-видимому, не связан с обструктивным поражением коронарных артерий, а вероятно имеет другой патогенез. Однако и в этой группе больных в части случаев (27%) встречается функционально значимое поражение коронарных артерий, что делает оправданным проведение коронарографии с диагностической целью у этой категории больных.

Л Ленинградский медицинский институт

Поступило 10/III 1977 г.

Л. А. БЕРУЛОВА, Е. Ч. ЧОПЫШОВА

ՊՍԱԿԱԶԵՎ ԶԱՐԿԵՐԱԿՆԵՐԻ ՕԲՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ԱԿՏԱՀԱՐՈՒՄԸ
ՍՏԵՆՈՎԱՐԴԻԱՅԻ ԵՎ ԱՏԻՊԻԿ ՑԱՎԱՅԻՆ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ՄՐՏԻ ԻՇԵՄԻԱ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ տիպիկ ստենոկարդիայի դեպքերում հայտնաբերվում է օբստրուկտիվ թարձր ինդեքսով մագնիսառալային զարկերակների նեղացում, որի ժամանակ հիվանդության դինամիկան բնութագրվում է որոշակի զարգացումով:

L. P. ERMILOV, E. V. KULESHOVA

OBSTRUCTIVE INJURY OF CORONARY ARTERIES IN ANGINA PECTORIS AND ATYPICAL PAINFUL SYNDROME IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Summary

It is established that the considerable stenosis of magistral arteries with high index of obstruction is revealed in cases of typical angina pectoris, so the dynamics of the disease is characterized by distinct progression.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ермилов Л. П., Сафронников Л. В., Кулешова Э. В. В сб.: «Хроническая коронарная недостаточность». Л., 1976, 32—51.
2. Князев М. Д., Смоленский В. С. Кардиология, 1973, 1, 17—21.
3. Фитилева Л. М., Бусленко Н. С. Кардиология, 1974, 2, 10—17.
4. Шхвацабая И. К. Кардиология, 1974, 11, 48—53.
5. Banks D. C., Kastery E. B. Oram S. Brit. Heart J., 1971, 33/6, (863—870).
6. Befeler B., Mac Lead C. A. Arch. Inst. Cardiol. Mexico, 38, 303, 1968.
7. Bruschke A. V. G., Brugneel K. Y. et al Brit. Heart J., 1971, 33, 4, 585—594.
8. Bunn H. F., Yandle Y. H. New Engl. J. Med., 282: 1414—1421, 1970.
9. Campeau L., Bourassa M. G. et al. Canad. Med. Ass. J., 99: 1063, 1968.
10. Campeau L., L'Esperance Y. et al. Canad. Med. Ass. J., 99: 837—843, 1968.
11. Cheng T. O., Bashour T. et al. Amer. J. Cardiol., 1972, 30, 6, 680—685.
12. Elliot R. S., Bsatt G. Am. J. Card., 1969, 23, 633.
13. Elliott W. C., Gorlin R., Mod. Conc. Cardiovasc. Dis., 35: 117, 1966.
14. Gensini G. G., Da Costa B. C. B. Amer. J. Card., 1969, 24: 393—400.
15. Glancy D. L., Marcus M. L., Epstein S. Circulation, 1971, 44, 4, 495.
16. Goldstein R. E., Michaelis L. L. et al. Circulation, 1975, 51, 1, 118—125.
17. Gorlin R. Circulation, 32, 138, 1965.
18. Heinle R. A., Levy R. J., Gorlin R. Am. J. Card., 1974, 33, 1, 12—15.
19. Helfant R. H., Vokonas P. S., Gorlin R. New Engl. J. Med., 1971, 284 1277—1281.
20. Hultgren H. N., Abrams H. L. Amer. Heart J., 1967, 74, 737.
21. Kemp Jr. H. G., Vokonas P. S. et al. Amer. J. Med., 1973, 54/6, 735—742.
22. Lavine P., Filipp Z. et al. Amer. Heart. J. 1974, 87: 343—349.
23. Proudfttt W. L., Slurey E. K., Sonos F. M. Circulation. 1965, 33: 901.
24. Proudfttt W. L. et al. Circulation, 1967, 36: 54.