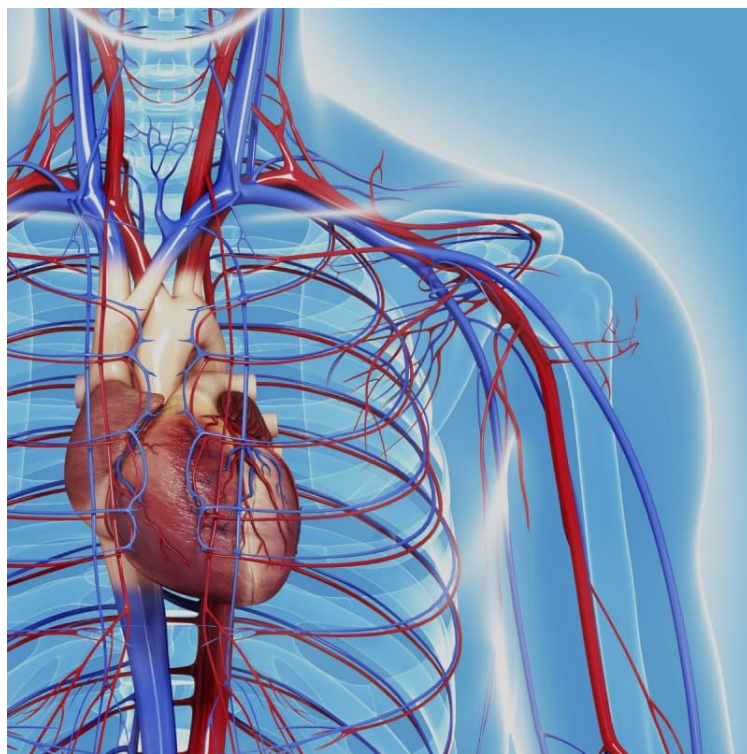


**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ТЕРАПИИ И
МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ**

**Амбулаторно- поликлиническая терапия (ишемическая болезнь
сердца, гипертоническая болезнь, хроническая сердечная
недостаточность)**



**Абдуллаева Ч.А., Закирова Г. А., Машарипова Д. Р., Исламова М.С.,
Акбарова Г. П.**

ТАШКЕНТ-2026

Авторы:

Абдуллаева Ч.А.

д.м.н., доцент, заведующая кафедрой внутренних болезней Ташкентского государственного медицинского университета

Закирова Г. А.

д.м.н., старший преподаватель кафедры внутренних болезней Ташкентского государственного медицинского университета

Машарипова Д. Р

к.м.н., ученый секретарь Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации

Исламова М.С.

к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней Ташкентского государственного медицинского университета

Акбарова Г. П.

к.м.н., ассистент кафедры внутренних болезней Ташкентского государственного медицинского университета

Рецензенты:

Д.К.Туляганова

д.м.н., старший научный сотрудник, заведующая отделением "Кардиология" Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации

А.К.Курбонов

д.м.н., профессор, кафедры внутренних болезней Ташкентского государственного медицинского университета

В учебнике «СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ» представлены систематизированные и актуализированные данные современной медицины, отражающие ключевые направления развития кардиологии как одной из ведущих областей клинической практики. Актуальность данного издания обусловлена неуклонным ростом распространённости сердечно-сосудистых заболеваний во всём мире, их доминирующей ролью в структуре общей смертности и инвалидизации населения, а также значительным социально-экономическим бременем, которое они создают для системы здравоохранения.

Сердечно-сосудистые заболевания представляют собой сложный многофакторный континуум, включающий взаимодействие генетических, метаболических, поведенческих и внешнесредовых факторов. В основе большинства патологических процессов лежат такие универсальные механизмы, как атеросклероз, эндотелиальная дисфункция, воспаление, нейрогуморальная активация и ремоделирование миокарда. Понимание этих механизмов имеет принципиальное значение для формирования современного клинического мышления и выбора оптимальной тактики ведения пациентов.

Особое внимание в учебнике уделено наиболее распространённым и социально значимым нозологиям — ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и хронической сердечной недостаточности, которые рассматриваются как взаимосвязанные этапы единого патологического процесса. Подробно освещены вопросы их эпидемиологии, этиологии, патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения с позиций доказательной медицины.

Научная новизна и практическая значимость данного издания заключаются в интеграции современных международных и национальных клинических рекомендаций, а также в акценте на персонализированном подходе к пациенту. В учебнике представлены современные диагностические

алгоритмы, включая использование инструментальных и лабораторных методов исследования, биомаркеров, методов визуализации, а также подходы к стратификации сердечно-сосудистого риска.

Значительное место отведено вопросам терапии, включая как немедикаментозные методы коррекции образа жизни, так и современные фармакологические и интервенционные подходы. Освещены новые классы лекарственных препаратов, доказавшие свою эффективность в снижении смертности и улучшении качества жизни пациентов. Также рассмотрены вопросы реабилитации и вторичной профилактики, направленные на предупреждение прогрессирования заболеваний и развитие осложнений.

Структура учебника построена по принципу последовательного перехода от фундаментальных основ (анатомии, физиологии и патофизиологии сердечно-сосудистой системы) к клиническим аспектам диагностики и лечения, что позволяет сформировать у читателя целостное представление о механизмах развития и течения заболеваний. Особое внимание уделено алгоритмам диагностики и лечения, клиническим шкалам и практическим рекомендациям, что делает учебник удобным инструментом для повседневной работы врача.

Учебник предназначен для студентов медицинских вузов, клинических ординаторов, магистрантов, а также практикующих врачей-терапевтов, кардиологов и специалистов смежных дисциплин. Представленный материал может быть использован как в образовательном процессе, так и в клинической практике, способствуя повышению качества медицинской помощи пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	11
ГЛАВА 1. Анатомия и физиология сердечно-сосудистой системы.....	15
1.1 Строение сердца.....	15
1.2 Коронарное кровообращение.....	19
1.3 Физиология сердечного цикла	23
1.4 Регуляция артериального давления	27
1.5 Нейрогуморальная регуляция сердечной деятельности	31
1.6 Основы гемодинамики	34
2.1 Атеросклероз как основа сердечно-сосудистой патологии.....	38
2.2 Эндотелиальная дисфункция	41
2.3 Нарушение коронарного кровотока.....	43
2.4 Механизмы развития артериальной гипертензии	46
2.5 Патогенез сердечной недостаточности	49
3.1 Немодифицируемые факторы риска.....	53
3.2 Модифицируемые факторы риска	55
3.3 Курение.....	58
3.4 Ожирение.....	60
3.5 Дислипидемия	61
3.6 Сахарный диабет	61
3.7 Малоактивный образ жизни	62
3.8 Психоэмоциональные факторы	63
ГЛАВА 4. Ишемическая болезнь сердца (ИБС).....	65
4.1 Общие сведения.....	65
4.1.1 Определение	66
4.1.2 Эпидемиология.....	67

4.1.3 Классификация	68
4.2 Патогенез ишемической болезни сердца.....	69
4.2.1 Атеросклероз коронарных артерий.....	70
4.2.2 Тромбоз коронарных сосудов	71
4.2.3 Спазм коронарных артерий.....	72
4.3 Клинические формы ишемической болезни сердца	72
4.3.1 Стабильная стенокардия	72
4.3.2 Нестабильная стенокардия.....	73
4.3.3 Безболевые формы ишемии	73
4.3.4 Инфаркт миокарда.....	74
4.3.5 Постинфарктный кардиосклероз	74
4.4 Диагностика ишемической болезни сердца	75
4.4.1 Сбор анамнеза.....	75
4.4.2 Физикальное обследование	76
4.4.3 Электрокардиография	76
4.4.4 Холтеровское мониторирование	77
4.4.5 Эхокардиография.....	78
4.4.6 Нагрузочные тесты	79
4.4.7 Коронарография	79
4.4.8 Лабораторные методы диагностики	80
4.5 Лечение ишемической болезни сердца	81
4.5.1 Немедикаментозная терапия	84
4.5.2 Антиангинальные препараты	84
4.5.3 Антитромбоцитарная терапия.....	85
4.5.4 Гиполипидемическая терапия	85
4.5.5 Реваскуляризация миокарда.....	85

4.5.6 Чрескожные коронарные вмешательства	85
4.5.7 Аортокоронарное шунтирование	86
4.6 Профилактика ишемической болезни сердца	86
ГЛАВА 5. Гипертоническая болезнь	87
5.1 Определение и эпидемиология	87
5.2 Классификация артериальной гипертензии	89
5.2.1 По уровню артериального давления	89
5.2.2 По стадиям заболевания	90
5.2.3 По степени сердечно-сосудистого риска	91
5.3 Этиология гипертонической болезни	91
5.4 Патогенез гипертонии	93
5.4.1 Роль симпатической нервной системы	93
5.4.2 Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы	94
5.4.3 Сосудистые изменения	95
5.5 Клиническая картина	95
5.6 Поражение органов-мишеней	97
5.6.1 Сердце	98
5.6.2 Головной мозг	98
5.6.3 Почки	99
5.6.4 Сетчатка глаза	99
5.7 Диагностика	100
5.7.1 Измерение артериального давления	100
5.7.2 Суточное мониторирование артериального давления	101
5.7.3 Лабораторные методы	101
5.7.4 Инструментальные исследования	101
5.8 Лечение гипертонической болезни	102

5.8.1 Немедикаментозная терапия	102
5.8.2 Диуретики	103
5.8.3 Ингибиторы АПФ	104
5.8.4 Блокаторы рецепторов ангиотензина II	104
5.8.5 Бета-адреноблокаторы.....	105
5.8.6 Антагонисты кальция	105
5.8.7 Комбинированная терапия	105
5.9 Гипертонический криз	106
5.9.1 Классификация	106
5.9.2 Клиническая картина.....	106
5.9.3 Неотложная помощь.....	107
ГЛАВА 6. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)	107
6.1 Определение и эпидемиология	107
6.2 Причины развития хронической сердечной недостаточности	109
6.2.1 Ишемическая болезнь сердца.....	109
6.2.2 Артериальная гипертензия.....	110
6.2.3 Пороки сердца	110
6.2.4 Кардиомиопатии.....	111
6.3 Патогенез хронической сердечной недостаточности	111
6.4 Классификация хронической сердечной недостаточности	113
6.4.1 По функциональным классам NYHA	113
6.4.2 По стадиям.....	114
6.5 Клиническая картина хронической сердечной недостаточности.....	114
6.5.1 Одышка	115
6.5.2 Отеки.....	115
6.5.3 Утомляемость	115

6.5.4	Нарушения гемодинамики	115
6.6	Диагностика хронической сердечной недостаточности	116
6.6.1	Клиническое обследование	116
6.6.2	Эхокардиография.....	117
6.6.3	Рентгенография органов грудной клетки	118
6.6.4	Биомаркеры (BNP, NT-proBNP).....	118
6.7	Лечение хронической сердечной недостаточности	119
6.7.1	Немедикаментозное лечение.....	119
6.7.2	Диуретики	120
6.7.3	Ингибиторы АПФ.....	121
6.7.4	Бета-блокаторы.....	121
6.7.5	Антагонисты альдостерона	122
6.7.6	Новые препараты.....	122
6.7.7	Аппаратные методы лечения	123
6.8	Реабилитация пациентов.....	123
ГЛАВА 7. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний		125
7.1	Первичная профилактика.....	126
7.2	Вторичная профилактика	128
7.3	Образ жизни пациента.....	129
7.4	Диета и физическая активность.....	130
7.5	Контроль факторов риска	132
ГЛАВА 8. Современные клинические рекомендации		135
8.1	Международные рекомендации.....	135
8.2	Национальные рекомендации	136
8.4	Персонализированная медицина	137
Заключение		139

<i>ПРИЛОЖЕНИЯ</i>	142
Клинические шкалы	142
Шкалы оценки сердечно-сосудистого риска.....	143
Шкалы при ишемической болезни сердца	144
Шкалы при сердечной недостаточности	144
Шкалы при артериальной гипертензии	145
Шкалы для оценки риска инсульта	145
Шкалы оценки кровотечений	145
Практическое значение клинических шкал.....	146
Клинические шкалы	147
Шкалы оценки сердечно-сосудистого риска.....	147
Шкалы при ишемической болезни сердца	148
Шкалы при сердечной недостаточности	148
Шкалы при артериальной гипертензии	148
Шкалы для оценки риска инсульта	149
Шкалы оценки кровотечений	149
Практическое значение клинических шкал.....	149
Заключение	150
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:	151

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АД — артериальное давление
- АГ — артериальная гипертензия
- АГБ — гипертоническая болезнь
- АКШ — аортокоронарное шунтирование
- АПФ — ангиотензин-превращающий фермент
- БАБ — бета-адреноблокаторы
- БКК — блокаторы кальциевых каналов
- БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина II
- ВПС — врождённые пороки сердца
- ГК — гипертонический криз
- ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
- ДАД — диастолическое артериальное давление
- ДКМП — дилатационная кардиомиопатия
- ИБС — ишемическая болезнь сердца
- ИМ — инфаркт миокарда
- КАГ — коронарография
- КМП — кардиомиопатия
- КШ — коронарное шунтирование
- ЛЖ — левый желудочек
- ЛП — левое предсердие
- МРТ — магнитно-резонансная томография
- НТГ — нитроглицерин
- ОКС — острый коронарный синдром
- ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление
- ПИКС — постинфарктный кардиосклероз
- РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
- САД — систолическое артериальное давление
- СД — сахарный диабет
- СН — сердечная недостаточность

ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ССС — сердечно-сосудистая система
ТЭЛА — тромбоэмболия лёгочной артерии
ФВ — фракция выброса
ФК — функциональный класс
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ХБП — хроническая болезнь почек
ЭКГ — электрокардиография
ЭхоКГ — эхокардиография
BNP — мозговой натрийуретический пептид
NT-proBNP — N-концевой фрагмент предшественника натрийуретического пептида
NYHA — Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация
ESC — Европейское общество кардиологов
ACC — Американский колледж кардиологии
AHA — Американская кардиологическая ассоциация

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия сердечно-сосудистые заболевания сохраняют лидирующие позиции среди причин заболеваемости, инвалидизации и смертности населения во всём мире. Несмотря на значительный прогресс в области диагностики, лечения и профилактики, данная группа патологий продолжает представлять серьёзную медицинскую и социально-экономическую проблему. Увеличение продолжительности жизни, урбанизация, изменение образа жизни и рост распространённости факторов риска способствуют дальнейшему росту числа пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Современная кардиология рассматривает сердечно-сосудистые заболевания не как изолированные нозологические формы, а как единый патологический континуум, в основе которого лежат взаимосвязанные механизмы — атеросклероз, эндотелиальная дисфункция, хроническое воспаление, нейрогуморальная активация и ремоделирование сердечной мышцы. Эти процессы последовательно приводят к развитию клинически значимых состояний, таких как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность.

Особую актуальность приобретает проблема раннего выявления и контроля факторов риска, включая артериальную гипертензию, дислипидемию, сахарный диабет, ожирение, курение и малоподвижный образ жизни. Внедрение современных профилактических стратегий позволяет существенно снизить риск развития осложнений и улучшить прогноз пациентов. В этой связи особое значение приобретают вопросы первичной и вторичной профилактики, направленные на предотвращение как возникновения заболеваний, так и их прогрессирования.

Современные достижения в области медицинской науки и технологий значительно расширили возможности диагностики сердечно-сосудистых заболеваний. Широкое применение получили высокоточные методы визуализации, функциональной диагностики и лабораторного анализа,

включая использование биомаркеров. Это позволяет не только выявлять патологию на ранних стадиях, но и проводить более точную стратификацию риска, а также оценивать эффективность проводимой терапии.

Важнейшим направлением современной кардиологии является совершенствование лечебных подходов, основанных на принципах доказательной медицины. Разработка и внедрение новых фармакологических препаратов, а также интервенционных и хирургических методов лечения существенно улучшили выживаемость и качество жизни пациентов. При этом всё большее значение приобретает персонализированный подход к лечению, учитывающий индивидуальные особенности пациента, сопутствующие заболевания и уровень сердечно-сосудистого риска.

Настоящий учебник направлен на формирование у читателя системного понимания сердечно-сосудистой патологии — от фундаментальных основ анатомии и физиологии до клинических аспектов диагностики, лечения и профилактики. В издании последовательно изложены современные представления о механизмах развития заболеваний, их клинических проявлениях и принципах ведения пациентов, что позволяет интегрировать теоретические знания с практическими навыками.

Особое внимание уделено алгоритмам диагностики и лечения, клиническим рекомендациям и практическим аспектам работы врача. Представленный материал ориентирован на широкую аудиторию — студентов медицинских вузов, клинических ординаторов, магистрантов и практикующих врачей, и призван способствовать повышению уровня профессиональной подготовки и качества оказания медицинской помощи пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Таким образом, данный учебник отражает современный уровень развития кардиологии и может служить надёжным источником знаний для формирования клинического мышления и практических навыков, необходимых в повседневной медицинской практике.

ГЛАВА 1. Анатомия и физиология сердечно-сосудистой системы

1.1 Строение сердца

Сердце (cor) представляет собой центральный орган сердечно-сосудистой системы, обеспечивающий поддержание системной и легочной гемодинамики посредством ритмичных координированных сокращений миокарда. С функциональной точки зрения сердце является биологическим насосом, обладающим свойствами автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости, что обеспечивает его автономную деятельность и адаптацию к изменяющимся метаболическим потребностям организма (Рис 1).

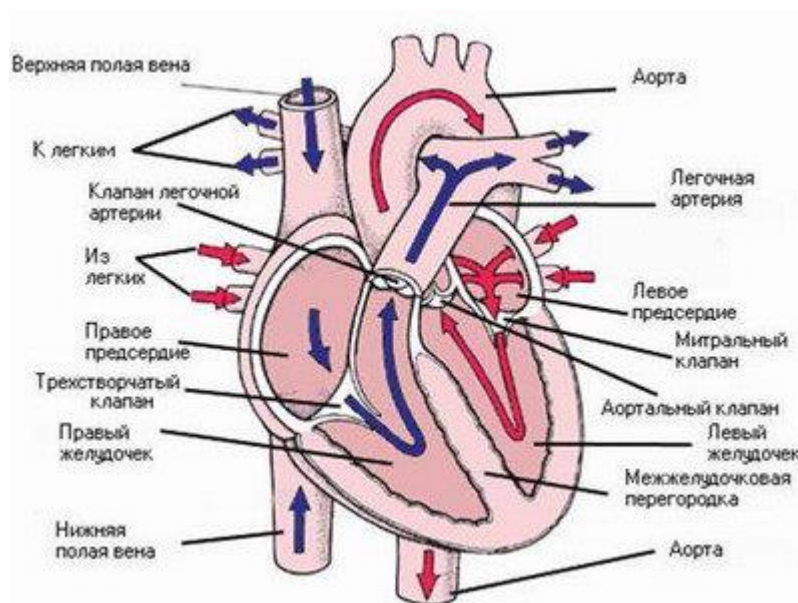


Рисунок 1. Строение сердца

Топография и внешнее строение

Сердце располагается в переднем средостении (*mediastinum anterius*), преимущественно в левой половине грудной клетки, занимая косое положение. Основание сердца (*basis cordis*) обращено кзади, кверху и вправо, тогда как верхушка (*apex cordis*) направлена книзу, кпереди и влево, проецируясь в V межреберье по среднеключичной линии.

Наружная поверхность сердца образована несколькими анатомическими отделами:

- Грудино-реберная поверхность (*facies sternocostalis*) — представлена преимущественно правым желудочком;
- Диафрагмальная поверхность (*facies diaphragmatica*) — образована левым и частично правым желудочком;
- Легочная поверхность (*facies pulmonalis*) — преимущественно левое предсердие.

Между камерами сердца располагаются венечные (коронарные) борозды и межжелудочковые борозды, в которых проходят коронарные сосуды и элементы проводящей системы.

Оболочки сердца

Сердце окружено перикардом (*pericardium*), представляющим собой фиброзно-серозный мешок, выполняющий механическую, защитную и барьерную функции. Перикард состоит из:

- Фиброзного перикарда — плотной соединительнотканной оболочки, фиксирующей сердце в грудной полости;
- Серозного перикарда, включающего:
 - париетальный листок;
 - висцеральный листок (эпикард).

Между листками серозного перикарда располагается перикардиальная полость, содержащая 15–50 мл серозной жидкости, снижающей трение при сердечных сокращениях.

Стенка сердца

Стенка сердца представлена тремя слоями:

Эндокард (*endocardium*)

Внутренний слой, выстилающий полости сердца и покрывающий клапаны. Представлен эндотелием и подлежащей соединительной тканью. Эндокард участвует в формировании клапанного аппарата и играет важную роль в тромборезистентности и регуляции внутрисердечной гемодинамики.

Миокард (myocardium)

Основной функциональный слой, состоящий из кардиомиоцитов, обладающих поперечно-полосатой структурой и особыми межклеточными контактами — вставочными дисками, обеспечивающими электрическую и механическую синхронизацию.

Миокард имеет выраженную региональную специфику:

- миокард предсердий тоньше и представлен двумя слоями;
- миокард желудочков более развит, особенно в левом желудочке, где толщина достигает 10–15 мм.

Архитектоника миокарда характеризуется сложной пространственной организацией мышечных волокон (спиралевидное расположение), что обеспечивает эффективное изгнание крови и формирование торсионного (скручивающего) движения сердца.

Эпикард (epicardium)

Наружный слой, являющийся висцеральным листком серозного перикарда. Содержит сосуды, нервы и жировую ткань, участвует в трофике миокарда.

Камерная организация сердца

Сердце состоит из четырех камер, функционирующих как два последовательно соединенных насоса:

Правые отделы (венозное сердце)

- Правое предсердие (atrium dextrum) — принимает кровь из верхней и нижней полых вен, а также коронарного синуса;
- Правый желудочек (ventriculus dexter) — обеспечивает выброс крови в малый круг кровообращения через легочный ствол.

Левые отделы (артериальное сердце)

- Левое предсердие (atrium sinistrum) — принимает оксигенированную кровь из легочных вен;
- Левый желудочек (ventriculus sinister) — формирует основной сердечный выброс, обеспечивая системную перфузию.

Левый желудочек имеет наиболее развитый миокард, что обусловлено необходимостью преодоления высокого периферического сосудистого сопротивления.

Клапанный аппарат сердца

Клапанный аппарат обеспечивает однонаправленный ток крови и предотвращает регургитацию. Он представлен:

Атриовентрикулярные клапаны

- Трехстворчатый клапан (*valva tricuspidalis*) — между правым предсердием и желудочком;
- Митральный клапан (*valva mitralis*) — между левым предсердием и желудочком.

Структурно состоят из створок, сухожильных хорд и папиллярных мышц, обеспечивающих их стабильность во время систолы.

Полулунные клапаны

- Аортальный клапан (*valva aortae*);
- Клапан легочного ствола (*valva trunci pulmonalis*).

Их функция основана на градиентах давления и пассивном закрытии створок.

Перегородки сердца

- Межпредсердная перегородка (*septum interatriale*);
- Межжелудочковая перегородка (*septum interventriculare*).

Они обеспечивают полное разделение артериальной и венозной крови. Дефекты перегородок имеют важное клиническое значение, приводя к шунтированию крови.

Проводящая система сердца

Проводящая система обеспечивает автоматизм и координацию сердечных сокращений. Она включает:

- синусно-предсердный узел (*nodus sinuatrialis*);
- атриовентрикулярный узел (*nodus atrioventricularis*);
- пучок Гиса (*fasciculus atrioventricularis*);

- ножки пучка Гиса и волокна Пуркинье.

Синусовый узел является главным водителем ритма (I порядка), задающим частоту 60–90 импульсов в минуту.

Иннервация сердца

Сердце иннервируется автономной нервной системой:

- симпатическая иннервация увеличивает ЧСС и сократимость;
- парасимпатическая (блуждающий нерв) — снижает ЧСС и проводимость.

Регуляция осуществляется через сложные рефлекторные механизмы, включая баро- и хеморецепторы.

Функционально-клиническое значение

Анатомо-функциональные особенности сердца лежат в основе патогенеза большинства сердечно-сосудистых заболеваний. Нарушения структуры миокарда, клапанного аппарата или проводящей системы приводят к развитию сердечной недостаточности, аритмий и ишемических состояний.

Понимание тонкой анатомии и микроструктуры сердца является фундаментом для интерпретации данных инструментальных методов исследования (эхокардиография, МРТ, КТ), а также для выбора оптимальной тактики лечения.

1.2 Коронарное кровообращение

Коронарное кровообращение представляет собой высокоспециализированную систему, обеспечивающую трофику миокарда и поддержание его непрерывной сократительной функции. В отличие от кровоснабжения других органов, коронарный кровоток характеризуется выраженной зависимостью от фаз сердечного цикла, высоким уровнем метаболической регуляции и ограниченными возможностями увеличения

экстракции кислорода, что делает миокард особенно чувствительным к нарушениям перфузии.

Коронарные артерии берут начало от восходящей части аорты, непосредственно над аортальным клапаном, в области синусов Вальсальвы. Правая и левая коронарные артерии формируют замкнутую систему кровоснабжения, охватывающую сердце по типу венца, что и обусловило их название. Левая коронарная артерия, как правило, имеет короткий общий ствол, который делится на переднюю межжелудочковую ветвь и огибающую артерию. Передняя межжелудочковая артерия направляется по передней межжелудочковой борозде к верхушке сердца, кровоснабжая переднюю стенку левого желудочка, значительную часть межжелудочковой перегородки и верхушечную область. Огибающая артерия проходит в атриовентрикулярной борозде, обеспечивая кровоснабжение латеральных отделов левого желудочка и, в ряде случаев, задней его стенки.

Правая коронарная артерия располагается в правой атриовентрикулярной борозде и обеспечивает кровоснабжение правых отделов сердца, а также задней стенки левого желудочка при правом типе коронарного кровоснабжения. Важной особенностью является то, что ветви правой коронарной артерии в большинстве случаев участвуют в кровоснабжении проводящей системы сердца, включая синусно-предсердный и атриовентрикулярный узлы, что определяет клинические проявления ишемии данной зоны в виде нарушений ритма и проводимости.

Функционально значимым анатомическим аспектом является тип коронарной доминантности, определяемый источником задней межжелудочковой артерии. При правом типе, который встречается у большинства людей, данная артерия отходит от правой коронарной артерии, тогда как при левом типе — от огибающей ветви левой коронарной артерии. Сбалансированный тип характеризуется участием обеих артерий. Доминантность определяет объем миокарда, подвергающегося ишемии при

окклюзии того или иного сосуда, и имеет существенное значение при интерпретации коронарографии и планировании реваскуляризации.

Микроциркуляторное русло миокарда отличается высокой плотностью капилляров и минимальным резервом извлечения кислорода. В нормальных условиях миокард извлекает до 70–80% кислорода из коронарной крови, что практически исключает возможность значительного увеличения кислородной экстракции при повышении нагрузки. В связи с этим основной механизм адаптации к возрастанию метаболических потребностей заключается в увеличении коронарного кровотока, что реализуется за счет вазодилатации артериол и капилляров.

Принципиальной особенностью коронарного кровообращения является его фазность. В левом желудочке в период систолы происходит значительное сдавление интрамуральных сосудов, что приводит к резкому снижению или даже кратковременному прекращению кровотока. Основной объем перфузии осуществляется в диастолу, когда давление в миокарде снижается. Именно поэтому длительность диастолы и уровень диастолического артериального давления имеют ключевое значение для адекватного кровоснабжения миокарда. При тахикардии, сопровождающейся укорочением диастолы, коронарный кровоток снижается, что может способствовать развитию ишемии. В правом желудочке влияние фаз сердечного цикла на коронарный кровоток выражено значительно меньше, что связано с более низким внутрисстеночным давлением.

Регуляция коронарного кровообращения носит многоуровневый характер, однако ведущая роль принадлежит метаболическим механизмам. Увеличение потребности миокарда в кислороде сопровождается накоплением метаболитов, таких как аденозин, ионов водорода и углекислого газа, что вызывает локальную вазодилатацию и увеличение кровотока. Существенную роль играет эндотелий сосудов, который продуцирует вазоактивные вещества, включая оксид азота, обладающий выраженным сосудорасширяющим действием. Нарушение эндотелиальной

функции рассматривается как один из ранних этапов атерогенеза и важный фактор развития ишемической болезни сердца.

Нейрогуморальные влияния оказывают модулирующее действие на коронарный кровоток. Симпатическая активация может вызывать как вазоконстрикцию, так и вазодилатацию в зависимости от преобладания альфа- или бета-адренергических эффектов, однако в условиях физиологической нагрузки доминирует метаболическая регуляция, обеспечивающая адекватную перфузию миокарда.

Важным понятием является коронарный резерв, отражающий способность коронарного кровотока увеличиваться при возрастании потребности миокарда. В норме коронарный кровоток может увеличиваться в несколько раз, однако при атеросклеротическом поражении сосудов, гипертрофии миокарда или микрососудистой дисфункции данный резерв существенно снижается, что приводит к развитию ишемии даже при относительно умеренной нагрузке.

Дополнительным компенсаторным механизмом является развитие коллатерального кровообращения, которое формируется при хроническом снижении перфузии. Коллатерали способны частично компенсировать кровоснабжение ишемизированных участков миокарда и ограничивать зону некроза при острой окклюзии сосуда, однако их эффективность варьирует в зависимости от индивидуальных особенностей и длительности патологического процесса.

Венозный отток осуществляется через систему коронарных вен, собирающихся в коронарный синус, который впадает в правое предсердие. Часть крови также оттекает через мелкие вены, открывающиеся непосредственно в полости сердца, что имеет определенное значение для внутрисердечной гемодинамики (Рис. 2).

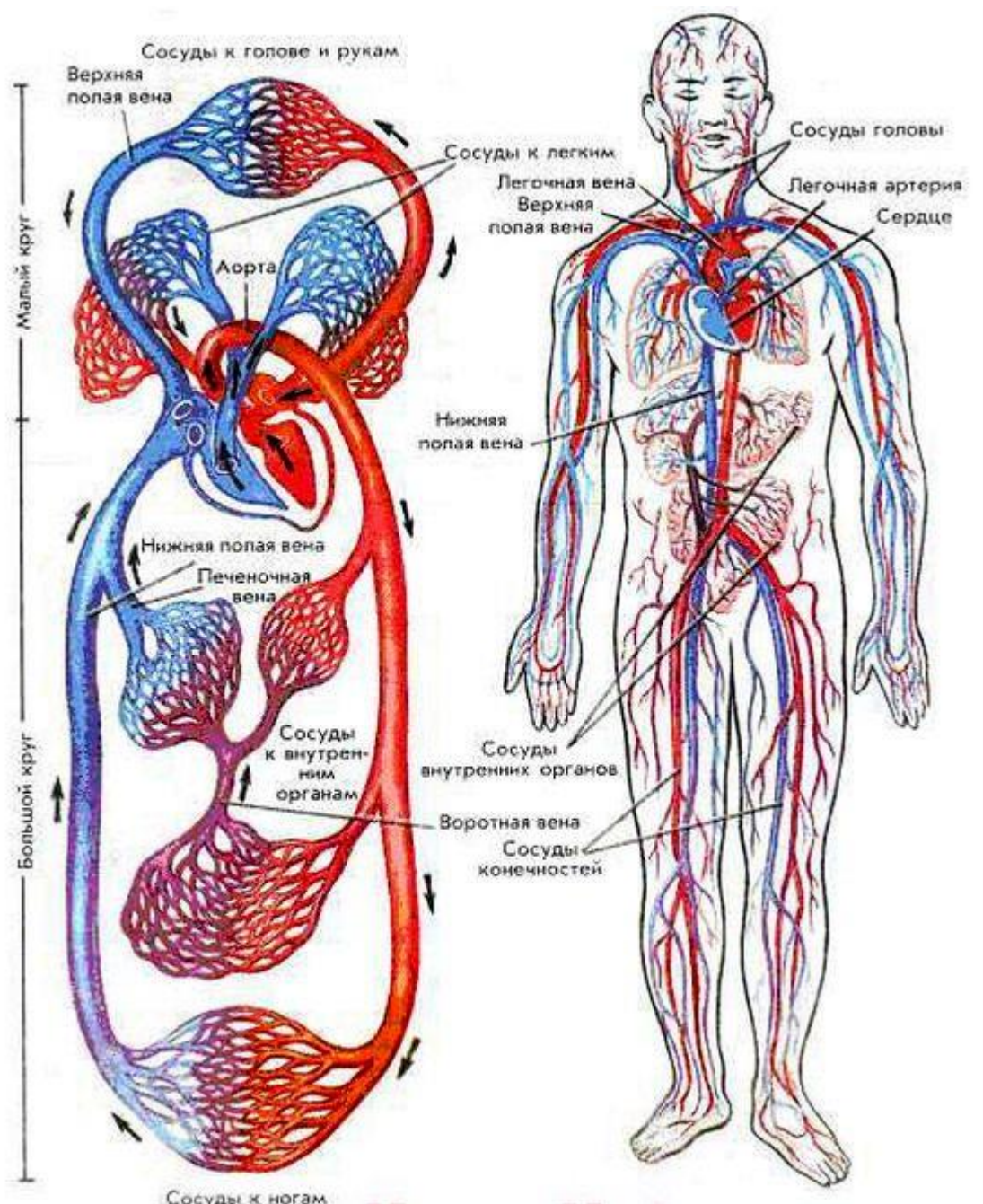


Рисунок 2. Строение кровеносной системы

1.3 Физиология сердечного цикла

Сердечный цикл представляет собой совокупность последовательных электрических и механических процессов, происходящих в сердце в течение одного сокращения и последующего расслабления, обеспечивающих эффективное наполнение камер сердца кровью и её изгнание в

магистральные сосуды. Физиология сердечного цикла отражает тесную взаимосвязь между биоэлектрической активностью миокарда, внутрисердечной гемодинамикой и работой клапанного аппарата.

В основе сердечного цикла лежит ритмическая генерация импульсов в синусно-предсердном узле, которые распространяются по проводящей системе, инициируя последовательное сокращение предсердий и желудочков. Один полный сердечный цикл при частоте сердечных сокращений 60–75 ударов в минуту продолжается в среднем около 0,8 секунды, из которых приблизительно 0,3 секунды приходится на систолу и 0,5 секунды — на диастолу.

Цикл традиционно подразделяется на систолу и диастолу желудочков, каждая из которых включает несколько фаз, характеризующихся определёнными изменениями давления, объема крови и состоянием клапанного аппарата.

Систола желудочков начинается с фазы изоволюмического (изометрического) сокращения. В этот период происходит быстрое нарастание напряжения миокарда без изменения объема крови в желудочках, поскольку все клапаны закрыты. Атриовентрикулярные клапаны закрываются в ответ на повышение давления в желудочках, что сопровождается появлением первого тона сердца. Давление в полостях желудочков стремительно возрастает до уровня, превышающего давление в аорте и легочной артерии.

Следующей фазой является фаза изгнания крови, которая подразделяется на быструю и медленную. После открытия полулунных клапанов кровь начинает поступать в аорту и легочный ствол. В фазе быстрого изгнания происходит выброс основной части ударного объема, после чего наступает фаза замедленного изгнания, характеризующаяся

снижением скорости кровотока. В конце систолы давление в желудочках начинает снижаться.

Диастола желудочков начинается с фазы изоволюмического расслабления, в течение которой давление в желудочках быстро падает, однако объем крови остается неизменным, так как все клапаны вновь закрыты. Закрытие полулунных клапанов сопровождается формированием второго тона сердца. По мере снижения давления в желудочках ниже давления в предсердиях открываются атриовентрикулярные клапаны, что знаменует начало фазы наполнения.

Фаза наполнения желудочков включает несколько этапов. Вначале происходит быстрое пассивное наполнение, обусловленное градиентом давления между предсердиями и желудочками. Затем наступает фаза медленного наполнения (диастаз), в течение которой кровоток замедляется. Завершается диастола систолой предсердий, которая обеспечивает дополнительное поступление крови в желудочки и особенно важна при повышенной частоте сердечных сокращений или сниженной растяжимости миокарда.

Ключевыми гемодинамическими параметрами сердечного цикла являются конечный диастолический объем, конечный систолический объем и ударный объем. Разница между конечным диастолическим и конечным систолическим объемами определяет ударный объем, который в норме составляет около 60–90 мл. Отношение ударного объема к конечному диастолическому объему характеризует фракцию выброса — важнейший показатель сократительной функции миокарда.

Взаимосвязь между давлением и объемом в желудочках на протяжении сердечного цикла наглядно отражается в петле «давление–объем». Эта зависимость позволяет оценить сократимость миокарда,

преднагрузку и постнагрузку, а также эффективность насосной функции сердца. Смещение и деформация данной петли наблюдаются при различных патологических состояниях, включая сердечную недостаточность, клапанные пороки и ишемическую болезнь сердца.

Сердечный цикл тесно связан с показателями центральной и периферической гемодинамики. Преднагрузка определяется объемом крови, поступающим в желудочки в конце диастолы, тогда как постнагрузка отражает сопротивление, которое сердце должно преодолеть при изгнании крови. Сократимость миокарда зависит от внутриклеточных механизмов, в первую очередь от концентрации ионов кальция в кардиомиоцитах.

Физиология сердечного цикла также тесно связана с аускультативными феноменами. Первый и второй тоны сердца соответствуют закрытию атриовентрикулярных и полулунных клапанов соответственно. Дополнительные тоны могут свидетельствовать о патологических изменениях, таких как нарушение диастолической функции или перегрузка объемом.

Клиническое значение понимания фаз сердечного цикла заключается в возможности интерпретации данных эхокардиографии, катетеризации полостей сердца и других методов исследования. Нарушения координации фаз цикла, изменения давления и объема, а также дисфункция клапанного аппарата лежат в основе большинства сердечно-сосудистых заболеваний.

Таким образом, сердечный цикл представляет собой сложный, строго координированный процесс, обеспечивающий эффективную насосную функцию сердца. Его детальное понимание является фундаментом для диагностики и лечения кардиологической патологии, а также для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

1.4 Регуляция артериального давления

Артериальное давление является одним из ключевых интегральных показателей состояния сердечно-сосудистой системы, отражающим взаимодействие сердечного выброса, общего периферического сосудистого сопротивления и объёма циркулирующей крови. Поддержание артериального давления в физиологических пределах обеспечивает адекватную перфузию органов и тканей, соответствующую их метаболическим потребностям. Система регуляции артериального давления представляет собой сложный многоуровневый механизм, включающий нейрогенные, гуморальные, локальные и почечные компоненты, функционирующие во взаимосвязи и обеспечивающие как краткосрочную, так и долгосрочную стабилизацию гемодинамики.

В основе регуляции артериального давления лежит фундаментальное соотношение, согласно которому уровень давления определяется произведением сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов. Изменения любого из этих компонентов немедленно отражаются на уровне системного давления, что обуславливает необходимость тонкой и динамической регуляции сосудистого тонуса, частоты и силы сердечных сокращений, а также объёма циркулирующей крови.

Краткосрочная регуляция артериального давления осуществляется преимущественно за счёт нейрорефлекторных механизмов, ключевую роль в которых играют барорецепторы дуги аорты и каротидного синуса. Эти механорецепторы реагируют на изменения растяжения сосудистой стенки и передают афферентные импульсы в сосудодвигательный центр продолговатого мозга. Повышение артериального давления сопровождается усилением импульсации барорецепторов, что приводит к активации парасимпатической нервной системы и торможению симпатических влияний.

В результате снижается частота сердечных сокращений, уменьшается сократимость миокарда и происходит вазодилатация, что способствует нормализации давления. Напротив, при снижении давления барорецепторная активность уменьшается, что приводит к активации симпатической нервной системы, увеличению сердечного выброса и сосудистого сопротивления.

Существенную роль в регуляции артериального давления играют хеморецепторы, расположенные в каротидных и аортальных тельцах. Они реагируют на изменения парциального давления кислорода, углекислого газа и уровня рН крови. При гипоксии или гиперкапнии происходит активация хеморецепторов, что вызывает усиление симпатической активности, вазоконстрикцию и повышение артериального давления, направленное на улучшение перфузии жизненно важных органов.

Центральные механизмы регуляции включают сосудодвигательный центр продолговатого мозга, который интегрирует информацию от периферических рецепторов и регулирует баланс симпатических и парасимпатических влияний. Важную роль играют также высшие отделы центральной нервной системы, включая гипоталамус и кору головного мозга, обеспечивающие адаптацию сердечно-сосудистой системы к эмоциональным и поведенческим факторам.

Долгосрочная регуляция артериального давления в значительной степени определяется функцией почек и системой водно-солевого обмена. Почки регулируют объём циркулирующей крови посредством изменения экскреции натрия и воды, что непосредственно влияет на уровень артериального давления. Ключевым механизмом является давление-натрийурез, при котором повышение артериального давления способствует увеличению выведения натрия и воды, снижая объём циркулирующей крови и нормализуя давление.

Центральное место в гуморальной регуляции занимает ренин-ангиотензин-альдостероновая система. При снижении почечной перфузии, активации симпатической нервной системы или уменьшении содержания натрия в дистальных канальцах почек происходит высвобождение ренина. Ренин инициирует каскад превращений, приводящих к образованию ангиотензина II — мощного вазоконстриктора, который повышает общее периферическое сопротивление и стимулирует секрецию альдостерона. Альдостерон способствует задержке натрия и воды, увеличивая объём циркулирующей крови и, соответственно, артериальное давление.

Дополнительное значение имеют натрийуретические пептиды, вырабатываемые миокардом предсердий и желудочков в ответ на растяжение. Эти гормоны обладают противоположным действием по отношению к ренин-ангиотензиновой системе, вызывая вазодилатацию, увеличение экскреции натрия и воды, а также подавление секреции ренина и альдостерона. Таким образом, они играют важную роль в предотвращении перегрузки объемом и развитии артериальной гипертензии.

Локальные механизмы регуляции включают миогенные и метаболические реакции сосудистой стенки. Миогенный механизм основан на способности гладкомышечных клеток сосудов сокращаться в ответ на растяжение, что способствует стабилизации кровотока. Метаболическая регуляция обусловлена накоплением вазоактивных метаболитов в тканях, вызывающих локальную вазодилатацию и увеличение кровоснабжения в ответ на возросшую потребность.

Эндотелий сосудов играет ключевую роль в поддержании сосудистого тонуса, синтезируя ряд биологически активных веществ, включая оксид азота, простагландин и эндотелин. Баланс между вазодилатирующими и вазоконстрикторными факторами определяет функциональное состояние сосудистой стенки. Эндотелиальная дисфункция является одним из ранних и

патогенетически значимых этапов развития артериальной гипертензии и атеросклероза.

Нарушения механизмов регуляции артериального давления лежат в основе развития гипертонической болезни. Хроническая активация симпатической нервной системы, гиперактивность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелиальная дисфункция и нарушение почечной регуляции объема циркулирующей крови приводят к устойчивому повышению сосудистого сопротивления и формированию патологического уровня артериального давления (Рис 3).

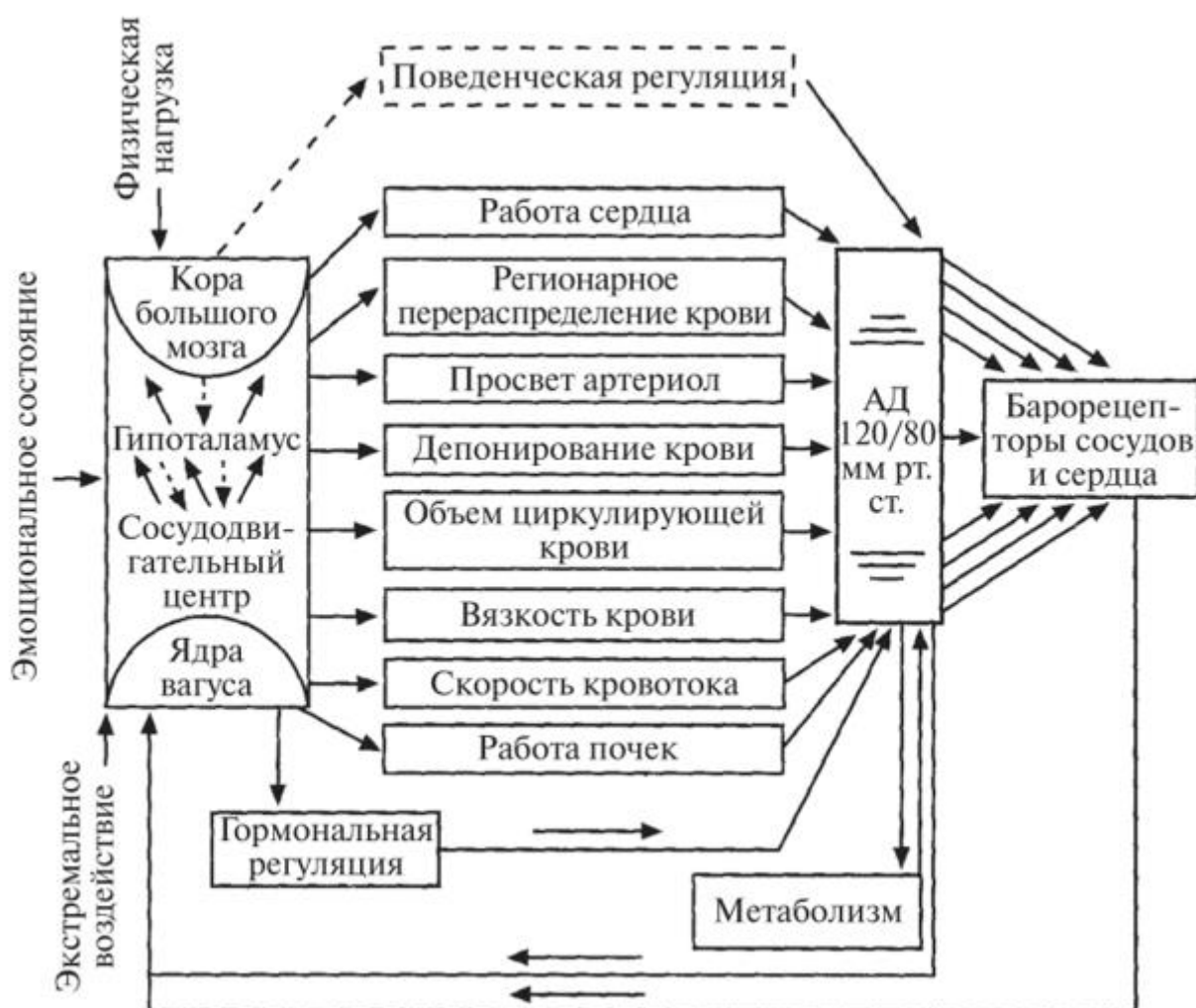


Рисунок 3. Регуляция системного артериального давления крови -
Физиология с основами анатомии

1.5 Нейрогуморальная регуляция сердечной деятельности

Нейрогуморальная регуляция сердечной деятельности представляет собой сложную интегративную систему, обеспечивающую адаптацию работы сердца к постоянно изменяющимся условиям внутренней и внешней среды. Она объединяет механизмы нервной и гуморальной регуляции, направленные на поддержание адекватного сердечного выброса, оптимального уровня артериального давления и эффективной перфузии органов и тканей. Данная система играет ключевую роль как в физиологических условиях, так и при развитии патологических процессов, включая сердечную недостаточность, ишемическую болезнь сердца и артериальную гипертензию.

Регуляция сердечной деятельности осуществляется на нескольких уровнях, включая центральные структуры нервной системы, периферические рефлекторные зоны и гуморальные факторы. Центральное звено представлено сосудодвигательным центром продолговатого мозга, который интегрирует афферентную информацию от баро- и хеморецепторов и формирует эфферентные сигналы, регулирующие активность симпатической и парасимпатической нервной системы. Существенное влияние оказывают также гипоталамус и корковые структуры, обеспечивающие участие эмоциональных и поведенческих факторов в регуляции сердечной деятельности.

Симпатическая нервная система оказывает выраженное стимулирующее влияние на сердце. Активация симпатических волокон приводит к увеличению частоты сердечных сокращений (положительный хронотропный эффект), усилению сократимости миокарда (положительный инотропный эффект), ускорению проведения импульса по проводящей системе (положительный дромотропный эффект) и повышению возбудимости кардиомиоцитов (положительный батмотропный эффект). Эти эффекты реализуются преимущественно через β_1 -адренорецепторы

кардиомиоцитов и сопровождаются увеличением внутриклеточной концентрации циклического аденозинмонофосфата и кальция.

Парасимпатическая нервная система, представленная главным образом блуждающим нервом, оказывает противоположное действие. Активация вагусных влияний приводит к снижению частоты сердечных сокращений, замедлению атриовентрикулярной проводимости и уменьшению возбудимости миокарда. Основное действие парасимпатической системы направлено на синусно-предсердный и атриовентрикулярный узлы, тогда как влияние на сократимость желудочков выражено в меньшей степени. Медиатором парасимпатической регуляции является ацетилхолин, действующий через мускариновые рецепторы.

Важным элементом нейрогуморальной регуляции являются рефлекторные механизмы. Барорецепторный рефлекс обеспечивает быструю адаптацию сердечной деятельности к изменениям артериального давления. Повышение давления активирует барорецепторы, что приводит к усилению парасимпатических влияний и снижению симпатической активности, тогда как при снижении давления наблюдается противоположная реакция. Хеморецепторные рефлексы активируются при гипоксии, гиперкапнии и ацидозе, способствуя усилению симпатической стимуляции сердца и повышению сердечного выброса.

Гуморальная регуляция сердечной деятельности осуществляется посредством циркулирующих биологически активных веществ, оказывающих влияние на миокард и сосуды. Катехоламины, включая адреналин и норадреналин, усиливают сердечную деятельность, повышая частоту и силу сокращений. Их уровень увеличивается при стрессовых воздействиях, физической нагрузке и патологических состояниях, сопровождающихся активацией симпатoadреналовой системы.

Особое значение имеет ренин-ангиотензин-альдостероновая система, которая не только регулирует артериальное давление и водно-солевой баланс, но и оказывает прямое влияние на миокард. Ангиотензин II обладает

выраженным вазоконстрикторным действием, способствует гипертрофии и ремоделированию миокарда, а также усиливает симпатическую активность. Альдостерон способствует задержке натрия и воды, увеличивая преднагрузку и способствуя прогрессированию сердечной недостаточности.

Натрийуретические пептиды, синтезируемые кардиомиоцитами в ответ на растяжение, играют противоположную роль, снижая пред- и постнагрузку, способствуя вазодилатации и увеличению диуреза. Они также подавляют активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и симпатической нервной системы, выполняя защитную функцию при перегрузке сердца.

На клеточном уровне регуляция сердечной деятельности связана с изменением концентрации ионов кальция в кардиомиоцитах, что определяет силу сокращения миокарда. Нейрогуморальные факторы влияют на функционирование ионных каналов, активность ферментов и внутриклеточные сигнальные пути, обеспечивая адаптацию сократительной функции сердца.

В условиях патологии нейрогуморальная регуляция приобретает двойственный характер. С одной стороны, активация симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы носит компенсаторный характер, направленный на поддержание сердечного выброса и артериального давления. С другой стороны, хроническая гиперактивация этих систем приводит к прогрессированию структурных и функциональных изменений миокарда, включая гипертрофию, фиброз и ремоделирование, что в конечном итоге способствует развитию и усугублению сердечной недостаточности (Рис 4).



Рисунок 4. Механизм регуляции артериального давления

1.6 Основы гемодинамики

Гемодинамика представляет собой раздел физиологии, изучающий закономерности движения крови по сердечно-сосудистой системе, а также факторы, определяющие распределение кровотока, уровень давления и сопротивления в различных сосудистых бассейнах. Понимание основ гемодинамики имеет ключевое значение для интерпретации физиологических процессов и патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний, поскольку именно нарушения кровообращения лежат в основе большинства клинических состояний в кардиологии.

Кровообращение осуществляется по замкнутой системе сосудов, включающей артерии, артериолы, капилляры, венулы и вены, где сердце выполняет роль насоса, создающего градиент давления, необходимый для движения крови. Основным движущим фактором кровотока является разность давления между начальным и конечным отделами сосудистого

русла. Скорость и объем кровотока определяются соотношением между этим градиентом давления и сосудистым сопротивлением.

Фундаментальным принципом гемодинамики является аналогия с законом Ома, согласно которому объемный кровоток прямо пропорционален разности давления и обратно пропорционален сопротивлению сосудов. В системном кровообращении это соотношение выражается как зависимость между сердечным выбросом, средним артериальным давлением и общим периферическим сосудистым сопротивлением. Таким образом, любые изменения тонуса сосудов, вязкости крови или геометрии сосудистого русла немедленно отражаются на гемодинамических параметрах.

Сердечный выброс является одним из центральных показателей гемодинамики и определяется произведением ударного объема на частоту сердечных сокращений. У взрослого человека в покое он составляет в среднем 4–6 литров в минуту, однако может значительно возрасти при физической нагрузке или снижаться при патологических состояниях. Регуляция сердечного выброса осуществляется за счет изменений преднагрузки, постнагрузки и сократимости миокарда.

Преднагрузка характеризует степень растяжения миокарда желудочков в конце диастолы и определяется объемом венозного возврата. Согласно механизму Франка–Старлинга, увеличение преднагрузки в физиологических пределах приводит к усилению силы сокращения миокарда и увеличению ударного объема. Однако при чрезмерном растяжении эффективность этого механизма снижается, что наблюдается при сердечной недостаточности.

Постнагрузка отражает сопротивление, которое желудочки должны преодолеть при изгнании крови. Она определяется в первую очередь уровнем артериального давления и тонусом артериол. Повышение постнагрузки приводит к увеличению работы сердца и может способствовать развитию гипертрофии миокарда, тогда как её снижение облегчает выброс крови.

Сократимость миокарда представляет собой способность сердечной мышцы развивать силу сокращения независимо от преднагрузки и постнагрузки. Она определяется внутриклеточными механизмами, связанными с регуляцией концентрации ионов кальция, а также влиянием нейрогуморальных факторов.

Сосудистое сопротивление является важнейшим компонентом гемодинамики и определяется в основном диаметром артериол, которые играют роль сосудов сопротивления. Согласно закону Пуазейля, сопротивление прямо пропорционально вязкости крови и длине сосуда и обратно пропорционально четвертой степени радиуса. Даже незначительные изменения диаметра сосудов приводят к значительным изменениям сопротивления и, соответственно, кровотока.

Кровоток в сосудистой системе может быть ламинарным или турбулентным. В нормальных условиях он преимущественно ламинарный, что обеспечивает эффективное движение крови с минимальными энергетическими потерями. Турбулентный поток возникает при увеличении скорости кровотока, изменении вязкости крови или нарушении структуры сосудистой стенки, что может наблюдаться при стенозах, аневризмах или анемии. Турбулентность имеет клиническое значение, поскольку она лежит в основе формирования сердечных шумов.

Распределение кровотока между органами регулируется в зависимости от их функциональной активности. В покое значительная часть сердечного выброса направляется к органам брюшной полости и почкам, тогда как при физической нагрузке увеличивается кровоснабжение скелетных мышц и сердца. Этот процесс обеспечивается сложными механизмами местной и центральной регуляции сосудистого тонуса.

Особое значение имеет микроциркуляция, представляющая собой систему мелких сосудов, в которой осуществляется обмен газов, питательных веществ и метаболитов между кровью и тканями. Эффективность микроциркуляции определяется состоянием капиллярной

сети, проницаемостью сосудистой стенки и реологическими свойствами крови. Нарушения микроциркуляции играют ключевую роль в развитии ишемии, воспаления и тканевого повреждения.

Венозная система выполняет функцию депонирования крови и обеспечивает её возврат к сердцу. Венозный возврат зависит от тонуса вен, работы мышечного насоса, дыхательных движений и функционирования клапанного аппарата вен. Изменения венозного возврата непосредственно влияют на преднагрузку и, следовательно, на сердечный выброс.

Гемодинамика малого круга кровообращения имеет свои особенности, включая низкое сосудистое сопротивление и давление по сравнению с большим кругом. Это обеспечивает эффективный газообмен в легких при минимальной нагрузке на правый желудочек. Нарушения легочной гемодинамики, такие как повышение давления в легочной артерии, приводят к развитию легочной гипертензии и перегрузке правых отделов сердца.

ГЛАВА 2. Патопфизиология сердечно-сосудистых заболеваний

2.1 Атеросклероз как основа сердечно-сосудистой патологии

Атеросклероз представляет собой хроническое прогрессирующее заболевание артериального русла, характеризующееся поражением преимущественно артерий эластического и мышечно-эластического типа с формированием липидно-фиброзных бляшек в интимае сосудов. Данный патологический процесс лежит в основе большинства сердечно-сосудистых заболеваний, включая ишемическую болезнь сердца, цереброваскулярные нарушения и поражение периферических артерий, и рассматривается как ключевой морфологический субстрат сердечно-сосудистой смертности.

Современные представления рассматривают атеросклероз не как простое отложение липидов в сосудистой стенке, а как сложный мультифакторный процесс, включающий воспалительные, иммунологические и метаболические механизмы. Центральным звеном патогенеза является повреждение эндотелия и последующая дисфункция сосудистой стенки, сопровождающаяся повышением её проницаемости для липопротеинов и активацией клеточных элементов крови.

Начальным этапом атерогенеза является эндотелиальная дисфункция, которая может быть вызвана различными факторами, включая артериальную гипертензию, гиперлипидемию, курение, гипергликемию и системное воспаление. Нарушение барьерной функции эндотелия приводит к проникновению липопротеинов низкой плотности в субэндотелиальное пространство, где они подвергаются окислительной модификации. Окисленные липопротеины обладают выраженными проатерогенными свойствами, индуцируя экспрессию адгезионных молекул и привлекая моноциты в очаг повреждения.

Моноциты, мигрируя в интиму сосуда, трансформируются в макрофаги и начинают активно поглощать модифицированные липопротеины, превращаясь в так называемые пенистые клетки. Скопление

этих клеток формирует жировые полосы — ранние морфологические проявления атеросклероза. Параллельно активируются гладкомышечные клетки сосудистой стенки, которые мигрируют из меди и интими, пролиферируют и синтезируют компоненты внеклеточного матрикса, включая коллаген и эластин.

По мере прогрессирования процесса формируется фиброзная атеросклеротическая бляшка, состоящая из липидного ядра и фиброзной покрышки. Липидное ядро содержит холестерин, клеточный детрит и некротические массы, тогда как фиброзная покрышка образована соединительной тканью и гладкомышечными клетками. Стабильность бляшки определяется толщиной фиброзной капсулы и активностью воспалительного процесса. Тонкая и воспалённая покрышка предрасположена к разрыву, что имеет ключевое значение в развитии острых сосудистых катастроф.

Разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки приводит к контакту тромбогенных компонентов с кровью и активации каскада коагуляции, что вызывает образование тромба. Окклюзия сосуда тромботическими массами приводит к развитию ишемии и некроза тканей, что клинически проявляется инфарктом миокарда, инсультом или острой ишемией конечностей.

Важным аспектом является то, что атеросклероз носит системный характер, поражая различные сосудистые бассейны одновременно. При этом клинические проявления зависят от локализации и степени стеноза сосудов. Постепенное сужение просвета артерии приводит к хронической ишемии, тогда как внезапная окклюзия вызывает острые ишемические события.

Существенную роль в развитии атеросклероза играют нарушения липидного обмена, в частности повышение уровня липопротеинов низкой плотности и снижение концентрации липопротеинов высокой плотности. Липопротеины высокой плотности обладают антиатерогенными свойствами, участвуя в обратном транспорте холестерина из тканей в печень. Дисбаланс

между этими фракциями способствует прогрессированию атеросклеротического процесса.

В последние годы особое внимание уделяется роли хронического воспаления в патогенезе атеросклероза. Воспалительные клетки и цитокины участвуют на всех этапах формирования бляшки, способствуя её росту, нестабильности и тромбогенности. Это объясняет эффективность противовоспалительных стратегий в снижении сердечно-сосудистого риска.

Гемодинамические факторы также оказывают значительное влияние на развитие атеросклероза. Наиболее часто поражаются участки сосудов с турбулентным кровотоком, такие как бифуркации артерий, где наблюдается повышенное механическое напряжение на эндотелий. Эти зоны характеризуются сниженной продукцией оксида азота и повышенной экспрессией адгезионных молекул.

Клиническое значение атеросклероза определяется его ведущей ролью в развитии ишемической болезни сердца. Стеноз коронарных артерий приводит к снижению коронарного кровотока и развитию ишемии миокарда, особенно при повышенной нагрузке. Прогрессирование процесса сопровождается формированием хронической сердечной недостаточности вследствие ремоделирования миокарда (Рис 5).

Стадии формирования атеросклеротической бляшки

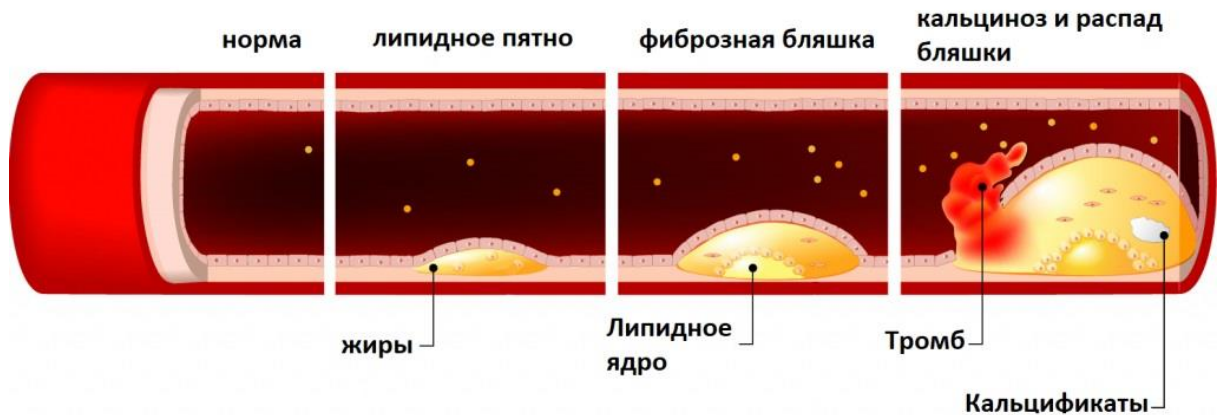


Рисунок 5. Сосуды, подверженные атеросклерозу

2.2 Эндотелиальная дисфункция

Эндотелий сосудов представляет собой высокоактивный метаболический и эндокринный орган, выстилающий внутреннюю поверхность всей сосудистой системы и играющий ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса, гемостаза, воспалительных реакций и клеточной пролиферации. В нормальных условиях эндотелий обеспечивает поддержание сосудистого гомеостаза, регулируя баланс между вазодилатацией и вазоконстрикцией, антикоагуляцией и прокоагуляцией, а также между противовоспалительными и провоспалительными механизмами.

Эндотелиальная дисфункция представляет собой патологическое состояние, при котором нарушается способность эндотелия выполнять свои регуляторные функции. Она характеризуется снижением биодоступности вазодилатирующих факторов, прежде всего оксида азота, и преобладанием вазоконстрикторных, протромботических и провоспалительных влияний. В настоящее время эндотелиальная дисфункция рассматривается как один из

ранних и ключевых этапов развития атеросклероза и других сердечно-сосудистых заболеваний.

Физиологически эндотелий синтезирует широкий спектр биологически активных веществ. К основным вазодилататорам относятся оксид азота, простациклин и эндотелиальный гиперполяризующий фактор. Оксид азота играет центральную роль, обеспечивая расслабление гладкомышечных клеток сосудистой стенки, ингибирование агрегации тромбоцитов, подавление пролиферации гладкомышечных клеток и уменьшение адгезии лейкоцитов. Вазоконстрикторные факторы представлены эндотелином-1, ангиотензином II и тромбоксаном, которые способствуют повышению сосудистого тонуса и развитию протромботического состояния.

При воздействии неблагоприятных факторов, таких как гиперлипидемия, артериальная гипертензия, гипергликемия, курение и хроническое воспаление, происходит повреждение эндотелиальных клеток и нарушение их функций. Одним из ключевых механизмов является развитие оксидативного стресса, сопровождающегося повышенной продукцией активных форм кислорода. Эти молекулы инактивируют оксид азота, снижая его биодоступность и нарушая вазодилатирующую функцию эндотелия.

Параллельно с этим активируются провоспалительные процессы. Эндотелиальные клетки начинают экспрессировать молекулы адгезии, такие как VCAM-1 и ICAM-1, которые способствуют прикреплению лейкоцитов к сосудистой стенке и их миграции в субэндотелиальное пространство. Это является важным этапом в развитии атеросклеротического поражения, поскольку способствует накоплению воспалительных клеток и дальнейшему повреждению сосудистой стенки.

Нарушение антикоагулянтных свойств эндотелия также является важным компонентом эндотелиальной дисфункции. В норме эндотелий препятствует тромбообразованию, синтезируя антитромботические факторы и подавляя агрегацию тромбоцитов. При дисфункции происходит смещение

баланса в сторону прокоагуляции, что увеличивает риск тромбоза и сосудистых осложнений.

Эндотелиальная дисфункция тесно связана с нарушением регуляции сосудистого тонуса. Снижение продукции оксида азота и увеличение синтеза эндотелина-1 приводят к стойкой вазоконстрикции и повышению общего периферического сосудистого сопротивления. Это играет важную роль в развитии артериальной гипертензии и способствует прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний.

С клинической точки зрения эндотелиальная дисфункция рассматривается как ранний маркер сосудистого поражения, предшествующий морфологическим изменениям в сосудистой стенке. Она может быть выявлена с помощью различных методов, включая оценку эндотелий-зависимой вазодилатации, определение уровня циркулирующих биомаркеров и функциональные тесты.

Особое значение эндотелиальная дисфункция имеет в патогенезе ишемической болезни сердца. Нарушение регуляции коронарного кровотока, повышенная склонность к тромбообразованию и усиление воспалительных процессов способствуют развитию ишемии миокарда даже при отсутствии выраженного стеноза коронарных артерий. Это объясняет существование так называемой микрососудистой стенокардии, при которой основную роль играет дисфункция микроциркуляторного русла.

В условиях хронических заболеваний, таких как сахарный диабет и артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция приобретает системный характер и способствует поражению различных органов-мишеней, включая сердце, мозг, почки и сетчатку. Это обуславливает её ключевую роль в развитии осложнений и ухудшении прогноза пациентов.

2.3 Нарушение коронарного кровотока

Нарушение коронарного кровотока представляет собой ключевое звено патогенеза ишемической болезни сердца и других форм

миокардиальной дисфункции. Оно возникает в результате несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным сосудам. Данный дисбаланс может формироваться как вследствие органического поражения коронарных артерий, так и при функциональных нарушениях регуляции сосудистого тонуса и микроциркуляции.

В нормальных условиях коронарное кровообращение обладает значительным резервом, позволяющим увеличивать кровоток в несколько раз при возрастании метаболических потребностей миокарда. Однако при различных патологических состояниях этот резерв снижается, что делает миокард уязвимым к ишемии даже при умеренной нагрузке. В основе нарушений коронарного кровотока лежит сочетание анатомических, гемодинамических и метаболических факторов.

Наиболее частой причиной является атеросклеротическое поражение коронарных артерий, сопровождающееся формированием бляшек и сужением просвета сосуда. Постепенное прогрессирование стеноза приводит к ограничению коронарного кровотока, особенно в условиях повышенной потребности миокарда в кислороде. При этом даже значительное сужение сосуда может длительное время не проявляться клинически благодаря компенсаторному расширению дистальных артериол и развитию коллатерального кровообращения. Однако при превышении компенсаторных возможностей возникает ишемия миокарда.

Острые нарушения коронарного кровотока чаще всего связаны с разрывом или эрозией атеросклеротической бляшки и последующим тромбообразованием. Формирование тромба может приводить к частичной или полной окклюзии сосуда, вызывая развитие острого коронарного синдрома. В зависимости от степени и продолжительности окклюзии формируются различные клинические варианты — от нестабильной стенокардии до инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST.

Существенную роль в патогенезе нарушений коронарного кровотока играет коронарный вазоспазм, представляющий собой транзиторное сужение коронарных артерий вследствие гиперактивности сосудистой стенки. Вазоспазм может возникать как на фоне атеросклеротического поражения, так и в интактных сосудах, что характерно для вазоспастической стенокардии. В основе данного явления лежит дисбаланс между вазодилатирующими и вазоконстрикторными факторами, включая снижение продукции оксида азота и повышение активности эндотелина.

Нарушения микроциркуляции также играют важную роль в развитии ишемии миокарда. Микрососудистая дисфункция характеризуется снижением способности артериол и капилляров к адекватной вазодилатации, что приводит к ограничению кровотока на уровне микроциркуляторного русла. Это состояние может наблюдаться при сахарном диабете, артериальной гипертензии, гипертрофии миокарда и других заболеваниях, сопровождающихся структурными и функциональными изменениями сосудов.

Гемодинамические факторы оказывают существенное влияние на коронарный кровоток. Поскольку основная перфузия миокарда левого желудочка осуществляется в диастолу, снижение диастолического артериального давления или укорочение диастолы при тахикардии приводит к ухудшению коронарного кровоснабжения. Одновременно увеличение внутрисстеночного давления при гипертрофии миокарда или повышенной постнагрузке способствует сдавлению интрамуральных сосудов и снижению перфузии.

Метаболические факторы также играют значительную роль. При повышении потребности миокарда в кислороде, например при физической нагрузке или эмоциональном стрессе, в норме происходит вазодилатация коронарных сосудов. Однако при нарушении регуляторных механизмов этот

ответ оказывается недостаточным, что приводит к развитию ишемии. Особое значение имеет дисбаланс между доставкой и потреблением кислорода, который может усиливаться при анемии, гипоксии или повышенной работе сердца.

Клинические проявления нарушений коронарного кровотока варьируют от бессимптомной ишемии до выраженных болевых синдромов и тяжелых осложнений. Хроническое снижение коронарного кровотока приводит к развитию стабильной стенокардии, характеризующейся появлением боли при физической нагрузке. Острое нарушение кровоснабжения вызывает нестабильную стенокардию или инфаркт миокарда, сопровождающиеся некрозом сердечной мышцы.

Длительная ишемия миокарда приводит к развитию структурных изменений, включая гибель кардиомиоцитов, замещение их соединительной тканью и ремоделирование сердца. Эти процессы лежат в основе формирования хронической сердечной недостаточности и ухудшения сократительной функции миокарда.

2.4 Механизмы развития артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия представляет собой многофакторное патологическое состояние, характеризующееся стойким повышением системного артериального давления, обусловленным нарушением сложных механизмов его регуляции. В основе формирования гипертензии лежит дисбаланс между факторами, обеспечивающими вазоконстрикцию и вазодилатацию, а также изменения в регуляции сердечного выброса, объема циркулирующей крови и общего периферического сосудистого сопротивления. Современные представления рассматривают артериальную гипертензию как результат взаимодействия генетических, нейрогуморальных, гемодинамических и метаболических факторов.

Ключевым гемодинамическим звеном является повышение общего периферического сосудистого сопротивления, которое обусловлено как функциональными, так и структурными изменениями сосудистой стенки. На ранних этапах заболевания преобладают функциональные нарушения, связанные с повышением тонуса артериол, тогда как в дальнейшем формируются структурные изменения, включая гипертрофию и ремоделирование сосудистой стенки, что закрепляет патологически высокий уровень давления.

Одним из ведущих механизмов развития артериальной гипертензии является гиперактивация симпатической нервной системы. Повышенная симпатическая активность приводит к увеличению частоты сердечных сокращений и сердечного выброса, а также к вазоконстрикции, что способствует росту артериального давления. Длительная активация симпатической системы также оказывает трофическое воздействие на сосудистую стенку, способствуя её утолщению и снижению эластичности.

Важнейшую роль играет ренин-ангиотензин-альдостероновая система, которая обеспечивает как краткосрочную, так и долгосрочную регуляцию артериального давления. Активация данной системы приводит к образованию ангиотензина II, обладающего выраженным вазоконстрикторным действием. Кроме того, ангиотензин II стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток, способствует ремоделированию сосудов и усиливает симпатическую активность. Альдостерон, в свою очередь, вызывает задержку натрия и воды, увеличивая объём циркулирующей крови и преднагрузку.

Существенное значение имеет нарушение функции почек, которые играют центральную роль в регуляции объёма циркулирующей крови и водно-солевого баланса. Снижение способности почек к выведению натрия приводит к его задержке в организме, что сопровождается увеличением объёма крови и повышением артериального давления. Концепция «давление—

натрийурез» объясняет формирование устойчивой гипертензии как следствие смещения кривой натрийуреза в сторону более высоких значений давления.

Эндотелиальная дисфункция является одним из ключевых патогенетических факторов артериальной гипертензии. Снижение продукции оксида азота и преобладание вазоконстрикторных факторов, таких как эндотелин-1, приводят к повышению сосудистого тонуса. Кроме того, эндотелиальная дисфункция способствует воспалительным изменениям сосудистой стенки и развитию атеросклероза, что дополнительно ухудшает гемодинамику.

В последние годы большое внимание уделяется роли сосудистой ремоделировки в развитии артериальной гипертензии. Под влиянием хронического повышения давления и нейрогуморальных факторов происходит утолщение сосудистой стенки, уменьшение просвета артериол и снижение их эластичности. Эти изменения приводят к закреплению повышенного периферического сопротивления и формированию «порочного круга», поддерживающего гипертензию.

Нарушения микроциркуляции также вносят вклад в патогенез заболевания. Снижение плотности капиллярной сети, известное как редукция капилляров, приводит к увеличению общего сосудистого сопротивления и ухудшению тканевой перфузии. Это способствует дальнейшей активации нейрогуморальных механизмов и прогрессированию гипертензии.

Метаболические факторы, включая инсулинорезистентность, ожирение и дислипидемию, играют важную роль в развитии артериальной гипертензии. Инсулинорезистентность сопровождается активацией симпатической нервной системы и задержкой натрия, что способствует повышению давления. Ожирение связано с увеличением объема циркулирующей крови и активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также с хроническим низкоинтенсивным воспалением.

Генетическая предрасположенность также имеет значительное значение. Многочисленные исследования показали, что вариации генов,

участвующих в регуляции сосудистого тонуса, водно-солевого обмена и нейрогуморальных систем, могут способствовать развитию артериальной гипертензии. Однако реализация генетического потенциала во многом зависит от влияния факторов окружающей среды.

Артериальная гипертензия представляет собой результат сложного взаимодействия различных патогенетических механизмов, включающих нейрогуморальную активацию, нарушение функции почек, эндотелиальную дисфункцию и структурные изменения сосудов. Понимание этих механизмов имеет ключевое значение для разработки эффективных стратегий лечения, направленных не только на снижение артериального давления, но и на воздействие на основные патогенетические звенья заболевания.

2.5 Патогенез сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность представляет собой сложный клинко-патофизиологический синдром, развивающийся в результате структурных и/или функциональных нарушений сердца, приводящих к неспособности обеспечивать адекватный сердечный выброс в соответствии с метаболическими потребностями организма либо поддерживать его лишь за счёт патологического повышения внутрисердечных давлений. Современные представления о патогенезе сердечной недостаточности основываются на концепции системного многоуровневого процесса, включающего гемодинамические, нейрогуморальные, клеточные и молекулярные механизмы, формирующие единый патологический континуум.

Первичным звеном в развитии сердечной недостаточности является повреждение миокарда, обусловленное различными причинами, такими как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, кардиомиопатии или клапанные пороки. Это приводит к снижению сократительной способности миокарда, нарушению его расслабления или сочетанию этих процессов. В зависимости от преобладающего механизма различают

систолическую и диастолическую дисфункцию, однако в реальной клинической практике данные формы часто сочетаются.

Снижение насосной функции сердца сопровождается уменьшением сердечного выброса и снижением перфузии органов и тканей. В ответ на это активируются компенсаторные механизмы, направленные на поддержание системной гемодинамики. Наиболее значимыми из них являются активация симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. В краткосрочной перспективе эти механизмы имеют адаптивное значение, способствуя поддержанию артериального давления и перфузии жизненно важных органов. Однако их хроническая активация приобретает патологический характер и способствует прогрессированию заболевания.

Активация симпатической нервной системы приводит к увеличению частоты сердечных сокращений, усилению сократимости миокарда и вазоконстрикции. Это способствует временной стабилизации гемодинамики, однако сопровождается повышением потребности миокарда в кислороде, развитием тахикардии и повышением постнагрузки. Длительная симпатическая стимуляция вызывает десенситизацию β -адренорецепторов, апоптоз кардиомиоцитов и способствует ремоделированию миокарда.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система играет центральную роль в патогенезе сердечной недостаточности. Снижение почечной перфузии и активация симпатической нервной системы стимулируют высвобождение ренина, что приводит к образованию ангиотензина II. Последний вызывает вазоконстрикцию, повышает общее периферическое сопротивление и стимулирует секрецию альдостерона. Альдостерон способствует задержке натрия и воды, увеличивая объем циркулирующей крови и преднагрузку. Одновременно ангиотензин II и альдостерон обладают выраженным профибротическим действием, способствуя развитию интерстициального фиброза и ремоделированию миокарда.

Важным патогенетическим механизмом является ремоделирование сердца, которое включает изменения геометрии, структуры и функции

миокарда. На ранних этапах ремоделирование носит адаптивный характер и направлено на поддержание сердечного выброса. Однако в дальнейшем оно приобретает патологический характер, сопровождаясь дилатацией камер сердца, гипертрофией миокарда и снижением его сократительной способности. Ремоделирование сопровождается изменениями внеклеточного матрикса, нарушением архитектуры миокарда и снижением эффективности сокращений.

На клеточном уровне значительную роль играют нарушения кальциевого гомеостаза в кардиомиоцитах. Снижение активности кальциевых каналов, нарушение функции саркоплазматического ретикулума и изменение работы кальциевых насосов приводят к ухудшению как сократительной, так и диастолической функции миокарда. Одновременно наблюдается энергетический дефицит, связанный с нарушением митохондриальной функции и снижением продукции аденозинтрифосфата.

Важным компонентом патогенеза является активация воспалительных механизмов. У пациентов с сердечной недостаточностью выявляется повышение уровня провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли- α , интерлейкины и другие медиаторы. Эти вещества оказывают негативное влияние на сократимость миокарда, способствуют апоптозу кардиомиоцитов и участвуют в ремоделировании сердца.

Натрийуретические пептиды, вырабатываемые кардиомиоцитами в ответ на растяжение, выполняют компенсаторную функцию, направленную на снижение пред- и постнагрузки. Они способствуют вазодилатации, увеличению диуреза и подавлению активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Однако при прогрессировании сердечной недостаточности их эффекты оказываются недостаточными для компенсации патологических изменений.

Гемодинамические нарушения при сердечной недостаточности характеризуются повышением конечного диастолического давления в желудочках, увеличением давления в предсердиях и венозной системе, что

приводит к развитию застойных явлений в большом и малом кругах кровообращения. Повышение давления в легочных венах вызывает застой в малом круге и развитие одышки, тогда как системный венозный застой приводит к отекам, увеличению печени и другим проявлениям правожелудочковой недостаточности.

Особое значение имеет концепция кардиоренального взаимодействия, отражающая тесную связь между функцией сердца и почек. Снижение сердечного выброса приводит к ухудшению почечной перфузии, что усиливает задержку жидкости и активацию нейрогуморальных систем, формируя замкнутый патологический круг.

Таким образом, патогенез сердечной недостаточности представляет собой сложный многоуровневый процесс, в котором первичное повреждение миокарда запускает каскад компенсаторных реакций, постепенно переходящих в патологические механизмы, приводящие к прогрессированию заболевания. Понимание этих процессов имеет принципиальное значение для разработки современных терапевтических стратегий, направленных на модуляцию нейрогуморальной активности, предотвращение ремоделирования миокарда и улучшение прогноза пациентов.

ГЛАВА 3. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

3.1 Немодифицируемые факторы риска

Немодифицируемые факторы риска представляют собой совокупность врождённых или неизменяемых характеристик организма, которые оказывают существенное влияние на вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний. В отличие от модифицируемых факторов, таких как образ жизни или метаболические нарушения, данные факторы не поддаются коррекции, однако их учет имеет принципиальное значение для стратификации сердечно-сосудистого риска, ранней диагностики и разработки индивидуализированных профилактических стратегий.

К числу основных немодифицируемых факторов риска относятся возраст, пол и генетическая предрасположенность. Эти факторы формируют базовый уровень риска, на который накладывается влияние модифицируемых факторов, определяя индивидуальную вероятность развития сердечно-сосудистой патологии.

Возраст является одним из наиболее значимых предикторов сердечно-сосудистых заболеваний. С увеличением возраста происходит постепенное накопление структурных и функциональных изменений в сердечно-сосудистой системе. Эти изменения включают утрату эластичности сосудистой стенки, развитие эндотелиальной дисфункции, прогрессирование атеросклеротического процесса и увеличение жесткости артерий. Возрастные изменения миокарда характеризуются повышением массы левого желудочка, снижением диастолической функции и уменьшением адаптационных возможностей сердца. В результате возрастает риск развития артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности.

Пол также оказывает существенное влияние на сердечно-сосудистый риск. У мужчин сердечно-сосудистые заболевания развиваются, как правило, в более раннем возрасте по сравнению с женщинами. Это связано как с гормональными особенностями, так и с различиями в распределении

факторов риска. У женщин репродуктивного возраста эстрогены оказывают защитное действие, способствуя поддержанию нормальной функции эндотелия и благоприятного липидного профиля. Однако после наступления менопаузы уровень эстрогенов снижается, что сопровождается увеличением риска сердечно-сосудистых заболеваний и нивелированием гендерных различий.

Генетическая предрасположенность играет важную роль в формировании сердечно-сосудистого риска. Наличие семейного анамнеза ранних сердечно-сосудистых заболеваний, таких как инфаркт миокарда или инсульт у близких родственников, значительно увеличивает вероятность развития аналогичных состояний. Генетические факторы могут влиять на липидный обмен, регуляцию артериального давления, функцию эндотелия и склонность к тромбообразованию. Особое значение имеют наследственные формы дислипидемий, включая семейную гиперхолестеринемию, при которой риск атеросклероза и его осложнений значительно повышен уже в молодом возрасте.

К немодифицируемым факторам риска также относят этнические и расовые особенности, которые могут определять различия в распространенности и клиническом течении сердечно-сосудистых заболеваний. Эти различия обусловлены сочетанием генетических, культурных и социально-экономических факторов. В ряде популяций отмечается более высокая частота артериальной гипертензии, сахарного диабета и их осложнений, что требует учета при проведении профилактических мероприятий.

Важным аспектом является взаимодействие немодифицируемых и модифицируемых факторов риска. Хотя первые не поддаются изменению, их наличие усиливает негативное влияние управляемых факторов, таких как курение, ожирение или гиподинамия. В связи с этим пациенты с высоким базовым риском требуют более интенсивного контроля и коррекции модифицируемых факторов.

С практической точки зрения оценка немодифицируемых факторов риска является основой для построения прогностических моделей и шкал риска, широко используемых в клинической практике. Эти инструменты позволяют определить вероятность развития сердечно-сосудистых событий и выбрать оптимальную тактику профилактики и лечения.

Немодифицируемые факторы риска формируют фундамент индивидуального сердечно-сосудистого профиля и определяют исходный уровень риска развития заболеваний. Их учет является необходимым условием для эффективной профилактики, своевременной диагностики и персонализированного подхода к ведению пациентов с сердечно-сосудистой патологией (Рис 6).



Рисунок 6. Факторы риска развития болезней системы кровообращения

3.2 Модифицируемые факторы риска

Модифицируемые факторы риска представляют собой совокупность поведенческих, метаболических и клинических характеристик, которые могут быть изменены посредством целенаправленных профилактических и лечебных мероприятий. Именно они в наибольшей степени определяют развитие, прогрессирование и исход сердечно-сосудистых заболеваний, формируя основной потенциал для их предупреждения. В отличие от немодифицируемых факторов, данные параметры поддаются контролю, что делает их ключевой мишенью современной профилактической медицины.

Современная концепция сердечно-сосудистого риска рассматривает модифицируемые факторы как взаимосвязанную систему, в которой каждый компонент усиливает влияние других, формируя так называемый «порочный круг» патогенеза. К основным модифицируемым факторам относятся курение, артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, сахарный диабет, низкая физическая активность и неблагоприятные психоэмоциональные воздействия. Их сочетание многократно увеличивает вероятность развития атеросклероза, ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности.

Одним из ведущих факторов риска является артериальная гипертензия, которая оказывает прямое повреждающее воздействие на сосудистую стенку, способствуя развитию эндотелиальной дисфункции и ускоряя процессы атерогенеза. Повышенное артериальное давление приводит к увеличению постнагрузки на сердце, формированию гипертрофии миокарда и последующему развитию сердечной недостаточности. Контроль артериального давления является одним из наиболее эффективных методов снижения сердечно-сосудистой смертности.

Дислипидемия занимает центральное место в патогенезе атеросклероза. Повышение уровня липопротеинов низкой плотности и снижение концентрации липопротеинов высокой плотности способствуют накоплению холестерина в сосудистой стенке и формированию

атеросклеротических бляшек. Липидные нарушения тесно связаны с другими метаболическими расстройствами и являются важной мишенью для медикаментозной и немедикаментозной коррекции.

Сахарный диабет и инсулинорезистентность рассматриваются как одни из наиболее агрессивных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Хроническая гипергликемия приводит к повреждению эндотелия, активации воспалительных процессов и нарушению микроциркуляции. Кроме того, диабет ассоциирован с дислипидемией и повышенной склонностью к тромбообразованию, что значительно увеличивает риск развития ишемических событий.

Ожирение, особенно абдоминальный тип, является важным компонентом метаболического синдрома и тесно связано с инсулинорезистентностью, артериальной гипертензией и дислипидемией. Избыточная жировая ткань выступает как активный эндокринный орган, продуцирующий адипокины и провоспалительные цитокины, способствующие развитию хронического воспаления и сосудистых нарушений.

Курение является одним из наиболее значимых и полностью предотвратимых факторов риска. Токсические компоненты табачного дыма оказывают повреждающее воздействие на эндотелий, способствуют развитию оксидативного стресса, увеличивают агрегацию тромбоцитов и вызывают вазоконстрикцию. Курение ускоряет развитие атеросклероза и значительно повышает риск острых коронарных событий.

Малоподвижный образ жизни также играет важную роль в формировании сердечно-сосудистого риска. Недостаточная физическая активность приводит к снижению энергетического обмена, способствует развитию ожирения, инсулинорезистентности и нарушений липидного профиля. Регулярная физическая нагрузка, напротив, оказывает благоприятное влияние на сосудистую функцию, метаболизм и общий уровень сердечно-сосудистого риска.

Психоэмоциональные факторы, включая хронический стресс, депрессию и тревожные расстройства, в последние годы рассматриваются как значимые детерминанты сердечно-сосудистой патологии. Хронический стресс сопровождается активацией симпатической нервной системы и гормональных механизмов, что приводит к повышению артериального давления, нарушению метаболизма и ухудшению функции эндотелия.

Следует подчеркнуть, что модифицируемые факторы риска редко существуют изолированно. Их сочетание приводит к взаимному усилению негативного воздействия и значительному увеличению сердечно-сосудистого риска. В этой связи особое значение приобретает комплексный подход к профилактике, направленный на одновременную коррекцию нескольких факторов.

Современные стратегии профилактики основаны на принципах доказательной медицины и включают изменение образа жизни, диетические рекомендации, повышение физической активности и фармакологическую терапию при необходимости. Эффективное воздействие на модифицируемые факторы риска позволяет не только замедлить прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний, но и существенно снизить их распространённость и смертность.

Модифицируемые факторы риска являются центральным звеном в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и основной мишенью профилактических мероприятий. Их своевременное выявление и коррекция позволяют значительно улучшить прогноз пациентов и снизить глобальное бремя сердечно-сосудистой патологии.

3.3 Курение

Курение является одним из наиболее значимых и в то же время полностью предотвратимых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Его влияние носит системный характер и реализуется через комплекс взаимосвязанных механизмов, включающих эндотелиальную

дисфункцию, оксидативный стресс, воспаление, нарушения гемостаза и неблагоприятные метаболические изменения.

В составе табачного дыма содержится более 7000 химических соединений, включая никотин, угарный газ, свободные радикалы и различные токсические вещества. Никотин оказывает прямое стимулирующее действие на симпатическую нервную систему, вызывая увеличение частоты сердечных сокращений, повышение артериального давления и вазоконстрикцию. Это приводит к увеличению потребности миокарда в кислороде при одновременном снижении его доставки.

Угарный газ обладает высокой аффинностью к гемоглобину, образуя карбоксигемоглобин, что снижает кислородную ёмкость крови и усиливает тканевую гипоксию. В условиях хронического воздействия это способствует развитию ишемии миокарда и повреждению сосудистой стенки.

Ключевым механизмом является развитие эндотелиальной дисфункции. Компоненты табачного дыма уменьшают биодоступность оксида азота, усиливают продукцию активных форм кислорода и способствуют активации воспалительных процессов. Это приводит к нарушению вазодилатации, повышению сосудистого тонуса и ускорению атерогенеза.

Курение также оказывает выраженное влияние на систему гемостаза. Оно повышает агрегацию тромбоцитов, активирует коагуляционный каскад и снижает фибринолитическую активность крови, что существенно увеличивает риск тромбообразования. Эти изменения играют ключевую роль в развитии острых коронарных синдромов.

Кроме того, курение способствует формированию атерогенного липидного профиля, характеризующегося повышением уровня липопротеинов низкой плотности и снижением концентрации липопротеинов

высокой плотности. В совокупности эти эффекты приводят к ускоренному развитию атеросклероза и повышению риска сердечно-сосудистых осложнений.

3.4 Ожирение

Ожирение представляет собой хроническое метаболическое заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани и сопровождающееся системными метаболическими и гормональными нарушениями. В контексте сердечно-сосудистой патологии особое значение имеет висцеральное (абдоминальное) ожирение, которое ассоциировано с наиболее высоким уровнем риска.

Жировая ткань в настоящее время рассматривается как активный эндокринный орган, продуцирующий широкий спектр биологически активных веществ, включая адипокины, цитокины и гормоны. При ожирении нарушается баланс между про- и противовоспалительными факторами, что приводит к развитию хронического низкоинтенсивного воспаления.

Одним из ключевых патогенетических механизмов является инсулинорезистентность, которая развивается вследствие нарушения сигнальных путей инсулина в тканях. Это приводит к гиперинсулинемии, активации симпатической нервной системы и задержке натрия, что способствует повышению артериального давления.

Ожирение тесно связано с развитием дислипидемии, характеризующейся повышением уровня триглицеридов и липопротеинов низкой плотности при снижении уровня липопротеинов высокой плотности. Данные изменения усиливают атерогенный потенциал и способствуют прогрессированию сосудистых поражений.

Гемодинамические изменения при ожирении включают увеличение объёма циркулирующей крови и сердечного выброса, что приводит к хронической перегрузке сердца и формированию гипертрофии миокарда. В дальнейшем это может способствовать развитию сердечной недостаточности, особенно с сохраненной фракцией выброса.

3.5 Дислипидемия

Дислипидемия представляет собой нарушение липидного обмена, характеризующееся изменением концентрации липидов и липопротеинов в плазме крови, что является ключевым фактором развития атеросклероза. Наиболее значимым является повышение уровня липопротеинов низкой плотности, которые обладают выраженными атерогенными свойствами.

Липопротеины низкой плотности проникают в сосудистую стенку, где подвергаются окислению и инициируют воспалительную реакцию. Окисленные липопротеины активируют эндотелий, способствуют экспрессии молекул адгезии и привлекают моноциты, запуская процесс формирования атеросклеротической бляшки.

Липопротеины высокой плотности, напротив, выполняют защитную функцию, участвуя в обратном транспорте холестерина и обладая антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. Снижение их уровня сопровождается утратой этих защитных эффектов.

Особое значение имеет также повышение уровня триглицеридов, которое ассоциировано с увеличением числа атерогенных частиц и развитием метаболических нарушений. Совокупность этих изменений формирует атерогенный липидный профиль, существенно повышающий риск сердечно-сосудистых заболеваний.

3.6 Сахарный диабет

Сахарный диабет является одним из наиболее мощных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и рассматривается как эквивалент ишемической болезни сердца. Хроническая гипергликемия оказывает повреждающее воздействие на сосудистую стенку и способствует развитию как макро-, так и микроангиопатий.

Основным патогенетическим механизмом является гликация белков и липидов с образованием конечных продуктов гликирования, которые нарушают структуру сосудистой стенки и усиливают воспалительные процессы. Одновременно развивается выраженный оксидативный стресс, способствующий повреждению эндотелия.

Сахарный диабет сопровождается выраженной эндотелиальной дисфункцией, нарушением вазодилатации и повышенной склонностью к тромбообразованию. Также характерны изменения липидного профиля, включая повышение уровня триглицеридов и снижение липопротеинов высокой плотности.

Важным аспектом является поражение микроциркуляторного русла, что приводит к нарушению тканевой перфузии и развитию осложнений со стороны сердца, почек, сетчатки и нервной системы. В совокупности эти изменения существенно увеличивают риск сердечно-сосудистых событий.

3.7 Малоподвижный образ жизни

Малоподвижный образ жизни представляет собой важный поведенческий фактор риска, способствующий развитию сердечно-сосудистых заболеваний через комплекс метаболических и гемодинамических механизмов. Недостаточная физическая активность приводит к снижению энергетических затрат, нарушению обмена веществ и ухудшению функции сердечно-сосудистой системы.

Гиподинамия способствует развитию ожирения, инсулинорезистентности и дислипидемии, формируя основу метаболического синдрома. Одновременно снижается чувствительность тканей к инсулину и ухудшается утилизация глюкозы.

Физическая неактивность сопровождается снижением эндотелий-зависимой вазодилатации и уменьшением продукции оксида азота, что способствует развитию сосудистой дисфункции. Также наблюдается снижение функциональных резервов сердечно-сосудистой системы и ухудшение адаптации к нагрузке.

Регулярная физическая активность, напротив, оказывает многоплановое положительное влияние, включая улучшение липидного профиля, снижение артериального давления, повышение чувствительности к инсулину и улучшение эндотелиальной функции.

3.8 Психоэмоциональные факторы

Психоэмоциональные факторы, включая хронический стресс, тревожные и депрессивные расстройства, играют значительную роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Их влияние реализуется через сложные нейрогуморальные механизмы, затрагивающие как центральную нервную систему, так и периферические звенья регуляции.

Хронический стресс сопровождается активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и симпатической нервной системы, что приводит к повышению уровня катехоламинов и кортизола. Это вызывает увеличение артериального давления, частоты сердечных сокращений и сосудистого тонуса.

Длительное воздействие стрессовых факторов способствует развитию эндотелиальной дисфункции, воспалительных изменений и нарушений

метаболизма. Также отмечается повышение свертываемости крови и склонности к тромбообразованию.

Психоэмоциональные нарушения часто сопровождаются неблагоприятным поведением, включая курение, неправильное питание и низкую физическую активность, что дополнительно усиливает сердечно-сосудистый риск.

Психоэмоциональные факторы являются важным компонентом комплексного патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и требуют учета при разработке профилактических и лечебных стратегий.

ГЛАВА 4. Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

4.1 Общие сведения

Ишемическая болезнь сердца представляет собой одну из наиболее значимых проблем современной медицины, занимая ведущие позиции в структуре заболеваемости, инвалидизации и смертности населения во всём мире. Несмотря на значительный прогресс в области диагностики и лечения, ИБС продолжает оставаться основным проявлением атеросклеротического поражения коронарного русла и ключевым фактором неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов.

С позиций современной патофизиологии ИБС рассматривается как результат сложного взаимодействия структурных изменений коронарных артерий, функциональных нарушений сосудистого тонуса и дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. В основе заболевания лежит хронический прогрессирующий процесс, который может длительное время протекать бессимптомно, а затем проявляться острыми клиническими событиями, такими как инфаркт миокарда или внезапная сердечная смерть.

ИБС следует рассматривать не как изолированное заболевание, а как клиническое выражение системного атеросклеротического процесса. При этом коронарное русло является одной из наиболее уязвимых зон вследствие высокой метаболической активности миокарда и ограниченных возможностей компенсации при нарушении кровотока (Рис 7).

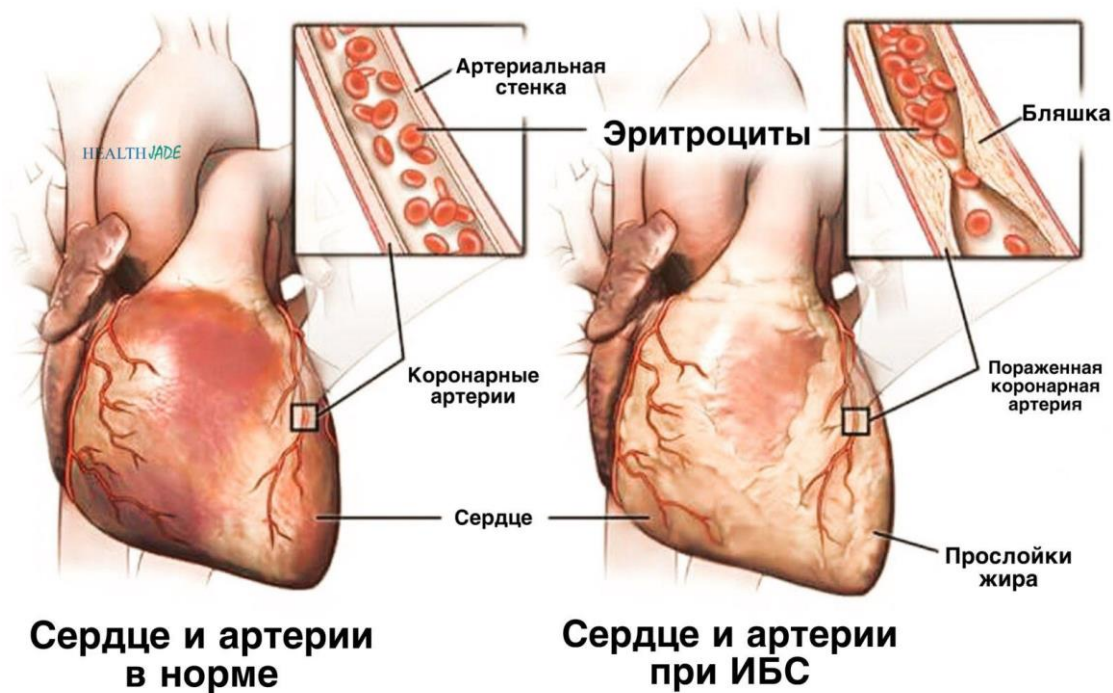


Рисунок 7. Ишемическая болезнь сердца

4.1.1 Определение

Ишемическая болезнь сердца — это группа клинических синдромов, обусловленных острым или хроническим нарушением коронарного кровообращения, приводящим к развитию ишемии миокарда вследствие несоответствия между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его доставкой.

Ключевым патогенетическим механизмом является ограничение коронарного кровотока, которое может быть обусловлено как органическим поражением сосудов (атеросклеротический стеноз, тромбоз), так и функциональными факторами (вазоспазм, эндотелиальная дисфункция, нарушения микроциркуляции). В зависимости от характера и продолжительности ишемии формируются различные клинические

проявления — от транзиторной ишемии без некроза до необратимого повреждения миокарда.

Современное определение ИБС включает не только эпизоды выраженной ишемии, сопровождающиеся клинической симптоматикой, но и субклинические формы, при которых ишемия может протекать бессимптомно, выявляясь лишь при инструментальном обследовании. Это отражает концепцию «ишемического континуума», в рамках которого различные формы заболевания представляют собой стадии единого патологического процесса.

4.1.2 Эпидемиология

Ишемическая болезнь сердца является ведущей причиной смертности в большинстве стран мира и составляет значительную долю в структуре сердечно-сосудистой патологии. По данным международных исследований, ИБС ответственна за значительное число лет жизни, потерянных вследствие преждевременной смерти и инвалидизации, что подчеркивает её высокую социально-экономическую значимость.

Распространенность ИБС варьирует в зависимости от региона, уровня экономического развития, образа жизни населения и доступности медицинской помощи. В странах с высоким уровнем дохода наблюдается тенденция к снижению смертности от ИБС, что связано с эффективной профилактикой, ранней диагностикой и широким внедрением современных методов лечения. В то же время в развивающихся странах отмечается рост заболеваемости, обусловленный урбанизацией, изменением структуры питания, увеличением распространенности ожирения, сахарного диабета и других факторов риска.

Заболеваемость ИБС существенно возрастает с возрастом. У мужчин клинические проявления заболевания, как правило, возникают на 7–10 лет

раньше, чем у женщин, что связано с защитным действием эстрогенов в репродуктивном периоде. После наступления менопаузы различия между полами постепенно нивелируются.

Особое значение имеет высокая распространенность субклинических форм атеросклероза, которые длительное время остаются недиагностированными. Это приводит к тому, что у значительной части пациентов первым проявлением заболевания становится острое коронарное событие. В связи с этим ранняя идентификация факторов риска и проведение профилактических мероприятий имеют ключевое значение для снижения бремени заболевания.

Экономические последствия ИБС включают значительные затраты на лечение, реабилитацию и потерю трудоспособности, что делает её одной из наиболее затратных патологий для системы здравоохранения.

4.1.3 Классификация

Классификация ишемической болезни сердца отражает разнообразие её клинических проявлений и патогенетических механизмов. Современные подходы основываются на выделении острых и хронических форм заболевания, а также учёте степени выраженности ишемии и наличия некроза миокарда.

К основным клиническим формам ИБС относятся стабильная стенокардия, характеризующаяся предсказуемыми приступами ишемии, возникающими при физической или эмоциональной нагрузке, и нестабильная стенокардия, при которой наблюдается прогрессирование симптомов, увеличение их частоты и интенсивности, что свидетельствует о высоком риске развития инфаркта миокарда.

Инфаркт миокарда представляет собой наиболее тяжелую форму ИБС и характеризуется развитием некроза сердечной мышцы вследствие длительной ишемии. В зависимости от электрокардиографических изменений выделяют инфаркт с подъемом сегмента ST и без подъема сегмента ST, что имеет важное значение для выбора тактики лечения.

К безболевым формам ишемии относят состояния, при которых ишемия миокарда протекает без клинических симптомов, но может быть выявлена при инструментальном обследовании. Эти формы имеют важное прогностическое значение, поскольку могут предшествовать развитию тяжелых осложнений.

Постинфарктный кардиосклероз рассматривается как исход инфаркта миокарда и характеризуется замещением некротизированного миокарда соединительной тканью, что приводит к нарушению сократительной функции сердца и развитию сердечной недостаточности.

Современные классификации также учитывают понятие острого коронарного синдрома, объединяющего нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда в единую клиническую категорию, обусловленную разрывом атеросклеротической бляшки и тромбообразованием.

Таким образом, ишемическая болезнь сердца представляет собой гетерогенную группу состояний, объединённых общим патогенетическим механизмом — нарушением коронарного кровотока. Классификация ИБС отражает многообразие её клинических форм и имеет важное значение для диагностики, прогноза и выбора лечебной тактики.

4.2 Патогенез ишемической болезни сердца

Патогенез ишемической болезни сердца представляет собой сложный многоуровневый процесс, в основе которого лежит несоответствие между

потребностью миокарда в кислороде и его доставкой посредством коронарного кровотока. Данное несоответствие формируется в результате взаимодействия структурных изменений коронарных артерий, функциональных нарушений сосудистой регуляции и системных нейрогуморальных факторов. Современная концепция патогенеза ИБС рассматривает заболевание как динамический процесс, включающий хроническую фазу атеросклеротического поражения и острые события, связанные с тромбозом и вазомоторными нарушениями.

Ключевым моментом является снижение коронарного резерва — способности коронарных сосудов увеличивать кровоток в ответ на возрастание метаболических потребностей миокарда. При прогрессировании заболевания этот резерв постепенно истощается, что приводит к развитию ишемии даже при незначительных нагрузках или в покое.

4.2.1 Атеросклероз коронарных артерий

Атеросклероз коронарных артерий является основным морфологическим субстратом ишемической болезни сердца. Он представляет собой хронический воспалительно-дегенеративный процесс, приводящий к формированию атеросклеротических бляшек в интимае сосудов и постепенному сужению их просвета.

На ранних этапах заболевания формируются липидные полосы, которые в дальнейшем трансформируются в фиброзные бляшки с липидным ядром и соединительнотканной покрышкой. Прогрессирование атеросклероза сопровождается увеличением объёма бляшки, утолщением сосудистой стенки и уменьшением её эластичности. При этом значительная часть бляшек длительное время может не вызывать выраженного стеноза за счёт компенсаторного ремоделирования сосудов.

Клиническое значение имеют не только размеры бляшки, но и её структура. Так называемые «уязвимые» бляшки характеризуются тонкой фиброзной покрышкой, высоким содержанием липидов и активным воспалительным процессом. Именно такие бляшки наиболее склонны к разрыву и последующему тромбообразованию.

Атеросклеротическое поражение приводит к хроническому ограничению коронарного кровотока, снижению перфузии миокарда и развитию ишемии, особенно при повышенной нагрузке. Дополнительно нарушается функция эндотелия, что ухудшает вазодилататорные реакции и усиливает сосудистый спазм.

4.2.2 Тромбоз коронарных сосудов

Тромбоз коронарных артерий является ключевым механизмом развития острых коронарных синдромов и играет центральную роль в возникновении инфаркта миокарда. В большинстве случаев тромбоз развивается на фоне атеросклеротического поражения сосудов и является следствием разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки.

Повреждение фиброзной покрышки приводит к экспозиции тромбогенных компонентов бляшки, включая коллаген и тканевой фактор, что запускает активацию тромбоцитов и коагуляционного каскада. Агрегация тромбоцитов сопровождается выделением вазоактивных веществ, усиливающих вазоконстрикцию и способствующих дальнейшему росту тромба.

Формирующийся тромб может частично или полностью окклюзировать просвет коронарной артерии. Частичная окклюзия чаще приводит к нестабильной стенокардии или инфаркту миокарда без подъема сегмента ST, тогда как полная окклюзия сосуда вызывает трансмуральный инфаркт миокарда.

Важным аспектом является динамический характер тромботического процесса. Тромб может подвергаться частичной лизису или фрагментации, что приводит к перемежающемуся нарушению кровотока и клинической нестабильности состояния пациента.

4.2.3 Спазм коронарных артерий

Коронарный вазоспазм представляет собой транзиторное, но выраженное сужение коронарных артерий, приводящее к резкому снижению кровотока и развитию ишемии миокарда. Он может возникать как на фоне атеросклеротических изменений, так и в относительно интактных сосудах.

В основе вазоспазма лежит дисбаланс между вазодилатирующими и вазоконстрикторными механизмами, связанный с эндотелиальной дисфункцией и гиперактивностью гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Снижение продукции оксида азота и увеличение синтеза эндотелина-1 создают условия для развития выраженной вазоконстрикции.

Клинически вазоспазм может проявляться в виде вазоспастической (вариантной) стенокардии, характеризующейся приступами боли в покое, часто в ночное время. В ряде случаев спазм может приводить к развитию инфаркта миокарда или нарушений ритма.

4.3 Клинические формы ишемической болезни сердца

Клинические формы ИБС отражают различные стадии и варианты течения патологического процесса, обусловленные особенностями нарушения коронарного кровотока и степенью повреждения миокарда. Они варьируют от транзиторной ишемии без структурных изменений до необратимого некроза сердечной мышцы.

4.3.1 Стабильная стенокардия

Стабильная стенокардия является наиболее распространённой формой хронической ИБС и характеризуется появлением типичных приступов загрудинной боли при физической или эмоциональной нагрузке. Патогенетической основой является фиксированный атеросклеротический стеноз коронарных артерий, ограничивающий кровоток при увеличении потребности миокарда в кислороде.

Болевой синдром возникает вследствие ишемии миокарда и обычно имеет предсказуемый характер, повторяясь при сходных условиях. В покое или после прекращения нагрузки симптомы быстро купируются, что отражает обратимость ишемических изменений на данном этапе.

4.3.2 Нестабильная стенокардия

Нестабильная стенокардия относится к острым формам ИБС и характеризуется прогрессированием клинической симптоматики, увеличением частоты и интенсивности приступов, а также их возникновением в покое. Она рассматривается как промежуточное состояние между стабильной стенокардией и инфарктом миокарда.

В основе нестабильной стенокардии лежит нарушение целостности атеросклеротической бляшки с последующим тромбообразованием и частичной окклюзией сосуда. Динамический характер процесса обуславливает высокий риск развития инфаркта миокарда, что требует неотложной диагностики и лечения.

4.3.3 Безболевые формы ишемии

Безболевые формы ишемии миокарда характеризуются отсутствием типичной клинической симптоматики при наличии объективных признаков ишемии. Данное состояние широко распространено и особенно часто встречается у пациентов с сахарным диабетом и пожилых людей.

Механизмы отсутствия болевого синдрома связаны с нарушением болевой чувствительности, изменениями центральной нервной системы и особенностями нейрогуморальной регуляции. Несмотря на отсутствие симптомов, безболевые формы ишемии имеют неблагоприятное прогностическое значение, поскольку могут приводить к развитию внезапных осложнений.

4.3.4 Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда представляет собой острое состояние, характеризующееся некрозом сердечной мышцы вследствие длительной и выраженной ишемии. Наиболее частой причиной является тромбоз коронарной артерии на фоне разрыва атеросклеротической бляшки.

Развитие некроза сопровождается каскадом морфологических и биохимических изменений, включая гибель кардиомиоцитов, воспалительную реакцию и последующее замещение некротической ткани соединительной тканью. В зависимости от глубины поражения выделяют трансмуральный и субэндокардиальный инфаркт.

Инфаркт миокарда является одним из наиболее тяжелых проявлений ИБС и сопровождается высоким риском осложнений, включая сердечную недостаточность, аритмии и кардиогенный шок.

4.3.5 Постинфарктный кардиосклероз

Постинфарктный кардиосклероз представляет собой исход инфаркта миокарда, характеризующийся замещением некротизированного миокарда соединительной тканью. Формирование рубца приводит к нарушению сократительной функции сердца, изменению его геометрии и развитию ремоделирования.

Снижение сократительной способности миокарда способствует развитию хронической сердечной недостаточности, тогда как наличие рубцовой ткани создает условия для возникновения нарушений ритма вследствие электрической нестабильности.

Таким образом, клинические формы ишемической болезни сердца отражают различные стадии патологического процесса — от обратимой ишемии до необратимого повреждения миокарда. Их понимание имеет ключевое значение для диагностики, прогноза и выбора оптимальной лечебной тактики.

4.4 Диагностика ишемической болезни сердца

Диагностика ишемической болезни сердца представляет собой комплексный многоэтапный процесс, направленный на выявление ишемии миокарда, определение её причин, степени выраженности и прогностического значения. Современный диагностический подход основан на сочетании клинической оценки, инструментальных и лабораторных методов, позволяющих не только подтвердить наличие заболевания, но и определить оптимальную тактику ведения пациента.

Ключевым принципом диагностики является стратификация риска и последовательное использование методов — от менее инвазивных к более сложным и высокоточным.

4.4.1 Сбор анамнеза

Сбор анамнеза является фундаментальным этапом диагностики ИБС и во многих случаях позволяет предположить диагноз уже на раннем этапе обследования. Особое значение имеет характеристика болевого синдрома. Типичная стенокардия описывается как давящая или сжимающая боль за

грудиной, возникающая при физической нагрузке или эмоциональном напряжении и купирующаяся в покое или после приема нитратов.

Важное значение имеют длительность приступа, условия его возникновения, иррадиация боли, а также факторы, способствующие её облегчению. Нетипичные проявления, особенно у женщин, пожилых пациентов и больных сахарным диабетом, могут затруднять диагностику и требуют более тщательного анализа.

Кроме того, оцениваются факторы риска, семейный анамнез, сопутствующие заболевания и перенесённые сердечно-сосудистые события. Это позволяет определить вероятность ИБС и необходимость дальнейшего обследования.

4.4.2 Физикальное обследование

Физикальное обследование при ИБС часто не выявляет специфических признаков, однако играет важную роль в оценке общего состояния пациента и выявлении сопутствующих патологий. Обращается внимание на наличие признаков сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, а также атеросклеротического поражения других сосудистых бассейнов.

Аускультация сердца может выявить дополнительные тоны, шумы, свидетельствующие о клапанной патологии или ремоделировании миокарда. Осмотр периферических сосудов позволяет оценить наличие атеросклероза, что косвенно указывает на поражение коронарных артерий.

4.4.3 Электрокардиография

Электрокардиография является базовым и широко доступным методом диагностики ИБС. Она позволяет выявить признаки ишемии,

некроза и нарушений ритма. В покое ЭКГ может быть нормальной, особенно при стабильной стенокардии, что не исключает наличие заболевания.

Во время ишемии могут регистрироваться депрессия или подъём сегмента ST, инверсия зубца T, а также нарушения проводимости. При инфаркте миокарда характерны стойкие изменения сегмента ST и формирование патологического зубца Q.

ЭКГ имеет важное значение не только для диагностики, но и для оценки динамики заболевания и эффективности лечения (Рис 9).

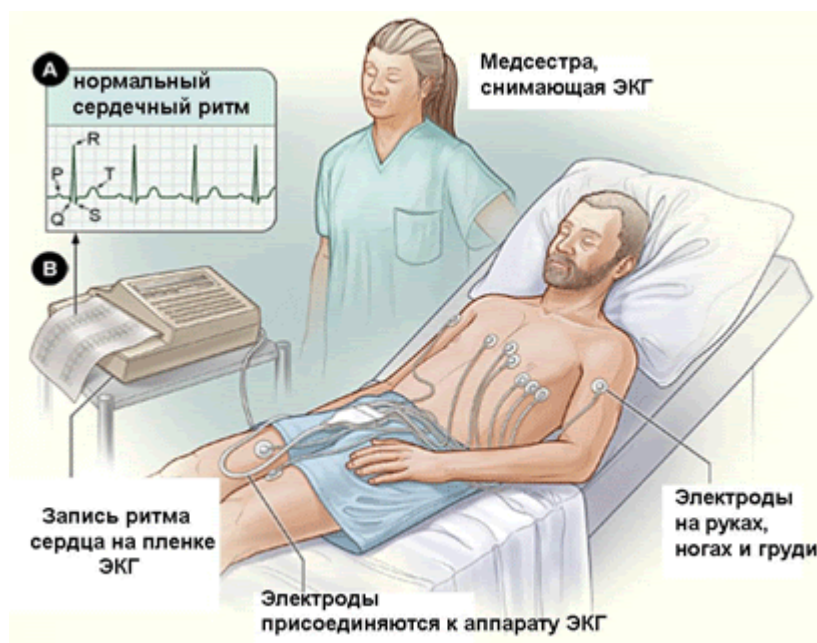


Рисунок 9. Электрокардиография, ЭКГ

4.4.4 Холтеровское мониторирование

Суточное мониторирование ЭКГ позволяет выявить эпизоды транзиторной ишемии, включая безболевые формы, которые не фиксируются при стандартной регистрации. Этот метод особенно информативен у пациентов с подозрением на вазоспастическую стенокардию и при наличии нарушений ритма.

Холтеровское мониторирование даёт возможность оценить связь ишемических изменений с физической активностью, суточными ритмами и симптомами пациента, что имеет важное диагностическое и прогностическое значение.

4.4.5 Эхокардиография

Эхокардиография является важным методом оценки структуры и функции сердца. Она позволяет выявить нарушения локальной сократимости миокарда, которые являются косвенным признаком ишемии или перенесённого инфаркта.

Кроме того, эхокардиография используется для оценки фракции выброса, размеров камер сердца, состояния клапанного аппарата и наличия осложнений, таких как аневризма или внутрисердечные тромбы.

Стресс-эхокардиография позволяет выявить индуцируемую ишемию путём оценки сократимости миокарда при нагрузке (Рис 10).



Рисунок 10. Допплеровская эхокардиография сердца

4.4.6 Нагрузочные тесты

Нагрузочные тесты направлены на выявление ишемии миокарда в условиях повышенной потребности в кислороде. Наиболее распространённым методом является велоэргометрия или тредмил-тест.

Во время нагрузки оцениваются изменения ЭКГ, клинические симптомы и гемодинамические параметры. Появление типичных изменений свидетельствует о наличии гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий.

Нагрузочные тесты имеют важное значение для оценки функционального состояния пациента, определения толерантности к нагрузке и прогноза заболевания.

4.4.7 Коронарография

Коронарография является «золотым стандартом» диагностики ИБС и позволяет визуализировать коронарные артерии, определить локализацию, степень и характер поражения.

Метод основан на введении контрастного вещества в коронарные артерии с последующей рентгенологической визуализацией. Он имеет решающее значение при выборе тактики лечения, особенно при планировании реваскуляризации.

Коронарография позволяет оценить не только степень стеноза, но и морфологию атеросклеротических бляшек, наличие тромбоза и особенности коронарной анатомии (Рис 11).

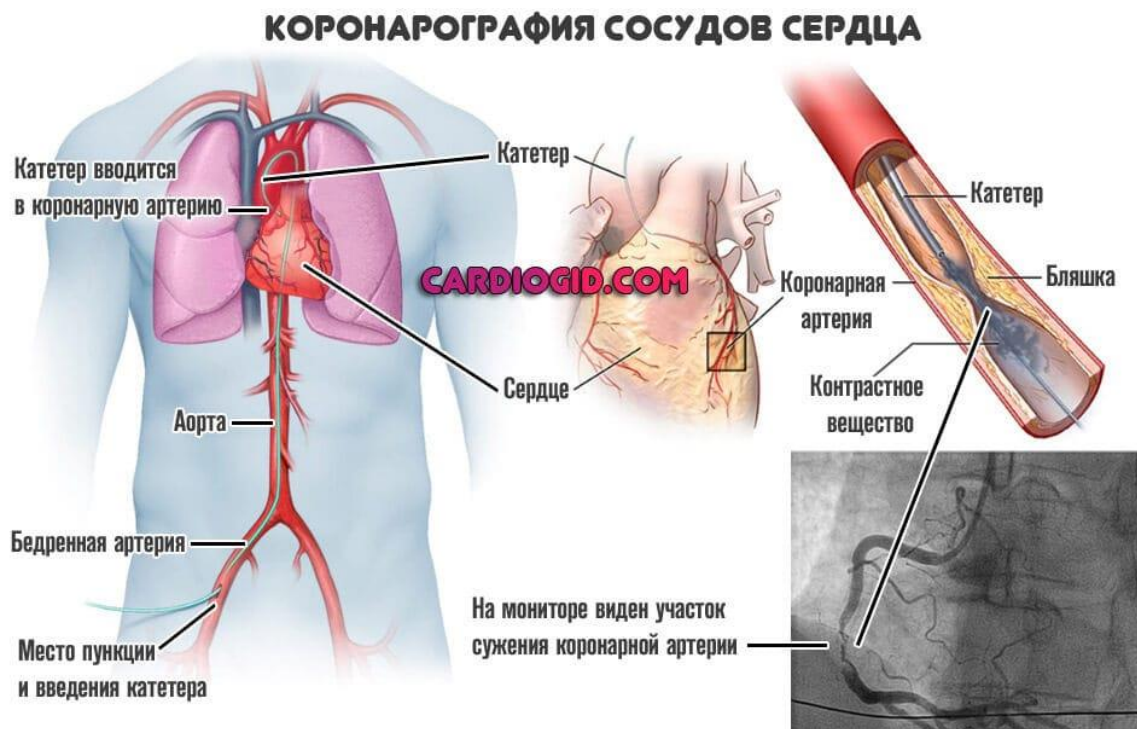


Рисунок 11. Коронарография

4.4.8 Лабораторные методы диагностики

Лабораторная диагностика играет важную роль в оценке сердечно-сосудистого риска и выявлении осложнений. Определяются показатели липидного профиля, глюкозы крови, маркеры воспаления и другие параметры.

Особое значение имеют кардиоспецифические биомаркеры, такие как тропонины, которые используются для диагностики инфаркта миокарда. Повышение их уровня свидетельствует о повреждении кардиомиоцитов.

Комплексная лабораторная оценка позволяет выявить факторы риска и контролировать эффективность терапии.

4.5 Лечение ишемической болезни сердца

Лечение ишемическая болезнь сердца (ИБС) представляет собой сложный, многоуровневый и динамичный процесс, направленный не только на купирование симптомов, но и на воздействие на ключевые патогенетические механизмы заболевания, предупреждение прогрессирования атеросклероза, развитие осложнений и снижение смертности. Современный подход к терапии ИБС основан на принципах доказательной медицины, индивидуализации лечения и комплексности, включающей медикаментозные, немедикаментозные и, при необходимости, инвазивные методы.

В основе лечения лежит коррекция факторов риска, поскольку именно они определяют как развитие, так и прогрессирование заболевания. Модификация образа жизни рассматривается как фундаментальная составляющая терапии. Отказ от курения оказывает быстрый и выраженный эффект, снижая риск сердечно-сосудистых событий уже в первые годы после прекращения. Рациональное питание с ограничением насыщенных жиров, трансжиров и избыточного потребления соли способствует нормализации липидного профиля и артериального давления. Особое значение придается увеличению потребления овощей, фруктов, цельнозерновых продуктов и источников полиненасыщенных жирных кислот. Регулярная физическая активность умеренной интенсивности улучшает эндотелиальную функцию, повышает толерантность к нагрузке и способствует контролю массы тела. Важно подчеркнуть, что психоэмоциональные факторы, включая хронический стресс и депрессию, также оказывают существенное влияние на течение ИБС, что требует интеграции психосоциальной поддержки в общую стратегию лечения.

Медикаментозная терапия направлена на устранение ишемии миокарда, стабилизацию атеросклеротической бляшки и предотвращение тромботических осложнений. Антиангинальные препараты используются для уменьшения потребности миокарда в кислороде и/или увеличения его доставки. Классическими средствами остаются бета-адреноблокаторы, которые снижают частоту сердечных сокращений, артериальное давление и сократимость миокарда, тем самым уменьшая ишемическую нагрузку. Их роль особенно важна у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и сниженной фракцией выброса. Антагонисты кальция применяются как альтернатива или дополнение, особенно при наличии противопоказаний к бета-блокаторам или вазоспастическом компоненте. Нитраты короткого и пролонгированного действия остаются эффективными средствами для купирования и профилактики приступов стенокардии, обеспечивая вазодилатацию и снижение преднагрузки.

Антитромботическая терапия является краеугольным камнем лечения ИБС, поскольку тромбоз на поверхности атеросклеротической бляшки лежит в основе острых коронарных событий. Антиагреганты, прежде всего ацетилсалициловая кислота, значительно снижают риск инфаркта миокарда и сердечно-сосудистой смерти. В определённых клинических ситуациях применяется двойная антиагрегантная терапия, особенно после проведения чрескожных коронарных вмешательств. Выбор длительности и комбинации препаратов требует тщательной оценки баланса между риском тромбоза и кровотечений.

Гиполипидемическая терапия направлена на коррекцию дислипидемии как ключевого патогенетического фактора атеросклероза. Статины являются препаратами первой линии, обладая не только способностью снижать уровень липопротеинов низкой плотности, но иплейотропными эффектами, включая противовоспалительное действие и стабилизацию атеросклеротической бляшки. При недостаточной

эффективности или непереносимости могут использоваться другие классы препаратов, такие как ингибиторы PCSK9 или эзетимиб. Современные рекомендации подчеркивают необходимость достижения строго определённых целевых уровней липидов в зависимости от степени сердечно-сосудистого риска.

Особое место занимает терапия, направленная на улучшение прогноза заболевания. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина II оказывают благоприятное влияние на ремоделирование миокарда, функцию эндотелия и артериальное давление. Их применение особенно важно у пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией, сахарным диабетом или сниженной функцией левого желудочка. В последние годы возрастает интерес к новым классам препаратов, влияющим на метаболизм миокарда и энергетический баланс клеток, что открывает дополнительные перспективы в лечении хронической ишемии.

Инвазивные методы лечения применяются при неэффективности медикаментозной терапии или наличии высокого риска осложнений. Чрескожные коронарные вмешательства с установкой стентов позволяют быстро восстановить коронарный кровоток и устранить ишемию. Выбор типа стента и тактики вмешательства определяется анатомическими особенностями поражения, сопутствующими заболеваниями и клинической ситуацией. Аортокоронарное шунтирование остается методом выбора при многососудистом поражении, особенно у пациентов с сахарным диабетом или сниженной функцией левого желудочка. Эти методы не только улучшают качество жизни, но и могут увеличивать выживаемость при определённых показаниях.

Важной составляющей лечения является вторичная профилактика, направленная на предотвращение повторных событий. Она включает строгий

контроль факторов риска, приверженность медикаментозной терапии и регулярное медицинское наблюдение. Реабилитационные программы, включающие физическую тренировку, обучение пациента и психологическую поддержку, доказали свою эффективность в улучшении прогноза и снижении частоты госпитализаций.

Современное понимание ИБС требует перехода от стандартизированного подхода к персонализированной медицине. Генетические факторы, особенности метаболизма, сопутствующие заболевания и даже поведенческие характеристики пациента должны учитываться при выборе терапии. Таким образом, лечение ИБС представляет собой не статичную схему, а адаптивный процесс, требующий постоянной оценки эффективности и безопасности проводимых мероприятий.

В конечном итоге успешное лечение ишемической болезни сердца определяется не только выбором правильных лекарственных средств или вмешательств, но и интеграцией всех компонентов терапии в единую стратегию, ориентированную на пациента, его образ жизни и долгосрочный прогноз.

4.5.1 Немедикаментозная терапия

Немедикаментозное лечение является основой терапии и направлено на коррекцию факторов риска. Оно включает отказ от курения, нормализацию массы тела, рациональное питание и повышение физической активности.

Диетические рекомендации предусматривают ограничение насыщенных жиров, соли и простых углеводов, а также увеличение потребления овощей, фруктов и полиненасыщенных жирных кислот.

4.5.2 Антиангинальные препараты

Антиангинальная терапия направлена на уменьшение ишемии миокарда путём снижения потребности в кислороде или увеличения его доставки. К основным препаратам относятся нитраты, бета-адреноблокаторы и антагонисты кальция.

Нитраты вызывают вазодилатацию и уменьшают преднагрузку, тогда как бета-блокаторы снижают частоту сердечных сокращений и сократимость. Антагонисты кальция уменьшают сосудистый тонус и улучшают коронарный кровоток.

4.5.3 Антитромбоцитарная терапия

Антитромбоцитарные препараты играют ключевую роль в профилактике тромбоза. Они подавляют агрегацию тромбоцитов и снижают риск развития острых коронарных событий.

Наиболее широко используются ацетилсалициловая кислота и ингибиторы P2Y₁₂-рецепторов, которые применяются как в монотерапии, так и в комбинации.

4.5.4 Гиполипидемическая терапия

Снижение уровня липопротеинов низкой плотности является одним из важнейших направлений лечения ИБС. Основными препаратами являются статины, которые не только снижают уровень холестерина, но и обладают противовоспалительными и стабилизирующими бляшки эффектами.

4.5.5 Реваскуляризация миокарда

Реваскуляризация направлена на восстановление кровотока в ишемизированных участках миокарда. Она показана при выраженном стенозе коронарных артерий и неэффективности медикаментозной терапии.

4.5.6 Чрескожные коронарные вмешательства

Чрескожные коронарные вмешательства включают ангиопластику и стентирование. Эти методы позволяют восстановить просвет сосуда и улучшить коронарный кровоток с минимальной инвазивностью.

4.5.7 Аортокоронарное шунтирование

Аортокоронарное шунтирование является хирургическим методом реваскуляризации, при котором создаются обходные пути кровотока. Оно показано при множественном поражении коронарных артерий и тяжелых формах ИБС.

4.6 Профилактика ишемической болезни сердца

Профилактика ИБС включает первичные и вторичные мероприятия, направленные на снижение риска развития заболевания и предотвращение его прогрессирования.

Основой профилактики является контроль факторов риска, включая артериальную гипертензию, дислипидемию, сахарный диабет и курение. Существенное значение имеет формирование здорового образа жизни и регулярное медицинское наблюдение.

Таким образом, диагностика и лечение ишемической болезни сердца требуют комплексного подхода, основанного на современных представлениях о патогенезе заболевания и принципах доказательной медицины.

ГЛАВА 5. Гипертоническая болезнь

5.1 Определение и эпидемиология

Гипертоническая болезнь представляет собой хроническое многофакторное заболевание, основным клиническим проявлением которого является стойкое повышение артериального давления, не связанное с наличием конкретной вторичной причины. Она относится к числу наиболее распространённых неинфекционных заболеваний и рассматривается как один из ведущих факторов риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

С современных позиций гипертоническая болезнь рассматривается не только как изолированное повышение артериального давления, но как системное заболевание, сопровождающееся структурно-функциональными изменениями сосудов, сердца, почек и других органов-мишеней. Повышенное артериальное давление является не просто симптомом, а патогенетическим фактором, запускающим каскад морфологических и функциональных нарушений, приводящих к развитию атеросклероза, ишемической болезни сердца, инсульта и хронической сердечной недостаточности.

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о чрезвычайно высокой распространённости артериальной гипертензии в популяции. В большинстве стран мира она выявляется у значительной доли взрослого населения, причём с возрастом её частота существенно увеличивается. В развитых странах распространённость гипертензии достигает 30–45% среди взрослого населения, а в старших возрастных группах превышает 60%.

Особую тревогу вызывает тот факт, что значительная часть пациентов не осведомлена о наличии заболевания, а среди диагностированных лиц лишь у части достигается адекватный контроль артериального давления. Это

обусловлено как бессимптомным течением на ранних стадиях, так и недостаточной приверженностью к лечению.

Гипертоническая болезнь имеет выраженное социально-экономическое значение, поскольку приводит к значительным затратам на лечение осложнений, снижению трудоспособности и ухудшению качества жизни. Она является основным модифицируемым фактором риска инсульта, инфаркта миокарда и хронической болезни почек (Рис 12).



Рисунок 12. Артериальная гипертензия (Гипертоническая болезнь)

5.2 Классификация артериальной гипертензии

Классификация артериальной гипертензии играет важную роль в клинической практике, поскольку позволяет определить степень тяжести заболевания, оценить риск осложнений и выбрать оптимальную тактику лечения. Современные классификации основываются на уровне артериального давления, наличии поражения органов-мишеней и степени сердечно-сосудистого риска.

5.2.1 По уровню артериального давления

Классификация по уровню артериального давления основана на значениях систолического и диастолического давления, измеренных в покое. В норме артериальное давление составляет менее 120/80 мм рт. ст. Повышение давления выше этих значений рассматривается как отклонение от нормы и требует дальнейшей оценки.

Выделяют несколько категорий артериального давления, начиная от оптимального и нормального до высоко-нормального и собственно артериальной гипертензии. Гипертензия подразделяется на степени в зависимости от уровня повышения давления. Первая степень характеризуется умеренным повышением, вторая — более выраженным, а третья — значительным увеличением показателей, ассоциированным с высоким риском осложнений.

Особое внимание уделяется изолированной систолической гипертензии, которая чаще встречается у пожилых пациентов и обусловлена снижением эластичности крупных артерий. Несмотря на нормальные или умеренно повышенные значения диастолического давления, она имеет неблагоприятное прогностическое значение.

Клиническая значимость классификации по уровню давления заключается в том, что риск сердечно-сосудистых осложнений возрастает непрерывно по мере повышения артериального давления, начиная уже с высоко-нормальных значений.

5.2.2 По стадиям заболевания

Стадирование гипертонической болезни основано на наличии и выраженности поражения органов-мишеней, что отражает длительность и тяжесть патологического процесса.

Первая стадия характеризуется отсутствием объективных признаков поражения органов-мишеней. На этом этапе изменения носят преимущественно функциональный характер и могут быть обратимыми при своевременной терапии.

Вторая стадия сопровождается появлением признаков поражения органов-мишеней без клинически выраженных осложнений. К таким изменениям относятся гипертрофия левого желудочка, утолщение стенок сосудов, микроальбуминурия и другие субклинические признаки. Эти изменения свидетельствуют о длительном воздействии повышенного давления и начале структурной перестройки органов.

Третья стадия характеризуется развитием клинически выраженных осложнений, включая ишемическую болезнь сердца, инфаркт миокарда, инсульт, хроническую сердечную недостаточность и хроническую болезнь почек. На этом этапе изменения носят необратимый характер и существенно ухудшают прогноз пациента.

Таким образом, стадирование позволяет оценить степень прогрессирования заболевания и определить необходимость более интенсивной терапии.

5.2.3 По степени сердечно-сосудистого риска

Оценка сердечно-сосудистого риска является ключевым элементом современной стратегии ведения пациентов с артериальной гипертензией. Она основана на учёте не только уровня артериального давления, но и совокупности факторов риска, наличия поражения органов-мишеней и сопутствующих заболеваний.

Выделяют несколько категорий риска — от низкого до очень высокого. Пациенты с низким риском имеют относительно благоприятный прогноз и требуют преимущественно немедикаментозных вмешательств. При умеренном риске рекомендуется более активная коррекция факторов риска и, при необходимости, медикаментозная терапия.

Высокий и очень высокий риск характерен для пациентов с множественными факторами риска, поражением органов-мишеней или наличием клинически значимых сердечно-сосудистых заболеваний. В этих случаях требуется немедленное и интенсивное лечение, направленное не только на снижение артериального давления, но и на коррекцию сопутствующих нарушений.

Современные шкалы оценки риска позволяют количественно определить вероятность развития сердечно-сосудистых событий в течение определённого периода времени, что способствует персонализации лечебной тактики.

Таким образом, классификация артериальной гипертензии является важным инструментом клинической практики, позволяющим систематизировать подход к диагностике и лечению заболевания, а также улучшить прогноз пациентов за счёт индивидуализированного подхода.

5.3 Этиология гипертонической болезни

Гипертоническая болезнь относится к числу полиэтиологических заболеваний, формирующихся в результате сложного взаимодействия генетических, нейрогуморальных, метаболических и внешнесредовых факторов. В подавляющем большинстве случаев речь идёт об эссенциальной (первичной) артериальной гипертензии, при которой невозможно выделить единственную причину, однако можно определить совокупность факторов, способствующих её развитию и прогрессированию.

Генетическая предрасположенность играет важную роль в формировании гипертонической болезни. Исследования показывают, что наследственные факторы определяют значительную часть вариабельности артериального давления. Генетические вариации могут затрагивать системы регуляции сосудистого тонуса, водно-солевого обмена, активности симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Однако генетический потенциал реализуется лишь при наличии неблагоприятных факторов окружающей среды.

Среди экзогенных факторов ключевое значение имеют избыточное потребление соли, ожирение, малоподвижный образ жизни, хронический стресс и нерациональное питание. Избыточное поступление натрия способствует задержке жидкости, увеличению объема циркулирующей крови и повышению сосудистого тонуса. Ожирение и инсулинорезистентность сопровождаются активацией нейрогуморальных механизмов, способствующих повышению артериального давления.

Существенное значение имеет возрастной фактор. С увеличением возраста происходит снижение эластичности сосудов, увеличение их жесткости и изменение реакции на нейрогуморальные стимулы, что способствует развитию изолированной систолической гипертензии.

Важную роль играют также психоэмоциональные факторы. Хронический стресс сопровождается активацией симпатической нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, что приводит к устойчивому повышению артериального давления.

Следует отметить, что гипертоническая болезнь является результатом не действия одного фактора, а их совокупного влияния, что обуславливает её сложный и многокомпонентный характер.

5.4 Патогенез гипертонии

Патогенез гипертонической болезни представляет собой сложный многоуровневый процесс, в основе которого лежит нарушение механизмов регуляции артериального давления. Ключевым гемодинамическим звеном является повышение общего периферического сосудистого сопротивления, которое со временем становится устойчивым и независимым от первоначальных триггерных факторов.

На ранних этапах заболевания возможно увеличение сердечного выброса, однако по мере прогрессирования гипертонии доминирующее значение приобретает стойкое повышение сосудистого сопротивления, обусловленное как функциональными, так и структурными изменениями сосудов.

Патогенез гипертонии включает активацию нейрогуморальных систем, нарушение функции эндотелия, изменения водно-солевого баланса и ремоделирование сосудистой стенки. Эти процессы взаимно усиливают друг друга, формируя «порочный круг», поддерживающий патологически высокий уровень артериального давления.

5.4.1 Роль симпатической нервной системы

Симпатическая нервная система играет ведущую роль в начальных этапах развития гипертонической болезни. Её активация приводит к увеличению частоты сердечных сокращений, усилению сократимости миокарда и вазоконстрикции, что способствует повышению артериального давления.

Механизмы гиперактивации симпатической системы включают генетическую предрасположенность, воздействие стрессовых факторов, инсулинорезистентность и ожирение. Повышенная активность симпатической нервной системы сопровождается увеличением уровня циркулирующих катехоламинов, что усиливает сосудистый тонус и способствует развитию гипертрофии сосудистой стенки.

Длительная симпатическая стимуляция приводит к структурным изменениям сердца и сосудов, включая гипертрофию миокарда и ремоделирование артериол, что закрепляет повышенное артериальное давление.

5.4.2 Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система является ключевым звеном долгосрочной регуляции артериального давления и играет центральную роль в патогенезе гипертонической болезни. Её активация приводит к образованию ангиотензина II, который обладает мощным вазоконстрикторным действием и способствует увеличению общего периферического сопротивления.

Ангиотензин II также стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, способствует ремоделированию сосудистой стенки и усиливает симпатическую активность. Кроме того, он стимулирует секрецию альдостерона, который вызывает задержку натрия и воды, увеличивая объем циркулирующей крови.

Хроническая активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы приводит к развитию фиброза, воспаления и структурных изменений в сердце и сосудах, что способствует прогрессированию заболевания и развитию осложнений.

5.4.3 Сосудистые изменения

Сосудистые изменения являются центральным звеном патогенеза гипертонической болезни и определяют её хроническое течение. На ранних этапах преобладают функциональные нарушения, включая повышенный тонус артериол и снижение эндотелий-зависимой вазодилатации.

По мере прогрессирования заболевания формируются структурные изменения сосудистой стенки, включающие гипертрофию гладкомышечных клеток, утолщение интимы и снижение эластичности артерий. Эти изменения приводят к уменьшению просвета сосудов и увеличению периферического сопротивления.

Важную роль играет эндотелиальная дисфункция, сопровождающаяся снижением продукции оксида азота и повышением уровня вазоконстрикторных факторов. Одновременно развивается хроническое воспаление и оксидативный стресс, усиливающие повреждение сосудистой стенки.

В результате формируется устойчивое повышение артериального давления, которое становится независимым от первоначальных нейрогуморальных стимулов.

5.5 Клиническая картина

Клиническая картина гипертонической болезни отличается значительным полиморфизмом и на ранних этапах часто характеризуется бессимптомным течением. Это обстоятельство определяет её особую

опасность, поскольку заболевание может длительное время оставаться нераспознанным, приводя к прогрессированию поражения органов-мишеней.

У части пациентов могут наблюдаться неспецифические симптомы, такие как головная боль, преимущественно в затылочной области, головокружение, шум в ушах, повышенная утомляемость и снижение работоспособности. Однако эти проявления не являются специфичными и не коррелируют напрямую с уровнем артериального давления.

По мере прогрессирования заболевания и развития поражения органов-мишеней появляются более выраженные клинические признаки. Поражение сердца проявляется гипертрофией левого желудочка, нарушением диастолической функции и развитием сердечной недостаточности. Со стороны центральной нервной системы возможны транзиторные ишемические атаки и инсульты.

Поражение почек проявляется микроальбуминурией, снижением функции фильтрации и развитием хронической болезни почек. Изменения со стороны органов зрения включают гипертоническую ретинопатию, которая может приводить к снижению зрения.

Особое место в клинической картине занимает гипертонический криз, представляющий собой острое значительное повышение артериального давления, сопровождающееся выраженными симптомами и риском поражения органов-мишеней. Он требует неотложной медицинской помощи.

Таким образом, клиническая картина гипертонической болезни определяется стадией заболевания, уровнем артериального давления и степенью поражения органов-мишеней. Бессимптомное течение на ранних этапах подчеркивает необходимость активного выявления заболевания и своевременного начала лечения (Рис 13).

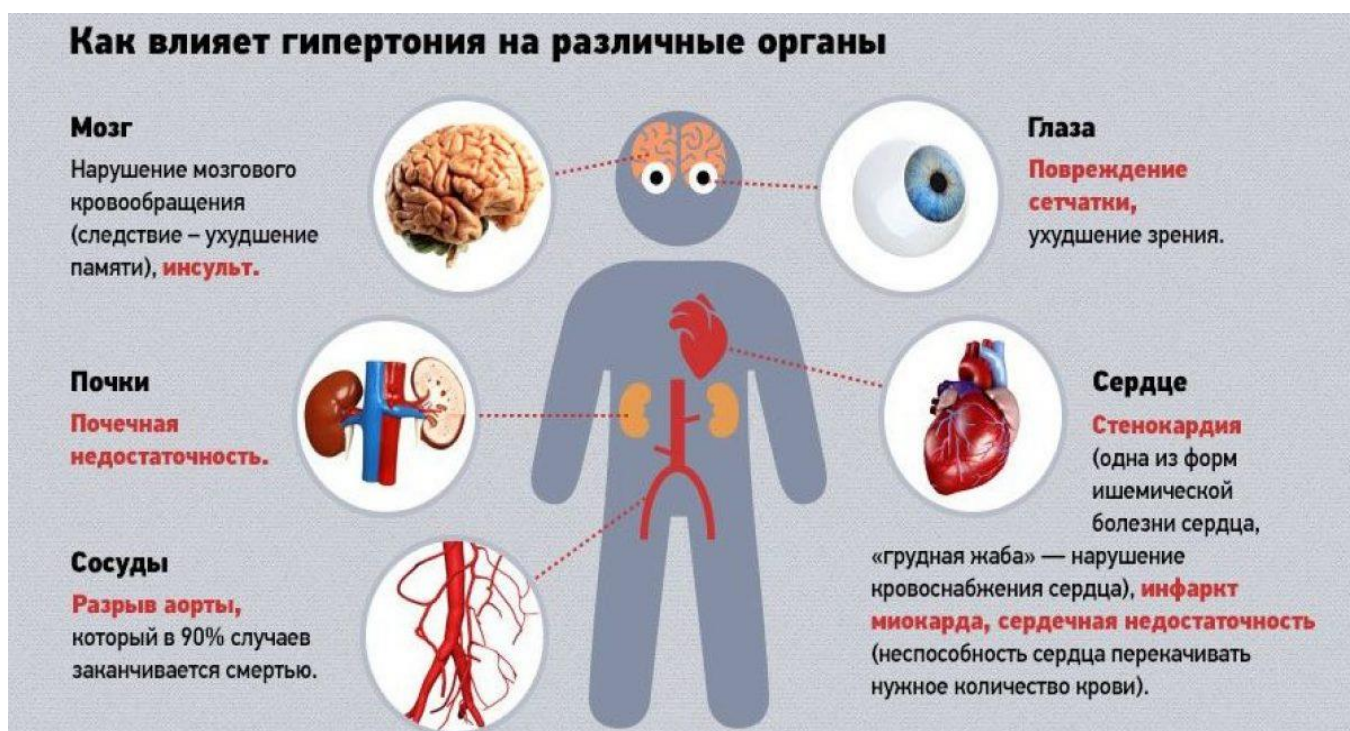


Рисунок 13. Гипертоническая болезнь (гипертония). Повышенное артериальное давление.

5.6 Поражение органов-мишеней

Поражение органов-мишеней является ключевым звеном патогенеза и клинической значимости гипертонической болезни, отражающим длительное и системное воздействие повышенного артериального давления на структуры, наиболее чувствительные к гемодинамической перегрузке и сосудистым изменениям. К основным органам-мишеням относятся сердце, головной мозг, почки и сетчатка глаза. Их поражение обусловлено сочетанием механического воздействия повышенного давления, эндотелиальной дисфункции, активации нейрогуморальных систем и хронического воспаления.

Характерной особенностью является то, что поражение органов-мишеней начинается на субклиническом уровне задолго до появления выраженной симптоматики и может прогрессировать даже при умеренном

повышении артериального давления. В связи с этим выявление ранних признаков поражения имеет важное значение для оценки риска и выбора тактики лечения.

5.6.1 Сердце

Поражение сердца при гипертонической болезни связано прежде всего с хронической перегрузкой давлением, что приводит к развитию концентрической гипертрофии левого желудочка. Увеличение толщины миокарда является адаптивной реакцией, направленной на снижение напряжения стенки в условиях повышенной постнагрузки. Однако со временем эта адаптация приобретает патологический характер.

Гипертрофия миокарда сопровождается нарушением его структуры и функции. Развивается интерстициальный фиброз, ухудшается коронарная перфузия, снижается эластичность миокарда, что приводит к диастолической дисфункции. В дальнейшем может формироваться систолическая дисфункция и хроническая сердечная недостаточность.

Дополнительное значение имеют нарушения электрической активности миокарда, обусловленные структурной перестройкой, что способствует развитию аритмий. Гипертрофия левого желудочка является независимым фактором риска внезапной сердечной смерти.

5.6.2 Головной мозг

Поражение головного мозга при артериальной гипертензии обусловлено как хроническими, так и острыми нарушениями церебральной гемодинамики. Повышенное давление приводит к повреждению мелких артерий и артериол, развитию гиалиноза, утолщению сосудистой стенки и снижению её эластичности.

Хронические изменения проявляются нарушением мозгового кровотока, развитием дисциркуляторной энцефалопатии и когнитивных расстройств. Постепенное ухудшение перфузии приводит к повреждению белого вещества головного мозга и формированию лакунарных инфарктов.

Острые осложнения включают ишемический и геморрагический инсульт, которые являются одними из наиболее тяжёлых последствий гипертонической болезни. Повышенное артериальное давление является ведущим фактором риска инсульта, а его контроль значительно снижает вероятность данного осложнения.

5.6.3 Почки

Поражение почек при гипертонической болезни развивается вследствие повреждения почечных сосудов и нарушения внутрпочечной гемодинамики. Хроническое повышение давления приводит к склерозу артериол, снижению кровотока и повреждению клубочков.

На ранних этапах развивается микроальбуминурия, отражающая нарушение фильтрационной функции почек. По мере прогрессирования заболевания наблюдается снижение скорости клубочковой фильтрации, что приводит к развитию хронической болезни почек.

Взаимодействие между сердцем и почками носит двусторонний характер. Снижение почечной функции усиливает задержку натрия и воды, что способствует дальнейшему повышению артериального давления и формированию порочного круга.

5.6.4 Сетчатка глаза

Сосуды сетчатки являются уникальной моделью для визуальной оценки состояния микроциркуляции и степени поражения сосудистой

системы при гипертонической болезни. Изменения сосудов сетчатки отражают степень и длительность повышения артериального давления.

На ранних этапах наблюдается сужение артериол и нарушение их тонуса. По мере прогрессирования заболевания развиваются более выраженные изменения, включая утолщение сосудистой стенки, кровоизлияния, экссудаты и отёк диска зрительного нерва.

Гипертоническая ретинопатия имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение, поскольку степень её выраженности коррелирует с риском сердечно-сосудистых осложнений.

5.7 Диагностика

Диагностика гипертонической болезни направлена на подтверждение стойкого повышения артериального давления, выявление факторов риска, оценку поражения органов-мишеней и исключение вторичных форм гипертензии. Современный диагностический подход основан на комплексной оценке клинических, лабораторных и инструментальных данных.

5.7.1 Измерение артериального давления

Измерение артериального давления является основным методом диагностики гипертонической болезни. Оно должно проводиться в стандартных условиях, с соблюдением методических рекомендаций, включая правильное положение пациента, использование соответствующей манжеты и повторные измерения.

Для постановки диагноза необходимо подтверждение повышения артериального давления при нескольких визитах. Важное значение имеет выявление вариабельности давления, а также феноменов «гипертензии белого халата» и «маскированной гипертензии».

5.7.2 Суточное мониторирование артериального давления

Суточное мониторирование артериального давления позволяет получить более точную информацию о профиле давления в течение суток. Этот метод даёт возможность оценить циркадные колебания, выявить ночную гипертензию и определить степень вариабельности давления.

Снижение ночного давления («диппинг») является нормальной физиологической реакцией, тогда как его отсутствие или повышение ассоциируется с высоким риском осложнений. Суточное мониторирование также позволяет уточнить диагноз в сложных случаях и оценить эффективность терапии.

5.7.3 Лабораторные методы

Лабораторная диагностика направлена на выявление факторов риска, сопутствующих заболеваний и признаков поражения органов-мишеней. Определяются показатели липидного профиля, уровень глюкозы, функции почек, электролитный баланс и другие параметры.

Особое значение имеет выявление микроальбуминурии как раннего маркера поражения почек. Также оцениваются показатели воспаления и метаболического статуса, что позволяет более точно стратифицировать риск.

5.7.4 Инструментальные исследования

Инструментальные методы играют важную роль в оценке структурных и функциональных изменений органов-мишеней. Эхокардиография позволяет выявить гипертрофию левого желудочка и оценить функцию сердца. Ультразвуковое исследование сосудов используется для оценки состояния артериальной стенки.

Электрокардиография позволяет выявить признаки гипертрофии и нарушения ритма. Исследование глазного дна даёт возможность оценить степень поражения микроциркуляции.

В ряде случаев применяются более сложные методы, включая магнитно-резонансную томографию и компьютерную томографию, позволяющие детально оценить состояние органов и сосудов.

Таким образом, поражение органов-мишеней отражает системный характер гипертонической болезни и определяет её клиническую значимость. Комплексный диагностический подход позволяет не только подтвердить диагноз, но и оценить тяжесть заболевания, прогноз и выбрать оптимальную стратегию лечения.

5.8 Лечение гипертонической болезни

Лечение гипертонической болезни представляет собой комплексный и длительный процесс, направленный не только на снижение артериального давления, но и на предотвращение поражения органов-мишеней, снижение сердечно-сосудистого риска и улучшение прогноза пациента. Современная стратегия терапии основана на принципах доказательной медицины и включает сочетание немедикаментозных мероприятий и фармакотерапии с индивидуализацией подхода в зависимости от степени риска, возраста пациента и наличия сопутствующих заболеваний.

Ключевым положением является то, что снижение артериального давления само по себе уменьшает риск инсульта, инфаркта миокарда и сердечной недостаточности, однако максимальный эффект достигается при воздействии на патогенетические механизмы заболевания.

5.8.1 Немедикаментозная терапия

Немедикаментозные методы являются обязательным компонентом лечения на всех стадиях гипертонической болезни и в ряде случаев могут быть достаточными на ранних этапах заболевания. Они направлены на коррекцию факторов риска и модификацию образа жизни.

Одним из ключевых элементов является ограничение потребления соли, что способствует снижению объема циркулирующей крови и уменьшению сосудистого сопротивления. Также важна нормализация массы тела, поскольку ожирение тесно связано с активацией нейрогуморальных механизмов и повышением артериального давления.

Регулярная физическая активность оказывает благоприятное влияние на сосудистый тонус, метаболизм и функцию эндотелия. Рекомендуются аэробные нагрузки умеренной интенсивности, которые способствуют снижению давления и улучшению общего состояния.

Отказ от курения и ограничение потребления алкоголя также являются важными мерами, направленными на снижение сердечно-сосудистого риска. Существенную роль играет рациональное питание, включающее увеличение потребления овощей, фруктов, продуктов с высоким содержанием калия и снижение потребления насыщенных жиров.

5.8.2 Диуретики

Диуретики являются одной из основных групп препаратов для лечения артериальной гипертензии. Их действие связано с увеличением выведения натрия и воды, что приводит к снижению объема циркулирующей крови и уменьшению артериального давления.

Наиболее широко используются тиазидные и тиазидоподобные диуретики, которые обладают длительным антигипертензивным эффектом и

хорошей переносимостью. Они также способствуют снижению сосудистого сопротивления при длительном применении.

Однако применение диуретиков требует контроля электролитного баланса, поскольку возможно развитие гипокалиемии и других метаболических нарушений.

5.8.3 Ингибиторы АПФ

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента занимают центральное место в терапии гипертонической болезни благодаря их воздействию на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Они блокируют образование ангиотензина II, снижая сосудистый тонус и уменьшая секрецию альдостерона.

Дополнительным эффектом является повышение уровня брадикинина, что способствует вазодилатации и улучшению эндотелиальной функции. Ингибиторы АПФ оказывают органопротективное действие, снижая риск развития гипертрофии миокарда, поражения почек и других осложнений.

Эти препараты особенно эффективны у пациентов с сахарным диабетом, хронической болезнью почек и сердечной недостаточностью.

5.8.4 Блокаторы рецепторов ангиотензина II

Блокаторы рецепторов ангиотензина II являются альтернативой ингибиторам АПФ и обладают сходным механизмом действия, однако блокируют рецепторы ангиотензина II, не влияя на уровень брадикинина.

Они эффективно снижают артериальное давление, обладают хорошей переносимостью и реже вызывают побочные эффекты, такие как кашель. Как и ингибиторы АПФ, они оказывают выраженное органопротективное действие и широко используются в лечении гипертонической болезни.

5.8.5 Бета-адреноблокаторы

Бета-адреноблокаторы снижают артериальное давление за счет уменьшения частоты сердечных сокращений, сократимости миокарда и подавления активности симпатической нервной системы. Они также уменьшают продукцию ренина, оказывая дополнительное влияние на ренин-ангиотензиновую систему.

Данные препараты особенно показаны при сочетании гипертонической болезни с ишемической болезнью сердца, аритмиями и сердечной недостаточностью. Однако их применение требует учета противопоказаний и индивидуальных особенностей пациента.

5.8.6 Антагонисты кальция

Антагонисты кальция оказывают антигипертензивное действие за счет блокирования кальциевых каналов гладкомышечных клеток сосудов, что приводит к их расслаблению и снижению сосудистого сопротивления.

Они эффективны у пациентов с изолированной систолической гипертензией и пожилых людей. Дополнительно они улучшают коронарный кровоток и могут применяться при сочетании гипертензии с ишемической болезнью сердца.

5.8.7 Комбинированная терапия

В большинстве случаев для достижения целевого уровня артериального давления требуется комбинация нескольких препаратов. Комбинированная терапия позволяет воздействовать на различные патогенетические механизмы и повышает эффективность лечения.

Наиболее рациональными считаются комбинации препаратов с различными механизмами действия, например, ингибиторов АПФ с

диуретиками или антагонистами кальция. Такой подход позволяет снизить дозы препаратов и уменьшить риск побочных эффектов.

Индивидуализация терапии является ключевым принципом, учитывающим возраст пациента, сопутствующие заболевания и степень риска.

5.9 Гипертонический криз

Гипертонический криз представляет собой острое состояние, характеризующееся значительным повышением артериального давления, сопровождающееся клиническими симптомами и риском поражения органов-мишеней. Он требует немедленной оценки и своевременного медицинского вмешательства.

5.9.1 Классификация

Гипертонические кризы подразделяются на осложнённые и неосложнённые. Осложнённый криз сопровождается острым поражением органов-мишеней, включая мозг, сердце, почки и сосуды. К таким состояниям относятся инсульт, инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность и другие жизнеугрожающие состояния.

Неосложнённый криз характеризуется значительным повышением артериального давления без признаков острого поражения органов-мишеней. Несмотря на относительную стабильность состояния, он также требует коррекции давления.

5.9.2 Клиническая картина

Клинические проявления гипертонического криза могут включать интенсивную головную боль, головокружение, шум в ушах, тошноту, нарушение зрения и общее ухудшение самочувствия. При осложнённых

формах могут наблюдаться неврологические симптомы, боли в груди, одышка и признаки сердечной недостаточности.

Тяжесть симптомов не всегда коррелирует с уровнем артериального давления, что требует комплексной оценки состояния пациента.

5.9.3 Неотложная помощь

Неотложная помощь при гипертоническом кризе направлена на контролируемое снижение артериального давления с целью предотвращения повреждения органов-мишеней. При осложнённом кризе требуется госпитализация и применение внутривенных препаратов под контролем гемодинамики.

Важно избегать резкого снижения давления, поскольку это может привести к ухудшению перфузии жизненно важных органов. В неосложнённых случаях возможно применение пероральных препаратов с постепенным снижением давления.

Таким образом, лечение гипертонической болезни и гипертонических кризов требует комплексного и индивидуализированного подхода, направленного на устранение патогенетических механизмов и предотвращение осложнений, что является основой современной кардиологической практики.

ГЛАВА 6. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)

6.1 Определение и эпидемиология

Хроническая сердечная недостаточность представляет собой сложный клинико-патофизиологический синдром, развивающийся в результате структурных и/или функциональных нарушений сердца, приводящих к снижению его насосной функции и неспособности обеспечивать адекватную

перфузию органов и тканей либо поддерживать её лишь за счёт повышения внутрисердечных давлений. Современные представления рассматривают ХСН как финальную стадию различных сердечно-сосудистых заболеваний, отражающую истощение компенсаторных механизмов и прогрессирующее ремоделирование миокарда.

Важным аспектом является то, что ХСН не является самостоятельной нозологической единицей, а представляет собой синдром, формирующийся на фоне различных заболеваний сердца. При этом в основе её развития лежит сложный комплекс гемодинамических, нейрогуморальных и молекулярных нарушений, которые поддерживают и усиливают патологический процесс.

С эпидемиологической точки зрения хроническая сердечная недостаточность является одной из наиболее значимых проблем здравоохранения. Распространённость ХСН в общей популяции составляет в среднем 1–2%, однако среди лиц старше 70 лет она достигает 10% и более. В связи со старением населения и улучшением выживаемости пациентов после острых сердечно-сосудистых событий наблюдается устойчивый рост числа больных с ХСН.

ХСН характеризуется высоким уровнем госпитализаций и смертности. Несмотря на достижения современной медицины, прогноз заболевания остаётся неблагоприятным, особенно при выраженном снижении фракции выброса. Заболевание сопровождается значительным снижением качества жизни, ограничением физической активности и социальной дезадаптацией пациентов.

Особое значение имеет то, что ХСН часто развивается постепенно, на протяжении длительного времени, оставаясь на ранних стадиях недиагностированной. Это подчёркивает необходимость раннего выявления

факторов риска и своевременного лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

6.2 Причины развития хронической сердечной недостаточности

Хроническая сердечная недостаточность развивается в результате различных патологических процессов, приводящих к повреждению миокарда, нарушению его сократительной или диастолической функции, а также к изменению геометрии сердца. Причины ХСН могут быть разнообразными, однако в большинстве случаев они связаны с наиболее распространёнными сердечно-сосудистыми заболеваниями.

К основным причинам относятся ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, пороки сердца и кардиомиопатии. Эти состояния могут действовать как изолированно, так и в сочетании, усиливая патологические изменения и ускоряя прогрессирование заболевания.

6.2.1 Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца является ведущей причиной развития хронической сердечной недостаточности. Хроническая ишемия миокарда приводит к постепенному снижению сократительной способности кардиомиоцитов, развитию их гипоксии и гибели.

Особое значение имеет перенесённый инфаркт миокарда, который приводит к формированию очага некроза и последующему замещению его соединительной тканью. Образование рубца нарушает сократительную функцию миокарда и способствует развитию ремоделирования сердца.

Хроническая ишемия также способствует развитию так называемого «оглушенного» и «гибернирующего» миокарда, при котором снижение сократимости носит обратимый характер, однако при отсутствии лечения может переходить в необратимые изменения.

6.2.2 Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия является одной из наиболее распространённых причин ХСН и играет ключевую роль в её развитии. Хроническая перегрузка давлением приводит к формированию гипертрофии левого желудочка, которая первоначально носит компенсаторный характер.

Со временем гипертрофия сопровождается развитием фиброза, нарушением диастолической функции и снижением эластичности миокарда. Это приводит к увеличению давления наполнения и развитию диастолической сердечной недостаточности.

В дальнейшем может присоединяться систолическая дисфункция, особенно при длительном течении заболевания. Артериальная гипертензия также способствует развитию атеросклероза и ишемической болезни сердца, что дополнительно усугубляет состояние.

6.2.3 Пороки сердца

Пороки сердца, как врождённые, так и приобретённые, являются важной причиной хронической сердечной недостаточности. Они приводят к перегрузке сердца объемом или давлением, что вызывает структурные изменения миокарда.

Клапанные пороки, такие как стенозы и недостаточности клапанов, нарушают нормальный кровоток и создают условия для хронической перегрузки камер сердца. Это приводит к их дилатации, гипертрофии и последующему снижению сократительной функции.

Длительное существование пороков сердца без адекватной коррекции приводит к развитию выраженного ремоделирования и прогрессированию сердечной недостаточности.

6.2.4 Кардиомиопатии

Кардиомиопатии представляют собой группу заболеваний миокарда, характеризующихся структурными и функциональными изменениями сердечной мышцы, не связанными с ишемической болезнью или пороками сердца.

Дилатационная кардиомиопатия сопровождается расширением полостей сердца и снижением сократительной функции, что непосредственно приводит к развитию систолической сердечной недостаточности. Гипертрофическая кардиомиопатия характеризуется утолщением миокарда и нарушением его расслабления, что приводит к диастолической дисфункции.

Рестриктивная кардиомиопатия сопровождается снижением растяжимости миокарда и нарушением наполнения желудочков, что также приводит к развитию сердечной недостаточности.

Кардиомиопатии могут иметь генетическую, воспалительную, токсическую или метаболическую природу, что определяет разнообразие их клинических проявлений и сложность лечения.

6.3 Патогенез хронической сердечной недостаточности

Патогенез хронической сердечной недостаточности (ХСН) представляет собой многоуровневый и динамический процесс, включающий сложное взаимодействие гемодинамических, нейрогуморальных, клеточных и молекулярных механизмов. В его основе лежит первичное повреждение миокарда или хроническая перегрузка сердца, приводящие к снижению насосной функции и активации компенсаторных реакций, которые со временем приобретают патологический характер.

Начальным звеном является снижение сердечного выброса или нарушение диастолического наполнения желудочков. Это приводит к

ухудшению перфузии органов и тканей, что активирует компенсаторные механизмы, направленные на поддержание системного кровообращения. Наиболее значимыми из них являются активация симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Активация симпатической нервной системы приводит к увеличению частоты сердечных сокращений, усилению сократимости миокарда и вазоконстрикции. Это позволяет временно поддерживать артериальное давление и кровоснабжение жизненно важных органов. Однако хроническая симпатическая стимуляция приводит к десенситизации β -адренорецепторов, увеличению потребности миокарда в кислороде и развитию апоптоза кардиомиоцитов.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система играет ключевую роль в поддержании гемодинамики. Ангиотензин II вызывает вазоконстрикцию, увеличивая постнагрузку, а альдостерон способствует задержке натрия и воды, увеличивая преднагрузку. Эти механизмы способствуют поддержанию сердечного выброса, однако при длительной активации приводят к перегрузке сердца, развитию фиброза и ремоделированию миокарда.

Ремоделирование сердца является центральным патогенетическим процессом при ХСН. Оно включает изменения геометрии, структуры и функции миокарда, включая дилатацию полостей, гипертрофию и фиброз. Эти изменения приводят к снижению эффективности сердечных сокращений и прогрессированию сердечной недостаточности.

На клеточном уровне важную роль играют нарушения кальциевого обмена, энергетического метаболизма и функции митохондрий. Снижение продукции энергии и нарушение внутриклеточных сигнальных путей приводят к ухудшению сократительной функции и жизнеспособности кардиомиоцитов.

Дополнительное значение имеет активация воспалительных процессов, сопровождающихся повышением уровня цитокинов, которые оказывают негативное влияние на миокард и способствуют его ремоделированию.

Таким образом, патогенез ХСН представляет собой замкнутый патологический круг, в котором компенсаторные механизмы, первоначально направленные на поддержание гемодинамики, со временем способствуют прогрессированию заболевания.

6.4 Классификация хронической сердечной недостаточности

Классификация ХСН необходима для оценки тяжести заболевания, прогноза и выбора тактики лечения. Она основана на клинических проявлениях, функциональном состоянии пациента и степени структурных изменений сердца.

6.4.1 По функциональным классам NYHA

Классификация по функциональным классам Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA) является одной из наиболее широко используемых в клинической практике. Она основана на оценке переносимости физической нагрузки и выраженности симптомов.

Первый функциональный класс характеризуется отсутствием ограничений физической активности. Обычная нагрузка не вызывает симптомов сердечной недостаточности.

При втором функциональном классе наблюдается незначительное ограничение физической активности. В покое симптомы отсутствуют, однако при обычной нагрузке возникают одышка, утомляемость или сердцебиение.

Третий функциональный класс характеризуется выраженным ограничением физической активности. Даже небольшая нагрузка вызывает симптомы, тогда как в покое они могут отсутствовать.

Четвёртый функциональный класс соответствует тяжёлому состоянию, при котором симптомы сердечной недостаточности присутствуют даже в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

6.4.2 По стадиям

Стадирование ХСН отражает степень структурных и функциональных изменений сердца и прогрессирование заболевания.

На ранней стадии изменения могут носить субклинический характер и проявляться только при нагрузке. По мере прогрессирования формируются стойкие нарушения гемодинамики, сопровождающиеся клиническими симптомами.

Поздние стадии характеризуются выраженными структурными изменениями сердца, снижением сократительной функции и развитием застойных явлений в большом и малом кругах кровообращения.

Стадийная классификация позволяет оценить динамику заболевания и эффективность проводимой терапии.

6.5 Клиническая картина хронической сердечной недостаточности

Клиническая картина ХСН определяется снижением насосной функции сердца и развитием застойных явлений. Симптомы заболевания связаны как с недостаточной перфузией тканей, так и с задержкой жидкости в организме.

6.5.1 Одышка

Одышка является одним из наиболее ранних и характерных симптомов ХСН. Она обусловлена повышением давления в малом круге кровообращения и застоем крови в лёгких.

На начальных этапах одышка возникает при физической нагрузке, однако по мере прогрессирования заболевания может появляться в покое. Характерными проявлениями являются ортопноэ и пароксизмальная ночная одышка, отражающие выраженное нарушение легочной гемодинамики.

6.5.2 Отеки

Отеки развиваются вследствие задержки натрия и воды и повышения венозного давления. Наиболее часто они локализуются в нижних конечностях, однако при прогрессировании могут распространяться на другие области.

Формирование отеков связано с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и нарушением почечной функции. В тяжёлых случаях развивается генерализованный отёчный синдром.

6.5.3 Утомляемость

Утомляемость и снижение толерантности к физической нагрузке обусловлены снижением сердечного выброса и ухудшением перфузии скелетных мышц. Это приводит к уменьшению доставки кислорода и нарушению энергетического обмена.

Данный симптом существенно ограничивает повседневную активность пациентов и снижает качество жизни.

6.5.4 Нарушения гемодинамики

Гемодинамические нарушения при ХСН включают снижение сердечного выброса, повышение давления наполнения желудочков и развитие застойных явлений. В малом круге кровообращения это проявляется легочным застоем, тогда как в большом круге — венозной гипертензией и отеками.

Снижение перфузии органов приводит к нарушению функции почек, печени и других систем. В тяжёлых случаях развивается полиорганная недостаточность.

6.6 Диагностика хронической сердечной недостаточности

Диагностика хронической сердечной недостаточности (ХСН) представляет собой комплексный процесс, направленный на подтверждение наличия синдрома, определение его этиологии, оценку степени тяжести, выявление поражения органов-мишеней и стратификацию прогноза. Современный диагностический подход базируется на сочетании клинических данных, инструментальных методов визуализации и лабораторных показателей, отражающих как структурные, так и функциональные изменения сердечно-сосудистой системы.

Ключевым принципом диагностики ХСН является подтверждение двух обязательных компонентов: наличия характерных клинических симптомов и признаков, а также объективных доказательств структурного или функционального поражения сердца. Особое значение имеет ранняя диагностика, поскольку на начальных этапах заболевания изменения могут быть обратимыми при своевременном вмешательстве.

6.6.1 Клиническое обследование

Клиническое обследование остаётся основой диагностики ХСН и включает сбор анамнеза, оценку жалоб и проведение физикального

обследования. Важнейшее значение имеют симптомы, отражающие застой в малом и большом кругах кровообращения, а также признаки снижения сердечного выброса.

Анамнестические данные позволяют установить длительность заболевания, наличие факторов риска и сопутствующих сердечно-сосудистых патологий. Особое внимание уделяется динамике симптомов, их связи с физической нагрузкой и наличию эпизодов декомпенсации.

При физикальном обследовании выявляются признаки застоя крови в лёгких, такие как влажные хрипы, а также признаки системной венозной гипертензии — отёки, увеличение печени, набухание шейных вен. Аускультация сердца может выявить дополнительные тоны, свидетельствующие о повышении давления наполнения желудочков.

Несмотря на важность клинического обследования, следует учитывать его ограниченную чувствительность и специфичность, особенно на ранних стадиях заболевания, что требует использования дополнительных методов диагностики.

6.6.2 Эхокардиография

Эхокардиография является основным инструментальным методом диагностики ХСН и играет ключевую роль в подтверждении диагноза. Она позволяет оценить морфологию сердца, размеры камер, состояние клапанного аппарата и сократительную функцию миокарда.

Одним из важнейших показателей является фракция выброса левого желудочка, которая позволяет дифференцировать формы сердечной недостаточности с сохраненной, сниженной или промежуточной фракцией выброса. Это имеет принципиальное значение для выбора терапевтической стратегии.

Кроме того, эхокардиография позволяет выявить диастолическую дисфункцию, оценить давление наполнения желудочков и обнаружить признаки ремоделирования сердца. Допплеровские методы дают возможность оценить внутрисердечную гемодинамику и выявить нарушения кровотока.

Таким образом, эхокардиография является незаменимым методом, позволяющим не только подтвердить диагноз, но и определить причину и тяжесть заболевания.

6.6.3 Рентгенография органов грудной клетки

Рентгенография грудной клетки используется как дополнительный метод диагностики и позволяет выявить признаки застоя в малом круге кровообращения, а также оценить размеры сердца.

На рентгенограмме могут определяться кардиомегалия, усиление лёгочного рисунка, признаки интерстициального или альвеолярного отёка лёгких. Также возможно выявление плеврального выпота, особенно при выраженной декомпенсации.

Хотя данный метод не является специфичным для ХСН, он имеет важное значение для дифференциальной диагностики и оценки степени застойных изменений.

6.6.4 Биомаркеры (BNP, NT-proBNP)

Биомаркеры играют важную роль в диагностике и прогнозировании ХСН. Наиболее значимыми являются натрийуретические пептиды — BNP (B-type natriuretic peptide) и NT-proBNP, которые синтезируются кардиомиоцитами в ответ на растяжение стенок сердца.

Повышение уровня этих пептидов отражает увеличение внутрисердечного давления и объёмной перегрузки, что делает их чувствительными маркерами сердечной недостаточности. Они особенно полезны для дифференциальной диагностики одышки, позволяя отличить сердечную причину от лёгочной.

Кроме диагностической ценности, уровень натрийуретических пептидов имеет прогностическое значение, поскольку его повышение коррелирует с тяжестью заболевания и риском неблагоприятных исходов.

Следует учитывать, что уровень BNP и NT-proBNP может изменяться под влиянием различных факторов, включая возраст, функцию почек и наличие сопутствующих заболеваний, что требует комплексной интерпретации результатов.

6.7 Лечение хронической сердечной недостаточности

Лечение хронической сердечной недостаточности (ХСН) представляет собой комплексную стратегию, направленную на улучшение симптомов, замедление прогрессирования заболевания, предотвращение госпитализаций и снижение смертности. Современный подход основан на воздействии на ключевые патогенетические механизмы, прежде всего нейрогуморальную активацию, ремоделирование миокарда и нарушения гемодинамики.

Терапия ХСН носит ступенчатый и индивидуализированный характер, учитывающий форму заболевания (с сохранённой или сниженной фракцией выброса), функциональный класс, сопутствующие заболевания и переносимость препаратов. Наиболее эффективной является комбинированная терапия, направленная на одновременное воздействие на различные звенья патогенеза.

6.7.1 Немедикаментозное лечение

Немедикаментозные мероприятия являются обязательным компонентом терапии ХСН и направлены на снижение гемодинамической нагрузки, улучшение функционального состояния и повышение качества жизни пациента.

Ключевое значение имеет ограничение потребления соли, что способствует уменьшению задержки жидкости и снижению выраженности отёчного синдрома. В ряде случаев рекомендуется контроль потребления жидкости, особенно при выраженной декомпенсации.

Рациональная физическая активность, адаптированная к функциональному классу пациента, способствует улучшению периферической циркуляции, повышению толерантности к нагрузке и снижению симптомов. При этом важно избегать чрезмерных нагрузок, способных ухудшить состояние.

Контроль массы тела, отказ от курения и ограничение потребления алкоголя также играют важную роль. Обучение пациентов и повышение их приверженности лечению являются необходимыми условиями успешной терапии.

6.7.2 Диуретики

Диуретики являются основными препаратами для устранения застойных явлений и симптомов перегрузки объёмом. Их применение приводит к уменьшению венозного давления, снижению отёков и облегчению дыхания.

Наиболее часто используются петлевые диуретики, обладающие выраженным и быстрым эффектом. В ряде случаев применяются тиазидные диуретики или их комбинации для усиления действия.

Следует учитывать, что диуретики не оказывают прямого влияния на прогноз заболевания, однако значительно улучшают качество жизни. Их применение требует контроля электролитного баланса и функции почек.

6.7.3 Ингибиторы АПФ

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента являются базисными препаратами в лечении ХСН со сниженной фракцией выброса. Они блокируют образование ангиотензина II, уменьшая сосудистое сопротивление, снижая постнагрузку и замедляя ремоделирование миокарда.

Кроме того, ингибиторы АПФ снижают секрецию альдостерона и уменьшают задержку натрия и воды. Их применение сопровождается значительным снижением смертности и частоты госпитализаций.

Органопротективные свойства этих препаратов делают их особенно важными у пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией, сахарным диабетом и хронической болезнью почек.

6.7.4 Бета-блокаторы

Бета-адреноблокаторы являются ключевыми препаратами, воздействующими на симпатическую гиперактивацию, характерную для ХСН. Они снижают частоту сердечных сокращений, уменьшают потребность миокарда в кислороде и способствуют улучшению сократительной функции.

Длительное применение бета-блокаторов приводит к восстановлению чувствительности β -адренорецепторов, уменьшению ремоделирования миокарда и снижению риска аритмий. Эти препараты доказанно уменьшают смертность и улучшают прогноз.

Назначение бета-блокаторов требует постепенного титрования дозы и тщательного контроля состояния пациента, особенно на начальных этапах терапии.

6.7.5 Антагонисты альдостерона

Антагонисты альдостерона играют важную роль в терапии ХСН, блокируя эффекты альдостерона, который способствует задержке жидкости, развитию фиброза и ремоделированию миокарда.

Применение этих препаратов приводит к снижению смертности, уменьшению выраженности симптомов и улучшению структуры миокарда. Они особенно эффективны у пациентов с выраженной сердечной недостаточностью.

Однако их использование требует контроля уровня калия и функции почек, поскольку существует риск гиперкалиемии.

6.7.6 Новые препараты

Современные достижения в фармакотерапии ХСН включают появление новых классов препаратов, направленных на более точное воздействие на патогенетические механизмы.

К ним относятся ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (SGLT2), которые изначально применялись для лечения сахарного диабета, но показали высокую эффективность в снижении риска госпитализаций и смертности при ХСН. Их механизм действия включает улучшение метаболизма, снижение объёма циркулирующей крови и благоприятное влияние на функцию миокарда.

Также важное место занимают препараты, сочетающие блокаду ренин-ангиотензиновой системы и усиление натрийуретических пептидов,

что обеспечивает комплексное воздействие на гемодинамику и ремоделирование сердца.

6.7.7 Аппаратные методы лечения

Аппаратные методы лечения применяются у пациентов с тяжёлой ХСН и включают устройства для коррекции нарушений ритма и проводимости, а также механическую поддержку кровообращения.

Кардиоресинхронизирующая терапия используется при наличии нарушений внутрижелудочковой проводимости и способствует синхронизации сокращений желудочков, улучшая эффективность работы сердца.

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы применяются для профилактики внезапной сердечной смерти у пациентов с высоким риском аритмий.

В тяжёлых случаях используются устройства механической поддержки кровообращения и трансплантация сердца, которые являются крайними, но эффективными методами лечения.

6.8 Реабилитация пациентов

Реабилитация пациентов с ХСН является важным этапом лечения, направленным на восстановление функционального состояния, повышение качества жизни и снижение риска повторных госпитализаций.

Кардиореабилитация включает контролируемые физические нагрузки, обучение пациентов, психологическую поддержку и коррекцию образа жизни. Регулярная физическая активность способствует улучшению периферического кровообращения, повышению толерантности к нагрузке и снижению симптомов.

Образовательные программы направлены на повышение осведомлённости пациентов о заболевании, важности соблюдения терапии и контроля симптомов. Это способствует улучшению приверженности лечению и снижению частоты декомпенсаций.

Психологическая поддержка играет важную роль, поскольку ХСН часто сопровождается тревожными и депрессивными расстройствами, которые могут ухудшать прогноз.

Таким образом, лечение хронической сердечной недостаточности требует комплексного подхода, включающего фармакологические, немедикаментозные и аппаратные методы, а также активную реабилитацию. Только интеграция этих направлений позволяет достичь оптимальных клинических результатов и улучшить прогноз пациентов.

ГЛАВА 7. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний

Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний представляет собой стратегически важное направление современной медицины, направленное на снижение заболеваемости, инвалидизации и смертности. В условиях глобального роста распространённости факторов риска и старения населения профилактические меры приобретают первостепенное значение, поскольку позволяют воздействовать на патогенетические механизмы заболевания до формирования необратимых изменений.

Современная концепция профилактики основывается на многоуровневом подходе, включающем популяционные и индивидуальные стратегии, а также разделение на первичную и вторичную профилактику. Особое значение имеет раннее выявление факторов риска, их комплексная коррекция и формирование устойчивых поведенческих моделей, направленных на сохранение здоровья (Рис 14).

для ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

8

НЕОБХОДИМО

Хорошо высыпаться

Продолжительность ночного сна зависит от личных потребностей каждого человека. Но всё же, стоит постараться отводить для сна не менее 7 часов в сутки. Недостаток сна провоцирует гормональные расстройства и хронически плохое настроение.

Правильно питаться

Питание является важнейшей составляющей долголетия. Не стоит злоупотреблять углеводами и жирами животного происхождения, лучше отдавать свое предпочтение продуктам, богатым белками и клетчаткой, то есть овощам и фруктам.

Сохранять идеальный вес

Если имеется несколько лишних килограммов, нужно немедленно от них избавиться. Это положительно отразится на работе сердечно-сосудистой системы, а также на и костях, поскольку нагрузка на скелет станет значительно меньше.

Закаляться

Закаливание укрепляет иммунитет. Необходимо гулять на свежем воздухе в любую погоду, даже в самую пасмурную и холодную. Полезно не перегреваться и спать всегда с открытой форточкой.

Больше двигаться

Удел человека – вечно двигаться, нет никаких средств, которые бы заменили движение. Если человек мало двигается, организм получает недостаточное количество кислорода, а сосуды в это время теряют эластичность. Полезно для здоровья как можно больше ходить, отказаться от пользования лифтом и по возможности от общественного транспорта, если нужно преодолеть не очень большое расстояние.

Отказаться от вредных привычек

Это необходимо для того, чтобы избежать болезней сердца, легких, раковых опухолей. Здоровье и красота человека несовместимы с курением, алкоголем, наркотиками...

Регулярно посещать врача

Большинство болезней излечимы, если их вовремя диагностировать. Именно во избежание необратимых последствий нужно не лениться время от времени сдавать необходимые анализы, измерять артериальное давление и делать флюорографию. Женщинам необходимо регулярно обследоваться у гинеколога и маммолога. После тридцати лет стоит делать для себя обязательной ежегодную проверку – электрокардиограмму. Это обязательно, независимо от того, беспокоит ли сердце. В нашей жизни множество стрессов и неприятных ситуаций, которые могут в любой момент отразиться на здоровье.

Постараться быть счастливым

Счастливые люди смеются каждый день. А смех, как известно, это здоровье. Смех дает прилив положительных эмоций, уравновешивает психологическое состояние и считается отличной гимнастикой для лица. Позитивное отношение к жизни увеличивает ее продолжительность.

НЕЛЬЗЯ

Курить

Никотин способствует жировому перерождению сердечной мышцы, ем снижает работоспособность сердца. Кроме того, при курении отмечается повышение уровня холестерина в крови, избыток которого в виде атеросклеротических бляшек откладывается на стенках сосудов, в том числе и коронарных, еще сильнее ухудшая кровоснабжение миокарда. Еще одним важным звеном формирования ИБС является повышение уровня тромбообразования при курении.

Передать и отдавать предпочтение продуктам, богатым холестерином

Именно холестерин при избыточном его количестве «забивает» кровеносные сосуды, участвуя в образовании склеротических бляшек (холестерин + кальций + фибрин), то есть является первопричиной атеросклероза – хронического заболевания сердечно-сосудистой системы.

Мало двигаться

Первыми от гиподинамии начинают страдать мышцы. Причем, речь идет не только о слабости мышц рук или ног. Отсутствие физической нагрузки крайне негативно сказывается на работе миокарда (сердечной мышцы) и кровеносных сосудов. И, как следствие, любителям полежать на диване грозит повышенный риск инфарктов, инсультов и нарушения ритма сердца.

Жить в плохих экологических условиях, как в природе, так и дома

Вдыхание загрязненного воздуха, потребление некачественной питьевой воды и загрязненных пестицидами, солями тяжелых металлов, а также модифицированных продуктов питания оказывают губительное влияние на организм человека, вызывая различные заболевания и отравления. Негативное влияние на состояние здоровья человека оказывает также плохое гигиеническое состояние жилища.

Злоупотреблять алкоголем

Алкоголизм является причиной сердечно-сосудистых заболеваний около 1/4 больных. При злоупотреблении спиртными напитками развивается дистрофическое и жировое перерождение сердечной мышцы, которое может проявиться ишемической болезнью сердца, стенокардией, инфарктом миокарда и др. Резко поражаются сосуды головного мозга и кровеносные сосуды, питающие сердечную мышцу.

Переусердствовать во всем: в еде, труде, увлечениях...

Постоянное напряжение органов и систем организма вызывает выброс в кровь гормонов стресса. Адреналин и кортизол мешают нормальному сну, расстраивают сердечный ритм, способствуют скорейшему износу миокарда.

Поддаваться негативным мыслям и настроениям, бояться неудач и трудностей в жизни

При любых обстоятельствах важно оставаться оптимистом, ставить перед собой достижимые цели, не драматизировать неудачи, радоваться успехам в любых начинаниях.

Пренебрежительно относиться к своему здоровью

Опасно заниматься самодиагностикой и самолечением, игнорировать рекомендации врачей, отказываться от диспансеризации или периодических профилактических осмотров.

Рисунок 14. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний

7.1 Первичная профилактика

Первичная профилактика направлена на предотвращение развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц, не имеющих клинических проявлений патологии, но подверженных воздействию факторов риска. Основной задачей является предотвращение формирования атеросклероза и других патологических процессов на доклиническом этапе.

Ключевым элементом первичной профилактики является контроль модифицируемых факторов риска, включая артериальную гипертензию, дислипидемию, ожирение, сахарный диабет, курение и малоподвижный образ жизни. Эти факторы тесно взаимосвязаны и формируют основу патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний.

Рациональное питание играет важную роль в профилактике. Рекомендуются ограничение потребления насыщенных жиров, трансжиров, соли и простых углеводов, а также увеличение потребления овощей, фруктов, цельнозерновых продуктов и полиненасыщенных жирных кислот. Такой подход способствует нормализации липидного профиля и снижению артериального давления.

Физическая активность является одним из наиболее эффективных средств профилактики. Регулярные аэробные нагрузки способствуют улучшению функции эндотелия, снижению массы тела, нормализации метаболизма и уменьшению сердечно-сосудистого риска.

Особое значение имеет борьба с курением, которое является одним из наиболее значимых факторов риска. Отказ от курения приводит к быстрому снижению риска сердечно-сосудистых событий и улучшению функции сосудистой системы.

Психоэмоциональное здоровье также играет важную роль. Управление стрессом, нормализация режима сна и поддержание психического равновесия способствуют снижению активности нейрогуморальных механизмов, связанных с развитием гипертензии и других заболеваний.

Таким образом, первичная профилактика направлена на формирование здорового образа жизни и предотвращение развития патологических изменений в сердечно-сосудистой системе.

7.2 Вторичная профилактика

Вторичная профилактика направлена на предотвращение прогрессирования уже существующих сердечно-сосудистых заболеваний и снижение риска повторных событий. Она является неотъемлемой частью лечения пациентов с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью и хронической сердечной недостаточностью.

Основной задачей вторичной профилактики является стабилизация атеросклеротического процесса, предотвращение тромбообразования и улучшение функции сердечно-сосудистой системы. Это достигается как за счёт изменения образа жизни, так и посредством медикаментозной терапии.

Фармакологическая профилактика включает применение антитромбоцитарных препаратов, гиполипидемических средств, антигипертензивных препаратов и других лекарственных средств, направленных на снижение риска осложнений. Особое значение имеет достижение целевых уровней артериального давления, липидов и гликемии.

Контроль факторов риска остаётся ключевым элементом вторичной профилактики. Даже при наличии заболевания модификация образа жизни позволяет существенно улучшить прогноз и снизить вероятность повторных сердечно-сосудистых событий.

Регулярное медицинское наблюдение и мониторинг состояния пациента позволяют своевременно выявлять ухудшение и корректировать терапию. Образовательные программы для пациентов способствуют повышению приверженности лечению и улучшению результатов терапии.

Таким образом, вторичная профилактика направлена на замедление прогрессирования заболевания и предотвращение его осложнений, что имеет

решающее значение для улучшения качества и продолжительности жизни пациентов.

7.3 Образ жизни пациента

Образ жизни пациента является центральным элементом профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и определяет эффективность как первичных, так и вторичных профилактических мероприятий. Формирование здоровых привычек оказывает комплексное влияние на все звенья патогенеза сердечно-сосудистой патологии.

Рациональное питание должно быть сбалансированным и соответствовать энергетическим потребностям организма. Особое внимание уделяется качеству жиров, снижению потребления соли и увеличению содержания клетчатки. Такой подход способствует нормализации массы тела, липидного обмена и артериального давления.

Физическая активность должна быть регулярной и адаптированной к индивидуальным возможностям пациента. Умеренные аэробные нагрузки, такие как ходьба, плавание или езда на велосипеде, оказывают положительное влияние на сердечно-сосудистую систему и метаболизм.

Контроль массы тела является важным фактором профилактики. Снижение избыточной массы тела приводит к уменьшению нагрузки на сердце, снижению артериального давления и улучшению метаболических показателей.

Отказ от вредных привычек, включая курение и злоупотребление алкоголем, является обязательным условием профилактики. Эти факторы оказывают прямое повреждающее воздействие на сосудистую стенку и способствуют развитию атеросклероза.

Психоэмоциональное состояние пациента также требует внимания. Хронический стресс, тревога и депрессия негативно влияют на сердечно-сосудистую систему, поэтому важны методы психологической разгрузки, нормализация режима труда и отдыха.

Таким образом, образ жизни пациента является ключевым фактором, определяющим риск развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Его коррекция представляет собой наиболее доступный и эффективный способ профилактики, имеющий долгосрочное значение для здоровья населения.

7.4 Диета и физическая активность

Рацион питания и уровень физической активности являются фундаментальными компонентами профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, оказывающими системное влияние на основные патогенетические механизмы, включая атерогенез, артериальную гипертензию, инсулинорезистентность и хроническое воспаление. В отличие от фармакотерапии, данные вмешательства воздействуют на широкий спектр факторов риска одновременно и обладают доказанной эффективностью в снижении сердечно-сосудистой смертности.

Диетотерапия в контексте профилактики сердечно-сосудистых заболеваний должна рассматриваться не как краткосрочное ограничение, а как устойчивая модель питания, направленная на оптимизацию метаболических процессов. Одним из ключевых принципов является снижение потребления насыщенных жиров и трансжиров, которые способствуют повышению уровня липопротеинов низкой плотности и ускорению атеросклероза. В то же время рекомендуется увеличение доли ненасыщенных жирных кислот, содержащихся в растительных маслах, рыбе и орехах, обладающих кардиопротективным эффектом.

Существенное значение имеет ограничение потребления соли, что напрямую связано со снижением артериального давления. Избыточное потребление натрия способствует задержке жидкости, увеличению объёма циркулирующей крови и повышению сосудистого тонуса. В связи с этим рекомендуется снижение суточного потребления соли до физиологически обоснованных значений.

Рацион должен включать достаточное количество пищевых волокон, содержащихся в овощах, фруктах, бобовых и цельнозерновых продуктах. Пищевые волокна способствуют снижению уровня холестерина, улучшению углеводного обмена и нормализации массы тела. Дополнительно важную роль играют антиоксиданты, содержащиеся в растительной пище, которые уменьшают выраженность оксидативного стресса и воспаления.

Контроль калорийности питания имеет особое значение для профилактики ожирения, которое является ключевым звеном метаболических нарушений. Энергетический баланс должен соответствовать уровню физической активности, а снижение массы тела при её избытке сопровождается улучшением показателей артериального давления, липидного профиля и гликемии.

Физическая активность является важнейшим фактором, обеспечивающим нормальное функционирование сердечно-сосудистой системы. Регулярные аэробные нагрузки способствуют улучшению эндотелиальной функции, повышению чувствительности тканей к инсулину, снижению уровня артериального давления и улучшению липидного профиля.

Физиологические эффекты физической активности включают увеличение сердечного выброса, улучшение периферической циркуляции и снижение общего периферического сопротивления. Долгосрочно это

приводит к снижению нагрузки на сердце и повышению его функциональных резервов.

Особое значение имеет регулярность физической активности. Наиболее эффективными считаются умеренные аэробные нагрузки, выполняемые не менее нескольких раз в неделю. При этом интенсивность и продолжительность занятий должны быть адаптированы к возрасту, уровню подготовки и состоянию здоровья пациента.

Таким образом, диета и физическая активность представляют собой взаимодополняющие компоненты профилактики, направленные на коррекцию метаболических и гемодинамических нарушений. Их систематическое применение позволяет существенно снизить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и улучшить прогноз.

7.5 Контроль факторов риска

Контроль факторов риска является центральным элементом профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и основой современной стратегии снижения их распространённости. Он включает выявление, оценку и целенаправленную коррекцию как модифицируемых, так и немодифицируемых факторов, определяющих индивидуальный уровень риска.

Одним из ключевых аспектов является регулярный мониторинг артериального давления, поскольку гипертензия остаётся ведущим фактором риска развития инсульта, инфаркта миокарда и сердечной недостаточности. Поддержание давления на целевом уровне позволяет значительно снизить вероятность осложнений.

Контроль липидного профиля имеет важное значение для профилактики атеросклероза. Снижение уровня липопротеинов низкой

плотности и повышение уровня липопротеинов высокой плотности способствует стабилизации атеросклеротических бляшек и уменьшению риска сосудистых событий.

Не менее важен контроль углеводного обмена, особенно у пациентов с сахарным диабетом или предиабетическими состояниями. Поддержание нормального уровня гликемии снижает риск сосудистых осложнений и замедляет прогрессирование заболевания.

Контроль массы тела является важным элементом профилактики, поскольку ожирение тесно связано с развитием метаболического синдрома, артериальной гипертензии и инсулинорезистентности. Снижение массы тела сопровождается улучшением большинства метаболических показателей.

Отказ от курения и ограничение потребления алкоголя являются обязательными компонентами контроля факторов риска. Эти меры оказывают выраженное положительное влияние на сосудистую функцию и снижают риск тромботических осложнений.

Современный подход к контролю факторов риска включает использование интегральных шкал оценки сердечно-сосудистого риска, которые позволяют учитывать совокупное влияние различных факторов и определять индивидуальную стратегию профилактики.

Важную роль играет образовательная работа с пациентами, направленная на повышение их осведомлённости и приверженности к лечению. Самоконтроль и активное участие пациента в процессе лечения существенно повышают эффективность профилактических мероприятий.

Таким образом, контроль факторов риска представляет собой непрерывный и динамический процесс, направленный на снижение индивидуального и популяционного бремени сердечно-сосудистых

заболеваний. Его эффективность определяется комплексным подходом и активным взаимодействием врача и пациента.

ГЛАВА 8. Современные клинические рекомендации

Современные клинические рекомендации являются основой доказательной медицины и представляют собой систематизированные положения, разработанные на основе результатов клинических исследований, метаанализов и экспертных консенсусов. Их основная цель заключается в стандартизации диагностики и лечения, повышении качества медицинской помощи и улучшении клинических исходов у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

В условиях стремительного развития медицинской науки клинические рекомендации постоянно обновляются, отражая новые данные о патогенезе заболеваний, эффективности лекарственных средств и инвазивных вмешательств. Важной особенностью современных рекомендаций является их ориентация на риск-ориентированный и персонализированный подход к ведению пациентов.

8.1 Международные рекомендации

Международные клинические рекомендации разрабатываются ведущими профессиональными организациями, такими как Европейское общество кардиологов (ESC), Американская кардиологическая ассоциация (АНА) и Американский колледж кардиологии (ACC). Эти документы основаны на анализе большого объёма клинических данных и являются универсальным ориентиром для врачей во всём мире.

Одним из ключевых принципов международных рекомендаций является классификация уровней доказательности и силы рекомендаций. Это позволяет оценить степень обоснованности каждого терапевтического вмешательства и выбрать оптимальную стратегию лечения.

В современных рекомендациях особое внимание уделяется стратификации сердечно-сосудистого риска, что позволяет индивидуализировать подход к пациенту. Например, при артериальной гипертензии выбор тактики лечения зависит не только от уровня артериального давления, но и от наличия факторов риска, поражения органов-мишеней и сопутствующих заболеваний.

В области ишемической болезни сердца рекомендации акцентируют внимание на ранней диагностике, применении антитромбоцитарной терапии, гиполипидемических средств и своевременной реваскуляризации. При хронической сердечной недостаточности основное значение придаётся нейрогуморальной модуляции с использованием ингибиторов АПФ, бета-блокаторов, антагонистов альдостерона и современных препаратов.

Особое значение имеют алгоритмы ведения пациентов, которые позволяют стандартизировать клинические решения и минимизировать вариабельность в практике. Эти алгоритмы включают последовательность диагностических и лечебных мероприятий, основанных на клинической ситуации.

8.2 Национальные рекомендации

Национальные клинические рекомендации разрабатываются с учётом особенностей конкретной страны, включая эпидемиологические данные, структуру заболеваемости, доступность медицинских ресурсов и организацию системы здравоохранения.

Они, как правило, базируются на международных рекомендациях, но адаптируются к локальным условиям. Это особенно важно для стран с ограниченными ресурсами, где необходимо учитывать экономическую доступность лекарственных средств и диагностических методов.

Национальные рекомендации играют важную роль в стандартизации медицинской помощи, обеспечивая единые подходы к диагностике и лечению. Они также используются для разработки клинических протоколов, образовательных программ и систем контроля качества медицинской помощи.

Важным аспектом является внедрение рекомендаций в практику. Это требует обучения медицинского персонала, создания системы мониторинга и оценки эффективности, а также повышения осведомлённости пациентов.

Таким образом, национальные рекомендации являются инструментом адаптации международных стандартов к реальным условиям и способствуют повышению эффективности системы здравоохранения.

8.4 Персонализированная медицина

Персонализированная медицина представляет собой современную концепцию, основанную на индивидуальном подходе к диагностике, лечению и профилактике заболеваний с учётом генетических, клинических, биохимических и поведенческих особенностей пациента. В контексте сердечно-сосудистых заболеваний она приобретает особое значение в связи с их многофакторной природой и значительной вариабельностью клинических проявлений.

Традиционные подходы к лечению основывались на принципе «среднего пациента», тогда как персонализированная медицина предполагает адаптацию терапии к конкретному человеку. Это позволяет повысить эффективность лечения, снизить риск побочных эффектов и улучшить прогноз.

Одним из ключевых направлений является использование генетической информации. Генетические маркеры могут определять

предрасположенность к заболеваниям, особенности метаболизма лекарственных средств и риск развития осложнений. Например, вариации генов, связанных с системой ренин-ангиотензина или липидным обменом, могут влиять на выбор терапии.

Большое значение имеет применение биомаркеров, которые позволяют оценить активность патологических процессов и эффективность лечения. Использование таких показателей, как натрийуретические пептиды, липидные параметры и маркеры воспаления, способствует более точной диагностике и мониторингу состояния пациента.

Современные технологии, включая цифровую медицину и телемедицину, расширяют возможности персонализированного подхода. Мониторинг физиологических параметров в реальном времени, использование мобильных приложений и дистанционное наблюдение позволяют более эффективно контролировать состояние пациентов и своевременно корректировать лечение.

Персонализированная медицина также учитывает поведенческие и социальные факторы, включая образ жизни, уровень физической активности и психоэмоциональное состояние. Это позволяет разрабатывать индивидуальные программы профилактики и реабилитации.

Важным направлением является риск-ориентированный подход, при котором интенсивность лечения определяется индивидуальным уровнем сердечно-сосудистого риска. Это позволяет избежать как недостаточного, так и избыточного лечения.

Таким образом, персонализированная медицина представляет собой перспективное направление, позволяющее повысить эффективность и безопасность медицинской помощи. В условиях роста распространённости сердечно-сосудистых заболеваний её внедрение является важным шагом на

пути к улучшению здоровья населения и оптимизации системы здравоохранения.

Заключение

Сердечно-сосудистые заболевания остаются одной из наиболее актуальных и сложных проблем современной медицины, определяя структуру заболеваемости и смертности во всём мире. Их высокая распространённость, многофакторная природа и тесная связь с образом жизни и метаболическими нарушениями обуславливают необходимость комплексного, междисциплинарного подхода к изучению, диагностике, лечению и профилактике данной патологии.

В представленном учебнике последовательно рассмотрены ключевые аспекты сердечно-сосудистых заболеваний — от фундаментальных основ анатомии и физиологии до современных представлений о патогенезе, клинических проявлениях и принципах терапии. Особое внимание уделено таким распространённым и социально значимым заболеваниям, как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность, которые формируют основную нагрузку на систему здравоохранения.

Современное понимание сердечно-сосудистой патологии основывается на концепции единого патологического континуума, в рамках которого факторы риска, эндотелиальная дисфункция, атеросклероз и нейрогуморальные нарушения формируют последовательные этапы развития заболевания. При этом ключевое значение приобретает раннее выявление факторов риска и своевременное вмешательство, направленное на предотвращение структурных изменений и клинических осложнений.

Особое место в учебнике занимает анализ патогенетических механизмов, лежащих в основе сердечно-сосудистых заболеваний. Показано,

что активация симпатической нервной системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, воспалительные процессы и ремоделирование миокарда являются универсальными звеньями, объединяющими различные формы патологии. Понимание этих механизмов является основой для разработки современных терапевтических подходов.

Диагностика сердечно-сосудистых заболеваний рассматривается как комплексный процесс, включающий клиническую оценку, инструментальные методы и лабораторные исследования. Современные технологии позволяют выявлять заболевания на ранних стадиях, что существенно улучшает прогноз и расширяет возможности профилактики.

Лечение сердечно-сосудистых заболеваний претерпело значительную эволюцию и в настоящее время основывается на принципах доказательной медицины. Применение современных фармакологических средств, инвазивных методов и аппаратных технологий позволяет не только контролировать симптомы, но и воздействовать на ключевые патогенетические механизмы, снижая смертность и улучшая качество жизни пациентов.

Не менее важным направлением является профилактика, которая рассматривается как наиболее эффективный способ борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Первичная и вторичная профилактика, основанные на контроле факторов риска и формировании здорового образа жизни, позволяют существенно снизить распространённость и тяжесть данной патологии.

В последние годы особое значение приобретает персонализированная медицина, ориентированная на индивидуальные особенности пациента. Использование генетических данных, биомаркеров и цифровых технологий

открывает новые возможности для повышения эффективности лечения и профилактики.

Таким образом, сердечно-сосудистые заболевания представляют собой сложную и многогранную проблему, требующую системного подхода и постоянного совершенствования медицинских знаний и технологий. Представленный учебник призван служить научной и практической основой для врачей, студентов и исследователей, способствуя углублению понимания данной патологии и повышению качества медицинской помощи.

Перспективы дальнейшего развития кардиологии связаны с внедрением инновационных технологий, расширением возможностей ранней диагностики и совершенствованием методов лечения. В этом контексте важную роль играет интеграция фундаментальных и клинических знаний, а также активное внедрение научных достижений в практику здравоохранения.

В конечном итоге, успех в борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями зависит не только от достижений медицины, но и от уровня осведомлённости общества, приверженности пациентов к лечению и эффективного взаимодействия между врачом и пациентом, что является основой современной медицины и залогом улучшения здоровья населения.

Клинические шкалы

Клинические шкалы являются важным инструментом современной медицины, позволяющим стандартизировать оценку состояния пациента, стратифицировать риск, прогнозировать исходы и принимать обоснованные клинические решения. В кардиологии использование шкал особенно актуально в связи с многофакторной природой сердечно-сосудистых заболеваний и необходимостью комплексной оценки риска.

Клинические шкалы основаны на анализе больших массивов данных и включают совокупность параметров, отражающих демографические характеристики, клинические проявления, лабораторные показатели и инструментальные данные. Их применение позволяет перейти от субъективной оценки к количественной, что повышает точность диагностики и эффективности лечения (Рис 15).

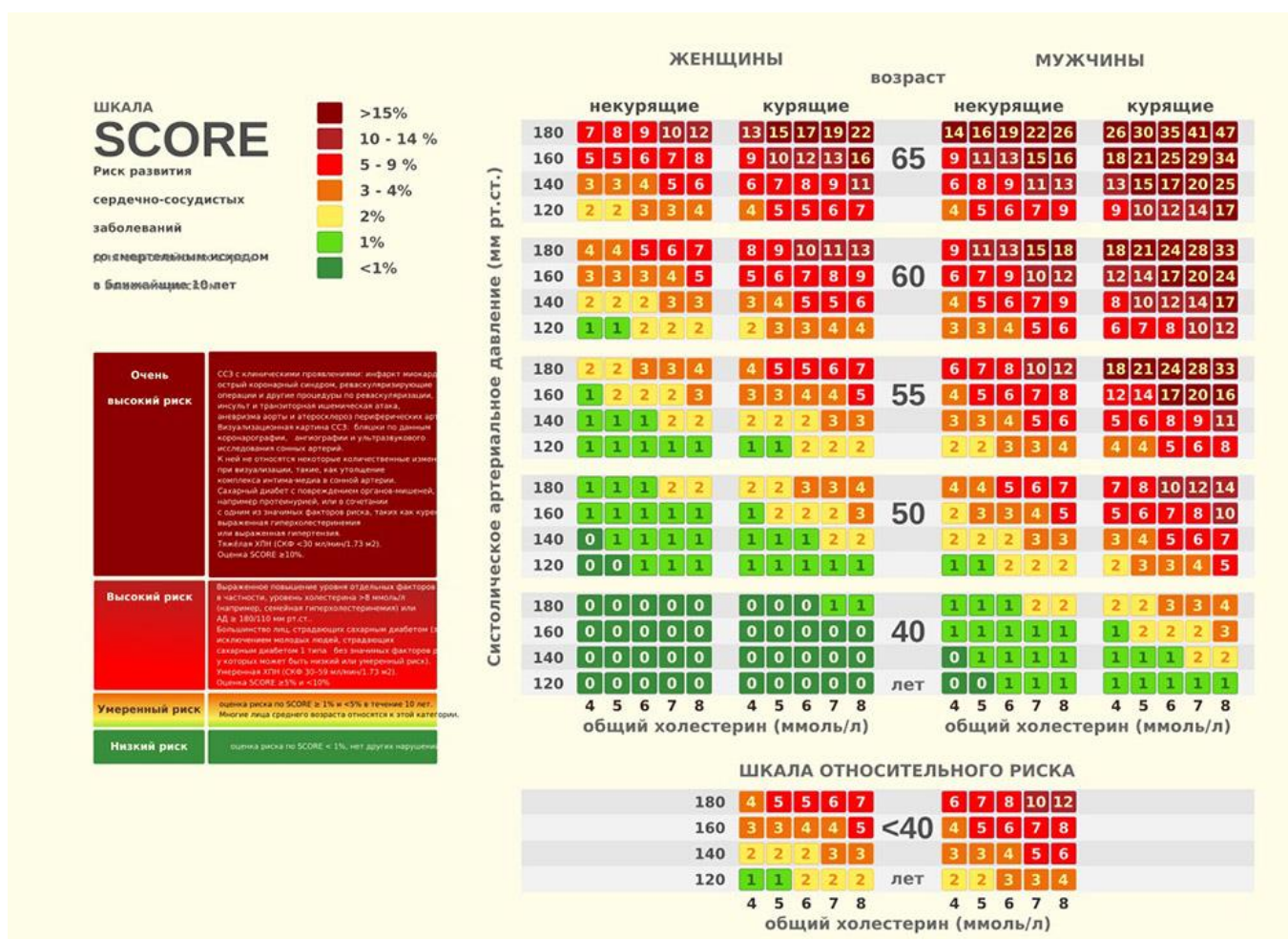


Рисунок 15. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний

Шкалы оценки сердечно-сосудистого риска

Одной из ключевых задач клинической практики является оценка общего сердечно-сосудистого риска. Для этого используются интегральные шкалы, позволяющие определить вероятность развития сердечно-сосудистых событий в течение определённого времени.

Наиболее широко применяется система оценки риска, основанная на таких параметрах, как возраст, пол, уровень артериального давления, липидный профиль и наличие вредных привычек. Эти шкалы позволяют выделить группы низкого, умеренного, высокого и очень высокого риска, что

имеет принципиальное значение для выбора профилактической и лечебной тактики.

Использование таких шкал позволяет перейти от лечения отдельных факторов риска к комплексному управлению риском, что является основой современной кардиологии.

Шкалы при ишемической болезни сердца

При ишемической болезни сердца клинические шкалы используются для оценки тяжести состояния, риска осложнений и выбора тактики лечения.

В остром периоде широко применяются шкалы для оценки риска неблагоприятных исходов, включая вероятность инфаркта миокарда и смертности. Они учитывают клинические данные, электрокардиографические изменения и лабораторные показатели.

Для оценки выраженности стенокардии используется функциональная классификация, основанная на переносимости физической нагрузки. Она позволяет определить степень ограничения активности пациента и эффективность терапии.

Шкалы при сердечной недостаточности

В диагностике и лечении хронической сердечной недостаточности важную роль играет оценка функционального состояния пациента. Наиболее распространённой является классификация по функциональным классам, основанная на степени ограничения физической активности.

Дополнительно используются шкалы, позволяющие оценить прогноз заболевания, риск госпитализации и смертности. Они включают показатели клинического состояния, лабораторные данные и параметры функции сердца.

Использование таких шкал позволяет объективизировать тяжесть заболевания и оптимизировать лечение.

Шкалы при артериальной гипертензии

При артериальной гипертензии клинические шкалы направлены на оценку общего сердечно-сосудистого риска и степени поражения органов-мишеней. Они учитывают уровень артериального давления, наличие факторов риска и сопутствующих заболеваний.

Особое значение имеют шкалы, позволяющие оценить риск инсульта и инфаркта миокарда, что определяет необходимость и интенсивность лечения.

Шкалы для оценки риска инсульта

У пациентов с нарушениями ритма сердца, особенно с фибрилляцией предсердий, используются специальные шкалы для оценки риска инсульта. Они включают такие параметры, как возраст, наличие гипертензии, сахарного диабета и других факторов.

Оценка риска инсульта имеет ключевое значение для принятия решения о назначении антикоагулянтной терапии.

Шкалы оценки кровотечений

Наряду с оценкой риска тромбозов важно учитывать вероятность развития кровотечений, особенно при назначении антикоагулянтов. Для этого используются специальные шкалы, включающие клинические и лабораторные показатели.

Баланс между риском тромбоза и кровотечения является одним из ключевых аспектов персонализированного подхода к лечению.

Практическое значение клинических шкал

Использование клинических шкал имеет ряд преимуществ. Они позволяют стандартизировать клинические решения, уменьшить вариабельность в практике и повысить точность прогнозирования. Кроме того, шкалы способствуют обучению врачей и улучшению коммуникации между специалистами.

Однако следует учитывать, что шкалы не заменяют клиническое мышление, а служат вспомогательным инструментом. Их результаты должны интерпретироваться с учётом индивидуальных особенностей пациента.

Клинические шкалы

Клинические шкалы являются важным инструментом современной медицины, позволяющим стандартизировать оценку состояния пациента, стратифицировать риск, прогнозировать исходы и принимать обоснованные клинические решения. В кардиологии использование шкал особенно актуально в связи с многофакторной природой сердечно-сосудистых заболеваний и необходимостью комплексной оценки риска.

Клинические шкалы основаны на анализе больших массивов данных и включают совокупность параметров, отражающих демографические характеристики, клинические проявления, лабораторные показатели и инструментальные данные. Их применение позволяет перейти от субъективной оценки к количественной, что повышает точность диагностики и эффективности лечения.

Шкалы оценки сердечно-сосудистого риска

Одной из ключевых задач клинической практики является оценка общего сердечно-сосудистого риска. Для этого используются интегральные шкалы, позволяющие определить вероятность развития сердечно-сосудистых событий в течение определённого времени.

Наиболее широко применяется система оценки риска, основанная на таких параметрах, как возраст, пол, уровень артериального давления, липидный профиль и наличие вредных привычек. Эти шкалы позволяют выделить группы низкого, умеренного, высокого и очень высокого риска, что имеет принципиальное значение для выбора профилактической и лечебной тактики.

Использование таких шкал позволяет перейти от лечения отдельных факторов риска к комплексному управлению риском, что является основой современной кардиологии.

Шкалы при ишемической болезни сердца

При ишемической болезни сердца клинические шкалы используются для оценки тяжести состояния, риска осложнений и выбора тактики лечения.

В остром периоде широко применяются шкалы для оценки риска неблагоприятных исходов, включая вероятность инфаркта миокарда и смертности. Они учитывают клинические данные, электрокардиографические изменения и лабораторные показатели.

Для оценки выраженности стенокардии используется функциональная классификация, основанная на переносимости физической нагрузки. Она позволяет определить степень ограничения активности пациента и эффективность терапии.

Шкалы при сердечной недостаточности

В диагностике и лечении хронической сердечной недостаточности важную роль играет оценка функционального состояния пациента. Наиболее распространённой является классификация по функциональным классам, основанная на степени ограничения физической активности.

Дополнительно используются шкалы, позволяющие оценить прогноз заболевания, риск госпитализации и смертности. Они включают показатели клинического состояния, лабораторные данные и параметры функции сердца.

Использование таких шкал позволяет объективизировать тяжесть заболевания и оптимизировать лечение.

Шкалы при артериальной гипертензии

При артериальной гипертензии клинические шкалы направлены на оценку общего сердечно-сосудистого риска и степени поражения органов-мишеней. Они учитывают уровень артериального давления, наличие факторов риска и сопутствующих заболеваний.

Особое значение имеют шкалы, позволяющие оценить риск инсульта и инфаркта миокарда, что определяет необходимость и интенсивность лечения.

Шкалы для оценки риска инсульта

У пациентов с нарушениями ритма сердца, особенно с фибрилляцией предсердий, используются специальные шкалы для оценки риска инсульта. Они включают такие параметры, как возраст, наличие гипертензии, сахарного диабета и других факторов.

Оценка риска инсульта имеет ключевое значение для принятия решения о назначении антикоагулянтной терапии.

Шкалы оценки кровотечений

Наряду с оценкой риска тромбозов важно учитывать вероятность развития кровотечений, особенно при назначении антикоагулянтов. Для этого используются специальные шкалы, включающие клинические и лабораторные показатели.

Баланс между риском тромбоза и кровотечения является одним из ключевых аспектов персонализированного подхода к лечению.

Практическое значение клинических шкал

Использование клинических шкал имеет ряд преимуществ. Они позволяют стандартизировать клинические решения, уменьшить вариабельность в практике и повысить точность прогнозирования. Кроме

того, шкалы способствуют обучению врачей и улучшению коммуникации между специалистами.

Однако следует учитывать, что шкалы не заменяют клиническое мышление, а служат вспомогательным инструментом. Их результаты должны интерпретироваться с учётом индивидуальных особенностей пациента.

Заключение

Клинические шкалы являются неотъемлемой частью современной кардиологии, позволяя интегрировать клинические данные в единую систему оценки риска и принятия решений. Их использование способствует повышению качества медицинской помощи, улучшению прогноза и реализации принципов персонализированной медицины.

Таким образом, внедрение и грамотное применение клинических шкал является важным условием эффективного ведения пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и оптимизации клинической практики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдуллаева М.Б., Маджидова Ё.Н. Транзиторные ишемические атаки в развитии ишемических инсультов. Конгресс с международным участием. ДавиДенковские чтения – 2017.
2. Акпанова Д. М. Диссертация на соискание степени доктора: Медико-социальные аспекты организации помощи по профилактике инсультов у пациентов с фибрилляцией предсердий в г. Алматы, 2018 год
3. Антонюк О.А. Дифференциальный диагноз и прогноз транзиторных ишемических атак
4. Апанель Е.Н., Войцехович Г.Ю., Головкин В.А., Мастыкин А.С. Транзиторные ишемические атаки: решаемая проблема //Военная медицина. - 2013. - №2(27). - С. 100-103.
5. Архипенко И.В., Гуляев С.А. Особенности раннего восстановительного периода у женщин, перенесших ИИ в вертебрально-базилярной системе. Фарматека 2010; 7:59–62.
6. Атака на мозг – инсульт Источник <https://kusacrb74.ru/stati-o-zdorove/ataka-na-mozg-insult>.
7. Атака на мозг. Ссылка на источник: <http://www.uzalo48.lipetsk.ru/node/8778>
8. Барон И.И., Грушкина О.С., Данилова Л.К. и др. Основы терапии: сборник методических указаний для обучающихся к внеаудиторной (самостоятельной) работе по специальности (форма обучения) - Красноярск: тип. КрасГМУ, 2018.
9. Белявский Н.Н. Лихачев С.А. Патологические аспекты транзиторных ишемических атак. Журнал неврологии и психиатр (прил Инсульт) 2009;10(2):26–33.
10. Бова А.А. Артериальная гипертензия как фактор риска развития фибрилляции предсердий. Журнал Медицинские новости 2015

11. Буланова Е. Ю. Статинотерапия: доказательства, мнения экспертов, перспективы. Журнал Лечебное дело, 2013 год.
12. Василевская Л.А., Нечипуренко Н.И., Стаценко Е.В. Клинико-биохимические и микрогемодициркуляторные нарушения у пациентов с транзиторными ишемическими атаками./, и др.//В книге: Боткинские чтения Сборник тезисов Всероссийского конгресса. Под редакцией Мазурова В.И., Трофимова Е.А.. 2018. С. 59-61.
13. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Пирадов М.А. Принципы диагностики и лечения больных с острыми ишемическими нарушениями мозгового кровообращения Нервные болезни, 2002 год
14. Воронежская станция скорой медицинской помощи 103. Ссылка на источник: <http://www.vrn03.ru/novosti-stati/81-kontent-sajta/novosti/161-zdorovuj-obraz-zhizni>
15. Гаврилова О.В., Буклина С.Б., Стаховская Л.В и др. Состояние когнитивных функций у больных со стенозирующим поражением брахиоцефальных артерий. Журн неврол и психиатр 2011;12(2):17–21.
16. Гераскина Л. А., Фоякин А. В. Транзиторные ишемические атаки: современный взгляд на актуальную проблему. Научный центр неврологии РАМН, Москва
17. Гудкова В. В., Шанина Т.В.,Петрова Л.В.,Стаховская Л.В. Транзиторная ишемическая атака - мультидисциплинарная проблема. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012; 4(3):20-24.
18. Гудкова В.В., Мешкова К.С., Волкова А.В., и др. Транзиторная ишемическая атака. Вопросы диагностики, лечения и профилактики. // Земский врач. - 2013. - № 3 (20). -С. 18-21.
19. Гудкова В.В., Мешкова К.С., Волкова А.В., Стаховская Л.В.Транзиторная ишемическая атака. Вопросы диагностики, лечения и профилактики // Земский врач № 3(20) – 2013 год.

20. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., В.И. Скворцова В.И., А.Б. Гехт. Неврология: национальное руководство / – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 1040 с.
21. Дамулин И.В. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечение. Фарматека 2010; 7:13–8.
22. Дамулин И.В., Андреев Д.А., Салпагарова З.К. Кардиоэмболический инсульт. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика 2015 год.
23. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Нарушение кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: «Болезни нервной системы. Руководство для врачей». Под ред. Н.Н. Яхно. М. Медицина, 2005, т.1., стр. 231-302.
24. Деревянных Е.А., Бельская Г.Н., Кноль Е.В. и др. Опыт применения актовегина при лечении больных с когнитивными расстройствами в остром периоде инсульта. Журн неврол и психиатр (прил Инсульт) 2007; 20:55–7.
25. Домашенко М.А., Максимова М.Ю., Пирадов М.А., Танащян М.М., Сергеев Д.В. Академия инсульта. Алиманах №3. Материалы Школы по сосудистым заболеваниям мозга.
26. Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике (пересмотр 2016). Авторы/члены рабочей группы: Massimo F. Piepoli* (Председатель) (Италия) и др.
27. Жмуров В. А. Психиатрия. Энциклопедия. 2016 год
28. Журнал доказательной медицины для практикующих врачей ревматология/неврология. Ukraina 2008 / том 2 / 11
29. Зарецкий А.П., Митягин К.С. Анализ изменений гемодинамической активности сосудов головного мозга при транзиторных ишемических атаках.//В сборнике: Современное

программирование Материалы I Международной научно-практической конференции. Ответственный редактор Т.Б. Казиахмедов. 2018. С. 116-118.

30. Здоровый образ жизни и профилактика неинфекционных заболеваний. Ссылка на источник: <http://www.gorzdrav74.ru/news/1004/>

31. Ильина С. Н., Кринец Ж. М., Солодовникова Н. Г. Изменения органа зрения при общих заболеваниях. Гродно 2016 год

32. Инсульт, распознать и успеть. Источник <http://dsp1-tula.ru>

33. Инсульт. Транзиторные ишемические атаки. Атака на мозг. Ссылка на источник: <http://kcrb74.ru/pacientam/stati-o-zdorove/insult-tranzitornye-ishemicheskie-ataki-ataka-na-mozg/>

34. Инсульт: распознать и успеть. Ссылка на источник: <http://gazeta-kurkino.ru/news/insult-raspoznat-i-uspet/>

35. ИНСУЛЬТЫ — ИНФАРКТЫ: информация пациентам ссылка на источник: <https://kurkino-crb.ru/>

36. Ишемический инсульт. Отделение ранней нейрореабилитации (16-18 суток). РЦРЗ (Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК). Версия: Архив - Клинические протоколы МЗ РК (Протокол №8 от 17.04.2012 г., Экспертный совет МЗ РК)

37. Карпов Ю. А. Что нужно знать практическому врачу при назначении статинов? Журнал Атмосфера. Новости кардиологии, 2018 год.

38. Карпов Ю.А. Ингибиторы PCSK9 в улучшении прогноза у пациентов после острого коронарного синдрома: данные исследования ODYSSEY OUTCOMES. Журнал Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2018 год.

39. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца. Москва 2013 год.

40. Клинические рекомендации. Ишемический инсульт и транзиторные ишемические атаки у взрослых. Г. Москва 2015г.

41. Клинический протокол. Транзиторная ишемическая атака. Утвержден протоколом заседания Экспертной комиссии по вопросам

развития здравоохранения МЗ РК № 23 от «12» декабря 2013 года. Раздел №15. Профилактические мероприятия.

42. Кондыбаева А.М., Дуцанова Г.А., Кужибаева К.К. Роль транзиторной ишемической атаки в развитии ишемического инсульта.//Вестник Казахского Национального медицинского университета. 2018. № 2. С. 113-115.

43. Кузина Л.А., Кайшибаева Г.С., Байдаулетова А.И., Мурзахметова Д.С. Транзиторные ишемические атаки - анализ этиологических факторов у пациентов молодого возраста. НПЦ «Институт неврологии имени Смагула Кайшибаева», Медицинский центр «Сункар», г. Алматы, Казахстан

44. Ларионов А.А., Демин Д.А., Куликова Е.А., Николаева Е.В., Корж Д.А., Гапонов Д.П., Тарасов Д.Г. и др./Транзиторная ишемическая атака "limb shaking" у больного с субокклюзией внутренней сонной артерии. //Ангиология и сосудистая хирургия. 2018. Т. 24. № 3. С. 152-157.

45. Ласков В.Б., Гафуров Б.Г. Инициативное рецензирование клинических рекомендаций по лечению ишемических инсультов и транзиторных ишемических атак.// Интегративные тенденции в медицине и образовании. 2018. Т. 1. С. 77-83.

46. Лебедева Е.Р., Цыпушкина Т.С., Гурарий Н.М., и др.Семейный анамнез инсультов связан с повышенной распространенностью артериальной гипертензии у больных с ишемическим инсультом и транзиторной ишемической атакой.//Уральский медицинский журнал. 2016. № 4 (137). С. 12-15.

47. Левин О. С., Бриль Е.В. Первичная и вторичная профилактика инсульта.Современная терапия в психиатрии и неврологии, 2016

48. Львова О. А. Диссертация на тему: Ишемические инсульты и транзиторные ишемические атаки у детей: клинические и молекулярно-генетические аспекты течения, прогнозирование исходов, тактика динамического наблюдения

49. Макаров А. О. Диссертация на тему: Клинико-патогенетические особенности, факторы риска повторных инсультов у пациентов пожилого возраста и оптимизация лечебно-реабилитационных мероприятий.

50. Малай Л. Н. Статины в лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: повторение пройденного и оптимизм на будущее. Журнал Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2014 год.

51. Мищенко Т. С. Транзиторные ишемические атаки. Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

52. Мищенко Т.С. Транзиторные ишемические атаки, ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», г. Харьков. Газета «Новости медицины и фармации» неврология (339) 2010 (тематический номер)

53. Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Прокопенко Т.А. Биохимические нарушения у пациентов с транзиторной ишемической атакой.//В книге: Физико-химическая биология как основа современной медицины тезисы докладов участников Республиканской конференции с международным участием, посвященной 110-летию со дня рождения В. А. Бандарина. Белорусский государственный медицинский университет. Минск, 2019. С. 50-51.

54. Отделение ранней нейрореабилитации (16-18 суток). Ссылка на источник: <https://cyberpedia.su/9x37a0.html>

55. Парфенов В. А., Рагимов С. К. Транзиторные ишемические атаки // Неврологический Журнал. - 2011. -Т.16. - №3. - С. 4-9.

56. Парфенов В.А. Транзиторные ишемические атаки// Атеротромбоз №1 2009 г; стр.77-85

57. Парфенов В.А. Транзиторные ишемические атаки. журнал РМЖ. Стр.1174.

58. Парфенов В.А., Вахнина Н.В., Никитина Л.Ю. Лечение постинсультных когнитивных нарушений. РМЖ 2010; 18:16.

59. Парфенов В.А., Гурак С.В. Повторный ишемический инсульт и его профилактика у больных с артериальной гипертонией. Журн. неврол. и психиат. им. С.С.Корсакова 2005; № 14: С.3-7.

60. Парфенов В.А., Рагимов С.К. Маски транзиторной ишемической атаки. Клиническая геронтология, 2011 год

61. Пирадов М.А. Антиагрегантная терапия в профилактике повторных ишемических инсультов. Журнал «РМЖ» №12 от 17.06.2003, стр. 696

62. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Государственное бюджетное учреждение здравоохранения. "Городская клиническая больница № 1 г.Краснодара" МЗ КК

63. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Ссылка на источник:

http://www.aptekar76.ru/bolezni/detail/Prehodyashie_narusheniya_mozgovogo_krovoobrasheniya/

64. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение. Ссылка на источник: <https://studopedia.org/8-207098.html>

65. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 15 ноября 2012 г. № 928н "Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения". Ссылка на источник: <http://docs.cntd.ru/document/902392040>

66. Пулатова Ш.Х., Ахмедова Н.М., Тургунбаев Э., и др./Оценка риска тромбозэмболических транзиторных ишемических атак у больных с фибрилляцией предсердий неклапанной этиологии./ //В книге: Жизнеобеспечение при критических состояниях Материалы Всероссийской конференции с международным участием. Научные редакторы Ю.В. Заржецкий, О.А. Гребенчиков. 2018. С. 84-85.

67. Рагимов С.К. Дифференциальный диагноз и прогноз транзиторных ишемических атак. // автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата наук.; Москва 2011 г.

68. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками. Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO) и Авторский комитет ESO, 2008.

69. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия у взрослых МКБ 10: I10, I11, I12, I13, I15. 2016 год.

70. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации // Ж. невр. и псих. им. С.С. Корсакова. Прил. «Инсульт». Матер. II Росс. межд. конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт». – 2007. – С. 25–29.

71. Скворцова В.И. Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте. Методические рекомендации. – Москва, 2005. – 56 с.

72. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Пряникова Н.А., Мешкова К.С., Шеховцова К.В., Гусева О.И. Как правильно выбрать антиагрегант для вторичной профилактики ишемического инсульта. Кафедра фундаментальной и клинической неврологии, нейрохирургии (зав. – чл.-кор. РАМН, проф. В.И.Скворцова) ГОУ ВПО РГМУ, НИИ инсульта ГОУ ВПО РГМУ, Москва

73. Смирнова И.В., Белозерова Д.С., Бунина И.С., и др. Сравнительная характеристика клинической картины транзиторных ишемических атак в каротидном бассейне в зависимости от латерализации процесса. // В сборнике: Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека Материалы V Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием. 2019. С. 290-291.

74. Сорокин Ю.Н. Транзиторная ишемическая атака и ишемический инсульт в международной классификации болезней 11-го

пересмотра.//Международный неврологический журнал. 2019. № 7 (109). С. 50-57.

75. Старчина Ю.А. Недементные когнитивные нарушения: современный взгляд на проблему. Журнал «Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика». 2017

76. Степанова Ю.И., Нечипуренко Н.И., Алехнович Л.И. Параметры оптической агрегатометрии тромбоцитов и тех-полимер-тест при транзиторных ишемических атаках на фоне хронической ишемии мозга.//Тромбоз, гемостаз и реология. 2018. № 2 (74). С. 93-98.

77. Стулин И. Д. Транзиторные ишемические атаки. Русский Медицинский Сервер, Медицинская газета № 56 — 1 августа 2001 г.

78. Стулин И.Д., Мусин Р.С., Ахатова З.А., и др./Транзиторная ишемическая атака: особенности ауторегуляции мозгового кровообращения.//В книге: Неотложные состояния в неврологии: современные методы диагностики и лечения Сборник статей и тезисов Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 140-летию со дня рождения Михаила Ивановича Аствацатурова. Под редакцией И.В. Литвиненко. 2017. С. 180.

79. Суслина З.А., Танашян М.М. Антиагрегантная терапия при ишемических цереброваскулярных заболеваниях. Пособие для практикующих врачей. 2003; 40 с.

80. Суслина З.А., Танашян М.М., Ионова В.Г. и др. Кавинтон в лечении больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения. Русский медицинский журнал. 2002; 10(25): 3–7

81. Сыркин А. Л., Добровольский А.В. Кардиомагнил – новая эффективная форма ацетилсалициловой кислоты. Журнал «РМЖ» №2 21.01.2005 стр. 92

82. Титкова Е.В., Януль А.Н., и др. Транзиторная ишемическая атака - независимый фактор риска возникновения инсульта: клинико-диагностическое сопоставление. Военная медицина. 2019. № 3. С. 73-77.

83. Транзиторная ишемическая атака с необратимым повреждением мозга отличается как от простой транзиторной ишемической атаки, так и от ишемического инсульта. *Международ. неврологический журнал* 2(2) 2005.

84. Транзиторные ишемические атаки. Ссылка на источник: <https://kod-zdorovia.com.ua/article/58.html>

85. Тул Дж.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. Руководство для врачей. Под ред. акад. РАМН Е.И. Гусева, проф. А.Б. Гехт. 6-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007;608 с.

86. Узнай больше об инсульте и инфаркте. Ссылка на источник: <http://gb3miass74.ru/about/articles/>

87. Фейгин В., Виберс Д., Браун Р. Инсульт: Клиническое руководство. М.: Бином, СПб.: Диалект. 2005.

88. Фонякин А.В., Гераскина Л.А. Профилактика ишемического инсульта. Рекомендации по гиполипидемической терапии. Москва 2015 год

89. Хабарова Ю.И., Таппахов А.А. Транзиторные ишемические атаки в вертебро-базиллярном бассейне: факторы риска и клиническая картина.//В сборнике: Региональный сосудистый центр: итоги и перспективы развития. Материалы II республиканской научно-практической конференции «Совершенствование оказания медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями в Республике Саха (Якутия)». Министерство здравоохранения Республики Саха (Якутия). 2014. С. 68-72.

90. Церебро-васкулярные заболевания. Классификация. Преходящие нарушения мозгового кровообращения. Классификация. Транзиторные ишемические атаки. Этиология, патогенез, клиника, обследование, лечение». Ссылка на источник: <https://studfile.net/preview/2074658/>

91. Чеканова О.В., Скрябин В.В. Оптимизация клинико-инструментальной диагностики церебрального ангиоспазма при аневризматическом субарахноидальном кровоизлиянии. *Сибирский медицинский журнал* № 42008 (выпуск 2) УДК 616.13-007.64: 616.83-005.1: 616.07-071

92. Широков Е. Транзиторные ишемические атаки: основания антитромбоцитарной терапии

93. Шмонин А.А., Вербицкая Е.В., Мельникова Е.В., и др. Мета-анализ литературы: транзиторная ишемическая атака перед инсультом - клинический эквивалент ишемического прекондиционирования. // Вестник восстановительной медицины. 2014. № 1 (59). С. 44-49.

94. Яворская В.А., Фломин Ю.В., Гребенюк А.В., Пелехова О.Л., Чернышова Т.И. Транзиторные ишемические атаки в клинической практике: диагностика и неотложная помощь в XXI веке. Харьковская медицинская академия последипломного образования.

95. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., Болезни нервной системы. Руководство для врачей М., 2001, Т. II.

96. Ad Hoc Committee on Cerebrovascular Disease of the Advisory Council of the National Institute on Neurological Disease and Blindness. A classification of and outline of cerebrovascular diseases // Neurology. – 1958. – Vol. 8. – P. 395-434.

97. Albers G.W., Amarenco P., Easton J.D., Sacco R.L., Teal P. Antithrombotics // Chest. -2001.-Vol.119.-P.300-320.

98. Albers G.W., Caplan L.R., Easton J.D. et al. TIA Working Group. Transient ischemic attack – proposal for a new definition. N Engl J Med 2002;347(21):1713–6.

99. Albers G.W., Hart R.G., Lutsep H.L., Newell D.W., Sacco R.L. Supplement to the guidelines for the management of transient ischemic attacks // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 2502-2511.

100. Algra A, van Gijn J. Aspirin at any dose above 30 mg offers only modest protection after cerebral ischaemia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1996; 60:197-9.

101. Algra A, van Gijn J. Cumulative meta-analysis of aspirin efficacy after cerebral ischaemia of arterial origin. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 66: 255.

102. Antithrombotic Trialists Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *Brit Med J* 2002; 324: 71-86.

103. Appelros P, Håls Berglund M, Ström J, O: Long-Term Risk of Stroke after Transient Ischemic Attack. *Cerebrovasc Dis* 2017; 43:25-30. Ссылка на источник: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27750222>

104. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events CAPRI. *Lancet* 1996; 348: 1329-39.

105. Chardoli, M., Khajavi, A.H., Nouri, M., & Rahimi-Movaghar, V. (2013). Value of ABCD2 in predicting early ischemic stroke in patients diagnosed with transient ischemic attack. *Acta medica Iranica*, 51 9, 611-4.

106. Chardoli, Mojtaba et al. "Value of ABCD2 in predicting early ischemic stroke in patients diagnosed with transient ischemic attack." *Acta medica Iranica* 51 9 (2013): 611-4.

107. Chardoli, Mojtaba, A. Hamid Khajavi, Mohsen Nouri and Vafa Rahimi-Movaghar. "Value of ABCD2 in predicting early ischemic stroke in patients diagnosed with transient ischemic attack." *Acta medica Iranica* 51 9 (2013): 611-4.

108. Chu, T., Yu, W., Wang, Y., Guo, N., He, J., Shao, Y., Mang, J., & Xu, Z. (2015). The ABCD2 score may underestimate the short-term risk of stroke in Chinese population: A meta-analysis. *Neuro endocrinology letters*, 36 3, 262-8.

109. Chu, Tingting et al. "The ABCD2 score may underestimate the short-term risk of stroke in Chinese population: A meta-analysis." *Neuro endocrinology letters* 36 3 (2015): 262-8.

110. Chu, Tingting, Weidong Yu, Yingying Wang, Na Guo, Jinting He, Yankun Shao, Jing Mang and Zhong-Xin Xu. "The ABCD2 score may underestimate the short-term risk of stroke in Chinese population: A meta-analysis." *Neuro endocrinology letters* 36 3 (2015): 262-8.

111. Dyken M., Conneally M., Haerer A. et al. Cooperative study of hospital frequency and character of transient ischemic attacks // JAMA. – 1977. – Vol. 237. – P. 882-886.

112. Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue- vs time-defined TIA: a multicenter study. Ссылка на источник: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21865578>

113. Elkins J.S., Sidney S., Gress D.R. et al. Electrocardiographic findings predict shortterm cardiac morbidity after transient ischemic attack. Arch Neurol 2002; 59:1437–41.

114. European Stroke Initiative recommendations for stroke management: update 2003//Cerebrovasc. Dis.-2003.-Vol. 16-P.311-337.

115. European Stroke Prevention Study (ESPS): antithrombotic therapy is also effective in the elderly. Department of Neurology, University of Kuopio, Finland. Acta Neurol Scand 1993; 87 (2): 111 411.

116. Ezhov M.V., Sergienko I.V., Aronov D.M. et al. Diagnosis and correction of lipid metabolism disorders for the prevention and treatment of atherosclerosis. Ateroskleroz i Dislipidemii. 2017; 3:5-22. (In Russ.) [Ежов М.В., Сергиенко И.В., Аронов Д.М. и др. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Атеросклероз и Дислипидемии. 2017; 3:5-22].

117. Fisher C.M. Transient ischemic attacks: perspectives // N Engl J Med. – 2002. – Vol. 347. – P. 1642-1643.

118. Giles MF, Albers GW, Amarenco P, Arsava EM, Asimos AW, Ay H, Calvet D, Coutts SB, Cucchiara BL, Demchuk AM, Johnston SC, Kelly PJ, Kim AS, Labreuche J, Lavalley PC, Mas JL, Merwick A, Olivot JM, Purroy F, Rosamond WD, Sciolla R, Rothwell PM. Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue- vs time-defined TIA: a multicenter study. Neurology. 2011 Sep 27;77(13):1222-8. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182309f91. Epub 2011 Aug 24. PMID: 21865578; PMCID: PMC3179650.

119. Giles MF, Albers GW, Amarenco P, et al. Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue- vs time-defined TIA: a multicenter study. *Neurology*. 2011;77(13):1222–1228. doi:10.1212/WNL.0b013e3182309f91

120. Giles, M F et al. “Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue- vs time-defined TIA: a multicenter study.” *Neurology* vol. 77,13 (2011): 1222-8. doi:10.1212/WNL.0b013e3182309f91

121. Giles, M. F., Albers, G. W., Amarenco, P., Arsava, E. M., Asimos, A. W., Ay, H., ... Rothwell, P. M. (2011). Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue- vs time-defined TIA: a multicenter study. *Neurology*, 77(13), 1222–1228. doi:10.1212/WNL.0b013e3182309f91

122. Gorelick P.B. Stroke prevention therapy beyond antithrombotics unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis//*Stroke*. -2002-Vol. 33.- P.862-875.

123. Hachinski V. World Stroke Day 2008: «Little Strokes, Big Trouble». *Stroke* 2008;39(9):2407–8.

124. Накан Ау. Транзиторная ишемическая атака с необратимым повреждением мозга отличается как от простой транзиторной ишемической атаки, так и от ишемического инсульта *Ann Neurol* 2005;57:679-86.

125. Hinkle J. An update on transient ischemic attacks // *J Neurosci Nurs*. – 2005. – Vol. 37, N5. – P. 243-248.

126. Itthipanichpong C., Sirivongs P., Wittayalertpunya S., Chaiyos N. The effect of antacid on aspirin pharmacokinetics in healthy Thai volunteers. *Drug Metabol Drug Interact*. 1992; 10: 213–28.

127. Jellinger P.S., Handelsman Y, Rosenblit P.D, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology guidelines for management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease. *Endocr Pract*. 2017;23(Suppl 2):1 -87. doi: 10.4158/EP171764.APPGL.

128. Johnston S.C. Transient ischemic attack: clinical practice // *N Engl J Med*. – 2002. – Vol. 347. – P. 1687-1692.

129. King A., Shipley M., Markus H. Optimizing protocols for risk prediction in asymptomatic carotid stenosis using embolic signal detection. The Asymptomatic Carotid Emboli Study. *Stroke* 2011;42(11):2819–24.
130. Linnoila M., Lehtola J. Absorption, and effect on gastric mucosa, of buffered and non-buffered tablets of acetylsalicylic acid. *Int J Clin Pharmacol Biopharm.* 1977 Feb; 15: 61–4.
131. Marshall J. The natural history of transient ischemic attack // *Q J Med.* – 1964. – Vol. 33. – P. 309-324.
132. Mohr J.P. Historical perspective // *Neurology.* – 2004. – Vol. 62. – N 8 (Suppl. 6). – S.3-S.6.
133. Muller P., Dammann H.G., Simon B. Protective effect of two antacids in acute acetylsalicylic acid-induced injuries to the human gastric mucosa. *Arzneimittelforschung.* 1985; 35: 1862–4.
134. National Institute of Neurologic Diseases and Stroke Ad hoc Committee on Cerebrovascular Diseases. A classification and outline of cerebrovascular diseases // *Stroke/* – 1975. – Vol. 6. – P. 564-616.
135. Patrono C., Bachmann F., Baigent C., et al. Expert consensus document on the use of antiplatelet agents. The task force on the use of antiplatelet agents in patients with atherosclerotic cardiovascular disease of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2010; 25: 166-181.
136. Performance of the ABCD2 score for stroke risk post TIA: meta-analysis and probability modeling. Ссылка на источник: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22700810>
137. Risk scores for transient ischemic attack. Ссылка на источник: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24157556>
138. Sacco R.L., Adams R., Albers G.W. et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack//*Stroke.* -2006- Vol. 37.-P.577

139. Sanders, L.M., Srikanth, V., Blacker, D., Jolley, D., Cooper, K.A., & Phan, T.G. (2012). Performance of the ABCD2 score for stroke risk post TIA: meta-analysis and probability modeling. *Neurology*, 79 10, 971-80.

140. Shastri R.A. Effect of antacids on salicylate kinetics. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. 1985 Sep; 23: 480–4.

141. The ESPRIT Study Group. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 367: 1665 73.

142. Tikk K., Sookthai D., Monni S., Gross M.L., Lichy C., Kloss M., Kaaks R. Primary preventive potential for stroke by avoidance of major lifestyle risk factors: The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Heidelberg cohort// *Stroke*. -2014.-№45.-P. 2041-2046

143. Value of ABCD2 in predicting early ischemic stroke in patients diagnosed with transient ischemic attack. Ссылка на источник <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24338191>

144. Wolf ME, Held VE, Hennerici MG. Risk scores for transient ischemic attack.

145. Xing B., Chen H., Zhang M. Et al. Ischemic postconditioning inhibits apoptosis after focal cerebral ischemia/reperfusion injury in the rat. *Stroke* 2008;39(9):2362–9.