

МИКРОВАСКУЛЯРНАЯ СТЕНОКАРДИЯ: КЛИНИЧЕСКИЕ, ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ.

Л.А. Бойчук

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

3-я кафедра внутренних болезней;

УЗ «ГК Больница скорой медицинской помощи»

г. Минск

По современным представлениям в регуляции сосудистого тонуса и атерогенезе одну из важных функций занимают половые гормоны (19). По данным статистики за прошлые годы, ишемическая болезнь сердца у женщин развивается в среднем на 7-15 лет позже, чем у мужчин, что в настоящее время объясняют кардиопротективным действием женских половых гормонов (преимущественно эстрогенов) в пременопаузальном периоде.

Появилось понятие «преждевременная ишемическая болезнь сердца», иными словами ишемическая болезнь сердца, развившаяся у женщин в возрасте до 50 лет. В литературе обсуждается вопрос о роли половых гормонов в

возникновении ишемической болезни сердца и у мужчин, особенно молодого возраста (3). Продукция тестостерона у мужчин после 40 лет начинает снижаться, и в этот период увеличивается заболеваемость ИБС. В то же время снижение секреции тестостерона у мужчин с ИБС выявлено не только в пожилом возрасте, но и в возрасте до 40 лет, особенно перенесших инфаркт миокарда (4). Наиболее высокий уровень тестостерона у мужчин отмечается в 25—30 лет, затем он начинает снижаться на 1—3% в год. Низкий уровень тестостерона, выраженность атеросклероза и прогрессирование сердечно-сосудистой патологии взаимосвязаны между собой. У мужчин, страдающих ишемической болезнью сердца, происходит нарушение регуляции между половыми стероидами и гонадотропинами за счет усиленного превращения тестостерона в эстрадиол в висцеральной жировой ткани.

Неоднородная этиопатогенетическая особенность микроваскулярной стенокардии определяется так же взаимосвязью между множеством генетических вариантов биохимических механизмов и их взаимодействием с окружающей средой. Интерес к данной проблеме связан с тем, что методы генетического типирования становятся все более доступными в клинической практике. В настоящее время исследование полиморфных маркеров различных генов является основным подходом к изучению генетической предрасположенности к развитию ишемической болезни сердца (15,19).

Прогноз у пациентов с микроваскулярной стенокардией, как правило, благоприятный. Осложнения, характерные для больных ИБС со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий (в частности инфаркт миокарда), встречаются редко, особенно при отсутствии эндотелиальной дисфункции. Выживаемость при длительном наблюдении составляет 95-97% (17), однако у большей части больных повторные приступы стенокардии на протяжении многих лет отрицательно влияют на качество жизни (5).

Микроваскулярная стенокардия не связана с увеличением смертности или с увеличением риска кардиоваскулярных «событий», но серьезно ухудшает качество жизни и представляет существенную нагрузку для системы здравоохранения, что требует усовершенствования алгоритма диагностики и лечения этой категории пациентов.

Литература

1. Алексеева О.П., Долбин И.В., Федоренко А.А. Кардиальный синдром X (особенности патогенеза и лечения) // Монография.- Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2007. -120 с.

2. Александров А.А., Чукаев И.И. Микроциркуляторная ишемия и статины: уроки интервенционной кардиологии// Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2007.-№1.-С.48-55.
3. Дедов И. И. , Калинин С. Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин Издательство: Практическая Медицина Год: 2006.
4. Кравченко А.Я. Метод определения дефицита андрогенов у мужчин / А.Я. Кравченко, В.М. Провоторов, Е.А. Мансурова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2008. – Т. 7, №1. – С. 125-127.
5. Кудашова Е.А. Качество жизни больных ишемической болезнью сердца и коморбидными тревожно-депрессивными расстройствами. Артикул: 427356 год: 2010.
6. Лупанов В.П., Доценко Ю.В. Диагностика и лечение больных с кардиальным синдромом X// Русский медицинский журнал.-2009.-№14.-С.903-909.
7. Рудой А.С., Загашвили И.В. Микроваскулярная стенокардия «БГМУ».- 2012.
8. Тыренко В.В. Актуальные вопросы лечения кардиального синдрома X / В.В. Тыренко, А.С. Свистов, А.Б. Белевитин.- СПб.: ВМедА, 2003.- 47 с.
9. Bagger J.P. Cardiac energy metabolism in patients with chest pain and normal coronary angiograms / J.P. Bagger, A. Thomassen, T.T. Nielsen // Am. J. Cardiol. 2000. - Vol. 85. - P. 315-320.
10. Bugiardini R., Bairey C. Angina With "Normal" Coronary Arteries: A Changing Philosophy// JAMA.- 2005.- Vol. 293.- P. 477-484.
11. Fedele F. Role of the central endogenous opiate system in patients with syndrome X / F. Fedele, L. Agati, M. Pugliese et al. // Am. Heart. J. 1998. -Vol. 136, №6.-P. 1003-1009.
12. Galiuto L, Sestito A, Barchetta S et al. Noninvasive evaluation of flow reserve in the left anterior descending coronary artery in patients with cardiac syndrome X // Am. J. Cardiol.-2010. -P. 3-9.
13. Kaski J.C. Microvascular angina in patients with syndrome X / J.C. Kaski, G. Russo // Z. Kardiol. 2000. - Vol. 89, Suppl. 9:IX/1. - P. 21-25.
14. Kemp H.G. Syndrome-X revisited // J. Am. Coll. Cardiol.- 1991.- Vol.17.- P. 507-508.
15. Lanza G.A. Relationship between myocardial 123I-metaiodobenzylguanidine scintigraphic uptake and heart rate variability in patients with syndrome X / G.A. Lanza, A. Giordano, C. Pristipino et al. // Ital. Heart J. - 2000. Vol. 1, № 3. - P. 221-225.
16. Pain With Normal Coronary Angiograms // J. Am. Coll. Cardiol.- 2009.- Vol. 54(10).-P. 877- 885.

17. Paul, M Ridker, and JUPITER Study Group. Rosuvastatin to Prevent Vascular Events in Men and Women with Elevated C-Reactive Protein / N Engl J Med – 2008. – 359:2195-2207.
18. Uil C.A., Klijn E., Lagrand W.K., et al. The microcirculation in health and critical disease// Prog. Cardiovasc. Dis.- 2008.- Vol. 51.-P. 161-70.
19. Wymann M.P. Lipid signaling in disease // Nature.- 2008,- Vol. 9.-P. 162-176.
20. Wu E. Microvascular dysfunction in patients with cardiac syndrome X// Heart. - 2009. - Vol. 95.-№7.-P. 511-521.
21. Zhou M.S., Schulman I.H., Rajj L. Vascular inflammation, insulin resistance, and endothelial dysfunction in salt-sensitive hypertension: role of nuclear factor kappa B activation//. J. Hypertens.- 2009.- P. 211-215.