

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения России

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического  
факультетов

Научно-исследовательская работа  
*на тему*

# **ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА**

Выполнила: студентка 9 группы  
IV курса педиатрического факультета  
Карпенко Т.Ю.

**Проверил:** доцент, к.м.н.  
Ягупов П.Р.

5



## СОДЕРЖАНИЕ

	стр
Введение.....	3
1. Классификация.....	5
2. Патогенез.....	10
3. Формы хронической ИБС.....	11
4. Общая неинвазивная диагностика.....	16
5. Специальная неинвазивная диагностика.....	20
6. Медикаментозное лечение.....	25
Список литературы.....	36

## ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца — поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока по коронарным артериям.

Поражение коронарных артерий бывает органическим (необратимым) и функциональным (преходящим).

Главная причина органического поражения коронарных артерий — стенозирующий атеросклероз.

Факторы функционального поражения коронарных артерий — спазм, преходящая агрегация тромбоцитов и внутрисосудистый тромбоз.

Понятие «ИБС» включает острые преходящие и хронические патологические состояния.

В большинстве случаев основными причинами развития ИБС являются стабильный анатомический атеросклеротический и/или функциональный стеноз эпикардиальных сосудов и/или микроциркуляции. Другими причинами ИБС (<5% случаев) являются: врожденные аномалии отхождения коронарных артерий, синдромы Марфана, Элерса-Данло с расслоением корня аорты, коронарные васкулиты при системных заболеваниях и коллагенозах, болезнь Kawasaki и синдром Гурлер, бактериальный эндокардит, передозировка сосудосуживающих препаратов и некоторых наркотических средств, диффузное стенозирование коронарных артерий в пересаженном сердце.

Главные модифицируемые факторы риска ИБС:

- Гиперхолестеринемия;
- Артериальная гипертония;
- Сахарный диабет;
- Курение;
- Низкая физическая активность;
- Ожирение.

Немодифицируемые факторы риска ИБС:

- Мужской пол;

- Возраст;
- Отягощенность семейного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям.

Социальные факторы риска, предрасполагающие к массовому распространению ИБС в развивающихся странах: урбанизация, индустриализация, экономическая отсталость населения.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей причиной смерти населения. В Иркутске в 2014 г. умерло 7331 человека, из них от сердечно-сосудистых заболеваний 3466 человек (47%), в том числе от ИБС 1878 человек (54%). В последние годы смертность от всех форм ИБС существенно не меняется.

В 2014 г. в стационарах Иркутска лечилось 9067 пациентов со стенокардией (СК), из которых 20 умерло. В поликлиниках города зарегистрированы 24 513 пациентов со стенокардией (4% населения), в том числе 2306 выявлены впервые.



# 1. КЛАССИФИКАЦИЯ

## КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС (ВКНЦ АМН СССР, 1984)

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия:
  - 2.1. Стенокардия напряжения.
    - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.
    - 2.1.2. Стабильная стенокардия I-IV функциональных классов.
    - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения (нестабильная).
  - 2.2. Спонтанная (особая) стенокардия.
3. Инфаркт миокарда (ИМ):
  - 3.1. Крупноочаговый (трансмуральный) ИМ.
  - 3.2. Постинфарктный кардиосклероз (через 2 мес после ИМ).
4. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).
5. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии) (способна осложнять любую форму ИБС).

### Примечания:

Внезапная коронарная смерть — смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 6 часов от начала сердечного приступа.

Впервые возникшая стенокардия напряжения — продолжительность заболевания до 1 мес. с момента появления.

Стабильная стенокардия — продолжительность заболевания более 1 месяца.

Прогрессирующая стенокардия — увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов в ответ на обычную для данного больного нагрузку, уменьшение эффективности нитроглицерина; иногда изменения на ЭКГ.

Спонтанная (вазоспастическая, вариантная) стенокардия — приступы возникают в покое, трудно поддаются действию нитроглицерина, могут сочетаться со стенокардией напряжения.

Постинфарктный кардиосклероз — ставится не ранее, чем через 2 месяца с момента развития инфаркта миокарда.

Нарушение сердечного ритма и проводимости (с указанием формы, степени).

Недостаточность кровообращения (с указанием формы, стадии) — ставится после диагноза «постинфарктный кардиосклероз».

В последнее время предполагаются добавления в классификацию с выделением безболевого ишемии миокарда (БИМ), ранней постинфарктной стенокардии, а также стенокардии, развивающейся после успешной реваскуляризации миокарда. На основании наличия единого патогенетического механизма (кратковременного или длительного тромбоза коронарных артерий)

предлагается объединить нестабильную стенокардию и ИМ в отдельную клиническую форму ИБС - острый коронарный синдром.

Ишемия миокарда развивается в результате последовательного процесса снижения содержания макроэргов в кардиомиоцитах в условиях кислородного голодания, что приводит к нарушениям электрической стабильности миокарда, его инотропной функции, диастолического расслабления и в конечном итоге - к возникновению болевого синдрома.

Ишемия миокарда:

- Болевая.
- Безболевая.
- Нарушение образования, проведения импульса.
- Нарушение локальной сократимости миокарда.
- Нарушение глобальной сократимости миокарда.
- Внезапная остановка кровообращения.

Стадийность развития ишемии миокарда и соответствующих нарушений функции кардиомиоцитов получила название ишемического каскада.

Классификация «ишемического каскада» (по Nastro R., 1987)

1-я ступень - нарушение перфузии миокарда.

2-я ступень - переход на анаэробный путь метаболизма.

3-я ступень - нарушение сократимости.

4-я ступень - изменения биоэлектрической активности кардиомиоцитов.

5-я ступень - приступ стенокардии.

Ступени 1-4 характерны для БИМ (преходящее нарушение перфузии, метаболизма, функции или электрической активности миокарда, которое не сопровождается приступом стенокардии или его эквивалентами).

Поскольку «немая» ишемия миокарда не проявляется каким-либо дискомфортом в области сердца, ее значение часто недооценивается. БИМ - прогностически неблагоприятный фактор у больных со всеми формами ИБС. У 34% больных ИБС с эпизодами БИМ в дальнейшем развиваются стенокардия, ИМ или наступает внезапная смерть. У 25% внезапно умерших больных на



фоне коронарного атеросклероза имела место БИМ. Наличие БИМ повышает риск внезапной смерти в 5-6 раз, аритмий - в 2 раза, развития ИМ и застойной сердечной недостаточности - в 1,5 раза.

В настоящее время впервые возникающая и прогрессирующая СК не выделяются, а состояния классифицируют как стабильную или нестабильную СК, что важно для определения тактики ведения пациента.

Стабильная СК - самая распространенная форма, 70-80% всех случаев хронической ИБС. Стабильную СК напряжения в зависимости от тяжести делят на четыре функциональных класса (табл 1).

Таблица 1

Канадская классификация стабильной стенокардии

I ФК	Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки (ходьба или подъем по лестнице). СК возникает только при нагрузках высокой интенсивности
II ФК	Небольшие ограничения физической активности: СК возникает при ходьбе в обычном темпе по ровному месту более 200 м и при подъеме более чем на 1 пролет лестницы
III ФК	Выраженное ограничение обычной физической активности: СК возникает при ходьбе в обычном темпе по ровному месту на расстояние до 200 м или при подъеме на 1 пролет лестницы
IV ФК	Невозможность выполнения какой-либо физической нагрузки без возникновения СК

Нестабильная СК. Различают следующие клинические варианты нестабильной СК (ESC, ACC/AHA):

- СК в покое и длительная, обычно до 20 мин;
- впервые появившаяся тяжелая СК (~III-IV ФК);
- быстрое нарастание тяжести и интенсивности СК, ограничение обычной активности (~III-IV ФК).

Нестабильная СК характеризуется повышенным риском ИМ и смерти в ближайшие недели и месяцы. Тактика лечения нестабильной СК аналогична лечению пациентов с ОКС в соответствии с оценкой риска.

Нецелесообразно устанавливать диагноз нестабильной СК при отсутствии критериев для обоснования госпитализации.

Вазоспастическая (вариантная) СК. У части больных ИБС возникают эпизоды локального спазма коронарных артерий, характеризующегося следующими признаками:

- СК возникает в покое, во время сна;
- СК сопровождается подъемом
- хороший профилактический эффект антагонистов кальция;
- вазоспазм с ишемией миокарда может также развиваться у пациентов с СК напряжения и ИМ, в том числе и без подъема ST.

Микроваскулярная стенокардия. В случае клиники типичной СК, при признаках ишемии миокарда при стресс-тесте, отсутствии значимой обструкции эпикардальных коронарных артерий при ангиографии предполагают микроваскулярную стенокардию. Дискомфорт в груди может сохраняться несколько минут после прекращения нагрузки, а нитроглицерин не оказывать быстрого или полного эффекта (Lanza G.A. et al., 2010). Обструктивная и микроваскулярная формы ИБС могут сочетаться у одного пациента. Прогноз микроваскулярного заболевания благоприятнее, чем при обструктивной форме болезни. Для контроля боли можно использовать, наряду с традиционными средствами (бета-блокаторы, антагонисты кальция, нитраты), ИАПФ и ранолазин.

Безболевая (бессимптомная) ишемия миокарда. Часть эпизодов ишемии миокарда может проходить без СК или ее эквивалентов, вплоть до развития бессимптомного ИМ. Повреждающее действие ишемии на миокард определяется не наличием боли, а выраженностью и продолжительностью нарушения его перфузии. Эпизоды бессимптомной ишемии миокарда обычно диагностируют при стресс-тесте, холтеровском мониторинге, случайной регистрации ЭКГ. Результаты холтеровского мониторинга у пациентов без установленной ИБС или факторов высокого риска (преклонный возраст, диабет, дислипидемия) следует оценивать очень осторожно, так как нередко встречаются ложноположительные результаты.

Ишемическая кардиомиопатия. Нередко ишемия миокарда приводит к снижению сократимости и расширению левого желудочка, а в последствии и других камер сердца. Предложены следующие критерии дилатационной кардиомиопатии ишемической природы (Felker G.M. et al., 2002):



- 75% стеноз ствола левой коронарной артерии или проксимального отдела левой нисходящей коронарной артерии;
- 75% стеноз двух и более эпикардиальных коронарных артерий;
- анамнез ИМ или реваскуляризации (коронарное шунтирование, чрескожное вмешательство).

Кодировка хронических форм ИБС по МКБ и примеры оформления диагноза у пациентов со стенокардией представлены в табл. 2 и 3.

Таблица 2

Классификация хронических форм ишемической болезни сердца по МКБ-10

Форма ИБС	Код по МКБ-10
Нестабильная стенокардия	I20.0
Стенокардия с документированным вазоспазмом (вариантная)	I20.1
Другие формы стенокардии (стабильная, напряжения, микроваскулярная)	I20.8
Стенокардия неуточненная	I20.9
Ишемическая кардиомиопатия	I25.5
Бессимптомная ишемия миокарда	I25.6

Таблица 3

Примеры оформления диагноза

Диагноз	Код по МКБ-10
Основной Ds: ИБС: стабильная стенокардия III ФК, ПИКС (1987). Сопутствующий Ds: гипертоническая болезнь III стадии, риск 4	I20.8
Основной Ds: ИБС: нестабильная стенокардия, низкий риск. Сопутствующий Ds: тревожное расстройство	I20.0
Основной Ds: ИБС: вазоспастическая стенокардия	I20.1
Основной Ds: ИБС: микроваскулярная стенокардия, частая желудочковая экстрасистолия	I20.8
Основной Ds: ИБС: стабильная стенокардия I ФК. Имплантация голометаллических стентов в ПКА и ПНКА, осложненная инфарктом миокарда (12.11.2014)	I20.8

## 2. ПАТОГЕНЕЗ

Ишемия миокарда возникает, когда потребность миокарда в кислороде превышает возможности его доставки по коронарным артериям. Главные механизмы возникновения ишемии:

1. Снижение способности к увеличению коронарного кровотока при повышении метаболических потребностей миокарда (снижение коронарного резерва);

2. Первичное уменьшение коронарного кровотока.

Потребность миокарда в кислороде определяют 3 основных фактора:

- Напряжение стенок левого желудочка;
- Частота сердечных сокращений;
- Сократимость миокарда.

Чем выше значение каждого из этих показателей, тем выше потребление миокардом кислорода.

Величина коронарного кровотока зависит от 3 основных факторов:

- Сопротивления коронарных артерий;
- Частоты сердечных сокращений;
- Перфузионного давления (разность между диастолическим давлением в аорте и диастолическим давлением в левом желудочке).

### 3. ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС

#### 3.1. Стенокардия напряжения

Симптомы:

Признаки типичной (несомненной) стенокардии напряжения (все 3 признака):

1) боль в области грудины, возможно с иррадиацией в левую руку, спину или нижнюю челюсть, длительностью 2—5 мин. Эквивалентами боли бывают одышка, ощущение «тяжести», «жжения».

2) Вышеописанная боль возникает во время сильного эмоционального стресса или физической нагрузки;

3) Вышеописанная боль быстро исчезает после прекращения физической нагрузки либо после приема нитроглицерина.

Встречаются атипичные варианты иррадиации (в эпигастральную область, в лопатку, в правую половину грудной клетки). Главный признак стенокардии напряжения — четкая зависимость возникновения симптомов от физической нагрузки.

Эквивалентом стенокардии могут быть одышка (вплоть до удушья), ощущение «жара» в области грудины, приступы аритмии во время физической нагрузки.

Эквивалентом физической нагрузки может быть кризовое повышение артериального давления с увеличением нагрузки на миокард, а также обильный прием пищи.

Признаки атипичной (возможной) стенокардии: диагноз атипичной стенокардии ставится, если у пациента присутствуют любые 2 из 3 вышеперечисленных признаков типичной стенокардии.

Неангинозные (нестенокардитические) болевые ощущения в грудной клетке

1) Боли локализуются справа и слева от грудины;

2) Боли носят локальный, «точечный» характер;



3) После возникновения боли продолжаются более 30 минут (до нескольких часов или суток), могут быть постоянными или «внезапно прокалывающими»;

4) Боли не связаны с ходьбой или иной физической нагрузкой, однако возникают при наклонах и поворотах корпуса, в положении лежа, при длительном нахождении тела в неудобном положении, при глубоком дыхании на высоте вдоха;

5) Боли не изменяются после приема нитроглицерина;

6) Боли усиливаются при пальпации грудины и/или грудной клетки по ходу межреберных промежутков.

### 3.1.1. Функциональные классы стенокардии

В ходе расспроса, в зависимости от переносимой физической нагрузки различают 4 функциональных класса стенокардии (по классификации Канадского кардиологического общества).

Таблица 2. Функциональные классы стенокардии

ФК I	ФК II	ФК III	ФК IV
«Латентная» стенокардия. Приступы возникают лишь при экстремальном напряжении	Приступы стенокардии возникают при обычной нагрузке: быстрой ходьбе, подъеме в гору, по лестнице (более 1-2 пролетов), после обильной еды, сильных стрессов	Приступы стенокардии резко ограничивают физическую активность — возникают при незначительной нагрузке: ходьбе в среднем темпе <500 м, при подъеме по лестнице на 1-2 пролета. Изредка приступы возникают в покое	Неспособность к выполнению любой, даже минимальной нагрузки из-за возникновения стенокардии. Приступы возникают в покое. В анамнезе часто ИМ, сердечная недостаточность

### 3.2. Безболевая ишемия миокарда

Значительная часть эпизодов ишемии миокарда протекает в отсутствие симптомов стенокардии или ее эквивалентов — вплоть до развития безболевых ИМ.

В рамках хронической ИБС выделяют 2 типа безболевого ишемии миокарда (ББИМ):

I тип — полностью безболевая ишемия миокарда

II тип — сочетание безболевых и болевых эпизодов ишемии миокарда

Эпизоды ББИМ обычно выявляют во время проб с физической нагрузкой и суточного мониторирования ЭКГ.

Полностью безболевая ишемия миокарда выявляется приблизительно у 18—25% лиц с доказанным атеросклерозом КА. При сопутствующем сахарном диабете вероятность ББИМ I типа и II типа выше. По данным суточного мониторирования ЭКГ, большинство эпизодов ББИМ отмечаются днем, что объясняется повышенной средней ЧСС во время активной деятельности. В то же время, нередко эпизоды ББИМ происходят и в ночные часы, на фоне нормальной и даже сниженной ЧСС, что, по-видимому, отражает роль динамических стенозов КА (спазмов). Считают, что если ББИМ происходит и в ночные и утренние часы — это характерный признак многососудистого атеросклероза, либо поражения ствола левой коронарной артерии.

### **3.3. Вазоспастическая стенокардия**

Описана в 1959 г. как разновидность (вариант) болевого приступа в грудной клетке, вызванного ишемией миокарда в покое, — вне связи с физической и эмоциональной нагрузкой, сопровождающегося элевациями сегмента ST на ЭКГ. Нередко такую стенокардию называют вариантной.

Вазоспастическая стенокардия может сопровождаться угрожающими нарушениями ритма (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков), изредка приводит к развитию ИМ и даже к внезапной смерти.

Доказано, что эта разновидность стенокардии вызвана спазмом коронарных артерий. При «типичной» вазоспастической стенокардии ишемия наступает вследствие существенного уменьшения диаметра просвета коронарных артерий и снижения кровотока дистальнее места спазма, но не в результате повышения потребности миокарда в кислороде.



Как правило, спазм развивается локально, в одной из крупных коронарных артерий, которая может быть интактной, либо содержать атеросклеротические бляшки.

Причины повышения чувствительности локальных участков коронарных артерий к вазоконстрикторным стимулам неясны. Среди основных перспективных направлений исследований — дисфункция эндотелия, поражение сосудистой стенки в ходе раннего формирования атеромы, гиперинсулинемия.

Среди установленных факторов риска вазоспастической стенокардии — холод, курение, выраженные нарушения электролитного обмена, употребление кокаина, алкалоидов спорыньи, аутоиммунные заболевания

Возможно, вазоспастическая стенокардия связана с предвестниками аспириновой бронхиальной астмы, а также других вазоспастических расстройств — синдрома Рейно и мигрени.

#### *Симптомы*

Вазоспастическая стенокардия обычно встречается в более молодом возрасте, чем стенокардия напряжения на фоне атеросклероза КА. Нередко у пациентов с вазоспастической стенокардией не удастся выявить многие типичные факторы риска атеросклероза (за исключением курения).

Болевой приступ при вазоспастической стенокардии, как правило, очень сильный, локализуется в «типичном» месте — в области грудины. В тех случаях, когда приступ сопровождается обмороками, следует заподозрить сопутствующие желудочковые нарушения ритма. Нередко такие приступы случаются ночью и рано утром.

В отличие от нестабильной стенокардии и стенокардии напряжения, интенсивность приступов вазоспастической стенокардии со временем не увеличивается, и толерантность к физической нагрузке у пациентов сохранена. В то же время, следует помнить, что у части больных вазоспастическая стенокардия развивается на фоне атеросклероза КА, — поэтому у них возможны положительные нагрузочные пробы с депрессией сегмента ST во время или



после нагрузки, а также подъемы сегмента ST во время спонтанных спазмов КА вне физической нагрузки.

### **3.4. Микрососудистая стенокардия**

Синонимом этой разновидности стенокардии является термин «коронарный синдром X». Для нее характерно сочетание 3 признаков:

- Типичная или атипичная стенокардия напряжения;
- Выявление признаков ишемии миокарда по результатам нагрузочных ЭКГ-проб (тредмил, ВЭМ, ЧПЭС) и визуализирующих исследований ((в большинстве случаев – сцинтиграфия миокарда; или - стресс-ЭхоКГ). Наиболее чувствительным методом диагностики ишемии миокарда у этих больных является применение фармакологических тестов (с АТФ/аденозином/дипиридамолом/добутамином) или ВЭМ-теста в сочетании с однофотонной эмиссионной компьютерной томографией миокарда при введении  $^{99m}\text{Tc}$ -МИБИ (аналог Таллия-201);
- Выявление при КАГ нормальных или малоизмененных крупных и средних коронарных артерий, при вентрикулографии — нормальной функции левого желудочка.

Причиной микрососудистой стенокардии считается дисфункция мелких коронарных артерий диаметром 100—200 мкм в пре-артериолярном сегменте коронарного русла. Метод КАГ не позволяет выявить поражение артерий, диаметр которых менее 400 мкм. Дисфункция этих артерий характеризуется чрезмерной вазоконстрикцией (микрососудистый спазм) и неадекватной реакцией вазодилатации (сниженный коронарный резерв) в ответ на физическую нагрузку. Ишемические изменения на ЭКГ и дефекты захвата миокардом радиофармпрепарата во время стресс-тестов идентичны у больных с микрососудистой стенокардией (МСС) и обструктивным атеросклерозом эпикардальных КА, но отличаются отсутствием зон гипокинеза при микрососудистой стенокардии, что обусловлено небольшими объемами очагов ишемии, частой локализацией их в субэндокардиальной зоне.

## 4. ОБЩАЯ НЕИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА

### 4.1 Физикальное исследование

В большинстве случаев физикальное исследование при хронической ИБС малоспецифично. Можно выявить признаки факторов риска и симптомы осложнений ИБС. Важное диагностическое и неблагоприятное прогностическое значение имеют симптомы сердечной недостаточности (одышка, хрипы в легких, кардиомегалия, ритм галопа, набухание шейных вен, гепатомегалия, отеки ног), атеросклероза периферических артерий (перемежающаяся хромота, ослабление пульсации артерий и атрофия мышц нижних конечностей), артериальная гипертензия, аритмия, шум над сонными артериями.

Кроме того, следует обращать внимание на избыточную массу тела и внешние симптомы анемии, сахарного диабета (расчесы, сухость и дряблость кожи, снижение кожной чувствительности, кожные трофические нарушения). У больных с семейными формами гиперхолестеринемии при внимательном осмотре можно выявить ксантомы на кистях, локтях, ягодицах, коленях и сухожилиях, а также ксантелазмы на веках.

Обязательно рассчитывают индекс массы тела, окружность талии, определяют частоту сердечных сокращений, измеряют артериальное давление (АД) на обеих руках. Всем больным следует провести пальпацию периферического пульса, аускультацию сонных, подключичных и бедренных артерий. При подозрении на перемежающуюся хромоту необходимо подсчитать лодыжечно-плечевой индекс систолического АД. При атипичной стенокардии проводят пальпацию болевых точек парастеральной области и межреберных промежутков.

### 4.2. ЭКГ в покое

Запись 12-канальной ЭКГ в покое обязательно показана всем больным.

При неосложненной хронической ИБС вне нагрузки специфичные ЭКГ-признаки ишемии миокарда обычно отсутствуют. Единственный специфический признак ИБС на ЭКГ покоя — крупноочаговые рубцовые



изменения миокарда после перенесенного ИМ. Изолированные изменения зубца Т, как правило, малоспецифичны и требуют сопоставления с клиникой заболевания и данными других исследований.

Регистрация ЭКГ во время болевого приступа в грудной клетке имеет гораздо большее значение. Если во время боли изменения на ЭКГ отсутствуют, — вероятность ИБС у таких больных невысока, хотя и не исключается полностью. Появление любых изменений ЭКГ во время болевого приступа или сразу после него существенно повышает вероятность ИБС. Ишемические изменения ЭКГ сразу в нескольких отведениях являются неблагоприятным прогностическим признаком.

У больных с исходно измененной ЭКГ вследствие постинфарктного кардиосклероза во время приступа даже типичной стенокардии изменения ЭКГ могут отсутствовать, быть малоспецифичными или ложноположительными (уменьшение амплитуды и реверсия исходно отрицательных зубцов Т). Следует помнить, что на фоне внутрижелудочковых блокад регистрация ЭКГ во время болевого приступа бывает неинформативной. В этом случае врач принимает решение о характере приступа и тактике лечения по сопутствующим клиническим симптомам.

#### **4.3. Мониторирование ЭКГ**

Мониторирование ЭКГ показано всем больным с ХИБС при подозрении на сопутствующие аритмии, а также при невозможности выполнения нагрузочной пробы из-за сопутствующих заболеваний (заболевания опорно-двигательного аппарата, перемежающаяся хромота, склонность к выраженному повышению АД при динамической физической нагрузке, детренированность, дыхательная недостаточность).

Позволяет определить частоту возникновения болевой и безболевой ишемии миокарда, а также провести дифференциальный диагноз с вазоспастической стенокардией.

Чувствительность мониторирования ЭКГ в диагностике ИБС составляет 44—81%, специфичность равна 61—85%. Этот метод диагностики менее



информативен для выявления преходящей ишемии миокарда, чем пробы с физической нагрузкой.

Прогностически неблагоприятные находки при суточном мониторинге ЭКГ:

- Большая суммарная продолжительность ишемии миокарда;
- Эпизоды желудочковых аритмий во время ишемии миокарда;
- Ишемия миокарда при невысокой ЧСС (<70 уд./мин).

Выявление при мониторинге ЭКГ суммарной продолжительности ишемии миокарда >60 мин в сутки служит веским основанием для направления пациента на КАГ и последующую реваскуляризацию миокарда, — поскольку говорит о тяжелом поражении коронарных артерий.

#### **4.4. Ультразвуковое исследование сонных артерий**

Исследование проводят пациентам с диагнозом ИБС и умеренным риском тяжелых осложнений для оценки выраженности и распространенности атеросклероза. Выявление множественных гемодинамически значимых стенозов в сонных артериях заставляет переqualифицировать риск осложнений на высокий, — даже при умеренной клинической симптоматике. Кроме того, УЗИ сонных артерий проводят всем пациентам с ИБС, которым планируется хирургическая реваскуляризация миокарда.

#### **4.5. Рентгенологическое исследование при хронической ИБС**

Рентгенологическое исследование грудной клетки проводят всем больным с ИБС. Однако наиболее ценно это исследование у лиц с постинфарктным кардиосклерозом, сердечными пороками, перикардитом и другими причинами сопутствующей сердечной недостаточности, а также при подозрении на аневризму восходящей части дуги аорты. У таких больных на рентгенограммах можно оценить увеличение отделов сердца и дуги аорты, наличие и выраженность нарушений внутрилегочной гемодинамики (венозный застой, легочная артериальная гипертензия).

#### **4.6. Эхокардиографическое исследование**

Исследование проводят всем больных с подозреваемым и доказанным диагнозом хронической ИБС. Основная цель эхокардиографии (ЭхоКГ) в покое — дифференциальная диагностика стенокардии с некоронарогенной болью в груди при пороках аортального клапана, перикардитах, аневризмами восходящей аорты, гипертрофической кардиомиопатии, пролапсе митрального клапана и другими заболеваниями. Кроме того, ЭхоКГ — основной способ выявления и стратификации гипертрофии миокарда и левожелудочковой дисфункции.

#### **4.7. Лабораторные исследования**

Лишь немногие лабораторные исследования обладают самостоятельной прогностической ценностью при хронической ИБС. Самым важным параметром является липидный спектр. Остальные лабораторные исследования крови и мочи позволяют выявить ранее скрытые сопутствующие заболевания и синдромы (СД, сердечная недостаточность, анемия, эритремия и другие болезни крови), которые ухудшают прогноз ИБС и требуют учета при возможном направлении больного на оперативное лечение.

##### **Липидный спектр крови**

Дислипипротемия — нарушение соотношения основных классов липидов в плазме — ведущий фактор риска атеросклероза. При очень высоком содержании холестерина ИБС развивается даже у молодых людей. Гипертриглицеридемия — также значимый предиктор осложнений атеросклероза.

## 5. СПЕЦИАЛЬНАЯ НЕИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА

### 5.1. Оценка данных первично обследования и априорная вероятность ИБС

После первичных исследований врач строит план дальнейшего обследования и лечения больного, исходя из полученных первичных данных и априорной вероятности диагноза хронической ИБС.

**Таблица 5. Априорная вероятность диагноза хронической ИБС в зависимости от характера боли в грудной клетке**

Возраст, лет	Типичная стенокардия		Атипичная стенокардия		Боль некоронарного характера	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины	мужчины	женщины
30—39	59	28	29	10	18	5
40—49	69	37	38	14	25	8
50—59	77	47	49	20	34	12
60—69	84	58	59	28	44	17
70—79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

**Примечание:** указана вероятность в %

Если по результатам первичных исследований априорная вероятность хронической ИБС превышает 85% — дальнейшие исследования для уточнения диагноза можно не проводить, а приступить к стратификации риска осложнений и назначению лечения.

Если по результатам первичных исследований априорная вероятность хронической ИБС не превышает 15% — следует заподозрить функциональное заболевание сердца или некардиальные причины симптомов.

Пациентов с промежуточной априорной вероятностью ИБС (15—85%) направляют на дополнительные неинвазивные визуализирующие исследования (Табл 6).

**Таблица 6. Диагностические пробы при ИБС**

	Диагностика ИБС	
	Чувствительность (%)	Специфичность (%)
Нагрузочная ЭКГ	45—50	85—90
Стресс-ЭхоКГ	80—85	80—88
Стресс-ОЭКТ	73—92	63—87
Стресс-ЭхоКГ с добутамином	79—83	82—86
Стресс-МРТ	79—88	81—91
Стресс-ЭхоКГ с вазодилататором	72—79	92—95
Стресс-ОЭКТ с вазодилататором	90—91	75—84



Стресс-МРТ с вазодилататором	67—94	61—85
МСКТ-ангиография КА	95—99	64—83
Стресс-ПЭТ с вазодилататором	81—97	74—91

**Примечания:** КА – коронарные артерии; МРТ – магнитно-резонансная томография; МСКТ – мультиспиральная рентгенкомпьютерная томография; ОЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография; ЭхоКГ – эхокардиография

## 5.2. Нагрузочные ЭКГ-пробы

Нагрузочные пробы показаны всем пациентам с подозрением на стенокардию напряжения и априорной вероятностью ИБС 15—85%. Показания к проведению нагрузочных проб лицам с ранее установленным диагнозом ИБС: первоначальная и повторная стратификации риска осложнений, оценка эффективности медикаментозного и хирургического лечения.

Обычно проводят велоэргометрическую пробу (ВЭМ-проба) или тредмил-тест. Проба с ходьбой (тредмил-тест) более физиологична и чаще используется для верификации функционального класса пациентов с ИБС. Велоэргометрия информативнее при выявлении ИБС в неясных случаях, но при этом требует от пациента, как минимум, начальных навыков езды на велосипеде, труднее выполняется пожилыми пациентами и при сопутствующем ожирении.

Распространенность чреспищеводной стимуляции (ЧПЭС) предсердий в повседневной диагностике ИБС ниже, хотя этот метод сравним по информативности с ВЭМ-пробой и тредмил-тестом. Метод ЧПЭС является средством выбора при невозможности выполнения пациентом других нагрузочных проб из-за некардиальных факторов (заболевания опорно-двигательного аппарата, перемежающаяся хромота, склонность к выраженному повышению АД при динамической физической нагрузке, детренированность, дыхательная недостаточность).

Для определения суммарного риска по результатам нагрузочных проб используется **тредмил-индекс** — показатель, комбинирующий информацию, полученную при нагрузочном тестировании.

### Таблица 7. «Расчет тредмил-индекса»

<b>Тредмил-индекс = <math>A - [5 \cdot B] - [4 \cdot C]</math></b>	<b>A</b> — продолжительность нагрузки в минутах
	<b>B</b> — отклонение от изолинии сегмента ST в мм (в ходе нагрузки или после ее завершения)
	<b>C</b> — индекс стенокардии: 0 — стенокардии нет; 1 — стенокардия есть; 2 — стенокардия приводит к остановке исследования

Тредмил-индекс в равной степени информативен у стационарных и амбулаторных больных, а также у мужчин и женщин, однако у пожилых пациентов его прогностическая ценность изучена недостаточно

Результаты тредмил-теста выражаются в метаболических единицах (оксигенация тканей в единицу времени), а велоэргометрии — в ваттах или двойном произведении (характеристики мышечной работы). Для пересчета этих единиц измерения и стандартизации результатов нагрузочных проб используют Таблицу 8.

**Таблица 8. «Характеристика функционального класса стенокардии по результатам проб с физической нагрузкой»**

Показатели	Функциональный класс стенокардии			
	I	II	III	IV
Число МЕ (тредмил-тест)	>7,0	4,0—6,9	2,0—3,9	<2,0
Двойное произведение (ВЭМ): (ЧСС*САД)/100	>278	218—277	151—217	<150
Мощность последней ступени нагрузки, Вт (ВЭМ)	>125	75—100	50	25

**Примечания:** МЕ — метаболические единицы; САД — систолическое артериальное давление на максимуме нагрузки; ЧСС — частота сердечных сокращений;

### 5.3. Фармакологические пробы

В основе метода — провокация приступа ишемии миокарда с помощью лекарственных средств с одновременной записью ЭКГ. В зависимости от вводимого препарата, различают пробы: с вазодилататором (дипиридамолом) или с инотропным средством (добутамином).

Указанные препараты вводят в условиях палаты интенсивной терапии внутривенно под строгим контролем АД и ЧСС, под непрерывным мониторингом ЭКГ.



Фармакологические пробы показаны для диагностики ИБС только при невозможности выполнения или неинформативности проб с физической нагрузкой. Для оценки эффективности лечения ИБС фармакологические пробы не используются.

Сочетание нагрузочной пробы с визуализирующими методами (ЭхоКГ, томография, радиоизотопная сцинтиграфия) существенно повышает ценность полученных результатов.

#### **5.4. Стресс-эхокардиография**

Один из самых востребованных и высокоинформативных методов неинвазивной диагностики ИБС. В основе метода лежит визуальное выявление локальной дисфункции левого желудочка во время физической нагрузки или фармакологической пробы. Стресс-ЭхоКГ превосходит обычную нагрузочную ЭКГ по диагностической ценности, обладает большей чувствительностью (80—85%) и специфичностью (84—86%) в диагностике ИБС. Метод позволяет не только доказательно верифицировать ишемию, но и предварительно определить симптом-связанную коронарную артерию по локализации преходящей дисфункции левого желудочка. При технической возможности метод показан всем больным с доказанной ИБС для верификации симптом-связанной коронарной артерии, а также при сомнительных результатах обычной нагрузочной пробы в ходе первоначальной диагностики.

#### **5.5. Радиоизотопные исследования**

Перфузионная сцинтиграфия миокарда — чувствительный и высокоспецифичный метод исследования с высокой прогностической значимостью. Сочетание сцинтиграфии с физической нагрузкой или фармакологическими пробами (дозированное в/в введение добутамина, дипиридамола) намного повышает ценность полученных результатов.

Отсутствие существенных нарушений перфузии миокарда по данным нагрузочной сцинтиграфии говорит о хорошем прогнозе даже при доказанной ИБС.



Выявление существенных нарушений перфузии в ходе сцинтиграфических исследований у больных с ИБС говорит о неблагоприятном прогнозе и служат веским основанием для проведения КАГ с последующим решением вопроса о хирургической реваскуляризации миокарда.

Исследование перфузии миокарда показано всем пациентам с доказанной хронической ИБС для стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений.

## 6. МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основой лечения хронической ИБС являются модификация устранимых факторов риска и комплексная медикаментозная терапия. Как правило, их проводят неопределенно долго.

К немедикаментозным методам лечения относят хирургическую реваскуляризацию миокарда: коронарное шунтирование и баллонную ангиопластику со стентированием коронарных артерий. Решение о выборе хирургического лечения принимают лечащий врач, рентгеноэндоваскулярный хирург и сердечно-сосудистый хирург с учетом суммарного риска осложнений, состояния миокарда и коронарных артерий, желаний больного и возможностей лечебного учреждения.

Препараты, улучшающие прогноз при хронической ИБС:

- Антитромбоцитарные (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел);
- Статины;
- Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Поскольку главной целью лечения хронической ИБС является снижение заболеваемости и смертности, то в любой схеме медикаментозной терапии у больных с органическим поражением коронарных артерий и миокарда обязательно должны присутствовать препараты с доказанным положительным влиянием на прогноз при этом заболевании — если только у конкретного больного нет прямых противопоказаний к их приему.

### *Антитромбоцитарные средства*

Антитромбоцитарные препараты подавляют агрегацию тромбоцитов и препятствуют формированию тромбов в коронарных артериях, тем не менее, антитромбоцитарная терапия ассоциируется с увеличением риска геморрагических осложнений.

Аспирин. У большинства больных стабильной ИБС предпочтительнее назначение аспирина в низких дозах за счёт благоприятного соотношения пользы и риска, а также низкой стоимости лечения. Аспирин остается основой

медикаментозной профилактики артериального тромбоза. Механизм действия аспирина заключается в необратимом ингибировании циклооксигеназы – 1 тромбоцитов и нарушении синтеза тромбоксана. Полное подавление продукции тромбоксана достигается при постоянном длительном приеме аспирина в дозах  $\geq 75$  мг в сутки. Повреждающее действие аспирина на желудочно-кишечный тракт возрастает по мере увеличения дозы. Оптимальное соотношение пользы и риска достигается при применении аспирина в диапазоне доз от 75 до 150 мг в сутки.

Двойная антитромбоцитарная терапия. Комбинированная антитромбоцитарная терапия, включающая аспирин и тиаенопирин (клопидогрел), является стандартом лечения для больных, переживших ОКС, а также для пациентов стабильной ИБС, подвергаемых плановым чрескожным коронарным вмешательствам (ЧКВ)..

В крупном исследовании, включавшем стабильных пациентов с атеросклеротическим поражением различных сосудистых бассейнов или множественными сердечно-сосудистыми факторами риска, добавление клопидогрела к аспирину дополнительной пользы не принесло. Анализ подгрупп этого исследования обнаружил положительный эффект комбинации аспирина и клопидогрела лишь у больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда.

Таким образом, двойная антитромбоцитарная терапия имеет преимущества лишь у отдельных категорий пациентов с высоким риском развития ишемических событий. Рутинное назначение этой терапии больным стабильной ИБС не рекомендовано.

Остаточная реактивность тромбоцитов и фармакогенетика клопидогрела. Хорошо известен факт вариабельности показателей, характеризующих остаточную реактивность тромбоцитов (ОРТ) на фоне лечения антитромбоцитарными препаратами. В связи с этим, вызывает интерес возможность корректировки антитромбоцитарной терапии на основании результатов исследования функции тромбоцитов и фармакогенетики



клопидогрела. Установлено, что высокая ОРТ определяется множеством факторов: пол, возраст, наличие ОКС, сахарного диабета, а также повышенным потреблением тромбоцитов, сопутствующим приемом других лекарств и низкой приверженностью больных к лечению.

Препараты:

- Ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 75—150 мг 1 р/сут
- Клопидогрел внутрь в дозе 75 мг 1 р/сут.

*Статины и другие гиполипидемические средства*

Снижение уровня холестерина в крови сопровождается значительным популяционным снижением общей смертности и риска всех сердечно-сосудистых осложнений. Длительная липидснижающая терапия обязательна при всех формах ИБС — на фоне строгой гиполипидемической диеты (см. выше).

Больные с доказанной ИБС относятся к группе очень высокого риска; их следует лечить статинами в соответствии с рекомендациями по лечению дислипидемий Национального общества по атеросклерозу (НОА) 2012г. Целевой уровень ХсЛНП <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл) или на >50% от исходного уровня. Для этих целей часто используются высокие дозы статинов — аторвастатин 80 мг или розувастатин 40 мг. Другие липидснижающие препараты (фибраты, никотиновая кислота, эзетимиб) могут снижать ХсЛНП, однако в настоящее время нет клинических данных, что это сопровождается улучшением прогноза.

*Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы*

Ингибиторы АПФ снижают общую смертность, риск развития ИМ, инсульта и ХСН у пациентов с сердечной недостаточностью и осложненным СД. Назначение ингибиторов АПФ следует обсудить у больных хронической ИБС, особенно при сопутствующей АГ, фракции выброса левого желудочка равной или меньше 40%, СД или хроническими заболеваниями почек, если они не противопоказаны. Следует отметить, что не во всех исследованиях были продемонстрированы эффекты ингибиторов АПФ в снижении риска развития

смерти и других осложнений у больных хронической ИБС с сохранной функцией левого желудочка. Сообщалось о способности периндоприла и рамиприла снижать комбинированный риск осложнений в общей выборке больных с хронической ИБС при длительном лечении. У больных хронической ИБС с АГ предпочтительнее назначение комбинированной терапии ингибитором АПФ и дигидропиридиновым антагонистом кальция, таких как периндоприл/амлодипин или бенazeприл/амлодипин, доказавших эффективность в длительных клинических исследованиях. Комбинация ингибиторов АПФ и блокаторов ангиотензиновых рецепторов не рекомендуется, так как ассоциируется с увеличением нежелательных явлений без клинических преимуществ.

При непереносимости ингибиторов АПФ назначают блокаторы ангиотензиновых рецепторов, однако нет клинических доказательств их эффективности у больных хронической ИБС.

Препараты:

- Периндоприл внутрь в дозе 2,5—10 мг 1 р/сут;
- Рамиприл внутрь в дозе 2,5—10 мг 1 р/сут

***Препараты, улучшающие симптомы заболевания:***

- Бета-адреноблокаторы;
- Антагонисты кальция;
- Нитраты и нитратоподобные средства (молсидомин);
- Ивабрадин;
- Никорандил;
- Ранолазин;
- Триметазидин

*Бета-адреноблокаторы*

Препараты этого класса оказывают прямое действие на сердце через снижение ЧСС, сократимости миокарда, атриовентрикулярного проведения и эктопической активности. Бета-блокаторы — основное средство в схеме лечения больных ИБС. Это связано с тем, что препараты этого класса не только устраняют симптомы заболевания (стенокардию), оказывают антиишемическое действие и улучшают качество жизни больного, но и способны улучшить



прогноз после перенесенного ИМ и у больных с низкой фракцией выброса левого желудочка и ХСН. Предполагается, что БАБ могут оказывать протективное действие у больных с хронической ИБС с сохранной систолической функцией левого желудочка, однако доказательств, полученных в контролируемых исследованиях, этой точки зрения нет.

Для лечения стенокардии БАБ назначают в минимальной дозе, которую при необходимости постепенно повышают до полного контроля приступов стенокардии или достижения максимальной дозы. При применении БАБ максимальное снижение потребности миокарда в кислороде и прирост коронарного кровотока достигается при ЧСС 50—60 уд./мин. При возникновении побочных эффектов может потребоваться уменьшение дозы БАБ или даже их отмена. В этих случаях следует рассмотреть назначение других ритм-урежающих препаратов – верапамила или ивабрадина. Последний, в отличие от верапамила, может присоединяться при необходимости к БАБ для улучшения контроля ЧСС и увеличения антиишемической эффективности. Для лечения стенокардии применяют наиболее часто такие БАБ как бисопролол, метопролол, атенолол, небиволол, а также карведилол. Препараты рекомендуются в следующих дозах:

- Бисопролол внутрь 2,5—10 мг 1 р/сут;
- Метопролола сукцинат внутрь 100-200 мг 1 р/сут;
- Метопролола тартрат внутрь 50—100 мг 2 р/сут (не рекомендован при ХСН);
- Небиволол внутрь 5 мг 1 р/сут;
- Карведилол внутрь 25-50 мг 2 р/сут;
- Атенлол внутрь начиная с 25—50 мг 1 р/сут, обычная доза 50—100 мг (не рекомендован при ХСН).

При недостаточной эффективности, а также невозможности использовать достаточную дозу БАБ из-за нежелательных проявлений целесообразно комбинировать их с нитратами или/и антагонистами кальция (дигидропиридиновыми производными длительного действия). При



необходимости можно присоединять к ним ранолазин, никорандил и триметазидин.

#### *Антагонисты кальция*

Антагонисты кальция применяют для профилактики приступов стенокардии. Антиангинальная эффективность антагонистов кальция сопоставима с ББ. Дилтиазем и, особенно верапамил, в большей степени, чем дигидропиридиновые производные, действуют непосредственно на миокард. Они уменьшают ЧСС, угнетают сократимость миокарда и АВ-проводимость, оказывают антиаритмическое действие. В этом они схожи с бета-адреноблокаторами.

Наилучшие результаты по профилактике ишемии антагонисты кальция показывают у больных с вазоспастической стенокардией. Антагонисты кальция также назначают в случаях, когда ББ противопоказаны или не переносятся. Эти препараты обладают рядом преимуществ перед другими антиангинальными и антиишемическими средствами и могут применяться у более широкого круга больных с сопутствующими заболеваниями, чем ББ. Препараты этого класса показаны при сочетании стабильной стенокардии с АГ. К противопоказаниям относятся выраженная артериальная гипотония; выраженная брадикардия, слабость синусового узла, нарушенная АВ-проводимость (для верапамила, дилтиазема); сердечная недостаточность (кроме амлодипина и фелодипина);

Препараты:

- Верапамил внутрь 120—160 мг 3 р/сут;
- Верапамил пролонгированного действия 120—240 мг 2 р/сут;
- Дилтиазем внутрь 30—120 мг 3—4 р/сут
- Дилтиазем пролонгированного действия внутрь 90—180 мг 2 р/сут или 240—500 мг 1 р/сут.
- Нифедипин пролонгированного действия внутрь 20—60 мг 1—2 р/сут;
- Амлодипин внутрь 2,5—10 мг 1 р/сут;
- Фелодипин внутрь 5—10 мг 1 р/сут.

Рекомендуется для улучшения контроля стенокардии более широко использовать комбинацию дигидропиридиновых антагонистов кальция с ББ.

### *Нитраты и нитратоподобные средства*

Для лечения ИБС традиционно широко применяют нитраты, дающие несомненный клинический эффект, способные улучшить качество жизни и предотвратить осложнения острой ишемии миокарда. К достоинствам нитратов относится разнообразие лекарственных форм. Это позволяет пациентам с разной тяжестью заболевания использовать нитраты как для купирования, так и для профилактики приступов стенокардии.

Купирование приступа стенокардии. При возникновении стенокардии пациент должен остановиться, присесть и принять препарат НТГ или ИСДН короткого действия. Эффект наступает через 1,5-2 мин после приема таблетки или ингаляции и достигает максимума через 5—7 мин. При этом происходят выраженные изменения периферического сопротивления сосудов за счет расширения вен и артерий, снижаются ударный объем сердца, систолическое АД, укорачивается период изгнания, сокращается объем желудочков сердца, увеличивается коронарный кровоток и количество функционирующих коллатералей в миокарде, что в конечном итоге обеспечивает восстановление необходимого коронарного кровотока и исчезновение очага ишемии. Благоприятные изменения гемодинамики и сосудистого тонуса сохраняются в течение 25—30 мин — времени, достаточного для восстановления равновесия между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением с коронарным кровотоком. Если приступ не купируется в течение 15—20 мин, в том числе после повторного приема нитроглицерина, возникает угроза развития ИМ.

Изосорбида тринитрат (нитроглицерин, НТГ) и некоторые формы изосорбида динитрата (ИСДН) показаны для купирования приступа стенокардии. Эти препараты короткого действия применяются в сублингвальных и аэрозольных лекарственных формах. Эффект развивается медленнее (начинается через 2—3 мин, достигает максимума через 10 мин), но он не вызывает феномена «обкрадывания», меньше влияет на ЧСС, реже



вызывает головную боль, головокружение, тошноту и в меньшей степени влияет на уровень АД. При сублингвальном приеме ИСДН эффект может сохраняться в течение 1 ч:

Препараты:

- Нитроглицерин 0,9—0,6 мг под язык или ингаляционно 0,2 мг (2 нажатия клапана)
- Изосорбид динитрат ингаляционно 1,25 мг (два нажатия клапана)
- Изосорбид динитрат сублингвально 2,5—5,0 мг.

Каждый больной ИБС должен постоянно иметь при себе НТГ быстрого действия. Рекомендуется принять его немедленно, если приступ стенокардии не купируется при исключении провоцирующих факторов (физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, холод). Ни в коем случае нельзя ожидать самостоятельного прекращения приступа стенокардии. В отсутствие эффекта прием НГ можно повторить через 5 мин, но не более 3 раз подряд. При сохранении боли необходимо срочно вызвать «Скорую помощь» или активно обращаться к врачу.

Профилактика приступа стенокардии.

Для длительного поддержания в крови достаточной концентрации применяют изосорбид динитрат или изосорбид мононитрат, которые являются препаратами выбора:

Препараты:

- Изосорбида динитрат внутрь 5—40 мг 4 р/сут
- Изосорбида динитрат длительного действия внутрь 20—120 мг 2—3 р/сут
- Изосорбида мононитрат внутрь 10—40 мг 2 р/сут
- Изосорбида мононитрат длительного действия внутрь 40—240 мг 1 р/сут

При назначении нитратов необходимо учитывать время начала и продолжительность их антиангинального действия, для того чтобы обеспечить защиту больного в периоды наибольшей физической и психоэмоциональной нагрузки. Дозу нитратов подбирают индивидуально.



Нитраты можно применять в виде трансдермальных форм - мази, пластыри и диски:

- Нитроглицерин 2% мазь, нанести 0,5—2,0 см на кожу груди или левой руки

- Нитроглицерин пластырь или диск 10, 20 или 50 мг прикрепить к коже на 18—24 ч.

Начало лечебного эффекта мази с НТГ наступает в среднем через 30—40 мин и продолжается 3—6 ч. Следует учитывать значительные индивидуальные различия в эффективности и переносимости препарата, зависящие от особенностей и состояния кожного покрова, кровообращения в нем и подкожном слое, а также от температуры окружающей среды. Антиангинальный эффект нитратов в форме дисков и пластырей наступает в среднем через 30 мин после аппликации и продолжается в течение 18, 24 и 32 ч (в двух последних случаях может достаточно быстро возникнуть толерантность).

Нитроглицерин применяется и в так называемых буккальных лекарственных формах:

- Нитроглицерин прикрепить к слизистой оболочке рта полимерную пленку 1 мг или 2 мг

При наклеивании пленки с НТГ на слизистую оболочку рта эффект наступает через 2 мин и продолжается 3—4 ч.

Толерантность к нитратам и синдром отмены. Ослабление чувствительности к нитратам нередко развивается при длительном применении препаратов пролонгированного действия или трансдермальных лекарственных форм. Толерантность носит индивидуальный характер и развивается не у всех больных. Она может проявляться либо в уменьшении антиишемического эффекта, либо в его полном исчезновении.

Для профилактики толерантности к нитратам и ее устранения рекомендуется прерывистый прием нитратов в течение суток; прием нитратов

средней продолжительности действия 2 р/сут, пролонгированного действия — 1 р/сут; альтернативную терапию молсидомином.

Молсидомин близок к нитратам по механизму антиангинального действия, но не превосходит их по эффективности, назначают при непереносимости нитратов. Обычно его назначают пациентам с противопоказаниями к применению нитратов (с глаукомой), при плохой переносимости (сильная головная боль) нитратов или толерантности к ним. Молсидомин хорошо сочетается с другими антиангинальными препаратами, в первую очередь с ББ.

- Молсидомин внутрь 2 мг 3 р/сут
- Молсидомин пролонгированного действия внутрь 4 мг 2 р/сут или 8 мг 1 р/сут.

#### *Ингибитор синусового узла ивабрадин*

В основе его антиангинального действия ивабрадина — снижение ЧСС посредством селективного ингибирования трансмембранного ионного тока  $I_f$  в клетках синусового узла. В отличие от ББ, ивабрадин снижает только ЧСС, не влияет на сократимость, проводимость и автоматизм миокарда, а также на АД. Препарат рекомендуется для лечения стенокардия у больных стабильной стенокардией с синусовым ритмом с противопоказаниями/непереносимостью к приему ББ или вместе с ББ при недостаточном антиангинальном эффекте. Было показано, что присоединение препарата к ББ у больных ИБС со сниженной фракцией выброса левого желудочка и ЧСС более 70 уд/мин улучшает прогноз заболевания. Ивабрадин назначается внутрь 5 мг 2 р/сут.; при необходимости, через 3—4 недели дозу повышают до 7,5 мг 2 р/сут

#### *Активатор калиевых каналов никорандил*

Антиангинальный и антиишемический препарат никорандил одновременно обладает свойствами органических нитратов и активирует АТФ-зависимые калиевые каналы. Расширяет коронарные артериолы и вены, воспроизводит защитный эффект ишемического прекодиционирования, а также уменьшает агрегацию тромбоцитов. Препарат при длительном применении может способствовать стабилизации атеросклеротической бляшки,



а в одном исследовании снизил риск сердечно-сосудистых осложнений. Никорандил не вызывает развития толерантности, не влияет на АД, ЧСС, на проводимость и сократимость миокарда. Рекомендуются для лечения больных с микроваскулярной стенокардией (при неэффективности ББ и антагонистов кальция). Препарат используют как для купирования, так и для предотвращения приступов стенокардии.

Препарат:

- Никорандил под язык 20 мг для купирования приступов стенокардии;
- Никорандил внутрь 10—20 мг 3 р/сут для профилактики стенокардии.

*Ранолазин*

Селективно ингибирует поздние натриевые каналы, которые предотвращают перегрузку внутриклеточным кальцием — негативным фактором при ишемии миокарда. Ранолазин снижает сократимость и жесткость миокарда, оказывает антиишемический эффект, улучшает перфузию миокарда, снижает потребность миокарда в кислороде. Увеличивает продолжительность физической нагрузки до появления симптомов ишемии миокарда. Не влияет на сердечный ритм и АД. Ранолазин показан при недостаточной антиангинальной эффективности всех основных лекарственных средств.

- Ранолазин внутрь 500 мг 2 р/сут. При необходимости через 2—4 нед доза может быть увеличена до 1000 мг 2 р/сут

*Триметазидин*

Препарат является антиишемическим метаболическим модулятором, по антиишемической эффективности сопоставим с пропранололом 60 мг/сут. Улучшает метаболизм и энергообеспечение миокарда, уменьшает гипоксию миокарда, не оказывая влияния на показатели гемодинамики. Хорошо переносится и может назначаться с любыми другими антиангинальными препаратами. Препарат противопоказан при двигательных расстройствах (болезнь Паркинсона, эссенциальный тремор, мышечная ригидность и «синдром беспокойных ног»). Не изучался в длительных клинических исследованиях у больных с хронической ИБС.

- Триметазидин внутрь 20 мг 3 р/сут
- Триметазидин внутрь 35 мг 2 р/сут.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни : учебник. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 496 с.
2. Внутренние болезни. В 2 т. Т.1. [Электронный ресурс] : учебник / Моисеев В.С., Мартынов А.И., Мухин Н.А. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
3. Внутренние болезни: руководство к практ. занятиям по факультетской терапии: учеб. пособие /[А. А. Абрамова и др.]; под ред. профессора В. И. Подзолкова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 640 с.: ил.
4. Госпитальная терапия [Электронный ресурс] / Люсов В.А., Байкова О.А., Евсиков Е.М. и др. / Под ред. В.А. Люсова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010.
5. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца /Клинические рекомендации. – Москва, 2013г.
6. Кардиология [Электронный ресурс] / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011.
7. Клиническая фармакология и фармакотерапия: учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. / под ред. В. Г. Кукеса, А. К. Стародубцева. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 840 с.: ил.
8. Клинические рекомендации по кардиологии [Электронный ресурс] / под ред. Ф. И. Беялова. - 7-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.
9. Пропедевтика внутренних болезней. Кардиология : учеб. пособие / В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 272 с. : ил.
- 10.Руководство по кардиологии : Учебное пособие в 3 т. / Под ред. Г.И. Сторожакова, А.А. Горбаченкова. - М. : ГЭОТАР!Медиа, 2008. - Т. 1. - 672 с. : ил.

## Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета \_\_9\_\_ группы

**Карпенко Татьяна Юрьевна**

**(по результатам прохождения производственной клинической практики  
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа полностью соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации, обобщения и анализа полученного материала, формулирования выводов студентом. Работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР.

В целом работа выполнена на высоком уровне и заслуживает оценки «отлично» (5).



---

(подпись)