

ГФБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней №4

СТЕНОКАРДИЯ

(методическое пособие для студентов V-VI курсов,
клинических ординаторов, аспирантов)

Владикавказ 2017 г.

Исполнители: профессор З.Т.Астахова, к.м.н., доцент Тогузова З.А., д.м.н.
Бутаев Т.М., к.м.н., доцент Дзукаева З.З., к.м.н., доцент Кулова Ж.А.,
доцент, к.м.н. Туаева И.Б., к.м.н. Бесаева М.М., к.м.н. Канукова Ф.У.,
к.м.н. Айдарова В.А.

Ишемическая болезнь сердца – стенокардия.

В 1957 г. группой экспертов ВОЗ был предложен термин «Ишемическая болезнь сердца» для объединения некоторых давно известных заболеваний (стенокардия, инфаркт миокарда, кардиосклероз), в основе которых лежит «ишемизация» («обескровливание» - с греч.) миокарда, обусловленная уменьшением притока к нему артериальной крови через органически или функционально измененные коронарные сосуды.

ИБС в течение многих лет является главной причиной смертности населения во многих экономически развитых странах. В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) играют решающую роль в эволюции общей смертности в России. В 2006г смертность от болезней системы кровообращения в Российской Федерации составила 56,5% в общей структуре смертности. Из них около половины приходится на смертность от ИБС. Частота стенокардии резко увеличивается с возрастом: у женщин с 0,1—1% в возрасте 45-54 лет до 10-15% в возрасте 65-74 лет; у мужчин с 2-5% в возрасте 45-54 лет до 10-20% в возрасте 65-74 лет.

В большинстве европейских стран распространенность стенокардии составляет 20 тыс — 40 тыс на 1 млн населения.

ИБС может дебютировать остро: инфарктом миокарда (ИМ) или даже внезапной смертью (ВС), но нередко она развивается постепенно, переходя в хроническую форму. В таких случаях одним из ее основных проявлений является стенокардия напряжения. По данным Фремингемского исследования, стенокардия напряжения служит первым симптомом ИБС у мужчин в 40,7% случаев, у женщин — в 56,5%.

По данным ГНИЦ ПМ, в РФ- 10 млн трудоспособного населения страдают ИБС, более трети из них имеют стабильную стенокардию. Следует иметь в виду, что стенокардия как первая манифестация ИБС встречалась у ~ 50% больных.

Важно помнить, что в популяции только ~ 40 - 50% всех больных стенокардией знают о наличии у них болезни и получают соответствующее лечение, тогда как в 50—60% случаев заболевание остается нераспознанным. Смертность больных стабильной стенокардией (Ст Ст) составляет ~ 2% в год, у 2-3% больных ежегодно возникает нефатальный ИМ. Больные с диагнозом Ст Ст умирают от ИБС в 2 раза чаще, чем лица без этого заболевания.

Согласно результатам Фремингемского исследования, у больных СтСт риск развития нефатального ИМ и смерти от ИБС в течение 2 лет составляет: 14,3% и 5,5% у мужчин и 6,2% и 3,8% у женщин, соответственно. Однако индивидуальный прогноз у больных стенокардией может отличаться в значительных пределах в зависимости от клинических, функциональных, анатомических и социальных факторов.

«Факторы риска» ИБС, имеющей преимущественно атеросклеротическое происхождение, практически совпадают с таковыми при атеросклерозе.

«Факторы риска» ИБС:

Все они делятся на 2 группы:

1. Немодифицируемые:

- пол,
- возраст
- семейный анамнез ИБС

2. модифицируемые:

- дислипидемия;
- артериальная гипертензия;
- сахарный диабет
- курение (никотинизм);
- стрессовые перенапряжения ЦНС;
- гиподинамия;
- избыточный вес (ожирение);
- повышенная ЧСС;

- нарушения в системе гемостаза;
- злоупотребление алкоголем;
- гомоцистеин
- психосоциальные факторы

Основные звенья патогенеза ИБС:

В основе патогенеза ИБС (и всех ее клинических форм) лежит, в сущности, единый механизм: нарушение динамического равновесия между потребностью миокарда в кислороде и реальными возможностями его доставки через систему коронарных сосудов. Потребность миокарда в O₂ увеличивается при освобождении норадреналина в адренергических нервных окончаниях при физической нагрузке или эмоциональном стрессе. При этом происходит распад высокоэнергетических фосфатов и быстро развивается внутриклеточный ацидоз с выходом из клеток калия, молочной кислоты. Потребность миокарда в O₂ зависит от ЧСС, сократимости и напряжения стенки сердца, последнее прямо пропорционально объему желудочков и давлению в их полости и обратно пропорционально толщине миокарда.

Увеличение ЧСС, сократимости, объема желудочков или давления в них сопровождается увеличением потребности миокарда в O₂ и может привести к дисбалансу в снабжении миокарда в O₂.

Улучшение снабжения миокарда O₂ в конце приступа происходит благодаря увеличению кровотока, меньшее значение имеет экстракция O₂ из крови. Сигналом для расширения коронарных артерий служит освобождение аденозина из миокардиальных клеток. Аденозин очень быстро превращается в инозин под действием аденозиндеаминазы, находящейся на поверхности эритроцита. Кроме того, из ишемизированных клеток освобождаются другие вазодилататоры: простагландин E, лактат, брадикинин, CO₂.

Коронарный кровоток осуществляется в диастолу, когда давление в аорте превышает давление в желудочке. Уменьшение этого градиента давления увеличивает вероятность ишемии, что имеет большое значение при аортальном стенозе. При тахикардии длительность диастолы уменьшается,

что также способствует развитию стенокардии. Высокое внутрижелудочковое давление у больных аортальным стенозом, АГ, гипертрофической кардиомиопатией сопровождается повышением напряжения миокарда и может привести к появлению стенокардии даже при отсутствии изменений в коронарных сосудах.

Регуляция тонуса гладких мышц коронарных артерий происходит под влиянием гуморальных и нейрогенных факторов. Эпикардальные коронарные артерии содержат α - и β_1 -адренергические, глюкоагоновые, допаминергические и гистаминовые рецепторы.

Очень важную роль играет эндотелий коронарных артерий, который продуцирует следующие аутокринные и паракринные вещества:

- Вазодилататоры (оксид азота и простациклин, брадикинин, адреномедуллин, эндотелийзависимый гиперполярирующий фактор, С-натрийуретический пептид);
- Вазоконстрикторы (эндотелины, ангиотензин II и тромбоксан A₂, простагландин H₂);
- Антипролиферативные агенты (оксид азота, простациклин, трансформирующий фактор роста β , гепарин);
- Проллиферативные агенты (эндотелин, ангиотензин II, тромбоцитарный фактор роста, фактор роста фибробластов, инсулиноподобный фактор роста, интерлейкины);
- Антитромботические агенты (оксид азота и простациклин, активатор плазминогена, протеин С, ингибитор тканевого фактора, фактор Виллебранда);
- Тромботические агенты (эндотелин, ингибитор активатора плазминогена, тромбоксан A₂, фибриноген);
- Маркеры воспаления (Р и Е селектины, ICAM, VCAM, хемокины, ядерный фактор κ B);
- Факторы проницаемости (рецептор активного гликозилирования конечных продуктов);

- Факторы ангиогенеза (сосудистый эндотелиальный фактор роста).

В целом, перечисление такого количества активных веществ показывает, что гуморальные и паракринные факторы имеют большее значение для регуляции коронарного кровотока, чем нейрогенный.

Нейрогенный контроль коронарного кровотока связан с активностью:

- парасимпатической системы: ее стимуляция вызывает коронарную вазодилатацию, снижение АД и ЧСС;
- симпатической системы: стимуляция α -рецепторов приводит к сужению крупных коронарных артерий, коронарных и периферических артериол и повышению АД, стимуляция β_1 - рецепторов увеличивает сократимость миокарда, ЧСС и проводимость, стимуляция β_2 - рецепторов вызывает расширение коронарных и периферических артериол и артерий и бронходилатацию. Эффект стимуляции зависит от распределения разных рецепторов в сосудах и миокарде.

Многообразие механизмов патогенеза ИБС может объяснить многочисленные варианты клинических проявлений этого заболевания. Естественно главными из них являются первичная остановка кровообращения (или внезапная сердечная смерть), стенокардия, безболевая ишемия миокарда, инфаркт миокарда (ИМ) и постинфарктный кардиосклероз (ПИКС).

Классификация ИБС (ВОЗ, 1979)

I. Первичная остановка кровообращения.

II. Стенокардия

1. стенокардия напряжения:

а) впервые возникшая;

б) стабильная;

в) прогрессирующая;

2. стенокардия покоя (спонтанная);

3. особая форма стенокардии («вариантная», Принцметала).

III. Инфаркт миокарда

1. определенный
2. возможный
3. перенесенный (постинфарктный кардиосклероз).

IV. Сердечная недостаточность.

V. Аритмии.

I20-I25 Ишемическая болезнь сердца (МКБ-10)

I20 Стенокардия (грудная жаба)

I20.0 Нестабильная стенокардия

I20.1 Стенокардия с документально подтвержденным спазмом

I20.8 Другие формы стенокардии

I20.9 Стенокардия неуточненная

I21 Острый инфаркт миокарда

I21.1 Острый трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки миокарда

I21.2 Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда

I21.3 Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации

I21.4 Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда

I21.9 Острый инфаркт миокарда неуточненный

I22 Повторный инфаркт миокарда

I22.0 Повторный инфаркт передней стенки миокарда

I22.1 Повторный инфаркт нижней стенки миокарда

I22.8 Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации

I22.9 Повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации

I23 Некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда

I23.0 Гемоперикард как ближайшее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.1 Дефект межпредсердной перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.2 Дефект межжелудочковой перегородки как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.3 Разрыв сердечной стенки без гемоперикарда как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.4 Разрыв сухожильной хорды как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.5 Разрыв сосочковой мышцы как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.6 Тромбоз предсердия, ушка предсердия и желудочка сердца как текущее осложнение острого инфаркта миокарда

I23.8 Другие текущие осложнения острого инфаркта миокарда

I24 Другие формы ишемической болезни сердца

I24.0 Коронарный тромбоз, не приводящий к инфаркту миокарда

I24.1 Синдром Дресслера

I24.8 Другие формы острой ишемической болезни сердца

I24.9 Острая ишемическая болезнь сердца неуточненная

I25 Хроническая ишемическая болезнь сердца

I25.0 Атеросклеротическая сердечно-сосудистая болезнь, так описанная

I25.1 Атеросклеротическая болезнь сердца

I25.2 Перенесенный в прошлом инфаркт миокарда

I25.3 Аневризма сердца

I25.4 аневризма коронарной артерии

I25.5 Ишемическая кардиомиопатия

I25.6 Бессимптомная ишемия миокарда

I25.8 Другие формы хронической ишемической болезни сердца

I25.9 Хроническая ишемическая болезнь сердца неуточненная

Классификация ИБС (ВНКИЦ АМН СССР, 1984)

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка кровообращения)
2. Стенокардия

- 2.1. стенокардия напряжения
 - 2.1.1. впервые возникшая
 - 2.1.2. стабильная (с указанием функционального класса от I до IV)
 - 2.1.3. прогрессирующая
- 2.2. спонтанная
- 3. Инфаркт миокарда
 - 3.1. крупноочаговый (трансмуральный)
 - 3.2. мелкоочаговый («нетрансмуральный», «интрамуральный», «субэндокардиальный»)
- 4. Постинфарктный кардиосклероз
- 5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы)
- 6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

Определение «спонтанная» стенокардия включает в себя стенокардию «покоя», а также «вариантную» - Принцметала.

Рабочая классификация ИБС

- 1. Внезапная сердечная смерть (первичная остановка кровообращения)
- 2. Стенокардия
 - 2.1. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием ФК от I -IV)
 - 2.2. Нестабильная стенокардия
 - 2.2.1. Впервые возникшая стенокардия (ВВС).
 - 2.2.2. Прогрессирующая стенокардия (ПС).
 - 2.2.3. Ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия.
 - 2.3 Спонтанная (вазоспастическая, вариантная, Принцметала) стенокардия
- 3. Безболевого ишемия миокарда
- 4. Микроваскулярная стенокардия («синдром Х»)
- 5. Инфаркт миокарда
 - 5.1. Инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный)
 - 5.2. Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый)
- 6. Постинфарктный кардиосклероз

7. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии)
8. Нарушения сердечного ритма и проводимости (с указанием формы)

Впервые стенокардия была описана W. Geberden в 1798 году, который впервые использовал термин «angina» (стенокардия), обозначая чувство удушья, сдавления в груди.

Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда, основой которой является несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по КА.

Патоморфологическим субстратом стенокардии практически всегда являются атеросклеротические сужения КА. Стенокардия появляется во время ФН или стрессовых ситуаций при наличии сужения просвета КА, как правило, не менее чем на 50—70%. Чем больше степень стеноза КА, тем тяжелее стенокардия. Тяжесть стенокардии зависит также от локализации и протяженности стенозов, их количества, числа пораженных КА и индивидуального коллатерального кровотока. Степень стеноза, особенно эксцентрического, может варьировать в зависимости от изменения тонуса гладких мышц в области атеросклеротической бляшки (АБ), что проявляется в изменениях переносимости ФН. Часто стенокардия по патогенезу является «смешанной». Наряду с органическим атеросклеротическим поражением (фиксированной коронарной обструкцией) в ее возникновении играет роль преходящее уменьшение коронарного кровотока (динамический коронарный стеноз), обычно связанное с изменениями сосудистого тонуса, спазмом, дисфункцией эндотелия. В редких случаях стенокардия может развиваться при отсутствии видимого стеноза в КА, но в таких случаях почти всегда имеют место ангиоспазм или нарушение функции эндотелия коронарных сосудов.

Стенокардия – это клинический синдром, проявляющийся чувством дискомфорта или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера,

которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область, купирующаяся в покое или после приема нитроглицерина через 30 сек.-5 мин. Во время приступа пациенты испытывают чувство страха смерти, могут наблюдаться признаки вегетативной дисфункции (учащение дыхания, потливость, сухость во рту), чувство нехватки воздуха. В ряде случаев отсутствует типичный для стенокардии болевой синдром и стенокардия напряжения проявляется эквивалентами: внезапная резко выраженная слабость, сильное головокружение, обморочное состояние, изжога, возникающая при ходьбе, приступообразная одышка при физической нагрузке. Эквивалентами стенокардии может быть внезапное появление мышечной слабости в левой руке, онемение в области четвертого-пятого пальцев левой руки, возникающие обычно при ходьбе, физической нагрузке.

Следует отметить, что стенокардия может возникать при аортальных пороках, гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), при тяжелой артериальной гипертензии (АГ) и ряде других заболеваний и состояний, в т.ч. некардиального генеза.

Основные факторы, провоцирующие боль в груди:

- физическая нагрузка (ФН): быстрая ходьба, подъем в гору или по лестнице, перенос тяжестей;
- повышение артериального давления (АД);
- холод;
- обильный прием пищи;
- эмоциональный стресс.

СТЕНОКАРДИЯ - приступообразная загрудинная боль или её эквиваленты у больных ИБС, возникающие в результате преобладания метаболических потребностей миокарда в кислороде над его доставкой.

Для стабильной стенокардии характерен определенный стереотип течения: приступы возникают в ответ на одну и ту же физическую нагрузку, купируются одной и той же дозировкой нитроглицерина.

Для характеристики степени тяжести стабильной стенокардии существует деление на 4 функциональных класса (Канадская кардиологическая ассоциация, 1979г.):

«Функциональные классы стенокардии»

ФК I- обычная физическая нагрузка не вызывает приступов стенокардии. Больной без затруднения ходит и поднимается по лестнице. Стенокардия может возникать при нагрузках высокой интенсивности, выполняемых быстро и длительно. У таких больных стенокардия протекает латентно.

ФК II - Небольшое ограничение физической активности. Приступы возникают при ходьбе и подъеме по лестнице, после еды, в морозную погоду, на холодном ветру, во время эмоционального стресса или в первые часы после пробуждения. Приступы стенокардии возникают при ходьбе в нормальном темпе и в нормальных условиях на расстоянии двух кварталов (500м) и подъеме более чем на один этаж лестницы. Такое состояние можно назвать стенокардией «легкой степени».

ФК III - Заметное ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии вызывает ходьба по ровному месту и в обычном темпе на расстоянии 1-2 кварталов (100-500м), подъем по лестнице на один этаж. Это стенокардия «средней тяжести».

ФК IV - Неспособность выполнять какую-либо нагрузку без возникновения приступа стенокардии. У многих больных постоянно возникают приступы стенокардии покоя. Это тяжелая стенокардия.

К нестабильной стенокардии относят следующие клинические формы:

1. впервые возникшая стенокардия (до I месяца после возникновения первого приступа);

2. прогрессирующая стенокардия (внезапное увеличение частоты; тяжести и (или) продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для данного больного нагрузку);
3. тяжелые и продолжительные приступы стенокардии покоя (более 15-20 минут), в том числе тяжелые случаи спонтанной (вариантной) стенокардии;
4. ранняя постинфарктная стенокардия (в сроки от 48 часов до 3-4 недель после возникновения острого инфаркта миокарда);
5. послеоперационная стенокардия, развивавшаяся в течение 1-3 месяцев после успешной баллонной коронарной ангиопластики или операции аорто-коронарного шунтирования;

Вазоспастическая (вариантная) стенокардия Принцметала

У части больных ИБС наблюдаются боли типичной локализации, которые возникают в покое и обычно отсутствуют или возникают редко при ФН. Механизм этих приступов связан с эпизодами локального спазма КА при отсутствии явных атеросклеротических поражений. Этот болевой синдром называют вариантной стенокардией или стенокардией Принцметала. В этом случае доставка кислорода к миокарду снижается вследствие интенсивного вазоспазма. У значительного числа больных вазоспастической стенокардией определяется стенозирующий коронарный атеросклероз. В таких случаях вазоспастическая стенокардия может сочетаться со стенокардией напряжения. Причинами вазоспазма могут быть курение, холод, нарушение состава электролитов (калий, магний), аутоиммунные заболевания.

Прогноз вазоспастической стенокардии зависит от распространенности коронарной болезни сердца (КБС). Смерть и ИМ реже развиваются у больных при отсутствии ангиографических признаков стенозирующего коронарного атеросклероза. Коронарная смертность у таких пациентов составляет ~ «0,5»%» в год, однако при сочетании спазма со стенозом прогноз хуже.

Критерии клинической и ЭКГ диагностики вазоспастической стенокардии

- Ангинозные приступы чаще возникают в покое, чаще в ранние утренние часы и ночь во время сна, примерно в одно и то же время и сопровождаются преходящим подъемом (а не снижением) сегмента R- ST на ЭКГ.
- Ангинозные приступы иногда могут появиться на фоне выполнения ФН, которая обычно хорошо переносится. Это, так называемый, переменный порог возникновения стенокардии. Приступы развиваются после ФН, выполняемой в утренние часы, но не в дневное и вечернее время.
- Спонтанный спазм КА при КАГ у больных с предполагаемой вазоспастической стенокардией наблюдают редко. В связи с этим для подтверждения наличия вазоспазма часто используют провокационные пробы. Гипервентиляция и холодовая проба характеризуются низкой чувствительностью в диагностике коронароспазма. Большой диагностической ценностью обладают пробы с ацетилхолином и эргоновином.

Проведение провокационных проб не рекомендуется без КАГ.

Особенности диагностики ИБС у больных СД:

- ИБС при СД встречается у мужчин и женщин в более молодом возрасте, чем при отсутствии СД.
- При СД ИБС нередко носит безболевого характер, что затрудняет своевременную диагностику и начало лечения. У больных СД следует более активно внедрять скрининговые исследования, позволяющие выявить ИБС: обычные и визуализирующие нагрузочные тесты, СМ ЭКГ, особенно при сопутствующих ФР.
- Отмечается растущий интерес к использованию сцинтиграфии миокарда и других методов диагностики ББИМ у больных СД. Имеются данные о том, что у таких пациентов развивается субклиническая дисфункция желудочков, которая оказывает негативное влияние на переносимость ФН. План обследования больных СД с явными признаками ишемии миокарда сходен с таковым у больных без СД. Показания к пробе с ФН, сцинтиграфии миокарда и КАТ являются сопоставимыми. Доля ССЗ в структуре

смертности больных СД составляет 80%, поэтому следует подчеркивать важность ранней их диагностики и агрессивного лечения.

Кардиальный синдром X

У значительной части больных, особенно женщин, которым проводится КАГ для уточнения причины боли в груди, отсутствуют значимые атеросклеротические изменения в КА. Нормальными или малоизмененными находят КА при КАГ у ~ 10% лиц с приступами стенокардии. Положительные результаты нагрузочных проб отмечаются у 10—20% лиц с нормальными КА и жалобами на боли в груди. Обычно это больные в возрасте 30-45 лет, чаще женщины, как правило, без ФР атеросклероза и с нормальной функцией ЛЖ.

Симптомы. Менее чем у 50% больных с кардиальным синдромом X наблюдается типичная стенокардия напряжения, у большей части — болевой синдром в груди атипичен. Несмотря на атипичность, боли при этом синдроме бывают весьма интенсивными и могут существенно нарушать не только качество жизни (КЖ), но и трудоспособность. У многих больных с кардиальным синдромом X имеют место снижение внутреннего болевого порога, возникновение боли в груди во время внутривенного введения аденозина, склонность к спастическим реакциям гладких мышц внутренних органов, нарушение функции эндотелия.

Сопутствующие кардиальному синдрому X симптомы напоминают нейроциркуляторную дистонию. Нередко кардиальный синдром X обнаруживают у людей мнительных, с высоким уровнем тревожности, на фоне депрессивных и фобических расстройств. Подозрение на эти состояния требует консультации у психиатра.

Диагностика. Хотя отсутствует общепринятое определение синдрома X, его клиническая картина предполагает наличие 3 признаков:

- типичная стенокардия, возникающая при ФН (реже — стенокардия или одышка в покое);

- положительный результат ЭКГ с ФН или других стресс-тестов (депрессия сегмента ST на ЭКГ, дефекты перфузии миокарда на сцинтиграммах);
- нормальные КА на КАГ.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Для диагностики стенокардии необходимо использование знание многих как фундаментальных, так и специальных дисциплин (табл. 1)

Ишемическая болезнь сердца - стенокардия



Клинический диагноз стенокардии ставится на основании данных детального квалифицированного опроса больного и внимательного изучения анамнеза. Все другие методы исследования используют для

подтверждения или исключения диагноза, уточнения тяжести заболевания, прогноза, оценки эффективности лечения.

Первичный осмотр. До получения результатов объективного обследования необходимо тщательно оценить жалобы больного. Болевые ощущения в груди можно классифицировать в зависимости от локализации, провоцирующих и купирующих факторов: типичная стенокардия, вероятная (атипичная) стенокардия, кардиалгия (некоронарогенная боль в груди). При атипичной стенокардии из трех основных признаков (всех показателей боли, связи с ФН, облегчающих боль факторов) присутствуют два из них. При некоронарогенной боли в груди имеет место только один из трех признаков или они вообще отсутствуют.

Типичный болевой приступ (загрудинная боль); атипичные проявления боли - в эпигастрии, только в руке, лопатке, плече, челюсти.

Эквивалентами стенокардии могут быть: изжога при быстрой ходьбе, внезапный приступ мышечной слабости в левой руке, онемение IV и V пальцев левой кисти, приступы одышки при физической нагрузке без других признаков сердечной недостаточности.

Основные состояния, провоцирующие ишемию миокарда или усугубляющие ее течение:

повышающие потребление кислорода:

- несердечные: АГ, гипертермия, гипертиреоз, интоксикация симпатомиметиками (например, кокаином), возбуждение, артериовенозная фистула;
- сердечные: ГКМП, аортальные пороки сердца, тахикардия;

снижающие поступление кислорода:

- несердечные: гипоксия, анемия, гипоксемия, пневмония, бронхиальная астма, ХОБЛ, легочная гипертензия, синдром ночного апноэ, гиперкоагуляция, полицитемия, лейкемия, тромбоцитоз;
- сердечные: врожденные и приобретенные пороки сердца, систолическая и/или диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ).

Клиническая классификация болей в груди (Diamond AG, 1983)

Типичная стенокардия (определенная)

- Загрудинная боль или дискомфорт характерного качества и продолжительности.
- Возникает при ФН или эмоциональном стрессе.
- Проходит в покое и (или) после приема нитроглицерина.

Атипичная стенокардия (вероятная)

- Два из перечисленных выше признаков.

Несердечная боль (не связанная с ишемией миокарда)

- Один или ни одного из вышеперечисленных признаков

Физикальное обследование

При осмотре больного необходимо оценить индекс массы тела (ИМТ) и ОТ, определить ЧСС, параметры пульса, АД на обеих руках.

При обследовании пациентов можно обнаружить признаки нарушения липидного обмена: ксантомы, ксантелазмы, краевое помутнение роговицы глаза («старческая дуга») и стенозирующего поражения магистральных артерий (сонных, подключичных, периферических артерий нижних конечностей и др.).

Во время ФН, иногда в покое, при аускультации могут прослушиваться 3-й или 4-й сердечные тоны, а также систолический шум на верхушке сердца, как признак ишемической дисфункции папиллярных мышц и митральной регургитации.

Патологическая пульсация в прекардиальной области указывает на наличие аневризмы сердца или расширение границ сердца за счет выраженной гипертрофии или дилатации миокарда.

Лабораторные исследования

Лабораторные исследования позволяют выявить ФР ССЗ, установить возможные причины и сопутствующие состояния, провоцирующие ишемию миокарда.

Минимальный перечень лабораторных показателей при первичном обследовании больного с подозрением на ИБС и стенокардию: • определение содержания в крови: гемоглобина, ОХС, ХСЛВП, ХС ЛНП, ТГ, глюкозы.

Инструментальные методы диагностики СтСт:

- Электрокардиография (ЭКГ);
- Эхокардиография (ЭхоКГ);
- Нагрузочные тесты;
- Стресс-визуализирующие исследования;
- Коронароангиография (КАТ);
- Сцинтиграфия миокарда;
- Однофотонная позитронно-эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОПЭКТ);
- Компьютерная томография.

Электрокардиография

Одним из наиболее важных методов диагностики ишемии миокарда при стенокардии является ЭКГ.

ЭКГ является обязательным методом диагностики ишемии миокарда при стенокардии. Изменения на ЭКГ в покое часто отсутствуют. Во время ишемии миокарда на ЭКГ фиксируются изменения конечной части желудочкового комплекса: сегмента ST и зубца T. Острая ишемия обычно приводит к транзиторному горизонтальному или косонисходящему снижению сегменту ST и уплощению или инверсии зубца T. Иногда отмечается подъем сегмента ST, что свидетельствует о более тяжелой ишемии миокарда. Регистрация ЭКГ во время болевого приступа особенно ценна при предположении о наличии спазма КА. В отличие от острого ИМ, при стенокардии все отклонения сегмента ST быстро нормализуются после купирования симптомов. Горизонтальное смещение интервала ST книзу от изолинии ≥ 1 мм – четкий признак ИБС. Для ИБС характерно наличие наряду

с косовосходящим смещением сегмента ST также и отрицательного симметричного зубца T.

В отличие от острого ИМ, при стенокардии все отклонения сегмента ST быстро нормализуются после купирования симптомов. Если ЭКГ регистрируется вне ишемического эпизода, она может быть нормальной или иметь «неспецифические» изменения сегмента ST и зубца T. Признаки перенесенного ИМ — патологические зубцы Q, также указывают на наличие ИБС. Однако патологические зубцы Q могут иметь место при тромбозе легочной артерии, резко выраженных ГЛЖ и ГПЖ, гипертрофической кардиомиопатии, блокаде ветвей левой ножки пучка Гиса, опухолях и травмах сердца.

Дифференциальная диагностика этих состояний базируется на оценке ЭКГ во время острого периода ИМ, когда в динамике имеет место типичная эволюция ЭКГ – от монофазной ЭКГ периода повреждения до двухфазной в подострый и рубцовый периоды. При изменениях ЭКГ, обусловленных ГЛЖ, опухолями и травмами сердца, отсутствует динамика начальной и конечной частей желудочкового комплекса.

Нагрузочные ЭКГ - тесты.

Основные показания к проведению нагрузочных проб:

- дифференциальная диагностика ИБС и отдельных ее форм;
- определение индивидуальной толерантности к физическим нагрузкам у больных с установленным диагнозом ИБС и уточнение ФК стенокардии;
- оценка эффективности лечебных, в т.ч. хирургических и реабилитационных мероприятий;
- экспертиза трудоспособности больных ССЗ;
- оценка прогноза;
- оценка эффективности антиангинальных препаратов.

Абсолютные противопоказания к проведению проб с физической нагрузкой:

- острый период ИМ (в течении 7 дней от его начала);

- тяжелая степень недостаточности кровообращения (более IIА стадии по классификации Стражеско-Василенко);
- нестабильная стенокардия;
- острое нарушение мозгового кровообращения;
- острый тромбоз;
- ТЭЛА;
- выраженная легочная недостаточность;
- лихорадка.

Нецелесообразно выполнять нагрузочный тест при тахикардиях, полной блокаде левой ножки пучка Гиса, высоких степенях синоатриальной и атриовентрикулярной блокадах, а также при выраженном остеоартрозе, облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей.

Наиболее часто применяемые нагрузочные пробы:

ЭКГ - пробы с физическими нагрузками (велозергметрия (ВЭМ), тредмил – тест – проба с бегущей дорожкой) и чрезпищеводной электрокардиостимуляция предсердий (ЧПЭС).

ВЭМ-проба проводится со ступенеобразным повышением мощности физической нагрузки:

I ступень - 25 Вт;

II ступень - 50 Вт;

III ступень - 100 Вт;

IV ступень - 200 Вт.

Продолжительность каждой ступени нагрузки 3 мин. При обследовании больных, недавно перенесших ИМ, а также больных с значительно выраженной клинической картиной ИБС, нередко начинают нагрузку с 25 Вт, а затем каждые 3 мин. увеличивают нагрузку на 25 Вт.

Максимальная ЧСС в 1 мин. = 220 – возраст больного

Субмаксимальная ЧСС в 1 мин. = максимальная ЧСС/100× 75 или 80

Пробы с физической нагрузкой. ЭКГ, зарегистрированная в покое, вне болевого приступа, у больного без ИМ в анамнезе, может оказаться

нормальной. Во время пробы с ФН пациент выполняет возрастающую нагрузку на тредмиле или велоэргометре, при этом постоянно регистрируются ЧСС и ЭКГ, через регулярные промежутки времени (1-3 мин) контролируется АД.

Проба с ФН выполняется до развития приступа стенокардии, появления признаков ишемии миокарда на ЭКГ, достижения целевой ЧСС, развития выраженного утомления, делающего невозможным продление ФН, и отказа пациента от проведения пробы. Тест с ФН следует прекратить при:

- развитии типичного приступа стенокардии;
- появлении угрожающих жизни нарушений сердечного ритма: частая, или политопная, или залповая желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия или пароксизмальная мерцательная аритмия;
- возникновении выраженной одышки (число дыханий более 30 в минуту) или приступа удушья;
- развитии нарушений проводимости – блокада ножек пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада 2 степени и более;
- ишемическом смещении сегмента ST вверх > 1 мм в любом из отведений за исключением V1–2, где подъемом считают 2 мм и более, или вниз от изоэлектрической линии > 1 мм и длящемся 80 мс от точки J, медленное косовосходящее снижение сегмента ST в точке J+80 мс > 2 мм (быстрое косовосходящее снижение ST за ишемическое не принимается);
- подъеме САД > 220 мм рт.ст., ДАД > 110 мм рт.ст., снижении САД на 20 мм рт.ст.;
- появлении неврологической симптоматики – головокружение, нарушение координации движений, сильная головная боль;
- возникновении интенсивной боли в ногах;
- развитии резкого утомления больного, его отказе от дальнейшего выполнения пробы;
- как мере предосторожности по решению врача;
- достижении 75% максимальной возрастной ЧСС.

При соблюдении вышеприведенных критериев чувствительность пробы с ФН для обнаружения пациентов с анатомически значимым поражением коронарных артерий, т.е. сужением $> 50\%$, составляет 65-80%, а специфичность – 65-75%. У пациентов с положительными результатами теста чаще бывает тяжелое поражение нескольких коронарных артерий. Проба с ФН считается положительной в плане диагностики ИБС, если при ней воспроизводятся типичные для пациента боль или стеснение в груди и возникают характерные для ишемии изменения на ЭКГ. Не всегда боль сопровождается снижением сегмента ST, проба считается положительной, если снижение появится без боли, либо если типичный приступ стенокардии развивается без снижения сегмента ST.

Информативность теста с ФН может уменьшаться при приеме некоторых препаратов. Бета-блокаторы (ББ) или некоторые антагонисты кальция (АК) (урежающие пульс) могут не позволить достичь целевой ЧСС. В этих случаях следует иметь в виду, для чего выполняется нагрузочная проба. Если она проводится для того, чтобы установить, есть ли у пациента ИБС, тогда эти препараты должны быть отменены за 24-48 часов перед тестом с ФН. У пациентов с диагностированной ИБС при необходимости оценить эффективность подобранной схемы лечения проба проводится на фоне приема препаратов.

Учитывая большую важность тестовой информации, необходимо во всех случаях (при отсутствии противопоказаний) стремиться к выполнению нагрузочных проб у больных СтСт.

Суточное мониторирование ЭКГ. Для выявления изменений на ЭКГ во время эпизодов боли в груди и для диагностики ББИМ целесообразно проведение СМ (холтеровского). Методика позволяет обнаружить больных ИБС с бессимптомным течением заболевания, т.е. фиксировать ишемию миокарда без приступов стенокардии, либо документировать клинические признаки ишемии миокарда по специфическим изменениям конечной части желудочкового комплекса. Имеет значение длительность ишемических

изменений по данным СМ ЭКГ, особенно при ББИМ. Если общая продолжительность снижения сегмента ST достигает 60 минут, то это можно расценивать как одно из показаний к хирургическому лечению.

Оценка эффективности терапии ИБС различными классами препаратов, а также хирургического лечения осуществляется по результатам повторного СМ ЭКГ.

Методом амбулаторного СМ ЭКГ удастся выявить вазоспастическую стенокардию и провести ее дифференциацию от ваготонических изменений конечной части желудочкового комплекса. Вазоспастическая стенокардия – стенокардия Принцметала, сопровождается, как правило, синусовой тахикардией и желудочковыми нарушениями ритма сердца. Эти эпизоды достаточно кратковременны и после их окончания сегмент ST возвращается к исходному положению. Ваготонические реакции наблюдаются в ночные часы при брадикардии, продолжительность их обычно составляет весь период сна с усилением подъема ST в 3-5 часов утра.

Нарушения сердечного ритма и проводимости способствуют прогрессированию кардиосклеротических изменений в миокарде при ИБС и часто манифестируют ишемию миокарда в виде ишемического снижения либо подъема сегмента ST, сопровождающих аритмии (аритмогенная ишемия миокарда).

За ишемические изменения на ЭКГ принимают косонисходящее или горизонтальное снижения сегмента ST со снижением точки J на 1 мм и длищиеся при брадикардии 80 мс, а при тахикардии 65-70 мс от точки J. Длительность такого эпизода должна быть не менее 1 мин, каждый последующий эпизод ишемии должен отстоять также не менее чем на 1 мин. За признак ишемии принимается и медленное косовосходящее снижение сегмента ST, которое в точке J+80 мс должно быть не менее 2 мм.

Имеет место определенный суточный ритм модификаций сегмента ST на ЭКГ. Немая ишемия миокарда наблюдается в утренние часы с пиком в 9-10 часов, второй пик наблюдается в 20 часов.

Эхокардиография

ЭхоКГ имеет важное значение в дифференциальной диагностике некоронарогенной боли в груди, возникающей при стенозе аортального клапана и гипертрофической кардиомиопатии. Ультразвуковое исследование сердца дает возможность в реальном масштабе времени одновременно анализировать как морфологию, так и функцию сердечно-сосудистых структур.

Эхокардиография (ЭхоКГ) дает возможность уточнить изменения, возникшие в миокарде вследствие хронического дефицита кровоснабжения, оценить функциональное состояние сердца и основные параметры гемодинамики.

ЭхоКГ –исследование позволяет выявить у больных ИБС зоны гипо- и акинезии левого желудочка, очаговые изменения миокарда, расширение полостей сердца, признаки систолической и диастолической дисфункции левого желудочка, снижение фракции выброса (ФВ), коэффициента сократимости и др. Указанная информация имеет важное клиническое и прогностическое значение, способствует диагностике ИБС и определению степени выраженности «миокардиальных» последствий коронарной недостаточности.

Рентгенография органов грудной клетки

Рентгенограмма в стандартных проекциях позволяет оценить размеры сердца – общие и отдельных камер, состояние крупных сосудов: аорты, легочной артерии, верхней полой вены, выявить наличие кальцинатов в миокарде, перикарде, коронарных артериях, крупных сосудах. С помощью этого метода можно обнаружить признаки левожелудочковой недостаточности – венозный застой, отек легких, легочную патологию, а также изменения костного аппарата грудной клетки.

Чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция

Для диагностики и выбора лечения нарушений ритма сердца, а также для купирования пароксизмов тахикардии все шире используют ЧПЭС. Доказана

принципиальная возможность назначения этого метода для диагностики скрытой коронарной недостаточности. В основе ЧПЭС лежит повышение потребности миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС без существенного изменения АД.

Показаниями к проведению ЧПЭС служат:

- невозможность выполнения проб с ФН (ВЭМ-тест, тредмил) в связи с наличием сопутствующих заболеваний или противопоказаний к нагрузочным тестам;
- неинформативность пробы с ФН вследствие того, что она не доведена до диагностических критериев по ЭКГ или до субмаксимальной возрастной ЧСС.

Признаки ишемии на ЭКГ при ЧПЭС такие же, как и при пробе с ФН, только во внимание принимается снижение сегмента ST в первых спонтанных комплексах после прекращения стимуляции сердца.

Фармакологические тесты. У пациентов, неспособных выполнять ФН, например, при тяжелом артрите, можно рекомендовать фармакологические «нагрузочные» пробы с использованием добутамина, который повышает потребность миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС и усиления сократимости, или дипиридамола, вызывающего «синдром обкрадывания».

Нагрузочные визуализирующие исследования. К нагрузочным визуализирующим методам относятся:

- нагрузочная ЭхоКГ, цель которой обнаружить нарушения локальной сократимости миокарда ЛЖ;
- перфузионная двухмерная сцинтиграфия миокарда с таллием-201;
- однофотонная эмиссионная компьютерная томография – выявление участков гипоперфузии миокарда ЛЖ.

Показаниями для нагрузочных визуализирующих исследований служат:

- полная блокада левой ножки пучка Гиса, ритм электрокардиостимулятора, синдром WPW и другие изменения ЭКГ, связанные с нарушениями проводимости;

- снижение сегмента ST > 1 мм на ЭКГ покоя, в т.ч. обусловленное ГЛЖ, приемом медикаментов (сердечные гликозиды);
- неспособность больных к выполнению достаточно интенсивной ФН;
- приступы стенокардии после коронарной реваскуляризации;
- необходимость определения жизнеспособности миокарда.

При ЭхоКГ контроле учитывают нарушения сократимости миокарда в двух сегментах и более, а при сцинтиграфии миокарда с таллием-201 – фиксируют локальные дефекты перфузии и другие признаки нарушения кровоснабжения миокарда при сравнении с ее исходным состоянием.

Следует принимать во внимание тот факт, что нагрузочные ЭКГ пробы (ВЭМ, тредмил-тест) являются самыми дешевыми среди других функциональных тестов: стоимость нагрузочной ЭхоКГ более чем в 2 раза выше, исследование перфузии миокарда при нагрузке с помощью однофотонной компьютерной томографии в 5 раз дороже, а стоимость КАГ почти в 20 раз превышает стоимость ЭКГ-пробы с ФН. Однако точность нагрузочной пробы с регистрацией ЭКГ уступает точности нагрузочной ЭхоКГ, радионуклидных методов исследования и КАГ

Вентрикулография

Вентрикулография – метод рентгеноконтрастного исследования сердца, дающий возможность получить информацию о конфигурации полостей желудочков, аневризматических деформациях, кинетике клапанного аппарата, гипертрофии миокарда и др.

Вентрикулография близка по своей сущности и методике выполнения к коронарографии (обычно эти исследования проводятся одновременно, но контрастное вещество вводится не только в коронарные сосуды, но и полость левого желудочка). При ИБС вентрикулография может, в добавление к сказанному, выявить участки акинезии, возникшие вследствие ишемических, некротических, постинфарктных склеротических изменений миокарда, оценить его сократительную функцию, выявить внутрижелудочковые разрушительные последствия инфаркта миокарда и др.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца и коронарных сосудов

Показаниями для применения МСКТ сердца являются:

- определение коронарного атеросклероза на основании выявления и количественной оценки коронарного кальциноза;
- неинвазивная коронарография;
- неинвазивная шунтография (артериальные и венозные шунты);
- оценка анатомии и функции камер сердца при врожденных и приобретенных болезнях сердца;
- КТ аорты, легочной артерии, периферических артерий и вен; Проведение МСКТ и электроннолучевой томографии с целью выявления кальциноза КА оправдано в следующих случаях:
- при обследовании мужчин в возрасте 45-65 лет и женщин в возрасте 55-75 лет без установленных ССЗ с целью раннего выявления начальных признаков коронарного атеросклероза;
- как начальный диагностический тест в амбулаторных условиях у пациентов в возрасте < 65 лет с атипичными болями в грудной клетке при отсутствии установленного диагноза ИБС;
- как дополнительный диагностический тест у пациентов в возрасте < 65 лет с сомнительными результатами нагрузочных тестов или наличием традиционных коронарных ФР при отсутствии установленного диагноза ИБС;
- для проведения дифференциального диагноза между хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ише-мического и неишемического генеза (кардиопатии, миокардиты).

Инвазивные методы изучения анатомии КА

Коронарная ангиография - КАГ

КАГ в настоящее время является основным методом диагностики состояния коронарного русла.

Несмотря на интенсивное развитие неинвазивных методов исследования, КАГ позволяет выбрать оптимальный способ лечения: медикаментозный или реваскуляризацию миокарда.

Степень сужения сосуда определяется уменьшением диаметра его просвета по сравнению с необходимым и выражается в %. До настоящего времени использовалась визуальная оценка:

- нормальная КА, измененный контур артерии без определения степени стеноза;
- сужение < 50%;
- сужение на 51-75%, 76-95%, 95-99% (субтотальное), 100% (окклюзия).

Существенным считается сужение артерии > 50%, а гемодинамически незначимым — сужение просвета сосуда <50%.

КАГ позволяет определить:

- тип кровоснабжения миокарда и варианты отхождения КА;
- наличие, локализацию, протяженность, степень и характер атеросклеротического поражения коронарного русла;
- признаки осложненного поражения (тромбоз, изъязвление, кальциноз и т. д.);
- спазм КА;
- миокардиальный мостик;
- степень коллатерального кровотока;
- аномальную анатомию КА.

У больных ИБС коронарографические изменения атеросклеротического типа чаще всего обнаруживаются в передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (60 % случаев), реже – в правой коронарной (24-25 %) и в основном стволе левой коронарной артерии (5-10%).

Помимо локализации поражения и его степени, при КАГ могут быть выявлены другие характеристики поражения артерии, такие как наличие тромба, надрыва (диссекции), спазма или миокардиального мостика.

Принимая решение о назначении КАГ, необходимо оценить не только целесообразность, но и риск этого вмешательства.

Абсолютных противопоказаний для назначения КАГ в настоящее время не существует.

Основные задачи КАГ:

- уточнение диагноза в случаях недостаточной информативности результатов неинвазивных методов обследования;
- определение возможности реваскуляризации миокарда и характера вмешательства – КШ или ТКА.

Показания для назначения больному КАГ при СС для решения вопроса о возможности выполнения ТКА или КШ:

- тяжелая стенокардия III-IV ФК, сохраняющаяся при оптимальной антиангинальной терапии;
- признаки выраженной ишемии миокарда по результатам неинвазивных методов;
- наличие у больного в анамнезе эпизодов ВС или опасных желудочковых нарушений ритма;
- прогрессирование заболевания по данным динамики неинвазивных тестов;
- сомнительные результаты неинвазивных тестов у лиц с социально значимыми профессиями (водители общественного транспорта, летчики и др.).

Таким образом, чем более выражена клиническая симптоматика, чем хуже прогноз по клиническим признакам, тем больше оснований для назначения больному КАГ и решения вопроса о реваскуляризации миокарда.

Большое значение имеет дифференциальная диагностика стенокардий (таблица 2).



Лечение стенокардии преследует две основные цели.

Первая - улучшить прогноз и предупредить возникновение ИМ и ВС, и, соответственно, увеличить продолжительность жизни.

Вторая - уменьшить частоту и снизить интенсивность приступов стенокардии и, таким образом, улучшить КЖ пациента.

Складывается из двух моментов:

- 1) лечение стабильной стенокардии напряжения,
- 2) лечение нестабильной стенокардии.

ЛЕЧЕНИЕ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ

Основные аспекты немедикаментозного лечения стенокардии

- Информирование и обучение пациента.
- Рекомендации курильщикам отказаться от курения; при необходимости назначение специального лечения.

- Индивидуальные рекомендации по допустимой ФА. Пациентам рекомендуется выполнять физические упражнения, т.к. они приводят к увеличению ТФН, уменьшению симптомов показывают благоприятное влияние на МТ, уровни липидов, АД, толерантность к глюкозе и чувствительность к инсулину.
- Индивидуальные рекомендации по питанию. Увеличение потребления овощей, фруктов, рыбы. Диетотерапию выбирают с учетом уровней ОХС и ХС ЛНП. Больным с избыточной МТ назначают низкокалорийную диету. Недопустимо злоупотребление алкоголем.

АГ. СД и другие сопутствующие заболевания. Принципиальным является адекватное лечение сопутствующих заболеваний: АГ, СД, гипо- и гипертиреоза и др. У больных ИБС, СД и/или заболеванием почек уровень АД необходимо снижать до целевого значения $< 130/80$ мм рт. ст. Особого внимания требуют такие состояния как анемия, гипертиреоз.

Сексуальная активность. Половой акт может спровоцировать развитие стенокардии, поэтому перед ним можно принять нитроглицерин. Ингибиторы фосфодиэстеразы: сидденафил, тадафил и варденафил, используемые для лечения сексуальной дисфункции не следует применять в сочетании с пролонгированными нитратами.

Лечение антиангинальными средствами.

Применение нитратов и нитратоподобных средств у больных стабильной стенокардией

Нитраты применяются для купирования и предотвращения приступов стенокардии уже более 125 лет. Органические нитраты занимают основное место среди препаратов, применяющихся у больных ИБС. В России нитраты занимают первое место по частоте назначения среди всех препаратов у больных стенокардией.

Механизм действия.

Органические нитраты представляют собой пролекарства, которые могут оказывать терапевтические эффекты, в частности, вызывать вазодилатацию,

только после предварительной биотрансформации в организме путем денитрозирования с последующим высвобождением оксида азота (NO). Оксид азота стимулирует гуанилатциклазу, катализирующую превращение гуанозинтрифосфата в циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ), который, в свою очередь, вызывает вазодилатацию.

Следовательно, нитраты оказывают эффект опосредованно, увеличивая содержание цГМФ в гладкомышечных клетках сосудов. Нитраты расширяют в основном участки динамического стенозирования коронарных артерий, но влияют также и на нормальные коронарные сегменты. В результате вазодилатирующего действия нитраты снижают постнагрузку левого желудочка и давление его наполнения, улучшают коронарный кровоток в субэндокардиальных отделах миокарда, наиболее чувствительных к ишемии.

Органические нитраты оказывают мощное дилатирующее влияние на коронарные сосуды только при нарушенной функции их эндотелия, в частности, у больных с коронарным атеросклерозом, когда нарушен вазомоторный тонус. Показано большое сходство между действием нитратов и эндотелиальным (или эндотелий-зависимым) фактором релаксации (EDRF). Это позволяет считать, что EDRF представляет собой эндогенный NO. С этих позиций эффект нитратов можно назвать «заместительным», т.е. подобным EDRF, а сами органические нитраты - «экзогенными EDRF».

У больных со стабильной стенокардией напряжения вследствие развития атеросклероза в коронарных артериях отмечаются нарушения дилатации - как зависимой, так и независимой от эндотелия, и одновременно отмечается склонность к констрикции коронарных артерий.

При стабильной стенокардии потенциально полезными считаются следующие фармакологические эффекты органических нитратов:

- 1) расширение системных вен, артерий и артериол;
- 2) благоприятное влияние на коронарное кровообращение;

3) частичная компенсация нарушенной функции эндотелия в процессе метаболизма оксида азота за счет возмещения недостатка эндотелиального фактора релаксации.

Механизм действия нитратов.

Органические нитраты при парентеральном введении или сублингвальном применении быстро проникают внутрь сосудистого эндотелия и гладкомышечной клетки, являясь источником экзогенного оксида азота (NO). Включаясь таким образом в клеточный метаболизм, они обеспечивают релаксацию сосудов и в известной степени угнетают процесс агрегации тромбоцитов. Характерно, что для внутриклеточного превращения органических нитратов в оксид азота требуются соединения, содержащие сульфгидрильные (SH) группы (цистеин).

Показания к назначению нитратов

- купирование приступов стенокардии,
- длительное лечение ИБС,
- профилактика приступов стенокардии, в том числе после перенесенного инфаркта миокарда,
- терапия тяжелой хронической сердечной недостаточности (в комбинации с сердечными гликозидами, ингибиторами АПФ и/или диуретиками).

Отсутствие ишемии миокарда и приступов стенокардии делает применение нитратов бесполезным. Бесполезно назначать нитраты больным с подозрением на ИБС или только с факторами риска ИБС, тем более - «на всякий случай». Иногда даже адекватно подобранная в стационаре терапия назначается в амбулаторных условиях столь коротким курсом (3-4 недели), что больной фактически остается без медикаментозного лечения, что может привести к серьезным осложнениям. Нередко встречается иная крайность - гипердиагностика ИБС и применение антиангинальных препаратов (чаще всего нитратов) по принципу «на всякий случай». Очевидно, что

перестраховочная «нитратная» тактика ведения больных ИБС, ничего, кроме вреда, принести не может.

При стенокардии напряжения I ФК нитраты назначают только прерывисто в лекарственных формах короткого действия, обеспечивающих короткий и выраженный эффект - таблетки, капсулы, аэрозоли нитроглицерина и изосорбида динитрата. Такие формы следует применять за 5-10 мин до предполагаемой ФН, вызывающей обычно приступ стенокардии.

При стенокардии напряжения II ФК нитраты также рекомендуют принимать перед предполагаемыми ФН. Наряду с формами короткого эффекта можно использовать формы умеренно пролонгированного действия.

При стенокардии III ФК нитраты принимают постоянно в течение дня - асимметричный прием с безнитратным периодом в 5-6 ч. Для этого используют современные 5-моонитраты пролонгированного действия.

При стенокардии IV ФК, когда приступы стенокардии могут возникать и в ночное время, нитраты следует назначать так, чтобы обеспечить их круглосуточный эффект и, как правило, в комбинации с другими антиангинальными препаратами, в первую очередь бета-адреноблокаторами.

Противопоказания.

- 1) артериальная гипотония;
- 2) при повышенном внутричерепном давлении,
- 3) кровоизлиянии в мозг;
- 4) при выраженном пролабировании митрального клапана,
- 5) обструктивной гипертрофической кардиомиопатии (из-за возможности усиления митральной регургитации и увеличения обструкции выносящего тракта левого желудочка, возможно развитие преобморочных и обморочных состояний). Совместное применение нитратов с силденафилом может привести к значительному снижению АД» возникновению ишемии миокарда (из-за снижения кровотока в стенозированных коронарных артериях),
- 6) глаукома.

Назначение нитратов больным стабильной стенокардией напряжения зависит от ее тяжести (функционального класса больного). При стабильной стенокардии согласно современным международным и отечественным рекомендациям, использование нитратов считается обоснованным в виде начальной терапии для уменьшения выраженности стенокардии при наличии противопоказаний к использованию (β -блокаторов; далее - в комбинации с β -блокаторами, если использование последних в виде монотерапии было недостаточно эффективным; и, наконец, в комбинации с антагонистами кальция, если применение (β -блокаторов непереносимо из-за развития побочных эффектов).

В настоящее время из органических нитратов в клинике используются тринитрат глицерина (нитроглицерин), изосорбида динитрат и изосорбида-5-мононитрат, являющийся естественным метаболитом изосорбида динитрата.

Нитроглицерин. Препарат оказывает специфическое спазмолитическое действие на гладкомышечные клетки сосудистой стенки, он является преимущественно венозным дилататором: вызывает снижение венозного возврата крови к сердцу, снижая таким образом преднагрузку. Одновременно нитроглицерин - слабый системный дилататор, действующий преимущественно на крупные артерии, тем самым он снижает постнагрузку на сердце. Нитроглицерин эффективен в профилактике и обратном развитии коронарного спазма.

Лекарственные пероральные формы с большой дозировкой нитроглицерина (таблетки сустак-форте 6,4 мг, нитронг форте 6,5 мг, нитрокор 6,5 и 8,0 мг и др.) из-за плохой биодоступности приходится назначать 2-4 раза в сутки. Однако при частом приеме больших доз этих препаратов быстрее наступает толерантность к нитроглицерину. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о невысокой эффективности препаратов нитроглицерина пролонгированного действия, что обусловлено низкими и нестабильными концентрациями действующего вещества в плазме крови.

В настоящее время нитроглицерин используется как средство для купирования приступов стенокардии, а для профилактической терапии применяются изосорбида динитрат и изосорбида-5-мононитрат.

Препараты изосорбида-динитрата (ИСДН). У больных ИБС улучшение систолической функции миокарда при приеме ИСДН обусловлено его антиишемическим эффектом благодаря снижению потребности миокарда в кислороде, уменьшению преднагрузки и улучшению перфузии субэндокардиальных отделов миокарда. Нежелательным свойством ИСДН является низкая и непостоянная биодоступность, т.е. полнота попадания лекарственного средства в системный кровоток (при приеме внутрь это 20-25%).

Аэрозоль изосорбида динитрата для ингаляции с успехом применяется для купирования приступов стенокардии. Препараты выпускаются в стеклянных флаконах (200-300 доз), в одной дозе содержится по 1,25 мг ИСДН.

Препараты ИСДН короткого действия должны применяться каждые 4-6 часов:

- нитросорбид 10 мг,
- изодинит 10 мг,
- изомак 20 мг,
- кардикет 20 мг и др.)

Препараты ИСДН пролонгированного действия:

- кардикет ретард в таблетках по 40, 60, и 120 мг;
- изо-мак ретард в капсулах по 20, 40, 60 и 120 мг,
- изосорб ретард в капсулах 40, 60 и 120 мг и др.

У больных, получающих изосорбида динитрат, добавление ингибитора АПФ (каптоприл, периндоприл) может привести к аддитивным положительным антиангинальному и антиишемическому эффектам.

Препараты изосорбида-5-мононитрата (ИС-5-МН). Антиангинальный эффект обычных таблеток ИС-5-МН наступает через 15-45 мин. после приема внутрь, максимальный - через 45-60 мин. Продолжительность

антиишемического эффекта при приеме 20-40 мг ИС-5-МН составляет от 2 до 8 ч. При приеме ИС-5-МН 2 раза в сутки (утром после пробуждения и затем через 7 ч), толерантность к препарату и синдром отмены обычно не развиваются. Препараты ИС-5-МН можно принимать дополнительно перед физической нагрузкой.

К препаратам ИС-5-МН пролонгированного действия относятся:

- Оликард ретард 40 и 60 мг,
- Моно Мак Депо 50 и 100 мг,
- Моночинкве 50 мг,
- Эфокс Лонг 50 мг и др.

При приеме внутрь таблетки или капсулы ИС-5-МН полностью адсорбируются и не метаболизируются при первом прохождении через печень. Это обеспечивает малую выраженность индивидуальных колебаний концентрации ИС-5-МН в плазме. Длительность действия ретардных форм ИС-5-МН достигает 12-18 часов.

При применении препаратов ИС-5-МН снижается давление наполнения сердца, улучшается перфузия предрасположенных к ишемии субэндокардиальных зон, сократительная способность миокарда и увеличивается сердечный выброс. Они снижают системное сосудистое сопротивление и сопротивление легочных артерий. Препараты вызывают также расслабление гладких мышц бронхов, мочевых путей, желчного пузыря и желчных протоков, пищевода, тонкого и толстого кишечника, включая сфинктеры. На молекулярном уровне релаксационный эффект нитратов осуществляется, по всей видимости, посредством образования оксида азота (NO) и цГМФ.

Пролонгированные препараты ИС-5-МН назначают по 1 таблетке (капсуле) один раз в сутки утром, что не только удобно для больного, но и обеспечивает в ночное время период, свободный от действия нитрата.

Препараты ИС-5-МН с дозированным высвобождением активного вещества позволяют длительно поддерживать терапевтическую концентрацию

препарата в крови, исключить нежелательные колебания концентрации активного вещества в течение суток, обеспечить плавное снижение концентрации к моменту окончания действия препарата и тем самым предупредить развитие толерантности. Поскольку у пациентов со стенокардией II и III функциональных классов (ФК) ангинозные приступы наблюдаются лишь в дневное время им обычно достаточно принимать препарат ИС-5-МН-продолжительного действия 1 раз в сутки утром, что обеспечивает хороший эффект в период физической активности и создает период с низким содержанием препарата в организме в ночное время. Такой способ, с одной стороны, уменьшает вероятность развития привыкания к препарату, с другой - сводит к минимуму риск проявления синдрома отмены. Что касается пациентов со стенокардией напряжения I ФК, у которых приступы возникают достаточно редко, им вообще не следует назначать ИС-5-МН (как и другие нитраты продолжительного действия). У таких больных целесообразно использовать нитраты короткого действия, назначая их лишь перед периодами повышенной физической активности.

Молсидомин. Нитратоподобным действием, следовательно, и антиангинальным эффектом, обладает молсидомин. Препарат отличается по химической структуре от нитратов, однако близок к ним. Вазодилатирующий эффект связан с образованием NO; препарат также уменьшает напряжение стенки миокарда, улучшает коллатеральное кровообращение в миокарде и обладает антиагрегационными свойствами. Действие молсидомина проявляется через 15-20 мин., продолжительность действия от 1 до 6 часов (в среднем 4 ч). Для профилактики приступов стенокардии - таблетки по 2-4 мг принимают 2-3 раза в сутки после еды либо применяется форма продолжительного действия - таблетка 8 мг (ретард) 1 раз в сутки. В более тяжелых случаях можно применять таблетку по 4 мг (форте) 3 раза в сутки или по 8 мг (ретард) 2 раза в сутки. Для купирования приступов стенокардии при плохой переносимости нитроглицерина можно принять сублингвально 1-2 мг молсидомина (1/2-1 таблетку по 2 мг).

Побочные эффекты нитратов.

- артериальная гипотония,
- повышенное внутричерепное давление,
- рефлекторная тахикардия,
- головная боль.

Факторами риска развития побочных эффектов нитратов являются: использование слишком большой разовой дозы или слишком частый прием последовательных доз, прием других венозных вазодилататоров, диуретиков или алкоголя, высокая температура окружающей среды.

При передозировке, вызванной избыточной вазодилатацией, депонированием венозной крови, снижением сердечного выброса и артериальной гипертонией отмечаются признаки повышения внутричерепного давления (пульсирующая головная боль, спутанность сознания, умеренное нервное возбуждение), головокружение, сердцебиение, нарушения зрения. Иногда возникает тошнота, рвота, обмороки (в ортостазе), нехватка воздуха, одышка, обильное потоотделение, гиперемия кожи.

Толерантность к нитратам. Под толерантностью (или привыканием) понимают уменьшение продолжительности и выраженности эффекта при регулярном применении препарата или потребность в применении большой дозы для достижения того же эффекта. Наибольшее клиническое значение имеет проблема развития толерантности к антиангинальному и антиишемическому эффектам нитратов. Развитие толерантности к нитратам не может быть объяснено каким-либо одним механизмом, а состоит из комплекса взаимосвязанных процессов. Привыкание к нитратам - явление более или менее обратимое. Если к нитрату развилось привыкание, то после отмены препарата чувствительность к нему обычно восстанавливается в течение нескольких дней.

Предупреждение развития толерантности к нитратам связано:

- 1) с дозированием препаратов (увеличение дозы, отмена нитратов, прерывистый их прием в течение суток (т.н. «эксцентрическая» схема приема

с целью обеспечения свободного периода от поступления нитратов в кровь не менее чем на 10-12 ч.); чередованием в течение суток приема нитратов (например, изосорбида динитрата в обычных таблетках и антагониста кальция (нифедипина короткого действия);

2) применением препаратов-«корректоров» (донаторы SH-групп, ингибиторы фермента, конвертирующего ангиотензин, блокаторы рецепторов ангиотензина II, гидралазин, диуретики, антиоксиданты, аскорбиновая кислота, витамин E и др.).

Синдром отмены. После внезапной отмены ранее эффективной терапии нитратами может наступить обострение ИБС в виде учащения приступов стенокардии, возникновения эпизодов безболевого ишемии миокарда при снижении физической нагрузки и в покое, возникновения инфаркта миокарда и даже внезапной смерти. Кроме того, может повыситься АД (рефлекторная вазоконстрикция). Медиаторами в этом механизме констриктивных реакций, вероятно, являются такие нейрогуморальные факторы, как ренин, ангиотензин, катехоламины. Последствия синдрома отмены могут быть наиболее тяжелыми у больных стенокардией с низкой толерантностью к физической нагрузке, с частыми приступами стенокардии напряжения и покоя, при нестабильной стенокардии.

Влияние нитратов на прогноз больных ИБС точно не установлено. Выживаемость больных может быть оценена только в широкомасштабных проспективных исследованиях. Длительных многоцентровых исследований нитратов по вторичной профилактике ИБС у больных с хронической стенокардией (с целью предупреждения приступов и безболевого эпизодов ишемии миокарда, инфарктов миокарда и коронарной смерти) не проводилось. Возможно, это связано с трудностями их длительного непрерывного приема из-за развития толерантности и синдрома отмены.

У больных стенокардией после перенесенного инфаркта миокарда нитраты чаще всего применяют в сочетании с ингибиторами АПФ, предупреждающими развитие толерантности. Кроме того, у этих больных

ИБС чаще всего назначают комплексное лечение, включающее, помимо пролонгированных нитратов, антитромботическую терапию, (β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ (периндоприл, квинаприл), гиполипидемическую терапию (статины). При такой терапии, направленной на снижение риска смерти больных ИБС и атеросклерозом, «вычленив» роль нитратов в прогнозе довольно трудно.

Для усиления антиишемического действия оправдано использование комбинации длительно действующих нитратов и β -блокаторов, т.к. нежелательное повышение симпатического тонуса и рефлекторная тахикардия на фоне применения нитратов уменьшаются при комбинации их с β -блокаторами. С другой стороны, возможное увеличение объемов левого желудочка (ЛЖ), конечно-диастолического давления ЛЖ и напряжения его стенки можно предотвратить при комбинации β -блокаторов с нитратами.

β -АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

Классификация β -блокаторов предусматривает несколько вариантов подразделений в зависимости от их свойств. Важнейшей характеристикой β -АБ является степень их кардиоселективности.

Различают кардиоселективные (атенолол, метопролол, талинолол, ацебутолол и др.) и некардиоселективные β -блокаторы (пропранолол, пиндолол, тимолол, окспренолол и т.д.)

Селективные β -АБ в большей степени действуют на β_1 - адренорецепторы (АР) сердца и в меньшей степени оказывают влияние на β_2 – рецепторы других органов. Кардиоселективность позволяет избежать ряд побочных эффектов, в частности, бронхо- и вазоспастические реакции, а также развитие гипогликемии у больных с сопутствующим инсулинзависимым СД. β – АБ обладают различной степенью кардиоселективности. Индекс кардиоселективности (влияние на β_2/β_1 – рецепторы) равен у атенолола 1:35, у метопролола 1:20, у бисопролола – 1:75.

Кардиоселективные β - АБ имеют преимущества при назначении больным с бронхообструктивными заболеваниями, заболеваниями периферических сосудов. Однако, селективность является дозозависимой и снижается и даже исчезает при назначении больших доз БАБ.

Помимо блокады β – АР, некоторые БАБ могут одновременно оказывать на них слабое β – адреностимулирующее воздействие, т.е., имеют собственную симпатомиметическую активность (ССА). β – блокаторы с ССА в меньшей степени уменьшают ЧСС в покое и во время сна, а также сердечный выброс, и могут применяться для лечения АГ у больных со склонностью к брадикардии в покое. Следует отметить, что протективное действие β -блокаторов при ИБС и ХСН доказано только для препаратов без ССА.

Некоторые β – блокаторы обладают свойствами вазодилататоров. Механизмы вазодилатирующего действия различны. У одних β – АБ это α – адреноблокирующая активность (лабеталол, карведилол), у других (целипролол) вазодилатирующая активность осуществляется благодаря наличию β_2 – агонистической активности. А у небиволола (небилет) сосудорасширяющее действие опосредовано механизмами эндотелий-зависимой вазодилатации (высвобождается оксид азота → вазодилатация).

β – АБ подразделяются также на липофильные (жирорастворимые) и гидрофильные (водорастворимые).

Считается, что выраженность кардиопротективных свойств β -адреноблокаторов во многом обусловлена их фармакологическими характеристиками. Наиболее выраженное влияние на смертность и частоту развития осложнений было отмечено при использовании неселективных β -адреноблокаторов пропранолола и тимолола и селективного β -адреноблокатора метопролола. Все эти препараты имеют высокую степень липофильности. Помимо липофильности, к факторам, определяющим кардиопротективные свойства β -адреноблокаторов, относят отсутствие внутренней симпатомиметической активности, селективность в отношении β_1 -адренорецепторов и отсутствие мембраностабилизирующих свойств.

Липофильные β -адреноблокаторы (например, метопролол, пропранолол и тимолол) быстро и полностью абсорбируются из желудочно-кишечного тракта, но подвергаются значительному метаболизму в стенке кишечника и печени («эффект первого прохождения») и обладают низкой биодоступностью (10—30%). При снижении кровотока в печени (например, у пожилых больных, при ХСН, циррозе печени) эти препараты куммулируют в организме. Липофильные препараты имеют короткий период полувыведения (от 1 до 5 ч), их необходимо принимать 2-3 раза в сутки.

Гидрофильные (водорастворимые) β -блокаторы всасываются в желудочно-кишечном тракте медленнее, выводятся в основном почками. Не взаимодействуют с другими препаратами, метаболизирующимися в печени. Имеют более длинный период полураспада (6-24 часа), назначаются 1 раз в сутки. При нарушении функции почек элиминация водорастворимых β -блокаторов значительно замедляется.

Применение β – адреноблокаторов при ИБС.

Как известно, основными задачами лечения больных со стабильной ИБС являются:

- уменьшение числа приступов стенокардии и эпизодов безболевой ишемии миокарда (улучшение качества жизни);
- улучшение прогноза (снижение риска ИМ, смерти и развития сердечной недостаточности).

Этим требованиям отвечает применение β -блокаторов.

Антиишемическое действие β – блокаторов опосредуется 2-мя механизмами:

- снижение потребности миокарда в кислороде,
 - улучшение перфузии миокарда в диастолу.

Эффекты β -блокаторов. Снижают влияние симпатической НС на сердце. Снижают потребление миокардом O_2 за счет уменьшения ЧСС, системного АД и сократительной способности миокарда; увеличивают доставку O_2 к миокарду в связи с увеличением коллатерального кровотока и

перераспределением коронарного кровотока в пользу ишемизированных субэндокардиальных слоев миокарда.

Обладают антиаритмической активностью и повышают порог для возникновения фибрилляции желудочков, ослабляют кардиотоксические, аритмогенные и неблагоприятные метаболические эффекты катехоламинов, что положительно влияет на течение ИБС. Уменьшают накопление ионов Са в ишемизированном миокарде, что положительно отражается на синтезе АТФ в митохондриях и на стабилизации мембран клеток миокарда. Некоторые из β -адреноблокаторов (пропранолол, тимолол, окспренолол) обладают антиагрегантным действием.

На фоне терапии β -блокаторами уменьшается частота приступов стенокардии, снижается потребность в нитратах, повышается толерантность к физической нагрузке. По данным Холтеровского мониторирования ЭКГ уменьшается количество и продолжительность эпизодов безболевой ишемии миокарда (а у больных стенокардией 75% эпизодов ишемии миокарда являются безболевыми). В то же время большинство эпизодов безболевой ишемии приходится на ранние утренние часы, т.е. до утреннего приема лекарств. Следовательно, достаточный противоишемический эффект будет сохраняться на фоне приема препаратов пролонгированного действия (1 раз в сутки): метопролола сукцинат (беталок ЗОК), бисопролола, небиволола, карведилола.

В то же время возможность однократного приема препарата в течение суток повышает приверженность пациентов к лечению.

Другой важный момент в лечении ИБС – поддержание одинаковой концентрации препарата в крови на протяжении суток. Наличие как максимальных, так и минимальных концентраций β -адреноблокаторов в крови может быть нежелательным. Высокая концентрация β -адреноблокатора в крови увеличивает риск чрезмерной блокады β -адренорецепторов и потери β_1 – селективности, что вызывает нежелательные явления, обусловленные блокадой β_2 -адренорецепторов. Напротив, периоды,

во время которых отмечается низкая концентрация препарата в крови, могут сопровождаться развитием «синдрома отмены» или даже «синдрома рикошета».

Равномерная в течение суток концентрация препарата в плазме крови, отсутствие периодов как высоких, так и низких концентраций обеспечивается назначением лекарственных форм с медленным высвобождением.

Согласно существующим на сегодняшний день рекомендациям у больных со стабильной стенокардией без ИМ в анамнезе в качестве начальной терапии могут применяться как β -АБ, так и АК. Однако β блокаторам следует отдавать предпочтение при наджелудочковых тахиаритмиях, желудочковых нарушениях ритма, дисфункции левого желудочка, гипертиреозе, митральном и аортальном стенозах, и конечно же АГ. При легкой и умеренной степени бронхиальной обструкции допускается назначение небольших доз селективных БАБ (метопролола, бисопролола) под контролем показателей функции внешнего дыхания.

Но, как известно, селективность исчезает при назначении больших доз β -блокаторов.

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ

Нормализуют процесс расслабления сердечной мышцы в диастолу, снижают диастолическое давление в левом желудочке и восстанавливают коронарный кровоток в ишемизированных зонах миокарда, что снижает потребление O₂ сердечной мышцей. Улучшают кровоснабжение миокарда путём устранения спазма в местах атеросклеротических сужений коронарных артерий и расширения коллатералей. Расширяют периферические сосуды и уменьшают постнагрузку. Блокируют ток ионов Ca внутрь миокардиальных и гладкомышечных клеток сосудов, ослабляют процессы возбуждения и сокращения, что способствует устранению этих нарушений.

Механизм действия:

- блокируют трансмембранный ток ионов кальция в клетки гладкой мускулатуры сосудов;
- Расширяют коронарные артерии (блокада каналов), повышают перфузию миокарда;
- Расширяют коллатерали и увеличивают коллатеральный кровоток в миокарде
- Расширяют периферические артерии (понижая ОПСС и АД, а так же уменьшают посленагрузку.
- ↓ КДД - улучшают диастолическую функцию желудочков
- способствуют регрессу гипертрофии левого желудочка.
- антиаритмическая активность
- тормозят агрегацию тромбоцитов
- антиатерогенное действие
- тормозят стенозирование коронарных артерий
- оказывают прямое защитное влияние на стенки сосудов.
- уменьшают реакцию резистивных сосудов на воздействие ангиотензина II;

Противопоказания:

- атриовентрикулярная блокада II-III степени (для финоптина и дилтиазема);
- сердечная недостаточность II-III стадии (для финоптина и дилтиазема);
- синдром слабости синусового узла (для финоптина и дилтиазема);
- стеноз устья аорты;
- беременность и лактационный период.

Классификация АК.

I. Производные дифенилалкиламинов:

- Верапамил
- Изоптин
- Финоптин

II. Производные бензотиозепина:

- Дилтиазем
- Кардил
- Алтиазем

III. Производные дигидропиридина

- Нифедипин (коринфар)
- Кордафен
- Адалат
- Исрадипин
- Фелодипин
- Лацидипин
- Амлодипин (Норваск, Калчек, Амловас, Амлотоп)

ИНГИБИТОРЫ I_f КАНАЛОВ.

Недавно был создан новый класс антиангинальных препаратов - ингибиторы I_f каналов клеток синусового узла, селективно урежающие синусовый ритм. Их первый представитель ивабрадин (Кораксан) показал выраженный антиангинальный эффект, сопоставимый с эффектом В-АБ. Этот препарат рекомендуется больным с противопоказаниями к В-АБ или при невозможности принимать В-АБ из-за побочных эффектов.

Ступенчатая и дифференцированная терапия больных стабильной стенокардией напряжения (с использованием трех основных групп антиангинальных средств)

Ступенчатая и дифференцированная терапия позволяет индивидуализировать назначение антиангинальных средств с учетом особенностей течения стенокардии напряжения и ее функциональных классов. Назначение медикаментов производится в три ступени с возрастающим антиангинальным эффектом путем комбинирования препаратов с разным механизмом действия.

I ФК. Медикаментозная антиангинальная терапия, как правило, не проводится. Лечение осуществляется по остальным направлениям лечебной программы, изложенной выше (т.е. нормализация режима труда, быта, устранение психоэмоционального стресса, антиатерогенная диета, метаболическая терапия, устранение факторов риска). При появлении приступов стенокардии назначается нитроглицерин или корватон под язык. Профилактически при предстоящей большой физической, психоэмоциональной нагрузке можно принять 1 таблетку нитроглицерина под язык, или 1 пластинку тринитролонга, или принять внутрь 2 таблетки изодинита, или апплицировать на десну 1 пластинку динитросорбилонга. Показаны также физические тренировки.

II ФК. Проводятся все вышеперечисленные мероприятия, но кроме того, больному назначается I ступень антиангинозной терапии (т.е. монотерапия одним препаратом из трех групп антиангинальных средств — продленных нитратов, β -адреноблокаторов, антагонистов кальция).

Монотерапия β -адреноблокаторами многими считается средством выбора, так как β -адреноблокаторы, по данным ряда контрольных исследований, особенно без внутренней симпатомиметической активности, улучшают прогноз жизни за счет снижения смертности и частоты повторного инфаркта миокарда у больных, перенесших инфаркт миокарда, и уменьшает риск возникновения инфаркта миокарда у больных артериальной гипертензией. Монотерапия β -адреноблокаторами показана преимущественно больным, у которых имеются:

- сочетание стабильной стенокардии с гиперкинетическим типом гипертонической болезни;
- сочетание стабильной стенокардии с синусовой тахикардией, особенно при физической нагрузке;
- сочетание стабильной стенокардии с аритмиями;

- сочетание стабильной стенокардии с желудочно-пищеводным рефлюксом при грыже пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагитом;
- сочетание стабильной стенокардии с запорами.

Можно назначать β -адреноблокаторы как монотерапию и другим больным с II ФК. Лечение β -адреноблокаторами проводится с учетом их атерогенного влияния на липидный состав крови, бронхиальную проходимость, других побочных действий. Толерантности к ним нет, они кумулируют и после достижения оптимальной дозы можно перейти на поддерживающую, но необходимо помнить о зависимости от β -адреноблокаторов и отменять их постепенно.

Монотерапия антагонистами кальция показана при сочетании стабильной стенокардии с:

- бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом;
- артериальной гипертензией;
- аритмиями (применяется верапамил, финоптин, изоптин);
- облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей;
- атерогенной гиперлипотеинемией;
- активным образом жизни (лица молодого и среднего возраста), так как антагонисты кальция не уменьшают кровоток в скелетных мышцах;
- кардиоспазмом;
- склонностью к диарее;
- гипертоническим типом дискинезии желчевыводящих путей;
- синусовой брадикардией, атриовентрикулярной блокадой I ст. (применяются препараты группы нифедипина).

Антагонисты кальция постепенно кумулируют (верапамил, дилтиазем, но не нифедипин) и поэтому после достижения оптимальных доз и получения эффекта переходят к поддерживающим дозам. Предпочтение отдают верапамилу и дилтиазему, так как нифедипин, согласно многолетним исследованиям, увеличивает смертность у больных со стенокардией

напряжения. В отличие от β -адреноблокаторов антагонисты кальция не улучшают прогноз жизни больных ИБС (согласно многолетним исследованиям).

Монотерапия продленными препаратами показана, если имеются:

- стабильная стенокардия напряжения у больных, ведущих малоподвижный образ жизни (пожилые больные, пенсионеры). Этим больным не приходится давать очень часто и в больших дозах нитраты, поэтому толерантность к нитратам у них развивается реже;
- сочетание стабильной стенокардии с сердечной недостаточностью.

Следует помнить о развитии толерантности при лечении нитратами и поэтому оптимальные дозы их стараться давать не очень часто в течение дня, если в этом нет необходимости. Прогноз жизни при длительном лечении нитраты не улучшают.

I ступень (монотерапия) в оптимальных дозах назначается на I неделю, при отсутствии эффекта переходят на II ступень (лечение двумя препаратами):

- β -адреноблокаторы + антагонисты кальция (пропранолол + нифедипин);
- нитраты продленного действия + антагонисты кальция (верапамил + дилтиазем);
- нитраты продленного действия + β -адреноблокаторы (лучше кардиоселективные с меньшим атерогенным действием, хотя наиболее интенсивное антиангинальное действие у пропранолола).

Как правило, при II ФК II ступень эффективна и переходить на III ступень не приходится.

III ФК. Лечение начинается со II ступени, при отсутствии эффекта через неделю переходят на III ступень — комбинацию из трех препаратов: нитраты продленного действия + β -адреноблокаторы + антагонисты кальция). К этим препаратам целесообразно добавлять антиагреганты. Вместо β -адреноблокаторов можно применить кордарон.

Следует помнить о развитии толерантности к нитратам и назначать их на 3-4 недели с последующим перерывом на 3-7 дней, после чего чувствительность коронарных артерий к нитратам восстанавливается.

IV ФК. Лечение антиангинальными средствами можно сразу начинать с III ступени, как это было изложено выше, но, кроме того, обязательно проводятся лечение хронической недостаточности кровообращения, метаболическая терапия, применяются антикоагулянты и антиагреганты.

Дополнительные практические рекомендации по проведению дифференцированной ступенчатой терапии при стабильной стенокардии напряжения:

- при плохой переносимости продленных нитратов можно применить корватон (молсидомин);
- β -адреноблокаторы можно заменить кордароном в случае непереносимости β -адреноблокаторов или при наличии противопоказаний к ним;
- для комбинированной терапии с β -адреноблокаторами наиболее пригодны антагонисты кальция (нифедипин, коринфар), так как эти препараты не вызывают брадикардии, не угнетают синусовый узел и атриовентрикулярную проводимость;
- длительность лечения стабильной стенокардии антиангинальными средствами определяется функциональным классом и клиническим течением заболевания. При II ФК лечение показано в периоде обострения и продолжается около 1-1.5 месяцев. При III и IV ФК лечение более длительное, иногда постоянное, однако в периоды улучшения целесообразны перерывы, во время которых продолжается антиагрегантная терапия. Нитраты в связи с развитием толерантности назначают 3-4-недельными курсами с 7-дневным перерывом;
- снижение доз и отмена β -адреноблокаторов должны производиться постепенно.

Особые ситуации: синдром X и вазоспастическая стенокардия

Лечение синдрома X является симптоматическим. Примерно у половины больных эффективны нитраты, поэтому терапию целесообразно начинать с этой группы. При неэффективности лечения можно добавить АК или β -АБ. Имеются данные, что иАПФ и статины у больных с синдромом X уменьшают выраженность эндотелиальной дисфункции и симптомов ишемии при ФН, поэтому их следует назначать этой группе больных. Показано, что у некоторых больных эффективны триметазидин.

Для достижения стойкого терапевтического эффекта у больных с синдромом X необходим комплексный подход, предполагающий анальгезию с применением имипрамина или аминафиллина, психотерапию, методы ЭС и ДФТ.

Лечение вазоспастической стенокардии.

Большое значение имеет устранение факторов, способствующих развитию спастической стенокардии, таких как курение. Главными компонентами терапии являются нитраты и АК. При этом нитраты менее эффективны в профилактике приступов стенокардии покоя. АК более эффективны для устранения коронарospазма. Целесообразно применять нифедипин в дозе до 120 мг/сут.; верапамил в дозе до 480 мг/сут.; дилтиазем до 360 мг/сут. Комбинированная терапия пролонгированными нитратами и АК у большинства больных приводит к ремиссии вазоспастической стенокардии. В течение 6—12 мес после прекращения приступов стенокардии можно постепенно снизить дозы антиангинальных препаратов.

У некоторых больных с ангиоспастической стенокардией β -АБ могут вызвать проишемическое действие.

Лекарственные препараты, улучшающие прогноз у больных стенокардией рекомендуются всем больным с диагнозом стенокардии при отсутствии противопоказаний.

Антитромбоцитарные препараты: ацетилсалициловая кислота (АСК), клопидогрел. Обязательными средствами лечения Ст являются антитромбоцитарные препараты (антиагреганты).

АСК остается основой профилактики артериального тромбоза. Доза аспирина должна быть минимально эффективной, чтобы обеспечить баланс между терапевтическим действием и возможными желудочно-кишечными побочными эффектами. Оптимальная доза АСК составляет 75-150 мг/сут. Регулярный прием АСК больными стенокардией, особенно перенесшими ИМ, снижает риск развития повторного ИМ в среднем на 23%. Длительное применение антиагрегантов оправдано у всех больных, не имеющих очевидных противопоказаний к препаратам данного ряда: язвенной болезни желудка, болезней системы крови, гиперчувствительности и др. Побочные действия (ульцерогенное и геморрагическое) выражены меньше у лиц, получающих АСК в низких дозах. Дополнительную безопасность могут обеспечивать препараты АСК, покрытые кишечнорастворимой оболочкой, и препараты АСК с антацидами (гидроксид магния). При невозможности по каким-либо причинам назначения АСК может использоваться клопидогрел как средство с доказанной эффективностью и безопасностью.

Клопидогрел и тиклопидин являются неконкурентными блокаторами АДФ-рецепторов и по антитромбоцитарной активности сопоставимы с АСК. По данным исследования CAPRIE клопидогрел в дозе 75 мг/сут. по эффективности в профилактике ССО несколько превосходил аспирин в дозе 325 мг/сут. у больных высокого риска. Желудочно-кишечные кровотечения при лечении клопидогрелом развивались незначительно реже, чем при лечении аспирином, несмотря на относительно высокую дозу последнего.

После коронарного стентирования или при ОКС клопидогрел применяют в комбинации с АСК в течение определенного срока (12 мес); комбинированная терапия двумя препаратами при Ст Ст не обоснована.

Коррекция липидного состава плазмы крови

Антиатерогенная диета, режим физической активности, гиполипидемические средства.

Важнейшим аспектом медикаментозного лечения больных Ст Ст является применение лекарственных препаратов, понижающих содержание липидов в крови. Основными средствами, снижающими уровни ХС и ХС ЛНП в плазме крови являются ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы - статины. Эти препараты снижают риск атеросклеротических ССО в условиях как первичной, так и вторичной профилактики. Они оказывают выраженный гипохолестеринемический эффект, безопасны при длительном применении и хорошо переносятся большинством больных.

Если статины плохо переносятся и не позволяют добиться контроля уровня липидов, то возможно снижение дозы и присоединение ингибитора обратного всасывания ХС - эзетимиба. В настоящее время известно, что применение эзетимиба дает дополнительное снижение ХС ЛНП, однако снижает ли это риск ССО, требует уточнения.

Больным со сниженным ХС ЛВП, повышенным уровнем ТГ, имеющим СД или МС, показано назначение фибратов. По данным исследования FIELD (9795 больных СД-2) на фоне 4 месяцев лечения фенофибратом в сравнении с плацебо наблюдалось снижение концентрации ОХС плазмы на 11%, ХС ЛНП - на 12%, ТГ - на 29%, а также повышение содержания ХС ЛВП на 5%, также уменьшился риск наступления событий, связанных с ИБС, на 19% ($p=0,01$) и общей частоты ССЗ - на 27% ($p=0,004$). Возможно совместное назначение статинов и фибратов (в первую очередь фенофибрата), однако при этом необходимо контролировать уровень КФК в крови.

Можно использовать другой гиполипидемический препарат - никотиновую кислоту замедленного высвобождения.

У больных, перенесших ИМ, присоединение ω 3-полиненасыщенных жирных кислот (ЖК) в дозе 1 г/сут значительно улучшает прогноз и снижает риск ВС на 45% (GISSI-Prevenzione Investigators, 1999).

В рекомендациях ЕОК по стабильной стенокардии (2006) рекомендуется лекарственный препарат ω 3-полиненасыщенных ЖК - Омакор, в качестве средства, улучшающего КЖ и прогноз пациентов с ИБС.

ИНГИБИТОРЫ АПФ.

Признаки СН или перенесенный ИМ - показания к назначению иАПФ при хронической ИБС. При плохой переносимости этих препаратов их заменяют на антагонисты рецепторов ангиотензина (АРА). На основании принципов доказательной медицины сегодня отдают предпочтение двум из них - кандесартану или вальсартану.

В последнее время рекомендуют использовать иАПФ у больных неосложненной ИБС (без СН или Г). Масштабные, контролируемые исследования с этими препаратами дали неоднозначные результаты. Если в исследованиях HOPE и EUROPA, в которых использовали рамиприл и периндоприл, соответственно, было доказано положительное влияние этих препаратов на вероятность возникновения ССО, то в исследованиях QUIET и PEACE, в которых применяли квинаприл и трандолаприл, соответственно, четкого влияния этих препаратов на течение ИБС доказать не удалось.

Возможно профилактическое действие при хронической ИБС (Ст Ст) способны оказывать не все иАПФ (т. е. это свойство не класс-эффект). Заслуживают внимания результаты исследования EUROPA 2003.

Согласно результатам этого исследования у пациентов, принимавших периндоприл (8мг/сут.) в течение 4,2 лет, в сравнении с группой плацебо, суммарный риск смерти от всех причин, нефатального ИМ, нестабильной стенокардии, остановки сердца с успешной реанимацией, был снижен на 20%. Количество фатальных и нефатальных ИМ достоверно сократилось на 24%. Значительно (на 39%) снизилась необходимость госпитализации больных в связи с развитием СН.

Таким образом, применение иАПФ целесообразно у больных стенокардией в сочетании с АГ, СД, СН, бессимптомной дисфункцией ЛЖ или перенесенным ИМ.

Реваскуляризация миокарда

Реваскуляризация миокарда — широкое понятие, включающее как операцию КШ, так и различные виды ЧКВ на КА. Наиболее известна и

распространена ТБКА, которую можно сочетать с другими воздействиями на атеросклеротически измененную КА: установка металлического каркаса — эндопротеза (стента), ротоблация, атеротомия. Реваскуляризация, как и фармакотерапия, преследует 2 цели: улучшение прогноза (профилактика ИМ и ВС, уменьшение или полная ликвидация симптомов).

Основными факторами, которые определяют выбор метода лечения, являются индивидуальный сердечно-сосудистый риск и выраженность симптомов.

Современные немедикаментозные технологии лечения стабильной стенокардии

Усиленная наружная контрапульсация (УНКП)

УНКП — вспомогательный метод лечения рефрактерной стенокардии, который заключается в последовательном нагнетании воздуха в манжеты, наложенные на нижние конечности. Весь процесс синхронизирован с ЭКГ. Во время диастолы манжеты последовательно и быстро раздуваются от голеней к бедрам и ягодицам. Это приводит к увеличению диастолического и коронарного перфузионного давления, усилению кровоснабжения миокарда. Мгновенное откачивание воздуха из манжет в начале сокращения желудочков (систолы) снижает сосудистое сопротивление и разгружает работу сердца (снижает постнагрузку). Отсроченными эффектами процедур являются увеличение доставки кислорода и снижение потребности миокарда в кислороде, а конечным результатом — увеличение перфузионного коронарного давления, коллатерального кровотока, ангиогенеза, и в целом — уменьшение стенокардии. К противопоказаниям метода относятся: декомпенсированная ХСН, тяжелая патология клапанного аппарата сердца, неконтролируемая АГ (АД > 180/110 мм. рт. ст.), злокачественные аритмии, выраженная патология периферических сосудов, варикозная болезнь с наличием трофических язв, высокая легочная гипертензия, аневризма и тромбозы различных отделов аорты.

Ударно-волновая терапия сердца (УВТ)

УВТ является новой технологией, позволяющей неинвазивным образом улучшать кровоснабжение миокарда в зоне ишемии за счет образования новых капилляров. Принцип УВТ основан на механическом воздействии на ишемизированный миокард энергией акустической волны. При этом в зоне воздействия высвобождается ряд вазоактивных субстанций, включая эндотелиальный фактор роста сосудов, способствующих вазодилатации и неоангиогенезу.

Трансмиокардиальная лазерная терапия (ТМЛТ)

Одним из новых методов хирургического лечения тяжелой стенокардии является ТМЛТ. Этот метод официально применяется в США с 1998г. В России ряд ведущих кардиологических клиник за последние 3-4 года также стали активно использовать ТМЛТ. Эффективность метода связывают с улучшением кровоснабжения миокарда за счет поступления крови из полости ЛЖ через вновь образованные 20-40 каналов диаметром 1 мм. Ряд исследований (РАСIFIC) свидетельствует о значительных положительных эффектах данного метода: рост ТФН, уменьшение ФК стенокардии. ТМЛР проводится при торакотомии как одновременно с КШ, так и в качестве самостоятельной процедуры. Метод ТМЛР достаточно эффективен, он снижает ФК стенокардии, улучшает перфузию, функцию и метаболизм миокарда ЛЖ. Улучшение перфузии отмечается только в зонах лазерного воздействия при наличии жизнеспособного миокарда. Результаты 5-летнего наблюдения 80 больных с тяжелой рефрактерной стенокардией показали, что у 20% после ТМЛР с использованием высокоэнергетического СО₂-лазера стенокардия полностью исчезает, а приблизительно у 90% больных ИБС ФК уменьшается на один. Однако связанная с операцией смертность составляет 5-10%, а дополнительная смертность в течение 1 года — 10%.

Психофармакологические воздействия

- настойка корня валерианы,

- успокаивающий сбор,
- настой травы пустырника,
- валокордин,
- корвалол,
- хлозепид,
- сибазон,
- мебикар и др

Экстракорпоральная терапия

Методы эфферентной, экстракорпоральной терапии положительно влияют на показатели липидного обмена и реологию крови. В комплексной терапии ИБС можно применять препараты тималин и Т-активин.

Физиотерапевтическое лечение

Электросон; электромагнитное поле; синусоидальные модулированные токи; электрофорез с лекарственными средствами (ганглерон, никотиновая кислота, β -адреноблокаторы); бальнеотерапия, лазерная терапия, ультразвуковая терапия.

Хирургическое лечение стабильной стенокардии

(в случае резистентности к медикаментозной терапии): аорто-коронарное шунтирование; маммарно-коронарное шунтирование; транслюминальная баллонная ангиопластика коронарных артерий, лазерная ангиопластика коронарных артерий; непрямая реваскуляризация миокарда.

Санаторно – курортное лечение

Показания:

- 1) стабильная стенокардия I - II ФК без нарушения сердечного ритма и проводимости, без недостаточности кровообращения (или не выше I стадии),

без инфаркта миокарда в анамнезе (могут рекомендоваться климатические курорты, в том числе и горные).

2) стабильная стенокардия напряжения II ФК с нетяжёлыми нарушениями ритма сердца и недостаточностью кровообращения IIА стадии (местные кардиологические санатории).

3) стабильная стенокардия напряжения III ФК без сложных нарушений ритма и без недостаточности кровообращения или с недостаточностью кровообращения не выше IIА стадии (местные кардиологические санатории)

Больным стенокардией IV ФК санаторно-курортное лечение не показано.

Физические тренировки

Включают тренировки на ВЭГ, занятия ЛФК (индивидуальный подход).

Показаны при стенокардии напряжения стабильной I-II ФК. При III ФК - проведение физических тренировок возможно с определёнными ограничениями, причем на фоне приёма антиангинальных средств.

Устранение факторов риска, перестройка образа жизни.

Устранение основных ФР-АГ, курения, дислипотеинемии, избыточной массы тела, - не только являются мерой профилактики ИБС, но позволяют также предупредить прогрессировать ИБС и уменьшить частоту обострений заболевания.

Метаболическая терапия

Цитохром С, милдронат, предуктал, рибоксин, неотон.

ЛЕЧЕНИЕ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

В связи с высокой частотой развития аритмий, внезапной смерти и ИМ все больные нестабильной стенокардией (НС) подлежат лечению в отделении интенсивной терапии и реанимации с обязательным круглосуточным мониторным и врачебным наблюдением. Желательно ввести канюлю в

подключичную вену, чтобы обеспечить успешное проведение неотложных, в том числе и реанимационных мероприятий. Больным назначается постельный режим.

Лечебная программа включает:

1. Купирование боли. Тяжёлый ангинозный статус необходимо купировать с помощью нейролептаналгезии (фентанил, дроперидол, таламонал), в/в введение промедола.

2. Устранение ишемии миокарда: нитраты (под язык, в/в перлинганит, нитро, изокет и др.), β -адреноблокаторы (пропранолол, обзидан и др.), нитратоподобные (корватон, сиднофарм).

3. Уменьшение риска развития инфаркта миокарда и смертности с помощью гепарина и антиагрегантов.

- Гепарин (начальная доза 10 000 - 15 000 ЕД в/в, далее под контролем времени свёртывания), 4-7 дней; для профилактики феномена "отмена гепарина" назначают одновременно с гепарином аспирин 125 мг в сутки, после прекращения гепаринотерапии аспирин назначается в дозе 325 мг в течение не менее I месяца, а затем по 160 мг I раз в день - не менее 6 месяцев;

- Тиклид (250 мг x 2 раза в день в течение 6 месяцев), трентал, курантил.

При назначении лечения больным с ХИБС необходимо помнить:

1. Только в случае типичных или атипичных приступов стенокардии, в основе которых лежит преходящая ишемия миокарда, либо при установленных эпизодах безболевой ишемии миокарда обосновано назначение антиангинальных средств.

2. Важное значение имеет выбор лекарственной формы и схемы приёма, а также индивидуальный подбор моно- и комбинированной терапии.

3. Необходимо учитывать безопасность назначаемых лекарственных средств, показания и противопоказания к их назначению.

4. Необходимо учитывать сопутствующие заболевания, осложнения и состояние больного, анамнез предшествующего медикаментозного лечения стенокардии.

5. Отмена антиангинальных средств должна проводиться постепенно.

ЛЕЧЕНИЕ ВАЗОСПАСТИЧЕСКОЙ СТЕНОКАРДИИ.

При обострении заболевания назначается постельный режим. Медикаментозную антиангинальную терапию начинают с назначения нитратов — нитроглицерин сублингвально, при отсутствии эффекта — внутривенно капельно. Применяются также нитраты пролонгированного действия (обычно после купирования приступа). Широко применяются антагонисты кальция (вместо нитратов пролонгированного действия или в комбинации с ними для усиления терапевтического эффекта). Антагонисты кальция в сочетании с пролонгированными нитратами оказывают больший эффект, чем каждый препарат в отдельности.

При резком прекращении лечения нифедипином и верапамилом возможно развитие синдрома отмены в виде увеличения частоты ангинозных приступов и даже развитие инфаркта миокарда. После отмены дилтиазема синдром отмены не развивается. Поэтому применение дилтиазема при вазоспастической стенокардии предпочтительнее, чем других антагонистов кальция. В комплексную терапию вазоспастической стенокардии включаются также антиагреганты (аспирин, тиклопидин). Целесообразно также назначение α -адреноблокатора празозина в суточной дозе 8-30 мг в комбинации с малыми дозами нитратов (под контролем АД)

При вазоспастической стенокардии не рекомендуются бета-адреноблокаторы (возможно усиление коронаророспазма вследствие преобладания активности α -адренорецепторов при назначении бета-адреноблокаторов).

Лечение безболевой формы ишемической болезни сердца.

Основные принципы лечения бессимптомной ишемии миокарда:

- устранение факторов риска ИБС;
- назначение антиангинальных средств (нитратов, β -адреноблокаторов, антагонистов кальция). Принципы применения антиангинальных средств

такие же, как при стабильной стенокардии. Препараты изосорбида динитрата и изосорбида-5-мононитрата более эффективны, чем продленные препараты нитроглицерина. Лучшие результаты по эффективности и переносимости терапии наблюдаются при комбинированном применении бета-адреноблокаторов и антагонистов кальция);

- проведение антиагрегантной терапии;
- при низкой толерантности к физической нагрузке, частых эпизодах бессимптомной ишемии или с их суммарной продолжительностью более 90 мин в сутки лечение проводится аналогично лечению больных с тяжелыми формами стенокардии (III-IV ФК); показано также проведение коронароангиографии для решения вопроса об оперативном вмешательстве.

ЛЕЧЕНИЕ X-СИНДРОМА.

Лечение X-синдрома включает применение нитратов, антагонистов кальция, бета-адреноблокаторов, антиагрегантов и ксантиновых производных.

Литература:

1. Беленков Ю.Н., Оганов Р.Г. Кардиология: национальное руководство. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007. – 1232 с.
2. Денисов И.Н., Мовшович Б.Л. Общая врачебная практика: внутренние болезни – интернология. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001 – 496 с.
3. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации (второй пересмотр). – М.: 2008.
4. Комаров Ф.И. Дифференциальная диагностика и лечение внутренних болезней. – М. Медицина, 2003. – 356 с.
5. Оганов Р.Г., Фомина И.Г. Кардиология: руководство для врачей. М.: Медицина, 2004. – 848 с.
6. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. – М.: Медицинская литература. – 2000. – Т3. – Книга 1. – С. 444.
7. Азбука ЭКГ и боли в сердце. / Зудбинов Ю.И. - Ростов – на – Дону, изд. «Феникс», 2003.
8. Бокарев И.Н. Тромбозы и противотромботическая терапия в клинической практике: Медицинская литература от издательства: МИА, 2009 - 512 с.
9. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / Под редакцией А. Джона Кэмма, Томаса Ф. Люшера, Патрика В. Серруиса: Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2011 г., - 1480 с.
10. Болезни сердца по Браунвальду. Руководство по сердечно-сосудистой медицине. В 4 томах, Том 1: Рид Элсивер, 2010 г. - 624 с.
11. В. Г. Окорочков, С. С. Якушин Фармакотерапия стабильной стенокардии: Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2010 г., 162 стр.
12. Ишемическая болезнь сердца. В.М.Клюжев, В.Н. Ардашев, А.Г.Брюховецкий, А.А.Михеев. Медицина, Москва, 2004
13. Ишемическая болезнь сердца. О.П.Шевченко, О.Д.Мишнев. Реафарм, Москва, 2005

14. Липовецкий Б.М Атеросклероз и его осложнения со стороны сердца, мозга и аорты: Медицинская литература от издательства: СпецЛит, 2008 - 143 с.
15. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И. Внутренние болезни: учебник: в 2 т. + CD. – 2-е изд. – М., 2008. – Т.1. – 670с.; Т.2 – 590с.
16. Рыбакова М.К., Митьков В.В. Дифференциальная диагностика в эхокардиографии: Медицинская литература от издательства: Видар, 2011. – 232с.
17. Шамес А.Б. Атеросклероз: предупреждение тромбозов при хроническом лечении стенотических поражений. Медицинская литература от издательства: БИНОМ, 2012 – 160 с.
18. «Электрокардиограмма: анализ и интерпретация», Струтынский А.В., М., 2007г.
19. Ю. М. Поздняков, Красницкий В. Б. Путь к диагнозу и лечению в кардиологии. Синдромы, алгоритмы, схемы: Издательство: Бином, 2010 г., 340 стр.
20. Национальные клинические рекомендации. Сборник под редакцией Р.Г. Оганова. Москва 2012 г.
- 21.