



**Кемеровская государственная  
медицинская академия**

---

**ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА:  
СТЕНОКАРДИЯ, ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ**

**Кемерово  
КемГМА  
2009**



**ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия  
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию**

# **ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА: СТЕНОКАРДИЯ, ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ**

Рекомендовано Учебно-методическим объединением  
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России  
в качестве учебного пособия для системы послевузовского  
профессионального образования врачей

**Кемерово  
КемГМА  
2009**

УДК 616.12-005.4-009.72-039.71-07-08 (075.8)

**Нестеров Ю. И. Ишемическая болезнь сердца: стенокардия, острый коронарный синдром:** уч. пособие для последипломного профессионального образования. – Кемерово, 2009. – 84 с.

В учебном пособии представлены современные данные об этиологии и патогенезе атеросклероза. С современных позиций разбирается диагностика и лечение наиболее распространенных форм ишемической болезни сердца: стенокардии, инфаркта миокарда, тактике ведения их на догоспитальном этапе и после выписки из стационара. Обстоятельно рассматриваются вопросы экспертизы трудоспособности и диспансеризации.

Пособие предназначено для последипломной подготовки врачей первичного звена здравоохранения.

**Рецензенты:**

*Нечаева Г. И.* – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой внутренних болезней и семейной медицины, ЦПК и ППС ГОУ ВПО ОмГМА Росздрава;

*Подхомутников В. М.* – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой кардиологии ГОУ ДПО Новокузнецкий ГИУВ Росздрава.

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ</b>	<b>5</b>
<b>ВВЕДЕНИЕ</b>	<b>6</b>
<b>1. АТЕРОСКЛЕРОЗ</b>	<b>7</b>
1.1. Липиды и липопротеиды	7
1.2. Факторы риска развития атеросклероза	10
1.3. Лабораторная диагностика нарушений липидного обмена	12
1.4. Лечение атеросклероза	14
<b>2. СТЕНОКАРДИЯ</b>	<b>18</b>
2.1. Диагностика стенокардии	18
2.2. Классификация стенокардии	23
2.3. Дифференциальная диагностика стенокардии	26
2.4. Лечение стенокардии	28
2.5. Диспансерное наблюдение (вторичная профилактика)	40
<b>3. ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ</b>	<b>42</b>
3.1. Нестабильная стенокардия	43
3.2. Инфаркт миокарда	44
3.3. Диагностика инфаркта миокарда в амбулаторных условиях	45
3.4. Дифференциальная диагностика	49
3.5. Лечение острого коронарного синдрома (догоспитальный этап)	49
3.6. Амбулаторный этап лечения инфаркта миокарда	50
3.7. Нарушение ритма сердца	57
3.8. Коррекция психических состояний	60

<b>3.9. Диспансеризация</b>	<b>63</b>
<b>3.10. Хирургическое лечение ИБС</b>	<b>65</b>
<b>3.11. Послеоперационное ведение больных с ИБС</b>	<b>67</b>
<b>ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ</b>	<b>70</b>
<b>СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ</b>	<b>74</b>
<b>Приложение 1</b>	<b>78</b>
<b>Приложение 2</b>	<b>80</b>
<b>ЛИТЕРАТУРА</b>	<b>84</b>

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ	– артериальная гипертензия
АД	– артериальное давление
АКШ	– аортокоронарное шунтирование
АПФ	– ангиотензинпревращающий фермент
АТ	– ангиотензиновые рецепторы
АЧТВ	– активированное частичное тромбопластиновое время
ВЭМ	– велоэргометрия
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИМ	– инфаркт миокарда
ЛЖ	– левый желудочек
ЛПВП	– липопротеиды высокой плотности
ЛПНП	– липопротеиды низкой плотности
МНО	– международное нормализованное отношение
МСЭК	– медико-социальная экспертиза
ОКС	– острый коронарный синдром
СД	– сахарный диабет
СН	– сердечная недостаточность
ССЗ	– сердечно-сосудистое заболевание
ТГ	– триглицериды
ТФН	– толерантность к физической нагрузке
ФК	– функциональный класс
ХС	– холестерин
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЧПЭС	– чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЧТКА	– чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика
ЭКГ	– электрокардиография
ЭхоКГ	– эхокардиография

## ВВЕДЕНИЕ

В начале XXI века сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) из-за широкой распространенности и тяжелых последствий для жизни и здоровья остаются важнейшей медико-социальной проблемой для всех экономически развитых стран, в том числе и для России. Согласно данным Центра профилактической медицины, в возрасте 20–65 лет 34 % мужчин и 39 % женщин умирают от болезни сердца и сосудов. Причем в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний на долю ишемической болезни сердца приходится у мужчин 60 %, у женщин – 41 %. В России показатели смертности от ССЗ в 3,5 раза выше, чем в развитых странах Европы.

Следует заметить, что за последние десятилетия достигнуты значимые успехи в диагностике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Во многом это связано с внедрением достижений патофизиологии, фармакологии, хирургии, что привело к пересмотру многих патогенетических концепций, классификаций, медикаментозной терапии, хирургического лечения и др. Обилие новой информации по диагностике и лечению ИБС потребовало обобщения ее в форме, доступной не только специалисту-кардиологу, но и терапевтам широкого профиля. Именно такую цель – помочь практическому врачу ориентироваться в сложных вопросах кардиологии – и преследует данное пособие. Перед автором стояла трудная задача – избежать слишком большой детализации в описании основных клинических вариантов атеросклероза и в то же время дать им современное толкование.

В пособии предпочтение отдано клиническим проблемам острого коронарного синдрома. Автору подробно удалось представить вопросы диагностики и современные методы лечения различных проявлений острого коронарного синдрома (впервые возникшей и прогрессирующей стенокардии, инфаркта миокарда). Представлен единый патогенетический механизм данной патологии. Разобрана тактика оказания квалифицированной помощи в первичном звене здравоохранения. Определены показания для хирургического лечения ИБС и последующее амбулаторное ведение таких пациентов.

Использование практическими врачами предлагаемых в книге рекомендаций по диагностике и лечению ишемической болезни сердца в конечном итоге приведет к улучшению качества жизни больных, снижению смертности и инвалидизации от наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний.



## 1. АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз – заболевание сосудов, которое сопровождается уплотнением стенки и стенозированием просвета. Развитие атеросклероза ведет к образованию в интиме сосуда липидно-фиброзных бляшек, которые уменьшают просвет и ограничивают кровоток к сердцу, головному мозгу, почкам, нижним конечностям. Атеросклероз в основном поражает средние и крупные артерии.

### 1.1. Липиды и липопротеиды

Липидный спектр плазмы крови состоит из общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), фосфолипидов и одного или нескольких специфических белков (апопротеидов). В свою очередь общий ХС имеет в своем составе:

- липопротеиды низкой плотности (ЛПНП);
- липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП);
- липопротеиды высокой плотности (ЛПВП).

*Холестерин.* Выполняет важные биохимические функции в организме. Он необходим для синтеза стероидных и половых гормонов, образования желчи, входит в состав всех клеточных мембран. ХС синтезируется главным образом в печени и в меньшей степени – в других органах, с пищей в организм поступает только 20–30 %.

Повышение уровня ХС сыворотки крови в большинстве случаев зависит от повышенного содержания в сыворотке крови ЛПНП. Примерно 2/3 общего ХС транспортируется ЛПНП.

*Триглицериды (ТГ).* Входят в состав практически всех липопротеидов и преобладают в хиломикронах и ЛПОНП. После приема жирной пищи концентрация ТГ в крови быстро повышается, но в норме через 10–12 часа возвращается к исходному уровню. У больных с сахарным диабетом, ожирением, метаболическим синдромом ТГ длительно не приходят к норме. Повышенное содержание ТГ в крови предрасполагает к развитию атеросклероза.

*Жирные кислоты (ЖК).* Они синтезируются в организме из продуктов распада углеводов и поступают с пищей. ЖК используются в организме в качестве источника энергии. В состоянии основного обмена окисление ЖК происходит в миокарде, печени, а во время физической нагрузки – в скелетной мускулатуре. Выделяют насыщенные и полиненасыщенные ЖК. Первые преобладают в пище животного происхождения, а полиненасыщенные – в растительных маслах и рыбьем жире.

*Фосфолипиды.* Являются главными структурными компонентами клеточных мембран, их содержание в крови никак не связано с риском развития атеросклероза.

*Липопротеиды* – водорастворимые белково-жировые комплексы, в состав их входят холестерин, белки, фосфолипиды. Основными ЛП в

зависимости от их плотности, размеров и состава входящих липидов являются: ЛПОНП, ЛПНП, ЛПВП.

*Липопротеиды очень низкой плотности* синтезируются в печени и в основном состоят из эндогенных ТГ и, в меньшей степени, из эфиров ХС (10–15 %). Гипертриглицеридемия часто диагностируется у пациентов с инсулиннезависимым сахарным диабетом, гипотиреозом, ожирением. ЛПОНП служат фактором риска развития атеросклероза.

*Липопротеиды низкой плотности ( $\beta$ -липопротеиды)* на 60–70 % состоят из ХС, их основной функцией является транспорт липидов в периферические клетки. Повышенное содержание в плазме ЛПНП отчетливо связано с развитием коронарного, каротидного и периферического атеросклероза.

*Липопротеиды высокой плотности ( $\alpha$ -липопротеиды)* – антиатерогенные липопротеидные частицы выполняют функцию обратного транспорта ХС из периферических тканей в печень, где ХС подвергается катаболизму до желчных кислот, которые выводятся из организма и таким образом тормозят развитие атеросклероза. Чем выше концентрация ХС ЛПВП, тем эффективнее осуществляется их защитная функция от поражения атеросклерозом.

ЛПВП обладают также уникальными свойствами антиоксидантов, препятствуя образованию окисленных либо атерогенных ЛПНП. ЛПВП выступают и в роли антиагрегантов, профибринолитиков, а также обладают противовоспалительным действием.

Определение уровня общего ХС, ТГ, ЛПНП, ЛПВП (в сыворотке крови) следует проводить не ранее, чем через 24 дня после острого ИМ, не раньше, чем через 3 месяца после больших операций. Кровь берут утром натощак через 12–14 часа после последнего приема пищи, разрешается пить только воду. Прием любой пищи сказывается, в первую очередь, на повышении ТГ.

*Патогенез атеросклероза.* Признана липидная теория развития атеросклероза, разработанная в 1915 году молодыми отечественными учеными Н. Н. Аничковым и С. С. Халатовым. В настоящее время наиболее популярна теория, согласно которой атеросклероз рассматривается как реакция на повреждение сосудистой стенки (прежде всего эндотелия). Наиболее важным повреждающим фактором выступает гиперхолестеринемия. Основными носителями общего ХС в плазме крови являются ЛПНП. Циркулирующие в крови ХС ЛПНП в результате окисления, влияния никотина табака подвергается структурным изменениям (модифицируются), приобретая атерогенные свойства. ЛПНП, изменяя структуру эндотелия сосудов, повышают ее проницаемость для холестерина, возникает избыточная инфильтрация ЛПНП в стенку сосуда.

Следующим этапом атерогенеза является инфильтрация интимы циркулирующими моноцитами. После окисления липопротеиды

захватываются моноцитами крови и проникают в субэндотелиальное пространство сосуда. В интима под влиянием ряда факторов они превращаются в активный тип клеток – макрофаги. Последние заполняются продуктами распада липопротеидов (холестерином и его эфирами) и превращаются в пенистые клетки, богатые эфирами ХС. В конечном итоге пенистые клетки гибнут, дают начало липидным полоскам – первой стадии атеросклеротической бляшки, и в интиму «изливается» накопленный клеткой холестерин. Макрофаги одновременно секретируют биологически активные соединения, которые вызывают раздражение гладкомышечных клеток интимы сосудов, в результате активно синтезируются соединительнотканые белки (коллаген), которые покрывают холестериновую массу плотной фиброзной крышкой. Таким образом, формируется атеросклеротическая бляшка.

На ранних этапах атеросклеротическая бляшка имеет тонкую соединительнотканую оболочку – это так называемые ранимые бляшки. Благодаря своей эластичности и небольшим размерам они обычно не вызывают гемодинамически значимого сужения коронарных артерий. В дальнейшем клиника болезни будет зависеть от того, где располагается бляшка и как она себя поведет.

Тонкая фиброзная оболочка может быть повреждена под влиянием внешних (курение, физические и психоэмоциональные нагрузки, сахарный диабет) или внутренних факторов (повышение АД, сокращения сердца, воздействие протеаз и других факторов). Нарушение целостности фиброзной капсулы приводит к контакту содержимого бляшки с тромбоцитами с последующим формированием тромба на месте разрыва бляшки. В результате развивается клиника острого коронарного синдрома – нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда или внезапная смерть.

На поздних стадиях развития фиброзные бляшки представляют собой плотные ригидные образования, имеющие прочную соединительнотканую капсулу. Такие бляшки вначале бывают гемодинамически незначимы с бессимптомным течением болезни до тех пор, пока стеноз сосуда не достигает критической степени (75 % и более) или не разовьется тромбоз, аневризма или эмболия. Сначала клиническая картина отражает лишь невозможность усиления кровотока в ткани при увеличении ее потребности в кислороде (стенокардия напряжения или перемежающаяся хромота). Обычно эти симптомы развиваются постепенно.

Таким образом, основными причинами атеросклеротических заболеваний жизненно важных органов и их серьезных осложнений (внезапной смерти, инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии, мозгового инсульта и т. д.) являются гиперхолестеринемия и специфические изменения липидного спектра крови, характеризующиеся высоким уровнем в крови проатерогенных липидов холестерина – ЛПНП, ТГ – и низким уровнем антиатерогенного холестерина ЛПВП.

## 1.2. Факторы риска развития атеросклероза

Научной концепцией предупреждения сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, стала концепцией факторов риска. Причины возникновения сердечно-сосудистых заболеваний пока неясны, однако были выявлены факторы риска, под которыми понимают характеристики, способствующие развитию и прогрессированию заболевания. Среди многочисленных факторов риска сердечно-сосудистой патологии наиболее значимыми считают три – курение, дислипидемию и артериальную гипертензию.

После появления у человека признаков сердечно-сосудистого заболевания, связанного с атеросклерозом, факторы риска продолжают действовать, способствуя прогрессированию заболевания, и ухудшают прогноз. Поэтому коррекция факторов риска у больных с ИБС должна быть составной частью тактики лечения. В практической деятельности часто приходится иметь дело с пациентами, у которых одновременно имеется несколько факторов риска. В настоящее время разработаны прогностические коэффициенты, позволяющие на основании уровня факторов риска определять риск заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии на 5–10 лет вперед для больших популяций.

Различают модифицируемые и немодифицируемые факторы риска развития атеросклероза (табл. 1).

Таблица 1

### Факторы риска атеросклероза

Немодифицируемые	Модифицируемые
Возраст (мужчины > 45 лет, женщины >55 лет) Принадлежность к мужскому полу Наследственность (ИБС у ближайших родственников – мужчины < 55 лет, женщины < 65 лет)	Курение АГ Дислипидемия Сахарный диабет Избыточный вес Гиподинамия Чрезвычайная физическая нагрузка Стресс Вождение автомобиля Злоупотребление алкоголем

К основным факторам риска атеросклероза относят: артериальную гипертензию, курение, увеличение содержания липидов в сыворотке крови, сахарный диабет, ожирение, депрессию, принадлежность к мужскому полу, наличие в семейном анамнезе случаев раннего атеросклероза. Предполагаемыми факторами риска являются гиподинамия и старение. У женщин в постменопаузе распространенность клинических

проявлений атеросклероза возрастает и приближается к показателям, характерным для мужчин соответствующей возрастной группы. При наличии нескольких факторов их воздействие синергично.

*Гиперлипидемия* – основной фактор атеросклероза. В многочисленных исследованиях доказано, что между повышенным уровнем в плазме крови общего ХС, холестерина ЛПНП и риском развития атеросклероза и ИБС имеется четкая положительная корреляция, тогда как с уровнем ХС ЛПВП корреляция отрицательная. Для практических целей часто исследуют только уровень общего ХС. Согласно последним международным рекомендациям, показатели его в пределах 5,0 ммоль/л считаются нормальными у лиц без признаков ИБС и факторов его риска.

*Артериальная гипертензия (АГ)*. Значение повышенного АД как фактора риска ИБС, инсульта и сердечной недостаточности убедительно доказано в многочисленных исследованиях. АГ считают ведущим фактором риска прогрессирования атеросклероза. Роль этого фактора риска еще больше возрастает, если учесть, что 40 % населения страдает повышением АД. Известно, что риск развития повторного инфаркта у лиц с АГ отмечается в 5 раз, а мозгового инсульта в 7 раз чаще по сравнению с пациентами без АГ. Следует поддерживать АД у пациентов на уровне менее 140/90 мм рт. ст. Недостаточно активное лечение гипертонии с неполным гипотензивным эффектом – наиболее частый просчет в действии практического врача.

*Табакокурение*. Связь курения с развитием ИБС общеизвестна. Курение влияет как на развитие атеросклероза, так и на процессы тромбообразования. Продукты табакокурения обладают вазоспастическим действием, нивелируя тем самым действие лекарственных препаратов. Следует убедить больного в необходимости отказа от курения или хотя бы на первом этапе уменьшить число выкуренных сигарет в сутки. Отмечено, что большая часть больных продолжают курить уже через несколько дней после острого инфаркта миокарда.

Важна разъяснительная работа с курильщиками, психологическая поддержка окружающих, ограждение от «пассивного курения». В трудные периоды прекращения курения – первые недели, месяцы – следует рекомендовать проведение никотинозаместительной терапии (жевательные резинки и пластыри с никотином). Эффективна иглорефлексотерапия, курсы лечения повторяют при появлении желания курить.

*Сахарный диабет*. Оба типа СД заметно повышают риск развития ИБС, инсульта и заболеваний периферических сосудов. Повышение риска связано как с самим СД, так и с большей распространенностью других факторов риска у этих пациентов. Для снижения риска развития сосудистых осложнений у больных СД необходима нормализация углеводного обмена и коррекция других факторов риска, в основном АГ и дислипидемии.

*Избыточная масса тела.* Избыточная масса тела повышает риск развития ИБС и других заболеваний, связанных с атеросклерозом. Ожирение увеличивает смертность общую и от сердечно-сосудистых заболеваний в 1,5–2 раза, повышая риск не только ИБС, но и АГ, сахарного диабета II типа, сердечной недостаточности, инсульта и других заболеваний.

Индекс массы тела менее  $25 \text{ кг/м}^2$  оценивается как идеальный вес, 25–29 – повышенный вес, 30–34 – I степень ожирения, 35–39 – II степень,  $40 \text{ кг/м}^2$  и выше – III степень. Более опасно абдоминальное ожирение (окружность талии для мужчин более 94 см и для женщин – более 80 см). Отношение окружности талии к окружности бедра у мужчин больше 1,0 и у женщин больше 0,85 является более точным показателем центрального типа ожирения.

*Гиподинамия.* У лиц с низкой физической активностью заболеваний сердца и сосудов развиваются в 1,5–2,5 раза чаще, чем у людей, ведущих физически активный образ жизни. Для профилактики атеросклероза, сердечно-сосудистой патологии и укрепления здоровья наиболее подходят физические упражнения с регулярными ритмическими сокращениями больших групп мышц: быстрая ходьба, езда на велосипеде, бег трусцой, плавание, ходьба на лыжах и др. Частота занятий физическими упражнениями должна быть 4–5 раз в неделю, продолжительность – 30–40 минут.

*Психосоциальные факторы.* Развитию и/или прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний способствуют такие факторы, как длительная депрессия, тревога, отсутствие социальной поддержки, невозможность обеспечить выполнение работы при высоких требованиях. Роль психогенного фактора и депрессии в развитии сердечно-сосудистой патологии и смертности подтверждает повышение ее в период развала СССР и во время дефолта (1999 год).

*Злоупотребление алкоголем.* Зависимость между употреблением алкоголя и смертностью от ИБС имеет U-образный характер: у непьющих и много пьющих риск выше, чем у пьющих умеренно (до 30 г в день в пересчете на чистый этанол).

### **1.3. Лабораторная диагностика нарушений липидного обмена**

Нарушение липидного обмена проявляется изменениями основных липидных параметров крови. Для оценки липидного профиля определяют общий ХС, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, атерогенный индекс. Оптимальные значения концентрации липидов и липопротеидов см. в табл. 2.

**Оптимальные значения липидных параметров\***

Липидные параметры	Значения, ммоль/л (мг/дл)
ХС	< 5,0 (190)
ХС ЛПНП	< 3,0 (115)
ТГ	< 2,0 (177)
ХС ЛПВП	Мужчины > 1,0 (40); женщины 1,2 (46)

\*Российские рекомендации, 2007.

**Подход к гиперлипидемической терапии  
в зависимости от степени риска и прогрессирования ССЗ**

После клинического обследования, определения содержания липопротеидов в крови следует оценить риск развития сердечно-сосудистой патологии. В соответствии с Европейскими рекомендациями выделяют три группы лиц, у которых риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний рассматривается как высокий.

В первую группу входят больные с установленной ИБС и/или клиническими проявлениями атеросклероза другой локализации (атеросклерозом сосудов почек, мозга, нижних конечностей, аневризмы брюшного отдела аорты). Они в наибольшей степени нуждаются в активных мерах по вторичной профилактике, включая немедикаментозные и медикаментозные (липотропные) методы.

Во вторую группу входят лица без клинических проявлений ИБС и ее эквивалентами но с наличием нескольких факторов риска (ФР). К ним относят и пациентов с одним выраженным ФР: ХС  $\geq$  8 ммоль/л, ХС ЛПНП  $\geq$  2,6 ммоль/л, АД  $\geq$  180/110 мм рт. ст. Такие пациенты нуждаются в активных профилактических мероприятиях: диета, прекращение курения, повышение физической активности, коррекция веса тела и др. При недостаточном эффекте немедикаментозной терапии использовать противосклеротическую терапию.

К третьей группе относят пациентов, у которых среди ближайших родственников (родители, братья или сестры) было отмечено раннее начало ИБС или других сосудистых заболеваний (у мужчин < 55 лет, у женщин < 65 лет).

## 1.4. Лечение атеросклероза

Существуют медикаментозные и немедикаментозные методы дифференцируемой коррекции всех имеющих видов нарушения липидного спектра крови. В табл. 3 представлены целевые уровни общего ХС и ХС ЛПНП у разных категорий пациентов.

Целью гиполипидемической терапии для пациентов с клиническим проявлением атеросклероза (ИБС, мозговой инсульт, перемежающаяся хромота, аневризма брюшного отдела аорты и другие осложнения) является снижение общего ХС < 4,0 ммоль/л, ЛПНП < 2,6, ЛПВП для мужчин и >1,3 ммоль/л для женщин, ТГ < 1,7 ммоль/л. Столь же интенсивная гиполипидемическая терапия должна быть у пациентов с СД 2 типа, имеющих особенно высокий риск развития ИБС.

Таблица 3

Целевые уровни общего ХС и ХС ЛПНП

Категории пациентов	Общий холестерин, ммоль/л	ХС ЛПНП, ммоль/л
Здоровы + 1 фактор риска	< 5,0	< 4,1
2 и более факторов риска	< 4,5	< 3,4
Больные ИБС, СД	< 4,0	< 2,6

**Немедикаментозная терапия.** Важную роль в лечении атеросклероза играет воздействие на модифицируемые (устраняемые) факторы риска.

*Диета* является обязательной составляющей комплексной терапии гиперлипидемий. Строгость диетических рекомендаций зависит от степени гиперлипидемии и сопутствующих факторов риска. Среди жиров обязательно должны быть ограничены насыщенные жирные кислоты, входящие в состав жиров животного происхождения и молока. Взамен им должны быть увеличены растительные масла, рыбий жир и продукты моря. Диета должна быть богата овощами, фруктами, содержащими витамины, естественными антиоксидантами и растворимыми пищевыми волокнами. Строгая диета может снизить уровень ХС ЛПНП на 5–15 %. Однако строгий диетический режим реально способен снизить уровень ХС в среднем только на 5,3 %. Следует помнить, что для большинства людей трудно бывает изменить свои пищевые привычки.

Рекомендуется снизить вес тела при его повышении до оптимального. Нормальный индекс массы тела находится в пределах 18,5–25 кг/м. В норме у мужчин объем талии не должен превышать 94 см, у женщин – 80 см. Следует контролировать суточный каллораж пищевого рациона для поддержания баланса между потреблением и расходом энергии. Для снижения избыточного веса следует перейти на питание



небольшими порциями 5–6 раз в день, включить 1–2 раза в неделю разгрузочные дни (овощные, фруктовые, кефирные).

Необходимо повысить физическую активность: 3–5 раз в неделю совершать пешие прогулки в темпе, позволяющие достичь ЧСС до 60–70 % от максимально допустимой для данной возрастной группы. Полезны регулярная утренняя гимнастика, комплексы лечебной физкультуры. Следует избегать изометрических усилий (подъем тяжести, перенос груза).

Достаточное внимание должно быть уделено другим факторам риска: обязательный отказ от курения, коррекция цифр АД, углеводного обмена при сахарном диабете.

**Гиполипидемическая терапия.** Медикаментозная терапия должна проводиться с момента постановки клинического диагноза атеросклероза, при этом ошибочной является рекомендация ограничиться сначала только немедикаментозными методами лечения в течение нескольких месяцев.

***Классификация антисклеротических препаратов:***

1. Ингибиторы ГМК-КоА-редуктазы (статины): ловастатин (мевакор, холетар, ровакор), симвастатин (зокор, вазилип, симвакорд, симвор, симло), правастатин (липостат), флувастатин (лескол), аторвастатин (липримар, аторис), розувастатин (крестор).

2. Производные фибровой кислоты (фибраты): гемфиброзил, безафибрат, ципрофибрат, фенофибрат.

3. Никотиновая кислота и ее производные (эндурацин и др.).

4. Полиненасыщенные жирные кислоты – компоненты рыбьего жира.

Все перечисленные средства прошли длительные многоцентровые испытания по стандартам медицины, основанной на доказательствах, и признаны высокоэффективными. Они снижают на 25–30 % уровень общего ХС, умеренно снижают уровень ТГ и повышают концентрацию ЛПВП, но самое главное они вызывают регрессию атеросклеротических бляшек в коронарных артериях и других важных сосудистых бассейнах, что приводит к снижению сердечно-сосудистой и общей смертности.

Наиболее эффективными среди всех противосклеротических средств являются статины, ингибирующие синтез ХС в печени на уровне образования мевалоновой кислоты. Доказано, что длительный (свыше 5 лет) прием статинов сопровождается снижением смертности от ИБС, частоты внезапной смерти, инфаркта миокарда на 30 %.

К сожалению, в общей российской практике статины используются недостаточно (не более 0,5 % больных с ИБС), а достижение целевого уровня атерогенных фракций липопротеидов наблюдается еще менее. Помимо снижения общего ХС статины обладают и другими плеотропными свойствами:

– улучшают функциональное состояние эндотелия – восстанавливают эндотелийрелаксирующие свойства крови;

- оказывают положительное влияние на реологические и тромбообразующие свойства крови;
- уменьшают объем липидного ядра (стабилизируют бляшку);
- укрепляют оболочки бляшки, за счет его противовоспалительного действия;
- уменьшают развитие гипертрофии и фиброза кардиомиоцитов;
- ингибируют синтез коллагена;
- обладают антиишемическим действием.

Статины рекомендуются независимо от уровня липидемии всем пациентам с инфарктом миокарда, нестабильной стенокардией, мозговым инсультом, а также с целью первичной профилактики ИБС лицам мужского пола среднего возраста и старше, имеющим два и более факторов риска ИБС.

С учетом того, что только 1/3 ХС поступает с пищей и 2/3 его синтезируется в печени, становится понятной роль статинов в снижении липидов в крови. Следует ещё раз подчеркнуть, что лекарственная терапия гиперлипидемии в рамках вторичной профилактики ИБС у больных с АГ должна проводиться на фоне эффективного диетического вмешательства.

**Дозирование статинов.** Обычно средняя терапевтическая доза статинов колеблется от 10 до 80 мг/сутки: для первичной профилактики – 10 мг/сутки, для вторичной – 20 мг/сутки, максимальная доза составляет 40 мг/сутки. Принимать их следует в вечернее время, по той причине, что именно в ночное время идет наиболее интенсивный синтез ХС. Положительный эффект от приема статинов отмечается уже через 3 дня от начала лечения. Максимальный эффект достигается через 4–6 недель. Если не достигнут желаемый уровень ХС, то начальную дозу следует увеличивать через каждые 4 недели. Прием препаратов должен быть постоянным, так как уже через один месяц после прекращения лечения уровень липидов крови возвращается к исходному.

В начале лечения статинами необходим лабораторный контроль функции печени. Статины хорошо переносятся. Побочные эффекты в виде дискомфорта со стороны желудочно-кишечного тракта и повышения активности печеночных ферментов отмечается не более чем у 0,5–1,5 % пациентов. Если уровень хотя бы одного из печеночных ферментов при двух последовательных измерениях превышает в три раза верхние пределы нормальных значений, то прием статина следует отменить. Редко отмечается миопатия и миалгия. Наиболее опасное осложнение – рабдомиолиз (распад мышечной ткани), в этих случаях прием статинов следует немедленно отменить.

Противопоказанием к назначению статинов служит любая форма паренхиматозного заболевания печени, беременность, кормление грудью и индивидуальная непереносимость.

*Секвестранты желчных кислот* (холестирамин и колистипол). Препараты этой группы используются почти исключительно как

дополнение к статинам для усиления их действия на высокий уровень общего ХС. Самостоятельное значение они имеют для небольшого числа пациентов, которым противопоказаны статины. Механизм действия основан на связывании желчных кислот в кишечнике и увеличении их выведения с калом.

*Никотиновая кислота* в дозе 2–3 г в день снижает уровень общего ХС на 15–20 %, ТГ на 25–30 %, повышает уровень ЛПВП на 10 %. Она показана лицам с умеренной гиперхолестеринемией и гипертриглицеридемией. Во избежание побочных эффектов в виде резких приливов, жара дозу препарата необходимо титровать постепенно. Этот недостаток во многом нивелируется использованием никотиновой кислоты пролонгированного действия (эндурацин), при приеме которого никотиновая кислота медленно поступает в кровь, постепенно достигая необходимой концентрации.

Схема лечения индурацином:

- 1-я неделя – 1 таблетка (500 мг) один раз после еды,
- 2-я неделя – по 500 мг два раза в день,
- 3-я неделя – 500 мг три раза в день.

Никотиновую кислоту не рекомендуют принимать больным сахарным диабетом, подагрой и язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

*Фибраты (гемфиброзил, фенофибрат, безафибрат и ципрофибрат)* назначаются в дозе 100–200 мг один раз в сутки. Фибраты существенно снижают в крови уровень ТГ, фибриногена и повышают уровень ЛПВП. Основными показаниями для их назначения являются: высокий уровень ТГ, низкий уровень ЛПВП, выраженная гиперлипидемия смешанного типа.

Меньшую роль в лечении гиперлипидемий играют *ненасыщенные жирные кислоты* (омега-3, препараты рыбьего жира). Их назначают в высоких дозах (12–16 г/сутки) больным с выраженной гипертриглицеридемией, чаще в сочетании с фибратами или никотиновой кислотой. Омега-3 может снизить уровень ТГ на 30 % при дозе 3 г/сутки и на 50 % при дозе 9 г/сутки. Применение препаратов рыбьего жира позволяет снизить на 10–15 % риск развития ИБС.

*Прочие виды лечения.* Пищевые добавки, содержащие растворимые волокна (овсяные отруби, гуарем, пектины, чеснок), позволяют дополнительно снизить уровень общего ХС и ХС ЛПНП в крови на 5–7 %, однако относиться к ним надо как к добавкам, а не как к самостоятельным видам лечения.

## 2. СТЕНОКАРДИЯ

*Определение.* Стенокардия – клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастрий. Боль провоцируется физической нагрузкой, выходом на холод, обильным приемом пищи, эмоциональным стрессом, проходит в покое и/или после приема нитроглицерина в течение нескольких секунд или минут.

Морфологическим субстратом стенокардии практически всегда является атеросклеротическое сужение коронарных артерий не менее чем на 50–70 %. Вследствие сужения коронарной артерии, повышения потребности миокарда в кислороде, возникающих при физической или эмоциональной нагрузке, кровообращение в сердце не обеспечивается адекватным увеличением коронарного кровотока, что проявляется болью в грудной клетке. Атеросклеротическое поражение коронарной артерии способствует смещению баланса секретируемых эндотелием биологически активных веществ в сторону соединений, обладающих вазоконстриктивным и проатерогенным действием. При развитии приступа стенокардии происходит локальное снижение сократительной способности миокарда, что, в свою очередь, вызывает еще большее снижение коронарного кровотока, а укорочение времени диастолического наполнения из-за развития тахикардии ведет к усугублению коронарной вазоконстрикции, и, в конечном счете, происходит дальнейшее усиление потребности миокарда в кислороде. Тяжесть стенокардии зависит от локализации и протяженности стеноза, числа пораженных артерий. В 40–60 % случаев стенокардия является первым проявлением ИБС.

Следует отметить, что стенокардия может возникать и как синдром других заболеваний (аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, инфекционный эндокардит, тяжелая АГ).

### 2.1. Диагностика стенокардии

*Диагноз стенокардии формируется на основе:*

- детального расспроса пациента и сбора истории болезни;
- анализа предшествующей медицинской документации;
- физикального обследования;
- инструментального исследования;
- лабораторного исследования.

*Задачи врача в ходе диагностического поиска включают:*

- верификацию диагноза стенокардии;
- определение тяжести болезни и степени риска осложнений;

– определение тактики и объема лечения (срочная госпитализация, амбулаторное лечение, возможности хирургического вмешательства) исходя из степени риска.

Основным методом диагностики стенокардии является детальный квалифицированный *опрос больного и тщательное изучение анамнеза*. Все другие методы исследования используются для подтверждения (или исключения) диагноза. Необходимо тщательно оценить жалобы больного с анализом, прежде всего болевого синдрома. Болевые ощущения в груди можно дифференцировать на следующие группы в зависимости от локализации, провоцирующих и купирующих факторов: типичная стенокардия, вероятная (атипичная) стенокардия, кардиалгия (некоронарогенная боль в груди). Догоспитальная оценка пациента с болью в сердце должна быть проведена максимально быстро.

Любая боль в области сердца должна быть оценена с позиции ее возможного ишемического происхождения. Следует отметить, что среди лиц, обратившихся за медицинской помощью в связи с болью в сердце, ее ишемическая природа подтверждается примерно в 50–60 % случаев.

Классический болевой синдром при стенокардии характеризуется пятью основными признаками: локализация боли, ее характер, продолжительность, связь с физической нагрузкой и иррадиация.

*Локализация и иррадиация боли.* Обычно боль или дискомфорт локализуется чаще в средней части грудной клетки, за грудиной, но может начинаться и в других местах: в нижней челюсти, на внутренней поверхности левой руки и левого плеча (чаще всего), правого плеча (реже), между лопатками, иногда в эпигастральной области. Локализацию боли пациент чаще всего указывает ладонью или сжатым кулаком.

Боль обычно бывает спровоцирована увеличением потребности кислорода во время физической нагрузки (ходьба, подъем по лестнице), при выходе на холод, встречном ветре, обильном приеме пищи, психоэмоциональном стрессе; сопровождается учащением ЧСС.

Если боль вызвана физической нагрузкой, то она проходит, как правило, через 1–3 минуты после ее прекращения или приема нитроглицерина. В среднем продолжительность приступа составляет 2–3 минуты и имеет четко выраженное начало и окончание. При длительности болевого синдрома до 10 минут и более необходимо думать об инфаркте миокарда.

*Характер боли.* Чаще пациенты отрицают наличие боли за грудиной при стенокардии, но указывают на наличие дискомфорта, ломоты в груди (за грудиной), чувство давления, удушья. Чувство дискомфорта в грудной клетке может сопровождаться симптомами, которые в ряде случаев становятся ведущими: одышка, общая слабость, головокружение или вегетативная симптоматика – потливость, тошнота, сердцебиение, тревога и чувство страха смерти.

Эквивалентом стенокардии могут быть болевые ощущения в области языка, ключицы, шеи; в эпигастральной области; чувство распирания в животе; тошнота; колющие боли в области сердца, а также одышка или удушье. Последние два симптома чаще всего наблюдаются у больных сахарным диабетом, у пожилых. В этих случаях они носят приступообразный характер и исчезают после нагрузки.

Бывает, что больной после первого приступа стенокардии в течение долгого периода времени не ощущает никакой боли, когда вдруг боль вновь появляется с теми же самыми признаками.

Необходимо спросить больного о курении, перенесенных ранее инфарктах миокарда, сахарном диабете, АГ, гиперхолестеринемии, мозговых инсультах, перемежающейся хромоте, сердечно-сосудистых заболеваниях у родителей. Подтверждение каждого из этих признаков делает диагноз стенокардии более вероятным.

*Физикальное исследование.* При осмотре больного необходимо найти признаки атеросклероза: ксантомы на кистях, в области локтей, ягодиц, на коленях, суставах и веках, краевое помутнение роговицы в виде «старческой дуги». Обычно удается выявить факторы риска и симптомы осложнений ИБС. Неблагоприятное прогностическое значение имеют симптомы ХСН, атеросклероза периферических артерий, АГ, аритмий, шум над сонными артериями. Кроме того, следует обращать внимание на избыточную массу тела.

### **Инструментальные исследования**

*Электрокардиография.* Один из наиболее важных методов диагностики ишемии миокарда. Особую ценность ЭКГ имеет при снятии ее во время болевого синдрома. Во время ишемии миокарда на ЭКГ фиксируется изменение конечной части желудочкового комплекса – сегмента S-T (горизонтальное или косонисходящее снижение или повышение) и зубца T (уплощение или инверсия).

*Суточное мониторирование ЭКГ.* Методика позволяет обнаружить изменения на ЭКГ во время эпизода боли в груди, особенно важно это исследование для диагностики безболевого ишемии миокарда и выявления вазоспастического варианта стенокардии. Кроме того, нередко эквивалентом стенокардии являются различные нарушения ритма сердца (аритмогенная ишемия миокарда). За ишемические изменения на ЭКГ принимают косонисходящее или горизонтальное снижение сегмента S-T на 1 мм и более. Длительность такого эпизода должна быть не менее 1 минуты.

*Нагрузочные пробы (велоэргометрия и чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция).* ЭКГ, зарегистрированная в покое, вне болевого приступа у больных стенокардией в большинстве случаев может оказаться нормальной. Во время проведения пробы с возрастающей физической нагрузкой на ЭКГ могут возникнуть признаки, указывающие на наличие у больного ИБС.

Основные показания к проведению нагрузочных проб:

- дифференциальная диагностика ИБС и отдельных ее форм;
- наличие неспецифических изменений ЭКГ, снятой в покое, при отсутствии болевого синдрома или атипичном его характере;
- экспертиза нетрудоспособности больных с ИБС;
- определение индивидуальной толерантности больных ИБС к физической нагрузке;
- подбор и оценка эффективности лечебных и реабилитационных мероприятий у больных ИБС, в том числе перенесших ИМ;
- оценка прогноза.

Пробы с физической нагрузкой считаются положительными в отношении ИБС, если при ее проведении возникает типичный для пациента дискомфорт в грудной клетке и/или характерные для ишемии изменения ЭКГ: депрессии сегмента S-T горизонтального или косонисходящего типа. При этом снижение сегмента S-T ЭКГ на 0,5–1 мм является признаком возможной ишемии, более 1 мм достоверным признаком ишемии и более 2 мм – признаком резко выраженной ишемии. Достоверность пробы повышается, если такие изменения на ЭКГ отмечаются в первые 3 минуты нагрузки или сохраняются в течение 5 минут после ее прекращения.

Абсолютные противопоказания к проведению проб:

- острый ИМ (в течение первых 2–7 дней);
- нестабильная стенокардия;
- наличие неконтролируемых нарушений ритма, тахиаритмии, полная блокада левой ножки пучка Гиса, высокая степень синоатриальной и атриовентрикулярной блокад;
- аортальный стеноз с выраженной симптоматикой;
- сердечная недостаточность III–IV ФК (NYHA);
- выраженная легочная недостаточность;
- острый миокардит или перикардит.

*Чрезпищеводная предсердная электрическая стимуляция (ЧПЭС).*

Исследования показали высокую диагностическую ценность метода в выявлении ИБС, ее чувствительность составляет 75 %, специфичность – 88 %. В основе ЧПЭС лежит повышение потребности миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС без существенного изменения АД. Наибольшей диагностической ценностью обладает положительный результат пробы у больных со стенокардией.

ЧПЭС имеет ряд преимуществ перед велоэргометрией. При проведении стимуляции обследуемый находится в состоянии полного физического покоя и с его стороны не требуется активного участия. Это позволяет применять ЧПЭС в случаях, когда проведение пробы с дозированной физической нагрузкой противопоказано либо ее не удается донести до диагностических критериев из-за детренированности больного

или наличия у него сопутствующих заболеваний (выраженная дыхательная недостаточность, СН, перемежающаяся хромота, дефекты опорно-двигательного аппарата и др.). Показано проведение ЧПЭС и при неинформативности пробы с физической нагрузкой из-за невозможности ее доведения до диагностических критериев по ЭКГ или до субмаксимальной возрастной ЧСС. Во время электростимуляции, в отличие от ВЭМ, не происходит существенных изменений АД, что позволяет применять ЧПЭС у больных с АГ. Еще одним из преимуществ этого метода является быстрое исчезновение клинических и ЭКГ-проявлений ишемии миокарда после прекращения пробы, что обуславливает его большую безопасность.

Проведение ЧПЭС с целью диагностики ИБС нецелесообразно у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий или АВ-блокадой II–III степени, так как при этом отсутствует возможность навязывания необходимой ЧСС, а также у больных с исходными изменениями ЭКГ вследствие блокады левой ножки пучка Гиса, выраженной гипертрофии миокарда, а также при синдроме WPW, так как в этих случаях невозможна интерпретация изменений сегмента S-T.

*Эхокардиография.* Имеет большое значение в дифференциальной диагностике некоронарогенной боли в груди и одновременно дает возможность анализировать функцию сердечно-сосудистых структур.

*Радиоизотопное сцинтиграфическое исследование* перфузии миокарда (в покое и при физической нагрузке).

*Коронарная ангиография.* Она занимает ведущее место в верификации диагноза, в оценке состояния больных со стабильной стенокардией и выборе соответствующей терапии. Это наиболее надежный метод для оценки характера анатомических изменений коронарных артерий.

Показания к проведению коронарографии:

– Тяжелая стабильная стенокардия (III–IV ФК), особенно если имеется недостаточный эффект от медикаментозного лечения. Цель исследования: решение вопроса о возможности проведения транслюмбальной коронарной ангиопластики или АКШ.

– Стабильная стенокардия I–II ФК, если больной ранее перенес ИМ или появление эпизодов ишемии миокарда при небольшой физической нагрузке.

– Наличие у больного в анамнезе эпизодов внезапной смерти или опасных желудочковых аритмий.

– При необходимости уточнения диагноза по клиническим или профессиональным показаниям.

К другим показаниям к коронарографии относятся: низкая толерантность к физической нагрузке, выраженная депрессия сегмента S-T, высокий риск внезапной смерти. При всех перечисленных состояниях следует направлять больных к кардиохирургу для решения вопроса о возможности хирургического лечения и выбора метода лечения, к которым



относятся чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика со стентированием и операция аорталкоронарного шунтирования.

Абсолютных противопоказаний для проведения коронарографии в настоящее время не существует. Однако надо помнить, что это инвазивный метод исследования и отнюдь не безопасен для больного, а потому подходить к нему надо строго по показаниям.

*Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий.* Инвазивные методы исследования позволяют визуально изучить поражение коронарных артерий с определением количественных и качественных характеристик коронарного атеросклероза.

### **Лабораторные исследования**

При первичном обследовании больного с подозрением на ИБС и стенокардию необходимо определить следующие лабораторные показатели крови: общий холестерин, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, триглицериды, глюкоза, креатинин, АСТ, АЛТ, гемоглобин.

Выраженные отклонения этих показателей от нормы делает диагноз ИБС более вероятным. Важнейшее значение имеют показатели липидного обмена.

## **2.2. Классификация стенокардии**

Выделяют следующие формы стенокардии:

- впервые возникшая стенокардия;
- спонтанная стенокардия (вариантная);
- стабильная стенокардия (I-IV ФК);
- прогрессирующая стенокардия напряжения.

*Впервые возникшая стенокардия.* К этому варианту стенокардии следует относить приступы, которые появились в течение первого месяца от начала заболевания. Сюда относят и случаи, когда стенокардия возобновилась после длительного (месяцы, годы) перерыва после перенесенного ИМ или операции АКШ.

*Вариантная (вазоспастическая) стенокардия.* У части пациентов стенокардия возникает вследствие локального спазма коронарных артерий при отсутствии явных атеросклеротических поражений. Этот болевой синдром называют вариантной стенокардией, или стенокардией Принцметала. Полагают, что приступ стенокардии развивается при дисфункции эндотелия коронарных сосудов. Нередко ангинозные приступы при вариантной стенокардии возникают вне связи с физической нагрузкой (в покое в ранние утренние часы) и отличаются от обычной стенокардии по своей интенсивности и продолжительности, а также частыми нарушениями ритма сердца и преходящим подъемом сегмента S-T на ЭКГ. Вариантная стенокардия может закончиться развитием инфаркта миокарда или внезапной смертью. Приступы купируются антагонистами

кальция или нитратами, но не  $\beta$ -блокаторами. Последние могут даже вызвать проишемическое действие с усилением приступа стенокардии.

*Стабильная стенокардия.* Стенокардия считается стабильной, если она диагностирована более одного месяца и не меняет существенно своего характера. Согласно классификации Канадского сердечно-сосудистого общества стенокардия подразделяется на 4 функциональных класса (табл. 4).

Таблица 4

**Функциональный класс тяжести  
стабильной стенокардии напряжения**

<b>ФК</b>	<b>Признаки</b>
I	Обычная повседневная физическая активность (ходьба, подъем по лестнице) не вызывает приступов стенокардии. Приступ болезни возникает при быстрой или продолжительной физической активности во время работы или активного отдыха; ТФН 125 Вт и более
II	Небольшое ограничение физической активности. Стенокардия возникает при быстрой ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м, ходьбе в гору или при подъеме более чем на один этаж. А также появление болей при ходьбе, после еды, в холодную, ветреную погоду, после эмоционального стресса или первые несколько часов после пробуждения; ТФН 75-100 Вт
III	Выраженное ограничение обычной физической активности. Стенокардия возникает в результате ходьбы по ровной местности на расстояние 100–500 м или при подъеме на один этаж в обычном темпе при нормальных условиях; ТФН 50 Вт
IV	Невозможность выполнять любой вид физической деятельности без возникновения боли или дискомфорта. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровной местности на расстояние менее 100 м или в покое; ТФН < 50 Вт

*Безболевая (немая) ишемия миокарда.* Нередко эпизоды ишемии миокарда у больных с выраженным атеросклерозом коронарных артерий проходят без симптомов ИБС. В рамках стабильной ИБС выделяют 2 типа безболевой ишемии: I тип характеризуется полностью безболевой ишемией миокарда; II тип – сочетанием безболевых и болевых эпизодов ишемии миокарда, этот тип распространен намного чаще. Даже у лиц с типичной стенокардией около 50 % эпизодов ишемии миокарда бессимптомны. У больных сахарным диабетом этот показатель несколько выше. У них часто развиваются малосимптомные и бессимптомные ИМ, иногда инфаркт является единственным указанием на поражение коронарной артерии.

По результатам холтеровского мониторирования ЭКГ, большинство эпизодов безболевой ишемии миокарда возникает в дневное время, что связано с увеличением средней ЧСС во время активной деятельности. Иногда они имеют место в ночные часы, на фоне нормальной и даже сниженной ЧСС.

В диагностике безболевой ишемии миокарда обычно используют пробы с физической нагрузкой (ВЭМ, тредмил-тест, ЧПЭС), суточное мониторирование ЭКГ. При множественных факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний рекомендуется суточное мониторирование ЭКГ, а при обнаружении безболевой ишемии – углубленное обследование вплоть до коронарографии.

Тредмил-тест, ВЭМ проба, ЧПЭС позволяют обнаружить безболевую ишемию миокарда и выявить ее связь с АД, ЧСС и физической нагрузкой. Суточное мониторирование ЭКГ фиксирует общее количество и длительность эпизодов, в том числе случаев безболевой ишемии в ночные часы и вне связи с физической нагрузкой.

Безболевая ишемия миокарда – неблагоприятный прогностический признак, поскольку повреждающее действие ишемии на миокард определяется не наличием боли, а выраженностью и продолжительностью нарушения его перфузии. Негативное прогностическое значение имеют также количество, выраженность и продолжительность эпизодов ишемии миокарда вне зависимости от того, являются они болевыми или безболевыми.

*Кардиальный синдром Х.* Этим термином обозначают болевой синдром у лиц с нормальными или малоизмененными (по данным коронарной ангиографии) коронарными артериями, но положительными нагрузочными тестами. Подобные коронарные артерии находят приблизительно у 10 % лиц с приступами стенокардии. Положительные результаты нагрузочных проб отмечаются у 10–20 % лиц с нормальными коронарными артериями и жалобами на боли в груди. Обычно это больные 30–45 лет, чаще женщины, как правило, без факторов риска атеросклероза и с нормальной функцией левого желудочка.

Менее чем у 50 % больных с кардиальным синдромом Х наблюдается типичная стенокардия напряжения, у большей части болевой синдром в груди атипичен. Несмотря на атипичность, боли бывают весьма интенсивными и могут существенно нарушать не только качество жизни, но и трудоспособность. Следует помнить, что у многих больных с указанным синдромом имеет место снижение болевого порога со склонностью к спастическим реакциям гладких мышц внутренних органов. Нередко кардиальный синдром Х обнаруживают у людей мнительных, с высоким уровнем тревожности, на фоне депрессивных и фобических расстройств.

Данный вариант стенокардии диагностируется методом исключения. В первую очередь исключают коронарный атеросклероз. Следует тщательно собрать анамнез с анализом сопутствующих симптомов и факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, результатов неинвазивных нагрузочных проб, а также провести дифференциальный диагноз с заболеваниями других органов (пищевод, позвоночник, легкие и плевра, органы брюшной полости), клапанными аномалиями сердца – пролабирование митрального клапана.

*Формулировка диагноза.* При формулировке диагноза необходимо указывать конкретную форму стенокардии (впервые возникшую, прогрессирующую) и ее проявления, стабильное или нестабильное течение, функциональный класс стабильной стенокардии, наличие приступов спонтанной стенокардии. Но нельзя в диагнозе указывать сразу два функциональных класса.

*Примеры формулировки диагнозов:*

ИБС: стенокардия напряжения, астматический вариант, ФК III. Сахарный диабет II типа.

ИБС: стенокардия напряжения, ФК II.

ИБС: стенокардия напряжения и покоя, ФК IV, артериальная гипертензия III степени (ФК 3), компенсация.

ИБС: спонтанная стенокардия, частая желудочковая стенокардия.

ИБС: стенокардия напряжения, ФК III (безболевой вариант), постоянная форма фибрилляции предсердий.

### **2.3. Дифференциальная диагностика стенокардии**

В диагностике стенокардии возможны трудности и ошибки двоякого свойства: стенокардия не распознается и принимается за какое-либо другое заболевание или диагноз стенокардии ставят больным, у которых боль в грудной клетке не связана с патологией коронарного русла.

Нераспознавание стенокардии может нанести непоправимый вред больному (развитие инфаркта миокарда, внезапная смерть), поскольку пациент не будет получать необходимую медикаментозную терапию. Гипердиагностика стенокардии – явление также небезобидное, поскольку врач будет ориентировать больного на неправильное лечение.

Состояния для *дифференциального диагноза* со стенокардией у пациентов с болью в груди:

1. Боли внекардиального происхождения.

1.1. Болезненные процессы в мышцах, хрящах, ребрах (чаще в подключичной, подмышечной областях и в местах реберно-хрящевых сочленений).

1.2. Синдром передней грудной клетки (травматический миозит, после физических нагрузок), постинфарктный синдром.

1.3. Синдром передней лестничной мышцы за счет сдавления нервно-сосудистого пучка.

1.4. Вертебро-кардиальный болевой синдром за счет остеохондроза позвоночника.

2. Заболевания сердца: кардиалгия при хронических тонзиллитах, миокардитах, пороках сердца, перикардитах, неврозах сердца, алкоголизме, синдроме WPW, пролапсе митрального клапана.

3. Заболевания легких: плевры, средостения (пневмоторакс, пневмония, тромбоэмболия легочной артерии).

4. Заболевания органов брюшной полости: хронический гастрит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит, спазм пищевода, язва желудка.

5. Психиатрические нарушения: нейроциркуляторная дистония, психозы, депрессивные состояния.

Состояния, чаще других требующие проведения дифференциальной диагностики, включают костно-мышечные заболевания грудной клетки, пептическую язву, воспалительные заболевания легких и плевры, заболевания пищевода, перикардиты, пневмоторакс, *Herpes zoster*, психопатические состояния. Алгоритм диагностики стенокардии представлен на рис. 1.

### **Диагностическая стратегия при стенокардии**

Возможны следующие варианты диагностической стратегии:

1. В некоторых случаях достаточно полагаться только на данные клиники, дополнительного физикального обследования и ЭКГ. Такой подход будет возможен у пожилых больных с умеренно выраженными симптомами и хорошим эффектом от медикаментозной терапии.

2. Другой подход основывается на функциональной оценке степени выраженности ишемии миокарда и включает: пробы с физической нагрузкой и записью ЭКГ (ЭКГ-мониторирование), ЭхоКГ, коронарная ангиография для определения возможности проведения хирургического вмешательства.

3. Сразу перейти от истории заболевания, физикального обследования и ЭКГ к коронарной ангиографии. Этот метод показан при тяжелых клинических проявлениях стенокардии и нестабильной стенокардии.

В практике более часто используют первые два подхода.

При первичном обследовании пациента важно оценить риск сердечно-сосудистых осложнений на ближайшие три года.

Больные стенокардией с высоким риском развития инфаркта миокарда и внезапной смерти: 1) стенокардия продолжительностью 20 минут и более; 2) стенокардия покоя в сочетании с повторными эпизодами безболевой ишемии по ЭКГ; 3) ранняя постинфарктная стенокардия; 4) нарушение ритма сердца (частые желудочковые экстрасистолы); 5) развитие сердечной недостаточности во время приступа стенокардии; 6) низкая фракция выброса (менее 40 %); 7) поражение основного ствола (левой) коронарной артерии или трехсосудистых поражений.

К прогностическим факторам низкого риска осложнений относятся: высокая толерантность к физической нагрузке; нормальная функция ЛЖ; малоизмененные коронарные артерии по данным коронарографии.

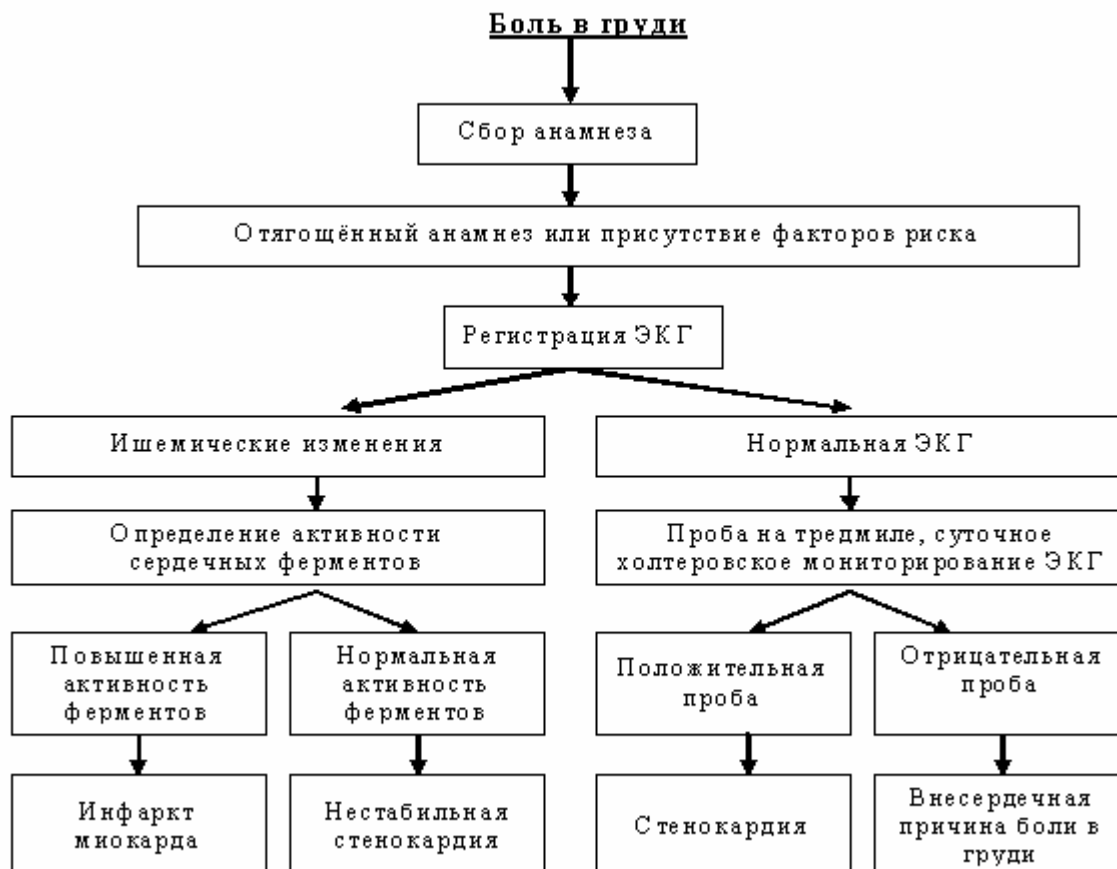


Рис. 1. Алгоритм диагностики стенокардии

*Основные показания для госпитализации при стенокардии:*

- нестабильная стенокардия (для уточнения диагноза и подбора доз препаратов);
- утяжеление приступов стенокардии (для уточнения причины);
- затяжной приступ стенокардии более 15 минут;
- появление аритмии сердца: частая желудочковая экстрасистолия, эпизоды желудочковой тахикардии и др.;
- декомпенсация ХСН.

#### 2.4. Лечение стенокардии

Больные стенокардией лечатся пожизненно. Основные цели лечения следующие: 1) предупреждение осложнений (улучшение прогноза); 2) устранение (уменьшение) стенокардии или ишемии миокарда (улучшение качества жизни).

Приоритетной является терапия, направленная на снижение риска осложнений и смерти.

### **Немедикаментозные методы лечения**

*Диета.* Является важным компонентом вторичной профилактики стенокардии. В настоящее время рекомендуют средиземноморскую диету, которая предполагает использование большого, по сравнению с обычной диетой, количества хлеба, корнеплодов и зеленых овощей, рыбы, фруктов, меньшего количества баранины или говядины (заменяется домашней птицей), сливки и масло следует заменить маргарином. Допускается употребление небольшого количества вина во время приема пищи. Однако строгий диетический режим реально способен снизить уровень ХС в среднем только на 5–15 %. Следует помнить, что для большинства людей трудно бывает изменить свои пищевые привычки.

Рекомендуется снизить вес тела при его повышении до оптимального. Нормальный индекс массы тела находится в пределах 18,5–25 кг/м<sup>2</sup>. В норме у мужчин объем талии не должен превышать 94 см, у женщин – 80 см. Следует контролировать суточный калораж пищевого рациона для поддержания баланса между потреблением и расходом энергии. Для снижения избыточного веса следует перейти на питание небольшими порциями – 5–6 раз в день, включить 1–2 раза в неделю разгрузочные дни (овощные, фруктовые, кефирные).

*Отказ от курения.* Продолжение курения вызовет прогрессирование атеросклеротического процесса и удваивает риск развития инфаркта миокарда и внезапной смерти. Отказ от курения является обязательным компонентом программы вторичной профилактики болезни.

*Физические нагрузки.* Рекомендации в отношении физических нагрузок должны учитывать результаты теста толерантности к физической нагрузке. Продолжительность занятий должна быть не менее 20–30 минут 3–4 раза в неделю. Рекомендована ходьба в среднем темпе, прогулки на лыжах и другие нагрузки аэробного характера под контролем общего самочувствия, ЧСС и АД. Оказывая комплексное влияние на многие механизмы развития атеросклероза, систематические физические тренировки благоприятно влияют на торможение прогрессирования атеросклероза и его обратное развитие у больных с ИБС.

### **Медикаментозная терапия**

Согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), Европейского общества кардиологов (ЕОК) и Американской ассоциации сердца (ААС) по лечению больных стабильной стенокардией, к основной медикаментозной терапии, улучшающей прогноз больных со стенокардией (при отсутствии противопоказаний) относят: антиагреганты,  $\beta$ -адреноблокаторы (у больных после ИМ), ингибиторы АПФ, гиполипидемические средства (статины).

К препаратам основной медикаментозной терапии, улучшающей прогноз больных со стенокардией (при отсутствии противопоказаний)

относят: антиагреганты,  $\beta$ -адреноблокаторы (у больных после ИМ), ингибиторы АПФ, гиполипидемические средства (статины).

Улучшают качество жизни и снижают частоту приступов стенокардии  $\beta$ -адреноблокаторы, антагонисты кальция, пролонгированные нитраты, миокардиальные цитопротекторы (триметазидин).

*Антиагреганты и непрямые антикоагулянты.* Аспирин (ацетилсалициловая кислота) на сегодняшний день является практически единственным антитромботическим препаратом с доказанной клинической эффективностью при вторичной профилактике стенокардии. При стабильной стенокардии аспирин снижает риск развития сердечно-сосудистых осложнений на 33 %.

Аспирин назначается в малых дозах (75–325 мг/сутки), лучше в вечернее время, после ужина. При отсутствии противопоказаний рекомендуется назначать аспирин всем больным со стенокардией, в большинстве случаев – на протяжении всей жизни. Противопоказания к приему аспирина: язвенная болезнь, геморрагические диатезы, индивидуальная непереносимость, почечно-печёночная недостаточность, бронхиальная астма (аспириновая). В настоящее время чаще используются кишечнорастворимые формы препарата (кардиомагнил, аспирин-кардио, тромбоАСС).

При непереносимости аспирина и у больных с высоким риском осложнений в качестве дезагреганта следует использовать клопидогрель (плавикс). Обычная суточная доза составляет 75–100 мг однократно после ужина. При приёме клопидогреля частота кровотечений встречается значительно меньше, чем при лечении аспирином.

Назначение *антикоагулянтов* в виде монотерапии или в комбинации с аспирином оправдано у больных с высоким риском сосудистых осложнений: при наличии внутрисердечного тромбоза, эпизодов тромбоэмболических осложнений в анамнезе, мерцательной аритмии, тромбоза глубоких вен, когда можно предполагать, что назначения только аспирина будет недостаточно. Из антикоагулянтов чаще используют варфарин в начальной дозе 2,5–5 мг/сутки, поддерживающая доза – 2,5–10 мг/сутки. Средние поддерживающие дозы подбирают с учетом международного нормализационного отношения (МНО), значение которого должно составлять от 2,0 до 3,0.

*$\beta$ -адреноблокаторы* при отсутствии противопоказаний считаются препаратами первого выбора для лечения стабильной стенокардии, особенно у больных, которые перенесли ИМ. Под влиянием  $\beta$ -блокаторов уменьшается сила сердечных сокращений и замедляется ритм, снижая, таким образом, потребность миокарда в кислороде и купируя ишемию. На фоне снижения ЧСС увеличивается время перфузии в период диастолы, что может улучшать кровообращение миокарда ЛЖ.



$\beta$ -блокаторам следует отдать предпочтение в следующих ситуациях:  
– наличие четкой связи между физической нагрузкой и развитием приступа стенокардии;

- сопутствующая артериальная гипертензия;
- нарушения ритма (суправентрикулярные или желудочковые аритмии);
- перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе;
- выраженное состояние тревоги.

Широкое применение нашли  $\beta$ -блокаторы, обладающие выраженной кардиоселективностью: метопролол (эгилок, беталок, корвитол, метокард) по 50–200 мг/сутки в два приема. В последнее время получили распространение пролонгированные формы препаратов – метопролол (беталок ЗОК) 50–200 мг/сутки, бисопролол (конкор) 5–10 мг/сутки и бетаксолол (локрен) 5–20 мг/сутки с продолжительностью действия до 24 часов, назначаются однократно утром. Атенолол в настоящее время утратил свое значение.

Неселективный  $\beta$ -блокатор третьего поколения – карведилол (дилатренд) в дозе 25–50 мг/сутки, обладает сочетанным  $\beta$ -,  $\alpha_1$ -блокирующим и антиоксидантным действиями; за счет блокады  $\alpha_1$ -адренорецепторов вызывает выраженную вазодилатацию.

Небиволол (небилет), новый селективный ББ, обладающий уникальными свойствами за счет участия в процессе синтеза клетками эндотелия релаксирующего фактора NO. Это свойство придает препарату дополнительный вазодилатирующий эффект. Его следует применять, прежде всего у пациентов с АГ и приступами стенокардии в дозе 2,5–10 мг/сутки.

Принцип подбора дозы всех  $\beta$ -блокаторов один – они должны вызывать отчетливое уменьшение ЧСС в покое. При адекватной дозе препарата ЧСС в покое должна колебаться в пределах 55–60 уд./мин., при тяжелой стенокардии допустимо снижение ЧСС до уровня 50 уд./мин. Основными врачебными ошибками при назначении  $\beta$ -блокаторов являются: использование малых доз, назначение их реже, чем необходимо, отмена при снижении ЧСС в покое менее 60 ударов в минуту.

При возникновении неблагоприятных эффектов  $\beta$ -блокаторов (брадикардия, гипотония, бронхоспазм, усиление признаков сердечной недостаточности, блокады сердца, синдром слабости синусового узла, чувство усталости, бессонница) следует уменьшить дозу или полностью отменить препарат. При этом отменять препарат необходимо постепенно, в виду возможности развития синдрома отмены.

Абсолютными противопоказаниями для использования  $\beta$ -блокаторов являются: выраженная брадикардия, атриовентрикулярная блокада II–III степени, синдром слабости синусового узла, выраженная декомпенсация СН.

*Ингибиторы АПФ.* В соответствии с последними рекомендациями по лечению стабильной стенокардии применение ингибиторов АПФ считается необходимым у большого круга больных. Выявлены противоишемические свойства препаратов этой группы. Ингибиторы АПФ способны улучшить функциональное состояние эндотелия, что может положительно сказаться на течении стенокардии. В последнее время подтверждена потенциальная способность этих препаратов замедлять прогрессирование атеросклероза. Ингибиторы АПФ необходимо назначать всем больным с сопутствующей ХСН, сахарным диабетом и АГ. Предпочтительнее использовать препараты длительного действия: эналаприл, престариум, диротон, аккупро, квадраприл, ренитек, зокардис, фазиноприл, фозикард и др. Доза титруется постепенно, начиная с малых до средних терапевтических доз.

*Антагонисты кальция (АК)* представляют собой неоднородную группу, включающую дигидропиридиновые (нифедипин, никардипин, исрадипин, амлодипин, фелодипин и др.) и недигидропиридиновые (верапамил, дилтиазем) препараты.

АК способны полностью устранять или ослаблять симптомы стенокардии, однако их благоприятное влияние на прогноз выживаемости, частоту осложнений не доказано. Механизм действия АК связан с их способностью уменьшать содержание свободного кальция в цитоплазме клеток, в том числе гладкомышечных и кардиомиоцитов, из-за нарушения входа  $Ca$  в клетку, вызывая вазодилатацию. Все АК снижают сократительную способность миокарда, но выраженность отрицательного инотропного действия существенно варьирует. Наиболее выражен этот эффект у верапамила.

Действие дигидропиридиновых АК имеет определенное сходство с эффектом нитратов, поэтому их можно использовать при плохой переносимости нитратов и наличии противопоказаний к назначению ББ. Особенно они показаны больным с вазоспастической стенокардией и сопутствующими обструктивными лёгочными заболеваниями, а также при возникновении приступов стенокардии в утренние или предутренние часы, плохой переносимости физических нагрузок, холодовой зависимости. Дополнительными показаниями к применению кардиоселективных (верапамил, дилтиазем) АК являются синдром Рейно, наджелудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий, гипертрофическая кардиомиопатия. Их нельзя назначать при синдроме слабости синусового узла, нарушенной атриовентрикулярной проводимости, синусовой брадикардии и сердечной недостаточности. В целом АК оказывают выраженный антиангинальный эффект. Дигидропиридиновые антагонисты кальция хорошо сочетаются с ББ.

Активация дигидропиридиными симпатико-адреналовой системы в настоящее время рассматривается как нежелательное явление и считается основной причиной повышения смертности больных ИБС. Производные

дигидропиридинов III поколения (фелодипин и амлодипин) более избирательно действуют на сосуды, оказывают значительно менее выраженное отрицательное влияние на сократимость миокарда и поэтому более предпочтительны. При лечении АК необходимо учитывать возможность развития синдрома отмены, в связи с чем их следует отменять постепенно, в течение двух недель.

Побочные эффекты при приеме АК: покраснение лица, головная боль, головокружение, отеки на стопах, сердцебиение. Для длительного лечения стенокардии рекомендуется использовать только пролонгированные лекарственные формы или длительно действующие генерации АК.

Рекомендуемые дозы препаратов: нифедипин (кордафлекс ретард, коринфар ретард, кордипин ретард) назначается в дозах 20–40 мг/сутки в 1–2 приема; кордипин XL 40 мг/сутки однократно утром, адалат CL 20–40 мг/сутки и исрадипин (ломир) 5–10 мг/сутки в два приема, долгодействующий амлодипин 5–10 мг/сутки, лацидипин 2–4 мг/сутки и фелодипин 5–10 мг/сутки – однократно утром. Недигидропиридиновый АК верапамил используется в дозе 120–240 мг/сутки в два приема, дилтиазем – 180–300 мг/сутки в 1–2 приема.

*Нитраты* являются одними из старых и наиболее часто применяемых лекарственных препаратов. Антиангинальный эффект их связан с расслаблением гладкой мускулатуры вен, артерий и артериол с максимальным действием на объемные венозные сосуды. Антиангинальный эффект их обусловлен главным образом уменьшением венозного тонуса, благодаря чему уменьшается преднагрузка на сердце, снижаются конечное диастолическое давление в левом желудочке и напряжение его стенок. Это приводит к уменьшению потребления миокардом кислорода и купированию болевого синдрома. Из-за меньшего напряжения стенки ЛЖ увеличивается доставка кислорода благодаря лучшему кровообращению в субэндокардиальных интрамуральных областях сердца, улучшается коллатеральное кровообращение в ишемизированных областях миокарда.

В клинических рекомендациях применение длительно действующих нитратов при лечении стенокардии ограничивается следующими ситуациями: 1) использование в качестве начальной терапии для уменьшения симптомов стенокардии в тех случаях, когда  $\beta$ -блокаторы противопоказаны; 2) использование в комбинации с  $\beta$ -блокаторами в случае неэффективности начальной терапии  $\beta$ -блокаторами.

Из органических нитратов в настоящее время в клинике используются три группы препаратов: тринитрат глицерина – нитроглицерин, изосорбида динитрат и изосорбида-5-мононитрат. Следует учитывать существенные различия в фармакодинамике и фармакокинетике этих трех групп – в периоде полувыведения препаратов (после приема нитроглицерина его половинная концентрация наблюдается в плазме

крови всего 24 минуты, изосорбида динитрата – 1 час, изосорбида-5-мононитрат – 4–5 часов), в биодоступности (для изосорбида динитрата она составляет всего 20–30 %, а для изосорбида-5-мононитрата – 100 %). Нитраты выпускаются в разных формах: таблетки, мази, пластыри, пластинки для буккального применения.

#### *Купирование приступов стенокардии*

Применяются: нитроглицерин сублингвально 0,5–1 мг, эффект развивается через 1–2 минуты после приема и продолжается 10–15 минут, при необходимости можно использовать через каждые 5 минут в течение 15 минут, но не более трех раз; изосорбида динитрат сублингвально 5–10 мг. Хорошим купирующим эффектом обладают аэрозольные формы: изокет-аэрозоль, нитроминт-аэрозоль. Раствор разбрызгивается в полости рта, антиангинальный эффект наступает через 20–30 секунд и продолжается до 1 часа. Для купирования приступа принимают 1–2 дозы, для профилактики – 1 дозу.

#### *Профилактика приступов стенокардии*

Препараты изосорбида динитрата: нитросорбид 20 мг в таблетке, продолжительность антиишемического действия 3–5 часов; кардикет – 20, 40, 60 и 120 мг, антиангинальное действие кардикета 20 мг отчетливо выражено на протяжении 5 часов, кардикета 40 мг – в среднем 6,5 часа, кардикета 60 мг – 6–8 часов и кардикета 120 мг – до 10–15 часов.

Препараты изосорбида-5-мононитрата: эфокс 20 мг, продолжительность антиишемического действия достигает до 8 часов; эфокс-лонг 50 мг – до 12 часов, моно-мак 20 и 40 мг – до 8 часов, моночинкове 40 и 50 мг, оликард 40 и 60 мг – продолжительность действия до 8 и 12 часов соответственно.

Главный принцип терапии нитратами – назначать их только тем больным, которые реально нуждаются в них, то есть при наличии приступов стенокардии или «немой» ишемии, и не назначать их в других случаях.

*При стенокардии напряжения I–II ФК* не требуется постоянный прием нитратов. Назначать их рекомендуется прерывисто перед событиями, способными вызывать появление приступа стенокардии, в первую очередь, перед физическими нагрузками (за час). Для этого весьма удобны лекарственные формы короткого или умеренно пролонгированного действия – аэрозольные формы нитроглицерина или изокета, тринитролонг на десну, обычные таблетки изосорбида динитрата (нитросорбид 5–10 мг) под язык.

Если же у больного приступы стенокардии возникают только при ходьбе и не возникают в остальное время, то имеет смысл назначать нитраты умеренно пролонгированного действия за полчаса до выхода из помещения. Не оправдано поголовное назначение лекарственных форм длительного действия.

*При стенокардии напряжения III ФК* нитраты назначают таким образом, чтобы обеспечить действие препарата в течение дня. Для этого особенно удобны нитраты умеренного и длительного пролонгированного действия 8–10–12 часов (например, оликард в разовой дозе 40–60 мг). Если такой препарат принять утром, то он будет сохранять свое действие в течение всего периода физической активности больного.

*При стенокардии напряжения IV ФК* нитраты следует принимать постоянно, стремясь обеспечить эффект в течение всех суток. Для этого удобнее всего назначать нитраты значительно пролонгированного действия два и даже три раза в день. Чаще требуется сочетание 2–3 препаратов разных групп. Следует отметить, что при таком способе назначения нитратов риск развития привыкания к ним особенно высок.

Развитие привыкания, или толерантности к нитратам (уменьшение продолжительности и выраженности эффекта препарата при регулярном его применении либо потребность в увеличении дозы для достижения такого же эффекта) по степени значительно варьирует у разных больных.

Развитие толерантности к нитратам тем более выражено, чем более длительно и постоянно поддерживается концентрация препарата в крови. При назначении нитратов короткого или умеренно пролонгированного действия несколько раз в день привыкание наступает очень быстро. Особенно быстро оно развивается при внутривенном назначении нитратов в блоках интенсивной терапии или при кожном применении, когда первые признаки ухудшения эффекта наблюдаются уже через 10–12 часов после приема. В то же время резкое прекращение терапии нитратами может вызывать ухудшение самочувствия больного – учащение приступов стенокардии напряжения, появление стенокардии в покое, резкое снижение переносимости физической нагрузки.

В последнее время в лечении стенокардии стали непопулярны пластыри, диски и мази с НГ из-за быстрого развития толерантности к ним. Побочные действия нитратов связаны с их способностью вызывать венодилатацию. Чаще всего они проявляются головной болью разной интенсивности (при первом приеме препаратов головная боль появляется у большинства больных, в дальнейшем она может уменьшаться или совсем исчезнуть. Если интенсивность головной боли не уменьшается, то от приема нитратов приходится отказываться. При избыточном вазодилатирующем эффекте нитраты могут вызывать головокружение, слабость, снижение АД вплоть до коллапса (в этом случае больного следует уложить и придать ногам приподнятое положение).

Противопоказания к назначению нитратов. Большинство противопоказаний к назначению нитратов является относительным. Их следует с осторожностью назначать людям с пониженным АД. Противопоказаны они при повышенном внутричерепном давлении и кровоизлиянии в мозг, гипертрофической обструктивной кардиомиопатии

(из-за увеличения обструкции выносящего тракта ЛЖ и усиления митральной регургитации), выраженном аортальном стенозе (опасность обморочного состояния).

К *нитратоподобным препаратам* относится молсидомин (корватон, сиднофарм). Эффект корватона в дозе 4 мг проявляется через 15–20 минут и продолжается до 6 часов (в среднем 4 часа), продолжительность действия корватона-ретард 8 мг составляет более 12 часов. Их следует использовать при непереносимости нитропрепаратов или развитии толерантности к ним.

*Гиполипидемическая терапия.* Наиболее эффективными гиполипидемическими препаратами в настоящее время являются ингибиторы ГМК-КоА-редуктазы (статины): ловастатин (мевакор, холетар, ровакор), симвастатин (зокор, вазилип, симвакорд, симвор, симло), правастатин (липостат), флувастатин (лескол), аторвастатин (липримар, торвакард, аторис), розувастатин (крестор).

При длительном (свыше 5 лет) приеме статинов снижается смертность от ИБС, частота внезапной смерти, инфаркт миокарда на 30 %, но самое главное они вызывают регрессию атеросклеротических бляшек в коронарных артериях и других важных сосудистых бассейнах, что приводит к снижению сердечно-сосудистой и общей смертности.

В начале лечения статинами необходим лабораторный контроль функции печени. Назначают их в суточных дозах для аторвастатина (аторис, торвакард, липримар) 10–20 мг, симвастатина 20–40 мг (вазилип, симвор), ловастатина 20–40 мг (мевакор, холетар), флувастатина 20–40 мг (лескол), розувастатина (крестор) 5–10 мг однократно на ночь до достижения целевого уровня общего холестерина и ЛПНП.

Принимать их следует в вечернее время, доза статинов подбирается индивидуально для каждого пациента. Необходимо, чтобы уровень общего ХС был постоянно  $< 4,5$  ммоль/л, ЛПНП  $< 2,6$  ммоль/л, ЛПВП  $> 1$  у мужчин и  $> 1,2$  у женщин и уровень ТГ  $< 1,7$  ммоль/л.

*Комбинированная терапия.* Чаще всего комбинированная терапия антиангинальными препаратами используется у больных со стабильной стенокардией III–IV ФК по следующим показаниям:

- невозможность подбора эффективной монотерапии, в том числе при непереносимости общепринятых доз препаратов;
- необходимость усиления эффекта монотерапии (например, в период повышенной физической активности больного);
- коррекция неблагоприятных гемодинамических сдвигов (тахикардии, вызванной нитратами или АК из группы дигидропиридинов);
- при сочетании стенокардии с АГ или нарушениями ритма сердца, которые не компенсируются монотерапией.

Рациональные комбинации:

- $\beta$ -адреноблокаторы + триметазидин;
- антагонисты кальция + триметазидин;
- нитраты + триметазидин;
- $\beta$ -адреноблокаторы + нитраты;
- антагонисты кальция (кардиоселективные) + нитраты;
- $\beta$ -адреноблокаторы + антагонисты кальция (дигидропиридиновые).

Нерациональные комбинации:

- $\beta$ -адреноблокаторы + антагонисты кальция (кардиоселективные);
- антагонисты кальция (дигидропиридиновые) + нитраты.

Оправданным считается использование комбинации длительно действующих нитратов и  $\beta$ -блокаторов, поскольку при такой комбинации уменьшаются нежелательные последствия повышения симпатического тонуса и рефлекторной тахикардии на фоне применения нитратов. Хорошо комбинируются  $\beta$ -блокаторы с АК дигидропиридинового ряда.

Нежелательно сочетать  $\beta$ -блокаторы с АК верапамилового ряда, а также нитраты и АК дигидропиридинового ряда, в первом случае можно вызвать брадикардию и нарушение проводимости, во втором – активацию симпатического тонуса с последующим развитием тахикардии. Миокардиальные цитопротекторы могут быть назначены в любой комбинации препаратов. Однако не следует забывать о том, что применение нескольких препаратов существенно повышает риск побочных явлений, связанных с воздействием на гемодинамику.

*Лечение безболевой ишемии миокарда.* Основная цель лечения – полное устранение всех эпизодов ишемии. Следует отметить, что безболевая ишемия миокарда не является какой-то особой формой ИБС, поэтому существенных различий в терапии болевой и безболевой форм ишемии, с учетом их патогенеза, в настоящее время нет.

К лечению надо подходить дифференцированно. При редких эпизодах безболевой ишемии миокарда (по данным мониторинга ЭКГ) и высокой переносимости физической нагрузки (по данным ВЭМ или тредмил-теста), наличии начальных атеросклеротических изменений коронарных артерий (по данным коронарографии) рекомендуется начинать лечение с воздействия на основные факторы риска с выжидательной тактикой лечения. При регулярных и частых эпизодах безболевой ишемии, которые проявляются на средних и особенно малых физических нагрузках (25–50 Вт), следует назначать антиангинальные препараты (нитраты, антагонисты кальция и  $\beta$ -адреноблокаторы).

*Реваскуляризация миокарда*

К методам реваскуляризации миокарда относят операцию коронарного шунтирования и различные виды коронарной ангиопластики. Пациентам со стенокардией II ФК и выше, а также с безболевой ишемией миокарда

показана коронарография с последующей консультацией кардиохирурга для определения методики хирургического лечения стенокардии.

Алгоритм лечения стенокардии представлен на рис. 2.

**Особенности стенокардии у пожилых:**

- атеросклеротическое поражение нескольких коронарных артерий;
- чаще встречается стеноз ствола левой коронарной артерии;
- сниженная сократительная функция левого желудочка;
- как правило, множественные сопутствующие заболевания (СД, анемия, гипотиреоз);
- выше распространенность атипичной стенокардии.

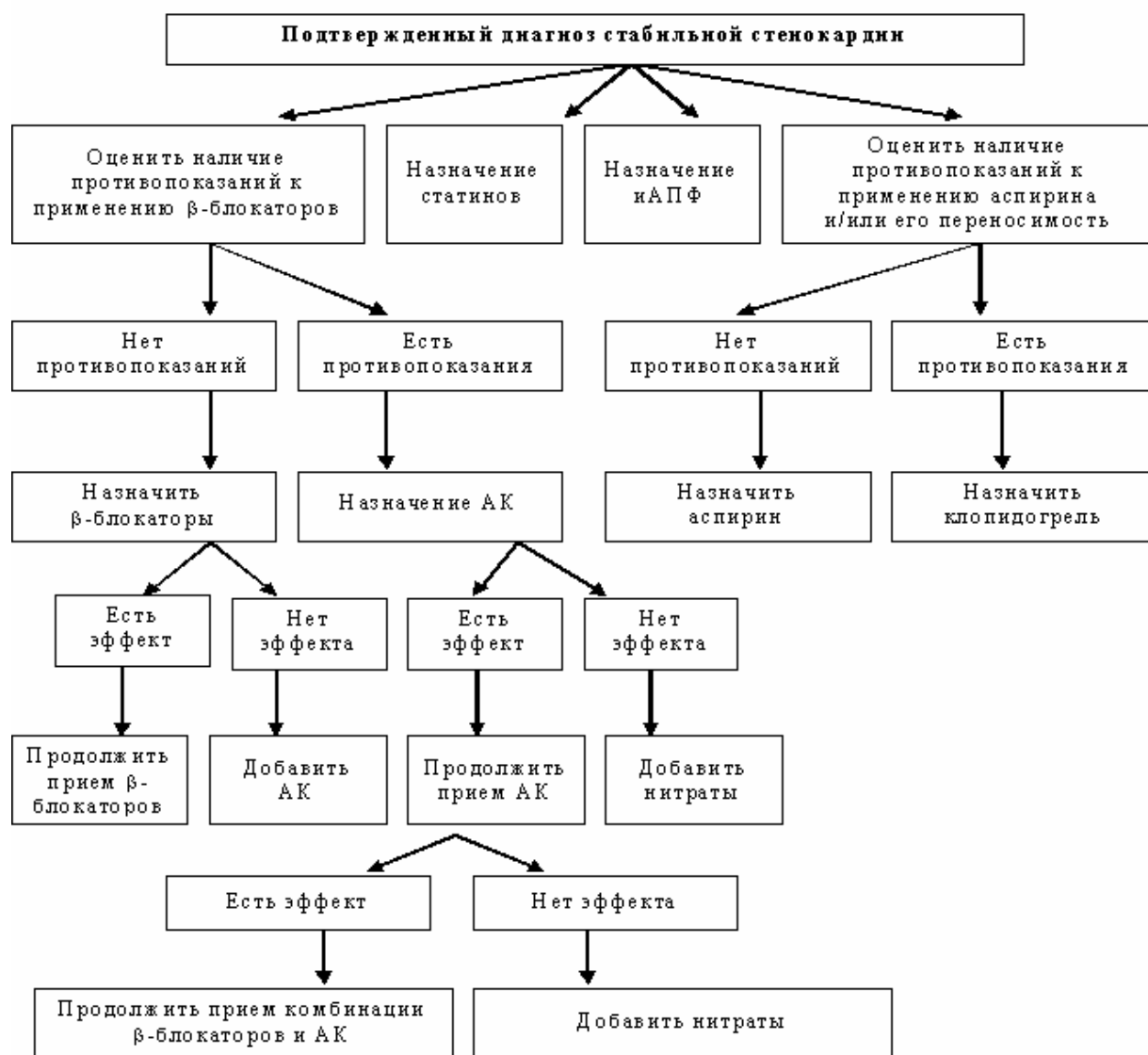
*Особенности диагностики.* У пожилых с подозрением на стенокардию нужно особенно тщательно собирать анамнез, принимая во внимание нарушения памяти, трудности в общении, низкую физическую активность, повышенную распространенность атипичной формы стенокардии. Нередко эквивалентом болезни может быть одышка. В трудных случаях полезно знакомство с имеющейся медицинской документацией.

Значение нагрузочных проб в диагностике ИБС у пожилых ограничено ввиду трудности выполнения физической нагрузки на ВЭМ. Поэтому, если опрос и физикальное обследование не позволяют поставить диагноз ИБС, то целесообразно назначение ЧПЭС. Риск осложнений при плановых инвазивных исследованиях у пожилых повышен незначительно, поэтому возраст не должен служить препятствием для направления больного на коронарную ангиографию.

**Стенокардия при артериальной гипертонии.** АГ часто сопутствует стенокардии, особенно у пожилых. При высоком АД нельзя назначать больным нагрузочные пробы. Некоторые антигипертензивные средства –  $\beta$ -адреноблокаторы, антагонисты кальция - оказывают одновременно антиишемическое действие и на фоне их приема результаты нагрузочных проб могут быть неинформативными. При интерпретации результатов нагрузочных проб необходимо учитывать наличие ГЛЖ.

**ИБС у больных сахарным диабетом.** Сахарный диабет (СД) рассматривают как независимый фактор риска ИБС.





**Рис. 2. Алгоритм лечения стенокардии**

Большинство больных СД погибают от сердечно-сосудистых осложнений, при этом осложнения ИБС занимают ведущее место среди причин смерти. Сочетание СД с коронарной болезнью сердца неблагоприятно с точки зрения прогноза. Диагностика ИБС на фоне СД нередко затруднена.

Выраженная ишемизация миокарда и связанные с ней нарушения сократительно-релаксационной функции сердца у больных с СД обусловлены не только стенозирующим атеросклерозом коронарных сосудов, но и специфическими нарушениями обмена сердечной мышцы – так называемой метаболической ишемии.

Внезапная смерть при СД развивается у мужчин на 50 % и у женщин на 30 % чаще, чем в соответствующих группах без диабета, а застойная СН – в 3 раза чаще, чем в популяции без СД. Возникновение слабости, удушья,

приступа сердцебиения или внезапной гипотонии нередко расценивается врачами как гипогликемическое состояние, а не обострение ИБС. У больных СД типа II часто отсутствуют специфические для ИБС жалобы и ишемические изменения на ЭКГ в покое. Следует отметить, что даже острый коронарный синдром протекает у 2/3 больных СД без характерных изменений на ЭКГ. Наиболее информативным методом постановки диагноза ИБС у больных сахарным диабетом является стресс – ЭхоКГ.

Немедикаментозные профилактические мероприятия, подбор антиангинальной и антиишемической терапии при сочетании ИБС и СД имеют ряд особенностей:

- риск развития стенокардии у больных СД выше в 3–5 раз, течение ИБС на фоне СД зависит в большей степени от длительности, чем от тяжести болезни;

- ИБС на фоне СД во многих случаях протекает бессимптомно;

- ИБС на фоне СД нередко осложняется нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда, угрожающими жизни нарушениями сердечного ритма, при этом осложнения ИБС развиваются раньше, чем при отсутствии СД;

- при ИБС на фоне СД быстрее развивается застойная СН, в том числе после ИМ;

- при коронарной патологии у больных СД часто диагностируется диффузное поражение атеросклерозом коронарных артерий.

**Основные показания для госпитализации при стенокардии:**

- нестабильный характер стенокардии (для уточнения причины и подбора доз препаратов);

- утяжеление приступов стенокардии (для уточнения причины);

- хотя бы один затяжной приступ стенокардии (более 15 минут);

- появление аритмии сердца (частая желудочковая экстрасистолия, эпизоды желудочковой тахикардии и др.);

- декомпенсация сердечной недостаточности;

- обострение сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертония, ХОБЛ и др.).

## **2.5. Диспансерное наблюдение (вторичная профилактика)**

Все больные со стенокардией независимо от возраста и наличия сопутствующих заболеваний должны состоять на диспансерном учете. Особенно должна быть выделена группа больных со стабильной стенокардией высокого риска: с наличием в анамнезе ИМ, периодов нестабильного течения ИБС, частых эпизодов безболевого ишемии миокарда, серьезных расстройств сердечного ритма, явлений СН, тяжелых сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, нарушение мозгового кровообращения и др.), – для проведения более тщательных и частых осмотров и подбора оптимальной терапии.

При лечении больных стенокардией задачи стратегического плана решаются в рамках программы вторичной профилактики. К ним относятся: предотвращение преждевременной смерти, замедление прогрессирования и достижение регресса атеросклероза коронарных артерий, предупреждение клинических осложнений и обострений болезни, уменьшение числа и сроков госпитализации.

В течение первого года заболевания при стабильном состоянии и хорошей переносимости медикаментозного лечения оценивать состояние пациента следует не реже одного раза в 3 месяца. Если в дальнейшем состояние остается стабильным, то амбулаторный осмотр должен проводиться каждые 6 месяцев. В других случаях (сопутствующий сахарный диабет, АГ, другие заболевания) посещать врача следует чаще. При ухудшении течения стенокардии или появлении побочных эффектов терапии обращение к врачу должно быть внеочередным. При каждом осмотре кардиологом (терапевтом) снимается ЭКГ. Ежегодно проводятся инструментальные методы обследования (электро-, эхокардиография, нагрузочные пробы, холтеровское мониторирование ЭКГ, суточное мониторирование АД), определение липидного профиля. В процессе динамического наблюдения проводится коррекция уровня физической активности. Раз в год больной должен осматриваться кардиологом, в необходимых случаях – чаще.

*Немедикаментозный компонент вторичной профилактики* включает воздействие на факторы риска ИБС, лежащие в основе атеросклеротического поражения коронарных сосудов. Это подразумевает выполнение следующих требований: здоровое питание, прекращение курения, повышение физической активности, нормализация веса, коррекция АД, уровня общего холестерина, ХС ЛПНП, оптимизация уровня сахара в крови.

*Медикаментозный компонент вторичной профилактики* включает: применение дезагрегантов,  $\beta$ -адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, нитропрепаратов, цитопротективных и гиполипидемических средств. Доказана бесполезность назначения таких групп препаратов, как витамины, антиоксиданты, рибоксин, АТФ и кокарбоксилаза.

*Санаторно-курортное лечение.* Больные стабильной стенокардией I–II ФК без нарушения сердечного ритма и проводимости с СН не более I степени могут направляться как в местные кардиологические санатории, так и на дальние бальнеологические и климатические курорты.

### 3. ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Коронарная болезнь сердца протекает с периодами стабильного течения и обострений. Период обострения коронарной болезни сердца (КБС) обозначают как острый коронарный синдром (ОКС). Этим термином объединяют следующие острые состояния: впервые возникшую стенокардию, нестабильную стенокардию, ИМ с подъемом сегмента S-T и ИМ без подъема сегмента S-T на электрокардиограмме. При отсутствии повышения уровня маркеров некроза миокарда в крови и появления новых зубцов Q на ЭКГ выставляется диагноз «нестабильная стенокардия». Если у больного произошел некроз миокарда (инфаркт миокарда) при отсутствии зубца Q на ЭКГ, который в остром периоде не сопровождался появлением стойких подъемов сегмента S-T на ЭКГ, то выставляется диагноз «инфаркт миокарда» без подъема сегмента S-T или Q-необразующий ИМ (мелкоочаговый ИМ по старой терминологии). При наличии сердечных маркеров, определяемых серийно (МВ КФК, тропонины) и при наличии зубца Q на ЭКГ в сочетании с подъемом сегмента S-T на ЭКГ в остром периоде инфаркта такое состояние следует трактовать как Q-образующий ИМ (по старой терминологии – крупноочаговый или трансмуральный) (Е. М. Antman). Такое разделение этих состояний является принципиально важным в выборе тактики ведения больных.

Примерно в 60 % случаев ИБС клинически проявляется острым коронарным синдромом, еще в 26 % – стабильной стенокардией, в остальных случаях – внезапной смертью.

Внедрение в клиническую практику термина «острый коронарный синдром» продиктовано невозможностью быстрого разграничения нестабильной стенокардии и острого ИМ, а также необходимостью оказания срочной квалифицированной медицинской помощи еще до установления окончательного диагноза. ОКС не является диагнозом, это своего рода обозначение, ориентирующее врача в стратегии оказания неотложной помощи больному.

*Патофизиологические механизмы ОКС.* Все клинические проявления ОКС объединяет единый патофизиологический процесс, а именно тромбоз различной степени выраженности над надрывом атеросклеротической бляшки или на эрозии эндотелия коронарной артерии и последующих дистальных артерий.

Атеросклероз по многим признакам подобен хроническому воспалительному процессу. Атеросклеротическая бляшка коронарных сосудов после многих лет постепенного роста внезапно может разрываться. Риск разрыва бляшки обусловлен ее составом и структурой. Бляшка, как правило, разрывается в «слабых» ее участках, испытывающих гемодинамический и биохимический стресс. К пусковым механизмам

разрыва бляшки относят резкие подъемы АД, физическую нагрузку, курение и спазм коронарных сосудов. На месте разрыва бляшки (трещиной, дефектом) оседают тромбоциты и формируется тромб.

В зависимости от степени ограничения кровотока и калибра тромбированной коронарной артерии развиваются те или иные проявления ОКС. При пристеночном, неокклюзирующем тромбе, уменьшающем кровоток в бассейне пораженной артерии, развивается клиника нестабильной стенокардии; при ИМ без зубца Q обструкция коронарной артерии больше, что приводит к микронекрозу миокарда, а при ИМ с зубцом Q и подъемом сегмента S-T коронарная артерия окклюзируется полностью плотным, хорошо фиксированным тромбом и, как правило, развивается обширный некроз миокарда.

Поверхность непрочного тромбоцитарного тромба нередко является источником микроэмболий в мелкие сосуды мышцы сердца, и нередко в соответствующих участках сердечной мышцы находят очаги некроза. Поэтому при нестабильной стенокардии в миокарде практически всегда имеется некроз участков миокарда.

При ОКС тромб имеет разную структуру. На стадии нестабильной стенокардии он «белый», преимущественно тромбоцитарный, на стадии ИМ – смешанный красный, фибринный.

Во многих случаях окончательно установить диагноз удастся лишь после нескольких часов или дней наблюдения, когда станет ясно, насколько клиническая картина связана с наличием ИБС, произошел ли некроз в миокарде и каковы примерные размеры очага поражения.

Таким образом, в основе ОКС лежит общий анатомический субстрат в виде поврежденной атеросклеротической бляшки с разрывом ее поверхности и формированием внутрикоронарного тромбоза.

### **3.1. Нестабильная стенокардия (НС)**

*Нестабильная стенокардия* – острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза миокарда. Этот термин объединяет ряд острых и подострых клинических синдромов ИБС, которые занимают промежуточное положение между стабильной стенокардией и ИМ. Выделяют три основных варианта НС: впервые возникшую, прогрессирующую и раннюю постинфарктную стенокардию.

Впервые возникшая стенокардия, как отмечалось ранее, диагностируется в случаях возникновения приступов стенокардии напряжения и/или покоя впервые в жизни и ограничивается временным пределом в 1 месяц.

Прогрессирующая стенокардия предполагает обострение заболевания у больного со стабильной стенокардией напряжения, что

проявляется учащением и/или увеличением продолжительности приступов, их возникновением в покое, снижением толерантности к нагрузке, увеличением потребности в антиангинальных препаратах.

*Критерии нестабильной стенокардии:* резкое изменение характера болей стенокардии (более продолжительные и интенсивные, плохо купируются приемом нитроглицерина, меняется иррадиация болей) и появление хотя бы одного приступа, длившегося более 15–20 минут. После таких приступов, как правило, появляются изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ, но это не является обязательным условием нестабильной стенокардии. Однако многие такие случаи могут рассматриваться как ИМ без зубца.

В связи с тем, что нестабильная стенокардия и ИМ без подъема сегмента S-T – состояния близкие, как имеющие общий патогенез и схожую клиническую картину, для лечения этих двух вариантов ОКС больных объединяют в одну группу. Общее для этих двух состояний – повышенная вероятность развития крупноочагового ИМ и/или внезапной смерти.

### **3.2. Инфаркт миокарда**

Несмотря на достигнутые значительные успехи в распознавании и лечении инфаркта миокарда (ИМ) в наступившем XXI веке эта болезнь остается таким же серьезным заболеванием с плохим прогнозом. Если рассмотреть структуру смертности от различных проявлений сердечно-сосудистых состояний, то выявляется, что более половины (54 %) всех случаев смерти составляет смерть от коронарной болезни и инфаркта миокарда [Арутюнов, 2005].

По данным J. Herlitz около 50 % больных с ИМ погибают в первый час от начала болевого синдрома, до приезда врача скорой помощи. Анализируя летальность от ИМ, В. В. Гафаров отмечает, что у мужчин и женщин в 54,3 % и 51,6 % соответственно летальный исход наступает на догоспитальном этапе, до прибытия врача: дома, на улице, на рабочем месте. Наступает, как правило, внезапная смерть. Частота случаев смерти от ИМ не зависит от месяца года, имеет максимальное значение в выходные дни недели; циркадные ритмы смерти от ИМ являются максимальными в ранние ночные и утренние часы, в начале, середине и конце рабочего дня. В стационаре умирают до 15 % больных и еще 10 % погибают внезапно в первый год после выписки из стационара. Таким образом, летальность от ИМ остается еще очень высокой.

Вызывает недоумение, что 90–95 % больных с сердечным приступом в течение 2 часов и более не обращаются за медицинской помощью. Особенно большие задержки в госпитализации больных наблюдаются в ночные периоды (В. Zweynick). В то же время убедительно доказано, что раннее лечение ИМ способствует существенному, в 2–6 раз, снижению

показателя летальности, уменьшению размера инфаркта и улучшению функции ЛЖ (D. Faxon).

*Инфаркт миокарда без подъема сегмента S-T (Q-необразующий ИМ)* – острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда, но на начальных ЭКГ нет подъемов ST и не появляются зубцы Q. От нестабильной стенокардии он отличается отсутствием повышения маркеров некроза миокарда.

*Инфаркт миокарда с подъемом сегмента S-T (Q-образующий ИМ)* – острый некроз участка сердечной мышцы, возникающий в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения. В подавляющем большинстве случаев причиной ИМ является атеросклероз коронарных артерий с тромботической окклюзией или острым, значительным и продолжительным несоответствием коронарного кровотока потребности миокарда в кислороде.

По результатам эпидемиологического исследования INTERHEART (2004) двумя наиболее важными факторами риска острого ИМ во всех регионах мира являются гиперлипидемия и курение. Другими факторами, определяющими риск развития ИМ, оказались сахарный диабет, АГ, абдоминальное ожирение, стресс, депрессия, сидячий (малоактивный) образ жизни, малое потребление фруктов и овощей, воздержание от алкоголя.

### **3.3. Диагностика инфаркта миокарда в амбулаторных условиях**

**Клиническая диагностика.** Клиническая картина ИМ зависит от локализации и величины очага поражения, распространения некроза в глубину сердечной мышцы, наличия осложнений и от состояния больного до развития ИМ. По локализации очага поражения различают инфаркт миокарда передней, нижней, боковой стенки и правого желудочка.

При передне-перегородочном ИМ поражение сердечной мышцы более обширное, болевой синдром и изменения ЭКГ сохраняются дольше, чаще развиваются сердечная недостаточность, аневризма сердца. Для нижнего ИМ характерны локализация боли в надчревной области, брадикардия и артериальная гипертензия, нарушения проводимости на уровне АВ-соединения, протекающие относительно благоприятно, часто наблюдается распространение некроза на правый желудочек. Изолированный ИМ боковой стенки встречается редко. Распространение некроза на правый желудочек чаще наблюдается при задне-перегородочном, задне-боковом и реже – при передне-перегородочном инфаркте.

При развитии ИМ у больных возникает выраженная загрудинная боль давящего или сжимающего характера с широкой иррадиацией в левую руку, плечо, лопатку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную

область, которая не купируется приемом нитроглицерина и длится более 15 минут (классическое начало). Боль иногда бывает настолько сильная, что больной мечется по постели или «катается» по полу. Бывает и менее интенсивная боль. Чаще она сопровождается вегетативными проявлениями: обильный холодный пот, тошнота, рвота, расстройство желудка, выраженная слабость, помутнение сознания, вплоть до его потери. Для ишемической боли характерна иррадиация в шею, спину, нижнюю челюсть, левую (реже правую) руку, угол левой лопатки, эпигастрий. Такой, классический, вариант начала инфаркта миокарда чаще встречается у пациентов среднего возраста.

Известны и другие вариации боли в начале ИМ:

- в лопатке (в области сердца менее интенсивны или могут появляться позднее);
- в левой руке (во всей руке или только в кисти, предплечье, локтевом суставе, плече, плечевом суставе (периферическая форма);
- в верхне-грудном отделе позвоночника (верхне-позвоночная форма);
- в нижней челюсти, зубах, ушах (нижнечелюстная и ушная формы);
- в глотке, гортани (гортанно-глоточная форма).

Различают следующие варианты ИМ:

1. *Абдоминальный (гастралгический) вариант ИМ* чаще встречается при нижней локализации инфаркта. Сложность диагностики состоит в том, что при обычном течении инфаркта относительно часто наблюдаются рвота и выраженный метеоризм, которые в сочетании с болевым синдромом в области живота могут имитировать острые хирургические заболевания органов брюшной полости. Иногда такие больные поступают в хирургические отделения, где подвергаются оперативному вмешательству. При абдоминальном варианте ИМ дифференциальную диагностику проводят обычно с прободной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, пищевой токсикоинфекцией, острыми панкреатитом и холециститом, кишечной непроходимостью. Особенно затруднена диагностика ИМ бывает при сопутствующих заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Для этого варианта развития болезни характерно сочетание боли в верхних отделах живота с диспепсическими расстройствами: тошнотой, неоднократной рвотой, не приносящей облегчение, икотой, отрыжкой, парезом желудочно-кишечного тракта, вздутием живота; брюшная стенка в верхних отделах живота может быть напряжена и болезненна при пальпации. Сложность диагностики усугубляется возможными изменениями ЭКГ при тяжелом остром панкреатите, схожими с имеющимися при диафрагмальном ИМ. Резкие расстройства гемодинамики при инфаркте могут сопровождаться тромбозом мезентериальных сосудов с некрозами кишечника и перитонитом. В этих случаях ведение больного должно проводиться совместно с хирургами.



Основными условиями распознавания абдоминального варианта начала ИМ являются хорошо собранный анамнез, тщательное сопоставление и анализ его данных, а также результаты клинического, лабораторного и ЭКГ методов исследования. Особое значение имеет ЭКГ. Следует считать правилом то, что у каждого больного с абдоминальным болевым синдромом необходимо снимать ЭКГ, а в сомнительных случаях – проводить ЭКГ-исследование повторно.

2. *Аритмический вариант инфаркта.* Нарушение сердечного ритма возникает почти у всех больных с ИМ, однако наличие даже самых тяжелых аритмий не дает основания для диагностики аритмического варианта инфаркта. При аритмическом варианте инфаркта в клинической картине должны превалировать нарушения сердечного ритма и обусловленные ими симптомы. Наиболее часто регистрируется наджелудочковая или желудочковая пароксизмальная тахикардия, реже мерцание и трепетание предсердий, АВ-блокада высокой степени. Боли при этом могут отсутствовать или быть неярко выраженными. Возможна потеря сознания из-за нарушения мозгового кровообращения. Аритмическому варианту может сопутствовать выраженная артериальная гипотония, вплоть до аритмогенного шока, или острая сердечная недостаточность. Такой вариант ИМ часто встречается у пожилых людей, перенесших ИМ в прошлом. При атеросклерозе или при неизменных мозговых артериях снижение ударного объема при тахиаритмии в сочетании с гипотонией на фоне ИМ может вызвать ухудшение мозгового кровообращения с развитием ишемического инсульта.

К аритмическому варианту могут быть отнесены и случаи малосимптомного течения ИМ, когда в клинической картине на первый план выступает мерцание предсердий, медленные узловые и желудочковые тахикардии, нарушение атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости без других выраженных симптомов.

3. *Астматический вариант инфаркта.* Ведущие жалобы больного – приступы удушья, одышки, чувства нехватки воздуха, то есть клиника острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма или отек легких). Боли могут отсутствовать или же быть незначительными, и пациент не акцентирует на них внимание врача. Такой вариант встречается обычно у пожилых пациентов при повторном ИМ, часто с аневризмой левого желудочка или АГ. Астматический вариант наблюдается примерно у 20 % больных.

4. *Церебральный вариант инфаркта.* В этом случае в клинике болезни преобладают симптомы нарушения мозгового кровообращения (обычно динамического) в виде обмороков, головокружения, тошноты, рвоты и очаговой неврологической симптоматики. Чаще встречаются обмороки.

Развитие нарушений мозгового кровообращения у больных ИМ нарастает с возрастом и в большинстве случаев отмечается у лиц пожилого

возраста, но может встречаться и в среднем возрасте. Следует отметить, что у лиц старческого возраста общемозговые симптомы могут быть обусловлены не только собственно инфарктом, но и связанным с ним ситуационным стрессом. Встречается данный вариант у 1–1,5 % больных.

Реже, чем ишемия миокарда, возникают стойкие симптомы органической очаговой церебральной патологии. Они появляются, как правило, у лиц с резко выраженным атеросклерозом мозговых артерий. Не исключается также, что снижение мозгового кровообращения облегчает тромбообразование в резко склерозированном церебральном сосуде с критическим кровотоком. Боли в грудной клетке у таких больных слабо выражены или даже полностью отсутствуют

К цереброваскулярному варианту не относится кратковременный обморок, обусловленный реакцией на сильную боль или эпизодами нарушения ритма. Нередко ошибочно относят к проявлением ИМ обморок, вызванный приемом больших доз нитроглицерина.

*5. Малосимптомный вариант инфаркта.* Такое течение инфаркта проявляется небольшой интенсивностью болей, кратковременным пароксизмом одышки и другими нетяжелыми и непродолжительными симптомами, мало запоминающимися больными. Такие малосимптомные формы инфаркта встречаются чаще в больнице, санатории или развиваются на операционном столе, когда больной находится под наркозом по поводу других заболеваний.

**Электрокардиографическая диагностика ИМ.** Она имеет ведущее значение. Данные ЭКГ следует отнести к разряду ранних диагностических критериев инфаркта. ЭКГ должна быть зарегистрирована в течение первых минут болевого синдрома и в тех случаях, когда боль ко времени осмотра уже прошла. Необходимо знать, что в ряде случаев изменения ЭКГ при остром инфаркте могут существенно отставать от развития клинических признаков заболевания. Считается, что продолжительность ишемического эпизода около 20 минут может быть достаточной для развития необратимых изменений в миокарде.

Ранние изменения ЭКГ могут характеризоваться появлением высокоамплитудных зубцов Т, в 50 % случаев – элевацией сегмента S-T более 0,1 mV в двух смежных отведениях либо уже сформировавшимся зубцом Q, в 40 % случаев регистрируются смещение сегмента S-T ниже изолинии либо изменения только зубца Т, появление новой или предположительно новой блокады левой ножки пучка Гиса. Эти изменения ЭКГ в сочетании с клиникой болезни дают основание предполагать наличие острого инфаркта

### 3.4. Дифференциальная диагностика

При наличии типичного для ИМ болевого приступа постановка диагноза не представляет особых трудностей. Однако сходная клиника болевого синдрома может возникнуть и при ряде других заболеваний, с которыми необходимо проводить дифференциальный диагноз:

- тромбоэмболия легочной артерии;
- расслаивающая аневризма аорты;
- острый перикардит;
- климактерическая кардиомиопатия;
- идиопатическая гипертрофическая кардиомиопатия;
- левосторонний грудной радикулит и острый миозит;
- опоясывающий лишай;
- спонтанный пневмоторакс;
- грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

При гастралгическом варианте ИМ необходимо дифференцировать с острой патологией органов брюшной полости: острым холециститом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, тромбозом мезентериальных сосудов и др.

Цереброваскулярный вариант инфаркта следует дифференцировать с острым нарушением мозгового кровообращения.

### 3.5. Лечение острого коронарного синдрома (догоспитальный этап)

Основные принципы лечения этих состояний определяются сходными основными патогенетическими механизмами (разрыв атеросклеротической бляшки, тромбоз и нарушение функционального состояния эндотелия сосудов) и включают устранение (предупреждение) последствий разрыва бляшки, симптоматическую терапию.

**Основные задачи лечения ОКС на догоспитальном этапе:**

- ранняя диагностика инфаркта и его осложнений;
- купирование болевого синдрома;
- антитромбоцитарная терапия;
- предупреждение и лечение шока и коллапса;
- лечение угрожающих нарушений ритма и фибрилляции желудочков.

**Купирование болевого приступа при любых проявлениях ОКС.**

Боль при ОКС, воздействуя на симпатическую нервную систему, может отрицательно повлиять на ЧСС, АД и работу сердца. Поэтому необходимо как можно быстрее купировать болевой приступ. Следует дать больному нитроглицерин под язык (лучше в виде спрея), это может ослабить боль. Повторить прием его можно через 5 минут. НГ не показан больным при систолическом АД ниже 90 мм рт. ст.

Одновременно внутривенно вводят дробно морфина гидрохлорид в дозе от 4 до 8 мг, повторное введение по 2 мг возможно через каждые 5 минут до полного купирования болевого синдрома в грудной клетке. Побочные действия морфина (гипотония, брадикардия) крайне редки и легко купируются путем придания ногам возвышенного положения, введения атропина, иногда плазмозамещающей жидкости. У пожилых людей при введении морфина нередко отмечается угнетение дыхательного центра, поэтому пожилым препарат следует вводить осторожно, в уменьшенной (половинной) дозе либо заменить морфин на 1 %-ный раствор промедола. Промедол в дозе 10–20 мг (1 мл 1–2 %-ного раствора) может быть использован у пациентов старше 60 лет, а также при наличии сопутствующих заболеваний с бронхоспастическим компонентом при брадикардии.

Следует отметить, что на догоспитальном этапе у больных ОКС необходимо избегать внутримышечных и подкожных инъекций, а также назначения препаратов внутрь. Внутривенный способ введения препаратов является предпочтительным и наиболее целесообразным с позиций времени наступления ожидаемого эффекта и безопасности.

**Антитромботическая терапия.** На догоспитальном этапе следует как можно раньше принять обычный аспирин (но не кишечнорастворимый) в дозе 325 мг. Для более быстрого наступления эффекта его следует разжевать. Препарат быстро всасывается, поэтому влияние его на тромбоциты проявляется уже через 20 минут после приема.

Применение тиклопидина на этапе неотложной помощи следует считать нецелесообразным вследствие медленного наступления дезагрегирующего эффекта.

Лечение аспирином рекомендуется всем больным с подозрением на ОКС при отсутствии явных противопоказаний.

Больные с ОКС подлежат незамедлительной и бережной госпитализации в специализированное отделение.

### **3.6. Амбулаторный этап лечения инфаркта миокарда**

Больные, перенесшие ИМ, выписанные из стационара или санатория для амбулаторного долечивания, представляют неоднородную группу по тяжести болезни, сопутствующему заболеванию, переносимости лекарств, психологическому состоянию и социальному положению. Следует отметить, что первый год после перенесенного ИМ для пациентов является самым ответственным. Это связано, прежде всего, с высокой летальностью на первом году жизни пациентов, которая достигает 10 % и более, что значительно выше, чем в последующие годы, а также необходимостью адаптации больных к новым условиям жизни, профессиональной деятельности, взаимопониманию в семье.

Чаще больные умирают внезапно от нарушения ритма сердца (желудочковой пароксизмальной тахикардии, фибрилляции желудочков) и повторного ИМ. Примерно 20 % больных, перенесших инфаркт, в течение года поступают в стационар повторно в связи с явлениями нестабильной стенокардии или повторного инфаркта.

После перенесенного инфаркта прогноз больного определяется в основном следующими факторами:

- степень дисфункции левого желудочка, которая отражает размеры перенесенного инфаркта;
- наличием и стойкостью выраженности ишемии миокарда;
- наличием и стойкостью аритмий сердца.

**Особенности поликлинического этапа реабилитации:**

- значительно изменяется режим пациента, к которому он адаптировался во время пребывания в санатории или стационаре;
- изменяется уровень физической активности: прибавляются бытовые физические нагрузки, возобновляются контакты с работой;
- отсутствует ежедневная опека медицинского персонала.

Все это может отрицательно сказаться на самочувствии больного.

Для уточнения степени риска развития поздних осложнений перенесенного ИМ требуются исследования для оценки состояния функциональной способности сердечно-сосудистой системы в целом и выявления ишемии миокарда. К ним относят: ЭКГ-пробы с физической нагрузкой, стресс-эхокардиографию, суточное мониторирование ЭКГ и АД. Для оценки степени развития нарушений насосной функции миокарда рекомендуется исследование фракции выброса левого желудочка (ЭхоКГ). Для оценки аритмического риска – холтеровское мониторирование ЭКГ, исследование variability сердечного риска, депрессии интервала Q-T, наличия поздних потенциалов.

На поликлиническом этапе особое место занимает *физический аспект реабилитации*. Основные цели длительных физических тренировок: 1) восстановление функции сердечно-сосудистой системы с помощью включения механизмов компенсации кардиального и экстракардиального характера; 2) повышение толерантности к физическим нагрузкам; 3) замедление прогрессирования атеросклеротического процесса; 4) снижение частоты сердечных сокращений; 6) восстановление трудоспособности и возвращение к профессиональному труду; 7) улучшение психического профиля и качества жизни больного.

Было отмечено, что регулярные физические тренировки уменьшают смертность на 20–25 %. Физические нагрузки должны быть низкой и умеренной интенсивности, регулярными, поскольку нерегулярные занятия могут привести к срыву компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы. Используют следующие физические режимы: щадящий, щадяще-тренирующий и тренирующий.

Для выбора оптимального двигательного режима необходимо у каждого больного определить функциональный класс (по рекомендациям Канадской ассоциации кардиологов). Для этого проводится проба с физической нагрузкой на велоэргометре. К I ФК относятся пациенты, у которых толерантность к физической нагрузке составляет 125 Вт и более, признаков ХСН нет; II ФК – ТФН 75–100 Вт, ХСН нет или не выше I степени; III ФК – ТФН 50 Вт, ХСН нет или I–II степени; IV ФК – ТФН менее 50 Вт, ХСН нет или I–III степени. В зависимости от ФК подбирается и режим тренировок. Так, пациентам с I ФК показан тренирующий режим, II–III ФК – щадяще-тренирующий, IV ФК – щадящий режим.

Тренировки могут быть контролируруемыми (проводятся в условиях лечебного учреждения) и неконтролируемыми (проводятся в домашних условиях по индивидуальному плану).

Используют следующие виды физических тренировок: ходьба и лечебная физкультура. Дозированная ходьба является самым доступным видом тренировок и рекомендуется всем пациентам. Степень ее нагрузки регулируется в зависимости от функционального класса стенокардии. При стенокардии I ФК допустим темп передвижения до 5–6 км/час, при II ФК – 4 км/час, при III ФК – 2,5–3 км/час, пациенты с IV ФК совершают прогулки в темпе не более 2 км/час.

Второе место по значимости физических нагрузок занимает лечебная гимнастика. Этот вид физических нагрузок лучше проводить в условиях лечебного учреждения, где формируются группы из пациентов приблизительно одного возраста и относящихся к определенному ФК стенокардии (чаще I и II ФК), пациенты III и IV ФК занимаются по индивидуальным программам.

Больные с I ФК могут заниматься лечебной гимнастикой в тренирующем режиме по 30–40 минут ежедневно, при этом во время занятий максимальная ЧСС не должна превышать 130–140 в минуту. При II ФК длительность занятий составляет до 30 минут, максимальная ЧСС не выше 120–130 в минуту. При III ФК разрешаются занятия продолжительностью не более 20 минут, ЧСС не должна превышать 90–100 в минуту.

Все физические нагрузки проводятся под контролем общего самочувствия пациента. Обязательно отмечается реакция на нагрузку (частота пульса и дыхания, показатели АД, цвет кожных покровов и слизистых оболочек, потоотделение). Инструктор по лечебной гимнастике контролирует больных перед началом занятий, во время выполнения нагрузки и в конце занятий, лечащий врач контролирует больных вначале не реже одного раза в неделю, а затем через каждые 1–2 недели занятий.

При самостоятельных занятиях пациент сам должен контролировать частоту пульса и отмечать в дневнике все изменения, возникшие во время занятий (боль в грудной клетке, аритмии, общее самочувствие и др.) и при

очередном посещении пациента врач оценивает переносимость физической нагрузки.

Критериями усвоения нагрузок и перехода к следующему этапу являются физиологический тип реакции, уменьшение клинических проявлений ИБС и повышение толерантности к нагрузке (урежение ЧСС, стабилизация АД). Такие виды физических нагрузок проводятся в течение всего периода временной нетрудоспособности, до выписки на работу.

Противопоказания к длительным тренировкам:

- аневризма ЛЖ с неорганизованным и организованным тромбом;
- стенокардия III–IV ФК;
- тяжелые нарушения ритма (постоянная форма мерцательной аритмии, нарушение АВ-проводимости выше I степени, желудочковая экстрасистолия высокой градации по Лауну);
- недостаточность кровообращения II Б стадии (II ФК и выше);
- артериальная гипертензия со стабильно высокими цифрами диастолического АД выше 110 мм рт. ст.;
- сопутствующие заболевания, затрудняющие проведение физических тренировок (полиартриты с нарушением функции суставов, дефекты и ампутации конечностей и др.).

**Вторичная профилактика инфаркта миокарда, ее цели:**

- воздействие на факторы риска ИБС;
- предотвращение поздних осложнений инфаркта миокарда, летального исхода, нестабильной стенокардии, нарушения ритма;
- предотвращение развития ХСН.

**Основные факторы риска внезапной смерти:**

- повторные приступы стенокардии малой нагрузки или спонтанные;
- систолическая дисфункция левого желудочка (ФВ менее 40 %);
- левожелудочковая недостаточность (одышка, быстрая утомляемость, наличие влажных хрипов в легких, рентгенологические признаки застоя);
- желудочковые аритмии – частые экстрасистолы, эпизоды желудочковой тахикардии;
- клиническая смерть в остром периоде инфаркта миокарда;
- синусовая тахикардия в покое;
- возраст старше 70 лет;
- склонность к артериальной гипотонии;
- безболевого ишемия миокарда;
- сахарный диабет.

Для предупреждения этих осложнений необходимо проводить следующие мероприятия: 1) коррекция факторов риска прогрессирования атеросклероза; 2) активное лечение артериальной гипертонии и сахарного диабета; 3) лекарственная терапия перенесенного инфаркта миокарда.

У больных, перенесших ИМ, факторы риска атеросклероза продолжают действовать, способствуя прогрессированию заболевания и ухудшая прогноз. Как правило, у таких больных имеет место несколько факторов риска, что усиливает влияние каждого в отдельности. Поэтому коррекция факторов риска у больных после перенесенного ИМ должно быть составной частью тактики лечения.

*К мероприятиям по воздействию на факторы риска относятся:*

- обязательное прекращение курения;
- поддержание АД на уровне менее 130/85 мм рт. ст.;
- соблюдение антиатеросклеротической диеты;
- нормализация веса тела;
- регулярная физическая активность.

Большое значение придается соблюдению *диеты*, причем для пациентов, перенесших ИМ, пищевой рацион должен быть строже. Изменение диеты заключается в уменьшении содержания в ней продуктов животного происхождения (жирные сорта мяса, сало, сливочное масло, сметана, яйца, сыр, колбаса, сосиски), замене животных жиров растительными, увеличении употребления продуктов растительного происхождения (овощи, фрукты, орехи, бобовые) и рыбных блюд. Однако самая строгая диета способна снизить содержание общего холестерина всего на 10–15 % и не более (см. приложение 1).

В амбулаторных условиях при отсутствии противопоказаний следует продолжить обязательную *медикаментозную терапию*: антиагреганты, статины, ингибиторы АПФ и  $\beta$ -адреноблокаторы.

Статины. Независимо от показателей липидного профиля все пациенты, перенесшие ИМ, должны получать статины. Целевые уровни липидов крови, схемы лечения липидокорректирующими препаратами см. в разделе «Стенокардия».

Антитромболитическое лечение (аспирин, клопидогрель). Дезагреганты предотвращают тромбообразование в коронарных сосудах и обладают противовоспалительным свойством. Дезагреганты необходимо назначать всем больным, не имеющим противопоказаний, поскольку доказано, что применение этих препаратов приводит к снижению риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в течение ближайших нескольких лет на 15 %, а нефатального ИМ – на 34 %.

Ингибиторы АПФ. После перенесенного крупноочагового ИМ неминуемо наступает процесс ремоделирования миокарда левого желудочка, проявляющийся вначале гипертрофией оставшейся части миокарда, затем расширением (дилатацией) левого желудочка, истончением его стенок и развитием митральной недостаточности. Важную роль в ремоделировании миокарда играет альдостерон, стимулирующий синтез коллагена фибробластами.



Пусковыми механизмами ремоделирования миокарда являются нейрогормональные стимуляторы: катехоламины, ангиотензин II, альдостерон, эндотелин, – концентрация которых после перенесенного ИМ превышает в десятки раз. Под их влиянием активируется фактор роста, что сопровождается гипертрофией кардиомиоцитов. Важную роль в ремоделировании миокарда играет альдостерон, стимулирующий синтез коллагена фибробластами. Роль ингибиторов АПФ в этом процессе заключается в ослаблении активности вазоконстрикторного звена нейрогормонов и усилении вазодилатирующего компонента, то есть предотвращении процессов ремоделирования левого желудочка. Помимо того, они снижают пред- и постнагрузку на сердце, урежают ЧСС, увеличивают сократительную способность миокарда и сердечный выброс, улучшают диастолическое наполнение левого желудочка, предотвращают электролитный дисбаланс и улучшают функцию эндотелия. В связи с этим ингибиторы АПФ показаны всем пациентам, перенесшим крупноочаговый ИМ и не имеющим противопоказаний, особенно больным с обширным или передним инфарктом и сниженной сократительной способностью левого желудочка. Начальные и поддерживающие дозы ингибиторов АПФ представлены в табл. 5.

Для лечения подходят различные препараты этого класса, однако предпочтение следует отдавать лекарствам с большим сроком полувыведения, которые можно принимать 1–2 раза в сутки. К ним относятся: спираприл (квадроприл), эналаприл (энап), периндоприл (престариум), квинаприл (аккупро), лизиноприл (диротон), цилазаприл (инхибейс), фозиноприл (моноприл) и др. При появлении кашля рекомендуется заменить ингибитор АПФ на блокаторы рецепторов ангиотензина II.

*Таблица 5*

**Начальные и поддерживающие дозы ингибиторов АПФ (ЕОК, 2001)**

<b>Препарат</b>	<b>Стартовая доза</b>	<b>Поддерживающая доза</b>
Беназеприл	2,5 мг	5–10 мг 2 раза в сутки
Каптоприл	6,25 мг 3 раза в сутки	25–50 мг 3 раза в сутки
Эналаприл	2,5 мг	10 мг 2 раза в сутки
Лизиноприл	2,5 мг	5–20 мг
Квинаприл	2,5–5,0 мг	5–10 мг
Периндоприл	2 мг	4 мг
Рамиприл	1,25–2,5 мг	2,5–5 мг 2 раза в сутки
Цилазаприл	0,5 мг	1–2,5 мг
Фозиноприл	10 мг	20 мг
Трандолаприл	1 мг	4 мг

Бета-адреноблокаторы. Эта группа препаратов обладает целым рядом фармакологических свойств, которые делают полезным их применение у пациентов, перенесших ИМ:

- уменьшение потребности миокарда в кислороде;
- повышение порога возбудимости для развития фибрилляции желудочков;
- снижение активность симпатико-адреналовой системы;
- уменьшение накопления ионов кальция в сердечных клетках и снижение возбудимости миокарда;
- повышение сердечного выброса.

Реализуется это снижением общей смертности больных на первом году жизни после инфаркта. Данные контролируемых исследований убедительно доказывают положительное влияние  $\beta$ -блокаторов на снижение риска повторного ИМ, внезапную смерть и общую смертность. Поэтому у этой группы больных  $\beta$ -блокаторы считаются обязательным компонентом терапии ИБС.

В настоящее время рекомендовано использовать три группы высокоселективных  $\beta$ -блокаторов: метопролол (беталок ЗОК), бисопролол (конкор) и неселективный карведилол (дилатренд) (табл. 6).

*Таблица 6*

#### **Начальные и поддерживающие дозы $\beta$ -блокаторов (ЕОК, 2001)**

<b>Препарат</b>	<b>Стартовая доза</b>	<b>Терапевтическая доза</b>	<b>Максимальная доза</b>
Бисопролол (конкор)	1,25 мг $\times$ 1	10 мг $\times$ 1	10 мг $\times$ 1
Метопролол (беталок ЗОК)	12,5 $\times$ 1	100 мг $\times$ 1	200 мг $\times$ 1
Карведилол (дилатренд)	3,125 мг $\times$ 2	25 мг $\times$ 2	25 мг $\times$ 2

Начинать лечение следует с малых разовых доз препарата и переходить к более высокой дозе можно, убедившись в хорошей переносимости предыдущей и не раньше, чем через 7–10 дней. Дозу  $\beta$ -адреноблокаторов постепенно увеличивают до полной рекомендуемой, а в случаях, когда это невозможно, до максимально переносимой.

Нитраты. Препараты этой группы назначаются при ранней постинфарктной стенокардии или немой ишемии миокарда, диагностированной методом суточного мониторирования ЭКГ. Следует использовать длительно действующие нитраты, включая препараты изосорбида-5-мононитрата (см. раздел «Лечение стенокардии»). При субъективной непереносимости нитратов или развитии привыкания следует использовать молсидомин в дозе 2–4 мг 2–3 раза в день или его ретардную форму 8 мг 1–2 раза в сутки.

Антагонисты кальция. Кардиоселективные АК (верапамил, дилтиазем) могут назначаться при невозможности применения  $\beta$ -адреноблокаторов, при вазоспастической стенокардии, без сердечной недостаточности и выраженной систолической дисфункции левого желудочка, без синдрома слабости синусового узла и нарушения проводимости сердца. Добавление к лечению длительно действующих производных дигидропиридинового ряда (амлодипин, фелодипин и др.) возможно в тех случаях, когда другими средствами не удается контролировать стенокардию и АГ. Доза препаратов: для амлодипина – 5–10 мг/сутки, фелодипина – 5–10 мг/сутки, верапамила – 240–480 мг/сутки, дилтиазема – 180–360 мг/сутки.

Триметазидин обладает антиангинальным действием, не влияя (что очень важно) на гемодинамику. Лучше использовать пролонгированную форму препарата – триметазидин МВ в дозе 35 мг 2 раза в день на любом этапе терапии для усиления антиангинальной эффективности других препаратов. Его можно использовать длительно, в течение 2–3 месяцев с повторными курсами лечения.

### 3.7. Нарушения ритма сердца

Практически у всех пациентов, перенесших Q-образующий инфаркт миокарда, регистрируются те или иные нарушения ритма сердца. Наиболее часто выявляется желудочковая экстрасистолия. Для решения вопроса о лечении желудочковой экстрасистолии после перенесенного ИМ необходимо определить ее прогностическую значимость как возможного предвестника более грозных аритмий – фибрилляции желудочков и фибрилляции предсердий. При этом учитывают весь комплекс прогностических фактов: тяжесть поражения сердца (размеры его камер, степень гипертрофии, снижение фракции выброса), характер ЭС (частая, групповая, политопная, ранняя). Угроза возникновения фибрилляции желудочков нарастает при наличии выраженной сердечной или коронарной недостаточности.

Одной из наиболее известных классификаций желудочковых аритмий является классификация В. Lown и N. Wolf (1971, 1983 гг.):

Класс I. Мономорфные или монотопные экстрасистолы (менее 30 в час).

Класс II. Мономорфные или монотопные экстрасистолы (более 30 в час).

Класс III. Полиморфные или политопные экстрасистолы.

Класс IV. Групповые («повторные») формы желудочковых аритмий:

– IVA – парные (по 2 экстрасистолы сразу);

– IVB – пробежки ЖТ (3-5 ЭС подряд и более).

Класс V. Ранние (феномен «R на T») экстрасистолы.

Экстрасистолы II–V классов у лиц, перенесших ИМ, считаются опасными для жизни, так как могут трансформироваться в более грозные

нарушения ритма (пароксизмальную желудочковую тахикардию и/или фибрилляцию желудочков). Поэтому такие экстрасистолы требуют активного лечения.

Наиболее безопасными препаратами в лечении желудочковой экстрасистолии у пациентов, перенесших ИМ, являются селективные  $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол, бисопролол, небиволол и др.) в средних терапевтических дозах. Хотя антиаритмическая эффективность их невысока, они обладают мощным антифибрилляторным действием, то есть предупреждают развитие внезапной смерти. Ранее для лечения экстрасистолии у этой категории пациентов рекомендовали амиодарон и соталекс. Однако согласно последним исследованиям (SWORD SCD-HeFT, 2005) антиаритмические препараты III класса (амиодарон и d-соталол) могут ухудшить прогноз у пациентов, недавно перенесших ИМ. Не следует в этих случаях использовать и препараты из группы IA и IC в связи с их проаритмическим действием. В то же время сочетание амиодорона с  $\beta$ -блокатором, особенно при коронарной недостаточности, общепризнано.

При лечении экстрасистолии необходимо придерживаться следующих правил:

1. Не применять препараты IC класса (в том числе этацинин и аллапинин) у пациентов: а) с перенесенным в течение 12 месяцев ИМ; б) со стенокардией II–IV ФК, нестабильной стенокардией, острым коронарным синдромом; в) с низкой фракцией выброса, выраженной гипертрофией миокарда и значительной дилатацией камер сердца.

2. Лечение антиаритмическими препаратами следует начинать с половины суточных доз с последующем их увеличением до полных терапевтических. Обязателен ЭКГ-контроль через каждые 3–4 дня в первые дни недели лечения. Об эффективности терапии лучше всего судить по данным суточного мониторирования ЭКГ. Как долго надо назначать антиаритмические препараты в случае их эффекта? При угрожающем жизни характере экстрасистолии – пожизненно или постоянно.

*Лечение желудочковой пароксизмальной тахикардии.* Эта аритмия считается наиболее опасной для жизни, её появление свидетельствует о тяжелой патологии сердца – перенесенном обширном инфаркте миокарда, нередко с наличием аневризмы сердца. Часто желудочковая пароксизмальная тахикардия трансформируется в фибрилляцию желудочков.

Если приступ желудочковой тахикардии сопровождается выраженным нарушением гемодинамики и тяжелыми клиническими проявлениями, то показана срочная электрическая кардиоверсия, даже в поликлинических условиях. При отсутствии нарушений гемодинамики возможно медикаментозное лечение:

– лидокаин 2 %-ный раствор в/в струйно в дозе 100–120 мг на физиологическом растворе, затем ещё 400 мг (4 мл 10 %-ного раствора) внутримышечно;

– новокаинамид 10 %-ный раствор в дозе от 1 до 2 г (10–20 мл) в/в медленно, после купирования приступа – в/м по 5–10 мл каждые 4 часа. Высшая суточная доза составляет 4 г;

– кордарон 5 %-ный раствор в дозе 150–450 мг (3–9 мл) в/в капельно на физиологическом растворе или 150 мг (3 мл) в/в струйно.

В последние годы пациентам с желудочковой пароксизмальной тахикардией стали имплантировать автоматические кардиовертеры-дефибрилляторы, которые во время приступа автоматически подают разряд и купируют приступ тахикардии. Кроме того, используют хирургические методы лечения – иссечение или аблацию аритмогенного участка сердца.

*Лечение фибрилляции предсердий.* При тахисистолической форме фибрилляции предсердий с неотложной ситуацией (нестабильная гемодинамика, «аритмический» коллапс, нарастающие симптомы сердечной недостаточности – сердечная астма, отек легких) необходима срочная госпитализация. В этих случаях купировать приступ следует электрической кардиоверсией.

Если гемодинамика стабильна, то возможна медикаментозная коррекция нарушения ритма. Выбор антиаритмических препаратов для купирования фибрилляции предсердий у пациентов с ИБС ограничивается  $\beta$ -адреноблокаторами, кордароном и кардиоселективными антагонистами кальция. Препараты класса IA и IC и сердечные гликозиды не рекомендуются.

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии для купирования фибрилляции предсердий с высокой частотой ритма для желудочков наиболее эффективным и безопасным методом лечения является электроимпульсная терапия. При частых рецидивах мерцания возможно проведение радиочастотной аблации очага возбуждения в миокарде.

Перед купированием фибрилляции предсердий, для предотвращения тромбоэмболических осложнений, следует решить вопрос о назначении антикоагулянтной терапии. Если мерцание длится менее 48 часов, то полноценная антикоагулянтная терапия не требуется, можно ограничиться лишь в/в введением 5000 ЕД нефракционируемого гепарина. Если аритмия длится более 48 часов, то перед восстановлением ритма сердца в течение 3–4 недель следует провести антикоагулянтную терапию варфарином. При отсутствии противопоказаний начинать терапию варфарином следует с небольших доз 2,5–5 мг/сутки, более низкие стартовые дозы показаны лицам старше 60 лет. Перед назначением препарата необходимо выполнить клинический анализ крови, определить тромбоциты, протромбиновое время, общий анализ мочи, оценить функции почек и печени. Варфарин применяют один раз в день после еды, в фиксированное время (в 17–19 часов), под постоянным контролем Международного нормализационного отношения (МНО) со следующей периодичностью: в

первую неделю – ежедневно, во вторую – 2 раза в неделю, затем при стабилизации лабораторных показателей – 1 раз в месяц. Норма МНО от 2 до 3. Чем выше МНО, тем значительнее гипокоагуляция и тем выше риск возникновения геморрагических осложнений, снижение МНО – угроза тромбообразования. Кроме того, необходимо один раз в месяц делать общий анализ мочи для исключения микрогематурии (10–15 эритроцитов п/з). После восстановления синусового ритма следует еще лечить антикоагулянтами в течение 4 недель.

При постоянной форме фибрилляции предсердий контроль ЧСС достигается главным образом путем замедления проведения импульса в АВ-узле. В этих случаях рекомендуется использовать  $\beta$ -адреноблокаторы (метопролол, пропранолол, бисопролол), недигдропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем), при необходимости – в комбинации с сердечными гликозидами (дигоксин). Рекомендуется поддерживать ЧСС в диапазоне до 80 в минуту в покое и от 90 до 120 в минуту при нагрузке. Для профилактики тромбоэмболических осложнений показано назначение непрямых антикоагулянтов (варфарин) (с осторожностью у пожилых пациентов).

### **3.8. Коррекция психических состояний**

На всех этапах восстановительного периода необходимо уделять внимание психической реабилитации. Нарушение психики в виде депрессии встречается у 82 % больных, перенесших ИМ, что существенно затрудняет процессы восстановления. Из них 25 % нуждаются в психологической коррекции тревоги, 34 % – в уменьшении депрессии, 8 % – в коррекции реакции отрицания болезни (Л. Густайнене). «Большая» депрессия встречается у 20 % больных ИБС, особенно часто – после перенесенного обширного инфаркта и операции АКШ.

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что депрессия является мощным независимым предиктором смертности у больных с установленной ИБС. Уровень смертности среди больных, перенесших ИМ и страдающих депрессией, в 3–6 раз выше, чем среди таких же больных, не имеющих признаков депрессии. Важно отметить, что негативное влияние на прогноз оказывает не только «большая», но и маловыраженная депрессивная симптоматика.

Депрессия предрасполагает к повышенной вазоконстрикции, способствует агрегации тромбоцитов и тромбообразованию; за счет активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы усиливается выработка гормонов коры надпочечников, что может привести к инсулинорезистентности, гиперпродукции стероидов, повышению риска сердечно-сосудистых осложнений; сопровождается нарушением эндотелиальной функции, которая играет ключевую роль в прогрессировании

атеросклероза и ИБС. При тревожно-депрессивных расстройствах отмечается гиперактивность симпатико-адреналовой системы, повышенный уровень в крови катехоламинов, что способствует повышению АД.

Больные после ИМ при наличии депрессии чаще жалуются на приступы стенокардии, ограничения физической активности и менее удовлетворены результатами лечения по сравнению с больными без депрессии. У них достоверно ниже толерантность к физической нагрузке. Кроме того, у больных с депрессией значительно снижена приверженность к лечению и соблюдению врачебных рекомендаций. Пациенты нерегулярно принимают препараты, реже придерживаются здорового образа жизни, не соблюдают рекомендованную диету, продолжают курить, неохотно участвуют в мероприятиях по реабилитации и вторичной профилактике.

*Диагностика депрессии.* Следует отметить, что депрессивные состояния в большинстве случаев не выявляются и, соответственно, не лечатся. Это связано с недостаточной информированностью кардиологов о современных возможностях диагностики и терапии депрессии. Кроме того, у больных после ИМ чаще наблюдаются скрытые, маскированные депрессии. В клинической картине маскированной депрессии преобладает соматическая и вегетативная симптоматика, пациенты могут даже не предъявлять собственно депрессивных жалоб. Чаще всего масками «малой» депрессии являются различные нарушения сна (трудности засыпания, раннее пробуждение или повышенная сонливость), нарушение аппетита (повышение или понижение), изменение массы тела, повышенная утомляемость или раздражительность, снижение физической активности, имеет место болевой синдром разной локализации (кардиалгии, головные боли, боли в спине). Все это сопровождается вегетативными расстройствами в виде приступов сердцебиения, одышки, головокружения, а также различными нарушениями в сексуальной сфере. В других случаях преобладают симптомы тревоги: беспокойство, ожидание худшего, эмоциональная лабильность, раздражительность, постоянный страх «за сердце» и состояние здоровья в целом. Многие симптомы являются общими для депрессии и основного заболевания, и иногда их бывает трудно различить.

Выделяют девять диагностических критериев депрессии:

- подавленное настроение на протяжении большей части дня;
- снижение интересов или чувства удовольствия;
- значительное снижение или повышение аппетита и массы тела;
- нарушение сна (бессонница или сонливость);
- психомоторное возбуждение или заторможенность;
- повышенная утомляемость, упадок сил;
- ощущение собственной бесполезности или идея виновности;
- снижение способности к концентрации внимания, принятию решений;
- повторяющиеся мысли о смерти, суицидальные попытки.

«Большую» депрессию диагностируют при наличии у больного на протяжении 2 недель и более минимум 5 критериев, причем наличие первых двух является обязательным. Врач чаще сталкиваются с «малой» депрессией. Для постановки диагноза «малой» депрессии достаточно наличия у больного подавленного настроения или утраты интересов на протяжении 2 недель и более и еще любых двух критериев из числа приведенных.

Различают следующие виды психических нарушений: тревожно-депрессивный синдром (встречается у 52 % больных), кардиофобический и депрессивно-ипохондрический синдромы (по 12 % каждого).

Для тревожно-депрессивного синдрома характерно изменение поведения пациента в виде подавленности настроения, апатии, безнадежности и пессимистической оценки болезни в перспективе. Больные, как правило, постоянно тревожны и взволнованы, на лице выражение печали, тревоги, слезливость, речь тихая и замедленная.

Кардиофобический синдром характеризуется чрезмерным страхом смерти, страхом за свое сердце, боязнью любых физических нагрузок, что накладывает определенный отпечаток на поведение. Пациент боится один далеко уходить от дома. Нередко развиваются приступы кардиофобических реакций, проявляющиеся бледностью кожных покровов, потливостью, сердцебиением, ощущением нехватки воздуха, дрожью тела.

Депрессивно-ипохондрическая реакция характеризуется полиморфизмом жалоб и их несоответствием данным объективного обследования. Чрезмерная фиксация пациента на состоянии своего здоровья сопровождается постоянным контролем пульса, АД, ЭКГ и других признаков.

*Коррекция депрессии.* В настоящее время депрессию легкой и средней степени тяжести успешно могут лечить кардиологи или врачи общей практики. Назначение неселективных трициклических антидепрессантов (амитриптилин, тизерцин) постинфарктным больным нежелательно вследствие их негативного влияния на сердечно-сосудистую систему. Их прием может сопровождаться соматотропными и поведенческими реакциями (сонливость, снижение уровня внимания, ухудшение памяти, нарушение мотивации движения), а также рефлекторной тахикардией, ортостатической гипотонией (особенно у пожилых), удлинением интервалов P-Q и Q-T на ЭКГ.

Антидепрессанты нового поколения обладают селективностью, и в связи с этим они лишены вышеперечисленных побочных эффектов, характерных для трициклических антидепрессантов. В то же время по антидепрессивной эффективности они им не уступают, а по переносимости и безопасности превосходят. Что очень важно, препараты новой группы оказывают не только антидепрессивное действие, но и устраняют чувство тревоги, в связи с чем они эффективны у больных для



лечения сопутствующей тревожной симптоматики, панических атак, фобических синдромов.

При лечении депрессий у больных, перенесших инфаркт миокарда, следует придерживаться следующих основных принципов:

1. Отдавать предпочтение антидепрессантам нового поколения с благоприятным кардиальным профилем.

2. Не превышать рекомендованные суточные дозы препаратов: циталопрам (ципрамил) 10–20 мг/сутки (обычная доза 20 мг/сутки), миансерин (леривон) 30–60 мг/сутки, сертралин (золофт) 25–200 мг/сутки в 2 приема (обычная доза 100 мг/сутки), ксанакс 0,75 мг/сутки в 3 приема, флуоксетин 10–20 мг/сутки однократно утром (обычная доза 20 мг/сутки), флувоксамин (феварин) 25–100 мг/сутки (обычная доза 100 мг/сутки), пароксетин (паксил) 10–60 мг/сутки (обычная доза 20 мг/сутки), тианептин (коаксил) 75 мг/сутки в 3 приема (обычная доза 37,5 мг/сутки), у лиц старше 70 лет – 50 мг/сутки в 2 приема. Эти дозы являются терапевтическими при депрессиях легкой и средней тяжести и в большинстве случаев титрования дозы не требуется.

Из перечисленных выше препаратов обладают преимущественно седативным действием пароксетин, флувоксамин, миансерин и мirtазапин; активирующим действием: моклобемид, флуоксетин, циталопрам, сертралин; нейтральным действием: тианептин, пиразидол и милнаципран.

3. Учитывать некоторую отсроченность клинического эффекта большинства антидепрессантов. Антидепрессивный эффект нарастает постепенно и становится значимым к концу первых 2 недель терапии. Желательно проинформировать об этом больного с тем, чтобы он не ожидал немедленного положительного действия после приема препарата. При недостаточной эффективности указанные выше дозы могут быть увеличены.

4. Соблюдать определенную длительность курсового приема – не менее 1,5 месяца. При выраженных депрессивных расстройствах длительность лечения может быть увеличена до 4–6 месяцев и более в зависимости от состояния пациента. Для антидепрессантов нового поколения привыкание, а также синдром отмены нехарактерны. Эта особенность действия позволяет отменять их одномоментно, без предварительного снижения дозы, даже после длительного курса лечения.

### **3.9. Диспансеризация лиц, перенесших инфаркт миокарда**

Диагноз постинфарктного кардиосклероза устанавливается через 2 месяца с момента возникновения ИМ. Именно в эти сроки заканчивается формирование рубцовой соединительной ткани в месте некроза сердечной мышцы. Пациенты, перенесшие ИМ, два года должны наблюдаться у кардиолога в условиях кардиологического диспансера или поликлиники, желательно и в последующие годы.

### **Экспертиза трудоспособности**

Оптимальные сроки временной нетрудоспособности (ВН) при ИМ: при Q-необразующем ИМ без существенных осложнений и при стенокардии не выше I ФК средние сроки ВН составляют около 2 месяцев, при Q-образующем ИМ, без существенных осложнений, – до 2,5–3 месяцев. При осложненном течении ИМ, независимо от распространенности и при наличии стенокардии II ФК, – 3–3,5 месяца. При рецидивирующем течении ИМ, наличии стенокардии III–IV ФК, ХСН III–IV ФК, тяжелых нарушениях ритма и проводимости – до 4 месяцев с последующим направлением на МСЭ для определения группы инвалидности.

После перенесенного ИМ, независимо от состояния коронарного и системного кровообращения, больным противопоказан тяжелый физический труд (постоянный и эпизодический), а также труд, связанный с постоянной длительной ходьбой. Другие ограничения в труде зависят от наличия стенокардии, ХСН, нарушений ритма.

Показания для направления на МСЭ: работа в противопоказанных условиях (определение III группы инвалидности), выраженные функциональные нарушения – ХСН II Б III степени, стенокардия III–IV ФК, тяжелые нарушения ритма (II группа инвалидности).

**Частота наблюдения больных с ИМ на амбулаторном этапе реабилитации.** При первом посещении врача заполняется амбулаторная карта, составляется план ведения и лечения больного, перед выпиской на работу оформляется выписной эпикриз и план диспансерного наблюдения. В период амбулаторного лечения больной должен посещать врача один раз каждые 7–10 дней вплоть до выписки на работу. Затем после первой, второй недели и в конце первого месяца работы. Далее 2 раза в месяц первые полгода, в последующие полгода – ежемесячно. Второй год – один раз в квартал. При каждом посещении больного регистрируется ЭКГ.

Проба с физической нагрузкой (тредмил, ВЭМ, ЧПЭС) проводится после трех месяцев развития ИМ (в некоторых клиниках у больных с неосложненным течением инфаркта миокарда – в конце первого месяца лечения), затем перед выпиской на работу и/или при направлении на МСЭК, далее не реже одного раза в год. ЭхоКГ: по окончании лечения в кардиологическом санатории, перед выпиской на работу и далее 1 раз в год при Q-образующем ИМ, 1 раз в 6 месяцев – при ФВ < 35 или дисфункции ЛЖ. Холтеровское мониторирование ЭКГ: после приезда из санатория, перед выпиской на работу и направлением на МСЭК, далее 1 раз в 6 месяцев. Общий анализ крови, мочи, глюкоза крови исследуются перед выпиской на работу и/или при направлении на МСЭК, далее 1 раз в 6 месяцев в первый год, в последующем не реже одного раза в год, АСТ и АЛТ 2 раза в год (если принимает статины). Исследование липидного профиля: ОХ, ЛПНП, ЛПВП и ТГ через 3 месяца после начала

противосклеротической терапии, в последующем – каждые 6 месяцев. Другие исследования проводятся по показаниям.

**Санаторно-курортное лечение.** После перенесенного ИМ давностью более одного года без приступов стенокардии или с редкими приступами напряжения без нарушения ритма и признаков СН не более I ФК возможно лечение как в местных кардиологических санаториях, так и на дальних климатических курортах (исключая горные). При стенокардии II ФК и ХСН II ФК показано лечение только в местных санаториях.

### 3.10. Хирургическое лечение ИБС

Какими бы значительными ни были современные успехи консервативной терапии больных с ИБС, инвазивные (интракоронарные) вмешательства все чаще используются в повседневной практике лечения ИБС.

В результате кардиохирургического вмешательства восстанавливается коронарный кровоток, устраняются основные клинические проявления ИБС, повышается физическая работоспособность, улучшается качество жизни больных, снижаются риск возникновения сосудистых катастроф и смертность.

Среди методов прямой реваскуляризации миокарда успешно используют операции аортокоронарного шунтирования (АКШ), наложения маммаро-коронарного анастомоза; чрескожную транслюминальную коронарную ангиопластику (ЧТКА) со стентированием; ротационную и прямую артерэктомию; лазерную ангиопластику и др. В настоящее время проводится коронарное шунтирование на работающем сердце без искусственного кровообращения. Последний вид операции имеет следующие преимущества:

- отсутствие осложнений, связанных с кардиоплегией, что важно у больных преклонного возраста при наличии хронического нарушения церебрального кровообращения;
- существенно короче восстановительный период;
- экономический эффект для клиники и пациента.

Следует отметить, что до настоящего времени в российских клиниках крайне редко выполняются такие операции. В расчете на 100 тыс. человек населения в России проводится всего 2,3 операции АКШ и 2,9 ЧТКА, это почти в 100 раз меньше, чем в развитых странах Европы и США. Операция АКШ в 75–85 % случаев способствует избавлению от болевого синдрома, повышению толерантности к физическим нагрузкам, возвращению многих больных к прежней трудовой деятельности и снижению риска

В настоящее время уже никто не сомневается в очевидном преимуществе хирургического вида лечения перед консервативным. Наиболее известны и распространены: баллонная ангиопластика, которая может сочетаться с другими воздействиями на атеросклеротически

измененный коронарный сосуд, установка металлического каркаса – эндопротеза (стента), выжигание бляшки лазером, разрушение бляшки быстро вращающимся буром и срезание бляшки специальным атеротомическим катетером.

Непосредственная клиническая эффективность транслюминальной коронарной ангиопластики довольно высока. Прекращаются приступы стенокардии и улучшается сократительная функция левого желудочка. Показанием к проведению ангиопластики коронарных артерий является стенокардия I–IV ФК при поражении одной или более коронарных артерий.

Операцию ЧТКА наиболее часто выполняют пациентам, имеющим короткий коронарный анамнез и 1–2-х сосудистое поражение венечных артерий. Риск развития острого инфаркта при проведении ЧТКА составляет не более 1–3 %. В ближайшем и отдаленном периоде риск летального исхода невелик.

Одним из главных осложнений коронарной ангиопластики является рестеноз коронарных сосудов, который наступает у 30–40 % больных в первые 6 месяцев после вмешательства. Применение стентов позволило снизить риск его развития в два раза (M. Mask). Сама операция и проводимые в стационарных и амбулаторно-поликлинических условиях реабилитационные мероприятия уже в течение трех месяцев приводят к быстрому и стойкому повышению физической работоспособности. Следует знать, что эти больные подвержены высокому риску не только коронарных, но и сосудистых осложнений другой локализации. Все это определяет необходимость проведения длительной вторичной профилактики.

При выраженном поражении основного ствола левой коронарной артерии предпочтительно хирургическое лечение. Непосредственный риск смерти, сопряженный с хирургическим вмешательством, составляет в среднем около 3 % и существенно варьирует в зависимости от статуса оперируемых больных (возраст, перенесенный ИМ, сопутствующие заболевания, сахарный диабет и др.). В раннем периоде после операции у больных возможны осложнения со стороны центральной нервной системы, почек, желудочно-кишечного тракта, кровотечения, медиастениты, инфекции, венозные тромбозы и тромбоэмболии. Среди осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы преобладают периоперационные инфаркты (у 5–15 % больных), сердечная недостаточность, перикардиты (у 7–8 %), нарушения ритма (чаще мерцание предсердий).

После проведения реабилитационных мероприятий по поводу АКШ стойкая стабилизация состояния сохраняется у большинства пациентов минимум в течение 24 месяцев. В более поздние сроки в связи с дальнейшим прогрессированием атеросклеротического процесса в других коронарных сосудах или развитием рестеноза шунта толерантность к физическим нагрузкам может снижаться.

Следует отметить, что правильно проведенный маммаро-коронарный анастомоз редко тромбируется, так как внутренняя грудная артерия, сохраняя нормальное питание, не только остается живой, но и не подвергается дегенеративным изменениям. Срастание маммарной и коронарной артерий происходит быстро и обычно без выраженного тромбоза. Считается, что операция наложения маммаро-коронарного анастомоза имеет преимущество в продолжительности сохранения результата вмешательства: в 90 % случаев артериальный шунт сохраняет проходимость более 10 лет.

**Показания к прямой реваскуляризации миокарда:**

- перенесенный ИМ с низкой толерантностью к физической нагрузке (75 Вт включительно и ниже);
- ранняя постинфарктная стенокардия;
- стабильная стенокардия ФК II и выше;
- частые эпизоды «немой» ишемии и/или нарушения ритма сердца высокой градации, выявляемые при суточном ЭКГ-мониторировании;
- Q-необразующий ИМ (мелкоочаговый) и продолжающиеся приступы стенокардии, не поддающиеся консервативному лечению;
- нестабильная стенокардия.

**Противопоказания к проведению АКШ:**

- пациенты с злокачественной формой артериальной гипертонии;
- пациенты с тяжелым течением сахарного диабета;
- больные с ХСН II стадии (ФК III) и выше;
- с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

### **3.11. Послеоперационное ведение больных с ИБС**

Операции на коронарных сосудах являются лишь кратковременным этапом в комплексном лечении ИБС. Важнейшая роль в восстановительном лечении оперированных больных придается поликлиническому этапу реабилитации. Следует заметить, что неправильно проведенное восстановительное лечение может свести на нет положительные результаты хирургического лечения. В то же время комплексно и правильно проведенные реабилитационные мероприятия способствуют улучшению результатов хирургического лечения и увеличению числа лиц, вернувшихся к полноценной жизни.

Комплекс реабилитационных мероприятий включает: физический аспект реабилитации (лечебная физкультура, дозированные ходьба с ускорениями и подъемы по лестнице, велотренировки), психологический (психотерапия), медицинский (медикаментозная и физиотерапия, лечебное питание и др.), социально-экономический и профессиональный аспекты.

**Физический фактор реабилитации.** Физические тренировки – основа реабилитационных мероприятий у больных, перенесших операцию

на коронарных сосудах. Применение физических нагрузок направлено на восстановление оптимальной функциональной способности организма, мобилизации компенсаторных механизмов, устранения последствий хирургического вмешательства, замедления прогрессирования болезни и сопряжено не только с существенным улучшением качества жизни, но и со снижением общей и сердечно-сосудистой смертности, риска развития повторного инфаркта, а также повторных госпитализаций в связи с ИБС.

Сроки включения больных в программу физических тренировок индивидуальны и определяются общим состоянием пациента, послеоперационными осложнениями, объемом проведенной операции и т. д. В большинстве случаев физические нагрузки можно начинать спустя 3–6 недель после АКШ, после операции ЧТКА – на первой неделе. В начальном периоде тренировок рекомендуется достигать и поддерживать ЧСС на уровне 60–70 % от максимальной достигнутой при исходной нагрузочной пробе. В дальнейшем, после повторной оценки толерантности, следует перейти к интенсивным физическим тренировкам, при которых ЧСС должна составлять 70–90 % от максимальной нагрузочной пробы.

Тренировка должна состоять из трех частей: подготовительной, основной, в период которой рекомендуется достижение целевой ЧСС, и заключительной. Продолжительность основной части должна составлять 20–30 минут, подготовительной и заключительной – 15–20 минут. Лучше тренировки проводить с небольшими группами 5–6 раз в неделю. В процессе тренировки необходимо проводить контроль общего самочувствия, пульса и АД.

В период улучшения состояния наряду с физическими тренировками необходимо обучать больных приемам самовнушения, релаксации, аутогенной тренировки. Выбор метода психотерапии зависит от физической активности пациента, возраста, уровня невротизации, имеющихся социальных и бытовых факторов, отношения к лечению, наличия сопутствующих заболеваний.

Особое значение в проведении вторичной профилактики ИБС следует придавать соблюдению диеты и отказу от вредных привычек (курение и неконтролируемый прием алкоголя).

Всем больным, после хирургического вмешательства на коронарных сосудах необходимо проводить медикаментозную терапию. Важным направлением в лечении таких больных является восстановление жизнеспособности миокарда с использованием кардипротекторов – триметазидина (предуктал). Кардиопротективный эффект его обусловлен способностью поддерживать достаточный уровень фосфокреатинина и АТФ, препятствовать развитию внутриклеточного ацидоза ишемизированного миокарда, ограничивать накопление фосфора, натрия и кальция внутри клеток и уменьшать повреждение мембран клеток, вызываемое свободными радикалами. Предуктал обладает

антитромбоцитарным действием и эффективен в предупреждении внутрикоронарной агрегации тромбоцитов. Назначается в дозе по 20 мг 3 раза в день (продолжительная форма по 30 мг 2 раза в день) в течение первых 6 месяцев после операции.

Всем больным, при отсутствии противопоказаний, для улучшения прогноза должны быть назначены препараты антиагрегантного действия. Лучше использовать кишечнорастворимые формы аспирина (тромбоАСС, кардиомагнил, кардиоаспирин) в дозе 75–100 мг в сутки после ужина.

Если в ранние сроки после проведения АКШ основными причинами тромбоза шунта являются в основном технические дефекты операции, то в более поздние сроки этими причинами могут быть: прогрессирование атеросклероза в коронарной артерии дистального наложения аортокоронарного шунта, развитие атеросклероза в самом шунте и фиброзная пролиферация оболочки венозного трансплантата.

Большинство больных, перенесших операцию, нуждается в терапии  $\beta$ -блокаторами. Основными показаниями к назначению этой группы препаратов являются стенокардия, АГ и нарушения ритма сердца. Больным с систолической дисфункцией ЛЖ и ХСН показан длительный прием карведилола, метопролола ЗОК или бисопролола (конкор).

В раннем постоперационном периоде ингибиторы АПФ назначают по показаниям – больным со сниженной сократительной функцией левого желудочка (ФВ менее 50 %), перенесшим ИМ, а также сопутствующей АГ. В случае непереносимости ингибиторов АПФ следует заменять их блокаторами ангиотензиновых рецепторов.

Хирургические методы не устраняют основную причину ИБС – атеросклероз, поэтому важнейшим условием является продолжение лечения этого заболевания, включая антисклеротическую терапию статинами.

При сохранении приступов стенокардии и/или ЭКГ-признаков коронарной недостаточности показано лечение пролонгированными нитратами, в первую очередь, препаратами изосорбида-5-мононитрата (моночинкве, эфокс лонг и др.). Во время проведения реабилитационных мероприятий следует проводить своевременную диагностику возможных ее осложнений.

**Повторное обострение ИБС.** Механизмы возврата ИБС у пациентов, перенесших операцию на коронарных сосудах, многообразны: гиперплазия интимы, атеросклероз, тромбоз шунтов. Повторные обострения ИБС чаще обусловлены изменениями в венозных шунтах. В этих случаях необходимо проведение повторной коронарной ангиографии (шунтография), результаты которой будут во многом определять последующую тактику лечения больного.

**Диспансерное наблюдение.** Пациенты, перенесшие реконструктивные операции на коронарных сосудах, должны наблюдаться в первый год у кардиолога кардиодиспансера или поликлиники. Частота посещения врача такая же, как и при инфаркте миокарда.

## ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

- 1) Потребность миокарда в кислороде определяет:
  - а) частота сердечных сокращений
  - б) контрактильность миокарда
  - в) напряжение стенки левого желудочка
  - г) все перечисленное
  - д) правильно А и Б
  
- 2) Гемодинамически значимым считается сужение коронарной артерии:
  - а) не менее 25 % просвета
  - б) не менее 40 % просвета
  - в) не менее 50–75 % просвета
  - г) не менее 90 % просвета
  
- 3) При спонтанной стенокардии:
  - а) коронарные артерии, как правило, интактны
  - б) имеется гемодинамически незначимое стенозирование коронарных артерий
  - в) имеется гемодинамически значимое стенозирование коронарных артерий
  - г) все описанные варианты встречаются практически с одинаковой частотой
  
- 4) Госпитализация больных с впервые возникшей стенокардией:
  - а) показана всем больным
  - б) не показана
  - в) показана в отдельных случаях
  - г) решается индивидуально
  
- 5) Исходом впервые возникшей стенокардии может быть все, кроме:
  - а) клинического выздоровления
  - б) развития инфаркта миокарда
  - в) перехода в стабильную стенокардию
  - г) внезапной смерти
  
- 6) Антиангинальный эффект нитратов у больных стабильной стенокардией напряжения обусловлен:
  - а) отрицательным инотропным эффектом
  - б) уменьшением потребности миокарда в кислороде
  - в) отрицательным хронотропным эффектом
  - г) венодилатирующим эффектом



- 7) Антиангинальный эффект  $\beta$ -блокаторов у больных стабильной стенокардией напряжения обусловлен:
- а) увеличением коронарного кровотока
  - б) уменьшением потребности миокарда в кислороде
  - в) в равной степени увеличением коронарного кровотока и уменьшением потребности миокарда в кислороде
- 8) Синдром отмены  $\beta$ -блокаторов у больных ИБС может проявиться:
- а) учащением приступов стенокардии
  - б) появлением приступов стенокардии
  - в) снижением толерантности к физической нагрузке
  - г) развитием инфаркта миокарда
  - д) всем перечисленным
- 9) Побочную реакцию в виде отека лодыжек обычно вызывает:
- а) верапамил
  - б) нифедипин
  - в) метопролол
  - г) нитросорбид
- 10) Наиболее вероятной причиной возобновления приступов стенокардии в ближайшие сроки после выполнения операции АКШ является:
- а) прогрессирование коронарного атеросклероза
  - б) окончание «плацебо-эффекта» оперативного вмешательства
  - в) окклюзия шунтов
  - г) все перечисленное
- 11) Внезапной коронарной смертью называют смерть:
- а) при остром инфаркте миокарда
  - б) смерть в течение 6 часов после возникновения симптомов болезни
  - в) смерть при документированной фибрилляции желудочков
  - г) все ответы правильны
- 12) Наиболее характерная локализация болевого синдрома, связанного с физической нагрузкой при стенокардии:
- а) область сердца (слева от грудины)
  - б) за грудиной
  - в) в области верхушечного толчка
  - г) рядом с мечевидным отростком грудины
- 13) У больных стенокардией напряжения II ФК приступы возникают:
- а) при подъеме по лестнице менее чем на один этаж
  - б) при подъеме по лестнице более чем на один этаж
  - в) только при очень больших физических нагрузках
  - г) при любой, даже минимальной физической нагрузке

- 14) Признаком стенокардии напряжения IV ФК является:
- а) возникновение стенокардии при подъеме более чем на один этаж
  - б) возникновение стенокардии при минимальной физической нагрузке
  - в) возникновение спонтанной стенокардии
  - г) отсутствие эффекта от нитроглицерина
- 15) У женщин с болевыми ощущениями в грудной клетке вероятность ИБС:
- а) всегда меньше, чем у мужчин
  - б) выше, чем у мужчин
  - в) такая же, как у мужчин
- 16) Основным из перечисленных показаний к хирургическому лечению стенокардии является:
- а) отсутствие эффекта от медикаментозной терапии при тяжелом клиническом течении ИБС
  - б) молодой возраст больных
  - в) наличие в анамнезе двух и более инфарктов миокарда
  - г) все перечисленное
- 17) У больных с аневризмой левого желудочка часто наблюдается:
- а) сердечная недостаточность
  - б) желудочковые аритмии
  - в) образование тромба в области аневризмы
  - г) все перечисленное
  - д) правильно только А и В
- 18) При наличии характерной клинической картины для установления диагноза Q-образующего инфаркта миокарда:
- а) достаточно регистрации патологического зубца Q с подъемом сегмента ST на ЭКГ
  - б) желательно определение активности ферментов сыворотки крови в динамике
  - г) обязательно проведение ЭхоКГ или коронароангиографии
  - д) правильного ответа нет
- 19) При наличии характерной клинической картины для установления диагноза Q-необразующего инфаркта миокарда:
- а) достаточно регистрации изменений ЭКГ в динамике
  - б) обязательно определение активности ферментов
  - в) обязательно проведение ЭхоКГ или коронарографии
  - г) правильного ответа нет

20) Средством первого выбора для лечения желудочковой тахикардии в остром периоде инфаркта миокарда является:

- а) кордарон
- б) новокаинамид
- в)  $\beta$ -блокаторы
- г) лидокаин

21) При возникновении отека легких у больных инфарктом миокарда целесообразно назначение всех перечисленных препаратов, кроме:

- а) морфина
- б) нитроглицерина
- в) преднизолона
- г) фуросемида

22) К основным показателям, используемым для определения прогноза у больных, перенесших инфаркт миокарда, относятся:

- а) определение фракции выброса
- б) оценка степени поражения коронарных артерий
- в) наличие и выраженность желудочковых аритмий
- г) все перечисленное

23) В основе патогенеза истинного кардиогенного шока при инфаркте миокарда лежит:

- а) резкое снижение сократительной функции левого желудочка
- б) стрессовая реакция на боль
- в) артериальная гипотония
- г) гиповолемия

24) Критериями эффективности тромболитической терапии у больных острым инфарктом миокарда являются:

- а) уменьшение болевого синдрома
- б) «реперфузионные» аритмии
- в) быстрое возвращение сегмента ST ЭКГ к изолинии
- г) все перечисленное
- д) ничего из перечисленного

25)  $\beta$ -блокаторы для вторичной профилактики больным, перенесшим инфаркт миокарда, следует назначать:

- а) 2–3 месяца
- б) 4–6 месяца
- в) 1–2 года
- г) пожизненно

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

Больной Ю., 51 год, музыкант (пианист), перенес Q-образующий инфаркт миокарда передней локализации, неосложненный. Прошел реабилитационное лечение в санатории. На б/листе находился в течение 3,5 месяца. В настоящее время беспокоят боли за грудиной сжимающегося характера при ходьбе свыше 500 м и при подъеме на 3-й этаж лестницы. Боли проходят после приема нитроглицерина.

Из анамнеза: отягощена наследственность по ИБС (отец умер от ИМ в возрасте 50 лет). Ведет малоподвижный образ жизни, курит 25 лет.

Объективно: абдоминальное ожирение. Левая граница сердца + 1,5 см влево. Тоны приглушены, ритмичны, ЧСС 84 в минуту, АД 110/75 мм рт. ст.

Анализ крови и мочи без патологии. Глюкоза крови 5,3 ммоль/л. Общий ХС 6,5 ммоль/л. ТГ 2,0 ммоль/л, ЛПНП 3,2 ммоль/л, ЛПВП 0,9 ммоль/л. ЭКГ: ритм синусовый с частотой 72 в минуту, электрическая ось отклонена влево, QS в V<sub>1-3</sub>, глубокие отрицательные Т в этих отведениях. ЭхоКГ: КДР – 6,0 см, КСО – 4,2 см, ФВ – 47 %.

1. Выделите факторы риска коронарного атеросклероза.
2. Сформулируйте диагноз.
3. Назначьте лечение. Определите показания к хирургическому лечению.
4. Оцените трудоспособность.

### Задача 2

Больной Ю., 48 лет, прораб. Обратился с жалобами на чувство удушья, возникающее при быстрой ходьбе, проходит самостоятельно в покое. Три дня назад был приступ интенсивной боли за грудиной, в нижней трети, продолжительностью до 20 минут, сопровождающийся тошнотой.

Из анамнеза жизни: в течение 10 лет страдает повышенным АД (до 170/110 мм рт. ст.), лечится нерегулярно, курит в течение 25 лет.

При осмотре: повышенного питания. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД 22 в минуту. Граница сердца расширена влево на 1,5–2 см. Тоны сердца ясные, ЧСС 80 в минуту. Выслушиваются частые экстрасистолы. АД 180/115 мм рт. ст. По остальным органам без изменений.

Данные ЭКГ: ритм синусовый, отрицательные зубцы Т в V<sub>1-3</sub>.

1. Выделите факторы ИБС. Сформулируйте диагноз.
2. Определите тактику ведения больного.

### Задача 3

Пациент 40 лет, водитель автотранспорта. Вызов врача СП по поводу внезапно возникшего болевого синдрома в грудной клетке, сопровождающегося чувством нехватки воздуха, резкой слабостью и одышкой.

Объективно: состояние больного тяжелое – землистого цвета кожа, на ощупь влажная, покрыт холодным потом. В легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца глухие, ритм частый (160 в минуту), маятникообразный. АД систолическое 60 мм рт. ст. На ЭКГ регистрируется желудочковая пароксизмальная тахикардия.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Определите осложнение и тактику неотложной терапии.

### Задача 4

Больной Н., 42 года, учитель. Обратился в поликлинику в связи с тем, что третью ночь подряд просыпается в одно и то же время от загрудинных болей давящего характера продолжительностью 15–20 минут, которые не купируются 2 таблетками нитроглицерина, усиливаются в положении лежа. В дневное время пациент хорошо переносит умеренные физические нагрузки. При быстрой ходьбе также отмечает боли в грудной клетке, но меньшей интенсивности, купируются приемом нитроглицерина.

Из анамнеза: отягощена наследственность по ИБС (отец умер в возрасте 45 лет от инфаркта миокарда). Артериальная гипертензия II степени в течение 5 лет, лечится нерегулярно. Курит с подросткового возраста.

Объективно: повышенное питание, ИМТ  $37 \text{ кг/м}^2$ . В легких выслушивается масса сухих рассеянных хрипов. Левая граница сердца расширена влево на 2 см. Тоны приглушены, АД 175/110 мм рт. ст. ЧСС 86 в минуту.

Липидограмма: общий ХС 7,8 ммоль/л, ТГ 2,6 ммоль/л, ЛПНП 4,8 ммоль/л, ЛПВП 0,8 ммоль/л. ВЭМ: при нагрузке в 100 Вт отмечается снижение ST на 2 мм в левых грудных отведениях. ЭКГ: отклонение левой оси влево, признаки гипертрофии левого желудочка.

1. Выделите факторы риска ИБС. Поставьте диагноз.
2. Определите показания к госпитализации. Составьте план лечения.
3. Проведите экспертизу трудоспособности.

## Задача 5

Больная Ж., 62 года, пенсионерка. В течение двух лет страдает стенокардией напряжения II ФК и умеренным повышением АД. В течение последней недели боли в области грудной клетки участились, стали появляться при обычной ходьбе каждые 100 м, иногда в ночное время.

Из анамнеза жизни: работала продавцом в магазине. Наследственность по ИБС неотягощена. Пять лет назад оперирована по поводу миомы матки.

Объективно: повышенное питания (рост 160 см, вес 80 кг). Левая граница сердца умеренно расширена влево. Тоны приглушены, ритмичны. ЧСС 80 в минуту, АД 160/95 мм рт. ст. По другим органам без патологии.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. Определите показания к госпитализации.
3. Составьте план обследования и лечения.

### Ответы на тестовые вопросы

1) г	6) г	11) б	16) г	21) в
2) в	7) б	12) б	17) г	22) г
3) а, б	8) д	13) б	18) а	23) а
4) а	9) а, б	14) б	19) б	24) г
5) а	10) в	15) а	20) в	25) г

### Ответы к ситуационным задачам

#### Задача 1

1. Наследственная предрасположенность к ИБС, гиподинамия, абдоминальное ожирение, курение.

2. ИБС, Q-образующий инфаркт миокарда передне-перегородочный, период рубцевания. Систолическая дисфункция левого желудочка. Гиперлипидемия. Абдоминальное ожирение.

3. Диета с ограничением продуктов животного происхождения и легкоусваиваемых углеводов. Режим: утренняя гимнастика в пределах 15 минут, ходьба по ровному месту со скоростью 80–90 шагов в минуту продолжительностью 30–45 минут.  $\beta$ -адреноблокатор, ингибитор АПФ, аспирин, статины. Показано проведение коронарографии.

4. Направление на МСЭК для определения III группы инвалидности.

## **Задача 2**

1. Курение, повышенный вес, артериальная гипертензия.
2. ИБС, острый коронарный синдром (Q необразующий инфаркт миокарда). Гипертоническая болезнь 3-й стадии (III степени). ГЛЖ. Риск 4. Абдоминальное ожирение. Под язык аспирин в дозе 0,5 г.
3. Срочная госпитализация в специализированное отделение.

## **Задача 3**

1. Острый коронарный синдром (инфаркт миокарда). Осложнение: желудочковая пароксизмальная тахикардия, аритмический шок.
2. Показана электроимпульсная терапия на месте. После купирования нарушения ритма решить вопрос о тромболитической терапии, внутривенное введение допамина с реополиглюкином. Срочная госпитализация в специализированное отделение.

## **Задача 4**

1. Отягощенная наследственность, гиподинамия, ожирение, курение. Диагноз: ИБС: вариантная стенокардия. Гипертоническая болезнь III степени, гиперлипидемия, ГЛЖ. Риск 4.
2. Лечение показано в условиях стационара.
3. Направление на МСЭ для определения III группы инвалидности.

## **Задача 5**

1. ИБС, прогрессирующая стенокардия напряжения и покоя. Гипертоническая болезнь III стадии (степень III). Риск очень высокий.
2. Показана срочная госпитализация в специализированное отделение.
3. Обследование: ЭКГ, липидограмма, общий анализ крови и мочи, сахар крови.

## Приложение 1

Таблица 1

### Рекомендации по изменению питания больных атеросклерозом

<b>Рекомендуемые продукты</b>	
Зерновые	Хлеб из муки грубого помола, завтрак из зерновых хлопьев, каши, макаронные изделия, рис
Молочные продукты	Молоко снятое (обезжиренное) или 0,5 % жирности (до двух стаканов в день), сыры с низким (20 %) содержанием жира (1 кусочек – 3 г в день), обезжиренный творог, пахта
Супы	Овощные, вегетарианские
Рыба	Все виды рыбы, в том числе жирной (желательно без кожи): треска, пикша, камбала, сельдь, макрель, сардина, тунец, лосось и т. д., – не менее 2–3 раз в неделю
Моллюски	Морской гребешок, устрицы
Мясо	Индейка, курица, телятина, дичь, кролик, молодая баранина без видимого жира и кожи не более 180 г в день при диете I типа и не более 90 г 2 раза в неделю при диете II типа
Яйца	Яичный белок
Овощи и фрукты	Все свежие и мороженые овощи, обязательно бобовые (горох, фасоль, бобы), молодая кукуруза, вареный или печеный картофель, все свежие или сухие фрукты, консервированные фрукты без сахара
Готовые продукты	Щербет, желе, пудинги на основе снятого молока, фруктовый салат, фруктовое мороженое, цукаты
Орехи	Грецкие, миндаль, каштан
Напитки	Чай, черный кофе, вода, безалкогольные напитки без сахара
Приправы	Перец, горчица, специи, уксусный соус
<b>Нерекомендуемые продукты</b>	
Зерновые	Сдобные булки, пирожки, хлеб высшего сорта
Молочные продукты	Цельное и сгущенное молоко, жирные сыры (30 % жирности и выше), плавленые сыры, жирные и кисломолочные продукты
Супы	Супы на мясном жирном бульоне
Рыба	Рыба, жаренная на неизвестных или насыщенных жирах, икра рыб
Моллюски	Креветки
Мясо	Утка, гусь, жирное мясо, жирные колбасы, паштеты, кожа домашней птицы, субпродукты
Яйца	Яичные желтки
Жиры	Сливочное масло, внутреннее сало, лярд, пальмовое масло, твердые маргарины
Овощи	Картофель и другие овощи, жаренные на неизвестных или насыщенных жирах, картофельные чипсы



**Рекомендации по изменению питания больных атеросклерозом**

<b>Продукты, рекомендуемые в умеренном количестве</b>	
Зерновые	Белая мука, белый хлеб, сладкие каши, кексы
Молочные продукты	Полужирное (полуснятое, 1 %) молоко, сыры средней жирности (1–2 раза в неделю при диете I типа и 1–2 раза в месяц при диете II типа), кисломолочные продукты, маложирные
Супы	На нежирном мясном бульоне, супы в пакетах
Рыба	Рыба, жаренная на ненасыщенных жирах
Моллюски	Мидии, крабы, кальмары, лангусты, омар
Мясо	Постные сорта говядины, баранины (1–2 раза в неделю, но не более 150 г при I диете типа и до 90 г при диете II типа), телячья или куриная колбаса без жира
Яйца	Цельное яйцо, не более 2 раз в неделю (включая используемые в приготовлении пищи) при диете I типа и полностью исключить яичный желток при диете II типа
Жиры	Масла: подсолнечное, кукурузное, оливковое, рапсовое, мягкие маргарины на основе этих негидрогенизированных масел до 2–2,5 ст. л. при диете I типа и до 2–4 ч. л. при диете II типа
Овощи и фрукты	Жареный или хрустящий картофель, приготовленный на ненасыщенных жирах, фрукты в сиропе
Готовые продукты	Пирожное, бисквиты, приготовленные на ненасыщенных жирах, халва, джем, мармелад, пастила – 1 раз в месяц.
Орехи	Арахис, фисташки, фундук
Напитки	Алкоголь, сладкие напитки
Приправы	Низкожирная приправа к салатам, готовый соевый соус

**Примечание.** Рекомендуемые продукты содержат мало холестерина, жиров и много клетчатки, они должны использоваться регулярно.

Продукты, потребляемые в умеренном количестве, содержат ненасыщенные жиры и небольшое количество насыщенных жиров, их рекомендуют употреблять не чаще 1–2 раз в неделю.

Нерекомендуемые продукты содержат много холестерина, насыщенных жиров и их следует исключить их пищевого рациона.

### Правила проведения нагрузочных проб

*Субмаксимальная нагрузочная проба проводится при:*

- атипичном болевом синдроме, локализующемся в грудной клетке;
- наличии неспецифических изменений ЭКГ, снятой в покое, при отсутствии болевого синдрома или атипичном его характере;
- наличии нарушений липидного обмена (повышение общего холестерина, ХС ЛПНП), отсутствии типичных клинических проявлений коронарной недостаточности: в этих случаях выявление «скрытой» коронарной недостаточности может указать на начальное развитие атеросклероза коронарных артерий;
- массовых эпидемиологических исследованиях населения и профилактических осмотрах здоровых людей;
- определении индивидуальной толерантности больных ИБС к физической нагрузке;
- подборе и оценке эффективности лечебных и реабилитационных мероприятий у больных ИБС, в том числе перенесших инфаркт миокарда.

*Абсолютные противопоказания к проведению пробы:*

- острый ИМ (в течение первых 2–5 дней);
- нестабильная стенокардия;
- наличие неконтролируемых нарушений ритма, сопровождающихся субъективными симптомами и вызывающих гемодинамические нарушения;
- аортальный стеноз с выраженной симптоматикой;
- неконтролируемая симптоматическая СН II Б и III стадий;
- острая тромбоэмболия легочной артерии или инфаркт легких с выраженной легочной недостаточностью;
- острый миокардит или перикардит;
- острая расслаивающая аневризма аорты.

*Относительные противопоказания к проведению пробы:*

- стеноз ствола левой коронарной артерии;
- аневризма сердца или сосудов;
- выраженная гипертония (систолическое АД > 200 мм рт. ст. или диастолическое АД > 110 мм рт. ст.);
- тахикардия неясного происхождения;
- выраженная брадикардия;
- блокада ножек пучка Гиса (в связи с невозможностью оценить изменения конечной части желудочкового комплекса при нагрузке);
- атриовентрикулярная блокада высокой степени;
- наличие указаний в анамнезе на серьезные нарушения ритма сердечной деятельности или обморочные состояния;
- электролитный дисбаланс;

- умеренно выраженные стенозы клапанов сердца (аортальный стеноз);
- гипертрофическая кардиомиопатия и другие формы обструкции выносящего тракта ЛЖ;
- психическая или физическая неспособность выполнять адекватную физическую нагрузку.

Не рекомендуется проводить пробу с физической нагрузкой при лихорадке, остром тромбозе, недавно перенесенном инсульте. Считается, что относительными противопоказаниями можно пренебречь, если значимость результатов нагрузочных проб превосходит степень риска.

#### *Методика проведения ВЭМ*

ВЭМ проводится на «чистом» фоне, чтобы исключить влияние лекарств на ее результаты. Нитраты пролонгированного действия отменяются за 6–8 часов до проведения пробы,  $\beta$ -блокаторы, антагонисты кальция, анаболические препараты – минимум за двое суток до исследования.

Проба проводится в первой половине дня. Начинать исследование следует с 25 Вт (I ступень), II ступень – 50 Вт, III ступень – 75 Вт, IV ступень – 100 Вт, V ступень – 125 Вт, VI ступень – 150 Вт. Нагрузка на ВЭМ повышается ступенеобразно. Продолжительность каждой ступени составляет 3–5 минут, желательно, чтобы максимальная ЧСС продолжалась не более 10–12 минут. Проба прекращается при достижении субмаксимальных величин ЧСС либо при появлении клинических или ЭКГ-критериев ее прекращения.

#### *Критерии прекращения пробы:*

- выраженное снижение (более 2 мм) или подъем сегмента S-T;
- желудочковая тахикардия;
- суправентрикулярная тахикардия;
- частая желудочковая экстрасистолия;
- атриовентрикулярная блокада II–III степени;
- падение систолического АД на 25–30 % от исходного;
- симптомы недостаточности периферического кровообращения;
- выраженная усталость, одышка, перемежающаяся хромота, беспокойство;
- желание пациента остановиться, прекратить пробу;
- появление симптомов со стороны ЦНС (дезориентация в пространстве, атаксия);
- значительное повышение АД при нагрузке (выше 230/120 мм рт. ст.);
- достижение максимальной ЧСС (для больных ИБС – субмаксимальной ЧСС, равной 85 % от максимальной).

Указанные признаки и изменения свидетельствуют о том, что пациент достиг такого уровня физического напряжения, при котором увеличение его будет малоинформативным, плохо переносимым и даже опасным.

### *Показатели ВЭМ:*

- нагрузка малой мощности 300 кгм/мин. (50 Вт);
- нагрузка средней мощности 300–450 кгм/мин. (50–75 Вт);
- нагрузка большой мощности > 450 кгм/мин. (> 75 Вт).

### *Субмаксимальная частота пульса в зависимости от возраста:*

- 20–29 лет – 170 уд./мин.;
- 30–39 лет – 160 уд./мин.;
- 40–49 лет – 150 уд./мин.;
- 50–59 лет – 140 уд./мин.;
- 60 и > лет – 130 уд./мин.

### *Проба с нитроглицерином*

Под влиянием нитроглицерина у больных коронарной недостаточностью может наблюдаться сдвиг ЭКГ как в сторону нормализации, так и в сторону ухудшения. Если во время приступа стенокардии регистрируется патологическая ЭКГ (смещение вниз сегмента S-T, отрицательный зубец T), а после его прекращения в результате приема нитроглицерина она нормализуется, то это убедительное доказательство существования коронарной недостаточности и, в то же время, свидетельство улучшения коронарного кровообращения под влиянием нитроглицерина.

Большое значение проба с нитроглицерином имеет как второй тест после физической нагрузки. Улучшение под влиянием нитроглицерина показателей ЭКГ, измененных после пробы с физической нагрузкой, является демонстративным для установления коронарной недостаточности.

### *Ортостатическая проба*

Изменение периферического кровообращения, происходящее при перемене положения тела (при вставании и в положении стоя) отражается на кровоснабжении сердца. При наличии скрытой коронарной недостаточности на ЭКГ могут появляться патологические изменения. Эти изменения, обнаруживаемые тотчас после вставания, уже через несколько минут после их стояния приближаются к исходным. ЭКГ-отклонения в этих случаях служат подтверждением нарушения адаптационных регуляторных механизмов – синдрома, который является ведущим у больных с вегетативной дистонией. У здоровых лиц ЭКГ при ортостатической пробе не изменяется. Если имеются изменения, связанные с положением сердца (увеличение зубца T), то они наступают тотчас после вставания и являются физиологическими.

*Ортостатическая проба без нагрузки.* Записывается исходная ЭКГ больного в положении лежа. Затем больной поднимается (электроды остаются фиксированными) и свободно, без напряжения стоит. Повторные регистрации производятся тотчас после вставания и через 10–15 минут (не позднее 20 минут). Все это время больной находится в вертикальном положении. При

проведении пробы наибольшее практическое значение имеет регистрация отведений I, II, III, AVF, V<sub>4</sub>, а также в отведении D по Небу.

Патологическим считается появление отрицательных зубцов T и снижение сегмента S-T в результате ортостатически обусловленных нарушений регуляции коронарного кровообращения. При ортостатической пробе положение сердца приближается к вертикальному, ЧСС в норме увеличивается на 10–20 ударов, а у вегетативно-лабильных молодых лиц – до 40 ударов в минуту.

В случаях скрытой коронарной недостаточности на ЭКГ после пробы могут наблюдаться снижение интервала S-T и отрицательный зубец T во II и III отведениях, если сердце при этом приближается к горизонтальному положению. С возрастом эти изменения встречаются реже. В отведении D по Небу ЭКГ-изменения нередко появляются раньше и в более выраженной степени, чем в стандартных отведениях. Иногда патология отмечается только в отведениях по Небу.

*Ортостатическая проба с нагрузкой* рекомендуется в случае, если требуется выявить патологические изменения у лиц с хорошо функционирующим кровообращением. Проба производится следующим образом. Регистрируется ЭКГ больного покоя в положении лежа. Затем больному предлагают встать и выполнить 20 приседаний. Тотчас после этого, а потом через 3 и 6 минут снова регистрируется ЭКГ больного в положении стоя в трех стандартных отведениях, а VF, V<sub>4</sub> и отведениях по Небу. Эта проба в связи с применением дополнительной физической нагрузки является более чувствительным тестом для выявления коронарной патологии, чем простая ортостатическая проба.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Аронов, Д.* Значение гиполипидемических средств в предупреждении сердечно-сосудистой смертности и тяжелых осложнений ишемической болезни сердца // *Болезни сердца и сосудов.* – 2007. – № 2. – С. 53–58.
2. *Арутюнов, Г. П., Розанов, А. В.* Неосложненный острый инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST. Современные стандарты диагностики и лечения // *Сердце.* – 2005. – № 2. – С. 60–71.
3. *Беленков, Ю. Н., Оганов, Р. Г.* Клинические рекомендации. Кардиология. – М.: Гэотар-Мед, 2007. – 640 с.
4. *Белялов, Ф. И.* Аритмии сердца: Практическое руководство для врачей. – М.: МИА, 2006. – 352 с.
5. *Богопольская, О. М.* Вторичная профилактика сердечно-сосудистых осложнений после аортокоронарного шунтирования // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* – 2007. № 1 (1). – С. 52–56.
6. *Бурдули, Н. М.* Острый коронарный синдром: уч. пособие. – М.: Феникс, 2007. – 95 с.
7. *Зудбинов, Ю. И.* Азбука ЭКГ и боли в сердце. – М., 2006. – 240 с.
8. *Калинкин, М., Волков, В., Заврин, В.* Внезапная смерть при ишемической болезни сердца. – М.: Триада, 2005. – 190 с.
9. *Клиническая кардиология. Руководство для врачей. Практическое пособие / под ред. В. В. Горбачева.* – Минск: Книжный дом, 2007. – 864 с.
10. *Лечение острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ. Российские рекомендации.* – М., 2006.
11. *Маколкин, В. И.* Оптимизация лечения стабильной стенокардии // *Consilium medicum.* – 2007. – № 5 (9). – С. 44–48.
12. *Оганов, Р. Г., Фомина, И.* Болезни сердца. – М.: Литтерра, 2006.
13. *Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии: уч. пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова.* – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 400 с.
14. *Руксин, В.* Неотложная кардиология руководство для врачей. – СПб.: Невский Диалект, 2007. – 512 с.
15. *Шулутко, Б. И., Макаренко, С. В.* Ишемическая болезнь сердца. – М.: Элби, 2005. – 160 с.

*Учебное издание*

*Нестеров Юрий Иванович*

**Ишемическая болезнь сердца:  
стенокардия, острый коронарный синдром**

*Корректор, технический редактор – Аносова К. М.*

*Художественный редактор – Сапова Т. А.*

*Ответственный редактор – Нестеров Ю. И.*

Подписано в печать 28.01.2009. Тираж 50 экз. Формат 21×30½.  
Условных печатных листов 4,9. Печать трафаретная.

