

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ИВАНОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра внутренних болезней и фтизиатрии

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

**Учебное пособие для студентов, обучающихся
по специальностям 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия»,
31.05.03 «Стоматология»**

УДК 616.127-005.8(07)

Составители: доцент, к.м.н. О.В. Арсеничева,
профессор, д.м.н. М.Г. Омеляненко

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. Учебное пособие для студентов, обучающихся по специальностям 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия», 31.05.03 «Стоматология» – Иваново: ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, 2021. – с. 109.

Учебное пособие посвящено вопросам клиники, диагностики и лечения основных острых и хронических форм ишемической болезни сердца. В издании приведены современные данные о методах диагностики и лечения этой патологии в соответствии с международными и российскими клиническими рекомендациями. Для контроля и закрепления полученных теоретических знаний в пособие включены подробные клинические разборы, тестовые задания и контрольные кейсы.

Пособие предназначено для самостоятельной работы студентов, обучающихся по специальностям 31.05.01 «Лечебное дело», 31.05.02 «Педиатрия», 31.05.03 «Стоматология».

Рецензенты:

- доктор медицинских наук, профессор П.А. Чижов, зав. кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет Минздрава России»,

- доктор медицинских наук, доцент С.Е. Ушакова, зав. кафедрой поликлинической терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия Минздрава России».

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АПФ	– ангиотензин-превращающий фермент
АСК	– ацетилсалициловая кислота
АСТ	– аспартатаминотрансфераза
БАБ	– бета-адреноблокаторы
БКК	– блокаторы кальциевых каналов
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИМ	– инфаркт миокарда
КАГ	– коронароангиография
КТ	– компьютерная томография
КФК	– креатинфосфокиназа
ЛВП	– липопротеины высокой плотности
ЛЖ	– левый желудочек
ЛНП	– липопротеины низкой плотности
НСт	– нестабильная стенокардия
ОКС	– острый коронарный синдром
ПТВ	– предтестовая вероятность
СтСт	– стабильная стенокардия
ТГ	– триглицериды
ТЛТ	– тромболитическая терапия
ХС	– холестерин
ЧКВ	– чрескожное коронарное вмешательство
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиография
ЭхоКГ	– эхокардиография

СОДЕРЖАНИЕ

№	Раздел	Стр.
1.	Актуальность изучения темы	5
2.	Цели изучения темы, планируемые результаты обучения	6
3.	Ишемическая болезнь сердца	7
4.	Стабильная стенокардия	17
4.1.	Клиника	18
4.2.	Диагностика	20
4.3.	Лечение	32
5.	Острый коронарный синдром	46
5.1.	Нестабильная стенокардия	47
5.2.	Инфаркт миокарда	48
5.3.	Диагностика острого коронарного синдрома	55
5.4.	Лечение острого коронарного синдрома	72
6.	Контрольные задания	98
7.	Список рекомендованной литературы	103
8.	Ответы на тестовые задания	104
9.	Приложения	85

1. АКТУАЛЬНОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ ТЕМЫ. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИБС.

В России, как и во всем мире, сердечно-сосудистая патология занимает первое место в структуре заболеваемости и смертности населения. Так, в 2018 г. на долю ишемической болезни сердца (ИБС) пришлось 52,6% от общего количества случаев смерти от болезней системы кровообращения. Немаловажно то, что 42% умерших от ИБС составили лица трудоспособного возраста.

Более чем у половины больных ИБС инфаркт миокарда (ИМ) является первым проявлением заболевания. Это обусловлено тем, что своевременное выявление ИБС затруднено при атипичной клинике стенокардии, безболевого ишемии миокарда, наличии различной сопутствующей патологии, а также у лиц пожилого возраста.

Распространенность стенокардии (Ст), как самой часто встречающейся формы ИБС в популяции, увеличивается с возрастом у лиц обоего пола – с 5-7% среди женщин в возрасте 45-64 лет до 10-12% среди женщин в возрасте 65-85 лет, и с 4-7% среди мужчин в возрасте 45-64 лет до 12-14% среди мужчин в возрасте 45-64 лет. В России ежегодно регистрируется более 500 000 случаев острого коронарного синдрома (ОКС), из них ИМ составляет 36,4%, а нестабильная стенокардия (НСт) – 63,6%. ОКС регистрируется в 3-4 раза чаще у мужчин, чем у женщин в возрасте до 60 лет, но в возрастной группе старше 75 лет – уже чаще у женщин. Тенденция последних лет – это снижение заболеваемости ИМ с подъемом сегмента ST при увеличении числа случаев ИМ без подъема сегмента ST. Это связано прежде всего с широким использованием высокочувствительных тропонинов для диагностики некроза миокарда у пациентов при отсутствии подъема сегмента ST на электрокардиограмме.

По данным крупного регистра GRACE смертность в течение 5 лет у пациентов, перенесших ОКС, достигает 20%. При этом существенной разницы между по этому показателю между ИМ с подъемом сегмента ST, ИМ без подъема сегмента ST и НСт нет (19, 22 и 18% соответственно).

2. ЦЕЛИ ИЗУЧЕНИЯ. ПЛАНИРУЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ.

В результате изучения данного раздела программы обучающийся должен:

ЗНАТЬ

- этиологию, патогенез ИБС (ПК 5);
- основные клинические формы ИБС и их проявления (ПК 5, ПК 6);
- современные методы диагностики (ПК 5);
- правила оформления клинического диагноза (ПК 6);
- алгоритмы медикаментозной и немедикаментозной терапии ИБС (ПК 10);
- алгоритмы оказания первой помощи при неотложных состояниях: ангинозный приступ и ОКС (ПК 11).

УМЕТЬ

- собрать анамнез у пациента с ИБС (ПК 5);
- провести физикальное обследование пациента (ПК 5);
- составить и обосновать план дополнительных методов обследования (ПК 5);
- сформулировать клинический диагноз ИБС (ПК 6);
- назначить и обосновать медикаментозное и немедикаментозное лечение больному ИБС (ОПК 6, ПК 10);
- оказывать первую помощь при неотложных состояниях: ангинозный приступ и ОКС (ПК 11).

ВЛАДЕТЬ

- алгоритмом физикального обследования больного (ПК 5);
- оценкой данных дополнительных методов (ПК 5);
- алгоритмом постановки клинического диагноза ИБС (ПК 6);
- алгоритмами медикаментозной и немедикаментозной терапии ИБС (ПК 10);
- алгоритмом оказания первой помощи при неотложных состояниях: ангинозный приступ и ОКС (ПК 11).

3. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

ИБС (синоним «коронарная болезнь сердца») – это наднозологическое (групповое) понятие, которое объединяет самостоятельные нозологические единицы (заболевания).

КЛАССИФИКАЦИЯ

В клинической практике для формулирования диагнозов используется следующая классификация ИБС (классы Международной классификации болезней X пересмотра – I20-I25):

1. Внезапная коронарная смерть.
2. Стенокардия:
 - 2.1. Стенокардия напряжения:
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия
 - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (ФК I, II, III, IV)
 - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия
 - 2.2. Стенокардия Принцметала (вариантная, вазоспастическая)
 - 2.3. Стенокардия микрососудистая
3. Инфаркт миокарда:
 - 3.1. Q-инфаркт миокарда
 - 3.2. не-Q-инфаркт миокарда
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушения сердечного ритма.
6. Сердечная недостаточность.
7. Безболевого ишемия миокарда.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ИБС

Риск развития ИБС существенно увеличивается при наличии следующих факторов риска:

- 1) немодифицируемых:

- возраст: мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет или с ранней менопаузой;

- раннее начало ИБС у ближайших родственников (инфаркт миокарда или внезапная смерть у мужчин до 55 лет, у женщин до 65 лет);

2) модифицируемых:

- курение сигарет (вне зависимости от количества);

- артериальная гипертензия (АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. или прием антигипертензивных препаратов);

- гиперхолестеринемия (общий ХС > 5 ммоль/л, ЛНП $> 3,0$ ммоль/л, ТГ > 2 ммоль/л, ЛВП < 1 ммоль/л);

- сахарный диабет;

- абдоминальное ожирение (окружность талии у мужчин ≥ 94 см, у женщин ≥ 80 см);

- хроническая болезнь почек (снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м²).

В основе ИБС лежит острое или хроническое поражение сердечной мышцы, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой вследствие уменьшения или полного прекращения кровоснабжения в результате патологических процессов в коронарных артериях.

Потребность миокарда в кислороде определяют три основных фактора: напряжение стенок ЛЖ, ЧСС и сократимость миокарда. Чем выше значение каждого из этих показателей, тем выше потребление кислорода миокардом.

Ограничение коронарного кровотока развивается в результате органического (атерома) и/или функционального (вазоспазм) поражения эпикардиальных коронарных артерий и сосудов микроциркуляторного русла, которое может у одного и того же пациента сочетаться или меняться со временем (рис 1).



Рис. 1. Механизмы ишемии миокарда при ИБС.

Примечание: ИБС – ишемическая болезнь сердца, ОКС – острый коронарный синдром.

Рассмотрим основные причины ишемии миокарда при ИБС.

1) Атеросклероз.

Патоморфологическим субстратом ИБС чаще всего является атеросклеротическое сужение коронарных артерий, как правило, не менее чем на 50-70% (гемодинамически значимый стеноз ствола левой коронарной артерии составляет $\geq 50\%$ просвета сосуда, крупной коронарной артерии $\geq 70\%$) – обструктивный атеросклероз.

Атеросклероз – хроническое заболевание артерий крупного и среднего диаметра с уплотнением их стенки, образованием в интиме липидно-фиброзных бляшек, которые стенозируют просвет сосуда и ограничивают кровоток в кровоснабжаемой им зоне.

Согласно современным представлениям, зрелые, сформированные атеромы делятся на стабильные и нестабильные.

Стабильные атеросклеротические бляшки характеризуются наличием

хорошо выраженной плотной фиброзной покрышки без истончения на всем ее протяжении и небольшим липидным ядром. Фиброзный компонент (коллагеновые волокна) такой атеромы преобладает по объёму над липидной частью и составляет более 70% бляшки. Стабильная бляшка со временем может фиброзироваться практически на всю свою толщину, приводя к критическому стенозированию просвета сосуда вплоть до полной его фиброзной облитерации.

Под *нестабильной* атеросклеротической бляшкой принято понимать атерому со склонностью к изъязвлению и разрыву, на поверхности которой с большой вероятностью может образоваться тромб. Такая атерома имеет тонкую покрышку и крупное липидное ядро, составляющее более 40% всего объема бляшки. В покрышках нестабильных бляшек снижено содержание коллагеновых волокон и в большом количестве присутствуют клетки воспаления (макрофаги и Т-лимфоциты). В связи с этим возможны как периферические, так и центральные их разрывы, которые сочетаются с выходом атероматозных масс в просвет сосуда, пристеночным или обтурирующим тромбозом коронарных артерий и кровоизлиянием в подлежащие ткани.

Возможен и другой механизм окклюзии просвета артерии в области нестабильной бляшки. Кровоизлияние в атерому вследствие надрывов покрышки резко увеличивает объем ядра, которое в короткий временной период может перекрыть просвет сосуда с клиническими проявлениями острой ишемии миокарда. Такое кровоизлияние может в последующем organizоваться или привести к разрыву покрышки с выходом атероматозных масс и эмболизацией ими дистальных отделов артериального русла.

Таким образом, атеросклеротическая бляшка в любой момент своего развития может переходить из своего стабильного состояния в нестабильное и обратно. Клинически это может проявляться периодами стабильного и нестабильного течения ИБС.

2) Дисфункция эндотелия.

Дисфункция эндотелия определяется как дисбаланс противоположно действующих факторов, вырабатываемых эндотелием сосудов – релаксирующих и

констрикторных, антикоагулянтных и прокоагулянтных, провоспалительных и противовоспалительных, факторов роста и их ингибиторов.

Дисфункция эндотелия проявляется прежде всего дефицитом оксида азота и увеличением таких компонентов, как эндотелин-1, ангиотензин II, ингибитор активатора плазминогена-1, тромбоксана A₂, цитокинов, молекул клеточной адгезии и других.

Снижение синтеза эндотелиоцитами оксида азота приводит к:

- спазму артерий,
- повышению проницаемости интимы для липопротеинов и атерогенезу,
- усилению пролиферации гладкомышечных клеток сосудов,
- снижению регенерации эндотелиоцитов,
- активации тромбообразования.

Эндотелиальная дисфункция в настоящее время рассматривается как важный и независимый фактор развития атеросклероза и атеротромбоза. Кроме того, доказана ее роль в развитии ишемии миокарда у пациентов с неизменными или малоизменными коронарными артериями (стеноз < 50% просвета сосуда).

На развитие эндотелиальной дисфункции оказывают влияние факторы сердечно-сосудистого риска (см. выше).

3) Спазм коронарных артерий.

Основными причинами коронарного вазоспазма являются:

- эндотелиальная дисфункция;
- повышение активности симпатoadреналовой системы и концентрации катехоламинов, стимулирующих преимущественно альфа-адренергические сосудистые рецепторы.

Спазм может наблюдаться на фоне измененных и неизмененных коронарных артерий, может быть локальным и диффузным.

4) Микрососудистая дисфункция.

Представляет собой нарушение кровоснабжения миокарда на уровне сосудов микроциркуляторного русла.

В настоящее время рассматриваются следующие механизмы ее развития:

1) функциональные:

- усиление вазоконстрикции и ослабление вазодилатации артериол под действием гуморальных факторов в результате эндотелиальной дисфункции и аномальной (вазоспастической) реакции артериол на действие вазодилататоров;
- измененная регуляция коронарной микроциркуляции вегетативной нервной системой (повышение активности симпатoadреналовой системы).

2) структурные:

- ухудшение микроциркуляции вследствие усиления агрегации тромбоцитов;
- структурная перестройка микрососудов: ремоделирование (гипертрофия гладкомышечных клеток, фиброз) артериол со снижением отношения просвет/толщина стенки;
- экстравазальная компрессия сосудов, например, гипертрофированным миокардом.

Причины, приводящих к развитию микрососудистой дисфункции, изучены недостаточно, но рассматривают влияние сердечно-сосудистых факторов риска – прежде всего курения, гиперлипидемии, артериальной гипертензии, ожирения, инсулинорезистентности, сахарного диабета, дефицита эстрогенов у женщин и ряда других.

Микроваскулярная дисфункция наблюдается как при обструктивной ИБС, так и у пациентов с неизмененными или малоизмененными коронарными артериями.

5) Активация тромбоцитов и спонтанный тромбоз.

В настоящее время доказана роль тромбоцитов в формировании атеросклеротических бляшек за счет инициирования воспалительных реакций. Активированные тромбоциты, соединяясь с моноцитами, способствуют их адгезии к эндотелию и миграции в сосудистую стенку, где становятся они макрофагами и в последующем пенистыми клетками.

Тромбоциты способствуют росту атеросклеротических бляшек за счет выработки факторов роста, которые приводят к усиленной пролиферации субэндотелиальных фибробластов и гладкомышечных клеток в стенке артерий, и поддержания воспалительных процессов.

Помимо участия в формировании и прогрессировании атеросклероза, активированные тромбоциты принимают непосредственное участие в образовании тромбозов коронарных артерий, что приводит к острой ишемии и, возможно, некрозу миокарда. Около 70% случаев острого коронарного тромбоза связаны с повреждением покрышки нестабильной атеросклеротической бляшки. Примерно у 20-25% пациентов тромбообразование наблюдается в месте поверхностного повреждения (эрозии) эндотелия над фиброзной атеромой.

Однако острый тромбоз коронарных артерий наблюдается и в неизмененных сосудах, причины которого неясны. Рассматривается роль эндотелиальной дисфункции, вазоспазма и коагулопатии.

Исследования последних лет показали, что у части пациентов с подтвержденной ишемией миокарда (50% больных со стабильной ИБС и 10-15% с острым коронарным синдромом) отсутствуют очевидные признаки коронарного атеросклероза при ангиографии. И, наоборот, некоторые больные с тяжелой обструкцией коронарных артерий никогда не испытывали боли за грудиной, и у них никогда не было признаков ишемии сердечной мышцы.

ТЕЧЕНИЕ ИБС. КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ

ИБС является хроническим, чаще всего прогрессирующим заболеванием. Болезнь может иметь длительное стабильное течение (симптомное или бессимптомное), но в любой момент стать нестабильным, преимущественно в результате развития тромбоза коронарной артерии, вызванного разрывом атеросклеротической бляшки или ее эрозией. Но часто бывает, что острая форма ИБС является первым, а иногда и фатальным, проявлением заболевания.

Учитывая динамический характер течения ИБС, в настоящее время предлагается выделять следующие клинические варианты ее развития:

I. Острый коронарный синдром.

II. Хронические коронарные синдромы (*Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению стабильных форм ИБС, 2019 г.*):

1. пациенты со стенокардией и/или одышкой и подозрением на ИБС;
2. пациенты с недавно возникшей сердечной недостаточностью или снижением

- функции левого желудочка и подозрением на ИБС;
3. пациенты бессимптомные или со стабильными симптомами < 1 года после ОКС или реваскуляризации;
 4. пациенты бессимптомные или с симптомами > 1 года после установления диагноза или реваскуляризации;
 5. пациенты с подозрением на вазоспастическую или микроваскулярную стенокардию;
 6. бессимптомные пациенты, у которых ИБС выявлена во время скрининга.

Таким образом, к хроническим (стабильным) формам ИБС относятся стабильная, микрососудистая и вазоспастическая стенокардия, безболевого ишемия миокарда, постинфарктный кардиосклероз, хроническая сердечная недостаточность и состояние после операций по реваскуляризации миокарда.

Острыми (нестабильными) формами ИБС являются внезапная коронарная смерть, ОКС, инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия (впервые возникшая, прогрессирующая).

Для закрепления изученного материала ответьте на вопросы тестовых заданий.

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К МОДИФИЦИРУЕМЫМ ФАКТОРАМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА ОТНОСИТСЯ
 - a) курение
 - b) хроническая болезнь почек
 - c) ранняя менопауза у женщин
 - d) артериальная гипертензия
 - e) гиперхолестеринемия
2. НЕМОДИФИЦИРУЕМЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА ИБС ЯВЛЯЮТСЯ
 - a) сахарный диабет
 - b) раннее начало ИБС у ближайших родственников
 - c) дислипидемия
 - d) абдоминальное ожирение
 - e) возраст: мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет
3. ВЕДУЩЕЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ В РАЗВИТИИ ИБС ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ
 - a) вазоспазм

- b) атеросклероз
 - c) воспаление
 - d) микрососудистая дисфункция
4. ПРИЗНАКОМ НЕСТАБИЛЬНОЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ ЯВЛЯЕТСЯ
- a) плотная фиброзная покрышка
 - b) крупное липидное ядро
 - c) изъязвление поверхности бляшки
 - d) образование пристеночного тромба
5. К ВАЗОДИЛАТИРУЮЩИМ ФАКТОРАМ, ВЫРАБАТЫВАЕМЫМ ЭНДОТЕЛИЕМ, ОТНОСИТСЯ
- a) эндотелин-1
 - b) оксид азота
 - c) ангиотензин II
 - d) тромбоксан A₂
6. КЛИНИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩАЯ СТАДИЯ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА
- a) инфильтрация пенстыми клетками
 - b) жировые полосы
 - c) молодая атерома
 - d) фиброзная бляшка
7. ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ АССОЦИИРОВАНА С РАЗВИТИЕМ
- a) тромбоза
 - b) вазоспазма
 - c) атеросклероза
 - d) ремоделирования сосудов
8. К ОСТРЫМ ФОРМАМ ИБС ОТНОСИТСЯ
- a) внезапная коронарная смерть
 - b) инфаркт миокарда
 - c) безболевого ишемия миокарда
 - d) впервые возникшая стенокардия
9. МЕХАНИЗМОМ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ТРОМБОЗА КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ЯВЛЯЕТСЯ
- a) разрыв покрышки атеросклеротической бляшки
 - b) эрозия эндотелия над атеромой
 - c) коагулопатия
 - d) дисфункция эндотелия

10. К СТАБИЛЬНЫМ ФОРМАМ ИБС ОТНОСИТСЯ
- a) прогрессирующая стенокардия
 - b) постинфарктный кардиосклероз
 - c) стабильная стенокардия
 - d) хроническая сердечная недостаточность
11. ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ОСНОВОЙ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ИБС ЯВЛЯЕТСЯ
- a) стабильная атеросклеротическая бляшка
 - b) тромбоз коронарной артерии
 - c) спазм коронарной артерии
 - d) микрососудистая дисфункция
12. МИКРОСОСУДИСТАЯ ДИСФУНКЦИЯ РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ
- a) спазма артериол
 - b) повышения агрегации тромбоцитов в сосудах микроциркуляторного русла
 - c) ремоделирования артериол
 - d) сдавления сосудов микроциркуляторного русла гипертрофированным миокардом
13. ПРЯМАЯ ЗАВИСИМОСТЬ РИСКА РАЗВИТИЯ ИБС УСТАНОВЛЕНА С СОДЕРЖАНИЕМ
- a) липопротеинов высокой плотности
 - b) триглицеридов
 - c) липопротеинов низкой плотности
 - d) липопротеинов очень низкой плотности
14. ПОТРЕБНОСТЬ МИОКАРДА В КИСЛОРОДЕ ЗАВИСИТ ОТ
- a) частоты сердечных сокращений
 - b) сужения просвета коронарных артерий
 - c) сократимости миокарда
 - d) напряжения стенок левого желудочка
15. ОГРАНИЧЕНИЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МИОКАРДА РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ
- a) атеросклероза венечной артерии
 - b) коронароспазма
 - c) тромбоза коронарной артерии
 - d) микрососудистой дисфункции

4. СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

(Клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ

«Стабильная ишемическая болезнь сердца», 2020)

Стенокардия – это клинический синдром, проявляющийся:

- приступами кратковременных (чаще от 2 до 5 мин, но менее 20 мин) болезненных ощущений сжимающего, давящего характера, иногда чувство «тяжести», «жжения»,
- локализующихся чаще всего за грудиной, могут иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть и эпигастрий,
- провоцируется физической нагрузкой, выходом на холод, обильным приемом пищи и эмоциональным стрессом,
- проходит в покое или после приема нитроглицерина в течение нескольких секунд или минут.

Стенокардия считается стабильной в том случае, если ее симптомы имеют неизменный характер на протяжении не менее 2 месяцев.

КЛАССИФИКАЦИЯ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

(Канадское сердечно-сосудистое общество, 1976)

Функциональный класс	Признаки
I	«Обычная повседневная физическая активность». Приступ стенокардии возникает при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной физической нагрузки.
II	«Небольшое ограничение обычной физической активности». Приступ возникает при быстрой ходьбе или быстром подъеме по лестнице, после еды или на холоде, или в ветреную погоду, или под влиянием эмоционального стресса, или в первые несколько часов

	после подъема с постели; во время ходьбы на расстояние больше 200 м (двух кварталов) по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.
III	«Выраженное ограничение обычной физической активности». Приступ стенокардии при ходьбе на расстояние от одного до двух кварталов (100-200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.
IV	«Невозможность выполнять любой вид физической деятельности без возникновения неприятных ощущений». Приступ стенокардии может возникнуть в покое.

Пример формулировки диагноза:

ИБС. Стенокардия напряжения, II функциональный класс. ХСН 0.

4.1. Клиника

ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

Ведущим клиническим синдромом у больных СтСт является **синдром стенокардии** (см. выше).

При расспросе пациента с болью в груди, подозрительной на стенокардию, обязательно необходимо уточнить следующие ее признаки: локализацию, характер, длительность, условия возникновения и купирования.

Выделяют типичную и атипичную стенокардию (табл. 2). При сборе анамнеза у всех пациентов с подозрением на ИБС выясняют наличие у них сердечно-сосудистых факторов риска (отягощенная наследственность, курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет и др.), предыдущих обращений за медицинской помощью по поводу боли в груди и их результатах.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЙ В ГРУДИ

(Американская коллегия кардиологов/Американская ассоциация сердца, 2003)

Типичная стенокардия (определенная)	• загрудинная боль (дискомфорт) характерного качества и продолжительности; • возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе; • проходит в покое и/или после приема нитроглицерина.
Атипичная стенокардия (вероятная)	• Два из перечисленных выше признаков.
Неангинозная боль (несвязанная с ишемией миокарда)	• Один или ни одного из вышеперечисленных признаков

Кроме того, при расспросе и/или обследовании больного необходимо уточнить наличие у него основных состояний, провоцирующих ишемию миокарда или усугубляющих ее течение:

1) повышающие потребление кислорода:

- несердечные: артериальная гипертензия, гипертермия, гипертиреоз, интоксикация симпатомиметиками (например, эфедрином, кокаином и т.д.), возбуждение, артериовенозная фистула;
- сердечные: гипертрофическая кардиомиопатия, аортальные пороки сердца, тахикардия.

2) снижающие поступление кислорода:

- несердечные: гипоксия, анемия, гипоксемия, пневмония, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, легочная гипертензия, синдром ночного апноэ, гиперкоагуляция, полицитемия, лейкоemia, тромбоцитоз;
- сердечные: врожденные и приобретенные пороки сердца, систолическая и/или диастолическая дисфункция левого желудочка.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Специфические симптомы СтСт при физическом обследовании отсутствуют, но нужно обратить внимание на признаки факторов риска.

При осмотре больного необходимо оценить индекс массы тела и окружность талии, определить ЧСС, параметры пульса на лучевых артериях и артериях тыльной поверхности стоп, измерить АД на обеих руках, провести аускультацию сердца и легких, точек проекций сонных артерий, брюшной аорты, подвздошных артерий, провести пальпацию живота, пальпацию парастернальных точек и межреберных промежутков.

При обследовании пациентов можно обнаружить внешние симптомы нарушения липидного обмена: ксантомы на кистях, локтях, ягодицах, коленях и сухожилиях, ксантелазмы на веках и краевое помутнение роговицы глаза (сенильная дуга).

Необходимо обратить внимание на признаки атеросклеротического поражения сердечных клапанов, аорты, магистральных и периферических артерий: шум при аускультации сердца, брюшной аорты, сонных, почечных и бедренных артерий, перемежающаяся хромота, похолодание стоп, ослабление пульсации артерий и атрофия мышц нижних конечностей.

Диагностическая ценность физикального обследования повышается, когда присутствуют симптомы сердечной недостаточности: одышка, хрипы в легких, кардиомегалия, нарушение ритма сердца, набухание шейных вен, гепатомегалия и отеки нижних конечностей.

4.2. ДИАГНОСТИКА

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования у больных с клиникой СтСт позволяют выявить факторы риска атеросклероза, установить возможные причины и сопутствующие состояния, провоцирующие ишемию миокарда.

Обязательными лабораторными исследованиями при первичном обследовании пациентов с подозрением на СтСт являются:

- *общий анализ крови;*
- *общий анализ мочи;*
- *биохимический анализ крови:*
 - *липидный спектр – ХС, ЛПНП, ЛПВП, ТГ,*
 - *АЛТ, АСТ,*
 - *креатинин, скорость клубочковой фильтрации* (для определения возможности назначения некоторых лекарственных средств и необходимости коррекции их доз),
 - *глюкоза* (скрининг сахарного диабета).

По показаниям определяют в крови:

- гликированный гемоглобин (при гипергликемии для выявления сахарного диабета);
- тиреотропный гормон, Т₃, Т₄ (при наличии клиники патологии щитовидной железы);
- мозговой натрийуретический пептид (при подозрении на сердечную недостаточность).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обязательными при подозрении на СтСт являются следующие инструментальные методы исследования:

- ✓ ЭКГ в покое;
- ✓ суточное мониторирование ЭКГ;
- ✓ ЭхоКГ в покое;
- ✓ рентгенография органов грудной полости;
- ✓ ультразвуковое исследование сонных артерий;
- ✓ функциональные пробы.

1) ЭКГ в покое

Изменения на ЭКГ в покое при СтСт часто отсутствуют. Особую ценность имеет ЭКГ, зарегистрированная во время приступа стенокардии.

Специфическими ЭКГ-признаками ишемии миокарда являются:

- горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST глубиной не менее 0,1 мВ и продолжительностью не менее 0,04-0,08с после точки j в одном и более отведениях (рис. 2);***
- транзиторный подъем сегмента ST не менее 0,1 мВ в двух и более отведениях (может свидетельствовать о вазоспазме)***

Изолированные изменения зубца Т (уплощение или инверсия) малоспецифичны и требуют сопоставления с клиникой заболевания и данными других исследований. После купирования симптомов стенокардии изменения на ЭКГ быстро приходят в норму.

На ЭКГ в покое у пациентов со СтСт могут наблюдаться признаки перенесенного инфаркта миокарда, нарушения реполяризации желудочков, гипертрофии ЛЖ, нарушения ритма и проводимости. Эта информация будет полезна для уточнения механизма ишемии миокарда, выбора дополнительных исследований и тактики лечения пациентов.

2) Суточное мониторирование ЭКГ

Методика позволяет:

- документировать признаки преходящей ишемии миокарда;***
- фиксировать безболевою ишемию миокарда;***
- выявить вазоспастическую стенокардию;***
- оценить эффективность лекарственной терапии ИБС, а также хирургического лечения (по результатам повторного суточного мониторирования ЭКГ);***
- выявить преходящие нарушения ритма и проводимости.***

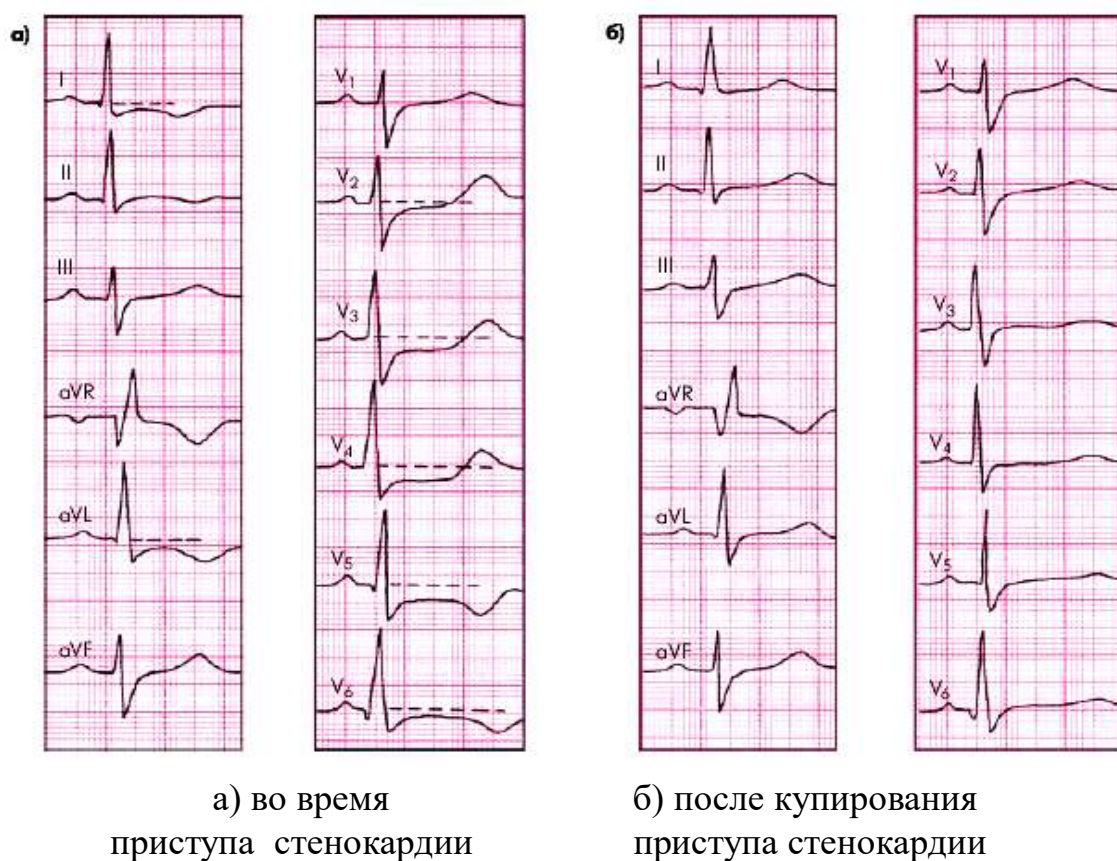


Рис. 2. ЭКГ во время ангинозного приступа (а) и после его купирования (б).

3) ЭхоКГ в покое

Рекомендована всем пациентам с подозрением на ИБС для исключения других причин боли в грудной клетке, выявления нарушений локальной сократимости ЛЖ, измерения фракции выброса ЛЖ, оценки диастолической функции ЛЖ и выявления патологии клапанного аппарата сердца.

4) Рентгенография органов грудной полости позволяет:

- оценить размеры сердца (общие и отдельных камер);
- состояние крупных сосудов: аорты, легочной артерии, верхней полой вены;
- выявить кальцинаты в миокарде, перикарде, коронарных артериях, крупных сосудах;
- обнаружить признаки левожелудочковой недостаточности – венозный застой, отек легких;
- верифицировать легочную патологию;
- оценить изменения костного аппарата грудной клетки.

5) *Ультразвуковое исследование сонных артерий*

Рекомендуется проводить всем пациентам с подозрением на СтСт без ранее диагностированного атеросклероза любой локализации. Наличие признаков атеросклероза сонных артерий у больных с подозрением на ИБС сопряжено с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений.

6) *Функциональные пробы*

Под функциональными пробами понимают такие методы исследования, при которых на сердечно-сосудистую систему воздействуют с помощью различных внешних факторов, действующих через стимуляцию симпатической нервной системы, повышая потребность миокарда в кислороде. При наличии коронарной недостаточности несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой обуславливает возникновение преходящей ишемии миокарда в зонах, кровоснабжаемых стенозированными артериями.

За 24-48 часов перед пробой отменяют бета-блокаторы, антагонисты кальция и нитраты длительного действия.

Для оценки результатов функциональных проб применяются следующие виды контроля: клиническая оценка состояния пациента, регистрация ЭКГ, ЭхоКГ, радиоизотопные методы.

Критериями прекращения проведения функциональных проб являются:

- развитие приступа стенокардии,
- появление признаков ишемии миокарда на ЭКГ (см. выше),
- достижение субмаксимальной ЧСС (75% максимальной возрастной ЧСС),
- появление зон локального нарушения сократимости (по ЭхоКГ) или зон гипоперфузии (при проведении радиоизотопных визуализирующих методах),
- развитие выраженного утомления,
- отказ пациента от дальнейшего проведения пробы.

Проба считается *положительной* при развитии типичного приступа стенокардии и/или появлении ишемических изменений на ЭКГ.

В зависимости от фактора, используемого в функциональной пробе, для

диагностики СтСт используют следующие виды нагрузочных тестов.

➤ **Пробы с физической нагрузкой: велоэргометрия и тредмил-тест**

Эти пробы являются наиболее широко применяемыми на практике для диагностики преходящей ишемии миокарда.

Во время пробы пациент выполняет ступенчато возрастающую нагрузку на тредмиле или велоэргометре, при этом мониторируется ЧСС, ЭКГ-картина, через регулярные промежутки времени (1-3 мин) регистрируется АД. Как правило, начальный уровень нагрузки составляет 25 Вт, а каждый последующий уровень является кратным первоначальному. Каждая ступень нагрузки длится по 3 минуты.

➤ **Лекарственные провокационные пробы**

Фармакологические пробы показаны больным, у которых невозможно проведение проб с физической нагрузкой из-за наличия сопутствующей патологии, ортопедических проблем или детренированности.

В качестве лекарственных средств для выявления преходящей ишемии миокарда, могут использоваться: добутамин, дипиридамо́л, эргометрин и др.

Добутамин обладает бета-стимулирующим эффектом, приводящим к повышению ЧСС и сократительной способности миокарда. Данный препарат вводят внутривенно в увеличивающихся дозах (5, 10, 15, 20, 30 мкг на 1 кг массы тела в минуту) с интервалами 3 минуты.

Дипиридамо́л усиливает образование аденозина, который вызывает мощную дилатацию коронарных артерий. Это ведет к выраженному увеличению кровотока на участках миокарда с непораженными коронарными сосудами и к относительному уменьшению кровотока в бассейне стенозированных артерий. Такое перераспределение кровотока называется феноменом «межкоронарного обкрадывания». Дипиридамо́л вводят из расчета 0,75 мг на 1 кг массы тела. Расчетную дозу разводят в 20 мл изотонического раствора и вводят в течение 5 мин (4 мл в минуту).

Эргометрин усиливает стимуляцию α -адренорецепторов и вследствие этого вызывает спазм сосудов. Пробу с применением этого лекарственного средства используют для диагностики вазоспастической стенокардии, особенно у пациентов

с типичными ангинозными приступами при неизмененных коронарных артериях по данным коронарографии. Эргометрин вводится внутривенно болюсами в нарастающих дозах (0,05; 0,1; 0,2; 0,3 и 0,4 мг) каждые 5 минут.

➤ **Чреспищеводная электрическая кардиостимуляция (ЧПЭКС)**

Исследование проводят при невозможности или неинформативности пробы с физической нагрузкой, для выявления нарушений ритма.

Для проведения исследования пациенту в положении лежа на спине необходимо ввести электрод через нос (реже – через рот) в пищевод на глубину 45 см (рис. 3). Путем постепенного увеличения амплитуды электрических импульсов добиваются стабильного навязывания искусственного ритма сердца. Затем проводят стимуляцию, ежеминутно увеличивая частоту импульсов на 15 в минуту, до достижения ЧСС 160 в мин или приступа стенокардии, и/или ишемических изменений.



Рис. 3. Схема расположения электрода при ЧПЭКС.

➤ **Нагрузочные визуализирующие исследования (стресс-тесты)**

Показаниями для проведения являются:

- изменения на ЭКГ, связанные с нарушениями проводимости (например, полная блокада левой ножки пучка Гиса);
- депрессия сегмента ST >1 мм на ЭКГ покоя;
- невозможность проведения пробы с физической нагрузкой;
- необходимость определения жизнеспособности миокарда;
- контроль и оценка эффективности операций по реваскуляризации миокарда.

• **Стресс-эхокардиография (стресс-ЭхоКГ)**

Это метод исследования позволяет выявить локальные изменения сократимости миокарда (зоны гипо- и акинезии), возникающие при развитии ишемии на фоне проведения проб с физической нагрузкой или использования

фармакологических препаратов (добутамин).

В настоящее время стресс-ЭхоКГ является наиболее информативным неинвазивным методом диагностики коронарной недостаточности!

- **Перфузионная сцинтиграфия миокарда (рис. 4):**

- плоскостная сцинтиграфия миокарда (с таллием-201 (^{201}Tl));
- однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (с технетрилом-99м ($^{99\text{m}}\text{Tc}$)).

Выполняется в сочетании с функциональными пробами.

Метод позволяет установить локализацию преходящей ишемии миокарда.

Изотоп вводится на пике физической нагрузки в момент, когда у больного появляются симптомы.

Ишемизированные участки можно распознать как зону со сниженным накоплением препарата (рис. 4).

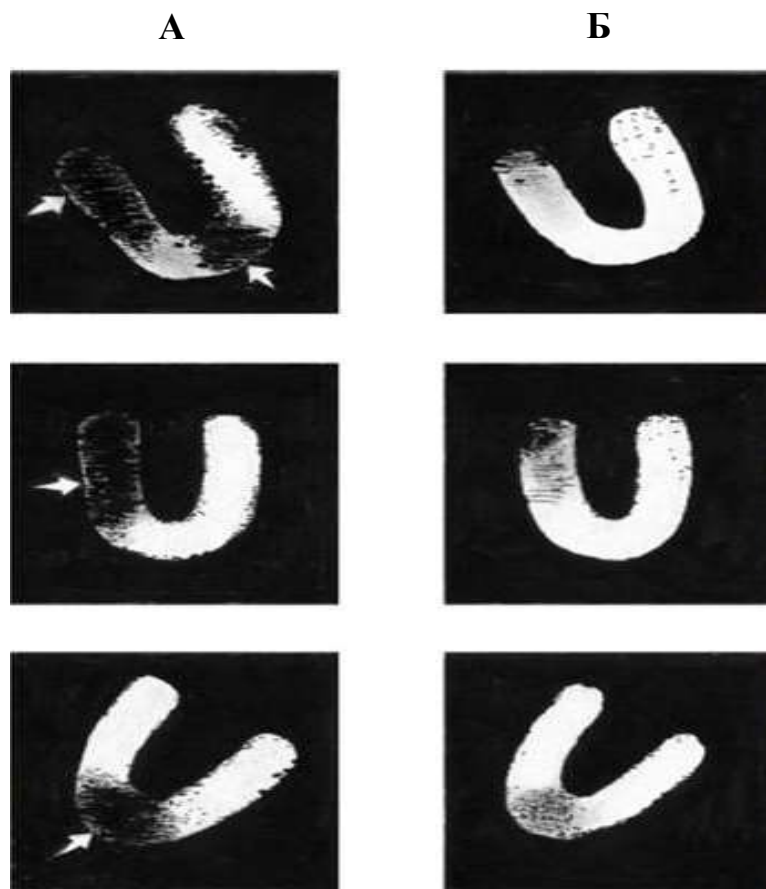


Рис. 4. Сцинтиграмма миокарда с ^{201}Tl .

Примечание: стрелками указаны зоны гипоперфузии миокарда на пике физической нагрузки (А) и через 3 часа после нее (Б).

Чувствительность и специфичность сцинтиграфии миокарда такие же, как у стресс-ЭхоКГ.

7) Коронарная ангиография (КАГ)

Это рентгеновский метод изображения коронарных артерий при селективном введении контрастного вещества в устье артерии (рис.5). Является наиболее

информативным для определения морфологии поражения венечного русла. Необходима для определения показаний и метода реперфузии миокарда.

Показаниями для проведения КАГ при СтСт являются:

- **наличие у пациента высокого риска смерти и тяжелых сердечно-сосудистых осложнений;**
- тяжелая стенокардия III-IV ФК, сохраняющаяся при оптимальной антиангинальной терапии;
- признаки выраженной ишемии миокарда по результатам неинвазивных методов;
- наличие у больного в анамнезе эпизодов внезапной смерти или опасных желудочковых нарушений ритма;
- прогрессирование заболевания по данным динамики неинвазивных тестов;
- вазоспастическая стенокардия (для исключения атеросклеротического поражения коронарных артерий);
- выявление тяжелого кальциноза венечных артерий по данным компьютерной томографии;
- перед оперативным лечением клапанных пороков сердца.

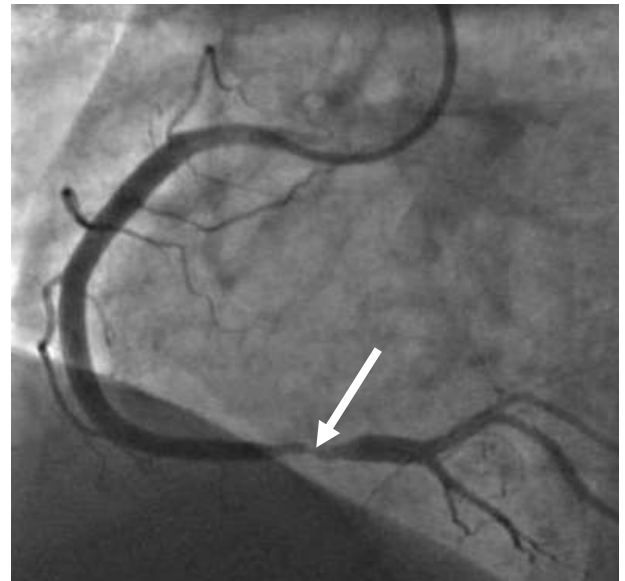


Рис. 5. Коронарограмма.

Примечание: стрелкой указан стеноз правой коронарной артерии.

8) Компьютерная томография

КТ-визуализацию коронарных артерий можно проводить двумя методами:

А) Без введения контрастного вещества для определения индекса коронарного кальция (индекс Агатстона)

Является скрининговым методом определения риска развития ИБС и используется, как правило, у лиц без симптомов.

Кальциноз коронарных артерий является исключительно следствием атеросклероза. Количество кальция в сосудах коррелирует с общим объемом атеросклероза коронарных артерий, однако со степенью стеноза его корреляция очень низка. Даже при тяжелом кальцинозе вовсе необязательно имеется сужение просвета артерии, а «нулевой» индекс коронарного кальция не исключает наличие

стенозов сосудов у лиц с симптомами.

Определение индекса коронарного кальция оправдано в следующих случаях:

- при обследовании мужчин в возрасте 45-65 лет и женщин в возрасте 55-75 лет без установленных сердечно-сосудистых заболеваний с целью раннего выявления начальных признаков коронарного атеросклероза;
- как начальный диагностический тест в амбулаторных условиях у пациентов в возрасте менее 65 лет с атипичными болями в грудной клетке при отсутствии установленного диагноза ИБС;
- как дополнительный диагностический тест у пациентов в возрасте менее 65 лет с сомнительными результатами нагрузочных тестов.

Индекс коронарного кальция более 400 свидетельствует о выраженном кальцинозе артерий, высоком риске ИБС, лица с данным значением этого показателя нуждаются в дообследовании, например, в нагрузочных визуализирующих методах (стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой).

Б) КТ-ангиография коронарных артерий

Этот метод исследования характеризуется внутривенным введением рентгеноконтрастного вещества. Использование КТ-ангиографии для диагностики коронарного атеросклероза оправдано у пациентов с низкой или промежуточной предтестовой вероятностью.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ СТЕНОКАРДИИ

После изучения жалоб, анамнеза и результатов физического обследования пациенту с подозрением на ИБС проводят базовое обследование, включающее общий и биохимический анализ крови, ЭКГ в покое, ЭхоКГ в покое и рентгенографию органов грудной полости. По возможности выполняется нагрузочный ЭКГ-тест и КТ сердца для оценки коронарного кальция.

В последующем всем пациентам при первичном обращении к врачу необходимо оценить вероятность наличия ИБС, чтобы определить необходимость проведения дополнительного специфического обследования (неинвазивных (стресс-тестов) и инвазивных (КАГ) визуализирующих исследований).

На основании пола, возраста и характера болей в груди выявляется предтестовая вероятность (ПТВ) стабильной ИБС у больного (табл. 3) и оценивается наличие у него факторов, модифицирующих ПТВ (табл. 4).

ПТВ ИБС считается очень низкой при значении < 5%. В этом случае при отсутствии факторов, повышающих ПТВ диагноз ИБС может быть исключен без проведения дополнительных методов обследования.

ПТВ ИБС, составляющая 5-15%, низкая, но при наличии дополнительных клинических факторов, повышающих вероятность ИБС, или явных симптомов, после проведения первичного обследования рекомендуется выполнение визуализирующих стресс-тестов.

ПТВ ИБС > 15% является умеренной и требует дополнительной специфической диагностики.

Таблица 3

**Предтестовая вероятность диагноза
стабильной ишемической болезни сердца (%)**

Возраст, лет	Типичная стенокардия		Атипичная стенокардия		Неангинозная боль		Одышка при нагрузке *	
	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.	Муж.	Жен.
30-39	3	5	4	3	1	1	0	3
40-49	22	10	10	6	3	2	12	3
50-59	32	13	17	6	11	3	20	9
60-69	44	16	26	11	22	6	27	14
70+	52	27	34	19	24	10	32	12

Примечание: * - пациенты с изолированной одышкой или одышкой в качестве основного симптома.

Факторы, модифицирующие предтестовую вероятность ИБС

Увеличивающие вероятность	Понижающие вероятность
• факторы риска ССЗ (семейный анамнез ССЗ, дислипидемию, СД, АГ, курение, ожирение); • наличие зубца Q или изменения сегмента ST-T на ЭКГ в покое; • дисфункция ЛЖ; • изменения на ЭКГ при нагрузке; • кальциноз коронарных артерий	• отрицательные результаты нагрузочной ЭКГ; • отсутствие коронарного кальция при КТ (индекс Агатстона = 0)

Примечание: АГ – артериальная гипертензия, ИБС – ишемическая болезнь сердца, КТ – компьютерная томография, ЛЖ – левый желудочек, СД – сахарный диабет, ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, ЭКГ – электрокардиограмма.

Пациентам с высокой клинической вероятностью ИБС, резистентными к медикаментозной терапии симптомами, с типичной стенокардией при малых физических нагрузках, а также больным, чья первичная клиническая оценка (включая ЭхоКГ и у некоторых пациентов ЭКГ на нагрузке) указывает на высокий риск развития сердечно-сосудистых событий, необходимо провести КАГ без дальнейшего проведения диагностических тестов.

Конечной целью диагностических исследований у лиц с впервые установленным и ранее известным диагнозом ИБС является оценка риска сердечно-сосудистых осложнений (приложение 1). Это необходимо для выявления группы пациентов с высоким риском, в которой можно добиться улучшения симптомов заболевания и/или прогноза при проведении реваскуляризации миокарда, а значит должны быть направлены на оперативное лечение ИБС.

4.3. ЛЕЧЕНИЕ.

Основные цели лечение больных СтСт:

- улучшение прогноза (предупреждение возникновения инфаркта миокарда или внезапной смерти), увеличение продолжительности жизни и трудоспособности;
- улучшение качества жизни за счет уменьшения частоты и интенсивности приступов стенокардии.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ.

1) Информирование и обучение пациента.

Нужно объяснить пациенту природу заболевания, необходимость проведения периодических инструментальных и лабораторных исследований и соблюдения врачебных назначений по лечению. Следует дать больному четкие рекомендации по здоровому образу жизни и коррекции факторов риска заболевания. Необходимо проинструктировать пациента о лечебной тактике в случае возникновения приступа стенокардии. Рекомендуется рассказать о самых типичных симптомах нестабильной стенокардии, инфаркта миокарда и подчеркнуть важность быстроты обращения за медицинской помощью при их появлении.

2) Диета.

Рекомендуется ограничить употребление животных жиров (менее 10% от общего калоража в сутки). Основу диеты должны составлять фрукты и овощи, цельнозерновые продукты, растительные масла, рыба (1-2 раза в неделю), постное мясо (белое куриное мясо, постная говядина, индюшатина) и низкокалорийные продукты. Необходимо ограничить употребления соли (до 5 г в сутки) и легкоусваиваемых углеводов.

3) Контроль массы тела.

Необходимо стремиться к поддержанию ИМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$. При выявлении избыточного веса настоятельно рекомендуется его снижение с помощью дозированных физических нагрузок и низкокалорийной диеты.

4) Физические нагрузки.

Следует рекомендовать пациентам умеренные аэробные физические нагрузки (прежде всего ходьба, бег или плавание) по 30-60 минут минимум 5 дней в неделю.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

В качестве оптимальной лекарственной терапии рекомендуется назначать, как минимум, один антиангинальный препарат в сочетании со средствами для профилактики сердечно-сосудистых осложнений.

АНТИАНГИНАЛЬНЫЕ (АНТИИШЕМИЧЕСКИЕ) СРЕДСТВА.

Цель антиишемической терапии – купирование, уменьшение частоты и тяжести ангинозных приступов и возвращение к нормальной двигательной активности (в идеале стенокардия не должна превышать I функциональный класс) при сохранении высокого качества жизни.

У всех пациентов с ИБС целесообразно оценивать эффективность назначенного лечения в ближайшее время (через 3-5 дней) и через 2-4 недели после начала терапии для проведения ее дальнейшей коррекции при необходимости.

Препараты этой группы по механизму действия либо уменьшают нагрузку на миокард, либо повышают его устойчивость к гипоксии.

Нитроглицерин в таблетированной форме или в форме спрея является короткодействующим препаратом (эффект наступает через 1,5-2 минуты после приема, достигает максимума через 5-7 минут) и поэтому используется для купирования ангинозного приступа.

При развитии приступа стенокардии пациент должен сесть (в положении стоя возможен обморок, а лежа – усиливается венозный возврат и преднагрузка) и принимать нитроглицерин под язык каждые 5 минут (0,3-0,6 мг в таблетках или 0,4 мг спрея), пока боль не исчезнет (максимум 1,2 мг в течение 15 минут). Если по истечении 15 минут стенокардия сохраняется, требуется немедленная медицинская помощь.

Среди антиишемических препаратов, назначаемых для контроля ангинозных приступов, выделяют препараты первой и второй линии.

1) Антиангинальные препараты первой линии.

Бета-адреноблокаторы (БАБ) оказывают антиишемическое,

кардиопротективное, антиаритмическое и гипотензивное действие, а также улучшают прогноз у пациентов с хронической сердечной недостаточностью или ИМ в анамнезе. Для лечения стенокардии эти препараты назначают в минимальной дозе, которую при необходимости постепенно повышают до полного устранения приступов стенокардии или достижения максимальной дозы. Целевая ЧСС на фоне приема БАБ составляет 55-60 ударов в минуту в покое. Предпочтение следует отдавать кардиоселективным БАБ, так как их прием больные обычно лучше переносят (приложение 2).

Блокаторы кальциевых каналов (БКК) по антиангинальной эффективности сопоставимы с БАБ, однако их положительное влияние на прогноз у пациентов со СтСт не доказано.

По специфичности действия эта группа препаратов делится на дигидропиридиновые и недигидропиридиновые.

✓ Дигидропиридиновые БКК (**амлодипин, нифедипин** пролонгированного действия, **фелодипин**) преимущественно снижают тонус артериол, тем самым уменьшают постнагрузку, улучшают кровоток и доставку кислорода к ишемизированному миокарду. Назначаются дополнительно к БАБ (для усиления антиангинального эффекта) или вместо них (при наличии непереносимости или противопоказаний). При СтСт III-IV функционального класса рекомендуется сразу назначить комбинацию БАБ с дигидропиридиновым БКК.

✓ Недигидропиридиновые БКК (**верапамил, дилтиазем**) действуют за счет уменьшения ЧСС, угнетения сократимости миокарда и атриовентрикулярной проводимости, оказывают антиаритмическое действие. Не рекомендуется сочетать эти БКК с БАБ (из-за риска суммирования побочных эффектов), поэтому назначаются вместо них в случаях, когда последние противопоказаны или плохо переносятся.

Не рекомендуется сочетание дигидропиридиновых и недигидропиридиновых БКК. БКК являются препаратами выбора при вазоспастической стенокардии.

2) Антиангинальные препараты второй линии.

Эти лекарственные средства назначаются пациентам, которые плохо

переносят, имеют противопоказания или недостаточный эффект при назначении БАБ и/или БКК, как отдельно, так и совместно с препаратами первой линии.

Нитраты пролонгированного действия (изосорбида динитрат, изосорбида мононитрат) оказывают антиангинальный эффект сопоставимый с БАБ и БКК за счет дилатации периферических сосудов артериального и венозного русла, снижая пред- и постнагрузку на сердце, а также крупных коронарных артерий. Однако в настоящее время эти лекарственные средства не являются обязательными для пациентов со СтСт и относятся к препаратам второй линии. Это связано, прежде всего, с тем, что при регулярном длительном использовании пролонгированных нитратов усугубляется эндотелиальная дисфункция, приводящая к парадоксальной вазоконстрикции и ишемии миокарда. Кроме того, при длительном применении к ним возникает толерантность с потерей эффективности, поэтому необходим перерыв между приемами нитратов на 10-14 часов. Дозировка пролонгированных нитратов составляет 20-60 мг 2 раза в сутки.

При невозможности лечения пролонгированными нитратами (противопоказания к назначению, плохая переносимость или развитие толерантности) в качестве альтернативы можно назначить **молсидомин**, который имеет похожий механизм действия и рекомендуется в дозе 2-4 мг 2-3 раза в сутки, ретардная форма 8 мг 1-2 раза в сутки.

Ивабрадин ингибирует If-каналы синусового узла, уменьшая тем самым ЧСС, вследствие чего снижается потребность миокарда в кислороде, не влияя на инотропную функцию сердца и АД. Назначается в комбинации с БАБ или без них у больных СтСт с синусовым ритмом и ЧСС в покое ≥ 70 ударов в минуту в дозировке 7,5 мг 2 раза в сутки.

Никорандил является нитратным производным никотинамида с антиангинальными эффектами, сходными с таковыми у нитратов или БАБ. Вызывает вазодилатацию артериальных и венозных сосудов, а также коронарных артерий. Доказано, что при длительном приеме препарат способен стабилизировать атеросклеротическую бляшку. Назначается по 10-20 мг 3 раза в сутки.

Триметазидин оказывает антиишемический, цитопротективный и

антиоксидантный эффект на миокард. Основу антиангинального действия препарата составляет процесс переключения окисления жирных кислот на окисление глюкозы, тем самым увеличивая продукцию АТФ. Кроме того, доказано, что триметазидин улучшает показатели углеводного обмена и уменьшает активность процессов фиброзирования миокарда. Не влияет на ЧСС и артериальное давление. Триметазидин МВ назначается в дозировке 35 мг 2 раза в сутки.

Ранолазин является селективным ингибитором позднего тока ионов натрия, что ведет к уменьшению избытка внутриклеточных ионов кальция и улучшению диастолической функции миокарда, не влияя на ЧСС и артериальное давление. Препарат также улучшает метаболизм ишемизированных кардиомиоцитов за счет переключения окисления жирных кислот на окисление глюкозы. Ранолазин удлиняет интервал QT на ЭКГ. Начальная дозировка ранолазина составляет 500 мг 2 раза в сутки, при необходимости может быть увеличена до 1000 мг 2 раза в сутки.

СРЕДСТВА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ

Профилактика сердечно-сосудистых осложнений достигается путем назначения препаратов, уменьшающих рост атеросклеротических бляшек, стабилизирующих их за счет уменьшения воспаления и предотвращающих тромбоз коронарных артерий.

1) Антитромбоцитарные препараты

Ацетисалициловая кислота (АСК) в дозировке 75-100 мг однократно в сутки назначается всем больным СтСт. При назначении более высоких доз увеличивается риск побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, а при более низких дозировках наблюдается недостаточный антиагрегантный эффект.

Клопидогрел является ингибитором P2Y₁₂-рецепторов тромбоцитов, рекомендуется для пациентов со СтСт при непереносимости ацетилсалициловой кислоты (75 мг однократно в сутки).

Двойная антитромбоцитарная терапия (ацетисалициловая кислота + клопидогрел) назначается больным СтСт после планового чрескожного коронарного вмешательства (в течение 6 месяцев).

2) Гиполипидемические средства

Целью гиполипидемической терапии является уровень ЛНП $<1,4$ ммоль/л или снижение его на 50% от исходного. Лечение липидснижающими препаратами проводится неопределенно долго при всех формах ИБС и отсутствии побочных эффектов.

Статины (аторвастатин, розувастатин, симвастатин, флувастатин) уменьшают синтез холестерина в печени путем конкурентного ингибирования активности фермента ГМГ-КоА-редуктазы. **Препараты из этой группы назначаются при всех формах ИБС сразу же после установления диагноза, независимо от уровней общего холестерина и липопротеинов.**

Эзетимиб ингибирует всасывание холестерина в кишечнике. Препарат рекомендован при невозможности достижения целевого уровня ЛНП на фоне максимально переносимых доз статинов или при их непереносимости.

Ингибиторы пропротеиновой конвертазы субтилизин/кексин 9 типа (PCSK9) (алирокумаб, эволокумаб).

Белок PCSK9, синтезированный печенью, секретируется в кровоток и на поверхности гепатоцитов связывается с рецепторами к ЛНП, разрушая последний, что приводит к снижению утилизации ЛПН из плазмы и развитию гиперлипидемии. Ингибиторы PCSK9 – моноклональные антитела, липид-снижающий эффект которых осуществляется за счет подавления связывания PCSK9 с рецепторами к ЛНП. Ингибиторы PCSK9 рекомендованы при невозможности достижения целевого уровня ЛНП на фоне максимально переносимых доз статинов в сочетании с эзетимибом.

3) Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) (периндоприл, рамиприл) снижают общую смертность, риск развития ИМ, инсульта и прогрессирования сердечной недостаточности у пациентов с ИМ в анамнезе, а также при сопутствующем сахарном диабете. Препараты показаны больным СтСт с артериальной гипертензией, фракцией выброса ЛЖ $<40\%$, хроническими заболеваниями почек с начальной и умеренной азотемией и

перенесших инфаркт миокарда.

Блокаторы рецепторов к ангиотензину II (БРА) (лозартан, валсартан, кандесартан) показаны в случае непереносимости ингибиторов АПФ, однако клинических доказательств их профилактической эффективности при СтСт нет.

ПЛАНОВОЕ ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Реваскуляризация миокарда играет важную роль в терапии СтСт, но всегда в качестве дополнения к основной медикаментозной терапии, не заменяя ее.

В настоящее время в качестве планового оперативного лечения СтСт применяют чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) со стентированием коронарных артерий или коронарное шунтирование. Главной целью реваскуляризации миокарда у больных СтСт является уменьшение частоты или полное исчезновение стенокардии и улучшение качества жизни. Однако отдаленный прогноз после успешной ЧКВ сопоставим с результатами консервативной терапии, в то время как успешное коронарное шунтирование снижает риск нефатального ИМ и смерти от сердечно-сосудистых осложнений.

Для улучшения прогноза рекомендуется проводить реваскуляризацию при:

- поражении ствола левой коронарной артерии $> 50\%$,
- проксимальном стенозе передней нисходящей артерии $> 50\%$,
- двух- и трехсосудистых поражениях со стенозами $> 50\%$ и сниженной фракцией выброса ЛЖ $\leq 35\%$,
- большой площади преходящей ишемии миокарда при нагрузочном стресс-тестировании ($> 10\%$ площади ЛЖ), либо при стенозе $> 50\%$ в единственной сохранной коронарной артерии.

1) ЧКВ

ЧКВ – это малоинвазивные методы восстановления адекватного просвета стенозированных коронарных артерий при помощи специальных приспособлений (баллонов и стентов), вводимых путем пункции периферических артерий (лучевой или бедренной) под рентгенологическим контролем с использованием местной анестезии (рис. 6).

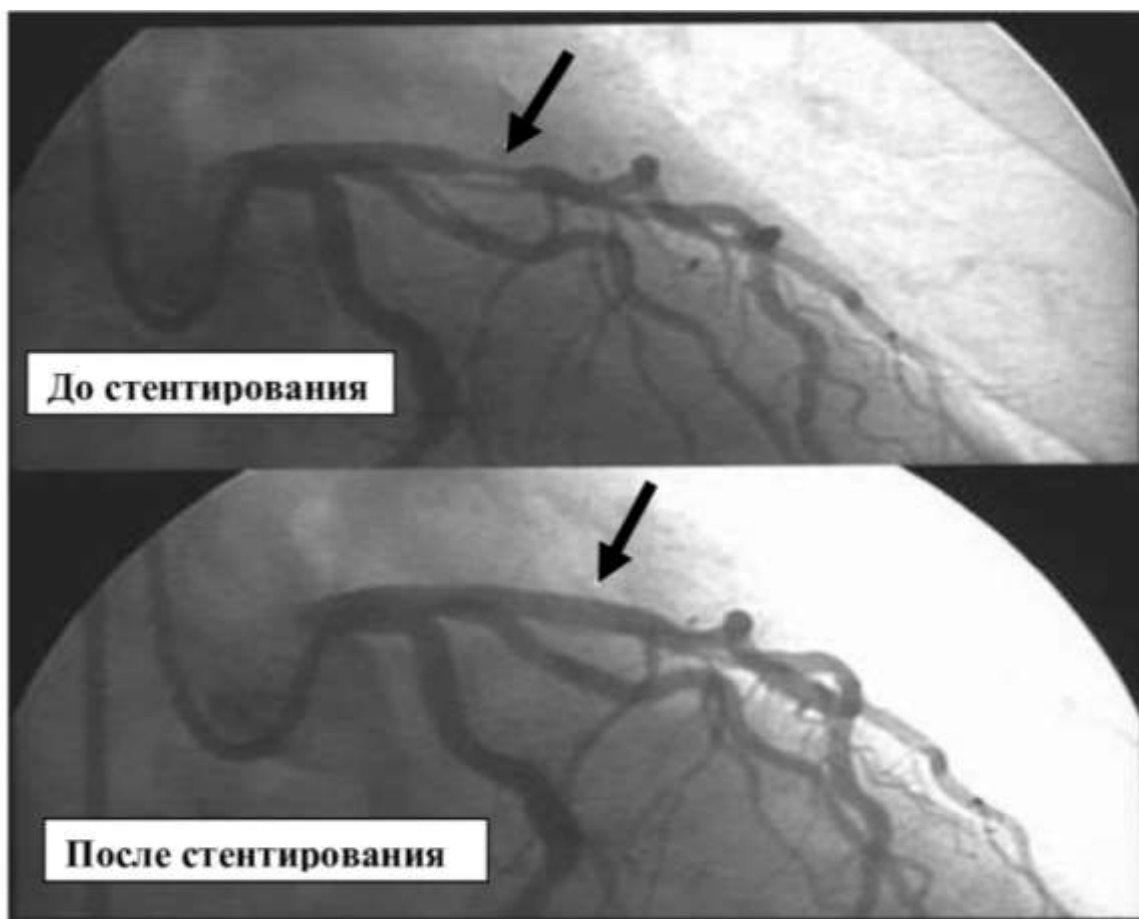


Рис. 6. Просвет коронарной артерии до и после чрескожного коронарного вмешательства.

Стентирование артерий позволяет увеличивать просвет сосуда путем имплантации особого сосудистого протеза – стента. Стент представляет собой металлическую сетчатую трубочку, которая выполняет роль своеобразной арматуры для артерии, сохраняющей ее проходимость и геометрию.

Во время проведения ЧКВ всегда в той или иной степени происходит травма эндотелия, что приводит к активации тромбоцитов и других компонентов свертывающей системы крови, а имплантация инородного тела – стента – усугубляет местную реакцию тромбообразования. Поэтому с целью профилактики тромбоза коронарной артерии всем пациентам, подвергнутым ЧКВ, назначается длительная двойная антиагрегантная терапия (см. выше).

2) Коронарное шунтирование

Представляет собой операцию по восстановлению кровотока к миокарду

путем создания дополнительного пути (шунта) в обход стеноза коронарной артерии (рис. 7).

Шунты могут соединять коронарную артерию с аортой (аортокоронарное шунтирование) или внутренней грудной артерией (маммарокоронарное шунтирование).

В качестве шунтов могут быть использованы:

- аутовены – ствол большой подкожной вены, головная вена верхней конечности;
- аутоартерии – внутренняя грудная артерия («золотой стандарт»), лучевая /локтевая артерия, желудочно-сальниковая артерия, верхняя надчревная артерия.

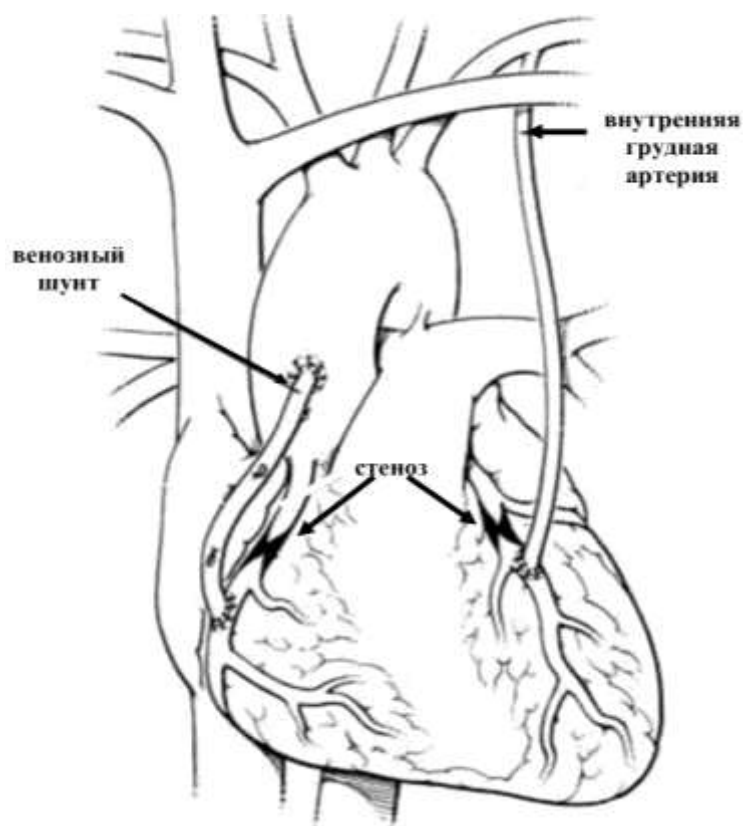


Рис. 7. Схема наложения шунтов при коронарном шунтировании.

Для закрепления изученного материала ответьте на вопросы тестовых заданий и проанализируйте Клинический разбор 1.

Тестовые задания.

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ДЛЯ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ ХАРАКТЕРНЫ ТАКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, КАК

- а) колющие боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся во время глубокого вдоха
- б) жгучие боли за грудиной, преимущественно возникающие после еды в положении лежа на спине
- с) длительность боли более 40 мин
- д) боли быстро купируются сублингвальным приемом нитроглицерина
- е) давящие боли за грудиной, возникающие во время физической нагрузки и купирующиеся в покое

2. УБЕДИТЕЛЬНЫМИ ЭКГ ПРИЗНАКАМИ ИШЕМИИ МИОКАРДА ЯВЛЯЮТСЯ

- а) смещение сегмента ST вниз или вверх от изолинии более 1 мм
- б) преходящий характер смещения сегмента ST
- с) косовосходящее смещение сегмента ST
- д) продолжительность смещения сегмента ST не менее 80 мсек
- е) инверсия зубца T

3. ДЛЯ СТЕНОКАРДИИ I ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА ХАРАКТЕРНО

- а) возникновение боли при подъеме на лестницу (до 1 этажа)
- б) продолжительность болевого приступа более 20 мин
- с) возникновение боли преимущественно в покое, часто в ранние предутренние часы
- д) боль возникает при непривычно интенсивной физической нагрузке, быстро купируется в покое
- е) нитроглицерин не купирует боль

4. ГЕМОДИНАМИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ НИТРОГЛИЦЕРИНА ЯВЛЯЕТСЯ

- а) снижение давления заклинивания в лёгочной артерии
- б) повышение числа сердечных сокращений
- с) снижение постнагрузки левого желудочка
- д) снижение центрального венозного давления
- е) повышение преднагрузки левого желудочка

5. ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ НАЗНАЧЕНИЯ β -АДРЕНОБЛОКАТОРОВ У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОКАРДИЕЙ ОБУСЛОВЛЕНА СЛЕДУЮЩИМИ ИХ СВОЙСТВАМИ

- а) повышением сократимости миокарда
- б) снижением потребности миокарда в кислороде
- с) снижением частоты сердечных сокращений
- д) снижением сократимости миокарда
- е) замедлением проведения через атриовентрикулярное соединение

6. ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЮТ СЛЕДУЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

- a) продолжительность боли
- b) условия прекращения приступа
- c) локализация болевых ощущений
- d) появление III тона и шума митрально-папиллярной дисфункции во время приступа стенокардии
- e) условия их возникновения

7. ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ УЛУЧШАЮТ

- a) ингибиторы АПФ
- b) нитраты длительного действия
- c) статины
- d) β -адреноблокаторы
- e) антитромбоцитарные препараты

8. У БОЛЬНОГО К., 45 ЛЕТ, СТРАДАЮЩЕГО ИБС, СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ III ФК, СОДЕРЖАНИЕ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ 6,6 ММОЛЬ/Л, ХОЛЕСТЕРИНА ЛИПОПРОТЕИНОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ 3,6 ММОЛЬ/Л, ТРИГЛИЦЕРИДОВ 1,7 ММОЛЬ/Л. ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДИСЛИПИДЕМИИ ЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРИМЕНЕНИЕ

- a) фенофибрат
- b) аторвастатин
- c) эзетимиб
- d) алирокумаб

9. ЦЕЛЯМИ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ИБС ЯВЛЯЮТСЯ

- a) предотвращение прогрессирования болезни
- b) снижение уровня общего холестерина $<4,5$ ммоль/л
- c) достижение уровня АД $<140/90$ мм рт. ст.
- d) нормализация массы тела при ИМТ >25 кг/м²
- e) снижение риска фатальных сердечно-сосудистых осложнений

10. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПРИСТУПОВ ВАЗОСПАСТИЧЕСКОЙ СТЕНОКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- a) ацетилсалициловая кислота
- b) изосорбида динитрат
- c) амлодипин
- d) бисопролол

11. ЦЕЛЕВЫМ ЗНАЧЕНИЕМ ХОЛЕСТЕРИНА ЛИПОПРОТЕИНОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ У ПАЦИЕНТА С ИБС ЯВЛЯЕТСЯ

- a) менее 5 ммоль/л
- b) более 3 ммоль/л
- c) 2,0-3,0 ммоль/л
- d) менее 1,4 ммоль/л или снижение на 50% от исходного уровня

12. К АНТИИШЕМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ ПЕРВОЙ ЛИНИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ ОТНОСЯТСЯ

- a) триметазидин
- b) бисопролол
- c) дилтиазем
- d) ранолазин
- e) ивабрадин

13. К АНТИИШЕМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ ВТОРОЙ ЛИНИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ ОТНОСЯТСЯ

- a) верапамил
- b) изосорбида моонитрат
- c) никорандил
- d) триметазидин
- e) ивабрадин

14. В КАЧЕСТВЕ ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИХ НАГРУЗОЧНЫХ ТЕСТОВ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СТЕНОКАРДИИ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

- a) тредмил-тест
- b) коронарография
- c) стресс-эхокардиография
- d) велоэргометрическая проба
- e) перфузионная сцинтиграфия миокарда

15. СТРЕСС-ЭХОКГ С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ РАСЦЕНИВАЕТСЯ КАК ПОЛОЖИТЕЛЬНАЯ ПРИ ПОЯВЛЕНИИ

- a) загрудинной боли
- b) участков гипокинезии миокарда
- c) частой предсердной экстрасистолии
- d) высокого АД
- e) горизонтальной депрессии сегмента ST в двух смежных отведениях

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР 1.

Больной С., 52 лет, обратился за медицинской помощью с жалобами на сжимающие боли за грудиной при ходьбе быстрым темпом на расстояние до 200 м, проходящие после прекращения нагрузки через 2-3 минуты.

Из анамнеза. Ранее считал себя здоровым. В течение последних 6 месяцев

отмечает боли за грудиной при ходьбе в быстром темпе. Курит более 30 лет по 1 пачке сигарет в день. У отца был инфаркт миокарда в возрасте 45 лет.

При осмотре: общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Рост = 170 см, вес = 90 кг. ИМТ = 31,1 кг/м². Кожа и видимые слизистые розового цвета, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. ЧДД = 14 в 1 мин. Над лёгкими везикулярное дыхание, хрипов нет. Область сердца визуально не изменена. Верхушечный толчок пальпируется в V межреберье на 1,0 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, умеренной силы. Границы относительной сердечной тупости: правая – в IV межреберье по правому краю грудины, левая – в V межреберье на 1,0 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, верхняя – на уровне III ребра. При аускультации тоны сердца средней силы, ритм правильный, шумы не выслушиваются. Пульс = 74 уд. в 1 мин., ритмичный, ненапряжённый. ЧСС = 74 уд. в мин. АД = 120/80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Данные обследования

Общий анализ крови. Эритроциты – 4,7 Т/л, гемоглобин – 140 г/л, цветовой показатель – 0,9, лейкоциты – 6,5 Г/л, эозинофилы – 1%, нейтрофилы сегментоядерные – 50%, моноциты – 3%, лимфоциты – 35%, СОЭ – 10 мм/ч.

Общий анализ мочи. Соломенно-жёлтая, прозрачная, реакция – нейтральная, удельный вес 1020, белка нет, в моче осадке эпителий плоский – 1-0-1 в поле зрения, лейкоциты – 0-0-1 в поле зрения.

Биохимический анализ крови. Креатинин – 76 мкмоль/л, холестерин – 7,1 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,19 ммоль/л, ХС ЛПНП – 5,31 ммоль/л, ТГ – 5,0 ммоль/л, калий – 4,2 ммоль/л, глюкоза – 4,5 ммоль/л.

ЭКГ. ЭОС не отклонена. Ритм синусовый с ЧСС – 72 в минуту.

Рентгеноскопия органов грудной полости. Лёгочные поля без очаговых и инфильтративных изменений. Корни структурны. Синусы свободны. Средостение не смещено. Поперечник сердца не расширен. Аорта не изменена.

ЭхоКГ. Левый желудочек: КДР – 55 мм, КСР – 33 мм, толщина МЖП – 10 мм, ЗСЛЖ – 9 мм, ФВ по Симпсону – 54%. Снижения глобальной и локальной сократимости нет. Диастолическая функция ЛЖ не нарушена. Левое предсердие – 35 мм. Аорта: стенки уплотнены, утолщены, диаметр корня – 32 мм. Правый желудочек 29 мм. Диаметр лёгочной артерии – 22 мм, среднее давление в лёгочной артерии – 15 мм рт. ст. Перикардальное пространство свободно.

Стресс-ЭхоКГ с ВЭМ-пробой. Нагрузка: 50, 75Вт – по 3 мин, 100 Вт – 1 мин. ЧСС конечная – 98 уд., АД конечное 145/90 мм рт. ст. При нагрузке 100 Вт появились сжимающие боли за грудиной, на ЭКГ депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF на 1 мм, на ЭхоКГ – гипокинезия нижних сегментов ЛЖ.

Основные клинические симптомы и синдромы

1. Синдром стенокардии – сжимающие боли за грудиной при ходьбе быстрым темпом на расстояние до 200 м, проходящие после прекращения нагрузки через 2-3 минуты.
2. Синдром факторов риска: пол, возраст (мужчина старше 45 лет), отягощенная наследственность по раннему развитию ИБС, ожирение и курение.

При анализе данных **дополнительных методов** обследования выявлены:

- преходящая ишемия миокарда при проведении пробы с физической нагрузкой (ангинозный приступ, сопровождающийся преходящей депрессией сегмента ST на ЭКГ и гипокинезией нижних сегментов по данным ЭхоКГ);
- гиперхолестеринемия, дислипотеинемия.

Таким образом, можно сформулировать **клинический диагноз**:

«ИБС. Стенокардия напряжения 2 ФК. ХСН 0. Ожирение 1 ст.»

Лечение.

Режим амбулаторный. Диета с ограничением животных жиров и углеводов. Отказ от курения. Дозированные умеренные физические нагрузки (ходьба) по 30-60 минут 5 дней в неделю.

Антиишемическая терапия:

- **нитроглицерин** 0,5 мг по 1 таб. под язык при приступе стенокардии;
- **метопролола сукцинат** 50 мг по 1 таб. утром.

Средства профилактики сердечно-сосудистых событий:

- **ацетилсалициловая кислота** 75-100 мг по 1 таб. вечером;
- **аторвастатин** 80 мг по 1 таб. вечером.

5. ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

(Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST электрокардиограммы», 2020 год; Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы», 2020 год)

Острый коронарный синдром (ОКС) – термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию.

ОКС – это временный «рабочий» диагноз в первые часы и сутки заболевания. Используется тогда, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде. Тогда как понятия “инфаркт миокарда” и “нестабильная стенокардия” применяются при формулировании окончательного клинического диагноза. **Термин появился в связи с необходимостью оперативно, без промедления выбрать лечебную тактику до установления окончательного диагноза перечисленных состояний.**

Нестабильная стенокардия (НСт) – острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза миокарда.

Инфаркт миокарда (ИМ) – острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда.

Выделяют на два вида ОКС (рис. 8):

I. ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ.

Может закончиться развитием очагов некроза (ИМ с формированием или без формирования патологических зубцов Q на ЭКГ) или значительно реже без развития очагов некроза миокарда (НСт).

II. ОКС без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ.

Может закончиться без развития очагов некроза миокарда (НСт) или с развитием очагов некроза (ИМ без формирования или с формированием (реже) патологических зубцов Q на ЭКГ).



Рис. 8. Классификация острого коронарного синдрома и его исходы.

5.1. НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ.

Подозревать развитие НСт можно при наличии следующих клинических проявлений:

- ✓ затяжной (более 15 мин) приступ ангинозной боли в покое;
- ✓ появление стенокардии впервые в жизни в предшествующие 28-30 суток, тяжесть которой соответствует как минимум II функциональному классу по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества (**впервые возникшая стенокардия**);
- ✓ утяжеление ранее стабильной стенокардии (увеличение частоты, тяжести и/или продолжительности приступов, снижение толерантности к физической нагрузке, снижение эффекта от антиангинальных препаратов) в предшествующие 30 суток с появлением характеристик, присущих как минимум III функциональному классу по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества, и/или приступов боли за грудиной в покое (**прогрессирующая стенокардия**);

- ✓ возникновение приступов стенокардии в первые 14 дней после развития инфаркта миокарда (*ранняя постинфарктная стенокардия*);
- ✓ появление стенокардии через 1-2 месяца после успешного интракоронарного вмешательства или АКШ.

Классификация НСт представлена в таблице 5.

Таблица 5

**КЛАССИФИКАЦИЯ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ
(C.W. Hamm, E. Braunwald, 2000)**

	А – развивается в присутствии кардиальных факторов, которые усиливают ишемию миокарда. Вторичная НСт.	В – развивается без экстракардиальных факторов. Первичная НСт.	С – возникает в пределах 2 недель после ИМ. Постинфарктная НСт.
I – Первое появление тяжелой стенокардии, прогрессирующая стенокардия; без стенокардии покоя.	I А	I В	I С
II – Стенокардия покоя в предшествующий месяц, но не в ближайшие 48 ч (стенокардия покоя, подострая).	II А	II В	II С
III – Стенокардия покоя в предшествующие 48 ч (стенокардия покоя, острая).	III А	III В III В – тропонин (–) III В – тропонин (+)	III С

Примечание: ИМ – инфаркт миокарда, НСт – нестабильная стенокардия.

5.2. ИНФАРКТ МИОКАРДА.

ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ.

Типичным клиническим проявлением ИМ является *ангинозный статус*, который проявляется болью в груди, имеющей следующие характеристики:

- постоянной или волнообразно нарастающей, интенсивной, давящего, жгучего или сжимающего характера,
- локализующейся за грудиной, возможно иррадиирующей в левую руку, шею, нижнюю челюсть и эпигастрий,
- длительностью от 20 минут до нескольких часов,
- некупирующейся приемом нитроглицерина,
- часто сопровождающейся чувством страха («страх смерти»), возбуждением, беспокойством, а также вегетативными нарушениями, например, повышенным потоотделением, тошнотой, рвотой.

Однако встречается и атипичная клиника ИМ, что приводит к диагностическим ошибкам и задержке начала адекватного лечения. Летальность у этих больных значительно выше, чем среди лиц с типичной картиной заболевания.

Астматический вариант ИМ, при котором ведущий (иногда единственный) симптом – одышка, обусловленная левожелудочковой недостаточностью. Чаще такой вариант развивается у пожилых больных и при повторном ИМ. Одышка часто говорит о значительном объеме поражения миокарда. В ряде случаев в процесс вовлекаются сосочковые мышцы, что обуславливает возникновение митральной регургитации вследствие относительной недостаточности митрального клапана.

Абдоминальный вариант ИМ чаще наблюдают при нижней его локализации. Для него характерны боль в эпигастриальной области и диспепсические явления – тошнота, рвота, метеоризм. При пальпации иногда наблюдают болезненность и напряжение брюшной стенки, затрудняющие постановку правильного диагноза. Нередко такие больные поступают в хирургические отделения с диагнозом «острый живот». **Всем больным с диагнозом «острый живот» необходимо выполнять ЭКГ.**

Церебральный вариант ИМ, при котором на первый план выходят неврологические симптомы. Ослабление сократительной функции ЛЖ и/или брадиаритмии приводят к уменьшению минутного объема сердца и перфузионного давления в артериях, кровоснабжающих головной мозг. У больных с исходной цереброваскулярной недостаточностью на фоне атеросклероза дополнительное

снижение кровотока, связанное с ИМ, может привести к декомпенсации и развитию нарушения мозгового кровообращения. Другим клиническим проявлением гипоксии мозга может быть обострение или манифестация психических заболеваний. В редких случаях ИМ клинически протекает как острый психоз.

Аритмический вариант ИМ, при котором боль выражена незначительно или отсутствует. Больного беспокоят симптомы, связанные с нарушениями ритма и/или проводимости (пароксизмы суправентрикулярной либо желудочковой тахикардии, полная атриовентрикулярная блокада) – ощущение сердцебиения, перебоев в работе сердца, слабость. Если же тяжелые нарушения ритма возникают на фоне типичного ангинозного приступа или одновременно с ним, говорят не об атипичной форме ИМ, а его осложненном течении.

Бессимптомный (малосимптомный) вариант ИМ. Около 50% случаев ИМ диагностируют ретроспективно (по случайно проведенной ЭКГ), причем примерно половина из них протекает без болевого приступа. Частота бессимптомного ИМ с зубцом Q по разным данным составляет 9-37%. Больные либо не испытывают симптомов, либо у них наблюдают одышку, сердцебиение, тошноту, рвоту. Чаше бессимптомные или малосимптомные формы ИМ наблюдают у женщин, пациентов пожилого возраста, после перенесенного инсульта и у больных с сахарным диабетом.

Нетипичная локализация болей. Боль возникает только в области иррадиации, типичной для ИМ, или может иррадиировать в правую верхнюю конечность, плечевые суставы, нижние конечности, носить «корешковый характер» и т.д.

При сборе анамнеза следует расспросить больного о периоде, непосредственно предшествующем развитию ИМ. Заболевание нередко развивается как внезапная катастрофа без продромальных синдромов. Однако, более чем у половины пациентов до момента развития ИМ наблюдались симптомы, которые ретроспективно могут быть расценены как признаки НСт.

В ряде случаев продромальный период ИМ проявляется неспецифическими для коронарной недостаточности симптомами: повышенной утомляемостью,

общей слабостью и др.

При сборе анамнеза необходимо уточнить о факторах, возможно спровоцировавших развитие ИМ: чрезмерная физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение и т.п.

Кроме того, у больных с подозрением на ИМ необходимо выяснить наличие ИБС в анамнезе (ранее перенесенный ИМ, стенокардия напряжения или покоя), атеросклеротических проявлений других локализаций (церебральных артерий, нижних конечностей и др.), а также факторов риска заболевания.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Физикальное исследование в остром периоде ИМ редко позволяет найти симптомы, специфичные для этого заболевания.

Кожные покровы могут быть бледные, повышенной влажности, особенно на высоте ангинозного приступа, видимые слизистые умеренно цианотичны. Более выраженный цианоз, потливость и снижение кожной температуры, особенно кистей и стоп, наблюдаются при острой сердечной недостаточности. Напряженные яремные вены, свидетельствуют о повышенном давлении в правом предсердии, наоборот спавшиеся – об относительной гиповолемии.

Для острого периода ИМ, особенно на фоне продолжающегося ангинозного приступа, характерна гиперсимпатикотония, поэтому наблюдается повышение ЧСС и АД. Артериальная гипотензия может быть обусловлена резким падением насосной функции миокарда. При аускультации сердца часто наблюдается приглушенность I сердечного тона, иногда появляются III и IV тоны и систолический шум, обусловленный дисфункцией папиллярных мышц.

Появление влажных хрипов в нижних отделах легких свидетельствует о развитии левожелудочковой недостаточности.

Физикальное обследование других органов и систем при неосложненном ИМ обычно малоинформативно, однако оно, безусловно, должно быть проведено достаточно полно, чтобы служить «точкой отсчета» при последующем контроле за состоянием больного.

РЕЗОРБЦИОННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

В остром периоде ИМ продукты некроза сердечной мышцы попадают в кровоток, вызывая системный воспалительный ответ, который принято называть «резорбтивно-некротический синдром».

Для этого синдрома характерно повышение температуры тела до 38°C на протяжении не более 7 дней (обычно 3-5 суток). Если лихорадка превышает 38°C или сохраняется более продолжительный срок, следует искать другие ее причины. В то же время нельзя автоматически связывать наличие лихорадки до 38°C с ИМ. Во всех случаях необходимо обследовать больного для выяснения причины повышения температуры, и лишь при отсутствии явных причин лихорадки объяснять ее основным заболеванием.

Лейкоцитоз обычно не превышает $15 \times 10^9/\text{л}$, и к концу первой недели заболевания количество лейкоцитов становится нормальным. Повышение СОЭ отмечают к концу первой недели болезни, нормализация происходит в течение нескольких недель. Анэозинофилию обнаруживают в течение нескольких недель. Причина этого феномена не ясна.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

1. По наличию стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ:

- 1.1. ИМ с подъемом сегмента ST;
- 1.2. ИМ без подъема сегмента ST.

2. По глубине поражения миокарда:

- 2.1. ИМ с формированием патологического зубца Q;
- 2.2. ИМ без формирования патологического зубца Q.

3. По локализации:

- 3.1. передний ИМ;
- 3.2. нижний ИМ;
- 3.3. задний ИМ;
- 3.4. боковой ИМ;
- 3.5. ИМ межжелудочковой перегородки;
- 3.6. ИМ верхушки ЛЖ;

- 3.7. ИМ правого желудочка;
- 3.8. ИМ предсердий;
- 3.9. сочетание локализаций: переднеперегородочный; заднебоковой и др.

4. Периоды (стадии) течения:

- 4.1. развивающийся ИМ (от 0 до 6 часов);
- 4.2. острый ИМ (от 6 часов до 7 суток);
- 4.3. заживающий (рубцующийся) ИМ (от 7 до 28 суток);
- 4.4. заживший ИМ (начиная с 29 суток).

5. По кратности возникновения:

- 5.1. первичный ИМ;
- 5.2. рецидив ИМ;
- 5.3. повторный ИМ.

6. По типам ИМ:

- 6.1. ИМ 1 типа;
- 6.2. ИМ 2 типа;
- 6.3 ИМ 3 типа;
- 6.4. ИМ 4 типа (4а, 4б и 4с типа);
- 6.5. ИМ 5 типа.

7. По наличию осложнений:

- 7.1. неосложненный;
- 7.2. осложненный (кардиогенным шоком, отеком легких, нарушениями ритма и проводимости и др.).

Примеры формулировок диагноза:

- ИБС. Острый передний Q-инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST от 20.07.2020 г.
- ИБС. Острый нижний Q-инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST от 02.08.2020 г., осложненный преходящей атриовентрикулярной блокадой 2 степени типа Мобитц 1.

- ИБС. Острый передний Q-инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST от 20.07.2020 г. Рецидив переднего инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST от 25.07.2020 г.
- ИБС. Повторный нижний инфаркт миокарда без подъема сегмента ST от 12.08.2020 г. Постинфарктный кардиосклероз.

ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВ ИМ

ИМ 1 типа развивается вследствие разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки в коронарной артерии.

ИМ 2 типа развивается в результате ишемии, обусловленной причинами, **несвязанными с тромботическими осложнениями коронарного атеросклероза.** Этиологическими факторами ИМ 2 типа могут быть коронарospазм, коронарная микрососудистая дисфункция, эмболия коронарного русла, спонтанная диссекция коронарной артерии, дыхательная недостаточность, анемия, нарушения ритма сердца (тахи- или брадиаритмия), артериальная гипертензия или гипотензия/шок и т.д.

ИМ 3 типа. Случается, что пациенты с симптомами, указывающими на ишемию миокарда, и/или предположительно новыми ишемическими изменениями на ЭКГ или фибрилляцией желудочков, умирают до появления возможности взятия образцов крови или раньше, чем отмечают повышение активности биохимических маркеров некроза миокарда в крови. Такие больные расцениваются как имеющие ИМ 3 типа, если подозрение на острое ишемическое событие миокарда велико, даже при отсутствии определений сердечного тропонина. Подтвердить диагноз можно на основании обнаружения острого ИМ и тромбоза инфаркт-связанной коронарной артерии на аутопсии.

ИМ 4 типа ассоциирован с проведением ЧКВ.

ИМ 5 типа развивается в течение первых 48 часов после коронарного шунтирования.

5.3. ДИАГНОСТИКА ОКС.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

При подозрении на ОКС в течение 10 минут после контакта с медицинским работником необходимо выполнить ЭКГ как минимум в 12 отведениях.

Рекомендуется, по возможности, сравнить текущую запись с зарегистрированной до настоящего ухудшения, чтобы выявить именно **острые изменения**. При сохранении симптомов у больных, не имеющих изменений на ЭКГ, выполнить повторную регистрацию с интервалами 15-30 минут в течение первых 1-2 часов, чтобы не пропустить появление признаков ИМ и, соответственно, возникновение показаний к реперфузионному лечению.

К ЭКГ признакам, указывающим на острую ишемию миокарда, которая может привести к развитию ИМ, относятся:

- ✓ *новая элевация сегмента ST в точке j в двух смежных отведениях ≥ 1 мм во всех отведениях, кроме отведений V2-V3, где применяются следующие значения: ≥ 2 мм у мужчин ≥ 40 лет, $\geq 2,5$ мм у мужчин < 40 лет или $\geq 1,5$ мм у женщин независимо от возраста;*
- ✓ *новая горизонтальная или косонисходящая депрессия ST $\geq 0,5$ мм в двух смежных отведениях и/или инверсия зубца T > 1 мм в двух смежных отведениях с заметным зубцом R или отношением R/S > 1 ;*
- ✓ *новая полная блокада левой или правой ножки пучка Гиса.*

Указанные смещения ST отмечаются в ЭКГ-отведениях, отражающих локализацию очага повреждения – прямые изменения. В отведениях, характеризующих противоположную зоне повреждения стенку миокарда, наблюдаются обратные реципрокные изменения. Например, если в отведениях, ответственных за переднюю стенку левого желудочка, имеется элевация сегмента ST, то в отведениях, характеризующих заднюю и заднедиафрагмальную область, отмечается депрессия ST. Такой тип смещения сегмента ST относительно изолинии называется дискордантным.

Согласно Bayley, ЭКГ-изменения при ИМ формируются под влиянием трех зон в миокарде: зоны некроза, окружающей ее зоны повреждения и наружной зоны ишемии (рис. 10).

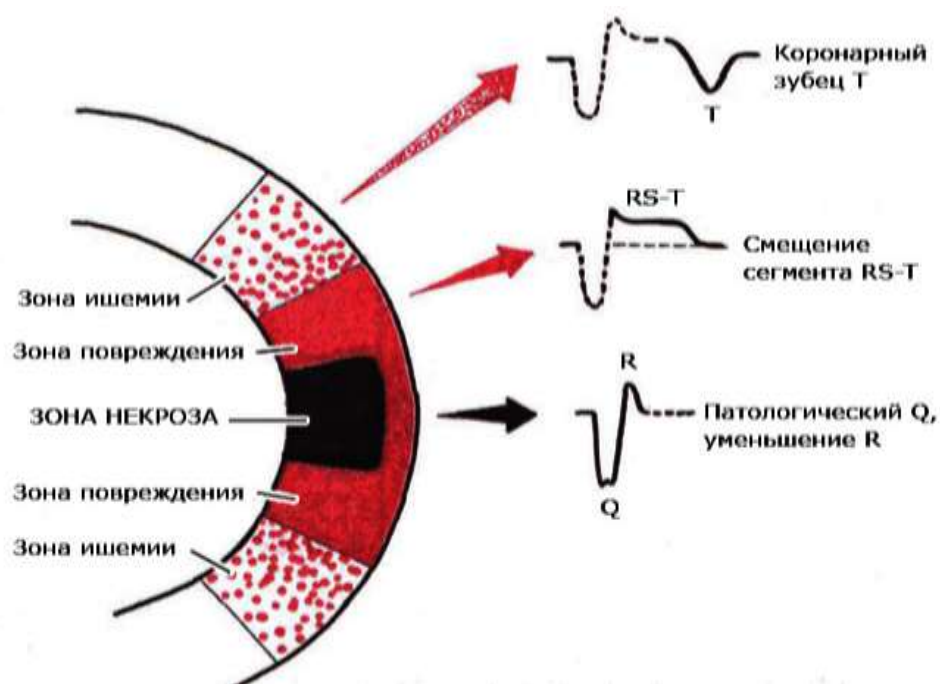


Рис. 10. Зоны патологических изменений в миокарде при инфаркте миокарда и их отражение на ЭКГ (по Bayley).

Некроз может быть трансмуральным (проникающим через всю стенку) и нетрансмуральным (субэндокардиальным и интрамуральным). **Трансмуральный некроз** проявляется на ЭКГ патологическим зубцом Q или QS.

Появление зоны повреждения приводит к смещению сегмента ST кверху или книзу от изолинии в зависимости от локализации повреждения в миокарде. При **субэндокардиальном повреждении** наблюдается депрессия сегмента ST, при **трансмуральном** – элевация сегмента ST.

В зоне ишемии наблюдаются изменения метаболизма, которые приводят к нарушениям фазы реполяризации (изменение зубца T). **Субэндокардиальная ишемия** проявляется высоким и широким зубцом T (высокий коронарный зубец T), **субэпикардиальная и трансмуральная ишемия** – отрицательным симметричным (равносторонним) зубцом T с несколько заостренной вершиной (отрицательный коронарный зубец T).

При развитии ИМ с формированием зубца Q выделяют четыре стадии: острейшую, острую, подострую и рубцовую (рис. 11). Изменения на ЭКГ чаще всего соотносятся по времени соответствующим периодам течения заболевания.

Острейшая стадия – период от момента возникновения ишемии миокарда до начала формирования очага некроза (6 часов). В течение первых 20-30 минут от начала приступа боли за грудиной выявляется зона субэндокардиальной ишемии (высокие коронарные зубцы Т и депрессия сегмента ST). Когда зона ишемического повреждения распространяется до эпикарда, на ЭКГ фиксируется элевация сегмента ST, который, сливаясь с зубцом Т, образует монофазную кривую.

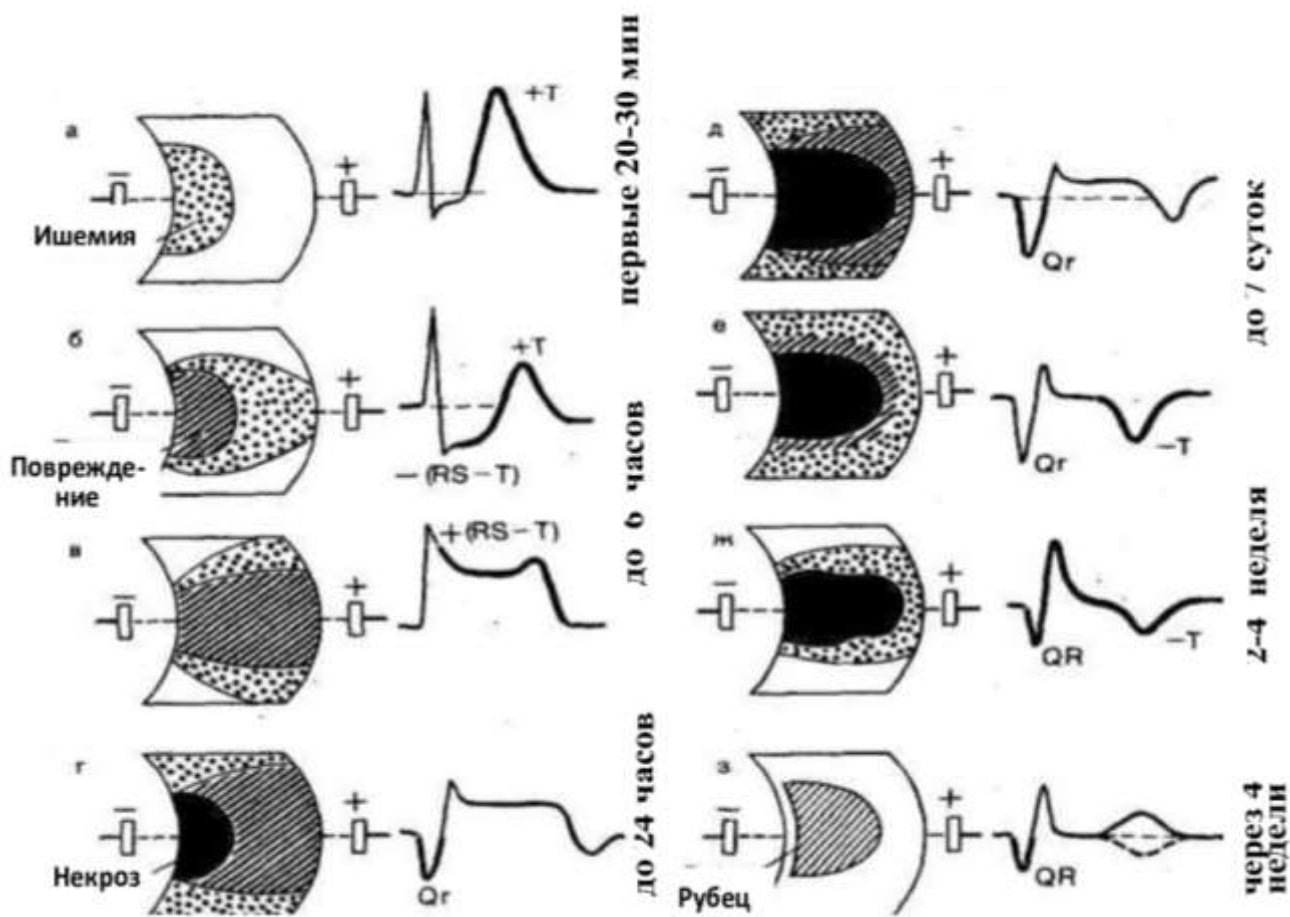


Рис. 11. Динамика ЭКГ при Q-образующем инфаркте миокарда по стадиям: а, б, в – острейшая; г, д, е – острая; ж – подострая; з – рубцовая стадия.

Острая стадия характеризуется образованием в субэндокардиальных отделах и увеличением зоны некроза миокарда, что приводит к формированию патологического зубца Q (шириной более 0,03 с и глубиной более $\frac{1}{4}$ зубца R в том

же отведении) и уменьшению амплитуды зубца R. В эту стадию наблюдаются все три зоны по Bayley. Через несколько суток от ИМ наблюдается уменьшение зоны повреждения, что сопровождается некоторым приближением сегмента ST к изолинии. Зона ишемии на периферии очага ведет образованию отрицательного зубца T. Продолжительность этой стадии составляет до 7 суток.

В **подострую стадию** происходит стабилизация размеров очага некроза и исчезновение зоны ишемического повреждения. На ЭКГ присутствует патологический зубец Q (зона некроза) и отрицательный коронарный зубец T (зона ишемии), сегмент ST возвращается к изолинии. К концу этой стадии (на 20-25-е сутки) уменьшается амплитуда зубца T, он становится сглаженным или даже положительным. Подострая стадия соответствует времени формирования соединительнотканного рубца на месте очага некроза (до 28 суток).

Рубцовая (хроническая) стадия – период полной консолидации рубца в очаге некроза (через 4 недели после развития ИМ и до конца жизни). Так как соединительная ткань, также, как и некротизированная, не возбуждается и не проводит возбуждение, поэтому на ЭКГ, как правило до конца жизни, фиксируются патологический зубец Q. Сегмент ST расположен на изолинии, зубец T положительный, сглаженный или может оставаться слабоотрицательным. Сохранение элевации сегмента ST более 3-4 недель может свидетельствовать о формировании аневризмы сердца.

Топическая диагностика ИМ представлена в таблице 6. По локализации очаговых изменений на ЭКГ можно предположить бассейн коронарной артерии, связанной с нарушением кровоснабжения миокарда.

Таблица 6

Изменения ЭКГ при инфаркте миокарда различной локализации

Локализация ИМ	Локализация изменений на ЭКГ	Бассейн коронарной артерии
Передняя локализация ИМ		
Передний	V ₂ -V ₄	ПМЖА
Передне-перегородочный	V ₁ -V ₃	ПМЖА
Передне-боковой	V ₄ -V ₆ , I, aVL	ПМЖА

Верхушечный	V ₄	ПМЖА
Передний распространенный	V ₁ -V ₆ , I, aVL	ствол ЛКА или ПМЖА
Нижняя локализация ИМ		
Нижний	II, III, aVF	ПКА
Задний	высокая амплитуда R в V ₁ -V ₃ и элевация сегмента ST в V ₇ -V ₉	ОА или дистальный сегмент ПКА
Заднебоковой	II, III, aVF, V ₅ -V ₆	ЗМЖВ ПКА
Боковая локализация ИМ		
Боковой	I, aVL, V ₅ -V ₆	ОА
Высокий боковой	I, aVL	ДВ ПМЖА или ОА
ИМ правого желудочка		
ИМ правого желудочка	V _{3R} -V _{4R}	ПКА
ИМ предсердий (при распространении ИМ левого желудочка)		
ИМ предсердий	подъем сегмента PQ на 1,5 мм и длительностью ≥0,04 с в II, III, aVF, V ₁ -V ₂	ствол ЛКА или ПКА

Примечание: ЭКГ – электрокардиография, ИМ – инфаркт миокарда, ЛКА – левая коронарная артерия, ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия, ОА – огибающая артерия, ПКА – правая коронарная артерия, ЗМЖВ – задняя межжелудочковая ветвь, ДВ – диагональная ветвь.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕКРОЗА МИОКАРДА

Развитие ИМ сопровождается разрушением миокардиоцитов и появлением в крови веществ, входящих в их структурные и ферментные системы – миоглобина, креатинфосфокиназы (КФК) и сердечных тропонинов. Наиболее специфичным признаком развития ИМ служит появление в крови миокардиальных тропонинов I и T – компонентов тропонинового комплекса, участвующего в сокращении.

Взятие крови для определения сердечного тропонина следует производить как можно скорее, но его исходный уровень и динамика не влияют на выбор подхода к реперфузионному лечению, а нужны для последующей верификации диагноза ИМ и стратификации риска неблагоприятного исхода.

Для выявления ишемического некроза миокарда с помощью маркеров повреждения необходимо учитывать важное правило: для ИМ характерны не просто повышение уровня маркеров, а особая динамика, заключающаяся в появлении маркера (или существенном повышении концентрации), дальнейшем росте уровня с достижением максимального значения и постепенном снижении до нормальных значений (табл. 7). Если в течение длительного времени уровень маркера повреждения устойчиво повышен, следует искать другую причину, приведшую к выбросу маркера в периферический кровоток, не связанную с ИМ.

Таблица 7

Динамика повышения содержания в крови биохимических маркеров некроза миокарда при инфаркте миокарда

Биохимический маркер	Время появления показателя в крови, ч	Время максимального значения показателя в крови, ч	Длительность присутствия показателя в крови
Миоглобин	2-4	6	20 ч
Тропонин Т	4-6	50	до 14 сут
Тропонин I	3-6	50	до 10 сут
Тропонин (высокочувствительный тест)	2-3	50	до 10 сут
КФК-МВ	4-6	12	24-36 ч
КФК общая	6-8	8	36-48 ч

Примечание: КФК – креатинфосфокиназа.

Для определения содержания тропонинов в крови используются специальные тест-системы, которые бывают двух видов: низкочувствительные и высокочувствительные. У здоровых людей с помощью низкочувствительных тест-систем тропонины в крови не выявляются (отрицательный результат теста). Высокочувствительные тест-системы выявляют наличие тропонинов в крови здоровых лиц, но их уровень в 99 случаях из 100 не превышает значение верхней границы нормы (99-ая перцентиль значений). Значение нормы показателя зависит от самого теста и его производителя.

Обнаружение повышенного значения тропонина высокочувствительной тест-

системой выше 99-го перцентиля верхнего референсного уровня определяется как **повреждение миокарда**. При этом достаточна даже однократная регистрация повышенного уровня этого показателя при его динамическом исследовании в течение первых 24 часов развития события, заставляющего подозревать ИМ. Повреждение миокарда считается острым, если есть рост и/или снижение значений тропонина.

При недоступности исследований сердечных тропонинов наилучшей альтернативой является количественное определение МВ-фракции КФК. При этом диагноз ИМ правомерен при регистрации повышенного уровня изофермента как минимум в 2-х последовательных измерениях либо при однократной регистрации его уровня, в 2 раза превышающего нормальные значения. Изменение уровня миоглобина является наиболее ранним и чувствительным, однако, неспецифичным для ИМ показателем.

Необходимо помнить, что есть и другие клинические ситуации, приводящие к повреждению миокарда ишемического и неишемического генеза, сопровождающиеся повышением биохимических маркеров некроза миокарда (Приложение 3).

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

1) *Общий анализ крови*, в котором при ИМ характерен лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ, что отражает наличие резорбционно-некротического синдрома или возможное развитие осложнений (например, перикардит). Лейкоцитоз при ИМ, как правило, развивается уже через 3-4 часа, достигает максимума на 2-4-е сутки и сохраняется около 3-7 дней. Обычно количество лейкоцитов повышается до 10-12 Г/л, иногда выше. Лейкоцитоз выше 20 Г/л обычно является неблагоприятным прогностическим признаком.

Увеличение СОЭ отмечается со 2-3 суток ИМ, достигает максимума между 8-12 днем, затем постепенно снижается, и через 3-4 недели нормализуется.

Характерным для ИМ считается феномен «ножниц» между лейкоцитозом и СОЭ: в конце 1-й – начале 2-й недели лейкоцитоз начинает снижаться, а СОЭ возрастает.

2) *Биохимический анализ крови* с обязательным определением липидов (холестерина, ЛНП, ЛВП и ТГ), креатинина, калия, натрия, глюкозы, АЛТ и АСТ. Проводится для выявления патологических состояний (например, нарушение функции почек, печени, сахарный диабет), отягощающих течение ИМ и ухудшающих его прогноз, с целью своевременной их коррекции. Нужно помнить, что ответной реакцией на развитие ИМ до 40% случаев может быть появление стрессовой гипергликемии, поэтому у этих пациентов необходим динамический контроль за уровнем глюкозы в крови.

АЛТ, АСТ не являются кардиоспецифическими ферментами, но эти показатели могут повышаться при некрозе миокарда и при этом иметь определенную динамику. Уровень АСТ в крови у больных ИМ увеличивается через 6-12 часов, достигает максимума на вторые сутки и нормализуется к концу 1-й или началу 2-й недели от болевого приступа. Нарастание активности фермента в динамике может свидетельствовать о расширении очага некроза или наличии патологического процесса в других органах и тканях, например, печени.

Уровень ЛНП имеет тенденцию к снижению в первые дни после развития ИМ, в связи с этим липидный профиль должен быть определен как можно скорее после госпитализации. Липиды крови у пациента с ИМ необходимо знать, чтобы понимать целевое значение этих показателей на фоне терапии холестеринснижающими препаратами.

3) *Общий анализ мочи* необходим для выявления сопутствующей патологии, осложняющей течение ИМ, а также возможного побочного эффекта антитромботической терапии в виде гематурии.

4) *Коагулограмма* в остром периоде ИМ характеризуется снижением фибринолитической активности крови, повышением агрегации тромбоцитов, уровней VIII и X факторов коагуляции. Подбор дозы нефракционированного гепарина осуществляется под контролем активированного частичного

тромбопластинового времени (АЧТВ).

5) *Газовый состав крови* (сатурация кислорода или парциальное давление кислорода в артериальной крови) необходим для выявления артериальной гипоксемии и определения показаний к кислородотерапии.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

1) *ЭхоКГ* играет важную роль в диагностике инфаркта миокарда. Данный метод обследования позволяет выявить нарушение локальной сократимости миокарда, которое соответствует распространенности зоны некроза и проявляется участками гипокинезии, акинезии и дискинезии. Кроме того, с помощью ЭхоКГ можно оценить состояние сократительной функции миокарда ЛЖ путем оценки фракции выброса, а также выявить такие осложнения ИМ, как образование внутрисердечных пристеночных тромбов, аневризмы стенок, внутрисердечные разрывы, перикардит и др.

2) *Рентгенография органов грудной полости* позволяет уточнить состояние органов грудной клетки, особенно при затруднениях в трактовке клиники и ЭКГ, выявить сопутствующие заболевания и осложнения, которые могут повлиять на выбор лечебной тактики. Велика роль этого метода исследования в диагностике застоя в малом круге кровообращения, в т.ч. в той стадии, когда он не может быть диагностирован с помощью физикальных методов.

КРИТЕРИИ ИМ

КРИТЕРИИ ОСТРОГО ИМ

Уровень сердечного тропонина в крови выше 99-го перцентиля от верхней границы нормы у здоровых лиц как минимум однократно, повышение и/или снижение его концентрации в крови в сочетании как минимум с одним признаком острой ишемии миокарда:

- ✓ клинические симптомы ишемии миокарда;
- ✓ остро возникшие (или предположительно остро возникшие) ишемические изменения ЭКГ;
- ✓ появление патологических зубцов Q на ЭКГ;

- ✓ подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости в виде картины, характерной для ишемической этиологии (ЭхоКГ);
- ✓ выявление внутрикоронарного тромбоза при коронарной ангиографии или на аутопсии.

КРИТЕРИИ ПЕРЕНЕСЕННОГО РАННЕЕ ИМ

Один из следующих критериев позволяет диагностировать перенесенный раннее ИМ:

- ✓ патологические зубцы Q на ЭКГ (с наличием предшествующих симптомов или без них) при отсутствии неишемических причин для появления патологических зубцов Q;
- ✓ наличие участков миокарда с потерей жизнеспособности, характерных для ишемической этиологии, подтвержденной с помощью методов визуализации;
- ✓ морфологические (патологоанатомические) находки, характерные для перенесенного ИМ.

КРИТЕРИИ РЕЦИДИВА И ПОВТОРНОГО ИМ

Под рецидивом ИМ понимают случай ИМ, который развивается в течение 28 дней после предшествующего ИМ. Если некроз миокарда развивается в более поздние сроки, говорят о повторном ИМ.

Рецидив ИМ обычно проявляется ангинозным статусом. На ЭКГ возможна динамика в виде повторной элевации сегмента $ST \geq 1$ мм или появлении новых патологических зубцов Q. Основной диагностический критерий, подтверждающий рецидив ИМ, – повышение уровня тропонинов в крови. Если уровень маркеров некроза миокарда еще остаются повышенными после недавно перенесенного ИМ, то при подозрении на рецидив ИМ рекомендуется дважды определить уровень тропонинов – немедленно и через 3-6 часов. Диагноз рецидива ИМ в таком случае выставляют при подъеме сердечного тропонина более чем на 20% в повторном

анализе. Если первоначальный уровень тропонинов в норме, то используются критерии острого ИМ (см. выше).

Для закрепления изученного материала ответьте на вопросы тестовых заданий.

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. В ПОНЯТИЕ ОСТРЫЙ КРОНАРНЫЙ СИНДРОМ ВХОДИТ

- a) инфаркт миокарда без подъема сегмента ST
- b) инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
- c) преходящее нарушение ритма и проводимости
- d) нестабильная стенокардия
- e) острая сердечная недостаточность

2. КЛИНИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- a) стенокардия напряжения IV ФК
- b) впервые возникшая стенокардия
- c) прогрессирующая стенокардия
- d) ранняя постинфарктная стенокардия

3. В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО КРОНАРНОГО СИНДРОМА В БОЛЬШИНСТВЕ СЛУЧАЕВ ЛЕЖИТ

- a) атеротромбоз коронарной артерии
- b) коронароспазм
- c) тромбоэмболия
- d) воспаление венечной артерии

4. БОЛЬНОЙ А., 54 ЛЕТ, НАБЛЮДАЕТСЯ ПО ПОВОДУ ИБС, СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ II Ф.К. В ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДНЕЙ НЕДЕЛИ ПРИСТУПЫ СТЕНОКАРДИИ СТАЛИ БОЛЕЕ ЧАСТЫМИ, УВЕЛИЧИЛАСЬ ИХ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ И ВОЗРОСЛА ПОТРЕБНОСТЬ В НИТРОГЛИЦЕРИНЕ. УКАЗАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ О:

- a) развитию инфаркта миокарда
- b) увеличении функционального класса стабильной стенокардии
- c) присоединении хронической сердечной недостаточности
- d) развитии прогрессирующей стенокардии напряжения

5. РАННЯЯ ПОСТИНФАРКТНАЯ СТЕНОКАРДИЯ ВОЗНИКАЕТ ОТ НАЧАЛА РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- a) в течение 24 часов-4 недель

- b) после 12 недель
- c) через полгода
- d) через год

6. ПРИЗНАКАМИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- a) изменение длительности и интенсивности болевых приступов
- b) нарушение ритма и проводимости
- c) снижение АД без гипотензивной терапии
- d) появление патологического зубца Q на ЭКГ

7. НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ ПРОГНОСТИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНА ИЗ-ЗА РИСКА РАЗВИТИЯ

- a) тромбоэмболии мозговых сосудов
- b) фатальных нарушений ритма сердца
- c) легочной гипертензии
- d) инфаркта миокарда
- e) кардиогенного шока

8. БОЛЬНОГО Д., 47 ЛЕТ, В ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДНИХ 2-Х МЕСЯЦЕВ БЕСПОКОЯТ ЗАГРУДИННЫЕ БОЛИ СЖИМАЮЩЕГО ХАРАКТЕРА В РАННИЕ УТРЕННИЕ ЧАСЫ С ИРРАДИАЦИЕЙ ПОД ЛЕВУЮ ЛОПАТКУ, КОТОРЫЕ ПРОХОДЯТ В ТЕЧЕНИЕ 5 МИН ПОСЛЕ ПРИЕМА НИТРОГЛИЦЕРИНА. ПРИ СУТОЧНОМ МОНИТОРИРОВАНИИ ЭКГ УДАЛОСЬ ЗАФИКСИРОВАТЬ В МОМЕНТ ПРИСТУПА ПОДЪЕМ СЕГМЕНТА ST В ОТВЕДЕНИЯХ V_2 - V_5 , ДОСТИГАЮЩИЙ МАКСИМУМА В ОТВЕДЕНИЯХ V_3 - V_4 . В АНАЛИЗЕ КРОВИ ПОВЫШЕНИЯ ТРОПОНИНОВ НЕ ВЫЯВЛЕНО. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫМ ДИАГНОЗОМ У ЭТОГО ПАЦИЕНТА МОЖНО СЧИТАТЬ

- a) стабильную стенокардию IV функционального класса
- b) инфаркт миокарда нижней локализации
- c) вариантную стенокардию (стенокардия Принцметала)
- d) прогрессирующую стенокардию

9. В ПЕРВЫЕ 6-12 ЧАСОВ ИНФАРКТА МИОКАРДА ОТМЕЧАЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ

- a) креатинфосфокиназа
- b) лактатдегидрогеназа
- c) аминотрансферазы
- d) тропонины I и T

10. ДЛЯ АНГИНОЗНОГО СТАТУСА ТИПИЧНЫ

- a) длительные ноющие боли в области верхушки сердца

- b) приступы сжимающих болей за грудиной, возникающие при ходьбе и продолжающиеся менее 15 мин
- c) интенсивные длительные (более 15 мин) боли за грудиной с иррадиацией в левую руку, плечо, лопатку, которые не купируются повторным приемом нитроглицерина
- d) боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при глубоком вдохе и кашле

11. У БОЛЬНОГО Д., 60 ЛЕТ, НА ЭКГ НАЙДЕНЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗУБЦЫ Q В ОТВЕДЕНИЯХ II, III, AVF, КОТОРЫЕ УКАЗЫВАЮТ НА

- a) острую стадию заднего ИМ
- b) рубцовую стадию нижнего ИМ
- c) подострую стадию бокового ИМ
- d) острейшую стадию ИМ

12. САМЫМ РАННИМ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

- a) изменение комплекса QRS
- b) инверсия зубца Т
- c) подъем сегмента ST
- d) появление зубца Q
- e) нарушение ритма

13. К КРИТЕРИЯМ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ОТНОСЯТСЯ:

- a) смещение сегмента ST на ЭКГ
- b) увеличение размеров сердца
- c) повышение титров маркеров некроза миокарда
- d) нарушение локальной сократимости по ЭхоКГ
- e) боли за грудиной более 15 минут

14. К ПРИЗНАКАМ РЕЗОРБЦИОННО-НЕКРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ОТНОСЯТСЯ

- a) лихорадка
- b) анемия
- c) повышение уровня СОЭ в крови
- d) лейкоцитоз
- e) артериальная гипертензия

15. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ НЕКРОЗ МИОКАРДА ФОРМИРУЕТСЯ ЧЕРЕЗ

- a) 4-6 часов
- b) 10-12 часов
- c) 1-2 часа
- d) 8-10 часов

16. ПАЦИЕНТУ С ИНТЕНСИВНЫМИ СЖИМАЮЩИМИ БОЛЯМИ ЗА

ГРУДИНОЙ В ТЕЧЕНИЕ 40 МИНУТ БЕЗ ЭФФЕКТА ОТ СУБЛИНГВАЛЬНОГО ПРИЕМА НИТРОГЛИЦЕРИНА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТАКТИКИ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРЕЖДЕ ВСЕГО НЕОБХОДИМО

- a) выполнить рентгенографию органов грудной полости
- b) снять ЭКГ
- c) взять общий анализ крови
- d) определить уровень тропонинов в крови
- e) выполнить ФЭГДС

17. ИНФАРКТ МИОКАРДА БОКОВОЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ИЗМЕНЕНИЯМИ ЭКГ В ОТВЕДЕНИЯХ

- a) II, III, aVF
- b) V₁, V₂
- c) I, aVL, V₅, V₆
- d) V₃, V₄, V₅
- e) V₇, V₈, V₉

18. ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ЗУБЕЦ Q НА ЭКГ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О НАЛИЧИИ ЗОНЫ

- a) ишемии
- b) повреждения
- c) воспаления
- d) некроза

19. ЭКГ-ПРИЗНАКОМ ЗАВЕРШЕНИЯ ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ПЕРЕХОДА В ПОДОСТРУЮ СЧИТАЕТСЯ

- a) возвращение сегмента ST на изолинию
- b) появление положительного зубца T после предшествующей его инверсии
- c) появление патологического зубца Q
- d) углубление патологического зубца Q и уменьшение амплитуды зубца R

20. ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

- a) повышение уровня тропонина в крови
- b) элевация сегмента ST в двух и более отведениях на ЭКГ
- c) повышение уровня ЛДГ
- d) боль за грудиной продолжительностью более 20 минут

21. ОСТРО РАЗВИВШАЯСЯ БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА НА ФОНЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЭКВИВАЛЕНТНА

- a) подъему сегмента ST на ЭКГ
- b) острому инфаркту миокарда без подъема сегмента ST на ЭКГ
- c) формированию острой аневризмы верхушки ЛЖ
- d) острой левожелудочковой недостаточности

22. НИЖНИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА РЕГИСТРИРУЕТСЯ В ОТВЕДЕНИЯХ
- a) II, III, AVF
 - b) I, AVL, V6
 - c) V3-V4
 - d) V1-V6, AVL, I
23. ТЯЖЕЛАЯ ТРАНСМУРАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ НА ЭКГ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
- a) элевацией сегмента ST
 - b) депрессией сегмента ST
 - c) появлением патологического зубца Q
 - d) инверсией зубца T
24. ДЛЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ
- a) диффузный гиперкинез
 - b) диффузный гипокинез
 - c) локальный гипокинез
 - d) локальный гиперкинез

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР 2.

Больной Р., 60 лет, пенсионер, обратился в приемное отделение ОКБ с жалобами на жгучую интенсивную боль за грудиной с иррадиацией в левую руку, возникшую во время сильного эмоционального волнения, продолжающуюся в течение 1 часа, холодный пот.

Из анамнеза: до настоящего времени боли за грудиной не беспокоили, артериальное давление не контролировал. Сегодня утром после завтрака внезапно появились вышеописанные жалобы. Доставлен в ОКБ сыном. Не курит. Наследственность по ИБС не отягощена.

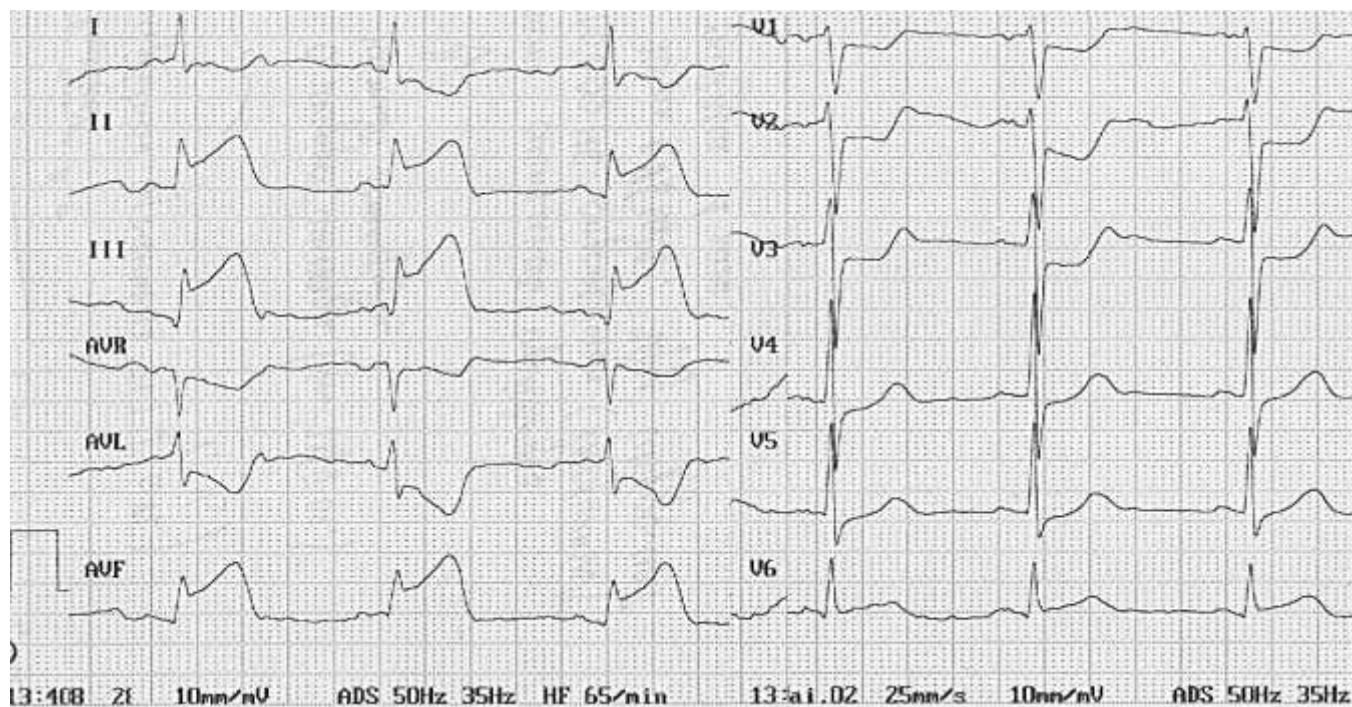
При осмотре: общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Положение активное. Рост = 165 см. Вес = 80 кг. ИМТ = 29,3 кг/м². Кожа и видимые слизистые бледные, влажные. Лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. ЧДД = 20 в мин. При аускультации над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. Пульс = 90 в мин., ритмичный, полный, ненапряженный. ЧСС = 90 в мин. АД на обеих руках = 120/80 мм рт. ст. Верхушечный толчок пальпируется в V межреберье по левой срединно-ключичной

линии, разлитой, усиленный. Границы относительной сердечной тупости: правая – в IV межреберье по правому краю грудины, левая – в V межреберье на 0,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, верхняя – нижний край III ребра. При аускультации ослабление I тона на верхушке сердца, шумов нет. В легких дыхание везикулярное. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Основные клинические симптомы и синдромы

1. Ангинозный статус – жгучая интенсивная боль за грудиной с иррадиацией в левую руку, возникшая во время сильного эмоционального волнения, продолжающаяся в течение 1 часа.
2. Синдром факторов риска: пол, возраст (мужчина старше 45 лет), избыточная масса тела и артериальная гипертензия.

В приемном отделении срочно записана ЭКГ.



Заключение: ЭОС не отклонена. Ритм синусовый с ЧСС = 66 в 1 мин. Подъем сегмента ST и высокие зубцы T в отведениях II, III, aVF на 4 мм, реципрокная депрессия сегмента ST в отведениях I, aVL, V1-V5 до 3 мм.

На основании клиники (ангинозный статус) и данных ЭКГ (трансмуральная ишемия миокарда по нижней стенке левого желудочка) можно сформулировать **предварительный диагноз:**

ИБС. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST по нижней стенке левого желудочка от ... (указать дату и время). Н 1.

Пациент помещен в кардиологический ПИТ, где ему для верификации клинического диагноза проведено **дополнительное обследование**.

Тропонины в крови – 310 пг/мл.

Общий анализ крови. Эритроциты – 5,2 Т/л, гемоглобин – 135 г/л, цветовой показатель – 0,91, лейкоциты – 9,5 Г/л, эозинофилы – 4%, нейтрофилы палочкоядерные – 4%, сегментоядерные – 68%, моноциты – 6%, лимфоциты – 18%, СОЭ – 12 мм/ч.

Общий анализ мочи. Цвет – соломенно-жёлтый, прозрачная, реакция – нейтральная, удельный вес – 1021, белок – нет, в моче осадке – эпителий плоский – 0-0-1 в поле зрения, лейкоциты – 1-1-1 в поле зрения.

Биохимический анализ крови. Креатинин – 91 мкмоль/л, холестерин – 6,1 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,01 ммоль/л, ХС ЛПНП – 3,31 ммоль/л, ТГ – 2,0 ммоль/л, калий – 3,8 ммоль/л, глюкоза – 5,8 ммоль/л.

Коронарография. Тромботическая окклюзия (100%) правой коронарной артерии в проксимальном сегменте.

ЭхоКГ. Левый желудочек: КДР – 51 мм, КСР – 35 мм, толщина МЖП – 11 мм, ЗСЛЖ – 11 мм, ФВ по Симпсону – 50%. Нарушение локальной сократимости: гипокинезия нижнего базального сегмента ЛЖ в покое. Левое предсердие – 35 мм. Аорта: диаметр корня – 32 мм. Правый желудочек 29 мм. Диаметр лёгочной артерии – 23 мм, среднее давление в лёгочной артерии – 18 мм рт. ст. Перикардальное пространство свободно.

Рентгенография органов грудной полости. Лёгочные поля без очаговых и инфильтративных изменений. Корни легких не расширены. Синусы свободны. Средостение не смещено. Поперечник сердца не расширен. Аорта не изменена.

При анализе данных **дополнительных методов** обследования выявлены:

- признаки некроза миокарда левого желудочка (повышение уровня тропонинов в крови и гипокинезия нижнего базального сегмента ЛЖ в покое по данным ЭхоКГ);
- тромботическая окклюзия правой коронарной артерии в проксимальном сегменте;

- гиперхолестеринемия, дислипотеинемия.

Таким образом, можно сформулировать **клинический диагноз:**

ИБС. Острый нижний инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST от ... (указать дату и время). Н 1.

5.4. ЛЕЧЕНИЕ ОКС

ВОССТАНОВЛЕНИЕ КРОВОТОКА В СИМПТОМ-СВЯЗАННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ (РЕПЕРФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ)

Проведение эффективной и своевременной реперфузионной терапии – главная лечебная задача у ВСЕХ больных ОКС с подъемом сегмента ST. Незамедлительное восстановление коронарного кровотока позволяет уменьшить объем пораженного миокарда, а значит улучшить прогноз и качество жизни пациента. Известно, что после развития тромботической окклюзии крупной коронарной артерии уже через 30 минут начинается гибель кардиомиоцитов, через 3 часа погибает около 90% миокарда в зоне ишемии, через 6 часов – почти 100%.

К стратегиям восстановления коронарного кровообращения относятся:

- 1) ***механическая реперфузия*** – чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ);
- 2) ***фармакологическая реперфузия*** – тромболитическая терапия (ТЛТ);
- 3) ***фармакоинвазивное лечение*** – ТЛТ с последующей ранней (в первые сутки) ангиографией и ЧКВ (если оно показано).

ЧКВ

ЧКВ – самый эффективный метод восстановления кровотока в окклюзированной коронарной артерии.

Выделяют следующие варианты ЧКВ при ИМ:

1. ***Первичное ЧКВ*** – способ реперфузионного лечения, когда первым мероприятием по восстановлению проходимости коронарной артерии является ЧКВ.
2. ***«Спасительное» ЧКВ*** – экстренное ЧКВ после неуспешной ТЛТ.

ЧКВ имеет следующие преимущества перед ТЛТ:

- ✓ более частое (до 90-95%) и более полное, чем при ТЛТ, восстановление кровотока по окклюзированной коронарной артерии;
- ✓ может быть использовано во многих случаях, когда имеются противопоказания к ТЛТ;
- ✓ наряду с восстановлением кровотока при ЧКВ устраняется резидуальный стеноз;
- ✓ существенно реже наблюдаются геморрагические осложнения.

ТЛТ

Вопрос о необходимости проведения ТЛТ решается только в случае наличия у пациента с ОКС подъема сегмента ST на ЭКГ.

Тромболитические препараты способны устранить тромб, разрушая фибрин, образующий его основу. С помощью ТЛТ удастся восстановить коронарную перфузию у 50-85% больных ИМ. ***Основной фактор, определяющий эффективность ТЛТ – время начала лечения.*** Чем раньше начата терапия и, соответственно, восстанавливается коронарный кровоток, тем больше польза от тромболизиса. ТЛТ эффективна, если ее проводят в течение первых 12 часов ИМ, но максимальный эффект наблюдается в первые 2-3 часа от начала симптомов.

Основными осложнениями, связанными с проведением тромболизиса, являются геморрагические проявления (церебральные кровоизлияния, желудочно-кишечное, почечное кровотечение и другие). В связи с этим противопоказаниями для ТЛТ являются:

➤ ***абсолютные противопоказания:***

- геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии любой давности;
- ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев;
- травма или опухоли головного мозга или артериовенозные мальформации;
- серьезная травма/ хирургическое вмешательство/ травма головы в течение предыдущего месяца;
- желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца;
- периодические кровотечения, кроме менструального;
- расслоение аорты;

– некомпрессируемая пункция в течение предыдущих 24 часов (биопсия печени, спинномозговая пункция);

➤ **относительные противопоказания:**

- транзиторная ишемическая атака в предыдущие 6 месяцев;
- оральная антикоагулянтная терапия;
- беременность или первая неделя после родов;
- наличие плохо контролируемой артериальной гипертензии (в момент госпитализации САД >180 мм рт. ст. и/или ДАД >110 мм рт. ст.);
- тяжелое заболевание печени;
- инфекционный эндокардит;
- обострение язвенной болезни желудка и 12ПК;
- продолжительная и травматичная реанимация.

В настоящее время выделяют две группы тромболитиков:

1. Фибрин-неспецифичные.

Эти препараты активируют как свободный, так и связанный с фибрином плазмин, что приводит к более выраженному снижению уровня фибриногена в общем кровотоке, а значит к большему риску геморрагических осложнений. Обладают меньшей (по сравнению с другими тромболитиками) эффективностью восстановления коронарного кровотока.

Стрептокиназа в дозе 1,5 млн. МЕ растворяется в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия и вводится внутривенно инфузионно в течение 60 мин. Является чужеродным белком, потенциально может приводить к аллергическим реакциям, поэтому повторное ее использование после пятого дня от первого применения и в последующие годы неэффективно и даже опасно.

2. Фибрин-специфичные.

Препараты обладают высокой тропностью к фибрину тромба, что повышает частоту восстановления коронарного кровотока при их использовании до 70%. Они не являются антигенами, и это позволяет повторно вводить их в любое время, как только в этом появляется необходимость. **Тромболитики этой группы являются**

предпочтительными для проведения ТЛТ.

Альтеплаза вводится в вену, предварительно растворив в 100-200 мл 0,9% раствора хлорида натрия, по схеме «болюс + инфузия». Общая доза препарата составляет 1 мг/кг массы тела больного, но не более 100 мг. Болюс составляет 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг массы тела за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин. Продолжительность инфузии – 1,5 часа.

Тенектеплаза вводится однократно в вену болюсом в дозе, рассчитанной на массу тела больного: 30 мг при массе тела <60 кг, 35 мг – при 60-70 кг, 40 мг – при 70-80 кг; 45 мг – при 80-90 кг и 50 мг при массе тела >90 кг.

Пуролаза вводится в вену, предварительно растворив в 100-200 мл 0,9% раствора хлорида натрия, по схеме «болюс + инфузия». Болюс составляет 2 млн МЕ, последующая инфузия – 6 млн. МЕ в течение 30-60 мин.

1) Выбор реперфузионной стратегии у больных ОКС с подъемом сегмента ST.

Алгоритм выбора реперфузионной стратегии в зависимости от времени ишемии миокарда у больных ОКС с подъемом сегмента ST представлен на рис. 12.

Наиболее оптимальным и чаще встречаемым вариантом оказания неотложной медицинской помощи является обращение пациента при возникновении болевого приступа в скорую медицинскую помощь. Однако больные могут и самостоятельно обратиться за медицинской помощью в стационар либо уже находиться там на лечении по поводу другой патологии. ***В любом случае время от первичного медицинского контакта до постановки диагноза не должно превышать 10 минут.*** Первичный медицинский контакт – время первого контакта с медицинским работником (врач, фельдшер, медсестра) в течение которого регистрируется и расшифровывается ЭКГ.

Именно после постановки диагноза начинается отсчет времени для выбора оптимальной стратегии лечения.

Если длительность симптомов у больного составляет менее или равно 12 часов, то при выборе реперфузионной стратегии необходимо ориентироваться на интервал времени от постановки диагноза по результатам ЭКГ до введения

проводника в инфаркт-связанную артерию для проведения ЧКВ (время «диагноз – проводник в коронарную артерию»).

Если расчетное время «диагноз – проводник в коронарную артерию» менее или равно 120 минут, в таком случае первичная ЧКВ является предпочтительной реперфузионной стратегией. В этой ситуации все пациенты с ОКС с подъемом сегмента ST должны быть госпитализированы в стационар с возможностью проведения интракоронарного вмешательства. Вместе с тем, лучше, чтобы это время было не более 90 минут, а при непосредственном обращении/нахождении больного в ЧКВ-стационар – 60 минут.

В ситуации, когда время «диагноз – проводник в коронарную артерию» превышает 120 минут, следует проводить системный тромболизис, который должен быть начат в течение 10 минут после постановки диагноза. После ТЛТ все пациенты должны быть немедленно госпитализированы в стационар с возможностью проведения ЧКВ. Через 60-90 минут от начала тромболизиса необходимо оценить успешность проведенной ТЛТ. Больным, у которых тромболизис оказался неэффективен (снижение сегмента ST менее 50% от исходного или имеются явления ишемии, нарушения гемодинамики, тяжелые аритмии и повторяющиеся ангинозные боли) показано спасительное ЧКВ. В случае успешной ТЛТ в течение 2-24 часов выполняют КАГ с возможным стентированием инфаркт-связанной артерии при наличии показаний.

Таким образом, для больных ОКС с подъемом сегмента ST с длительностью симптомов ишемии менее 12 часов предпочтительной является инвазивная или фармакоинвазивная стратегия реперфузионной терапии. Такие пациенты обязательно транспортируются в стационар, обладающий возможностью круглосуточного проведения КАГ и ЧКВ.

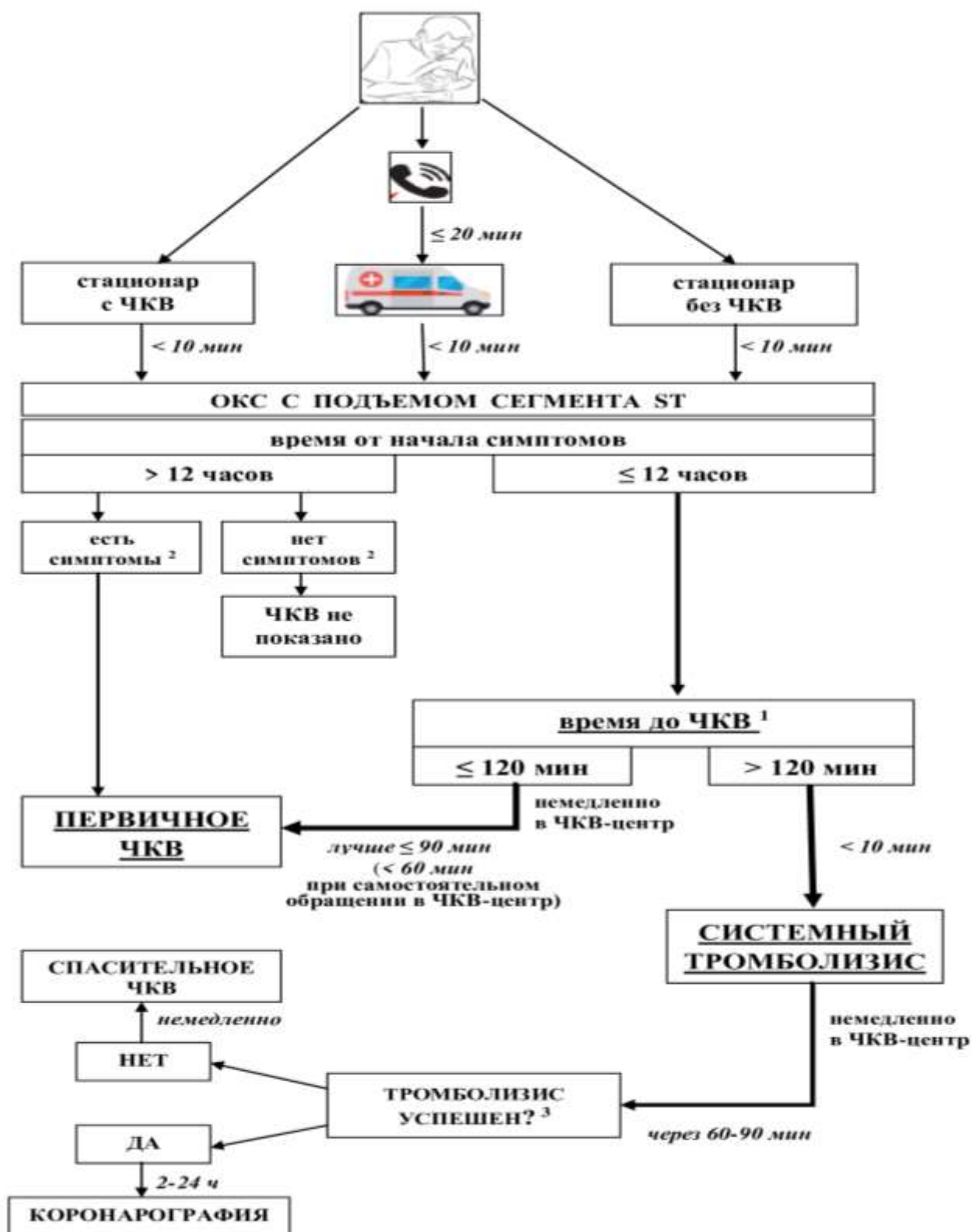


Рис. 12. Алгоритм выбора реперфузионной стратегии в зависимости от времени ишемии миокарда у больных ОКС с подъемом сегмента ST.

Примечание: ОКС – острый коронарный синдром; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; 1 – время «диагноз-проводник в коронарную артерию»; 2 – при сохранении симптомов ишемии, гемодинамической нестабильности, жизнеугрожающих нарушений ритма; 3 – успешным считается тромболитический эффект, если через 60-90 минут наблюдается уменьшение элевации сегмента ST более чем на 50% от исходного, отсутствуют загрудинные боли, нарушение гемодинамики и электрическая нестабильность.

Больные с длительностью симптомов более 12 часов (с имеющимися или повторяющимися ангинозными болями и изменениями по ЭКГ в динамике, клинической картиной сердечной недостаточности, наличием признаков шока или жизнеугрожающих нарушений ритма) госпитализируются в стационар для проведения первичной ЧКВ, независимо от сроков заболевания. Кроме того, предпочтительной является стратегия первичного ЧКВ еще в течение первых 12-48 часов от появления симптомов заболевания у стабильных пациентов. Однако не рекомендуется реканализация окклюзированной инфаркт-связанной артерии позднее 48 часов у асимптомных больных, так как в такой ситуации не доказано преимущество влияния на прогноз инвазивной тактики перед консервативной терапией.

2) Выбор инвазивной стратегии лечения при ОКС без подъема сегмента ST.

Для пациентов с ОКС без подъема сегмента ST с целью улучшить прогноз и обеспечить контроль симптомов заболевания рекомендуется выбрать одну из стратегий лечения: 1) ЧКВ в первые 2-72 часа после госпитализации; 2) только медикаментозная терапия (рис. 13). При выборе оптимальных сроков ЧКВ необходимо провести индивидуальную оценку риска неблагоприятного исхода, в том числе с использованием шкалы GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) (приложение 4).

Пациентам очень высокого риска (по крайней мере, с одним из критериев очень высокого риска) показано проведение немедленной инвазивной стратегии, в первые 2 часа от момента госпитализации. Больным, по крайней мере, с одним критерием высокого риска рекомендуется ранняя ЧКВ, в первые 24 часа после госпитализации. Пациентам умеренного риска (по крайней мере, с одним из критериев), инвазивная стратегия может быть отложена, но не более чем на 72 часа с момента поступления в стационар. Больным с низким риском (без повторения симптомов ишемии и без критериев очень высокого, высокого или умеренного риска неблагоприятного исхода) рекомендуется перед выпиской из стационара проведение визуализирующих стресс-тестов (стресс-ЭхоКГ) для принятия

решения о необходимости инвазивной стратегии.

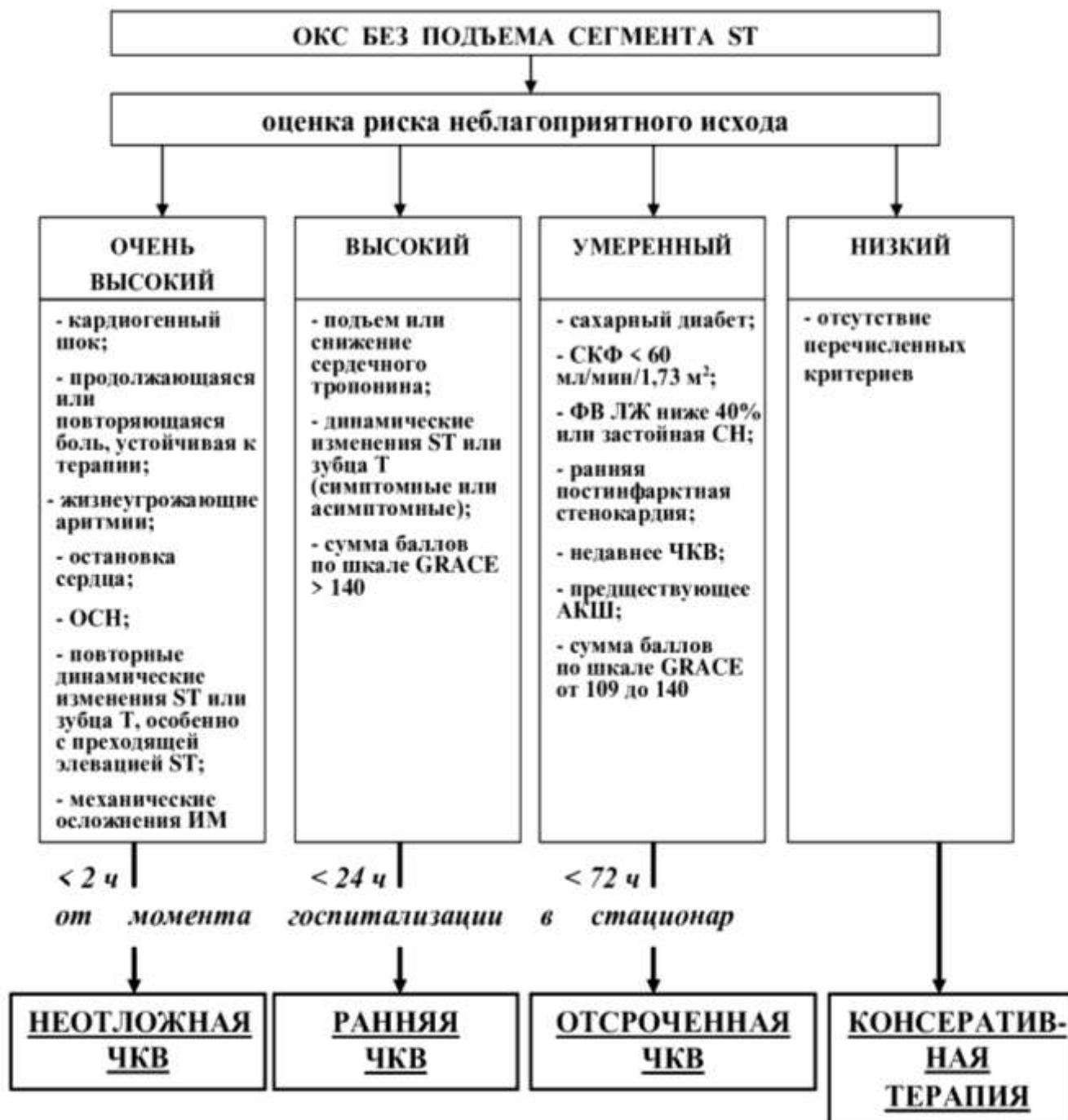


Рисунок 13. Выбор стратегии лечения больных ОКС без подъема сегмента ST, согласно стратификации риска.

Примечание: ОКС – острый коронарный синдром; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; ОСН – острая сердечная недостаточность; ИМ – инфаркт миокарда; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; АКШ – аортокоронарное шунтирование; GRACE – Global Registry of Acute Coronary Events / Всемирный регистр острых коронарных событий.

НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Все больные ИМ должны быть незамедлительно госпитализированы в специализированные блоки или отделения кардиореанимации/интенсивной терапии.

Предотвращение смерти больного – основная цель лечения больных ИМ, осуществление которой необходимо начать на месте, продолжить во время транспортировки больного в стационар и выполнить в полном объеме на госпитальном этапе.

Основные направления лекарственной терапии ИМ включают: 1) купирование болевого синдрома; 2) поддержание проходимости пораженной коронарной артерии; 3) ограничение роста тромба в инфаркт-связанной коронарной артерии в проксимальную сторону и профилактика тромбоэмболических осложнений; 4) ограничение зоны некроза миокарда; 5) профилактика и лечение угрожающих жизни осложнений; 6) профилактика ремоделирования миокарда и улучшение прогноза.

ОБЕЗБОЛИВАЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

Быстрое и полное устранение болевого синдрома, важно не только с точки зрения комфорта пациента, но и для снижения симпатической активности, приводящей к тахикардии и повышению АД.

1) Нитроглицерин. В дозе 0,4-0,5 мг в виде таблеток под язык или аэрозоля (спрея). Если симптомы не исчезают через 5 мин, а препарат удовлетворительно переносится, можно использовать его повторно. Если 2–3 приема нитроглицерина не уменьшают интенсивность болевого приступа, дальнейший его прием не имеет смысла.

2) Морфин. Является основным обезболивающим препаратом при наличии у пациента с ИМ интенсивного болевого синдрома. Помимо обезболивания морфин способствует уменьшению страха, возбуждения, снижает симпатическую активность, увеличивает тонус блуждающего нерва, угнетает дыхание и вызывает расширение периферических артерий и вен, что особенно важно при отеке легких.

Перед использованием 10 мг (1 мл 1% раствора) морфина гидрохлорида или сульфата разводят в 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия. Первоначально следует ввести внутривенно медленно 2-4 мг (4-8 мл) лекарственного вещества. При необходимости введение повторяют каждые 5-15 мин по 2-4 мг до купирования боли или возникновения побочных эффектов, не позволяющих увеличить дозу, но не более 20 мг суммарно.

При использовании морфина возможны следующие осложнения:

- выраженная артериальная гипотензия (устраняется в горизонтальном положении в сочетании с поднятием ног, если нет отека легких, внутривенно вводится 0,9% раствор хлорида натрия, в редких случаях – прессорные препараты);
- выраженная брадикардия в сочетании с артериальной гипотензией купируется внутривенным введением 0,1% раствора атропина 0,5-1,0 мг;
- тошнота, рвота устраняется введением метоклопрамида внутривенно 5-10 мг;
- выраженное угнетение дыхания купируется налоксоном (внутривенно 0,1-0,2 мг, при необходимости повторно каждые 15 мин), однако при этом уменьшается и анальгезирующее действие препарата.

КИСЛОРОДОТЕРАПИЯ

Кислородотерапия показана больным ИМ с гипоксемией ($\text{SaO}_2 < 90\%$ или $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.). Дыхание кислородом проводят через носовые катетеры со скоростью 2-8 л/мин. Контролируют насыщение крови кислородом с помощью измерения сатурации пульсоксиметром.

ПОДДЕРЖАНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ПОРАЖЕННОЙ КРОНАРНОЙ АРТЕРИИ; ОГРАНИЧЕНИЕ РОСТА ТРОМБА В ИНФАРКТ-СВЯЗАННОЙ КРОНАРНОЙ АРТЕРИИ В ПРОКСИМАЛЬНУЮ СТОРОНУ И ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ.

1) Антитромбоцитарные препараты (антиагреганты).

Все пациенты с ИМ, начиная с момента первого контакта с медицинским персоналом, должны получать двойную антитромбоцитарную терапию в виде комбинации АСК с блокаторами P_2Y_{12} рецепторов тромбоцитов (тикагрелор или прасугрел или клопидогрель).

АСК применяется в начальной дозе 250-500 мг, препарат в простой форме, без защитной оболочки, разжевать и проглотить. В последующем препарат назначается на неограниченно долгий срок в поддерживающей дозе 75-100 мг внутрь один раз в сутки (лучше в кишечнорастворимой или буферной форме).

Тикагрелор применяется при ИМ в насыщающей дозе 180 мг однократно с последующим назначением по 90 мг дважды в сутки (утром и вечером) *per os*. Рекомендован всем пациентам с ИМ вне зависимости от тактики лечения.

Прасугрел назначается в нагрузочной дозировке 60 мг однократно, затем в поддерживающей дозе 10 мг 1 раз в сутки внутрь. Препарат рекомендован пациентам с ИМ, которые будут подвергнуты экстренному ЧКВ, при отсутствии противопоказаний (лица старше 75 лет, с массой тела ниже 60 кг, наличие инсульта или транзиторной ишемической атаки в анамнезе).

Клопидогрел назначается в нагрузочной дозе 300 мг, а при планируемом первичном ЧКВ – 600 мг однократно *per os*. Поддерживающая дозировка препарата составляет 75 мг внутрь 1 раз в сутки. Клопидогрель рекомендован пациентам, которые не могут получать тикагрелор или прасугрел или тем, кому необходимо назначение пероральных антикоагулянтов.

Тикагрелор и прасугрел в исследованиях PLATO и TRITON-TIMI доказали свое преимущество перед клопидогрелем по суммарной частоте ишемических событий (сосудистая смерть, нефатальный ИМ и инсульт) у больных ОКС с подъемом и без подъема сегмента ST. Поэтому именно этим препаратам отдается предпочтение у данной категории пациентов при отсутствии противопоказаний, связанных, прежде всего, с высоким риском кровотечений.

Длительность двойной антитромбоцитарной терапии у больных ИМ составляет 12 месяцев после острого события вне зависимости от тактики лечения.

На период двойной антитромбоцитарной терапии всем больным рекомендуется прием **ингибиторов протонной помпы** для защиты слизистой желудка (рабепразол, пантопразол).

2) Парентеральная антикоагулянтная терапия.

Всем пациентам с ИМ обязательно назначается парентеральная

антикоагулянтная терапия, которая начинается на этапе оказания неотложной помощи с болюсного внутривенного введения гепарина, эноксапарина или фондапаринукса.

Нефракционированный гепарин вводится внутривенно болюсом 60-70 ЕД/кг (максимально 4000 ЕД), затем сразу начинают инфузию со скоростью 12 ЕД/кг/ч (максимально 1000 ЕД/ч). В последующем подбор дозы осуществляют под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (увеличение до 50-70 с или в 1,5-2 раза выше нормы), которое следует определять через 3, 6, 12 и 24 часа. Рекомендуются в качестве препарата первого выбора у больных ИМ с подъемом сегмента ST, которым будет проводиться экстренное ЧКВ.

Эноксапарин – единственный низкомолекулярный гепарин, рекомендованный для лечения больных ИМ. Назначается в дозе 30 мг внутривенно струйно, через 15 мин и далее в дозировке по 1 мг/кг 2 раза в сутки вводится под кожу живота, но первые две дозы для подкожного введения не должны превышать 100 мг. У лиц в возрасте 75 лет и старше первоначальная доза в вену не вводится, а поддерживающая уменьшается до 0,75 мг/кг (первые две подкожные дозы не должны превышать 75 мг). Предпочтителен для пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST, подвергаемых тромболитической терапии, и для тех, которые уже находились на терапии эноксапарином до развития ИМ. Препарат может быть рассмотрен в качестве альтернативы нефракционированному гепарину перед первичным ЧКВ.

Не рекомендуется переход в процессе лечения между нефракционированным гепарином и эноксапарином.

Фондапаринукс вводится 2,5 мг внутривенно струйно, со вторых суток – 2,5 мг под кожу живота 1 раз в сутки. Является препаратом выбора при ОКС без подъема сегмента ST. Рекомендован пациентам с ИМ с подъемом сегмента ST только при консервативной тактике ведения, так как есть риск тромбоза катетера у пациентов при проведении ЧКВ на фоне терапии фондапаринуксом.

Длительность парентеральной антикоагулянтной терапии у больных ИМ продолжается до 8 дней от острого события, в случае успешного проведения

экстренного ЧКВ может быть прекращена сразу после операции.

ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ПОВТОРНЫХ ЭПИЗОДОВ БОЛИ, ИШЕМИИ МИОКАРДА И ОГРАНИЧЕНИЕ ЗОНЫ НЕКРОЗА

1) БАБ

Назначение БАБ в остром периоде ИМ за счет снижения потребности миокарда в кислороде и улучшения коронарного кровотока способствуют уменьшению ишемии миокарда, ограничению размеров ишемического поражения и, как следствие, достоверно уменьшают летальность, частоту повторных ИМ, угрожающих жизни нарушений ритма, а по некоторым данным и частоту разрывов сердца.

БАБ рекомендовано применять у всех пациентов с ИМ при отсутствии противопоказаний (кардиогенный шок, БА, тяжелая обструктивная болезнь легких в стадии обострения, атриовентрикулярная блокада II-III степени у больных без искусственного водителя ритма сердца, аллергия а анамнезе).

В первые 24 ч больным ИМ первоначальная доза БАБ вводится внутривенно (метопролол или пропранолол или эсмолол) под контролем ЭКГ и АД с последующим переходом на прием препаратов внутрь.

Метопролол вводить внутривенно медленно по 5 мг каждые 5 мин до суммарной дозы 15 мг. Через 15 мин после внутривенного введения препарат дается внутрь до 50 мг каждые 6 ч в течение 48 ч, затем 2-3 раза/сут или 1 раз/сут для пролонгированных лекарственных форм.

Пропранолол вводить внутривенно медленно в дозе 0,1 мг/кг за 2-3 приема с интервалами как минимум 2-3 мин. Через 4 часа после внутривенного введения препарат назначается внутрь, обычная поддерживающая доза до 160 мг/сут за 4 приема.

Эсмолол – внутривенная инфузия в нагрузочной дозе 0,5 мг/кг в течение 1 мин, затем 0,05 мг/кг/мин в течение 4 мин, при недостаточном эффекте увеличение скорости инфузии на 0,05 мг/кг/мин каждые 4 мин вплоть до 0,3 мг/кг/мин. Гемодинамический эффект сохраняется 20-30 мин после прекращения введения. Эсмолол – препарат только для внутривенного введения, поэтому на фоне его

отмены назначают внутрь другой БАБ (обычно после первой дозы БАБ внутрь дозировку эсмолола снижают на 50%, а после второй – отменяют полностью).

2) Нитраты.

Положительное влияние на прогноз терапии нитратами как в виде внутривенной инфузии, так и при пероральном приеме у больных ИМ не доказано. Поэтому рекомендуется внутривенная инфузия нитратов только для лечения больных с продолжающейся ишемией миокарда (рецидивирующие ангинозные боли), артериальной гипертензией, сердечной недостаточностью, если нет противопоказаний.

Обычная начальная скорость внутривенной инфузии нитроглицерина 10 мкг/мин. При ее неэффективности скорость введения увеличивается на 10-15 мкг/мин каждые 5-10 мин, пока не будет достигнут желаемый эффект. Критерий адекватно подобранной дозировки при инфузии нитратов – уровень систолического артериального давления, который должен быть снижен на 10-15% у нормотоников и на 25-30% у лиц с артериальной гипертензией, но не ниже 100 мм рт. ст.

УМЕНЬШЕНИЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА И УЛУЧШЕНИЕ ПРОГНОЗА

1) Ингибиторы АПФ.

Многочисленными исследованиями доказано, что на фоне терапии ингибиторами АПФ у больных ИМ уменьшается конечно-диастолический объем ЛЖ, улучшается сократительная способность ЛЖ и, как следствие, улучшаются качество жизни и прогноз. Ингибиторы АПФ назначают всем пациентам с ИМ в первые 24 ч от начала заболевания при отсутствии противопоказаний (систолическое АД < 100 мм рт. ст., выраженная почечная недостаточность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, беременность, индивидуальная непереносимость). Препараты назначаются внутрь, увеличивают дозу постепенно до рекомендуемой (целевой), а если это невозможно, то до максимально переносимой.

Каптоприл – первая доза 6,25 мг, через 2 часа 12,5 мг, через 10-12 часов 25 мг; целевая доза 50 мг 2-3 раза в сутки.

Лизиноприл – первая доза 5 мг, через 24 часа – 5 мг; целевая доза 10 мг 1 раз в сутки.

Зофеноприл – по 7,5 мг 2 раза в сутки в 1–2-е сутки ИМ, по 15 мг 2 раза в сутки на 3–4-е сутки ИМ, затем по 30 мг 2 раза в сутки.

Периндоприл – 5 мг 1 раз в сутки сут.

Рамиприл – начальная доза 1,25-2,5 мг в сутки; целевая доза по 5 мг 2 раза в сутки.

Эналаприл – начальная доза 2,5 мг в сутки; целевая доза по 10 мг 2 раза в сутки.

2) Блокаторы рецепторов к ангиотензину II.

Показаны в случае непереносимости ингибиторов АПФ.

Валсартан является препаратом выбора и назначается в начальной дозе 20 мг в сутки, целевая доза составляет по 160 мг 2 раза в сутки.

3) Блокаторы рецепторов к альдостерону.

Рекомендуется использовать с первых суток ИМ в добавление к БАБ и ингибиторам АПФ у больных с фракцией выброса ЛЖ $\leq 40\%$ в сочетании с признаками сердечной недостаточности или сахарным диабетом. Эта группа препаратов назначается при условии, что нет признаков почечной недостаточности и гиперкалиемии, т.е. уровень креатинина в крови должен быть у мужчин < 220 мкмоль/л, у женщин < 177 мкмоль/л и уровень калия в крови < 5 ммоль/л.

Эплеренон – первая доза 25 мг 1 раз в сутки, целевая доза 50 мг 1 раз в сутки.

Спиронолактон может быть альтернативой эплеренону; первая доза 25 мг 1 раз в сутки, целевая доза 50 мг 1 раз в сутки.

4) Статины.

Терапия в высоких дозах препаратами этой группы снижает риск ишемических сердечно-сосудистых осложнений, а значит улучшает прогноз.

Статины назначают в первые сутки от начала ИМ сразу в больших дозировках вне зависимости от исходного уровня холестерина, если к ним нет противопоказаний.

Оценивают эффективность терапии статинами по уровню холестерина ЛНП через 4-6 недель после начала лечения. Целевой уровень ЛНП у пациентов с ИМ составляет менее 1,4 ммоль/л или снижение его как минимум на 50% от исходного значения.

Аторвастатин является препаратом выбора в дозе 80 мг 1 раз в сутки.

Розувастатин может назначаться в дозе 20-40 мг 1 раз в сутки.

ДЛИТЕЛЬНАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Основные группы лекарственных препаратов, необходимые для длительного приема больным ИМ после выписки из стационара, при отсутствии противопоказаний:

- ✓ двойная антитромбоцитарная терапия (сочетание АСК с ингибитором P2Y₁₂-рецепторов тромбоцитов) назначается на 12 месяцев после острого эпизода ишемии;
- ✓ БАБ;
- ✓ ингибитор АПФ или блокатор рецепторов к ангиотензину II (у больных с фракцией выброса ЛЖ $\leq 40\%$, сердечной недостаточностью, артериальной гипертензией, хронической болезнью почек и при сахарном диабете);
- ✓ блокатор рецепторов к альдостерону (у пациентов с фракцией выброса ЛЖ $\leq 40\%$ в сочетании с сердечной недостаточностью или сахарным диабетом);
- ✓ статины в высоких дозах; при их недостаточной эффективности или непереносимости – эзетимиб и/или ингибиторы PCSK9;

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ ИМ

Под реабилитацией после ИМ понимают комплекс скоординированных действий/мероприятий, направленных на улучшение и поддержание физического, психологического и социального статуса больного. Основной целью реабилитации является возвращение к активному образу жизни и работоспособности.

Кардиореабилитация предусматривает три основных этапа:

1. Стационарный этап, протекающий в обычной палате кардиологического отделения больницы или сосудистого центра.

2. Ранний стационарный реабилитационный этап, проводящийся в специализированном кардиореабилитационном отделении стационара, или Центра реабилитации.

Эти два этапа соответствуют периодам развивающегося и рубцующегося ИМ.

3. Амбулаторно-поликлинический реабилитационный этап. В первые 3-4 месяца после выписки из стационара реабилитационные мероприятия выполняются под контролем врача-кардиолога поликлиники, а далее – под самоконтролем в домашних условиях.

Первый этап кардиореабилитации начинается во время пребывания пациента в отделении интенсивной терапии (1-3 суток), где ему предписывают постельный режим (двигательная активность I ступени). Больному разрешают присаживаться (первый-второй день) и далее принимать вертикальное положение (второй-третий день), выполнять дыхательные упражнения и упражнения на малые мышечные группы (рук, ног).

Затем пациента переводят в палату кардиологического отделения стационара, где он находится в течение 7-9 суток. Сначала больному назначают палатный режим (двигательная активность II ступени), включающий ходьбу и активность в пределах палаты. Затем через 3-7 дней переводят на III ступень двигательной активности (режим коридорный). На этой ступени двигательной активности пациенту разрешается выход в коридор, пользование общим туалетом и самостоятельное пользование душем. При первом-втором выходе в коридор разрешается ходьба до 50-60 метров, в последующие дни – до 200 метров от 2-3 раз до 5-6 раз в день. За 2-3 дня до выписки из отделения больной начинает осваивать подъём по лестнице.

Завершить первый этап реабилитации пациента с ИМ рекомендуется переводом его в стационарное кардиореабилитационное отделение. На этом этапе больному назначается IV ступень двигательной активности, характеризующаяся постепенно возрастающим по интенсивности комплексом физических упражнений,

состоящим из дозированной ходьбы и ознакомлением с тренажерами (велотренажер, бегущая дорожка, степпер и др.). В дальнейшем переходят на V ступень двигательной активности – выход на территорию больницы для восстановления навыков ходьбы на открытой местности и проведения тренировок с дозированной ходьбой. Длительность прохождения больным ИМ второго этапа реабилитации обычно составляет 16 дней и более в зависимости от тяжести состояния и прогноза.

Кроме физической реабилитации, многие пациенты с ИМ нуждаются в психологической поддержке, которая также проводится с момента поступления больного в стационар. Депрессивные симптомы, тревога, невротические реакции и т.д. связаны с наличием множества психотравмирующих факторов: внезапность начала, тяжелый болевой приступ, страх смерти, длительная реабилитация, необходимость постоянного приема лекарственных препаратов, изменение привычного образа жизни, страх потери работы и т.д.

Для закрепления изученного материала ответьте на вопросы тестовых заданий и проведите анализ клинической ситуации.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов

1. ЛЕЧЕНИЕ НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫМ ГЕПАРИНОМ АДЕКВАТНО, ЕСЛИ

- a) происходит нормализация тропонинов в крови
- b) появляется микрогематурия
- c) протромбиновый индекс снижается до 30-40%
- d) АЧТВ увеличивается в 1,5-2,5 раза

2. ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПОКАЗАНА

- a) больным инфарктом миокарда не позднее 1 часа после начала заболевания
- b) всем больным инфарктом миокарда
- c) больным инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в пределах первых 6 часов (но не позднее 12 часов) после начала заболевания
- d) больным инфарктом миокарда без подъема сегмента ST

3. ДОЗИРОВКА АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ОКАЗАНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ СОСТАВЛЯЕТ

- a) 75-100 мг
- b) 150-200 мг
- c) 250-500 мг
- d) 100-150 мг

4. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

- a) трамадол
- b) промедол
- c) анальгин
- d) морфин

5. НИТРАТЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- a) уменьшают зону повреждения миокарда
- b) предотвращают рост тромба в коронарной артерии
- c) восстанавливают кровоток в инфарктсвязанной артерии
- d) снижают потребность миокарда в кислороде

6. АБСОЛЮТНЫМИ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- a) пожилой возраст
- b) геморрагический инсульт
- c) желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца
- d) хирургическое вмешательство в течение последнего месяца
- e) расслоение аорты

7. В КАЧЕСТВЕ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ С ЦЕЛЬЮ УМЕНЬШЕНИЯ РОСТА ТРОМБА В КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ ПРИМЕНЯЮТСЯ

- a) ацетилсалициловая кислота
- b) варфарин
- c) клопидогрель
- d) гепарин
- e) альтеплаза

8. ДЛЯ УМЕНЬШЕНИЯ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ПАЦИЕНТАМ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НАЗНАЧАЮТСЯ

- a) β -адреноблокаторы
- b) ингибиторы АПФ
- c) антиагреганты
- d) статины
- e) блокаторы кальциевых каналов

9. ШКАЛА GRACE ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ РИСКА ЛЕТАЛЬНОГО

ИСХОДА ПРИ

- a) острым коронарным синдроме
- b) артериальной гипертензии
- c) острой левожелудочковой недостаточности
- d) пароксизме фибрилляции предсердий

10. ОСНОВНЫМ КРИТЕРИЕМ УСПЕШНОЙ РЕПЕРФУЗИИ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ СИСТЕМНОГО ТРОМБОЛИЗИСА ЯВЛЯЕТСЯ

- a) снижение элевации сегмента ST на 50% и более от исходного
- b) купирование болевого синдрома
- c) исчезновение признаков сердечной недостаточности
- d) восстановление АВ-проводимости

11. РЕКОМЕНДОВАННОЕ ВРЕМЯ ОТ ПЕРВОГО КОНТАКТА С МЕДИЦИНСКИМ ПЕРСОНАЛОМ ДО ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВотоКА В ИНФАРКТ-СВЯЗАННОЙ АРТЕРИИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ЧКВ СОСТАВЛЯЕТ

- a) 120 минут
- b) 60 минут
- c) 180 минут
- d) 30 минут

12. ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЭКСТРЕННОГО ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ РАЗВИТИИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ НА ЭКГ

- a) появлением единичных наджелудочковых экстрасистол
- b) наличием зубца Q
- c) наличием отрицательного зубца T
- d) положением сегмента ST относительно изоэлектрической линии

13. ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕОБХОДИМОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПАЦИЕНТУ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST В ТЕЧЕНИЕ ПЕРВЫХ 24 ЧАСОВ УЧИТЫВАЮТ НАЛИЧИЕ

- a) жизнеугрожающих нарушений ритма
- b) суммы баллов по шкале GRACE более 140
- c) кардиогенного шока
- d) приступов загрудинных болей, резистентных к терапии
- e) повторных изменений сегмента ST

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР 3.

Больной Р., 48 лет, грузчик, доставлен в приемное отделение с жалобами на интенсивную давящую боль за грудиной, возникшую при физической нагрузке,

продолжающуюся в течение 1,5 часов, холодный пот, слабость и тошноту.

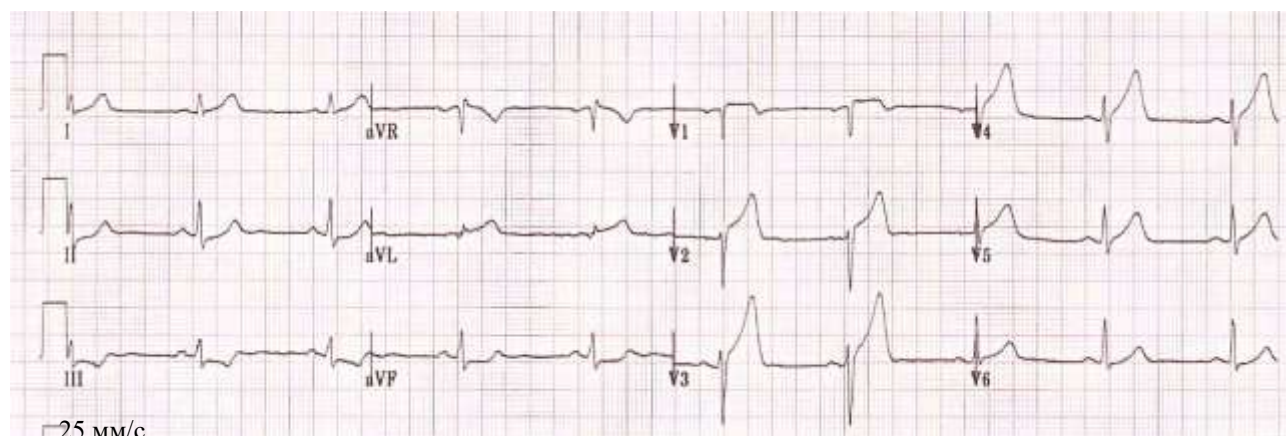
Из анамнеза: в течение 2 лет страдает артериальной гипертензией. Самостоятельно принимал периндоприл при повышении АД. Сегодня, 27.03.2021 на фоне физической нагрузки появились вышеописанные жалобы. Вызвал бригаду СМП, доставлен в стационар. Курит 10 лет по 1 пачке сигарет в день. Наследственность отягощена: у отца был инфаркт миокарда в возрасте 45 лет.

При осмотре: общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Положение активное. Рост = 185 см. Вес = 80 кг. ИМТ = 23,4 кг/м². Кожа и видимые слизистые бледные, влажные. Лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. ЧДД = 18 в мин. При аускультации над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧСС = 92 в мин. АД на обеих руках = 160/90 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: правая – в IV межреберье по правому краю грудины, левая – в V межреберье по левой срединно-ключичной линии, верхняя – нижний край III ребра. При аускультации ослабление I тона на верхушке сердца, шумов нет, ритм правильный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Основные клинические симптомы и синдромы

1. Ангинозный статус – интенсивная давящая боль за грудиной, возникшая при физической нагрузке, продолжающаяся в течение 1,5 часов.
2. Синдром артериальной гипертензии.
2. Факторы риска: пол, возраст (мужчина старше 45 лет), артериальная гипертензия, курение и отягощенная наследственность

Бригада СМП записала ЭКГ.



Заключение: ЭОС не отклонена. Ритм синусовый с ЧСС – 60 в мин. Подъем сегмента ST в отведениях V1-V4 на 2 мм, высокие зубцы Т в отведениях V2-V4, реципрокная депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF на 1 мм.

На основании клиники (ангинозный статус) и данных ЭКГ (трансмуральная ишемия миокарда по передней стенке левого желудочка) можно сформулировать **предварительный диагноз:**

ИБС. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST по передней стенке левого желудочка от 27.03.2021 г. Гипертоническая болезнь 3 стадии. Артериальная гипертензия 2 степени. Риск – 4. Н 1.

Пациенту назначена **неотложная помощь:**

- **нитроглицерин** по 0,5 мг под язык каждые 5 мин (до 3 приемов);
- **морфин** 1 мл 1% р-ра с 20 мл физ. р-ра (вводить в/в дробно по 4-6 мл 2-3 мг морфина каждые 5-10 мин до купирования боли или появления осложнений, но не более 20 мг суммарно);
- **ацетилсалициловая кислота** 250-500 мг внутрь разжевать;
- **тикагрелор** 180 мг внутрь;
- **гепарин** 4000 ЕД в/в болюсом;
- **метопролол** по 5 мг в/в болюсом каждые 5 мин до общей дозы 15 мг;
- экстренная госпитализация в стационар для проведения **ЧКВ**. Если расчетное время «диагноз-проводник в коронарную артерию» более 120 минут, введение **альтеплазы** 100 мг (в/в болюсом 15 мг, далее 50 мг в/в инфузия в течение 30 мин и 35 мг в течение 60 мин).

Для верификации клинического диагноза проведено **дополнительное обследование.**

Тропонины в крови – 648 пг/мл.

Общий анализ крови. Эритроциты – 4,7 Т/л, гемоглобин – 132 г/л, лейкоциты – 8,5 Г/л, эозинофилы – 4%, нейтрофилы палочкоядерные – 2%, сегментоядерные – 70%, моноциты – 8%, лимфоциты – 20%, СОЭ – 11 мм/ч.

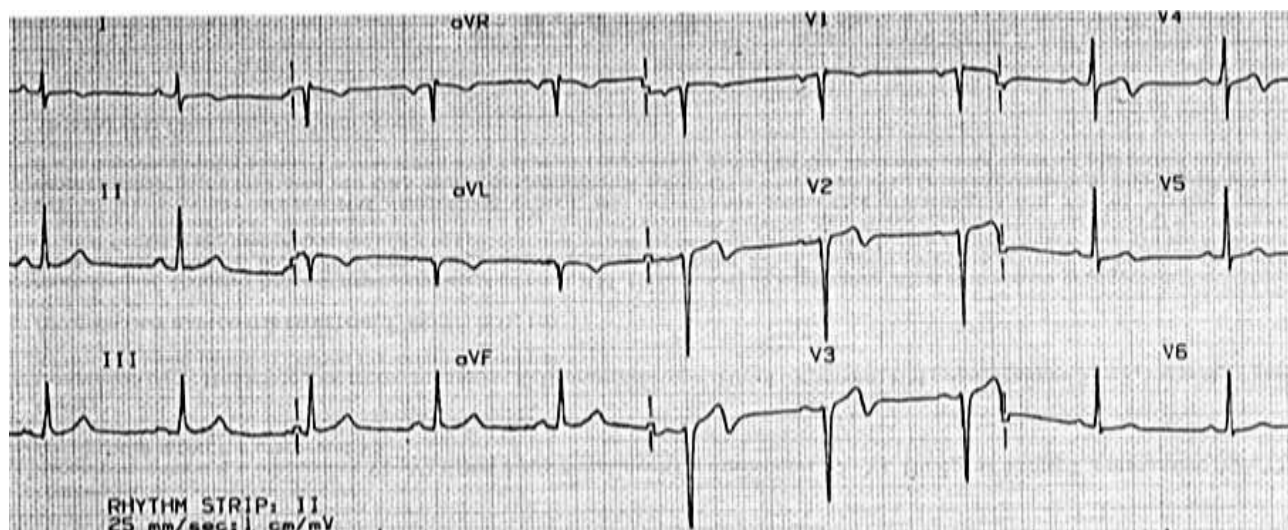
Биохимический анализ крови. Креатинин – 95 мкмоль/л, СКФ – 81 мл/мин/1,73 м², холестерин – 6,5 ммоль/л, ХС ЛПВП – 0,85 ммоль/л, ХС ЛПНП – 4,1 ммоль/л, ТГ – 1,75 ммоль/л, калий – 4,2 ммоль/л, глюкоза – 5,6 ммоль/л.

Экстренная коронарография. Тромботическая окклюзия передней межжелудочковой артерии на границе проксимального и среднего сегмента (100%).

ЭхоКГ. Левый желудочек: КДР – 58 мм, КСР – 35 мм, толщина МЖП – 12 мм, ЗСЛЖ – 12 мм, ФВ по Симпсону – 52%. Нарушение локальной сократимости: гипокинезия передних сегментов ЛЖ в покое. Левое предсердие – 36 мм. Среднее давление в лёгочной артерии – 16 мм рт. ст. Перикардальное пространство свободно.

Больному проведено экстренное ЧКВ.

ЭКГ (в динамике).



Заключение: ЭОС не отклонена. Ритм синусовый с ЧСС – 60 в мин. Патологический зубец Q в отведениях V1-V3, подъем сегмента ST в отведениях V1-V3, формирование отрицательного зубца T в отведениях V1-V4 (острая стадия переднего Q-инфаркта миокарда).

При анализе данных **дополнительных методов** обследования выявлены:

- признаки некроза миокарда левого желудочка (повышение уровня тропонинов в крови и гипокинезия передних сегментов ЛЖ в покое по данным ЭхоКГ);
- тромботическая окклюзия правой коронарной артерии в проксимальном сегменте;
- гипертрофия миокарда ЛЖ;
- гиперхолестеринемия, дислипотеинемия.

Таким образом, можно сформулировать **клинический диагноз**: **«ИБС. Острый передний Q-инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST от 23.03.2021 г. Экстренное ЧКВ: стентирование передней межжелудочковой артерии. Гипертоническая болезнь 3 стадии. Артериальная гипертензия 2 степени. Риск – 4. ХСН I».**

Лечение.

Режим постельный с постепенным расширением с 3-х суток от развития инфаркта миокарда. Диета с ограничением животных жиров углеводов и соли. Отказ от курения.

Медикаментозная терапия:

- **тикагрелор** 90 мг по 1 таб. 2 утром и вечером – в течение 12 месяцев;
- **ацетилсалициловая кислота** 75-100 мг по 1 таб. вечером;
- **метопролола сукцинат** 50 мг по 1 таб. утром;
- **периндоприл** 5 мг по 1 таб. утром;
- **аторвастатин** 80 мг по 1 таб. вечером;
- **пантопразол** 20 мг по 1 таб. вечером.

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР 4.

Больная Д., 69 лет, пенсионер, доставлена в приемное отделение с жалобами на сжимающую боль за грудиной, возникшую при эмоциональном напряжении, продолжающуюся в течение 30 минут, холодный пот.

Из анамнеза: в течение последних 2 недель стала отмечать сжимающие боли за грудиной, возникающих при ходьбе через 100-150 м, купирующиеся прекращением физической нагрузки в течение 2-3 минут. Сегодня 30.03.2021 г. утром обратилась за медицинской помощью в поликлинику к участковому терапевту, где на фоне эмоционального волнения появились вышеописанные жалобы. Не курит. Наследственность отягощена по ССЗ: у матери был инсульт в возрасте 60 лет.

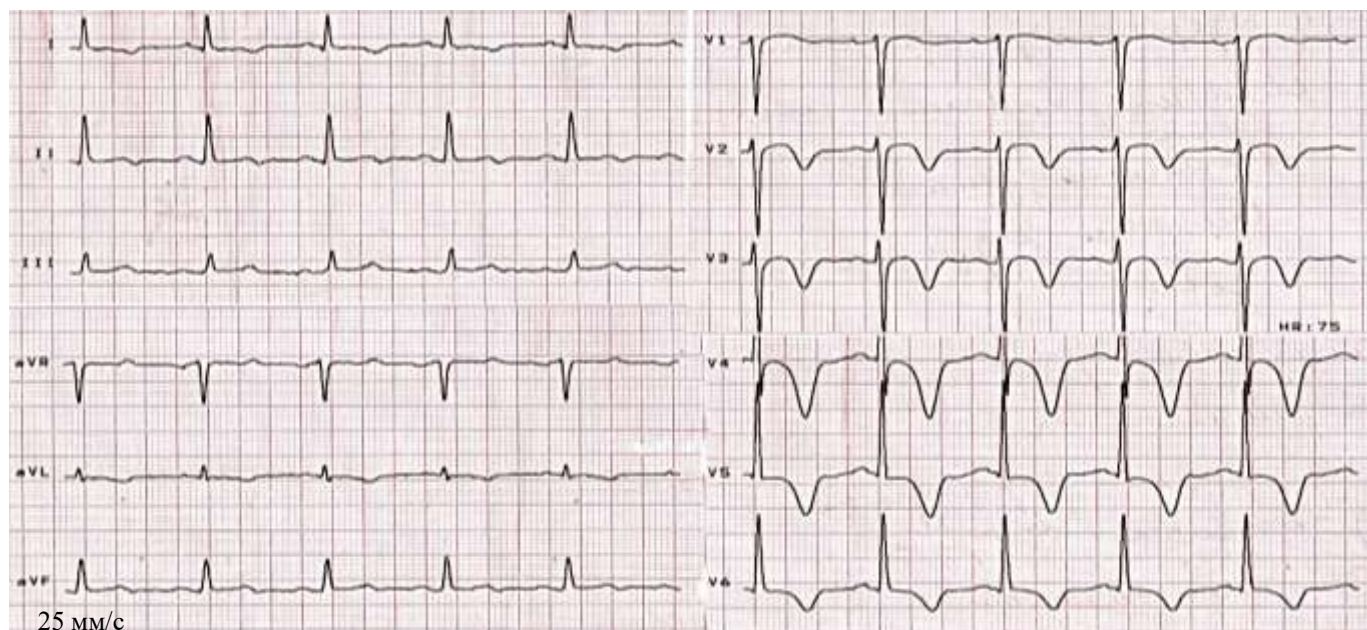
При осмотре: общее состояние средней тяжести. Сознание ясное. Положение активное. Рост = 170 см. Вес = 90 кг. ИМТ = 31,1 кг/м². Кожа и видимые слизистые обычной окраски, чистые. Лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. ЧДД = 16 в мин.

При аускультации над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧСС = 72 в мин. АД на обеих руках = 130/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: правая – в IV межреберье по правому краю грудины, левая – в V межреберье на 0,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, верхняя – нижний край III ребра. При аускультации ослабление I тона на верхушке сердца, шумов нет, ритм правильный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Основные клинические симптомы и синдромы:

1. Ангинозный статус – сжимающая боль за грудиной, возникшая в покое, продолжающаяся в течение 30 минут.
2. Факторы риска: возраст (женщина старше 55 лет), ожирение и отягощенная наследственность.

В поликлинике была зарегистрирована ЭКГ.



Заключение: ЭОС не отклонена. Ритм синусовый с ЧСС – 75 в мин. Депрессия сегмента ST в отведениях V4-V5 на 0,5 мм, отрицательные зубцы Т в отведениях I, aVL, V2-V6.

На основании клиники (ангинозный статус) и данных ЭКГ (ишемия миокарда по передней и боковой стенке левого желудочка) можно сформулировать **предварительный диагноз: «ИБС. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST по передне-боковой стенке левого желудочка от 30.03.2021 г. Н 0»**

Больная нуждается в оказании **неотложной помощи:**

- **нитроглицерин** по 0,5 мг под язык каждые 5 мин (до 3 приемов);
- при отсутствии эффекта от нитроглицерина, **морфин** 1 мл 1% р-ра с 20 мл физ. р-ра (вводить в/в дробно по 4-6 мл 2-3 мг морфина каждые 5-10 мин до купирования боли или появления осложнений, но не более 20 мг суммарно);
- **ацетилсалициловая кислота** 250-500 мг внутрь разжевать;
- **тикагрелор** 180 мг внутрь;
- **гепарин** 4000 ЕД в/в болюсом;
- **метопролол** по 5 мг в/в болюсом каждые 5 мин до общей дозы 15 мг;
- **экстренная госпитализация в кардиологическое отделение.**

Для верификации клинического диагноза было проведено **дополнительное обследование.**

Тропонины в крови – 26 пг/мл.

Общий анализ крови. Эритроциты – 4,5 Т/л, гемоглобин – 130 г/л, лейкоциты – 6,5 Г/л, эозинофилы – 1%, нейтрофилы палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 80%, моноциты – 6%, лимфоциты – 12%, СОЭ – 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови. Креатинин – 80 мкмоль/л, СКФ – 79 мл/мин/1,73 м², холестерин – 6,0 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,05 ммоль/л, ХС ЛПНП – 3,1 ммоль/л, ТГ – 2,2 ммоль/л, калий – 5,0 ммоль/л, глюкоза – 5,5 ммоль/л.

ЭхоКГ. Левый желудочек: КДР – 52 мм, КСР – 32 мм, толщина МЖП – 10 мм, ЗСЛЖ – 10 мм, ФВ по Симпсону – 50%. Нарушение локальной сократимости: в покое не выявлена. Левое предсердие – 32 мм. Среднее давление в лёгочной артерии – 13 мм рт. ст. Перикардальное пространство свободно.

Оценка риска летальности и развития инфаркта миокарда при поступлении в стационар по шкале GRACE – 136 баллов. Пациентка относится к категории умеренного риска неблагоприятного исхода ОКС, поэтому нуждается в проведении КАГ и ЧКВ в течении 24-72 часов.

Коронарография. Тромботическая субокклюзия (98%) передней межжелудочковой артерии в проксимальном сегменте.

По результату КАГ с учетом умеренного риска по шкале **GRACE** выполнено **ЧКВ: стентирование передней межжелудочковой артерии.**

При анализе данных **дополнительных методов** обследования:

- не выявлены признаки некроза миокарда левого желудочка (повышение уровня тропонинов в крови и нарушения локальной сократимости ЛЖ в покое по данным ЭхоКГ);

Таким образом, можно сформулировать **клинический диагноз**:
«ИБС. Впервые возникшая стенокардия напряжения. ЧКВ от 30.03.2021г.: стентирование передней межжелудочковой артерии в проксимальном сегменте. ХСН 0».

Лечение: режим палатный. Диета с ограничением животных жиров и углеводов.

Медикаментозная терапия:

- **тикагрелор** 90 мг по 1 таб. 2 утром и вечером – в течение 12 месяцев;
- **ацетилсалициловая кислота** 75-100 мг по 1 таб. вечером;
- **бисопролол** 5 мг по 1 таб. утром;
- **аторвастатин** 80 мг по 1 таб. вечером;
- **омепразол** 20 мг по 1 капсул. вечером.

6. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ

Проведите самостоятельный разбор клинических ситуаций.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ №1

Больная К., 68 лет, обратилась к участковому терапевту с жалобами на приступы сжимающих болей за грудиной, возникающих при ходьбе через 100-150 м, купирующихся нитроглицерином в течение 1-2 минут.

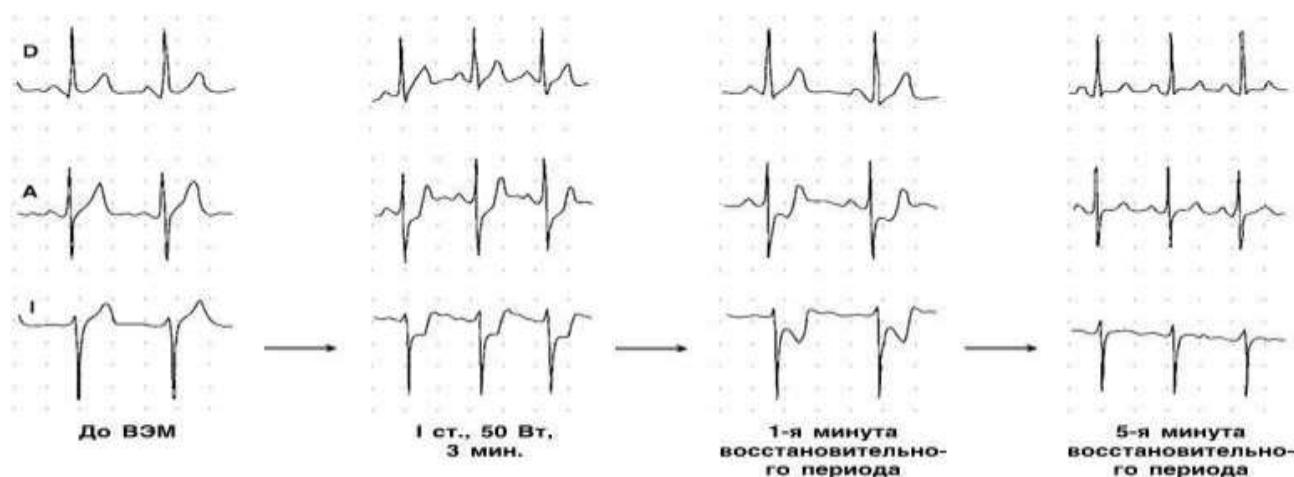
На протяжении 10 лет страдает артериальной гипертензией, адаптирована к АД 120/80 мм рт. ст. Пять лет беспокоят приступы сжимающих болей за грудиной при ходьбе на расстояние 300 м, купирующиеся после прекращения нагрузки или приема нитроглицерина. Обследовалась в кардиологическом отделении. Лекарственную терапию принимает регулярно. В течение последних 6 месяцев стала отмечать постепенное снижение переносимости физических нагрузок, загрудинные боли стали возникать при ходьбе через 100-150 м.

Не курит. Наследственность не отягощена.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Рост 165 см, масса тела 70 кг. Кожные покровы влажные, обычной окраски. Отеков нет. ЧД = 16 в мин. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС = 70 в мин. АД 130/80 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости: левая – в V межреберье по левой срединно-ключичной линии, правая и верхняя – не смещены. При аускультации тоны сердца ослаблены, шумов нет, ритм правильный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется.

Данные обследования

1. Общий анализ крови: эритроциты – 5,3 Т/л, Нв – 130 г/л, ЦП – 0,91, лейкоциты – 5,4 Г/л, п/я нейтрофилы – 3%, с/я нейтрофилы – 78%, лимфоциты – 15%, моноциты – 4%, тромбоциты – 300 Г/л, СОЭ – 6 мм/ч.
2. Общий анализ мочи: 1020, белок – отр., лейкоциты 0-1-1 в п/зр.
3. Биохимический анализ крови: холестерин – 6,2 ммоль/л, ЛНП – 2,8 ммоль/л, ЛВП – 1,0 ммоль/л, ТГ – 2,1 ммоль/л, АСТ – 21 ед, АЛТ – 18 ед, глюкоза – 4,5 ммоль/л, креатинин – 88 мкмоль/л.
4. ЭКГ: электрическая ось сердца отклонена влево. Синусовый ритм с ЧСС 76 в минуту. Гипертрофия ЛЖ.
5. ВЭМ-проба:



6. ЭхоКГ. Левый желудочек: КДР – 56 мм, КСР – 38 мм, толщина МЖП – 12 мм, ЗСЛЖ – 12 мм, ФВ по Симпсону – 52%. Нарушений локальной сократимости в покое не выявлено. Левое предсердие – 38 мм. Аорта: диаметр корня – 30 мм.

Среднее давление в лёгочной артерии – 15 мм рт. ст. Перикардальное пространство свободно.

7. Флюорография легких: без патологии.

Вопросы.

1. Выделите основные симптомы и синдромы клинической картины.
2. Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз.
3. Назначьте больному медикаментозное и немедикаментозное лечение. Обоснуйте выбор лекарственных препаратов.

КЛИНИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ №2

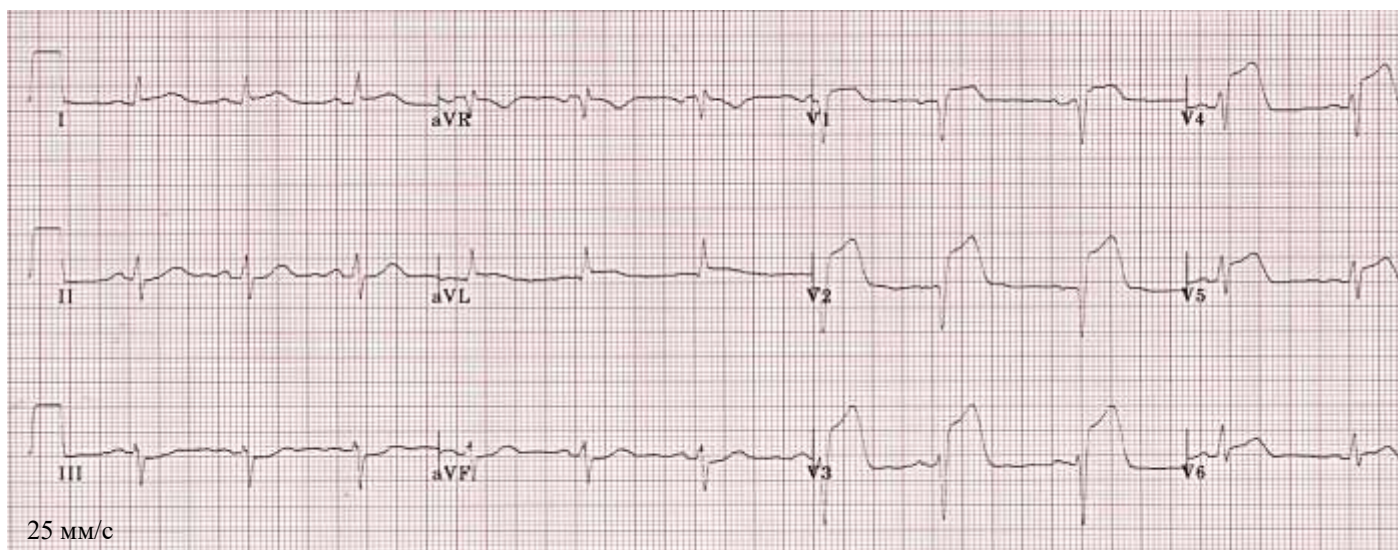
Мужчина 54 лет, водитель, обратился за медицинской помощью с жалобами на неинтенсивные жгучие боли за грудиной, сохраняющиеся со вчерашнего дня.

Пациент ранее сердечно-сосудистыми заболеваниями не страдал, считал себя здоровым. Вчера вечером около 18.00 на фоне эмоционального напряжения появилась жгучая интенсивная загрудинная боль с иррадиацией в шею, сопровождающаяся холодным потом. После самостоятельного приема 2 таблеток валидола боль стала менее интенсивной, но полностью не купировалась. Утром в 07.00 в связи с тем, что жжение за грудиной сохранялось, вызвал бригаду СМП.

Курит по 1,5 пачки сигарет в день. У отца был инфаркт миокарда в возрасте 52 лет.

При осмотре: общее состояние тяжелое. ИМТ 31,2 кг/м². Кожные покровы бледные, влажные, чистые. Температура тела = 36,4°C. ЧД = 22 в мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ослаблены, чистые, ритм правильный. ЧСС = 100 уд. в мин. АД = 120/80 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. Стул и мочеиспускание без особенностей.

Записана ЭКГ.



Вопросы.

1. Выделите основные симптомы и синдромы клинической картины.
2. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.
3. Перечислите методы дополнительного обследования, необходимые для уточнения диагноза.
4. Определите тактику ведения и лечения.
5. Перечислите мероприятия неотложной помощи

КЛИНИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ №3

Больной К., 70 лет, обратился к терапевту с жалобами на давящие боли за грудиной при ходьбе на расстояние 150м и в покое, купирующиеся нитроглицерином в течение 2-3 минут.

Два года назад перенес нижний инфаркт миокарда. В последующем загрудинные боли не беспокоили. В течение последней недели появились вышеописанные жалобы.

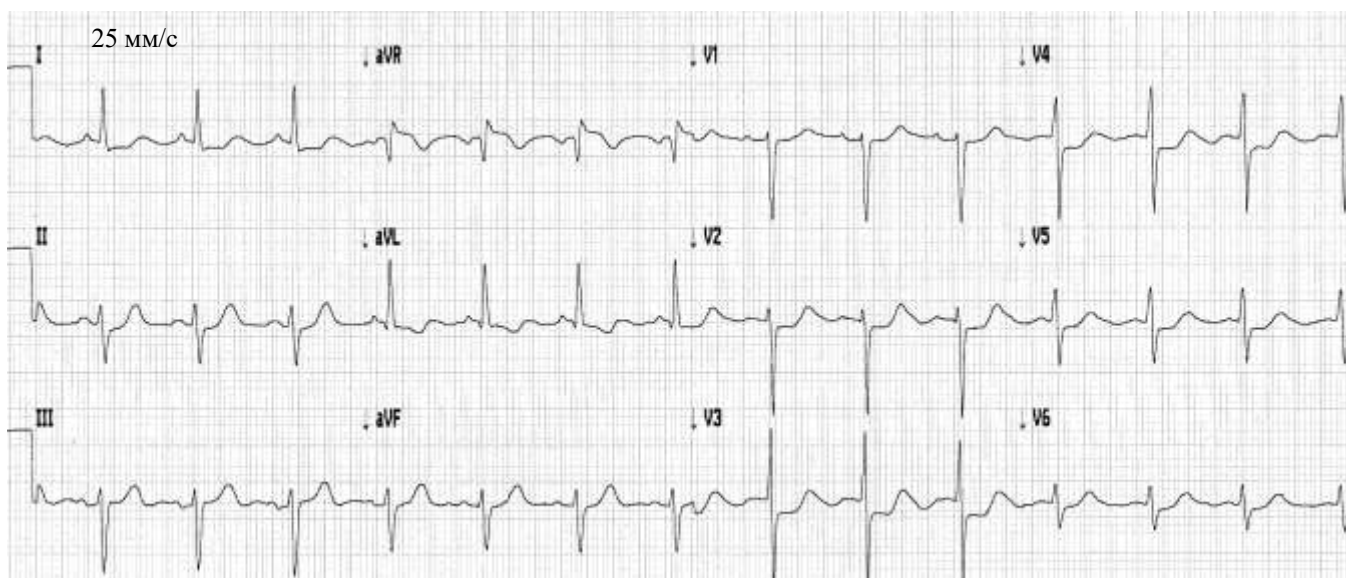
На протяжении последних 5 лет страдает сахарным диабетом 2 типа, принимает метформин.

При осмотре: состояние средней степени тяжести. Избыточного питания. ИМТ=32 кг/м². Кожные покровы чистые, обычной окраски. ЧД = 18 в мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ослаблены, ритм правильный, шумы не выслушиваются. ЧСС = 70 уд. в мин., АД = 120/80 мм рт.ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены.

Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон.

Данные обследования

1. Общий анализ крови и общий анализ мочи – без патологии.
2. Биохимический анализ крови: холестерин – 6,1 ммоль/л, ЛНП – 3,4 ммоль/л, ЛВП – 1,0 ммоль/л, ТГ – 3,0 ммоль/л, АСТ - 21 ед, АЛТ - 18 ед, глюкоза – 6,1 ммоль/л, креатинин – 100 мкмоль/л.
3. Тропониновый тест – отрицательный.
4. ЭКГ



5. ЭхоКГ. Левый желудочек: КДР – 54 мм, КСР – 34 мм, толщина МЖП – 11 мм, ЗСЛЖ – 12 мм, ФВ по Симпсону – 48%. Нарушений локальной сократимости в покое не выявлено. Левое предсердие – 40 мм. Среднее давление в лёгочной артерии – 16 мм рт. ст. Перикардальное пространство свободно.
6. Рентгенография органов грудной полости: без патологии.

Вопросы.

1. Выделите основные симптомы и синдромы клинической картины.
2. Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз.
3. Назначьте больному медикаментозное и немедикаментозное лечение. Обоснуйте выбор лекарственных препаратов.
4. Оцените необходимость реперфузионной терапии.

7. СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература

1. Внутренние болезни [Текст]: учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101.65 "Лечебное дело" и 060103.65 "Педиатрия" : с компакт-диском : в 2 т. : [гриф] / Р. А. Абдулхаков [и др.] ; под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. -М., 2013.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс]: приложение к учебнику на компакт-диске / под ред.: В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина.- М., 2013. - 1 эл. опт. диск (CD-ROM).
3. Внутренние болезни [Текст]: учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101.65 "Лечебное дело" и 060103.65 "Педиатрия": с компакт-диском : в 2 т. : [гриф] / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина .- М., 2012.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс]: приложение к учебнику на компакт-диске / под ред.: В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина.- М., 2012. - 1 эл. опт. диск (CD-ROM).

Дополнительная литература

1. Маколкин В.И. Внутренние болезни [Текст]: учебник: для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальности 060101.65 "Лечебное дело" по дисциплине "Факультетская терапия, профессиональные болезни" и дисциплине "Госпитальная терапия. Эндокринология": [гриф] / В. И. Маколкин, С. И. Овчаренко, В. А. Сулимов . - 6-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
2. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации /Барбараш О.Л. [и др.] //Российский кардиологический журнал. - 2020.- 22(11).- с.201-250.
3. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020. Российское кардиологическое общество, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России /Аверков О.В. [и др.] //Российский кардиологический журнал.- 2020.-25(11).- с.251-310.
4. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации, 2020. Российское кардиологическое общество, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России.
5. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST /Староверов И.И. [и др.] //Евразийский кардиологический журнал. - 2020. -1.- с.4-77.
6. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, VII пересмотр /Кухарчук В.В. [и др.] //Атеросклероз и дислипидемии. - 2020.- 1(38).- с.7-42.

8. ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. К разделу «Ишемическая болезнь сердца»

1	de	5	e	9	abcd	13	c
2	be	6	b	10	bcd	14	acd
3	b	7	abcd	11	acd	15	abcd
4	bcd	8	abd	12	abcd		

2. К разделу «Стабильная стенокардия»

1	abde	5	bcd	9	abcde	13	bcde
2	ade	6	abce	10	c	14	ce
3	d	7	acde	11	d	15	abe
4	abcd	8	b	12	bc		

3. К разделам «Острый коронарный синдром. Нестабильная стенокардия. Инфаркт миокарда. Диагностика острого коронарного синдрома»

1	abd	7	d	13	acde	19	a
2	bcd	8	c	14	acd	20	a
3	a	9	ad	15	b	21	a
4	d	10	c	16	b	22	a
5	a	11	b	17	c	23	a
6	a	12	c	18	d	24	c

4. К разделу «Лечение острого коронарного синдрома»

1	d	5	a	9	a	13	be
2	c	6	bcde	10	a		
3	c	7	acd	11	a		
4	d	8	b	12	d		

Приложение 1

Критерии риска сердечно-сосудистых осложнений по данным диагностических тестов

Метод диагностики	Риск	Критерий соответствия
Клиническая и первичная инструментальная оценка		
Симптомы	низкий риск умеренный риск высокий риск	ПТВ ИБС <5% и ПТВ ИБС 5-15% ПТВ ИБС >15% ПТВ ИБС >15% + факторы, повышающие ПТВ
Симптомы + ФВ ЛЖ	высокий риск	Симптомы + ФВ ЛЖ <35%
Стресс-ЭКГ	низкий риск умеренный риск высокий риск	Сердечно-сосудистая смертность <1% в год Сердечно-сосудистая смертность 1-3% в год Сердечно-сосудистая смертность >3% в год
Неинвазивные специфические диагностические тесты		
Стресс-ЭхоКГ	низкий риск умеренный риск высокий риск	- НЛС нет или <2 сегментов, коронарный резерв в ПНА $\geq 2,0$ - 2 и более сегмента ЛЖ с новыми НЛС - 3 и более сегмента ЛЖ с новыми НЛС (акинезией или гипокинезией); коронарный резерв в ПНА <2,0;
Стресс-ОФЭКТ/ стресс-ПЭТ	низкий риск умеренный риск высокий риск	- площадь ишемии <1% миокарда ЛЖ - площадь ишемии 1-10% миокарда ЛЖ - площадь ишемии >10% миокарда ЛЖ
Стресс-МРТ	низкий риск умеренный риск высокий риск	- нет ишемии, нет дисфункции - какая-либо ишемия и/или дисфункция - ≥ 2 из 16 сегментов ЛЖ с дефектами перфузии на пике стресс-теста или ≥ 3 из 16 сегментов ЛЖ с индуцируемой добутамином дисфункцией
КТ-ангиография КА	низкий риск умеренный риск высокий риск	- стенозы $\leq 50\%$ - стеноз >50% (кроме ствола ЛКА, проксимальной трети ПНА, трехсосудистого поражения с проксимальными стенозами) - стеноз ствола ЛКА >50%; стеноз проксимальной трети ПНА >50%; трехсосудистое поражение с проксимальными стенозами >50%
Инвазивные специфические тесты		
КАГ	низкий риск умеренный риск высокий риск	- стенозы $\leq 50\%$ - стенозы 50-90% - стенозы >90%
ФРК/МРК	высокий риск	- стеноз 50-90% и ФРК/МРК $\leq 0,80/\leq 0,89$

Примечание: ИБС – ишемическая болезнь сердца, КА – коронарная артерия, КАГ – коронароангиография, ЛЖ – левый желудочек, ЛКА – левая коронарная артерия, МРК – моментальный резерв кровотока, МРТ – магнитно-резонансная томография, КТ – компьютерная томография, НЛС – нарушения локальной сократимости, ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография, ПНА – передняя нисходящая коронарная артерия, ПТВ – предстесовая вероятность, ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография, ФВ – фракция выброса, ФРК – фракционный резерв кровотока, ЭКГ – электрокардиограмма, ЭхоКГ – эхокардиограмма.

Приложение 2

Основные антиишемические препараты для лечения стабильной стенокардии, их дозировки и противопоказания

Препарат	Обычная дозировка при стенокардии	Противопоказания
БЕТА-БЛОКАТОРЫ		
• Блокирует β_1 и β_2 -адренорецепторы (неселективный)		- ЧСС менее 60 уд. в мин - АВ-блокада 2-3 степени - синдром слабости синусового узла - артериальная гипотензия (САД менее 100 мм рт.ст.) - бронхиальная астма - ХОБЛ (можно с осторожностью селективные бета-блокаторы) - тяжелые нарушения периферического кровообращения, синдром Рейно - декомпенсированная сердечная недостаточность
Пропранолол	по 20-80 мг 2-3 раза в сутки	
Блокируют β_1 -адренорецепторы (селективные)		
Метопролол	по 50-100 мг 2 раза в сутки	
Атенолол	50-100 мг 1 раз в сутки	
Бисопролол	5-10 мг 1 раз в сутки	
Бетаксолол	10-20 мг 1 раз в сутки	
С дополнительными вазодилатирующими свойствами:		
• блокируют β_1 -адренорецепторы и модулирует высвобождение NO из эндотелия сосудов		
Небиволол	2,5-10 мг 1 раз в сутки	
• блокирует β_1 , β_2 и α_1 -адренорецепторы		
Карведилол	по 25-50 мг 2 раза в сутки	
БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ		
Дигидропиридиновые		- артериальная гипотензия (САД менее 90 мм рт.ст.) - декомпенсированная сердечная недостаточность - тяжелый аортальный стеноз - обструктивная кардиомиопатия
Нифедипин	по 20-40 мг 2 раза в сутки	
Амлодипин	5-10 мг 1 раз в сутки	
Фелодипин	5-10 мг 1 раз в сутки	
Недигидропиридиновые		
Дилтиазем	по 60-180 мг 2 раза в сутки	- ЧСС менее 60 уд. в мин - АВ-блокада 2-3 степени -синдром слабости синусового узла - артериальная гипотензия (САД менее 100 мм рт.ст.) - хроническая сердечная недостаточность IIб-III ст.
Верапамил	по 40-80 мг 3-4 раза в сутки	

Примечание: АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада, САД – систолическое артериальное давление, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Причины повышения сердечных тропонинов в крови

Повреждение миокарда, связанное с острой ишемией миокарда. Повреждение атеросклеротической бляшки с тромбозом	
Повреждение миокарда, связанное с острой ишемией миокарда вследствие нарушения баланса доставки/потребления кислорода.	
<i>Снижение перфузии миокарда, в т.ч.</i> • Спазм коронарных артерий, микроваскулярная дисфункция • Эмболизация коронарной артерии • Диссекция коронарной артерии • Существенная брадиаритмия • Шок/гипотензия • Дыхательные расстройства • Тяжелая анемия	<i>Повышение потребления кислорода миокардом, в т.ч.</i> • Постоянная тахикардия • Тяжелая гипертензия как с, так и без гипертрофии ЛЖ
Другие причины повреждения миокарда.	
<i>Сердечные причины, в т.ч.</i> • Сердечная недостаточность • Миокардит • Кардиомиопатия (любого типа) • Синдром Такоцубо • Процедуры коронарной реваскуляризации • Манипуляции на сердце (кроме реваскуляризации) • Катетерная абляция • Разряд дефибриллятора • Контузия/травма сердца	<i>Системные состояния, в т.ч.</i> • Сепсис, инфекции • Хроническая болезнь почек • Инсульт, субарахноидальное кровоизлияние • Легочная эмболия, легочная гипертензия • Инфильтративные заболевания, такие как амилоидоз, саркоидоз • Химиотерапия • Критическая патология • Тяжелые физические нагрузки

Оценка риска неблагоприятного исхода при ОКС без подъема сегмента ST с использованием шкалы GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events)

Фактор риска		Число баллов
Возраст, лет	≤30	0
	30-39	8
	40-49	25
	50-59	41
	60-69	58
	70-79	75
	80-89	91
	≥90	100
ЧСС, уд/мин	≤50	0
	50-69	3
	70-89	9
	90-109	15
	110-149	24
	150-199	38
	≥200	46
Систолическое АД, мм рт.ст.	≤80	58
	80-99	53
	100-119	43
	120-139	34
	140-159	24
	160-199	10
	≥200	0
Класс СН по Killip	I	0
	II	20
	III	39
	IV	59
Уровень креатинина, мг/дл	0-0,39	1
	0,40-0,79	4
	0,80-1,19	7
	1,20-1,59	10
	1,60-1,99	13
	2,0-3,99	21
	≥4,0	28
Другие факторы	Остановка сердца при поступлении	39
	Смещение сегмента ST, инверсия зубца Т	28
	Повышенный уровень маркеров некроза миокарда в крови	14
Риск смерти в стационаре		Сумма баллов
Низкий (<1%)		≤108
Умеренный (1-3%)		109-140
Высокий (>3%)		≥141

Примечание: АД – артериальное давление, ОКС – острый коронарный синдром, СН – сердечная недостаточность, ЧСС – частота сердечных сокращений.