

**Методические рекомендации для преподавателей к
практическим занятиям**

Модуль дисциплины (раздел): Кардиология

Практическое занятие №3.

**Тема: Атеросклероз, этиология, факторы риска, патогенез,
диагностика, принципы лечения. ИБС, этиология, факторы
риска, патогенез, диагностика, принципы лечения.**

ТЕМА: АТЕРОСКЛЕРОЗ, ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА, СТЕНОКАРДИЯ.

ОБОСНОВАНИЙ ТЕМЫ:

Актуальность изучаемой патологии обусловлена тем, что согласно данным ВОЗ в 50% странах мира смерть от сердечно-сосудистых заболеваний составляет 39-56% случаев от общей смертности. Хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС) является одной из наиболее частых причин заболеваемости, утраты трудоспособности, смертности. Распространение ХИБС колеблется от 8 до 18%. Как известно, ХИБС является проявлением атеросклероза. Согласно эпидемиологическим исследованиям атерогенная дислипидемия, требующая интенсивного лечения, наблюдается у 60% взрослого населения ряда стран Восточной Европы, Азии. У 10-20% лиц молодого возраста (20-29 лет) наблюдается выраженная дислипидемия.

Для того чтобы снизить распространенность заболеваний, смертности связанной с атеросклерозом, потребность в хирургическом реконструктивном лечении венечных артерий, необходимо знать и уметь применять немедикаментозные и медикаментозные методы коррекции дислипидемий, ХИБС. Поэтому знание этой проблемы необходимо врачам многих специальностей (невропатологам, хирургам, кардиологам и др.).

УЧЕБНЫЕ ЦЕЛИ:

Знать:

- этиопатогенез атеросклероза, ХИБС, стенокардии, основные клинические синдромы;
- методы лабораторной, инструментальной диагностики (ЭКГ, пробы с физической нагрузкой, холтеровское ЭКГ-мониторирование, медикаментозные, холодовые пробы и др.);
- основные ЭКГ-признаки стенокардии;
- показания и противопоказания к проведению функциональных ЭКГ-проб;
- дифференциальную диагностику;
- основные принципы лечения и профилактики атеросклероза и ХИБС.

Уметь:

- собрать жалобы, анамнез и дать интерпретацию субъективным данным;
- провести обследования больного, в частности, осмотр, пальпацию грудной клетки, перкуссию и аускультацию легких и сердца.
- записать и проанализировать ЭКГ в норме и при ХИБС;
- сформулировать диагноз атеросклероза, ХИБС и назначить соответствующее лечение.

Материальное и методическое обеспечение темы: больные ХИБС, таблицы, слайды, истории болезни.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ:

Атеросклероз - это повреждения сосудистой стенки, вызванные липидными, фиброзными бляшками, осложненные кальцификацией и деструкцией, тромбозом. Это заболевание относится к мультифакторной патологии, которая зависит от наследственности (генотипа), влияний условий внешней среды (особенностей питания, наличия стрессов, курения табака) и другие факторы.

Для патогенеза атеросклероза имеют значение нарушения обмена липидов, углеводов, свертывания крови, морфологии и биохимизма сосудистой стенки, эндотелиоцитов, миоцитов, тромбоцитов, фагоцитов, нейтрофилов, аутоиммунные процессы. Существует несколько теорий патогенеза заболевания: холестериновая, что трансформировалась в обменно-инфильтративную; аутоиммунная; моноклональной пролиферации и роли онкогенов; локальных гемодинамических поражений интимы.

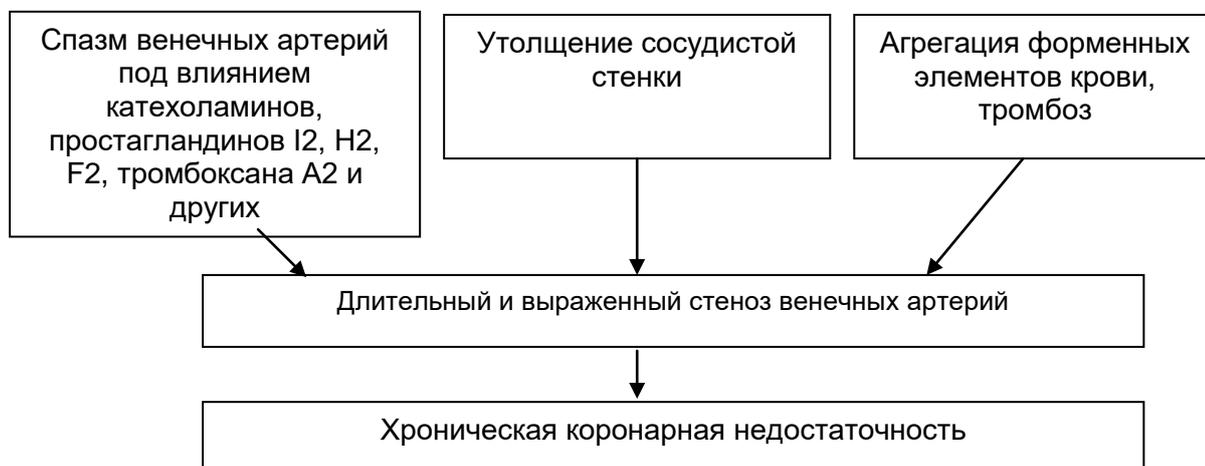
Установлена патогенетическая связь атеросклероза с повышенным уровнем в крови холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП и ЛПОНП), триглицеридов и наоборот снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и содержания в них холестерина.

Атерогенные нарушение липидного обмена представлены разными типами дислипидемий, что могут быть наследственно обусловленными, детерминированными генетическими дефектами рецепторного связывания липопротеидов, изменениями белков-носителей липидных молекул – апопротеидов, недостаточностью или дефектом некоторых ферментов липидного обмена и другими отклонениями в системе гомеостаза.

Основным биохимическим субстратом атероматоза являются ЛПНП, которые имеют в своем составе Apo - В липопротеиды. Главными клеточными элементами атеросклеротической бляшки являются пенистые клетки, которые формируются главным образом из трансформированных миоцитов и макрофагов при включении в их цитоплазму липидных вакуолей, которые состоят преимущественно из эфиров холестерина. Характерна, с одной стороны, активация системы свертывания крови, а с другой - депрессия антикоагулянтной системы.

Ишемическая болезнь сердца - это острое или хроническое нарушения функции сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови в миокард в связи с атеросклерозом венечных артерий. Синдромы ишемии и реперфузии (восстановления кровообращения) являются составными ИБС.

Для ИИБС характерно выраженное сужение просвета венечных артерий, которое является результатом действия комплекса факторов: сокращение гладкой мускулатуры сосудов под влиянием катехоламинов, тромбоксана A2, простагландинов I2, H2, F2 и других вазоконстрикторов; уменьшение диаметра артерии вследствие утолщения ее стенки; сужения или закрытия просвета сосудов агрегатами форменных элементов крови (схема).



Клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о возможности усиления повреждения раннее ишемизированного органа в условиях реперфузии. То есть, последняя способствует не только репаративным процессам, но и проявлению ишемических повреждений, а также играет самостоятельную патогенетическую роль в нарушении метаболизма и функции ишемизированных органов.

Реперфузионный кардиальный синдром характеризуется нарушением сердечной деятельности и, как правило, системной гемодинамики. Этот синдром – результат совместного действия патогенных факторов: постокклюзионной реперфузии сосудов миокарда и более или менее выраженной ишемии его, что сохраняется во время восстановления кровоснабжения. Большее или меньшее увеличение объема перфузии в ветвях артерии, которые были в состоянии окклюзии, служит патогенетической основой реперфузионного кардиального синдрома. Его проявления и выраженность существенно зависят от степени, размера и продолжительности ишемии миокарда непосредственно во время его реперфузии.

В настоящее время выделяют такие состояния, как гипоксия, "оглушение", "гибернация" миокарда, защитная предустановка сердца к ишемии, реперфузии. Регионарное длительное снижение сократительной функции сердца в зоне реперфузии после кратковременной ишемии определяют как "оглушение миокарда", хотя общая сократительность сердца может быть восстановлена.

"Гибернация" сердца - это состояние, при котором обмен и сократительные способности миокарда находятся на низком уровне в связи с хронической гипоксией тканей. Уменьшение сократительной активности направлено на сохранение жизнеспособности кардиомиоцитов. Степень сократительной дисфункции пропорционально уменьшению притока миокардиальной крови. Баланс между запасом энергии и потребностями миокарда, уменьшенным регионарным миокардиальным кровотоком и снижением сократительной функции - это основа патогенеза кратковременной миокардиальной гибернации.

Клиническая классификация ишемической болезни сердца (утвержденная VI Национальным Конгрессом Кардиологов Украины, 2000 г.).

(Рекомендации Украинского общества кардиологов. Рабочие проекты рекомендованы Объединенным Пленумом кардиологов и кардиохирургов 6-8 октября 1999 г., опубликованы в "Украинском кардиологическом журнале" № 1-2' 2000 г.):

1. Внезапная коронарная смерть. Соответствует МКБ X - I 46.

1.1. Внезапная клиническая коронарная смерть с последующей реанимацией.

1.2. Внезапная коронарная смерть (летальный исход).

2. Стенокардия. Соответствует МКБ X - I 20.0.

2.1. Стабильная стенокардия напряжения. Соответствует МКБ X - I 20.8.

2.1.1. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса (ФК) по классификации Канадской ассоциации кардиологов; для III и IV ФК возможно присоединение стенокардии покоя, которая, по своей сути, является стенокардией незначительного напряжения).

2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения при ангиографически интактных сосудах (коронарный синдром X).

2.2. Вазоспастическая стенокардия (ангиоспастическая, спонтанная, вариантная, Принцметала). Соответствует МКБ X - I 20.8.

2.3. Смешанная стенокардия (объединение стенокардии напряжения с документированной вазоспастической стенокардией). Кодирована по МКБ X как I 20.8.

2.4. Нестабильная стенокардия (до 28 дней). Соответствует МКБ X - I 20.8.

2.4.1. Стенокардия, что возникла впервые (приступы стенокардии, которые возникли впервые, до 28 дней, с транзиторными изменениями ЭКГ покоя).

2.4.2. Прогрессирующая стенокардия (появление стенокардии покоя или ночных приступов у больного со стенокардией напряжения, изменение функционального класса стенокардии, прогрессирующее снижение толерантности к физической нагрузке, транзиторные изменения ЭКГ покоя).

2.4.3. Ранняя постинфарктная стенокардия (от 3 до 28 дней).

3. Острый инфаркт миокарда

При формулировании диагноза указывают дату инфаркта (до 28 дней), локализацию (передней стенки, передневерхушечной, переднебоковой, переднеперегородочной, диафрагмальной, нижнебоковой, нижнезадней, нижнебазальной, верхушечно-боковой, базально-латеральной, верхнебоковой, боковой, задней, заднебазальной, заднебоковой, заднеперегородочной, перегородочной, правого желудочка), рецидивирующий (от 3 до 28 дней), первичный, повторный (указывать размеры и локализацию не обязательно). Соответствует МКБ X - I 21.1

3.1. Острый инфаркт миокарда с наличием зубца Q (трансмуральный, крупноочаговый). Соответствует МКБ X - I 21.0.- I 121.3.

3.2. Острый инфаркт миокарда без патологического зубца Q (мелкоочаговый).

3.3. Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда. Соответствует МКБ X - I 21.4.

3.4. Острый инфаркт миокарда неопределенный.

3.5. Рецидивирующий инфаркт миокарда (от 3 до 28 дней).

3.6. Повторный инфаркт миокарда (после 28 дней).

3.7. Острая коронарная недостаточность (элевация или депрессия сегмента ST, что отражает острую ишемию и развитие признаков некроза миокарда или внезапной коронарной смерти). Это предварительный, этапный диагноз.

Некоторые осложнения острого инфаркта миокарда указываются по времени их возникновения:

- острая сердечная недостаточность (классы по Killip I-IV);
- нарушение сердечного ритма и проводимости;
- разрыв сердца внешний (с гемоперикардом, без гемоперикарда) и внутренний (дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, разрыв сухожильной хорды, разрыв папиллярных мышц);
- тромбоэмболия разной локализации;
- тромбообразование в полостях сердца;
- острая аневризма сердца;
- синдром Дресслера;
- постинфарктная стенокардия (от 72 часов до 28 дней).

4. Кардиосклероз

4.1. Очаговый кардиосклероз (кодируется МКБ X I 25.2).

4.1.1. Постинфарктный кардиосклероз (с указанием формы и стадии сердечной недостаточности, характера нарушений ритма и проводимости, количества перенесенных инфарктов, их локализации и времени возникновения). Аневризма сердца (хроническая) МКБ X I 25.2.

4.1.2. Очаговый кардиосклероз, без указания на перенесенный инфаркт миокарда.

4.2. Диффузный кардиосклероз (с указанием стадии сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости). Кодировается МКБ X I 25.0.

5. Безболевая форма ИБС

Диагноз формулируется на основании выявления признаков ишемии миокарда с помощью теста с физической нагрузкой, холтеровского ЭКГ мониторинга с верификацией диагноза результатами коронарографии, сцинтиграфии миокарда Т1, стресс-ЭхоКГ. Кодировается МКБ X I 25.6.

Примечания:

Синдром стенокардии может быть сопутствующим при других заболеваниях, которые дают относительную коронарную недостаточность, и тогда «стенокардия» может фигурировать в диагнозе после указания основной патологии (аортальный стеноз и другие пороки сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, пролапс митрального клапана и т.д.), при наличии разных осложнений как при острых формах, так и хронических - разрыв сердца, тромбоэмболии, аритмии и т.д. Они указываются в диагнозе, но отдельно не шифруются.

Под термином «ишемическая кардиомиопатия» следует понимать ИБС (определенную методами коронаро- и вентрикулографии) с диффузным поражением коронарных артерий, выраженной дилатацией левого желудочка, тотальным снижением сократительной способности миокарда, которые сопровождаются клиническими признаками сердечной недостаточности. Термин, в сущности, соответствует состоянию, которое было описано в нашей литературе как ишемическая болезнь сердца с наличием диффузного кардиосклероза и сердечной недостаточностью, которые, как правило, наблюдаются у лиц пожилого возраста. Тем не менее, диагноз «ишемическая кардиомиопатия» не следует использовать без подтверждения специальными методами. При наличии различных осложнений, как при острых формах, так и хронических (разрыв сердца, тромбоэмболии, аритмии и т.д.) они должны быть указаны в диагнозе, но отдельно не шифруются. В диагнозе указывают врачебные вмешательства с указанием срока их проведения: аортокоронарное шунтирование с указанием количества шунтов, транслюминальная ангиопластика с указанием сосудов, баллонная контрапульсация, электрофизиологические вмешательства (временная или постоянная электрокардиостимуляция, абляция), дефибрилляция.

ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ КАРТА РАБОТЫ

(Этапы диагностического поиска)

I ЭТАП. Анализ субъективных данных: характеристика болевого синдрома, условия его возникновения, сопутствующие симптомы, синдромы, типичные для сосудистой недостаточности различной локализации (конечностей, органов брюшной полости, мозга, сердца).

Наличие выше упомянутых проявлений и их чувствительность к медикаментозной терапии.

Факторы риска атеросклероза, ХИБС: курение папирос, артериальная гипертензия, ожирение, наличие атеросклероза у родителей в возрасте до 40 лет, сахарный диабет, сниженная физическая активность, эмоциональные

стрессы, личностный тип "А", прием гормональных контрацептивов, эстрогенов и другие.

II ЭТАП. Данные физического обследования: могут отсутствовать признаки атеросклероза, ХИБС. Акцент II тона над аортой, систолический шум над аортой (атеросклероз аорты), изменение относительных границ сердца вследствие гипертрофии левого желудочка, тоны сердца ослаблены. Могут быть ксантелазмы, извитые периферические сосуды.

III ЭТАП. Составление плана обследования больного для подтверждения диагноза атеросклероза, ХИБС.

Признаки гипер- и дислиппротеидемий, гипергликемии, гиперурикемии, снижения реологических свойств крови, повышение гематокрита.

Рентгенологически - расширение, уплотнение аорты, гипертрофия левого желудочка, аневризма желудочка.

Электрокардиографические исследования в состоянии покоя, при дозированной физической нагрузке, холодовой, медикаментозных пробах разрешают дифференцировать стабильную стенокардию по классам, вариантную стенокардию.

К *специальным методам*, которые выполняются при затруднениях в диагностике, относятся исследования с помощью радионуклидов, ультразвуковых методов выявления ишемии и реперфузии миокарда.

Дифференциальная диагностика "гибернационного" и "оглушенного" миокарда проводится путем определения регионарного миокардиального кровотока, метаболических изменений при инотропной стимуляции. Для "гибернации" характерно уменьшение субэндокардиального тока крови и соответствующее снижение регионарной сократительной функции, а при инотропной стимуляции добутамином - увеличение сократительной функции при неизменном уровне субэндокардиального тока крови и уменьшения креатинфосфата, повышения лактата.

Увеличение объема коронарной перфузии в зоне повторной ишемии и реперфузии, обусловленные "реактивной" артериальной гиперемией, а также постепенным возрастанием притока крови через коллатеральные сосуды, повышает толерантность миокарда к ишемии. Существенная стимуляция увеличения количества коллатеральных сосудов наблюдается у больных вазоспастической формой ИБС и она менее выраженная при значительном, но постоянном стенозе артерий. Поэтому делали вывод, что повторная кратковременная ишемия миокарда и/или градиент давления крови в сосудах между интактными и окклюзированными ветвями венечной артерии стимулируют появление новых и включают коллатеральные сосуды, усиливают ретроградное кровообращение в ишемизированном регионе за счет венозных сосудов.

Посредниками такой защитной предустановки миокарда к ишемии, реперфузии являются аденозин миоцитов и простаноиды эндотелия. В то же время, значительное увеличение частоты и/или продолжительности периодов окклюзии венечных артерий, как правило, обуславливает возрастание степени и масштаба повреждения миокарда, который подвергается ишемии и реперфузии.

Диагностика эффектов постишемической реперфузии, независимо от локализации патологического процесса - атеросклероз венечных, мозговых,

периферических артерий, проводится путем оценки наличия и степени восстановления кровообращения пораженного органа и качества его работы.

Диагностика реперфузионного кардиального синдрома базируется на анализе результатов субъективного, объективного, а более точно - дополнительного обследования.

Ликвидация болевого синдрома, как правило, является следствием восстановления венечной перфузии и может быть ее маркером. Тем не менее могут быть и исключения. У некоторых больных возможно пролонгирование или сохранение субъективного ощущения боли в сердце, несмотря на реальное (доказанное с помощью ангиографии) восстановление кровообращения в венечной артерии. Это может быть связано с сохранением сниженной перфузии микрососудов в определенном микроучастке миокарда, который находится в состоянии реперфузии, хотя кровоток в магистральной ветви венечной артерии может быть восстановлен. Кроме того, сохранение кардиалгии провоцируется медленной элиминацией из миокарда "медиаторов" болевого ощущения - некоторых биогенных аминов (гистамина, серотонина), простагландинов, кининов, избытка ионов калия.

Быстрое устранение или уменьшение степени изменений ЭКГ, которые характерны для ишемии (в частности, нормализация уровня сегмента ST, зубца T, амплитуды других зубцов и продолжительности других интервалов), есть одним из чувствительных признаков реперфузии. Тем не менее, и этот метод имеет некоторые ограничения. В частности, нормализация ЭКГ может наблюдаться и при сохранении микроучастков ишемизированного миокарда. Оценка изменений ЭКГ при наличии реперфузии может быть также затрудненной при нарушении проводимости, наличии постинфарктных рубцов миокарда.

Развитие "реперфузионных" аритмий, как правило, манифестирует момент начала перфузии раннее ишемизированного участка миокарда. Тем не менее, различные нарушения ритма сердца могут наблюдаться и до, и во время, и после реперфузии миокарда. Диагностическая значимость этого критерия также не абсолютная.

Нормализация эхокардиографических показателей сократительной функции сердца в целом, а также отдельных его участков (в частности, если уменьшаются или исчезают участки асинергий), дает определенные основания говорить о восстановлении перфузии миокарда, который был в состоянии ишемии. Диагностическая ценность этого метода возрастает при проведении двухмерной эхокардиографии.

Увеличение содержания в крови кардиомиоцитарных компонентов (МВ-фракции КФК, миоглобина, ионов калия и других) – результат дополнительного реперфузионного повреждения мембран клеток миокарда и выхода из них макро- и микромолекулярных соединений во внеклеточное пространство. Восстановление перфузии в ишемизированном регионе сердца обуславливает "вымывание" этих соединений из межклеточной жидкости и поступление их в общее кровообращение.

Значительно большую диагностическую ценность представляют прямые методы "визуализации" реваскуляризации и реперфузии миокарда. Они разрешают мгновенно определять момент восстановления кровообращения в венечных сосудах, степень и динамику восстановления кровообращения, аэробных метаболических процессов в миокарде в состоянии реперфузии.

Данные венечной ангиографии разрешают оценить степень восстановления просвета сосудов и объема венечного кровообращения, а также наличие анатомических дефектов в ветви сосуда, который реперфузируется. Одним из недостатков коронарной ангиографии является невозможность определить патофизиологические последствия постокклюзионной реперфузии, в частности уровня сократительной функции миокарда и интенсивности метаболизма в нем. Эмиссионная позитронная томография сердца в определенной мере свободна от этого недостатка. Она разрешает оценить не только анатомические особенности венечного русла, а также изменения характера интенсивности метаболизма в регионе сердца, которое реперфузируется.

По величине и динамике выделения позитронов оценивают особенности венечного кровообращения (в том числе и микроциркуляторного русла), а также особенности метаболизма в регионе сердца, которое реперфузируется.

Магнитно-резонансная томография сердца разрешает оценить контур и просвет венечных артерий, уровень кровоснабжения миокарда и метаболизма в нем. По этим критериям можно с большой достоверностью оценить наличие и степень реперфузии миокарда, а также динамику обмена веществ в нем.

Сцинтиграфия миокарда разрешает определить изменения его перфузии. Наиболее часто для сцинтиграфии используют изотоп телура 201. Метод базируется на том, что гипоксия, снижение кровообращения в миокарде уменьшает поглощение его клетками изотопа, что визуализируется как "холодное пятно". Восстановление кровообращения, напротив, обуславливает восстановление равномерного распределения изотопа.

Контрастная эхокардиография разрешает оценить наличие или степень перфузии венечных сосудов, в том числе постокклюзионной реперфузии, благодаря контрастированию поверхности сосудистой стенки микропузырьками. Последние получают под влиянием ультразвукового разряда на жидкость, которую вводят в сосуды.

Колебания объема крови при ишемии, реперфузии сердца, других органов - важное патогенетическое звено, а поэтому тесты, с изменением пред- и постнагрузки, могут помочь в диагностике этого фактора. С этой целью применяют клиноортостатические изменения позиции тела исследуемого, внутривенное введение жидкости с определенной скоростью, прессорных аминов. На фоне этих проб определяют внутрисердечные параметры сокращения сердца, давление в аорте, легочной артерии, полостях предсердий, желудочков, общее периферическое сопротивление, сердечный и ударный индексы работы левого и правого желудочков, коэффициенты их насосной функции, исследование вегетативной регуляции сердца, состояние натрийуретической и антинатрийуретической систем, параметры аэробного и анаэробного обмена. Это дает возможность диагностировать зависимость насосной функции сердца, сократительные возможности миокарда, транзиторную хроническую сердечную недостаточность от изменений пред- и постнагрузки.

Для определения роли изменений экстракардиальных механизмов регуляции сердечной деятельности в патогенезе ИБС, ишемического и реперфузионного синдромов, применяют манжеточную пробу со сжатием левого плеча по Робертсону-Кацу для провоцирования стенокардии, определения роли звездчатых узлов путем проведения электрокардиографической вертебральной

пробы, турникетный тест для определения болевого порога у больных с частыми безболевыми, бессимптомными эпизодами ишемии миокарда.

Диагностика системных эффектов реперфузии у больных ИБС базируется на определении системной гемодинамической реакции при моделировании острой патологии периферических сосудов путем компрессии - декомпрессии конечностей у больных ИБС. Эта проба разрешает определить патогенетические, возрастные особенности заболевания, состояние антиреперфузионной защиты от отрицательных влияний реперфузии, изменений объемов крови. Применение реоплетизмографических устройств дает возможность реализовать этот способ диагностики. Критерием синдрома реперфузии потребления является депрессия системной гемодинамики в период после декомпрессии.

Проба с моделированием периферической сосудистой недостаточности необходима и для скрининга больных ИБС с подозрением на "оглушение" сердца для дальнейшего углубленного дообследования. Такую группу составляют больные ИБС с гипокинетическим типом гемодинамики, у которых значительно снижаются показатели центральной гемодинамики на протяжении как компрессии, так и сразу, и через 10 минут после декомпрессии.

Депрессия системной или только центральной гемодинамики - критерий соответствующей коррекции медикаментозной и немедикаментозной терапии, в том числе включения внешней контрапульсации. Наиболее чувствительным показателем неадекватности гемодинамики у больных ИБС есть повышение или снижение центрального объема крови, а специфическим - снижение ударного и сердечного индексов и повышение общего периферического сопротивления в период после декомпрессии.

Защитная предустановка сердечно-сосудистой системы к периферической реперфузии у больных ИБС характеризуется адекватной и/или избыточной реакцией отдельных звеньев сердечно-сосудистой системы через 10 минут после декомпрессии, которая чаще наблюдается у больных со стабильной стенокардией напряжения I-II, значительно реже III класса и отражает оптимальное течение болезни.

IV ЭТАП. Обоснование диагноза и его детализация (форма, стадия заболевания, возможные осложнения). На основании жалоб (характерных кратковременных сжимающих болей в загрудинной области, связь с физической, эмоциональной нагрузкой, эффективность приема под язык нитроглицерина, валидола), данных анамнеза (длительность заболевания, факторы риска), физического обследования (ксантелазмы, неэластические периферические артерии, ослабления тонов сердца, акцент II тона над аортой при нормальном артериальном давлении), данных лабораторного, биохимического, инструментального обследования, подтверждающих предполагаемую патологию, можно думать о ИБС, стенокардии (смотри классификации выше).

V ЭТАП. Осложнения: инфаркт миокарда, внезапная смерть.

VI ЭТАП. Проведение дифференциального диагноза.

Дифференциальный диагноз кардиалгии

Симптомы	Характерно для стенокардии	Не свойственно для стенокардии
Характер боли	сжимающий, пекущий	колющий, ноющий
Локализация	за грудиной	верхушка сердца
Иррадиация	Левое плечо, рука, шея	редко в шею, челюсть
Интенсивность	разная	разная
Условия появления	во время физической нагрузки	связи нет или при поворотах
Продолжительность	до 10-15 минут, не более 30 минут	быстро возникает и исчезает, или длительные (часами, днями)
Поведение больного во время боли	стремится к покою	разное, часто беспокойство
Эффект покоя	Положительный	неопределенный
Эффект нитроглицерина	снимает боль на протяжении 1-2 минут	неопределенный
Другие симптомы	затруднение дыхания, слабость	разные

Дифференциальный диагноз стенокардии и инфаркта миокарда

Дифференциально-диагностические показатели	Стенокардия	Инфаркт миокарда
Продолжительность боли	минуты (до 30 минут)	часы, дни
Развитие коллапса в связи с приступами боли	не бывает	часто
Развитие тахикардии и аритмии в связи с приступами боли	очень редко	часто
Возникновение шума в сердце, шум трения перикарда	не бывает	может быть
Развитие признаков сердечной недостаточности	очень редко, только при наличии выраженного кардиосклероза	часто бывает
Рвота	не бывает	может быть
Действие нитратов	как правило, помогают	незначительный эффект
Температура тела	нормальная	значительной частью повышенная
Лейкоцитоз	отсутствует	имеет место
Увеличение СОЭ	отсутствует	имеет место
ЭКГ	изменения ЭКГ могут отсутствовать, у некоторых — признаки хронической венечной недостаточности, во время приступа стенокардии -признаки ишемии миокарда	признаки, которые характерны для инфаркта миокарда, отрицательная динамика ЭКГ
С-реактивный белок	отсутствует	обнаруживается
Фибриноген, трансаминазы, креатинфосфокиназа, сиаловые кислоты, дифениламинная проба крови	норма	повышение
Протеинограмма	отсутствуют отклонения	повышение гамма-глобулинов
Миоглобин	норма	повышенный

VII ЭТАП. Формулирование развернутого клинического диагноза.

Диагноз формулируется с учетом клинической формы, сопутствующих заболеваний, осложнений. Примеры формулирования диагноза.

ИБС: Стабильная стенокардия напряжения, II ФК. Атеросклероз ПМША и ПКА (коронарография 10.03.99). Стентирование ПМЖА (12.03.99). Кардиосклероз атеросклеротический. СН 0 ст.

ИБС: Стабильная стенокардия напряжения, IV ФК и покоя. Постинфарктный кардиосклероз (Q - ИМ передней стенки ЛЖ, 23.05.99). Хроническая аневризма ЛЖ. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. СН II Б ст., ФК IV, смешанный тип и вариант.

ИБС: Безболевого типа. Атеросклероз ПМЖА (коронарография 10.03.99). Желудочковая экстрасистолическая аритмия (Лаун-1). Кардиосклероз атеросклеротический. СН 0 ст.

VIII ЭТАП. Определиться с адекватной индивидуализированной терапией. Диета с уменьшенным количеством жира, углеводов, обогащенная витаминами. Выбор гиполипидемических препаратов.

Если повышенный уровень холестерина, то наиболее показаны секвестранты желчных кислот -холестирамин, холестипол, статины (ловастатин 20 мг по 1 т. 1 раз в день, аторвастатин 10 мг по 1 т. 1 раз в день, симгал 10 мг по 1 т. через 12 часов, вазилип или симвастатин 10 мг по 1 т. 1 раз в день, провастатин), никотиновая кислота. При повышении триглицеридов - никотиновая кислота или безафибрат. Совместное увеличение уровня холестерина и триглицеридов - никотиновая кислота, фибраты, статины.

Гиполипидемические препараты нужно принимать на протяжении 5 лет и более.

Пробукол подходит больным ИБС с ксантоматозом, противопоказан при гипохолестеринемии, лечении препаратами, которые удлиняют интервал QT (кордарон).

Гепарин (фраксипарин 0,3 подкожно через 12 часов, 7-10 дней) эффективен у больных с высоким риском развития тромбозов (лица после острого инфаркта миокарда, с нестабильной стенокардией, стабильной стенокардией III-IV класса, после операций на артериях, диабетической ангиопатией).

Рыбий жир (максена, ейконол) хорошо влияют на больных ИБС после ангиопластики, нестабильной стенокардией, лиц с высоким риском развития панкреатита вследствие гипертриглицеридемии. Противопоказан при гиперхолестеринемии.

Эссенциальные фосфолипиды (липостабил форте по 2 к. перед едой 3 раза в день, 3-6 месяцев, эссенциале форте 1 к. перед едой 3 раза в день, 3-6 месяцев) показаны больным ИБС с сопутствующим поражением печени.

В таблице приведены принципы выбора гиполипидемических препаратов у больных атеросклерозом.

Выбор медикаментозной терапии в зависимости от уровня холестерина и триглицеридов крови и от клинического течения болезни

Холестерин (ХС), мг/дл	Триглицериды, мг/дл		
	200	201-400	400
200	У больных ХИБС, в особенности с постинфарктным кардиосклерозом, после операции на артериях, показана коррекция ХС до 170 мг/дл статинами, пробуколом, эссенциальными фосфолипидами (липостабил, эссенциале)	Фибраты, рыбий жир, (максена, эйконол), никотиновая кислота 50 мг по 1 т. 3 раз в день	Фибраты, рыбий жир, совместный прием фибратов и никотиновой кислоты
201-250	Статины, смолы, никотиновая кислота, пробукол, гепарин, эссенциальные фосфолипиды	Статины, никотиновая кислота, гепарин (сулодексид), пробукол, эссенциальные фосфолипиды	Фибраты
251-300	Статины	Статины, фибраты	
300	Статины	Статины, фибраты	

Основные принципы фармакотерапии ХИБС сводятся к защите и коррекции энергообеспечения сердца, мембран и ферментов, ионов, кардиомиоцитов, экстра- и интракардиальных механизмов регуляции сердечной деятельности. Такой подход обеспечивает усиление венозного кровообращения, снижение потребности миокарда в кислороде, улучшение реологических свойств крови и метаболизма. К основным антиангинальным препаратам относят нитраты, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов. Характеристика препаратов, которые применяются в лечении ХИБС и принципы выбора представлены в таблицах.

Характеристика препаратов, которые применяются в лечении ИБС

Название группы препаратов	Название препарата	Принципы действия, механизм
Нитраты	нитроглицерин 0,0005 по 1-2-3 т. под язык, нитро-мак или изо-мак вдохнуть аэрозоль 1 дозу, нитросорбид 10 мг по 1-2 т. через 6 часов, оликард-40 ретард 40 мг по 1 капс. 1 раз в день	периферические вазодилататоры, уменьшение пред- и постнагрузки, напряжения миокарда, улучшение перфузии миокарда
Другие периферические вазодилататоры	корватон (молсидомин) 4 мг по 1 т. через 12 часов	аналогичный эффект как у нитратов
Бета-блокаторы	обзидан 40 мг по ½ - 1 т. через 6 часов, атенолол 25 мг по ½ -1 табл. через 12-24 часа, тразикор, вискен и др..	снижение всех функций миокарда и уменьшения потребности в кислороде
Бета-1-блокаторы	бетаксалол 10 мг 1 раз в день, бисопролол	уменьшение потребности миокарда в кислороде без ухудшения венозного кровообращения и сократительной функции
Антагонисты кальция	норваск 5 мг 1 раз в день, дилтиазем 60 мг через 8 часов, изоптин, нифедипин, кордипин	коронародилатация, уменьшение потребности в кислороде и общего периферического сопротивления

Выбор медикаментов

Препараты	Показания	Противопоказания
Нитраты	при положительном эффекте нитроглицеринов, повышенном артериальном давлении, при застое в малом кругу	гипотензия, индивидуальная непереносимость
Корватон	аналогично нитратам	аналогично нитратам
β-блокаторы	артериальная гипертензия, экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия	брадикардия, АВ-блокада, слабость синусового узла, гипотония, спазм бронхов, гипогликемия
Кордарон	неэффективность β-блокаторов, при сердечной недостаточности	гипотиреоз, блокады сердца, фотодерматоз
Антагонисты кальция	стенокардия Принцметала, сердечная недостаточность	
Сердечные гликозиды	кардиомегалия, ночная стенокардия, выраженная сердечная недостаточность, тахиаритмия	

Классификация β-адреноблокаторов

Кардиоселективные	
без внутренней симпатомиметической активности (ВСА): атенолол, метопролол, бетаксол	с внутренней симпатомиметической активностью: талинолол, ацебутолол
Некардиоселективные	
без ВСА: пропранолол, тимолол	с ВСА: окспренолол, пиндолол
β-адреноблокаторы со свойствами α-блокаторов - лабетолол, карведилол	

Классификация антагонистов кальция

- фенилалкиламины (верапамил, изоптин, фаликар, ликоптин)
- бензотиазепины (дилтиазем)
- дигидропиридины (нифедипин, исрадипин, амлодипин)
- тетралины (пазикор)

Алгоритм подхода к лечению ХИБС, в частности стабильной стенокардии напряжения, отражен в таблице.

Схема ведения больного стабильной стенокардией



При ИБС применяют лекарственный электрофорез по методу общего воздействия Вермеля.

У больных с начальными проявлениями атеросклероза целесообразно использовать электросон, электрофорез аскорбиновой кислоты.

При постинфарктном кардиосклерозе без аритмии показана диадинамотерапия и амплипульстерапия паравerteбрально слева и на область звездчатого узла.

Больным со стабильной стенокардией I, II класса показаны жемчужные, углекислые, азотные, хвойные, йодобромные ванны.

Санаторно-курортное лечение – климатические курорты (Прибалтика и лесостепи) в весенне-осенний период года, а также бальнеологические с углекислыми и сероводородными водами.

В комплекс терапевтических средств при хронической ИБС включают дозированную ходьбу, терренкур, тренировку на велоэргометре, лечебную гимнастику.

При осложненном ОИМ – массаж конечностей на 12 день от начала заболевания.

Прогноз необходимо оценивать с осторожностью, так как хроническое течение болезни может внезапно обостриться, осложниться острым инфарктом миокарда, иногда внезапной смертью. Вторичная профилактика включает

противоатеросклеротическую терапию, адекватное лечение болевого синдрома, нарушений ритма и проводимости, сердечной недостаточности

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ АУДИТОРНОЙ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

ПРАКТИЧЕСКИЕ НАВЫКИ ПО ТЕМЕ:

1. Уметь обследовать больных ИБС, стенокардией, атеросклерозом.
2. Уметь проводить дифференциальную диагностику с кардиалгиями.
3. Выписать рецепты на следующие препараты: нитросорбид, нитро-мак, атенолол, метопролол, предуктал, симвастатин, аторвастатин.

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

СИТУАЦИОННАЯ ЗАДАЧА:

Задача №1. Больной Т., 45 лет, обратился к врачу с жалобами на сжимающие боли в загрудинной области, длительностью 1-2 минуты, которые появились в конце рабочего дня при быстрой ходьбе. Боль появилась 2 недели назад. При физическом обследовании отклонений не было обнаружено. ЭКГ: нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Сформулируйте диагноз.

Какие дополнительные исследования могут помочь уточнить диагноз?

Задача №2. У больного Т., 63 лет, с постинфарктной стенокардией после 3-х кратного приема 2-х

таблеток курантила в дозе 0,05г появились нарушения сердечного ритма.

Какая причина появления аритмии?