

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»**

**Кафедра внутренних болезней №3  
с курсом функциональной диагностики**

**Автор:**

**Ю.О.Пашевич ассистент**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**  
для проведения практического занятия  
со студентами  
4 курса медико-диагностического факультета,  
обучающихся по специальности  
1- 79 01 04 «Медико-диагностическое дело»  
по дисциплине «Внутренние болезни и поликлиническая терапия»

**Тема 2.6: Атеросклероз. Ишемическая болезнь сердца.  
Стенокардия**

**Время: 6 часов**

Утверждено на заседании кафедры внутренних болезней №3 с курсом  
функциональной диагностики  
(протокол № 5 от 17.05.2024)

## **УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ**

### **Учебная цель:**

формирование специализированной компетенции для применения знаний об этиологии, патогенезе, клинической картине, методах диагностики и лечения, медицинской профилактики наиболее часто встречающихся заболеваний внутренних органов, для проведения лабораторных и инструментальных исследований, интерпретации результатов и взаимодействия с врачами - специалистами.

### **Воспитательная цель:**

- развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал;
- сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны;
- осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности;
- научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину, нормы медицинской этики и деонтологии.

### **Задачи:**

В результате проведения учебного занятия студент должен

#### **знать:**

- этиологию, патогенез, клиническую картину, методы диагностики, дифференциальную диагностику острого и хронического пиелонефрита;
- принципы клинического применения основных фармакологических препаратов при лечении острого и хронического пиелонефрита, понятие об антибиотикотерапии и антибиотикорезистентности;
- диагностику и методику оказания медицинской помощи при неотложных состояниях;
- инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи;

#### **уметь:**

- составлять план лабораторного и инструментального обследования пациента;
- интерпретировать результаты лабораторно-инструментального обследования пациента;
- самостоятельно установить клинический диагноз заболеваний внутренних органов с его обоснованием и проведением дифференциальной диагностики;
- оказывать медицинскую помощь при неотложных состояниях;
- предупреждать и распознавать инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи;
- коммуницировать с пациентами и медицинским персоналом, в соответствие с нормами этики и деонтологии, а так же осуществлять свою учебную и рабочую деятельность в соответствие с этими нормами;

#### **владеть:**

- навыками оказания неотложной медицинской помощи при заболеваниях внутренних органов;

- навыками интерпретации электрокардиограммы, основами интерпретации прочих инструментальных методов диагностики внутренних органов;

- навыками коммуникации с пациентами и медицинским персоналом, в соответствии с нормами этики и деонтологии, а так же осуществлять свою учебную и рабочую деятельность в соответствии с этими нормами;

- навыками предупреждения распространения инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи.

### **Мотивация для усвоения темы:**

Среди заболеваний, с которыми сталкивается врач, немалый удельный вес составляют болезни почек. Почки поражаются и при ряде других заболеваний, прежде всего системных, когда своевременное выявление и правильное понимание сущности обнаруживаемой нефропатии имеет важное практическое значение. Не редкость - возникновение нефропатии при различных лекарственных реакциях, особенно в связи с распространенной полипрагмазией. Многие болезни почек встречаются у лиц молодого и среднего возраста, поэтому диагностика, лечение и профилактика болезней почек становится не только медицинской, но и социальной проблемой.

### **МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ**

Результаты лабораторных анализов, набор ЭКГ, рентгенограмм, учебных таблиц, ситуационных задач по теме, тесты по теме занятия, как в электронном так и в бумажном виде, телевизор.

### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН**

1. «Медицинская и биологическая физика»:
  - медицинские приборы и аппаратура, используемые в терапии.
2. «Медицинская химия»:
  - растворы лекарственных средств.
3. «Биоорганическая химия»:
  - изотонические растворы.
4. «Биологическая химия»:
  - биохимические процессы в органах и тканях.
5. «Латинский язык»:
  - латинские словообразовательные элементы и терминология.
6. «Анатомия человека»:
  - строение тела человека, составляющих его систем, органов, тканей;
  - половые и возрастные особенности организма человека.
7. «Гистология, цитология, эмбриология»:
  - методы гистологических и цитологических исследований;
  - кровь и лимфа;
  - рыхлая соединительная ткань;
  - эпителиальные ткани;
  - органы кроветворения и иммунной защиты (центральные и периферические), их строение;
  - иммуногенез.
8. «Первая помощь»:

- навыки оказания первой помощи при неотложных состояниях.
  - 9. «Нормальная физиология»:
    - основные физиологические функции органов и систем организма человека.
  - 10. «Профессиональная коммуникация в медицине»:
    - нормы медицинской этики и деонтологии.
  - 11. «Микробиология, вирусология, иммунология»:
    - бактериальные и иммунологические методы диагностики инфекций.
- Микробиологические основы химиотерапии и антисептики.
- 12. «Общая гигиена»:
    - основные мероприятия по обеспечению микроклимата, гигиенического ухода и питания пациентов.
  - 13. «Пропедевтика внутренних болезней»:
    - причины возникновения и механизмы развития основных патологических процессов в организме;
    - методы общеклинического обследования пациента;
    - основные лабораторно-инструментальные методы обследования пациента;
    - этиология и патогенез основных синдромов и заболеваний внутренних органов;
    - основные клинические симптомы заболеваний внутренних органов, протекающих в типичной форме, методика их выявления и оценки;
    - симптоматология и основные принципы оказания медицинской помощи при неотложных состояниях (стенокардия, отек легких, анафилактический шок, приступ бронхиальной астмы и др.).
  - 14. «Патологическая физиология»:
    - общее учение о болезни;
    - понятия и категории патологии;
    - классификация и номенклатура болезней;
    - роль причин и условий в развитии болезни;
    - общий патогенез;
    - общие закономерности и механизмы развития болезни;
    - процессы выздоровления и умирания;
    - типовые патологические процессы;
    - общие закономерности возникновения и механизмы развития;
    - этиология, патогенез, важнейшие проявления, механизмы компенсации структурно-функциональных нарушений, исходы типовых расстройств органов и систем, принципы диагностики, терапии и профилактики.
  - 15. «Фармакология»:
    - общие принципы фармакодинамики и фармакокинетики лекарственных средств;
    - факторы, определяющие терапевтическую эффективность, побочное действие, аллергенность и токсичность лекарственных средств;
    - управление эффектами лекарственных средств на основе фармакокинетических и фармакодинамических принципов;

- индивидуальная стратегия фармакотерапии;
- основные средства лекарственной терапии различных патологических процессов и наиболее распространенных болезней;
- фармакологические средства защиты организма человека от различных видов биологической агрессии и паразитирования;
- основные виды и способы диагностики с применением современных фармакологических средств;

общие принципы лечения неотложных состояний и отравлений

### **КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ**

1. Атеросклероз: социальное значение проблемы атеросклероза, патогенез, факторы риска, клиническая картина атеросклероза, диагностика, лечение.
2. Ишемическая болезнь сердца: определение, классификация, актуальность проблемы (социальное значение, эпидемиология), факторы риска.
3. ИБС: Стенокардия напряжения: определение, классификация, патогенез болевого синдрома, клиническая картина, диагностика: роль ЭКГ в выявлении коронарной недостаточности (ЭКГ с фармакологическими, нагрузочными пробами), радионуклидные методы, роль инвазивных методов (коронарография, тест частой предсердной стимуляции).
4. Особые формы: безболевого ишемия миокарда, гибернирующий миокард, оглушенный миокард, прекардионирование миокарда, микроваскулярная ишемия, ишемическая кардиомиопатия, механизмы развития, клиническая картина, диагностика.
5. Лечение ишемической болезни сердца: принципы лечения, немедикаментозные методы, купирование приступа стенокардии, лечение, направленное на профилактику приступов, улучшающее прогноз заболевания, место физических тренировок в комплексном лечении, показания к хирургическому лечению.

### **ХОД РАБОТЫ**

#### **Теоретическая часть**

#### **АТЕРОСКЛЕРОЗ**

Ежегодно в России от сердечно сосудистых заболеваний ССЗ умирает более 1 миллиона человек (примерно 700 человек на 100 тысяч населения). Эти показатели гораздо выше, чем в развитых странах Европы, США и Японии. Среди ССЗ ведущее место занимают ИБС (51%) и МИ (27%), которые обусловлены атеросклеротическим поражением коронарных и мозговых артерий. Атеросклероз — заболевание сосудов, которое сопровождается их уплотнением и стенозированием просвета. Развитие атеросклероза ведет к образованию в интима сосуда липидно-фиброзных бляшек, которые уменьшают просвет и ограничивают кровотоки к сердцу, головному мозгу, почкам, нижним конечностям. При разрыве покрышки атеросклеротической бляшки в просвете сосуда образуется тромб, что ведет к внезапному прекращению кровотока в жизненно важных органах и

сопровождается развитием либо ИМ, либо МИ, либо острой ишемии нижних конечностей. Стадии атерогенеза рисунок 1 .

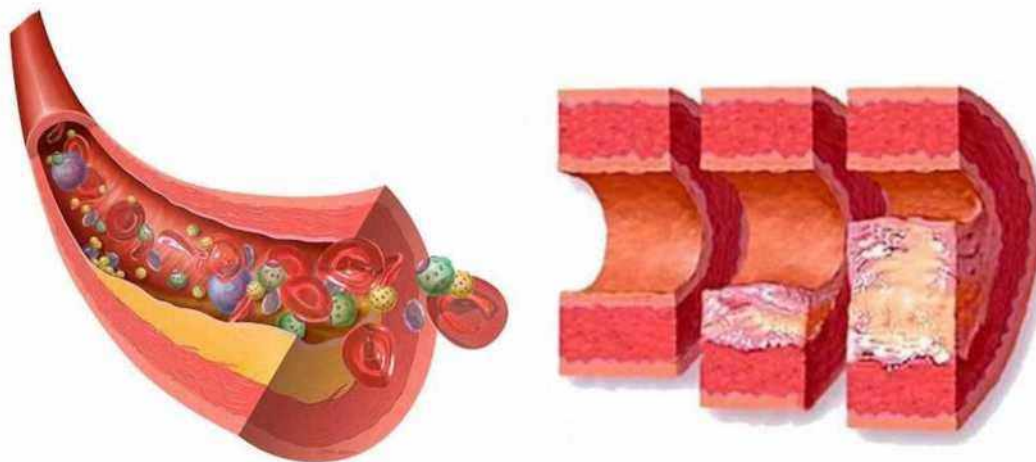


Рисунок 1 - Стадии атерогенеза

Жировая полоска - раннее морфологическое проявление атеросклероза. С момента рождения человека в сосудах можно обнаружить пятна желтоватой окраски размером 1-2 мм. Эти пятна, представляющие собой отложения липидов, с течением времени увеличиваются и сливаются друг с другом. Гладкомышечные клетки и макрофаги появляются во внутренней оболочке артерий, макрофаги накапливают липиды и превращаются в пенистые клетки. Так возникает жировая полоска, состоящая из гладкомышечных клеток и содержащих липиды макрофагов. Но отложение липидов в виде жировых полосок в стенке артерий не означает обязательное перерастание процесса в следующую стадию (формирование фиброзной бляшки) [8].

Фиброзная бляшка располагается во внутренней оболочке артерий и растёт эксцентрично, со временем уменьшая просвет сосуда. Фиброзная бляшка имеет плотную капсулу, состоящую из клеток эндотелия, гладкомышечных клеток, Т-лимфоцитов, пенистых клеток (макрофагов), фиброзной ткани, и мягкое ядро, содержащее эфиры и кристаллы холестерина. Холестерин образуется не за счёт локального синтеза, а поступает из крови.

Комплексные нарушения заключаются в уменьшении толщины капсулы фиброзной бляшки менее 65 мкм и нарушении её целостности - возникновении трещин, язв, разрывов. Этому способствуют следующие факторы.

- Увеличение зоны атероматоза более чем на 30-40% от общего объёма фиброзной бляшки (за счёт накопления холестерина).
- Инфильтрация поверхности фиброзной бляшки макрофагами (более 15% поверхности бляшки), приводящая к асептическому воспалению.
- Воздействие металлопротеаз, продуцируемых макрофагами и вызывающих деструкцию коллагена, эластина и гликопротеинов.
- Высокое содержание окисленных ЛПНП, вызывающих продукцию медиаторов воспаления и стимуляцию адгезии моноцитов.

Нарушение целостности фиброзной бляшки приводит к прикреплению к ней

тромбоцитов, их агрегации, тромбозу и развитию клинической картины, соответствующей расположению фиброзной бляшки (инфаркт миокарда, ишемический инсульт и т.д.), в связи с частичным или полным прекращением кровотока в поражённых сосудах [11].

### Патогенез атеросклероза

Существуют три гипотезы, объясняющие возникновение атеросклероза: липидная, хронического повреждения эндотелия и моноклональная.

**Липидная гипотеза.** Предполагают, что остатки ЛП, богатых триглицеридами, захватываются макрофагами, что приводит к формированию ранних проявлений атеросклеротического процесса (стадия липидных полосок). Длительное пребывание ЛП в эндотелии сопровождается повреждением этих клеток, что, в свою очередь, приводит к отложению липидов во внеклеточном пространстве. Повреждение эндотелия и дальнейшее прогрессирование атеросклеротических изменений способствуют образованию фиброзной бляшки.

**Повреждение эндотелия.** Гипотеза хронического повреждения эндотелия базируется на том, что ряд таких факторов, как изменённый кровоток, увеличение концентрации холестерина ЛПНП, токсические и инфекционные агенты (вирусы, бактерии, хламидии), высокое содержание гомоцистеина могут приводить к повреждению поверхности внутренней оболочки артерии. Это ведёт к развитию хронического воспаления с вовлечением макрофагов, Т-лимфоцитов, тромбоцитов и гладкомышечных клеток.

**Моноклональная гипотеза (неопластическая гипотеза)** основывается на предположении, что в основе атерогенеза находится мутация одного из многих генов, регулирующих клеточный цикл, что и приводит к пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Изменённые гладкомышечные клетки запускают атеросклеротический процесс.

### Типы гиперлипидемий

**Таблица 1. Классификация гиперлипидемий, принятая ВОЗ**

Фенотип		Синоним	Повышение уровня липопротеидов плазмы	Повышение уровня липидов плазмы	Атероген- ность	Частота (%) в структуре ДЛП
I		Гиперхиломикронемия	ХМ	ТГ и ХС	- +	<1
II	a	Гиперхолестеринемия	ЛНП	ХС	+++	10
	b	Комбинированная гиперлипидемия	ЛНП, ЛОНП	ХС и ТГ	+++	40
III		Наследственная дис- бета-липопротеидемия	ЛУУ1	ТГ и ХС	+++	<1
IV		Наследственная гипертриглицеридемия	ЛОНП	ТГ	+	45
V		Смешанная гиперлипидемия	ХМ, ЛОНП	ТГ и ХС	+	5

Примечание: ХМ - хиломикроны; ХС - холестерин; ТГ - триглицериды; ЛНП - липопротеиды низкой плотности; ЛНН1 - липопротеиды промежуточной плотности; ЛОНП - липопротеиды очень низкой плотности, ДЛП - дислипидемия.

## **Клиническое и лабораторное обследование пациентов с дислипидемией.**

### **Внешние проявления дислипидемии**

Внешние признаки ДЛП: ксантелазмы на веках, липоидная дуга роговицы, туберозные и сухожильные ксантомы на разгибательных поверхностях кистей, локтевых и коленных суставов, ахилловых сухожилий, чаще наблюдаются у пациентов с семейной ГХС или другими наследственными нарушениями липидного обмена. Желтоватое окрашивание ладонного рисунка характерно для пациентов с ГЛП III типа, а эруптивные ксантомы, рассеянные по всему телу, типичны для пациентов с комбинированной ГЛП. Однако, у большинства пациентов с умеренной ГЛП внешние признаки нарушений липидного обмена отсутствуют.

### **Выявление факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний**

Сочетание нескольких факторов риска (ФР) существенно увеличивает опасность развития ССЗ. Выделяют модифицируемые и немодифицируемые ФР:

*Модифицируемые:*

- дислипидемия (ДЛП):

Аполипопротеин-В (апоВ)-содержащие липопротеины в крови (среди них самыми распространенными являются ЛНП - главный фактор.

ХС-неЛВП - холестерин (ХС), не относящийся к липопротеинам высокой плотности, включает все атерогенные (апоВ-содержащие) липопротеины и высчитывается как: **общий ХС — ХС-ЛВП = ХС-неЛВП**. Связь ССР с ХС-неЛВП по крайней мере так же сильна, как и с ХС-ЛНП. ХС-неЛВП содержит, по сути, ту же информацию, которую дает измерение концентрации апоВ в плазме. ХС-неЛВП используется как параметр в алгоритмах систематической оценки коронарного риска (SCORE2 — Systematic Coronary Risk Estimation 2) и систематической оценки коронарного риска для пожилых лиц (SCORE2-OP — Systematic Coronary Risk Estimation 2-Older Persons).

- высокое АД;

- курение;

- сахарный диабет 2 типа (СД 2);

- ожирение;

- избыточное потребление насыщенных жиров и рафинированных углеводов;

- низкую физическую активность.

*Немодифицируемые:*

- возраст,

- пол,

- этническая принадлежность

- генетические факторы, отягощенная наследственность: начало ИБС среди ближайших родственников мужчин моложе 55 лет, женщин моложе 65 лет.

Республика Беларусь относится к регионам с очень высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

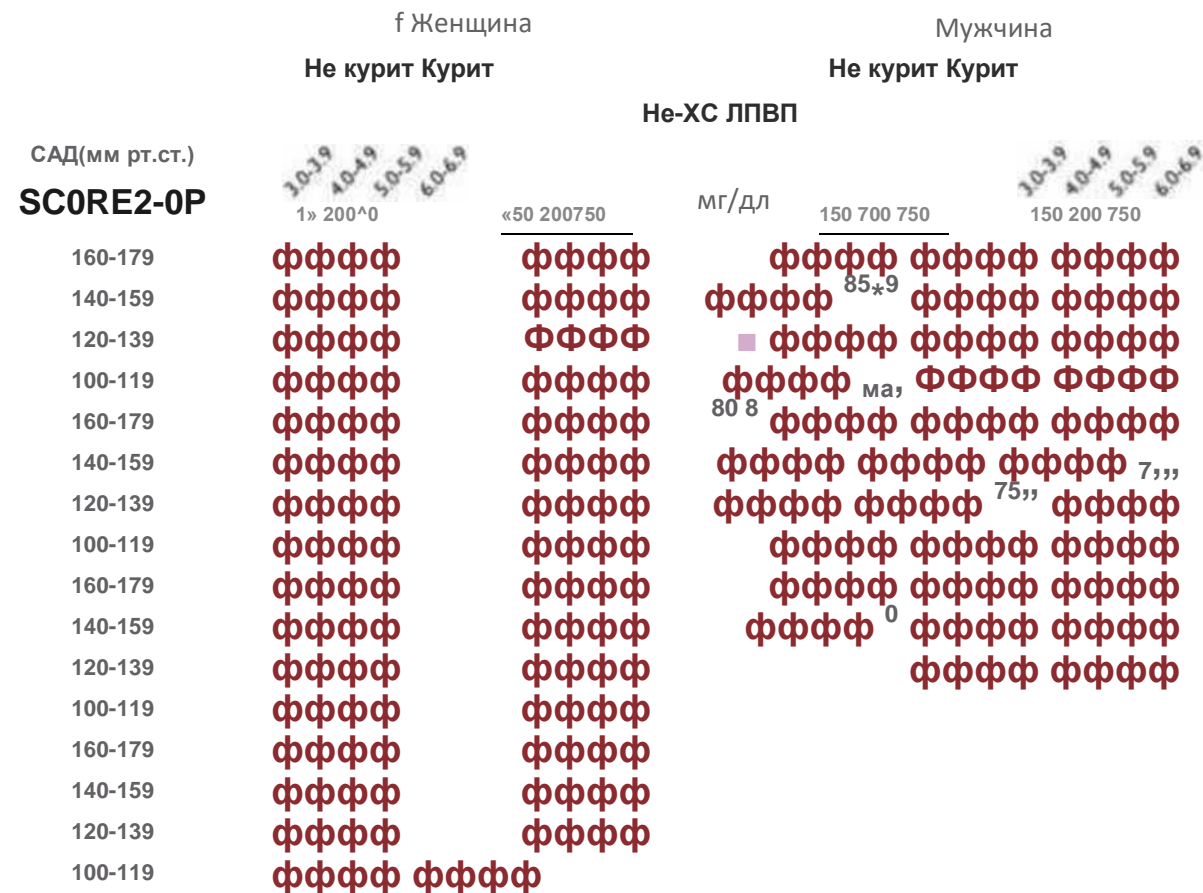
Алгоритм SCORE2, оценивает индивидуальный 10-летний риск фатальных и не фатальных ССЗ (ИМ, инсульт) у относительно здоровых лиц 40-69 лет с ФР,



если бы их не лечили или они оставались стабильными в течение нескольких лет. Алгоритм SCORE2-OP оценивает 5-летние и 10-летние фатальные и нефатальные ССЗ (ИМ, инсульт) с поправкой на конкурирующие риски у практически здоровых людей в возрасте >70 лет.

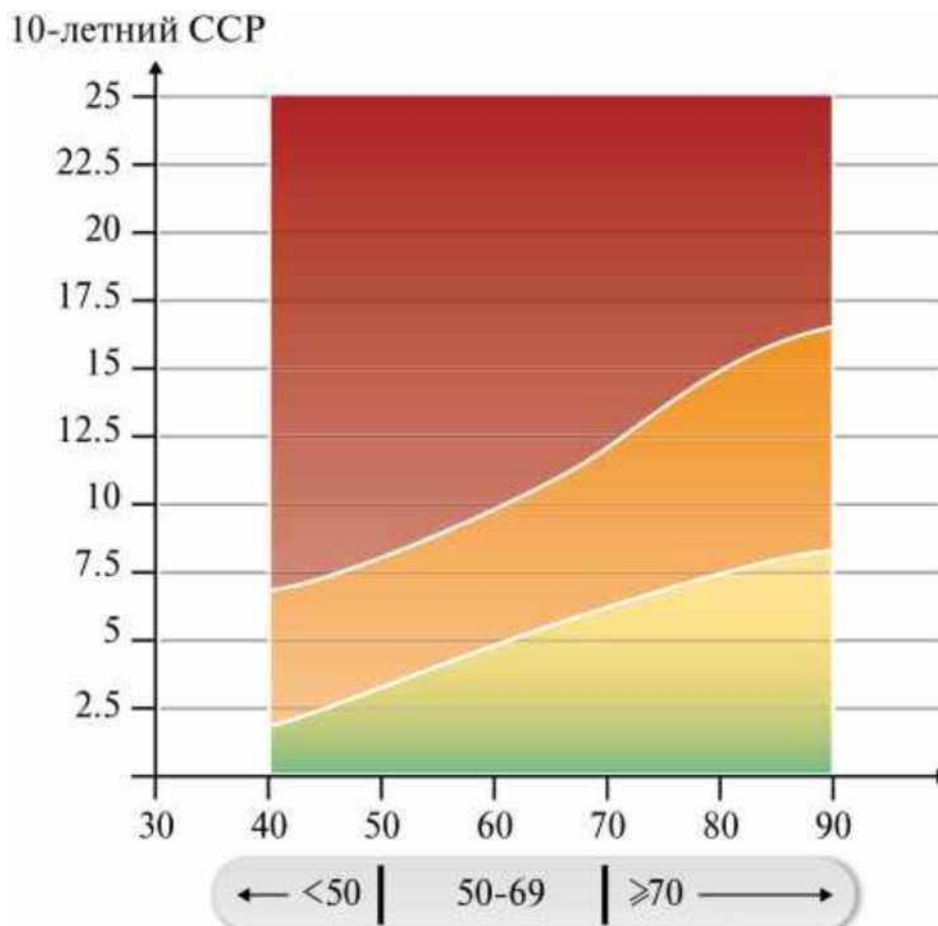
К относительно здоровым лицам относятся все, не имеющие подтвержденной ССЗ, СД 2 типа или тяжелой сопутствующей патологии.

**SCORE2 & SCORE2-OP**  
 10-летний риск (фатальных и нефатальных) КВ событий  
 в популяции очень высокого риска развития ИБС



Шкалы SCORE2 и SCORE2-OP диаграммы рисков развития фатальных и нефатальных событий (инфаркт миокарда, инсульт)  
 Атеросклеротическая кардиоваскулярная болезнь  
Очень высокий СС риск





Возрастные группы (года)

Пороговые значения риска ССЗ (%)

Очень высокий ССР

Высокий ССР

ССР от низкого до умеренного

Рисунок 3. Схематическое изображение повышения пороговых значений 10-летнего риска ССЗ в разных возрастных группах. ССР — сердечно-сосудистый риск

### Лабораторная диагностика нарушений липидного обмена

Нарушения липидного обмена проявляются изменениями основных липидных параметров в крови. Наиболее частые из них: ГХС, ГТГ, высокая концентрация ХС ЛПНП, пониженное содержание ХС ЛПВП. Изменения липидных параметров носят не только количественный, но и качественный характер. Так, например, у пациентов с СД, а нередко и у пациентов с ИБС, при нормальном значении ХС ЛПНП эти частицы более мелкие и плотные, они легче окисляются и мигрируют в субэндотелиальное пространство, инициируя образование атеросклеротических бляшек. Для оценки липидного профиля определяют ОХС, ТГ, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП; последний рассчитывается по формуле Фридвалда при концентрации ТГ, не превышающей 4,5 ммоль/л (400 мг/дл):

$\text{ХС ЛНП (в ммоль/л)} = \text{общий ХС} - \text{ХС ЛВП} - \text{ТГ}/2,2$

$\text{ХС ЛНП (в мг/дл)} = \text{общий ХС} - \text{ХС ЛВП} - \text{ТГ}/5$

При более высокой концентрации ТГ ХС ЛПНП определяется методом препаративного ультрацентрифугирования. В сомнительных и не совсем ясных случаях для уточнения фенотипа ГЛП используют электрофорез ЛП сыворотки. В соответствии с третьим пересмотром Европейских рекомендаций по профилактике ССЗ в клинической практике следующие значения липидов и ЛП считаются нормальными.

У пациентов с ИБС и ее эквивалентами (периферический атеросклероз, атеросклероз сонных артерий, аневризма брюшного отдела аорты, СД) ОХС должен быть  $< 4,5$  ммоль/л (175 мг/дл), а ХС ЛПНП  $< 2,6$  ммоль/л (100 мг/дл). Отношение (ОХС — ХС ЛПВП)/ ХС ЛПВП, предложенное академиком А.Н.Климовым 1995, является чувствительным показателем наличия и прогрессирования атеросклероза, а также адекватно проводимой гиполипидемической терапии. Это отношение у пациентов или у лиц, предрасположенных к ССЗ, не должно превышать 4. ХС ЛПВП считается отрицательным ФР. Нормы этого показателя разнятся для мужчин и женщин. У мужчин этот показатель должен быть равен или лучше превышать 1,0 ммоль/л (40 мг/дл), у женщин — 1,2 ммоль/л (46 мг/дл).

Оптимальная концентрация ТГ составляет 1,77 ммоль/л (155 мг/дл). Нормальным уровнем Лп(а) в крови человека считается концентрация  $< 30$  мг/дл. В настоящее время отсутствуют медикаментозные средства, эффективно снижающие содержание Лп(а), вместе с тем, известен синергизм атерогенного действия ЛПНП и Лп(а). Поэтому в случаях повышенного содержания Лп(а) в крови, рекомендуется гиполипидемическая медикаментозная терапия вне зависимости от уровня ХС ЛПНП [2].

**Таблица 2. Оптимальные значения липидных параметров в зависимости от категорией риска**

Параметр	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск	Очень высокий риск
ОХС	Рекомендовано измерение для расчета риска по SCORE			
ХС ЛНП ммоль/л	$< 3,0$	$< 2,6$	$< 1,8$	$< 1,4$
ХС ЛВП ммоль/л	мужчины $> 1,0$ ; женщины $> 1,2$			
ТГ ммоль/л	$< 1,7$			
Лп(а), мг/дл	$< 50$		$< 30$	

Примечание: ОХС - общий холестерин; SCORE - системная оценка коронарного риска (Systemic Coronary Risk Evaluation); ХС ЛВП - холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛНП - холестерин липопротеидов низкой плотности; ТГ - триглицериды; Лп(а) - липопротеид(а).

**Алгоритм коррекции нарушений липидного обмена у лиц без клинических проявлений ИБС (рисунок 2)**

Общий риск < 5%; ОХС > 5 ммоль/л (190 мг/дл). Дать рекомендации по изменению образа жизни и немедикаментозной терапии; цель - снизить ОХС < 5 ммоль/л и ХС ЛПНП < 3 ммоль/л (115 мг/дл). Повторное наблюдение - 1 раз в 5 лет.	Общий риск > 5% ОХС > 5 ммоль/л (190 мг/дл). Измерить натощак: ОХС, ХС ЛПВП и ТГ. Рассчитать ХС ЛПНП. Дать рекомендации по изменению образа жизни, немедикаментозной терапии. Через 3 месяца повторить определение липидов и ЛПНП.
/БхС < 5 ммоль/л (190 мг/дл), ХС ЛПНП < 3 ммоль/л (115 мг/дл). Продолжать следовать данным рекомендациям, но если фатальный риск > 5 %, начать медикаментозную терапию; цель снизить ОХС < 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) ХС ЛПНП < 2,6 ммоль/л (100 мг/дл) ХС ЛПВП > 1,0 ммоль/л (40 мг/дл).	ОХС > 5 ммоль/л (190 мг/дл) или ХС ЛПНП > 3 ммоль/л (115 мг/дл). 1 [родолжать следовать ранее данным рекомендациям и начать медикаментозную терапию*].

Рисунок 2 - Алгоритм коррекции нарушений липидного обмена у лиц без клинических проявлений ИБС

### Терапия дислипидемии

Терапия ДЛП включает в себя немедикаментозные мероприятия по профилактике атеросклероза и назначение гиполипидемических препаратов. Основная цель этих воздействий — достижение оптимальных параметров липидного спектра пациента.

#### Немедикаментозная терапия

Немедикаментозная терапия предусматривает назначение диеты, коррекцию веса, повышение физической активности, прекращение курения. Основные требования липидонормализующей диеты: снизить потребление жира до 30% от общего количества потребляемых калорий (2000 калорий); соотношение полиненасыщенных жиров к насыщенным должно составлять 1,5; потребление ХС менее 300 мг/день; повысить потребление растворимых волокон до 10 -25 г в день, растительных стеролов/станолов до 2 г в день. Следует настоятельно рекомендовать пациентам включать в диету больше морской рыбы, в жире которой содержатся много  $\omega_3$  и  $\omega_6$  ПН ЖК, овощей и фруктов, богатых естественными антиоксидантами и витаминами.

Пациенту рекомендуется:

✓ снизить вес до оптимального: для оценки оптимального веса можно пользоваться показателем ИМТ = вес в кг/рост в м<sup>2</sup>). Нормальный ИМТ находится в пределах 18,5\_24,9 кг/м<sup>2</sup>. В настоящее время для оценки избыточного веса или ожирения прибегают к измерению ОТ. В норме у мужчин ОТ не должна превышать 94 см, у женщин 80 см. Превышение ОТ у мужчин свыше 102 см, у женщин 88 см — показатель абдоминального ожирения;

✓ повысить физическую активность: 3-5 раз в неделю совершать пешие прогулки в темпе, позволяющем достичь ЧСС до 60-70% от максимально допустимой для данной возрастной группы;

✓ прекратить курение: врач должен убедить пациента прекратить курение, используя для этого все необходимые аргументы;

✓ часто обсуждается вопрос о влиянии алкоголя на липидный профиль и возможности его назначения с целью коррекции нарушений липидного обмена. Если у врача есть уверенность, что пациент будет строго следовать его назначениям, то он может рекомендовать пациенту принимать алкоголь в следующих дозах: водка, или коньяк, или виски — 45-50 мл в день, вино столовое красное или белое — 150 мл в день. Из перечисленных напитков вино предпочтительнее, поскольку исследования показали, что в странах, где население потребляет в основном красное вино, смертность от ССЗ ниже, нежели в странах, где предпочтение отдают крепким спиртным напиткам или пиву [8].

#### **терапия нарушений липидного обмена**

К гиполипидемическим средствам относятся статины (ингибиторы синтеза ХС), фибраты, никотиновая кислота, секвестранты желчных кислот, ПН ЖК, антиоксиданты.

#### ***Статины (ингибиторы фермента 3-гидрокси\_3\_метилглутарил коэнзима А редуктазы)***

Статины являются основными препаратами в лечении ГЛП. В настоящее время используются следующие препараты группы статинов: ловастатин, симвастатин, правастатин, аторвастатин, флувастатин. Первые статины (ловастатин, симвастатин и правастатин) были выделены из культуры пенициллиновых грибов и грибов *Aspergillus terreus*, флувастатин и аторвастатин — синтетические препараты. Статины различаются по своим физико-химическим и фармакологическим свойствам: симвастатин и ловастатин более липофильны, в то время как аторвастатин и правастатин более гидрофильны, а флувастатин относительно гидрофилен. Эти свойства обеспечивают различную проходимость препаратов через клеточные мембраны, в частности печеночных клеток. Ловастатин и симвастатин поступают в печень в виде закрытых лактоновых форм и только после первого прохождения превращаются в активную форму открытой кислоты, которая действует как ингибитор ГМГ-КоА -редуктазы. Все другие препараты поступают в организм непосредственно в виде формы открытой кислоты. Период полувыведения статинов не превышает 2 часов, за исключением аторвастатина, период полувыведения которого превышает 12 часов, с чем, вероятно, связано его более интенсивное влияние на снижение ХС и ХС ЛПНП.

#### ***Побочные эффекты***

Статины хорошо переносятся, однако их прием может сопровождаться побочными реакциями в виде болей в животе, метеоризма, запоров. Повышение уровня печеночных ферментов: АЛТ, АСТ, ГТП наблюдается у 0,5\_1,5% пациентов при приеме статинов. Если уровень хотя бы одного из перечисленных ферментов при двух последовательных измерениях превышает в 3 раза верхние пределы

нормальных значений, прием статины следует прекратить. В случаях более умеренного повышения ферментов достаточно ограничиться снижением дозы препарата. Обычно в течение короткого времени показатели ферментов возвращаются к норме, и лечение можно возобновить либо тем же препаратом в меньшей дозе, либо другим статином, например, вместо аторвастатина назначить флувастатин или правастатин. Редко (0,1-0,5%) при приеме статинов наблюдаются миопатия и миалгия, которые проявляются болью и слабостью в мышцах, сопровождаются повышением уровня КФК более чем в 5 раз и требуют отмены препарата. Наиболее опасное осложнение терапии статинами — рабдомиолиз или распад мышечной ткани с возможным повреждением почечных канальцев. Осложнение сопровождается повышением уровня КФК более чем в 10 раз и потемнением цвета мочи из-за миоглобинурии. При развитии рабдомиолиза прием статинов необходимо немедленно прекратить.

### ***Фибраты — производные фиброевой кислоты***

К фибратам относятся клофибрат (Атромид), гемфиброзил, безафибрат, ципрофибрат (Липанор) и фенофибрат (Липантил 200 М). Клофибрат, первый препарат этого ряда, в настоящее время не применяется из-за часто возникавших при его приеме осложнений, в частности холелитиаза.

#### ***Механизм действия***

Недавно стал понятен механизм действия фибратов на клеточном уровне. Они являются агонистами подкласса ядерных рецепторов — пролифераторов пироксисом (РРАРд), внутриклеточных компонентов, содержащих набор ферментов, активация которых интенсифицирует процессы в ядре клетки, регулирующие метаболизм ЛП, синтез апо

белков, окисление ЖК. Реализация этих механизмов приводит к активации липопротеидлипаз плазмы и печени, ферментов, регулирующих гидролиз ХМ, ЛПОНП, ЛППП, что, в свою очередь, ведет к снижению их уровня в плазме крови. Терапия фибратами сопровождается отчетливым повышением содержания ХС ЛПВП вследствие усиления синтеза апопротеинов А-I и А-II.

#### ***Влияние фибратов на липидный спектр, дозировка, побочные эффекты***

Фибраты применяют в следующих дозах: гемфиброзил 600 мг 2 раза в день, безафибрат 200 мг 2-3 раза в день, ципрофибрат 100 мг и фенофибрат М 200 мг 1 раз в день. Фибраты назначают одновременно с утренним приемом пищи, так как синтез ЛП богатых ТГ происходит более интенсивно в утренние часы. Таким образом, фибраты целесообразно назначать пациентам с изолированной ГТГ (фенотип IV) в сочетании с низким уровнем ХС ЛПВП, а также при комбинированной ГЛП (фенотипы IIb, III). Как статины, фибраты обладают плеiotропным действием, в частности они подавляют агрегацию тромбоцитов, улучшают функцию эндотелия, снижают содержание фибриногена. Фибраты хорошо переносятся, однако у 5-10% пациентов возможны побочные эффекты в виде болей в животе, запоров, диареи, метеоризма, а также сыпи, зуда, головных болей, бессонницы. Эти явления, как правило, не носят тяжелого характера и не требуют прекращения терапии. Фибраты при длительном приеме могут повышать литогенность желчи, поэтому их не рекомендуется назначать пациентам с желчно-каменной болезнью. Возможно повышение печеночных ферментов, однако



щелочная фосфатаза нередко снижается. При сочетании фибратов со статинами возрастает риск повышения печеночных ферментов, развития миалгии и миопатии. В этом случае необходимо контролировать показатели этих ферментов и КФК не реже 1 раза в месяц [8].

## ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

**ИБС** - представляет собой острую или хроническую дисфункцию, возникающую в результате абсолютного или относительного уменьшения снабжения миокарда кровью.

Рабочая классификация ИБС

1. Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия.
  - 2.1. *Стабильная стенокардия напряжения* (с указанием функционального класса от I до IV).
  - 2.2. *Нестабильная стенокардия:*
    - 2.2.1. Впервые возникшая стенокардия.
    - 2.2.2. Прогрессирующая стенокардия.
    - 2.2.3. Ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия.
  - 2.3. *Спонтанная* (вазоспастическая, вариантная, Принцметала) стенокардия.
3. Безболевого ишемия миокарда.
4. Микроваскулярная стенокардия ("синдром Х").
5. Инфаркт миокарда.
  - 5.1. Инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный).
  - 5.2. Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый).
6. Постинфарктный кардиосклероз.
7. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).
8. Нарушения сердечного ритма и проводимости (с указанием формы).

**Стенокардия** - это клинический синдром, проявляющийся чувством дискомфорта или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может отдавать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область, левую лопатку. Патоморфологическим субстратом стенокардии практически всегда являются атеросклеротические сужения коронарных артерий. Стенокардия появляется во время физических нагрузок (ФН) или стрессовых ситуаций, при наличии сужения просвета коронарной артерии, как правило, не менее чем на 50-70%. В редких случаях стенокардия может развиваться при отсутствии видимого стеноза в коронарных артериях, но в таких случаях почти всегда имеют место ангиоспазм или нарушение функции эндотелия коронарных сосудов. Иногда стенокардия может развиваться при различных по сущности патологических состояниях: клапанных пороках сердца (стенозе устья аорты или недостаточности клапанов аорты, митральном пороке), артериальной гипертензии, сифилитическом аортите; воспалительных или аллергических заболеваниях сосудов (узелковом периартериите, тромбангиите,

системной красной волчанке), механическом сдавлении коронарных сосудов, например, в связи с развитием рубцов или инфильтративных процессов в сердечной мышце (при травмах, неоплазмах, лимфомах и др.), ряде метаболических изменений в миокарде, например при гипертирозе, гипокалиемии; при наличии очагов патологической импульсации с того или иного внутреннего органа (желудок, желчный пузырь и пр.); при поражениях гипофизарно-диэнцефальной области; при анемии и др [2].

Во всех случаях стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда, в основе которой имеется несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой коронарным кровотоком. Формирование атеросклеротической бляшки происходит в несколько этапов. По мере накопления липидов в бляшке возникают разрывы ее фиброзного покрова, что сопровождается отложением тромбоцитарных агрегатов, способствующих локальному отложению фибрина. Зона расположения пристеночного тромба покрывается вновь образованным эндотелием и выступает в просвет сосуда, суживая его. Наряду с липидофиброзными бляшками образуются и фиброзные стенозирующие бляшки, подвергающиеся кальцинозу. В настоящее время имеется достаточно данных, чтобы утверждать, что патогенез атеросклероза в равной степени связан как с патологическим воздействием на сосудистую стенку модифицированных ЛПНП, так и с реакциями иммунного воспаления, развивающимися в сосудистой стенке. По мере развития и увеличения размеров каждой бляшки повышается степень стенозирования просвета венечных артерий, во многом определяющая тяжесть клинических проявлений и течение ИБС. Чем проксимальнее расположен стеноз, тем большая масса миокарда подвергается ишемии в соответствии с зоной васкуляризации. Наиболее тяжелые проявления ишемии миокарда наблюдаются при стенозе основного ствола или устья левой венечной артерии. Тяжесть проявлений ИБС может быть больше предполагаемой соответственно степени атеросклеротического стенозирования венечной артерии. В таких случаях в происхождении ишемии миокарда могут играть роль резкое повышение его потребности в кислороде, коронарный ангиоспазм или тромбоз, приобретающие иногда ведущее значение в патогенезе коронарной недостаточности. Предпосылки к тромбозу в связи с повреждением эндотелия сосудов могут возникнуть уже на ранних стадиях развития атеросклеротической бляшки. В этом существенную роль играют процессы нарушения гемостаза, прежде всего активация тромбоцитов, дисфункция эндотелия. Адгезия тромбоцитов, во-первых, является начальным звеном образования тромба при повреждении эндотелия или надрыва капсулы атеросклеротической бляшки; во - вторых, при ней высвобождается ряд вазоактивных соединений, таких как тромбоксан А<sub>2</sub>, тромбоцитарный фактор роста и др. Тромбоцитарные микротромбозы и микроэмболии могут усугубить нарушения кровотока в стенозированном сосуде. Считают, что на уровне микрососудов поддержание нормального кровотока в значительной степени зависит от баланса между тромбоксаном А<sub>2</sub> и простаглиндином. В редких случаях стенокардия может развиваться при отсутствии видимого стеноза в коронарных артериях, но в таких случаях почти всегда имеют место ангиоспазм или нарушения функции эндотелия коронарных сосудов. Боль в грудной клетке, подобная

стенокардии, может возникать не только при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) (кроме ИБС), но и при болезнях легких, пищевода, костно-мышечного и нервного аппарата грудной клетки, диафрагмы. В редких случаях боль в груди иррадирует из брюшной полости.

### **Классификация стенокардии**

Стабильная стенокардия напряжения (ССН) - это приступы болей, которые продолжаются более одного месяца, имеют определенную периодичность, возникают при приблизительно одинаковых физических нагрузках и купируются нитроглицерином [8].

В Международной Классификации Болезней X пересмотра стабильная ИБС находится в 2 рубриках.

### **I25 Хроническая ишемическая болезнь сердца**

I25.6 Бессимптомная ишемия миокарда

I25.8 Другие формы ишемической болезни сердца

I20 Стенокардия [грудная жаба]

I20.1 Стенокардия с документально подтвержденным спазмом

I20.8 Другие формы стенокардии

В клинической практике удобнее пользоваться классификацией ВОЗ, поскольку в ней учтены разные формы заболевания. В официальной медицинской статистике используют МКБ-10.

### **Классификация стабильной стенокардии**

1. Стенокардия напряжения:

1.1. стенокардия напряжения впервые возникшая.

1.2. стенокардия напряжения стабильная с указанием ФК (I-IV) (таблица 1).

1.3. стенокардия спонтанная (вазоспастическая, особая, вариантная, Принцметала).

В последние годы в связи с широким внедрением объективных методов обследования (нагрузочные пробы, суточное мониторирование ЭКГ, перфузионная сцинтиграфия миокарда, коронароангиография) начали выделять такие формы хронической коронарной недостаточности, как безболевого ишемия миокарда и кардиальный синдром X (микровазкулярная стенокардия). Впервые возникшая стенокардия - продолжительность до 1 месяца с момента появления. Стабильная стенокардия - продолжительность более 1 месяца.

Таблица 2 - ФК тяжести стабильной стенокардии напряжения согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов (L. Sampereau, 1976)

ФК	Признаки
I	«Обычная повседневная физическая активность» (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Боли возникают только при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной ФН.
II	«Небольшое ограничение обычной физической активности», что означает возникновение стенокардии при быстрой ходьбе или подъеме по лестнице, после еды или на холоде, или в ветреную погоду, или при эмоциональном напряжении, или в первые несколько часов после пробуждения; 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	«Значительное ограничение обычной физической активности»- стенокардия возникает в результате спокойной ходьбы 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 выполнения какой-либо физической нагрузки без возникновения неприятных ощущений», или стенокардия может возникнуть в покое.

### **Спонтанная стенокардия**

Спонтанная (особая) стенокардия характеризуется приступами ангинозных болей, возникающими без видимой связи с факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде. У большинства пациентов приступы развиваются в строго определенное время суток, чаще ночью или в момент пробуждения. Структурно болевой синдром состоит из серии болевых эпизодов, чередующихся с безболевыми паузами (в виде цепочки с 3-5 болевыми эпизодами). Нередко названная стенокардия сопровождается различными нарушениями сердечного ритма. У значительного числа пациентов вазоспастической стенокардией определяется стенозирующий коронарный атеросклероз. В таких случаях вазоспастическая стенокардия может сочетаться со стенокардией напряжения. Причинами вазоспазма могут быть курение, нарушение состава электролитов (калий, магний), холод, аутоиммунные заболевания.

У части пациентов ИБС возникают эпизоды локального спазма коронарных артерий при отсутствии явных атеросклеротических поражений. Этот болевой синдром называют вариантной стенокардией, или стенокардией Принцметала. При этой форме стенокардии ангинозные приступы сопровождаются преходящими подъемами сегмента ST на ЭКГ. В этом случае доставка кислорода к миокарду снижается вследствие интенсивного вазоспазма крупных, чаще субэпикардальных, артерий. Полагают, что многие из таких пациентов имеют начальный атеросклероз, проявляющийся только дисфункцией эндотелия. Вариантная стенокардия часто развивается в покое, причиной ишемии в этом случае служит выраженное транзиторное снижение доставки кислорода, а не повысившаяся из-за нагрузки потребность миокарда в нем [4].

### **Критерии клинической и ЭКГ диагностики вазоспастической стенокардии:**

- ангинозные приступы сопровождаются преходящим подъемом (а не снижением) сегмента ST на ЭКГ;
- ангинозные приступы иногда могут появиться на фоне выполнения ФН, которая в другое время обычно хорошо переносится, так называемый переменный порог возникновения стенокардии. Эти приступы развиваются после ФН, выполняемой в утренние часы, но не в дневное и вечернее время;
- ангинозные приступы можно предупредить и купировать антагонистами кальция (АК) и нитратами, эффект  $\beta$ -адреноблокаторов (ББ) менее выражен; у некоторых пациентов с ангиоспастической стенокардией ББ могут вызвать проишемическое действие.

### **Безболевая (немая) ишемия миокарда (ББИМ)**

Значительная часть эпизодов ишемии миокарда может проходить без

симптомов стенокардии или ее эквивалентов, вплоть до развития безболевого ИМ. В рамках стабильной ИБС выделяют 2 типа ББИМ: I тип - полностью ББИМ; II тип - сочетание ББИМ и болевых эпизодов ишемии миокарда. Эпизоды ББИМ обычно диагностируют во время проб с ФН и при суточном мониторингировании (СМ) ЭКГ, а также при плановых регистрациях ЭКГ. В диагностике и оценке тяжести ББИМ нагрузочные пробы и СМ ЭКГ дополняют друг друга. Тредмил- тест, велоэргометрическая (ВЭМ) проба, чреспищеводная электростимуляция предсердий (ЧПЭС) позволяют обнаружить ББИМ и охарактеризовать ее связь с АД, ЧСС, ФН. Одновременное выполнение перфузионной сцинтиграфии миокарда и нагрузочной ЭхоКГ помогают оценить возникающие гипоперфузию и нарушение сократительной функции миокарда. СМ ЭКГ фиксирует общее количество и длительность эпизодов ББИМ, а также случаи ББИМ в ночные часы и вне связи с ФН.

ББИМ - неблагоприятный прогностический признак. Повреждающее действие ишемии на миокард определяется не наличием боли, а выраженностью и продолжительностью нарушения его перфузии [11].

### ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

- ИБС: стенокардия напряжения, впервые возникшая (дата). Атеросклероз коронарных артерий. Н0.
- ИБС: стенокардия напряжения, ФК IV и (или) покоя. Атеросклероз коронарных артерий. Желудочковая экстрасистолия. Н0.
- ИБС: безболевая ишемия миокарда, ФК II. Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз коронарных артерий. Суправентрикулярная экстрасистолия. НТ. (Nyha ФК I)
- ИБС: стенокардия напряжения, ФК III. Постинфарктный кардиосклероз (дата). Атеросклероз коронарных артерий, блокада левой ножки пучка Гиса. ИПБ. (Nyha ФК III)
- ИБС: микроваскулярная стенокардия, ФК II. Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз коронарных артерий. AV блокада 1ст. НПА. (Nyha ФК II).

### ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ

Клинический диагноз стенокардии ставится на основании данных детального опроса пациента и внимательного изучения анамнеза. Все другие методы исследования используют для подтверждения или исключения диагноза и уточнения тяжести заболевания - прогноза. При опросе пациента обязательным является выявление имеющихся **ФР** (факторов риска). Основными из них являются:

- гиперхолестеринемия,
- артериальная гипертензия,
- курение,
- сахарный диабет,
- ожирение,

- низкая физическая активность,
- наличие ИБС у близких родственников.

В последние годы уделяется пристальное внимание изучению таких ФР развития ИБС и ее осложнений как психосоциальный стресс, иммунное воспаление (С-реактивный белок и др.), гипергомоцистеинемия, нарушения системы гемостаза (фибриноген и др.), дисфункция сосудистого эндотелия, повышенная ЧСС.

Основные состояния, провоцирующие ишемию или усугубляющие ее течение: несердечные - гипертермия, гипертиреоз, интоксикация симпатомиметиками (например, кокаином), АГ, возбуждение, артериовенозная фистула; сердечные - гипертрофическая кардиомиопатия, аортальный стеноз, тахикардия. Факторы, снижающие поступление кислорода - несердечные: анемия, гипоксемия, пневмония, бронхиальная астма, ХОБЛ, легочная гипертензия, синдром ночного апноэ, гиперкоагуляция, полицитемия, лейкопения, тромбоцитоз; сердечные - аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия.

### **Физикальное обследование**

При осмотре пациента необходимо обращать внимание на наличие признаков нарушения липидного обмена: ксантомы, ксантелазмы, краевое помутнение роговицы в виде «старческой дуги», и стенозирующего поражения магистральных артерий - сонных, подключичных и др. Во время ФН, иногда в покое при аускультации могут прослушиваться 3-й или 4-й сердечные тоны, а также систолический шум на верхушке сердца как признак ишемической дисфункции папиллярных мышц и митральной регургитации. Патологическая пульсация в предсердной области указывает на наличие аневризмы сердца. При осмотре пациента необходимо оценить индекс массы тела и отношение ОТ/ОБ, определить ЧСС, параметры пульса, АД на обеих руках.

### **Лабораторные исследования**

Лабораторные исследования позволяют выявить ФР ССЗ, установить возможные причины и сопутствующие состояния, провоцирующие ишемию миокарда. Минимальный перечень биохимических показателей при первичном обследовании пациента с подозрением на ИБС и стенокардию включает определение содержания в крови: общего холестерина (ХС); холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), триглицеридов (ТГ), гемоглобина, глюкозы, АСТ, АЛТ, креатинина. Дополнительные лабораторные показатели, позволяющие оценить патогенез заболевания и его прогноз: параметры гемостаза (тромбоциты крови, АЧТВ, время свертываемости, фибриноген и др.), высокочувствительный С-реактивный белок. При наличии ожирения желательно проведение теста с нагрузкой глюкозой, определение уровня HbA1c.

### **Инструментальная диагностика**

К основным инструментальным методам диагностики СС относятся ЭКГ, ВЭМ, ЭхоКГ, суточное мониторирование ЭКГ, фармакологические пробы, КАГ; используются также перфузионная сцинтиграфия, позитронная эмиссионная томография миокарда, внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий.

## **1. Электрокардиография**

Одним из наиболее важных методов диагностики ишемии миокарда при стенокардии, является ЭКГ. Особую ценность имеет ЭКГ, снятая во время болевого эпизода. К сожалению, это удается редко, в основном при стационарном наблюдении за пациентами. Во время ишемии миокарда на ЭКГ фиксируются изменения конечной части желудочкового комплекса - сегмента ST и зубца T. Острая ишемия обычно приводит к транзиторному горизонтальному или косонисходящему снижению сегмента ST и уплощению или инверсии зубца T. Иногда отмечается подъем сегмента ST, что свидетельствует о более тяжелой трансмуральной ишемии миокарда. В отличие от острого ИМ, при стенокардии все отклонения сегмента ST быстро нормализуются после купирования симптомов. Если ЭКГ регистрируется вне ишемического эпизода, она может быть нормальной или иметь «неспецифические» изменения сегмента ST и зубца T. Признаки перенесенного ИМ - патологические зубцы Q, также указывают на наличие ИБС. Однако патологические зубцы Q могут иметь место при тромбоэмболии легочной артерии, резко выраженной гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и гипертрофии правого желудочка (ППЖ), гипертрофической кардиомиопатии, блокаде ветвей левой ножки пучка Гиса, опухолях и травмах сердца. Дифференциальная диагностика этих состояний базируется на оценке ЭКГ во время острого периода ИМ, когда в динамике имеет место типичная эволюция ЭКГ - от монофазной ЭКГ периода повреждения до двухфазной - в подострый и рубцовый периоды. При изменениях ЭКГ, обусловленных ГЛЖ, опухолями и травмами сердца, отсутствует динамика начальной и конечной частей желудочкового комплекса.

## **2. Пробы с физической нагрузкой**

ЭКГ, зарегистрированная в покое, вне болевого приступа, у пациента без ИМ в анамнезе, может оказаться нормальной. Во время пробы с ФН пациент выполняет возрастающую нагрузку на тредмиле или велоэргометре, при этом постоянно регистрируются ЧСС и ЭКГ, через регулярные промежутки времени (1-3 мин) контролируется АД. Проба с нагрузкой является более чувствительным и специфичным методом диагностики ишемии миокарда, чем ЭКГ в покое и считается методом выбора при обследовании пациентов с подозрением на стабильную стенокардию. Пробу с нагрузкой следует проводить после тщательного анализа симптомов и физического обследования, регистрации ЭКГ в покое, с учетом показаний и противопоказаний [11].

### **Основные показания к проведению нагрузочных проб**

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

## **3. Суточное мониторирование ЭКГ**

Для выявления изменений на ЭКГ во время эпизодов боли в груди и для диагностики ББИМ целесообразно проведение суточного мониторирования ЭКГ.

Методика позволяет обнаружить пациентов ИБС с бессимптомным течением заболевания либо документировать клинические признаки ишемии миокарда по специфическим изменениям конечной части желудочкового комплекса. Имеет значение длительность ишемических изменений по данным СМ ЭКГ, особенно при ББИМ. Если общая продолжительность снижения сегмента ST достигает 60 минут, то это можно расценивать

как одно из показаний к хирургическому лечению. Методом амбулаторного СМ ЭКГ удастся выявить спонтанную стенокардию и провести ее дифференциацию от ваготонических изменений конечной части желудочкового комплекса. Вариантная стенокардия - стенокардия Принцметала, сопровождается, как правило, синусовой тахикардией и желудочковыми нарушениями ритма сердца. Эти эпизоды достаточно кратковременны, и после их окончания сегмент ST возвращается к исходному положению. Ваготонические реакции наблюдаются в ночные часы при брадикардии, продолжительность их обычно составляет весь период сна с усилением подъема ST в 3-5 часов утра. Нарушения сердечного ритма и проводимости способствуют прогрессированию кардиосклеротических изменений в миокарде при ИБС и часто манифестируют ишемию миокарда в виде ишемического снижения, либо подъема сегмента ST, сопровождающих аритмии (аритмогенная ишемия миокарда).

#### **4. Рентгенография органов грудной клетки**

Рентгенограмма в стандартных проекциях позволяет оценить размеры сердца - общие и отдельных камер; состояние крупных сосудов - аорты, легочной артерии, верхней полой вены; выявить наличие кальцинатов в миокарде, перикарде, коронарных артериях, крупных сосудах. С помощью этого метода можно обнаружить признаки левожелудочковой недостаточности - венозный застой, отек легких, легочную патологию, а также изменения костного аппарата грудной клетки. Рентгенограмма показана при наличии сердечной недостаточности, аускультативной картине порока сердца или заболевания легких. Наличие кардиомегалии, застоя крови в легких, увеличения предсердий и кальциноза структур сердца имеет прогностическое значение.

#### **5. Чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция (ЧПЭС)**

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

##### **Показаниями к проведению ЧПЭС служат:**

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

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

#### **6. Фармакологические тесты**

У пациентов, не способных выполнять ФН, например, при тяжелом артрите,



можно рекомендовать фармакологические «нагрузочные» пробы с использованием добутамина, который повышает потребность миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС и усиления сократимости, или дипиридамола, вызывающего «синдром обкрадывания».

## **7. Эхокардиография (ЭхоКГ)**

Эхокардиография и контрастная или радионуклидная вентрикулография имеют преимущества при диагностике связанных с ишемической болезнью сердца морфологических изменений левого желудочка сердца (аневризмы, дефекты перегородки и др.) и снижения его сократительной функции (по уменьшению фракции выброса, увеличению диастолического и конечного систолического объемов), в том числе для выявления локальных нарушений сократимости миокарда в зонах ишемии, некроза и рубцов. С помощью эхокардиографии определяют ряд форм патологии сердца, его гипертрофию, многие пороки сердца, кардиомиопатии, с которыми ИБС иногда приходится дифференцировать.

## **8. Перфузионная сцинтиграфия миокарда с нагрузкой**

Сцинтиграфия миокарда - метод визуализации сердечной мышцы, основанный на способности интактного или, наоборот, некротизированного миокарда накапливать радионуклеидные соединения. Чаще всего используется перфузионная сцинтиграфия с  $^{201}\text{Te}$  (таллием), позволяющая выявлять локальные нарушения коронарного кровотока. Причем, возможности метода существенно расширяются при регистрации сцинтиграмм на высоте пробы с дозированной физической нагрузкой или во время дипиридамолового теста. В таких условиях имеется возможность дифференциации ишемизированной, но сохранившей жизнеспособность сердечной мышцы от рубцовой нежизнеспособной ткани. Вначале исследуют распределение радиофармпрепарата (РФП) на высоте нагрузочного теста. Появление «холодного очага» в одном из сегментов ЛЖ свидетельствует о сниженной перфузии, которая может быть обусловлена наличием здесь как преходящей ишемии миокарда, индуцированной нагрузочным тестом, так и рубцовой тканью. Поскольку ишемизированная мышца, сохранившая свою жизнеспособность, с течением времени все же медленно накапливает РФП, на отсроченных сцинтиграммах, зарегистрированных через 3-4 ч после введения таллия, дефект распределения препарата исчезает. В отличие от этого рубцовая ткань не может накапливать радиоактивный препарат, и на отсроченных сцинтиграммах дефект перфузии сохраняется. В некоторых случаях, когда речь идет о существовании в ЛЖ участков гибернирующего («спящего») и/или оглушенного миокарда, при повторном исследовании через 3-4 ч после введения препарата дефект распределения может остаться. В этих случаях рекомендуется повторить исследование через 24 ч. Нормализация распределения таллия на таких поздних сцинтиграммах указывает на сохранившуюся жизнеспособность сердечной мышцы (гибернирующий или «оглушенный» миокард). При наличии в сердечной мышце рубцовой ткани «холодный очаг» продолжает фиксироваться даже через 24 ч от начала исследования. Выполнение сцинтиграфии миокарда с таллием наиболее показано у пациентов ИБС с атипичным болевым синдромом и неинформативной или малоинформативной ЭКГ при проведении функциональных нагрузочных тестов (отрицательная или сомнительная проба, наличие блокады ножек пучка

Гиса, выраженной гипертрофии миокарда и т.п.).

### **9. Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ)**

ПЭТ - относительно новый и высокоинформативный неинвазивный метод исследования метаболизма сердечной мышцы, поглощения кислорода и коронарной перфузии. Метод основан на регистрации лучевой активности сердца после введения специальных радиоактивных меток, которые включаются в те или иные обменные процессы (гликолиз, окислительное фосфорилирование глюкозы,  $\beta$ -окисление жирных кислот и т.д.), имитируя «поведение» основных метаболических субстратов (глюкозы, жирных кислот и т.п.). У пациентов ИБС метод ПЭТ позволяет неинвазивным способом изучать региональный миокардиальный кровоток, метаболизм глюкозы и жирных кислот, поглощение кислорода, ПЭТ оказалась незаменимым методом в диагностике жизнеспособности миокарда. Так, например, когда нарушение локальной сократимости ЛЖ (гипокинезия, акинезия) обусловлено гибернирующим или оглушенным миокардом, сохранившим свою жизнеспособность. При ПЭТ можно зарегистрировать метаболическую активность данного участка сердечной мышцы, тогда как при наличии рубца такая активность не выявляется.

### **10. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца и коронарных сосудов.**

Показаниями для применения метода МСКТ являются:

- 1) выявление коронарного атеросклероза на основании обнаружения и количественной оценки коронарного кальциноза;
  - 2) неинвазивная коронарография;
  - 3) неинвазивная шунтография (артериальные и венозные шунты);
  - 4) компьютерная томография артерий, анатомии и функции камер сердца при врожденных и приобретенных болезнях сердца;
  - 5) исследование аорты, легочной артерии, периферических артерий и вен.
- Проведение МСКТ и электронно-лучевой томографии с целью выявления кальциноза коронарных артерий оправдано:

- 1) при обследовании мужчин в возрасте 45-65 лет и женщин в возрасте 55-75 лет без установленных ССЗ с целью раннего выявления начальных признаков коронарного атеросклероза;
- 2) как начальный диагностический тест в амбулаторных условиях у пациентов в возрасте до 65 лет с атипичными болями в грудной клетке при отсутствии установленного диагноза ИБС;
- 3) как дополнительный диагностический тест у пациентов в возрасте до 65 лет с сомнительными результатами нагрузочных тестов или наличием традиционных коронарных ФР при отсутствии установленного диагноза ИБС;
- 4) для проведения дифференциального диагноза между хронической сердечной недостаточностью ишемического и неишемического генеза (кардиопатии, миокардиты).

### **Инвазивные методы исследования**

#### **1. Коронарная ангиография (КАГ)**

Ангиографическое исследование коронарных артерий (коронарография) относится к группе инвазивных диагностических методов, целью которого является

определение анатомии коронарного русла, а также степени обструкции коронарных артерий. Выполнение данного исследования необходимо как для уточнения диагноза (в тех случаях, когда исключить ИБС невозможно при помощи неинвазивных диагностических методов), так и для планирования последующей тактики лечения (изолированная медикаментозная терапия, чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) или коронарное шунтирование (КШ)) у пациентов, которым верифицирован диагноз ИБС.

## **2. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий**

Сравнительно новый метод диагностического исследования, дополняющий КАГ. Свободен от некоторых недостатков КАГ, поскольку позволяет изучить поверхность и внутреннюю структуру атеросклеротических бляшек, выявить тромбоз КА, исследовать состояние сосудистой стенки вокруг бляшки. Кроме того, с помощью внутрисосудистого ультразвукового исследования удастся точнее верифицировать бляшки сложной конфигурации, плохо поддающиеся количественной оценке при КАГ в обычных проекциях.

Широкому применению внутрисосудистого ультразвукового исследования пока препятствуют сложность, высокая стоимость, недостаточная квалификация персонала и нехватка доказательной базы для определения соотношения «цена/эффективность».

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ**

В типичных случаях диагноз ССН не вызывает затруднений: характерная локализация, связь болевых ощущений в груди с физической нагрузкой или эмоциональным напряжением, небольшая длительность болей (1-10 мин.), боль купируется приемом нитроглицерина. При прекращении ФН боли проходят через несколько минут самостоятельно или при приеме нитроглицерина через 1-4 мин. Следует помнить, что стенокардию могут имитировать другие заболевания, которые сопровождаются болями или неприятными ощущениями в груди. Состояния, при которых возникают боли в грудной клетке, представлены в таблице 2. Подробные данные анамнеза, клиническое и инструментальное исследования помогают в этих случаях избежать диагностических ошибок. Ошибки при постановке диагноза стенокардии связаны как с гипер-, так и с гиподиагностикой. Основные их причины - наличие атипичных форм клинических проявлений стенокардии, сочетание стенокардии с другой патологией, и, к сожалению, нередко - недостаточно полно собранный анамнез. Беглый и поверхностный расспрос не только удлиняет и усложняет процесс диагностики, но и предопределяет необходимость проведения дорогостоящих и обременительных для пациента исследований. Выявление при расспросе и осмотре пациента повышенной раздражительности, невротизации, сердцебиений, общей слабости, гипергидроза ладоней, температурного градиента, колющих или ноющих болей в области сердца (мгновенных или длительных) позволяет практически сразу отвергнуть диагноз стенокардии и думать о кардиалгии, обусловленной дисгормональными расстройствами или нейроциркуляторной дистонией. Постоянный характер болей, изменение их окраски при смене положения тела, движениях шеи или конечностей,

выявление болезненности в процессе пальпации грудной клетки (межреберных промежутков, мышц, точек выхода паравертебральных нервов), отсутствие эффекта от нитроглицерина указывают на заболевания костно-мышечной системы грудной клетки.

Таблица 2 - Причины возникновения болей в грудной клетке

Причины	Заболевания
Сердечнососудистые, ишемические	Расслаивающая аневризма аорты Перикардит Гипертрофическая кардиомиопатия Аортальный стеноз Тромбоэмболия легочной артерии
Легочные	Плеврит Пневмоторакс Пневмония Рак легкого
Желудочно-кишечные	Эзофагит, Спазм пищевода

	рефлюкс-эзофагит Желудочно-кишечные и билиарные заболевания: Язвенная болезнь желудка Кишечная колика холецистит панкреатит печеночная колика
Психические	нейроциркуляторная дистония гипервентиляция панические расстройства первичная фобия психогенная кардиалгия Аффективные состояния (например, депрессия): Соматогенный невроз Психические расстройства депрессия
Другие	Грудная клетка: Остеохондроз грудного отдела позвоночника Фиброзит Травмы ребер и грудины Грудинно-ключичный артрит Межреберная невралгия Опоясывающий лишай («до стадии высыпания»)

## ЛЕЧЕНИЕ ИБС

### Немедикаментозное лечение стенокардии

- Активное информирование пациента о причинах и следствиях ИБС.
- Обучение пациента самопомощи и коррекции образа жизни.
- Индивидуальные рекомендации по допустимой физической активности.
- Индивидуальные рекомендации по питанию.

Рекомендации курильщикам отказаться от курения; при необходимости назначение специального лечения.

### Медикаментозное лечение стенокардии

- Препараты, улучшающие выживаемость:
  - Антитромботические (аспирин, клопидогрель).
  - Липиднормализующие (статины).
  - Бета-адреноблокаторы (у пациентов после ИМ).
  - Ингибиторы АПФ (рамиприл, периндоприл).
- Препараты, улучшающие качество жизни и снижающие частоту осложнений:
  - Бета-адреноблокаторы.
  - Антагонисты кальция.
  - Нитраты.
  - Миокардиальные цитопротекторы.

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

**1. Антитромбоцитарные препараты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель)**

Обязательными средствами лечения СС являются антитромбоцитарные препараты (антиагреганты), из которых наиболее часто используют ацетилсалициловую кислоту (АСК). Противотромботическое действие АСК основывается на необратимом ингибировании циклооксигеназы тромбоцитов. Вследствие этого тромбоциты теряют способность синтезировать тромбоксан А<sub>2</sub> (ТХ А<sub>2</sub>), который индуцирует агрегацию тромбоцитов и обладает сосудосуживающими свойствами. В результате уменьшается возможность агрегации тромбоцитов и формирование тромба. Побочные действия (ульцерогенное и геморрагическое) выражены меньше у лиц, получающих АСК в низких дозах. Дополнительную безопасность обеспечивают препараты АСК, покрытые кишечнорастворимой оболочкой. При невозможности по каким-либо причинам назначения АСК может использоваться клопидогрель как средство с доказанными эффективностью и безопасностью. Профилактическое назначение ингибиторов протонного насоса или цитопротекторов, используемых обычно для лечения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, пациентам, принимающим АСК в дозах 75-150 мг/сут, не рекомендуется. **Клопидогрель и тиклопидин** являются неконкурентными блокаторами АДФ-рецепторов и по антитромбоцитарной активности сопоставимы с аспирином. Клопидогрель является альтернативным антитромбоцитарным средством, который не оказывает прямого действия на слизистую оболочку желудка и реже вызывает диспептические симптомы, однако риск желудочно-кишечных кровотечений может повыситься при применении любых антитромбоцитарных средств.

## **2. Р-адреноблокаторы**

Доказано, что ББ существенно снижают вероятность внезапной смерти, повторного ИМ и увеличивают общую продолжительность жизни у пациентов, перенесших ИМ. ББ значительно улучшают прогноз жизни пациентов в том случае, если ИБС осложнена сердечной недостаточностью. Всем пациентам после перенесенного ИМ рекомендуется назначение ББ без внутренней симпатомиметической активности: метопролол, атенолол, бисопролол, небиволол, карведилол и др.

## **3. Липиднормализующие средства**

Важнейшим аспектом медикаментозного лечения пациентов СС является применение лекарственных средств, понижающих содержание липидов в крови - липид-нормализующая терапия. Она назначается в тех случаях, когда строго соблюдаемая диета и коррекция образа жизни не приводят к тем целевым показателям липидов крови, которые желательны для пациентов СС.

## **4. Ингибиторы АПФ**

Применение ингибиторов АПФ показано пациентам стенокардией в сочетании с АГ, СД, СН, бессимптомной дисфункцией левого желудочка или перенесенным ИМ, а использование рамиприла или периндоприла целесообразно также при стенокардии у лиц с сохраненной функцией левого желудочка. Целевая доза периндоприла для пациентов с ИБС должна составлять 10 мг в сутки.

## **5. Антиангинальная (антиишемическая) терапия**

Это лечение назначают пациентам при приступах стенокардии или при

диагностике эпизодов ишемии миокарда с помощью инструментальных методов. Антиангинальные препараты (препараты, предупреждающие приступы стенокардии) за счет профилактики ишемии миокарда, значительно улучшают самочувствие пациентов и повышают переносимость ими физической нагрузки. В настоящее время существуют три основных группы антиангинальных препаратов: ББ, нитраты и пролонгированные АК.

Рекомендуется именно такая последовательность назначения этих классов лекарственных средств для лечения ССЗ, а также использование их различных комбинаций.

**Р-адреноблокаторы.** Блокаторы бета-адренергических рецепторов широко используют при лечении стенокардии, т.к. они способны уменьшать адренергическое влияние на сердце, благодаря чему снижаются ЧСС, САД, реакция сердечно-сосудистой системы на ФН и эмоциональный стресс. Это, в свою очередь, приводит к снижению потребления кислорода миокардом и устраняет дисбаланс между его потребностью и доставкой к ишемизированной зоне миокарда. ББ различаются: по селективности действия в отношении  $\beta_1$  - адренорецепторов, расположенных в сердце; по наличию или отсутствию дополнительных свойств, в первую очередь - способности вызывать вазодилатацию; наличию или отсутствию собственной симпатомиметической активности; по продолжительности действия. Предпочтение при лечении пациентов ИБС следует отдавать селективным ББ, не имеющим собственной симпатомиметической активности, липофильным, обладающим значительным периодом полувыведения.

В настоящее время, очевидно, что предпочтение следует отдавать селективным ББ пролонгированного действия. Такие данные были получены при использовании метопролола замедленного высвобождения, бисопролола, небиволола. Поэтому предпочтительно эти ББ рекомендуют назначать пациентам, перенесшим ИМ. Основным принципом назначения всех ББ является принцип достаточности дозы: их необходимо назначать в дозах, дающих явный эффект  $\beta_1$  - блокады. Критерием блокады  $\beta_1$  адренорецепторов служит стабильное урежение ЧСС в покое до 55-60 ударов в мин. При определении дозы ББ необходимо также учитывать ЧСС при ФН.

Абсолютным противопоказанием к назначению ББ является бронхиальная астма. ХОБЛ служит относительным противопоказанием; в этих случаях можно с осторожностью использовать высокоселективные ББ. Неселективные ББ могут ухудшить кровоток в нижних конечностях при перемежающейся хромоте, развившейся вследствие атеросклероза периферических артерий. СД 2 типа не является противопоказанием к назначению ББ. При СД 1 типа ББ следует назначать с осторожностью. При приеме ББ достаточно часто наблюдаются побочные эффекты: синусовая брадикардия, различные блокады сердца, артериальная гипотония, слабость, ухудшение переносимости ФН, нарушения сна, кошмарные сновидения. Всегда необходимо помнить о возможном возникновении синдрома отмены.

**Антагонисты кальция.** АК - неоднородная группа препаратов. Их делят на две подгруппы: дигидропиридиновые (нифедипин, никардипин, амлодипин, фелодипин и др.) и недигидропиридиновые (верапамил, дилтиазем) производные. В

фармакодинамике дигидропиридинов преобладает эффект периферической вазодилатации. Дигидропиридины не влияют на сократимость миокарда и атриовентрикулярную проводимость, поэтому их можно назначать пациентам с синдромом слабости синусового узла, нарушенной атриовентрикулярной проводимостью, выраженной синусовой брадикардией. В фармакодинамике недигидропиридиновых АК преобладают отрицательные инотропное и хронотропное эффекты, способность замедлять атриовентрикулярную проводимость. Эти свойства сближают их с ББ. Недигидропиридиновые препараты обладают антиаритмическими свойствами в отношении наджелудочковых аритмий. Однако их нельзя назначать при синдроме слабости синусового узла, нарушенной атриовентрикулярной проводимости. Описанные выше особенности определяют специфику назначения разных АК отдельным группам пациентов. В целом АК оказывают достаточно выраженный антиангинальный эффект. Действие дигидропиридиновых АК имеет определенное сходство с эффектом нитратов; их можно использовать тогда, когда нитраты плохо переносятся пациентами. Недигидропиридиновые АК часто назначают в тех случаях, когда прием ББ противопоказан. При СС используются только препараты пролонгированного действия, используемые один раз в сутки.

**Нитраты.** Согласно современным рекомендациям по лечению ИБС нитраты наряду с ББ и АК относятся к основным группам антиангинальных препаратов. Следует помнить, что нитраты, в отличие от ББ и АК, не обладают никаким иным действием, кроме антиангинального, поэтому единственным показанием для назначения нитратов является наличие приступов стенокардии у пациента. По выраженности антиангинального эффекта нитраты не уступают или даже превосходят ББ и АК. Нитраты классифицируются по химической структуре, лекарственной форме, продолжительности действия. Из препаратов, относящихся к группе органических нитратов, в настоящее время используются три: нитроглицерин (точнее глицерила тринитрат), изосорбида динитрат и изосорбид-5-мононитрат. Нитраты легко проникают через все слизистые оболочки, а также через кожу, поэтому они доступны в самых различных лекарственных формах. При регулярном назначении нитратов их действие может ослабевать, это явление называется привыканием (толерантностью). Привыкание развивается не у всех пациентов и не всегда, его частота зависит от способа назначения препарата. Общая закономерность такова: риск развития привыкания выше тогда, когда препарат длительно находится в организме и когда его концентрации мало изменяются с течением времени. Поэтому чаще всего привыкание развивается при регулярном назначении лекарственных форм значительно пролонгированного действия. Привыкание к нитратам -

обратимое явление. Если препарат в течение определенного срока исчезает из организма, чувствительность к нитратам восстанавливается. На этой закономерности основан принцип прерывистого назначения нитратов. Он подразумевает назначение нитратов таким образом, чтобы в течение суток создавался так называемый «период свободный от действия нитрата» («nitrate-free period»). Продолжительность этого периода должна составлять в сутки 6-8 ч. Поэтому нитраты стремятся назначать таким образом, чтобы в ночное время



(когда в действии нитратов у большинства пациентов СС напряжения нет необходимости) препарата не было в крови или его концентрация была бы минимальной. Прерывистый способ назначения нитратов значительно уменьшает риск развития привыкания. Еще одним способом борьбы с толерантностью к нитратам является замена их **нитратоподобным препаратом молсидомином** (сиднофарм, диласидом). Использование этого лекарства в дозе 4 мг сопоставимо с эффективностью 20 мг изосорбида динитрата. Единственным способом реализовать на практике высокую терапевтическую эффективность нитратов и одновременно максимально снизить риск их побочных и нежелательных эффектов является дифференцированный прием в зависимости от тяжести ИБС и особенностей возникновения ишемии миокарда. Во всех случаях, когда это возможно, нитраты назначают прерывисто, таким образом, чтобы в течение дня оставался промежуток, свободный от действия нитрата - это защищает пациента от развития привыкания к препарату.

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

При **стенокардии напряжения II ФК** нитраты также назначают прерывисто, перед предполагаемыми ФН. Наряду с формами короткого эффекта можно использовать формы умеренно пролонгированного действия.

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

При **стенокардии IV ФК**, когда приступы стенокардии могут возникать и в ночное время, нитраты следует назначать так, чтобы обеспечить их круглосуточный эффект и, как правило, в комбинации с другими антиангинальными препаратами, ББ, антагонистами кальция. Основным в механизме действия нитратов является венодилатация, в результате чего уменьшается венозный возврат к сердцу, снижается преднагрузка и потребность миокарда в кислороде.

**Миокардиальные цитопротекторы.** Из известных в настоящее время миокардиальных цитопротекторов, наиболее изученным препаратом с доказанными антиангинальным и антиишемическим действиями, является триметазидин. Механизм действия триметазидина связан с подавлением бета- окисления жирных кислот и усилением окисления пирувата в условиях ишемии, что помогает сохранить в кардиомиоцитах необходимый уровень АТФ, снизить внутриклеточный ацидоз и избыточное накопление ионов кальция. Триметазидин модифицированного высвобождения (триметазидин МВ) может быть назначен в дозе 35 мг 2 раза в день на любом этапе терапии СС для усиления антиангинальной эффективности ББ, АК и нитратов. Этот препарат используют как основную терапию, в том числе в сочетании со стандартными антиангинальными препаратами (триметазидин усиливает действие гемодинамических препаратов). За счет антиишемического действия и коррекции метаболических последствий ишемии Предуктал MR при постоянном лечении

улучшает фракцию выброса левого желудочка и переводит пациентов в более легкий функциональный класс СН.

### **Практическая часть**

1. Законспектировать теоретический материал, демонстрируемый преподавателем;
2. Заполнить схемы и таблицы раздаточного материала;
3. Освоить методику решения задач по теме занятия;
4. Курировать пациента, совместно с преподавателем;
5. Расшифровать рентгенограмму по теме занятия;

### **Контроль усвоения темы**

1. Решение ситуационных задач по индивидуальному заданию;
2. Решение индивидуальных тестовых заданий;
3. Расшифровка контрольной ЭКГ.

## **МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ СРС**

**Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:**

- подготовку к лекционным и практическим занятиям;
- подготовку к зачету и экзамену по учебной дисциплине;
- проработку тем (вопросов), вынесенных на самостоятельное изучение;
- изучение тем и проблем, не выносимых на лекции и практические занятия;
- решение ситуационных задач;
- выполнение исследовательских и творческих заданий;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- выполнение практических заданий;
- конспектирование учебной литературы;
- оформление информационных и демонстрационных материалов (стенды, плакаты, графики, таблицы, газеты и пр.);
- составление тематической подборки литературных источников, интернет источников.

### **Основные формы организации СРС**

- написание и презентация реферата;
- выступление с докладом;
- изучение тем и проблем, не освещенных на лекциях и семинарских занятиях;
- компьютеризированное тестирование;
- изготовление дидактических материалов.

### **Перечень заданий СРС:**

- выполнение тестовых заданий (ЭУМК «Внутренние болезни и поликлиническая терапия» Режим доступа:

<https://dl.gsmu.by/course/view.php?id=170>);

- выполнение научно-исследовательской работы;

### **Контроль СРС осуществляется в виде:**

- тестирования;
- итогового занятия, коллоквиума в форме устного собеседования, письменной работы, тестирования;
- обсуждения рефератов;
- проверки рефератов;
- оценки устного ответа на вопрос или решения задачи на практических занятиях;
- контрольной работы.

## **МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС**

### **Рекомендуемыми формами организации УСРС являются:**

1. написание реферата на заданную тему;
2. подготовка мультимедийной презентации по заданной теме;

### **Перечень заданий УСРС:**

Темы рефератов / мультимедийных презентаций:

1. Рентгеноскопия при патологии желудка. Методика подготовки, проведения. Признаки гастрита, язвы при данных видах обследования.
2. Эндосонография. Методика, показания, противопоказания.
3. НПВС-гастропатия, современный подход к проблеме.
4. Осложнения язвенной болезни, дифференциальная диагностика.
5. Симптоматические язвы: этиология, патогенез, особенности клиники и лечения.

### **Формы контроля выполнения УСРС:**

1. проверка и оценивание реферата по заданной теме;
2. проверка и оценивание мультимедийной презентации по заданной теме;
3. проверка и оценивание правильности решения ситуационных задач.

## **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ**

1. Бова, А. А. Военно-полевая терапия / А. А. Бова. - 2-е изд., перераб. и доп. - Минск, 2000. - 230 с.
2. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 1: учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по специальностям "Лечеб. дело", "Педиатрия" [Электронный ресурс] / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 958 с. Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970444160.html> Дата доступа: 25.03.2021.
3. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 2: учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по специальностям "Лечеб. дело", "Педиатрия" [Электронный ресурс] / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 895 с.

Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433119.html> Дата доступа: 26.03.2021.

4. Внутренние болезни. В 2 ч. Ч. 1: учебник для курсантов и студентов учреждений высш. образования [Электронный ресурс]/ под ред. А. А. Бова. - Минск: Новое знание, 2018. - 703 с. Режим доступа: [https://vk.com/doc12552071\\_400847880?hash=6246eb426828a9c4e8&dl=256143b00fd47917de](https://vk.com/doc12552071_400847880?hash=6246eb426828a9c4e8&dl=256143b00fd47917de) Дата доступа: 26.03.2021.

5. Внутренние болезни. В 2 ч. Ч. 2: учебник для курсантов и студентов учреждений высш. образования [Электронный ресурс]/ под ред. А. А. Бова. - Минск: Новое знание, 2020. - 815 с. - Утв. М-вом образования Респ. Беларусь Режим доступа: [https://vk.com/doc12552071\\_400848006?hash=4de79ee9c592df834a&dl=c5d2d7c0c1818d8aa0](https://vk.com/doc12552071_400848006?hash=4de79ee9c592df834a&dl=c5d2d7c0c1818d8aa0) Дата доступа: 26.03.2021.

6. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник / под ред. А. И. Мартынова [и др.]. - 2-е изд., испр. - М. : ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 600 с. : ил. - Рек. УМО по мед. и фармацевт. образованию вузов России.

7. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 2 : учебник / под ред. А.И.Мартынова и др. - 2-е изд., испр. - М. : ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 648с. : ил.

8. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 1 : учебник / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 895 с.

9. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 2 : учебник / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 958 с. : ил.

10. Военно-полевая терапия : учебник для студентов и курсантов учреждений высш. образования по мед. специальностям / под ред. А.А. Бова, А.С. Рудого. - Минск : Новое знание, 2017. - 494 с. : ил., сх., табл. - Утв. М-вом образования РБ.

11. Околоков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Н. Околоков. - М., 2002. - 450 с. - Т. 6 : Диагностика болезней сердца и сосудов. - М., 2002. - 450 с.

12. Околоков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Н. Околоков. - М. : Мед. лит-ра, 2004. - 416 с. : ил. - Т. 7 : Диагностика болезней сердца и сосудов

13. Околоков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Н. Околоков. - М., 2004. - 432 с. - Т. 8 : Диагностика болезней сердца и сосудов. Болезни миокарда. Сердечная недостаточность - 26 экз.

14. Околоков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Н. Околоков. - М. : Мед. лит-ра, 2005. - 432 с. - Т. 9 : Диагностика болезней сердца и сосудов

15. Орлов, В. Н. Руководство по электрокардиографии / В. Н. Орлов. - 9-е изд., испр. - Москва : МИА, 2017. - 559, [1] с. : ил.

16. Пальцев, И. В. Пропедевтическая диагностика заболеваний сердечно - сосудистой системы : учеб.-метод. пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 "Лечеб. дело", 1-79 01 04

"Мед.-диагност. дело" / И. В. Пальцев, Л. И. Друян ; УО "ГомГМУ", Каф. пропедевтики внутренних болезней. - Гомель : ГомГМУ, 2019. - 287 с. : ил. - Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

17. Саливончик, Д. П. Современные аспекты диагностики и лечения ишемической болезни сердца : учеб. -метод. пособие для студ. 4 и 5 курсов мед. - диагност. фак. мед. вузов / Д.П. Саливончик, А.В. Щербахин ; УО "ГомГМУ", Каф. внутренних болезней № 3 с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии. - Гомель : ГомГМУ, 2017. - 30 с.

18. Внутренние болезни : учеб.-метод. пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 "Лечеб. дело", 179 01 04 "Мед.-диагност. дело" / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Гомел. гос. мед. ун-т", Каф. внутренних болезней № 2 с курсом ФПКиП ; Э. Н. Платошкин [и др.]. - Гомель : ГомГМУ, 2023. - 473 с. : ил., табл. - Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

19. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : учебник / под ред. А. И. Мартынова, Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеева. - 4-е изд., перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 784 с. - Режим доступа: <http://www.gedint.by/ru/number/1859785970472316> - Дата доступа: 17.05.2024.

20. Внутренние болезни. В 2 т. Т. 2 [Электронный ресурс] : учебник / под ред. А. И. Мартынова, Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеева. - 4-е изд., перераб. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 704 с. - Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970472323.html> - Дата доступа: 17.05.2024.

21. Арсентьева, И. Л. Общий осмотр пациента. Основы лечебного питания : учеб.-метод. пособие / И. Л. Арсентьева, Э. А. Доценко, Н. Л. Арсентьева ; Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней. - Минск : БГМУ, 2021. - 20, [2] с.

22. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани : учеб. - метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; М. Н. Антонович [и др.]. - Минск : БГМУ, 2023. - 26, [3] с.

23. Внутренние болезни и поликлиническая терапия : пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальностям 1 -79 01 02 «Педиатрия» и 1-79 01 04 «Мед.-диагност. дело» / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО «Гродн. гос. мед. ун-т», 2-я каф. внутренних болезней ; В. Н. Волков [и др.]. - Гродно : ГрГМУ, 2020. - 419 с. : ил., табл. - Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

24. Дополнительные методы исследования в клинике внутренних болезней: практикум: учебно-методическое пособие [Электронный ресурс] / Э. А. Доценко [и др.]. - Минск : БГМУ, 2021. - 156 с. - Режим доступа: <http://rep.bsmu.by:8080/handle/BSMU/32900> - Дата доступа: 17.05.2024.

25. Друян, Л. И. Медицинская терминология в пропедевтике внутренних болезней : учеб.-метод. пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 «Лечеб. дело», 1-79 01 04 «Мед.-диагност. дело» / Л. И. Друян, А. Л. Калинин ; УО «Гомел. гос. мед. ун-т», Каф. пропедевтики внутренних болезней. - Гомель : ГомГМУ, 2021. - 203 с. : ил., табл., схемы. - Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

26. Клинические синдромы при заболеваниях органов кровообращения : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; Э. А. Доценко [и др.]. - Минск : БГМУ, 2023. - 34, [3] с.

27. Корнелюк, Д. Г. Внутренние болезни, поликлиническая терапия и военно-полевая терапия [Электронный ресурс]: учеб.-метод. рек. для студентов, обучающихся по спец. 1-79 01 04 «Мед.-диагност. дело» / Д. Г. Корнелюк, Г. М. Варнакова ; УО «Гродн. гос. мед. ун-т», 2-я каф. внутренних болезней. - Электрон. текстовые дан. и прогр. (объем 2,21 Мб). - Гродно : ГрГМУ, 2020. - 1 электрон. опт. диск (CD-ROM).

28. Корнелюк, Д. Г. Первая помощь : пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 "Лечеб. дело", 179 01 04 "Мед.-диагност. дело", 1-79 01 05 "Мед.-психол. дело" / Д. Г. Корнелюк, Т. Г. Лакотко ; УО "Гродн. гос. мед. ун-т", 2-я каф. внутренних болезней. - Гродно : ГрГМУ, 2022. - 166 с. - Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

29. Копать, Т. Т. Симптоматология, диагностика, принципы лечения острых и хронических гломерулонефритов, пиелонефритов, хронической болезни почек : учеб.-метод. пособие / Т. Т. Копать, И. М. Змачинская ; Белорус. гос. мед. н-т, Каф. пропедевтики внутренних болезней. - Минск : БГМУ, 2023. - 28, [2] с.

30. Медицинская реабилитация : учеб. пособие для студентов учреждений высш. образования по специальностям «Лечеб. дело», «Мед. -диагност. дело» / В. Я. Латышева [и др.]. - Минск : Вышэйшая школа, 2020. - 350, [1] с.

31. Нечаев, В. М. Диагностика терапевтических заболеваний : учебник [Электронный ресурс] / В. М. Нечаев, И. И. Кулешова, Л. С. Фролькис. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 608 с. - Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970473382.html> - Дата доступа: 17.05.2024.

32. Пульмонология : нац. рук. : краткое изд. / под ред. А. Г. Чучалина ; подгот. под эгидой Рос. респиратор. о-ва и АСМОК. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 767 с., [12] цв. вкл. л. : фот., табл. - (Национальные руководства).

33. Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики ревматоидного артрита, реактивных артритов и остеоартритов : учеб. -метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун -т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; Г. М. Хващевская [и др.]. - Минск : БГМУ, 2022. - 29, [2] с.

34. Сирош, О. П. Схема написания учебной истории болезни : метод. рек. / О. П. Сирош ; Белорус. гос. мед. ун-т, 2-я каф. внутренних болезней. - Минск : БГМУ, 2021. - 9, [2] с.

35. Сурмач, М. Ю. Порядок проведения экспертизы временной нетрудоспособности [Электронный ресурс] : пособие для студентов, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 «Лечеб. дело», 1-79 01 02 «Педиатрия», 1-79 01 04 «Мед.-диагност. дело», 1-79 01 05 «Мед.-психол. дело», 1-79 01 06 «Сестр. дело», для магистрантов, аспирантов / М. Ю. Сурмач, Е. В. Головкова ; УО «Гродн. гос. мед. ун -т», Каф. общественного здоровья и здравоохранения. - Электрон. текстовые дан. и прогр. (объем 3,34 Мб). - Гродно: ГрГМУ, 2020. - 1 электрон. опт. диск (CD-ROM).

36. Физикальные методы исследования : практикум / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Белорус. гос. мед. ун -т, Каф. пропедевтики внутренних болезней ; Э. А. Доценко [и др.]. - 2-е изд., перераб. - Минск : БГМУ, 2022. - 154 с.

37. Формирование коммуникативных навыков у медицинских работников с высшим и средним специальным медицинским образованием : пособие / под ред. Е. М. Русаковой ; Е. М. Русакова [и др.]. - Минск : Альфа-книга, 2022. - 75 с.

38. Чучалин, А. Г. Пульмонология [Электронный ресурс] / под ред. Чучалина А. Г. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 768 с. - Режим доступа: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970453230.html> - Дата доступа: 17.05.2024.