**Диагностика и лечение стенокардии на амбулаторном этапе.**  
  
**Стенокардия**  — это клиническая форма ишемической болезни сердца, проявляющаяся приступами внезапной боли за грудиной, вследствие острого недостатка кровоснабжения миокарда. Боль появляется внезапно при физической нагрузке или эмоциональном стрессе, после приёма пищи, обычно иррадиирует в область левого плеча, шеи, нижнюю челюсть, между лопаток, левую подлопаточную область и продолжается не более 10-15 мин. Боль исчезает при прекращении физической нагрузки или приёме нитрата короткого действия (например, нитроглицерина под язык).   
  
Клиническая картина стенокардии была впервые описана Уильямом Геберденом.

**Эпидемиология**  
  
ИБС в течение многих лет остаётся ведущей причиной смертности в экономически развитых странах. Вероятность заболеть стенокардией резко повышается с возрастом. Так, в возрасте от 45 до 54 лет заболеваемость составляет 0,1–1% у женщин и 2–5% у мужчин, тогда как в интервале от 65 до 74 лет 10–15% и 10–20% соответственно.  
  
В России почти 10 млн трудоспособного населения страдают ИБС, более трети из них имеют стабильную стенокардию. В 2010 г. в России заболеваемость ИБС составила 425,5 случая на 100 000 населения. Смертность от ИБС у лиц в возрасте до 65 лет за последние 20 лет снизилась на 50%, однако общая смертность от ИБС осталась неизменной.   
  
Смертность от ИБС у мужчин в возрасте до 65 лет в 3 раза выше, чем у женщин. В более старшем возрасте смертность у обоих полов выравнивается, а после 80 лет становится в 2 раза выше у женщин, чем у мужчин. По данным Фремингемского исследования, 2-летняя частота сердечной смерти составила 5,5% у мужчин и 3,8% у женщин, риск нефатального инфаркта 14,3 и 6,2%.  
  
В популяции только 40–50% больных стенокардией знают о своём заболевании, у остальных 50–60% оно остаётся нераспознанным.

**Классификации стенокардии**  
  
Широко применяемой в кардиологической практике на протяжении последних двух десятилетий является классификация ИБС (ВОЗ, 1979), адаптированная ВКНЦ АМН (1983):   
  
1. Стабильная стенокардия напряжения (I-IV ФК)  
  
2. Нестабильная стенокардия:  
  
2.1. ВВС (впервые возникшая стенокардия)  
  
2.2. ПС (прогрессирующая стенокардия)  
  
2.3. Ранняя постинфарктная, послеоперационная  
  
3. Спонтанная (вазоспастическая, вариантная, Принцметалла)  
  
1. Стенокардия.  
  
1.1. Стенокардия напряжения:   
  
1.1.1. Впервые возникшая стенокардия.  
  
1.1.2. Стабильная стенокардия (с указанием функционального класса от I до IV).  
  
1.1.3. Прогрессирующая стенокардия (нестабильная).  
  
1.2. Спонтанная (особая, вариантная, вазоспастическая) стенокардия.

**Классификации нестабильной стенокардии**  
  
**Классификация нестабильной стенокардии в зависимости от остроты её возникновения**  
  
Класс I. Недавнее начало тяжелой или прогрессирующей стенокардии напряжения. Анамнез обострения ИБС менее 2 месяцев.  
  
Класс II. Стенокардия покоя и напряжения подострая. Больные с ангинозными приступами в течение предшествующего месяца, но не в течение последних 48 ч.  
  
Класс III. Стенокардия покоя острая. Больные с одним или несколькими ангинозными приступами в покое на протяжении последних 48 ч.

**Классификация нестабильной стенокардии в зависимости от условий возникновения**  
  
Класс А. Вторичная нестабильная стенокардия. Больные, у которых НС развивается при наличии факторов, усугубляющих ишемию (анемия, лихорадка, инфекция, гипотензия, неконтролируемая гипертензия, тахиаритмия, тиреотоксикоз, дыхательная недостаточность).  
  
Класс В. Первичная нестабильная стенокардия. Больные, у которых НС развивается при отсутствии факторов, усугубляющих ишемию.  
  
Класс С. Ранняя постинфарктная нестабильная стенокардия. Больные, у которых НС развилась в течение первых 2 недель после ОИМ.

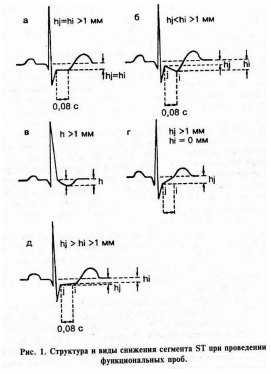
**Классификация нестабильной стенокардии в зависимости от наличия лечебных мероприятий в период её возникновения**  
  
1 - при отсутствии или минимальном лечении.  
  
2 - на фоне адекватной терапии.  
  
3 - на фоне терапии всеми тремя группами антиангинальных препаратов, включая внутривенное введение нитроглицерина.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**  
  
**Этиология стенокардия включает следующие ФР:**  
  
• ***большие***— неуправляемые (возраст, мужской пол, генетическая предрасположенность, постменопауза у женщин) и управляемые (АГ, гиперхолестеринемия, СД, курение);   
  
• ***малые***— ожирение, сидячий образ жизни, психические стрессы, стрессорный тип личности, подагра, гиперурикемия, использование оральных контрацептивных средств, недостаточная толерантность к глюкозе;   
  
• ***потенциально корригирующиеся и сильно связанные с ИБС -***высокий уровень ОХС и ХСЛПНП, наличие АГ, СД и курение;   
  
• ***потенциально корригирующиеся, но слабо связанные с ИБС*** — гипертриглицеридемия, низкий уровень ХСЛПВП, депрессия, психосоциальный стресс, социально-экономический статус, ожирение, гиподинамия, высокий уровень мочевой кислоты, прием контрацептивов и злоупотребление алкоголем;   
  
• ***экзогенные*** — гиперхолестеринемия с высокими уровнями ХСЛПНП, ХСЛПОНП в плазме крови; гипертриглицеридемия, высококалорийная диета, гиподинамия; курение (его отрицательным эффектом «перевешивается» положительный от занятий ФН), частые психоэмоциональные стрессы;   
  
• ***эндогенные***— систолическая АГ (САД более 160 мм рт. ст.) или диастолическая (ДАД более 95 мм рт. ст.), ожирение, наследственность (раннее, до 55 лет, развитие ИБС у близких родственников) и СД. Последний ускоряет развитие атеросклероза (превращение липидного пятна в нестабильную атеро-склеротическую бляшку), проявления ИБС (в том числе и частоту трансмуральных ИМ) и благоприятствует ВСС (из-за диабетической нейропатии, нарушающей регуляцию сердца);   
  
• ***менее значимые*** — подагра, постменопаузальный период, болезни почек, мужской пол и выраженная ГЛЖ;   
  
• ***новые (***их значение установлено не в полной мере) -ГЛЖ, оксидантный стресс; высокие уровни гомоцистеина, СРП, фибриногена в сыворотке крови; инфекция (хламидия пневмонии, цитомегаловирус, хеликобактер пилори).  
  
Провоцируют приступы стенокардии эмоциональное и физическое напряжение.

**Патогенез.**  
  
В основе патогенеза стенокардии лежит нарушение коронарного кровотока вследствие сужения артерии (чем больше степень стеноза, тем, как правило, тяжелее течение стенокардии). Самая частая причина этого — наличие атеросклеротических бляшек (в 95%). В зависимости от их локализации в стенке артерии выделяют два типа бляшек — концентрические и эксцентрические. Эксцентрические бляшки (в 75% случаев ответственны за сужение коронарной артерии) занимают только часть просвета артерии. Оставшаяся часть артерии (вследствие нарушения функции эндотелия) особенно чувствительна к систолическому влиянию, что обусловлено большей спазмируемостью артерии и дополнительным нарушением тока крови. В 25% случаев концентрические бляшки, захватывающие весь диаметр коронарной артерии, слабо реагируют на систолические и диастолические влияния, в большей степени связаны с ФН. Чем больше степень стеноза коронарной артерии, тем тяжелее проявления Стенокардии. Последние также зависят от локализации, протяженности, количества стенозов и числа пораженных артерий.   
  
С точки зрения влияния на тяжесть нарушений коронарного кровотока выделяют три степени сужения артерий:   
  
• несущественная - просвет артерии уменьшается менее 50% (поле сечения диаметра менее 75%) В стабильном состоянии нет патологии, имеется соответствие доставка—потребность;   
  
• существенная — просвет артерии снижен на 50—80% (поле сечения — на 75—90%). В покое коронарный кровоток не нарушен вследствие ауторегуляции в системе микроциркуляции, которой не достаточно в период ФН, когда рост потребления кислорода (П02) миокардом не компенсируется. Это приводит к ишемии миокарда, что клинически проявляется стенокардией;   
  
• критическая — диаметр артерии снижен более 80% (поле сечения более 90%). В этих случаях коронарный кровоток неадекватен потребностям даже в покое. Каждое усилие вызывает приступ стенокардии.   
  
Коронарная недостаточность (ишемия миокарда) возникает при появлении сегментарного стеноза крупной коронарной артерии более чем на 50% ее просвета (или двух, трех артерий), обусловливающего нарушение равновесия между доставкой кислорода и П02 миокардом. Дисбаланс определяют ЧСС, сократимость миокарда (зависит от органического поражения сердца), метаболические процессы в нем (в том числе и трансмембранные потоки ионов кальция), перфузионное давление (разница диастолических давлений в аорте и ЛЖ), резистивность коронарных артерий, степень напряжения стенки ЛЖ в систолу (объем ЛЖ, систолическое давление в нем), активность симпатической нервной системы и гемореологические параметры (агрегация тромбоцитов и эритроцитов).   
  
Чем выше эти показатели, тем больше П02. Снабжение сердца прямо связано с состоянием коронарного кровотока. Так, вазодилатирующие и вазоконстриктивные стимулы могут существенно изменить состояние тонуса коронарных артерий, внося дополнительный динамический стеноз (к уже имеющемуся, фиксированному). Доставка кислорода зависит от кислородтранспортной функции и коронарного кровотока. Сужение крупной коронарной артерии приводит к росту сопротивления коронарных сосудов и снижению коронарного кровотока.   
  
Важную роль в этом процессе играет и состояние атеросклеротической бляшки (ее нестабильность, во многом обусловленная воспалительными процессами, протекающими в ней, с последующим легким разрывом, что благоприятствует тромбозу) даже на фоне небольших стенозов коронарной артерии. Такие маловыраженные формы атеросклероза ничуть не безопаснее, чем далеко зашедшие, для которых характерно сужение обызвествленных коронарных артерий.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**  
  
Большинство пациентов со стенокардией ощущают дискомфорт или боль в области груди. Дискомфорт обычно давящего, сжимающего, жгучего характера. Нередко такие пациенты, пытаясь описать область дискомфорта, прикладывают сжатый кулак или открытую ладонь к грудной клетке. Часто боль иррадиирует («отдаёт») в левое плечо и внутреннюю поверхность левой руки, шею; реже — в челюсть, зубы с левой стороны, правое плечо или руку, межлопаточную область спины, а также в эпигастральную область, что может сопровождаться диспептическими расстройствами (изжога, тошнота, колики). Исключительно редко боль может быть локализована только в эпигастральной области или даже в области головы, что очень затрудняет диагностику.  
  
Приступы стенокардии обычно возникают при физической нагрузке, сильном эмоциональном возбуждении, после приёма избыточного количества пищи, пребывания в условиях низких температур или при повышении артериального давления. В таких ситуациях сердечной мышце требуется больше кислорода, чем она может получить через суженные коронарные артерии. В отсутствие стеноза коронарных артерий, их спазма или тромбоза, боли в грудной клетке, имеющие отношение к физической нагрузке или иным обстоятельствам, приводящим к повышению потребности сердечной мышцы в кислороде, могут возникать у пациентов с выраженной гипертрофией левого желудочка, вызванной стенозом аортального клапана, гипертрофической кардиомиопатией, а также аортальной регургитацией или дилатационной кардиомиопатией.  
  
Приступ стенокардии обычно продолжается от 1 до 15 минут. Он исчезает при прекращении нагрузки или приёме нитратов короткого действия (например, нитроглицерина под язык).  
  
**Факторы риска, которые провоцируют приступы стенокардии:**  
  
• физическая нагрузка (от значительной до умеренной или обычной для данного больного);  
  
• эмоциональное напряжение;  
  
• обильный прием пищи;  
  
• обострение других заболеваний внутренних органов;  
  
• сексуальный контакт;  
  
• воздействие холода (как локальное, так и общее).

**Диагностика**  
  
**Лабораторные тесты**  
  
Лабораторные тесты помогают установить возможную причину ишемии миокарда.  
  
**Клинический анализ крови**. Изменения результатов клинического анализа крови (снижения уровня гемоглобина, сдвиги лейкоцитарной формулы и др.) позволяют выявить сопутствующие заболевания (анемию, эритремию, лейкоз и др.), провоцирующие ишемию миокарда.  
  
**Определение биохимических маркёров повреждения миокарда**. При наличии клинических проявлений нестабильности, необходимо определить уровень тропонина или МВ-фракции креатинфосфокиназы в крови. Повышение уровня этих показателей указывает на наличие острого коронарного синдрома, а не стабильной стенокардии.  
  
**Биохимический анализ крови.** Всем больным стенокардией необходимо исследовать липидный профиль (показатели общего холестерина, ЛПВП, ЛПНП и уровень триглицеридов) для оценки сердечно-сосудистого риска и необходимости коррекции. Также определяют уровень креатинина для оценки функции почек.  
  
**Оценка гликемии**. Для выявления сахарного диабета как сопутствующей патологии при стенокардии оценивают уровень глюкозы натощак или проводят тест толерантности к глюкозе.  
  
При наличии клинических признаков дисфункции щитовидной железы определяют уровень гормонов щитовидной железы в крови.

**Инструментальные методы**  
  
**ЭКГ в покое**. Всем пациентам с подозрением на стенокардию необходимо зарегистрировать ЭКГ в состоянии покоя в 12 стандартных отведениях. Хотя результаты этого метода соответствуют норме примерно в 50 % случаев наблюдения больных стенокардией, могут быть выявлены признаки коронарной болезни сердца (например, перенесённый инфаркт миокарда в анамнезе или нарушения реполяризации), а также другие изменения (гипертрофия левого желудочка, различные аритмии). Это позволяет определить дальнейший план обследования и лечения. ЭКГ может оказаться более информативной, если её регистрируют во время приступа стенокардии (обычно при стационарном наблюдении).  
  
**ЭКГ с физической нагрузкой**. Применяют тредмилтест или велоэргометрию с ЭКГ-мониторингом в 12 стандартных отведениях. Основной диагностический критерий изменения ЭКГ во время таких проб: горизонтальная или косонисходящая депрессия ST ?0,1 мВ, сохраняющиеся по меньшей мере 0,06–0,08 с после точки J, в одном или нескольких отведениях ЭКГ. Применение нагрузочных тестов ограничено у пациентов с исходно изменённой ЭКГ (например, при блокаде левой ножки пучка Гиса, аритмиях или WPW-синдроме), так как сложно правильно толковать изменения сегмента ST.  
  
  
  
**Характеристика функциональных классов больных ИБС по клиническим признакам, основным показателям ВЭМ и ДП.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Характеристика функциональных классов больных с ИБС | | | |
| Функциональный класс | Нагрузка, вызывающая стенокардию напряжения | Мощность последней ступени нагрузки, кгм/мин | Двойное произведение |
| I | Чрезмерная | 750 и больше | >280 |
| II | Высокая | 450 - 600 | 220 - 280 |
| III | Обычная или умеренная | 300 - 150 | 150 – 220 |
| IV | Минимальная | 150 и проба противопоказана | 90 - 150 |

**Суточное (холтеровское) мониторирование ЭКГ**. Данный метод уступает в информативности стресс-тестам, но позволяет выявить ишемию миокарда во время обычной повседневной деятельности у 10–15% больных стабильной стенокардией, у которых не возникает депрессия сегмента ST во время стресс-тестов. Особенно ценен этот метод для диагностики вазоспастической стенокардии. Особенную ценность имеет мониторирование при обследовании больных с тяжелым - III и IV функциональным классом стенокардии (для которых ВЭМ представляет определенную опасность), а также при диагностике спонтанной стенокардии Принцметала.  
  
**Реже применяются другие пробы**: психоэмоциональная, с гипервентиляцией, холодовая, с изометрической нагрузкой динамометром.   
  
**Дополнительно могут использоваться фармакологические пробы.**  
  
1. Проба с дипиридамолом. Препарат вводится в/в из расчета 0,75 мг/кг массы тела в изотоническом растворе хлорида натрия. В миокарде в результате его метаболизма образуется большое количество аденозина, обладающего сосудорасширяющим действием. Он вызывает расширение нестенозированных сосудов и отток крови из регионов, кровоснабжение которых осуществляется значительно склерозированными коронарными ветвями. Возникает "эффект обкрадывания" с клиническими и ЭКГ признаками ишемии (стенокардия, смещение ST сегмента).  
  
2. Проба с эргометрином. Препарат вводится в/в болюсно (за короткий промежуток времени) в повышающейся дозе: 0,05; 0,2 и 0,3 мг с интервалом в 5 минут и вызывает спазм коронарных сосудов с соответствующими клиническими и ЭКГ изменениями. В последнее время сочетают пробу с дипиридамолом и ЧПЭС, что значительно повышает ее информативность.  
  
Дозированная физическая нагрузка может быть заменена **чреспищеводной электрической стимуляцией предсердий (ЧПЭС).** Проводится ступенеобразное повышение частоты сердечных сокращений с помощью электростимулятора и пищеводного биполярного электрода, начиная от 100 импульсов в минуту. Каждую минуту частоту импульсов увеличивают на 15, до достижения субмаксимальной ЧСС или появления ЭКГ признаков ишемии миокарда. Функциональный класс стенокардии при проведении ЧПЭС не устанавливается.  
  
**Эхокардиография в покое** — позволяет обнаружить или исключить другие расстройства (например, клапанные пороки сердца или гипертрофическая кардиомиопатия) как причины возникновения симптомов, а также оценить функцию желудочков, размеры полостей сердца и т.д.  
  
**Сцинтиграфия с физической или фармакологической нагрузкой** проводят изотопами таллия-201, технеция-99 сестамиби или тетрофосмин в сочетании с физической нагрузкой. Если пациенты не могут выполнить физическую нагрузку, применяют сцинтиграфию сочетают с фармакологическими пробами (введение добутамина, дипиридамола или аденозина).  
  
**Стресс-эхокардиография**. Имеет как преимущества, так и недостатки по сравнению со сцинтиграфией миокарда и является альтернативой последнему. Проводят эхокардиографию в сочетании с фармакологической или физической нагрузкой.  
  
**Рентгенография с электронно-оптическим преобразователем**позволяет распознать кальцификацию коронарных сосудов.  
  
**Левожелудочковая ангиография (вентрикулография)**выявляет сегментарную гипокинезию, с ее помощью определяется фракция выброса, составляющая в норме 57 - 67% объема левого желудочка.  
  
**Коронарография.**С учётом возможных осложнений данной инвазивной процедуры и высокой стоимости, коронарография показана в следующих случаях:  
  
-у пациентов, которые имеют высокую вероятность необходимости проведения реваскуляризации миокарда;  
  
-у пациентов, перенесших остановку сердца, или с опасными для жизни желудочковыми аритмиями;  
  
-если диагноз не подтверждён с помощью неинвазивных методов.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**  
  
Синдром боли в области грудной клетки относится к чрезвычайно распространенным, поэтому приступ стенокардии требует дифференциальной диагностики как с рядом кар-диальных заболеваний, так и с широким кругом внекардиальной патологии. Вместе с тем даже диагностика типичных приступов стенокардии требует распознать их причину, т. к. это может быть не ИБС, а поражение коронарных артерий при ревматизме, сифилисе, пери-артериите, неспецифическом аортоартериите. Возможны ошибки двоякого рода, стенокардия не распознается там, где она есть, и, наоборот, диагноз стенокардии устанавливается при наличии другого, нередко некардиального заболевания, что несет в себе реальную опасность ошибочной тактики лечения и неправильного прогноза заболевания.  
  
Нередко выраженный болевой синдром сопутствует поражению мышцы сердца дистрофического, реже воспалительного характера. Он наблюдается при эндокринных, овариальных расстройствах, заболеваниях щитовидной железы, анемии, интоксикации алкоголем и может сочетаться с нарушениями ритма, увеличением размеров сердца и признаками декомпенсации. Очень важно при этом распознать клинические проявления основного заболевания, обусловившего дистрофию миокарда:  
  
- синдром нарушения менструального цикла и выраженные вегетативные проявления - у женщин с дизовариальными нарушениями;   
  
- изменение личности, вегетативные расстройства, типичный внешний облик больного и увеличение печени - у алкоголиков;  
  
- признаки тиреотоксикоза или гипотиреоза - при заболеваниях щитовидной железы.   
  
Кардиалгия у этих больных носит характер колющих, кратковременных и длительных многочасовых болей; локализуется боль чаще слева от грудины и в области верхушки сердца, не имеет четкой связи с физическим напряжением (особенно с ходьбой) и не снимается нитроглицерином. На ЭКГ отмечается изменение фазы реполяризации - конечной части желудочкового комплекса, однако в отличие от стенокардии отрицательный зубец Т редко имеет правильную коронарную форму и изменение его часто не совпадает с усилением болевого синдрома. Редко при дистрофии развивается тяжелая декомпенсация и значительное увеличение размеров сердца, исключение составляет алкогольная дистрофия миокарда и заболевания щитовидной железы.  
  
Боли, похожие на стенокардию, а иногда и трудно отличимые от нее, наблюдаются у больных с тяжелыми формами поражения миокарда - миокардитом Абрамова-Фидлера и застойной кардиомиопатией. ЭКГ может напоминать изменения при постинфарктном кардиосклерозе (глубокий Q, отрицательные Т, блокады). Однако болевой синдром у этих больных развивается обычно в развернутой стадии болезни, на фоне кардиомегалии и тяжелой декомпенсации, в то время как при ИБС стенокардия, как правило, возникает с началом заболевания.  
  
Внекардиальной причиной боли, которая требует дифференциального диагноза со стенокардией, часто бывают заболевания мышц, позвоночника и ребер. Это - синдром передней грудной стенки - травматическое или воспалительное поражение большой грудной мышцы; синдром лестничной мышцы - левостороннее сдавление нервно-сосудистого пучка между передней и средней лестничной мышцей и дополнительным шейным или нормальным 1-м ребром; вертеброгенная кардиалгия - интенсивная левосторонняя боль, связанная с межпозвонковым остеохондрозом в районе 4-го шейного и 1-го грудного позвонков. Боли в этих ситуациях возникают при выполнении работы, движениях в верхнем плечевом поясе, во время сна или длительного нахождения в неудобной позе. Диагноз становится очевидным, если выявляется локальная болезненность при пальпации мышц верхнего плечевого пояса, груди, при нагрузке на позвоночник (надавливая на голову больного), пальпации межреберных промежутков. Синдром Титце - болезненные утолщения в области грудинореберных сочленений слева - так же выявляется при осмотре и пальпации грудной клетки.  
  
Сходные со стенокардией проявления могут давать заболевания желудочно-кишечного тракта: спазм пищевода, кардиоспазм (ахалазия пищевода), опухоли и дивертикулы пищевода, эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Диагностика затрудняется тем обстоятельством, что положительный эффект часто дает прием нитроглицерина. Для дифференциальной диагностики важно обнаружить зависимость болей от приема пищи и положения больного, в котором они возникают. Так, при воспалительных заболеваниях пищевода боль за грудиной сопровождает акт глотания, при грыже пищеводного отверстия она возникает в положении больного лежа вскоре после еды, при ахалазии пищевода с приемом пищи может быть не связана, купируется несколькими глотками теплой воды. Окончательно диагноз устанавливается после рентгенологического обследования и эндоскопии.

**ЛЕЧЕНИЕ**  
  
**Купирование приступа.**  
  
1.Помочь занять спокойное, предпочтительно сидячее положение.   
  
2.Предложить пациенту нитроглицерин под язык (1 таблетка или 1-2 капли 1% раствора на кусочке сахара, на таблетке валидола), повторный прием препарата при отсутствии эффекта через 2-3 мин. или сделать ингаляцию «Нитроминта»  
  
3. Предложить принять корвалол (валокардин) — 30-40 капель внутрь.

***Цели лечения стенокардии:***  
  
-улучшение прогноза заболевания путём предотвращения развития инфаркта миокарда и смерти;  
  
-уменьшение или устранение симптомов.

**1.Изменение образа жизни**  
  
Нормализация образа жизни больного, упорядочение режима труда и отдыха, а при необходимости трудоустройство, устранение физических и психоэмоциональных перегрузок, прекращение курения, соблюдение определенной диеты - все эти мероприятия являются обязательными слагаемыми любой программы лечения больного ИБС с приступами стенокардии.  
  
Игнорирование общих мероприятий и надежда на помощь антиангинальных средств являются грубой ошибкой.  
  
К важнейшим общим мероприятиям следует отнести назначение низкокалорийной диеты, направленной на устранение нередко сопутствующего ожирения. Если больной имеет избыточную массу тела, максимальное потребление кислорода при любом уровне нагрузки будет выше, чем у человека с нормальной массой тела, что ведет к снижению способности выполнять нагрузки.  
Диета должна быть составлена таким образом, чтобы корригировать имеющиеся у больного нарушения липидного обмена, не допуская избыточного введения холестерина в организм.  
  
При наличии показаний она должна быть также противоподагрической и малонатриевой. Низкое содержание в диете поваренной соли особенно важно при сопутствующей артериальной гипертензии, при сердечной и почечной недостаточности.  
  
При назначении диеты должны быть предусмотрены у больного возможные нарушения углеводного обмена, которые носят латентный характер.  
  
Прекращение курения устраняет неблагоприятное воздействие никотина на коронарное русло и неблагоприятный сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина, который возникает в ответы на вдыхания окиси углерода при курении.  
  
Большое значение имеет устранение гиподинамии, выработка определенного уровня физической активности, что достигается специальными физическими тренировками.   
  
Таким образом, важнейшую роль в достижении первой цели играет изменение образа жизни пациента. Улучшение прогноза заболевания может быть достигнуто следующими мероприятиями:  
  
-Отказ от курения  
  
-Умеренная физическая активность  
  
-Диета и снижение веса тела: ограничение потребления соли и насыщенных жиров, регулярное употребление фруктов, овощей и рыбы.  
  
Нельзя забывать и о психотерапевтическом воздействии на больного, которое должно начинаться с того момента, когда врач сообщает больному о диагнозе ИБС. В настоящее время большинство больных хорошо осведомлены о последствиях ИБС, которая часто становится причиной смерти при инвалидизации.  
  
Среди населения укрепился страх перед внезапной смертью от сердечных заболеваний, и потому необдуманное высказывание врача о состоянии сердца больного может вызвать нежелательную эмоциональную реакцию. Между больным и врачом должны установиться такие взаимоотношения, чтобы больной стал активным участником лечебного процесса, а не пассивным исполнителем назначений врача.  
  
Общение больного с врачом должно способствовать устранению тревоги, беспокойства. Ничуть не преуменьшая значения психофармакологических средств, нужно иметь в виду, что их назначение должно быть лишь частью общего психотерапевтического воздействия на больного.  
  
Врач должен объяснить больному, каких результатов нужно ожидать от назначенных антиангинальных препаратов, как правильно принимать их. И наконец, если в этом есть необходимость, то обсудить с больным возможность хирургического лечения заболевания.

**2.Лечение дислипидемии**  
  
Соблюдение диеты важно в качестве начальной терапии у пациентов с повышенным уровнем липидов, но, по данным различных исследований, этого недостаточно для снижения риска сердечно-сосудистых осложнений. Поэтому назначаются гиполипидемические препараты — ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины). При этом цель лечения: снижение уровня общего холестерина до 4,5 ммоль/л (175 мг/дл) или ниже и снижение уровня холестерина ЛПНП до 2,5 ммоль/л (100 мг/дл) или ниже.

**3.Антиагреганты**  
  
Всем больным стенокардией пожизненно назначают ацетилсалициловую кислоту в дозе 75-150 мг/сут при отсутствии противопоказаний. Доза должна быть минимально эффективной, так как с увеличением дозы повышается риск развития желудочно-кишечных побочных эффектов (кровотечения, ульцерогенность).  
  
При наличии противопоказаний к ацетилсалициловой кислоте возможно назначение клопидогрела, который в исследованиях показал бо́льшую эффективность и реже вызывал развитие желудочно-кишечных кровотечений. Однако высокая стоимость клопидогрела создаёт определённые трудности. Также было показано, что добавление к ацетилсалициловой кислоте эзомепразола (80 мг/день) лучше, чем переход к клопидогрелу для профилактики рецидивирующих язвенных кровотечений у больных с язвенной болезнью и сосудистыми заболеваниями.

**4.Симптоматическая терапия**

b **-адреноблокаторы**

b -адреноблокаторы эффективны для купирования приступов стенокардии, и их рекомендовано использовать в качестве препаратов первой линии для облегчения ангинозных эпизодов. Их антиангинальный эффект обусловлен снижением потребности миокарда в кислороде за счёт снижения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления. Также удлиняется диастола и тем самым увеличивается время кровоснабжения ишемизированных зон миокарда. Наиболее предпочтительны кардиоселективные ?-адреноблокаторы (они реже вызывают побочные эффекты, чем неселективные), среди которых наиболее широко используемые — метопролол, бисопролол и атенолол. Об эффективности приёма ?-адреноблокатора судят по следующим клиническим параметрам: ЧСС в покое <60/мин, а при максимуме физической активности <110/мин. ?-адреноблокаторы при ишемической болезни сердца кроме симптоматического воздействия оказывают значительное влияние на дальнейший прогноз пациента: их применение снижает риск развития фибрилляции желудочков (основная причины внезапной коронарной смерти) и инфаркта миокарда (в том числе повторного).  
  
***Побочные эффекты:***  
  
-похолодание конечностей;  
  
-симптоматическая брадикардия;  
  
-обострение симптомов бронхиальной астмы и ХОБЛ;  
  
-нарушение половой функции;  
  
-кошмарные сновидения;  
  
-общая слабость.  
  
**Блокаторы кальциевых каналов**

Различают 2 подгруппы блокаторов кальциевых каналов: производные недигидропиридинового ряда (например, верапамил и дилтиазем) и производные дигидропиридина (например, нифедипин и амлодипин). Механизм действия этих подгрупп отличается, но все они обладают антиангинальным действием и эффективны при лечении стенокардии. Все блокаторы кальциевых каналов назначаются в виде пролонгированных форм, которые принимают 1 раз в сутки. Производные дигидропиридина можно добавлять к b-адреноблокаторам у больных, у которых не получается достичь необходимого эффекта. Комбинация недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов и ?-адреноблокаторов не рекомендуется, так как при этом может возникнуть чрезмерная брадикардия. Недигидропиридиновыми блокаторами кальциевых каналов можно заменить ?-адреноблокаторы при наличии противопоказаний назначения последних (например, бронхиальная астма, ХОБЛ, выраженный атеросклероз нижних конечностей).  
  
***Среди побочных эффектов*** наиболее часто возникают периферические отёки голеней (особенно при приёме производных дигидропиридина). Дилтиазем может привести к симптоматической брадикардии, верапамил — к запору и гиперемии, что в свою очередь может привести к ухудшению сократительной способности миокарда, что следует учитывать при комбинации с ?-адреноблокаторами.  
  
**Нитраты**

В настоящее время применяют 3 препарата этой группы: нитроглицерин, изосорбида динитрат и изосорбида мононитрат. При назначении данных препаратов необходимо знать, что нитраты классифицируются на лекарственные формы короткого действия (<1 ч), умеренного пролонгированного действия (<6 ч) и значительного пролонгированного действия (6-24 ч).  
  
При стенокардии напряжения I функционального класса назначают нитраты короткого действия (таблетки, капсулы, аэрозоли нитроглицерина или изосорбида динитрата), которые принимают за 5-10 мин до предполагаемой физической нагрузки, чтобы предупредить развитие приступа стенокардии. Если приступ стенокардии не купируется приёмом нитратов короткого действия, необходимо заподозрить инфаркт миокарда или боли несердечного характера.  
  
При стенокардии напряжения II функционального класса помимо нитратов короткого действия можно применять формы умеренного пролонгированного действия.  
  
При стенокардии напряжения III функционального класса назначают изосорбида мононитрат (значительно пролонгированного действия). Его принимают постоянно в течение дня с безнитратным периодом в 5-6 ч (обычно ночью), чтобы избежать толерантности к нитратам.  
  
При стенокардии напряжения IV функционального класса приступы стенокардии могут возникать и в ночное время. При этом пролонгированные формы нитратов назначают так, чтобы обеспечить их круглосуточный эффект и, чаще, в комбинации с другими антиангинальными препаратами (например, ?-адреноблокаторами).  
  
***Побочные эффекты*** (за счёт расширения сосудов):  
  
-головная боль;  
  
-гиперемия лица.  
  
Передозировка препаратов может привести к ортостатической гипотензии и рефлекторной активации симпатической нервной системы, которая приводит к возникновению тахикардии, ведущей к приступу стенокардии.  
  
Толерантность к нитратам развивается при приёме пролонгированных форм. Существует препарат молсидомин, механизм действия которого похож на органические нитраты, но толерантность к нему не развивается.

**Ингибиторы АПФ**  
  
**Другие антиангинальные препараты**

Их дополнительно применяют при толерантности к другим традиционно назначаемым препаратам (блокаторам медленных кальциевых каналов, ?-адреноблокаторам, нитратам длительного действия).  
  
**Никорандил**  
  
Никорандил — гибридное соединение, содержащее активатор АТФ-зависимых калиевых каналов и фрагменты нитрата. Препарат расширяет и стенозированные, и нестенозированные коронарные сосуды. Была доказана его эффективность в качестве дополнительного препарата. Назначают в дозе 20 мг дважды в день. ***Побочный эффект***: головная боль.

**Ивабрадин**  
  
Ивабрадин — ингибитор If каналов клеток синусового узла, селективно урежая синусовый ритм. Его назначение возможно при наличии противопоказаний и побочных эффектов ?-адреноблокаторов. Назначают в дозе 2,5-10 мг дважды в день. Исследования показали, что комбинация атенолола (50 мг/сутки) и ивабрадина усиливает антиишемический эффект и безопасна. ***Побочный эффект***: незначительное ухудшение зрения при приёме высоких доз.

**Триметазидин**  
  
Триметазидин — метаболический препарат, который поддерживает энергетический баланс и предупреждает развитие ионных нарушений при ишемии. Триметазидин также стимулирует окисление глюкозы и выступает в качестве ингибитора окисления жирных кислот. Эффективность крайне низкая. Механизм его действия до конца не изучен. ***Побочные эффекты***: слабость и сонливость.

**Ранолазин**  
  
Ранолазин — селективный ингибитор позднего тока ионов натрия, замедляет потенциал зависимый выход кальция из клетки и уменьшает отрицательное воздействие на кардиомиоциты. Ранолазин при дозировке 500–1500 мг дважды в день или ранолазин длительного высвобождения в дозировке 750–1000 мг дважды в день, повышая толерантность к физическим нагрузкам и уменьшая приступы стенокардии и ишемии миокарда, дополняет симптоматическое лечение. ***Побочные эффекты***: запоры, головокружение, тошнота и переутомление.  
  
**5.Хирургическое лечение**  
  
Хирургическое лечение предполагает выполнение аортокоронарного шунтирования (АКШ) или баллонной ангиопластики (angioplasty (англ.)русск.) и стентирования коронарных артерий.  
При выполнении АКШ накладывается обходной шунт между аортой и коронарной артерией. В качестве шунта используются аутотрансплантаты (собственные вены и артерии пациента). Наиболее «надежным» шунтом считается шунт из внутренней грудной артерии (маммаро-коронарное шунтирование).  
Менее травматичным способом хирургического лечения является баллонная ангиопластика и стентирование, смысл которого заключается в дилатации пораженного участка коронарной артерии специальным баллоном и имплантации особой металлической конструкции — стента. Ввиду низкой эффективности баллонная вазодилатация в чистом виде (без последующей имплантации стента) на сегодняшний день практически не применяется. Имплантируемый стент может быть «голым» (bare metal stent), либо нести на своей поверхности специальное лекарственное вещество — цитостатик (drug eluting stent). Показания к тому или иному методу хирургического лечения определяются индивидуально в каждом конкретном случае после обязательного выполнения коронарографии.  
  
***6.Лечение стволовыми клетками***  
  
Терапия стволовыми полипотентными клетками, является перспективным методом лечения многих заболеваний, однако в настоящее время она находится в стадии клинических и доклинических испытаний. Основной идей данной терапии является то, что при введении в организм больного стволовых клеток, они сами поступят к месту травмы, и превратятся в клетки нуждающиеся в замене. Однако подобный результат вовсе не гарантирован, и клетка может пойти по любому из путей дифференцировки. Специфические маркеры управляющие направлением дифференцировки клетки изучены достаточно слабо. Все существующие в настоящее время методы клеточной терапии стволовыми клетками не имеют доказательств своей эффективности выполненных в соответствии стандартам доказательной медицины.

**Прогноз.** Стабильная стенокардия напряжения нередко на протяжении многих лет не имеет тенденции к прогрессированию. Больные со стенокардией I —II функционального класса, как правило, могут выполнять работу, не требующую физического напряжения. При впервые возникшей и прогрессирующей стенокардии прогноз неопределенный; прогрессирующая стенокардия более чем в половине случаев завершается развитием инфаркта миокарда. Хирургическое лечение при стенокардии III— IV функционального класса может улучшить прогноз.

**Профилактика стенокардии.**  
  
**Первичная**(до возникновения заболевания) профилактика стенокардии заключается в исключении курения, поддержание массы тела в пределах нормальных величин, уменьшение потребления соли, нормализация артериального давления и концентрации глюкозы в крови, разумная ежедневная физическая активность.  
  
**Вторичная**(после возникновения заболевания) профилактика направлена на предотвращение его прогрессирования и развитие осложнений. Она включает все перечисленные мероприятия первичной профилактики и так же прием (часто постоянный, в течение свей жизни) лекарственных препаратов, замедляющих прогрессирование атеросклероза, гипертрофии миокарда, задержку жидкости в организме, уменьшающих вязкость крови.  
  
Созданию условий для развития коллатерального кровообращения в системе коронарных артерий сердца способствует лечебная физкультура (особенно дозированная ходьба). Больным со стабильной стенокардией напряжения рекомендуют ежедневную ходьбу (5—10 км) в темпе, не вызывающем приступов. Очень важно исключить курение, но у длительно курящих это следует делать с осторожностью, так как если больной, много лет куривший по 20 сигарет в день или более, сразу прекращает курить, возможно резкое обострение заболевания. В подобных случаях целесообразно уменьшать число ежедневно выкуриваемых сигарет (папирос) постепенно. Недопустимо злоупотребление спиртными напитками.  
  
**БИБИЛИОГРАФИЯ**

1. «Стабильная стенокардия» Калинина А.М., Поздняков Ю.М., Еганян Р.А. / Под ред. Р.Г. Оганова, ГЭОТАР-Медиа, 2010г  
  
2.«Болезни сердца и сосудов». Руководство Европейского общества кардиологов. Под ред. А.Дж. Кэмм, Т.Ф. Люшера, П.В. Серриуса. Перевод с англ. / Под ред. Чл-корр. РАМН Е.В. Шляхто, ГЭОТАР-Медиа, 2011г  
  
3. «Диагностика и лечение стабильной стенокардии». ВНОК. 2008 г  
  
4. «ИБС» Иньков А. Н. — Ростов н/д: Феникс, 2000. — 96 с.  
  
5. «ИБС и наследственность» Ильинский Б. В. — Л.: Медицина, 1985. — 176 с.  
  
6.Молчанов Н. С. «Предупреждение заболеваний сердца». — М.: «Знание», 1970. — 95 с.  
  
7. Оганов Р. Г. «Берегите сердце». — М.: Медицина, 1979. — 56 с.  
  
8.Оганов Р. Г., Чазова Л. В. «Гигиена и санитария». — 1992. — № 4 — с.39-45  
  
9. Оганов Р. Г. «Профилактика ССЗ в работе врача общей практики». — статья www.zdorove.ru, — 2005.  
  
10. Оганов. Р. Г., «Профилактическая кардиология: успехи, неудач, перспективы». Кардиология. — 1996. — 4-8 с.  
  
11. Поллок М. Л. Шмидт Д. Х. — «Заболевания сердца и реабилитация». — Киев. Олимпийская литература, 2000. — 408 с.  
  
12.Паффенбаргер Р. С. — «Здоровый образ жизни». — Олимпийская литература, 1999. — 319 с.  
  
13. [http://ru.wikipedia.org/wiki/Ишемическая\_болезнь\_сердца](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%B8%D1%88%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%BD%D1%8C_%D1%81%D0%B5%D1%80%D0%B4%D1%86%D0%B0)  
  
14. <http://kardiocenter.ru/>  
  
15. [http://ru.wikipedia.org/wiki/Стенокардия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B4%D0%B8%D1%8F)  
  
16. http://ru.wikipedia.org/wiki/Стенокардия