
Диагностика и лечение стабильной стенокардии

Москва 2009

Список сокращений и условных обозначений

А, АТ – ангиотензин	АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
АА – антагонисты альдостерона	БА – бронхиальная астма
ААТ – антиагрегантная терапия	БАД – биологически активные добавки
АБ – атеросклеротическая бляшка (атерома)	БАП – баллонная ангиопластика
АВ – проведение, узел, блокада – атриовентрикулярное, -ый, -ая	ББ, β-АБ, БАБ – бета-адреноблокаторы
АВС, АВСК – активированное время свертывания крови	ББИМ – безболевого ишемия миокарда
АГ – артериальная гипертония (гипертензия)	БИК – блок интенсивного контроля
АГП – антигипертензивные препараты	БИТ – блок интенсивной терапии
АГТ – антигипертензивная терапия	БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса
АД – артериальное давление	БМКК – блокаторы медленных кальциевых каналов
АДср – среднее артериальное давление	БРА – блокатор рецепторов ангиотензина
АДт – аутосомно-доминантный тип	в/в – внутривенно, -ое
АДФ – аденозиндифосфат	в/м – внутримышечно, -ые
АИР – агонисты I ₂ -имидазолиновых рецепторов	ВАКП – внутриаортальная баллонная контрпульсация
АК – антагонисты кальция	Вар – вариабельность
АКК/ААС – Американский кардиологический колледж/Американская ассоциация сердца	ВВГТТ – внутривенный глюкозотолерантный тест
АКС – ассоциированные клинические состояния	ВГ – вентрикулография
АКТ – антикоагулянтная терапия	ВГН – верхняя граница нормы
АКТГ – адренокортикотропный гормон	ВД – вегетативная дисфункция
АКШ – аортокоронарное шунтирование	ВИВР – время изоволюмического расслабления левого желудочка
Ал – альбумин	ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
АЛТ – аланинаминотрансфераза (аланиновая трансаминаза)	ВКГ – векторкардиография
АМПП – аневризма межпредсердной перегородки	ВНОК – Всероссийское научное общество кардиологов
АНП – анаэробный порок	ВНС – вегетативная нервная система
АО, ЦО – абдоминальное (центральное) ожирение	ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
АПГ – ангиопульмонография	ВПВ – верхняя полая вена
Апо А – аполипопротеин А	ВПН – верхний порог нормы
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент	ВПСЛ – вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких
АРА, АРА II – антагонисты рецепторов ангиотензина, II	ВС – внезапная смерть
АРП – активность ренина в плазме крови	ВСА – внутренняя симпатомиметическая активность
АРт – аутосомно-рецессивный тип	ВСР, ВРС – вариабельность сердечного ритма
АСБ – атеросклеротическая бляшка	ВСС – внезапная сердечная смерть
АСК – ацетилсалициловая кислота	ВЭМ – велоэргометрия
АСТ – аспаратаминотрансфераза (аспарагиновая трансаминаза)	ГАГ – гликозаминогликаны
АТАК – асимметрия трехстворчатого аортального клапана	ГБ – гипертоническая болезнь
АТЛЖ – аномальные трабекулы левого желудочка	ГЗТ – гормональная заместительная терапия
АТТ – антитромботическая терапия	ГИ – гиперинсулинемия
АТФ – аденозинтрифосфат	ГипоαХС – гипоальфахолестеринемия
АХАТ – ацил-холестерин-ацилтрансфераза	ГИТС – гастроинтестинальные терапевтические системы
	ГК – гипертонический криз
	ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия
	ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка

ГЛП – гиперлипидемия	ИБП – ишемическая болезнь почек
ГМГ-КоА – 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А	ИБС – ишемическая болезнь сердца
ГМК – гладкомышечные клетки	ИБ – индекс времени
ГМС – гипермобильность суставов	ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ГОП – гидроксипролин	ИВР – искусственный водитель ритма
ГП IIb/IIIa рецепторы – гликопротеиновые IIb/IIIa рецепторы тромбоцитов	ИДКЭЛС – Институт доклинической и клинической экспертизы лекарственных средств
ГП IIb/IIIa тромбоцитов – гликопротеины IIb/IIIa тромбоцитов	ИИ – ишемический инсульт
ГПЖ – гипертрофия правого желудочка	ИКАГ – изолированная клиническая артериальная гипертония
ГПП – гипертрофия правого предсердия	ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор
ГТГ – гипертриглицеридемия	ИКДР – индекс конечного диастолического размера
ГХС – гиперхолестеринемия	ИЛГ – идиопатическая легочная гипертония
ГхТЗ, ГхТз – гидрохлортиазид	ИЛЖ – искусственный левый желудочек
Д – диуретики	ИМ – инфаркт миокарда
ДАД – диастолическое артериальное давление	ИМБП ST – инфаркт миокарда без подъемов сегмента ST ЭКГ
ДГК – докозагексагеновая кислота	ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка
ДДЛА – диастолическое давление в легочной артерии	ИМпST, ИМП ST – инфаркт миокарда со стойким подъемом сегмента ST ЭКГ
ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии	ИМТ – индекс массы тела
ДИ – доверительный интервал	ИП – индекс площади
ДКМП – дилатационная кардиомиопатия	ИПЭ – истинная потребность в энергии
ДЛА – давление в легочной артерии	ИР – инсулинорезистентность
ДЛАСр – среднее давление в легочной артерии	ИС – иммуносорбция
ДЛП – дислипидемия, дислипидотеинемия	ИСАГ – изолированная систолическая артериальная гипертония
ДМЖП – дефекты межжелудочковой перегородки	ИСТ – инсулиновый супрессивный тест
ДМПП – дефекты межпредсердной перегородки	ИТТ – инсулиновый тест толерантности
ДМТ – дефицит массы тела	иФДЭ – ингибиторы фосфодиэстеразы III
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота	иЦОГ – ингибиторы циклооксигеназы
ДС – декстран сульфат	КА – коронарная (-ые) артерия (-и)
ДСН – диастолическая сердечная недостаточность	КАГ – коронароангиография
ДСТ – дисплазия соединительной ткани	КБС – коронарная болезнь сердца
ДФТ – дозированные физические тренировки	КДР – конечный диастолический размер
ДЭхоКГ – доплер-эхокардиография	КЖ – качество жизни
ЕОГ – Европейское общество по АГ	КК, ККр – клиренс креатинина
ЕОК – Европейское общество кардиологов	КЛА – катетеризация легочной артерии
ЖК – жирные кислоты	КПФ – каскадная плазмафильтрация
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт	Кр – креатинин
ЖТ – желудочковая тахикардия	КР – клинические рекомендации
ЖЭ – желудочковые экстрасистолы	КТ – компьютерная томография
ЗГТ – заместительная гормональная терапия	КФК – креатинфосфокиназа
ЗПА – заболевания периферической артерии	КШ – коронарное шунтирование
ЗСН – застойная сердечная недостаточность	ЛА – легочная артерия
ИА – индекс атерогенности	ЛАГ – легочная артериальная гипертензия
ИААГ – изолированная амбулаторная АГ	ЛВ – легочные вены
ИАГ – индекс апноэ-гипноэ	ЛВГ – легочная венозная гипертензия
иАМФ – индуцированный аденозинмонофосфат	
иАПФ, ИАПФ – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента	

ЛВОБ – легочная вено-окклюзионная болезнь	МС – метаболический синдром
ЛВП, ЛПНП – липопротеины (липопротеиды) высокой плотности	МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
ЛГ – легочная гипертензия (гипертензия)	МТ – масса тела
ЛЖ – левый желудочек	МЦ – микроциркуляция
ЛКА – левая коронарная артерия	МЦР – микроциркуляторное русло
ЛКГ – легочный капиллярный гемангиоматоз	НВПД – неинвазивная вентиляция с положительным давлением
ЛМЦР – легочное микроциркуляторное русло	НДСТ – неклассифицируемые дисплазии соединительной ткани
ЛНП, ЛПНП – липопротеины (липопротеиды) низкой плотности	неQ-ИМ – инфаркт миокарда без зубца Q на ЭКГ
ЛНПГ – левая ножка пучка Гиса	нЖК, нена-ЖК – ненасыщенные жирные кислоты
ЛОНП, ЛПОНП – липопротеины (липопротеиды) очень низкой плотности	НЖТ – наджелудочковая тахикардия
ЛП – левое предсердие	НИИ – научно-исследовательский институт
ЛП (а), Лп (а) – липопротеид (а)	НК – недостаточность кровообращения
ЛПИД – лодыжечно-плечевой индекс давления	НК – никотиновая кислота
ЛПЛ – липопротеинлипаза	НКФ – неклассифицируемый фенотип
ЛПП, ЛППП – липопротеиды промежуточной плотности	НМГ – низкомолекулярный гепарин, -ы
ЛС – липидный спектр	ННСТ – наследственные нарушения соединительной ткани
ЛС – лекарственные средства	НО – несовершенный остеогенез
ЛСР – легочное сосудистое русло	НПВ – нижняя полая вена
ЛСС – легочное сосудистое сопротивление	НПВП (НПВС) – нестероидные противовоспалительные препараты (средства)
ЛХАТ – лецитин-холестерин-ацилтрансфераза	НПР – неблагоприятные побочные реакции
ЛХЛЖ – ложные хорды левого желудочка	НС – нестабильная стенокардия
МА – мерцательная аритмия	НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе
МАР – малые аномалии развития	НУП – натрийуретический пептид
МАС – малые аномалии сердца	НФА – низкая физическая активность
МАУ – микроальбуминурия	НФГ – нефракционированный гепарин
МВ КФК – МВ (Musele Brain) фракция креатинфосфокиназы	НЭЖК – неэтерифицированные жирные кислоты
МВ – марфаноидная внешность	ОАК – оральные антикоагулянты
МД – миксоматозная дегенерация	ОАП – открытый артериальный проток
МЖП – межжелудочковая перегородка	ОБ – окружность бедер
МЗ РФ – министерство здравоохранения Российской Федерации	ОЖ – образ жизни
МИ – мозговой инсульт	ОИМ – острый инфаркт миокарда
МКБ-10 – международная классификация болезней (10 пересмотр)	ОКС – острый коронарный синдром
МКК – малый круг кровообращения	ОКСбпST, ОКСБП ST – острый коронарный синдром без подъема сегмента ST ЭКГ
ММП – матричная металлопротеиназа	ОКСпST, ОКСП ST – острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST ЭКГ
МН – метаболические нарушения	ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
МНО – международное нормализованное отношение	ООО – открытое овальное окно
МНУП – мозговой натрий-уретический пептид	ООЭ – основной обмен
МПП – межпредсердная перегородка	ОП – оксипролин
МППФ – марфаноподобный фенотип	ОПН – острая почечная недостаточность
МР – митральная регургитация	ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление
МРА – магнитно-резонансная ангиография	
МРТ – магнитно-резонансная томография	

ОПЭКТ – однофотонная позитронно-эмиссионная компьютерная томография	РИА – радиоизотопная ангиография
ОР – относительный риск	РКИ – рандомизированные контролируемые исследования
ОСА – общая сонная артерия	РКМП – рестриктивная кардиомиопатия
ОСН – острая сердечная недостаточность	РЛЖ – радиус левого желудочка
ОСНА – общество специалистов по сердечной недостаточности США	р-ЛП – ремнанты липопротеинов
ОССН – общество специалистов по сердечной недостаточности	РМОАГ – Российское медицинское общество по артериальной гипертензии
ОТ – окружность талии	РФ – Российская Федерация
ОФВ ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду	СА – синоатриальная
ОФП – острые фармакологические пробы	САД – систолическое артериальное давление
ОХС – общий холестерин	САС – симпатoadреналовая система
ОЦК – объем циркулирующей пробы	СВ – сердечный выброс
п/к – подкожно	СВД – синдром вегетативной дисфункции
ПА – плазмаферез	СГ – сердечные гликозиды
ПАД – пульсовое артериальное давление	СГЛП – семейная гиперлипидемия
ПВД – периферические вазодилататоры	СГМС – синдром гипермобильности суставов
ПДКВ – положительное давление в конце выдоха	СГТГ – семейная гипертриглицеридемия
ПДС – повышенная диспластическая стигматизация	СГХС – семейная гиперхолестеринемия
ПДСв – повышенная диспластическая стигматизация, преимущественно висцеральная	СД – сахарный диабет
ПЖ – правый желудочек	СД-2 – сахарный диабет 2 типа
ПЛГ – первичная легочная гипертензия (гипертензия)	СДЛА – систолическое давление в легочной артерии
ПМК – пролапс митрального клапана	СДЛЖ – систолическое давление в правом желудочке
ПН – почечная недостаточность	СЖК – секвестранты желчных кислот
ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты	СЖК – свободные жирные кислоты
ПНП-N – концевой предсердный натрийуретический пептид	СИ – сердечный индекс
ПНПГ – правая ножка пучка Гиса	СКАД – самоконтроль артериального давления
ПОМ – поражение органов-мишеней	СК ГЛП – семейная комбинированная ГЛП
поли ЭХС – полиеновые эфиры холестерина	СКФ – скорость клубочковой фильтрации
пост-р-ЛП – постремнантные липопротеины	СЛГ – семейная легочная гипертензия
ПП – правое предсердие	СМ – синдром Марфана
ППД – спонтанное дыхание под постоянным положительным давлением	СМАД – суточное мониторирование артериального давления
ПР – порок развития	СМП – скорая медицинская помощь
пре-л-ХМ – прелигандные хиломикроны	СМЭКГ – суточное мониторирование электрокардиограммы
ПСГ – полисомнография	СН – сердечная недостаточность
ПСС – периферическое сосудистое сопротивление	СНС – степень ночного снижения
ПТК – пролапс трикуспидального клапана	СН-ССФ – сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией
ПТТГ – пероральный тест толерантности к глюкозе	СО – синдром отмены
ПЭТ – позитронная эмиссионная томография	СОАС – синдром обструктивного апноэ во сне
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система	СОЭ – скорость оседания эритроцитов
РВГ – реноваскулярная гипертензия	СП – суточный профиль
	СПВС – стероидное противовоспалительное средство
	СР – суточный ритм
	СРБ – С-реактивный белок
	СРТ – сердечная ресинхронизирующая терапия

СС – стабильная стенокардия	ФР – факторы риска
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания	ХБП – хроническая болезнь почек
ССО – сердечно-сосудистые осложнения	ХИБС – хроническая ИБС
ССС – системное сосудистое сопротивление	ХМ – хиломикроны
ст. – степень	ХНК – хроническая недостаточность кровообращения
СТ – соединительная ткань	ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
СТр – сердечные тропонины	ХПН – хроническая почечная недостаточность
СФ – смешанный фенотип	ХС – холестерин
СЭД – синдром Элерса-Данло	ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ТБА, ТБКА – транслюминальная баллонная (коронарная) ангиопластика	ЦВБ – цереброваскулярная (-ые) болезнь (-и)
ТГ – триглицериды	ЦВД – центральное венозное давление
тД – тиазидный диуретик	цГМФ – циклический гуанозинмонофосфат
тест6МХ – тест с 6-минутной ходьбой	ЦНС – центральная нервная система
ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка	ЦО – центральное ожирение
ТИА – транзиторная ишемическая атака	ЧЖС, ЧСЖ – частота желудочковых сокращений
ТИМ – толщина интима-медиа	ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
ТЛТ – тромболитическая (фибринолитическая) терапия	ЧПЭ – чреспищеводная эхокардиография
ТМДП – трансмитральный диастолический поток	ЧПЭС – чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция
ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки	ЧСС – частота сердечных сокращений
ТМЛТ – трансмиокардиальная лазерная терапия	ЭГКтест – эуликемический гиперинсулинемический КЛЭМП тест
ТП – трепетание предсердий	ЭИТ – электроимпульсная терапия
ТПН – терминальная почечная недостаточность	ЭК – электрическая кардиоверсия
Тр – тропонин	ЭКГ – электрокардиография (-мма, -ческий, -ая, -ое)
ТТГ – тиреотропный гормон	ЭКС – электрокардиостимулятор
ТФН – толерантность к физической нагрузке	ЭОГ – электроокулограмма
ТХПН – терминальная хроническая почечная недостаточность	ЭПК – эйкозапентаеновая кислота
ТЭ – тромбоэмболия	ЭПФ – элерсopodobный фенотип
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии	ЭС – электрическая стимуляция
УВТ – ударно-волновая терапия сердца	ЭСП – эритропоз-стимулирующие препараты
УДХК – урсодеооксихоловая кислота	ЭС поли-ЖК – эссенциальные полиеновые жирные кислоты
УЗИ – ультразвуковое исследование	ЭТ-1 – эндотелин-1
УЛП – ушко левого предсердия	ЭТ _А и ЭТ _В – специфические рецепторы эндотелина
УНКП – усиленная наружная контрапульсация	ЭФ – электрофорез
УО – ударный объем	ЭФИ – электрофизиологическое исследование
УП – утренний подъем АД	ЭхоКГ – эхокардиография, -мма
ФА – физическая активность, фактор активности	ЭЭГ – электроэнцефалография, -мма
ФБ – фармакологическая безопасность	ЯМР – ядерно-магнитно-резонансная спектроскопия
ФВ – фракция выброса левого желудочка	ACC – American College of Cardiology
ФВД – функция внешнего дыхания	АНА – American Heart Association
ФЖ – фибрилляция желудочков	Ar – максимальная скорость диастолического ретроградного кровотока в легочных венах
ФК – функциональный класс	
ФКГ – фонокардиография	
ФН – физическая нагрузка	
ФП – фибрилляция предсердий	Bi PAP – bi level positive pressure support (режим двухуровневой дыхательной поддержки с положительным давлением)

BNP – мозговой натрий уретический пептид	NDRD – Modification of Diet in Renal Disease
CPAP – continuons positive airway pressure (постоянное положительное давление в дыхательных путях)	NIPPV – non-invasive positive pressure ventilation
CTSU – Clinical Trial Service & Epidemiological Studies Unit (Отдел Клинических и Эпидемиологических исследований в Оксфорде)	NLA – National Lipid Association (Национальная липидная ассоциация США)
DT – время замедления кровотока раннего диастолического наполнения левого желудочка	NLA TASK Force on Statin Safety – Комитет по безопасности лечения статинами Национальной липидной Ассоциации США
E/A – соотношение скоростей раннего диастолического наполнения и наполнения в систолу предсердия	NO – оксид азота
Em – подъем основания левого желудочка во время раннего наполнения левого желудочка	NT-pro BNP – предшественник BNP
EMEA – European Agency for the Evaluation of Medical Products	NT-pro BNP-N – конечной BNP
FDA – Food and Drug Administration (Американский комитет по контролю за пищевыми продуктами и средствами медицинского назначения)	NYHA – Нью-йоркская ассоциация сердца
GMP – Good Manufacturing Practice	OMIM – MIM online
Hb – гемоглобин	P_{aO_2} – парциальное давление O_2 в артериальной крови
HbA _{1c} – гликозилированный гемоглобин, гликированный гемоглобин	P_aCO_2 , pCO_2 – парциальное давление двуокиси углерода в артериальной крови
HELP – Преципитация ЛНП гепарином	PEEP – пиковая объемная скорость экспираторного потока
Ht – гематокрит	PG – простагландины
IDF-Europe – International Diabetes Federation	PGX – простагцилин
MASS-фенотип – акроним: Mitral valve, Aorta, Skeleton, Skin	pH – кислотно-щелочное равновесие
MCH – среднее содержание Hb	Ph-признаки застоя – рентгенологические признаки застоя
MCHC – среднее содержание Hb в эритроцитах	pO_2 – парциальное давление кислорода
MCV – среднее количество эритроцитов	PPAR, PPARs- α – пролифераторы пироксисом
MDRD – модификация диеты при заболеваниях почек	PV – растяжимость (податливость) левого желудочка
MET – metabolic equivalent (метаболический эквивалент, величина потребления кислорода)	Rg – рентгенография
MIM – Mendelian Inheritance in Man (менделирующие наследуемые состояния человека)	Q-ИМ – ИМ с зубцом Q на ЭКГ
МК-At – длительность предсердной А-волны трансмитрального диастолического потока	S/D – соотношение максимальных скоростей систолического и диастолического антеградного кровотока в легочных венах
NCEP ATP III – National Cholesterol Education Program. Adult Treatment Panel III guidelines	SaO ₂ – насыщение кислородом артериальной крови
(Национальная образовательная программа США по снижению ХС, III пересмотр по терапии у взрослых лиц)	SKORE – Systemic coronary risk evaluation
	SvO ₂ – насыщение кислородом смешанной венозной крови
	TGF- β (transforming growth factor- β) – трансформирующий фактор роста- β
	TSat – уровень насыщения
	TXA ₂ – тромбоксан
	VO _{2max} – потребление O_2 при максимуме нагрузки
	VP – скорость распространения раннего диастолического кровотока в левом желудочке
	WPW синдром – синдром Вольфа-Паркинсона- Уайта
	ω -3ПНЖК – омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты

1. Введение

Российские рекомендации «Диагностика и лечение стабильной стенокардии» составлены рабочей группой экспертов секции хронической ишемической болезни сердца (ИБС) Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК). После обсуждения и согласования с членами экспертного комитета ВНОК они будут представлены на Российском национальном конгрессе кардиологов (Москва, октябрь 2008).

Основные документы, которые были использованы при подготовке Российских рекомендаций:

- Рекомендации ВКНЦ АМН СССР по диагностике и лечению стабильной стенокардии 1984.
- Рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии Европейского общества кардиологов (ЕОК) 1997.
- Рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии Американского кардиологического колледжа (АКК) и Американской ассоциации сердца (ААС) 2002 с добавлениями от 2007г.
- Рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии. ВНОК, 2004.
- Рекомендации по ведению больных стабильной стенокардией Европейского общества кардиологов (ЕОК) 2006.
- Рекомендации по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. ВНОК, 2007.
- Проект рекомендаций экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии (РМОАЕ) и ВНОК по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2008.
- Рекомендации экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома 2007.
- Результаты крупномасштабных, клинических исследований по оценке влияния лекарственной терапии на течение и прогноз стабильной стенокардии, выполненных в последние годы.

Разработка и внедрение новых методов диагностики, лечения и оценки прогноза стабильной стенокардии (Ст Ст) требуют пересмотра существующих рекомендаций ВНОК 2004. В связи с этим члены рабочей группы в сотрудничестве с экспертами секции хронической ИБС ВНОК разработали новые рекомендации по ведению больных Ст Ст с учетом эффективности и безопасности методов диагностики и лечения.

Приоритеты использования лекарственной терапии устанавливались на основе результатов доказательной медицины. При отсутствии данных высокой достоверности учитывалось согласованное мнение экспертов.

Обновленные рекомендации помогут врачам различных специальностей в диагностике стенокардии, выборе адекватных методов лечения и профилактике ее осложнений на современном уровне. Безусловно, рекомендации будут совершенствоваться по мере накопления научных знаний и практического опыта.

2. Классы рекомендаций и уровни доказательств

Согласно Рекомендациям по ведению больных Ст Ст ЕОК 2006 современные руководства по ведению больных Ст Ст включают классы рекомендаций и уровни доказательств (таблицы 1 и 2). Это позволяет практикующему врачу объективно оценивать пользу и эффективность различных диагностических и лечебных воздействий.

Приведенные далее в тексте классы рекомендаций и уровни доказательств по ведению больных Ст Ст основаны на Рекомендациях ЕОК 2006.

Таблица 1. Классы рекомендаций

Класс I	Польза и эффективность диагностического или лечебного воздействия доказаны и/или общепризнаны.
Класс II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений по поводу пользы/эффективности лечения.
Класс II a	Имеющиеся данные свидетельствуют преимущественно о пользе/эффективности лечебного воздействия.
Класс II b	Польза/эффективность менее убедительны.
Класс III*	Имеющиеся данные или общее мнение экспертов свидетельствуют о том, что лечение бесполезно/неэффективно и в некоторых случаях может быть вредным.

Примечание: *Применение класса III ЕОК не рекомендуется.

Таблица 2. Уровни доказательств

A	Результаты многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализа.
B	Результаты одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований.
C	Общее мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров.

3. Определение и причины стенокардии

Стенокардия — это клинический синдром, проявляющийся чувством дискомфорта или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область.

Основные факторы, провоцирующие боль в груди:

- физическая нагрузка (ФН): быстрая ходьба, подъем в гору или по лестнице, перенос тяжестей;
- повышение артериального давления (АД);
- холод;
- обильный прием пищи;
- эмоциональный стресс.

Обычно боль проходит в покое через 3-5 мин или в течение нескольких секунд или минут после сублингвального приема нитроглицерина в виде таблеток или спрея.

В настоящих рекомендациях рассматриваются вопросы диагностики и лечения стенокардии, обусловленной атеросклеротическим поражением коронарных артерий (КА). Следует отметить, что стенокардия может возникать при аортальных пороках, гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), при тяжелой артериальной гипертензии (АГ) и ряде других заболеваний и состояний, в т.ч. некардиального генеза.

Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда, основой которой является несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по КА.

Патоморфологическим субстратом стенокардии практически всегда являются атеросклеротические сужения КА. Стенокардия появляется во время ФН или стрессовых ситуаций при наличии сужения просвета КА, как правило, не менее чем на 50—70%. Чем больше степень стеноза КА, тем тяжелее стенокардия. Тяжесть стенокардии зависит также от локализации и протяженности стенозов, их количества, числа пораженных КА и индивидуального коллатерального

кровотока. Степень стеноза, особенно эксцентрического, может варьировать в зависимости от изменения тонуса гладких мышц в области атеросклеротической бляшки (АБ), что проявляется в изменениях переносимости ФН. Часто стенокардия по патогенезу является «смешанной». Наряду с органическим атеросклеротическим поражением (фиксированной коронарной обструкцией) в ее возникновении играет роль преходящее уменьшение коронарного кровотока (динамический коронарный стеноз), обычно связанное с изменениями сосудистого тонуса, спазмом, дисфункцией эндо-

телия. В редких случаях стенокардия может развиваться при отсутствии видимого стеноза в КА, но в таких случаях почти всегда имеют место ангиоспазм или нарушение функции эндотелия коронарных сосудов.

4. Эпидемиология и факторы риска

4.1. Эпидемиология

ИБС в течение многих лет является главной причиной смертности населения во многих экономически развитых странах. В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) играют решающую роль в эволюции общей смертности в России. В 2006г смертность от болезней системы кровообращения в Российской Федерации составила 56,5% в общей структуре смертности. Из них около половины приходится на смертность от ИБС. В странах Западной Европы, США, Канаде, Австралии в течение последних десятилетий происходит устойчивое снижение смертности от ИБС. В России показатели сердечно-сосудистой смертности значительно выше, однако последние 2-3 года наметилась тенденция к их стабилизации.

Частота стенокардии резко увеличивается с возрастом: у женщин с 0,1—1% в возрасте 45-54 лет до 10-15% в возрасте 65-74 лет; у мужчин с 2-5% в возрасте 45-54 лет до 10-20% в возрасте 65-74 лет. В большинстве европейских стран распространенность стенокардии составляет 20 тыс — 40 тыс на 1 млн населения.

4.2. Естественное течение и прогноз

ИБС может дебютировать остро: инфарктом миокарда (ИМ) или даже внезапной смертью (ВС), но нередко она развивается постепенно, переходя в хроническую форму. В таких случаях одним из ее основных проявлений является стенокардия напряжения. Поданным Фремингемского исследования, стенокардия напряжения служит первым симптомом ИБС у мужчин в 40,7% случаев, у женщин — в 56,5%.

По данным ГНИЦ ПМ, в РФ- 10 млн трудоспособного населения страдают ИБС, более трети из них имеют Ст Ст. Как показало международное исследование ATR-Survey, проведенное в 2001 г в 9 странах Европы, в т.ч. в 18 центрах России, среди

российских пациентов преобладали больные стенокардией II и III функционального класса (ФК) согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов, причем последних почти в два раза больше, чем в других странах, участвующих в исследовании. Следует иметь в виду, что стенокардия как первая манифестация ИБС встречалась у ~ 50% больных.

Важно помнить, что в популяции только ~ 40—50% всех больных стенокардией знают о наличии у них болезни и получают соответствующее лечение, тогда как в 50—60% случаев заболевание остается нераспознанным.

Смертность больных СтСт составляет ~ 2% в год, у 2-3% больных ежегодно возникает нефатальный ИМ. Больные с диагнозом СтСт умирают от ИБС в 2 раза чаще, чем лица без этого заболевания. Данные ГНИЦ П М свидетельствуют, что мужчины, страдающие стенокардией, в среднем живут на 8 лет меньше по сравнению с теми, у кого эта болезнь отсутствует.

Согласно результатам Фремингемского исследования, у больных СтСт риск развития нефатального ИМ и смерти от ИБС в течение 2 лет составляет: 14,3% и 5,5% у мужчин и 6,2% и 3,8% у женщин, соответственно. Поданным клинического изучения антиангинальных средств и/или результатов реваскуляризации миокарда ежегодная смертность составляет 0,9-1,4%, а частота ИМ — от 0,5% (INVEST) до 2,6% (TIBET) в год. Однако индивидуальный прогноз у больных стенокардией может отличаться в значительных пределах в зависимости от клинических, функциональных, анатомических и социальных факторов.

Стенокардия — синдром, с которым встречаются врачи всех специальностей, а не только кардиологи и терапевты.

4.3. Факторы риска (ФР)

Стенокардия является клиническим проявлением атеросклероза КА. Риск развития атеросклероза существенно увеличивается при наличии таких ФР как мужской пол, пожилой возраст, дислипидемия (ДЛП), АГ, табакокурение, сахарный диабет (СД), повышенная частота сердечных сокращений (ЧСС), нарушения в системе гемостаза, низкая физическая активность, избыточная масса тела (МТ), злоупотребление алкоголем. После появления у больного признаков ИБС или другого заболевания, связанного с атеросклерозом, ФР продолжают оказывать неблагоприятное воздействие, способствуя прогрессированию болезни и ухудшая прогноз, поэтому коррекция ФР у больного должна быть составной частью тактики лечения и вторичной профилактики.

- Большинство из перечисленных ФР связаны с образом жизни, одним из важнейших компонентов которого является питание. Влияние питания на развитие атеросклероза многообразно: изменение липидного спектра крови, процессы тромбообразования и т. д. Больным стенокардией, имеющим высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО), следует рекомендовать диету с высоким содержанием пищевой клетчатки, ограничением употребления насыщенных жиров и поваренной соли (не более 5 г/сут.).
- Значение повышенного АД как ФР ССО доказано многочисленными исследованиями. По результатам исследований ГНИЦ ПМ ~ 40% населения России страдают АГ, при этом 30—40% из них не знают о своем заболевании; только десятая часть пациентов контролирует свое АД, несмотря на то, что выявить этот ФР очень просто. Многие исследования, в т.ч. выполненные в России, убедительно показали, что путем активной диагностики и регулярного лечения АГ можно существенно снизить риск развития ССО.
- В масштабных эпидемиологических исследованиях было показано, что между повышенным содержанием в плазме крови общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) и риском развития атеросклероза существует четкая положительная связь, тогда как с холестерином липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) эта связь носит обратный характер, т. е. уровень ЛВП можно рассматривать как фактор антириска. В практической работе для выбора тактики гиполипидемической терапии достаточно определения в крови концентраций ОХС, ХС ЛВП и триглицеридов (ТГ). Коррекцию ДЛП у больных стенокардией следует проводить даже при незначительных изменениях в липидном спектре крови.
- Связь курения с развитием и прогрессированием атеросклероза хорошо известна. К сожалению, курение отличается высокой распространенностью среди российских мужчин — 63%. Наблюдается быстрый, угрожающий рост распространенности курения среди женщин до 30% (особенно молодых). Следует помнить, что совет врача — отказаться от курения, иногда имеет решающее значение, и этим не стоит пренебрегать.
- СД (инсулинозависимый — 1 типа, инсулинонезависимый — 2 типа) повышает риск развития и прогрессирования атеросклероза, причем у женщин в большей степени, чем у мужчин. Относительный риск смерти даже у лиц с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) повышается на 30%, а у больных СД 2 типа (СД-2) на 80%. Для снижения риска сосудистых осложнений у больных СД необходима коррекция углеводного обмена и других ФР, в первую очередь АГ и ДЛП.

- Ожирение часто сочетается с повышением риска развития АГ, гиперлипидемии (ГЛП), СД, подагры. Особенно неблагоприятно ожирение по абдоминальному типу, когда жир откладывается в области живота. Окружность талии (ОТ) > 88 см у женщин и > 102 см у мужчин может свидетельствовать об абдоминальном ожирении. Оптимальное снижение риска ССЗ достигается при ОТ = 80 см у женщин и 94 см у мужчин (целевые уровни). Для снижения избыточной

МТ первостепенное значение имеют два компонента: низкокалорийная диета и повышение физической активности (ФА).

- У людей, ведущих малоподвижный образ жизни, ИБС встречается в 1,5—2,4 раза чаще, чем у физически активных. При выборе программы физических упражнений для больного необходимо учитывать их вид, частоту, продолжительность и интенсивность. Дозированные физические тренировки (ДФТ) должны проводиться в индивидуальной зоне безопасной ЧСС
- В последние годы уделяется внимание изучению таких ФР развития ИБС и ее осложнений как психосоциальный стресс, воспаление — С-реактивный белок (СРБ) и др., гипергомоцистемия, нарушения системы гемостаза (фибриноген и др.), дисфункция сосудистого эндотелия, повышенная ЧСС.
- По результатам исследования BEAUTIFUL 2008 ЧСС ≥ 70 уд/мин у больных ИБС является независимым предиктором ИМ и других ССО.
- Следует учитывать семейную предрасположенность к ССЗ (по мужской линии до 55, по женской до 65 лет), состояния, провоцирующие и усугубляющие ишемию миокарда: заболевания щитовидной железы, анемия, хронические инфекции.
- У женщин развитию коронарной недостаточности могут способствовать преждевременная менопауза, прием контрацептивных гормональных препаратов. Практическому врачу приходится иметь дело с пациентами, у которых присутствуют два и более ФР одновременно. Поэтому, даже если каждый из них будет выражен умеренно, риск развития ССЗ возрастает из-за сочетанного влияния ФР на развитие атеросклероза КА. В связи с этим, важно учитывать все имеющиеся у пациента ФР и их вклад в формирование суммарного показателя риска смертельного исхода заболевания.

5. Диагностика стенокардии

Больным стенокардией необходимо проводить клиничко-лабораторное обследование и специальные кардиологические неинвазивные и инвазивные

исследования. Их используют для подтверждения ишемии миокарда у больных с предполагаемой стенокардией, идентификации сопутствующих состояний или ФР и оценки эффективности лечения. На практике диагностические и прогностические исследования проводятся одновременно, а многие диагностические методы позволяют получить важную информацию о прогнозе. Ниже приводятся рекомендации по использованию различных диагностических методов. Специальные исследования, которые широко применяют для стратификации риска, рассматриваются отдельно.

5.1. Основные клинические признаки

Клинический диагноз стенокардии ставится на основании данных детального квалифицированного опроса больного и внимательного изучения анамнеза. Все другие методы исследования используют для подтверждения или исключения диагноза, уточнения тяжести заболевания, прогноза, оценки эффективности лечения.

Первичный осмотр. До получения результатов объективного обследования необходимо тщательно оценить жалобы больного (таблица 3). Болевые ощущения в груди можно классифицировать в зависимости от локализации, провоцирующих и купирующих факторов: типичная стенокардия, вероятная (атипичная) стенокардия, кардиалгия (некоронарогенная боль в груди). При атипичной стенокардии из трех основных признаков (всех показателей боли, связи с ФН, облегчающих бааф факторов) присутствуют два из них. При некоронарогенной боли в груди имеет место только один из трех признаков или они вообще отсутствуют.

5.2. Состояния, провоцирующие и усугубляющие ишемию миокарда

Основные состояния, провоцирующие ишемию миокарда или усугубляющие ее течение:

повышающие потребление кислорода:

- несердечные: АГ, гипертермия, гипер-тиреоз, интоксикация симпатомиметиками (например, кокаином), возбуждение, артериовенозная фистула;
- сердечные: ГКМП, аортальные пороки сердца, тахикардия;

снижающие поступление кислорода:

- несердечные: гипоксия, анемия, гипоксемия, пневмония, бронхиальная астма, ХОБЛ, легочная

гипертензия, синдром ночного апноэ, гиперкоагуляция, полицитемия, лейкопения, тромбоцитоз;

- сердечные: врожденные и приобретенные пороки сердца, систолическая и/или диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ).

Таблица 3. Клиническая классификация болей в груди (Diamond AG, 1983)

Типичная стенокардия (определенная) • Загрудинная боль или дискомфорт характерного качества и продолжительности. • Возникает при ФН или эмоциональном стрессе. • Проходит в покое и (или) после приема нитроглицерина. Атипичная стенокардия (вероятная) • Два из перечисленных выше признаков. Несердечная боль (не связанная с ишемией миокарда) • Один или ни одного из вышеперечисленных признаков
--

5.3. Физикальное обследование

При осмотре больного необходимо оценить индекс массы тела (ИМТ) и ОТ, определить ЧСС, параметры пульса, АД на обеих руках.

При обследовании пациентов можно обнаружить признаки нарушения липидного обмена: ксантомы, ксантелазмы, краевое помутнение роговицы глаза («старческая дуга») и стенозирующего поражения магистральных артерий (сонных, подключичных периферических артерий нижних конечностей 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 прекардиальной области указывает на наличие аневризмы сердца или расширение границ сердца за счет выраженной гипертрофии или дилатации миокарда.

5.4. Лабораторные исследования

Лабораторные исследования позволяют выявить ФРССЗ, установить возможные причины и сопутствующие состояния, провоцирующие ишемию миокарда.

Минимальный перечень лабораторных показателей при первичном обследовании больного с подозрением на ИБС и стенокардию: • определение содержания в крови: гемоглобина, ОХС, ХСЛВП, ХС ЛНП, ТГ, глюкозы, аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ).

Рекомендации по лабораторному обследованию больных стенокардией

Класс I (все больные)

1. Уровни липидов натощак, включая общий холестерин, липопротеиды низкой и высокой плотности, триглицериды (В)*
2. Гликемия натощак (В)
3. Общий анализ крови, включая определение гемоглобина и лейкоцитарной формулы (В)
4. Уровень креатинина (С)

Класс I (при наличии клинических показаний)

1. Маркеры повреждения миокарда (тропонин Т, I) при наличии признаков нестабильности или острого коронарного синдрома (А);
2. Показатели функции щитовидной железы (С).

Класс II a

1. Пероральная проба с нагрузкой глюкозой (В).

Класс II b

1. Высококчувствительный С-реактивный белок (В);
2. Липопротеин (а), АпоАи АпоВ (В);
3. Гликированный гемоглобин (В);
4. NT-проBNP — концевой фрагмент мозгового натрийуретического пептида (В).

Рекомендации по лабораторному обследованию в динамике

Класс II a

1. Липидный профиль и гликемия натощак ежегодно (С).

Примечание: * А, В, С — уровни доказательств

5.5. Инструментальная диагностика

Инструментальные методы диагностики СтСт:

- Электрокардиография (ЭКГ);
- Эхокардиография (ЭхоКГ);
- Нагрузочные тесты;
- Стресс-визуализирующие исследования;
- Коронароангиография (КАТ);
- Сцинтиграфия миокарда;
- Однофотонная позитронно-эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОПЭКТ);
- Компьютерная томография.

5.5.1. ЭКГ в покое

ЭКГ в 12 отведениях является обязательным методом диагностики ишемии миокарда при стенокардии. Изменения на ЭКГ в покое часто отсутствуют. Особую ценность имеет ЭКГ, зарегистрированная вовремя болевого эпизода. Как правило, это удается выполнить при стационарном наблюдении за больным. Во время ишемии

миокарда на ЭКГ фиксируются изменения конечной части желудочкового комплекса: сегмента ST и зубца Т. Острая ишемия обычно приводит к транзиторному горизонтальному или косонисходящему снижению сегмента ST и уплощению или инверсии зубца Т. Иногда отмечается подъем сегмента ST, что свидетельствует о более тяжелой ишемии миокарда. Регистрация ЭКГ во время болевого приступа особенно ценна при предположении о наличии спазма КА. В отличие от острого ИМ, при стенокардии все отклонения сегмента ST быстро нормализуются после купирования симптомов. На ЭКГ в покое могут быть выявлены признаки коронарной болезни сердца (КБС), например, перенесенный ИМ. Патологические зубцы Q могут иметь место при тромбоэмболии легочной артерии, резко выраженных гипертрофиях левого и правого желудочков (ГЛЖ и ГПЖ), ГКМП, блокаде ветвей левой ножки пучка Гиса, опухлях 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, опухлях и травмами сердца, отсутствует динамика начальной и конечной частей желудочкового комплекса.

Рекомендации по регистрации ЭКГ в покое у больных стенокардией

Класс I (все больные)

1. ЭКГ в покое при отсутствии приступа стенокардии (С);
2. ЭКГ во время приступа боли (если возможно) (В).

Рекомендации по повторной регистрации ЭКГ в динамике

Класс II b

1. Повторная регистрация ЭКГ в динамике при отсутствии изменений состояния больного (С).

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

5.5.2. Рентгенография органов грудной клетки

Этот метод у больных Ст Ст не имеет особого диагностического значения и не позволяет стратифицировать риск. Рентгенограмма в стандартных проекциях показана при наличии сердечной недостаточности (СН), аускультативной картине порока сердца или заболевания легких. Наличие кардиомегалии, застоя крови в легких, увеличения предсердий и кальциноза структур сердца имеет прогностическое значение.

Рекомендации по рентгенографии органов грудной клетки у больных стенокардией

Класс I

1. Рентгенография грудной клетки показана при наличии симптомов сердечной недостаточности или аускультативных изменений (С)
2. Рентгенография грудной клетки обоснована при наличии признаков поражения легких (В)

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

5.5.3. ЭКГ пробы с ФН

ЭКГ, зарегистрированная в покое, вне болевого приступа, у больного без ИМ в анамнезе, может оказаться нормальной. Однако при начальном обследовании, во время приступа стенокардии и при периодическом контроле во время последующих визитов рекомендуется регистрация ЭКГ. Во время пробы с ФН пациент выполняет возрастающую ФН на тредмиле или велоэргометре (ВЭМ), при этом контролируют самочувствие больного, постоянно регистрируются ЧСС и ЭКГ, через регулярные промежутки времени (1-3 мин) измеряется АД. Проба с ФН является более чувствительным и специфичным методом диагностики ишемии миокарда, чем ЭКГ в покое, и считается методом выбора при обследовании больных с подозрением на Ст Ст.

Согласно многочисленным исследованиям и мета-анализам, чувствительность и специфичность депрессии сегмента ST в качестве критерия положительной пробы в диагностике КБС составляют: 23—100% (в среднем 68%) и 17-100% (в среднем 77%), соответственно.

Пробу с ФН следует проводить после тщательного анализа симптомов и физического обследования, регистрации ЭКГ в покое, с учетом показаний и противопоказаний.

Основные показания к проведению нагрузочных проб:

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

Абсолютными противопоказаниями к проведению теста с ФН являются острая стадия ИМ (в течение 7 дней от его начала), нестабильная стенокардия, острое нарушение мозгового кровообращения, острый тромбофлебит, тромбоэмболия легочной артерии, СН III-IV ФК согласно

классификации Нью-йоркской ассоциации сердца (NYHA), выраженная легочная недостаточность, лихорадка.

Нецелесообразно выполнять нагрузочный тест при тахикардиях, полной блокаде левой ножки пучка Гиса, высоких степенях синоатриальной (СА) и атриовентрикулярной (АВ) блокад, а также при выраженном остеопорозе, облитерирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей. Результаты пробы часто оказываются ложноположительными у больных с ГЛЖ, нарушениями электролитного состава, нарушениями внутрижелудочковой проводимости и при лечении сердечными гликозидами. Проба с ФН менее чувствительна и специфична у женщин: чувствительность составляет в среднем 65—75%, специфичность 50-70%.

Результаты пробы с ФН оценивают на основании не только изменений ЭКГ, но и уровня переносимой ФН, степени увеличения ЧСС, АД, скорости восстановления ЧСС после прекращения нагрузки и клинических проявлений. Необходимо фиксировать причины прекращения пробы и симптомы, которые в этот момент имели место, а также измерять время до появления изменений на ЭКГ и/или симптомов, общую продолжительность ФН, изменения АД и ЧСС, распространенность и выраженность изменений на ЭКГ, их динамику после прекращения ФН.

Причины прекращения пробы с нагрузкой

- Появление симптомов, например, боли в груди, усталости, одышки, боли в ногах, головокружения, головной боли, нарушения координации движений.

- Сочетание симптомов (например, боли) с выраженными изменениями сегмента ST.

- Безопасность больного:

- выраженная депрессия сегмента ST (депрессия сегмента ST > 2 мм является относительным показанием; если депрессия сегмента ST составляет > 4 мм, то это является абсолютным показанием к прекращению пробы);
- подъем сегмента ST $\geq$ 1 мм;
- выраженная аритмия;
- стойкое снижение систолического АД (САД) более чем на 10 мм рт.ст.;
- высокая АГ (САД > 250 мм рт.ст. или диастолическое АД (ДАД) > 115 мм рт.ст.);
- достижение субмаксимальной (75% от максимальной возрастной) ЧСС;
- как мера предосторожности по решению врача.

Проба с ФН считается «положительной» в плане диагностики ИБС, если воспроизводятся типичные для пациента боль или стеснение в груди и возникают характерные для ишемии изменения на ЭКГ. Не всегда боль сопровождается снижением сегмента ST. Проба считается положительной, если

снижение появится без боли, либо если типичный приступ стенокардии развивается без снижения сегмента ST.

Результаты пробы с ФН могут быть неубедительными, если у больного не достигнуто, по крайней мере, 75% от максимальной ЧСС при отсутствии симптомов ишемии, если он не может выполнить адекватную нагрузку из-за ортопедических проблем или заболеваний других органов, а также при наличии неспецифических изменений на ЭКГ. За исключением тех случаев, когда вероятность КБС очень низкая, таким больным следует провести альтернативное неинвазивное исследование. «Нормальные» результаты пробы у больных, получающих антиангинальные препараты, не исключают наличие выраженного стеноза КА.

Информативность теста с ФН может уменьшаться при приеме некоторых препаратов. Бета-адреноблокаторы (β -АБ) или некоторые антагонисты кальция (АК), урежающие пульс, могут не позволить достичь целевой ЧСС. В этих случаях следует иметь в виду, для чего выполняется нагрузочная проба. Если она проводится для того, чтобы установить наличие у пациента ИБС, тогда эти препараты должны быть отменены за 24-48 ч перед тестом с ФН. При необходимости оценить эффективность подобранной схемы лечения у пациентов с диагностированной ИБС проба проводится на фоне приема препаратов.

Учитывая большую важность этой информации, необходимо во всех случаях (при отсутствии противопоказаний) стремиться к выполнению нагрузочных проб у больных Ст Ст. ЭКГ с ФН является методом выбора:

- при первичном обследовании, если больной может выполнять ФН и возможна интерпретация ЭКГ;
- при ухудшении симптомов у больного ИБС;
- при исследовании в динамике, если достигнут контроль стенокардии.

Рекомендации по проведению пробы с физической нагрузкой у больных стенокардией

Класс I

1. Пробу следует проводить при наличии симптомов стенокардии и средней/высокой вероятности коронарной болезни сердца (с учетом возраста, пола и клинических проявлений) за исключением тех случаев, когда проба не может быть выполнена из-за непереносимости нагрузки или не может быть оценена из-за наличия изменений на ЭКГ в покое (В).

Класс II b

1. Наличие депрессии сегмента ST в покое 1 мм или лечение дигоксином (В)
2. Низкая вероятность наличия коронарной болезни сердца (< 10%) с учетом возраста, пола и характера клинических проявлений (В)

Рекомендации по проведению пробы с физической нагрузкой в динамике у больных стабильной стенокардией

Класс II b

1. Проба с ФН в динамике при отсутствии клинических изменений состояния больного (С).

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

5.5.4. Чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция (ЧПЭС)

Для диагностики скрытой коронарной недостаточности возможно выполнение ЧПЭС. В основе этого метода лежит повышение потребности миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС без существенного изменения АД.

Показания к ЧПЭС

- Невозможность выполнения проб с ФН (ВЭМ-тест, 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 сФН, только во внимание принимается снижение сегмента ST в первых спонтанных комплексах после прекращения стимуляции сердца.

5.5.5. Амбулаторное мониторирование ЭКГ

Этот метод целесообразен для выявления признаков ишемии миокарда при повседневной активности, в т.ч. для диагностики безболевой ишемии миокарда (ББИМ). Критерием ишемии миокарда при суточном мониторировании (СМ) ЭКГ является депрессия сегмента ST > 2 мм при ее длительности не менее 1 мин. Имеет значение длительность ишемических изменений по данным СМ ЭКГ. Если общая продолжительность снижения сегмента ST достигает 60 мин, то это можно расценивать как проявление тяжелой КБС и является одним из показаний к реваскуляризации миокарда.

Чувствительность СМ ЭКГ в диагностике ИБС составляет 44-81%, специфичность — 61-85%. СМ ЭКГ имеет меньшую информативность в выявлении преходящей ишемии по сравнению с пробой с ФН.

Амбулаторное мониторирование ЭКГ особенно информативно для выявления вазоспастической стенокардии или стенокардии Принцметала, которая сопровождается, как правило, подъемом сегмента ST на ЭКГ, синусовой тахикардией и желудочковыми нарушениями ритма сердца. Эти эпизоды достаточно кратковременны, и после их окончания сегмент ST возвращается к исходному положению.

СМ ЭКГ необходимо также для диагностики серьезных нарушений ритма, часто сопровождающих ИБС. Амбулаторное мониторирование ЭКГ проводится в случаях предполагаемой стенокардии при нормальной пробе с ФН.

Рекомендации по проведению амбулаторного мониторирования ЭКГ у больных стенокардией

Класс I

1. Стенокардия, сопровождающаяся нарушениями ритма (В)

Класс II a

1. Подозрение на вазоспастическую стенокардию (С)

Класс II b

1. Безболевая ишемия миокарда (С)

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

5.5.6. ЭхоКГ в покое

Основная цель ЭхоКГ в покое — дифференциальная диагностика некоронарогенной болью в груди, возникающей при пороках аортального клапана, ГКМП и др. Проведение ЭхоКГ целесообразно у больных с шумами сердца, клиническими или ЭКГ проявлениями ГЛЖ, перенесенного ИМ, наличием СН.

Внедрение тканевой доплер-ЭхоКГ расширило возможности изучения диастолической функции миокарда.

Особую ценность ЭхоКГ в покое имеет для стратификации риска больных Ст Ст.

Рекомендации по проведению эхокардиографии в покое у больных стенокардией

Класс I

1. Аускультативные изменения, указывающие на наличие порока клапанов сердца или гипертрофическую кардиомиопатию (В)
2. Признаки сердечной недостаточности (В)
3. Перепесенный инфаркт миокарда (В)
4. Блокада левой ножки пучка Гиса, зубцы Q или другие значимые патологические изменения на ЭКГ, включая левый передний гемиблок, изменения ST или другие (С).

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

5.5.7. Стресс-ЭхоКГ

Стресс-ЭхоКГ в настоящее время является одним из наиболее востребованных и высокоинформативных методов неинвазивной диагностики скрытой коронарной недостаточности. Главной предпосылкой, лежащей в основе метода, является феномен ишемического каскада, заключающийся в том, что изменению сократимости миокарда предшествуют снижение кровотока, нарушение метаболизма и диастолической функции. Изменения на ЭКГ и приступ стенокардии являются завершающими

компонентами каскада. Стресс-ЭхоКГ превосходит нагрузочную ЭКГ по прогностической ценности, обладает большей чувствительностью (80—85%) и специфичностью (84–86%) в диагностике КБС.

Нагрузки, используемые при выполнении методики стресс-ЭхоКГ, основаны на различных механизмах индуцирования ишемии:

- физические — вертикальная и горизонтальная велоэргометрия (ВЭМ), бег на треке, ручная эргометрия и др.;
- электрическая стимуляция сердца — ЧПЭС;
- фармакологические — с добутамином, дипиридамолом, аденозином, эргоновином, комбинированные пробы.

Перспективным методом является тканевая доплер-ЭхоКГ, позволяющая количественно оценить региональную скорость сокращения миокарда. Количественный характер метода снижает вариабельность результатов и степень субъективности их интерпретации. Есть данные о том, что тканевая доплер-ЭхоКГ может повысить прогностическое значение стресс-теста. Однако этот метод имеет ограничения, присущие рутинным доплер-ЭхоКГ методам, связанные с углом локации миокарда.

5.5.8. Перфузионная сцинтиграфия миокарда с нагрузкой

В основе метода лежит фракционный принцип Sapiirstein, согласно которому радионуклид в процессе первой циркуляции распределяется в миокарде в количествах, пропорциональных коронарной фракции сердечного выброса, и отражает региональное распределение перфузии. Тест с ФН является более физиологичным и предпочтительным методом воспроизведения ишемии миокарда, однако могут быть использованы фармакологические пробы.

Варианты перфузионной сцинтиграфии миокарда:

- двухмерная перфузионная сцинтиграфия миокарда.
- опэкт.

Для перфузионной сцинтиграфии миокарда чаще всего используют таллий-201 и технеций-99-м.

Чувствительность и специфичность сцинтиграфии с нагрузкой составляют в среднем: 85–90% и 70–75%, соответственно.

Показания к стресс-ЭхоКГ и стресс-сцинтиграфии аналогичные. Выбор метода зависит от его доступности и опыта исследователей. Преимуществом стресс-ЭхоКГ перед перфузионной сцинтиграфией миокарда является более высокая специфичность, возможность более точного изучения анатомии и функции сердца, более высокая доступность и меньшая стоимость, а также отсутствие облучения. Однако у 5–10% больных не удается получить адекватное изображение.

Стресс-ЭхоКГ и перфузионная сцинтиграфия миокарда, являясь более затратными по сравнению с ЭКГ пробы с ФН, имеют большое значение при обследовании больных с низкой вероятностью наличия КБС, прежде всего женщин, при неоднозначных результатах ЭКГ с нагрузкой, при выборе артерии для реваскуляризации миокарда и оценки ишемии после реваскуляризации.

Рекомендации по проведению стресс-Эхо КГ и сцинтиграфии миокарда у больных стабильной стенокардией

Класс I

1. Наличие изменений на ЭКГ в покое, блокады левой ножки пучка Гиса, депрессии сегмента ST > 1 мм, наличие ритма электрокардиостимулятора или синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта, которые не позволяют интерпретировать результаты ЭКГ с нагрузкой (В).
2. Неоднозначные результаты ЭКГ с нагрузкой при удовлетворительной ее переносимости у больного с невысокой вероятностью коронарной болезни сердца, если диагноз вызывает сомнение (В).

Класс II а

1. Определение локализации ишемии миокарда перед реваскуляризацией миокарда (интервенционным вмешательством на коронарных артериях или аортокоронарным шунтированием) (В).
2. Альтернатива ЭКГ с нагрузкой при наличии соответствующего оборудования, персонала и средств (В).
3. Альтернатива ЭКГ с нагрузкой при низкой вероятности наличия коронарной болезни сердца, например, у женщин с атипичной болью в груди (В).
4. Оценка функционального значения умеренного стеноза коронарных артерий, выявленного при ангиографии (С).
5. Определение локализации ишемии миокарда при планировании реваскуляризации у больных, которым проведена ангиография (В). Если больной не может выполнить адекватную физическую нагрузку, то перечисленные выше показания (Класс I, II а) подходят для проведения фармакологических стресс-тестов.

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

5.5.9. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца и коронарных сосудов

Показаниями для применения МСКТ сердца являются:

- определение коронарного атеросклероза на основании выявления и количественной оценки коронарного кальциноза;
- неинвазивная коронарография;

- неинвазивная шунтография (артериальные и венозные шунты);
- оценка анатомии и функции камер сердца при врожденных и приобретенных болезнях сердца;
- КТ аорты, легочной артерии, периферических артерий и вен; Проведение МСКТ и электроннолучевой томографии с целью выявления кальциноза КА оправдано в следующих случаях:
- 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;
- как начальный диагностический тест в амбулаторных условиях у пациентов в возрасте < 65 лет с атипичными болями в грудной клетке при отсутствии установленного диагноза ИБС;
- как дополнительный диагностический тест у пациентов в возрасте < 65 лет с сомнительными результатами нагрузочных тестов или наличием традиционных коронарных ФР при отсутствии установленного диагноза ИБС;
- для проведения дифференциального диагноза между хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического и неишемического генеза (кардиопатии, миокардиты).

5.6. Инвазивные методы изучения анатомии КА

5.6.1. КАГ

КАГ в настоящее время является основным методом диагностики состояния коронарного русла. Несмотря на интенсивное развитие неинвазивных методов исследования, КАГ позволяет

выбрать оптимальный способ лечения: медикаментозный или реваскуляризации миокарда.

Степень сужения сосуда определяется уменьшением диаметра его просвета по сравнению с необходимым и выражается в%. До настоящего времени использовалась визуальная оценка:

- нормальная КА, измененный контур артерии без определения степени стеноза;
- сужение < 50%;
- сужение на 51-75%, 76-95%, 95-99% (субтотальное), 100% (окклюзия).

Существенным считается сужение артерии > 50%, а гемодинамически незначимым — сужение просвета сосуда < 50%.

КАГ позволяет определить:

- тип кровоснабжения миокарда и варианты отхождения КА;
- наличие, локализацию, протяженность, степень и характер атеросклеротического поражения коронарного русла;

- признаки осложненного поражения (тромбоз, изъязвление, кальциноз и т. д.);
- спазм КА;
- миокардиальный мостик;
- степень коллатерального кровотока;
- аномальную анатомию КА.

КАГ условно различается по срокам выполнения

- Экстренная КАГ (в течение 6 ч):

- в случае ОКС (нестабильная стенокардия, ИМ), при рецидивирующем болевом синдроме, рефрактерном к адекватной терапии;

- Неотложная КАГ (в течение 6—12 ч):

- ухудшение состояния больного, находящегося на лечении в стационаре по поводу прогрессирующей стенокардии напряжения;
- присоединение приступов стенокардии покоя;
- отсутствие эффекта от максимальной антиангинальной терапии;
- ухудшение состояния больного после проведенной эндоваскулярной операции или коронарного шунтирования (КШ): наличие ангинозного синдрома, отрицательной динамики на ЭКГ, повышение маркеров повреждения миокарда.

- Плановая КАГ:

- объективные признаки ишемии миокарда;
- преходящие изменения ишемического характера, зарегистрированные на ЭКГ покоя или по данным СМ ЭКГ;
- положительная проба с ФН (ВЭМ, тредмил-тест, ЧПЭС, стресс-ЭхоКГ, сцинтиграфия миокарда);
- приступы стенокардии напряжения и покоя на фоне антиангинальной терапии;
- ранняя постинфарктная стенокардия (4 недели от начала ИМ);
- критерии высокого риска ИБС по результатам неинвазивного обследования;
- наличие в анамнезе опасных желудочковых нарушений ритма с высоким риском клинической смерти, указание на клиническую ВС;
- перед операциями на клапанном аппарате сердца после 40-летнего возраста;
- дифференциальная диагностика с некоронарогенными заболеваниями миокарда, в т.ч. атипичный болевой синдром, ГКМП, дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) и др.;
- социальные показания при минимально выраженных и нечетких признаках ишемии миокарда, при условии, что профессия больного связана с риском для жизни других людей (летчики, водители);
- после трансплантации сердца общепринятый протокол наблюдения включает ежегодное проведение КАГ, нередко в сочетании с внутри -сосудистым ультразвуковым исследованием.

Абсолютных противопоказаний для назначения КАГ в настоящее время не существует.

Относительные противопоказания к КАГ

- Острая почечная недостаточность;
- Хроническая почечная недостаточность (уровень креатинина крови 160—180 ммоль/л);
- Аллергические реакции на контрастное вещество и непереносимость йода;
- Активное желудочно-кишечное кровотечение, обострение язвенной болезни;
- Выраженные коагулопатии;
- Тяжелая анемия;
- Острое нарушение мозгового кровообращения;
- Выраженное нарушение психического состояния больного;
- Серьезные сопутствующие заболевания, значительно укорачивающие жизнь больного или резко увеличивающие риск последующих лечебных вмешательств;
- Отказ больного от возможного дальнейшего лечения после исследования (эндоваскулярного вмешательства, КШ);
- Выраженное поражение периферических артерий, ограничивающее артериальный доступ;
- Декомпенсированная СН или острый отек легких;
- Злокачественная АГ, плохо поддающаяся медикаментозному лечению;
- Интоксикация сердечными гликозидами;
- Выраженное нарушение электролитного обмена;
- Лихорадка неизвестной этиологии и острые инфекционные заболевания;
- Инфекционный эндокардит;
- Обострение тяжелого некардиологического хронического заболевания; Основные задачи КАГ
- Уточнение диагноза в случаях недостаточной информативности результатов неинвазивных методов обследования;
- Определение возможности реваскуляризации миокарда и характера вмешательства — чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) или КШ.

Показания для назначения КАГ больному Ст Ст при решении вопроса о возможности выполнения ЧКВ или КШ:

- тяжелая стенокардия III-IV ФК, сохраняющаяся при оптимальной антиангинальной терапии
- признаки выраженной ишемии миокарда по результатам неинвазивных методов;
- наличие у больного в анамнезе эпизодов ВС или опасных желудочковых нарушений ритма;
- прогрессирование заболевания по данным динамики неинвазивных тестов;
- раннее развитие тяжелой стенокардии (ФК III) после ИМ и реваскуляризации миокарда (до 1 мес);
- сомнительные результаты неинвазивных тестов у лиц с социально значимыми профессиями (водители общественного транспорта, летчики и др.).

Таким образом, чем больше выражена клиническая симптоматика, чем хуже прогноз по кли-

ническим признакам, тем больше оснований для назначения больному КАГ и решения вопроса о реваскуляризации миокарда.

Частота серьезных осложнений при диагностической катетеризации составляет 1-2%, общая частота смерти, ИМ или мозгового инсульта (МИ) ~ 0,1-0,2%.

Рекомендации по проведению коронарной ангиографии с целью установления диагноза у больных стабильной стенокардией

Класс I

1. Тяжелая стабильная стенокардия (III-IV ФК) и высокая вероятность наличия коронарной болезни сердца, особенно при отсутствии адекватного ответа на медикаментозную терапию (В).
2. Остановка сердца в анамнезе (В).
3. Серьезные желудочковые аритмии (С).
4. Раннее развитие среднетяжелой или тяжелой стенокардии после реваскуляризации миокарда (чрескожного вмешательства на коронарных артериях или аортокоронарного шунтирования) (С).

Класс IIa

1. Неоднозначные или противоречивые результаты неинвазивных тестов при наличии среднего или высокого риска коронарной болезни сердца (С).
2. Высокий риск рестеноза после чрескожного вмешательства на коронарных артериях (в прогностически важной области) (С).

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

В последние годы с целью более полной оценки характера поражения КА выполняется внутрисосудистое ультразвуковое исследование. Эта методика позволяет более детально оценить структуру АБ, вероятность атеротромбоза, осложнений ЧКВ и др. Однако этот метод требует дорогостоящего оборудования и высококвалифицированного персонала.

6. Классификация преходящей ишемии миокарда

В настоящее время рассматривают следующие виды проходящей ишемии миокарда:

- Ст Ст;
- вазоспастическая (вариантная) стенокардия;
- ББИМ.

6.1. Стабильная стенокардия

Ст Ст напряжения в зависимости от тяжести принято делить на ФК (таблицы 4, 5).

Необходимо отметить, что понятие «ФК» применительно к СтСт довольно динамично, может наблюдаться переход из одного ФК в другой. Этот переход осуществляется как под влиянием антиангинальной терапии, так и спонтанно. Обычное течение СтСт медленное и линейное, но возможны волнообразные обострения, которые могут чередоваться с ремиссиями до 10-15 лет. У больного Ст Ст ТФН может значительно меняться в течение 2-3 дней, что подтверждается показателями ВЭМ или тредмил-теста (стенокардия с вариабельным порогом ишемии). Чаще это обусловлено изменением тонуса КА (динамический коронарный стеноз).

6.2. Вазоспастическая (вариантная) стенокардия

У части больных ИБС наблюдаются боли типичной локализации, которые возникают в покое и обычно отсутствуют или возникают редко при ФН. Механизм этих приступов связан с эпизодами локального спазма КА при отсутствии явных атеросклеротических поражений. Этот болевой синдром называют вариантной стенокардией или стенокардией Принцметала. В этом случае доставка кислорода к миокарду снижается вследствие интенсивного вазоспазма.

У значительного числа больных вазоспастической стенокардией определяется стенозирующий коронарный атеросклероз. В таких случаях вазоспастическая стенокардия может сочетаться со стенокардией напряжения. Причинами вазоспазма могут быть курение, холод, нарушение состава электролитов (калий, магний), аутоиммунные заболевания.

Естественное течение и прогноз. Прогноз вазос-

пастической стенокардии зависит от распространенности КБС. Смерть и ИМ реже развиваются у больных при отсутствии ангиографических признаков стенозирующего коронарного атеросклероза. Коронарная смертность у таких пациентов составляет ~ «0,5»% в год, однако при сочетании спазма со стенозом прогноз хуже.

Таблица 4. ФК тяжести Ст Ст напряжения согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов (Campeau L, 1976)

Ф К	Признаки
I	«Обычная повседневная ФА» (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 ФА», 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 > 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 ФА» — 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 ФН без появления неприятных ощущений», или стенокардия может возникнуть в покое.

Таблица 5. Характеристика ФК больных ИБС со стенокардией по результатам пробы с ФН (Аронов Д.М., Лупанов В.П. и др., 1980, 1982).

Показатели	ФК			
	I	II	III	IV
Число метаболических единиц (тредмил)	>7,0	4,0-6,9	2,0-3,9	<2,0
«Двойное произведение» (ЧСС · САД · 10 ⁻²)	>278	218-277	151-217	<150
Мощность последней ступени нагрузки, Вт (ВЭМ)	>125	75-100	50	25

Критерии клинической и ЭКГ диагностики вазоспастической стенокардии

- Ангинозные приступы чаще возникают в покое и сопровождаются преходящим подъемом (а не снижением) сегмента ST на ЭКГ.
- Ангинозные приступы иногда могут появиться на фоне выполнения ФН, которая обычно хорошо переносится. Это, так называемый, переменный порог возникновения стенокардии. Приступы развиваются после ФН, выполняемой в утренние часы, но не в дневное и вечернее время.
- Ангинозные приступы можно предупредить и купировать АК и нитратами, эффект β -АБ менее выражен. У некоторых больных с ангиоспастической стенокардией β -АБ могут вызвать проишемическое действие.

Спонтанный спазм КА при КАГ у больных с предполагаемой вазоспастической стенокардией наблюдают редко. В связи с этим для подтверждения наличия вазоспазма часто используют провокационные пробы. Гипервентиляция и холодовая проба характеризуются низкой чувствительностью в диагностике коронароспазма. Большой диагностической ценностью обладают пробы с ацетилахолином и эргоновином.

Проведение провокационных проб не рекомендуется без КАГ.

Рекомендации по применению диагностических тестов при подозрении на вазоспастическую стенокардию

Класс I

1. ЭКГ во время приступа (по возможности) (В)
2. Коронарная ангиография у больных с характерными приступами стенокардии и изменениями сегмента ST, которые проходят под влиянием нитратов и/или антагонистов кальция, для оценки поражения коронарных сосудов (В)

Класс IIa

1. Интракоронарные провокационные пробы для идентификации коронароспазма у больных с клиническими его проявлениями, если при ангиографии отсутствуют изменения или определяется нестенозирующий коронарный атеросклероз (В).
2. Амбулаторное мониторирование ЭКГ для выявления сдвигов сегмента ST (С).

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

6.3. Безболевая (немая) ишемия миокарда

Значительная часть эпизодов ишемии миокарда может проходить без симптомов стенокардии или ее эквивалентов, вплоть до развития безболевого ИМ. Согласно данным Фремингемского исследования, до 25% ИМ впервые диагностируются только

при ретроспективном анализе серии ЭКГ, причем в половине случаев эти ИМ полностью бессимптомны. Выраженный атеросклероз КА может протекать бессимптомно и обнаруживается только на аутопсии у лиц при ВС. С высокой степенью вероятности можно предполагать наличие ББИМ у лиц без клинических признаков ИБС, но с несколькими ФР ССЗ. При множественных ФР рекомендуется проба с ФН или СМ ЭКГ, а при обнаружении ББИМ — углубленное обследование вплоть до КАГ.

В рамках стабильной ИБС выделяют 2 типа ББИМ:

- I тип — только ББИМ;
- II тип — сочетание ББИМ и болевых эпизодов ишемии миокарда.

Эпизоды ББИМ обычно диагностируют во время проб с ФН и при СМ ЭКГ, а также при плановых регистрациях ЭКГ.

ББИМ I типа наблюдается у ~ 18% лиц с доказанным при КАГ коронарным атеросклерозом. По результатам СМ ЭКГ, большинство эпизодов ББИМ возникает в дневное время (7:30—19:30), что связано с увеличением средней ЧСС в течение активной деятельности. Иногда эпизоды ББИМ имеют место в ночные часы на фоне нормальной и даже сниженной ЧСС.

В диагностике и оценке тяжести ББИМ нагрузочные пробы и СМ ЭКГ дополняют друг друга. Тредмил-тест, ВЭМ проба, 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 II типа распространена намного чаще, чем ББИМ I типа. Даже у лиц с типичной стенокардией ~50% эпизодов ишемии миокарда бессимптомны. У больных СД этот показатель несколько выше. У них часто развиваются малосимптомные и бессимптомные ИМ; иногда это является единственным указанием на поражение КА. При СД нейропатия с нарушением поверхностной и глубокой чувствительности весьма распространена.

ББИМ — неблагоприятный прогностический признак. Повреждающее действие ишемии на миокард определяется не наличием боли, а выраженностью и продолжительностью нарушения его перфузии. Негативное прогностическое значение имеют также значительное количество, степень выраженности и продолжительность эпизодов ишемии миокарда вне зависимости от того, являются они болевыми или безболевыми. У больных с поражением трех основных КА и с ББИМ I типа, обнаруженной во время пробы с ФН, риск ВС повышен в 3 раза по сравнению

Таблица 6. Причины возникновения болей в грудной клетке

Сердечно-сосудистые неинфекционные (некоронарогенные)	Легочные	Желудочно-кишечные	Психические	Другие
- расслаивающаяся аневризма аорты - перикардит - ГК.МП - аортальный стеноз - тромбоэмболия легочной артерии	- плеврит - пневмоторакс - пневмония - рак легкого	- Заболевания пищевода: - эзофагит - спазм пищевода - рефлюкс-эзофагит - грыжа пищеводного отверстия диафрагмы - Желудочно-кишечные и билиарные заболевания: - язвенная болезнь желудка - кишечная колика - холецистит - панкреатит - желчная колика	- Состояния беспокойства: - нейроциркуляторная дистония - гипервентиляция - панические расстройства - первичная фобия - психогенная кардиалгия - Аффективные состояния - депрессия - соматогенный невроз	- Грудная клетка: - остеохондроз грудного отдела позвоночника - фиброзит - травмы ребер и грудины - грудино-ключичный артрит - межреберная невралгия - опоясывающий лишай («до стадии высыпания»)

с риском смерти больных с приступами стенокардии при таком же поражении КА. Эпизоды ББИМ, диагностированные при СМ ЭКГ, — предиктор неблагоприятного течения и исхода заболевания.

7. Дифференциальная диагностика синдрома боли в грудной клетке

В типичных случаях диагноз Ст Ст не вызывает затруднений: характерная локализация, связь между (болевыми) ощущениями в груди с ФН или эмоциональным напряжением, небольшая длительность болей (минуты), при прекращении ФН боли проходят через несколько минут самостоятельно или при приеме нитроглицерина через 1—3 мин. Следует помнить, что стенокардию могут

имитировать другие заболевания, которые сопровождаются болями или неприятными ощущениями в груди. Подробные данные анамнеза, клиническое и инструментальное исследования помогают в этих случаях избежать диагностических ошибок.

Состояния, при которых возникают боли в грудной клетке, представлены в таблице 6.

8. Особенности диагностики стабильной стенокардии у отдельных групп больных и при сопутствующих заболеваниях

8.1. Стенокардия у молодых

Согласно многоцентровым исследованиям Ст Ст у молодых встречается в 0,4—1,6% случаев.

Основными ФР Ст Ст у молодых являются: АГ, табакокурение, ДЛП, СД, метаболический синдром (МС), отягощенная наследственность.

Часто у молодых присутствуют причины симптоматической стенокардии (без стенозирующего атеросклероза):

- аномалии КА
- коронарииты
- аортальные пороки сердца
- ГКМП
- ДКМП
- ГЛЖ
- синдром чрезмерного физического напряжения у спортсменов и у лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом в статическом режиме.

8.2. Стенокардия у женщин ФР ИБС у женщин

В развитых странах мира ССЗ являются главной причиной смерти женщин в возрасте > 60 лет. ДЛП

— важный ФРУлиц обоего пола. При индексе атерогенности (ИА) $> 7,5$ вероятность развития ИБС одинакова у мужчин и женщин независимо от возраста и наличия других ФР. У женщин молодого и среднего возраста уровень ХСЛВП в среднем на 10 мг/дл выше, чем у мужчин соответствующего возраста. Однако низкое содержание ХС ЛВП и повышенный уровень липопротеина (а) (Лп (а)) у женщин являются наиболее значимыми ФР. Наличие СД у женщин в 3 раза повышает риск развития ИБС. В возрасте > 50 лет у женщин более высок, чем у мужчин, риск развития АГ. Связь курения с возникновением ИМ у женщин так же сильна, как у мужчин. Риск развития ИМ у курящих женщин в предменопаузе в 3 раза выше, чем у некурящих. У женщин выявлены такие специфические ФР, как преждевременная менопауза и использование гормональных контрацептивных препаратов. Применение этих препаратов усиливает риск развития АГ, которая исчезает через несколько месяцев после их отмены. При приеме контрацептивных препаратов возможно развитие НТГ или СД.

Резистентность молодых женщин к возникновению ИБС в сравнении с мужчинами того же возраста частично объясняют тем, что они имеют более благоприятный липидный профиль, который существенно зависит от гормонального статуса женщины. Эстрогены повышают концентрацию ХСЛВП и снижают ХСЛНП, а прогестерон оказывает противоположное действие.

Дефицит эстрогенов сопровождается усилением вазоспастических реакций и ростом агрегации тромбоцитов. Уровень антитромбина III, представляющего собой естественный защитный фактор против свертывания крови, у мужчин начинает снижаться после 40 лет, тогда как у женщин этого не происходит.

Проспективные, рандомизированные исследования не подтвердили сообщений о профилактическом влиянии гормональной заместительной терапии в отношении развития коронарного атеросклероза и его клинических проявлений.

Диагностика ИБС у женщин

Интерпретация боли в груди у женщин молодого и среднего возраста представляет собой трудную задачу. Классические проявления СтСт, являющиеся надежным признаком стенозирующего коронарного атеросклероза у мужчин, отличаются от таковых у женщин. С другой стороны, жалобы, характерные для типичной стенокардии, и даже объективные признаки ишемии миокарда у молодых женщин многие врачи ошибочно связывают с некардиальными причинами. Дополнительные трудности создают повышенная распространенность коронарораспазма и синдрома Х у женщин в предменопаузе и высокая частота ложно-положительных результатов проб с ФН. Частота истинно- и ложно-

положительных результатов идентична у мужчин и женщин, если они соответствуют друг другу по наличию и тяжести ИБС. Однако эти трудности не должны быть поводом для отказа от адекватного обследования (в частности, использования неинвазивных методов для стратификации риска), лечения и вторичной профилактики у женщин. Вероятность проведения операции КШ при наличии подтвержденных при КАГ выраженных стенозов КА у мужчин в 4 раза выше, чем у женщин. Врачи склонны диагностировать ИБС у женщин неинвазивными методами и лечить их консервативно.

Обследовать женщин с болями в области сердца сложнее, чем мужчин, учитывая различия в клинических проявлениях и преобладание в научной литературе данных, полученных у мужчин.

Имеются многочисленные различия в эпидемиологии и первичных проявлениях КБС у мужчин и женщин. Ст Ст является самым распространенным первым симптомом ИБС у женщин, в то время как у мужчин чаще регистрируют ИМ и ВС. Частота смерти от ИБС и нефатального ИМ в любом возрасте у мужчин выше, чем у женщин. В молодом возрасте частота стенокардии у женщин ниже, однако после наступления менопаузы она больше, чем у мужчин.

В некоторых эпидемиологических исследованиях частота стенокардии, которую определяли с помощью опросника Роуза, у женщин среднего и пожилого возрастов была выше, чем у мужчин тех же возрастов. Однако в популяционных исследованиях частота смерти от ИБС у мужчин со стенокардией была выше, чем у женщин.

Диагностировать стенокардию у женщин труднее, чем у мужчин по нескольким причинам. У женщин чаще встречаются атипичные симптомы; мужчины и женщины по-разному воспринимают симптомы и описывают их.

Корреляция между симптомами и наличием «выраженного» стеноза КА при КАГ у женщин слабее, чем у мужчин. В исследовании CASS значительный стенозирующий коронарный атеросклероз имели 62% женщин с типичной стенокардией, 40% с атипичной стенокардией и 4% с неишемической болью. Это свидетельствует о более низкой частоте диагностики КБС, подтвержденной КАГ, с любыми типами боли в области сердца, включая типичную и атипичную стенокардию, а также кардиалгии.

Результаты ЭКГ с ФН у женщин оказываются ложноположительными чаще (38-67%), чем у мужчин (7-44%), в основном за счет пониженной вероятности болезни. Однако частота ложноотрицательных результатов пробы у женщин ниже. Отрицательное предсказательное значение пробы с ФН у женщин высокое. Это означает, что отсутствие признаков ишемии миокарда при неинвазивном обследовании позволяет надежно исключить диагноз ИБС.

Неоднозначность использования проб с ФН у женщин для диагностики стенозирующего коронарного атеросклероза позволила некоторым исследователям высказать мнение о том, что предпочтительным является проведение стресс-ЭхоКГ или сцинтиграфии миокарда. Эти методы являются надежным дополнением к ЭКГ сФН. Однако чувствительность сцинтиграфии миокарда с таллием у женщин может быть ниже, чем у мужчин. При интерпретации результатов исследования могут возникнуть трудности, связанные с наличием артефактов (молочные железы). Этих проблем можно избежать при ЭхоКГ с фармакологическими пробами. В многочисленных исследованиях продемонстрирована польза стресс-ЭхоКГ в качестве независимого предиктора развития ССО у женщин с подтвержденным или предполагаемым диагнозом ИБС.

Несмотря на определенные ограничения, обычная ЭКГ с нагрузкой позволяет избежать дополнительных исследований без ухудшения точности диагностики. В дополнительных исследованиях нуждаются только 30% женщин, у которых не удается установить или исключить наличие ИБС.

Клиническая картина ИБС

У женщин первым проявлением ИБС нередко бывает стенокардия, а не ИМ. У них ИБС чаще сочетается с АГ, СД, наличием в семейном анамнезе ИБС и ХСН. У женщин выше госпитальная летальность в связи с ИМ, а также смертность в течение первого года после него. Первоначальные результаты транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики (ТБКА) у женщин создали представление о том, что эта процедура у них менее успешна, чем у мужчин. Более поздние наблюдения показали, что женщины, направляемые на это вмешательство, старше по возрасту (половина из них > 65 лет), у них чаще имеют место АГ, нестабильная стенокардия, в 2 раза чаще ХСН и в 5 раз — СД. Несмотря на то, что частота непосредственных КАГ и клинического эффектов ТБКА одинакова у мужчин и женщин, госпитальная летальность женщин значительно выше, чем мужчин — 2,6% vs 0,3%. У женщин в 1,4 раза выше, чем у мужчин, общая частота осложнений и в 5 раз летальность в ближайшие сроки после ТБКА, даже с учетом других ФР. При оценке долгосрочных эффектов отмечено, что у женщин чаще, чем у мужчин, вновь развивается стенокардия после ЧКВ.

8.3. Стенокардия у пожилых

Согласно эпидемиологическим данным, распространенность ИБС резко увеличивается с возрастом. Ст Ст встречается у 15—25% людей > 70 лет. Более чем в 50% случаев смерть лиц > 65 лет насту-

пает от осложнений ИБС. Учитывая, что население развитых стран заметно стареет, знание особенностей течения заболевания, диагностики и лечения у пожилых приобретает принципиальное значение.

Особенности ИБС в пожилом возрасте:

- атеросклеротическое поражение нескольких КА;
- чаще встречается стеноз ствола левой коронарной артерии (ЛКА);
- систолическая и диастолическая дисфункции ЛЖ
- наличие сопутствующих заболеваний — СД, анемия, гипотиреоз, ХОБЛ, деформирующий остеоартроз и др.;
- выше распространенность атипичной стенокардии, ББИМ, вплоть до безболевых ИМ.

Особенности диагностики

У пожилых с подозрением на ИБС (стенокардию) особое значение приобретает тщательный сбор анамнеза, принимая во внимание нарушения памяти, трудности в общении, малоподвижность, повышенную распространенность атипичной формы стенокардии. Нередко эквивалентом стенокардии может быть одышка. Полезно знакомство с имеющейся медицинской документацией: амбулаторными картами, выписками из истории болезни, предыдущими ЭКГ, а также с перечнем принимаемых лекарственных средств. Пожилые люди часто страдают заболеваниями, ухудшающими течение ИБС: СД, анемия, гипотиреоз, ХОБЛ и др.

У лиц пожилого возраста при ЭхоКГ важно оценить состояние клапанного аппарата и, прежде всего, аортального клапана, т. к. аортальный стеноз значительно усугубляет течение ИБС.

Значение нагрузочных проб в диагностике ИБС у пожилых ограничено. Во-первых, людям пожилого возраста трудно выполнять. ФН на тредмиле и пробу ВЭМ до субмаксимальной ЧСС из-за наличия сопутствующих заболеваний легких, опорно-двигательного аппарата, детренированности. Во-вторых, исходные изменения комплекса QRST у пожилых иногда затрудняют интерпретацию индуцированной ФН динамики ЭКГ, например, на фоне длительного приема сердечных гликозидов. Поэтому, если опрос и физикальное обследование не позволяют со всей определенностью поставить пожилому человеку диагноз ИБС, целесообразно назначение нагрузочных визуализирующих тестов: ЭхоКГ с фармакологической пробой, ЧПЭС, сцинтиграфия миокарда, при которых влияние гипервентиляции и ФН на опорно-двигательный аппарат минимальны.

Чувствительность и специфичность нагрузочной ЭхоКГ у них весьма высоки.

Риск осложнений при плановых инвазивных исследованиях у пожилых повышен незначительно, поэтому возраст не должен служить препятствием для направления больного на КАГ.

8.4. Стенокардия при АГ

АГ часто сопутствует стенокардии, особенно у пожилых. Доказано, что АГ является существенным и независимым ФР развития атеросклероза, а также ССО: СН, ИМ, МИ. По современным данным более чем у 60% больных ИБС определяется АД > 140/90 мм рт.ст. Исследование АТР, проведенное в 2001 г в России, зарегистрировало АГ у 82% больных Ст Ст.

Мета-анализ 17 многоцентровых исследований убедительно доказал, что снижение АД уменьшает вероятность сердечнососудистой смерти и ССО. Снижение САД, на 10-12 мм рт.ст. сопровождается сокращением смертности от ССЗ на 21%, общей смертности — на 13%, случаев ИБС — на 16%, частоты МИ — на 38%.

Особенности диагностики стенокардии на фоне АГ

При высоком АД не рекомендуется проводить нагрузочные пробы. Некоторые: антигипертензивные средства (β -АБ, АК) одновременно оказывают антиишемическое действие и на фоне их приема результаты нагрузочных проб могут быть неинформативными. Наиболее информативным исследованием при сочетании СтСт напряжения и АГ является одновременный бифункциональный мониторинг АД, ЧСС и ЭКГ.

При интерпретации результатов нагрузочных проб необходимо учитывать наличие ГЛЖ.

При сочетании АГ и Ст Ст целесообразно поддержание АД < 130/80 мм рт.ст., как и при сопутствующих СД и хронической почечной недостаточности.

8.5. Стенокардия при СД

СД рассматривают как независимый ФР ИБС. Большинство больных СД погибают от ССО, при этом осложнения ИБС занимают ведущее место среди причин смерти.

Сочетание СД и ИБС неблагоприятно сточки зрения прогноза, особенно при неконтролируемой гипергликемии. Диагностика ИБС на фоне СД нередко затруднена. Немедикаментозные профилактические мероприятия, подбор антиангинальной и антиишемической терапии при сочетании СД/ИБС имеют ряд особенностей.

Особенности развития и течения ИБС при СД:

- риск развития ИБС у больных СД повышен в 3—5 раз, течение ИБС на фоне СД зависит в большей степени от длительности, чем от тяжести СД;

- осложнения ИБС развиваются на фоне СД раньше, чем при его отсутствии; к 50-летнему возрасту у 40—50% больных СД возникает, по меньшей мере, одно из ССО;
 - ИБС на фоне СД во многих случаях протекает бессимптомно как ББИМ, вплоть до безболевых ИМ;
 - ИБС на фоне СД нередко осложняется нестабильной стенокардией, ИМ, угрожающими жизни нарушениями сердечного ритма;
 - при ИБС на фоне СД быстрее развивается ХСН, в т.ч. после ИМ;
 - при ИБС у больных СД часто диагностируется диффузное поражение КА, включая дистальные участки коронарного русла, что затрудняет КШ и ЧКВ;
 - СД — независимый ФР смерти при ИБС.
- У лиц, страдающих СД, помимо гипергликемии, присутствуют, как правило, дополнительные ФР развития и неблагоприятных исходов ИБС.

Особенности диагностики ИБС у больных СД

- ИБС при СД встречается у мужчин и женщин в более молодом возрасте, чем при отсутствии СД.
- При СД ИБС нередко носит безболевой характер, что затрудняет своевременную диагностику и начало лечения. У больных СД следует более активно внедрять скрининговые исследования, позволяющие выявить ИБС: обычные и визуализирующие нагрузочные тесты, СМ ЭКГ, особенно при сопутствующих ФР.
- Отмечается растущий интерес к использованию сцинтиграфии миокарда и других методов диагностики ББИМ у больных СД. Имеются данные о том, что у таких пациентов развивается субклиническая дисфункция желудочков, которая оказывает негативное влияние на переносимость ФН. План обследования больных СД с явными признаками ишемии миокарда сходен с таковым у больных без СД. Показания к пробе с ФН, сцинтиграфии миокарда и КАТ являются сопоставимыми. Доля ССЗ в структуре смертности больных СД составляет 80%, поэтому следует подчеркивать важность ранней их диагностики и агрессивного лечения.

8.6. Кардиальный синдром Х

У значительной части больных, особенно женщин, которым проводится КАГ для уточнения причины боли в груди, отсутствуют значимые атеросклеротические изменения в КА. Нормальными или малоизмененными находят КА при КАГ у ~ 10% лиц с приступами стенокардии. Положительные результаты нагрузочных проб отмечают у 10—20% лиц с нормальными КА и жалобами на боли в груди. Обычно это больные в возрасте

30-45 лет, чаще женщины, как правило, без ФР атеросклероза и с нормальной функцией ЛЖ.

Симптомы. Менее чем у 50% больных с кардиальным синдромом Х наблюдается типичная стенокардия напряжения, у большей части — болевой синдром в груди атипичен. Несмотря на атипичность, боли при этом синдроме бывают весьма интенсивными и могут существенно нарушать не только качество жизни (КЖ), но и трудоспособность. У многих больных с кардиальным синдромом Х имеют место снижение внутреннего болевой порога, возникновение боли в груди во время внутривенного введения аденозина, склонность к спастическим реакциям гладких мышц внутренних органов, нарушение функции эндотелия.

Сопутствующие кардиальному синдрому Х симптомы напоминают нейро-циркуляторную дистонию. Нередко кардиальный синдром Х обнаруживают у людей мнительных, с высоким уровнем тревожности, на фоне депрессивных и фобических расстройств. Подозрение на эти состояния требует консультации у психиатра.

Диагностика. Хотя отсутствует общепринятое определение синдрома Х, его клиническая картина предполагает наличие 3 признаков:

- типичная стенокардия, возникающая при ФН (реже — стенокардия или одышка в покое);
- положительный результат ЭКГ с ФН или других стресс-тестов (депрессия сегмента ST на ЭКГ, дефекты перфузии миокарда на сцинтиграммах);
- нормальные КА на КАГ.

По своим последствиям синдром Х опасен в той же мере, что и Ст Ст. Однако клинические проявления у больных с синдромом Х очень вариабельные, а кроме стенокардии напряжения могут наблюдаться и приступы стенокардии покоя. У части больных с синдромом Х удается продемонстрировать наличие микрососудистой дисфункции. Это состояние называют «микрососудистой стенокардией».

У пациентов с болью в груди и «нормальными» КА часто определяется АГ, сочетающаяся с гипертрофией желудочков. Гипертоническое сердце характеризуется эндотелиальной дисфункцией КА, изменениями ультраструктуры миокарда и коронарного русла и снижением коронарного резерва. Вместе или отдельно эти изменения ухудшают коронарный кровоток и могут вызвать стенокардию. В таких случаях основное значение имеет контроль АГ, позволяющий восстановить функциональную и структурную целостность сердечно-сосудистой системы. С помощью адекватных провокационных проб необходимо исключить спазм КА. Критерием эндотелиальной дисфункции может служить уменьшение дилатации эпикардиальной КА в ответ на введение ацетилхолина.

Провокационная проба с ацетилхолином выполняет двойную функцию, позволяя исключить вазоспазм и выявить эндотелиальную дисфункцию, которая может ассоциироваться с неблагоприятным прогнозом. Необходимо подчеркнуть, что прогноз при синдроме Х благоприятный при отсутствии эндотелиальной дисфункции. Пациента следует информировать о доброкачественном течении заболевания.

Таким образом, кардиальный синдром Х диагностируется методом исключения. В первую очередь исключают коронарный атеросклероз и иные заболевания КА. Следует тщательно собрать анамнез с анализом сопутствующих симптомов и ФР ССЗ, результатов неинвазивных нагрузочных проб, а также провести дифференциальный диагноз с заболеваниями и дисфункцией других органов (пищевод, позвоночник, легкие и плевра, органы брюшной полости), некоторыми заболеваниями и клапанными аномалиями сердца — вазоспастической стенокардией, пролабированием митрального клапана. Следует дифференцировать кардиальный синдром Х от кардиалгии, связанных с нарушением моторики пищевода (спазм, желудочно-пищеводный рефлюкс и др.), фибромиалгией и остеохондритом.

Рекомендации по обследованию больных с синдромом Х

Класс I

1. ЭхоКГ в покое у больных стенокардией и нормальными или неокклюзированными коронарными артериями с целью выявления гипертрофии желудочков и/или диастолической дисфункции (С).

Класс II а

1. Интракоронарная ангиография с провокационной ацетилхолиновой пробой (если ангиограмма нормальная) для оценки эндотелий-зависимого коронарного резерва и исключения вазоспазма (С).

Класс II б

1. Интракоронарное ультразвуковое исследование, измерение коронарного резерва или фракционного коронарного резерва для исключения скрытой обструкции, если ангиографические данные демонстрируют наличие изменений, а не полностью нормальных коронарных артерий, и стресс-визуализирующие тесты для идентификации распространенных очагов ишемии (С).

*Примечание: * А, В, С — уровни доказательств*

9. Стратификация риска

В связи с тем, что отдаленный прогноз у больных Ст Ст может сильно варьировать, а современные стратегии лечения значительно расширились от симптоматической терапии до высокотехнологичных и дорогостоящих методов, способных улучшить прогноз, ЕОК в 2006г было предложено стратифицировать риск у больных СтСт.

Под «риском» принято понимать сердечно-сосудистую смерть и ИМ. а в некоторых случаях и другие сердечно-сосудистые исходы.

Цели стратификация риска

- Ответить на вопросы по поводу прогноза, которые возникают у самих больных, врачей других специальностей, занимающихся лечением сопутствующих заболеваний.

- Выбрать адекватное лечение.

При использовании современных методов лечения, особенно реваскуляризации и/или интенсивной фармакотерапии, улучшение прогноза достигается только в определенных группах больных высокого риска, в то время как у пациентов с благоприятным прогнозом польза указанных вмешательств менее эффективна или отсутствует. В связи с этим необходимо выделять пациентов, относящихся к группе высокого риска, у которых наиболее вероятно польза более агрессивного лечения уже на раннем этапе обследования. В рекомендациях ЕОК 2006 критерием высокого риска считается сердечно-сосудистая смертность > 2% в год, среднего риска — 1-2% в год и низкого риска < 1% в год. В настоящее время не разработана оптимальная модель оценки риска, включающая все ключевые аспекты стратификации риска, поэтому может быть использован альтернативный подход, основанный на результатах клинических исследований. Большинству больных необходимо проводить неинвазивные исследования с целью выявления ишемии и оценки функции ЛЖ; отдельным пациентам — КАГ.

Ключевые элементы стратификации риска

- Клиническое обследование
- Пробы с ФН
- Функция ЛЖ
- Распространенность коронарного атеросклероза.

9.1. Стратификация риска на основании клинических данных

Анамнез и результаты физикального обследования дают очень важную прогностическую информацию. На этом этапе для стратификации риска могут

быть использованы ЭКГ и лабораторные тесты. СД, АГ, МС, курение и гиперхолестеринемия (ГХС) позволяют предсказать развитие неблагоприятных исходов у больных Ст Ст. Негативное прогностическое значение имеют также возраст, перенесенный ИМ, наличие СН, характер течения стенокардии (первые возникшая или прогрессирующая) и ее тяжесть, особенно при отсутствии адекватного ответа на лечение. Особенности приступов стенокардии, их частоту и наличие ЭКГ изменений в покое считают независимыми предикторами смерти и ИМ.

Физикальное обследование играет определенную роль в оценке риска. Наличие патологии периферических сосудов (нижних конечностей или сонных артерий) указывает на повышенный риск развития ССО у больных Ст Ст. Неблагоприятными прогностическими факторами являются также симптомы СН, связанной с дисфункцией ЛЖ.

У больных СтСт с изменениями на ЭКГ в покое (признаки перенесенного ИМ, блокада левой ножки пучка Гиса, ГЛЖ, АВ блокада П-Ш степеней или фибрилляция предсердий), риск ССО значительно выше, чем у пациентов с нормальной ЭКГ.

Рекомендации по стратификации риска у больных стабильной стенокардией на основании результатов клинического обследования, включая ЭКГ и лабораторные методы

Класс I

1. Подробный анамнез и физическое обследование, включая измерение индекса массы тела и/или окружности талии у всех больных; полное описание симптомов, количественная оценка функциональных нарушений, медицинский анамнез и профиль сердечно-сосудистых факторов риска (В).
2. ЭКГ в покое у всех больных (В)

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

9.2. Стратификация риска на основании стресс-тестов

Прогностическое значение подобных проб определяется возможностью не только выявления ишемии миокарда, но и оценки порога ее развития, распространенности и тяжести имеющихся изменений (ЭхоКГ и сцинтиграфия) и переносимости ФН. Результаты стресс-тестов не следует использовать изолированно от клинических данных. Таким образом, нагрузочные пробы позволяют получить дополнительную информацию о сердечнососудистом риске, имеющемся у больного. Стресс-тесты должны проводиться всем больным Ст Ст при отсутствии противопоказаний.

ЭКГ с нагрузкой

Сочетанное использование результатов нагрузочных проб и клинических параметров, а также

расчет прогностических индексов, таких как индекс Дьюка, оказались эффективными подходами к стратификации больных ИБС на группы высокого и низкого риска.

Индекс Дьюка — это интегральный индекс, который рассчитывают на основании времени нагрузки, отклонения сегмента ST и возникновения стенокардии при нагрузке (Mark DB, et al, 1987).

Индекс Дьюка (третий-индекс) = $A - (5 \times B) - (4 \times C)$, где

A — время нагрузки в минутах,

B — отклонение сегмента ST в мм,

C — индекс стенокардии:

0 — стенокардии нет,

1 — стенокардия есть,

2 — стенокардия приводит к остановке исследования.

Риск	Смертность в течение 1 года
Низкий ≥ 5	0,25%
Средний от 4 до -10	1,25%
Высокий ≤ -11	5,25%

Индекс Центра профилактической медицины (ИЦПМ) рассчитывается по формуле:

ИЦПМ = $T + HR/10 - \text{angina} \times 5$, где

T — продолжительность пробы с ФН натредмиле, выполненной по стандартному протоколу Bruce в мин,

HR - ЧСС max при пороговой ФН (в мин),

angina — выраженность стенокардии в баллах. Этот индекс позволяет разделить больных на группы низкого риска (>12), среднего риска (от -4 - $+12$) и высокого риска (<-4).

Рекомендации по стратификации риска у больных стабильной стенокардией на основании ЭКГ пробы с нагрузкой

Класс I

1. Больные, у которых нет изменений на ЭКГ в покое (B).

2. Больные со стабильной ИБС при значительном ухудшении симптомов (C).

Класс II a

Значительное ухудшение симптомов после реваскуляризации миокарда (B).

Примечание: A, B, C - уровни доказательств

ЭхоКГ

Самым весомым предиктором выживаемости в отдаленные сроки является сократительная функция ЛЖ. У больных Ст Ст смертность растет по мере снижения фракции выброса (ФВ) ЛЖ. При ФВ в покое $< 35\%$ ежегодная смертность $> 3\%$. Размеры желудочков также имеют важное прогностическое значение, которое превосходит результаты нагрузочных проб у больных Ст Ст. Особого внимания требуют больные Ст Ст при сочетании с АГ и СД, перенесшие ранее Q-ИМ.

Рекомендации по стратификации риска у больных стабильной стенокардией на основании ЭхоКГ показателей функции желудочков

Класс I

1. ЭхоКГ в покое у больных с инфарктом миокарда в анамнезе, симптомами хронической СН или изменениями на ЭКГ в покое (B).

2. ЭхоКГ в покое у больных артериальной гипертензией (B).

3. ЭхоКГ в покое у больных сахарным диабетом (C).

Класс II a

Эхокардиография в покое у больных с нормальной ЭКГ в покое при отсутствии инфаркта миокарда в анамнезе, если не планируется коронарная ангиография (C).

Примечание: A, B, C - уровни доказательств

Стресс-ЭхоКГ

Стресс-ЭхоКГ также можно использовать для стратификации риска ССО. При отрицательном результате пробы вероятность неблагоприятных исходов (смерти или ИМ) составляет $<0,5\%$ в год. ФР является число сегментов с нарушением сократимости в покое и при нагрузке. Чем их больше, тем выше риск. Выявление пациентов высокого риска позволяет решить вопрос о дальнейшем обследовании и/или активном лечении, включая реваскуляризацию миокарда.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда. Нормальные результаты исследования с высокой вероятностью свидетельствуют о благоприятном прогнозе. Напротив, нарушения перфузии ассоциируются с тяжелой ИБС и высоким сердечно-сосудистым риском. Большие и распространенные дефекты перфузии, возникающие при стрессовых пробах, преходящая ишемическая дилатация ЛЖ после пробы и повышенное накопление таллия-201 в легких после ФН или фармакологической пробы имеют неблагоприятное прогностическое значение.

Рекомендации по стратификации риска у больных стабильной стенокардией на основании сцинтиграфии миокарда и стресс-ЭхоКГ (у пациентов способных выполнить нагрузку)

Класс I

1. Изменения на ЭКГ в покое, блокада левой ножки пучка Гиса, депрессия сегмента ST > 1 мм, ритм электрокардиостимулятора или синдром WPW, которые не позволяют интерпретировать динамику ЭКГ при нагрузке (C).

2. Неоднозначные результаты ЭКГ с нагрузкой в сочетании со средней или высокой вероятностью ишемической болезни сердца (B).

Класс II a

1. Пациенты с ухудшением симптомов после реваскуляризации миокарда (B).

2. Как альтернатива ЭКГ пробы с нагрузкой при наличии соответствующих ресурсов и средств (В).

Рекомендации по стратификации риска у больных стабильной стенокардией на основании скинтиграфии миокарда и стресс-ЭхоКГ с фармакологическими пробами.

Класс I

1. Больные, не способные выполнить нагрузку (В).

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

9.3. Стратификация риска на основании КАГ

Распространенность, тяжесть и локализация стеноза КА имеют важное прогностическое значение у больных стенокардией. В регистре CASS 12-летняя выживаемость на фоне медикаментозной терапии у пациентов с неизменными КА составила 91%, у больных с поражением одного сосуда -74%, двух -59% и трех -50% ($p<0,001$). У больных с выраженным стенозом главного ствола ЛКА, получающих фармакотерапию, прогноз неблагоприятный. Наличие тяжелого проксимального стеноза левой передней нисходящей артерии также значительно снижает выживаемость. КАГ показана больным с высоким риском развития осложнений поданным неинвазивных тестов (III ФК, отсутствие адекватного ответа на лекарственную терапию).

Рекомендации по стратификации риска у больных стабильной стенокардией на основании коронарной ангиографии

Класс I

1. Высокий риск развития сердечнососудистых осложнений по данным неинвазивных тестов, даже при наличии легкой или среднетяжелой стенокардии (В).
2. Тяжелая стабильная стенокардия ФК III, особенно при отсутствии адекватного ответа на фармакотерапию (В).
3. Стабильная стенокардия у больных, у которых планируются большие операции, особенно на сосудах (при аневризме аорты, аортофеморальном шунтировании, каротидной эндоартерэктомии), при наличии среднего или высокого риска по данным неинвазивных тестов (В).

Класс IIa

1. Неоднозначные или противоречивые результаты неинвазивных тестов (С).
2. Высокий риск рестеноза после чрескожных коронарных вмешательств, если реваскуляризация проводилась в прогностически важной области (С).

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

10. Лечение

10.1. Цели и тактика лечения

Лечение стенокардии преследует две основные цели.

Первая — улучшить прогноз и предупредить возникновение ИМ и ВС, и, соответственно, увеличить продолжительность жизни.

Вторая — уменьшить частоту и снизить интенсивность приступов стенокардии и, таким образом, улучшить КЖ пациента. Поэтому, если различные терапевтические стратегии равно эффективны в облегчении симптомов болезни, следует предпочесть лечение с доказанным или очень вероятным преимуществом в улучшении прогноза в плане профилактики осложнений и смерти.

Выбор метода лечения зависит от клинической реакции на первоначальную медикаментозную терапию, хотя некоторые пациенты сразу предпочитают и настаивают на коронарной реваскуляризации — ЧКВ, КШ.

Общие подходы

Больных и их близких следует информировать о природе стенокардии, механизмах ее развития, значении этого заболевания в прогнозе жизни и рекомендуемых методах лечения и профилактики. Пациентам целесообразно избегать нагрузок, вызывающих стенокардию, и принимать нитроглицерин под язык для ее купирования. Больных следует предостеречь по поводу возможного развития гипотонии после приема нитроглицерина под язык (при первом его применении целесообразно посидеть) и других возможных нежелательных эффектах, особенно головной боли. Рекомендуется профилактический прием нитратов перед нагрузкой, которая обычно приводит к развитию стенокардии. Если стенокардия сохраняется в покое в течение > 15—20 мин. и/или не купируется нитроглицерином, следует вызвать скорую медицинскую помощь.

10.2. Основные аспекты немедикаментозного лечения стенокардии

- Информирование и обучение пациента.
- Рекомендации курильщикам отказаться от курения; при необходимости назначение специального лечения (раздел «Аспекты реабилитации»).

- Индивидуальные рекомендации по допустимой ФА. Пациентам рекомендуется выполнять физические упражнения, т. к. они приводят к увеличению ТФН, уменьшению симптомов и оказывают благоприятное влияние на МТ, уровни липидов, АД, толерантность к глюкозе и чувствительность к инсулину.
- Индивидуальные рекомендации по питанию. Увеличение потребления овощей, фруктов, рыбы. Диетотерапию выбирают с учетом уровней ОХС и ХСАНП. Больным с избыточной МТ назначают низкокалорийную диету. Недопустимо злоупотребление алкоголем.

АГ, СД и другие сопутствующие заболевания. Принципиальным является адекватное лечение сопутствующих заболеваний: АГ, СД, гипо- и гипертиреоза и др. У больных ИБС, СД и/или заболеванием почек уровень АД необходимо снижать до целевого значения < 130/80 мм рт.ст. Особого внимания требуют такие состояния как анемия, гипертиреоз.

Сексуальная активность. Половой акт может спровоцировать развитие стенокардии, поэтому перед ним можно принять нитроглицерин. Ингибиторы фосфодиэстеразы: силденафил, тадафил и варденафил, используемые для лечения сексуальной дисфункции не следует применять в сочетании с пролонгированными нитратами.

10.3. Фармакологическое лечение Ст Ст

10.3.1. Лекарственные препараты, улучшающие прогноз у больных стенокардией

Рекомендуются всем больным с диагнозом стенокардии при отсутствии противопоказаний.

Антитромбоцитарные препараты: ацетилсалициловая кислота (АСК), клопидогрел. Обязательными средствами лечения Ст Ст являются антитромбоцитарные препараты (антиагреганты).

АСК остается основой профилактики артериального тромбоза. Доза аспирина должна быть минимально эффективной, чтобы обеспечить баланс между терапевтическим действием и возможными желудочно-кишечными побочными эффектами. Оптимальная доза АСК составляет 75-150 мг/сут. Регулярный прием АСК больными стенокардией, особенно перенесшими ИМ, снижает риск развития повторного ИМ в среднем на 23%. Длительное применение антиагрегантов оправдано у всех больных, не имеющих очевидных противопоказаний к препаратам данного ряда: язвенной болезни желудка, болезней системы крови, гиперчувствительности

и др. Побочные действия (ульцерогенное и геморрагическое) выражены меньше у лиц, получающих АСК в низких дозах. Дополнительную безопасность могут обеспечивать препараты АСК, покрытые кишечнорастворимой оболочкой, и препараты АСК с антацидами (гидроксид магния). При невозможности по каким-либо причинам назначения АСК может использоваться клопидогрел как средство с доказанной эффективностью и безопасностью. Профилактическое назначение ингибиторов протонного насоса или цитопротекторов, используемых обычно для лечения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, больным, принимающим АСК в дозах 75-150 мг/сут., не рекомендуется. При необходимости приема нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) отменять АСК не следует. В этих случаях предпочтительнее применять селективные ингибиторы циклооксигеназы (иЦОГ-2) (мелоксикам, целекоксиб). Эти лекарственные средства снижают образование простаглицина, который оказывает сосудорасширяющее действие и ингибирует агрегацию тромбоцитов. Имеются указания, что некоторые иЦОГ-2 повышают риск коронарных осложнений у больных с различным сердечно-сосудистым риском. Кроме того, препараты этой группы повышают риск МИ, СНиАГ. Неселективные иЦОГ (НПВС), если их применение у больных Ст Ст необходимо по другим показаниям, следует сочетать с аспирином в низкой дозе, чтобы обеспечить эффективное подавление агрегации тромбоцитов. В таких случаях целесообразно избегать назначения ибупрофена, т. к. он блокирует действие АСК на ЦОГ-1 тромбоцитов. Диклофенак — это относительно селективный иЦОГ-2, который слабо влияет на функцию тромбоцитов, однако он не ухудшает эффекты аспирина и может использоваться в комбинации с ним.

Клопидогрел и тиклопидин являются неконкурентными блокаторами АДФ-рецепторов и по антитромбоцитарной активности сопоставимы с АСК. Поданным исследования CAPRIE клопидогрел в дозе 75 мг/сут. по эффективности в профилактике ССО несколько превосходил аспирин в дозе 325 мг/сут. у больных высокого риска. Желудочно-кишечные кровотечения при лечении клопидогрелом развивались незначительно реже, чем при лечении аспирином, несмотря на относительно высокую дозу последнего.

После коронарного стентирования или при ОКС клопидогрел применяют в комбинации с АСК в течение определенного срока (12 мес); комбинированная терапия двумя препаратами при Ст Ст не обоснована.

Антитромбоцитарная терапия у больных с желудочно-кишечной непереносимостью аспирина. Клопидогрел является альтернативным антитромбоцитарным средством, т. к. не оказывает

прямого действия на слизистую оболочку желудка и реже вызывает диспептические симптомы, однако риск желудочно-кишечных кровотечений может повыситься при назначении любых антигепаринных средств. В случае развития эрозий слизистой оболочки при лечении аспирином могут быть использованы ингибиторы желудочной секреции. Эрадикация (уничтожение) *Helicobacter pylori* также снижает риск желудочно-кишечных кровотечений, связанных с приемом аспирина. Совместное применение эзомепразола и АСК (75 мг/сут.) более эффективно в профилактике повторных язвенных кровотечений у больных язвенной и сосудистыми болезнями, чем перевод их на клопидогрел.

Дипиридамола не рекомендуется использовать в качестве антиагрегантного препарата при Ст Ст, учитывая его низкую эффективность и возможность усугубления феномена межкоронарного обкрадывания. Антикоагулянты (варфарин и ингибиторы тромбина) не следует назначать больным Ст Ст при отсутствии специальных показаний, таких как фибрилляция предсердий.

Гиполипидемические средства. Важнейшим аспектом медикаментозного лечения больных Ст Ст является применение лекарственных препаратов, понижающих содержание липидов в крови. Основными средствами, снижающими уровни ХС и ХС ЛНП в плазме крови являются ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы — статины. Эти препараты снижают риск атеросклеротических ССО в условиях как первичной, так и вторичной профилактики. Они оказывают выраженный гиполипидемический эффект, безопасны при длительном применении и хорошо переносятся большинством больных.

В исследовании 4S убедительно показано, что назначение симвастатина больным ИБС (часть из которых перенесла ИМ) и повышенным уровнем ОХС за более чем 5-летний период лечения существенно снижает смертность от сердечно-сосудистых и других причин. Исследование LIPID продемонстрировало, что назначение правастатина больным, перенесшим ИМ или нестабильную стенокардию, с разной степенью повышения уровня ХС в плазме крови через 5 лет приема снижало вероятность смерти от ИБС на 24%, повторного ИМ на 29%. В 6-летнем проспективном исследовании HPS назначение симвастатина больным с умеренным повышенным или даже нормальным уровнем ХС в плазме крови способствовало существенному сокращению общей смертности и вероятности ССО. Результаты мета-анализа 16 исследований с использованием статинов при Ст Ст показали снижение содержания ОХС на 22% и ХС ЛНП на 30%, уменьшение риска общей смертности на 22%, смертности от всех ССЗ на 28%, от МИ ишемического генеза на 29%.

При назначении статинов обычно наблюдают умеренное снижение уровня ТГ на 6-12% и повышение ХС ЛПВЛ в плазме крови на 7-8%.

В ряде исследований последних лет с применением метода внутрисосудистой ультразвуковой оценки размера АБ в КА была показана возможность стабилизации и даже обратного развития ее при проведении так называемой агрессивной липид-снижающей терапии. Критерием такой терапии является снижение уровня ХС ЛНП < 2,0 ммоль/л в течение длительного времени. В исследовании REVERSAL было продемонстрировано существенное замедление роста АБ при приеме аторвастатина в дозе 80 мг/сут. в течение 18 месяцев, что сопровождалось снижением уровня ХС ЛНП до 1,8 ммоль/л. В исследовании ASTEROID показано, что значительное уменьшение содержания ХС ЛНП (в среднем до 1,6 ммоль/л) с помощью розувастатина в дозе 40 мг в течение 2 лет вызывало статистически значимую регрессию АБ. Таким образом, назначение статинов больным Ст Ст, перенесшим ИМ или с высоким риском его развития, может существенно улучшить прогноз жизни. Эти препараты следует назначать независимо от исходного уровня ХС в крови с целью достижения содержания ХС ЛНП < 2,5 ммоль/л у всех больных ИБС. У больных с высоким и очень высоким риском развития ССО оправдано в процессе терапии статинов достижение уровня ХС ЛНП < 2,0 ммоль/л. Терапию статинами следует начинать с доз, соответствующих степени риска развития ССО (таблица 7).

Повышать дозу любого из статинов следует, соблюдая интервал в 2—3 недели, т. к. как за этот период достигается оптимальный эффект препарата.

Таблица 7. Уровни ХС ЛНП (ммоль/л), при которых следует начинать терапию, и целевые уровни ХС ЛНП у больных с различными категориями риска ССЗ (Российские рекомендации «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза» 2007)

Категория риска	Уровень ХС ЛНП для начала немедикаментозной терапии	Уровень ХС ЛНП для начала медикаментозного лечения	Целевой уровень ХС ЛНП
Очень высокий риск	> 2,0	> 2,0	< 2,0 (оптимально 1,8)
Высокий риск	> 2,5	> 2,5	< 2,5
Умеренный риск	> 3,0	> 3,5	< 3,0
Низкий риск	> 3,5	> 4,0	< 3,0

*Примечание: * Если в течение 3 месяцев у пациентов с умеренным и низким риском мероприятия по изменению образа жизни (коррекция веса, прекращение курения, повышение ФА, диета с ограничением насыщенных жиров) оказались недостаточными для достижения целевого уровня ХС ЛНП, необходимо назначить медикаментозную терапию. У больных диагностированной ИБС и ее эквивалентами, у пациентов без клинических проявлений ССЗ, у которых 10-летний риск смерти от ССЗ по шкале SCORE > 5%, наряду с немедикаментозными мероприятиями следует одновременно начать медикаментозную терапию.*

Увеличение АСТ, АЛТ, креатинфос-фокиназы (КФК) в 3 раза не считается клинически значимым. Более высокие значения требуют повышенного внимания врача.

Более подробная тактика терапии статинами у отдельных категорий больных с различной степенью риска изложена в Российских рекомендациях секции атеросклероза ВНОК «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза» 2007.

Если статины плохо переносятся и не позволяют добиться контроля уровня липидов, то возможно снижение дозы и присоединение ингибитора обратного всасывания ХС — эзетимиба. В настоящее время известно, что применение эзетимиба дает дополнительное снижение ХСЛНП, однако снижает ли это риск ССО, требует уточнения.

Больным со сниженным ХС ЛВП, повышенным уровнем ТГ, имеющим СД или МС, показано назначение фибратов. По данным исследования FIELD (9795 больных СД-2) на фоне 4 месяцев лечения фенофибратом в сравнении с плацебо наблюдалось снижение концентрации ОХС плазмы на 11%, ХСЛНП — на 12%, ТГ — на 29%, а также повышение содержания ХС ЛВП на 5%, также уменьшился риск наступления событий, связанных с ИБС, на 19% ($p=0,01$) и общей частоты ССЗ — на 27% ($p=0,004$). Возможно совместное назначение статинов и фибратов (в первую очередь фенофибрата), однако при этом необходимо контролировать уровень КФК в крови.

Можно использовать другой гипополидемический препарат — никотиновую кислоту замедленного высвобождения.

У больных, перенесших ИМ, присоединение со3-полиненасыщенных жирных кислот (ЖК) в дозе 1 г/сут. значительно улучшает прогноз и снижает риск ВС на 45% (GLSSI-Prevenzione Investigators, 1999).

В рекомендациях ЕОК по стабильной стенокардии (2006) рекомендуется лекарственный препарат ю3-полинена-сыщенных ЖК — Омакор, в качестве средства, улучшающего КЖ и прогноз пациентов с ИБС.

β-адреноблокаторы. В многочисленных исследованиях было показано, что β-АБ существенно

уменьшают вероятность ВС, повторного ИМ и увеличивают общую продолжительность жизни больных, перенесших ИМ. β-АБ значительно улучшают прогноз жизни больных в том случае, если ИБС осложнена СН. В настоящее время, очевидно, что предпочтение следует отдавать селективным β-АБ. Они реже, чем неселективные β-АБ обладают побочными действиями. Их эффективность была доказана в крупных клинических исследованиях. Такие данные были получены при использовании метопролола замедленного высвобождения, биспролола, небиволола, карведилола. Поэтому эти β-АБ рекомендуют назначать больным, перенесшим ИМ. При назначении альпренолола, атенолола, окспренолола положительных результатов получить не удалось.

Хорошо известны и основные принципы действия β-АБ. На эффект этих препаратов при Ст Ст можно рассчитывать лишь в том случае, если при их назначении достигают отчетливой блокады β-адренорецепторов. Для этого необходимо поддерживать ЧСС покоя в пределах 55—60 уд/мин. У больных с более выраженной стенокардией можно уменьшать ЧСС до 50 уд/мин при условии, что такая брадикардия не вызывает неприятных ощущений и не развивается АВ-блокада.

Ингибиторы АПФ. Признаки СН или перенесенный ИМ — показания к назначению иАПФ при хронической ИБС. При плохой переносимости этих препаратов их заменяют на антагонисты рецепторов ангиотензина (АРА). На основании принципов доказательной медицины сегодня отдают предпочтение двум из них — кандесартану или вальсартану.

В последнее время рекомендуют использовать иАПФ у больных неосложненной ИБС (без СН или АГ). Масштабные, контролируемые исследования с этими препаратами дали неоднозначные результаты. Если в исследованиях HOPE и EUROPA, в которых использовали рамиприл и периндоприл, соответственно, было доказано положительное влияние этих препаратов на вероятность возникновения ССО, то в исследованиях QUIET и PEACE, в которых применяли квинаприл и трандолаприл, соответственно, четкого влияния этих препаратов на течение ИБС доказать не удалось. Возможно профилактическое действие при хронической ИБС (Ст Ст) способны оказывать не все и АПФ (т. е. это свойство не класс-эффект). Заслуживают внимания результаты исследования EUROPA 2003. Согласно результатам этого исследования у пациентов, принимавших периндоприл (8 мг/сут.) в течение 4,2 лет, в сравнении с группой плацебо, суммарный риск смерти от всех причин, нефатального ИМ, нестабильной стенокардии, остановки сердца с успешной реанимацией, был сни-

жен на 20%. Количество фатальных нефатальных ИМ достоверно сократилось на 24%. Значительно (на 39%) снизилась необходимость госпитализации больных в связи с развитием СН.

Таким образом, применение иАПФ целесообразно у больных стенокардией в сочетании с АГ, СД, СН, бессимптомной дисфункцией ЛЖ или перенесенным ИМ. При отсутствии последних следует взвешивать ожидаемую пользу лечения и затраты/риск побочных эффектов.

Антагонисты кальция. В настоящее время нет данных, подтверждающих благоприятное влияние АК на прогноз у больных неосложненной Ст Ст, хотя препараты этой группы, снижающие ЧСС, могут быть альтернативой β -АБ (в случае их плохой переносимости) у больных, перенесших ИМ и не страдающих СН.

Рекомендации по фармакотерапии, улучшающей прогноз у больных стабильной стенокардией

Класс I

1. Аспирин 75 мг/сут. у всех больных при отсутствии противопоказаний (активное желудочно-кишечное кровотечение, аллергия на аспирин или его непереносимость) (А)
2. Статины у всех больных ишемической болезнью сердца (А)
3. иАПФ при наличии артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, дисфункции левого желудочка, перенесенного инфаркта миокарда с дисфункцией левого желудочка или сахарного диабета (А)
4. β -АБ внутрь больным после инфаркта миокарда в анамнезе или с сердечной недостаточностью (А)

Класс II a

1. иАПФ у всех больных со стенокардией и подтвержденным диагнозом коронарной болезни сердца (В)
2. Клопидогрел как альтернатива аспирину у больных стабильной стенокардией, которые не могут принимать аспирин, например, из-за аллергии (В)
3. Статины в высоких дозах при наличии высокого риска (сердечно-сосудистая смертность > 2% в год) у больных с доказанной ишемической болезнью сердца (В)

Класс II b

1. Фибраты при низком уровне липопротеидов высокой плотности или высоком содержании триглицеридов у больных сахарным диабетом или метаболическим синдромом (В)

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

10.3.2. Медикаментозная терапия для купирования симптомов

Антиангинальные препараты, предупреждающие приступы стенокардии за счет

профилактики ишемии миокарда, значительно улучшают самочувствие больных и повышают переносимость ими ФН. В настоящее время существуют три основные группы антиангинальных препаратов: β -АБ, нитраты и пролонгированные АК.

До сих пор не ясен вопрос о том, влияет ли терапия антиангинальными препаратами на прогноз жизни больных с неосложненным течением Ст Ст (без ИМ в анамнезе). В нескольких небольших исследованиях было отмечено, что устранение ишемии миокарда способствует улучшению прогноза ИБС. Например, в исследовании TIBBS показано, что при устранении эпизодов ишемии миокарда поданным СМ ЭКГ с помощью β -АБ биспролола или АК нифедипина, выживаемость в течение 1 года оставалась, чем среди больных, не достигших эффекта.

β -АБ. Эти препараты решают две задачи терапии: улучшают прогноз жизни больных ИМ в анамнезе и обладают выраженным антиангинальным действием. Поэтому β -АБ необходимо назначать всем больным Ст Ст, если нет противопоказаний к их использованию. Если больной не переносил ранее ИМ, то можно назначать любой препарат этой группы в соответствии с принципами, указанными выше. Предпочтение следует отдавать все же кардиоселективным β -АБ, т. к. их прием обычно больные лучше переносят.

АК. Антиангинальным действием обладают обе подгруппы АК дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин и др.) инедигидропиридины (верапамил и дил-тиазем). Механизм действия этих двух групп АК существенно различается. В свойствах дигидропиридинов преобладает периферическая вазодилатация, в действиях инедигидропиридинов — отрицательный хроно- и инотропный эффекты. Инедигидропиридиновые АК используют вместо β -АБ в тех случаях, когда последние противопоказаны (ХОБЛ, выраженный атеросклероз периферических артерий нижних конечностей). В исследовании MDPIT с участием 2466 больных назначение дилтиазема достоверно снижало риск повторного ИМ, но не влияло на общую смертность.

Все АК назначаются только в виде препаратов второго поколения — лекарственных форм пролонгированного действия, принимаемых один раз в сутки.

При сочетании Ст Ст и АГ показано применение пролонгированных дигидропиридиновых АК. В этой подгруппе больных согласно исследованию ACTION назначение нифедипина длительного действия снижало риск ССО.

В специально организованном исследовании INVEST использование верапамила и атенолола было в одинаковой степени эффективно в снижении риска ССО. При этом в группе верапамила уровень развития СД оказался достоверно ниже.

Нитраты. В настоящее время применяют три препарата этой группы — нитроглицерин, изосорбида динитрат и изосорбида-5-мононитрат.

Принципиальных различий в их фармакологическом действии нет. Более важна классификация нитратов на лекарственные формы короткого действия (< 1 ч), умеренного пролонгированного действия (< 6 ч) и значительного пролонгированного действия (6–16 ч, иногда до 24 ч).

Нитраты обладают выраженным антиангинальным действием, по крайней мере не уступающим β -АБ и АК, однако при их регулярном приеме этот эффект может ослабевать или даже исчезать (развитие привыкания или толерантности). Нитраты в клинической практике назначают только прерывисто чтобы обеспечить в течение суток период свободный от действия препарата. Этот период должен составлять не менее 6–8 ч, его, как правило, создают в ночное время, когда в эффекте нитратов нет необходимости. Прерывистый прием нитратов обеспечивают назначением лекарственных форм значительно пролонгированного действия 1 раз в сутки утром или лекарственных форм умеренно пролонгированного действия 2 раза в сутки, не назначая их на ночь.

Нитратоподобным действием, и, следовательно, антиангинальным эффектом, обладает молсидомин. Препарат может быть использован для профилактики приступов стенокардии (см. Приложение).

Недостатки нитратов: сравнительно частое появление побочных эффектов, в первую очередь, головной боли; развитие привыкания (толерантности) к ним при регулярном приеме; возможность возникновения синдрома рикошета при резком прекращении поступления препарата в организм.

При стенокардии напряжения I ФК нитраты назначают только прерывисто в лекарственных формах короткого действия, обеспечивающих короткой и выраженный эффект — таблетки, капсулы, 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 рекомендуют принимать 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 ч. Для этого используют современные 5-мононитраты 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, в первую очередь β -АБ.

Ингибиторы I_c каналов. Недавно был создан новый класс антиангинальных препаратов — ингибиторы I_c каналов клеток синусового узла, селективно урежающие синусовый ритм. Их первый представитель ивабрадин (Кораксан) показал выраженный антиангинальный эффект, сопоставимый с эффектом β -АБ. Этот препарат рекомендуется больным с противопоказаниями к β -АБ или при невозможности принимать β -АБ из-за побочных эффектов. Появились данные об усилении анти-ишемического эффекта при добавлении ивабрадина к атенололу при безопасности этой комбинации.

По результатам исследования BEAUTIFUL назначение ивабрадина больным Ст Ст, дисфункцией ЛЖ и при ЧСС > 70 уд/мин снижает повышенный риск развития ИМ на 36% и реваскуляризации миокарда на 30%.

Другие антиангинальные препараты. К ним относят различные препараты метаболического действия, среди которых наиболее известен триметазидин модифицированного высвобождения — единственный миокардиальный цитопротектор, имеющий достаточную доказательную базу для использования в качестве антиангинального средства. Триметазидин МВ может быть назначен на любом этапе терапии Ст Ст для усиления антиангинальной эффективности β -АБ, АК и нитратов, а также в качестве альтернативы при их непереносимости или противопоказаниях к применению.

10.3.3. Критерии эффективности лечения

Эффективность антиангинальных препаратов подвержена значительной индивидуальной вариабельности. Однако показано, что если тщательно подбирать дозу стандартных антиангинальных препаратов (нитратов, β -АБ и АК), то существенного антиангинального эффекта можно добиться более чем у 90% больных СтСт II–III ФК. В связи с этим, антиангинальную терапию следует комбинировать индивидуально.

Для достижения более полного антиангинального эффекта нередко используют комбинации разных антиангинальных препаратов. Однако в ряде случаев при совместном применении двух антиангинальных препаратов их действие не усиливается, а, напротив, может ослабевать. Например, при комбинированном назначении нитратов и дигопиридинового АК у 20–30% больных антиангинальное действие снижается (по сравнению с применением каждого из препаратов в отдельности), при этом

нарастает риск побочных явлений. Было показано, что применение 3 антиангинальных препаратов может оказаться менее эффективным, чем лечение препаратами 2 классов. Перед назначением второго препарата следует увеличить дозу первого до оптимального уровня, а перед комбинированной терапией тремя препаратами необходимо испытать различные комбинации 2 антиангинальных средств.

Антиангинальную терапию считают эффективной, если удастся стенокардию устранить полностью или перевести больного из более высокого ФК в I ФК при сохранении хорошего КЖ.

Рекомендации по антиангинальной и/или противоишемической терапии у больных стабильной стенокардией

Класс I

1. Короткодействующий нитроглицерин для купирования стенокардии и ситуационной профилактики (пациенты должны получить адекватные инструкции по применению нитроглицерина) (В).
2. Оценить эффективность β -АБ и титровать его дозу до максимальной терапевтической; оценить целесообразность применения длительно действующего препарата (А).
3. При плохой переносимости или низкой эффективности β -АБ назначить монотерапию АК (А), длительно действующим нитратом (С).
4. Если монотерапия β -АБ недостаточно эффективна, добавить дигидропиридиновый АК (В).

Класс II a

1. При плохой переносимости β -АБ назначить ингибитор I каналов синусового узла — ивабрадин (В).
2. Если монотерапия АК или комбинированная терапия АК и β -АБ оказывается неэффективной, заменить АК на пролонгированный нитрат. Избегать развития толерантности к нитратам (С).

Класс II b

1. Препараты метаболического типа действия (триметазидин МВ) могут быть назначены для усиления антиангинальной эффективности стандартных средств или в качестве альтернативы им при непереносимости или противопоказаниях к применению (В).

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

Если лечение двумя препаратами не позволяет добиться ослабления симптомов, то целесообразно оценить возможность реваскуляризации миокарда. Она также оправдана, если пациенты отдают предпочтение активному вмешательству перед фармакотерапией. Больных следует информировать о необходимости приема препаратов, улучшающих прогноз, независимо от того, выполнена реваскуляризация или нет.

10.3.4. Особые ситуации: синдром Х и вазоспастическая стенокардия

Лечение синдрома Х является симптоматическим. Примерно у половины больных эффективны нитраты, поэтому терапию целесообразно начинать с этой группы. При неэффективности лечения можно добавить АКили β -АБ. Имеются данные, что иАПФ и статины у больных с синдромом Х уменьшают выраженность эндотелиальной дисфункции и симптомов ишемии при ФН, поэтому их следует назначать этой группе больных. Показано, что у некоторых больных эффективны триметазидин.

Для достижения стойкого терапевтического эффекта у больных с синдромом Х необходим комплексный подход, предполагающий анальгезию с применением имипрамина или аминофиллина, психотерапию, методы ЭС и ДФТ.

Рекомендации по антиангинальной фармакотерапии у больных с синдромом Х

Класс I

1. Лечение нитратами, β -АБ и АК по отдельности или в комбинации друг с другом (В)
2. Статины у больных с гиперлипидемией (В)
3. ИАПФ у больных с артериальной гипертонией (С)

Класс II a

1. Лечение в сочетании с другими антиангинальными средствами, включая препараты метаболического действия (С)

Класс II b

1. Аминофиллин при сохранении боли, несмотря на выполнение рекомендаций I класса (С).
2. Имипрамин при сохранении боли, несмотря на выполнение рекомендаций I класса (С).

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

Лечение вазоспастической стенокардии.

Большое значение имеет устранение факторов, способствующих развитию спастической стенокардии, таких как курение. Главными компонентами терапии являются нитраты и АК. При этом нитраты менее эффективны в профилактике приступов стенокардии покоя. АК более эффективны для устранения коронарospазма. Целесообразно применять нифедипин в дозе до 120 мг/сут.; верапамил в дозе до 480 мг/сут.; дилтиазем до 360 мг/сут. Комбинированная терапия пролонгированными нитратами и АК у большинства больных приводит к ремиссии вазоспастической стенокардии. В течение 6—12 мес после прекращения приступов стенокардии можно постепенно снизить дозы антиангинальных препаратов.

Рекомендации по фармакотерапии вазоспастической стенокардии

Класс I

1. Лечение АК и, если необходимо, нитратами у больных с нормальными коронарными ангиограммами или нестенозирующим поражением коронарных артерий (В).

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

10.4. Реваскуляризация миокарда

Реваскуляризация миокарда — широкое понятие, включающее как операцию КШ, так и различные виды ЧКВ на КА. Наиболее известна и распространена ТБКА, которую можно сочетать с другими воздействиями на атеросклеротически измененную КА: установка металлического каркаса — эндопротеза (стента), рото-блация, атеротомия. Реваскуляризация, как и фармакотерапия, преследует 2 цели: улучшение прогноза (профилактика ИМ и ВС, уменьшение или полная ликвидация симптомов). Основными факторами, которые определяют выбор метода лечения, являются индивидуальный сердечно-сосудистый риск и выраженность симптомов.

10.4.1. Коронарное шунтирование

Выделяют два показания к КШ: улучшение прогноза и уменьшение симптомов. Снижение смертности и риска развития ИМ убедительно не доказано. По влиянию на прогноз операция КШ не выявила преимуществ перед фармакотерапией у пациентов группы низкого риска (ежегодная смертность < 1%). Поданным мета-анализа, КШ улучшало прогноз только в группах среднего и высокого риска, однако в группе среднего риска 5-летняя смертность на фоне медикаментозной терапии составляла 13,9%, а ежегодная смертность — 2,8%, что по современным стандартам являются высокими.

При анализе исследований были установлены анатомические изменения КА, при которых КШ способно улучшить прогноз:

- значительный стеноз главного ствола ЛКА;
- значительный проксимальный стеноз 3 основных КА;
- значительный стеноз 2 основных КА, включая выраженный стеноз проксимального сегмента левой передней нисходящей КА.

Критерием значимого стеноза в этих исследованиях было сужение основных КА > 70% и главного ствола ЛКА > 50%. При дисфункции ЛЖ хирургическое лечение имеет преимущества перед фармакотерапией (European Coronary Artery; North American CASS).

Доказано, что хирургическое вмешательство уменьшает симптомы и ишемию миокарда и улучшает КЖ больных Ст Ст. Эти эффекты наблюда-

ются чаще, чем улучшение прогноза. Следует тщательно взвешивать риск и пользу оперативного вмешательства у пациентов группы низкого риска, у которых его целью является только уменьшение симптомов. Группа низкого риска не подлежит хирургическому вмешательству на КА.

Периоперационная летальность при КШ составляет в среднем 1—4%. В последние 20 лет стандартом стало шунтирование левой передней нисходящей артерии с помощью левой внутренней грудной артерии и использование подкожной вены для шунтирования других артерий. Вместе с тем остается проблемой стенозирование венозных шунтов. В крупных исследованиях показано, что использование левой внутренней грудной артерии для КШ улучшает выживаемость и снижает частоту позднего ИМ, рецидивирующей стенокардии и необходимость в повторных вмешательствах на КА. Накоплен опыт использования в качестве шунта лучевой артерии. В этом случае шунт сохраняет свою проходимость в течение 3 лет у 90% больных.

У больных, страдающих серьезными сопутствующими заболеваниями, целесообразно выполнять малоинвазивные вмешательства без искусственного кровообращения, которые могут привести к снижению периоперационной летальности и риска осложнений. Однако результаты завершившихся недавно рандомизированных исследований не показали разницы исходов малоинвазивных вмешательств и операций на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения в течение ближайших 3 лет наблюдения. В одном рандомизированном исследовании с ангиографическим контролем через 3—6 месяцев было выявлено снижение частоты сохранения проходимости шунта после малоинвазивных операций — 90%vs98%.

10.4.2. Чрескожные вмешательства на коронарных артериях

Коронарная ангиопластика со стентированием у больных Ст Ст и подходящей анатомией КА позволяет провести дилатацию одного или нескольких сосудов с высокой вероятностью восстановления их проходимости и приемлемым риском. Риск смерти после обычной ангиопластики составляет ~ 0,1—0,3%. При этом имеющиеся данные свидетельствуют о том, что по сравнению с медикаментозной терапией дилатация КА не приводит к значительному улучшению прогноза у больных СтСт. Результаты клинических исследований показали, что ЧКВ имеет преимущество перед медикаментозной терапией по влиянию на КЖ (переносимость ФН, приступы стенокардии, одышка, повторные госпитализации и др.). Смертность и частота ИМ были сопоставимыми в 2 группах. Однако у больных с поражением 2 сосудов не было обнаружено

улучшения по сравнению с фармакотерапией: сходное улучшение ТФН и КЖ в течение 6 мес после начала наблюдения. Согласно результатам исследования AVERT у больных Ст Ст, относящихся к группе низкого риска, гиполипидемическая терапия не уступает ЧКВ в профилактике ишемических исходов. Однако ЧКВ дают более выраженный клинический антиангинальный эффект. Согласно результатам исследования COURAGE вероятность смерти и нефатального ИМ при наблюдении в течение 4,6 лет ничем не отличалась в группах больных, которым изначально выполнили коронарную ангиопластику со стентированием и затем получавшим агрессивную медикаментозную терапию в сравнении с группой только интенсивно лечившейся медикаментозно.

Стентирование сосудов и использование стентов с лекарственным покрытием. При мета-анализе 29 исследований у 9918 больных не было выявлено различий в смертности или частоте ИМ после стентирования КА и стандартной ТБКА. Однако стентирование приводит к снижению частоты реинфаркта и необходимости в повторных вмешательствах на КА.

Согласно рандомизированным исследованиям RAVEL стенты с лекарственным покрытием (паклитаксель, сиролимус, эверолимус) значительно улучшают результаты лечения, снижают риск рестеноза и неблагоприятных исходов, включая необходимость в повторной реваскуляризации пораженной КА.

Показания к реваскуляризации. Кандидатами на реваскуляризацию миокарда являются больные, у которых имеются показания к КАП. Дополнительными показаниями являются следующие:

- медикаментозная терапия не обеспечивает удовлетворительный контроль симптомов;
- неинвазивные методы демонстрируют наличие распространенной зоны ишемии;
- высокая вероятность успеха при допустимом риске послеоперационных осложнений;
- больной предпочитает инвазивное лечение и имеет полную информацию о риске, связанном с вмешательством.

Нецелесообразно рекомендовать инвазивное лечение больным, у которых риск периперационной смерти превышает расчетную ежегодную смертность.

Выбор метода реваскуляризации основывается на следующих факторах:

- риск развития осложнений и смерти после вмешательства;
- вероятность успеха, включая техническую возможность выполнения ангиопластики или КШ;
- риск рестеноза или окклюзии шунта;
- полнота реваскуляризации;
- наличие СД;
- опыт лечебного учреждения;
- желание больного.

Противопоказания к реваскуляризации миокарда.

- Больные со стенозированием 1 или 2 КА без выраженного проксимального сужения передней нисходящей артерии, у которых имеются легкие симптомы стенокардии или отсутствуют симптомы и не проводилась адекватная медикаментозная терапия. В таких случаях инвазивное вмешательство нецелесообразно, как и при отсутствии признаков ишемии миокарда во время неинвазивных тестов или при наличии ограниченных участков ишемии жизнеспособного миокарда.
- Пограничный стеноз (50-70%) КА, помимо главного ствола Л КА, и отсутствие признаков ишемии миокарда при неинвазивном исследовании.
- Незначимый стеноз КА (< 50%).
- Высокий риск осложнений или смерти (возможная летальность > 10-15%) за исключением тех случаев, когда он нивелируется ожидаемым значительным улучшением выживаемости или КЖ.

Рекомендации по реваскуляризации миокарда с целью улучшения прогноза у больных стабильной стенокардией

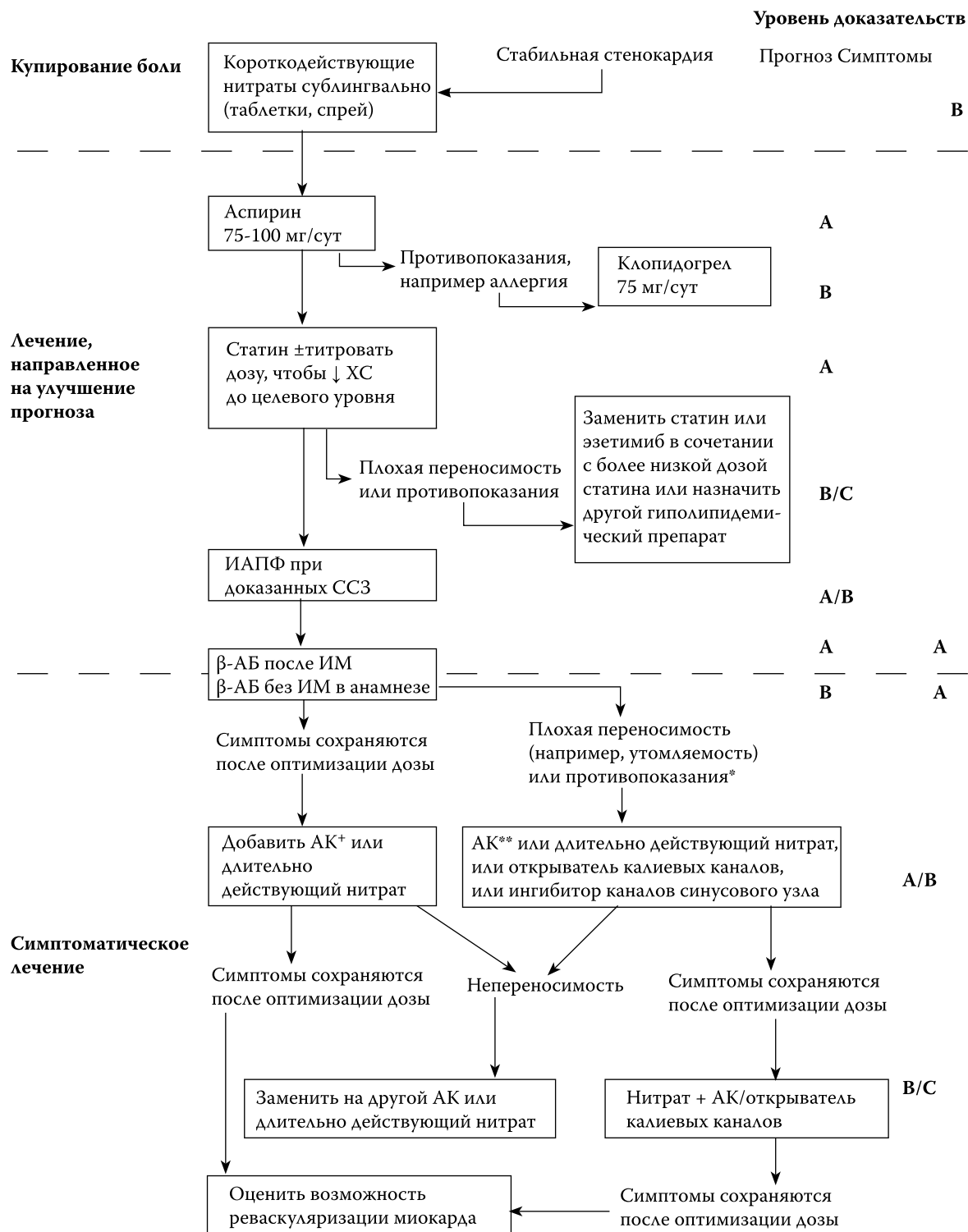
Класс I

1. Коронарное шунтирование при выраженном стенозе главного ствола левой коронарной артерии или значительном сужении проксимального сегмента левой нисходящей и огибающей коронарных артерий (А).
2. Коронарное шунтирование при выраженном проксимальном стенозе 3 основных коронарных артерий, особенно у больных со сниженной функцией левого желудочка или быстро возникающей или распространенной обратимой ишемией миокарда при функциональных пробах (А).
3. Коронарное шунтирование при стенозе одной или 2 коронарных артерий в сочетании с выраженным сужением проксимальной части левой передней нисходящей артерии и обратимой ишемией миокарда при неинвазивных исследованиях (А).
4. Коронарное шунтирование при выраженном стенозе коронарных артерий в сочетании с нарушением функции левого желудочка и наличием жизнеспособного миокарда по данным неинвазивных тестов (В).

Класс II a

1. Коронарное шунтирование при стенозе одной или 2 коронарных артерий без выраженного сужения левой передней нисходящей артерии у больных, перенесших внезапную смерть или стойкую желудочковую тахикардию (В).
2. Коронарное шунтирование при выраженном стенозе 3 коронарных артерий у больных сахарным диабетом, у которых определяются признаки обратимой ишемии миокарда при функциональных пробах (С).

Алгоритм медикаментозной терапии стабильной стенокардии Рекомендации ЕОК, 2006 г.



Примечание: * Относительные противопоказания к назначению β-АБ: астма, клинические проявления поражения периферических артерий и АВ блокаду I степени. ** Следует избегать применения коротко действующих дигидропиридиновых АК, если больной не получает β-АБ. Улучшение прогноза предполагает снижение сердечнососудистой смертности или частоты сердечно-сосудистой смертности/ИМ. Улучшение симптомов включает уменьшение потребности в реваскуляризации и частоты госпитализаций по поводу боли в груди.

3. Чрескожное вмешательство или коронарное шунтирование у больных с признаками обратимой ишемии миокарда, выявленной с помощью функциональных проб или частыми эпизодами ишемии при повседневной активности (С).

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

Рекомендации по реваскуляризации миокарда с целью уменьшения симптомов у больных стабильной стенокардией

Класс I

1. Коронарное шунтирование при многососудистом поражении (если технически возможно) у больных с умеренно выраженными или выраженными симптомами, которые не удается контролировать с помощью медикаментозной терапии, если риск операции не превышает его возможную пользу (А).
2. Чрескожное вмешательство при стенозе одной коронарной артерии (если технически возможно) у больных с умеренно выраженными или выраженными симптомами, которые не удается контролировать с помощью медикаментозной терапии, если риск вмешательства не превышает его возможную пользу (А).
3. Чрескожное вмешательство при многососудистом поражении (если оно технически возможно и отсутствуют анатомические факторы риска) у больных с умеренно выраженными или выраженными симптомами, которые не удается контролировать с помощью медикаментозной терапии, если риск вмешательства не превышает его возможную пользу (А).

Класс II a

1. Чрескожное вмешательство при стенозе одной коронарной артерии (если оно технически возможно) у больных с легкими или умеренно выраженными симптомами, которые для них неприемлемы, если риск вмешательства не превышает его возможную пользу (А).
2. Коронарное шунтирование при стенозе одной коронарной артерии (если технически возможно) у больных с умеренно выраженными или выраженными симптомами, которые не удается контролировать с помощью медикаментозной терапии, если риск операции не превышает его возможную пользу (А).
3. Коронарное шунтирование при стенозе нескольких коронарных артерий (если технически возможно) у больных с легкими или умеренно выраженными симптомами, которые для них неприемлемы, если риск операции не превышает его возможную пользу (А).
4. Чрескожное вмешательство при стенозе нескольких коронарных артерий (если технически возможно) у больных с легкими или умеренно

выраженными симптомами, которые для них неприемлемы, если риск вмешательства не превышает его возможную пользу (А).

Класс II b

1. Коронарное шунтирование при стенозе одной коронарной артерии (если технически возможно) у больных с легкими или умеренно выраженными симптомами, которые для них неприемлемы, если риск операции не превышает расчетную ежегодную смертность (В).

Примечание: А, В, С — уровни доказательств

11. Современные немедикаментозные технологии лечения стабильной стенокардии

11.1. Усиленная наружная контрапульсация (УНКП)

УНКП — вспомогательный метод лечения рефрактерной стенокардии, который заключается в последовательном нагнетании воздуха в манжеты, наложенные на нижние конечности. Весь процесс синхронизирован с ЭКГ. Во время диастолы манжеты последовательно и быстро раздуваются от голеней к бедрам и ягодицам. Это приводит к увеличению диастолического и коронарного перфузионного давления, усилению кровоснабжения миокарда. Мгновенное откачивание воздуха из манжет в начале сокращения желудочков (систола) снижает сосудистое сопротивление и разгружает работу сердца (снижает постнагрузку). Отсроченными эффектами процедур являются увеличение доставки кислорода и снижение потребности миокарда в кислороде, а конечным результатом — увеличение перфузионного коронарного давления, коллатерального кровотока, ангиогенеза, и в целом — уменьшение стенокардии. К противопоказаниям метода относятся: декомпенсированная ХСН, тяжелая патология клапанного аппарата сердца, неконтролируемая АГ (АД > 180/110 мм рт.ст.), злокачественные аритмии, выраженная патология периферических сосудов, варикозная болезнь с наличием трофических язв, высокая легочная гипертензия, аневризма и тромбозы различных отделов аорты.

В рандомизированном, плацебо-контролируемом, мультицентровом исследовании УНКП снижала частоту приступов стенокардии, увеличивала время нагрузки до появления стенокардии. В исследовании принимали участие 142 больных

с рефрактерной стенокардией и положительным нагрузочным тестом. Курс лечения — 35 сеансов, каждый продолжительностью 1 ч. Группа активного лечения ($n=75$) — давление в манжете 300 мм рт.ст., 4—7 сеансов в неделю. Группа плацебо ($n=67$) — давление в манжете 75 мм рт.ст.

В международном исследовании с участием 978 больных рефрактерной стенокардией III-IV ФК при использовании этого метода наблюдалось улучшение состояния на один ФК у 81% больных; КЖ больных существенно улучшалось. Клинические эффекты курса процедур УНКП: сокращение частоты приступов стенокардии, повышение ТФН, улучшение кровоснабжения ишемизированного участка миокарда по данным радионуклидной сцинтиграфии миокарда с таллием. В последнее время идет накопление информации о положительном влиянии УНКП на улучшение эндотелиальной функции сосудов и снижение агрессии атеросклероза.

11.2. Ударно-волновая терапия сердца (УВТ)

УВТ является новой технологией, позволяющей неинвазивным образом улучшать кровоснабжение миокарда в зоне ишемии за счет образования новых капилляров. Принцип УВТ основан на механическом воздействии на ишемизированный миокард энергией акустической волны. При этом в зоне воздействия высвобождается ряд вазоактивных субстанций, включая эндотелиальный фактор роста сосудов, способствующих вазодилатации и неоангиогенезу. Однако эффективность УВТ продемонстрирована лишь в пилотных исследованиях, поэтому выраженная положительная динамика клинических проявлений стенокардии и объективных показателей перфузии миокарда требует подтверждения в крупных, рандомизированных исследованиях.

11.3. Трансмиокардиальная лазерная терапия (ТМАТ)

Одним из новых методов хирургического лечения тяжелой стенокардии является ТМАТ. Этот метод официально применяется в США с 1998г. В России ряд ведущих кардиологических клиник за последние 3-4 года также стали активно использовать ТМАТ. Эффективность метода связывают с улучшением кровоснабжения миокарда за счет поступления крови из полости ЛЖ через вновь образованные 20-40 каналов диаметром 1 мм.

Ряд исследований (PACIFIC) свидетельствует о значительных положительных эффектах данного метода: рост ТФН, уменьшение ФК стенокардии. ТМАТ проводится при торакотомии как одновременно с КШ, так и в качестве самостоятельной процедуры. Метод ТМАТ достаточно эффективен, он снижает ФК стенокардии, улучшает перфузию, функцию и метаболизм миокарда ЛЖ. Улучшение перфузии отмечается только в зонах лазерного воздействия при наличии жизнеспособного миокарда. Результаты 5-летнего наблюдения 80 больных с тяжелой рефрактерной стенокардией показали, что у 20% после ТМАТ с использованием высокоэнергетического CO₂-лазера стенокардия полностью исчезает, а приблизительно у 90% больных ИБС ФК уменьшается на один. Однако связанная с операцией смертность составляет 5-10%, а дополнительная смертность в течение 1 года — 10%.

12. Оздоровление образа жизни и реабилитация больных стабильной стенокардией

Снижение избыточной МТ у больных стенокардией позволяет уменьшить одышку при ФН, частоту приступов стенокардии, повысить физическую работоспособность. Отмечается также анти-гипертензивный эффект, улучшаются настроение, трудоспособность, сон. Одновременно наблюдается положительная динамика уровней ХС и ТГ в плазме крови, а при наличии СД-2 уменьшаются гликемия и инсулинорезистентность (ИР). Все это способствует улучшению клинического состояния и прогноза жизни, снижает частоту развития осложнений: ИМ и МИ. Главную роль в снижении избыточной МТ у больных Ст Ст играет планомерное и длительное уменьшение калорийности питания и адекватное повышение ФА. При сбалансированном питании по основным компонентам пищи калорийность суточного рациона должна быть уменьшена в среднем на 400—500 ккал.

Отказ от курения у больных, перенесших ИМ, снижает риск развития повторного ИМ и ВС на 20-50%.

ДФТ позволяют:

- оптимизировать функциональное состояние сердечно-сосудистой системы пациента с помощью включения кардиальных и экстракардиальных механизмов компенсации;
- повысить ТФН;
- замедлить прогрессирование ИБС, предупредить возникновение обострений и осложнений;

- вернуть больного к профессиональному труду и увеличить его возможности самообслуживания;
- уменьшить дозы антиангинальных препаратов;
- улучшить самочувствие больного ИКЖ.

Противопоказаниями к назначению ДФТ являются:

- нестабильная стенокардия;
- нарушения сердечного ритма: постоянная или часто возникающая пароксизмальная форма мерцания, трепетание предсердий, парасистолия, миграция водителя ритма, частая полиморфная или групповая экстрасистолия, АВ блокада II—III степени;
- неконтролируемая АГ (АД > 180/100 мм рт.ст.);
- СНIVOK;
- патологии опорно-двигательного аппарата;
- тромбоэмболии в анамнезе.

Определение тренировочной нагрузки начинают с установления пороговой мощности. Для этого больному проводят ступенчатую, непрерывно возрастающую стресс-пробу с ФН. Тренирующие ФН в целях безопасности должны в среднем составлять ~ 70% от пороговых для соответствующего возраста. При этом желательно, чтобы на первом этапе ДФТ нагрузки составляли 50—60% от исходной пороговой мощности, а в последующем постепенно увеличивались до 70% и даже 75%. Для контроля уровня ФН целесообразно использовать ЧСС. Ориентировочно она должна быть на 1 ОИ 2 уд/мин ниже того уровня, при котором возникает ангинозная боль, одышка, сердцебиение, ощущение усталости или ишемические изменения на ЭКГ. Тренировочная ЧСС во время ДФТ должна составлять 60—75% от пороговой (зона безопасного пульса).

Психологическая реабилитация. Фактически каждый больной Ст Ст нуждается в психологической реабилитации. В амбулаторных условиях при наличии специалистов наиболее доступны занятия по рациональной психотерапии, групповой психотерапии (коронарный клуб) и аутогенной тренировке. При необходимости больным могут быть назначены психотропные препараты (транквилизаторы, антидепрессанты).

Сексуальный аспект реабилитации. При интимной близости у больных Ст Ст из-за повышения ЧСС и АД могут возникнуть условия для развития ангинозного приступа. Больные должны знать об этом и вовремя принимать антиангинальные препараты для предупреждения приступов стенокардии. Больные стенокардией высоких ФК (III-IV) должны адекватно оценивать свои возможности в этом плане и учитывать риск развития ССО. Больные Ст Ст с эректильной дисфункцией после консультации с врачом могут использовать ингибиторы фосфо-диэстеразы

5 типа: силденафил, варденафил, тарданафил, но с учетом противопоказаний: прием пролонгированных нитратов, низкое АД, ТФН.

Трудоспособность. Важным этапом реабилитации больных Ст Ст является оценка их трудоспособности и рациональное трудоустройство. Это имеет не только социально-экономическое значение, но играет немаловажную роль в клиническом течении болезни. Допустимые для больного виды труда, выполняемые в соответствующих условиях, положительно влияют на течение и прогноз заболевания. Трудоспособность больных Ст Ст определяется главным образом ее ФК и результатами нагрузочных проб. Кроме этого, следует учитывать состояние сократительной способности сердечной мышцы, возможное наличие признаков СН, перенесенный ИМ в анамнезе, а также показатели КАГ, свидетельствующие о числе и степени поражения КА.

Диспансерное наблюдение. Всем больным Ст Ст, независимо от возраста и наличия сопутствующих заболеваний, необходимо состоять на диспансерном учете. Среди них целесообразно выделить группу высокого риска: ИМ в анамнезе, периоды нестабильности течения ИБС, частые эпизоды ББИМ, серьезные сердечные аритмии, СН, тяжелые сопутствующие заболевания: СД, нарушения мозгового кровообращения и др. Диспансерное наблюдение подразумевает систематические визиты к врачу кардиологу (терапевту) 1 раз в 6 мес с обязательным проведением инструментальных методов обследования: ЭКГ, ЭхоКГ, нагрузочные пробы, определением липидного профиля, а также, проведение по показаниям Холтеровского мониторирования ЭКГ, СМАД. Существенным моментом является назначение адекватной медикаментозной терапии и коррекция ФР.

Коронарные клубы — эффективная форма амбулаторной реабилитации больных ИБС. В основе создания и работы коронарных клубов лежат образование пациента и участие его в реабилитационном процессе, включая ДФТ. Коронарные клубы организуют при кардиологических отделениях районных (городских) больниц и поликлиник с целью физической, психологической, медикаментозной реабилитации больных Ст Ст, в т.ч. перенесших ИМ. Коронарные клубы для больных Ст Ст — важная форма реабилитации, способная существенно повлиять на оптимизацию стиля жизни, психологического статуса и физической работоспособности пациентов.

Партнерство врача и пациента — залог успешного лечения и реабилитации больных Ст Ст.

13. Приложения

13.1. Литература

1. ACC/AHA/ACP-ACIM Guidelines for the management of patients with chronic stable angina. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. JACC 2003; 41: 159-68.
2. DAgestino RB, Russel MW, Huse DM, et al. Primary and subsequent coronary risk appraisal: new results from the Framingham Study. Am Heart J 2000; 139:272-81.
3. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Eur Heart J 2007; 28: 2375-414.
4. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2007; 25: 1105-87.
5. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. The task force of the management of stable angina pectoris of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2006; 27: 1334-81.
6. Reeves TJ, Oberman A, Jones WB, Sheffield IT. Natural history of angina pectoris. Am J Cardiol 1974;33:423-30.
7. Wiest F, Bryson C, Burman M, et al. Suboptimal pharmacotherapeutic management of chronic stable angina in the primary care setting. Am J Med 2004; 117:234-41.
8. Акчурун Р.С. 50 лекций по хирургии. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца — история и современность. MEDIA-MEDICA 2007; 28-35.
9. Беленков Ю.Н., Терновой С.К. Функциональная диагностика сердечнососудистых заболеваний. Издательская группа «Геотар-Медиа» 2007; 976 с.
10. Аронов Д. М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. Москва «МЕДпресс-информ» 2007; 3 изд. перераб. и доп.: 328 с.
11. Кардиология. Национальное руководство. Под ред. Беленкова Ю.Н., Оганова Р.Г. Москва «Геотар-Медиа» 2007; 1232 с.
12. Карпов Р.С., Мордовии В.Ф. Диагностика и лечение ишемической болезни сердца у женщин. Томск 2002; 194 с.
13. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Стратегия и тактика лечения. Москва «Реафарм» 2003; 256 с.
14. Колтунов И.Е. Мазаев В.П., Марцевич СЮ. Комплексная оценка результатов проб с дозированной физической нагрузкой на тред-миле для стратификации больных на группы риска. Кардиоваск тер профил 2003; 2: 49-53.
15. Оганов Р.Г., Фомина И.Г. Болезни сердца. Москва «Литтерра» 2006; 1328 с.
16. Поздняков Ю.М., Волков В.С. Стенокардия. Москва 2006; 336 с.
17. Руководство по атеросклерозу и ишемической болезни сердца. Под ред. Акад РАН Е.И.Чазова, чл.-корр. РАМН В.В. Кухарчука, проф. С.А. Бойцова. Москва «Медиа-Медика» 2007; 736 с.

13.2. Список основных многоцентровых исследований

- 4S — Scandinavian Simvastatin Survival Study
 ACTION — A Coronary disease Trial Investigating Outcome with Nifedipine GITS
 ASTEROID — A Study To evaluate the Effect of Rosuvastatin On Intravascular ultrasound-Derived coronary atheroma burden
 ATP — Angina Treatment Pattern
 AVERT — Atorvastatin Versus Revascularisation Treatments
 BEAUTIFUL — MorBidity-mortality EvAIUtion of The If inhibitor — ivabradin in patients with CHD and leFt ventricULar disfunction
 CAPRI E — Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events
 CASS — Coronary Artery Surgery Study
 COURAGE — Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Guideline-driven drug Evaluation
 EUROPA — European trial on Reduction Of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease
 FIELD — Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes
 Framingham — Framingham Heart Study
 GISSI-Prevenzione — Investigators Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto mioeardie& — Prevenzione
 HOPE — Heart Outcomes Prevention Evaluation study
 H PS — Heart Protection Study
 INVEST — International Verapamil SR/ Trandolapril study
 LIPID — Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease
 MDPIT — Multicenter Diltiazem Post-Infarction Trial
 PACIFIC — Prevention with A Combined Inhibitor and Folic acid In Coronary heart disease
 PEACE — Prevention of Events with Angiotensin-Converting Enzyme inhibition
 QUIET — Quinapril Ischemic Event Trial
 RWEL — RAndomised (double blind) study with the Sirolimus coated BX VElocity balloon expandable stent (CYPHER) in the treatment of patients with De Novo native coronary artery Lesions Randomized Study with The Sirolimus Eluting Velocity Balloon Expandable Stent
 REVERSAL — Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid lowering
 TIBBS — Total Ischemic Burden Bisoprolol Study
 TIBET — Total Ischaemic Burden European Trial

13.3. Основные лекарственные препараты для лечения стабильной стенокардии

Антитромбоцитарные препараты

Действующее вещество	Препарат	Обычная дозировка при стенокардии
АСК, вт. ч.: покрытая кишечнорастворимой оболочкой	Аспирин , Ацетилсалициловая кислота	75-150 мг/сут.
АСК + гидроксид магния	Аспирин кардио , КардиАСК, Тромбо АСС, Ацекардол	75-150 мг/сут.
Клопидогрел	Кардиомагнил Плавикс , Зилт	75-150 мг/сут. 75 мг/сут.

Примечание: оригинальный препарат выделен жирным шрифтом.

Статины (ингибиторы 3-ГМТ-КоА-редуктазы)

Действующее вещество	Препарат	Обычная дозировка при стенокардии
Симвастатин	Зокор , Вазилип, Зорстат, Акталипид, Симвастол, Симгал, Симвалимит, Симвагексал	10-40 мг/сут.
Ловастатин	Мевакор , Холетар, Ровакор, Ловастерол, Кардиостатин	10-40 мг/сут.
Аторвастатин	Липримар , Липтонорм, Аторис, Атомакс, Торвакард, Тулип	10-80 мг/сут.
Розувастатин	Крестор	10-40 мг/сут.
Флувастатин	Лескол , Лескол XL	20-80 мг/сут.
Правастатин	Липостат	10-40 мг/сут.

Примечание: оригинальный препарат выделен жирным шрифтом.

Фибраты (производные фиброевой кислоты)

Действующее вещество	Препарат	Обычная дозировка при стенокардии
Безафибрат	Безалип , Безамидин	200 мг* 2-3 р/сут.
Гемфиброзил	Гемфиброзил	600 мг* 2 р/сут.
Ципрофибрат	Липанор	100 мг* 1-2 р/сут.
Фенофибрат	Трайкор	145 мг* 1 р/сут

Примечание: оригинальный препарат выделен жирным шрифтом, * — разовая доза.

β-адреноблокаторы

Действующее вещество	Селек- тивность	ВСА	Препарат	Обычная дозировка при стенокардии
Пропранолол	нет	нет	Индерал #, Обзидан, Анаприлин	20-80 мг* 4 р/сут.
Метопролол	β ₁	нет	Беталок-ЗОК , Корвитол, Эгилок, Эгилок-ретард, Метокард	50-200 мг* 1-2 р/сут.
Атенолол	β ₁	нет	Тенормин #, Атенолол, Хайпотен, Атенолан	50-200 мг* 1-2 р/сут.
Бисопролол	β ₁	нет	Конкор, Бисогамма, Арител, Бипрол, Конкор Кор, Коронал	5-10 мг/сут.
Бетаксолол	β ₁	нет	Локрен , Бетак	10-20 мг/сут.
β-адреноблокаторы с дополнительными вазодилатирующими свойствами				
Небиволол	β ₁	нет	Небилет	2,5-5 мг/сут.
Карведилол	α, β	нет	Дилатренд , Карветренд, Карведилол, Таллитон, Акридилол, Кориол	25-50 мг* 2 р/сут.

Примечание:

β₁ — селективный препарат;

ВСА — внутренняя симпатомиметическая активность;

— в настоящее время в России оригинальный препарат не зарегистрирован; оригинальный препарат выделен жирным шрифтом;

* — разовая доза.

Антагонисты кальция

Действующее вещество			Препарат	Обычная дозировка при стенокардии
Дигидропиридиновые	Нифедипин	Короткого действия	Коринфар	10 мг (для купирования приступа стенокардии) 30-100 мг/сут.
		Умеренно пролонгированный	Адалат SL , Коринфар ретард, Кордафлекс ретард	
		Значительно пролонгированный	Осмо-Адалат , Коринфар УНО, Кордипин XL, НифекардХЬ	30-120 мг/сут.
	Амлодипин		Норваск , Амлодипин, Кордикор, Амлотоп, Кардилопин, Нормодипин, Калчек, Амловас, Тенокс, Амлорус	5-10 мг/сут.
Недигидропиридиновые	Фелодипин		Плендил , Фелодип	5-10 мг/сут.
	Исрадипин		Ломир	2,5-10 мг* 2 р/сут.
	Лацидипин		Лаципил	2-4 мг/сут.
	Дилтиазем		Алтиазем РР, Дилтиазем Ланнахер, Кардил, Дилтиазем ТЕВА, Кардизем, Диазем	120-320 мг/сут.
	Верапамил		Изоптин , Финоптин, Верапамил, Лекоптин	120-480 мг/сут.

Примечание: оригинальный препарат выделен жирным шрифтом, * — разовая доза.

Нитраты и нитратоподобные

Действующее вещество	Длительность действия	Препарат	Обычная дозировка при стенокардии
Нитроглицерин (глицерил тринитрат)	короткодействующие	Нитроспрей, Нитроминт	0,3-1,5 мг под язык при приступах стенокардии
Изосорбида динитрат	короткодействующие	Изокет-спрей	1,25-3,75 мг под язык
	умеренной продолжительности	Кардикет 20, Изо-мак 20, Нитросорбид	20-80 мг/сут.
	длительнодействующие	Кардикет 40, Кардикет 60, Кардикет 120, Изо-мак ретард	40-120 мг/сут.
Изосорбида-5-мононитрат	умеренной продолжительности	Моночинкве, Моносан, Мононит	40-120 мг/сут.
	длительнодействующие	Моночинкве ретард, Оликард ретард, Эфокс лонг, Пектрол	40-240 мг/сут.
Молсидомин	умеренной продолжительности	Корватон, Сиднофарм	4-12 мг/сут.
		Диласидом	2-4 мг* 2-3 р/сут.
	длительнодействующие	Диласидом-ретард	8 мг* 1-2 р/сут.

Примечание: оригинальный препарат выделен жирным шрифтом, * — разовая доза

ИАПФ с доказательной базой при лечении стабильной стенокардии

Действующее вещество	Препарат		Обычная дозировка при стенокардии
Рамиприл	Тритаце, Амприлан, Хартил, Престариум А		2,5-10 мг/сут.
Периндоприл			2,5-10 мг/сут.
I ₁ ингибиторы			
Действующее вещество	Препарат		Обычная дозировка при стенокардии
Ивабрадин	Кораксан		10-15 мг/сут.
Омега-3 ПНЖК этиловые эфиры			
Действующее вещество	Длительность действия	Препарат	Обычная дозировка при стенокардии
ЭПК/ДГК-1,2/1-90% этиловые эфиры	в течение 24-х часов	Омакор	1 г/сут.