

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной  
диагностики ИПО

Зав. кафедрой:  
д.м.н., профессор Матюшин Г.В.

### **РЕФЕРАТ**

«Стабильная ишемическая болезнь сердца»

Выполнила:  
ординатор 1 года обучения  
Соломенникова София Сергеевна

Красноярск, 2023

## Содержание

<b>Определение .....</b>	<b>3</b>
<b>Этиология и патогенез .....</b>	<b>4</b>
<b>Факторы риска заболевания .....</b>	<b>4</b>
<b>Классификация.....</b>	<b>5</b>
<b>Жалобы и сбор анамнеза .....</b>	<b>6</b>
<b>Физикальное обследование.....</b>	<b>8</b>
<b>Оценка предтестовой вероятности .....</b>	<b>8</b>
<b>Лечение .....</b>	<b>9</b>
<b>Гиполипидемическая терапия.....</b>	<b>13</b>
<b>Список литературы.....</b>	<b>15</b>

## Определение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока по коронарным артериям. ИБС возникает в результате органических (необратимых) и функциональных (преходящих) изменений. Главная причина органического поражения — атеросклероз коронарных артерий. К функциональным изменениям относят спазм и внутрисосудистый тромбоз.

Понятие «ИБС» включает в себя острые преходящие (нестабильные) и хронические (стабильные) состояния.

В рекомендациях Европейского общества кардиологов 2019 года пересмотра по лечению стабильных форм ИБС введено понятие хронических коронарных синдромов (ХКС) и определены шесть клинических сценариев, наиболее часто встречающихся у пациентов со стабильной ИБС:

- 1) пациенты с подозрением на ИБС (с симптомами стабильной стенокардии) и/или одышкой;
- 2) пациенты с впервые возникшей сердечной недостаточностью (СН) или левожелудочковой дисфункцией и подозрением на ИБС;
- 3) бессимптомные и симптомные пациенты, у которых стабилизация симптомов произошла в сроки менее одного года после ОКС или пациенты с недавней реваскуляризацией;
- 4) бессимптомные и симптомные пациенты в сроки более одного года после первичной диагностики ИБС или реваскуляризации;
- 5) пациенты с клиникой стенокардии и подозрением на ее вазоспастический или микрососудистый характер;
- 6) бессимптомные лица, у которых при скрининге выявлена ИБС.

Все эти сценарии классифицируются как ХКС, но связаны с различными рисками будущих сердечно-сосудистых событий, например, смерть или инфаркт миокарда (ИМ), и риск этот может измениться с течением времени — возрасти вследствие недостаточного контроля факторов риска, неоптимальных изменений в образе жизни и/или неадекватной медикаментозной терапии, или в результате неудачной реваскуляризации.

## **Этиология и патогенез**

ИБС — заболевание, развитие которого определяется наличием и дальнейшим ростом обструктивной или необструктивной атеросклеротической бляшки.

Главные механизмы возникновения ишемии: снижение коронарного резерва (способности к увеличению коронарного кровотока при повышении метаболических потребностей миокарда), а также первичное уменьшение коронарного кровотока вследствие атеросклеротического стеноза.

Потребность миокарда в кислороде определяют три основных фактора: напряжение стенок левого желудочка (ЛЖ); частота сердечных сокращений (ЧСС); сократимость миокарда. Чем выше значение каждого из этих показателей, тем выше потребление миокардом кислорода.

Редкие причины ИБС (<5% случаев):

- врожденные аномалии отхождения коронарных артерий (КА);
- синдромы Марфана;
- Элерса–Данло с расслоением корня аорты;
- коронарные васкулиты при системных заболеваниях соединительной ткани;
- болезнь Kawasaki;
- синдром Гурлер;
- инфекционный эндокардит;
- передозировка сосудосуживающих препаратов и некоторых наркотических средств;
- диффузное стенозирование КА в пересаженном сердце;
- сифилитический мезаортит и ряд других состояний.

## **Факторы риска заболевания**

Существует целый ряд модифицируемых и немодифицируемых факторов риска развития ИБС.

Модифицируемые факторы риска ИБС:

- дислипотеидемия;
- артериальная гипертензия;
- сахарный диабет;

- курение;
- низкая физическая активность;
- ожирение;
- стресс, тревога.

#### Немодифицируемые факторы риска ИБС:

- мужской пол;
- возраст;
- отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям (подтвержденный диагноз инфаркта миокарда или ишемического инсульта у родственников первой линии, у женщин — до 65 лет, у мужчин — до 55 лет).

#### Социальные факторы риска, предрасполагающие к массовому распространению ИБС в развивающихся странах:

- урбанизация;
- индустриализация;
- несбалансированное питание;
- низкий уровень развития экономики страны.

### **Классификация**

#### Классификация стабильной ИБС:

1. Стенокардия:
  - 1.1. Стенокардия напряжения стабильная (с указанием функционального класса по канадской классификации).
  - 1.2. Стенокардия вазоспастическая.
  - 1.3. Стенокардия микрососудистая.
2. Кардиосклероз постинфарктный очаговый (с указанием даты перенесенного инфаркта, локализации, типа (в соответствии с универсальным определением ИМ))

3. Безболевая ишемия миокарда.
4. Ишемическая кардиомиопатия.

Функциональный класс I	Функциональный класс II
Обычная для пациента физическая нагрузка не вызывает приступов стенокардии. Стенокардия возникает только при физической нагрузке высокой интенсивности и продолжительности	Приступы стенокардии возникают при средней физической нагрузке: быстрой ходьбе, после приема пищи, при выходе на холод, ветре, при эмоциональном стрессе, подъеме в гору, по лестнице более чем на один этаж (>2 пролетов) или в течение нескольких часов после пробуждения.
Функциональный класс III	Функциональный класс IV
Приступы стенокардии резко ограничивают физическую активность: возникают при незначительной физической нагрузке: ходьбе в среднем темпе до 500 м, при подъеме по лестнице на 1—2 пролета. Изредка приступы возникают в покое.	Неспособность к выполнению любой, даже минимальной нагрузки из-за возникновения стенокардии. Приступы возникают в покое.

*Таблица 1. Функциональные классы стабильной ИБС*

### **Жалобы и сбор анамнеза**

На этапе диагностики проводится анализ жалоб и сбор анамнеза у всех пациентов с подозрением на ИБС. Самой частой жалобой при стенокардии напряжения, как наиболее распространенной форме стабильной ИБС, является боль в груди.

#### Признаки типичной (несомненной) стенокардии напряжения:

- 1) боль (или дискомфорт) в области грудины, возможно, с иррадиацией в левую руку, спину или нижнюю челюсть, реже — в эпигастральную область, длительностью от 2 до 5 (менее 20) мин. Эквивалентами боли бывают: одышка, ощущение «тяжести», «жжения»;
- 2) вышеописанная боль возникает во время физической нагрузки или выраженного психоэмоционального стресса;

3) вышеописанная боль быстро исчезает после прекращения физической нагрузки или через 1–3 минуты после приема нитроглицерина.

Для подтверждения диагноза типичной (несомненной) стенокардии необходимо наличие у пациента всех трех вышеперечисленных признаков одновременно. Эквивалентом физической нагрузки может быть кризовое повышение артериального давления (АД) с увеличением нагрузки на миокард, а также обильный прием пищи.

Диагноз атипичной стенокардии ставится, если у пациента присутствуют любые два из трех вышеперечисленных признаков типичной стенокардии.

У всех пациентов с подозрением на ИБС при сборе анамнеза:

- уточняется о курении в настоящее время или в прошлом;
- уточняется о случаях ССЗ у ближайших родственников пациента (отец, мать, родные братья и сестры);
- уточняется о случаях смерти от ССЗ ближайших родственников (отец, мать, родные братья и сестры);
- уточняется о предыдущих случаях обращения за медицинской помощью и о результатах таких обращений;
- уточняется наличие ранее зарегистрированных электрокардиограмм, результатов других инструментальных исследований и заключений по этим исследованиям с целью оценки изменений различных показателей в динамике;
- уточняется об известных ему сопутствующих заболеваниях с целью оценки дополнительных рисков;
- уточняется обо всех принимаемых в настоящее время лекарственных препаратах с целью коррекции терапии;
- уточняется обо всех препаратах, прием которых ранее был прекращен из-за непереносимости или неэффективности для снижения риска аллергических и анафилактических реакций, а также оптимального выбора медикаментозных препаратов.

## **Физикальное обследование**

Обычно физикальное обследование при неосложненной стабильной ИБС имеет малую специфичность.

Иногда при физикальном обследовании можно выявить некоторые факторы риска: избыточную массу тела, сахарный диабет (СД) (расчесы, сухость и дряблость кожи, снижение кожной чувствительности).

Важны признаки атеросклероза клапанов сердца, аорты, магистральных и периферических артерий: шум над проекциями сердца, брюшной аорты, сонных, почечных и бедренных артерий, наличие клиники перемежающейся хромоты, похолодание стоп, ослабление пульсации артерий и атрофия мышц нижних конечностей.

## **Оценка предтестовой вероятности**

Оценка предтестовой вероятности (ПТВ) — это простой показатель вероятности наличия ИБС у пациента, который базируется на оценке характера боли в грудной клетке, возраста и пола.

ПТВ ИБС считается очень низкой при значении  $<5\%$  (ежегодный риск сердечно-сосудистой смерти или острого инфаркта миокарда  $<1\%$  в год). В этом случае диагноз ИБС может быть исключен после первичного обследования, не обнаруживавшего факторов, повышающих ПТВ.

ПТВ ИБС  $>15\%$  является умеренной и требует проведения не только первичного обследования, но и дополнительных специфических методов диагностики ИБС.

ПТВ ИБС  $5\text{--}15\%$  в целом обеспечивает хороший прогноз (ежегодный риск сердечно-сосудистой смерти или острого инфаркта миокарда  $<1\%$  в год), но при наличии дополнительных клинических факторов, повышающих вероятность ИБС, или явных симптомов, после проведения первичного обследования может потребовать выполнения дополнительного специфического обследования.



## ОЦЕНКА ПРЕДТЕСТОВОЙ ВЕРОЯТНОСТИ ИБС

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

Таблица 2. Оценка предтестовой вероятности ИБС

### Лечение

Всем пациентам вне зависимости от выбранной тактики ведения дают рекомендации по немедикаментозным мероприятиям, снижающим риск прогрессирования заболевания. В основном эти меры направлены на изменение стиля жизни и включают прекращение курения, физическую нагрузку, правильное питание, поддержание нормальной массы тела и окружности талии, контроль сахарного диабета, поддержание АД на уровне <140/90 мм рт. ст.

Медикаментозная терапия, направленная на улучшение прогноза, включает применение препаратов следующих классов:

- дезагреганты; в первую очередь это назначение ацетилсалициловой кислоты (АСК) в дозе 75–150 мг/сут. Пациентам, перенесшим острый коронарный синдром или операцию реваскуляризации, в сроки до 12 мес. проводят двойную дезагрегантную терапию: АСК + клопидогрел (75 мг);
- антикоагулянты – при наличии фибрилляции предсердий: варфарин (международное нормализованное отношение 2,0–3,0);
- обязательно назначение статинов вне зависимости от исходного уровня липидов и на неопределенно долгий срок;
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) – при артериальной гипертензии, низкой фракции выброса, сахарном диабете, а также у всех других пациентов, страдающих ИБС;

- $\beta$ -адреноблокаторы –  $\beta$ -АБ (в течение 3 лет) для улучшения прогноза у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Другое направление терапии при стабильной стенокардии – антиангинальная терапия, целью которой является достижение I ФК, чтобы боли не возникали при обычной для пациента физической нагрузке. Препаратами 1-й линии являются  $\beta$ -АБ или недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов либо сочетание указанных препаратов. К этой терапии могут быть добавлены препараты 2-й линии: ивабрадин, нитраты длительного действия, никорандил, ранолазин, триметазидин. В ряде случаев (например, при непереносимости препаратов 1-й линии или невозможности их назначения) возможно переключение с препаратов 1-й линии на препараты 2-й линии.

Действие антиангинальных препаратов отчасти может зависеть от увеличения кровотока и снижения потребности в кислороде. Поскольку последняя зависит от уровня АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС) и сократимости миокарда, для успешного лечения стенокардии необходимы достижение АД в пределах 140–130/90–80 мм рт. ст. и ЧСС 50–60 в минуту (без сократимости миокарда). При недостаточном отрицательном хронотропном эффекте  $\beta$ -АБ к терапии может быть добавлен ивабрадин, механизм действия которого обусловлен ингибированием тока натрия и калия по f-каналам, расположенных главным образом в пейсмекерных клетках синусного узла. Тем самым уменьшается скорость спонтанной диастолической деполяризации, что приводит к более позднему возникновению очередного потенциала действия и замедлению ЧСС. Назначают препарат в дозе 5 мг 2 раза в день, а затем переходят на дозу 7,5 мг 2 раза в день.

Ранолазин блокирует поздний натриевый ток, который значительно увеличен при ишемии. При снижении поступления натрия и кальция внутрь кардиомиоцитов уменьшает жесткость стенки левого желудочка, улучшая диастолическое расслабление, что способствует улучшению кровотока, особенно по внутримиокардиальным сосудам. Ранолазин рекомендован к применению у пациентов со стабильной ИБС и сахарным диабетом. Назначают по 500–1000 мг 2 раза в сутки.

Триметазидин корригирует энергетический обмен миокарда при ишемии. Его можно комбинировать со всеми препаратами, влияющими на гемодинамику. Триметазидин, как и ранолазин, рекомендован к применению у пациентов со стабильной ИБС и сахарным диабетом. Назначают по 70 мг/сут.

Никорандил (Кординик) оказывает антиангинальный эффект благодаря 2 механизмам: нитратоподобному действию и способности открывать аденозинтрифосфатзависимые калиевые каналы (КАТФ-каналы). Кординик

назначают в дозе 10–20 мг 1–3 раза в сутки. Рекомендуемая начальная доза препарата – по 10 мг 2 раза в сутки. Эффективную терапевтическую дозу препарата подбирают индивидуально, в зависимости от степени тяжести и продолжительности заболевания.

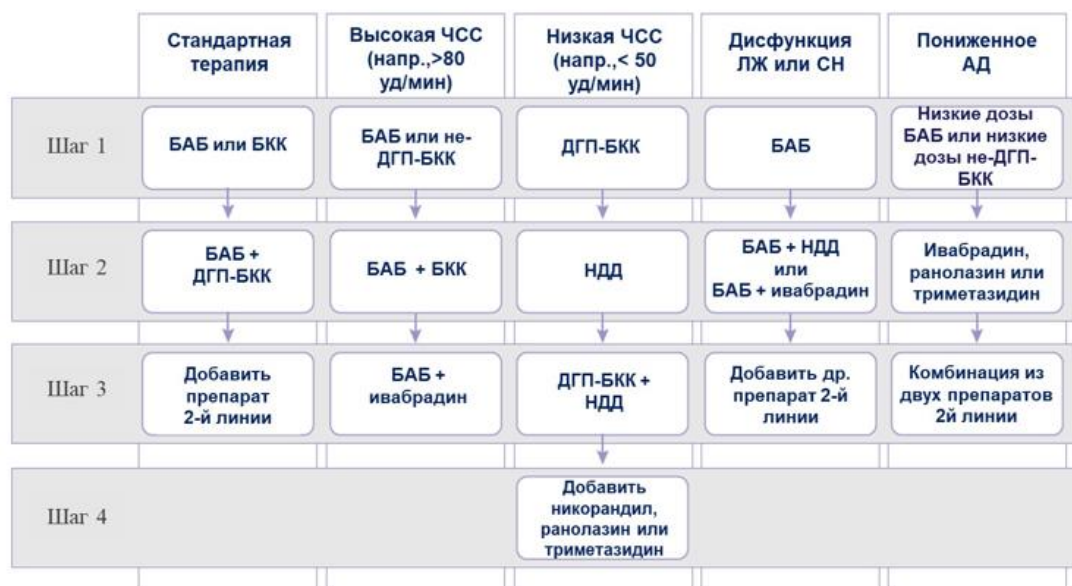


Рисунок 1. Терапия стабильной ИБС в зависимости от клинической ситуации

Примечание: БАБ — бета-адреноблокаторы; ДГП-БКК — дигидропиридиновые блокаторы «медленных» кальциевых каналов; не-ДГП-БКК — недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов; НДД — органические нитраты длительного действия.

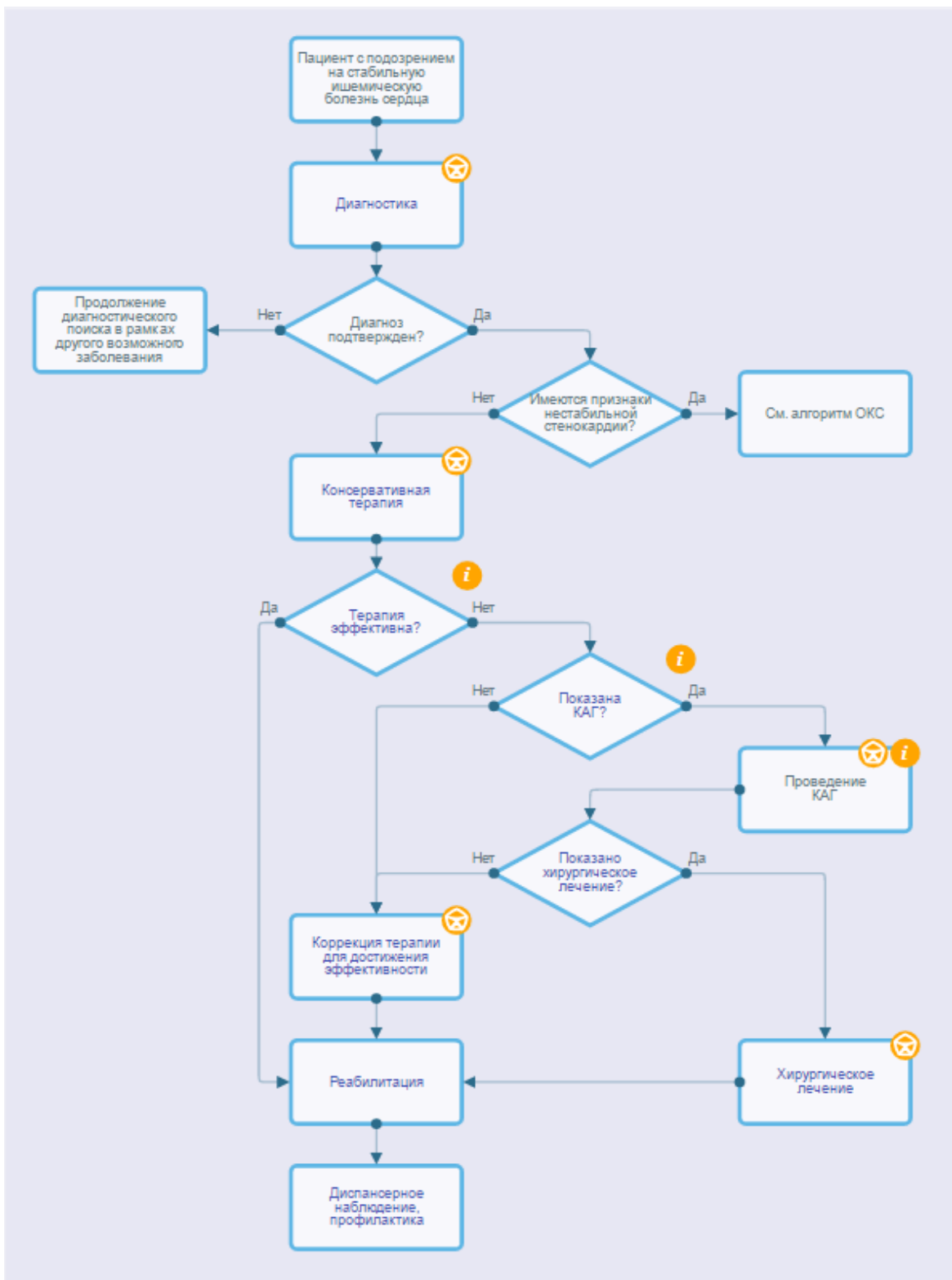


Рисунок 2. Алгоритм действий врача

## Гиполипидемическая терапия

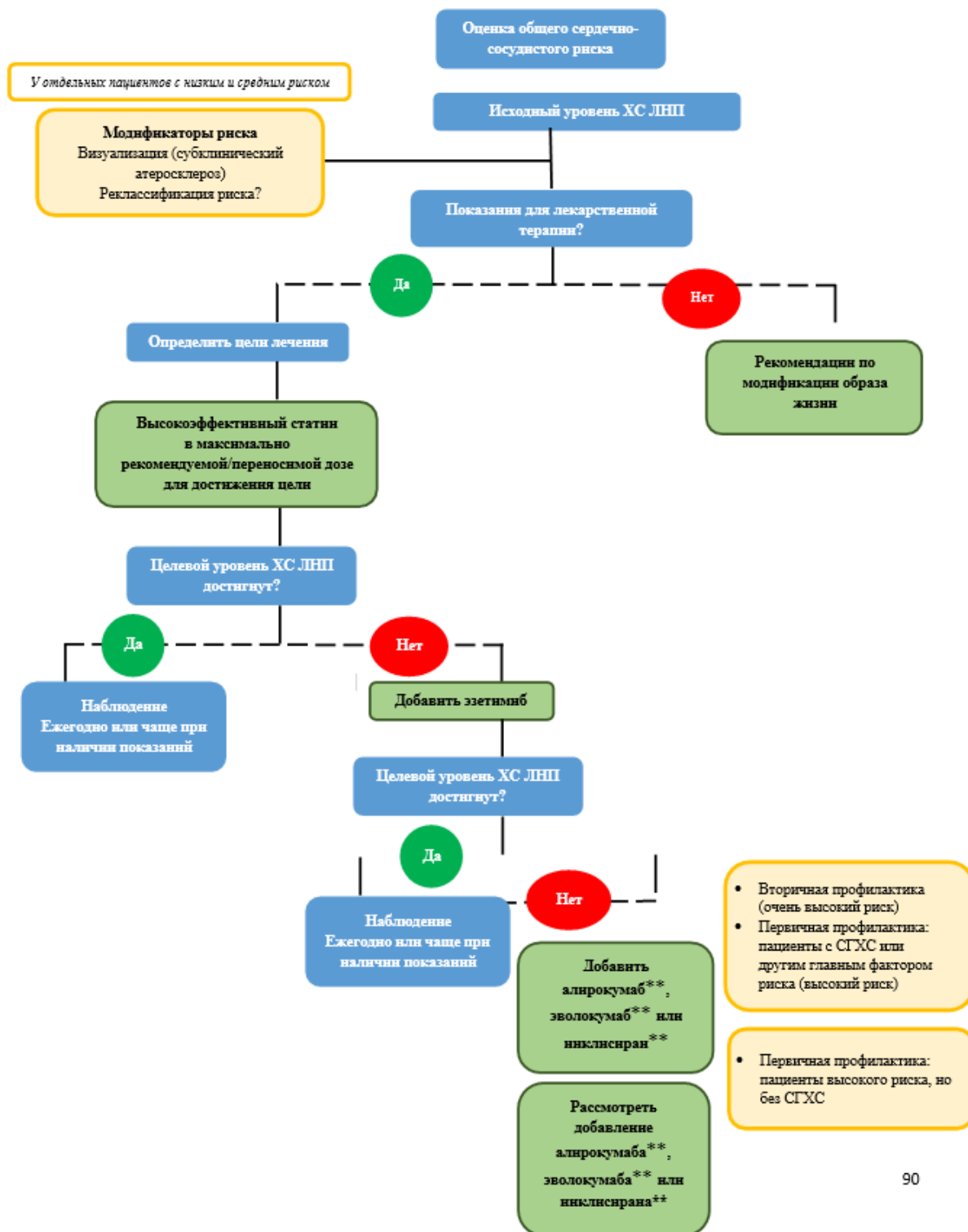


Рисунок 3. Алгоритм медикаментозной терапии для достижения целевого уровня ХС ЛНП

К средствам, корригирующим ДЛП, относятся статины, эзетимиб, фибраты, другие гиполипидемические средства (эзетимиб, омега-3 триглицериды, включая другие эфиры и кислоты (омега-3 ПНЖК), алирокумаб\*\*, эволокумаб\*\*, инклизиран\*\*).

**Статины** являются одними из наиболее изученных классов препаратов в профилактике ССЗ. Результаты многочисленных клинических исследований свидетельствуют о том, что статины значительно снижают заболеваемость и смертность от ССЗ при первичной и вторичной профилактике во всех возрастных группах, как у мужчин, так и у женщин. В клинических исследованиях статины замедляли прогрессирование и даже вызывали регрессию атеросклеротической бляшки.

**Фибраты.** Механизм их действия заключается в активации альфа-рецепторов, активируемых активатором пероксисом (PPAR $\alpha$ ), расположенных в печени, мышцах, жировой ткани, сердце, почках, макрофагах и тромбоцитах. Основная роль PPAR $\alpha$ -рецепторов заключается в регуляции метаболизма липидов и липопротеидов, воспаления, функции эндотелия. Активированные PPAR $\alpha$ -рецепторы связываются со специфическими участками ДНК, стимулируя или угнетая основные гены, кодирующие метаболические процессы.

**Ингибиторы абсорбции холестерина.** Эзетимиб ингибирует всасывание в кишечнике холестерина, поступающего с пищей и из желчи, не влияя на всасывание других жирорастворимых пищевых веществ. Ингибируя всасывание ХС на уровне ворсинок слизистой тонкого кишечника (путем взаимодействия с белком NPC1L1), эзетимиб снижает количество холестерина, поступающего в печень. В ответ на снижение поступления ХС печень активирует на своей поверхности рецепторы ЛНП, что ведет к увеличению клиренса ХС ЛНП из крови.

**Ингибиторы пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексина типа 9 (PCSK9)** Алирокумаб и Эволокумаб являются ингибиторами (моноклональными антителами к) PCSK9 — белка, контролирующего экспрессию рецепторов к ХС ЛНП гепатоцитов. Повышенные уровень/функция PCSK9 снижают экспрессию рецепторов ЛНП и увеличивают концентрацию ХС ЛНП в плазме, в то время как снижение уровня/функции PCSK9 вызывает снижение ХС ЛНП в плазме крови.

**Инклизиран** — это химически модифицированная двухцепочечная малая интерферирующая рибонуклеиновая кислота (миРНК). В гепатоцитах инклизиран использует механизм РНК-интерференции, чтобы нацелиться на матричную РНК PCSK9 и запустить процесс ее деградации, тем самым увеличивая рециркуляцию и экспрессию рецепторов ЛНП, с последующим увеличением его захвата и уменьшением уровня ХС ЛНП в крови.

## Список литературы

1. Рекомендации по лечению стабильной ишемической болезни сердца Европейского общества кардиологов. Адаптированный перевод // Рос. кардиол. журн. – 2019; 7: 7–79.
2. Клинические рекомендации по Стабильной ишемической болезни сердца/ РКО – 2020 год; 7-120.
3. Глезер М. Стабильная ишемическая болезнь сердца (диагностика и лечение) // Врач. – 2018; 29 (12): 37–41.
4. Клинические рекомендации по нарушению липидного обмена/ РКО – 2023; 7: 22–24, 80-90.
5. Bittl JA, He Y, Jacobs AK et al. American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Bayesian methods affirm the use of percutaneous coronary intervention to improve survival in patients with unprotected left main coronary artery disease. *Circulation* 2013;127:2177–2185.