

КАЗАНСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНЫ И БИОЛОГИИ
Кафедра фундаментальных основ клинической медицины

**А.И. АБДРАХМАНОВА, Ю.В. ОСЛОПОВА,
Н.Б. АМИРОВ, Г.Б. САЙФУЛЛИНА**

**ОСОБАЯ ФОРМА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
СЕРДЦА. БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА**

Учебное пособие

Казань – 2017

УДК 616-018.2-005.4-085

ББК 53.5

*Рекомендовано к изданию решением
учебно- методической комиссии института фундаментальной
медицины и биологии*

*Казанского государственного университета
(протокол № 4 от 4 ноября 2016г.)*

Рецензенты:

кандидат медицинских наук,
доцент кафедры кардиологии, рентгенэндоваскулярной и сердечно - сосудистой
хирургии КГМА **Цибулькин Н. А.**

кандидат медицинских наук,
доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней КГМУ **Богоявленская О. В.**

Абдрахманова А.И.

**Особая форма ишемической болезни сердца. Безболевая ишемия миокарда:
учебное пособие / А.И. Абдрахманова, Ю.В. Ослопова, Н.Б. Амиров, Г.Б. Сай-
фуллина. — Казань: Казан. ун-т, 2017. — 107 с.**

/

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских вузов, в нем изложены современные представления по патогенезу, классификации, диагностике, лечению безболевого ишемии миокарда, приведены клинические примеры и контрольные вопросы.

© Абдрахманова А. И., 2017

© Казанский университет, 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

1	Список принятых сокращений	4
2	Введение	5
3	История изучения безболевого ишемии миокарда	6
4	Распространённость безболевого ишемии миокарда	7
5	Патофизиология безболевого ишемии миокарда	9
6	Классификация безболевого ишемии миокарда	13
7	Методы диагностики безболевого ишемии миокарда	14
8	Группы риска по возникновению безболевого ишемии миокарда	56
9	Особенности безболевого ишемии миокарда у различных групп	56
10	Лечение безболевого ишемии миокарда	61
11	Клиническая и прогностическая значимость безболевого ишемии миокарда	83
12	Контрольные вопросы	85
13	Клинические случаи	86
14	Тестовые задания	99
15	Литература	104

1. СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертония

АД – артериальное давление

АК – антагонисты кальция

БАБ – β -адренорецепторы

ББИМ – безболевого ишемия миокарда

БИМ – болевой ишемия миокарда

ВЭМ – велоэргометрия

ВСС - внезапная

ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМ – инфаркт миокарда

ИСМН – изосорбид мононитрат

КА – коронарная артерия

КАГ – коронароангиография

КШ – коронарное шунтирование

ЛЖ – левый желудочек

ЛКА – левая коронарная артерия

НСР – нарушение сердечного ритма

ОА – огибающая артерия

ОКС – острый коронарный синдром

ОЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография

ПКА – правая коронарная артерия

ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия

ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография

СД – сахарный диабет

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ССС – сердечно-сосудистая система

ФН – функциональная нагрузка

ХМТ ЭКГ – холтеровское мониторирование ЭКГ

ЧПЭС – чреспищеводная электростимуляция

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиограмма

ЭХОКС – эхокардиоскопия

2. ВВЕДЕНИЕ

Заболевания сердечно - сосудистой системы (ССС) являются основной причиной смерти не только в развитых странах, но и в мире в целом, и составляют около 30% от общей смертности, с увеличением, по прогнозам ВОЗ, до 40% к 2020 г. В России число больных составляет 30–40 тыс. человек на 1 млн. населения. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является наиболее частым клиническим проявлением атеросклеротического процесса (КА) и основной причиной смертности трудоспособного населения в возрасте старше 50 лет.

Приблизительно в 50% случаев первым клиническим проявлением заболевания является инфаркт миокарда (ИМ) или внезапная сердечная смерть (ВСС). Ежегодно в России умирают от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) более 1 миллиона человек. Ранняя и своевременная диагностика ИБС является стратегической задачей, клинической, социальной и экономической проблемой.

При возникновении преходящей ишемии миокарда возникает ряд патологических процессов, таких как нарушение перфузии тканей, переход их с аэробного обмена на анаэробный метаболизм, нарушение диастолической и систолической функций сердца, изменения электрических свойств миокарда, проявляемые в виде нарушений процессов реполяризации на электрокардиограмме (ЭКГ), появление стенокардитических болей. Данную последовательность патологических процессов называют «ишемическим каскадом».

Среди всех форм ИБС особое место занимает безболевая ишемия миокарда (ББИМ) (“тихая”, “немая”, *silent ischemia*). При ББИМ развиваются эпизоды транзиторной кратковременной ишемии сердечной мышцы, с возникновением изменений метаболизма, сократительной функции или электрической активности миокарда. Они объективно выявляются с помощью некоторых инструментальных методов исследования, но не сопровождаются

ся приступами стенокардии или её эквивалентами (одышкой, аритмией и другими неприятными ощущениями), возникающими при физической нагрузке. ББИМ может развиваться двумя основными путями: из-за первично повышенной потребности миокарда в кислороде («*demand silent ischemia*») либо в результате снижения доставки его к миокарду («*supply silent ischemia*»). У части больных имеется сочетание этих двух патогенетических механизмов.

По международной классификации болезней МКБ-10 код I 25.6 Бессимптомная ишемия миокарда.

3. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

На протяжении многих лет основой клинических представлений об ишемии миокарда служила описанная У. Геберденом в 1772 г. типичная картина стенокардии («геберденова грудная жаба»). Электрокардиографическим критерием приступа стенокардии стало преходящее смещение сегмента *ST* относительно изолинии.

В 1938 г. S. Martin и L. Garham высказали предположение, что у части больных ИБС атеросклеротическое поражение венечных артерий может протекать без характерного болевого приступа.

В 1950 г. P. Wood обнаружил во время теста с физической нагрузкой на велоэргометре безболевого ишемического снижение сегмента *ST*.

В 1957 г. P. Wood сообщил, что среди обследованных ими 100 больных у 26 пациентов изменения на ЭКГ не сопровождались ангинозными болями.

В 1961 г. N. Holter описал эпизод безболевого ишемии миокарда у пациента со стенокардией, при котором изменения на ЭКГ были эквивалентны изменениям, наблюдаемым во время приступов, сопровождавшихся болью.

В 1968 г. G. L. Kemp и M. H. Ellestad впервые применили термин «безболевая ишемия».

В 1974 г. S. Stern впервые выявил безболевые эпизоды снижения сегмента ST при 24- часовом холтеровском мониторинге ЭКГ.

В 1988 г. дано полное определение ББИМ Р. Соhn: «Безболевая ишемия миокарда — это преходящее нарушение перфузии, метаболизма, функции или электрической активности миокарда, которое не сопровождается приступом стенокардии или ее эквивалентом».

4. РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

ББИМ – распространённое явление, которое встречается по одним источникам у 2 – 5% всего населения, а среди практически здоровых лиц, имеющих факторы риска ИБС, – в 15 – 20% случаев. Распространённость ББИМ, по другим литературным источникам, варьирует в пределах 9 – 57% у каждого восьмого “практически здорового” человека в возрасте 55 – 75 лет. Такой широкий диапазон значений связан, вероятно, с неоднородностью обследованных групп пациентов (возраст, продолжительность основного заболевания, включение или исключение из исследования лиц с факторами высокого риска или симптомами ИБС), разнообразием используемых методов диагностики, различием критериев диагностики “немой” ишемии миокарда. ББИМ может быть как самостоятельной, так и сочетаться с другими формами ИБС. У 40-100% лиц со стенокардией регистрируются безболевые ишемические эпизоды. При этом количество эпизодов ишемии, не сопровождающихся болью, составляет, по различным оценкам, 60 – 80%, т.е. только каждый пятый эпизод ишемии сопровождается стенокардией. При суточном мониторинге ЭКГ и велоэргометрической пробе у больных, перенёсших ИМ, около 75% всех эпизодов ишемии безболевые. Преходящая ББИМ наблюдается у 65% больных с застойной сердечной недо-

статочностью, чаще всего ишемического генеза. ББИМ выявляют у пациентов с различными нарушениями ритма сердца (НРС) (в первую очередь, желудочковыми), особенно часто – у пациентов с артериальной гипертензией (АГ).

Коронарная васкулопатия аллотрансплантата может привести к ишемии миокарда и является серьезной проблемой у пациентов, которые перенесли трансплантацию сердца. Так как эти пациенты имеют денервированное сердце, они редко отмечают болевые симптомы. Вместо этого у них чаще появляются признаки сердечной недостаточности, как после нескольких небольших перенесенных ИМ.

«Немая» ишемия миокарда наблюдается у больных ИБС с сахарным диабетом (СД) значительно чаще, чем у больных ИБС без диабета. ББИМ диагностируют у 20 – 35% пациентов с различными формами СД. ББИМ отмечают более чем у 50% пациентов с симптоматическим интракраниальным атеросклерозом, у 19% больных с васкулогенной эректильной дисфункцией. Данную патологию диагностируют при гипопластической болезни венечных артерий, первичном антифосфолипидном синдроме, анемиях, хронической почечной недостаточности, бронхиальной астме, синдроме ночного апноэ, эластической псевдоксантоме, гранулёматозе Вегенера. Риск развития «немой» ишемии достоверно выше у курильщиков (63%) (по сравнению с некурящими –42%), т.е. курение является независимым предиктором ишемии. Кроме того, эпизоды ББИМ нередко регистрируют во время и после проведения чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики, эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии, гемодиализа. Имеются данные о развитии ББИМ во время некардиальных хирургических вмешательств, особенно в момент отключения больных от искусственной вентиляции лёгких. Эпизоды ББИМ выявляют при проведении суточного мониторирования ЭКГ у больных, получающих антрациклиновые антибиотики как в больших (более 550 мг/м²), так и в малых (менее

550 мг/м²) кумулятивных дозах. Преходящая депрессия сегмента *ST* нередко возникает при гиперсимпатикотонии у молодых женщин.

5. ПАТФИЗИОЛОГИЯ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Несмотря на многочисленные работы, посвящённые изучению феномена ББИМ, до настоящего времени не получен удовлетворительный ответ на вопрос, почему ишемия миокарда в одних случаях проявляется приступами ангинозной боли, а в других – остаётся «немой». Патогенетические механизмы ББИМ едины с болевой ишемией, в первую очередь обусловлены несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и коронарным кровотоком. «Немая» ишемия, так же как и стенокардия, возникает вследствие комбинации разнообразных причин, среди которых наиболее часто встречаются стеноз, спазм коронарных артерий и нарушение агрегации тромбоцитов.

Провоцировать её может ряд факторов, характерных и для других форм ИБС: физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, курение, холод. Эпизоды ББИМ чаще возникают утром и в вечернее время, что соответствует циркадному ритму стенокардии. Увеличение числа эпизодов ББИМ в утренние часы связано с физиологическими изменениями: увеличением частоты сердечных сокращений и артериального давления, активацией тромбоцитов, повышением уровня катехоламинов в крови, уменьшением фибринолитической активности.

Чаще всего в основе ББИМ, как и стенокардии, лежит атеросклеротическое поражение КА. У большинства больных с ББИМ имеется тяжёлое множественное поражение КА. Для неё характерны преимущественно поражение основного ствола левой коронарной артерии (ЛКА) или поражение правой коронарной артерии (ПКА), хорошее развитие коллатералей в регионе кровоснабжения поражённых артерий и большая протяжённость коронарного стеноза. У 50% больных с эпизодами «немой» ишемии при коро-

нарной ангиографии (КАГ) выявляется гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение проксимальных отделов КА. В процессе ишемии в кардиомиоцитах преобладает анаэробный гликолиз, что приводит не только к энергетическому голоданию клеток, но и к накоплению соединений (недоокисленные продукты, биологически активные вещества), которые раздражают нервные окончания (при их нормальном состоянии) в миокарде. Импульсы от нервных окончаний достигают сердечного сплетения, симпатических ганглиев, далее передаются в гипоталамус и к коре головного мозга. Формируются болевые ощущения, которые соответствуют клиническим проявлениям стенокардии.

Высказывается предположение, что ББИМ может быть связана с нарушением чувствительности внутримиокардиальных нервных окончаний вследствие нейропатии, развивающейся по разным причинам, например, вследствие СД, токсического действия некоторых цитостатиков, перенесённого ИМ, когда поражаются симпатические нервные волокна, являющиеся основным путём передачи болевой импульсации. Восприятие ишемических болей в грудной клетке зависит и от модуляции сигналов, инициируемых ишемией, во внутренних ганглиях сердца, ганглиях средостения и грудной клетки. Местное воздействие на внутренние кардиальные нейроны ряда факторов (субстанция Р, брадикинин, окситоцин, ацетилхолин, никотин, аденозин и АТФ) приводит к изменению активности внутренних нейронов сердца.

В эксперименте установлено, что аппликация этих факторов на эпикардиальную поверхность сердца изменяет активность нейронов узловых ганглиев продолжительностью до 45 минут. Согласно одной из гипотез, «немая» ишемия миокарда возникает при недостаточной силе и продолжительности воздействия раздражителя. Ишемия вызывает боль при достижении определённой пороговой величины (боль возникает в тех случаях, когда ишемия миокарда длится не менее 3 минут). Это подтверждается дан-

ными о достоверно меньшей глубине и длительности смещения сегмента ST при ББИМ, в то же время известно о возникновении болевых приступов при минимальной выраженности ишемии миокарда, и, напротив, полном отсутствии клинической симптоматики при значительных ишемических изменениях.

В нарушении формирования ноцицептивного потока играет роль уменьшение количества и чувствительности внутримиокардиальных рецепторов к аденозину, который является главным стимулятором болевых рецепторов и выделяется при ишемии миокарда. Повышение активности антиноцицептивной (противоболевой) системы играет свою роль в патогенезе ББИМ. Деятельность антиноцицептивной системы регулируется нервными и гуморальными механизмами. Нервные механизмы реализуются путём активации ретикулярной формации, таламуса, серого вещества вокруг сильвиева водопровода. Поток восходящих импульсов, идущих от сердца по блуждающему нерву, активизирует указанные структуры мозга, что приводит к уменьшению болевых ощущений. Этот механизм представлен у бессимптомных пациентов с признаками ишемии в задней стенке левого желудочка при поражении ПКА, где располагается большая часть восходящих вагусных волокон.

Гуморальные механизмы регуляции антиноцицептивной системы включают систему эндогенных опиоидных пептидов, которые, действуя центрально, вызывают селективное подавление ноцицептивных нейронов. Известны три группы эндогенных опиоидов, происходящих от трёх разных молекул предшественников: 1) эндорфины, секретируемые гипофизом, 2) энкефалины, секретируемые надпочечниками; 3) динорфины, источник которых пока неизвестен. Установлено, что уровень эндорфинов в плазме крови больных с ББИМ как в покое, так и после физической нагрузки выше, чем у пациентов, у которых снижение интервала ST сопровождается приступом стенокардии.

Курильщики имеют повышенный риск развития ББИМ. Курение увеличивает тонус коронарных артерий и при этом может снижать восприятие боли. Риск развития «немой» ишемии достоверно выше у курильщиков (63%) (по сравнению с некурящими – 42%), т.е. курение является независимым предиктором ишемии.

Определённую роль в возникновении ББИМ играют личностные особенности пациента. Выделяют психологические феномены (стиль восприятия боли, феномен отрицания), влияющие на способность воспринимать боль. Феномен отрицания позволяет защищаться от угрожающей и тревожной ситуации, уменьшать не только страх, но и ощущение боли. Следует учитывать в патогенезе и стиль восприятия боли – больные с ББИМ имеют, кроме сниженной чувствительности к боли, вообще снижение тактильной чувствительности. Снижение восприятия боли может быть наследственно обусловленным или результатом особых условий воспитания.

В последние годы появились свидетельства обусловленности ББИМ генетическими факторами. В частности имеются данные, что наличие аллеля D гена, кодирующего синтез ангиотензинпревращающего фермента, в генотипе больных с СД 2-го типа существенно повышает частоту выявления ББИМ у этой категории пациентов. Результаты ряда исследований опровергли предположение о том, что при ББИМ повреждается меньший объём миокарда, по сравнению с болевыми формами.

6. КЛАССИФИКАЦИЯ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Клиническую классификацию ББИМ, основанную на анамнезе, клинической картине и эпизодах ишемии, выявленных с помощью суточного мониторирования ЭКГ, предложил в 1985 г. P. Sohn. По классификации P.Sohn (1987), различают следующие типы ББИМ.

I тип ББИМ: встречается у лиц с доказанным (с помощью коронарной ангиографии – КАГ или аутопсии) гемодинамически значимым стенозом

(сужение просвета на 50 – 75% и более) КА, не имеющих приступов стенокардии, ИМ в анамнезе, НСР или застойной сердечной недостаточности; наиболее частый, полностью асимптоматический тип, только немая ишемия миокарда, в том числе и безболевого ИМ.

II тип ББИМ встречается у лиц с ИМ в анамнезе, не имеющих приступов стенокардии.

III тип ББИМ: наблюдается у больных, страдающих другими формами ИБС (стабильной, нестабильной, вазоспастической стенокардией). Суточное ЭКГ мониторингирование свидетельствует, что в течение суток у этих больных наблюдаются эпизоды как болевой, так и ББИМ.

В последнее время рассматривается ещё тип ББИМ у «бессимптомных» больных, реанимированных после внезапной смерти.

Классификация Сопп не является полной, так как не учитывает того обстоятельства, что ББИМ может наблюдаться и при других формах ИБС, в частности, при недостаточности кровообращения и нарушениях сердечного ритма.

В Российских рекомендациях по диагностике и лечению стабильной стенокардии (2014) выделены 2 типа ББИМ: I тип – полностью ББИМ, II тип – сочетание ББИМ и болевых эпизодов ишемии миокарда. ББИМ I типа наблюдается приблизительно у 18% лиц с доказанным при КАГ коронарным атеросклерозом. ББИМ II типа встречается заметно чаще, чем ББИМ I типа.

7. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Основу диагностики ББИМ составляют разнообразные инструментальные методы исследования, способные объективизировать наличие ишемии сердечной мышцы.

Наиболее специфичным маркёром ишемии миокарда у пациентов с ИБС является смещение сегмента *ST вверх* > 1 мм в любом из отведений, за исключением V2, где подъёмом считают 2 мм и более, или вниз от изоэлектрической линии > 1 мм и длящемся 80 мс от точки *J*, *медленное косовосходящее снижение ST в точке J+80 мс* > 1 мм (быстро косовосходящее снижение ST за ишемическое не принимается). Наиболее распространёнными и доступными методами диагностики ББИМ являются электрокардиографические. Иногда ББИМ может быть выявлена при записи стандартной ЭКГ в покое (рисунок 1), но чаще всего – при холтеровском мониторировании ЭКГ (ХМТ ЭКГ) в привычной для пациента физической и эмоциональной атмосфере (рисунок 2).



Рис. 1. ЭКГ пациента с безболевым ишемией миокарда.

По ХМТ ЭКГ можно выявить количество эпизодов ББИМ, их продолжительность, провести параллели с характером активности пациента в течение суток, провести анализ циркадной вариабельности ишемических эпизодов, их корреляцию с частотой сердечного ритма и эктопической активностью. По данным ХМТ ЭКГ, подавляющее число эпизодов ББИМ

возникает в дневное время (7:30–19:30), что, по-видимому, обусловлено увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Отсутствие противопоказаний к применению, доступность и высокая информативность позволяют широко использовать метод ХМТ ЭКГ с целью диагностики ББИМ и оценки эффективности терапевтических мероприятий. Чувствительность метода ХМТ ЭКГ составляет 55 – 65%, специфичность – 77 – 92 %. Высокая информативность метода ХМТ ЭКГ возрастает при увеличении времени исследования до 48 – 72 часов.

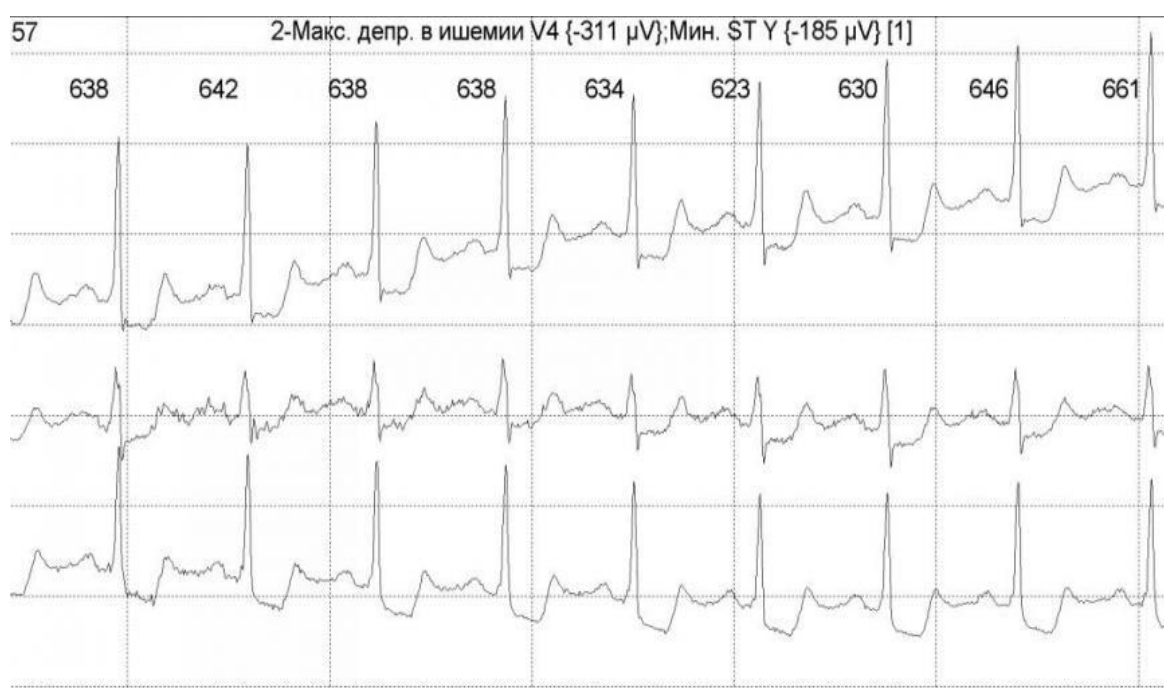


Рис. 2. Фрагмент суточного холтеровского мониторирования ЭКГ пациента с безболе-
вой ишемией миокарда

При неинформативности ЭКГ покоя и данных ХМТ проводят пробы с физическими нагрузками (ФН): велоэргометрию (ВЭМ), тредмил-тест.

К абсолютным противопоказаниям к проведению нагрузочных проб можно отнести: острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, тромбоэмболия легочной артерии, острый миокардит, эндокардит, острый перикардит, тяжелая сердечная недостаточность, острое нарушение мозго-

вого кровообращения, опасные нарушения сердечного ритма, выраженная легочная недостаточность, тромбоз, высокая степень аортального стеноза, подозрение на расслаивающую аневризму аорты.

Осложнениями, наиболее часто встречающимися при проведении нагрузочных тестов являются: острый инфаркт миокарда, тяжелый некупируемый приступ стенокардии, транзиторные нарушения мозгового кровообращения, тяжелые НСР, нарушения АВ-проводимости высокой степени, тромбоэмболии легочной артерии, расслаивающая аневризма аорты, внезапная остановка сердца, обморок.

При проведении проб с физической нагрузкой потребление кислорода мышцами повышается постепенно, в зависимости от уровня даваемой нагрузки, до определённого предела – максимального количества кислорода, которое организм способен утилизировать во время работы за единицу времени. Дальнейшее повышение нагрузки не приводит к росту потребления кислорода, и этот уровень нагрузки определяется как максимальная аэробная работоспособность. Субмаксимальные уровни нагрузки измеряются в процентах от максимального и чаще всего составляют от 75 до 90% в зависимости от цели теста и исследуемого контингента. Работоспособность можно выражать в метаболических единицах (ME) или метаболических эквивалентах (METs). Этот показатель отражает интенсивность потребления кислорода в момент нагрузки. Уровень потребления кислорода в состоянии покоя приблизительно составляет 3,5 мл/кг/мин, что и приравнивается к 1 ME. При максимальной нагрузке потребление кислорода может возрасти более чем в 10 раз и достигать 40 мл/кг/мин.

Эквивалентами, ассоциированными с потреблением кислорода, являются показатели величины ударного объёма (УО) сердца, сердечного выброса (СВ) и АД. СВ рассчитывается по частоте сердечных сокращений (ЧСС) и УО и составляет: $СВ (мл) = УО (мл) \times ЧСС (мин^{-1})$. Косвенная оценка потребления кислорода во время нагрузочного теста может быть бо-

лее точно произведена по величине «двойного произведения» (ДП), которое тесно коррелирует с числом метаболических единиц при физической нагрузке и рассчитывается по формуле: $ДП = АДСИС \text{ (мм рт. ст.)} \times ЧСС \text{ (мин-1)} / 100.24$ (таблица 1)

Таблица. 1

Нормативы ЧСС при различной физической нагрузке
в зависимости от возраста и пола обследуемых

Процент от макс. нагрузки	Возраст и пол							
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	20-29	30-39	40-49
	м	ж	м	ж	м	м	ж	м
100	195	198	187	189	178	179	170	172
75	160	166	155	149	151	153	144	144
85-90	175-180		170-175		165-170		160-165	

Суть метода ВЭМ и тредмил-теста состоит в дозированном увеличении физической нагрузки с одновременной регистрацией ЭКГ и АД. При физической нагрузке потребность миокарда в кислороде увеличивается вследствие учащения ЧСС, однако при сужении коронарного русла увеличение кровотока невозможно, поэтому возникают сначала характерные изменения на ЭКГ, а затем и типичный болевой приступ.

Протокол нагрузочного ЭКГ-теста при ВЭМ предполагает вращение педалей с частотой 60 оборотов в минуту, что контролируется по стрелке контрольного прибора. Нагрузка ступенчатая, непрерывно возрастающая. Длительность выполнения нагрузки на каждой ступени составляет 3 минуты.

- I ступень – 25 Вт (150 кгм/мин)
- II ступень – 50 Вт (300 кгм/мин)

- III степень – 75 Вт (450 кгм/мин)
- IV степень – 100 Вт (600 кгм/мин)
- V степень – 125 Вт (750 кгм/мин)
- VI степень – 150 Вт (900 кгм/мин)

При хорошей исходной тренированности допустимо начинать пробу с уровня 50 Вт и на каждой ступени увеличивать мощность на 50 Вт.

Протоколы нагрузочного теста с использованием тредмила более разнообразны и сложны. Нагрузка в данном случае задается скоростью движения дорожки, крутизной ее наклона и длительностью ступени. Наиболее часто используется протокол R.Bruse. Нагрузка ступенчатая, непрерывно возрастающая. Длительность каждой ступени 3 минуты, скорость, как правило, измеряется в милях в час (1 миля примерно 1.6 км). Величина угла наклона определяется в процентах: 10% соответствует подъему конца дорожки относительно ее середины на 10 см.

- 1 ступень – скорость 1.7 миль/час – угол 10%
- 2 ступень – скорость 2.5 миль/час – угол 12%
- 3 ступень – скорость 3.4 миль/час – угол 14%
- 4 ступень – скорость 4.2 миль/час – угол 16%
- 5 ступень – скорость 5.0 миль/час – угол 18%
- 6 ступень – скорость 5.5 миль/час – угол 20%
- 7 ступень – скорость 6.0 миль/час – угол 22%

Целью исследования в обоих случаях является достижение субмаксимальной ЧСС, рассчитываемой в зависимости от возраста пациента. Наиболее часто для оценки субмаксимальной ЧСС используется следующая формула: субмакс. ЧСС = 220 – возраст. Тесты, во время которых требуемый уровень ЧСС не был достигнут, считаются неинформативными.

Критерием положительной пробы является появление следующих изменений электрокардиограммы во время выполнения нагрузки независимо от наличия или отсутствия болевого приступа (рисунок 3):

- горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST на 1 мм и более, регистрирующееся в течение 60 мс после точки J на протяжении не менее 3 последовательных комплексов QRS;
- горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST на 1 мм и более в сочетании с отрицательным или двухфазным зубцом T, регистрирующееся в течение 60 мс после точки J на протяжении не менее 3 последовательных комплексов QRS;
- косовосходящая депрессия сегмента ST на 2 мм и более;
- подъем сегмента ST на 1 мм и более.

НРС также могут быть косвенными признаками ишемии миокарда. Они могут возникать при нагрузке у пациентов как с нормальной, так и с изменённой коронарограммами, однако чаще НСР встречаются у больных с поражением двух или трёх основных КА и сниженной сократительной функцией левого желудочка. Транзиторная блокада ножек пучка Гиса встречается крайне редко и не всегда связана с ишемией миокарда.

Проба расценивается как сомнительная, если регистрируется:

- инверсия зубца T в сочетании с типичным болевым приступом;
- горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST менее 1 мм при отсутствии типичного болевого приступа;
- болевой приступ без значимых изменений на ЭКГ.

Проба расценивается как неинформативная, если не достигнута расчетная субмаксимальная ЧСС при отсутствии ишемических изменений ЭКГ или болевого приступа.

Проба считается отрицательной, если была достигнута расчетная субмаксимальная ЧСС при отсутствии ишемических изменений ЭКГ или болевого приступа.

Пациентам, не способным выполнять пробы с физической нагрузкой, можно рекомендовать фармакологические нагрузочные пробы с использованием добутамина (за счет увеличения ЧСС и усиления сократимости

происходит повышение потребности миокарда в кислороде) или дипиридамола (за счет вызываемого им «синдрома обкрадывания»).

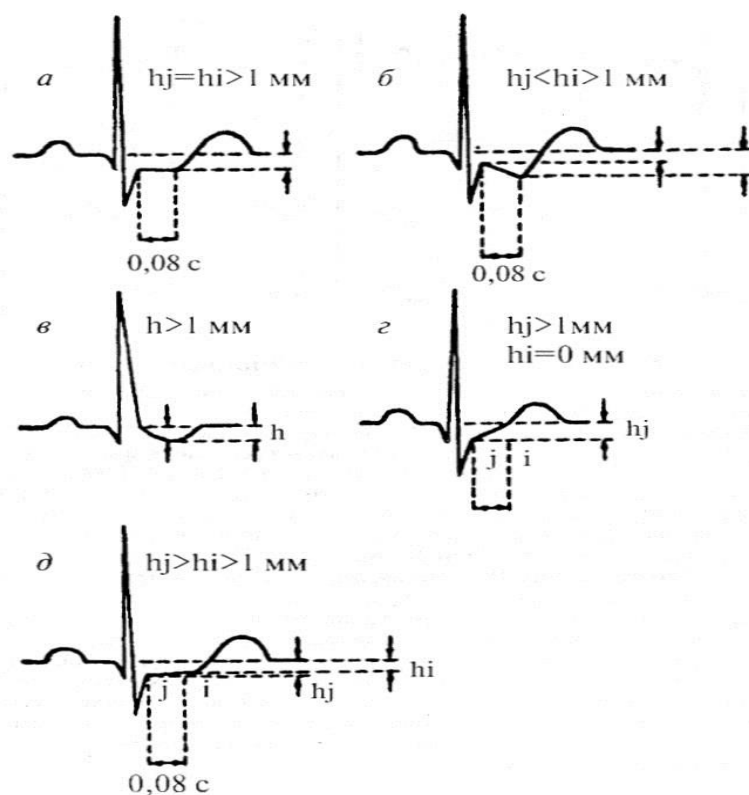


Рис. 3. Структура и виды снижения сегмента ST при проведении функциональных проб (Аронов Д.М. и соавт., 1995).

При нагрузочных пробах можно выявить признаки, ассоциирующиеся с неблагоприятным прогнозом: депрессия сегмента ST более 2 мм или раннее возникновение депрессии сегмента ST (в первые 3 минуты при ЧСС менее 120 в минуту; сохранение депрессии сегмента ST более 6 мин после прекращения нагрузки; появление депрессии сегмента ST при частоте сердечных сокращений (ЧСС) менее 120 в минуту; наличие депрессии ST в нескольких отведениях, подъем сегмента ST во всех отведениях, за исключением aVR; отсутствие подъема АД или его снижение в ответ на физическую нагрузку более чем на 10 мм рт. ст. по сравнению с АД на любой предыдущей ступени; возникновение аритмий сердца (особенно желудочковой тахикардии); возникновение выраженной одышки (ЧДД > 30 в мину-

ту) или приступа удушья; развитие нарушений проводимости – блокада ножек пучка Гиса, АВ-блокада 2 степени и далее.

Критериями прекращения пробы при диагностической пробе для пациентов при подозрении на ББИМ являются ишемическое смещение сегмента ST на 1 мм и более или достижение больным 75–85% уровня максимальной возрастной ЧСС без жалоб и изменений кардиограммы (отрицательная проба). Считается, что появление “немой” ишемии во время этих тестов у больных с ИБС имеет не только высокую диагностическую значимость, но и свидетельствует о повышенном риске развития неблагоприятных исходов заболевания

Чреспищеводная электростимуляция предсердий (ЧПЭС) для диагностики скрытой коронарной недостаточности используется при невозможности выполнения пациентом других нагрузочных проб из-за некардиальных факторов (склонность к резкому повышению АД на фоне физических нагрузок, перемежающаяся хромота, заболевания опорно-двигательного аппарата, детренированность, дыхательная недостаточность), неинформативности пробы с физической нагрузкой, если она не доведена до диагностических критериев по ЭКГ или до субмаксимальной возрастной ЧСС (рисунок 4).

Через нос или рот в пищевод проводится тонкий электрод (значительно тоньше гастроскопа, диаметром около 3 мм). При наличии выраженного рвотного рефлекса может потребоваться нанесение на заднюю стенку глотки анестетика в виде спрея. Начинается запись ЭКГ с поверхности тела и с пищевого электрода. Затем по специальному протоколу производится нанесение слабых электрических импульсов, которые передаются на сердце и позволяют исследовать его электрическую активность в различных режимах работы.

В основе этого метода диагностики лежит повышение потребности миокарда в кислороде за счёт увеличения ЧСС без существенного измене-

ния АД. Для проведения ЧПЭС необходимо иметь двухполюсный внутрипищеводный электрод, электрокардиостимулятор, электрокардиограф. Критерием положительной пробы является появление на высоте стимуляции депрессии сегмента ST на 2 мм и более или, что точнее, смещение сегмента ишемического характера в первом и последующих комплексах постстимуляционного периода.

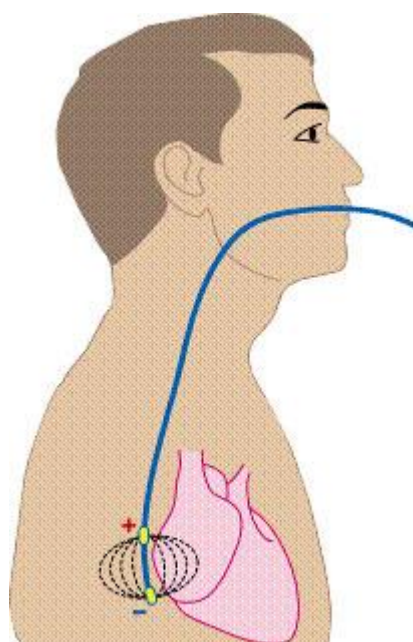


Рис. 4. Схема чреспищеводной электростимуляция предсердий

Противопоказанием к проведению ЧПЭС являются: опухоли, дивертикулы, рубцы, варикозное расширение вен пищевода, эзофагит; стабильное течение стенокардии IV функционального класса; электрическая нестабильность миокарда, обусловленная острым ИМ, впервые возникшей и прогрессирующей стенокардией напряжения, острой коронарной недостаточностью в течение 3-4 недель с момента возникновения, спонтанной стенокардией в период обострения; недостаточность кровообращения III-IV функционального класса по классификации NYHA (IIБ-III

стадии); аневризма левого желудочка, внутрисердечные тромбы, протезы клапанов; острые инфекционные заболевания.

Чувствительность и специфичность её варьируют в широких пределах: 20 – 96 и 50 – 70% соответственно. Поэтому проведение ЧПЭС рекомендуют, как правило, использовать для исключения ложноотрицательных (или ложноположительных) результатов нагрузочных проб. Реже в качестве провоцирующего агента используются фармакологические провокационные пробы с добутамином, дипиридамолом, аденозином, холодовая проба, психоэмоциональная нагрузка.

Оценка коронарного резерва, перфузии миокарда может быть проведена при помощи КАГ, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), электронно-лучевой компьютерной томографии (ЭЛТ).

Коронарография (лат. *coronarius* венечный + греч. *graphō* писать, изображать) - рентгенологический метод исследования венечных артерий сердца. Осуществляется с помощью катетеризации и контрастирования левой и правой венечных (коронарных) артерий. Распространение рентгеноконтрастного вещества по венечным артериям регистрируется с помощью кинорентгенографии или видеоманитной записи. Полученная коронарограмма дает возможность объективно судить об особенностях коронарного русла и состояния коронарного кровотока (рисунок 5).

Метод используется для определения степени и характера коронаросклероза, что имеет значение для выработки тактики лечения (показания к аортокоронарному шунтированию и ангиопластике) и оценки прогноза, а также для диагностики пороков развития венечных артерий и других сосудов сердца. Судить о наличии или отсутствии поражения можно лишь в сосудах, просвет которых более 1мм, а стенозирующий процесс достигает не менее 30% просвета. При сужении просвета КА на 50% наступают гемодинамические нарушения.



а)

б)

Рис. 5. Коронароангиография пациента X, 58 лет. Критический стеноз медиального сегмента ОВ (а), Множественные тандемные стъенозы на протяжении ПКА (б) (Зиятдинов К.Ш и соав., 2014)

Абсолютных противопоказаний к проведению КАГ нет. Основные противопоказания те же, что и для других видов ангиографии; специальными противопоказаниями являются тяжелые нарушения сократительной функции левого желудочка и выраженная сердечная недостаточность, угрожающие жизни нарушения ритма сердца.

Ограничивающим фактором КАГ является инвазивность метода, и развитие осложнений. Среди осложнений встречаются тромбоэмболии, кровотечения из места пункции сосуда и образование ложных аневризм. В 0,33% случаев развивается острый инфаркт миокарда, в 0,9% - фибрилляция желудочков. Смертельные исходы составляют 0,24%. Осложнения чаще наблюдаются у больных с выраженной сердечной недостаточностью, АГ, с нестабильной стенокардией, при НСР.

Премедикация не обязательна, одновременно вводят 5000 ЕД гепарина. Все этапы катетеризации венечных артерий и их контрастирование проводят под постоянным ЭКГ контроле при периодическом определении давления в сосудах.

Исследования выполняют в нескольких проекциях. При анализе коронарограмм учитывают тип коронарного кровоснабжения (преобладание правой или левой венечной артерии, равномерное кровоснабжение), особенности зоны кровоснабжения пораженной артерией. Определяют суммарный гемодинамический эффект стеноза венечных артерий. Оценивают также коллатеральное кровообращение в системе пораженной артерии и межсистемные коллатерали.

Несмотря на высокую информативность, КАГ имеет существенные ограничения: 1) с помощью КАГ можно получать изображения только от крупных субэпикардальных артерий; 2) даже в современных аппаратах трудно получить трехмерное изображение просвета КА; 3) КАГ лучше выявляет локальные стенозы нежели диффузные уменьшения просвета сосуда; 4) КАГ и патологоанатомическое сопоставление показали, что протяженность стеноза и его степень не всегда совпадают; 5) не всегда удается установить характер стеноза (эксцентрический, концентрический, щелевидный); б) ограничена возможность КАГ в оценке коронароспазма вообще и вариантной стенокардии Принцметалла в частности.

Одним из важных факторов, определяющих прогноз больных ИБС, является распространенность атеросклеротического поражения коронарного русла. Вместе с тем имеющиеся в литературе данные о связи болевой ишемии миокарда (БИМ) и ББИМ с характером обструктивного поражения неоднозначны.

Часть авторов считают, что у больных с различными клиническими формами ИБС тяжесть поражения коронарного русла не является фактором, определяющим наличие или отсутствие ББИМ. Другие авторы, сравнивая поражения КА у пациентов с БИМ и с ББИМ, отмечали эти различия. Некоторые исследователи, сопоставляя данные КАГ, отмечают тесную корреляцию между «немой» ишемией и тяжестью коронарного атеросклероза. Причем по мере увеличения количества пораженных КА возрастает количе-

ство эпизодов ББИМ как изолированных, так и в сочетании с эпизодами БИМ. Другие, наоборот, считают, что при увеличении количества пораженных КА преимущественно возрастает частота эпизодов БИМ.

О степени выраженности атеросклеротических изменений у пациентов с ББИМ так же мнения расходятся. Ряд исследователей выявил, что у 50% больных ИБС с эпизодами «немой» ишемии миокарда при КАГ значительное атеросклеротическое поражение проксимальных отделов КА, а другие исследования показали, что у 100% больных с «немой» ишемией миокарда имеется тяжелое множественное поражение КА.

Ряд авторов у лиц с ББИМ чаще (в 55%) наблюдали поражение одной КА, тогда как поражения двух и трех артерий или основного ствола отмечали реже соответственно у 29 и 9% пациентов. Они отмечали, что у 93% пациентов как со стабильной стенокардией, у которых около 62% эпизоды ишемии миокарда были бессимптомными, так и без стенокардии с безболевогой формой ИБС определяли гемодинамически значимые стенозы.

При изучении особенностей поражения коронарного русла у больных с ББИМ двухсосудистое поражение коронарного русла наблюдалось достоверно чаще (50%), чем у больных стенокардией напряжения. У больных с ББИМ отмечалось поражение ПКА (87,5%), оно преобладало над поражением других КА. У пациентов со стенокардией напряжения по сравнению с больными с ББИМ наблюдается более тяжелое и множественное поражение коронарного русла, включая ствол левой КА (ЛКА). Поражение стола ЛКА подтверждается также работами других авторов.

До настоящего времени существуют противоречивые данные и о степени выраженности поражения КА у лиц с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) как с БИМ, так и с ББИМ. Так, в одних исследованиях показано, что у больных с ПИКС со стенокардией и без стенокардии на основании проведенного однофакторного анализа клинических и КАГ признаков существенных различий в поражении коронарного русла не выявляли. При

этом также отсутствовали различия и по выраженности коллатеральных анастомозов, их регистрировали соответственно у 26,7 и 28,4% пациентов. В других исследованиях у лиц с ранней постинфарктной стенокардией поражение нескольких КА наблюдали чаще, чем у пациентов без постинфарктной стенокардии с эпизодами ББИМ соответственно у 45 и 19,2% больных.

Также существуют противоречивые данные о локализации обструктивных поражений в КА у лиц с ББИМ или БИМ. Так, в одних исследованиях показано, что у 92% пациентов с ББИМ наблюдали поражения в проксимальных сегментах КА. В других – не выявлено различий в распространенности или распределении стенозов КА у больных ИБС с БИМ или ББИМ. При этом отмечают, что поражение проксимальных отделов КА у пациентов с ББИМ наблюдают реже – только у 50% пациентов.

Следует отметить, что поражение даже одного сосуда различается не только по локализации, но и по степени стеноза. В настоящее время также существует несколько точек зрения о взаимосвязи частоты и продолжительности эпизодов ББИМ со степенью выраженности поражения КА. При этом по мере увеличения обструкции КА частота определения эпизодов ББИМ возрастает. Авторами показано, что у пациентов с поражением одного, двух и трех сосудов и клинической картиной ББИМ частота определения смещения сегмента ST возросла по мере увеличения протяженности стенозов в КА. Примерно такие же данные приводят и другие исследователи. Они также отмечают, что чем большей была степень поражения КА и чем проксимальнее они располагались, тем большей была вероятность появления эпизодов ишемии миокарда. При поражении одной или нескольких КА до 70% просвета эпизоды ишемии миокарда регистрировали редко. Тогда как при поражении КА более 70% просвета частота определения безболевой ишемии миокарда существенно возросла.

При сравнении пациентов с ИБС и стабильной стенокардией, у которых более 50% эпизодов ишемии миокарда были бессимптомными и лиц только с ББИМ не отмечено существенных различий в частоте определения окклюзии одной или нескольких КА. Также и у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом с БИМ и ББИМ степень тяжести коронаросклероза в сравниваемых группах существенно не отличалась. При этом показано, что у пациентов как с БИМ, так и с ББИМ с патологическим зубцом Q и поражением трех сосудов КА при проведении проб с ФН не наблюдали различий и по тяжести ишемии.

Существуют противоречивые данные о взаимосвязи между эпизодами ББИМ и выраженностью сети коллатеральной циркуляции. Одни авторы утверждают, что у лиц со стабильной стенокардией с эпизодами БИМ или ББИМ сеть коллатеральной циркуляции была более выраженной. Другие исследователи существенных различий по ее выраженности у пациентов с БИМ или ББИМ не отмечали. Третья группа ученых отметила, что коллатеральная сеть циркуляции была более выраженной у лиц с безболевым депрессией сегмента ST.

Нами был проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов с ББИМ, которым была проведена КАГ в период с января 2014 г. по декабрь 2015 г. в ГАУЗ МКДЦ. Общее количество таких пациентов составило 33 человека (средний возраст $57,6 \pm 0,5$ лет)

При визуальном анализе коронарограмм оценивались магистральные КА: ствол левой коронарной артерии (ЛКА), правая межжелудочковая артерия (ПМЖА), огибающая артерия (ОА), правая коронарная артерия (ПКА). Выявляли наличие множественных поражений и количество пораженных артерий.

По результатам КАГ 2 (6%) пациентов имели малоизмененные КА, 4 (12%) – однососудистое, 8 (24%) – двухсосудистое, 19 (58%) – множественные поражения КА. Среднее количество пораженных КА у пациентов

этой группы составило – 4, 2. Наиболее часто поражающимися артериями стали ПМЖА и ПКА (81,8 % и 69,7 % соответственно), ОА (48,4%), ствол ЛКА (9%). При анализе уровня поражения преобладают проксимальный и средний сегменты ПМЖА(55,5% и 66,6%), ПКА (52% и 74%), ОА (81% и 40%). Гемодинамически значимые стенозы встречались в ПМЖА (48,1%), в ПКА (47,8%), ОА (50%), в стволе ЛКА (33,3%). В анализируемой группе пациентов наиболее часто поражающейся КА второго порядка стала: ветвь тупого края (ВТК) – ветвь ЛКА (48,5%), в 50% случаев стеноз был критическим.

По результатам КАГ у пациентов с ББИМ (собственные данные) подавляющее количество пациентов с ББИМ – 58 % имеют многососудистые поражения КА. ПКА и ПМЖА являются наиболее уязвимыми магистральными КА (81,8 % и 69,7%). Высокий уровень критического стеноза встречается в ОА (50%), ПМЖА (48,1%), ПКА (47,8%). Наиболее часто поражающейся КА второго порядка стала ВТК (48,5%), в 50% случаев стеноз критический.

С точки зрения прогноза ИБС, нарушение сократительной активности ЛЖ имеет гораздо большее значение, чем распространенность и локализация коронарного атеросклероза. В ходе рентгенологического исследования коронарного русла сократительная и насосная функция сердца оценивается с помощью контрастной вентрикулографии (рисунок 6).

При вентрикулографии в полость левого желудочка вводят 50-70 мл рентгеноконтрастного вещества. Исследование обычно выполняется в правой передней косой проекции, что обеспечивает визуализацию диафрагмальной, передней и верхушечной зон левого желудочка.

Вентрикулография позволяет оценить суммарную и сегментарную функцию миокарда левого желудочка. Суммарным показателем функционального состояния миокарда является фракция выброса, которая в норме составляет в среднем 67% объема левого желудочка.

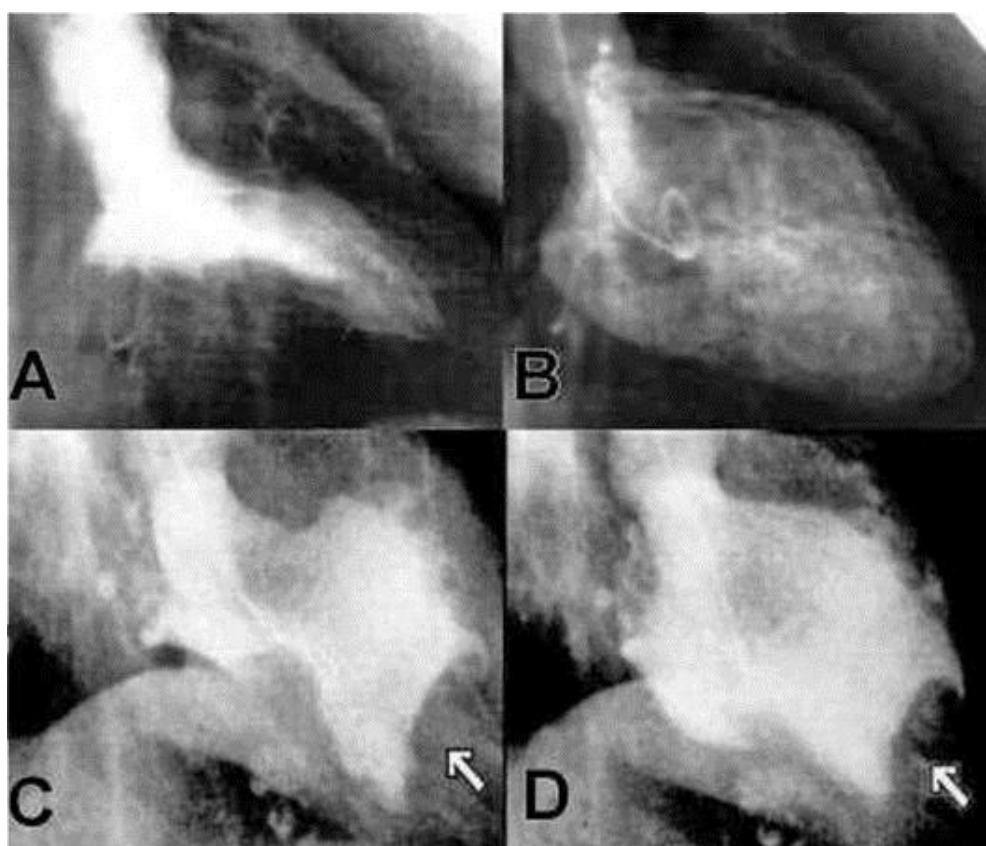


Рис. 9. Левая вентрикулография (ангиографическое исследование левого желудочка сердца). Обозначения: А и С - фаза систолы; В и D - фаза диастолы. Вверху - норма, внизу - дискинезия миокарда и деформация полости левого желудочка в форме мешковидной аневризмы, частичный тромбоз (стрелки) аневризмы

Для больных ИБС, важное диагностическое значение имеет выявление сегментарных нарушений сократительной функции миокарда левого желудочка. Существуют разные варианты нарушений сократительной функции. Полное отсутствие движения пораженного участка рассматривается как акинезия, парадоксальное движение части стенки левого желудочка в систолу — как дискинезия, а нарушение временной последовательности сокращения — как асинхронизм. Снижение амплитуды движения пораженных участков миокарда рассматривается как гипокинезия, которая может быть диффузной и локальной.

С помощью вентрикулографии выявляются рубцовые и ишемизированные зоны миокарда. Обычно участки асинергии соответствуют зонам, снабжаемым той или иной коронарной артерией.

В диагностике микрососудистой формы ИБС неоспоримый приоритет имеют методы радионуклидной диагностики с применением перфузионных радиофармпрепаратов. В зависимости от характеристик изотопа применяют два основных метода визуализации миокарда: однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ; используются короткоживущие изотопы) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ; используются ультракороткоживущие изотопы).

Перфузионная томосцинтиграфия (ОФЭКТ) является «золотым» стандартом оценки преходящей ишемии миокарда. Метод ОФЭКТ позволяет не только оценить кровоснабжение миокарда на уровне микроциркуляции, но и определить степень повреждения кардиомиоцитов. Распределение РФП в миокарде зависит как от самой перфузии, так и от целостности сарколеммы и сохранности клеточного метаболизма. Жизнеспособность миокарда определяется по увеличению накопления изотопа как на отсроченных изображениях, так и при повторном его введении. Для участков жизнеспособного миокарда характерны, так называемые, полустабильные дефекты перфузии. Они характеризуются возвращением изображения миокарда к норме на поздних отсроченных сцинтиграммах и после реинъекции РФП в покое. Если область гипоперфузии сохраняется, то эта зона, по-видимому, соответствует нежизнеспособным участкам миокарда. Синхронизация с ЭКГ пациента позволяет визуализировать кинетику стенок миокарда в различные фазы сердечного цикла и тем самым одновременно оценивать функциональное состояние миокарда ЛЖ.

Информативность метода повышается при сочетании с ФН, фармакологическими тестами (дипиридамол, аденозинтрифосфат натрия).

При проведении перфузионной томосцинтиграфии ткани с нормальным коронарным кровотоком накапливают радиофармацевтические препараты (изотоп Таллия-201, соединения Технеция – изонитрил, тетrafosмин и т.д.) достаточно равномерно, тогда как при ишемии миокарда, в том числе и

безболевой, появляются зоны сниженного накопления – дефекты перфузии. ОФЭКТ является высокоинформативной методикой в диагностике переходящих нарушений кровоснабжения миокарда, обусловленных различными причинами, и прежде всего, коронарным атеросклерозом.

Показания к применению метода ОФЭКТ: 1. Диагностика ИБС: • нарушения на электрокардиограмме (ЭКГ) в покое, в т. ч. маскирующие признаки ишемии миокарда • выявленные методом суточного мониторирования ЭКГ изменения конечной части желудочкового комплекса: диагностически значимое смещение сегмента ST, депрессия ST до 1 мм, инверсия зубца T • дифференциальный диагноз болевого синдрома в грудной клетке • сомнительная электрокардиографическая нагрузочная проба • высокий и умеренный риск ИБС без выраженной клинической симптоматики 2. Оценка степени тяжести ИБС: • выявление многососудистого поражения коронарного русла • определение объема и локализации нарушений коронарной микроциркуляции • оценка гемодинамического влияния стенотического поражения на региональную перфузию 3. Оценка жизнеспособности миокарда: • дифференцирование между ишемическими и рубцовыми изменениями • прогнозирование эффекта в отношении улучшения сократительной функции после реваскуляризации 4. Оценка и стратификация риска, определение прогноза: • после инфаркта миокарда (ИМ) • перед большими внесердечными хирургическими вмешательствами у больных с высоким риском развития коронарных осложнений • оценка риска у пациентов с промежуточным риском по данным нагрузочной пробы, и промежуточным риском ИБС по Фремингемской шкале • оценка риска у пациентов без клинических проявлений ИБС с индексом коронарного кальция по данным мультиспиральной компьютерной томографии коронарных сосудов, равным или более 400 5. Оценка раннего и долговременного эффекта лечения: • лекарственной терапии • реваскуляризации у больных с рецидивом клинической симптоматики • диеты и мероприятий по изменению образа жизни 6. Диагностиро-

ванная или подозреваемая застойная сердечная недостаточность: • дифференциация между ишемической и неишемической кардиомиопатией; • оценка функции левого желудочка. В настоящее время при проведении ОФЭКТ миокарда чаще всего используются радиофармпрепараты (РФП), содержащие технеций-99m (^{99m}Tc), который имеет ряд важных преимуществ перед другими радионуклидами — идеальный для сцинтиграфии энергетический спектр γ -излучения 140 кэВ, незначительное облучение обследуемого, короткий период полураспада. Оптимальные сцинтиграфические изображения миокарда получают через 30–60 мин после инъекции. При этом сердце накапливает около 1,5% введенной дозы при нагрузочной пробе и 1,2% при простом исследовании в покое. Необходимым условием проведения ОФЭКТ сердца является наличие современной γ -камеры с возможностью ротации детектора вокруг тела пациента и сопряженного со специальным компьютером, снабженным специализированным программным обеспечением по исследованию сердца. Исследование сводится к двум этапам. 1. Запись серии нативных плоскостных сцинтиграмм. Для регистрации γ -излучения РФП используется метод пошаговой компьютерной томографии, которая сочетается с синхронизацией записи с R зубцом сердечного цикла. R-R интервал, фиксируемый электрокардиографом, разделяется на заданное количество равных временных фрагментов, в каждом из которых происходит регистрация γ -излучения от области миокарда. Затем производится суммирование полученного изображения по аналогичным фрагментам для всех записанных R-R интервалов в каждой из проекций. 2. Компьютерная реконструкция томографических срезов. Благодаря ЭКГ-синхронизации совместно с перфузией стенки левого желудочка программа позволяет определять параметры его сократительной функции, в т. ч.: конечно-систолический и конечно-диастолический объемы, величину фракции выброса левого желудочка, подвижность сердечной стенки и систолическое утолщение миокарда. Информативность перфузионной томосцинтиграфии

существенно возрастает при сочетании ее с функциональными стресс-тестами. Нагрузочный тест повышает диагностическую ценность метода у больных ИБС, поскольку стенозирование коронарного сосуда менее 85% в большинстве случаев не сопровождается снижением кровотока в условиях функционального покоя. Увеличение артериального давления и частоты сердечных сокращений при пробе с физической нагрузкой вызывает кислород-зависимую дилатацию коронарных артерий. При этом, если в интактных сосудах коронарный кровоток увеличивается в 3-4 раза, то в пораженных артериях это повышение существенно меньше. Провоцируемая неоднородность кровотока проявляется на сцинтиграммах дефектами перфузии миокарда различной степени выраженности (в зависимости от степени выраженности стенозирующего поражения коронарной артерии). Нарушения перфузии принято подразделять на стабильные и преходящие. Области с нарушенным накоплением РФП, остающиеся неизменными в обе фазы исследования (покой и нагрузка) — стойкие дефекты перфузии, — могут соответствовать зонам некроза или рубцовых изменений. Дефекты накопления, которые полностью или частично исчезают на повторных изображениях в состоянии покоя, — преходящие дефекты перфузии — обычно отражают обратимую ишемию миокарда. Для оценки результатов исследования обычно используют 17-, 19- или 20-сегментарную модель изображения сердца (рисунок 7).

При интерпретации особое внимание следует обратить на сцинтиграммы высокого риска: выявление множественных дефектов перфузии (более чем в одном бассейне коронарной артерии); обширная зона стресс-индуцированной ишемии (даже если вовлечен только один бассейн коронарной артерии); транзиторная ишемическая дилатация полости левого желудочка (отражающая обширную субэндокардиальную гипоперфузию миокарду или истинную дилатацию вследствие систолической дисфункции левого желудочка в ответ на нагрузку); множественные зоны нарушения ло-

кальной сократимости (даже в отсутствии перфузионных дефектов); фракция выброса левого желудочка – 40% и менее (рисунок 8)

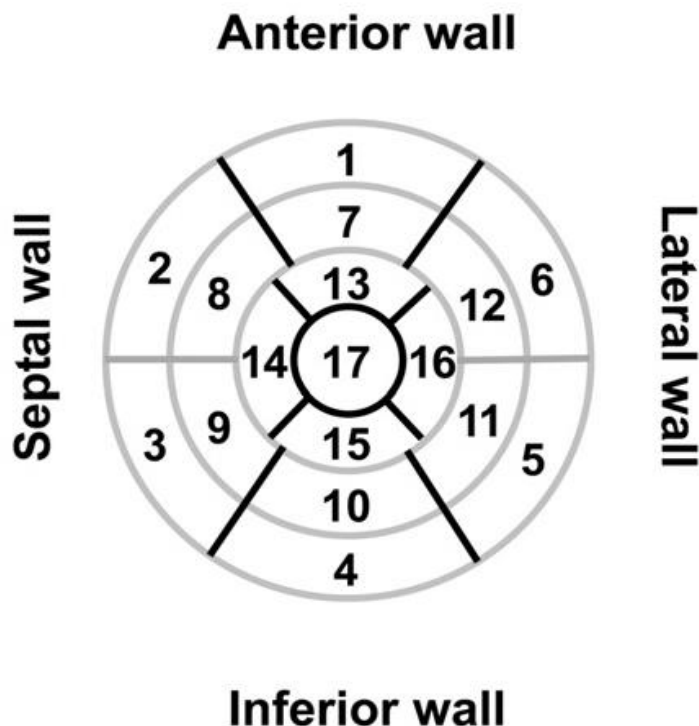


Рис. 7. 17-сегментарная модель сердца для оценки кровоснабжения различных областей левого желудочка

Известна важная прогностическая роль перфузионной ОФЭКТ у пациентов с СД, распространённость ББИМ среди которых наиболее высока. Частота развития сердечных катастроф (внезапная смерть, нефатальный ИМ) у пациентов с СД с нормальными перфузионными сканами составила 1 – 2% в год. При лёгкой степени нарушений перфузии частота событий составила 3 – 4% и более 7% – у пациентов с умеренными и выраженными нарушениями.

Ещё одна категория пациентов, на которую следует обратить внимание, – пациенты после операции коронарного шунтирования. Большинство

таких пациентов после реваскуляризации, как правило, не предъявляют ишемической симптоматики. Тем не менее, поражение шунтов и прогрессирование атеросклероза в КА с возвратом ишемических процессов в миокарде могут протекать бессимптомно.

Проведённые исследования в этой группе асимптомных пациентов показали особую прогностическую ценность метода перфузионной сцинтиграфии миокарда в первые 6 лет после проведённого хирургического вмешательства. Выявление перфузионных дефектов, стабильных или обратимых, было сопряжено с более высоким риском смерти (9% vs 3%, $p = 0,0004$) и риском развития нефатального ИМ (11% vs 4%, $p = 0,0002$). На основании полученных данных Lauer M.S. и соавторы предложили алгоритм для стратификации риска послеоперационных пациентов, включающий, кроме рутинной оценки толерантности к нагрузке, проведение визуализирующих методов оценки перфузии миокарда. Пациенты с сохранной толерантностью к нагрузке (около 6 METs) и нормальными перфузионными сканами имеют низкий риск осложнений (1%/год), они продолжают рекомендованную медикаментозную терапию, инвазивные диагностические вмешательства (КАГ) в этих случаях не показаны. Пациенты с сохранной толерантностью к нагрузке, но с наличием обратимых (ишемических) перфузионных дефектов, относятся к промежуточной группе риска (4%/год) и требуют более интенсивной медикаментозной терапии с возможным проведением КАГ. Группу высокого риска составляют пациенты с низкой толерантностью к нагрузке и обратимыми перфузионными дефектами. В этом случае исследователи рекомендуют не только «агрессивную» медикаментозную терапию, но и обязательное проведение повторной КАГ. Чувствительность и специфичность метода перфузионной ОФЭКТ (по данным американского руководства по клиническому применению радионуклидных методов визуализации сердца – 2003 ACC/AHA/ASNS Radionuclide Imaging Guidelines) составляют 87 и 76% соответственно, ЭКГ-синхронизация уве-

личивает специфичность метода до 96%. Отличительной чертой методов ядерной кардиологии является их функциональность.

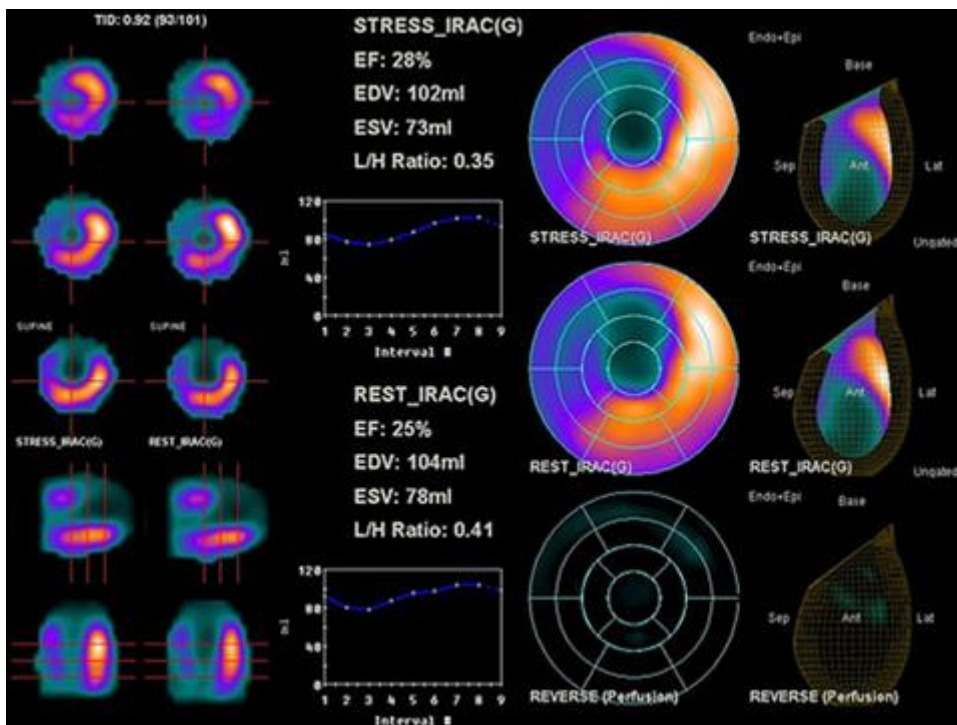
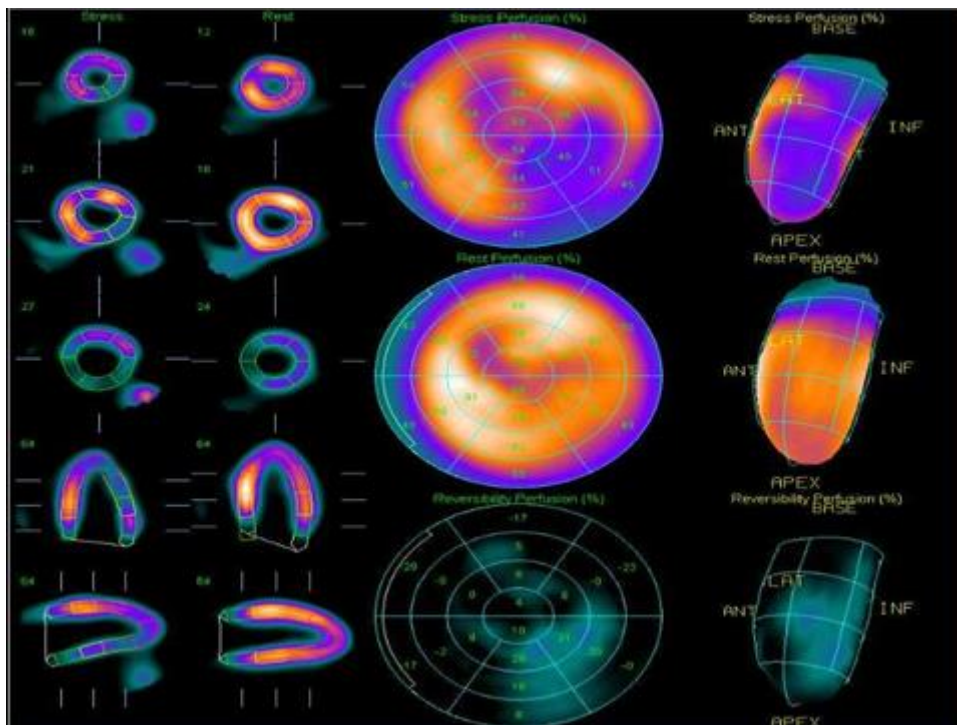


Рис. 8. Сцинтиграфия пациента с БИМ

Сцинтиграммы сердца способны отражать физиологические и патофизиологические изменения, происходящие в миокарде. Методы радионуклидной индикации занимают одну из ведущих позиций в диагностике ИБС.

Нами был проведен анализ данных перфузионной сцинтиграфии с нагрузочной пробой (ВЭМ) у пациентов с ББИМ в период с января 2013 г. по декабрь 2015 г. Общее количество таких пациентов составило 15 человека (средний возраст $56,06 \pm 0,5$ лет). У 8 пациентов (53%) была полностью ББИМ (I тип), у 7 (47%) пациентов сочетание болевых и безболевых эпизодов (II тип). 11 пациентов (73%) имели в анамнезе ИМ, 6 (40 %) пациентов страдали СД II типа. По данным перфузионной сцинтиграфии миокарда с нагрузочной пробой (ВЭМ) выявлены сцинтиграммы высокого риска – множественные (более, чем в одном бассейне кровоснабжения) преходящие стресс-индуцированные дефекты перфузии у 12 пациентов (80% случаев): ПМЖА+ПКА – 7 (58%), ПМЖА+ОА – 5 (42%). По степени выраженности дефекты перфузии были слабо - и умеренно выраженными (75%-80% и 50%-74% от максимального накопления радиофармпрепарата - РФП). У оставшихся 3 пациентов дефекты перфузии были зарегистрированы только в одном из бассейнов кровоснабжения левого желудочка: ПКА+ОА – 1 (33%), ПМЖА – 1 (33%), ПКА – 1 (33%), однако во всех трех случаях нарушения перфузии носили выраженный характер (менее 50% от максимального накопления РФП). Значит для пациентов с ББИМ (по данным перфузионной сцинтиграфии миокарда с нагрузочной пробой (ВЭМ)) характерны множественные преходящие стресс-индуцированные дефекты перфузии (80% случаев) слабо - и умеренно выраженные 64% и 36%) При дефектах перфузии в одном из бассейнов кровоснабжения левого желудочка (20%) - нарушения перфузии имеют выраженный характер. В настоящее время ядерная кардиология располагает таким высокотехнологичным методом оценки резерва миокардиальной перфузии, как ПЭТ (рисунок 9, 10).

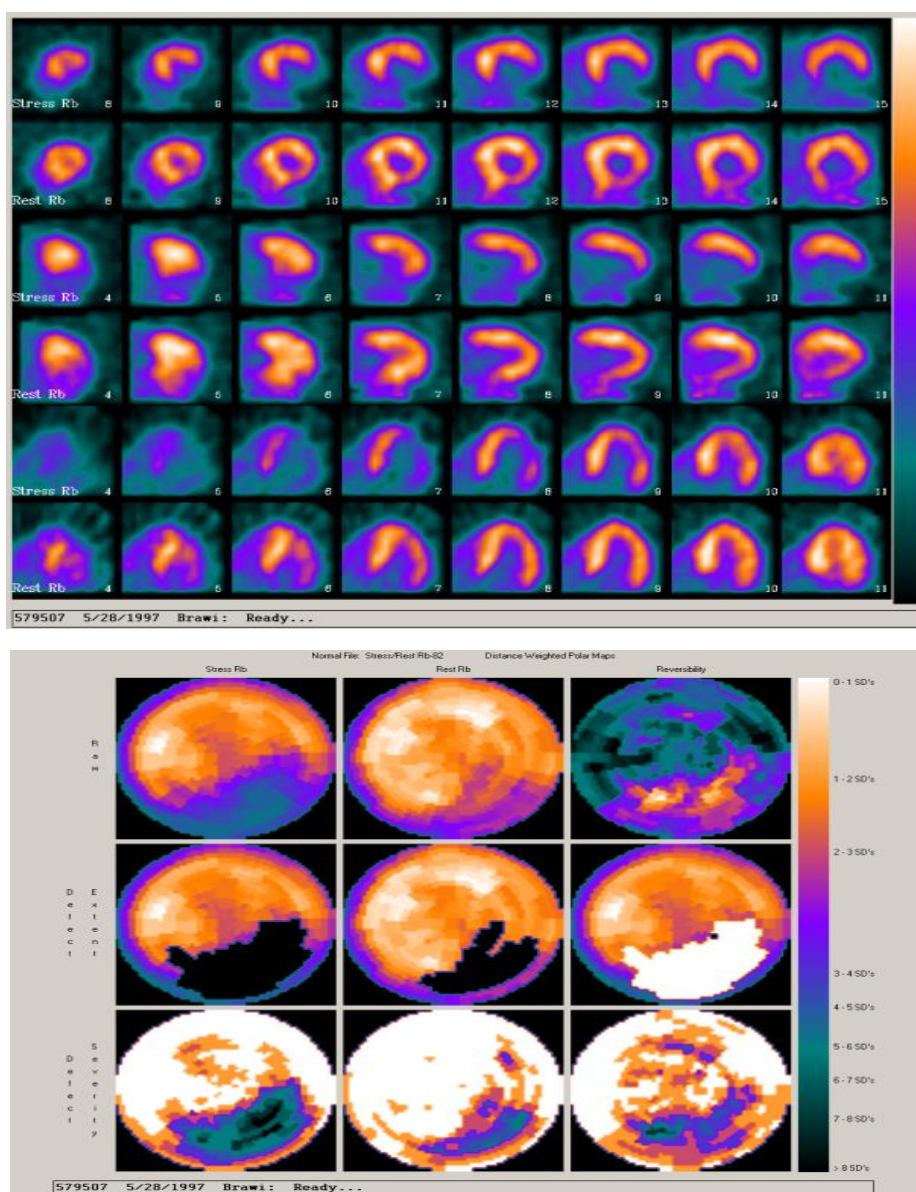


Рис. 9. Позитронно-эмиссионная томография: перфузия с Rb-82: в покое – норма, с фармакологической пробой (аденозин) – дефект перфузии нижней, ниже - боковой стенок левого желудочка

С использованием позитронных агентов перфузии (аммоний-¹³N; вода, меченная ¹⁵O) возможно не только определение площади и глубины дефекта перфузии миокарда, но также и измерение абсолютного коронарного кровотока (в миллилитрах в минуту на грамм ткани). Кардио-ПЭТ с ¹⁸F-фтордезоксиглюкозой является базисным методом определения потенциально обратимых патологических состояний сердца (гибернация или стазинг), имеет не только высокую чувствительность и специфичность, но

также прогностическую ценность в отношении дальнейшего течения ИБС для распределения больных на группы риска, отбора их на АКШ или пересадку сердца.

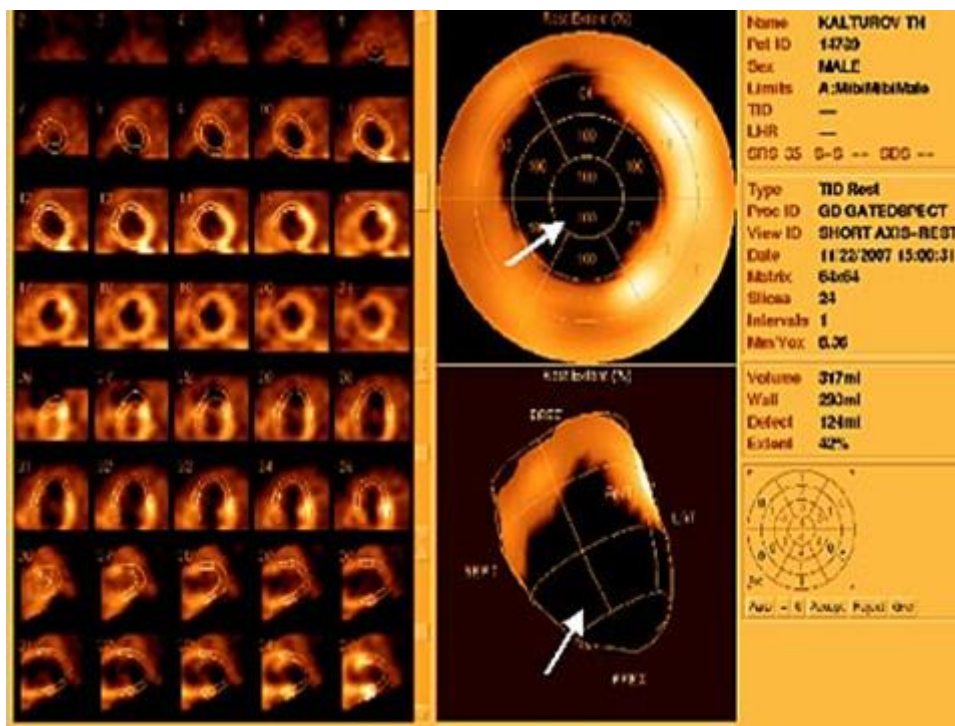


Рис. 10. Данные позитронно-эмиссионной томографии у пациента с безболевым ишемией миокарда

Основными показаниями к проведению кардио - ПЭТ являются:

1. Определение тяжести ИБС, включая диагностику синдрома Х.
2. Выявление жизнеспособного миокарда в состоянии гипо- или акинезии (спящий или оглушенный миокард), его дифференциации от рубцовой ткани.
3. Определение необходимости пересадки сердца.
4. Диагностика снижения региональной или глобальной сократимости левого желудочка.
5. Мониторинг кардиоваскулярного лечения (аддитивная терапия с применением эндоваскулярной имплантации стволовых клеток).

6. Мониторинг нарушений иннервации сердца.

7. Диагностика кардиомиопатий

Позитронная томография с использованием фармакологических проб обладает высокой специфичностью (от 78 до 100%) и чувствительностью (от 87 до 97%) в диагностике коронарного атеросклероза. Атеросклероз нарушает продукцию эндотелиальной окиси азота, приводя к гетерогенной эндотелиальной дисфункции. В отсутствии выраженного стеноза, эндотелиальная дисфункция является ранним маркером атеросклероза и отражает скрытое развитие бляшек, склонных к распаду. Эндотелиальная дисфункция коронарной микроциркуляции может вызывать патологически негетерогенную перфузию уже в покое. Гетерогенность дисфункции эндотелия, повышенный тонус коронарных сосудов и снижение перфузии миокарда в покое вызывает появление дискретных дефектов перфузии покоя на изображениях ПЭТ. При этом, в ответ на фармакологическую пробу дефекты перфузии могут уменьшиться или исчезнуть – дипиридамолом и аденозином, являясь прямыми коронарными вазодилататорами, не зависящими от эндотелиальной окиси азота, устраняют исходную вазоконстрикцию. Исследования с помощью ПЭТ миокардиального кровотока и коронарного резерва в сочетании с дипиридамоловой пробой позволило подтвердить факт наличия ранних нарушений перфузии миокарда при АГ, а также оценить значение неатеросклеротических патофизиологических механизмов развития одной из форм «немой» ишемии. У пациентов с артериальной гипертензией (с неизменёнными субэпикардальными коронарными артериями, умеренной гипертрофией левого желудочка и без неё), по сравнению со здоровой группой, отмечалось значимое снижение коронарного резерва, снижение величины прироста коронарного кровотока в ответ на введение дипиридамола, появление регионарных перфузионных нарушений. Проявления неадекватности миокардиального кровоснабжения ещё на ранних стадиях артериальной гипертензии (до начала структурных изменений в миокарде и

коронарных сосудах) следует связывать с аномальным сосудистым тонусом, эндотелиальной дисфункцией и повышенной чувствительностью сосудов микроциркуляторного русла.

Недостатком метода является его высокая стоимость, поэтому он не может быть рекомендован для широкого применения.

Выявление и количественный анализ выраженности коронарного кальциноза стали одним из главных направлений практического применения электронно-лучевой томографии (ЭЛТ) (рисунок 11).



Рис. 11. Данные ЭЛТ у пациента с безболевым ишемией миокарда

Отмечена высокая корреляция коронарных обызвествлений, выявленных при ЭЛТ: с тяжестью поражения коронарного русла по данным коронарной ангиографии; с данными внутрикоронарного ультразвукового исследования; с объемом атеросклеротических бляшек, выявленных гистологически; с количеством факторов риска ИБС; с числом сердечно-сосудистых событий. Чувствительность ЭЛТ 71–100%, специфичность 40–100%, положительная предсказательная ценность 55–100%, отрицательная пред-

сказательная ценность 58–100%. Чувствительность и специфичность ЭЛТ - коронарографии в выявлении гемодинамически значимых стенозов проксимальных и средних сегментов коронарных артерий до 90%

При компьютерной томографии (КТ) сердца используется рентгеновское сканирование всех отделов сердца с целью диагностики его заболеваний. Для диагностики сердечно-сосудистых заболеваний используют различные типы сканеров: компьютерный томограф, сканер для коронарной ангиографии, скрининг отложения кальция в атеросклеротических бляшках.

Поскольку сердце - орган, который постоянно находится в движении, то для его исследования используется специальный быстродействующий сканер. Обычно КТ сердца проводится с использованием контрастного вещества, которое вводится внутривенно. За сутки до проведения исследования из диеты исключаются все продукты, содержащие кофеин. Исследование проводится натощак. Врачу надо рассказать о всех принимаемых лекарственных препаратах, о наличии аллергических реакций, заболеваниях щитовидной железы, почек, бронхиальной астме. При беременности компьютерную томографию не проводят.

КТ коронароангиография позволяет дать визуальную оценку артерий, питающих мышцу миокарда, определить наличие или отсутствие сужения просвета, характер локализации и распространенности патологии с максимально возможной степенью достоверности.

Метод позволяет оценить состояние коронарных артерий у пациентов с различными заболеваниями ССС, в том числе после оперативных вмешательств на сосудах сердца (стентирования и шунтирования), с выявлением уровня и степени сужения просвета сосудов.

Исследование выполняется с введением неионогенного йодсодержащего контрастного вещества в вену.

Обследование выполняется в две фазы - до введения контрастного вещества (оценивается степень кальциноза коронарных артерий) (рисунок

12) и во время введения контрастного вещества (оценивает просвет коронарных артерий, степень поражения стенки коронарных артерий, проходимость стентов и функциональность шунтов) (рисунок 13).

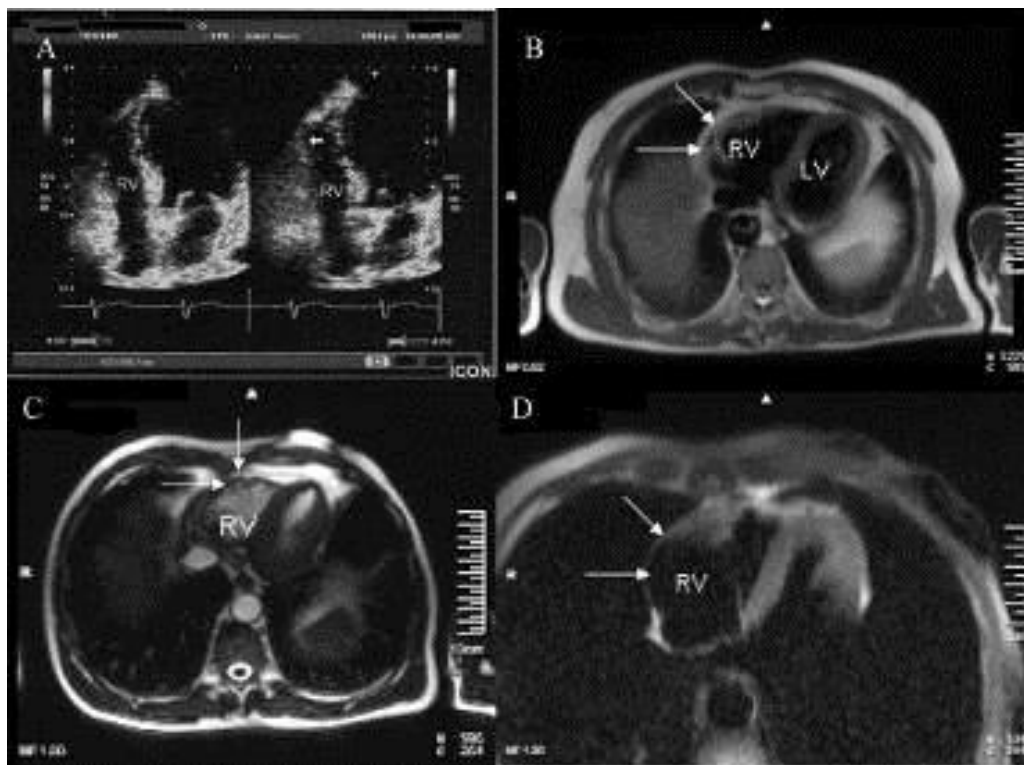


Рис. 12. МСКТ сердца

МСКТ - коронароангиография пригодна для скрининга коронарного кальция, а прямое сопоставление уровня кальциевого индекса, подсчитанного с помощью МСКТ и ЭЛТ, показывает высокую корреляцию между данными этих методов. Методики МСКТ и ЭЛТ имеют 92% чувствительность и 71% специфичность в оценке атеросклеротического поражения коронарных артерий.

МСКТ - коронарография является неинвазивной методикой оценки состояния КА, позволяющей выявить их патологические изменения и уточнить показания для выбора способа профилактики или лечения ИБС (рисунок 11). Доказана возможность МСКТ оценивать КА на достаточном про-

тяжении и соответствие диаметров КА по данным МСКТ и КАГ. При этом 70–80% сегментов КА были пригодны для точного определения степени стенотических изменений. Чувствительность МСКТ 73–99%, специфичность – 91–99%. Точность методики достигает 95–98%, что позволяет при отрицательном результате теста исключить наличие значимых стенозов КА, а при положительном результате – определить показания для медикаментозной терапии, инвазивной КАГ с баллонированием и стентированием или аортокоронарного шунтирования.

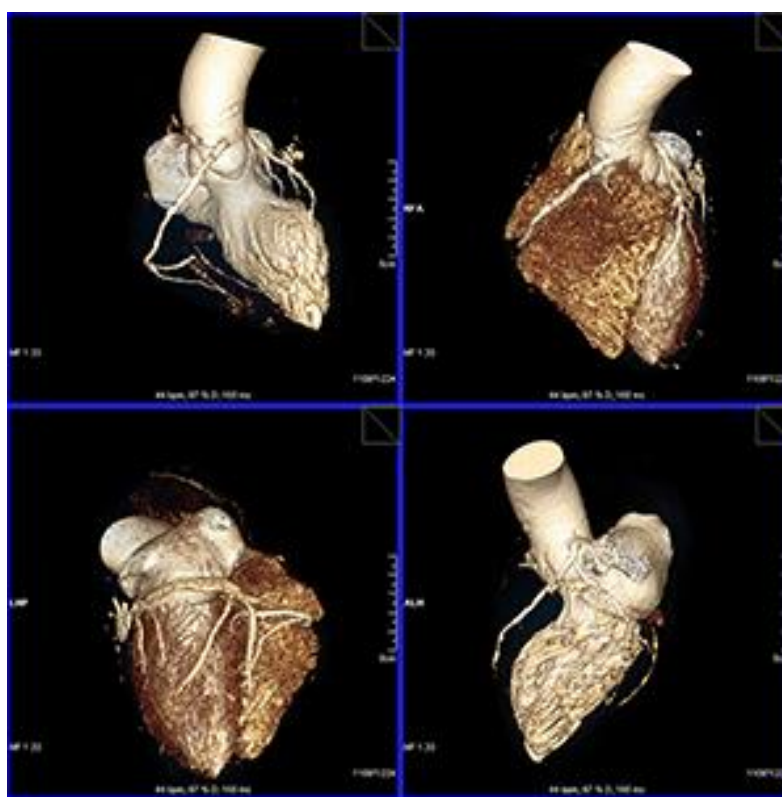


Рис. 13. МСКТ- коронароангиография.

Чувствительность МСКТ с контрастированием для диагностики атеросклеротического поражения коронарных артерий при “немой” ишемии миокарда составила 91%, специфичность метода – 69%.

Метод практически не имеет противопоказаний. Ограничением к проведению исследования является наличие аллергии на йодсодержащие контраст-

ные препараты. Тахикардия, экстрасистолы – противопоказания к назначению β -блокаторов.

Для определения локальной сократимости миокарда используются: эхокардиоскопия (ЭХОКС), стресс-ЭХОКС, стресс-ЭХОКС с использованием тканевой доплерографии, рентгеноконтрастная или радиоизотопная вентрикулография. Преходящие нарушения функции миокарда, характерные для ББИМ, диагностируют с помощью ЭХОКС, в особенности стресс – ЭХОКС.

Эхокардиография (ЭХОКС) позволяет оценить глобальную и локальную сократительную функцию левого и правого желудочков, диастолическую функцию желудочков, диагностировать осложнения ИБС (аневризмы левого желудочка, тромбоз, митральную недостаточность на фоне дисфункции или повреждения клапанного аппарата, разрыв межжелудочковой перегородки, перикардит).

Стресс - ЭХОКГ не только позволяет выявлять ишемию миокарда во время нагрузки, но и предоставляет возможность оценивать распространенность и выраженность развивающихся при этом нарушений локальной сократимости. Критериями ишемии считаются преходящая диссинергия миокарда, а также снижение фракции выброса и скорости циркулярного укорочения волокон миокарда. Достоинство этого метода диагностики ББИМ в том, что он позволяет не только выявить ее наличие и определить локализацию ишемизированного участка миокарда, но и оценить нарушения систолической и диастолической функции миокарда, гемодинамические проявления ББИМ. В качестве нагрузочных проб применяются динамическая ФН (тредмил-тест, ВЭМ), электростимуляция сердца, фармакологические пробы (добутамин, дипиридамо́л, арбутамин, аденозин), которые провоцируют возникновение ишемии путём повышения потребности миокарда в кислороде или вследствие снижения доставки его к миокарду. Обнаруженные преходящая диссинергия миокарда, снижение фракции выброса и скорости

циркуляторного укорочения волокон миокарда свидетельствуют о его ишемии. Перспективным направлением развития стресс-ЭХОКС является дополнительное использование тканевой доплерографии, позволяющей количественно оценить результаты пробы. Стресс – ЭХОКС с использованием тредмила или велоэргометра по точности и эквивалентности конкурирует с радиоизотопными методами. Добутаминавая стресс - ЭХОКС имеет преимущество в оценке жизнеспособности миокарда, но имеет ряд недостатков по сравнению с нагрузочной ЭХОКС. Изменения локальной сократимости миокарда предшествуют другим проявлениям ишемии (изменениям ЭКГ, болевому синдрому). Чувствительность метода стресс-эхокардиографии составляет 76-88%, специфичность –75-95%. В отличие от ВЭМ, стресс-ЭХОКС позволяет выявить недостаточность венечных артерий при поражении одного сосуда.

Важным и информативным методом диагностики ББИМ является **радиоизотопная вентрикулография** (рисунок 14).

Путем маркировки красных кровяных клеток (Tc^{99m}), а затем проведения ЭКГ-синхронизированного динамического сканирования и измерения изменений скорости счета, производится измерение объема крови ЛЖ и ПЖ. Анализ движения стенки желудочка, систолической / диастолической функций, и фракции выброса, используется для оценки коронарной недостаточности, стратификации риска. Признаками ишемии миокарда являются: изменения локального движения стенки левого желудочка, снижение фракции выброса, появление или расширение зон асинергии миокарда

Магнитно-резонансная томография (МРТ) в отличие от других методов относительно недавно применяется в диагностике ИБС. Визуализация сердца с помощью МРТ позволяет детально оценить особенности строения камер сердца и сосудов, исследовать внутрисердечную гемодинамику, функциональные показатели работы сердца, измерить скорость кровотока в крупных сосудах (рисунок 15, 16).

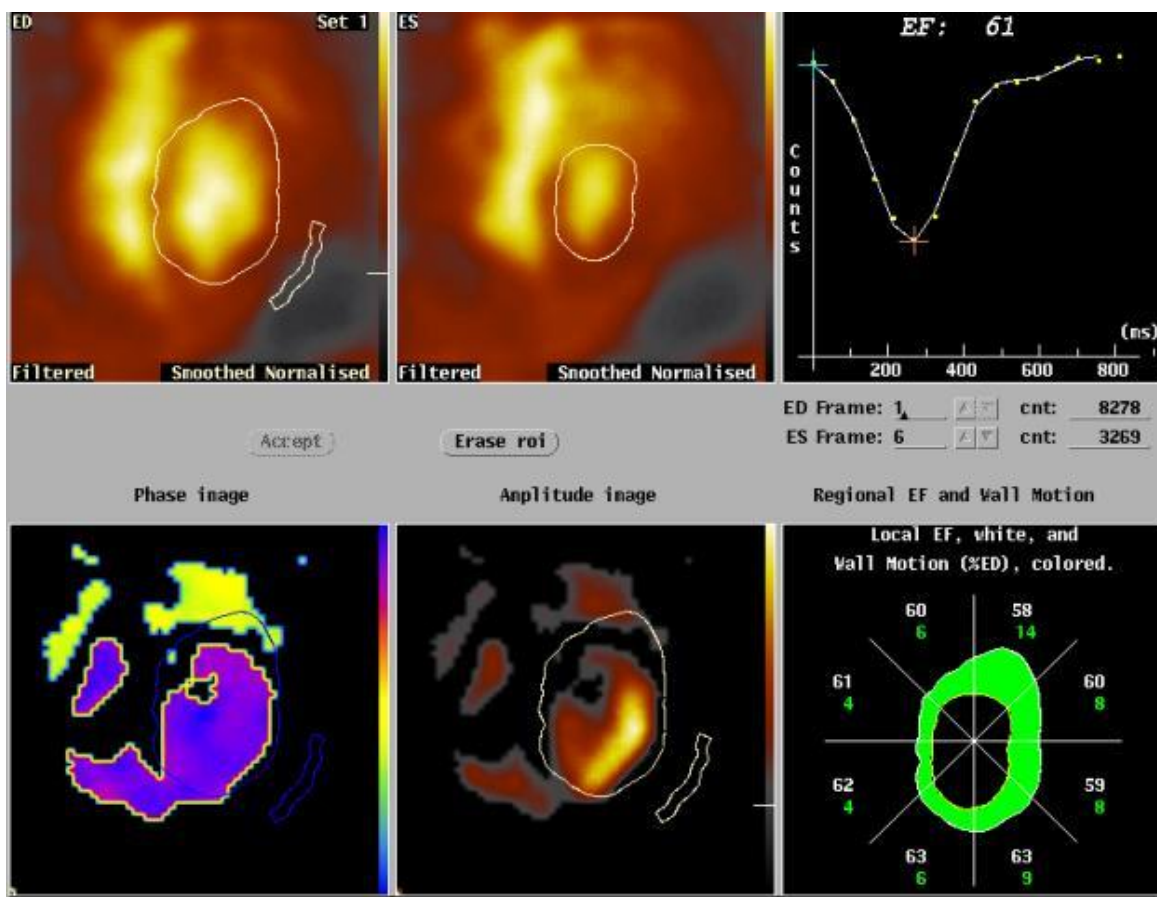


Рис. 14. Радиоизотопная вентрикулография (Зиятдинов К.Ш. и соав., 2014)

В большинстве случаев МРТ сердца может служить методом второй линии диагностики при неясных результатах других методов исследования (особенно ЭХОКС). К основным достоинствам МРТ сердца относят: неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки, высокое временное и пространственное разрешение, естественный контраст от движущейся крови, отсутствие артефактов от соседних структур, чувствительность к скорости и характеру движения крови (МР-ангиография), возможность оценки во время одного исследования морфологии, функции и перфузии; значительное расширение диагностических возможностей при использовании контрастных средств. Исследование КА при МРТ — трудная задача, поскольку они имеют небольшой диаметр и сложное расположение в пространстве, кровоток в них непостоянен, сигнал от крови в просвете артерии может сливаться

с сигналом от крови в других сосудах и полостях, а положение артерий постоянно меняется из-за сокращений сердца и его смещения при дыхании.

Проблемой является обследование пациентов с боязнью закрытых пространств, а исследование пациентам с металлическими имплантатами (например, водители ритма, дефибрилляторы) противопоказано. МР-ангиография до сих пор не обеспечивает достаточного качества визуализации коронарных артерий, за исключением их конечных ответвлений. Поэтому МР-ангиография в настоящее время используется преимущественно для диагностики врожденных аномалий коронарных артерий.

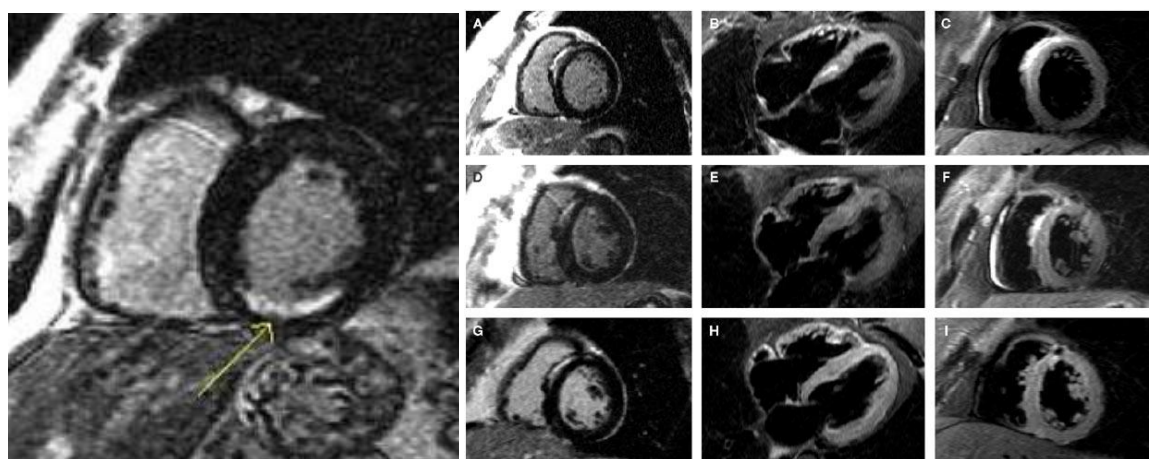


Рис. 15. МРТ – изображения сердца: стрелка справа указывает на субэндокардиальный инфаркт по нижней стенке левого желудочка

Развитие технологии ультразвуковых исследований и катетерной техники привели к появлению метода **внутрисосудистой УЗ визуализации (ВСУЗИ)**, который позволяет проводить качественную (субъективную) оценку биологических структур в зоне интереса, количественно анализировать акустические параметры. ВСУЗИ является более точным методом, чем количественная КАГ, поскольку в отличие от плоского силуэта просвета артерии, получаемого при КАГ, дает томографическую картину, т. е. артерия оценивается в поперечном срезе. Поэтому такие показатели как минималь-

ный и максимальный диаметр просвета сосуда и площадь его поперечного сечения измеряются более точно. Кроме того, ВСУЗИ позволяет судить о состоянии сосудистой стенки, размерах и составе бляшки и ее распространенности, в том числе атером не видимых на КАГ (рисунок 17).

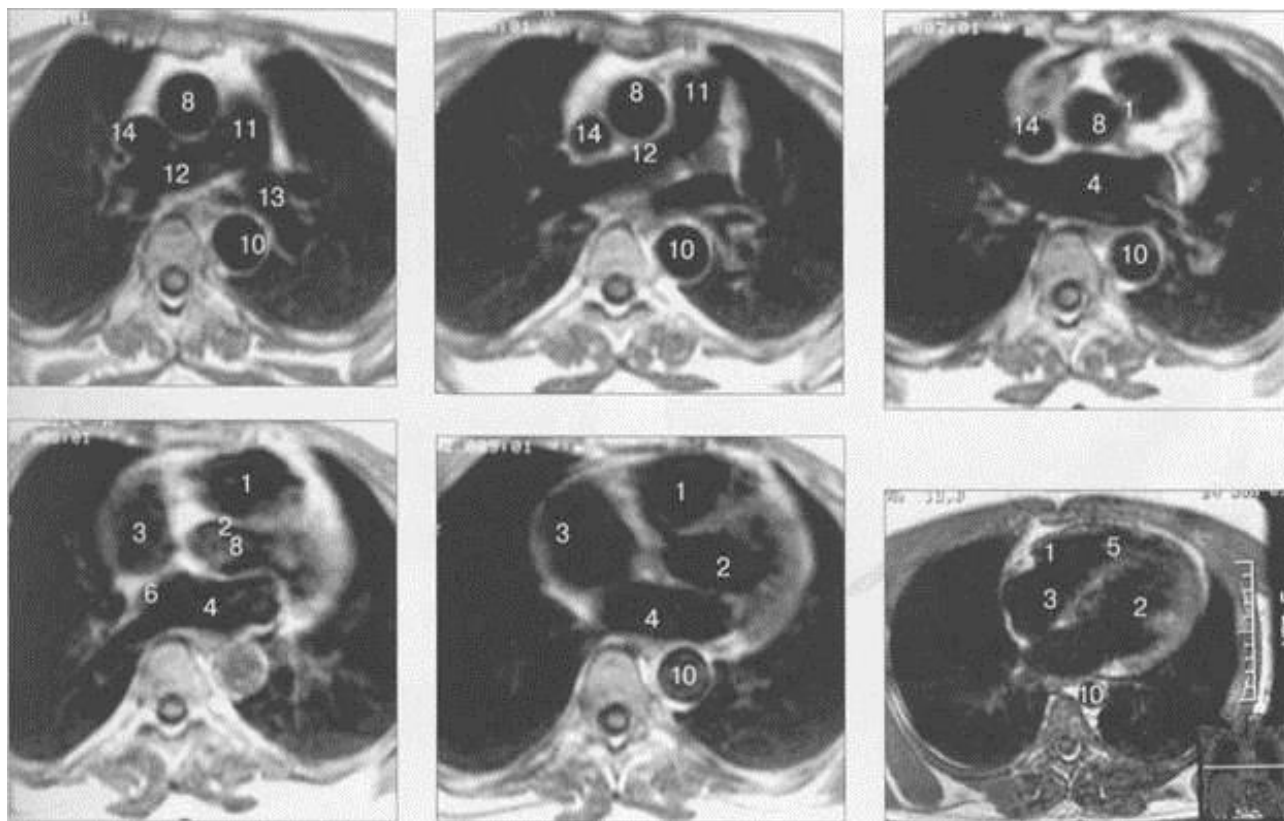


Рис. 16. 1 — правый желудочек, 2 — левый желудочек, 3 — правое предсердие, 4 — левое предсердие, 5 — межжелудочковая перегородка, 6 — межпредсердная перегородка, 7 — задняя стенка левого желудочка, 8 — восходящая часть аорты, 9 — дуга аорты, 10 — нисходящая часть аорты, 11 — легочный ствол, 12 — правая легочная артерия. 13 — левая легочная артерия, 14 — верхняя полая вена, 15 — нижняя полая вена, 16 — трахея.

ВСУЗИ достаточно безопасный метод, основным осложнением которого являются коронарный спазм на введение катетера с датчиком (около 5% случаев), а также перекрытие кровотока в артериях малого диаметра или в выраженных стенозах.

ВСУЗИ проводят в процессе диагностической КАГ (как правило, при наличии объективных признаков ишемии миокарда, при умеренных стенозах, выявленных на КАГ) или в процессе ЧКВ, в основном для верификации

конечного результата. Точность и высокое разрешение данных получаемым при ВСУЗИ, объясняется близким прилеганием датчика к объекту и высокой частотой колебаний (20-30 МГц). Тем не менее, все существующие на сегодняшний день внутрисосудистые ультразвуковые устройства продуцируют артефакты изображения, влияющие на его качество, точность измерений и интерпретацию результатов. Недостатком ВСУЗИ также является трудности в воспроизведении результатов, так как практически невозможно повторно установить датчик в том же месте и в том же положении.

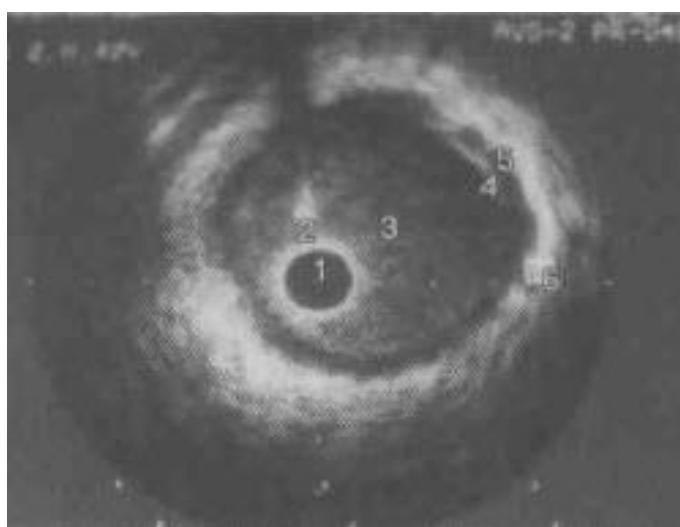


Рис. 17. ВСУЗИ ствола левой коронарной артерии. 1 - внутрисосудистый ультразвуковой датчик; 2 - акустический сигнал от коронарного проводника; 3 - просвет артерии; 4 - интима; 5 - медиа; 6 – адвентиция (Зиятдинов К.Ш. и соав., 2014)

Ультразвуковая морфология нормальной КА определяется как округлый просвет, окруженный несколькими слоями с различной эхогенностью. Выделяется два основных типа ультразвукового изображения коронарных артерий. Первый тип: при нем визуализируется трехслойное изображение, каждый из слоев соответствует интиме, меди, адвентиции. Примерно в 50% определяется второй тип — один эхогенный слой, вероятно это связано с крайне тонкой эластической мембраной, которая слабо отражает ультразвуковые волны, формируя феномен «выпадения» сигнала. В

атеросклеротически измененных артериях наблюдается широкий спектр патологических ультразвуковых данных. В случаях минимального поражения выявляется утончение интимы, при выраженных изменениях наблюдается наличие большой эхогенной массы, выдающейся в просвет сосуда. По данным ВСУЗИ атеромы делят на три типа: 1. мягкая бляшка — она менее эхогенна, чем адвентация, 2. фиброзная бляшка — отражает сигнал примерно с интенсивностью адвентиции, 3. кальцифицированная бляшка — она более эхогенна, чем окружающие ткани, за ней наблюдается акустическая тень.

Преимуществом ВСУЗИ перед КАГ является: топографическое, а не планиметрическое изображение, прямая визуализация просвета, а не ее «тени», отсутствие необходимости введения контрастного веществ, непосредственное измерение диаметра и площади просвета, прямая, а не косвенная визуализация бляшки, с возможностью ее дифференцированной оценки, большая чувствительность в выявлении диссекции стенки артерии.

Большое внимание уделяется исследованиям, направленным на определение роли внутрисердечного мониторинга физиологических и метаболических показателей: температуры миокарда и крови в коронарном синусе и правом предсердии, рН крови, парциального давления CO₂ и O₂, давления в легочной артерии. Данная методика позволяет непрерывно отслеживать эффективность коронарного кровотока по инфаркт - связанной артерии, что весьма желательно для индивидуального подбора терапии.

Устройство включает в себя и электронный прибор для обработки сигналов, имплантируемый в подключичной области, и интегрированный датчик, который может быть расположен в верхушке правого желудочка или коронарном синусе.

Собранные данные передаются через Интернет к центральному процессору для анализа. Экспериментальные и клинические исследования показали, что при острой ишемии миокарда происходит повышение температуры миокарда и коронарного синуса, при этом имеет место корреляция

между степенью ишемии и данными показателями. Так как повышение температуры предшествует ишемическим ЭКГ-изменениям в среднем на 1–2 мин, метод может рассматриваться как надежный маркер преходящей ишемии, особенно безболевой.

Еще одним способом обнаружения острой ишемии миокарда является внутрисосудистая ближняя инфракрасная спектроскопия. Спектральный анализ крови коронарного синуса при помощи волоконно-оптического катетера может быть надежным диагностическим инструментом для on line-идентификации острой ишемии миокарда. В настоящее время разработана и исследуется методика мониторинга импеданса миокарда с использованием кремниевых микрозондов.

8. ГРУППЫ РИСКА ПО ВОЗНИКНОВЕНИЮ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Выделяют следующие группы риска по возникновению ББИМ: больные, перенёвшие ИМ, лица с несколькими факторами риска ИБС, больные с сочетанием ИБС и АГ, больные с СД, больные с сочетанием ИБС и хронического обструктивного заболевания лёгких, некоторые профессиональные группы лиц высокого риска – водители транспорта, пилоты, хирурги и др. При выраженной гиперлипидемии эпизоды ББИМ по времени учащаются в 2 раза, при наличии 1 фактора риска ББИМ регистрируются в 17,7% случаев, 2 факторов риска – в 71%.

9 ОСОБЕННОСТИ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА У РАЗЛИЧНЫХ ГРУПП

Ишемическая болезнь сердца. ББИМ диагностируют у значительной части больных с ИБС. Различными методами ББИМ выявляют у 40-60% больных со стабильной стенокардией и у 60-80% – с нестабильной, при этом безболевые эпизоды составляют более половины общего числа эпизо-

дов и суммарного времени ишемии миокарда. При повышении функционального класса стенокардии частота ББИМ увеличивается. Преходящие безболевыe эпизоды нарушения коронарной перфузии регистрируют у 20 – 30% больных, перенёсших ИМ как со стенокардией, так и без неё. Причём при отсутствии стенокардии у таких больных эпизоды ББИМ выявляются реже. Это объясняется, с одной стороны, меньшим объёмом миокарда, подверженного ишемии, а с другой стороны – трудностями адекватной оценки ЭКГ в связи с её исходными изменениями.

При наличии постинфарктной стенокардии частота ББИМ существенно возрастает и часто является основанием к изменению тактики ведения таких больных. Особенно часто эпизоды ББИМ встречаются у пациентов с застойной сердечной недостаточностью и жизнеопасными аритмиями ишемического генеза. Их наличие, как правило, связано с неблагоприятным прогнозом у этой категории больных.

Артериальная гипертензия. Как правило, эпизоды ББИМ возникают при повышении АД и увеличении частоты сокращений сердца, а наличие пульсового давления, превышающего 60 мм рт. ст., значительно повышает вероятность их возникновения. Развивающаяся гипертрофия миокарда левого желудочка увеличивает частоту выявления ББИМ и её выраженность, что обусловлено относительным уменьшением площади микроциркуляторного коронарного русла при увеличении объёма миокарда и увеличением расстояния диффузии кислорода из капилляров в кардиомиоциты.

Сахарный диабет. Распространённость ББИМ среди больных с СД значительно выше (в 2 – 7 раз), чем у лиц без диабета. Многие связывают это с более высокой распространённостью атеросклероза и ИБС в целом в популяции диабетических пациентов, но обращает на себя внимания осложнение СД – диабетическая автономная нейропатия, в частности кардиоваскулярная её форма. Поражение афферентных висцеральных волокон, идущих от миокарда, приводит не только к формированию ССЗ и увеличи-

вает риск внезапной смерти, но и к тому, что ишемия может протекать без боли. Повышение частоты ББИМ при диабетической нейропатии подтверждено в ряде исследований. Особенно часто ББИМ выявляют у пожилых пациентов с СД 2-го типа при наличии метаболического синдрома и эректильной дисфункции.

Антрациклиновая кардиомиопатия. Возникновение ББИМ у пациентов, получающих антрациклиновые антибиотики, по всей вероятности, обусловлено дисфункцией эндотелия, которая при кумулятивной дозе антрациклинов менее 550 мг/м^2 приводит к снижению вазодилатирующего коронарного резерва в ответ на повышение нагрузки (“*demand silent ischemia*”), а при увеличении суммарной дозы более 550 мг/м^2 к нему добавляется спастический компонент (“*supply silent ischemia*”). Дисфункция эндотелия, связанная с токсическим действием антрациклиновых антибиотиков, сопровождается снижением продукции эндотелий-релаксирующего фактора (оксида азота) и повышением выработки эндотелина-1 – одного из самых мощных вазоконстрикторов. Помимо этого, антрациклины вызывают увеличение концентрации в сыворотке крови холестерина и триглицеридов, повышение атерогенного индекса липидов, что также может вызывать структурную и функциональную перестройку сосудов.

Анемии. Преходящие безболевыми эпизоды депрессии сегмента *ST* диагностируют с большой частотой при анемиях различного генеза, в том числе и железодефицитных. Так, в покое ББИМ регистрируют у 7,7, 12,3 и 26,1% больных с железодефицитной анемией соответственно лёгкой, средней и тяжёлой степени тяжести, а при проведении пробы с физической нагрузкой – соответственно у 31,7, 38,9 и 56,5%. Также ББИМ выявляют у 70% больных с анемиями в терминальной стадии хронической почечной недостаточности, что связано с неблагоприятным прогнозом у этой категории больных. Кровопотеря во время оперативного вмешательства сопровождается регистрацией эпизодов ББИМ, причём их частота имеет обрат-

ную корреляционную связь с уровнем гематокрита.

Женщины. Ишемия миокарда у женщин имеет определённые трудности в диагностике, это связано с ложным восприятием ИБС, как «неженской» болезни. Недостаточная изученность ББИМ в целом усугубляется необходимостью дифференцированного подхода у женщин, так как существующие анатомо-физиологические различия между полами обуславливают ряд особенностей в течении заболеваний сердца. Например, исследование Women's Ischemia Syndrome Evaluation показало, что почти половина женщин с ангинозными болями по результатам КАГ не имели значимого стеноза коронарных артерий, но при дальнейшем обследовании у них выявлено снижение резерва коронарного кровотока. При обследовании женщин с гемодинамически значимым стенозом (по данным КАГ) было выявлено в ходе выполнения позитронно-эмиссионной томографии, что нарушения коронарного кровотока носят диффузный характер, а не ограничиваются зонами поражённых артерий.

Это предполагает вовлечение в патологический процесс сосудов микроциркуляторного русла. Поэтому для выявления ББИМ у женщин требуется проведение методов диагностики, направленных на исследование коронарной перфузии (перфузионная сцинтиграфия в условиях нагрузочных проб). ББИМ и сопровождающие её нарушения ритма имели более выраженный характер у женщин, находившихся в постменопаузе по сравнению с данными пациенток с сохранённой репродуктивной функцией. ББИМ и нарушения ритма у женщин репродуктивного периода были более выраженными при проведении исследований в конце лютеиновой фазы, на 28-й день овариально-менструального цикла.

Гипертрофия левого желудочка. ББИМ у пациентов с гипертрофией миокарда носит более выраженный характер по сравнению с пациентами с нормальной геометрией левого желудочка, достигая максимального проявления при концентрической гипертрофии левого желудочка. ББИМ при

прогрессировании ремоделирования левого желудочка сопровождается появлением более сложных нарушений ритма. Тип геометрии левого желудочка, а не только факт его гипертрофии, определяет выраженность ББИМ и, следовательно, позволяет более точно оценить риск сердечно-сосудистых событий.

Ревматоидный артрит. У 45–48 % пациентов с ревматоидным артритом (РА) без клинических проявлений ИБС по результатам ХМТ ЭКГ выявляется ББИМ, отмечена ее связь с высокой активностью и тяжестью РА. При РА отмечена более высокая частота нарушений процессов реполяризации миокарда ЛЖ в виде депрессии сегмента ST или появления отрицательных зубцов T, соответствующих критериям ББИМ (19 %). Известно, что у этих пациентов реже, чем у остальных больных ИБС, эпизоды ишемии миокарда сопровождаются типичными жалобами, а высокая частота бессимптомного ИМ является одной из особенностей (частота бессимптомного ИМ у больных РА в 2 раза выше по сравнению с таковой у лиц, не имеющих РА). Анализ бессимптомных изменений сегмента ST, регистрируемых при ХМ ЭКГ, является у больных РА часто единственным неинвазивным методом диагностики ИБС, так как нагрузочная проба у большей части этих больных с учетом патологии опорно-двигательного аппарата невыполнима. При РА системные воспалительные изменения могут приводить к ишемии миокарда как коронарогенного, так и некоронарогенного характера. Пациенты с ББИМ отличаются более высокой активностью заболевания, большей частотой системных проявлений РА, высокой кумулятивной дозой глюкокортикостероидов. Учитывая большую активность РА и наличие внесуставных проявлений у пациенток с РА и ББИМ, наиболее вероятным представляется воспалительный генез ББИМ. По данным патоморфологического исследования коронарных артерий, у больных РА реже выявляются признаки критических стенозов коронарных артерий, но выше частота «ра-

нимых» бляшек и более выражены признаки воспаления сосудистой стенки.

10. ЛЕЧЕНИЕ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Ранее в отношении лечения ББИМ имелись заметные разногласия. В некоторых исследованиях даже было показано, что систематический длительный прием антиангинальных препаратов (нитратов, антагонистов кальция) у больных с ББИМ сопровождался парадоксальным увеличением смертности, хотя непосредственный противоишемический эффект лекарственных препаратов в большинстве случаев присутствовал. Высказывалось также положение, что ББИМ может быть даже в определенном плане полезной, поскольку ишемия является основным стимулом появления коллатералей в миокарде, то значит у больных с безболевым ишемией может происходить их более интенсивное развитие. Напротив, ряд исследователей считали, что необходимо добиваться устранения ББИМ, так как повторные ее эпизоды усиливают повреждение миокарда, увеличивают степень фиброза и гипертрофии миокарда в участках ишемии, могут вызывать аритмии.

В настоящее время выработаны следующие рекомендации по лечению ББИМ. При наличии ИБС начинать лечение необходимо с устранения факторов риска – отказа от курения, нормализации массы тела, артериального давления, повышения двигательной активности, снижения потребления поваренной соли и животных жиров, выявления, коррекции дислипидемии и углеводного обмена. В настоящее время не подлежит сомнению необходимость лечения ББИМ, так как это предотвращает прогрессирование различных форм ИБС, улучшает качество жизни пациентов. В этом плане актуальной задачей лечения больных ИБС является необходимость своевременного выявления и рациональной лекарственной коррекции ББИМ, так как эти пациенты практически не получают антиангинальную терапию.

Следует подчеркнуть, что ББИМ является законной формой ИБС и её

лечение осуществляется по тем же принципам, что и терапия других клинических форм ИБС. При лечении ИБС следует воздействовать на все эпизоды ишемии миокарда – болевые и безболевые, т.е. стремиться к сокращению так называемого общего ишемического бремени – total ischemic burden.

Идеальная фармакотерапия ББИМ соответствует следующим критериям.1. Монотерапия.2. Достаточно продолжительное действие препарата.3. Купирование коронарного вазоспазма.4. Уменьшение потребности миокарда в кислороде.5. Отсутствие побочных эффектов.6. Улучшение прогноза.7. Предупреждение повторных эпизодов ББИМ после окончания курса лечения.

При назначении лечения больным ББИМ надо учитывать следующее:

- 1- выраженность ишемии во время нагрузочных проб (уровень нагрузки, при которой появляется ишемия, размер и число дефектов накопления изотопа, изменения фракции выброса левого желудочка при нагрузке);
- 2- локализацию ишемии по ЭКГ: изменения в отведениях V1-V4 опаснее, чем в отведениях II, III и aVF ; -
- 3- возраст, профессию и общее состояние больного.

В лечении ББИМ чаще всего применяются следующие группы препаратов: β -адреноблокаторы (БАБ), нитраты, антагонисты кальция (АК), ингибиторы АПФ (ИАПФ), статины, миокардиальные цитопротекторы. В настоящее время установлено, что различные антиангинальные препараты оказывают неодинаковое действие на общее число и продолжительность эпизодов ББИМ.

β -адреноблокаторы. Основным свойством является способность обратимо блокировать β -адренергические рецепторы. Одни БАБ (неселективные) действуют на оба типа β -адренергических рецепторов, другие (они называются селективными) – в большей степени влияют на β_1 -

адренергические рецепторы, расположенные, главным образом, в сердце. Наличие селективности расширяет возможности использования БАБ при сопутствующих заболеваниях и снижает риск появления ряда побочных эффектов. Отрицательное хронотропное действие лежит в основе большинства благоприятных эффектов β -адреноблокаторов, в частности, именно оно определяет в первую очередь их способность снижать сердечно-сосудистую смертность. β -адреноблокаторы оказывают отчетливое антиангинальное действие, они способны уменьшать количество приступов стенокардии и потребность в приеме нитроглицерина, улучшать переносимость физической нагрузки и снижать выраженность ишемии миокарда при ней. Хотя БАБ не способны устранить причину ишемии миокарда, они оказывают защитное действие на β -адренорецепторы сердца от их сверхстимуляции норадреналином. Антиангинальное действие БАБ сопоставимо с таковым нитратов и блокаторов кальциевых каналов.

Побочными эффектами БАБ являются: снижение сократительной функции миокарда, развитие застойной сердечной недостаточности, нарушение AV проводимости, СА блокады, ухудшение бронхиальной проводимости, артериальная гипотензия, появление или усугубление синдрома Рейно и перемежающей хромоты, увеличение желудочной секреции (обострение язвенной болезни), замедление возвращения к норме содержания глюкозы в крови, повышение содержания триглицеридов и холестерина.

Противопоказаниями к приему БАБ являются: бронхиальная астма и обструктивная дыхательная недостаточность, брадикардия меньше 50 в мин., артериальная гипотензия (систолическое АД меньше 90 мм рт. ст.), синдром слабости синусового узла, AV блокада II и III степени, I степени PQ>0,24- без ЭКС.

Наиболее часто БАБ классифицируют в зависимости от следующих свойств: 1. некардиоселективные (β_1 - и β_2 - блокаторы), к ним относятся не

имеющие симпатомиметической активности: пропранолол, хлорпропранолол, тимолол, соталол, надолол; имеющие симпатомиметическую активность: окспренолол, альпренолол, пиндолол, пенбуталол, лабеталол. 2. кардиоселективные (в терапевтических дозах блокируют только β_1 -рецепторы миокарда): не имеющие симпатомиметическую активности: метопролол, атенолол; талинолол, бисопролол, карведилол; имеющие симпатомиметическую активность: ацебуталол, талинолол, эпанолол. 3. β -блокаторы с вазодилатирующими свойствами: некардиоселективные (β_1 - и β_2 -блокаторы): лабеталол, пиндолол, нипрадолол, дилевалол; кардиоселективные (преимущественно блокируют β_1 -рецепторы): карведилол, небитолол, целипролол.

При низкой толерантности к физической нагрузке и суммарной продолжительности ББИМ более 10 минут в сутки лечение должно включать БАБ. По сводным данным нескольких контролируемых исследований, БАБ уменьшают число эпизодов ББИМ в среднем на 70-75% (тогда как АК – на 40 – 45%). В случаях ББИМ наиболее надёжными являются БАБ. Индивидуально подобранное лечение антиангинальными препаратами в случаях полного предупреждения ББИМ может в 5 раз и более снизить риск развития осложнений ИБС. Лечение БАБ пациентов с ИБС сопровождается в 59% снижением частоты и в 69% уменьшением продолжительности ББИМ. Выявлено, что БАБ подавляют общее число эпизодов ишемии миокарда примерно у 55% больных. Кроме того, отмечено благоприятное воздействие БАБ на снижение утреннего увеличения эпизодов ББИМ у больных ИБС, что снижает риск острого ИМ и внезапной смерти. БАБ в подобранных с помощью проб с тестом толерантности к ФН дозах оказывают значимый эффект через 2 часа. При частых эпизодах ишемии миокарда (болевой и безболевой) в течение 24 часов можно использовать как БАБ короткого действия 3 – 4 раза в сутки, так и БАБ длительного действия 1 раз в сутки. БАБ уменьшают частоту возникновения эпизодов бессимптомной ишемии миокарда

и улучшают клинические исходы пациентов. Существенным преимуществом БАБ, в отличие от нитратов и АК, является отсутствие привыкания к антиишемическому эффекту. После внезапной отмены БАБ также возможно увеличение частоты эпизодов ишемии миокарда, что, по-видимому, обусловлено возросшей потребностью миокарда в кислороде. БАБ достоверно уменьшают частоту и продолжительность «немых» и болевых эпизодов ишемии миокарда при ИБС, а также улучшают прогноз жизни за счет дополнительного антиаритмического действия. Теоретически в основе их антиишемического действия лежит блокада β_1 -рецепторов с последующим снижением ЧСС и сократимости миокарда и β_2 -рецепторов с уменьшением коронарной и периферической вазоконстрикции. В итоге уменьшается потребность миокарда в кислороде и увеличивается коронарный резерв. Как выяснилось, прямой результат терапии БАБ во многом зависит от фармакодинамических свойств конкретного препарата. В частности, при сравнительной оценке эффективности атенолола (100 мг/сут) и пиндолола (15 мг/сут) выявлено, что атенолол способствует более выраженному уменьшению частоты эпизодов безболевой депрессии сегмента ST-T, чем пиндолол. Лабетолол в оптимальной дозе (480 мг/сут) уменьшал частоту эпизодов ББИМ на 50%, а их продолжительность – на 70%. Применение селективных β_1 -адреноблокаторов без внутренней симпатомиметической активности рекомендовано пациентам с повышенным АД, перенесшим трансмуральный ИМ и имеющим провоцируемую нагрузкой ишемию миокарда.

Антагонисты кальция тормозят вход ионов кальция внутрь клеток по «медленным» потенциалзависимым кальциевым каналам. Ионы кальция проникают в клетки через специальные потенциалзависимые кальциевые каналы, которые открываются при деполяризации клеточной мембраны. Кальциевые каналы – макромолекулярные белки, которые как бы «раскают» мембраны клеток. По этим каналам происходит движение ионов

кальция внутрь клетки и из клетки наружу. Кальциевые каналы находятся в синоатриальных, атриовентрикулярных путях, волокнах Пуркинье, миофибриллах миокарда, гладкомышечных клетках сосудов, скелетных мышцах.

Ограничение проникновения ионов кальция в клетку вызывает лечебный эффект за счет: уменьшения частоты ритма сердца, активности метаболических процессов в кардиомиоцитах, расширения КА, расширения периферических артерии, уменьшения потребности миокарда в кислороде, проявления антиаритмической активности;

Показания к применению АК являются: стенокардия напряжения у лиц без ИМ в анамнезе; стенокардия напряжения у лиц с ИМ в анамнезе без признаков сердечной недостаточности; стенокардия с сопутствующей АГ; вазоспастическая стенокардия; стенокардия при сопутствующей тахикардии (кроме тахикардии у больных с дополнительными путями проведения), наджелудочковая экстрасистолия, ББИМ.

Противопоказаниями к назначению АК является: гиперчувствительность к препаратам АК, беременность, период лактации, гемодинамически значимая брадикардия, СА-, АВ- блокада II и III степени, дополнительные пути АВ-проведения, сердечная недостаточность (кроме амлодипина), гемодинамически значимый аортальный стеноз, артериальная гипотония, шок.

Классификация БКК по химическому строению

1. Дигидропиридины

I поколение (Нифедипин);

II поколение (Фелодипин, Исрадипин, Нитрендипин, Никардипин);

III поколение (Амлодипин, Лацидипин, Лерканидипин).

2. Фенилалкиламины

I поколение (Верапамил);

II поколение (Галлопамил, Фалипамил, Анипамил, Тиапамил)

3. Бензотиазепины (Дилтиазем).

В фармакодинамике дигидропиридинов преобладает эффект периферической вазодилатации, что повышает симпатический тонус и способствует развитию тахикардии. Они не влияют на сократимость миокарда и АВ-проводимость, поэтому их можно назначать больным с синдромом слабости синусового узла (СССУ).

АК менее эффективно предупреждают ББИМ, особенно это относится к короткодействующим дигидропиридинам, которые могут приводить к рефлекторной тахикардии, увеличению уровня катехоламинов, эпизодам периферической вазодилатации и ишемическому эффекту. В ряде работ подчеркивается неоднозначный характер антиишемического эффекта ряда АК (нифедипин, дилтиазем) у пациентов с повышенным АД на фоне атеросклеротического стеноза крупных коронарных артерий. Например при длительном (в течение года) лечении нифедипином пациентов ББИМ с АГ, проводимом на фоне ИБС, было отмечено ухудшение состояния перфузии миокарда как при регрессии гипертрофии левого желудочка, так и при ее отсутствии. Возможно это связано с истощением у таких пациентов механизма ауторегуляции, когда нормализация повышенного АД вполне может усугублять гипоперфузию миокарда. Кроме того, локальное ухудшение кровоснабжения миокарда может быть связано и с наличием феномена межкоронарного «обкрадывания» на фоне прямой коронарной вазодилатации АК. Долгодействующие, вазоселективные АК (амлодипин, фелодипин и т.д.) не оказывают обозначенных побочных эффектов. В настоящее время особое внимание привлекают недигидропиридиновые (пульсурежающие) АК, к которым относится изоптин СР. Он является эффективным и безопасным средством для лечения различных форм ИБС.

Так, изоптин СР способствовал прекращению признаков ишемии миокарда с депрессией сегмента ST во время пробы с ФН.

Нитраты и нитратоподобные препараты. Органические нитраты и другие нитровазодилататоры сами по себе не активны, являясь пролекарствами. Активными они становятся после ряда метаболических превращений, которые завершаются образованием оксида азота, который посредством активации растворимой гуанилатциклазы в гладкомышечных клетках и тромбоцитах приводит к повышению содержания в этих клетках циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ).

Влияние на коронарное кровообращение и микроциркуляторное русло нитратами осуществляется путем снижения сопротивления в КА, увеличения коронарного кровотока, улучшения коллатерального кровотока за счет расширения и увеличения количества действующих коллатералей. Важным свойством нитратов является способность перераспределять коронарный кровоток в сторону лучшего кровоснабжения ишемизированных отделов миокарда, в частности субэндокардиальных, преимущественно в миокарде левого желудочка, который в первую очередь страдает в условиях ишемии.

Нитраты эффективно устраняют спазм субэпикардиальных артерий или предотвращают развитие коронароспазма у больных ИБС с ангиоспастической стенокардией, могут увеличивать просвет КА в месте атеросклеротического стеноза. При длительном применении нитратов в миокарде развиваются межартериальные анастомозы.

Показания к применению нитратов являются: стенокардия и ее эквиваленты, острый коронарный синдром, ББИМ, острая левожелудочковая недостаточность.

Побочными эффектами нитратов являются: церебральные (головная боль, ощущение «распирания» в голове, шум в ушах), артериальная гипото-

ния (вплоть до коллапса), тахикардия, метгемоглобинемия, парадоксальные эффекты (приступ стенокардии, редко вплоть до ИМ).

Противопоказания к назначению нитратов являются: ИМ с низким давлением заполнения ЛЖ, первые 3 месяца беременности, период грудного вскармливания, аллергические реакции на нитраты, выраженная артериальная гипотония ($< 90/60$ мм рт. ст.), закрытоугольная глаукома, повышение внутричерепного давления, инсульт.

Органические нитраты являются одним из основных классов антиангинальных средств и выпускаются в различных лекарственных формах. В основе антиишемического действия нитратов лежит значительное изменение гемодинамических показателей: снижение пред- и постнагрузки ЛЖ, уменьшение сосудистого сопротивления, в том числе коронарных артерий, снижение АД и некоторые другие. Кроме того, если препарат принимают непосредственно перед ожидаемой нагрузкой, обычно вызывающей стенокардию, быстродействующие нитраты могут предотвратить ангинозный приступ. У больных ИБС, перенесших ИМ, нитраты снижают ишемию миокарда, предупреждают ремоделирование ЛЖ, дают антитромботический эффект, способствуют поддержанию коллатерального кровообращения и электрической стабилизации миокарда. Для профилактики стенокардии используют различные формы нитратов, включая изосорбида динитрат и изосорбида моонитрат для приема внутрь, либо (реже) нитроглицерин в форме трансдермального пластыря, наклеиваемого один раз в сутки. Слабыми сторонами нитратов являются развитие толерантности к ним и побочные эффекты. Нитраты чаще всего применяют только для облегчения симптомов, в периоды ухудшения состояния и при увеличении нагрузок. Развитие толерантности к нитратам может быть предотвращено обеспечением «безнитратного» промежутка продолжительностью несколько часов, обычно, когда пациент спит.

При этом следует учитывать побочные эффекты нитратов: головная боль, головокружение, сердцебиение, вызванное рефлекторной синусовой тахикардией. Последняя может быть нивелирована комбинацией нитратов с бета-адреноблокаторами, а головная боль – одновременным приемом валидола или анальгетика.

Нитраты, по данным ХМТ ЭКГ, в равной мере подавляют как болевую, так и ББИМ, не уступая в этом плане АК. Препараты изосорбида-5-мононитрата (ИСМН) обладают доказанным антиангинальным эффектом у пациентов с ИБС. Показано противоишемическое действие пролонгированных ИСМН, что сопровождается сокращением как болевых, так и безболевых эпизодов ИБС. По-видимому, не следует рекомендовать монотерапию некоторыми формами нитратов (нитроглицериновый пластырь, нитроглицериновая мазь) при ББИМ из-за возможности возникновения рикошетной ишемии миокарда в безнитратный период. Для профилактики ББИМ в подобной ситуации рекомендована комбинация нитратов с БАБ или АК. У ряда пациентов на фоне регулярного приёма производных нитроглицерина и дигидропиридиновых АК одновременно с урежением приступов стенокардии иногда отмечается появление и/или увеличение числа, глубины и продолжительности эпизодов ББИМ. Нитраты, АК и БАБ в принципе способны оказывать модулирующее влияние на болевую импульсацию из ишемизированного миокарда. Предпочтение при лечении ББИМ отдаётся все же БАБ.

Вазодилататоры нитратоподобного действия. В первую очередь сюда относится молсидомин. В основе его сходства с нитратами - аналогичное действие на внутриклеточную растворимую гуанилатциклазу, приводящее к повышению внутриклеточной концентрации цГМФ и к высвобождению значительного количества оксида азота. Активные метаболиты молсидомина вызывают нитратоподобный вазодилатирующий эффект без

участия SH- групп. Препарат уменьшает потребность миокарда в кислороде и улучшает его кровоснабжение.

После сублингвального приема 2 мг молсидомина эффект наступает через 2-10 минут и длится до 3 часов, после приема внутрь соответственно через 1 час и до 7 часов. Таблетки пролонгированного действия (8 мг) оказывают более длительный эффект – до 8-10 часов. По сравнению с аналогичными дозами ИСДН, максимальный и антиангинальный эффект молсидомина наступает раньше, но длится меньше. Побочный эффект – сильные головные боли, но реже чем у нитратов.

Миокардиальные цитопротекторы. Триметазидин - производное пиперазина, оказывает защитное действие на ишемизированный миокард, не влияя на соотношение между обеспечением и потребностью миокарда в энергетических субстратах, т.е. триметазидин не влияет ни на кровоснабжение, ни на потребление кислорода миокардом. Триметазида ингибирует последний фермент в цепи бета-окисления жирных кислот – 3-кетоацил – КоА- тиолазу, переключая таким образом энергетический метаболизм кардиомиоцита с окисления жирных кислот на окисление глюкозы – наиболее рентабельный путь образования АТФ. Добавление Триметазида к терапии антиангинальными препаратами с гемодинамическим типом действия приводит к достоверному снижению количества приступов стенокардии и потребления короткодействующих нитратов.

Сочетание триметазида с антиангинальными препаратами позволяет существенно повысить их эффективность в предупреждении «немой» ишемии миокарда. Применение триметазида МВ у пациентов со стабильной стенокардией, резистентной к предшествующей терапии, по данным Российского многоцентрового исследования ТРИУМФ, в 3 раза уменьшает число приступов стенокардии у подобных больных.

Милдронат – в условиях повышенной нагрузки восстанавливает равновесие между доставкой и потребностью клеток в кислороде, устраняет накопление токсических продуктов обмена в клетках, защищая их от повреждения; оказывает тонизирующее влияние. В результате его применения организм приобретает способность выдерживать нагрузку и быстро восстанавливать энергетические резервы. Благодаря этим свойствам Милдронат используют для лечения различных нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, кровоснабжения мозга, а также для повышения физической и умственной работоспособности. При сердечной недостаточности повышает сократимость миокарда, увеличивает толерантность к физической нагрузке, снижает частоту приступов стенокардии.

Комбинированная антиангинальная терапия. *При переходе на комбинированную терапию наиболее обосновано применение препаратов разнонаправленного действия – гемодинамического и цитопротекторного. Работы последнего времени способствовали тому, что триметазидин MB входит в круг наиболее часто назначаемых препаратов при хронической ИБС, прежде всего стабильной стенокардией, ББИМ. Несомненный практический интерес представляет комбинированная оптимизация воздействия на антиангинальную эффективность, в том числе на ББИМ. В этом плане использована комбинация триметазида MB с метопрололом. Эта комбинация продемонстрировала более высокую антиангинальную эффективность, чем комбинация изосорбидадинитрата с метопрололом у пациентов со стабильной стенокардией II – III функционального класса и БИМ III типа по P.Sohn. Комбинация метопролола и триметазида MB в большей степени увеличивает продолжительность нагрузки до появления приступа стенокардии и депрессии сегмента ST. Достоверно уменьшается общее число эпизодов ишемии, при этом более значительно сокращаются эпизоды ББИМ. Комбинированное лечение препаратами с двумя различными механизмами действия – гемодинамическим и цитопротекторным –*

обнаруживает высокую антиангинальную и антиишемическую эффективность.

Статины. Несмотря на контроль симптомов стенокардии, ни один из классов антиангинальных лекарственных средств не позволяет замедлить или добиться обратного развития атеросклеротического процесса, лежащего в основе хронической ИБС. Однако цель достигается снижением уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Исследования показали заметное уменьшение частоты коронарных осложнений и смертности у пациентов, у которых удалось с помощью диеты и фармакотерапии существенно снизить уровень холестерина ЛПНП в крови. Поэтому коррекция нарушений липидного обмена является одним из важнейших аспектов лечения «немой» ишемии миокарда, поскольку нарушение липидного спектра крови может через системы-посредники (эйкозаноиды, оксид азота, эндотелины, тромбоцитарный гемостаз) влиять на коронарный кровоток еще до формирования клиники стенокардии напряжения. Проведенные клинические испытания гиполипидемических средств указывают на то, что в комплексном механизме антиатерогенных свойств современных препаратов – статинов, фибратов новых поколений, никотиновой кислоты принимает участие система эйкозаноидов. Благодаря этой системе, указанные препараты обладают дополнительными свойствами (ингибирование эстерификации холестерина, активация тромбоцитов и тромбоцитарного фактора роста) и способны оказывать влияние не только на атерогенез, но и на «немую» ишемию миокарда. Тяжесть ББИМ заметно уменьшается при нормализации липидного профиля плазмы крови на фоне терапии статинами. Уменьшение частоты ББИМ на фоне терапии статинами связывают с улучшением функции эндотелия.

Ингибиторы АПФ воздействуют на обе чаши весов системы «нейрогенной регуляции при хронической сердечной недостаточности», часто сопровождающей ишемическую болезнь сердца: с одной стороны, нарушая

образование ангиотензина II, а с другой – блокируя распад брадикинина. Защитные свойства ИАПФ при ИБС можно представить следующим образом. Кардиопротективные эффекты ИАПФ проявляются восстановлением баланса между потребностью и обеспечением миокарда кислородом, снижением пред- и постнагрузки на левый желудочек, уменьшением объемов и массы левого желудочка, замедлением (реверсией) его ремоделирования, уменьшением симпатической стимуляции, антиаритмическим эффектом.

Вазопротекторные эффекты ИАПФ проявляются как потенциально прямой антиатеросклеротический эффект, антипролиферативный и антимиграционный эффекты на гладкомышечные клетки, нейтрофилы, моноциты, улучшение и/или восстановление функции эндотелия, потенциальная профилактика повреждения атеросклеротической бляшки, антитромбоцитарный эффект, потенциальное усиление эндогенного фибринолиза, антигипертензивный эффект, улучшение податливости артерий и их тонуса.

Основные показания к назначению ИАПФ при ИБС: перенесенный ОИМ, особенно с дисфункцией левого желудочка, дисфункция левого желудочка или клинические проявления сердечной недостаточности.

Противопоказаниями к назначению ИАПФ являются: индивидуальная гиперчувствительность (в т.ч. при наличии в анамнезе указаний на ангионевротические отеки), САД < 90 мм рт. ст., двухсторонний стеноз почечных артерий, беременность, почечная недостаточность, выраженный аортальный стеноз (опасность снижения перфузии коронарных артерий с развитием ишемии миокарда).

Побочными эффектами при назначении ИАПФ могут быть: угнетение кроветворения (лейкопения, анемия, тромбоцитопения), аллергические реакции (зуд, покраснение, крапивница, фотосенсибилизация), извращение вкуса, тошнота, рвота, поносы или запоры, нарушение функции печени, афтозные высыпания на слизистой оболочке рта, сухой кашель, дисфония.

Теоретические предпосылки и результаты экспериментов дают основания ожидать, что ИАПФ могут оказывать терапевтическое действие на ББИМ у больных с АГ. Подобно АК, и ИАПФ способствуют вазодилатации КА вследствие угнетения вазоконстрикторных влияний ангиотензина II. Показано также положительное влияние ИАПФ на функцию эндотелия, в результате чего увеличивается секреция оксида азота. Однако данные различных исследований разноречивы. Так, имеются сведения, что ИАПФ могут оказывать и нежелательное действие, провоцируя возникновение ишемии миокарда по механизму синдрома «обкрадывания». Подобные противоречия, возможно, обусловлены различной химической структурой групп ИАПФ, а также неодинаковой активностью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у разных больных. Возможно, для улучшения коронарной циркуляции у пациентов с АГ имеют значение профилактика и уменьшение выраженности фиброзных изменений интерстициальной ткани, тесно связанных с воздействием ангиотензина II.

Антитромбоцитарные лекарственные средства. Рекомендуемые дозировки аспирина составляют 75-100 мг в сутки. Применение более высоких доз неоправданно, поскольку не приводит к усилению антиагрегантного эффекта. Длительное применение аспирина приводит к увеличению частоты геморрагических осложнений и других побочных реакций.

Небольшие дозы ацетилсалициловой кислоты (100 мг в сутки) могут быть рекомендованы в комплексе лечебно-профилактических мероприятий как «бессимптомным» больным с высокой толерантностью к физическим нагрузкам, так и больным с «немой» ишемией, особенно перенесшим ИМ, при низком уровне физической работоспособности. Малые дозы аспирина, назначаемые в течение 12 месяцев после ИМ, особенно эффективно снижают риск повторного инфаркта и внезапной коронарной смерти у больных с «немой» ишемией миокарда. Прогноз нестабильной стенокардии в плане предупреждения инфаркта миокарда также улучшается при назна-

чении малых доз аспирина. Эффективность антиангинальных препаратов заметно повышается при их использовании с небольшими дозами аспирина.

Диуретики. Основное правило антигипертензивного лечения диуретиками пациентов с ББИМ и сопутствующей АГ, признаками локальной гипоперфузии, заключается в соблюдении особой терапевтической осторожности, так как, несмотря на снижение АД и обратное развитие ГЛЖ, эти препараты могут приводить к усугублению ББИМ. В сочетании с вызываемой диуретиками гипомагниемией и гипокалиемией, потенцирующими, как известно, электрофизиологическую нестабильность миокарда, подобные изменения у больных АГ с нормализованным АД весьма нежелательны и прогностически неблагоприятны.

Хирургическое лечение. В зависимости от морфологии поражения коронарного русла в лечении пациентов с ишемической болезнью сердца существует два способа реваскуляризации миокарда - прямая и непрямая (эндоваскулярная) реваскуляризация.

К прямой реваскуляризации миокарда относится операция коронарного шунтирования (АКШ). Коронарное шунтирование это создание обходного шунта пораженного сегмента коронарной артерии. В качестве шунта используются собственные артерии или вены пациента, кондуиты.

Существуют следующие типы кондуитов:

Артериальный кондуит: внутренняя грудная артерия, лучевая артерия, артерия *gastroepiploica*.

Венозный кондуит: большая подкожная вена.

Выбор кондуита осуществляется исходя из анатомических особенностей пациента – наличие варикозной болезни нижних конечностей; количественного поражения коронарного русла; анатомии поражения КА. При необходимости шунтирования передней нисходящей артерии используют левую внутреннюю грудную артерию. При поражении огибающей артерии

и ее ветвей или/и правой КА используют венозные кондуиты или лучевую артерию.

В зависимости от выбора кондуита существует два вида хирургического вмешательства: аортокоронарное шунтирование – когда накладывают дистальный анастомоз на КА, а проксимальный анастомоз на аорту; маммарокоронарное шунтирование – когда используют внутреннюю грудную артерию.

Операцию коронарного шунтирования выполняют на рабочем сердце или остановленном сердце в условиях искусственного кровообращения.

При выполнении операции на остановленном сердце происходит выключение комплекса сердце-легкие, их функцию выполняет аппарат искусственного кровообращения. В настоящее время не существует определенных показаний к выбору способа выполнения коронарного шунтирования. Подбор пациентов для выполнения КШ на рабочем сердце осуществляется исходя из опыта хирурга, анатомических особенностей коронарного русла и сопутствующей патологии. Имеются преимущества выполнения КШ на рабочем сердце – нет отрицательного воздействия аппарата ИК, кардиоплегических растворов.

Выполнение хирургической реваскуляризации миокарда у пациентов с ББИМ определяется:

- наличием гемодинамически значимого стеноза крупной КА ($\geq 75\%$), к примеру, ствола ЛКА ($\geq 50\%$)
- многососудистым поражением коронарных артерий;
- технически невыполнимого или сложно выполнимого чрезкожного вмешательства.

Показания к операции основываются на результатах селективной коронарографии, эхокардиографии, перфузионной сцинтиграфии, и определения функционального класса стенокардии.

Многочисленные исследования результатов операции коронарного шунтирования показали снижение смертности, высокую клиническую эффективность, увеличение продолжительности жизни, преимущество перед медикаментозной терапией пациентов, особенно при многососудистых поражениях. На основании этого были сформулированы следующие показания к операции:

Морфологические: (на основании коронарографии)

- стеноз ствола ЛКА 60% и более;
- стеноз одной из основных ветвей ЛКА или ПКА 75% и более;
- сочетание двух или более стенозов (70% и более) ветвей ЛКА и (или) ПКА;
- тяжелые осложнения после баллонной ангиопластики (острая окклюзия, диссекция бляшки, разрыв КА).

Клинические:

- Стабильная стенокардия напряжения, нарушающая привычный образ жизни больного, рефрактерная к лекарственной терапии (обычно III-IV ФК).
- Постинфарктная стенокардия II-IV ФК (стенокардия IV ФК при наличии факторов высокого риска внезапной смерти).
- Постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки и гемодинамически значимые клапанные пороки.
- Постинфарктная аневризма левого желудочка (22% от площади ЛЖ)
 - а) застойная сердечная недостаточность, обусловленная гемодинамическими эффектами аневризмы либо ишемической дисфункции миокарда
 - б) желудочковая тахикардия, резистентная к медикаментозной терапии
 - в) стенокардия (служит единственным показанием к оперативному лечению АЛЖ в 46% случаев)

г) наличие тромба в полости аневризмы (операция безусловно показана лишь при инфекционном тромбоэндокардите)

д) ложная аневризма сердца (в связи с высоким риском разрыва)

Объем реваскуляризации определяется количеством поражений артерий кровоснабжающих жизнеспособный миокард и степенью ишемизированного миокарда.

Результаты операций зависят от сопутствующих заболеваний, влияющих на сосудистую стенку (сахарный диабет, артериоартериит), качеством восстановления кровоснабжения зоны ишемизированного миокарда, выбора кондуита (артериальные кондуиты более жизнеспособны), состояния сократительной способности миокарда до и после операции (фракция выброса левого желудочка), и оптимальной медикаментозной терапией в послеоперационном периоде.

Операционная летальность составляет 1,4%, однолетняя выживаемость 95,23%, двенадцатилетняя выживаемость 68%.

Наряду с атеросклерозом КА все чаще встречается атеросклероз аортокоронарных шунтов. Ограниченный ресурс проходимости шунтов и прогрессирование атеросклероза в нативном русле приводит к рецидиву ишемии миокарда, возобновлению клиники ИБС. В связи с этим встают новые задачи по выбору оптимальной тактики лечения больных с данной патологией.

ЧКВ стали рассматривать как альтернативу КШ. Хотя оба вмешательства претерпели значительные изменения (прежде всего это касается применения стентов с лекарственным покрытием при ЧКВ и артериальных шунтов при КШ), их роль в лечении пациентов со стабильной ИБС подвергается сомнению благодаря улучшению результатов консервативной терапии, предполагающей интенсивную модификацию образа жизни и лекарственное лечение. Кроме того, необходимо иметь представление о разнице двух стратегий реваскуляризации. При КШ шунт

накладывают на средние сегменты коронарных сосудов ниже пораженного участка артерии, который обеспечивает кровоснабжение миокарда, что позволяет избежать последствий стенозирующего поражения проксимальных отделов артерий. Напротив, при стентировании восстанавливают кровоток в нативном сосуде; это вмешательство не исключает развития нового стеноза вне стента. Несмотря на эти фундаментальные различия, оба вмешательства наиболее эффективно устраняют ишемию миокарда. Существуют различные подходы к лечению стабильных или острых состояний, включая ЧКВ или хирургическую реваскуляризацию. Благодаря технологическому прогрессу ЧКВ может быть выполнено у пациентов с большинством форм ИБС, однако техническая возможность вмешательства — только один из элементов, который учитывают при выборе метода лечения. Кроме того, следует принимать во внимание клиническую картину, тяжесть стенокардии, распространенность ишемии, ответ на медикаментозную терапию и распространенность поражения КА, выявленную при ангиографии. Оба метода реваскуляризации могут сопровождаться осложнениями, которые отличаются по характеру, частоте и срокам возникновения.

ЧКВ ad-hoc определяется как лечебная интервенционная процедура, выполняемая немедленно после диагностической коронароангиографии (больного не снимают со стола), в отличие от поэтапной процедуры, выполняемой через какое-то время. Подобный подход удобен для пациента, сопряжен с меньшим числом осложнений в месте доступа и часто является экономически более выгодным. Однако выполнение ЧКВ ad-hoc может быть обоснованной тактикой у многих, но не у всех больных, так что тактика выполнения ЧКВ не должна автоматически считаться показанной «по умолчанию». Поэтому выделяют показания к проведению ЧКВ.

Показания к реваскуляризации у пациентов со стабильной стенокардией или скрытой ишемией (для улучшения прогноза): поражение ствола

ЛКА >50%, при документированной ишемии или ФРК<0,80 при ангиографическом диаметре стеноза 50-90%. (I, A), поражение проксимальной части ПНА>50%, при документированной ишемии или ФРК < 0,80 при ангиографическом диаметре стеноза 50-90%. (I, A), поражение 2-х или 3-х коронарных артерий с нарушением функции ЛЖ, при документированной ишемии или ФРК<0,80 при ангиографическом диаметре стеноза 50-90%. (I, B), доказанная распространенная ишемия (>10% ЛЖ). (I, B).; поражение единственного проходимого сосуда >50%. (I, C); поражение одного сосуда без вовлечения проксимальной части ПНА и ишемии >10%. (III, A).

Показания к реваскуляризации у пациентов со стабильной стенокардией или скрытой ишемией (для купирования симптомов): любой стеноз >50%, сопровождающийся стенокардией или эквивалентами стенокардии, которые сохраняются на фоне ОМТ. (I, A); одышка/хроническая сердечная недостаточность и ишемия >10% ЛЖ, кровоснабжаемого стенозированной артерией (>50%). (IIa, B); отсутствие симптомов на фоне ОМТ. (II, C).

Хирургические методы лечения БИМ, по-видимому, являются более эффективными по сравнению с консервативной терапией у лиц с повышенным риском развития кардиальных событий при наличии нескольких факторов риска ИБС, снижении функции ЛЖ. Имеет значение длительность ишемических изменений по данным ХМТ ЭКГ, особенно при БИМ. Если общая продолжительность снижения сегмента ST достигает 60 мин, то это можно расценивать как одно из показаний к хирургическому лечению. Рациональное сочетание разных медикаментозных средств купирования ББИМ и хирургических методов коррекции ИБС является наиболее предпочтительным способом лечения пациентов.

Частота новых эпизодов ББИМ после проведенного коронарного шунтирования составляет 33%, после проведения чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики ишемия определялась у 22% больных и в половине случаев была ББИМ. Учитывая данные ХМТ ЭКГ, после

успешного стентирования коронарных артерий в течение года постепенно происходит улучшение состояния больных, снижается частота распространённости аритмий (66%), депрессии сегмента ST (62,5%), что способствует снижению летальных исходов (на 25%) и других осложнений у больных постинфарктным кардиосклерозом с ББИМ. Выявлено, что коронарное стентирование привело к уменьшению частоты встречаемости ишемических эпизодов ББИМ, на фоне которой нивелировались жизнеугрожающие желудочковые аритмии, что является основной мерой профилактики внезапного летального исхода у такой категории больных.

В целом установлено, что коронарное стентирование увеличивает продолжительность жизни и улучшает её качество у больных постинфарктными кардиосклерозами с ББИМ. На фоне основной терапии больных постинфарктным кардиосклерозом с ББИМ проведение стентирования коронарных артерий на 75% уменьшает частоту и распространённость депрессии сегмента ST ишемического характера по данным ХМТ ЭКГ. Это в свою очередь приводит к снижению возможного развития аритмий, минимизирует риск развития не только повторного инфаркта миокарда, но и внезапной смерти у этих пациентов.

11. КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Клиническая и прогностическая значимость ББИМ при стабильном течении ИБС. Наличие ББИМ у пациентов со стабильной стенокардией по данным амбулаторного ХМТ ЭКГ указывает на неблагоприятный прогноз. Среди больных со стенокардией у 33% при повседневной физической активности выявили эпизоды ББИМ. В течение 28-месячного наблюдения частота сердечно-сосудистых событий (смерть, инфаркт, госпитализация по поводу стенокардии, баллонная ангиопластика) составила 51% среди больных с эпизодами ишемии по сравнению с 12% среди пациентов

без подобных изменений.

В другом исследовании ББИМ была выявлена у 43% больных стенокардией, получавших антиангинальную терапию. За 24 мес. наблюдения у 24% наблюдалась сердечная смерть (8% – у больных без «немой» ишемии миокарда). У больных со стабильной стенокардией предиктором последующих неблагоприятных событий являются безболевыe эпизоды ишемии миокарда продолжительностью более 60 мин за 24-часовой период ХМТ ЭКГ. По данным ХМТ ЭКГ, ишемия миокарда часто является более значимым неблагоприятным прогностическим фактором по сравнению с ишемией, выявляемой при тесте с физической нагрузкой. Положительная нагрузочная проба с записью ЭКГ у больных с ББИМ также может свидетельствовать о плохом прогнозе (высоком риске развития ИМ, внезапной сердечной смерти, выраженной стенокардии напряжения). Выявление эпизодов ББИМ у больных после перенесённого ИМ свидетельствует о более высоком риске развития повторного ИМ. Сочетание эпизодов бессимптомной ишемии миокарда с нарушениями ритма сердца, особенно с желудочковыми экстрасистолами, расценивается как предвестник возможной внезапной смерти.

Клиническая и прогностическая значимость безболевой ишемии миокарда при острых коронарных синдромах. Острый коронарный синдром (ОКС), включающий нестабильную стенокардию и ИМ без зубца Q, характеризуется очень высоким риском развития ИМ с зубцом Q или смерти. Важным прогностическим признаком при ОКС считается преходящая ишемия миокарда, определяемая по изменению сегмента ST при длительном мониторинге ЭКГ. ИМ развивается у 16% пациентов с эпизодами преходящей ишемии, но только у 3% – без них. При этом увеличение времени ишемии > 60 минут за 24 часа повышало прогностическую ценность развития коронарных событий, включая процедуры реваскуляризации. У больных с нестабильной стенокардией преходящая ишемия миокарда по

данным ХМТ ЭКГ является наиболее сильным предиктором неблагоприятных кардиальных событий. Прогностическая ценность выявляемой при суточном ХМТ ЭКГ депрессии сегмента ST у больных с нестабильной стенокардией увеличивается при одновременном изучении частотных показателей variability ритма сердца. Более половины эпизодов ишемии миокарда развивается без предшествующего повышения частоты сердечных сокращений (ЧСС) в период с 22 часов до 8 часов. Время возникновения и характер эпизодов ишемии не различается у больных с ИМ без зубца Q и нестабильной стенокардией, но при ИМ эпизоды ишемии возникают чаще по сравнению с нестабильной стенокардией и были более длительными.

При ОКС имеется низкий порог возникновения преходящей ишемии, которая возникает без повышения потребности миокарда в кислороде, чаще в ночной период, а не в утренние часы. Это отличает ишемию при ОКС от ишемии, возникающей при стабильном течении ИБС. Особенно высок риск в отношении кардиального события в ближайшие месяцы у больного с нестабильной стенокардией, у которого зарегистрировано наличие ББИМ в сочетании с суточной ишемией миокарда продолжительностью 50 минут (и более) и смещением сегмента ST 3 мм (и более). У таких пациентов неблагоприятное течение заболевания выявлено в 87,5% случаев.

Прогностическая значимость безболевого ишемии миокарда после перенесённого инфаркта миокарда. Прогноз у больных ИБС, в постинфарктном периоде, у которых имеется ББИМ, также более неблагоприятный. В постинфарктном периоде при суточном мониторинге ЭКГ у 56 – 78% больных наблюдается ББИМ. Потеря болевой чувствительности означает отсутствие лимитирующего фактора, заставляющего больного снижать физическую нагрузку, что повышает риск развития повторного инфаркта миокарда и внезапной смерти. ББИМ у больных с перенесённым ИМ приводит к его электрической неомогенности и создаёт необходимые условия для злокачественных желудочковых НСР, реализуют же эти усло-

вия пусковые факторы. Летальность в постинфарктном периоде в течение года после выписки из стационара составляет 15 – 20%, а у больных с ББИМ значительно возрастает.

12. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте определение безболевого ишемии миокарда.
2. Какова распространённость безболевого ишемии миокарда?
3. Как часто ББИМ встречается при нестабильной стенокардии напряжения?
4. При каких заболеваниях чаще всего бывает безболевого ишемии миокарда?
5. Кто первым предположил наличие ББИМ?
6. Кто первый дал определение ББИМ?
7. Классификация безболевого ишемии миокарда по Р. Cohn (1985 г).
8. Классификация безболевого ишемии миокарда по Российским рекомендациям по диагностике и лечению стабильной стенокардии (2014 г).
9. Основные патофизиологические механизмы развития безболевого ишемии миокарда.
10. Основные электрокардиографические методы диагностики безболевого ишемии миокарда.
11. Признаки ишемии миокарда по данным ЭКГ.
12. Признаки ишемии миокарда по данным ЭХОКС.
13. Методы исследования коронарной перфузии в диагностике безболевого ишемии миокарда.
14. Методы исследования сократимости миокарда в диагностике безболевого ишемии миокарда.
15. Методы исследования метаболизма при безболевого ишемии миокарда.
16. Нагрузочные пробы в диагностике ББИМ.
17. Показания к диагностике ББИМ методом ЧПЭС.

18. МРТ диагностика ББИМ. Перспективы и вопросы.
19. ПЭТ. Методика.
20. Сцинтиграфия миокарда с нагрузочной пробой. Суть метода.
21. Группы риска развития безболевого ишемии миокарда.
22. Особенности лечения безболевого ишемии миокарда.
23. Группы препаратов, используемые в лечении ББИМ.
24. Показания к хирургическому лечению при безболевого ишемии миокарда.
25. Прогноз при безболевого ишемии миокарда.

13. КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 1.

Пациент А. поступил в кардиологическое отделение 18.12 с жалобами на ощущение тяжести в левой подмышечной области, длительностью до 1,5 минут, чаще при психоэмоциональной нагрузке, стрессах. При подъеме по лестнице возникает лёгкая одышка и небольшое жжение в верхней трети грудины, купируется самостоятельно в покое. Физическую нагрузку при ходьбе по ровной местности переносит хорошо, боли при физической нагрузке не беспокоят. Подъёмы АД до 140/93 мм рт. ст., сопровождающиеся головными болями в области затылка.

История заболевания: утром 19.09 после переохлаждения и физической нагрузки (накануне) стало першить в горле, появилась слабость, «неприятные ощущения в мышцах грудной клетки», которые исчезли после массажа мазью «Бом- Бенге» минут через 5. Обратился в поликлинику по месту жительства. На момент осмотра жалоб не было. Была снята ЭКГ (рисунок 18): ритм синусовый с ЧСС 70 в мин, отклонение ЭОС влево, данные за гипертрофию левого желудочка. Без отрицательной динамики по сравнению с ЭКГ архивом.

Выставлен диагноз: Гипертоническая болезнь 2 стадии. Гипертрофия левого желудочка. Риск 2. НК 0. ФК 1. Назначено лечение: 1. Эналаприл 5 мг 2 раза в день; 2. Аспирин 100 мг на ночь.

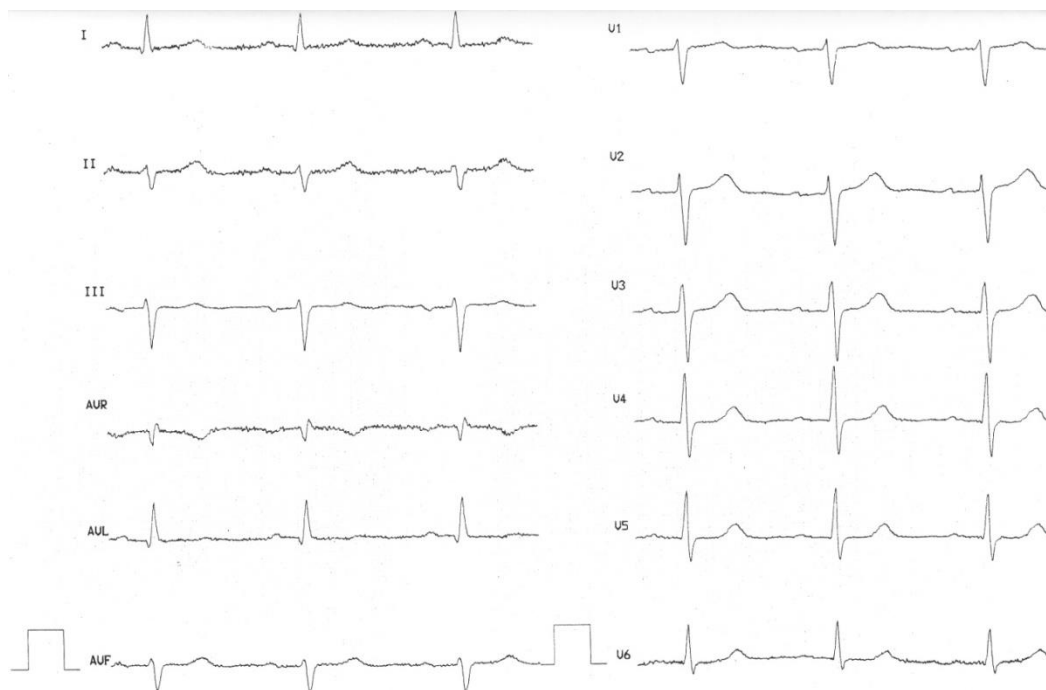


Рис. 18. ЭКГ на момент первичного осмотра

Весь день пациент чувствовал себя удовлетворительно, АД было в пределах 120-130/80 мм рт. ст. На следующий день (по настоянию жены) пациент вновь обратился к участковому врачу, была снята ЭКГ (рисунок 19), в заключении: Ритм синусовый с ЧСС 70 в мин, отклонение ЭОС резко влево. БПВЛНПГ. ЭКГ картина переднего ОИМ без 3. Q.

По скорой помощи пациент был госпитализирован в стационар. Находился на стационарном лечении в течение 14 дней, выписан с диагнозом: ИБС. Острый передний распространённый инфаркт миокарда без 3. Q. Гипертоническая болезнь 3 ст. Риск 4. ХСН 1 ФК1. Рекомендации при выписке: Метопролол 12,5 мг 2 раза в день, Эналаприл 5 мг 2 раза в день, Ас-

пирин 75 мг на ночь, при возникновении приступов стенокардии – моночинкве 20 мг 2 раза в день.

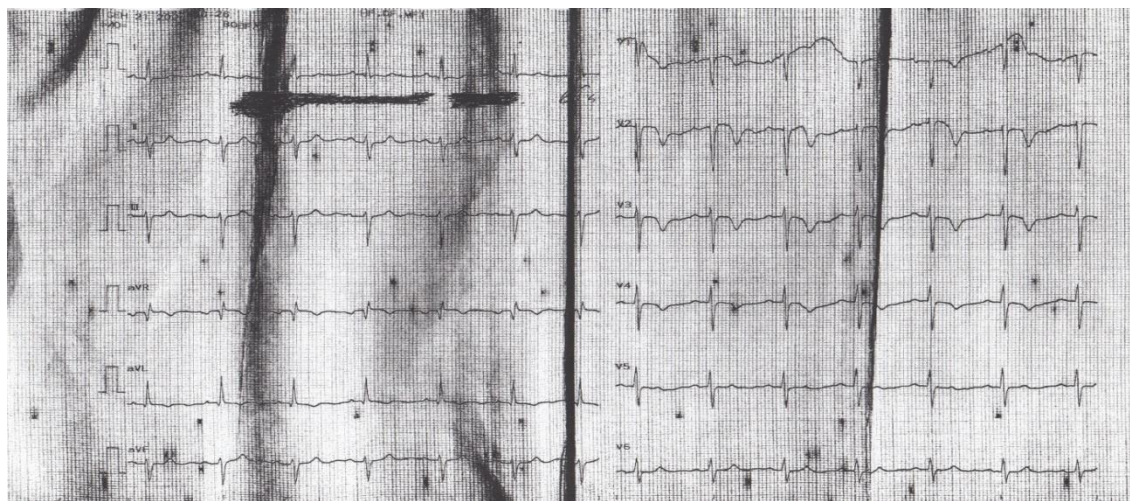


Рис. 19. ЭКГ на следующий день

В течение 30 дней пациент находился на санаторном лечении, чувствовал себя удовлетворительно, болей не было, ЭКГ (со слов) без отрицательной динамики. На фоне приёма лекарственных препаратов амбулаторно была проведена ЭХОКГ (заключение: уплотнение стенок аорты и створок аортального клапана. Расширение восходящего отдела аорты. Аортальная регургитация 1 – 2 ст. Диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка первого типа. Митральная регургитация 1 степени. Зоны нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка не выявлены, ФВ 68%. ХМТ ЭКГ (рис. 3): максимальное ускорение синусового ритма до 125 в минуту (подъём по лестнице) в 17.21 при выполнении физической нагрузки (ходьба) в 10.58 – 10.59, 17.20 – 17.21, 8.10 – 8.21 зарегистрированы эпизоды горизонтальной депрессии сегмента ST – 1,0 – 2,1 – 3,0 мм.

Пациент был направлен в стационар для дообследования и решения вопроса о дальнейшем лечении.

Перенесённые заболевания: простудные.

Наследственность не отягощена.

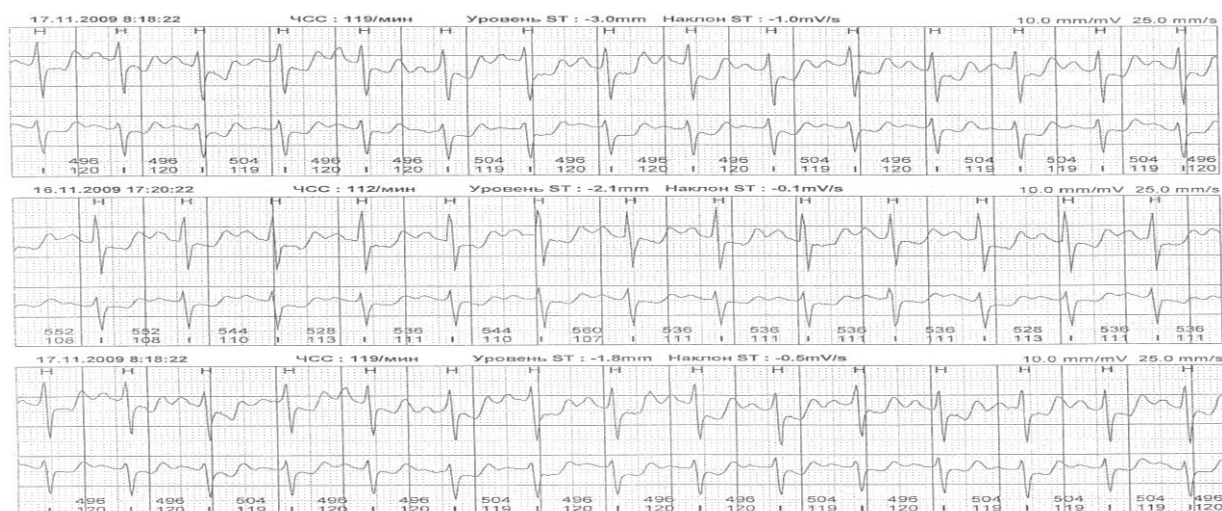


Рис. 20. Суточное мониторирование по Холтеру

Толерантность к физическим нагрузкам хорошая (подъём выше 4 этажа).

Состояние при поступлении: Общее состояние удовлетворительное, ЧД 16 дыханий в минуту, пульс 63 уд. в минуту, АД 154/99 мм рт. ст., тоны сердца ритмичные. В лёгких дыхание везикулярное. Живот мягкий, болезненность отсутствует, печень не пальпируется.

Проведённые исследования

ЭКГ: Синусовый ритм с ЧСС=68 уд. в минуту. Патологическое отклонение эл. оси сердца влево. Угол альфа = -59 град. Блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса.

ОАМ: цвет = соломенно-жёлтый; прозрачность = полная; отн. плотность = 1,014; реакция = кислая; белок качественно = отрицательно; сахар качественно = отрицательно; эпителий плоский = 2 – 3 в п/зр; лейкоциты = 1 – 4 в п/зр.

ОАК: промиелоциты = 0%; миелобласты = 0%; средний объём тромбоцитов = 8,0 фл.; ширина распределения тромбоцитов по объёму = 14,6%; гемоглобин = 160 г/л; эритроциты = $5.07 \cdot 10^{12}$ л; лимфоциты = 28%; количество лимфоцитов = $2,576 \cdot 10^9$ л; среднее содержание Hb в эритроците = 31,5

пг; средний объём эритроцита = 85 фл.; гематокрит = 43,1%; тромбоциты = $272 \cdot 10^9$ л; лейкоциты = $9,2 \cdot 10^9$ л; количество миелоцитов = $0 \cdot 10^9$ л; миелоциты = 0%; количество метамиелоцитов = $0 \cdot 10^9$ л; метамиелоциты = 0%; палочкоядерные нейтрофилы % = 5%; палочкоядерные нейтрофилы /л = $0,46 \cdot 10^9$ л; сегментоядерные нейтрофилы % = 57%; сегментоядерные нейтрофилы /л = $5,244 \cdot 10^9$ л; базофилы = 0%; количество базофилов = $0 \cdot 10^9$ л; эозинофилы = 3%; количество эозинофилов = $0,276 \cdot 10^9$ л; моноциты = 7%; количество моноцитов = $0,644 \cdot 10^9$ л; плазматические клетки % = 0%; плазматические клетки /л = $0 \cdot 10^9$ л; СОЭ = 1 мм/ч; цветовой показатель = 0,95; бластные клетки = 0%; созревающие клетки = 0%.

Гемостазиограмма: фибриноген = 3,94 г/л; АЧТВ = 28,40 с.

Биохимическое исследование: глюкоза = 5,60 ммоль/л; АЛТ = 24 Ед/л; АСТ = 38 Ед/л; прямой билирубин = 3,4 мкмоль/л; общий билирубин = 6,2 мкмоль/л; креатинин = 106,00 мкмоль/л; холестерин = 4,8 ммоль/л; холестерин ЛПНП = 3,2 ммоль/л; холестерин ЛПВП = 1,21 ммоль/л; триглицериды = 0,88 ммоль/л; мочевая кислота = 265,00 мкмоль/л; индекс атерогенности = 4,0

УЗИ. Почки и надпочечники. Заключение: признаки перенесённого воспалительного процесса, МКД более выраженное слева.

Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты = 2000 Мл; эритроциты = 0 Мл; цилиндры = 0 Мл.

Эхокардиография. Заключение: Уплотнение стенок аорты и створок аортального клапана. Расширение восходящего отдела аорты. Аортальная регургитация 1 – 2 степени. Диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка первого типа. Митральная регургитация 1 степени. Трикуспидальная регургитация 2 степени. Зоны нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка не выявлены.

Эзофагогастродуоденоскопия. Заключение: Хронический эрозивный гастрит, эрозивный бульбит, подострая стадия.

Гепатобилиарная система. Заключение: Признаки гепатоза, умеренной гепатомегалии, хронического холецистита вне обострения. Не исключены признаки реактивного панкреатита.

Селективная ангиография коронарной артерии (рисунок 21).

Заключение: Тип коронарного кровообращения – правый. ЛКА. Неровность контуров просвета ЛКА и её ветвей на всём протяжении. Тубулярный стеноз ПМЖВ (рисунок 21 а) в проксимальном сегменте в пределах 80% по диаметру. Тубулярный стеноз ПМЖВ в среднем сегменте в пределах 20% по диаметру. Межсистемные перетоки (рисунок 21 б) в ЗМЖВ и ЗБВ из бассейна ЛКА. ПКА. Окклюзия ПКА в проксимальном сегменте. Левая ВнГра проходима.

Приём врача-кардиохирурга. Рекомендации. Показано оперативное лечение: МКШ-ПМЖА, АКШ ветвей ЗМЖВ и ЗБВ.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда в покое (рисунок 22)

Заключение: Признаки слабовыраженного нарушения перфузии передней стенки левого желудочка. Умеренное нарушение региональной сократимости апикального нижне-септального сегмента. Глобальная сократительная функция левого желудочка в пределах нормы.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда с нагрузочной пробой на ВЭМ

Заключение: Признаки стресс-индуцированной ишемии миокарда левого желудочка, проявляющейся преимущественно его сократительной дисфункцией (транзиторная визуализация правого желудочка), постнагрузочными явлениями «оглушения» миокарда в верхушечной области. Объём преходящего нарушения перфузии в передне-верхушечной области составил 10% от общего объёма миокарда.

Стабильный слабовыраженный дефект перфузии (рубцовая зона) передней стенки левого желудочка.

ЭКДС. Заключение: Признаки атеросклероза брахиоцефальных артерий. Стенозы справа: ОСА (25%), ВСА (35%). Левая ПА малого диаметра.

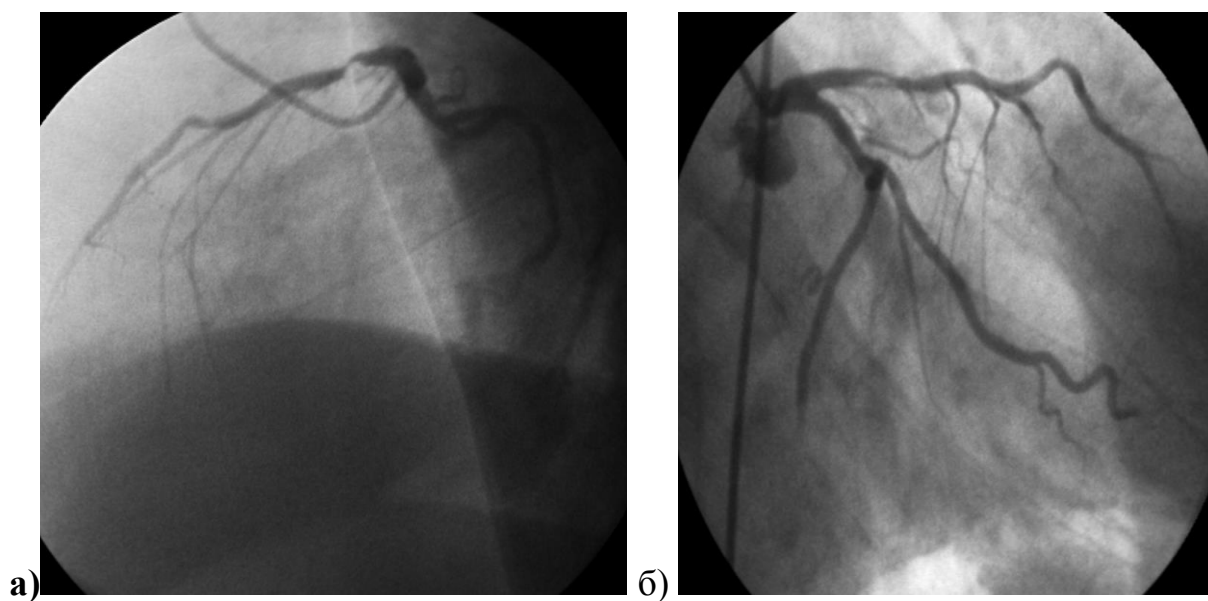


Рис. 21. Селективная ангиография коронарной артерии:
а – стеноз ПМЖВ; б – межсистемные перетоки

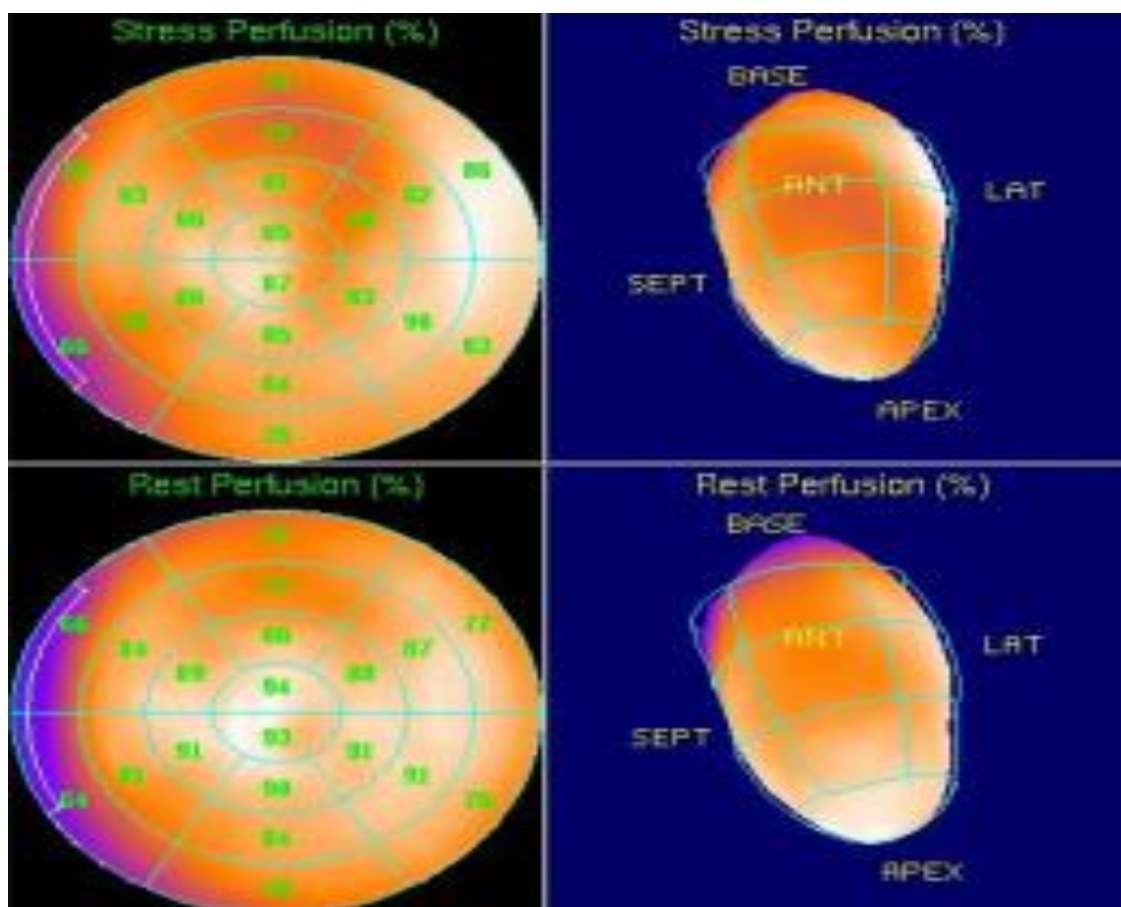


Рис. 22. Сцинтиграмма миокарда

Учитывая данные клиники, лабораторно-инструментальных исследований был выставлен диагноз: ИБС: стенокардия напряжения 2 ФК. Безболевая ишемия миокарда. Атеросклероз коронарных артерий. Тубулярный стеноз ПМЖВ в проксимальном сегменте (80%). Окклюзия ПКА в проксимальном сегменте по данным КАГ от 24.11.2009 г. Перенесённый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка без зубца Q (от 21.10.09). Гипертоническая болезнь 3 стадия. Атеросклероз аорты. Недостаточность аортального клапана 1 – 2 ст. Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Стенозы правой ОСА (25%), ВСА (35%). Риск 4.

Проведено лечение: Бипрол 1, 25 мг утром с увеличением дозы до 5 мг в сутки. Лозап 25 мг вечером. Торвакард 20 мг после ужина с уменьшением дозы до 10 мг в сутки. Ацекардол 100 мг после ужина с отменой Зилт по 75 мг в день с отменой Омепразол (Омез) по 20 мг утром и вечером до еды с уменьшением дозы до 20 мг утром.

В удовлетворительном состоянии пациент с рекомендациями был выписан из стационара.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ № 2

Пациент С . 54 г. поступил на обследование 10.11. на обследование.

Жалобы при поступлении: повышение АД до 210\140мм рт ст, однократно на этом фоне - жжение за грудиной. Оптимальное АД 120\80ммртст. При повседневных нагрузках - болей в груди нет. Может пройти до 3-х км.

История развития настоящего заболевания: Повышение АД отмечает около 5 лет, наблюдался амбулаторно. Принимает: ЭКСФОРЖ (5\160) по 0.5табл

В апреле 2011г обследовался у кардиолога МКДЦ амбулаторно.

Наследственность отягощена по гипертонической болезни.

Состояние при поступлении: Общее состояние удовлетворительное, ЧД 16 дых. в мин., пульс 60 уд. в мин., АД 120/80 мм рт. ст., тоны сердца ритмич-

ные. В легких дыхание везикулярное. Живот мягкий, болезненность отсутствует, печень не пальпируется.

Результаты проведенных исследований:

ЭКГ: Синусовый ритм с ЧСС= 58 уд. в минуту. Нормограмма. Динамики з. Т, с ST нет.

Эхокардиография. Заключение: Зоны нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка не выявлены. Уплотнение стенок аорты, створок аортального клапана. Значительное расширение восходящего отдела аорты. Трикуспидальная регургитация 1 степени. Повышение систолического давления в легочной артерии.

Эзофагогастродуоденоскопия. Заключение: Хронический эрозивный гастрит в подострой стадии.

Селективная ангиография коронарной артерии (рисунок 23). Заключение: Тип коронарного кровообращения правый. Стенозы ПМЖА в проксимальном сегменте до 40%, в среднем сегменте до 30%. ОА без локальных гемодинамически значимых сужений просвета. ПКА без локальных гемодинамически значимых сужений просвета.

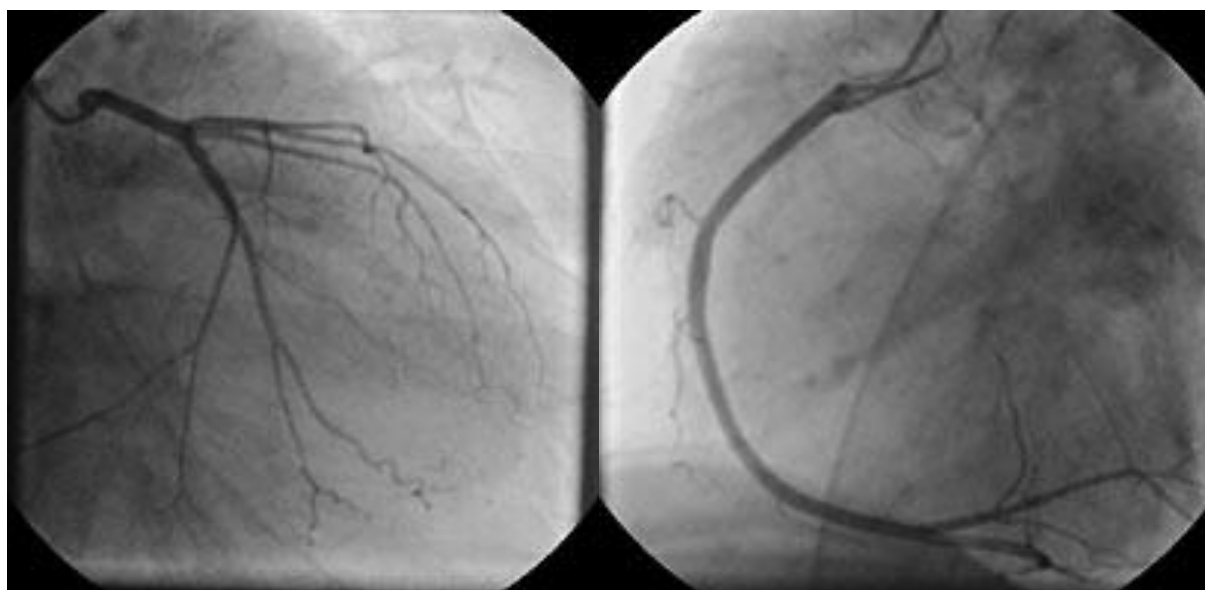


Рис. 23. Коронарография

Перфузионная сцинтиграфия миокарда с нагрузочной пробой на ВЭМ (рисунок 24.). Заключение: На серии томосцинтиграмм, выполненных в условиях физической нагрузки (*ВЭМ: нагрузка прекращена на ступени мощностью 150 Вт в связи с достижением субмаксимальной ЧСС- 142 уд./мин. - 85% от максим. прогнозируемой; АД максим. – 210/111 мм рт. ст.; на ЭКГ на максимальной ступени нагрузки – сегм. ST без ишемической динамики, регистрируются единичные суправентрикулярные экстрасистолы; жалобы на одышку*), визуализируется миокард левого желудочка с неравномерным распределением РФП: определяется зона умеренного снижения накопления препарата в области базального, медиального нижних сегментов; слабовыраженное снижение накопления в области передних, боковых сегментов. По данным постнагрузочных параметров региональной сократимости: выраженный гипокинез базального нижне-септального, части базального и медиального нижних сегментов; умеренное снижение подвижности апикальных переднего, передне-бокового сегментов; снижение систолического утолщения миокарда нижней стенки. ФВ ЛЖ – 58 %.

Заключение: Признаки умеренного нарушения перфузии миокарда левого желудочка нижней локализации; слабовыраженное снижение перфузии передней и боковой стенок. Нарушение локальной сократимости базального и медиального нижних, базального нижне-септального, апикальных переднего, передне-бокового сегментов. Глобальная сократительная функция левого желудочка в пределах нормы.

Перфузионная сцинтиграфия в покое. По сравнению с данными перфузии при нагрузке: на серии томосцинтиграмм, выполненных в покое, отмечается повышение накопления РФП в области верхушки, в ранее выявленных зонах гипоперфузии по передней, нижней и боковой стенкам с относительно равномерным распределением препарата по миокарду левого желудочка. По данным параметров региональной сократимости: восстановление подвижности миокарда в ранее выявленных зонах гипокинеза. ФВ ЛЖ – 65 %.

Заключение: По результатам 2-х-дневного протокола исследования (нагрузка/покой): определяются признаки обширной слабо-/умеренновыраженной стресс-индуцированной ишемии миокарда левого желудочка – объем переходящей гипоперфузии составил 17%.

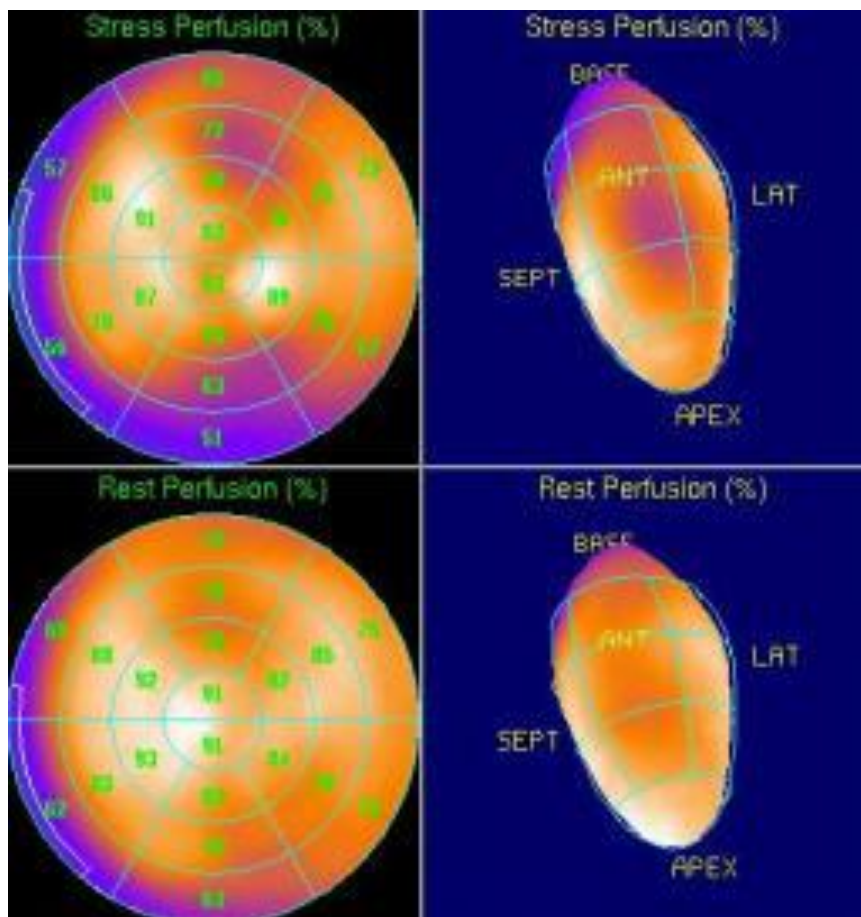


Рис. 24. Сцинтиграфия сердца в покое и при нагрузке

Экстракраниальное дуплексное сканирование (ЭКДС)

Заключение: Атеросклероз брахиоцефальных артерий со стенозированием

Справа: ПА на 20-25% слева: ОСА на 25%, ВСА на 30-35%, НСА на 20%, легкие извитости обеих ПА в I сегменте.

Холтеровское мониторирование. Заключение: Ритм синусовый, средняя суточная чсс - 60 уд/мин, единичные суправентрикулярные, местами спаренные экстрасистолы. Максимальное ускорение синусового ритма до 117

уд/мин зарегистрировано в 14:13 час. Минимальная чсс - 43 уд/мин (05:31 час) - QT - 420 ms. Уровень с. ST, T за время мониторирования ЭКГ без отрицательной динамики. По анализу суточной ВСП наблюдается нормальный основной уровень функционирования синусового узла, ЦИ - 1,17 ригидный циркадный профиль ЧСС.

Выставлен диагноз: ИБС: безболевая ишемия миокарда при неизмененных коронарных артериях (КАГ 15.11.11). Гипертоническая болезнь 3 стадии. Атеросклероз брахиоцефальных артерий со стенозированием справа: ПА на 20-25%; слева: ОСА на 25%, ВСА на 30-35%, НСА на 20%. Дислипидемия. Риск 4. Значительное расширение восходящего отдела аорты (4,7 см). ХСН 1. ФК 2. Умеренная легочная гипертензия.

Проведено лечение:

Кардиаск 100мг per os (выполнено) 1 р. в сутки,

Эскордикор 1,25 мг. 1 р. в сутки,

Аторвастатин 10мг per os (выполнено) 1 р. в сутки,

Пирамил 2,5мг

При выписке даны рекомендации: 1. Амлодипин (нормодипин, норваск) 2,5 мг x 1 раз в день или s-амлодипин 1,25 мг x 1 раз в день - контроль АД. 2. Изосорбид 5 мононитрат (моночинкве, моносан, моно мак, оликард, пектрол, эфокс) или изосорбида динитрат (кардикет-ретард, изосорб ретард) по 20 мг за 30-40 минут до предполагаемой нагрузки (не более 2-х раз в день) 3. Ацетилсалициловая кислота (тромбо АСС, кардиомагнил, кардиАСК, аспинат, аспирин-кардио ацекардол или др). 75-100мг вечером (после заживления эрозивного гастрита). 4. Статины (розувастатин (крестор, мертинил) 5-10 мг или аторвастатин (атомакс, аторис, липримар, липтонорм, торвакард, тулип) 10 мг x 1 раз вечером или симвастатин (вазилеп, зокор, овенкор, симвакард, симвор, симгал) 10 мг (контроль ФПП, КФК каждые 2-3 мес) (целевые уровни Хс менее 4 ммоль/л, ЛПНП менее 1.8

ммоль/л, ЛПВП более 1 ммоль/л, ТГ менее 1.7 ммоль/л.). 6. ЭхоКГ раз в 6-12 мес (размеры аорты, давление в ЛА).

14. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА.

- 1) одышка
- 2) нарушение ритма сердца
- 3) боли в области сердца
- 4) нет верного ответа

2. БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА ЧАСТО ВЫЯВЛЯЕТСЯ ПРИ:

- 1) ишемической болезни сердца
- 2) язвенной болезни желудка
- 3) гипертонической болезни
- 4) бронхиальной астме

3. НЕЗАВИСИМЫМ ПРЕДИКТОРОМ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) курение
- 2) приём алкоголя
- 3) избыточная масса тела
- 4) нет верного ответа

4. «ЗОЛОТЫМ» СТАНДАРТОМ В ДИАГНОСТИКЕ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) холтеровское мониторирование ЭКГ
- 2) сцинтиграфия миокарда
- 3) коронароангиография
- 4) нет верного ответа

5. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЁННЫЙ И ДОСТУПНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) холтеровское мониторирование ЭКГ
- 2) сцинтиграфия миокарда
- 3) коронароангиография
- 4) электрокардиография

6. ГРУППЫ РИСКА ПО ВОЗНИКНОВЕНИЮ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА:

- 1) ИБС в сочетании с ХОБЛ
- 2) ИБС в сочетании с ЯБ12 ПК
- 3) Сахарный диабет
- 4) ИБС в сочетании с гипертонической болезнью.

7. ЛЕЧЕНИЕ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА НАЧИНАЕТСЯ С:

- 1) нормализации массы тела
- 2) коррекции липидного обмена
- 3) отказа от курения
- 4) нет верного ответа

8. В ЛЕЧЕНИИ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПРИМЕНЯЮТСЯ ГРУППЫ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

- 1) β -адреноблокаторы
- 2) α -адреноблокаторы
- 3) статины
- 4) диуретики

9. ПРЕПАРАТАМИ I ЛИНИИ ЛЕЧЕНИЯ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ ГРУППА ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

- 1) β -адреноблокаторы
- 2) антагонисты кальция
- 3) нитраты

4) диуретики

10. ПРИ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПРИМЕНЯЮТСЯ МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

- 1) аортокоронарное шунтирование
- 2) стентирование коронарных артерий
- 3) баллонная ангиопластика
- 4) все ответы верные

11. К ЭКГ МЕТОДАМ ДИАГНОСТИКИ ББИМ ОТНОСЯТСЯ:

- 1) ХМТ ЭКГ
- 2) тредмил – тест
- 3) стресс - ЭХОКС
- 4) все ответы верные

12. ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ КОРОНАРНОЙ ПЕРФУЗИИ ИСПОЛЬЗУЮТ:

- 1) КАГ
- 2) МСКТ
- 3) ПЭТ
- 4) все ответы верные

13. ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОКАРДА ПРИ ДИАГНОСТИКИ ББИМ ИСПОЛЬЗУЮТ:

- 1) стресс- ЭХОКС
- 2) ветрикулография
- 3) тредмил- тест
- 4) все ответы верные

14. АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ББИМ ВСТРЕЧАЕТСЯ:

- 1) в 1-5% случаев
- 2) в 5-20% случаев

3) более 50% случаев

15. ПРОГНОЗ У ПАЦИЕНТОВ С ББИМ I ТИПА:

- 1) такой же, как и у пациентов с ББИМ II типа
- 2) более благоприятный
- 3) хуже, чем при ББИМ II типа.

16. УКАЖИТЕ САМЫЙ РАСПРОСТРАНЕННЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКА ББИМ.

- 1) ЭКГ покоя
- 2) Велоэргометрия
- 3) ЭКГ медикаментозные нагрузочные тесты
- 4) селективная коронарография
- 5) ЭХОКС
- 6) ХМТ ЭКГ

17. УКАЖИТЕ САМЫЙ ИНФОРМАТИВНЫЙ МЕТОД ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ББИМ.

- 1) ЭКГ покоя
- 2) Велоэргометрия
- 3) селективная коронарография
- 4) ЭХОКС

18. ПАТОГОМОНИЧНЫМ ДЛЯ ББИМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) загрудинная боль при физической нагрузке без изменений на ЭКГ
- 2) депрессия сегмента ST на 1 мм и более
- 3) загрудинная боль и депрессия сегмента ST на 1 мм и более
- 4) увеличение зубца Q в III стандартном и в AVF отведениях

19. НА ЭКГ БОЛЬНОГО С ББИМ МОЖЕТ РЕГИСТРИРОВАТЬСЯ:

- 1) нормальная ЭКГ

- 2) нарушение реполяризации
- 3) изменение внутрижелудочковой проводимости
- 4) предсердная экстрасистолия
- 5) все перечисленно

19. КАКОВЫ НАИБОЛЕЕ ПРИНЯТЫЕ КРИТЕРИИ ИШЕМИИ МИОКАРДА К ВЕЛИЧИНЕ ДЕПРЕССИИ СЕГМЕНТА ST ПРИ ББИМ

- 1) до 0,5 мм, косовосходящее снижение
- 2) 1 мм, горизонтальное или косонисходящее снижение
- 3) 2 мм, косовосходящее снижение
- 4) 2 мм, горизонтальное снижение

20. ПРИЧИНОЙ ДЕПРЕССИИ СЕГМЕНТА ST МОЖЕТ БЫТЬ ВСЕ КРОМЕ:

- 1) стеноз КА
- 2) спазма КА
- 3) стеноз сонных артерий
- 4) гипокалиемии

Эталонные ответы к тестовым заданиям

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
4	1,2	1	3	1	1,2,4	1,2,3	1,3	1	4	3	4	1,2	3	3	6	3	5	4	3

15. ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова А.И., Амиров Н.Б., Сайфуллина Г.Б. Безболевая ишемия миокарда (обзор литературы) // Вестник современной клинической медицины. 2015. № 6. С. 103 – 115
2. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. М.: Медпресс-информ, 2007. 326 с.
3. Зыятдинов К.Ш., Шарафеев А.З., Абдрахманова А.И. [и др.] Атеросклеротические заболевания периферических и коронарных артерий: диагностика, лечение и профилактика. Казань: Медицина, 2014. 197 с.
4. Митьковская Н.П., Терехов В.И., Авдей Л.Л. [и др.] Безболевая ишемия миокарда – путь к диагнозу // Медицинский журнал. 2008. № 3 (25). С. 2 – 15.
5. Амиров Н.Б., Абдрахманова А.И., Сайфуллина Г.Б. [и др.]. Безболевая ишемия миокарда: Учебное пособие. Казань: КГМУ. 2016. 38 с.
6. Гриффин Б., Тополь Э. Кардиология. М.: Практика, 2008. 1248 с.
7. Амиров Н.Б., Визель А.А., Ослопов В.Н. [и др.] Ишемическая болезнь сердца в общей врачебной практике: диагностика, лечение и профилактика. Казань: «orange-k», 2011. 194 с.
8. Маянская С.Д., Тавкаева Д.Р. Особенности поражения коронарного русла у пациентов с безболевым ишемическим миокардом // Вестник современной клинической медицины. 2013. № 4. С. 74 – 79.
9. Рекомендации по лечению стабильной ишемической болезни сердца. ESC 2013.URL:
http://www.scardio.ru/content/Guidelines/IBS_rkj_7_14.pdf. (дата обращения 12.12.2016)
10. Самородская И.В. Стабильная стенокардия и безболевая ишемия миокарда: современные принципы лечения с учётом международных

- рекомендаций // Русский медицинский журнал. 2013. № 36. С. 1811 – 1815.
11. Сердечно-сосудистые заболевания // Информационный бюллетень № 317 Январь 2015 г. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/ru/>. (дата обращения 12.12.2016.)
12. Яковлев В.М., Мартынов А. И., Ягода А. В. Клинико-визуальная диагностика безболевой ишемии миокарда. Ставрополь: Ставрополье, 2012. 214 с.
13. Abdrahmanova A. I., Osloпова J. V., I. V. Abdulyanov Coronary Artery Disease in Patients with Silent Myocardial Ischemia According To the Coronary Angiographic Data // International Journal of Advanced Biotechnology and Research (IJBR) ISSN 0976-2612, Online ISSN 2278–599X, Vol-7, Issue-4, 2016, pp1564– 1568
14. Chico A., Tomas A., Novials A. Silent myocardial ischemia is associated with autonomic neuropathy and other cardiovascular risk factors in type 1 and type 2 diabetic subjects, especially in those with // Endocrine. 2005. V. 27. P. 213 – 217.
15. Cohn P.F., Fox K.M., Daly C. Silent myocardial ischemia // Circulation. 2003. V. 108. P. 1263-1277.
16. Cosson E., Attali J.R., Valensi P. Markers for silent myocardial ischemia in diabetes. Are they helpful? // Diabetes Metab. 2005. V. 31, №2. P. 205–213.
17. Araz M., Celen Z., Akdemir I. [et al.] Frequency of silent myocardial ischemia in type 2 diabetic patients and the relation with poor glycemic control // Acta Diabetol. 2004. V. 41. P. 38–43.
18. Das M., Aronow W.S., McClung J.A. [et al.] Increased prevalence of coronary artery disease, silent myocardial ischemia, complex ventricular

- arrhythmias, atrial fibrillation, left ventricular hypertrophy, mitral annular calcium, and aortic valve calcium in patients with chronic renal insufficiency // *Cardiol. Rev.* 2006. V. 14, №1. P. 14–17.
19. Biagini E., Schinkel A.F., Bax J.J. [et al.] Longterm outcome in patients with silent versus symptomatic ischaemia during dobutamine stress echocardiography // *Heart.* 2005. V. 91, №6. P. 737–742.
20. Manzella D., Paolisso G. Cardiac autonomic activity and Type II diabetes mellitus // *ClinSci (Lond).* 2005. V. 108, № 2. P. 93–99.
21. Meiltz A., Ciaroni S. Silent myocardial ischaemia: a deafening silence // *Rev. Med. Suisse.* 2005. V. 1, №9. P. 613–616.
22. Nguyen L.D., Terbah M., Daudon P. [et al.] Left ventricular systolic and diastolic function by echocardiogram in pseudoxanthoma elasticum // *Amer. J. Cardiology.* 2006. V. 97, №10. P. 1535–1537.
23. Arques S., Ambrosi P., Gelisse R. [et al.] Prevalence of angiographic coronary artery disease in patients hospitalized for acute diastolic heart failure without clinical and electrocardiographic evidence of myocardial ischemia on admission // *Amer. J. Cardiology.* 2004. Vol. 94, № 1. P. 133–135.
24. Anand D.V., Raval E.U. [et al.] Prevalence of silent myocardial ischemia in asymptomatic individuals with subclinical atherosclerosis detected by electron beam tomography // *J. Nucl. Cardiology.* 2004. Vol. 11, № 4. P. 379–381.
25. DeLuca A.J., Saulle L.N., Aronow W.S. [et al.] Prevalence of silent myocardial ischemia in persons with diabetes mellitus or impaired glucose tolerance and association of hemoglobin A1c with prevalence of silent myocardial ischemia // *Amer. J. Cardiology.* 2005. V. 95, №12. P. 1472–1474.
26. Quyyumi A. A., Cannon R.O., Panza J. A. [et al.] Endothelial dysfunction in patients with chest pain and normal coronary arteries // *Circulation.* 1992. № 86. P. 1864–1871.
27. Rosano G.M., Vitale C., Fragasso G. Metabolic therapy for patients with

- diabetes mellitus and coronary artery disease // *Amer. J. Cardiology*. 2006. V. 98, №5A. P. 14–18.
28. Routhieaux J., Sarcone S., Stegenga K. Neurocognitive sequelae of sickle cell disease: current issues and future directions // *J. Pediatr. Oncol. Nurs.* 2005. V. 22, №3. P. 160–167.
29. Sajadieh A., Nielsen O.W., Rasmussen V. [et al.] Prevalence and prognostic significance of daily-life silent myocardial ischaemia in middle-aged and elderly subjects with no apparent heart disease // *Eur. Heart J.* 2005. V. 26, №14. P. 1402–1409.
30. Scholte A.J., Bax J.J., Wackers F.J. Screening of asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus for silent coronary artery disease: combined use of stress myocardial perfusion imaging and coronary calcium scoring // *J. Nucl. Cardiol.* 2006. V. 13, №1. P. 11–18.
31. Arenillas J.F., Candrell-Riera J., Romero-Farina G. [et al.] Silent myocardial ischemia in patients with symptomatic intracranial atherosclerosis // *Stroke*. 2005. V. 36. P. 1201–1206.
32. Sejil S., Janand-Delenne B., Avierinos J.F. [et al.] Six-year follow-up of a cohort of 203 patients with diabetes after screening for silent myocardial ischaemia // *Diabet Med.* 2006. V. 23, №11. P. 1186–1191.
33. Bounhoure J.P., Galinier M., Didier A. [et al.] Sleep apnea syndromes and cardiovascular disease // *Bull. Acad. Natl. Med.* 2005. V. 189, №3. P. 445–459.
34. Devereaux P.J., Goldman L., Yusuf S. [et al.] Surveillance and prevention of major perioperative ischemic cardiac events in patients undergoing non-cardiac surgery: a review // *CMAJ*. 2005. V. 173, №7. P. 779–788.
35. Ozhan H., Akdemir R., Duran S. [et al.] Transient silent ischemia after percutaneous transluminal coronary angioplasty manifested with a bizarre electrocardiogram // *J. Electrocardiology*. 2005. V. 38, №3. P. 206–209.
36. Caglar M., Mahmoudian B., Aytemir K. [et al.] Value of ^{99m}Tc-

methoxyisobutylisonitrile (^{99m}Tc -MIBI) gated SPECT for the detection of silent myocardial ischemia in hemodialysis patients: clinical variables associated with abnormal test results // Nucl. Med. Commun. 2006. V. 27, №1. P. 61–69.

37. Xanthos R., Ekmektzoglou K. A., Papadimitriou L. Reviewing myocardial silent ischemia: Specific patient subgroups // Int. J. Cardiol. 2007. P. 1–8.

38. Zellweger, M.J. Prognostic significance of silent coronary artery disease in Type 2 Diabetes // Herz. 2006. V. 31 (3). P. 240–246.

Учебное издание

Абдрахманова Алсу Ильдусовна

**ОСОБАЯ ФОРМА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА.
БЕЗБОЛЕВАЯ ИМЕМИЯ МИОКАРДА**

Дизайн обложки

М.А. Ахметов

Подписано в печать

Бумага офсетная. Печать цифровая.

Формат 60×84 1/16ю Гарнитура «Times New Roman». Усл. печ. л.

Тираж экз. Заказ

Отпечатано с готового оригинал-макета
в типографии Издательства Казанского университета

420008, г. Казань, ул. Профессора Нужи́на, 1/37
тел. (843)233-73-59, 233-73-28