

Волгоградский государственный медицинский университет (ВолгГМУ) в этом году отмечает 80-летие. ВолгГМУ (Сталинградский медицинский институт) был создан в 1935 г. В настоящее время ВолгГМУ не только один из крупнейших медицинских и фармацевтических вузов России, но и университет с мировым именем. Здесь проходят подготовку разного уровня около 15 тыс. человек. В структуре университета 8 факультетов. На его базе создан медицинский колледж, который выпускает высококвалифицированных специалистов среднего медицинского звена по 3 специальностям: Стоматология ортопедическая, Фармация, Медсестринское дело. Университет бережно хранит сложившиеся славные традиции и передает их из поколения в поколение.

Статьи актуальной темы этого номера, подготовленные сотрудниками Университета, предоставлены доктором медицинских наук, доцентом кафедры пропедевтики внутренних болезней ВолгГМУ, членом редсовета журнала Всеволодом Владимировичем Скворцовым.

© Коллектив авторов, 2015

## ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И СТЕНОКАРДИЯ

**В.В. Скворцов**, докт. мед. наук, **А.В. Тумаренко**, канд. мед. наук,  
**Е.М. Скворцова**, **Д.А. Неклюдова**, **Е.И. Калиниченко**, канд. мед. наук  
Волгоградский государственный медицинский университет  
E-mail: vskvortsov1@ya.ru

Определено понятие ишемической болезни сердца и одного из ее клинических вариантов – стенокардии. Представлены этиология, классификация, диагностика, клиника, патогенез болезни. Описаны этапы лечебной программы.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, стенокардия, этиология, клиника, лечение.



Термин «ишемическая болезнь сердца» (ИБС) впервые предложен комитетом экспертов ВОЗ в 1962 г. Слово «ишемия» происходит от греческих слов *ischo* – задерживать, останавливать и *haima* – кровь (*ischaemia* – задержка крови). Это состояние, при котором в участке сердца нарушается кровоснабжение, появляется местное «малокровие», вследствие чего возникает несоответствие между потребностями миокарда в кислороде и питательных веществах, переносимых кровью, с одной стороны,

и уровнем коронарного кровотока и количеством поступающего с кровью кислорода – с другой.

ИБС – понятие собирательное. Оно объединяет как острые, так и хронические патологические состояния, в основе которых лежат ишемия и вызванные ею изменения миокарда (некроз, дистрофия, склероз), но лишь в тех случаях, когда ишемия обусловлена сужением просвета венечных артерий, этиологически связанным с атеросклерозом. Патологические состояния, обусловленные ишемией миокарда вследствие неатеросклеротического поражения венечных артерий (при ревматических заболеваниях, септическом эндокардите, паразитарных поражениях, амилоидозе, травмах и опухолях сердца, кардиомиопатии) или ишемией некоронарного генеза (при стенозе устья аорты, недостаточности аортального клапана), к ИБС не относятся и рассматриваются как вторичные синдромы в рамках других нозологических форм.

На долю скоропостижной смерти вследствие ИБС приходится около 2/3 случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Болеют чаще мужчины в возрасте 40–65 лет. Соотношение числа больных ИБС мужчин и женщин: общее – 4:1, в возрасте до 40 лет – 8:1, после 70 лет шансы заболеть ИБС у мужчин и женщин уравниваются. Максимум клинических проявлений (пик манифестации) приходится на 50–60 лет для мужчин и на 60–70 лет – для женщин.

Стенокардия – боль в грудной клетке – один из клинических вариантов течения ИБС. Впервые термин «стенокардия» (*stenosis* – узкий) ввел Геберден, в быту ее называют грудной жабой.

### Этиология и патогенез ИБС

Адекватность коронарного кровоснабжения метаболическим запросам миокарда определяется 3 факторами: величиной коронарного кровотока, составом артериальной крови (степенью ее оксигенации) и потребностью миокарда в кислороде.

Величина коронарного кровотока обуславливается уровнем кровяного давления в аорте и сопротивлением коронарных сосудов. Кровь может быть менее богатой кислородом (например, при анемии). Потребность миокарда в кислороде резко увеличивается при значительном повышении артериального давления, физической нагрузке. Нарушение баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой приводит к ишемии миокарда, а в более выраженных случаях – к его ишемическому некрозу (инфаркту).

К основным факторам риска развития атеросклероза относятся артериальная гипертензия, дислипидопротеидемия, курение, сахарный диабет, ожирение, принадлежность к мужскому полу, наличие в семейном анамнезе случаев раннего атеросклероза.

Главная причина развития ИБС – атеросклероз коронарных сосудов. С морфологической точки зрения атеросклероз – генерализованное заболевание артерий мышечного типа, при котором развиваются гипертрофия мышечного типа и субинтимальный фиброз с гиалиновой дегенерацией. Атеросклеротическая бляшка является морфологическим маркером атеросклероза. Она состоит из скопления внутриклеточных и внеклеточных липидов, гладкомышечных клеток, соединительной ткани и гликозаминогликанов.

У больных атеросклерозом повышается содержание в крови липидов низкой и очень низкой плотности, которые начинают в дальнейшем проникать в артериальную стенку и накапливаться как в гладкомышечных клетках, так и в макрофагах. Макрофаги, содержащие липидные включения, получили название «пенистых клеток». Одновременно с проникновением в сосудистую стенку липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) усиливают гиперплазию гладкомышечных клеток.

По мере внедрения в сосудистую стенку ЛПНП начинают окисляться под воздействием эндотелиальных факторов и синглетных форм кислорода. Модифицированные окисленные ЛПНП становятся еще более атерогенными и вызывают положительный хемотаксис макрофагов, фактически способствуя их превращению в «пенистые клетки». Окисленные ЛПНП оказывают цитотоксическое действие на эндотелиоциты, способствуя гибели этих клеток в зоне формирующейся атероматозной бляшки. По мере роста фиброзных бляшек на фоне

гибели эндотелиоцитов обнажаются субэндотелиальные участки.

Так как субэндотелий лишен так называемого дзета-потенциала, отталкивающего форменные элементы крови, в первую очередь происходит адгезия тромбоцитов к субэндотелию. Это провоцирует «вязкий метаморфоз тромбоцитов» и выброс из них тромбоцитарного фактора роста, что запускает активность фактора Хагемана, который инициирует тромбообразование. Таким образом, при развитии атеросклероза имеют место не только стенозирование артерий, но и постоянная тромбофилия.

### Классификация ИБС

ВОЗ выделяет следующие формы ИБС:

1. Первичная остановка кровообращения.

2. Стенокардия:

2.1. Стенокардия напряжения:

2.1.1.– впервые возникшая;

2.1.2. – стабильная;

2.1.3. – прогрессирующая.

2.2. Стенокардия покоя (синоним – спонтанная стенокардия).

2.2.1. Особая форма стенокардии.

3. Инфаркт миокарда.

4. Сердечная недостаточность.

5. Аритмии.

**Стенокардия** – клинический синдром; данный термин применяется для обозначения только тех болевых ощущений в грудной клетке (преимущественно – в за грудиной области, с иррадиацией в левое плечо), которые связаны с преходящей ишемией миокарда, обусловленной недостаточностью коронарного кровообращения.

Что же такое стенокардия напряжения? Она характеризуется преходящими приступами болей, вызываемыми физической нагрузкой либо другими факторами, приводящими к повышению потребности кислорода в миокарде.

Впервые возникшая стенокардия напряжения – заболевание, возникшее менее 1 мес назад. Оно может оказаться предвестником будущего острого инфаркта миокарда, или перейти в стабильную стенокардию, или внезапно исчезнуть. Последнее чаще всего – казуистика; такая стенокардия называется регрессирующей.

Понятие стабильной стенокардии связано с ее длительным существованием – более 1 мес. Предполагается, что ее причина – физическая нагрузка, одинаковая как по интенсивности, так и по продолжительности. Такая стенокардия обычно продолжается годами, и она значительно благоприятнее любой нестабильной стенокардии – впервые возникшей, или прогрессирующей, или вариантной.

Термином «прогрессирующая стенокардия напряжения» обозначают нарастающее увеличение частоты приступов, увеличение тяжести и продолжительности болей в сердце. При этом нарастание симптомов происходит на фоне стабильных нагрузок, которые ранее вызывали боли привычного характера. Прогноз у таких больных весьма плохой – чаще всего данных пациентов в ближайшем будущем ожидает инфаркт миокарда.

Спонтанная стенокардия характеризуется приступами загрудинных болей, возникающими без видимой связи с факторами, провоцирующими повышение потребления кислорода в миокарде. Боль при такой стенокардии часто возникает ночью и плохо купируется нитратами. Эта форма стенокардии может сопровождаться во время приступа преходящим подъемом сегмента ST. Данную форму вариантной или спонтанной стенокардии в мировой литературе называют стенокардией Принцметала.

**Патогенез приступа стенокардии** связан с ишемией миокарда, которая может возникать вследствие коронарогенных причин, т.е. факторов, непосредственно нарушающих коронарное кровообращение. Ишемия может иметь и некоронарогенные причины – например, повышенное выделение катехоламинов, тромбоксанов, лейкотриенов или эндотелина-1.

При стенокардии преходящая ишемия миокарда нарушает нормальное поступление кислорода к кардиомиоцитам. Из-за гипоксии нарушаются окислительные процессы в сердечной мышце, что, в свою очередь, приводит к накоплению в миокарде недоокисленных продуктов обмена (молочная, пировиноградная, фосфорная кислоты и другие недоокисленные метаболиты). Кроме того, из-за нарушения коронарного кровообращения сердечная мышца хуже снабжается глюкозой. Иными словами, спазм коронарных артерий способствует уменьшению поступления в кардиомиоциты главного энергетического субстрата и одновременно – замедлению микроциркуляторного кровотока сердца.

Замедление движения крови ведет к нарушению адекватного оттока продуктов неполного метаболизма из системы сердечной микроциркуляции. Таким образом, скопившиеся в сердце недоокисленные продукты обмена раздражают чувствительные рецепторы миокарда и сосудистой системы сердца. Возникающие импульсы достигают зон подкорковых центров, приводя к их активизации. Именно это и вызывает ощущение боли в сердце, т.е. приступ стенокардии.

Развитию приступа стенокардии способствуют психоэмоциональное и физическое перенапряжение, травмы, переизбыток, контакт с холодом, по-

вышение артериального давления (АД) и комплексные состояния, именуемые стрессом.

В клинической практике наиболее часто встречается стабильная стенокардия напряжения, которую классифицируют следующим образом (Канада, 1976):

- первый функциональный класс (ФК I); характеризуется тем, что приступ болей в сердце возникает при чрезмерных либо очень длительных физических нагрузках;
- второй функциональный класс (ФК II); приступ стенокардии возникает при обычных для данного человека физических нагрузках как по интенсивности, так и по продолжительности;
- третий функциональный класс (ФК III); характеризуется появлением сердечной боли при небольшой физической нагрузке, например при подъеме на 1 этаж или ходьбе на расстояние, равное 1–2 кварталам;
- четвертый функциональный класс (ФК IV) – приступ стенокардии возникает при малейшей физической нагрузке.

### Клиника стенокардии

Для типичного приступа стенокардии весьма характерен так называемый симптом «сжатого кулака»: больной, объясняя врачу характер сердечной боли, сжимает кулак правой руки, который кладет на грудь.

Интенсивность стенокардитической боли колеблется от сравнительно небольшой до крайне высокой, причем выраженная боль в сердце при приступе стенокардии считается классическим вариантом. При классической выраженной стенокардии больной не кричит и не стонет, выраженность боли обычно такова, что он вообще молчит, замирает.

Боль чаще всего локализуется в загрудинной области, в ее верхней части, несколько реже – за средней частью грудины и существенно реже – за нижней. Изредка встречается локализация боли слева от грудины, еще реже – справа или, что уж совсем редко, – ниже мечевидного отростка.

Чаще всего боль отдает преимущественно влево, реже – и влево, и вправо и намного реже – только вправо. Обычно наблюдается иррадиация боли в руку и плечо, реже – в шею, еще реже – в мочку уха и далее – в нижнюю челюсть, зубы, лопатку, спину и совсем редко – в живот и ноги.

Стенокардитическая боль носит приступообразный характер, появляется внезапно и так же внезапно прекращается. Максимальная продолжительность боли – до 15–20 мин.

Классический приступ стенокардии сопровождается ярко выраженным страхом смерти. Больные

описывают этот страх как ощущение какой-то необратимой катастрофы, которая должна сиюминутно наступить в организме. Больной внезапно застывает в той позе, в которой его застала боль в сердце.

Во время болевого приступа лицо больного бледнеет, приобретает цианотичный оттенок; на лице появляется холодный пот, лицо может приобрести страдальческое выражение. Во время приступа стенокардии руки и ноги больного становятся холодными, причем более холодными на периферии. С самого начала приступа дыхание становится учащенным и поверхностным из-за того, что глубокие дыхательные движения существенно усиливают болевое ощущение. В начале приступа на короткое время увеличивается частота сердечных сокращений (ЧСС), затем она снижается. Очень часто во время приступа наблюдаются разнообразные нарушения ритма, чаще всего – желудочковая экстрасистолия. АД обычно повышается.

### Диагностика

- ЭКГ во время приступа стенокардии: нарушения реполяризации в виде изменения зубцов Т и смещения сегмента ST вверх (субэпикардальная ишемия) или вниз от изолинии (субэндокардиальная ишемия) либо нарушения ритма сердца.
- Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру позволяет выявить наличие болевых и безболевых эпизодов ишемии миокарда в привычных для больных условиях, а также возможные нарушения ритма сердца на протяжении суток.
- Велоэргометрия или тредмил (нагрузочная проба с одновременной регистрацией ЭКГ и АД); чувствительность — 50–80%, специфичность — 80–95%; критерий положительной нагрузочной пробы при велоэргометрии — изменения ЭКГ в виде горизонтальной депрессии сегмента ST >1 мм продолжительностью >0,08 с.

Признаки тяжелого поражения коронарных артерий (стеноз ствола левой коронарной артерии или многососудистое поражение):

- косонисходящая депрессия сегмента ST;
- раннее возникновение депрессии сегмента ST (в первые 3 мин нагрузки при ЧСС <120 в минуту);
- длительная депрессия сегмента ST после прекращения пробы (>6–8 мин);
- одновременная депрессия сегмента ST в нескольких отведениях ЭКГ;
- снижение АД > чем на 10 мм рт. ст. по сравнению с АД на любой предыдущей ступени;

- низкая толерантность к физической нагрузке (максимальная нагрузка – <75 Вт, максимальное систолическое АД – <130 мм рт. ст.);
- при стресс-эхокардиографии – обширное нарушение локальной сократимости во время нагрузки.

ЭхоКГ в покое позволяет определить сократительную способность миокарда и провести дифференциальную диагностику болевого синдрома (пороки сердца, легочная гипертензия, кардиомиопатии, перикардиты, пролапс митрального клапана, гипертрофия левого желудочка при артериальной гипертензии).

Стресс-ЭхоКГ (ЭхоКГ – оценка подвижности сегментов левого желудочка при увеличении ЧСС в результате введения добутамина, чреспищеводной ЭКС или под влиянием физической нагрузки) – более точный метод выявления недостаточности венечных артерий; изменения локальной сократимости миокарда предшествуют другим проявлениям ишемии (изменениям ЭКГ, болевому синдрому); чувствительность метода – 65–90%, специфичность – 90–95%; в отличие от велоэргометрии стресс-ЭхоКГ позволяет выявить недостаточность венечных артерий при поражении 1 сосуда.

Коронарная ангиография — «золотой стандарт» в диагностике ИБС, дает возможность выявить наличие, локализацию и степень сужения венечных артерий.

Показания:

- стенокардия напряжения выше III ФК при отсутствии эффекта лекарственной терапии;
- стенокардия напряжения I–II ФК после инфаркта миокарда;
- стенокардия напряжения с блокадой ножек пучка Гиса в сочетании с признаками ишемии по данным сцинтиграфии миокарда;
- тяжелые желудочковые аритмии;
- стабильная стенокардия у больных, которым предстоит операция на сосудах (аорта, бедренные, сонные артерии);
- реваскуляризация миокарда (баллонная дилатация, аортокоронарное шунтирование);
- уточнение диагноза по клиническим или профессиональным (например, у летчиков) соображениям.

Сцинтиграфия миокарда – метод визуализации миокарда, позволяющий выявить участки ишемии; метод весьма информативен при невозможности оценки ЭКГ в связи с блокадами ножек пучка Гиса.

Фармакологические пробы проводят под контролем состояния больного, уровня АД и ЭКГ. Из фармакологических препаратов применяют

изопреналин, эргометрин или дипиридамола. В случае появления ишемических изменений сегмента ST и зубца T пробы считаются положительными.

### Лечение

В лечебную программу стенокардии входят:

- купирование болевого приступа;
- лечебные мероприятия, направленные на предотвращение развития приступов стенокардии;
- активная профилактика развития инфаркта миокарда антикоагулянтами и антиагрегантами, коррекция липидного спектра плазмы крови;
- хирургическое лечение;
- физиотерапия;
- санаторно-курортное лечение;
- физические тренировки.

Органические нитраты, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция существенно уменьшают частоту приступов стенокардии, снижают потребность в нитроглицерине, повышают переносимость физической нагрузки и улучшают качество жизни больных. Лечение считается успешным в случае полного или почти полного устранения приступов стенокардии, возвращения больного к нормальной активности (стенокардия не выше I ФК) при минимальных побочных эффектах.

Назначение нитратов обосновано в начале терапии для уменьшения выраженности стенокардии при наличии противопоказаний к использованию бета-блокаторов, далее – в комбинации с бета-блокаторами, если применение последних в режиме монотерапии было недостаточно эффективным и, наконец, в комбинации с антагонистами кальция, если применение бета-блокаторов неприемлемо из-за развития побочных эффектов.

Для купирования приступа используют нитроглицерин или нитросорбид под язык или различные нитроспреи, впрыскиваемые в полость рта (нитроминт, изокет). Могут помочь принятые под язык препараты сидноминалов (сиднофарм, молсидомин, корватон, диласидом).

У больных стабильной стенокардией I–II ФК возможно прерывистое назначение нитратов, т.е. перед ситуациями, способными вызвать появление приступа стенокардии. С этой целью удобно использовать аэрозоли нитратов, рекомендуя принимать их за 3–5 мин до начала нагрузки, обычно вызывающей приступ стенокардии (например, перед выходом из дома). Больным с более тяжелым течением стенокардии (III–IV ФК) нитраты следует назначать регулярно, на 3–4 нед с интервалом в 3–5 дней для устранения толерантности.

Сейчас в основном используют пролонгированные формы изосорбид-5-мононитрата (И-5-МН), которые можно применять 1 раз в сутки, сохраняя устойчивый эффект. Стандартные лекарственные формы этого препарата – таблетки 40 мг – назначают 1–2 раза в день, что обеспечивает длительную защиту больных. Доказана эффективность И-5-МН без развития толерантности. Представителями препаратов этой группы являются моночинкве, эфокс-лонг, моносан, пектрол, оликард.

Бета-адреноблокаторы применяются в лечении ИБС >45 лет. Это – эффективные антиангинальные средства гемодинамического действия, которые устраняют симптомы, увеличивают переносимость нагрузок и сокращают потребление нитратов. Снижая ЧСС, АД и сократимость миокарда, они уменьшают его потребность в кислороде. Из механизмов действия бета-блокаторов на  $\beta_1$ -рецепторы сердца следует отметить также замедление проводимости, снижение сердечного выброса, подавление стимулирующего эффекта катехоламинов при физических и эмоциональных нагрузках. В рекомендациях Европейского общества кардиологов бета-адреноблокаторы при отсутствии противопоказаний предлагаются в качестве основного варианта лечения стабильной стенокардии.

При лечении стенокардии предпочтение отдают кардиоселективным бета-адреноблокаторам длительного действия – биспрололу (нипертен, бисогамма) – 5–10 мг/сут, метопрололу (эгилок) – 100–300 мг/сут, бетаксолу (локрен) – 10–40 мг/сут, небиволу (небилет, небиватор) – 2,5–5 мг/сут. При их назначении следует добиваться снижения частоты пульса в покое до 50–60 в минуту.

Бета-адреноблокаторы высокоэффективны в профилактике приступов стенокардии; их прием сопровождается повышением толерантности к физической нагрузке, уменьшением частоты безболевого эпизода ишемии миокарда, что обычно выявляется при холтеровском мониторинге ЭКГ.

Блокаторы кальциевых каналов дают доказанный антиангинальный эффект. Они расширяют коронарные и другие артерии путем блокирования притока ионов кальция через каналы L-типа. Вазодилатирующий эффект дополняется и опосредованно – через потенцирование антагонистами кальция высвобождения NO эндотелием сосудов.

При стабильной стенокардии предпочитают ретардные и пролонгированные формы антагонистов кальция. Благодаря постепенному всасыванию они лишены некоторых побочных эффектов, связанных с симптоматической актива-

цией, увеличением ЧСС; отсутствуют неблагоприятные последствия при их длительном применении в случаях острого коронарного синдрома и стабильной стенокардии, которые наступают при использовании дигидропиридинов короткого действия.

Дополнительные показания к назначению фенилалкиламинов (верапамил) и бензодиазепинов (дилтиазем) – мерцательная аритмия, наджелудочковая тахикардия, гипертрофическая кардиопатия.

Амлодипин – антагонист кальция III поколения из группы дигидропиридинов. Его антиангинальный эффект (уменьшение частоты и длительности приступов стенокардии, суточной потребности в нитроглицерине), увеличение толерантности к физической нагрузке, улучшение систолической и диастолической функций сердца при отсутствии угнетающего влияния на синусовый и атриовентрикулярный узел и другие элементы проводящей системы сердца выдвигают препарат на одно из первых мест в лечении стенокардии.

Лацидипин – препарат III поколения; он отличается высокой липофильностью, взаимодействием с клеточной мембраной, а также тем, что тканевые эффекты не зависят от его концентрации. Эти факторы являются ведущими в механизме антисклеротического действия препарата. Лацидипин улучшает функцию эндотелия сосудов, тормозит образование молекул адгезии, пролиферацию гладкомышечных клеток и агрегацию тромбоцитов. Кроме того, он способен тормозить перекисное окисление липопротеидов низкой плотности, т.е. воздействовать на один из ранних этапов образования бляшки.

Современный подход к комбинированной терапии больных стенокардией предусматривает сочетание антиангинальных препаратов разнонаправленного действия – гемодинамического и цитопротективного. В методических рекомендациях Европейского общества кардиологов указано, что при неэффективности одного антиангинального препарата лучше сначала оценить действие другого, а затем уже использовать их комбинацию. Применение нескольких препаратов существенно повышает риск нежелательных явлений, связанных с воздействием на гемодинамику.

К цитопротекторам относится триметазидин; он защищает клетки миокарда от неблагоприятных воздействий ишемии, уменьшая внутриклеточный ацидоз и повреждение клеточных мембран. Его использование возможно при комбинированной терапии, для курсового приема, у пациентов пожилого возраста, при синдроме слабости синусового узла (СССУ), ограничениях

или противопоказаниях к назначению других антиангинальных средств.

Из других метаболических препаратов при лечении стенокардии хорошо себя зарекомендовали рибоксин, цитохром С (цитомак), милдронат, олифен, мексикор. Они действуют на ишемию миокарда разными путями – активизируют анаэробный гликолиз, защищают ультраструктуру кардиомиоцитов, активизируют тканевое дыхание, оптимизируют альтернативные пути энергопродукции в клетках сердца, снижают потребление экзогенного кислорода, увеличивают интенсивность утилизации кислорода митохондриями кардиомиоцитов, повышают сопряженность окислительного фосфорилирования, функциональную активность ферментов митохондрий миоцитов, снижают интенсивность процессов перекисного окисления липидов и уменьшают интенсивность образования свободных радикалов в митохондриях.

К прочим антиангинальным препаратам относят амиодарон, селективный ингибитор ЧСС ивабрадин (кораксан), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (эналаприл) и др.; их используют обычно как вспомогательные средства.

В стратегическом отношении важные задачи – предотвращение острых коронарных событий и смерти. В связи с этим на первый план выходят антитромботические препараты (непрямые антикоагулянты, кардиомагнил, тромбоасс, тиклопидин, клопидогрель, плагрил).

Сейчас считают необходимым назначать всем больным ИБС статины – препараты, снижающие синтез холестерина печенью, даже при наличии факторов риска развития ИБС, тем более – при явной клинической картине независимо от состояния липидного профиля. Назначение статинов позволяет уменьшить частоту острых коронарных событий, стабилизируя атероматозные бляшки и улучшая эндотелиальную функцию, а соответственно – и отдаленный прогноз у больных ИБС. Современные статины – аторвастатин (торвакард) и розувастатин (крестор, мертенил), принимаемые в средней дозе 40 мг/сут в течение 5 лет и более под контролем липидограммы и клиники.

Для физиотерапии стенокардии используют электросон, вызываемый импульсными токами малой частоты и силы, электромагнитное поле с частотой 460 МГц, низкочастотное переменное магнитное поле, а также лазерное излучение и электрофорез с ганглероном, никотиновой кислотой и бета-блокаторами.

Методы хирургического лечения ИБС, стенокардии – аортокоронарное шунтирование, мам-

марно-коронарное шунтирование, транслюминарная баллонная ангиопластика коронарных артерий, лазерная ангиопластика коронарных артерий, внутрипросветная коронарная артерэктомия и непрямая реваскуляризация миокарда. Все эти методики используют для восстановления кровоснабжения ишемизированной зоны миокарда. Хирургические методы лечения стенокардии должны применяться только при отчетливой резистентности к медикаментозной терапии.

Основные лечебные санаторно-курортные факторы, применяемые при стенокардии, – климат, морской воздух, лечебное питание, минеральные воды, фитотерапия, морские купания, терренкуры, физиолечение, бальнеотерапия и лечебная физкультура. При их правильном использовании существенно повышаются толерантность к физическим нагрузкам, трудоспособность, стимулируется развитие внутрисердечных коллатералей.

Принцип программы физических тренировок – постепенное наращивание нагрузок до возникновения клинических или параклинических признаков начинающейся ишемии миокарда. После фиксации начала ишемии интенсивность нагрузок снижают. Снижение весьма индивидуально – от 10% от уровня последней нагрузки до двукратного. Далее с этого уровня вновь применяют физические нагрузки, постепенно возрастающие как по интенсивности, так и по продолжительности, пока вновь не появятся признаки начинающейся ишемии миокарда. Цель применения этого метода – улучшить переносимость физических нагрузок и одновременно не повредить больному.

Достоверно установлено, что углекислые ванны снижают уровень холестерина, радоновые – уровень холестерина и триглицеридов, а йодобромные ванны снижают уровень холестерина и бета-липопротеидов в крови больных атеросклерозом. Несомненно желчегонное воздействие минеральных вод, многие из которых, кроме того, способствуют снижению уровня холестерина и триглицеридов в крови. Для получения указанных эффектов рекомендуются преимущественно гидрокарбонатные натриевые, хлоридные минеральные воды и гидрокарбонатные сульфатные смешанного катионного состава.

Такой антиатерогенный эффект дают эссендуки №4 и №17, минеральные воды боржоми, смирновская, лужанская, арзни.

Лечение должно способствовать устранению гиподинамии, соблюдению гиполипидемической диеты, повышению физической активности; важные меры – прекращение курения и злоупотребления алкоголем, устранение отрицательных психоэмоциональных факторов, стрессовых ситуаций, создание состояния психологического комфорта, в том числе – путем применения сеансов психотерапии.

#### Рекомендуемая литература

Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов /Под ред. А.Дж. Кэмм, Т.Ф. Люшера, П.В. Серриуса. Перевод с англ. / Под ред. Е.В. Шляхто. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1480 с.

Гордеев И.Г., Волов Н.А., Кокорин В.А. Электрокардиография при инфаркте миокарда. М., ГЭОТАР-Медиа, 2015.– 80 с.

Куимов А.Д. Инфаркт миокарда у женщин. М.: Инфра-М, 2015.– 126 с.

Маколкин В.И., Сулимов В.А. Боли в области сердца. М.: МИА, 2015.

Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. Учебное пособие. М.: МЕДПРЕС-информ, 2014.

Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. М.: МИА, 2006.– 466 с.

Тополянский А.В. Кардиология. Справочник практического врача. М.: Медпресс-информ, 2009.

Фадеев П.А. Инфаркт миокарда. М.: ОНИКС: Мир и образование, 2009.

Якушин С.С. Инфаркт миокарда. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.– 224 с.

CORONARY HEART DISEASE AND ANGINA PECTORIS  
V.V. Skvortsov, MD; A.V. Tumarenko, Cand. Med. Sci.;  
E.M. Skvortsova; D.A. Nekludova, E.I. Kalinchenko,  
Cand. Med. Sci.

Volgograd State Medical University

**The paper gives the concept of coronary heart disease and one of its clinical course variants – angina pectoris. It presents the etiology, classification, diagnosis, clinical manifestations, and pathogenesis of the disease. The stages of its treatment program are described.**

*Key words: coronary heart disease, angina pectoris, etiology, clinical picture, treatment.*