

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

Для ординаторов по специальности - терапия

Тема занятия. *Атеросклероз. ИБС. Стенокардия.*

Продолжительность занятия – 4 часа

Вид занятия – практическое

Цель занятия

Задачи занятия

- знать четкие критерии диагноза и клинические формы проявления различных форм стенокардии;
- знать факторы риска ИБС и классификацию ИБС.

Порядок проведения занятия

№	Мероприятие, план	Кол-во мин
1	Отметка о присутствии	5
2	Вводное слово преподавателя о занятии, его необходимости	10
3	Тестовый контроль	10
4	Разбор основных вопросов темы	40
5	Курация больного	20
6	Отработка положений практического занятия по курируемому больному, определение диагноза, лечения, прогноза; проведение диффдиагноза; заполнение листа врачебных назначений.	145
7	Курация больного для учебной истории болезни	15
8	Тестовый контроль: выявление эффективности проведенного занятия.	10
9	Заключительное слово преподавателя. Подведение итогов. Задание на дом.	5
ИТОГО		240 мин

Оснащение занятия: курируемый больной, таблицы по теме, наборы анализов, рентгенограмм, электрокардиограмм, ситуационные задачи.

Основные вопросы темы

Определения, классификации, патогнетические механизмы развития стенокардии (атеросклероз коронарных сосудов, гемодинамически значимый стеноз, спазм коронарных артерий)

Важнейшие факторы риска ИБС

Критерии диагноза Роуза

Критерии диагноза различных форм стенокардии (впервые возникшая, стабильная, прогрессирующая, Принцметалла, а также – перинфарктная, декубитальная)

Выделить прединфарктное состояние, определить острый коронарный синдром

Дифференциальная диагностика с остеохондрозом грудного отдела, инфарктом миокарда

Основные принципы лечения стенокардии (группы антиангенальных препаратов), купирование приступа стенокардии и врачебная тактика

Методические указания для преподавателя

Определение

Атеросклероз – общее заболевание организма с хроническим, волнообразным течением, в основе которого лежат нарушения обменных процессов, в первую очередь липидного, особенно холестерина и липопротеидов, а также белкового и др. Местным проявлением атеросклероза является поражение артерий эластического типа, в которых постепенно формируются атеросклеротические бляшки, суживающие просвет сосуда, нарушающие кровоток.

Атеросклероз – дегенеративное заболевание артерий. Заболеваемость увеличивается с возрастом. Хотя проявления заболевания могут быть и в более молодом возрасте, чаще поражаются лица старше 40 лет (преимущественно мужчины). Истоки заболевания уходят в ранний детский возраст, в первое десятилетие. Течение атеросклероза длительно незаметное, ничем не проявляется до тех пор, пока не нарушается кровообращение того органа, артерии которого поражены атеросклерозом, когда степень стенозирования пораженных артерий превышает 50%.

Атеросклеротический процесс раньше всего поражает аорту, затем артерии сердца, головного мозга. Часто страдают артерии нижних конечностей, почек, но могут поражаться артерии любой локализации. Поэтому среди причин смерти, в том числе внезапной, на первом месте стоят те, которые связаны с атеросклерозом коронарных (коронарная, или ишемическая, болезнь сердца) и церебральных артерий.

Факторы риска развития атеросклероза

Необратимые:

- возраст (40-50 лет и старше);
- пол (мужчины чаще и на 10 лет раньше женщин заболевают атеросклерозом в связи с тем, что содержание антиатерогенных ЛП в крови

мужчин ниже и они чаще курят и больше подвержены воздействию стрессовых факторов);

- генетическая предрасположенность (положительный семейный анамнез преждевременного развития атеросклероза).

Обратимые:

- артериальная гипертензия;
- курение;
- избыточная масса тела;
- подагра;
- гиподинамия;
- потенциально или частично обратимые гиперлипидемия (гиперхолестеринемия и/или гипертриглицеридемия);
- гипергликемия и сахарный диабет;
- низкие уровни липопротеидов высокой плотности;
- другие возможные факторы;
- особенности личности и поведения (стрессовый тип поведения, тип А);
- мягкая питьевая вода.

Классификация атеросклероза по Мясникову А.Л.

По особенностям происхождения (форма болезни)

А. Гемодинамические при:

- гипертонической болезни;
- ангиоспазмах;
- других вазомоторных нарушениях.

Б. Метаболические при:

- наследственно-конституционных нарушениях липоидного обмена (в том числе холестериновой дислипидемии, ксантоматозе и др.);
- алиментарных нарушениях (длительное чрезмерное потребление жира и липидов с пищей);
- эндокринных заболеваниях (сахарном диабете, гипофункции щитовидной железы, недостаточности половых желез);
- печеночных и почечных поражениях (желче-каменная болезнь, нефротический синдром и др.)

В. Смешанные.

Локализация процесса

Атеросклероз коронарных артерий.
Атеросклероз аорты.
Атеросклероз мозговых артерий.
Атеросклероз почечных артерий.
Атеросклероз брыжеечных артерий.
Атеросклероз периферических артерий.

Стадии процесса

Доклинический скрытый период.
Нервно-вазомоторные и метаболические нарушения.
С клиническими проявлениями.

I стадия. Ишемическая:

– сужение сосудов, приводящее к нарушению питания и дистрофическим изменениям в соответствующих органах.

II стадия. Тромбонекротическая:

– некрозы, мелкоочаговые или крупные (с тромбозом сосудов или без них).

III стадия. Склеротическая (фиброзная):

– развитие фиброзных (рубцовых) изменений в органах с атрофией их паренхимы.

Фазы процесса

- прогрессированная (активная);
- стабилизации (неактивная);
- регрессированная.

Классификация уровней общего холестерина и холестерина ЛПВП в крови

Концентрация в крови (ммоль/л)		Комментарий
Общий холестерин		
<200	5,2	Нормальный уровень
200 – 239	5,2-6,2	Пограничный уровень
>240	>6,2	Повышенный уровень
Холестерин, содержащийся в ЛПВП		
<35	0.90	Низкий уровень

Эта классификация предложена для оценки результатов определения в крови уровня общего холестерина и холестерина, содержащегося в липопротеидах высокой плотности

(ЛПВП), в тех случаях, когда речь идет о первичной профилактике ИБС. Дальнейшие рекомендации относительно диспансерного наблюдения и дополнительных анализов дают, основываясь на полученных результатах. При этом помимо высокого уровня холестерина ЛПВП в крови (см. таблицу) учитывают наличие других факторов риска ИБС.

Патоморфология

Пусковым моментом в развитии атеросклероза являются 2 процесса: 1) избыточное проникновение в эндотелий белков плазмы, содержащих ЛП низкой плотности (ЛПНП) и их накопление в субэндотелиальном пространстве (СЭП); 2) избирательный захват внутренней оболочкой сосудов моноцитов крови. Последний процесс значительно ускоряется при гиперлипидемии.

Образование пенистых клеток. Моноциты крови прикрепляются к морфологически интактному эндотелию, который при активации продуцирует различные адгезивные вещества типа селектинов, интегринов и интерлейкинов.

В СЭП моноциты подвергаются активации и происходит их дифференциация в макрофаги. Макрофаги увеличиваются в размерах, в них возрастает содержание клеточного белка, усиливаются процессы пиноцитоза и фагоцитоза, увеличивается образование супероксидных анионов, различных ферментов (активатор плазминогена, коллагеназа, эластаза, липопроотеинлипаза), происходит синтез большого количества активных липидов.

Жировая полоска. Эндотелий, покрывающий жировые полосы, обычно истончается и выбухает над скоплением пенистых клеток, многие из которых плотно прилегают к клеткам эндотелия. Липиды в основном расположены внутриклеточно, в пенистых клетках еще не наблюдаются явления некроза. Гладкомышечные клетки мигрируют в СЭП, где захватывают некоторые ЛП (ЛПНП и β -ЛП очень низкой плотности) с образованием биполярных липидных включений.

Прогрессирование поражений. Ключевым моментом в прогрессировании атеросклероза является некроз пенистых клеток с высвобождением жировых компонентов и образованием атеросклеротической бляшки. Гибель пенистых клеток происходит в результате цитотоксического действия частиц ЛПНП, которые накапливаются в артериальной внутренней оболочке с образованием гранулематозных очагов, включающих макрофаги, лимфоциты, многоядерные клетки и некоторые другие компоненты. Происходит пролиферация гладкомышечных клеток с образованием элементов соединительной ткани.

Зрелая атеросклеротическая бляшка (фиброзная бляшка). При дальнейшем прогрессировании атеросклероза формируется зрелая бляшка, которая суживает просвет сосуда. При этом патологические изменения наблюдаются во всех трех оболочках

артериальной стенки. При облитерации просвета артерии более 50% проявляются признаки недостаточного кровоснабжения органа – ишемия.

«Летальные бляшки» – растут поперек тока крови, т.е. имеют аномальный морфогенез, эти бляшки чаще подвергаются крекингу, вскрытию и сопровождаются летальным исходом.

Обратное развитие бляшки. Выделены 4 механизма, участвующих в обратном развитии атеросклеротической бляшки:

- снижение уровня липидов в плазме, включая ЛПНП, приводит к уменьшению их поступления во внутреннюю оболочку;
- внеклеточные липиды бляшки могут удаляться макрофагами, трансформируясь из инертных в метаболические активные;
- уменьшение содержания внутриклеточных липидов происходит при активации системы обратного транспорта холестерина;
- секреция протеаз (включая коллагенозу и эластазу) активированными макрофагами способствует разрушению соединительной ткани в бляшке.

Некоторые авторы выделяют 2 фазы развития атеросклероза: первая фаза-атерогенная, в которой происходит рост липидной бляшки (примерно до 40 лет). Эта фаза может протекать как бессимптомно, так и проявляться клинически в виде синдрома хронической ишемии. Вторая фаза – тромбогенная, она характеризуется наличием зрелой атеросклеротической бляшки, состоящей из аморфных липидов (холестеиновые эфиры и кристаллы). Такая бляшка отграничена от просвета сосуда фибромускулярной тканью, которая формирует ее поверхность. Стабильность или нестабильность этой поверхности является патофизиологической основой тромбообразования. Зрелая бляшка может развиваться 2 путями: продолжать медленно расти и постепенно окклюзировать просвет сосуда либо вызвать острый тромбоз (нестабильная стенокардия или инфаркт миокарда).

Известно, что бляшка, богатая липидами, более склонна к разрывам и тромбообразованию, чем фиброзная бляшка, содержащая много коллагена и кальция.

Диагностика фаз атеросклероза и тактика лечения

Атерогенная фаза (доклиническая): устанавливается на основании:

- а) ранней диагностики атеросклероза с использованием неинвазивных методов;
- б) выявления и лечения больных с высоким риском развития заболевания (наследственные формы и сочетание нескольких факторов риска). Изменение стиля жизни (физические упражнения и диета);
- в) наблюдения за группой больных с низким риском развития заболевания (женщины до менопаузы, молодые мужчины с одним фактором риска атеросклероза).

Тромбогенная фаза (клинические проявления атеросклероза):

- а) «агрессивная» гиполипидемическая терапия, направленная на перевод «липидной» бляшки в «фиброзную»;
- б) антитромбогенная терапия (аспирин, дипиридомол);
- в) вторичная профилактика имеющихся факторов риска;
- г) своевременная хирургическая реконструкция пораженных сосудов и профилактика рестенозов. Естественная резистентность к атеросклерозу – это резистентность наркоманов, это резистентность алкоголиков, это тотальная резистентность к атеросклерозу.

Холестерин и липопротеиды

Холестерин – составная часть клеточных мембран (своеобразный изоляционный материал), предшественник желчных кислот, стероидных гормонов и витамина Д. В то же время избыток холестерина в крови может стать причиной развития тяжелой, нередко фатальной, болезни – атеросклероза.

Человек ежедневно получает с пищей около 300-500 мг холестерина. Примерно 700-900 мг холестерина синтезируется в самом организме. Следовательно, наш организм ежедневно производит вдвое больше нового холестерина, чем получает уже «готового» с пищей. Синтез холестерина происходит главным образом в печени. Этот химический конвейер включает более 25 реакций. Исходным материалом для синтеза холестерина служит уксусная кислота.

Факторы, влияющие на уровень липопротеидов в крови

- Диета (насыщенные жиры, алкоголь)
- Возраст
- Пол
- Ожирение
- Лекарственные препараты (тиазиды, β -блокаторы, стероиды, пробукол, гормональные препараты)
- Сахарный диабет
- Функциональное состояние щитовидной железы
- Болезни почек
- Болезни печени
- Курение

Клиническое состояние человека во время обследования

Атерогенные липопротеиды

II тип: А – эссенциальная или семейная гиперхолестеринемия. Характерно увеличение ЛПНП, ХС и нормальный уровень ТГ (ксантелазмы, ксантоматоз сухожилий, коронаросклероз). Не бывает ожирения.

II тип: Б – сочетание гиперхолестеринемии и гиперпребеталипопротеинемии. Характерно увеличение ЛПНП, ЛПОНП, ТГ; склонность к ожирению, атеросклероз, сахарный диабет, жировая дистрофия печени. Редко – ксантомы.

III тип – характерно увеличение продуктов распада ЛПОНП и ТГ, коронаросклероз и облитерирующий эндартериит, сахарный диабет, ожирение печени, гиперурикемия.

IV тип – эндогенная гипертриглицеридемия. Характерно увеличение ЛПОНП, ТГ, ожирение, атеросклероз, сахарный диабет, ангиопатии, ожирение печени.

Существует простая и надежная формула атерогенности – это соотношение апоВ/апоА, при индексе меньше 1 – атерогенность малая, при индексе более 1 – атерогенность возрастает. АпоВ – носитель липидных молекул ЛПНП и ЛПОНП. АпоА – носитель липидных молекул ЛПВП.

Сниженным уровнем ХС ЛПВП по европейским рекомендациям 1994 г считается менее 1,0 ммоль/л для мужчин и менее 1,1 ммоль/л для женщин.

Гипертриглицеридемия подлежит медикаментозному лечению только в случае комбинированной гиперлипидемии, или при очень высоком уровне ТГ (более 5 ммоль/л).

Согласно Европейского общества по изучению атеросклероза уровень холестерина:

- нормальный – 5,2 ммоль/л;
- легкая гиперхолестеринемия – 5,2-6,5 ммоль/л;
- умеренная гиперхолестеринемия – 6,5-7,8 ммоль/л;
- выраженная гиперхолестеринемия – более 7,8 ммоль/л.

Нормальное содержание других липидов в крови взрослых пациентов:

- общие липиды – 4,5-7 г/л;
- триглицериды (нейтральный жир – 0,44-2 ммоль/л (40-170 мг%), лучше – до 100 мг% (1,1 ммоль/л);
- ЛПВП у мужчин – 48-163 мг% (1,25-4,24 ммоль/л), у женщин – 96-250 мг% (2,5-6,5 ммоль/л);
- Холестерин ЛПВП – 30-85 мг% (0,77-2,2 ммоль/л);
- ЛПНП – 115-173 мг% (3-4,5 ммоль/л);
- Холестерин ЛПНП – 89-208 мг% (2,3-5,4 ммоль/л);
- ЛПОНП – 31-58 мг% (0,8-1,5 ммоль/л).

Нормальное содержание апопротеинов (данные фирмы Belinder):

- апопротеины А – 1,04-2,02 ммоль/л;
- апопротеины В – 0,66-1,33 ммоль/л;
- соотношение апоВ/апоА – 1 и менее.

Клиника

Атеросклероз аорты – наиболее ранняя и наименее опасная локализация болезни. Атеросклероз сам по себе клинически не проявляется. Объективно может выслушиваться систолический шум и акцент II тона на аорте. Ро и ЭхоКГ: расширение восходящей части аорты, клапана аорты могут быть фиброзированы, местами – кальциноз. Возможен атеросклеротический стеноз устья аорты, хроническая (мешотчатая или диффузная) аневризма аорты.

Атеросклероз мозговых артерий – характерно: снижение памяти, головные боли, головокружения, ухудшается сон. При прогрессировании процесса – динамические нарушения кровообращения с характерной очаговой симптоматикой: гемиопарез, гемианестезия, одностороннее ухудшение зрения, головокружение, двоение в глазах, нарушение сознания. Возможно развитие ишемического инсульта.

Атеросклероз ствола брюшной артерии и мезентеральных сосудов. Характерна триада: 1) приступообразные боли в животе; 2) дисфункция кишечника; 3) прогрессирующее похудание.

«Брюшная жаба» начинается спустя 20-60 минут после еды и продолжается 2-3 часа. Боль уменьшается при приеме нитроглицерина.

Ишемическая дисфункция кишечника проявляется нарушением моторной, секреторной и абсорбирующей функции кишечника.

Аускультативно: систолический шум в эпигастрии.

Атеросклероз почечных артерий. Это наиболее частая причина рено-васкулярной артериальной гипертензии. Механизм: ишемия активирует РАС систему, уменьшение количества простагландина, каликреина и увеличение количества брадикинина в ишемизированной почке.

Если атеросклероз почечных артерий осложняется тромбозом (или эмболией) – возникает клиника инфаркта почек (боль, увеличивается АД, в моче появляются эритроциты, белок, цилиндры, в крови – лейкоцитоз).

Атеросклероз повздошной артерии и артерий нижних конечностей. Различают 3 уровня поражения: 1) брюшная аорта (бифуркация) и повздошная артерия; 2) бедренная и подколенные артерии (встречаются у курильщиков); 3) артерий голени (встречается у диабетиков).

Стенозирующий атеросклероз бифуркации брюшной аорты (синдром Лериша) и резкий атеросклероз повздошных артерий проявляется перемежающейся хромотой и импотенцией.

Перемежающаяся хромота – боль при ходьбе в голени, бедрах, ягодицах (вначале при быстрой ходьбе, на расстояние 200-300 м, затем при ходьбе в комнате). Прекращение ходьбы через несколько минут снимает боль.

Объективно: изменение окраски кожи нижних конечностей, гипотрофия мышц, снижение кожной температуры, язвы и некрозы стоп с отеком гиперемией, *отсутствие пульсации артерий стоп*, голени, бедренной. Систолический шум на бедренной артерии в паховом сгибе, по ходу повздошной, над брюшной аортой.

По характеру болевого синдрома различают 4 стадии хронической ишемии нижних конечностей:

- боль в голених только после чрезмерной физической нагрузки (например, ходьба более 1 км);
- боль при ходьбе на 200 м;
- боль при ходьбе на 20 м или даже в покое;
- язвенные некротические изменения стоп.

Лечение

Диета (даёт 5% снижение холестерина, очень медленное действие):

- ограничение жиров до 25-30% в суточном рационе;
- жиров животного происхождения должно быть не более 30-50% суточного их количества;
- концентрация ХС в суточном рационе не более 200-300 мг;
- ограничить легкоусвояемые углеводы (сахар) – не более 7-10% суточного калоража. Больше употреблять сложных углеводов – крахмал, растительная клетчатка и др.

Основные антиатеросклеротические лекарства

(Д.М.Аронов, Н.В.Перова, Н.М.Ахмеджанов, 1996)

Препараты	Суточная доза	Липидные нарушения	Особенности клинических показателей
Статины: Симвостатин (зокор)	5-40 мг	Любая гиперхолестеринемия, особенно выраженная –	Больные ИБС, особенно после инфаркта миокарда; после операции аортокоронарного

Правастатин (липостат)	10-40 мг	выше 300 мг/дл (8 ммоль/л),	шунтирования, баллонной ангиопластики, установки стентов, любых реконструктивных операций на артериях по поводу их атеросклеротического поражения; лица с двумя факторами риска и более ¹
Лопастатин (мевакор)	20-80 мг	гипертриглицеридемия до 400 мг/дл (4,6 ммоль/л)	
Флювастин (лескол)	20-80 мг		
Атиобменные смолы:		Умеренная и выраженная гиперхолестеринемия –	Лица с двумя факторами риска и более ¹ ; больные ИБС дети с семейной гиперхолестеринемией;
Холестирамин	80-30 г	более 250 мг/дл (6,5 ммоль/л)	беременные, кормящие матери;
Колестипол	20 г		для гуарема то же + сахарный диабет, ожирение
Туарем	15-25 г		
НК:		Гиперхолестеринемия до	Больные ИБС, ишемической болезнью головного мозга, периферических артерий (перемежающая хромота)
НК	2-6 г	300 мг/дл (6,5 ммоль/л),	
Эндурацин	1-2 г	гипертриглицеридемия до 400 мг/дл (4,6 ммоль/л), снижение уровня липопротеидов высокой плотности (гипоальфахолестеринемия – ниже 39 мг/дл (1 ммоль/л)	
Фибраты:		Гипертриглицеридемия	Больные ИБС, сахарным диабетом; риск развития панкреатита вследствие гипертриглицеридемии;
Фенофибрат 200 М (липантил)	200 мг	любой выраженности	гиперурикемия (для фенофибрата)
Везафибрат	400 мг	Умеренная гиперхолестеринемия – до 250 мг/дл (5,0 ммоль/л)	
Гемфиброзил	600 мг x 2 100 мг		

Ципрофибрат (липанор)			
--------------------------	--	--	--

¹Имеются в виду любые 2 фактора риска (включая мужской пол), не считая дислипидемию.

Когда назначать лекарственную терапию?

Клиническая характеристика	Когда начинать лечение		Цель лечения	
	мг/дл	ммоль/л	мг/дл	ммоль/л
Ишемическая болезнь сердца отсутствует, ☐ 2 других факторов риска ИБС	☐ 190*	☐ 4,9*	☐ 160	☐ 4,1
Ишемическая болезнь сердца отсутствует, ☐ 2 других факторов риска ИБС	☐ 160	☐ 4,1	☐ 130	☐ 3,4
Ишемическая болезнь сердца или другие проявления атеросклероза	☐ 130 **	☐ 3,4	☐ 100	☐ 2,6

*Следует воздержаться от назначения медикаментозной терапии мужчинам в возрасте до 35 лет, а также женщинам до начала менопаузы (за исключением больных с высокой вероятностью развития ИБС, в частности тех, кто страдает сахарным диабетом).

** Если уровень холестерина ЛПНП в крови находится в пределах 100-129 мг/дл (2,6-3,3 ммоль/л), врач должен решать вопрос об использовании гиполипидемических препаратов, основываясь на своей оценке клинического состояния больного.

Через 4-6 недель от начала медикаментозной терапии рекомендуется контроль уровня ЛПНП и повторный контроль через 3 месяца. Если на фоне лечения удалось нормализовать липидный спектр, повторное обследование проводят каждые 3-4 месяца (целесообразно проверять только уровень общего холестерина крови, анализ же липидного спектра можно проводить 1 раз в год). Если на фоне назначенного препарата не удастся достичь адекватного эффекта необходимо или сменить препарата или начать комбинированную терапию (2 и более препаратов).

Медикаментозная терапии должна проводиться в следующих случаях:

- у пациентов без признаков заболевания и у больных ИБС с уровнем общего холестерина более 6,76 ммоль/л;
- у пациентов без признаков заболевания и у больных ИБС с уровнем общего холестерина более 5,7-6,76 ммоль/л, если немедикаментозное лечение в течение 3 месяцев не дало должного гипохолестеринемического эффекта.

Профилактика

Профилактические мероприятия проводятся следующим категориям лиц:

- больным с установленной ИБС или другими атеросклеротическими заболеваниями сосудов;
- лицам без симптомов ИБС но с высоким риском (тяжелая гиперхолестеринемия или другие формы дислипидемии, сахарный диабет, гипертоническая болезнь);
- лицам, чьи близкие родственники страдали ИБС;
- лицам чьи близкие родственники имеют высокий риск ИБС.

При проведении первичной профилактики ИБС следует избегать использование медикаментозной терапии.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

ИБС- такое состояние при котором нарушается соответствие между потребностью миокарда в крови, в первую очередь в кислороде, с одной стороны и уровнем коронарного кровотока, с другой стороны.

Этиология

- Атеросклероз коронарных артерий;
- Спазм коронарных артерий;
- Повышение агрегации тромбоцитов, развитие микроагрегантов в микроциркуляторном русле;
- Повышение потребности миокарда в кислороде под влиянием различных факторов (интенсивная физическая нагрузка, стресс и т.д.);
- Анемия различных этиологий.

Факторы риска

(помимо высокого уровня холестерина ЛПНП)

1. Возраст

Для мужчин ☐ 45 лет

Для женщин ☐ 55 лет или более молодой возраст в случае ранней менопаузы и отсутствия заместительной терапии эстрогенами

2. Наследственность. Случаи раннего развития ИБС в семье (документированный инфаркт миокарда или внезапная смерть в возрасте до 55 лет у отца, дяди, брата или сына или – в возрасте до 65 лет у матери, тети, сестры или дочери)

3. Курение

4. Артериальная гипертензия. Артериальное давление ☐ 140/90 мм Hg или же прием гипотензивных препаратов

5. Низкий уровень холестерина ЛПВП <35мг/дл (0,90 ммоль/л)

- Сахарный диабет
- Избыточная масса тела (ожирение)
- Гипотиреоз
- Гиподинамия
- Психосоциальные перенапряжения (хронический стресс)
- Особенности личностного поведения

Сочетание двух или более вышеперечисленных факторов определяется как высокий риск, что требует более “агрессивного” вмешательства. Возраст (разные цифры указаны для мужчин и женщин) включен в число факторов риска, потому что заболеваемость ишемической болезнью выше у пожилых людей по сравнению с молодыми, а также у мужчин по сравнению с женщинами того же возраста. Следует подчеркнуть, что повышение уровня ЛПВП в крови считается фактором риска со знаком минус, так как при этом уменьшается вероятность развития коронарного атеросклероза. Кстати связь между высоким содержанием ЛПНП в крови, низкой концентрацией ЛПВП и возникновением ишемической болезни сердца отметили почти пол столетия назад Gofman J. и соавторы (1949). Они также установили (1966), что люди с высоким уровнем ЛПВП в крови реже страдают коронарной патологией.

Клиника

Симптомы и признаки. Для диагностики и лечения стенокардии важен подробно собранный анамнез. В большинстве случаев можно с уверенностью установить диагноз на основании только одного анамнеза, хотя для определения причины болезни и оценки ее тяжести необходимы физикальное обследование и объективные тесты. Классический симптом имеет 4 основных признака: локализация, связь с физической нагрузкой, характер и длительность. Большинство больных без труда могут описать первые две характеристики, но менее точны о двух последних.

Локализация. В типичных случаях неприятные ощущения локализованы в за грудиной области и могут иррадиировать в обе стороны грудной клетки и в руки (чаще в левую) до запястья, а также в шею и челюсть. Реже они могут иррадиировать в спину. Довольно часто боль начинается в одной из других областей и только позже распространяется до центра грудной клетки; иногда она совсем не затрагивает область грудины.

Связь с физической нагрузкой. В большинстве случаев приступ стенокардии провоцируется повышенной потребностью миокарда в кислороде во время физической нагрузки (или при другом стрессе) и быстро уменьшается в покое. У некоторых больных стенокардия возникает в покое; это наводит на мысль либо об изменениях тонуса коронарных артерий, либо о нарушениях ритма сердца, либо о наличии нестабильной стенокардии. Однако эмоции, мощный провоцирующий фактор, могут быть ответственны за возникновение приступа.

Характер. Хотя приступ стенокардии часто описывают как боль, больные могут отрицать ее наличие, но отмечают дискомфорт, который может проявляться как чувство давления или ощущение сдавления. Выраженность симптомов значительно различается: от легкого локализованного дискомфорта до наиболее сильной боли.

Длительность. При стенокардии боль, провоцируемая физической нагрузкой, обычно спонтанно уменьшается в пределах 1 - 3 мин после прекращения нагрузки, но может длиться до 10 мин и даже дольше после очень интенсивной физической нагрузки. Ангинозная боль, возникающая при эмоциях, может купироваться медленнее, чем провоцируемая физической нагрузкой. Ангинозные эпизоды у больных с синдромом Х часто длятся дольше и в меньшей степени связаны с физической нагрузкой, чем приступы у больных с атеросклеротическим стенозом коронарной артерии. Неприятные ощущения в грудной клетке могут сопровождаться или даже перекрываться такими симптомами, как одышка, утомляемость и обморочное состояние.

Дифференциальная диагностика симптомов. При наличии всех 4 основных признаков или даже только первых 2, если они достаточно характерны, диагноз хронической стабильной стенокардии ставится с уверенностью. Однако часто клиническая картина не бывает такой ясной, и необходимо обсуждать другие диагнозы. Главными среди них являются такие, как пищеводный рефлюкс и спазм пищевода, язвенная и желчнокаменная болезни, нарушения со стороны костно-мышечной системы и неспецифические боли в грудной клетке, часто связанные с состояниями тревоги.

Физикальные признаки. Физикальные признаки, специфичные для стенокардии отсутствуют, но могут наблюдаться признаки, характерные для лежащей в ее основе причины (например, аортальный стеноз). Во время приступа больной часто выглядит бледным, страдающим и покрывается потом. Могут выслушиваться III или IV тоны сердца так же, как и шум (временной) недостаточности митрального клапана.

Выявление сопутствующих заболеваний. Часто встречаются сопутствующие метаболические и клинические заболевания. Следует определить полный липидный

профиль и провести соответствующие клинические и лабораторные исследования в отношении анемии, гипертонии, диабета и функции щитовидной железы.

Инструментальная диагностика

Электрокардиограмма (ЭКГ), зарегистрированная в состоянии покоя. У всех больных с подозрением на стенокардию, возникшим на основании имеющихся у них симптомов, следует зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях в состоянии покоя. Этот метод не позволяет с уверенностью определить наличие или отсутствие ишемической болезни сердца; нормальные результаты ЭКГ в покое не являются редкостью даже у больных с очень тяжелой стенокардией. Однако на ЭКГ в покое могут отмечаться такие признаки ишемической болезни сердца, как перенесенный в прошлом инфаркт миокарда, или патологический характер реполяризации миокарда. Кроме того, ЭКГ может продемонстрировать наличие других нарушений, таких как гипертрофия левого желудочка, блокада ножки пучка Гиса, предвозбуждение желудочков, нарушения ритма или проводимости. Такая информация может быть полезной в определении механизмов, ответственных за возникновение боли в грудной клетке, или при выделении подгрупп больных с повышенным риском смерти или инфаркта миокарда.

Стресс-тест под контролем ЭКГ. Вероятно, что первым исследованием после клинической оценки и ЭКГ в покое у больных стабильной стенокардией будет ЭКГ при физической нагрузке. Нагрузочную пробу следует выполнять только после тщательной клинической оценки симптомов и физикального обследования, включающего ЭКГ в состоянии покоя. Изменения на ЭКГ во время физической нагрузки связаны с наличием ишемической болезни сердца с чувствительностью около 70% и специфичностью приблизительно 70%. Результаты стресс-теста с ЭКГ-контролем должны интерпретировать опытные клиницисты

Амбулаторное мониторирование ЭКГ. Чувствительность и специфичность изменений сегмента ST для диагностики ишемической болезни сердца ниже, чем у теста с физической нагрузкой, но можно выявить наличие ишемии миокарда, не провоцируемой физической нагрузкой. Амбулаторное электрокардиографическое (Холтеровское) мониторирование ЭКГ редко добавляет важную клиническую информацию для определения диагноза хронической стабильной стенокардии к данным, полученным в результате теста с физической нагрузкой. Оценка изменений реполяризации с помощью амбулаторного мониторирования ЭКГ требует применения оборудования с адекватной частотной характеристикой в соответствии с рекомендациями по выполнению электрокардиографии. Чаще всего используются записи, сделанные в двух или трех

отведениях, которые должны включать биполярное грудное отведение V₅. Преимущество может иметь регистрация ЭКГ в 12 отведениях.

Эхокардиография в состоянии покоя. Двухмерная эхокардиография полезна для оценки размера полостей сердца, регионарной и общей функции левого желудочка. Кроме того, эхокардиография в М-режиме позволяет выполнять точные и воспроизводимые измерения размеров полости сердца и толщины его стенки, хотя геометрия сердца у больных с ишемической болезнью сердца часто сложная вследствие перенесенного инфаркта миокарда, ремоделирования и наличия аневризм. Количественное определение работы левого желудочка во время систолы и диастолы может включать фракцию выброса, интервалы времени выброса, систолический и диастолический объемы, напряжение стенки, ударный объем, сердечный выброс и характер кровотока в диастолу при доплеровском исследовании. Эхокардиография также полезна для исключения возможности других заболеваний, таких как поражение клапанов сердца или гипертрофическая кардиомиопатия, в качестве причины симптомов.

Стресс-эхокардиография. Стресс-эхокардиография была разработана как альтернатива "классической" нагрузочной пробе с электрокардиографическим контролем и как дополнительное исследование для установления наличия или локализации ишемии миокарда во время стресса. По крайней мере 10 - 20% больных, направляемых для оценки характера боли в грудной клетке, не в состоянии выполнить адекватный диагностический тест с ЭКГ при физической нагрузке. У этих больных стресс-эхокардиография с добутамином представляет собой нагрузочную пробу с альтернативным физической нагрузке независимым способом стрессорного воздействия. Однако следует признать и тот факт, что у 5% больных имеется недостаточное ультразвуковое окно и у 10% больных, направляемых на добутиновый стресс-тест, отмечаются результаты, не имеющие диагностической ценности (субмаксимальный негативный тест).

Перфузионная сцинтиграфия миокарда. Перфузионная сцинтиграфия миокарда обычно выполняется в сочетании с ограниченным симптомами тестом с физической нагрузкой при использовании либо велоэргометра, либо тредмилля. Она является в какой-то мере более чувствительной и специфичной чем, определение наличия ишемической болезни сердца при помощи электрокардиографии во время физической нагрузки, и позволяет установить локализацию ишемии миокарда во время нагрузки. Чаще всего используемыми изотопами являются таллий-201 и меченные технецием-99m перфузионные радиоактивные индикаторы. Изотоп вводится при максимальной физической нагрузке, преимущественно в тот момент, когда у больного имеются симптомы, предполагающие наличие ишемии миокарда. Изображения получают немедленно (при использовании

таллия) или вскоре после физической нагрузки и повторяют через несколько часов или на следующий день после повторной инъекции радиоактивного индикатора. Больным, которые не способны адекватно выполнить физическую нагрузку, для создания стрессорной нагрузки для сердца можно использовать внутривенное введение добутамина или аналогичные агенты. Третьим подходом является применение вазодилататоров (дипиридамола или аденозина) для увеличения перфузии в зонах, снабжаемых "нормальными" коронарными артериями. Ишемию миокарда или недостаточно перфузируемые участки после вазодилатации можно распознать как зону со сниженным накоплением изотопов во время физической нагрузки по сравнению с их накоплением в состоянии покоя. Облегчить интерпретацию результатов пробы могут полуколичественный анализ или томографическое изображение (SPECT - однофотонная эмиссионная компьютерная томография). Чувствительность и специфичность перфузионной сцинтиграфии миокарда такие же, как у стресс-эхокардиографии. Повышенное накопление таллия-201 в легочных полях позволяет выявить больных с распространенным поражением коронарных артерий.

Радионуклидная ангиография во время физической нагрузки. Радионуклидная ангиография с использованием меченных технецием красных кровяных клеток может использоваться для оценки функции левого желудочка (общей фракции выброса и регионарного движения стенки) в покое и при физической нагрузке. Для этих исследований нагрузочную пробу проводят в лежачем положении, поэтапно увеличивая рабочую нагрузку с длительностью ступени от 3 до 5 мин. На каждой ступени физической нагрузки изображения получают в течение 1 - 2 мин. У здоровых людей фиксируются нормальная величина фракции выброса в состоянии покоя, которая при нагрузке возрастает, в то время как у больных с коронарной болезнью сердца (или с другими типами дисфункции левого желудочка) часто наблюдается отсутствие повышения или снижение общей фракции выброса, а также возникновение регионарных нарушений движения стенки левого желудочка во время нагрузки.

Коронарная ангиография. Коронарная ангиография занимает центральное место в ведении больных хронической стабильной стенокардией. В настоящее время она является самым достоверным методом определения анатомической тяжести ишемической болезни сердца. Однако аутопсия и ультразвуковые исследования ясно продемонстрировали, что при использовании этого метода размеры атеросклеротической бляшки сильно недооцениваются. Коронарная ангиография связана с низким риском смерти (менее 0,1%) и часто есть необходимость дополнить ее функциональными тестами.

Показания к ангиографии

- Тяжелая стабильная стенокардия (класс III по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества), особенно если симптомы заболевания не адекватно отвечают на медикаментозное лечение;
- Хроническая стабильная стенокардия (I и II класс) при наличии у больных в анамнезе инфаркта миокарда или признаках ишемии миокарда при выполнении малой рабочей нагрузки;
- Хроническую стабильную стенокардию у больных с блокадой ножки пучка Гиса при легко вызываемой ишемии, выявляемой с использованием перфузионной сцинтиграфии миокарда;
- Больные со стабильной стенокардией, обследуемые для решения вопроса о проведении у них обширного сосудистого оперативного вмешательства (восстановительная хирургия по поводу аневризмы аорты, бедренное шунтирование или операция на сонной артерии);
- Больные с серьезными желудочковыми аритмиями;
- Больные, подвергшиеся ранее реваскуляризации миокарда (чрескожная чреспросветная коронарная ангиопластика или операция аортокоронарного шунтирования), у которых повторно развивается умеренная или тяжелая стенокардия;
- Случаи, когда важно установить диагноз с клинической или профессиональной точек зрения.

Выполнение и интерпретация коронарной ангиографии должны быть безупречными. Полное обследование включает ангиокинографию левого желудочка в правой передней косой проекции в сочетании с вентрикулограммой в левой косой проекции. Это позволяет оценивать функцию левого желудочка, включая нарушения движения его стенки. Левая коронарная артерия обычно исследуется в пяти проекциях для получения оптимальной оценки каждого ее конкретного сегмента, а правая коронарная артерия - по крайней мере в двух проекциях. Следует избегать регистрации изображения накладывающихся друг на друга сегментов и должны часто использоваться специфические левая и правая передние косые проекции с сильной каудальной ангуляцией. Интерпретация полученной артериограммы включает описание морфологии и тяжести поражений коронарных артерий наряду с описанием наличия коллатеральных сосудов. Большинство ангиографистов склонны переоценивать степень выраженности стеноза до инвазивного вмешательства и недооценивать остаточное сужение после лечения. Количественная коронарография сильно улучшает точность оценки стенозов коронарных артерий. В клинической практике оценка и даже в большей степени лечение стеноза на 50 - 75% просвета коронарной артерии должна

быть дополнена оценкой его физиологической значимости с помощью обычных маркеров ишемии. При диффузно суженном и/или малом сосуде предпочтительно не использовать процентное выражение степени стеноза, а оценивать абсолютную величину (в мм) минимального диаметра просвета сосуда (МДП). В общем, МДП менее 1 мм в проксимальном сосуде свидетельствует о наличии стеноза, ограничивающего кровоток, независимо от процентной величины сужения диаметра просвета.

Функциональные пробы на выявление ишемической болезни сердца

	Физическая нагрузка с ЭКГ-контролем	Сцинтиграфия с таллием	Стресс-эхокардиография
Выявление ИБС			
Чувствительность	50-80%	65-70%	65-70%
Специфичность	80-95%	90-95%	90-95%
Наибольшая чувствительность	Многососудистое поражение	Однососудистое поражение	Одно- и многососудистое поражение
Локализация поражения коронарных артерий		80% левая передняя нисходящая коронарная артерия 60% правая коронарная артерия	Не влияет
Применение у больных с патологическими изменениями сегмента ST в покое	Трудно интерпретировать	Не представляет трудности	Не представляет трудности
Рекомендуемое применение	Метод первого выбора для большинства больных	Позволяет получить дополнительные данные о некоторых больных, особенно о локализации ишемии миокарда	Метод первого выбора для больных, не способных выполнять физическую нагрузку Ограниченная

			ценность у больных с плохой эходоступностью
--	--	--	---

Дифференциальная диагностика стенокардии

- остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника;
- гастроэзофагальный рефлюкс;
- диафрагмальная грыжа;
- синдром Титце (реберный хондрит);
- синдром Фальконера-Ведделя (добавочное шейное ребро или неправильное положение первого ребра);
- синдром Цирлакса (наличие ложных 8-9-10 ребер);
- синдром Наффцигера (синдром лестничной мышцы);
- синдром Барре-Льеу (синдром позвоночного нерва, задне-шейный симпатический синдром)

Лечение

Среди множества лекарственных средств, которые применяют для лечения ИБС выделяют основную группу – антиангинальные препараты. Они способны эффективно купировать и предупреждать ангинозный приступ. К современным антиангинальным препаратам относятся нитраты, антагонисты кальция, β -блокаторы.

Нитраты

Нитраты – важная группа современных антиангинальных средств. Механизм антиангинального действия нитратов связан с расширением коллатералей, перераспределением коронарного кровотока, устранением спазма, снижением венозного возврата (уменьшение преднагрузки), дилатация артериол (снижение постнагрузки). В средних терапевтических дозах нитраты преимущественно расширяют вены и крупные артерии. Нитраты применяют как для купирования так для профилактики ангинозных приступов. С целью профилактики приступов стенокардии в клинической практике используют пролангированные (нитросорбит, изосорбида –5-мононитрат и др.) и ретардные формы нитроглицерина (кардикет ретард, изокет ретард и др.).

Противопоказания для применения нитратов:

- выраженная гипотензия - САД менее 90 мм.рт.ст.;
- церебральные инсульты;
- повышенное внутричерепное давление;

- закрытоугольная форма глаукомы.

Антагонисты кальция

Оказывают дилатирующее действие на сосуды, поэтому широко применяются для лечения ИБС особенно вазоспастических форм стенокардии (в первую очередь стенокардии Принцметала).

Клиническое значение антагонистов кальция определяют:

- вазодилатация (максимальный эффект в коронарных и мышечных артериях);
- отрицательное инотропное действие;
- угнетение функции проводящей системы сердца.

Указанные эффекты у различных представителей группы выражены неодинаково. Так производные дигидропиридинов в результате их стимулирующего влияния на симпатическую нервную систему отрицательного инотропного действия практически не оказывают.

Верапамил оказывает отрицательное ино-и-дромотропное действие, угнетает функцию проводящей системы сердца, в том числе синусового узла. Он наиболее показан при спонтанной и других формах стенокардии при которых приступы не связаны с физической нагрузкой, т.е в основе которых лежит спазм коронарных артерий. Противопоказан при синдроме слабости синусового узла, АВ-блокаде 2, 3 степени, выраженной гипотонии, коллапсе, шоке, инфаркте миокарда с нарушением внутрисердечной проводимости.

Нифедипин – основной представитель группы дигидропиридина. Не обладает отрицательным дромотропным эффектом. Нередко при его приеме возникает тахикардия которая обусловлена реакцией барорецепторов на системную вазодилатацию. Хорошо сочетается с нитратами и β -блокаторами. Спорным является вопрос о его применении в остром периоде инфаркта миокарда.

β-блокаторы

Эффект β-блокаторов обусловлен их отрицательным инотропным действием, угнетением проводимости, снижением ЧСС и вследствие этого уменьшением потребности миокарда в кислороде. Тем самым они купируют или предупреждают ишемию миокарда. β-блокаторы оказывают кардиопротективное действие предохраняя кардиомиоциты от повреждающего действия катехоламинов, циркулирующих в избытке при нестабильном течении ИБС, особенно в острой стадии инфаркта миокарда. не вызывает дилатации артерий, β-блокаторы при отсутствии собственной симпатомиметической активности могут повышать общее периферическое сопротивление сосудов, особенно в больших дозах. Поэтому при склонности к спазму коронарных артерий в том числе и при других сосудистых заболеваниях (синдром Рено, облитерирующий эндоартериит), назначать β-блокаторы без ССА следует с осторожностью. У β-блокаторов отсутствует «синдром привыкания», поэтому они сохраняют эффективность при длительном непрерывном приеме. Однако, после резкой отмены препарата может развиваться «синдром отмены» (учащение ангинозных приступов, появление тахикардии, нарушение ритма, гипертонических кризов и т.д.).

Противопоказания для назначения β-блокаторов:

- бронхиальная астма;
- выраженный астматический бронхит;
- синдром слабости синусового узла;
- АВ-блокада 2-3 степени;
- выраженная брадикардия;
- выраженное снижение сократительной способности миокарда;
- декомпенсированный сахарный диабет;
- одновременное назначение верапамила;
- беременность.

Характерные представители β-блокаторов:

- неселективные β-блокаторы: пропранолол (анаприлин), надолол;
- неселективные с ССА: окспренолол, пиндолол;
- β₁-селективные без ССА: атенолол, метапролол, талинолол;
- β₁-селективные с ССА: ацебутолол;
- β-адреноблокаторы с β-адреноблокирующим действием: лабетолол.

Антиагреганты

К антиагрегантам относят препараты, снижающие способность тромбоцитов и других форменных элементов крови к агрегации, тем самым снижая вероятность тромбообразования (ацетилсалициловая кислота, тиклопидин, дипиридомол, пентоксифиллин).

Ацетилсалициловая кислота (аспирин). Основной представитель данной группы, тормозит освобождение тромбоцитарных факторов III, IV. Данный эффект обусловлен тем, что аспирин стимулирует в освобождение эндотелием сосудов которые снижают содержание кальция в тромбоцитах и активируют аденилатциклазу, уменьшая тем самым агрегацию тромбоцитов. Одновременно аспирин ингибирует синтез тромбоксана. Данные эффекты препарат оказывает только в малых дозах. Средняя доза аспирина 75-250 мг/сут. Постоянный прием аспирина достоверно снижает опасность возникновения инфаркта миокарда, частоту повторных инфарктов миокарда, продляет жизнь больным всеми формами ИБС. Прием аспирина должен быть постоянным, пожизненным.

Тиклопедин (тиклид). Производные пиридина, мощный ингибитор агрегации тромбоцитов. Антиагрегантный эффект тиклида проявляется через 24-48 часов после приема внутрь. Достигает максимума через 3-6 дней, сохраняется спустя 72 часа после отмены.

Дипиридомол (курантил). Стимулирует синтез простогландинов, ингибирует синтез тромбоксана и агрегационные свойства тромбоцитов. В больших дозах с коронарным атеросклерозом как коронаролитик может вызывать ишемию миокарда по механизму «синдром обкрадывания». В меньших дозах используется как антиагрегант (назначается по 25 мг 1-3 раза в день).

Пентоксифиллин (трентал). Оказывая сосудорасширяющее действие, повышая эластичность эритроцитов, снижая агрегацию тромбоцитов, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови.

Антикоагулянты

Широко применяется гепарин (на госпитальном этапе) – это естественный антикоагулянт прямого действия, непосредственно влияющий на свертывание крови. Назначают обычно по 5000-10000 ЕД 2 раза в сутки подкожно при прогрессирующей стенокардии.

Хирургическое лечение

Чрескожная коронарная ангиопластика. Чрезкожная чреспросветная коронарная ангиопластика (ЧЧКА) широко используется при лечении стабильной стенокардии. С 1977 г., когда Gruntzig внедрил ЧЧКА в практику, количество процедур стремительно выросло и частота ангиопластики превзошла частоту операций коронарных артерий шунтирования

(ШКА). В большинстве случаев процедура осуществляется с помощью баллона, вводимого по проволочному проводнику. Имевшийся ранее энтузиазм по отношению к лазерной терапии уменьшился из-за частой необходимости вспомогательной баллонной ангиопластики и высокой частоты рестенозов. Напротив, в коронарной инвазивной кардиологии все чаще и чаще используются внутрисосудистые протезы (“стенты”). Возможность лучшего раскрытия стентов и новые методы ведения больных после их имплантации повысили безопасность стентирования коронарных артерий и привели к низкому риску развития подострого тромбоза и сосудистых осложнений. Стенты заметно снизили потребность в экстренном ШКА, частоту возникновения инфарктов миокарда после данной процедуры, а также частоту рестенозов. У больных со стабильной стенокардией, подходящих с анатомической точки зрения, успех процедуры достигается в 95% случаев.

Рестеноз встречается при контрольных ангиографических исследованиях в 35 – 40% случаев. Существуют два основных механизма рестеноза: хроническое спадение артерий (ремоделирование) и пролиферация неоинтимы (процесс заживления).

До сих пор нет убедительных данных, свидетельствующих о преимуществе ЧЧКА перед медикаментозным лечением по отношению к риску возникновения инфаркта миокарда или смерти у больных с хронической стабильной стенокардией. Следовательно, решение вопроса о проведении ЧЧКА у таких больных зависит от ожидаемого преимущества, которое может быть получено в отношении симптомов стенокардии.

Операция шунтирования коронарных артерий. Более 25 лет операцию шунтирования коронарных артерий признают очень эффективным методом реваскуляризации миокарда. Операция на коронарных артериях является в настоящее время воспроизводимой и технически точной процедурой. Выживаемость больных и отсутствие осложнений в значительной степени зависят от внимания к техническим деталям. Операцию шунтирования коронарных артерий обычно выполняют в условиях экстракорпорального кровообращения с применением насосного оксигенатора, хотя все чаще используют менее инвазивные технические приемы. Применяют ряд методов по уменьшению периоперационной ишемии миокарда и многочисленные стратегии по защите миокарда. Основные внутригоспитальные осложнения в значительной степени зависят от распространенности поражения сосудов, функции левого желудочка и сопутствующих заболеваний (почечная или дыхательная недостаточность).

Практические навыки:

№ п/п	Навыки	Уровень освоения
.	Методика обследования больного с атеросклерозом, ИБС, стенокардией	++++
.	Уметь выделить основные синдромы заболевания, оценить состояние больного	++++
.	Уметь составить адекватный план обследования больному с атеросклерозом, стенокардией	++++
.	Интерпретация полученных лабораторных и инструментальных (ЭКГ, ВЭМ пробы, коронарограмм, данных мониторинга по Холтеру, вариабельности суточного ритма, поздних потенциалов; типов гиперхолестеринемий, гиперлипидемий) данных	++++
.	Оценить стадию, ФК стенокардии, выделить прединфарктное состояние. Уметь грамотно формулировать диагноз.	++++
.	Назначить адекватную терапию больному с атеросклерозом, ИБС, стенокардией	++++

+ – иметь представление; ++ – знать; +++ – уметь; ++++ – владеть методикой.