

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Сибирский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
И ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА
ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Учебное пособие

Томск
Издательство СибГМУ
2016

УДК 616.12-005.4-079.4(075.8)

ББК 54.101.4-48я73

Д 503

Авторы:

Л.И. Тюкалова, Н.С. Белоусова, Н.В. Варвянская,
Е.Г. Шепелева, Г.Э. Черногорюк, Е.С. Куликов

Д 503 Дифференциальная диагностика и врачебная тактика при ишемической болезни сердца: учебное пособие / Л.И. Тюкалова, Н.С. Белоусова, Н.В. Варвянская и др. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2016. – 94 с.

ISBN 978-5-98591-125-1

Представлены современные алгоритмы диагностики особых и сочетанных форм ИБС, даны рекомендации по оптимальной тактике лечения. Знание материала, изложенного в пособии, необходимо врачу для решения профессиональных задач по диагностике, лечению и реабилитации больных.

Пособие «Дифференциальная диагностика и врачебная тактика при ишемической болезни сердца» подготовлено по дисциплине «Госпитальная терапия» в соответствии с Федеральными государственными образовательными стандартами высшего образования и предназначено для студентов, обучающихся по основным образовательным программам – программам специалитета по специальности: «Лечебное дело».

Рецензенты

В.А. Марков – д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой кардиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Г.М. Чернявская – д-р мед. наук, профессор кафедры терапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным методическим советом ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 3 от 06.04.2016 г.)

ISBN 978-5-98591-125-1

© Сибирский государственный медицинский университет, 2016

© Л.И. Тюкалова, Н.С. Белоусова, Н.В. Варвянская,
Е.Г. Шепелева, Г.Э. Черногорюк, Е.С. Куликов, 2016

ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается главной причиной смертности и инвалидизации наиболее трудоспособной части населения во всех странах мира, несмотря на значительные успехи и достижения современной кардиологии.

Значительные трудности представляет своевременная диагностика и адекватное лечение особых форм ИБС: безболевого ишемия миокарда, спонтанная (вариантная) стенокардия больных, ИБС с болью в грудной клетке и нормальной коронарной ангиограммой (кардиальным синдромом X). Сочетание ИБС и сахарного диабета не только утяжеляет состояние больных, является крайне неблагоприятным с точки зрения прогноза, но и вызывает известные трудности своевременного выявления сердечной патологии, определяет сложности выбора адекватной лечебной тактики и оценки эффективности коррекции коронарной и миокардиальной недостаточности. Особый интерес вызывает вопрос терапии анемии легкой степени и латентного дефицита железа при длительно протекающей сердечно-сосудистой патологии. В Российской Федерации анемией страдает 1 млн 360 тыс. человек. Исходя из статистических данных о высокой распространенности сердечно-сосудистых заболеваний и анемии, увеличивается вероятность их сочетания. Коррекция показателей эритронов и обмена железа после лечения железосодержащими пероральными препаратами приводит к уменьшению частоты, длительности и интенсивности приступов стенокардии, снижает потребность пациентов в приеме нитроглицерина, увеличивает толерантность к физическим нагрузкам.

В связи с вышеуказанным выявление сопутствующих и параллельно протекающих болезней у пациентов с ишемической болезнью сердца становится все более необходимым для врача. Требуется знание особенностей клинического проявления ИБС на

фоне наиболее часто сочетающихся заболеваний (сахарный диабет, анемия и др.), принципов диагностики сочетанной патологии и особых форм ишемической болезни сердца и индивидуализированных подходов к лечению.

Кроме учебного материала, изложенного по разделам, пособие содержит оценочный материал, включающий задания по электрокардиографии, тестовые задания, ситуационные задачи.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БИМ	– безболевая ишемия миокарда
ГБ	– гипертоническая болезнь
ГЛЖ	– гипертрофия левого желудочка
ДЖ	– дефицит железа
ДФ	– диастолическая функция
ЖДА	– железододефицитная анемия
ЖЭС	– желудочковые экстрасистолы
ЗСЛЖ	– задняя стенка левого желудочка
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
ИММ ЛЖ	– индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ	– индекс массы тела
КНТ	– коэффициент насыщения трансферрина железом
ЛДЖ	– латентный дефицит железа
ЛЖ	– левый желудочек
ММЛЖ	– масса миокарда левого желудочка
МСНС	– средняя концентрация гемоглобина в эритроците
ОЖСС	– общие железосвязывающие способности сыворотки
ПИКС	– постинфарктный кардиосклероз
САД	– систолическое артериальное давление
СК	– стенокардия
СВ ЭС	– суправентрикулярные экстрасистолы
СМ ЭКГ	– суточное мониторирование ЭКГ
6МТХ	– тест с шестиминутной ходьбой
ФК	– функциональный класс
ФЭГДС	– фиброэзофагогастродуоденоскопия
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ЧКВ	– чрескожное коронарное вмешательство
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ШОКС	– шкала оценки клинического состояния
ЭКГ	– электрокардиография
ЭХОКГ	– эхокардиография
Е /А	– отношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнения
МСН	– среднее содержание гемоглобина в эритроците
МСV	– показатель среднего объема эритроцита
NYHA	– New York Heart Association

КЛАССИФИКАЦИЯ, ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Классификация ИБС

Термин «ишемическая болезнь сердца» является групповым понятием и обозначает состояния, сопровождающиеся острой и хронической коронарогенной ишемией миокарда.

Выделяют следующие формы ИБС (ВНОК, 2008; ESC, 2007):

- Стенокардия (СК):
 - стабильная СК напряжения (I–IV функциональный класс ФК)
 - нестабильная СК;
 - особые формы: вариантная (спонтанная), кардиальный синдром Х.
- Безболевая (бессимптомная) ишемия миокарда.
- Инфаркт миокарда.
- Постинфарктный кардиосклероз и его проявления: аритмии и сердечная недостаточность (функциональный класс, стадия).
- Внезапная коронарная смерть.

В настоящее время не выделяют впервые возникшую и прогрессирующую СК, а классифицируют как стабильную или нестабильную СК. Особо выделяют острый коронарный синдром, который является клиническим понятием и отражается в предварительном диагнозе.

Стабильная СК – самая распространенная форма, 70-80% всех случаев хронической ИБС. Стабильную СК в зависимости от тяжести делят на четыре функциональных класса (табл. 1).

Таблица 1

Классификация стабильной СК,
предложенная Канадским сердечно-сосудистым обществом в 1976 г.

I ФК	Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки (ходьба или подъем по лестнице). СК возникает только при нагрузках высокой интенсивности
II ФК	Небольшие ограничения физической активности – СК возникает при ходьбе в обычном темпе по ровному месту более 200 м и при подъеме более чем на 2 пролета лестницы, после приема пищи, эмоционального стресса, в сочетании с отягощающими факторами (морозная погода, холодный ветер), первые часы после пробуждения

III ФК	Выраженное ограничение обычной физической активности – боль возникает при ходьбе в среднем темпе по ровному месту на расстояние от 100 до 200 м или при подъеме на 1 пролет лестницы, изредка в покое
IV ФК	Невозможность выполнения какой-либо физической нагрузки без возникновения СК. Боль возникает при минимальных нагрузках или в покое

Нестабильная СК. Различают следующие клинические варианты нестабильной СК:

- СК в покое и длительная, обычно до 20 минут;
- впервые возникшая тяжелая СК (III-IV ФК) в предшествовавшие 28-30 дней;
- быстрое нарастание тяжести и интенсивности СК, ограничение обычной активности до III-IV ФК СК (прогрессирующая стенокардия, стенокардия crescendo);
- постинфарктная стенокардия.

Нестабильная СК характеризуется высоким риском инфаркта миокарда и смерти в ближайшие недели–месяцы. Нецелесообразно устанавливать диагноз нестабильной СК при отсутствии критериев для обоснования госпитализации.

Вариантная (спонтанная) СК. У части больных ИБС возникают эпизоды локального спазма коронарных артерий, характеризующегося следующими признаками:

- СК возникает в покое, во время сна;
- СК сопровождается подъемом ST;
- хороший профилактический эффект антагонистов кальция.

Вазоспазм с ишемией миокарда может также развиваться у пациентов со СК напряжения и инфарктом миокарда, в том числе и без подъема ST.

Кардиальный синдром X. В случае клиники типичной СК напряжения, положительном стресс-тесте и отсутствии значимой обструкции артерий при коронарографии диагностируют синдром X. Прогноз заболевания благоприятный, а для контроля боли можно использовать нитраты, амилофиллин или имипрамин.

Безболевая (бессимптомная) ишемия миокарда. Часть эпизодов ишемии миокарда может проходить без СК или ее эквивалентов, вплоть до развития бессимптомного инфаркта миокарда. Повреждающее действие ишемии на миокард определяется

не наличием боли, а выраженностью и продолжительностью нарушения его перфузии. Эпизоды бессимптомной ишемии миокарда обычно диагностируют при выполнении стресс-теста, холтеровского мониторирования, случайной регистрации ЭКГ. Результаты холтеровского мониторирования у пациентов без установленной ИБС следует оценивать очень осторожно, так как нередко встречаются ложноположительные результаты.

Диагностика ИБС

Клиническая диагностика. Стенокардия – клинический синдром, характеризующийся дискомфортом в грудной клетке, нижней челюсти, плече, спине или руке, провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным стрессом и прекращается в покое или после приема нитроглицерина. Боль за грудиной непродолжительна – от 1 до 15 минут. Болевые ощущения в груди можно классифицировать в зависимости от локализации, провоцирующих и купирующих факторов: типичная стенокардия, вероятная (атипичная) стенокардия, кардиалгия (некоронарогенная боль в груди) (табл. 2).

Таблица 2

Клиническая классификация болей в грудной клетке (Diamond A.G., 1983)

Типичная СК	– за грудиной боль или дискомфорт типичного характера и длительности – возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе – проходит в покое или после приема нитроглицерина
Атипичная СК	два из вышеперечисленных признаков
Неангинозная боль	один или ни одного из вышеперечисленных признаков

Вероятность ИБС существенно зависит как от клиники болей, так и других факторов риска – возраст, пол, дислипидемия, ожирение, диабет, курение, артериальная гипертензия (табл. 3).

Таблица 3

Вероятность ИБС у пациентов с болями в зависимости от возраста и пола

Возраст, годы	Вероятность ИБС, %					
	неангинозная боль		атипичная СК		типичная СК	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж
30-39	18	5	29	10	59	28
40-49	25	8	38	14	69	37

50-59	34	12	49	20	77	47
60-69	44	17	59	28	84	58
70-79	54	24	69	37	89	68
Более 80	65	32	78	47	93	76

Лабораторные исследования. Минимальный перечень лабораторных показателей при первичном обследовании больного с подозрением на ИБС и стенокардию должен включать следующие исследования:

- Липидограмма (общий ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, триглицериды) (табл. 4).
- Гликемия натощак.
- Общий анализ крови (Hb, лейкоцитарная формула).
- Уровень креатинина, скорость клубочковой фильтрации по MDRD (при наличии факторов риска хронической болезни почек).
- АСТ, АЛТ.
- Маркеры повреждения миокарда (тропонин Т, I) при наличии признаков нестабильности или острого коронарного синдрома.

В ряде случаев необходимо дополнительное обследование: пероральная проба с нагрузкой глюкозой, гликированный гемоглобин (HbA1c), показатели функции щитовидной железы, высокочувствительный С-реактивный белок, липопротеин АпоА и АпоВ, концевой фрагмент мозгового натрийуретического пептида NT-proBNP.

Таблица 4

Нормальные и целевые показатели липидограммы

Липиды	Норма, ммоль/л	Целевой уровень, ммоль/л
Общий ХС	<5,0	<4,0
ХС ЛПВП	≥1,0 (м) ≥1,2 (ж)	≥1,0 (м) ≥1,2 (ж)
ХС ЛПНП	<3,0	<1,8*–2,5
Триглицериды	<1,7	<1,7

* – предпочтительнее при высоком риске сердечно–сосудистых осложнений

Инструментальная диагностика

1. Стресс-тесты

Для выявления ИБС (обструктивного коронарного атеросклероза) чаще всего применяются стресс-тесты. В качестве нагрузки (стресса) для миокарда используют физический тест (велоэргометрия, тред-

милл), чреспищеводную стимуляцию сердца, симпатомиметики (добутамин) или вазодилататоры (дипиридамол, аденозин). Оценка ишемии миокарда проводится по ЭКГ (ST) или визуальным тестам – накоплению радиофармпрепарата (Tc99) и нарушению локальной сократимости (эхокардиография). Основным скрининговым тестом является нагрузочный стресс–тест с ЭКГ. Критерием положительной пробы считается горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST ≥ 1 мм в течение 80 мс от точки J (точка соединения зубца S и начала сегмента ST). Информативность стресс-теста может уменьшаться при приеме антиангинальных препаратов. В этих случаях следует иметь в виду, для чего выполняется нагрузочная проба. Если она проводится для того, чтобы установить, есть ли у пациента ИБС, тогда эти препараты должны быть отменены за 24–48 часов перед тестом.

Показания к визуальным тестам (эхокардиография, сцинтиграфия):

- Синдром WPW.
- Блокада ножки пучка Гиса.
- ST в покое ≥ 1 мм.
- Предшествующая реваскуляризация (локализация ишемии).
- Желудочковый ритм электрокардиостимулятора.
- Неясный результат стресс-теста с ЭКГ.

2. Холтеровское мониторирование

Выявление преходящей депрессии ST при суточном мониторировании ЭКГ не позволяет диагностировать ИБС у асимптомных пациентов, ввиду высокой частоты ложноположительных изменений у здоровых лиц. Холтеровское мониторирование показано для выявления СК с возможной аритмией и при подозрении на спонтанную СК.

3. Коронарная ангиография

Коронарная ангиография проводится для уточнения диагноза в случаях недостаточной информативности результатов неинвазивных тестов и с целью определения возможности реваскуляризации миокарда и характера вмешательства. Метод позволяет оценить состояние коронарного русла, степень сужения сосуда.

Показания для коронарной ангиографии:

- Тяжелая стабильная СК (III-IV ФК), особенно при недостаточном эффекте медикаментов.
- Выжившие после остановки сердца.

- Тяжелые желудочковые аритмии.
- После реваскуляризации при появлении ранней умеренной/тяжелой СК.
- Сомнительные результаты неинвазивных тестов у лиц с социально значимыми профессиями (водители общественного транспорта, летчики и т.д).

4. Лучевая диагностика

Методы мультidetекторной компьютерной томографии и магнитно-резонансной ангиографии постоянно совершенствуются. Однако в настоящее время не могут заменить традиционные методы диагностики ИБС, включая коронарную ангиографию.

Лечение стабильной стенокардии

Лечение пациентов со стабильной СК включает, наряду с медикаментозными препаратами и инвазивными вмешательствами, мероприятия по контролю факторов риска. Обычно лечение проводится амбулаторно, но в ряде ситуаций показана госпитализация:

- неясность диагноза, например, когда имеются неишемические торакалгии;
- трудности в подборе медикаментозной терапии, при сочетанной патологии или частых обострениях заболевания.

Медикаментозное лечение

Цель лечения заключается в минимизации симптомов, контроле нагрузок на миокард (ЧСС, АД) и факторами риска, увеличении продолжительности жизни (табл. 5).

Таблица 5

Препараты, применяемые для лечения стенокардии

Группа	Препараты
бета-блокаторы	атенолол, бисопролол, метопролол, карведилол, небиволол
дезагреганты	аспирин, клопидогрел
антагонисты кальция	дигидропиридины: амлодипин, нифедипин
	верапамил, дилтиазем
нитраты	пролонгированные формы нитроглицерина, изосорбида динитрат, изосорбида моонитрат, молсидомин
статины	аторвастатин, симвастатин, розувостатин
другие препараты	триметазидин, ивабрадин
	Омега-3 – полиненасыщенные жирные кислоты

Аспирин в дозе 75 мг/сут пациенты принимают постоянно. Минимально эффективная доза аспирина позволяет снизить риск гастроинтестинальных осложнений. Не рекомендуется назначение аспирина с оксидом магния (кардиомагнил), ввиду непредсказуемого всасывания препарата. При непереносимости используют клопидогрел 75 мг/сут. Бета-адреноблокаторы являются препаратами выбора при стабильной СК, поскольку могут повысить выживаемость после инфаркта миокарда, при сердечной недостаточности и снизить риск внезапной смерти. Бета-блокаторы титруют до достижения ЧСС 50–60 в мин. В случае неэффективности монотерапии бета-блокатором или наличии противопоказаний препарат заменяют на другой основной препарат или комбинируют. Нецелесообразна комбинация бета-блокаторов, антагонистов кальция и нитратов, так как антиангинальный эффект не повышается, а побочные эффекты могут усилиться. Триметазидин и ивабрадин назначают в качестве дополнительных препаратов пациентам со стабильной СК при невозможности лечения основными антиангинальными препаратами. Ингибиторы АПФ показаны при дисфункции левого желудочка (фракция выброса <40%), сердечной недостаточности, хронической болезни почек, сахарном диабете. Статины назначают всем пациентам со СК с целью достижения уровня ХС ЛПНП < 2,5 ммоль/л, а у пациентов с высоким риском осложнений < 1,8 ммоль/л. Статины эффективно снижают смертность у пациентов с ИБС в возрасте 65–80 лет. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (препараты или пищевые продукты) могут снизить смертность у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, и/или имеющих сердечную недостаточность.

Реваскуляризация миокарда

Реваскуляризация миокарда включает операцию коронарного шунтирования (КШ) и чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). Показания для реваскуляризации: стеноз >70% при ангиографии +.

- медикаменты не контролируют симптомы до уровня, удовлетворяющего пациента;
- значительная площадь ишемии миокарда при неинвазивных тестах;
- высокая вероятность успеха вмешательства и приемлемый риск;
- пациенты предпочитают инвазивное лечение и имеют полную информацию о риске, связанном с вмешательством.

Коронарное шунтирование в зависимости от использования в качестве шунта артерии (лучевой, внутренней грудной, правой желудочно-сальниковой и др.) или вены подразделяется на аутовенозное и артериальное. Шунтирование с помощью внутренней грудной артерии носит самостоятельное название – маммарокоронарное шунтирование. Коронарное шунтирование может выполняться в условиях искусственного кровообращения или на «работающем сердце».

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С БОЛЬЮ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ И НОРМАЛЬНОЙ КОРОНАРНОЙ АНГИОГРАММОЙ (КАРДИАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ X)

Пациенты с кардиальным синдромом X, то есть с типичной для стенокардии болью в грудной клетке и электрокардиографическими изменениями, характерными для миокардиальной ишемии, несмотря на нормальные коронарные ангиограммы, представляют диагностическую и терапевтическую загадку. Кардиальный синдром X не связан с увеличением смертности или с увеличением риска кардиоваскулярных "событий", но он часто серьезно ухудшает качество жизни пациентов и представляет существенную нагрузку для системы здравоохранения.

Этот синдром (боли в грудной клетке при нормальных коронарных артериях и нормальной функции левого желудочка) включает различные патофизиологические группы больных, среди них, по видимому, преобладают женщины в менопаузе. Недостаточное внимание кардиологов к этой патологии приводит к сохранению проблемы. Лечение этой группы больных остается до конца не разработанным, поэтому правильная медикаментозная стратегия может улучшить качество жизни пациентов и снизить финансовые затраты. Несмотря на интенсивные исследования в последние 30 лет относительно патогенеза коронарного синдрома X, многие важные вопросы остаются без ответа:

- Имеют ли боли в грудной клетке кардиальное происхождение?
- Вызывает ли боль миокардиальную ишемию?
- Вовлекаются ли другие механизмы (помимо ишемии) в происхождение боли?

•Какова роль миокардиальной дисфункции и снижения болевого порога в отдаленном прогнозе заболевания?

Несмотря на то, что большинство пациентов с типичной болью в грудной клетке при нагрузке и положительным нагрузочным тестом обычно имеют выраженную (обструктивную) коронарную болезнь сердца, особенно когда выявляются факторы риска, приблизительно у 20% из них обнаруживают нормальные коронарограммы. Этим пациентов относят к кардиальному (кардиологическому) синдрому X, для которого нет универсального определения. При отсутствии изменений в коронарных артериях при ангиографии нередко имеется окклюзионная патология дистальных сосудов (микровазкулярная стенокардия).

Факторы риска

Основные факторы риска: семейный анамнез по ИБС, курение, повышение уровня холестерина ЛПНП и ТГ, снижение уровня холестерина ЛПВП, повышение уровня С-реактивного белка, повышение индекса массы тела, менопауза.

Диагностика кардиального синдрома X (микровазкулярная стенокардия)

Чаще всего характерны типичные приступы стенокардии напряжения и психоэмоциональных напряжений, иногда боли в покое. Реже – атипичный болевой синдром. Характерен недостаточный эффект нитроглицерина и органических нитратов.

Проба с физической нагрузкой: чаще всего положительный результат пробы с физической нагрузкой (депрессия сегмента ST на 1 мм и более).

Холтеровское мониторирование ЭКГ: возможно выявление эпизодов депрессии сегмента ST.

Стресс ЭХОКГ с добутамином: чаще отмечается отсутствие региональных нарушений движения стенки, несмотря на появление депрессии сегмента ST и/или боли.

Коронарография и вентрикулография: ангиографически неизмененные субэпикардальные коронарные артерии при отсутствии коронароспазма, мышечных мостиков. Нормальная вентрикулография. Возможно проведение провокационных проб с

эргометрином или ацетилхолином во время проведения коронарографии.

Внутрисосудистый коронарный ультразвук: возможно обнаружение начальных признаков атеросклероза коронарных артерий, атеросклеротических бляшек, невидимых при коронарографии.

Сцинтиграфия миокарда с таллием-201: преходящие дефекты перфузии при пробе с дипиридамолом или с физической нагрузкой.

Оценка эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии: при оценке функционального состояния эндотелия с применением ультразвука высокого разрешения отмечается снижение вазодилататорного резерва (проба на реактивную гиперемия и с нитроглицерином).

Некоторые кардиологи допускают, что дополнительно к типичным болям в грудной клетке и ишемическим изменениям ЭКГ (депрессия сегмента ST на 1 мм и более) либо другим доказательствам поражения сердца (например, выявление преходящего дефекта миокардиальной перфузии при сцинтиграфии с таллием-201) субэпикардальные коронарные артерии должны быть ангиографически полностью неизмененными. Однако даже эти строгие ангиографические критерии имеют свои ограничения, так как известно, что коронарография может оказаться неинформативной (она не выявляет ранние атеросклеротические изменения в пределах артериальной стенки, недостаточно чувствительна при диагностике интракоронарного тромбоза, не помогает определить внутреннюю структуру бляшек и идентифицировать бляшки, склонные к разрыву и изъязвлению).

Было показано, что при коронарном синдроме X преходящие дефекты перфузии наблюдаются в областях, кровоснабжающихся малопораженными артериями. Однофотонная эмиссионная компьютерная томосцинтиграфия миокарда позволяет, наряду с оценкой перфузии сердечной стенки, определить и параметры сокращения левого желудочка. У некоторых больных выявляются локальные нарушения подвижности стенки сердца при стресс-ЭХО-кардиографии, магнитно-резонансном исследовании, либо нарушения метаболизма миокарда при позитронно-эмиссионной томографии. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий имеет наибольшее значение как раз в тех случаях, когда при коронарографии выявляются нормальные или малоизмененные

коронарные артерии. Оно позволяет изучить поверхность и внутреннюю структуру атеросклеротических бляшек, верифицировать бляшки сложной конфигурации, дать им количественную оценку, исследовать состояние сосудистой стенки вокруг бляшки, выявить тромбоз коронарной артерии. Однако сложность, высокая стоимость, необходимость в высокой квалификации персонала препятствуют широкому применению этого ценного метода. На рисунке 1 показан план обследования больного с кардиальным синдромом X.

Дифференциальный диагноз

Группа больных с диагнозом синдрома X гетерогенна. Некоторые специалисты включают в нее пациентов с системной артериальной гипертонией, гипертрофической кардиомиопатией или идиопатической дилатационной кардиомиопатией. Однако большинство из них считают, что пациенты с мышечными мостиками, артериальной гипертензией, клапанными пороками сердца, гипертрофией левого желудочка и сахарным диабетом должны исключаться из кардиального синдрома X, так как в этих случаях предполагается, что причины для появления стенокардии известны.

Кроме кардиального синдрома X (микроваскулярной стенокардии), существует также метаболический синдром X. Этот мультиметаболический синдром описывает комбинацию определенных клинических признаков и факторов риска ИБС: абдоминальное ожирение (индекс объема талии/бедер $> 0,85$), артериальная гипертензия, нарушение толерантности к углеводам или сахарный диабет 2 типа, дислипидемия (гипертриглицеридемия и уменьшение уровня липопротеинов высокой плотности). Объединяющими факторами для всех этих клинических состояний при метаболическом синдроме X является гипертриглицеридемия и резистентность тканей к действию инсулина. К другим характеристикам этих пациентов относятся гиперурикемия, физическая пассивность и преждевременное старение. Однако оба описанных синдрома X могут сочетаться у одного пациента.

Проведение дифференциальной диагностики кардиального синдрома X предполагает исключение других причин болей в области сердца:

- 1) сердечно-легочных (пролапс митрального клапана, аортальный стеноз, гипертрофическая или дилатационная кардиомиопатия, легочная гипертензия и др.);
- 2) желудочно-кишечных (желудочно-пищеводный рефлюкс, спазм пищевода, язва желудка или двенадцатиперстной кишки и др.);
- 3) мышечно-костных (остеоартроз шейного отдела позвоночника и др.);
- 4) нервно-психических (нейроциркуляторная дистония, синдром гипервентиляции, тревожно-депрессивный синдром и др.).

Пациенты со спазмом коронарных артерий (вазоспастическая стенокардия) и пациенты, у которых объективными методами документированы внесердечные причины болей в грудной клетке (например, мышечно-костные – остеохондроз шейного отдела позвоночника и др.; нервно-психические – тревожно-депрессивный синдром и др.; желудочно-кишечные – спазм пищевода, желудочно-пищеводный рефлюкс, язва желудка или двенадцатиперстной кишки и др.), также должны быть исключены из рассматриваемого синдрома Х.

В последние годы интенсивно исследуются различные механизмы формирования кардиального синдрома Х. На клеточном и молекулярном уровне оценивается состояние эндотелиальных клеток, их метаболизм, роль рецепторного аппарата и т.д. Различные взаимодействия между болевым порогом и микроваскулярной дисфункцией могут объяснить гетерогенность патогенеза кардиального синдрома Х. Как болевой порог, так и микроваскулярная дисфункция имеют градации по тяжести и модулируются различными факторами, такими как дисфункция эндотелия, воспаление, автономные нервные влияния и психологические механизмы. Среди перечисленных причин дисфункция эндотелия при кардиальном синдроме Х, по-видимому, является самой важной и многофакторной, то есть связанной с основными факторами риска, такими как курение, ожирение, гиперхолестеринемия, а также с воспалением. Например, высокий уровень в плазме С-реактивного белка – маркера воспаления и повреждения – коррелирует с "активностью" заболевания и выраженностью эндотелиальной дисфункции. Эндотелиальная дисфункция является самым ранним звеном в развитии атеросклероза, она определяется уже в период, предшествующий формированию атеросклеротической бляшки, до клинических

проявлений болезни, а повреждение эндотелия, вызывая дисбаланс в синтезе вазоконстрикторных и вазорелаксирующих веществ, ведет к тромбообразованию, адгезии лейкоцитов и пролиферации гладкомышечных клеток в артериальной стенке. Эндотелиальная дисфункция со снижением биодоступности эндотелий-зависимого фактора релаксации – оксида азота (NO) и увеличением уровня эндотелина-1 (ET-1) может объяснить нарушенную микроциркуляцию при кардиальном синдроме X. Кроме того, низкие показатели отношения NO/ET-1 прямо коррелируют с выраженностью болевого синдрома у этих больных. Изменение структуры сосудов с нарушением функции эндотелия ведет к таким осложнениям, как ишемия миокарда, инфаркт, инсульт. Больные с множественными факторами риска часто имеют начальную коронарную атерому, не выявляемую на коронарограмме, которая может ухудшать эндотелиальную функцию.

Следует отметить преобладание (приблизительно 70%) женщин в постменопаузе в популяции пациентов с кардиальным синдромом X. У них часто наблюдаются атипичные боли в грудной клетке, которые длятся дольше, чем при типичной стенокардии и могут быть резистентными к нитроглицерину. Иногда у этих женщин имеются психические заболевания. Дефицит эстрогенов является патогномичным фактором, воздействующим на сосуды через эндотелий-зависимый и эндотелий-независимые механизмы. Было показано улучшение эндотелиальной функции у женщин в постменопаузе при приеме эстрадиола.

Прогноз и лечение

При исключении больных с блокадой левой ножки пучка Гиса и пациентов с вторичной микроваскулярной стенокардией вследствие серьезных системных заболеваний (таких как амилоидоз или миеломная болезнь), прогноз больных с кардиальным синдромом X благоприятен как в отношении выживаемости, так и сохранения функции левого желудочка. Однако у некоторых пациентов клинические проявления заболевания сохраняются достаточно долго, поэтому качество жизни у большей части пациентов с кардиальным синдромом X неудовлетворительное. Кроме того, выбор лечения часто затруднен как для лечащих врачей, так и для самих больных. Успешность лечения обычно зависит от идентификации

патологического механизма заболевания и в конечном итоге определяется участием самого пациента. Часто необходим комплексный подход к лечению больных с кардиальным синдромом X (рис. 1).



Рис. 1. Практический алгоритм лечения больных с кардиальным синдромом X [15]

Общие советы по изменению образа жизни и снижению факторов риска, особенно проведение агрессивной липидоснижающей терапии статинами, должны рассматриваться в качестве жизненно необходимых компонентов при любой выбранной стратегии лечения.

Антиангинальные препараты, такие как антагонисты кальция (амлодипин, фелодипин, нифедипин, дилтиазем, верапамил) и β-адренергические блокаторы необходимы больным с документированной ишемией миокарда или с нарушенной миокардиальной перфузией. Из группы антагонистов кальция выраженным клиническим эффектом обладает амлодипин, являющийся препаратом группы дигидропиридинов. Посредством блокирования медленных кальциевых каналов клеточной мембраны Амлодипин тормозит поступление кальция через клеточную мембрану в клетки сердечной мышцы и гладкой мускулатуры стенки сосудов. Под его действием снижается тонус гладкой мускулатуры

сосудов (артериол), уменьшается периферическое сосудистое сопротивление, что обеспечивает и антигипертензивный эффект. Амлодипин оказывает антиангинальный эффект при корональном синдроме X прежде всего посредством расширения периферических артериол, уменьшения постнагрузки (after-load) сердца. Ввиду того, что амлодипин не вызывает рефлекторной тахикардии, потребление энергии и потребность в кислороде миокарда уменьшаются. Считается, что амлодипин расширяет коронарные сосуды (артерии и артериолы) как в нормальных, так и в ишемизированных участках. Расширение венечных сосудов усиливает снабжение миокарда кислородом, что делает препарат особо эффективным при рассматриваемой корональной патологии. Амлодипин не оказывает вредного влияния на метаболизм, не влияет на липидный спектр плазмы крови и поэтому может применяться у больных с сопутствующими бронхиальной астмой, сахарным диабетом или подагрой.

Сублингвальные нитраты эффективны у 50% больных с корональным синдромом X. Имеются доказательства в отношении эффективности никорандила, обладающего брадикардическим эффектом, а также α_1 -адреноблокаторов (празозин), цитопротекторов (триметазидин), ингибиторов АПФ (диротон и др.).

Применение анальгетиков. Было показано, что имипрамин, антидепрессант с анальгетическими свойствами, и аминофиллин, антагонист аденозиновых рецепторов, улучшают симптомы у больных с болями в грудной клетке и нормальной коронарной ангиограммой.

Методы чрескожной электрической нейростимуляции и стимуляции спинного мозга позволяют хорошо снимать болевой синдром, но, как и другие инвазивные методики, требуют навыков и имеют осложнения.

Гормональная заместительная терапия снижает боли в грудной клетке и улучшает функцию эндотелия у женщин с корональным синдромом X. Эстрогены – антагонисты по влиянию на эндотелин-1, они способствуют расширению коронарных сосудов. Однако контролируемые клинические исследования подтверждают, что риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и рака молочных желез может увеличиваться у женщин, принимающих заместительную гормональную терапию. Таким образом, хотя гормональная терапия может оказать благоприятное влияние на сердечно-сосудистую

систему, она также может привести к существенным осложнениям. Поэтому рутинная гормональная терапия у женщин в постменопаузе не может быть рекомендована при хронических заболеваниях, в том числе и при кардиальном синдроме X, и сами больные должны принимать активное участие в решении вопросов гормональной заместительной терапии. Тем не менее, эта терапия может быть полезной в тех случаях, где доказана прямая взаимосвязь между дефицитом эстрогенов и кардиальным синдромом X.

Психологическое лечение может оказать благоприятный эффект у большого числа больных вне зависимости от того, имеются или нет органические факторы. Психологическое тестирование позволяет оценить состояние вегетативной нервной системы, актуальное психическое состояние и особенности личности пациента (тревожность, депрессивные проявления). Коррекция поведения и характера больных, включая применение психотропных препаратов, особенно эффективна на ранних стадиях заболевания.

Физические тренировки. При кардиальном синдроме X снижается переносимость к физическим нагрузкам, наблюдается физическая детренированность и неспособность выполнять нагрузку из-за низкого болевого порога. Физические тренировки увеличивают болевой порог, нормализуют эндотелиальную функцию и «отодвигают» появление боли при нагрузке у этой категории больных.

Кардиальный синдром X – термин, применяющийся к пациентам с типичными симптомами стенокардии, у которых отсутствуют признаки значимого стенозирующего атеросклероза коронарных артерий при ангиографии и отсутствуют признаки вазоспазма крупных эпикардиальных коронарных артерий. У большинства из этих пациентов при проведении проб с физической нагрузкой (велоэргометрия, тредмил-тест) выявляются достоверные признаки ишемии миокарда. Вопросы патогенеза и лечения больных с кардиальным синдромом X до конца не разработаны. Патогенез ишемии в этой ситуации может быть связан с неадекватным вазодилататорным резервом резистивных коронарных артерий. Считается, что резистивные сосуды (которые слишком малы, чтобы быть видимыми при коронароангиографии) у таких пациентов могут неадекватно расширяться в периоды возрастания потребности миокарда в кислороде. Общим нарушением для большинства больных этой группы является дефектная эндотелий-зависимая

вазодилатация мелких миокардиальных артериол, которые не видны при обычной коронарной ангиографии. Это нарушение приводит к снижению резерва коронарного кровотока, что лежит в основе ишемии миокарда. У больных с кардиальным синдромом X также возможно: снижение порога восприятия боли, наличие кардиомиопатических изменений при биопсии эндомиокарда или сниженного резерва вазодилатации в сосудах предплечья. Большинство этих пациентов имеют неишемический механизм боли, увеличение болевой чувствительности, однако у небольшого числа больных документируется миокардиальная ишемия. Поэтому диагноз кардиального синдрома X не должен ставиться при отсутствии объективных признаков ишемии миокарда. Выделение превалирующего механизма возникновения боли является важным для выбора рациональной терапии. При лечении больных необходим комплексный подход и уточнение происхождения боли (в частности, важно оценить влияние симпатической нервной системы). Доброжелательный, внимательный подход к пациенту, последовательность применения методов убеждения со стороны врача, использование антиангинальных препаратов (антагонистов кальция, нитратов и др.) в сочетании с анальгетиками, психотропными и другими препаратами могут оказать положительное влияние на снижение болевого синдрома, улучшение качества жизни больных. Прогноз этих пациентов лучше, чем при явных атеросклеротических поражениях коронарных сосудов.

СПОНТАННАЯ (ВАРИАНТНАЯ) СТЕНОКАРДИЯ

Спонтанная (вариантная, вазоспастическая, стенокардия Принцметала) стенокардия впервые описана М. Принцметалом в 1959 г. Это особая форма стенокардии покоя, которая возникает внезапно, без действия провоцирующих факторов, характеризующаяся спазмом КА, тяжелым болевым ангинозным приступом и значительным преходящим подъемом сегмента RS-T на ЭКГ. В основе вариантной стенокардии лежит выраженный спазм КА, ведущий к ее кратковременной динамической окклюзии. Прекращение или резкое уменьшение коронарного кровообращения приводит к глубокой,

часто трансмуральной, ишемии миокарда, снижению локальной сократимости ЛЖ, асинергии сокращений и значительной электрической нестабильности миокарда, проявляющейся нарушением ритма и проводимости.

Морфологические изменения венечных сосудов у больных со стабильной стенокардией весьма variabelны. В одних случаях имеется более или менее выраженный фиксированный стеноз проксимальной КА, обусловленный атеросклеротической бляшкой, суживающей просвет артерии. В других случаях атеросклеротическое сужение крупных КА по данным КАГ может быть минимальным или даже отсутствовать совсем. Спазм КА происходит на уровне мелких интрамуральных венечных сосудов, морфологические изменения которых обычно не фиксируются при КАГ.

Клиническая картина

Клинические проявления спонтанной (вариантной) стенокардии Принцметала имеют некоторые особенности, отличающие ее от типичной стенокардии напряжения. Интенсивные болевые приступы возникают в покое, чаще ночью во время сна или в ранние утренние часы (от 4 до 6 ч утра). Болевым приступам обычно не предшествуют какие-либо явные провоцирующие факторы, в том числе те, которые сопровождаются повышением потребности миокарда в кислороде (увеличение ЧСС, подъем уровня АД). Боли локализуются за грудиной, иррадиируют в левую руку, плечо, лопатку. Продолжительность боли может быть различной (от 5-10 до 20-30 минут). Нередко на фоне болевого приступа возникает брадикардия. Тахикардия может появиться на высоте приступа или в конце него, но лишь как следствие рефлекторной активации САС в ответ на боль, пробуждение или прием нитроглицерина. Боли могут сопровождаться одышкой, слабостью, потливостью, головокружением, что указывает на снижение сократимости ЛЖ и выраженные вегетативные расстройства. Прием нитроглицерина не всегда купирует боль и облегчает состояние больного. Хороший эффект получают от применения локаторов медленных кальциевых каналов группы нифедипина. Другими частыми проявлениями вариантной стенокардии являются нарушения ритма и проводимости, возникающие во время ангинозного приступа и обусловленные

выраженной электрической нестабильностью ишемизированной сердечной мышцы и замедлением проводимости.

У больного во время приступа вариантной стенокардии могут развиваться преходящие внутрижелудочковые и атриовентрикулярные блокады, частая желудочковая экстрасистолия высоких градаций, пароксизмальная тахикардия или даже фибрилляция желудочков. Внезапное формирование АВ-блокады II или III степени, остановка синусового узла могут сопровождаться синкопальными состояниями.

Существует два клинических варианта течения ИБС у больных со стенокардией Принцметала. У половины больных с наличием фиксированного стеноза КА ночные приступы спонтанной стенокардии сочетаются с типичной стенокардией напряжения, обусловленной фиксированным стенозом КА и повышением потребности миокарда в кислороде. В этих случаях приступы стенокардии напряжения возникают в дневные часы и обычно провоцируются физической нагрузкой, психоэмоциональным напряжением, подъемом АД, тогда как приступы вариантной стенокардии, обусловленные спазмом КА, возникают спонтанно ночью или под утро. Толерантность к физической нагрузке у таких больных может быть существенно снижена из-за наличия стеноза КА.

Пристального внимания заслуживают случаи, когда у больного, страдающего стенокардией напряжения, впервые появляются описанные приступы спонтанной стенокардии, что обычно указывает на обострение ИБС, вызванное формированием осложненной атеросклеротической бляшки (нестабильная стенокардия).

У лиц молодого возраста отсутствует гемодинамически значимое сужение КА, поэтому спонтанная вазоспастическая стенокардия может быть единственным клиническим проявлением ИБС, а стенокардия напряжения отсутствует. Характерна сравнительно хорошая переносимость физических нагрузок. Физикальные данные у больных вазоспастической стенокардией могут быть самыми разнообразными. Нередко они напоминают таковые при стабильной стенокардии напряжения. Прогноз при спонтанной стенокардии определяется степенью выраженности коронарного стеноза. У этих больных несколько чаще развиваются инфаркт миокарда, аритмии и внезапная смерть, особенно при учащении приступов. При лечении прогноз благоприятный.

Лабораторно-инструментальная диагностика

Электрокардиография. Типичным ЭКГ-признаком спонтанной стенокардии является подъем сегмента RS-T выше изолинии, свидетельствующий о наличии выраженной трансмуральной ишемии миокарда, обусловленной преходящей динамической окклюзией КА. В редких случаях наблюдается ишемическая депрессия сегмента RS-T ниже изолинии, что указывает на возникновение субэндокардиальной ишемии, обусловленной неполным перекрытием крупной КА или спазмом более мелких интрамуральных венечных сосудов (мелких артерий и артериол) при развитии коллатералей. После купирования приступа вазоспастической стенокардии сегмент RS-T возвращается к изоэлектрической линии.

Клинический пример. Больной Т., 36 лет, доставлен в городской кардиологический центр Самары с диагнозом ИМ. В отделении интенсивной терапии и реанимации на фоне проведения тромболитической терапии, инфузии нитратов, введения β -адреноблокаторов ангинозные боли длительностью до 30 минут рецидивировали 4 раза.

На ЭКГ во время каждого приступа отмечался подъем сегмента ST в отведениях V1-V6, достигающий 9 мм. После приступа ЭКГ приходила к норме. Кардиоспецифические ферменты в сыворотке крови не повышались. Диагностирована вариантная стенокардия. Проведение терапии антагонистами кальция дало быстрый эффект и прекратило рецидивы ангинозной боли.

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Большое значение в диагностике вазоспастической стенокардии Принцметала имеет Холтеровское длительное ЭКГ-мониторирование. На ЭКГ во время приступов стенокардии наблюдается внезапный подъем сегмента RS-T выше изолинии (трансмуральная ишемия). Изменения сегмента RS-T, так же, как и приступы стенокардии, развиваются в покое, чаще ночью, и не сопровождаются увеличением ЧСС более чем на 5 ударов в минуту. Это принципиально отличает вазоспастическую стенокардию от приступов стенокардии напряжения, обусловленных повышением потребности миокарда в кислороде. Приступ вазоспастической стенокардии и ЭКГ-признаки ишемии миокарда могут исчезнуть, несмотря на увеличение ЧСС, обусловленное рефлекторной реакцией на боль, пробуждение и/или прием нитроглицерина (феномен “прохождения через боль”). Непрерывная запись ЭКГ позволяет

выявить еще один важный отличительный признак: смещение сегмента RS-T в начале приступа происходит очень быстро, скачкообразно и так же быстро исчезает после окончания спастической реакции.

Функциональные нагрузочные тесты.

У значительного числа больных пробы с дозированной физической нагрузкой оказываются отрицательными. Это связано с отсутствием гемодинамически значимого органического сужения просвета венечных сосудов, а также с тем, что физическая нагрузка и увеличение ЧСС достаточно редко могут спровоцировать приступ вариантной стенокардии, сопровождающейся выраженным спазмом КА. Только у больных на высоте нагрузки удается спровоцировать приступ вазоспастической стенокардии и/или подъем сегмента RS-T. Характерным является постоянное колебание толерантности к физической нагрузке, быстрое изменение степени коронарного резерва. Такие изменения обусловлены меняющимся тонусом КА, степенью динамической обструкции просвета сосуда.

Лечение вариантной стенокардии

Основой медикаментозной терапии являются блокаторы медленных кальциевых каналов. Эффективными могут оказаться любые препараты группы верапамила, нифедипина или дилтиазема, в том числе их сочетание. Предпочтительно использовать антагонисты кальция пролонгированного действия (ретардные формы). Приступы ночной стенокардии покоя обычно купируются приемом нитроглицерина. В этих случаях нитроглицерин выступает как артериолярный вазодилататор, устраняющий спазм КА. Для профилактики приступов вазоспастической стенокардии Принцметала используют нитраты пролонгированного действия. В большинстве случаев необходимо предусмотреть прием нитратов в вечернее время, а не утром и днем, как при стабильной стенокардии напряжения. Возможна комбинация ретардных форм нитратов с одним или даже двумя блокаторами медленных кальциевых каналов: нитраты + нифедипин + верапамил или нитраты + нифедипин + дилтиазем. Иногда целесообразно применение блокаторов α -адренорецепторов.

В отличие от больных стабильной стенокардией напряжения, у пациентов с вазоспастической стенокардией применение

β -адреноблокаторов может резко ухудшить состояние. Для профилактики ОКС у данной категории больных целесообразно использовать курантил, обладающий не только мощным антитромбоцитарным эффектом, но и выраженными вазодилатационными свойствами. Препарат принимают в дозе 225 мг в сутки.

Хирургическое лечение больных со стенокардией Принцметала неэффективно. Склонные к спазму КА очень чувствительны к различным механическим манипуляциям. Поэтому у таких пациентов любое оперативное вмешательство может привести к развитию ИМ и жизнеопасных желудочковых аритмий.

Прогноз определяется двумя основными факторами: степенью фиксированной коронарной обструкции; наличием или отсутствием осложненной атеросклеротической бляшки в КА, ведущей к дестабилизации ИБС и повышению риска развития ИМ и внезапной сердечной смерти. Если у больного имеют место тяжелые, длительные или впервые возникшие и повторяющиеся приступы стенокардии Принцметала, которые могут быть отнесены к нестабильной стенокардии, прогноз достаточно серьезен: у 20-25% больных в течение 3-х месяцев развивается ИМ или наступает внезапная сердечная смерть. При стабильном характере вариантной стенокардии редкие и легко купирующиеся болевые приступы под влиянием лечения прекращаются, иногда на многие годы, и прогноз определяется степенью коронарной обструкции и числом пораженных КА. Семилетняя выживаемость больных – 97%.

БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА

Безболевая ишемия миокарда (БИМ) – это эпизоды транзиторной кратковременной ишемии сердечной мышцы, объективно выявляемые с помощью некоторых инструментальных методов исследования, но не сопровождающиеся приступами стенокардии или ее эквивалентами. Феномен БИМ обнаруживается не менее чем у 2/3 больных ИБС со стабильной и нестабильной стенокардией и у 1/3 больных с постинфарктным кардиосклерозом. В большинстве случаев у одного и того же больного наблюдается сочетание как безболевой ишемии миокарда, так и болевых ангинозных приступов.

При этом лишь небольшая часть эпизодов преходящей ишемии сопровождается приступами стенокардии (не более чем 20-25% от общего числа эпизодов ишемии), тогда как на долю БИМ приходится около 75-80%. У некоторых пациентов, страдающих ИБС, в течение длительного времени заболевание может протекать бессимптомно, приступы стенокардии отсутствуют. Эпизоды безболевой ишемии миокарда являются единственным проявлением заболевания. БИМ относится к числу не менее распространенных, чем стенокардия, проявлений коронарной недостаточности.

Патогенез

Механизмы возникновения недостаточности коронарного кровообращения во время доказанных эпизодов БИМ аналогичны таковым у больных со стабильной или вазоспастической стенокардией: повышение потребности миокарда в кислороде, сопровождающее любое увеличение ЧСС, подъем АД, физическую нагрузку; динамический стеноз (спазм) коронарной артерии; повышение агрегации тромбоцитов с образованием нестойких микроагрегатов и пристеночных тромбов (нестабильная стенокардия). Причины отсутствия болевого синдрома во время преходящей ишемии миокарда до сих пор не совсем ясны. У больных с эпизодами БИМ, вероятнее всего, имеет значение повышенное содержание опиоидных субстанций, снижение чувствительности болевых рецепторов (ноцицепторов) и повышение порога болевой чувствительности. В основе болевого синдрома при стенокардии лежит возникновение преходящей кратковременной ишемии миокарда, вызванной абсолютным или относительным уменьшением коронарного кровообращения и/или увеличением потребности миокарда в кислороде. В очаге ишемии происходит высвобождение химических субстанций, обладающих свойствами медиаторов боли. Главными из них являются серотонин, гистамин, брадикинин, источником которых служат тромбоциты, базофильные лейкоциты и тучные клетки.

Если медиаторы боли выделяются в достаточном количестве, происходит возбуждение специфических болевых рецепторов – ноцицепторов. Их чувствительность во многом зависит от концентрации в окружающей рецепторы среде ионов калия и натрия, а также от содержания простагландинов, образующихся в процессе

активированного усиления метаболизма арахидоновой кислоты. Считают, что простагландины являются своеобразными модуляторами освобождения и функционирования медиаторов боли в ноцицепторах. Из очага ишемии болевые импульсы переносятся по афферентным волокнам сердечных нервов к паравerteбральной цепочке шейных и грудных ганглиев, затем переносятся по спиноталамическому тракту спинного мозга к заднебоковым, передним ядрам таламуса и к коре головного мозга, где формируется болевое ощущение.

Клиническая картина

Клинические проявления ИБС у лиц с доказанными эпизодами БИМ мало отличаются от выявляемых у пациентов со стабильной стенокардией напряжения. Преобладание БИМ прогностически является весьма неблагоприятным фактором у больных со всеми формами ИБС. Увеличение частоты эпизодов БИМ и их суммарной продолжительности ассоциируется с более высоким функциональным классом стенокардии, с более частым многососудистым поражением коронарного русла, с нарушениями ритма сердца, а также с наличием ряда ФР атеросклероза (АГ, дислипидемия, сахарный диабет, курение). У пациентов с доказанными эпизодами БИМ при клиническом обследовании несколько чаще можно выявить признаки: застойной СН; дилатации и гипертрофии ЛЖ; повышение АД; нарушения ритма и проводимости; лабораторные и клинические признаки ГЛП (повышение содержания общего холестерина, ХС ЛНП, триглицеридов) и нарушений углеводного обмена; сахарный диабет II типа; рентгенологические признаки расширения и уплотнения стенки аорты; ЭхоКГ-признаки диастолической и систолической дисфункции ЛЖ, а также увеличения массы миокарда ЛЖ.

Диагностика

Современными инструментальными методами неинвазивной диагностики, позволяющими доказать наличие у больных ИБС эпизодов БИМ, являются:

1. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.
2. Функциональные нагрузочные тесты (тредмил, велоэргометрия, добутаминовый тест).
3. Стресс-эхокардиография.
4. Нагрузочная сцинтиграфия миокарда с Tl-201.

Чувствительность и специфичность каждого из этих методов в выявлении БИМ не одинакова (табл. 6).

Таблица 6

Чувствительность, специфичность диагностики БИМ

Методы	Чувствительность, %	Специфичность, %
Нагрузочные тесты	62	75
Холтеровское мониторирование ЭКГ	75	80
Стресс-эхокардиография	85	80
Сцинтиграфия миокарда с 201Tl	90	85

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру позволяет оценить изменения электрической активности миокарда в повседневной жизни на протяжении длительного времени. Критерием БИМ считается горизонтальное или косонисходящее смещение сегмента RS-T ниже изоэлектрической линии более чем на 1 мм на протяжении 80 мс от точки соединения (J), которое не сопровождается появлением болевого приступа. В этих случаях можно думать о наличии преходящей безболевой субэндокардиальной ишемии миокарда, индуцированной физической нагрузкой, стрессом, обильным приемом пищи, курением и другими факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде и способствующими активации САС. Подъем RS-T рассматривается как результат трансмуральной безболевой ишемии миокарда, чаще возникающей в результате динамической окклюзии проксимальной КА, обусловленной ее спазмом. Большая часть эпизодов БИМ возникает в 69 часов, в 10% случаев в ночное время. Чувствительность выявления БИМ с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ достигает 75%, специфичность 85%.

Учитывают количество, общую продолжительность зарегистрированных эпизодов ишемии, соотношение числа болевых и безболевых эпизодов ишемии, число аритмий, возникающих в течение суток, суточные колебания ЧСС. Следует обращать внимание на наличие пароксизмов бессимптомной ишемии миокарда, потому что у некоторых больных, прошедших курс лечения, наблюдается уменьшение или даже исчезновение приступов стенокардии. Однако сохраняются признаки безболевой ишемии сердечной мышцы. Повторные исследования с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ особенно целесообразны при назначении и подборе дозы блокаторов β -адренорецепторов, влияющих на ЧСС и проводимость, поскольку индивидуальную реакцию на эти препараты трудно предсказать и не всегда легко выявить с помощью традиционного клинического и электрокардиографического методов исследования.

Функциональные нагрузочные пробы используют в диагностике болевой и безболевой ишемии миокарда. В диагностике БИМ используют те же критерии ишемии миокарда, что и при холтеровском мониторировании (депрессия или подъем сегмента RS-T на 1,0 мм и больше на протяжении 80 мс от точки соединения - J). Чувствительность метода составляет 62%, специфичность - 80%.

Стресс-эхокардиография. У большинства больных ИБС с эпизодами БИМ на высоте функционального нагрузочного теста удается выявить локальные нарушения сократимости ЛЖ, чаще в виде гипокинезии миокарда. Методика стресс-эхокардиографии позволяет также оценить изменения глобальной систолической функции ЛЖ, возникающие во время нагрузочного теста. Уменьшение ФВ на высоте нагрузки является важным диагностическим признаком, указывающим на возникновение ишемии миокарда.

Нагрузочная сцинтиграфия миокарда с Tl-201. Является наиболее точным неинвазивным методом диагностики преходящих нарушений коронарного кровообращения. Методика проведения исследования ничем не отличается от таковой у больных стабильной стенокардией напряжения. При возникновении БИМ на фоне физической нагрузки или во время проведения дипиридамолового теста на сцинтиграммах выявляются локальные дефекты накопления Tl-201. Чувствительность метода – 90%, специфичность – 85%.

Для полной оценки состояния коронарного кровообращения у больных с БИМ целесообразно использовать комплекс описанных неинвазивных методов исследования. Каждый из этих методов, помимо объективного установления факта болевой или безболевой ишемии миокарда, дает возможность описать некоторые индивидуальные особенности возникновения ишемии миокарда. Велоэргометрия, тредмил-тест позволяют получить дополнительную информацию о толерантности к физической нагрузке, величине коронарного резерва и косвенно о степени стеноза КА. Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру дает возможность оценить суммарную продолжительность ишемии миокарда, соотношение болевых и безболевых эпизодов ишемии. Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет зарегистрировать эпизоды БИМ, возникающие в покое, нередко обусловленные выраженным преходящим спазмом КА (кратковременный подъем сегмента RS-T). С помощью стресс-ЭхоКГ и нагрузочной сцинтиграфии миокарда удастся описать локализацию и распространенность ишемического повреждения миокарда.

Лечение

Весь комплекс немедикаментозного и медикаментозного лечения, включая применение антиагрегантов, антиангинальных средств, цитопротекторов, коррекцию ФР ИБС. В клинической практике лечение больных БИМ осуществить гораздо сложнее, поскольку отсутствует основной критерий эффекта – уменьшение приступов стенокардии. Что существенно повышает роль дополнительных методов диагностики (нагрузочных тестов, холтеровского мониторирования ЭКГ) в осуществлении контроля за эффектом лечения. У 1/3 больных с БИМ в дальнейшем развивается типичная стенокардия, ИМ или наступает внезапная смерть. Наличие безболевой ишемии миокарда повышает риск внезапной смерти в 5–6 раз, аритмий в 2 раза, развитие ИМ и ХСН в 1,5 раза по сравнению с риском у больных стабильной стенокардией напряжения. Летальный исход достигает 2,7–9% в год.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИБС ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Сахарный диабет – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Сегодня диабетом страдает более 230 млн человек, это примерно 6 % взрослого населения земного шара. По данным государственного регистра (январь, 2011), в России сахарным диабетом страдает более 3,3 млн человек (около 300 тыс. – сахарным диабетом 1 типа, около 3 млн – сахарным диабетом 2 типа).

Классификация сахарного диабета. Осложнения СД

Этиология СД до сих пор полностью не изучена. В основе развития СД 1 типа лежит абсолютная инсулиновая недостаточность. СД 2 типа – гетерогенное заболевание. В патогенезе СД 2 типа важную роль играют инсулинорезистентность, а также нарушение секреции инсулина, повышенная продукция глюкозы печенью, наследственная предрасположенность, малоподвижный образ жизни и переедание, которые приводят к развитию ожирения, усугубляют инсулинорезистентность и способствуют реализации тех генетических дефектов, которые непосредственно ответственны за развитие заболевания.

Классификация сахарного диабета:

1. СД 1 типа:
 - аутоиммунный;
 - идиопатический.
2. СД 2 типа.
3. Гестационный СД.
4. Другие типы СД:
 - генетические дефекты функции β -клеток поджелудочной железы;
 - генетические дефекты в действии инсулина;
 - болезни экзокринной части поджелудочной железы (панкреатит, травма /панкреатэктомия, неоплазии, кистозный фиброз, гемохроматоз, фиброкалькулезная панкреатопатия);

- эндокринопатии (акромегалия, синдром Кушинга, глюкагонома, феохромоцитомы, тиреотоксикоз, соматостатинома, альдостерома и др.);

- диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями (глюкокортикоиды, никотиновая кислота, тиреоидные гормоны, тиазиды, альфа-интерферон, бета-адреноблокаторы и др.);

- диабет, индуцированный инфекциями (врожденная краснуха, цитомегаловирус и др.);

- необычные формы иммуноопосредованного диабета;

- другие генетические синдромы, сочетающиеся с СД (синдром Дауна, синдром Клайнфелтера, синдром Тернера, миотоническая дистрофия, порфирия и др.).

Сосудистые поражения СД (сосудистые осложнения):

1. Диабетические микроангиопатии:

- диабетическая ретинопатия (непролиферативная; препролиферативная; пролиферативная);

- диабетическая нефропатия (стадия микроальбуминурии, стадия протеинурии с сохранной азотовыделительной функцией почек, стадия ХПН).

2. Диабетические макроангиопатии:

- ИБС и сердечная недостаточность;

- цереброваскулярные заболевания;

- периферические ангиопатии.

3. Диабетическая полинейропатия:

- автономная (гастропатическая, кардиопатическая, урогенитальная форма, бессимптомная гипогликемия);

- периферическая (сенсорная и моторная).

Сердечно-сосудистые заболевания при сахарном диабете

На протяжении последних десятилетий одной из главных проблем здравоохранения остаются сердечно-сосудистые заболевания, и, прежде всего, ИБС, которая остается наиболее частой причиной смерти во многих странах мира. Не менее важной, социально значимой проблемой считается СД. Тем более, что заболеваемость имеет ярко выраженную тенденцию к росту. По данным Государственного регистра больных СД, смертность от острых осложнений СД (кетоацидотической, гипогликемической и других ком) при обоих типах СД не превышает 3–5 %, в то время как

смертность от ИМ и сердечной недостаточности при СД 1 типа составляет 20 %, а при СД 2 типа – 56 %. Структура причин смертности при СД меняется в зависимости от типа диабета и его длительности. При СД I типа в течение первых лет заболевания ведущей причиной смерти больных остаются острые метаболические осложнения (комы), при длительности СД 10–15 лет – ХПН, при длительности более 30 лет 2/3 смертей приходится на сердечно-сосудистые заболевания. При СД II типа основные причины смерти больных – ИБС (50 %), инсульт (15 %), ХПН (8 %). ИБС у больных СД представляет собой особую проблему здравоохранения. Риск развития ИМ у больных СД возрастает в 6–10 раз по отношению к общей популяции. Примерно половина пациентов СД умирает в течение 5 лет после клинической манифестации ИБС. Высокий риск сосудистых осложнений при СД 2 типа дал основание Американской кардиологической ассоциации причислить его к сердечно-сосудистым заболеваниям.

Особенности патогенеза ишемической болезни сердца при сахарном диабете

1. Дислипидемия

Доказано, что СД и атеросклероз – заболевания со сходными нарушениями липидного обмена. Характеристика поражения сосудов крупного и среднего калибра при СД (макроангиопатия) практически не отличается от атеросклеротического, которое возникает и у больных без диабета, за исключением того, что указанное поражение сосудов у больных диабетом встречается на 8-10 лет раньше, чем у их сверстников, не страдающих диабетом. Для СД 2 типа характерна «диабетическая липидная триада»: гипертриглицеридемия, увеличение ЛПНП и снижение концентрации ЛПВП. Гипертриглицеридемия натошак стала рассматриваться как независимый и важный фактор риска ИБС с середины 90-х гг. XX в. Было обнаружено, что с увеличением концентрации триглицеридов в крови отмечается возрастание сердечно-сосудистого риска у мужчин на 30% и возрастание риска у женщин на 75%. Влияние триглицеридов на течение ИБС при этом оставалось статистически достоверным и независимым от других факторов риска. Роль снижения уровня ЛПВП в развитии ИБС хорошо известна. При любом уровне ЛПНП риск ИБС тем выше, чем ниже концентрация

холестерина ЛПВП в крови. Отмечено, что снижение ЛПВП в большей степени выражено у больных СД 2 типа. У этих больных снижение холестерина ЛПВП на 0,1 ммоль/л ведет к 1,5-кратному увеличению риска стенокардии и ИМ.

2. Нарушения реологических свойств крови

У больных СД повышена внутрисосудистая активация тромбоцитов, происходит деэндотелизация сосудов, снижается антиагрегационная активность стенки сосудов, приводящая к появлению в сосудистом русле тромбоцитарных агрегатов и нарушению микроциркуляции. Все это приводит к перманентно существующей тромбоопасности по типу хронического синдрома внутрисосудистого микросвертывания крови.

3. Диабетическая кардиопатия

При СД миокард поражается независимо от наличия атеросклероза коронарных артерий, это поражение получило название диабетической кардиопатии. В патогенезе поражения миокарда при СД имеют значение три основных механизма: метаболические, микроангиопатические и вегетонейропатические нарушения. Снижение сократительной функции миокарда у больных СД зависит от длительности болезни и тяжести ее течения. Основы развития сердечной недостаточности у больных с СД имеют свои особенности. Сократительная способность левого желудочка у больных СД особенно 2 типа резко нарушается. Это возникает вследствие энергетического дефицита в миокарде, который обусловлен метаболическими нарушениями с преобладанием анаэробного обмена. На первых этапах характерен гиперкинетический тип сокращения миокарда. Первоначально развивается диастолическая дисфункция как левого, так и правого желудочка, с последующим развитием и систолической дисфункции. В последующем происходит снижение сократительной функции миокарда, увеличение объемных показателей.

Особенности клинической картины ишемической болезни сердца при сахарном диабете

- Риск развития ИБС среди страдающих СД в 3-5 раз выше, чем в целом в популяции. При этом развитие ИБС на фоне СД зависит в большей степени от длительности, чем от тяжести диабета.

- ИБС часто протекает бессимптомно, характерна безболевым ишемия миокарда, вплоть до безболевого ИМ.
- ИБС в сочетании с СД чаще осложняется нестабильной стенокардией, нарушениями ритма, ИМ.
- Частота острого ИМ и смертность от него среди больных СД выше, чем среди лиц без диабета.
- При ИБС на фоне СД быстрее развивается застойная сердечная недостаточность.
- Характерной особенностью ИМ при СД считается частое развитие атипичных форм: безболевым, астматической, аритмической и синкопальной (атипичность острого ИМ объясняется наличием диабетической нейропатии вследствие поражения как сосудов, питающих нерв, так и непосредственного поражения самих нервных волокон миокарда).
- СД – независимый фактор риска смерти при ИБС.
- При ИБС у больных СД часто имеет место генерализованное поражение коронарных артерий, что затрудняет коронарное шунтирование.

Особенности диагностики ишемической болезни сердца при сахарном диабете

При диагностике ИБС на фоне СД следует учитывать следующее:

- ИБС при СД встречается в более молодом возрасте (чем в отсутствие СД) и у мужчин, и у женщин.
- При СД ИБС нередко носит безболевым характер, что требует диагностической настороженности, своевременной постановки диагноза и начала лечения.
- При диагностированной ИБС наличие СД следует рассматривать как дополнительный фактор в пользу коронароангиографии для решения вопроса о реваскуляризации миокарда.
- Лицам, страдающим СД, следует более активно проводить скрининг на ИБС: обычные и визуализирующие стресс-тесты, велоэргометрическую пробу, ЭхоКГ, суточное ЭКГ-мониторирование, коронароангиографии, радионуклидные методы исследования.

Особенности артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом

Частота АГ у больных СД как 1, так и 2 типа значительно выше, чем в целом в популяции. Сочетание СД и АГ заслуживает особенного внимания, так как оба заболевания существенно увеличивают риск развития микро- и макрососудистых поражений, включая диабетическую нефропатию, острую недостаточность мозгового кровообращения, ИБС, ИМ, ХСН, периферических сосудистых заболеваний, и способствуют увеличению сердечно-сосудистой смертности. При сочетании у одного и того же пациента СД и АГ риск развития ИБС повышается в 2-4 раза, инсульта – в 2-3 раза, полной потери зрения - в 10 -25 раз, уремии - в 15-20 раз, гангрены нижних конечностей - в 20 раз. Таким образом, от 35% до 75 % сердечно-сосудистых и почечных осложнений у больных СД могут быть связаны с АГ. Однако и у больных с АГ вероятность заболеть СД 2 типа существенно выше. В ходе некоторых исследований было выявлено, что СД в 2,5 раза чаще развивался у больных с АГ, чем у лиц такого же возраста без исходного повышенного АД.

При СД чаще выявляется увеличение пульсового давления, что ассоциируется с более высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. Для больных СД 2 типа в сочетании с АГ более характерна гипертензия в ночное время. Высокое АД ночью считается феноменом, ассоциирующимся с более частым поражением органов-мишеней, в частности сердца и почек. Больные СД более склонны к ортостатической гипотонии, что осложняет проведение адекватного контроля АД. У них чаще регистрируется повышенное АД во время физической нагрузки. Для больных СД весьма характерны значительные нарушения ауторегуляции кровяного давления. Учитывая большой риск возникновения ортостатической гипотонии необходимо дополнительно измерять АД в положении стоя. Целевые значения АД:

- при неосложненном течении СД менее 130/80 мм рт.ст.;
- при диабетической нефропатии на стадии протеинурии или ХПН < 125/75 мм рт.ст.

Особенности лечение больных сахарным диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями

- Необходима эффективная коррекция факторов риска: нормализация образа жизни, отказ от вредных привычек, при ожирении – снижение массы тела (ИМТ <25 кг/м²), по возможности – увеличение физической нагрузки, снижение потребления поваренной соли.
- Диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, жиров животного происхождения, увеличения потребления растительной пищи, рыбы.
- Сахароснижающие препараты. В настоящее время препаратами выбора при лечении СД 2 типа стали бигуаниды (метформин), что обусловлено основным механизмом их действия – снижением инсулинорезистентности. При отсутствии противопоказаний они должны быть назначены всем больным СД 2 типа с избыточной массой тела (таких больных большинство). Также неоспорима роль и производных сульфонилмочевины для коррекции углеводного обмена при СД 2 типа.
- Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина. Как правило, при лечении АГ они считаются препаратами выбора, так как для них доказан наилучший ренопротективный эффект, а диабетическая нефропатия формируется довольно рано. Назначение ингибиторов АПФ при ХСН и СД также считается «золотым стандартом».
- Агонисты имидазолиновых рецепторов (моксонидин). Последнее время появляется все больше данных о положительном метаболическом действии этих препаратов, их способности не только эффективно снижать АД, но и уменьшать инсулинорезистентность. В связи с этим их назначение становится более обоснованным.
- Блокаторы медленных кальциевых каналов. Принимая во внимание склонность больных СД к тахикардии, наибольшее распространение из этой группы препаратов получили недигидропиридиновые.
- Бета-адреноблокаторы. Негативное метаболическое действие бета-адреноблокаторов на углеводный обмен несколько ограничивает их применение у данной категории больных. Тем не менее, их широко применяют, особенно если пациент перенес ИМ. Неблагоприятные метаболические действия практически отсутствуют у небиволола и кардведилола.
- Препараты нитроглицерина – принципы назначения те же, что и у больных ИБС без СД.

- Гипохолестериновые препараты (статины). Эти препараты должны назначаться даже при незначительной гиперхолестеринемии и как можно раньше.
- Антиагреганты. По данным некоторых авторов, ацетилсалициловая кислота должна назначаться всем больным СД 2 типа при отсутствии противопоказаний, даже до постановки диагноза ИБС.
- Хирургические методы лечения (АКШ, баллонная ангиопластика, стентирование).

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Общие сведения о дефиците железа

Анемия – это клинико-гематологический синдром, в основе которого лежит тканевая гипоксия, развивающаяся в результате снижения количества гемоглобина, как следствие кровопотери, нарушения образования эритроцитов, их деструкции или сочетания этих причин. Анемия – одна из наиболее распространенных во всех странах мира проблем здравоохранения, связанная с качеством питания. По данным питания института РАМН, проводившего массовые исследования в разных регионах России, полигиповитаминоз и полиминералодефицит «...является массовым и постоянно действующим фактором, отрицательно влияющим на здоровье, рост, развитие и жизнеспособность всей нации». Поэтому проблема анемии очень важна в медицинском, социальном и экономическом плане.

Железодефицитная анемия (ЖДА) различной степени развивается в 50% случаев (1,8 млрд. пациентов), и в настоящее время тенденция к уменьшению этих показателей не отмечается. Частота анемического синдрома в популяции варьирует в широких пределах в зависимости от пола, возраста и зависит от используемых диагностических критериев. Однако не все пациенты с анемией имеют дефицит железа (ДЖ), и не все пациенты, имеющие ДЖ, страдают анемией.

Анемический синдром не является редкостью в повседневной практике врача. Повышенный интерес к проблеме анемии вызван широкой распространенностью данной нозологии как среди детей, так и среди взрослого населения.

По отношению к общему числу анемий, ЖДА является самой распространенной (до 80% всех диагностированных анемий).

У млекопитающих железо выполняет три основные физиологические функции:

1. В качестве центрального атома в порфириновой структуре гемоглобина и миоглобина железо играет важную роль в транспорте кислорода.
2. Является составной частью ко-факторов множества ферментов.
3. Входит в состав цитохрома, отвечающего за транспорт электронов внутри дыхательной цепи.

Выделяют две формы железодефицитных состояний (ЖДС): латентная анемия, или латентный дефицит железа (ЛДЖ), и железодефицитная анемия (ЖДА). В настоящее время выделяют три стадии дефицита железа в организме:

I. Стадия истощения запасов железа (ИЗЖ) – наиболее ранняя стадия (называемая также латентным дефицитом железа.). Выявляется на основании снижения уровня сывороточного ферритина (СФ) < 30 нг/мл и повышения концентрации циркулирующего трансферрина.

II. Стадия железодефицитного эритропоэза. Определяется по снижению уровня сывороточного железа и коэффициента насыщения трансферрина (КНТ) при повышении общей железосвязывающей способности (ОЖСС).

III. Стадия железодефицитной анемии, при которой к выше указанным лабораторным критериям присоединяется снижение уровня гемоглобина. К дополнительным признакам ЖДА относится повышенное содержание эритроцитарного протопорфирина, увеличение концентрации трансферриновых рецепторов в сыворотке крови, повышение процента гипохромных эритроцитов, терапевтический эффект от препаратов железа.

Анемия классифицируется:

- по цветовому показателю: нормохромная 0,9–1,0 ; гипохромная $< 0,9$; гиперхромная $> 1,0$;

- по уровню ретикулоцитов, свидетельствующему об активности эритропоэза: норморегенеративная 5–10%, гиперрегенеративная $\geq 15\%$, гипорегенеративная $\leq 5\%$;
- по размеру эритроцитов: микроцитарная, нормоцитарная; макроцитарная;
- по степени тяжести в зависимости от уровня гемоглобина: легкая < 120 (ж) – 130 (м) – до 90 г/л, средняя 89–70 г/л, тяжелая – < 70 г/л

Изолированное определение гемоглобина и гематокрита не позволяет адекватно диагностировать железодефицитные состояния, так как снижение этих параметров наблюдается лишь при значительном истощении запасов железа. Микроскопическое исследование костного мозга позволяет обнаружить отложение гемосидерина, но не предоставляет сведений о паренхиматозных запасах железа. Пункция и биопсия костного мозга использовались для оценки степени дефицита железа, но в настоящее время этим методам пришло на смену определение концентрации ферритина сыворотки. Концентрация сывороточного ферритина в 100 мкг/л соответствует примерно 1г резервного железа. Значение менее 15 мкг/л служит признаком абсолютного отсутствия железа. Латентный дефицит железа встречается гораздо чаще, чем ЖДА. В среднем распространенность анемии при поступлении в стационар обнаруживается у 50% пациентов, частота обнаружения зависит от диагностических критериев, лишь в 1/3 случаев удается определить специфические причины анемии. Таким образом, при отсутствии своевременной диагностики у людей с истощенными запасами железа может довольно скоро развиваться выраженный дефицит железа, что приводит к усугублению течения сердечно-сосудистых заболеваний на фоне сидеропении. При отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний анемия приводит к изменениям левого желудочка, его диастолической дисфункции, которые обратимы. При наличии болезни сердца, особенно болезни коронарных артерий, анемия усиливает ангинозный приступ и способствует высокому уровню сердечно-сосудистых осложнений.

Ишемическая болезнь сердца в сочетании с ЖДА

Ассоциированная патология ИБС и ЖДА отягощает течение, усложняет клиническую картину и диагностику заболеваний, что

обусловлено общими звеньями патогенеза этих ассоциированных заболеваний. Сочетаемость ИБС и ЖДА, по данным различных исследований, достигает 62%, а 15-летняя выживаемость таких пациентов составляет не более 25%. Заметное снижение толерантности к физическим нагрузкам у больного ЖДА – повод для уточнения состояния сердца (ЭХО-КГ, ЭКГ-мониторирование по Холтеру, коронарография). В прогностическом плане судьбу больных с этими взаимоотношающимися заболеваниями определяет скорость прогрессирования сердечной недостаточности. Совместное течение ЖДА и ИБС подчиняется закону взаимного отягощения. Такому течению сочетанной патологии способствуют определенные патогенетические факторы. Развивающаяся при ЖДА гипоксия и ее компенсаторные механизмы (аритмия, тахикардия) способствуют повышению потребности миокарда в кислороде в условиях недостаточной оксигенации крови и ухудшения микроциркуляции. Длительная работа сердца в подобных условиях приводит к развитию миокардиодистрофии, сопровождающейся снижением сократительной функции миокарда. Развитие гипоксии способствует повышению порога болевой чувствительности соответствующих центров мозга. Указанные факторы в сочетании с развитием повреждения мелких сосудов в результате активации свободно-радикального окисления приводят к развитию безболевой ишемии миокарда. Безболевой вариант приводит к тому, что манифестация ИБС у больных ЖДА зачастую начинается с острого инфаркта миокарда. Возможна и другая ситуация: анемический синдром проявляется острой парастеральной болью, весьма похожей на острую коронарную недостаточность.

Отмечена связь частоты развития ишемии с тяжестью течения ЖДА.

В качестве клинического эквивалента ишемии миокарда рассматривается одышка. Она возникает в том случае, когда на высоте появившейся обширной ишемии сократительная функция миокарда ЛЖ снижается настолько, что миокард не в состоянии перемещать в аорту поступающую кровь адекватно потребностям организма. При этом остро развиваются застойные явления в легких, выражающиеся одышкой. Однако трактовка этого симптома, как проявления коронарной недостаточности у больных ЖДА, испытывающих одышку практически постоянно, также существенно затруднена. Выяснить ведущую причину одышки помогут подробный

анализ клинической картины и исследование функции внешнего дыхания, эритрона и показателей обмена железа. Переносимость физической нагрузки при ИБС находится в прямой зависимости от коронарного резерва.

Клиника собственно анемии, связанная с недостатком кислорода на периферии, проявляется следующими симптомами: бледность кожных покровов, слизистых, склер, одышка, сердцебиение, слабость, головокружение, утомляемость, головные боли. Сидеропенический синдром проявляется сухостью кожи, ломкостью волос и ногтей, нарушением функции рецепторов ротовой полости (больные едят мел, дерево, землю), нарушением функции эпителия желудка, что ведет к гипоацидным состояниям, а затем к дискинезии желчевыводящих путей. Снижение железа в миоглобине ведет к мышечной слабости. Снижение железа в миокардиоцитах – к кардиомиопатиям. Клинические симптомы ЖДС: слабость, повышенная утомляемость, беспокойство, недостаточная концентрация внимания, снижение трудоспособности, дневная сонливость, психологическая лабильность, головные боли по утрам, пониженный аппетит, тяжесть в пояснице, боли в спине к концу рабочего дня, непроизвольное желание шевелить ногами перед засыпанием, повышенная предрасположенность к инфекциям, гипотонии, склонность к обморокам в душной обстановке, зябкость рук и ног, немотивированный субфебрилитет, сухость кожи, ломкость и выпадение волос, ломкость ногтей, трещины кожи ног и рук, стоматит, глоссит, хейлит, кариес, трудности при проглатывании твердой пищи, императивные позывы на мочеиспускание, недержание мочи при смехе и кашле, чихании, неустойчивый стул, снижение желудочной секреции, атрофический гастрит встречаются чаще, чем диагностируются. Данные жалобы наблюдаются у 100% больных. Сидеропенические проявления в виде извращения вкуса и обоняния, слоистости и ломкости ногтей, выпадения волос, трофических нарушений колеблются в пределах от 15,7% до 84,1% и в научных исследованиях изучались только у женщин.

При скрытом ДЖ симптомы могут быть настолько скудными и мало заметными, что остаются нераспознанными даже опытными клиницистами или расцениваются как признаки самостоятельного заболевания. Это поддерживает давно укрепившееся заблуждение о безвредности ЖДС. Однако за последнее десятилетие уже накопилось достаточно примеров тяжелых (в том числе и летальных) осложнений

многих заболеваний, если они протекают на фоне ДЖ. Вместе с тем имеются данные об уменьшении риска заболеваний коронарных артерий и смертности при повышенном уровне железа в сыворотке крови. Более высоким уровням анемии соответствуют и более тяжелые проявления ИБС (наличие нарушений ритма, признаки ишемии миокарда на ЭКГ), что во многом определяет неблагоприятный прогноз. Объективно при ЖДА развивается «анемическое сердце»: расширение границ сердца, появление характерного систолического шума, который выслушивается во всех точках с максимумом над основанием сердца и проведением на сосуды шеи. Клиническая оценка состояния сердца при ДЖ выражается непродолжительной, самостоятельно купирующейся болью в области верхушки сердца в 21,2% до 86,7%. Болевой синдром локализуется в «левой половине грудной клетки», имеет ноющий, колющий или неопределенный характер, особенно при физическом и психоэмоциональном перенапряжении.

Лечение ИБС и ЖДА в отдельности рассматривалось в международных клинических исследованиях. Однако сочетание этих взаимоотношающихся заболеваний представляет определенные трудности, поскольку лекарственные препараты, применяемые для терапии ЖДА, могут вызывать неблагоприятное действие на течение ИБС и наоборот.

ЖДА и нарушение ритма

ЖДА ассоциируется с высокой частотой нарушений ритма сердца. При оценке суточного мониторирования ЭКГ установлено, что у большинства больных ЖДА (84-100%) встречаются различные нарушения ритма. У лиц, страдающих ЖДА нетяжелого течения, преобладают наджелудочковые аритмии (до 90%), возникновение которых связывают с влиянием на систему кровообращения. Часто регистрируются синусовая тахикардия, предсердная экстрасистолия, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия. Желудочковые аритмии отмечаются у 48-74% больных ЖДА, нарушением газового состава крови. Среди желудочковых нарушений ритма аритмии высоких градаций по Лауну (частая, групповая, политопная желудочковая экстрасистолия, эпизоды желудочковой тахикардии) составляют от 68% до 93%. Нарушения ритма такого характера, являясь потенциально опасными в отношении развития фибрилляции

желудочков, могут определять прогноз жизни пациентов. Нарушения ритма встречаются у 72%-96% больных ИБС и весьма разнообразны по структуре. Фибрилляция предсердий (ФП), частые предсердные экстрасистолы способствуют снижению эффективности сокращения предсердий. Развивающиеся при этом изменения внутрисердечной гемодинамики ведут к повышению давления крови в сосудах малого круга кровообращения и развитию венозной легочной гипертензии. Установлено, что эпизодам ишемии миокарда сопутствует развитие различных нарушений ритма по типу тахи-, брадиаритмий, аритмий высоких градаций по Лауну, а также удлинение интервала Q-T. Такие нарушения ритма служат основной причиной развития фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии (в 80% случаев), асистолии или выраженной брадикардии (в 20% случаев). Угроза развития фатальных аритмий и, как следствие, внезапной смерти особенно высока у больных ИБС с безболевым ишемией миокарда.

Не вызывает сомнения патогенетическая роль ЖДА в развитии аритмий, возможно, вследствие усиления гипоксии. При тяжелой ЖДА часто развивается мультифокальная предсердная тахикардия, которую можно спутать с ФП. Ключевое значение в этой ситуации имеет коррекция метаболических нарушений, поскольку метаболические средства и электроимпульсная терапия, скорее всего, будут неэффективны при сохранении нарушенной функции легких. В этих ситуациях своевременное устранение гипоксии, в том числе с помощью ферротерапии, может оказывать само по себе антиаритмический эффект.

ЖДА и сердечная недостаточность

Как известно, анемия любой этиологии способна вызвать ХСН. ХСН традиционно рассматривается как одна из важнейших причин полицитемии, однако в ряде недавно выполненных исследований показано, что анемия также нередко встречается у больных ХСН. У больных, госпитализированных по поводу ХСН, средний уровень гемоглобина составляет 120 г/л. Эта величина является нижней границей нормы у взрослых и усугубляет тяжесть сердечной недостаточности, может вызвать ее прогрессирование. К сожалению, в России нет точных данных о проценте пациентов с ХСН, имеющих анемию. Предполагается, что у многих больных ХСН анемия может быть вызвана гемодилюцией. Однако, несмотря на увеличение

общего объема плазмы у всех пациентов с систолической и у 71% с диастолической ХСН, истинный дефицит эритроцитов имеется у 88% больных анемией при диастолической ХСН и у 59% при систолической ХСН.

Частота обнаружения анемии колеблется в широких пределах у 10– 79 % в зависимости от возраста и пола больных, тяжести заболевания, а также использование диагностических критериев. Если учитывать лишь снижение насыщения трансферрина менее 16%, то его можно обнаружить у 78% анемичных и 61% неанемичных больных ХСН, если к критериям добавить уровень ферритина 30–100 мг/л, то распространенность снизится до 20 и 15% соответственно. Анемия является независимым фактором риска для ХСН.

Снижение уровня гематокрита являлся независимым фактором смертности при ХСН. У больных с дисфункцией ЛЖ, развивающегося после инфаркта миокарда, отмечена взаимосвязь анемии с возрастом, с более высоким уровнем креатинина, более низким ИМТ, анамнезом ХСН. Сочетание анемии, с одной стороны, и кардиоренального синдрома, с другой, приводит к развитию патологическому состоянию, которое получило название синдром кардиоренальной анемии. Эти данные указывают, что диагностика и коррекция анемии имеют большое значение в лечении ИБС.

Факторы риска ЖДА у мужчин, больных ИБС

Чтобы понять особенности течения анемического синдрома у мужчин необходимо в основных чертах представить, каким путем потребляется, усваивается и выводится железо из организма мужчины, и учесть все механизмы развития дефицита железа. Железо – жизненно важный компонент любой клетки человека. Железо играет главную роль в транспорте и депонировании кислорода, в реакциях метаболического окисления, в процессах роста и пролиферации клеток, входит в состав 72 ферментов. Основные фонды железа в организме: гемоглобин – 2,5 г для осуществления транспорта кислорода кровью; миоглобин – 140 мг для транспорта кислорода в мышцы; сывороточный ферритин – 1600 мг (м) и 100–400 мг (ж), депо железа; трансферрин – 4мг для транспорта железа; энзимы – 1мг для утилизации кислорода.

Железо поступает в организм с пищей, в основном с мясом и печенью. В желудке железо обрабатывается желудочным соком и

всасывается только 10% (1-2 мг/сут) в двенадцатиперстной кишке и верхней части тонкой кишки, а затем в виде трансферрина переносится в костный и головной мозг, в мышцы (в частности в мышцу сердца) и другие органы и ткани. В организме содержится 3-4 г железа, 60 % входит в состав гемоглобина, синтез которого происходит в костном мозге. Оставшаяся часть распределяется между миоглобином, гемсодержащими и негемовыми ферментами, необходимыми для деятельности сердечной мышцы, а также ретикуло-эндотелиальной системой. Часть железа циркулирует в крови, куда оно поступает при естественном гемолизе. Баланс железа обычно остается стабильным на протяжении взрослой жизни человека, и потери железа уравниваются повышением доставки железа во время абсорбции. Это весьма существенный факт, так как у человека отсутствует механизм экскреции железа (пассивный процесс). Содержание железа в организме здоровых людей составляет примерно 800-1200 мг. Организм теряет железо в основном вследствие слущивания клеток эпителия желудочно-кишечного тракта (0,4 мг железа в день), с мочой, желчью и со слущивающимся эпителием кожи, а также вследствие незначительной кровопотери – около 1 мл крови ежедневно. Общее количество потерь железа составляет ежедневно у взрослых мужчин 1 мг, у женщин – до 2 мг в день. Транспорт и депонирование железа осуществляется специальными белками – трансферрином, ферритином, гемосидерином. Синтез этих белков зависит от метаболических потребностей организма в железе и регулируется на уровне транскрипции.

Обычный рацион мужчин (3000 Ккал) содержит 18 мг железа, из которых может всасываться 7%, то есть 1–1,5 мг. Физиологические потери железа у мужчин не превышают 1 мг, поэтому при нормальном содержании железа в рационе, нормальном питании, нормальном кишечном всасывании, при отсутствии кровопотери у мужчин не должен развиваться ДЖ. У больных примерно в 11 % случаев источник кровопотери обнаружить не удастся. Причины ДЖ легко можно объяснить, если принять во внимание тот факт, что физиологический путь для экскреции не существует. ДЖ, следовательно, будет возникать при любом условии, когда абсорбция железа из пищи не удовлетворяет потребностям организма. Помимо этого профессиональная ориентация, особенно у рабочих, значительно меняет структуру анемии. В клинике нарастают и

становятся ведущими проявления выраженного астеновегетативного синдрома и появляются симптомы органной патологии, анемия приобретает нормохромный и гипорегенеративный характер. Очевидно, что дефицит микроэлементов в организме при сохраняющемся контакте с вредными факторами оказывает протективное действие для формирования профессиональной гемопатии и более ранних висцеральных поражений, чем при классической ЖДА.

Можно выделить следующие причины развития ЖДА у мужчин: хроническая кровопотеря из ЖКТ и других органов, недостаточное поступление железа в организм, хронические заболевания. Длительное использование ингибиторов АПФ при лечении ИБС также может приводить к снижению уровня гемоглобина за счет подавления секреции эритропоэтина эндотелием почечных канальцев и блокады действия эритропоэтина на уровне костного мозга. Ингибиторы АПФ и антагонисты к рецепторам АТ могут уменьшать продукцию эритропоэтина и чувствительность к нему костного мозга, так как ангиотензин является мощным стимулятором синтеза эритропоэтина и эритропоэза. У больных старших возрастных групп сидеропенический генез малокровия чаще объясняется наличием очагов хронической инфекции в 34 %, и в 33,3 % случаев – полидефицитом микроэлементов, белков и витаминов, участвующих в эритропоэзе, что чаще связывается с алиментарной недостаточностью. На фоне малокровия отмечено быстрое прогрессирование ФК стенокардии, зарегистрированное у 58,3% больных, и обострение ХСН и ДН при хронических заболеваниях в 47,7 % случаев.

Следует также обратить внимание на проблему метгемоглобинообразующей функции органических нитросоединений, которые широко используются в кардиологической практике. Кроме того, необходимо помнить, что нитраты способны вызывать метгемоглобинемию и привести к снижению кислородной емкости крови, однако этот эффект наблюдается в основном при использовании очень высоких доз. Органические нитраты вызывают повышение уровня метгемоглобина, что еще более усугубляет гипоксию тканей и становится клинически значимым как для пациентов, страдающих ишемией миокарда, так и для пациентов с каким-либо видом анемии, не говоря уже о сочетании данных нозологий у одного больного. Следует отметить и тот факт, что

определение уровня метгемоглобина не является в нашей стране стандартным исследованием у кардиологических больных, получающих нитраты, что было бы особенно желательным для пациентов ИБС в сочетании с анемическим синдромом.

Дополнительные методы исследования для выявления причины ДЖ и наличия висцеральных поражений у больных

1. Обследование ЖКТ (кал на скрытую кровь, ФЭГДС с обязательной гастробиопсией и исследованием на инфицированность Нр, колонофиброскопия или ирригоскопия). Исключить геморроидальные кровопотери.
2. Рентгенография грудной клетки.
3. Осмотр уролога, проктолога.
4. ЭХОКГ, ЭКГ.
5. Исследование иммунной системы.
6. Исследование функционального состояния печени, почек.
7. УЗИ органов брюшной полости.
8. Изучение профессионального анамнеза.

Особенности применения ферротерапии при ведении пациента ИБС и сопутствующим железодефицитным синдромом

Центральное место в лечении больных стенокардией, согласно рекомендациям, отведено медикаментозной терапии. Основной целью терапии больных стенокардией является полное устранение ангинозных приступов и возвращение больного к нормальной активности. Дифференциальный подход к подбору антиангинальной терапии и длительности лечения, учет фоновой патологии являются основой современной стратегии лечения ИБС. Во всех случаях стенокардии назначается стандартная терапия: аспирин, ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, при нестабильной ИБС проводится стандартная антикоагулянтная терапия. По дополнительным показаниям назначаются нитраты, амиодарон и другие средства. Имеются данные о пользе введения эритроцитарной массы больным с острым инфарктом миокарда при критическом снижении гематокрита.

Сложность проблемы лечения больных ИБС на фоне анемии заключается в том, что клинические симптомы анемии одинаковы с

симптомами стенокардии, так как связаны с гипоксией миокарда, они усугубляют течение ИБС и усложняют лечение больного. Примерно у 2/3 больных ИБС в сочетании с ЖДА наблюдается сохранение болей на фоне приема антиангинальных препаратов.

Лечение ЖДА не может обойтись без применения препаратов железа. Применять препараты железа нельзя, не убедившись в том, что содержание его в сыворотке крови снижено, и анемия железодефицитная. Перегрузка железом считается весьма существенным фактором, способствующим прогрессированию атеросклероза и повышающим риск инфаркта миокарда. Не установлено прямой связи смертности от сердечно-сосудистой патологии и уровня потребления железа.

Высокая распространенность ДЖ обуславливает необходимость разработки способов его лечения и профилактики. Если для стран Западной Европы и США проблема ДЖ во многом решена благодаря реализации программы ВОЗ «Гемоглобиновое оздоровление населения», то для ряда государств, в том числе и для России, ДЖ является серьезной медико-социальной проблемой. Лечение анемии будет малоэффективным и болезнь будет рецидивировать, если не устранены причины, вызывающие гипосидерию. Поэтому тщательно следует изучить анамнез, исключить оккультные кровотечения. Однако правильный режим и рацион питания не устраняет дефицит железа в организме, он может только приостановить прогрессирование дефицита железа и снижение показателей красной крови. Поэтому патогенетически обоснованным лечением является назначение препаратов железа. При этом следует помнить о том, что выбор метода введения препаратов железа определяется как индивидуальной переносимостью лекарства, так и причиной, вызвавшей дефицит железа. В настоящее время для лечения ЖДА существует множество различных препаратов, содержащих железо, используемых перорально или парентерально. Условно все препараты можно разделить на лекарственные средства, содержащие только железо (актиферрин, мальтофер, ферро-градумент) и препараты, которые кроме железа содержат витамин С, фолевую кислоту, витамин В₁₂, глюконат меди, глюконат марганца и др. (ферроплекс, тардиферон, фенюльс, актиферрин-комполитум и др.) Все железосодержащие лекарственные препараты можно подразделить на две основные группы: ионные препараты железа, представляющие собой солевые и полисахаридные соединения

железа, и неионные соединения, состоящие из гидроксид-полимальтозного комплекса трехвалентного железа (мальтофер, венофер) или сахарат /карбоксимальтоза железа (Феринжент (Ferinjekt)). Каждая из этих групп препаратов имеет свои преимущества и недостатки. Большинство ионных препаратов содержат железо в виде двухвалентной формы, которое доступно для всасывания в желудочно-кишечном тракте и которое быстро проникает в кровь. Но недостатком этих препаратов является то, что они могут вызывать побочные действия и осложнения (диспепсические явления, металлический привкус во рту, потемнение зубов и десен, редко, но могут наблюдаться некротические изменения слизистой оболочки кишечника и др.). Это может служить препятствием для продолжения приема перорально указанных препаратов и диктует необходимость назначения парентеральных форм. Суточная доза приема препаратов двухвалентного железа взрослым – 200–300 мг. ВОЗ (1990) рекомендует назначать препараты железа для приема из расчета 3мг/кг в сутки до восстановления показателей гемоглобина, а затем препараты железа применять не менее 2 месяцев по 1–2 мг кг/сут для восполнения запасов железа в организме.

Не следует забывать, что разные препараты для приема содержат разное количество двухвалентного железа, поэтому прежде чем рассчитать дозу, надо ознакомиться с инструкцией по применению конкретного препарата. Суточную дозу принимают дробно в 2–3 приема. Обычно длительность курса лечения зависит от степени истощения запасов железа и составляет не менее 1,5–2 мес. Препараты, содержащие сульфат железа, имеют преимущество перед другими ферросодержащими медикаментами в том, что усваиваемость железом железа из них более 10 %. Эти лекарственные средства обладают меньшей токсичностью и реже вызывают побочные явления. В практике иногда приходится назначать препараты железа в/м или в/в. К их числу относятся феррум-лек, венофер. Основными показаниями к их применению парентерально являются необходимость быстрого насыщения организма железом при тяжелых гипосидеремических состояниях, а также нарушения всасываемости железа из ЖКТ вследствие органических, воспалительных и функциональных изменений.

Курсовую дозу препаратов железа для парентерального введения рассчитывают по формуле $A = 0,66M (100 - Hb)$, где А – курсовая

доза, мг; М – масса тела больного, кг; Нв – содержание гемоглобина в крови, г/л.

Также используют формулу расчета курсовой дозы препаратов для парентерального введения для восполнения дефицита железа в организме: $ОДЖ = 0,24 М (НвN - НвС) + Fe$; где ОДЖ – общий дефицит железа в организме, мг; М – масса тела больного в кг; НвN – нормальное содержание гемоглобина в крови; НвС – содержание гемоглобина в крови у больного; Fe – содержание депонированного железа в мг. При массе тела менее 35 кг за нормальное содержание гемоглобина принимают 130 г/л, а количество депонированного железа должно составлять 15 мг/кг. Если масса тела превышает 35 кг, то за нормальное содержание гемоглобина принимают 150 г/л, а количество запасов железа должно составлять 500 мг.

Для приема пероральных форм используется следующая формула расчета курсовой дозы: принцип расчета базируется на сопоставлении имеющегося у пациента дефицита железа с должными показателями. Курсовую дозу (А) элементарного железа (Fe мг) для каждого больного рассчитывают по формуле: $A = 0,34M (HbN - HbB) + DFe$, где А – курсовая доза, мг; коэффициент $0,34 = 0,0034 * 0,1 * 1000$ (где 0,0034 – содержание железа в гемоглобине; 0,1 – общий объем крови в процентах от массы тела; 1000 = коэффициент пересчета грамм в миллиграммы) М – масса тела больного, кг; НвN – целевое значение гемоглобина в г/л для мужчин, принималось за 160 г/л (для женщин – 140 г/л), НвВ – содержание гемоглобина в крови у больного, действительный уровень гемоглобина в г/л; DFe – содержание депонированного железа в мг (количество запасов железа у мужчин должно составлять 50 мг/кг при массе тела более 35 кг (у женщин – 40мг/кг).

В аннотации к железосодержащему препарату указано количество активного железа в таблетке и рекомендуемая средняя терапевтическая доза. Используем таблицу с указанием количества элементарного железа, по которой можно выбрать препарат и рассчитать количество таблеток и приемов в сутки (табл. 7).

Количество дней (N) приема курсовой дозы рассчитывается по формуле: $N = A/D$, где А курсовая доза, мг; D – количество элементарного железа в железосодержащем препарате, мг.

Таким образом, использование ферротерапии на фоне стандартной антиангинальной терапии улучшает клиническое состояние больных ИБС с ХСН и нарушением ритма сердца,

повышает толерантность к физической нагрузке, позитивно влияет на ремоделирование сердца, создавая условия для понижения ФК ХСН. Железодефицитные состояния легкой степени у больных ИБС должны корригироваться, и в фармакотерапии ИБС необходимо учитывать направленное воздействие энергообеспечивающих и других противоишемических средств на транспорт кислорода к ишемизированному миокарду за счет влияния на сродство гемоглобина к кислороду.

Таблица 7

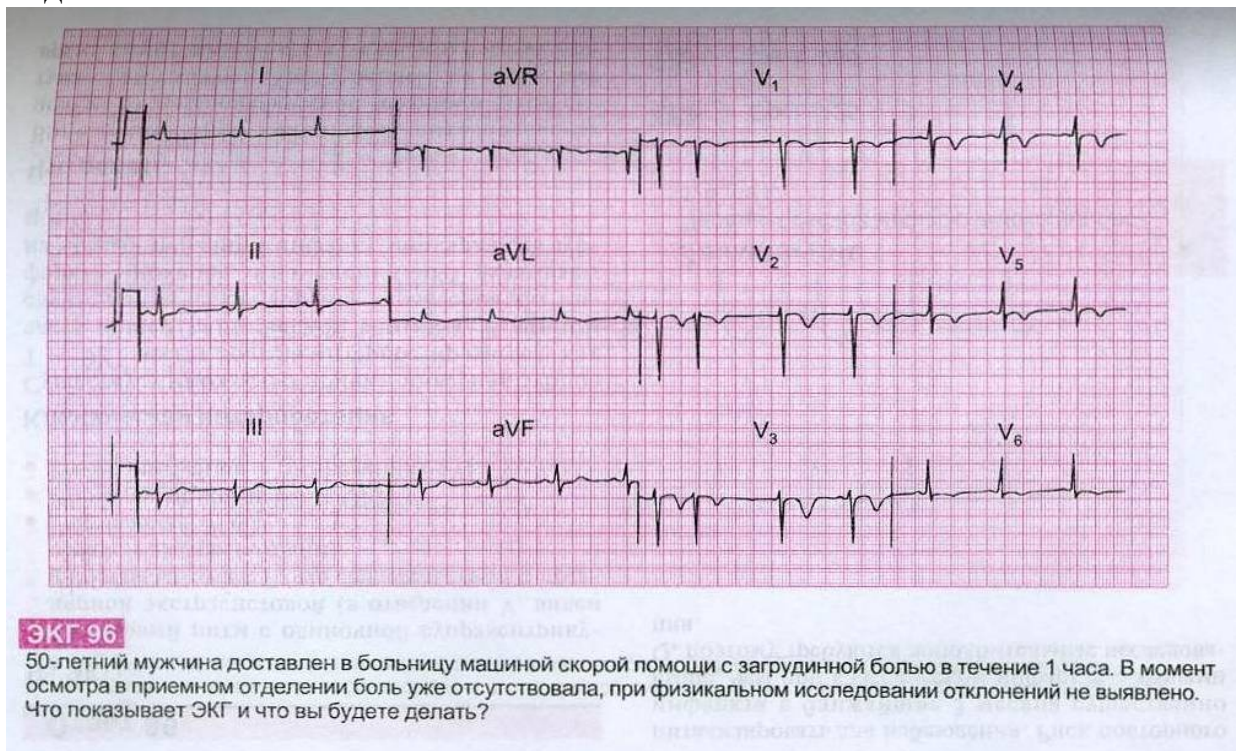
Количество элементарного железа в препарате

Препарат*	Форма соединения железа в препарате	Количество активного железа в препарате (мг)
Актиферрин	Сульфат железа	34,5 в 1 капсуле
		34,5 в 5 мл сиропа
		9,8 в 1 мл капель
Актиферрин композитум	Сульфат железа	34,5 в 1 капсуле
Сорбифер дурулес	Сульфат железа	100 в 1 таблетке
Тардиферон	Сульфат железа	80 в 1 таблетке
Ферро-градумет	Сульфат железа	105 в 1 таблетке
Фенюльс	Сульфат железа	45 в 1 капсуле
Ферро-фольгама	Сульфат железа	37 в 1 капсуле
Железа фумарат	Фумарат железа	65 в 1 таблетке
Ферронат	Фумарат железа	10 в 1 мл
Апо-ферроглюконат	Глюконат железа	33 в 1 таблетке
Гемофер	Хлорид железа	1,5 в 1 капле
Мальтофер	Fe-гидроксид-полимальтоза	50 в 5 мл сиропа
Феррум лек	Fe-гидроксид-полимальтоза	50 в 5 мл сиропа
		100 в 1 таблетке
* Препараты зарегистрированы и разрешены к применению в Российской Федерации		

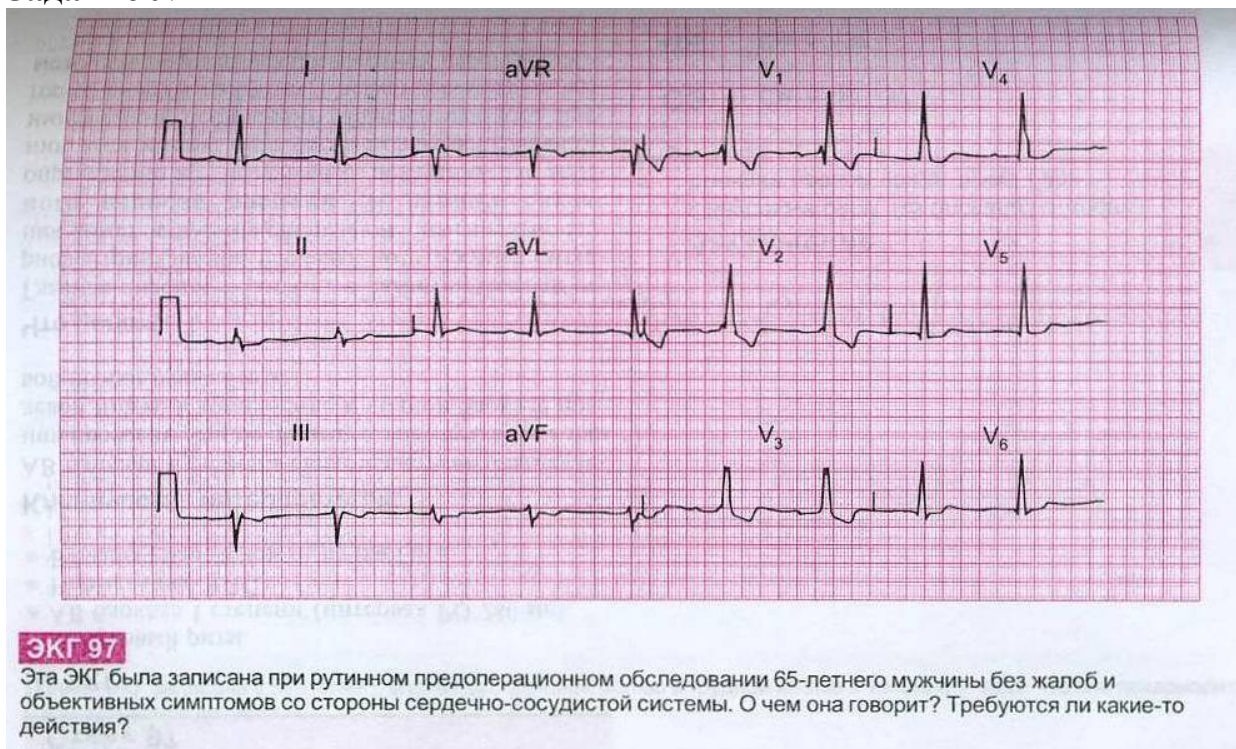
ЗАДАНИЯ ПО ЭКГ

Дайте заключение по ЭКГ, сопоставьте Ваше заключение с правильным ответом (правильные ответы приведены в разделе «Ответы на задания по ЭКГ»).

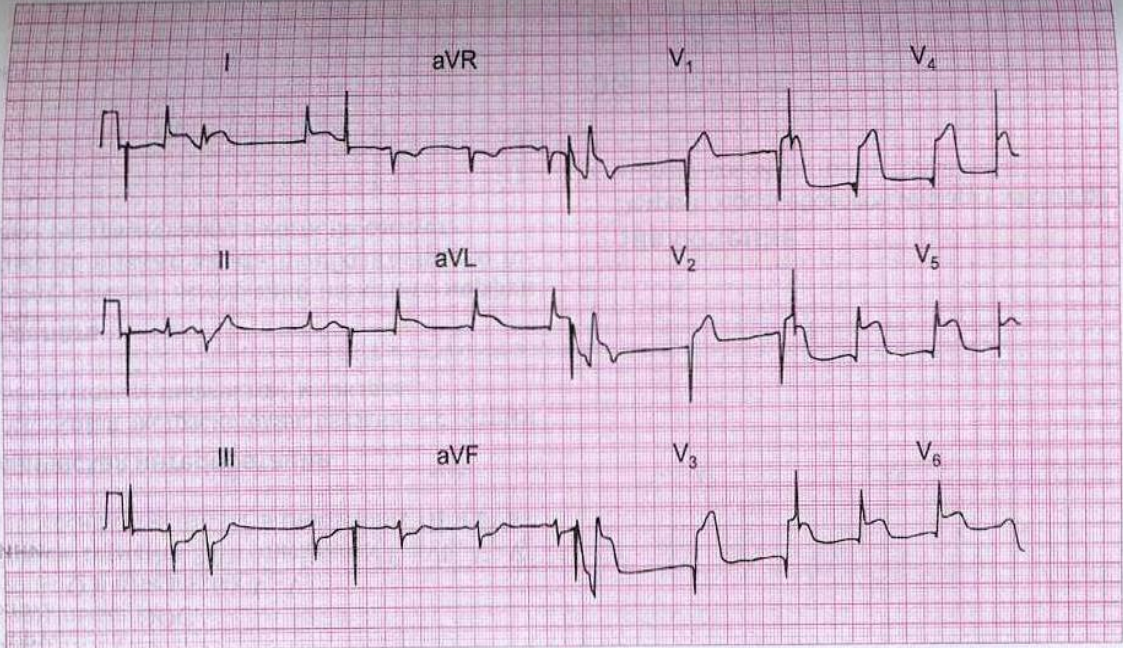
Задание №1



Задание № 2



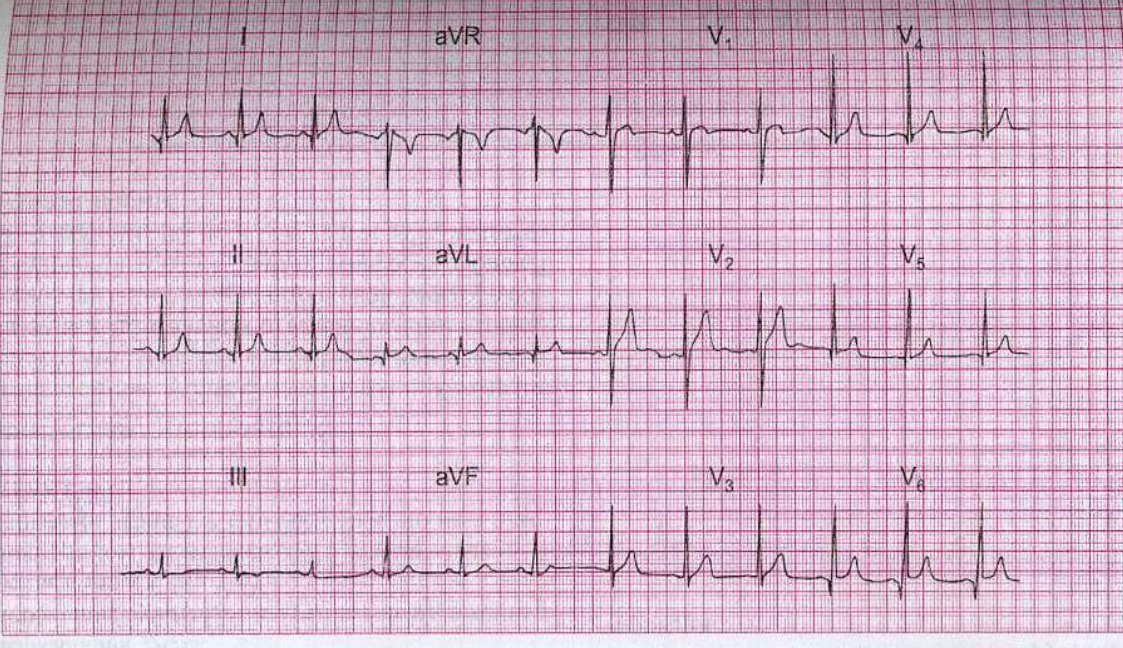
Задание № 3



ЭКГ 98

Данная ЭКГ записана у 50-летнего мужчины с сильной болью в грудной клетке в течение 1 часа. Что она показывает и что вы будете делать?

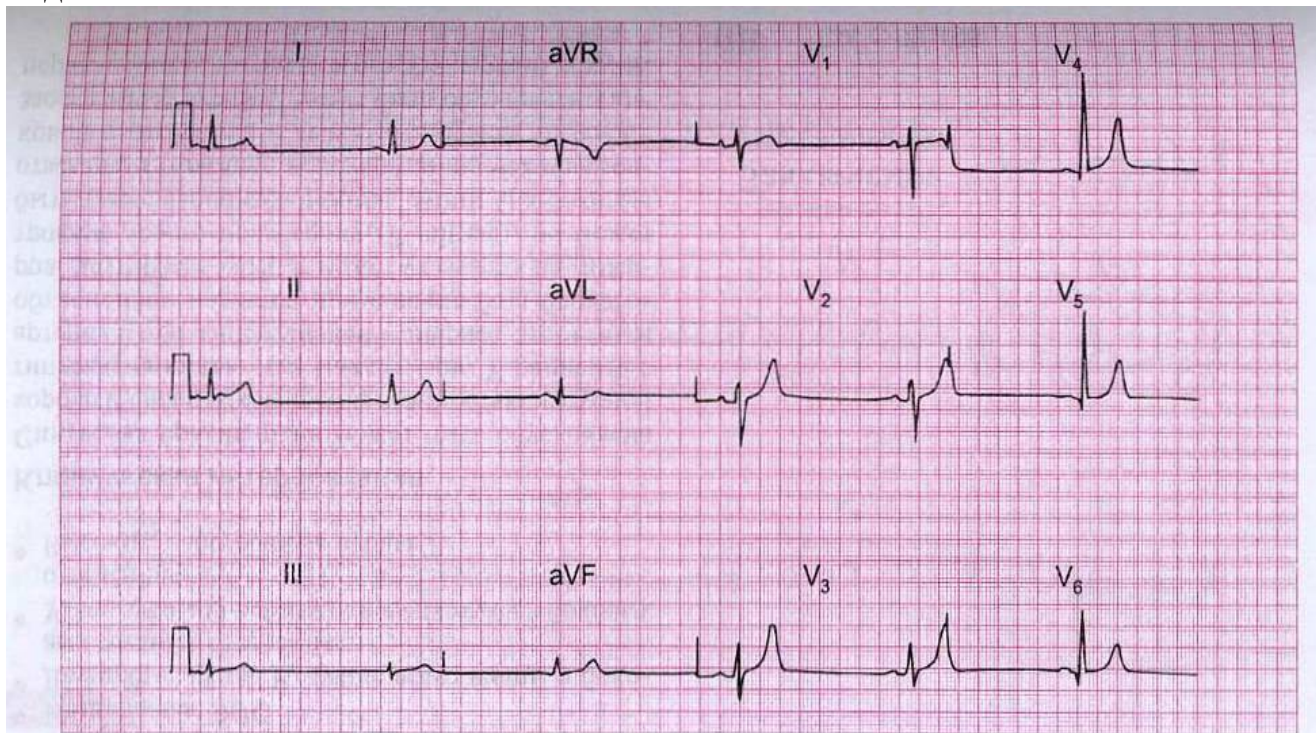
Задание № 4



ЭКГ 99

Данная ЭКГ была записана у 30-летнего мужчины с жалобами на боли в грудной клетке. Клинические особенности боли указывают на ее не кардиологический характер, при физикальном обследовании изменений не выявлено. Может ли этот мужчина получить профессиональные водительские права?

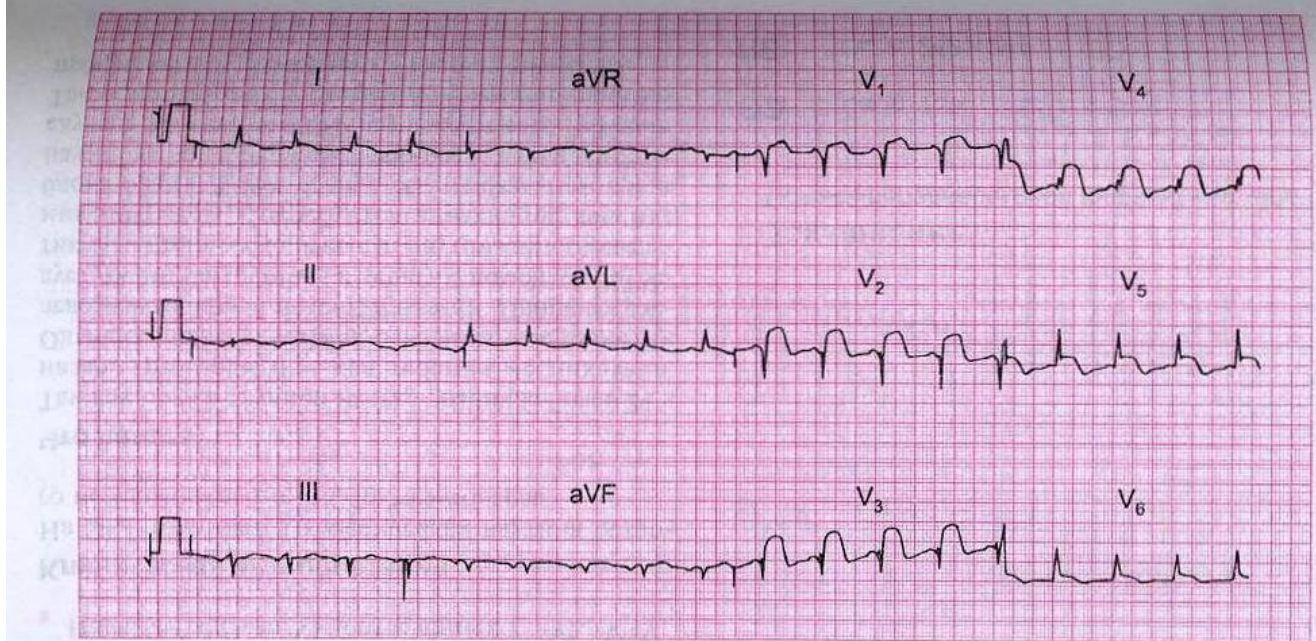
Задание № 5



ЭКГ 105

ЭКГ была записана у 50-летнего мужчины с артериальной гипертензией без клинических симптомов. Можно ли считать данную пленку вариантом нормы, несмотря на то, что на ней можно обнаружить четыре «отклонения»?

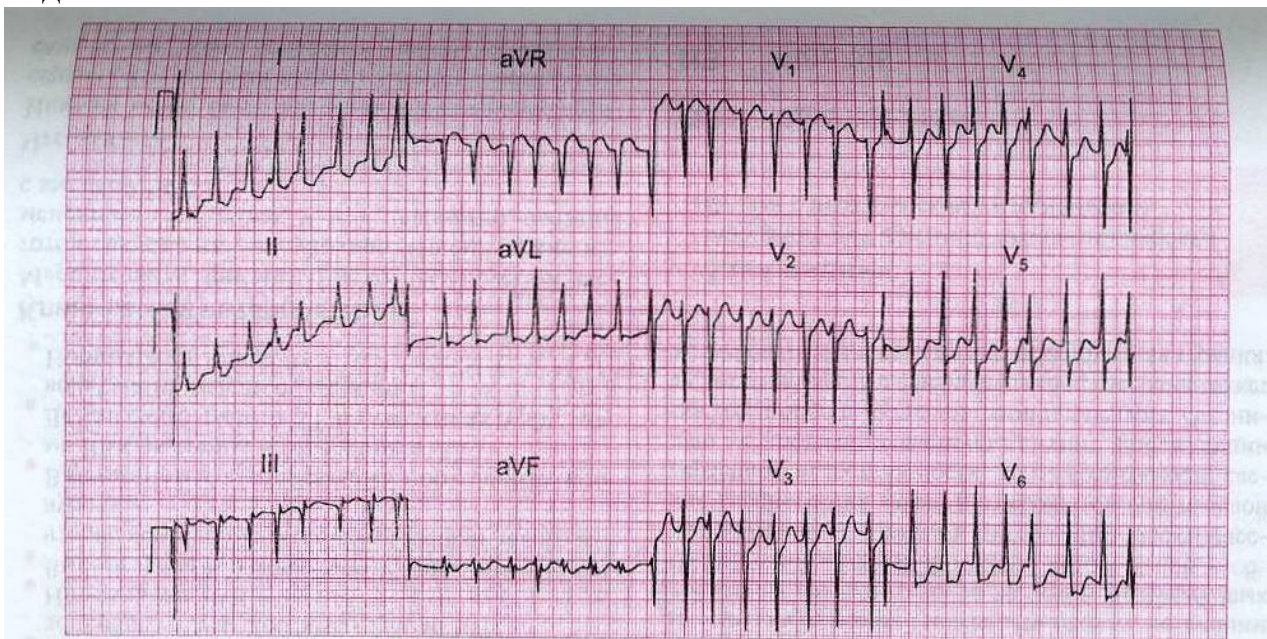
Задание № 6



ЭКГ 106

48-летний мужчина поступил в приемное отделение больницы. В анамнезе сильная боль в грудной клетке, которая началась 24 ч назад, но в настоящее время исчезла. Отмечается одышка. Что показывает ЭКГ, и какое лечение необходимо?

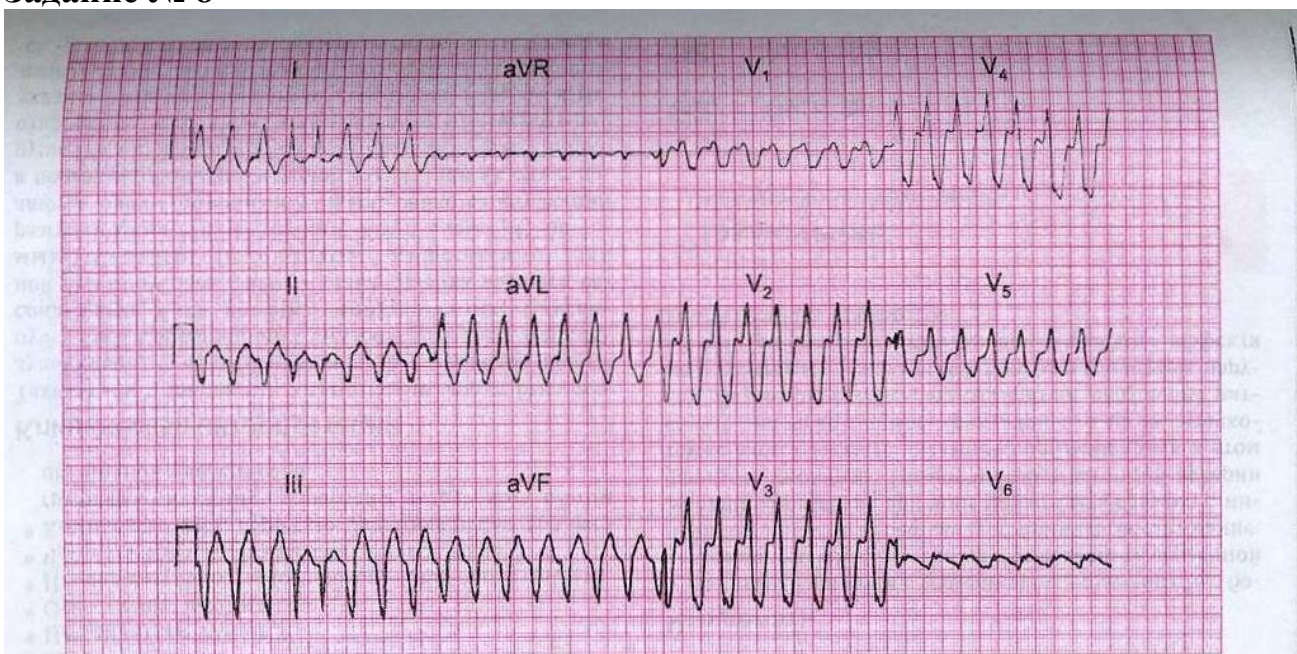
Задание № 7



ЭКГ 107

50-летняя женщина доставлена в приемное отделение больницы с внезапно развившимся приступом сердцебиения, сопровождающимся выраженной одышкой. Какие изменения видны на ЭКГ и какие заболевания могут быть за них ответственны?

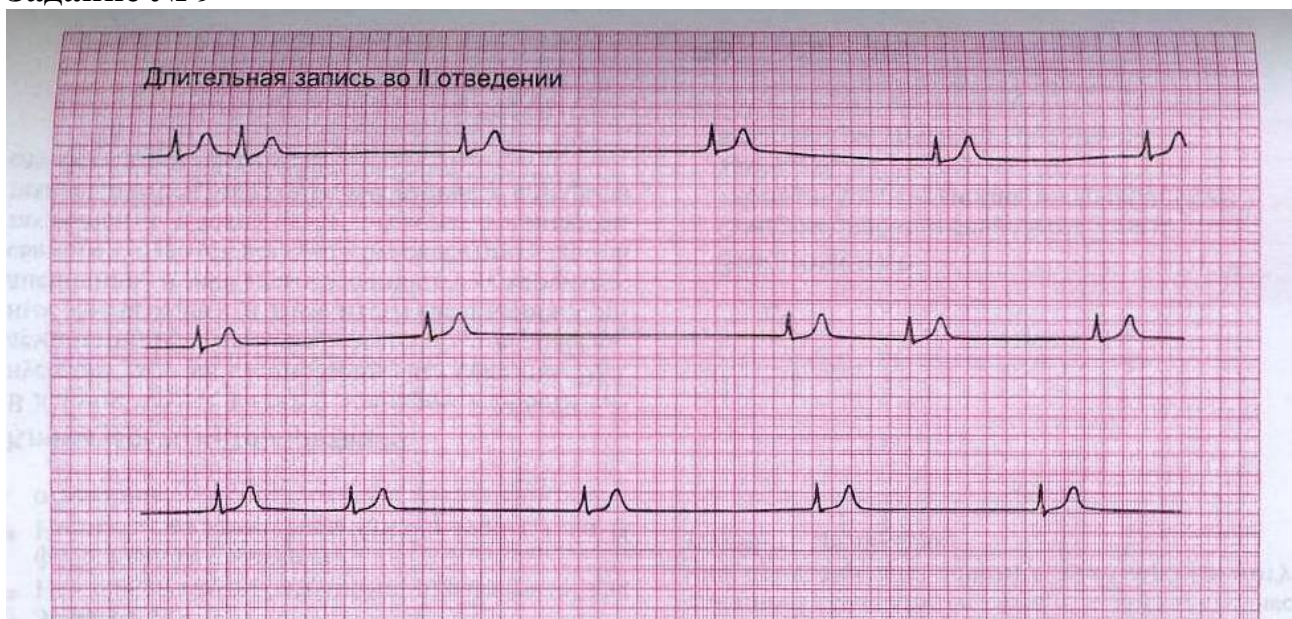
Задание № 8



ЭКГ 108

70-летняя женщина, находящаяся на стационарном лечении по поводу прогрессирующей сердечной недостаточности неясной этиологии, внезапно потеряла сознание. Определялся очень частый пульс и низкое АД. Это ее ЭКГ. Сознание восстановилось спонтанно. Какой отмечается ритм, и что надо делать?

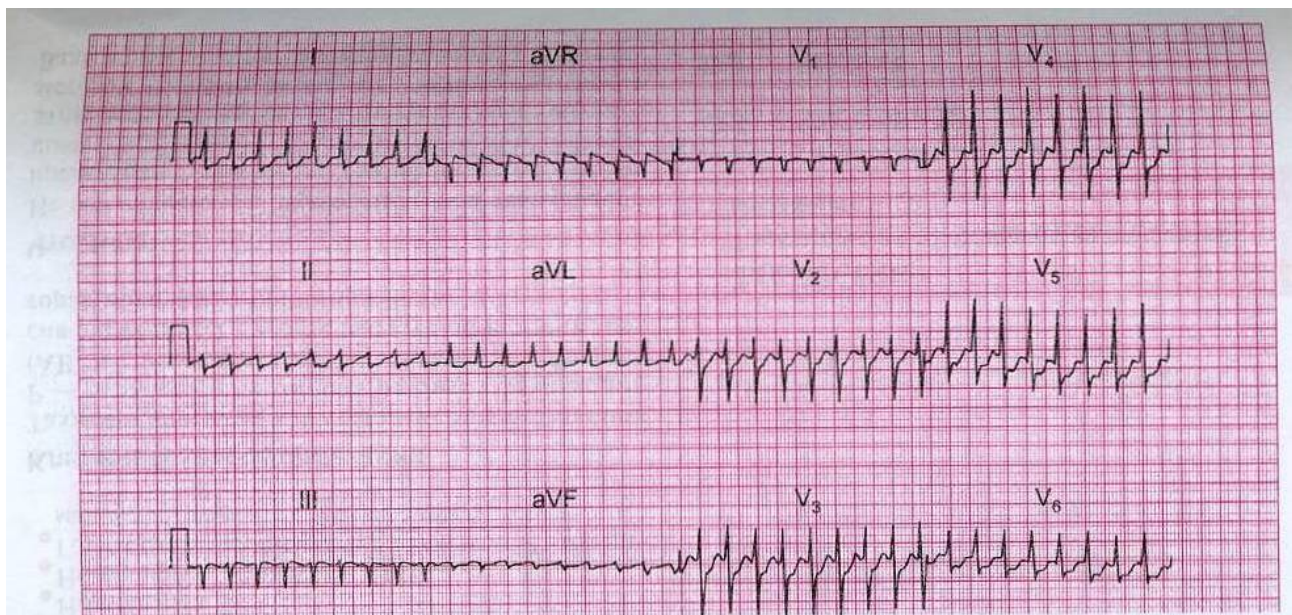
Задание № 9



ЭКГ 109

Перед вами ЭКГ, записанная во II отведении у 25-летнего мужчины с регулярными приступами сердцебиений, сопровождающихся одышкой и головокружением. При обследовании не было выявлено отклонений, кроме редкого, аритмичного пульса. Кроме представленного нарушения ритма, ЭКГ была нормальной. Каков диагноз, и как лечить этого пациента?

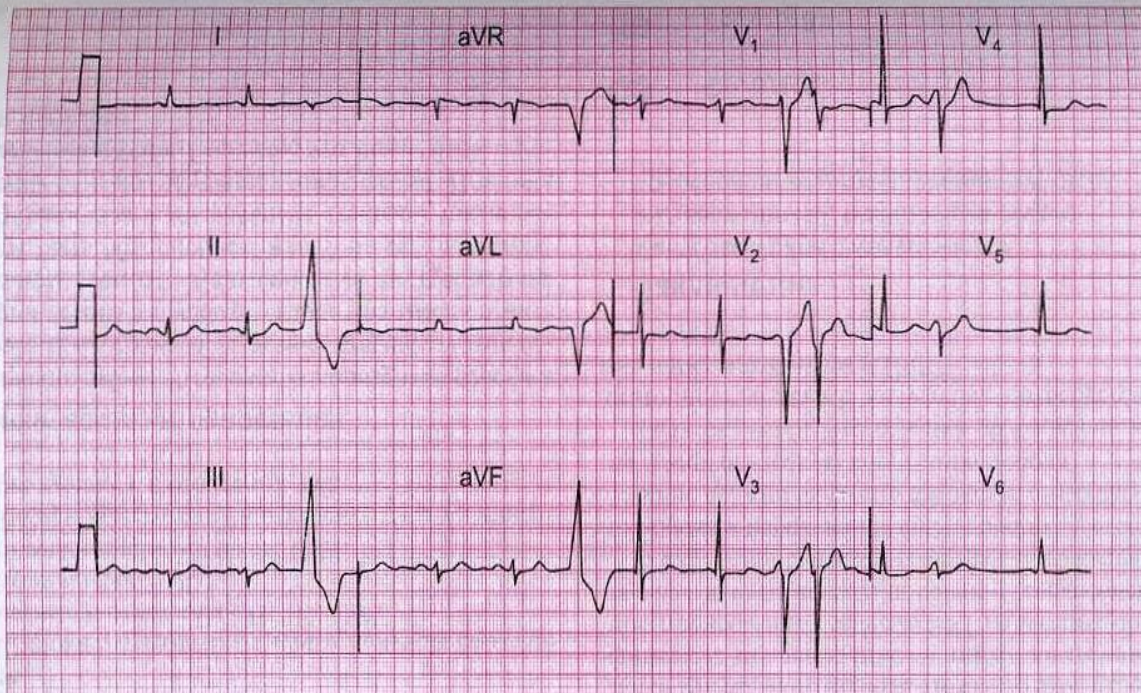
Задание № 10



ЭКГ 111

50-летний мужчина был доставлен в больницу машиной скорой помощи с болью в груди; он не подозревал, что у него имеется тахикардия. В прошлом было несколько приступов боли, как врачи сообщали ему, ишемического характера; хотя четкой связи с физической нагрузкой не было. Вскоре ЧСС внезапно уменьшилась, а ЭКГ нормализовалась. О чем свидетельствует данная пленка, и что вы будете делать?

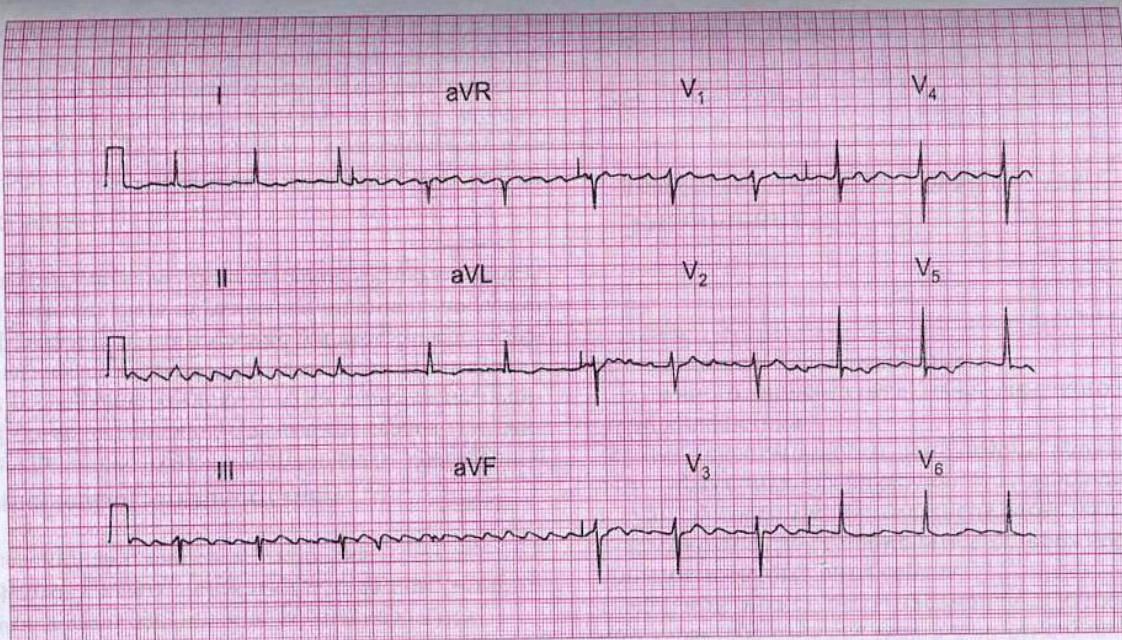
Задание № 11



ЭКГ 117

Эта ЭКГ была записана у 50-летней женщины с жалобами на одышку и сердцебиения. Какие физикальные симптомы вы будете искать и какой следующий этап в ведении пациентки?

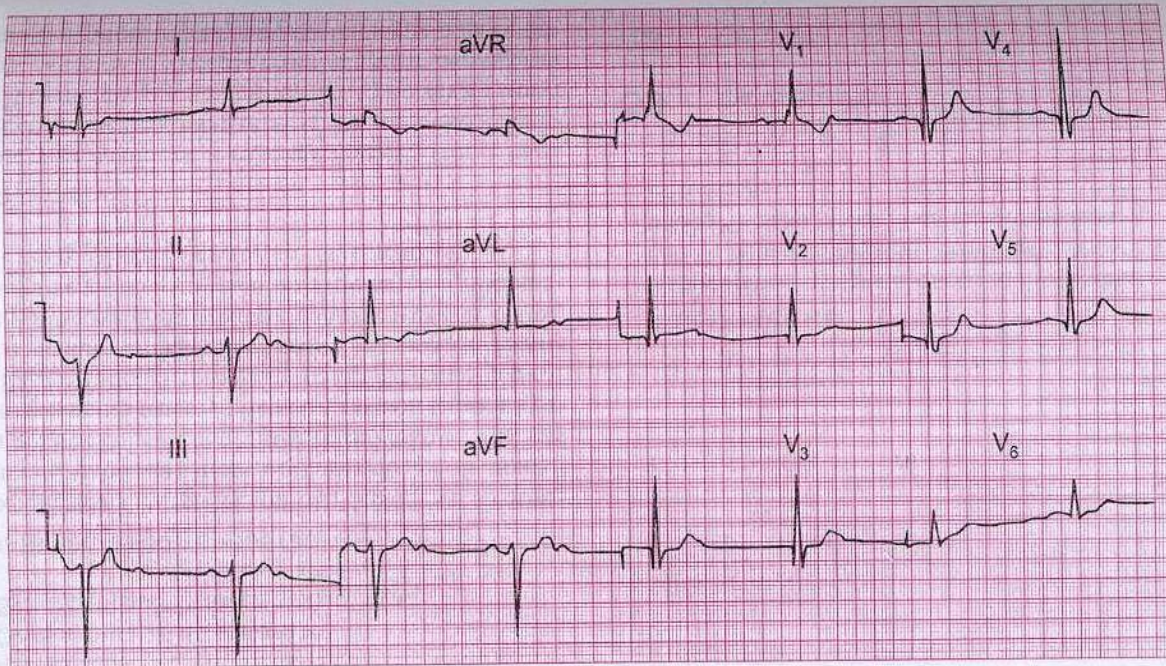
Задание № 12



ЭКГ 118

У 60-летнего мужчины с жалобами на отеки голеней при обследовании были выявлены ритмичный пульс, АД 115/70 мм рт. ст., а также признаки застойной сердечной недостаточности. О чем говорит его ЭКГ? Пациент не получал никакого лечения — что вы назначите?

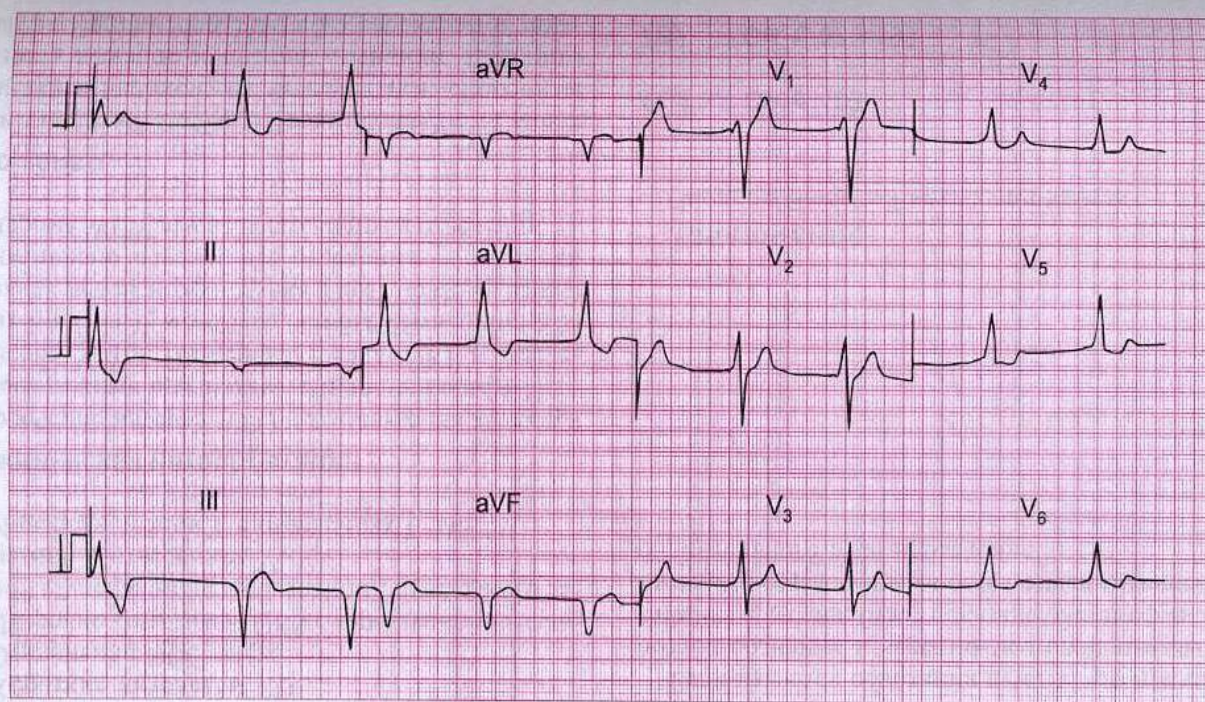
Задание № 13



ЭКГ 119

70-летний мужчина обратился к врачу поликлиники с жалобами на приступы слабости и головокружения. Какие отклонения выявляет ЭКГ и какое лечение требуется?

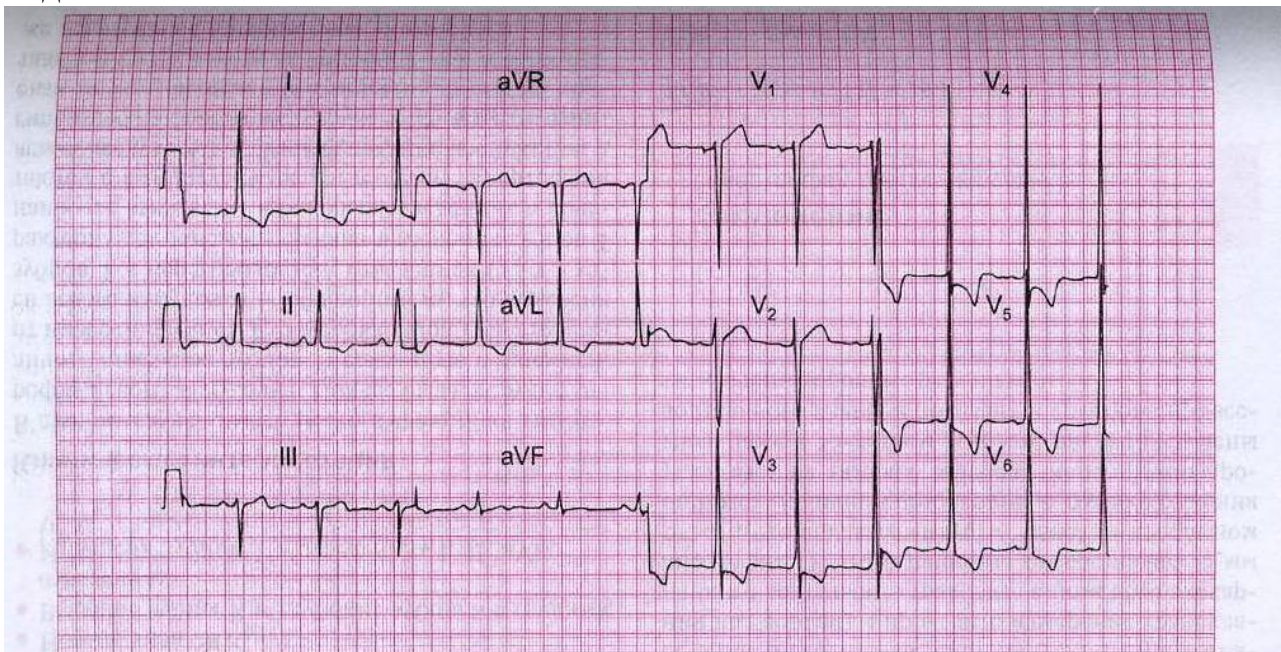
Задание № 14



ЭКГ 129

20-летний мужчина доставлен в приемное отделение больницы с черепно-мозговой травмой. Что с ним произошло, не помнит. Что показывает его ЭКГ?

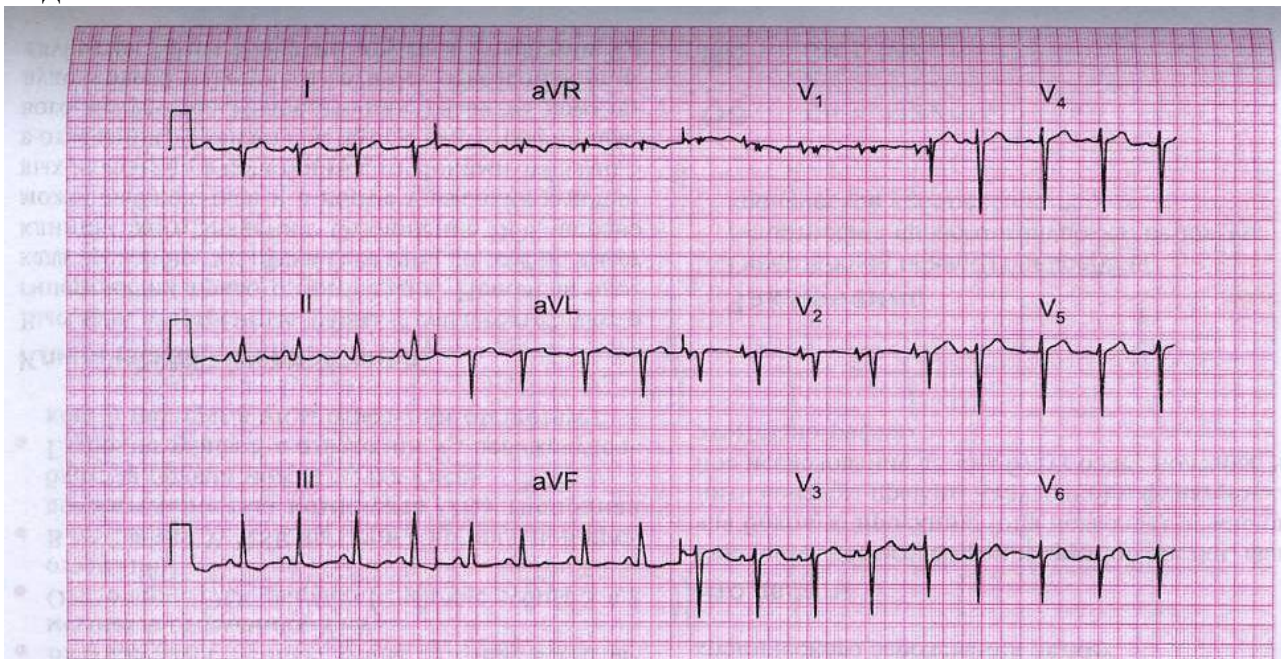
Задание № 15



ЭКГ 130

80-летний мужчина обратился к врачу поликлиники с жалобами на боли в грудной клетке, типичные для стенокардии, а также слабость и головокружение при ходьбе в гору. Каков ваш диагноз и что вы предпримете?

Задание № 16



ЭКГ 146

Данная ЭКГ записана у 70-летнего мужчины с жалобами на одышку. Какие отклонения от нормы на ней обнаруживаются и какой диагноз наиболее вероятен?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. К СИМПТОМАМ АНЕМИИ ОТНОСЯТСЯ

- 1) одышка
- 2) бледность
- 3) кровоточивость, боли в костях
- 4) увеличение селезенки, лимфатических узлов

2. ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ РЕТИКУЛОЦИТОВ В КРОВИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- 1) острой кровопотери
- 2) апластической анемии
- 3) В-12 и фолиеводефицитной анемии
- 4) сидероахрестической анемии

3. В ОРГАНИЗМЕ ВЗРОСЛОГО СОДЕРЖИТСЯ

- 1) 2-5 г железа
- 2) 4-5 г железа

4. ПРИЗНАКАМИ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) выпадение волос
- 2) иктеричность
- 3) увеличение печени
- 4) парестезии
- 5) ломкость ногтей

5. ЗАПОДОЗРИТЬ ХОЛОДОВУЮ АГГЛЮТИНИНОВУЮ БОЛЕЗНЬ МОЖНО ПО НАЛИЧИЮ

- 1) синдрома Рейно
- 2) умеренной анемии
- 3) замедленного СОЭ
- 4) I группы крови

6. СФЕРОЦИТОЗ ЭРИТРОЦИТОВ

- 1) встречается при болезни Минковского-Шоффара
- 2) характерен для В12-дефицитной анемии
- 3) является признаком внутрисосудистого гемолиза

7. ПРЕПАРАТЫ ЖЕЛЕЗА НАЗНАЧАЮТСЯ НА СРОК

- 1) 1-2 недели
- 2) 2-3 месяца

8. ГИПОХРОМНАЯ АНЕМИЯ

- 1) может быть только железодефицитной
- 2) возникает при нарушении синтеза порфиринов

9 ГИПОРЕГЕНЕРАТОРНЫЙ ХАРАКТЕР АНЕМИИ УКАЗЫВАЕТ НА

- 1) наследственный сфероцитоз
- 2) аплазию кроветворения
- 3) недостаток железа в организме
- 4) аутоиммунный гемолиз

10. ПОСЛЕ СПЛЕНЭКТОМИИ ПРИ НАСЛЕДСТВЕННОМ СФЕРОЦИТОЗЕ

- 1) в крови не определяются сфероциты
- 2) возникает тромбоцитоз
- 3) возникает тромбоцитопения

11. У БОЛЬНОГО С ПАНЦИТОПЕНИЕЙ, ПОВЫШЕНИЕМ УРОВНЯ БИЛИРУБИНА И УВЕЛИЧЕНИЕМ СЕЛЕЗЕНКИ МОЖНО ПРЕДПОЛОЖИТЬ

- 1) наследственный сфероцитоз
- 2) талассемию
- 3) В12-дефицитную анемию
- 4) болезнь Маркиавы-Мейкелли
- 5) аутоиммунную панцитопению

12. КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ФОЛИЕВОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) головокружение
- 2) парестезии
- 3) признаки фуникулярного миелоза

13. ВНУТРИСОСУДИСТЫЙ ГЕМОЛИЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) желтухой
- 2) повышением уровня непрямого билирубина
- 3) повышением прямого билирубина
- 4) гемоглобинурией

14. АНУРИЯ И ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

- 1) возникает только при гемолитико-уремическом синдроме
- 2) возникает всегда
- 3) характерна для внутриклеточного гемолиза
- 4) характерна для внутрисосудистого гемолиза

15. ЕСЛИ У БОЛЬНОГО ИМЕЕТСЯ АНЕМИЯ, ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ, БЛАСТОЗ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ, ТО СЛЕДУЕТ ДУМАТЬ
- 1) об эритремии
 - 2) об апластической анемии
 - 3) об остром лейкозе
 - 4) о В12-дефицитной анемии
16. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ГИПОКСИИ МИОКАРДА ПРИ ИБС ОБУСЛОВЛЕН
- 1) артериальной гипоксемией
 - 2) недостаточным поступлением кислорода
 - 3) снижением утилизации кислорода
17. ПРИ СТЕНОКАРДИИ ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ
- 1) патологическим зубцом Q
 - 2) депрессией сегмента ST
 - 3) атриовентрикулярной блокадой
 - 4) переходящей блокадой ножек пучка Гиса
18. ПРИ ЛЕВОСТОРОННЕЙ МЕЖРЕБЕРНОЙ НЕВРАЛГИИ МОЖНО ДИАГНОСТИРОВАТЬ СИМПТОМЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕСЯ
- 1) резкой болью при надавливании в межреберных промежутках
 - 2) ослаблением болей на вдохе
 - 3) положительным эффектом после приема нитроглицерина
19. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ НИТРАТОВ ОСНОВЫВАЕТСЯ НА
- 1) увеличении диастолического объема желудочков сердца
 - 2) улучшении кровообращения в субэндокардиальных слоях миокарда
 - 3) увеличении внешней работы сердца
20. ГИПОКСИЯ МИОКАРДА, ОБУСЛОВЛЕННАЯ НАРУШЕНИЕМ БИОХИМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В МИОКАРДЕ, РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ
- 1) гипонатриемия
 - 2) гипокалиемия
 - 3) гипокальциемия
21. ДЛЯ АНГИОСПАСТИЧЕСКОЙ СТЕНОКАРДИИ, СВЯЗАННОЙ С ПОРАЖЕНИЕМ СУБЭПИКАРДИАЛЬНОЙ АРТЕРИИ, ХАРАКТЕРНО
- 1) подъем ST в период болей
 - 2) появление отрицательного зубца T в период боли

22. ВОЗНИКНОВЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ВОЗМОЖНО ЗАПОДОЗРИТЬ НА ОСНОВАНИИ АНГИТНОЗНОЙ БОЛИ, ПРОЯВЛЯЮЩЕЙСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ПРИЗНАКАМИ

- 1) длительность боли более 15 мин
- 2) появление страха смерти
- 3) снижение АД
- 4) боль сильнее таковой во время предыдущих приступов
- 5) боль быстро купируется при сублингвальном применении нитратов

23. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ОСНОВАН НА

- 1) уменьшении венозного возврата
- 2) увеличении сердечного выброса
- 3) снижении воздействия эндогенных катехоламинов

24. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМИ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ АНГИОСПАСТИЧЕСКОЙ СТЕНОКАРДИИ, ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) антагонисты кальция
- 2) нитраты
- 3) антикоагулянты
- 4) антиоксиданты

25. НАЗОВИТЕ КРИТЕРИИ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ ПРОБЫ С ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ

- 1) одышка
- 2) усталость
- 3) подъем сегмента ST на 1 мм
- 4) горизонтальное снижение сегмента ST на 1 мм и более

26. ПРИЗНАКАМИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТЕНОКАРДИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) увеличение частоты, длительности и интенсивности болевых приступов
- 2) нарушение ритма и проводимости
- 3) снижение АД без гипотензивной терапии
- 4) появление патологического зубца Q на ЭКГ

27. ПРИЗНАКАМИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ ВЫСОКОГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) изменение фракции выброса
- 2) ЭКГ-признаки повреждения миокарда в боковой стенке
- 3) повышение уровня изоэнзимов ЛДГ и КФК в плазме
- 4) снижение уровня пороговой нагрузки на тредмиле менее 50 Вт
- 5) снижение уровня пороговой нагрузки на тредмиле ниже 120 Вт

28. ЭКГ-ПРИЗНАКАМИ СТЕНОКАРДИИ И КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) удлинение интервала QT
- 2) удлинение интервала PQ
- 3) зубец Q с амплитудой больше трети R и длительностью более 0,03 с
- 4) изменения конечной части желудочкового комплекса и зубца T
- 5) застывший подъем сегмента ST выше 2 мм от изолиний

29. НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ ПРОГНОСТИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНА В ПЛАНЕ

- 1) развития инфаркта миокарда
- 2) тромбоэмболии мозговых сосудов
- 3) развития атриовентрикулярной блокады
- 4) развития легочной гипертензии
- 5) развития венозной недостаточности

30. ПРИЧИНАМИ ВАРИАНТНОЙ СТЕНОКАРДИИ (ТИПА ПРИНЦМЕТАЛА) ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) миокардиальные мышечные мостики
- 2) спазм крупной коронарной артерии
- 3) атеросклероз мелких сосудов коронарной артерии
- 4) тромбоз коронарной артерии

31. ПРОБА С АТРОПИНОМ ПРИМЕНЯЕТСЯ У БОЛЬНЫХ С ЦЕЛЮ

- 1) диагностики имеющихся нарушений атриовентрикулярной проводимости
- 2) оценки класса коронарной недостаточности
- 3) выявления нарушений реологических свойств крови
- 4) выявления скрытой коронарной недостаточности
- 5) диагностики синдрома слабости синусового узла

32. НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ СТЕНОКАРДИИ НАБЛЮДАЕТСЯ У БОЛЬНЫХ СО СЛЕДУЮЩИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ

- 1) стенозом основного ствола левой коронарной артерии
- 2) проксимальным поражением задней коронарной артерии
- 3) дистальным поражением огибающей артерии
- 4) проксимальным поражением огибающей артерии
- 5) при сочетании дистального сужения левой и огибающей артерий

33. ПОРОГОВОЙ ЧАСТОТОЙ ПУЛЬСА ПО КРИТЕРИЯМ ВОЗ ДЛЯ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ 50-59 ЛЕТ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) 170 в мин.

- 2) 175 в мин.
- 3) 180 в мин.
- 4) 140 в мин.
- 5) менее 120 в мин.

34. ПРЕДЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ АД ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ ПРОБЫ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОКАРДИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) повышение АД до 160 мм рт. ст.
- 2) повышение АД до 170 мм рт. ст.
- 3) повышение АД до 180 мм рт. ст.
- 4) повышение АД до 200 мм рт. ст.
- 5) значительное повышение АД (более 230/120 мм рт.ст.)

35. СИНДРОМ "ОБКРАДЫВАНИЯ" У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОКАРДИЕЙ В ХОДЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОБЫ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ СЛЕДУЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ

- 1) компламина
- 2) аденозина
- 3) изопротеренола
- 4) добутамина
- 5) дипиридамола

36. ПРИ ЛОКАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ КРУПНОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ОПТИМАЛЬНЫМ МЕТОДОМ ЛЕЧЕНИЯ СТЕНОКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) консервативная терапия коронаролитическими препаратами
- 2) транслюминальная ангиопластика и стентирование коронарных артерий
- 3) разрушение атероматозной бляшки режущим баллоном
- 4) операция аорто-коронарного шунтирования
- 5) пересадка сердца

37. ДЛЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ХАРАКТЕРНЫ ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ, ТАКИЕ КАК

- 1) патологический зубец Q и подъем сегмента ST
- 2) увеличение продолжительности интервала PQ
- 3) низкий вольтаж зубца R в стандартных отведениях

38. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В ПЕРВЫЕ 3 ЧАСА НАБЛЮДАЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ ТАКИХ КАРДИОМАРКЕРОВ, КАК

- 1) тропонин
- 2) креатинфосфокиназа
- 3) лактатдегидрогеназа
- 4) аминотрансферазы

5) щелочная фосфатаза

39. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭХОКАРДИГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА МОЖНО ДИАГНОСТИРОВАТЬ

- 1) диффузный гиперкинез
- 2) диффузный гипокинез
- 3) локальный гипокинез
- 4) локальный гиперкинез

40. В ПЕРВЫЕ 6 ЧАСОВ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ВКЛЮЧАЕТ

- 1) тромболитическую терапию
- 2) дигитализацию
- 3) терапию антагонистами кальция

41. ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ СЛЕДУЮЩИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

- 1) гипотензия
- 2) анафилактический шок
- 3) геморрагический шок
- 4) гематурия

42. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА МОГУТ БЫТЬ БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ТАКИЕ КАК

- 1) панкреатит
- 2) травма/панкреатэктомия
- 3) неоплазии
- 4) гемохроматоз

43. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ НА ФОНЕ СЛЕДУЮЩИХ ЭНДОКРИНОПАТИЙ

- 1) акромегалии
- 2) синдрома Иценко-Кушинга
- 3) глюкагонома
- 4) феохромоцитомы

44. ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

- 1) дефицит глюкагона и адреналина
- 2) гиперинсулинемия и недостаточная секреция норадреналина
- 3) инсулинорезистентность и недостаточная секреция инсулина
- 4) недостаточная секреция гормона роста
- 5) гипотиреоз

45. ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) отягощенная наследственность по сахарному диабету 2 типа
- 2) метаболический синдром
- 3) повышенное содержание триглицеридов и снижение уровня ЛПВП
- 4) гестационный СД в анамнезе. Д

46. ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ СД НАТОЩАК СЧИТАЕТСЯ УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ

- 1) $>6,0$ ммоль/л в венозной плазме и $>5,1$ ммоль/л в капиллярной цельной крови
- 2) $>7,0$ ммоль/л в венозной плазме и $>6,1$ ммоль/л в капиллярной цельной крови
- 3) $>8,0$ ммоль/л в венозной плазме и $>7,1$ ммоль/л в капиллярной цельной крови
- 4) $>9,0$ ммоль/л в венозной плазме и $>8,1$ ммоль/л в капиллярной цельной крови
- 5) $>10,0$ ммоль/л в венозной плазме и $>9,1$ ммоль/л в капиллярной цельной крови

47. ДИАГНОСТИЧЕСКИМ КРИТЕРИЕМ СД СЧИТАЕТСЯ УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ, КОТОРЫЙ ЧЕРЕЗ 2 ЧАСА ПОСЛЕ ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА ИЛИ ГЛИКЕМИИ, ОПРЕДЕЛЕННОЙ В ЛЮБОЕ ВРЕМЯ СУТОК СОСТАВЛЯЕТ

- 1) $>9,1$ ммоль/л в венозной плазме или капиллярной цельной крови
- 2) $>10,1$ ммоль/л в венозной плазме или капиллярной цельной крови
- 3) $>11,1$ ммоль/л в венозной плазме или капиллярной цельной крови
- 4) $>12,1$ ммоль/л в венозной плазме или капиллярной цельной крови
- 5) $>13,1$ ммоль/л в венозной плазме или капиллярной цельной крови

48. ГЛИКОЗИЛИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН (HBA1C) ОТРАЖАЕТ

- 1) вчерашний уровень гликемии
- 2) уровень гликемии за последние 6 мес.
- 3) уровень гликемии за последние 3 мес.
- 4) уровень гликемии за последний год
- 5) уровень гликемии натощак

49. ПОСТПРАНДИАЛЬНАЯ ГЛИКЕМИЯ – ЭТО

- 1) гликемия после пробуждения
- 2) гликемия через 2 ч после приема пищи
- 3) гликемия через 8 ч после приема пищи

- 4) гликемия до приема пищи
- 5) гликемия перед сном

50. СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ СД ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ

- 1) суточной дозой принимаемого инсулина
- 2) длительностью заболевания
- 3) возрастом больного
- 4) степенью выраженности сосудистых изменений
- 5) уровнем гликемии

51. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ НЕВРОПАТИЯ МОЖЕТ ПРОЯВЛЯТЬСЯ

- 1) синусовая тахикардия в состоянии покоя
- 2) безболевой ИМ
- 3) ортостатическая гипотензия
- 4) внезапная смерть

52. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДО 5-10 ЛЕТ СЧИТАЕТСЯ

- 1) острые метаболические осложнения (комы)
- 2) ХПН
- 3) ИБС
- 4) острое нарушение мозгового кровообращения
- 5) диабетическая энцефалопатия

53. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА СЧИТАЕТСЯ

- 1) острые метаболические осложнения (комы)
- 2) ИБС
- 3) ХПН
- 4) диабетическая полинейропатия
- 5) диабетическая энцефалопатия

54. ОСНОВАНИЯ ДЛЯ ПРИЧИСЛЕНИЯ СД 2 ТИПА К СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

- 1) частая встречаемость заболевания
- 2) высокий риск сосудистых осложнений
- 3) неизлечимость заболевания
- 4) преимущественная заболеваемость пожилых людей
- 5) СД 2 типа чаще встречается у женщин

55. ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ИБС ПРИ СД

- 1) наличие более выраженной гиперхолестеринемии
- 2) гиперкоагуляция

- 3) нарушения микроциркуляции
- 4) вегетонейропатические нарушения

56. КЛИНИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ИБС У БОЛЬНЫХ СД ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) одинаковая частота развития ИБС у мужчин и у женщин
- 2) высокая частота безболевых («немых») форм ИБС и ИМ
- 3) высокий риск «внезапной смерти»
- 4) высокая частота развития постинфарктных осложнений (кардиогенного шока, застойной сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма)

57. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИБС ПРИ СД

- 1) скрининг ИБС нужно проводить в более молодом возрасте
- 2) суточное ЭКГ-мониторирование
- 3) пробы с физической нагрузкой
- 4) раннее проведение коронароангиографии

58. ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ АД ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ СД

- 1) < 110/60 мм рт. ст.
- 2) < 120/70 мм рт. ст.
- 3) < 130/80 мм рт. ст.
- 4) < 140/90 мм рт. ст.
- 5) < 150/100 мм рт. ст.

59. ЦЕЛЕВОЙ УРОВЕНЬ АД У БОЛЬНЫХ С СД ПРИ ПРОТЕИНУРИИ

- 1) < 110/60 мм рт. ст.
- 2) < 115/65 мм рт. ст.
- 3) < 120/70 мм рт. ст.
- 4) < 125/75 мм рт. ст.
- 5) < 130/80 мм рт. ст.

60. БОЛЬНЫМ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И СД НЕЖЕЛАТЕЛЬНО НАЗНАЧАТЬ

- 1) β -адреноблокаторы
- 2) ингибиторы АПФ
- 3) блокаторы рецепторов ангиотензина
- 4) блокаторы медленных кальциевых каналов
- 5) агонисты имидазолиновых рецепторов

61. К ПРЕПАРАТАМ ПЕРВОГО РЯДА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АГ У БОЛЬНЫХ С СД ОТНОСЯТ

- 1) β -адреноблокаторы
- 2) ингибиторы АПФ

- 3) тиазидные диуретики
- 4) блокаторы медленных кальциевых каналов
- 5) агонисты имидазолиновых рецепторов

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Женщина, 37 лет, обратилась к терапевту с жалобами на слабость, снижение работоспособности, головокружение, сердцебиение, ломкость ногтей, сухость кожи, стоматит, трещины в углах рта, глоссит, дисфагию.

В течение последних 1,5 лет страдает нарушением менструальной функции. Месячные обильные, продолжительностью 6-8 дней.

Анализ крови: гемоглобин – 76 г/л; эритроциты – $3,9 \times 10^{12}$ /л; ЦП – 0,7; ретикулоциты – 0,1 %, СОЭ – 24 мм/ч, лейкоцитарная формула – без изменений, (масса тела пациентки – 65 кг).

- 1. Укажите предварительный диагноз.*
- 2. Укажите дополнительные лабораторно-инструментальные исследования, необходимые для постановки заключительного диагноза.*
- 4. Перечислите основные рекомендации для лечения данного заболевания.*
- 5. Рассчитайте курсовую дозу железосодержащего препарата – сорбифер-дурулес (содержание железа – 100 мг в 1 табл.) для перорального приема.*

Задача № 2

Больная 43 лет, химик-аналитик, обратилась к терапевту с жалобами на нарастающую слабость, головокружение, одышку.

При осмотре: бледность кожных покровов и слизистых, петехии, экхимозы. Тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум на верхушке, ЧСС-96 в 1 мин., АД 100/70 мм рт. ст.

Анализ крови: гемоглобин – 52 г/л, эритроциты – $1,5 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты – 0,2 %, лейкоциты – $2,1 \times 10^9$ /л, сегментоядерные нейтрофилы – 40 %, лимфоциты – 52 %, моноциты – 8 %, тромбоциты – 60×10^9 /л, СОЭ – 38 мм/ч.

- 1. Укажите предварительный диагноз.*
- 2. Укажите дополнительные лабораторно-инструментальные исследования, необходимые для постановки заключительного диагноза.*

Задача № 3

Больной, 67 лет, обратился к терапевту с жалобами на затруднение при ходьбе, ощущение «ватных» ног, ползание мурашек в ногах, выраженную слабость, одышку, быструю утомляемость.

В анамнезе резекция желудка по поводу рака.

Объективно: лицо одутловатое, кожные покровы бледно-желтушные, язык чистый, сосочки сглажены. Тоны сердца ритмичные систолический шум на верхушке. ЧСС - 100/мин., АД – 110/70 мм рт. ст.

Живот мягкий, безболезнен.

Печень + 3 см из-под реберной дуги, селезенка не пальпируется.

Пастозность голеней.

Анализ крови: Нв – 80 г/л; эритроциты – $2,0 \times 10^{12}$ /л; цветовой показатель 1,2; лейкоциты – $3,1 \times 10^9$ / л; ретикулоциты – 0,1 %.

- 1. Укажите предварительный диагноз.*
- 2. Укажите дополнительные лабораторно-инструментальные исследования, необходимые для постановки заключительного диагноза.*
- 3. Перечислите основные рекомендации (стандарты) лечения данного заболевания.*

Задача № 4

Больная Д., 64 лет, доставлена в больницу после кратковременного обморока, случившегося на улице. В течение нескольких лет беспокоят приступы сердцебиения, а также слабость, головокружения, дурнота. Эти ощущения, нерезко выраженные, замечает каждый день. Нагрузки переносила удовлетворительно. Обморок на улице с падением случился впервые. Во время одного из приступов сердцебиения три недели назад снята ЭКГ. Зарегистрирована наджелудочковая тахикардия. АД было нормальное. Приступ прекратился спонтанно, и врач назначил верапамил по 40 мг 3 раза в день. Однако неприятные ощущения продолжали беспокоить, головокружения стали более тягостными. Отказалась от верапамила. ЭКГ, записанная в приемном покое, прилагается.

- 1. Укажите предварительный диагноз.*
- 2. Укажите дополнительные лабораторно-инструментальные исследования, необходимые для постановки заключительного диагноза.*

3. Перечислите основные рекомендации (стандарты) лечения данного заболевания.

Задача № 5

Пациент И., 47 лет, доставлен в приемный покой ОКБ родственниками. Около 2-3 часов назад возникли интенсивные сжимающие боли в подложечной области и за грудиной, резкую слабость, ощущение нехватки воздуха, одышка. В течение 3 лет отмечает редкие приступы давящих болей указанной локализации при выходе на улицу в ветреную погоду, при подъеме на лестницу. Курит с 12 лет. Состояние тяжелое. Кожные покровы серые, влажные. В легких жесткое дыхание, в нижних отделах – незвонкие мелкопузырчатые влажные хрипы. ЧД – 28 в мин. Тоны сердца глухие, аритмичные.

АД – 90/50 мм рт. ст. Пульс – 130 в мин.

Анализ крови: эритроциты – $4,7 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – 152 г/л; лейкоциты – $12,5 \times 10^9/л$; СОЭ – 10 мм/ч.

Экспресс-тесты на миоглобин и тропонин в крови положительны.

- 1. Укажите предварительный диагноз.*
- 2. Перечислите основные лечебные мероприятия.*
- 3. Укажите дополнительные лабораторно-инструментальные исследования, необходимые для постановки заключительного диагноза.*

Задача № 6

Больной К., 52 года, обратился в поликлинику по месту жительства с жалобами на впервые возникшую сухость во рту, жажду, а также нарастающую слабость, недомогание, одышку и дискомфорт в груди при ходьбе и подъеме по лестнице на 2-й этаж; периодические боли в затылочной области, сопровождающиеся мельканием «мушек» перед глазами. При детальном расспросе выяснено, что больной страдает ожирением с 40 лет, имеет пристрастие к пиву, малоподвижный образ жизни, работает бухгалтером. Одышка при ходьбе беспокоила и прежде, примерно 2 года. Головные боли возникали обычно после стрессов на работе. Сухость во рту и жажда беспокоили после съеденной сладкой пищи, которую больной очень любит. Больной прежде не обследовался, за медицинской помощью не обращался. Вредные привычки:

курит 1/2 пачки сигарет в сутки с 24 лет. Его мать страдает гипертонической болезнью.

При осмотре: состояние больного удовлетворительное. Телосложение правильное, повышенного питания. Рост – 175 см, вес – 105 кг, ИМТ – 33 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски, умеренно сухие. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимой патологии. Голени пастозны. Грудная клетка цилиндрической формы, симметричная, пальпация ее безболезненна. При сравнительной перкуссии легких определяется легочный звук. При аускультации дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Перкуторно границы легких в пределах нормы с обеих сторон. Верхушечный толчок пальпируется в пятом межреберье на 2,5 см кнаружи от левой срединноключичной линии, умеренной силы. Границы относительной сердечной тупости: правая – по правому краю грудины, верхняя – третье межреберье по левой парастернальной линии, левая – на 2,5 см кнаружи от левой срединноключичной линии. Тоны сердца звучные, ритмичные, шумы не выслушиваются. ЧСС – 88 в минуту, АД 175/95 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. При поверхностной пальпации живота болезненности нет. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки. При глубокой пальпации живота – отделы толстого кишечника без особенностей. Размеры печени по Курлову: 11,5 x 9,5 x 6 см. Нижний край не пальпируется. Желчный пузырь не пальпируется. Селезенка не увеличена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Клинический анализ крови: гемоглобин – 143 г/л, лейкоциты – 5,5x10⁹/л, лейкоцитарная формула без особенностей. СОЭ – 9 мм/ч. Общий анализ мочи: удельный вес – 1015, белок отсутствует, сахар ++, лейкоциты 0–1 в поле зрения, эритроциты отсутствуют. В биохимическом анализе крови: холестерин – 6,9 ммоль/л, триглицериды – 3,6 ммоль/л, глюкоза – 9,2 ммоль/л, фибриноген – 5,6 мкмоль/л, другие показатели и функциональные пробы печени нормальные. Рентгенография легких - очаговых и инфильтративных теней не выявлено, аорта уплотнена, тень сердца расширена влево. ЭКГ представлена. УЗИ внутренних органов – диффузные изменения печени, поджелудочной железы, признаки гепатомегалии (12,3x10x6,8 см), желчный пузырь – без особенностей, почки без видимой патологии.

1. Дайте заключение по ЭКГ.

2. *Сформулируйте предварительный диагноз.*
3. *Перечислите факторы риска.*
4. *Назовите необходимые дообследования и обоснуйте их.*
5. *Назначьте лечение, дайте рекомендации по дальнейшему наблюдению за больным.*

Задача № 7

Больной М., 61 год, страдающий СД 2 типа, пришел на плановый визит к эндокринологу в поликлинику по месту жительства для получения бесплатных препаратов. При расспросе выяснено, что иногда при нарушении диеты беспокоит сухость во рту и жажда. Периодически возникает немотивированная слабость, головные боли особенно после волнения, стал плохо переносить физическую нагрузку. Также отмечает зябкость ног, ощущения «ползания мурашек» по ногам, ухудшение тактильной чувствительности пальцев рук, ухудшение зрения. Периодически отмечает повышение АД. Последнюю неделю появилось чувство «ломоты» в пояснице.

Из анамнеза известно, что СД 2 типа страдает 12 лет. Последнее время для компенсации углеводного обмена принимает глибенкламид 3,5 мг. Три раза перед едой. Глюкозу крови контролирует сам по глюкометру, последнее время гликемия натощак 7–9 ммоль/л, в течение дня 8–10 ммоль/л. Восемь лет назад диагностирован хронический пиелонефрит, последнее обострение которого было в прошлом году. Последние 5 лет беспокоит повышение АД до 185/105 мм рт. ст. Больной при повышении АД принимает нифедипин.

Вредные привычки: курит 1/2 пачки сигарет в сутки с 30 лет. Мать 86 лет, страдает гипертонической болезнью, перенесла острую недостаточность мозгового кровообращения. Отец умер от ИМ в 65 лет.

При осмотре: состояние больного удовлетворительное. Телосложение правильное, повышенного питания. Рост – 180 см, вес – 103 кг, ИМТ – 31,5 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски, умеренно сухие. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимой патологии. Голени пастозны. Грудная клетка цилиндрической формы, симметричная, пальпация ее безболезненна. При сравнительной перкуссии легких определяется легочный звук. Перкуторно границы легких в пределах нормы с обеих сторон. При аускультации легких дыхание везикулярное, проводится во все

отделы. Верхушечный толчок пальпируется в пятом межреберье на 4 см кнаружи от *lin. medioclavicularis sinistra*, умеренной силы. Границы относительной сердечной тупости: правая – по правому краю грудины, верхняя – третье межреберье по левой парастеральной линии, левая на 4 см кнаружи левой срединноключичной линии. Тоны сердца звучные, 86 в минуту, ритмичные, шумы не выслушиваются. Акцент II тона над аортой. Пульс – 86 уд. в мин., хорошего наполнения и напряжения. АД 170/95 мм рт. ст. Язык сухой, чистый. При поверхностной пальпации живота болезненности нет. Живот увеличен в объеме за счет подкожной жировой клетчатки. При глубокой методической скользящей пальпации пальпируется сигмовидная кишка в виде умеренно подвижного безболезненного цилиндра, диаметром 2,0 см. Другие отделы толстого кишечника не пальпируются. Размеры печени по Курлову: 13,5x10,5x8 см. Нижний край печени плотноэластичной консистенции, безболезненный. Желчный пузырь не пальпируется. Селезенка не увеличена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Клинический анализ крови: гемоглобин – 136 г/л, лейкоциты - $8,6 \times 10^9/l$, лейкоцитарная формула без особенностей. СОЭ - 21 мм/ч. Общий анализ мочи: удельный вес – 1012, белок - 0,07 г/л, сахар ++, лейкоциты - 8-12 в поле зрения, эритроцитов нет. В биохимическом анализе крови: холестерин – 7,8 ммоль/л, триглицериды – 4,2 ммоль/л, глюкоза – 11,3 ммоль/л, фибриноген – 5,4 мкмоль/л, другие показатели и функциональные пробы печени нормальные. HbA1c – 7,6 %. Рентгенография легких - очаговых и инфильтративных теней не выявлено, тень сердца расширена влево, аорта уплотнена. ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС – 86 в минуту, диффузные изменения миокарда, признаки гипертрофии левого желудочка. УЗИ внутренних органов - диффузные изменения печени, поджелудочной железы, признаки гепатомегалии (14,3x10,8x8,7 см), желчный пузырь – без особенностей, почки – расширение чашечно-лоханочной системы с обеих сторон.

- 1. Сформулируйте предварительный диагноз.*
- 2. Назначьте больному консультацию специалиста и обоснуйте свое решение (перечислите факторы риска).*
- 3. Назовите необходимые дообследования и обоснуйте их.*
- 4. Принципы лечения данного больного, группы препаратов.*
- 5. Рекомендации по дальнейшему наблюдению за больным.*

Задача № 8

Больная М., 58 лет, страдающая СД 2 типа, готовилась к плановой госпитализации в офтальмологическую клинику, с этой целью в поликлинике было назначено обследование. Придя на плановый визит к эндокринологу, жалоб не предъявляла. При расспросе выяснено, что сильно беспокоит ухудшение зрения. Иногда при нарушении диеты появляется сухость во рту и жажда. Периодически возникает головная боль, причина которой – повышение АД. Физическую нагрузку переносит плохо, при ходьбе и подъеме по лестнице возникает одышка и боль в ногах, что вынуждает больную остановиться и отдохнуть.

Из анамнеза известно, что СД страдает 11 лет. В последнее время для компенсации углеводного обмена принимает глибенкламид 3,5 мг 3 раза в день перед едой и пролонгированный инсулин – утром и вечером в суточной дозе 16 ЕД. Глюкозу крови контролирует сама по глюкометру, гликемия натощак 6-7 ммоль/л, в течение дня 7-9,5 ммоль/л. После родов, в 36 лет, диагностирован хронический пиелонефрит, последнее обострение которого было в прошлом месяце. Последние 8 лет беспокоит повышение АД до 195/100 мм рт.ст. Больная регулярно принимает индапамид по 1 таблетке утром и нерегулярно, при повышенном АД принимает нифедипин.

Вредных привычек нет. Беременностей две, родов двое, гинекологическую патологию отрицает. Мать страдала СД, умерла от острого нарушения мозгового кровообращения; отец перенес повторный ИМ в прошлом году в возрасте 82 лет.

При осмотре состояние больной удовлетворительное. Телосложение правильное, повышенного питания. Рост - 161 см, вес - 84 кг, ИМТ - 32 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски и влажности. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимой патологии. Голени пастозны. Периферическая пульсация на сосудах ног ослаблена. Грудная клетка цилиндрической формы, симметричная, пальпация ее безболезненна. При сравнительной перкуссии легких определяется притупление в нижних отделах. Перкуторно границы легких в пределах нормы с обеих сторон. При аускультации дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах, хрипы не выслушиваются. Верхушечный толчок пальпируется в пятом межреберье на 4,0 см кнаружи от *lin. medioclavicularis sinistra*, умеренной силы. Границы относительной сердечной тупости:

правая – по правому краю грудины, верхняя – третье межреберье по левой парастернальной линии, левая на 4,0 см кнаружи левой среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, на верхушке выслушиваются слабый систолический шум. Пульс – 84 уд. в мин., ритмичный. АД 165/95 мм рт.ст. Язык сухой, чистый. При поверхностной пальпации живота болезненности нет. Живот увеличен в объеме за счет подкожной жировой клетчатки. При глубокой пальпации живота отделы толстого кишечника без особенностей. Размеры печени по Курлову: 10,0x9,5x8 см. Нижний край печени эластичной консистенции, безболезненный. Желчный пузырь не пальпируется. Селезенка не увеличена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Клинический анализ крови: гемоглобин – 132 г/л, лейкоциты – $5,3 \times 10^9/l$, лейкоцитарная формула без особенностей. СОЭ – 11 мм/ч. Общий анализ мочи: удельный вес – 1012, следы белка, сахар ++, лейкоциты – 2–3 в поле зрения, эритроцитов нет. В биохимическом анализе крови: холестерин – 6,6 ммоль/л, триглицериды – 2,2 ммоль/л, глюкоза – 10,8 ммоль/л, фибриноген – 4,1 мкмоль/л, другие показатели и функциональные пробы печени нормальные. HbA1c – 6,8 %. Рентгенография легких – очаговых и инфильтративных теней не выявлено, тень сердца расширена влево, признаки перегрузки по малому кругу кровообращения. Больная предоставила ЭКГ, снятую полгода назад. Ритм синусовый, ЧСС – 82 в минуту, признаки гипертрофии левого желудочка. УЗИ внутренних органов – диффузные изменения печени, поджелудочной железы, желчный пузырь без особенностей, почки – расширение чашечно-лоханочной системы с обеих сторон.

- 1. Дайте заключение по ЭКГ.*
- 2. Сформулируйте предварительный диагноз и обоснуйте его.*
- 3. Укажите необходимые дополнительные методы обследования.*
- 4. Укажите принципы лечения данного заболевания.*
- 5. Дайте рекомендации по дальнейшему наблюдению за больной.*

Задача № 9

Больной Т., 49 лет, обратился в поликлинику по месту жительства с жалобами на слабость, недомогание, дискомфорт в груди и одышку, которые появились несколько месяцев назад при игре в большой теннис. Прежде большие физические нагрузки

переносил хорошо. Спортом старается заниматься регулярно, так как в основном ведет малоподвижный образ жизни и имеет избыточный вес.

При расспросе выяснено, что наблюдается у эндокринолога по поводу СД 2 типа. Данное заболевание диагностировано год назад, углеводный обмен контролирует только диетой. Глюкозу крови измеряет глюкометром сам, обычно гликемия натощак в пределах 6,3 ммоль/л, в течение дня – до 8,5 ммоль/л. Пациент также сообщил, что при обследовании год назад было выявлено повышение холестерина до 7,8 ммоль/л, рекомендуемые препараты для нормализации уровня холестерина принимать не стал. Рекомендации по диете также не соблюдал, по-прежнему предпочтение отдает жирным мясным блюдам. Другие заболевания отрицает. Вредных привычек нет. Алкоголь употребляет умеренно. Профессиональных вредностей нет, работает в офисе. Наследственность не отягощена.

При осмотре: состояние больного удовлетворительное. Телосложение правильное, повышенного питания. Рост – 185 см, вес – 108 кг, ИМТ – 31 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски, умеренно сухие. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимой патологии. Периферических отеков нет. Грудная клетка цилиндрической формы, симметричная, пальпация ее безболезненна. При сравнительной перкуссии легких определяется легочный звук. При аускультации дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Перкуторно границы легких в пределах нормы с обеих сторон. Верхушечный толчок пальпируется в пятом межреберье на 1 см кнутри от левой срединноключичной линии, умеренной силы. Границы относительной сердечной тупости: правая – по правому краю грудины, верхняя - третье межреберье по левой парастернальной линии, левая на 1 см кнутри левой срединноключичной линии. Тоны сердца звучные, ритмичные, шумы не выслушиваются. ЧСС – 84 в минуту, АД 136/74 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. При поверхностной пальпации живота болезненности нет. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки. При глубокой пальпации живота - отделы толстого кишечника без особенностей. Размеры печени по Курлову: 9,5x8,5x7 см. Нижний край не пальпируется. Желчный пузырь не пальпируется. Селезенка не увеличена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Клинический анализ крови: гемоглобин – 142 г/л, лейкоциты – $5,1 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула без особенностей. СОЭ – 8 мм/ч. Общий анализ мочи: удельный вес – 1018, белок отсутствует, глюкозурии нет, лейкоциты – 0–1 в поле зрения, эритроциты отсутствуют. В биохимическом анализе крови: холестерин – 8,4 ммоль/л, триглицериды – 4,1 ммоль/л, глюкоза – 7,4 ммоль/л, фибриноген – 5,9 мкмоль/л, другие показатели и функциональные пробы печени нормальные. HbA1c – 6,8 %. Рентгенография легких - очаговых и инфильтративных теней не выявлено. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС – 82 уд/мин. Было проведено мониторирование ЭКГ по Холтеру, результаты: в покое ритм синусовый, патологических изменений нет. ЭКГ, снятая при быстрой ходьбе по лестнице – признаки ишемии миокарда по I и III каналу. Из дневника исследования известно, что стенокардитические боли не возникали (пациент несколько раз быстро поднимался по лестнице). УЗИ внутренних органов - диффузные изменения печени, поджелудочной железы, желчный пузырь без особенностей, почки без видимой патологии.

- 1. Дайте заключение по результатам холтеровского мониторирования.*
- 2. Назначьте пациенту необходимые исследования.*
- 3. Сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз, перечислите факторы риска, способствующие развитию данных заболеваний.*
- 4. Указать тактику лечения данного пациента.*
- 5. Дайте рекомендации по дальнейшему наблюдению за больным.*

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

ОТВЕТЫ НА ЗАДАНИЯ ПО ЭКГ

№ ЭКГ	Заключение
1.	Переднебоковой инфаркт без Q
2.	Синусовый ритм, АВ-блокада I степени, блокада правой ножки пучка Гиса
3.	Острый переднебоковой инфаркт с желудочковой экстрасистолией
4.	Нормальная ЭКГ
5.	Нормальная ЭКГ
6.	Острый переднебоковой инфаркт
7.	Фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма с ишемическими изменениями
8.	Желудочковая тахикардия
9.	Синдром слабости синусового узла с «немыми предсердиями» и замещающим ритмом из АВ соединения
10.	Тахикардия из АВ соединения с ишемией миокарда
11.	Синусовый ритм с желудочковой экстрасистолией, гипертрофией предсердий, возможна ишемия миокарда
12.	Трепетание предсердий с блокадой 4:1
13.	АВ блокада II степени (2:1)
14.	Синдром WPW
15.	Гипертрофия левого желудочка
16.	Гипертрофия правого предсердия и правого желудочка

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	1, 2	22	1, 2, 3, 4	42	1, 2, 3, 4
2	1	23	3	43	1, 2, 3, 4
3	2	24	1	44	3
4	1, 5	25	3	45	1, 2, 3, 4
5	1	26	1	46	2
6	1	27	4	47	3
7	2	28	4	48	3
8	2	29	1	49	2
9	2	30	2	50	4
10	2	31	5	51	1, 2, 3, 4
11	5	32	1	52	1
12	1	33	4	53	2
13	3	34	5	54	2
14	4	35	1, 2, 5	55	1, 2, 3, 4
15	3	36	2	56	1, 2, 3, 4
16	2	37	1	57	1, 2, 3, 4
17	2	38	1	58	3
18	1	39	3	59	4
19	2	40	1	60	1
20	2	41	1, 2, 3, 4	61	2
21	1				

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

1. Предварительный диагноз: Хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия средней тяжести.

2. Исследование содержания ферритина в плазме, общей железосвязывающей способности плазмы крови, консультация гинеколога.

3. Лечение, рекомендованное гинекологом. В случае подтверждения железодефицитного характера анемии рассчитать курсовую дозу железосодержащего препарата. Рассчитывается по формуле:

$A = 0,34M (HbN - HbB) + DFe$, где A – курсовая доза, мг; коэффициент $0,34 = 0,0034 * 0,1 * 1000$ (где $0,0034$ – содержание железа в гемоглобине; $0,1$ – общий объем крови в процентах от массы тела у мужчин; 1000 = коэффициент пересчета грамм в миллиграммы) M – масса тела больного, кг; HbN – целевое значение гемоглобина в г/л для женщин, принималось за 140 г/л, HbB – содержание гемоглобина в крови у больного, действительный уровень гемоглобина в г/л; DFe – содержание депонированного железа в мг (количество запасов железа должно составлять 500 мг/кг при массе тела более 35 кг). Суточная доза приема препаратов двухвалентного железа взрослым составляет $200-300$ мг. Суточную дозу принимают дробно в $2-3$ приема.

Исходя из вышеприведенной методики расчета, курсовая доза железа – 4664 мг. Следовательно, рекомендовать назначить сорбифер-дуролес по 2 таблетки ежедневно в течение трех недель.

Задача № 2

1. Апластическая анемия.

2. Обследование:

- Клинический анализ крови, с определением количества ретикулоцитов.

- Гематокрит.

- Группа крови и резус-фактор.

- Миелограммы из 3 анатомически различных точек и трепанобиопсия, определение колониеобразующих свойств и цитогенетический анализ при наследственных вариантах болезни.

- Иммунологическое обследование: определение антител к эритроцитам, тромбоцитам, лейкоцитам, определение иммуноглобулинов, типирование по HLA-системе, РБТЛ.
- Исследование на маркеры вирусных гепатитов.

Задача № 3

1. В12 дефицитная анемия

2. Обследование:

1) ОАК; 2) миелограмма; 3) биохимическое исследование крови :содержание витамина В₁₂; содержание билирубина; содержание метилмалоновой кислоты; содержание ЛДГ1, ЛДГ2; 3) ОАМ (повышенное содержание уробилина), общий анализ кала (повышенное содержание стеркобилина); 4) фиброгастродуоденоскопия; 5) рН-метрия; 6) определение титра антител к внутреннему фактору Кастла; 7) УЗИ органов брюшной полости; 8) анализ кала на широкого лентеца; 9) тест Шеллинга (для определения патогенетического варианта анемии: дефицит гастромукопротеина или нарушение всасывания витамина В12).

3. Лечение:

1) при отсутствии неврологической симптоматики назначается препарат витамина В₁₂ – цианкобаламин или оксикобаламин в дозировке 500 мкг (1 ампула) на протяжении 7–10 дней, дальше дозу уменьшают в два раза и вводят через день на протяжении 4–6 недель. Поддерживающая терапия: 1 раз в неделю 2 месяца, дальше дважды в месяц постоянно (при сохранении причины, вызвавшей анемию);

2) при наличии признаков неврологического синдрома витамин В12 назначается в дозировке 1000 мкг на протяжении 10–14 дней, а дальше – по приведенной схеме.

Задача № 4

1. ИБС. Синдром слабости синусного узла. Клиническая форма – «тахисистолия-брадикардия».

2. Диагностика. Стойкая предсердная асистолия с замещающим узловым ритмом на ЭКГ не требует дополнительного обследования, так как возможны эпизоды асистолии желудочков. Необходимо экстренное решение вопроса о лечении.

3. Отменить все препараты, влияющие на проводимость миокарда.

Наружная электрокардиостимуляция с последующей имплантацией электрокардиостимулятора.

Задача № 5

1. Острый переднебоковой инфаркт миокарда. Острая левожелудочковая недостаточность, отек легких.

2. Лечение:

- морфин — 1-2 мл 1% раствора) внутривенно;
- гепарин 10.000 ед внутривенно;
- допамин внутривенно капельно со скоростью 0,1—1,5 мкг/мин.;
- кислородотерапия;
- лазикс внутривенно – 40 мг;
- аспирин 0,125 внутрь.

3. После купирования острой левожелудочковой недостаточности – коронарография для решения вопроса о дальнейшей лечебной тактике (тромболизис, стентирование, коронарное шунтирование).

Задача № 6

1. Ритм синусовый, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, ишемия миокарда.

2. Диагноз: основной: СД 2 типа, впервые выявленный. Сочетанный: ИБС стенокардия напряжения II функционального класса.

Фон: атеросклероз аорты, сосудов сердца. Артериальная гипертензия II стадии, 3 степень, риск 4.

Осложнения: недостаточность кровообращения НА. Сопутствующий: ожирение II степени.

3. Факторы риска: ожирение, малоподвижный образ жизни, злоупотребление пивом, курение, отягощенный анамнез, АГ, СД, гиперхолестеринемия, гиперфибриногенемия, ИБС.

4. Дополнительные методы обследования:

- холтеровское мониторирование ЭКГ;
- суточное мониторирование АД;
- коронароангиография;
- гликемический профиль (для уточнения постпрандиальной гликемии);
- липидный профиль;
- анализ мочи на микроальбуминурию, суточную протеинурию (для выявления степени поражения почек);

- консультация окулиста (глазное дно).

5. Нормализация образа жизни, отказ от вредных привычек, снижение массы тела.

Диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, жиров животного происхождения.

Лекарственные препараты: сахароснижающие препараты, предпочтительно из группы бигуанидов (метформин), антиагреганты (ацетилсалициловая кислота), антагонисты Ca^{2+} (верапамил), ингибиторы АПФ, гипохолестериновые препараты (статины). Препараты нитроглицерина по показаниям.

По данным коронароангиографии решить вопрос о хирургическом лечении (баллонной ангиопластики, стентирования, АКШ).

Больному необходим контроль: гликемии натощак и постпрандиальной, холестерина и триглицеридов, гликозилированного гемоглобина, коагулограммы, анализа мочи. Повтор ЭКГ, суточного мониторирования АД, ЭКГ. Наблюдение у кардиолога, эндокринолога, окулиста.

Задача № 7

1. Диагноз основной: СД 2 типа среднетяжелой формы, декомпенсированный.

Диабетическая ретинопатия, нефроангиопатия, полинейропатия.

Сочетанный: Атеросклероз аорты, сосудов сердца и головного мозга, хронический пиелонефрит, обострение. Артериальная гипертензия II стадии, 3 степень, риск 4. Сопутствующее: ожирение II степени, жировой гепатоз.

2. Необходимо отправить на консультацию к кардиологу, так как высок риск ИБС, безболевой ишемии миокарда. Выявляются следующие факторы риска: СД, возраст, ожирение, курение, отягощенный анамнез, АГ, гиперхолестеринемия, гиперфибриногенемия.

3. Для выявления возможной безболевой ишемии миокарда - холтеровское мониторирование ЭКГ, при необходимости пробы с физической нагрузкой (тредмил-тест, велоэргометрия), коронароангиография. Суточное мониторирование АД, консультация окулиста (глазное дно).

4. Нормализация образа жизни, отказ от вредных привычек, снижение массы тела.

Диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, жиров животного происхождения.

Назначение противомикробной, уросептической терапии.

Коррекция сахароснижающей терапии, так как уровень контроля СД неадекватный, возможно добавление к лечению препарата из группы бигуанидов - метформина.

Гипотензивная терапия: тиазидные диуретики (индапамид), ингибиторы АПФ, при неэффективности добавить агонисты имидазолиновых α -рецепторов (моксонидин).

Антиагреганты. Гипохолестериновые препараты (статины).

Лечение диабетической полинейропатии (препараты витамина В₁, В₆, В₁₂; препараты α -липоевой кислоты).

5. Контроль: гликемии натощак и постпрандиальной гликемии, холестерина, триглицеридов, гликозилированного гемоглобина, коагулограммы, анализа мочи (протеинурии, лейкоцитурии). Повтор ЭКГ, суточного мониторирования АД и ЭКГ. Наблюдение у кардиолога, эндокринолога, окулиста.

Задача № 8

1. ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС – уд. 80 в мин., патологический зубец Q в III, aVF отведении, признаки гипертрофии левого желудочка.

2. Диагноз основной: ИБС. Постинфарктный кардиосклероз. Стенокардия напряжения III функционального класса.

Фон: атеросклероз аорты, сосудов сердца, головного мозга.

Сочетанный: СД 2 типа среднетяжелой формы, декомпенсированный. Диабетическая ретинопатия, нефроангиопатия, полинейропатия.

Осложнения: недостаточность кровообращения ПБ.

Сопутствующее: хронический пиелонефрит, вне обострения.

Артериальная гипертензия III стадии, 3 степень, риск 4.

Поражение миокарда связано с СД и безболевым ИМ.

3. Необходимо дообследование: проведение ЭхоКГ и радиовентрикулографии для выявления зон гипо- и акинеза, определения фракции выброса желудочков. Коронароангиография, суточное мониторирование АД, консультация окулиста (глазное дно), анализ мочи, липидный профиль.

4. Коррекция факторов риска: нормализация образа жизни, снижение массы тела. Диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, жиров животного происхождения. Коррекция сахароснижающей терапии, так как уровень HbA_{1c} выше нормы, возможно добавление к лечению препарата из группы бигуанидов – метформина. Лекарственные

назначения: антиагреганты, кардиоселективные бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, мочегонные препараты, гипохолестериновые препараты, препараты нитроглицерина по показаниям.

5. Контроль: гликемии натощак и постпрандиальной, холестерина, триглицеридов, гликозирированного гемоглобина, коагулограммы, анализа мочи. Повтор ЭКГ, суточного мониторирования АД и ЭКГ, контроль ЭхоКГ и радиовентрикулографии. Наблюдение у окулиста, кардиолога, эндокринолога.

Задача № 9

1. ЭКГ, снятая при холтеровском мониторировании больного Т. В покое ритм синусовый, патологических изменений нет. ЭКГ, снятая при быстрой ходьбе по лестнице – признаки ишемии миокарда по I и III каналу. Таким образом, у больного имеется безболевая ишемия миокарда.

2. Пациенту необходимо провести коронароангиографию, возможно также и нагрузочные пробы: велоэргометрию и тредмил-тест.

3. Диагноз: основной: ИБС стенокардия напряжения II функционального класса.

Фон: атеросклероз аорты сосудов сердца.

Сочетанный: СД 2 типа, среднетяжелой формы, компенсированный.

Сопутствующее: ожирение I степени.

Факторы риска: ожирение, малоподвижный образ жизни, СД, ИБС, гиперхолестеринемия, гиперфибриногенемия.

4. Диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, жиров животного происхождения. По результатам коронароангиографии решить вопрос о хирургическом лечении ИБС. Медикаментозная терапия: сахароснижающие препараты, предпочтительно из группы бигуанидов (метформин), антиагреганты (ацетилсалициловая кислота), гипохолестериновые препараты (статины), блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил), препараты нитроглицерина по показаниям.

5. Нормализация образа жизни, снижение массы тела. Контроль: гликемии натощак и постпрандиальной гликемии, холестерина и триглицеридов, гликозирированного гемоглобина, коагулограммы, анализа мочи. Повтор ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, нагрузочные пробы. Наблюдение у кардиолога, эндокринолога, окулиста.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная литература:

1. Руководство по кардиологии [Электронный ресурс]: в 4-х т. / ред. Е. И. Чазов. – Электрон. текстовые дан. - М.: Практика. – 2014. – 395 с. – Режим доступа: <http://books-up.ru>
2. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний [Электронный ресурс]: руководство для практикующих врачей / ред. Е. И. Чазов, Ю. А. Карпов. - Электрон. текстовые дан. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Литтерра, 2014. – 1056 с. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru>

Дополнительная литература:

1. Дворецкий, Л. И. Стратегия и тактика ведения больных железодефицитной анемией / Л. И. Дворецкий, Е. А. Заспа, Р. М. Вокалюк // РМЖ. – 2008. – Т. 16, № 7. – С. 1-6.
2. Эндокринология [Текст]: национальное руководство / Ассоциация медицинских обществ по качеству (М.), Российская ассоциация эндокринологов (М.); ред. : И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1072 с.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Список сокращений.....	5
Классификация, подходы к диагностике и лечению ИБС...	6
Алгоритм диагностики и лечения больных с болью в грудной клетке и нормальной коронарной ангиограммой (кардиальным синдромом X).....	13
Спонтанная (вариантная) стенокардия.....	15
Безболевая ишемия миокарда.....	27
Особенности течения и ведения больных с ИБС при сахарном диабете.....	33
Особенности введения пациентов с ИБС в сочетании с железodefицитными состояниями.....	40
Задания по ЭКГ.....	55
Тестовые задания	63
Ситуационные задачи.....	74
Ответы на задания по ЭКГ.....	84
Ответы на тестовые задания.....	85
Ответы на ситуационные задачи.....	86
Рекомендуемая литература.....	91

Учебное издание

**Людмила Ивановна Тюкалова
Наталья Сергеевна Белоусова
Наталья Владимировна Варвянская
Евгения Георгиевна Шепелева
Георгий Эдинович Черногорюк
Евгений Сергеевич Куликов**

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
И ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА
ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Учебное пособие

Редактор Е.В. Антошина
Технический редактор И.Г. Забоенкова
Обложка Л.Д. Кривцова

Издательство СибГМУ
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107
тел. 8(382-2) 51-41-53
E-mail: otd.redaktor@ssmu.ru

Подписано в печать 22.10.2016 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист 5,8
Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в Издательстве СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru