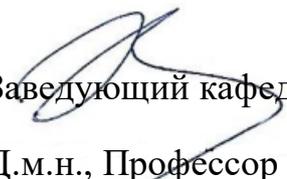


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно- Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО


Заведующий кафедрой:

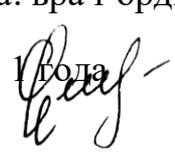
Д.м.н., Профессор

Никулина С.Ю.

Реферат

«Бессимптомная ишемия миокарда»

Выполнила: врач-ординатор

Кардиолог 1 года 

Саак А.С.

Красноярск 2021 г

Оглавление

| | |
|---|----|
| Введение | 3 |
| Классификация | 3 |
| Этиология и патогенез | 4 |
| Эпидемиология..... | 6 |
| Группы риска..... | 6 |
| Клиника..... | 7 |
| Клинические критерии диагностики | 7 |
| Симптомы, течение | 7 |
| Дифференциальный диагноз | 11 |
| Осложнения | 18 |
| Лечение | 18 |
| Прогноз | 22 |
| Профилактика..... | 22 |
| Список литературы | 24 |

Введение

Безболевая (бессимптомная) ишемия миокарда (ББИМ) («тихая», «немая», silent ischemia) — это эпизоды транзиторной кратковременной ишемии сердечной мышцы с возникновением изменений метаболизма, сократительной функции или электрической активности миокарда, объективно выявляемые с помощью некоторых инструментальных методов исследования, но не сопровождающиеся приступами стенокардии или ее эквивалентами (одышкой, аритмией и другими неприятными ощущениями), возникающими при физической нагрузке.

ББИМ — достаточно распространенное состояние, патофизиологические механизмы возникновения которого до настоящего времени остаются неясными. Наличие ББИМ считается прогностически неблагоприятным фактором, поэтому ранняя диагностика и устранение ее являются важными составляющими профилактики необратимого повреждения сердечной мышцы.

Классификация

В Российских рекомендациях по диагностике и лечению стабильной стенокардии (2008 г.) выделены 2 типа ББИМ:

I тип: полностью ББИМ

II тип: сочетание ББИМ и болевых эпизодов ишемии миокарда.

ББИМ I типа наблюдается приблизительно у 18% лиц с доказанным при КАГ коронарным атеросклерозом. ББИМ II типа встречается заметно чаще, чем ББИМ I типа. Так, у лиц с типичной стенокардией около 50% эпизодов ишемии миокарда являются бессимптомными.

Этиология и патогенез

Патогенетические механизмы безболевой и болевой ишемии едины и обусловлены несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и коронарным кровотоком. «Немая» ишемия, так же как и стенокардия, возникает вследствие комбинации разнообразных причин, среди которых наиболее часто встречаются стеноз, спазм коронарных артерий и нарушение агрегации тромбоцитов. Провоцировать ее может ряд факторов, характерных и для других форм ИБС: физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, курение, холод. Эпизоды ББИМ чаще возникают утром и в вечернее время, что соответствует циркадному ритму стенокардии. Увеличение числа эпизодов ББИМ в утренние часы связано с физиологическими изменениями: увеличением частоты сердечных сокращений и артериального давления, активацией тромбоцитов, повышением уровня катехоламинов в крови, уменьшением фибринолитической активности.

У 100% больных с ББИМ имеется тяжелое множественное поражение коронарных артерий (КА). Для нее характерны преимущественно поражение основного ствола левой коронарной артерии или поражение правой коронарной артерии, хорошее развитие коллатералей в регионе кровоснабжения пораженных артерий и большая протяженность коронарного стеноза.

Несмотря на многочисленные работы, посвященные изучению феномена ББИМ, до настоящего времени не получен удовлетворительный ответ на вопрос, почему ишемия миокарда в одних случаях проявляется приступами ангинозной боли, а в других — остается «немой». Высказывается предположение, что ББИМ может быть связана с нарушением чувствительности внутримиокардиальных нервных окончаний вследствие нейропатии, развивающейся по разным причинам, например, вследствие сахарного диабета, токсического действия некоторых цитостатиков, перенесенного инфаркта миокарда (ИМ), когда поражаются симпатические нервные волокна, являющиеся основным путем передачи болевой

импульсации. Согласно одной из гипотез «немая» ишемия миокарда возникает при недостаточной силе и продолжительности воздействия раздражителя. Ишемия вызывает боль при достижении определенной пороговой величины (боль возникает в тех случаях, когда ишемия миокарда длится не менее 3 минут). Это подтверждается данными о достоверно меньшей глубине и длительности смещения сегмента ST при ББИМ, в то же время известно о возникновении болевых приступов при минимальной выраженности ишемии миокарда и, напротив, полном отсутствии клинической симптоматики при значительных ишемических изменениях. В нарушении формирования ноцицептивного потока играет роль уменьшение количества и чувствительности внутримиокардиальных рецепторов к аденозину, который является главным стимулятором болевых рецепторов и выделяется при ишемии миокарда.

У больных с ББИМ значительно повышается активность антиноцицептивной системы, которая заключается в уменьшении болевых ощущений за счет усиления влияния центральной нервной системы (ретикулярной формации, таламуса и серого вещества вокруг Сильвиева водопровода). Вследствие этого значительно возрастает порог болевой чувствительности, что является важнейшей патогенетической особенностью ББИМ.

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

В последние годы появились свидетельства обусловленности ББИМ генетическими факторами. В частности, имеются данные, что наличие аллеля D гена, кодирующего синтез ангиотензинпревращающего фермента, в генотипе больных с сахарным диабетом 2-го типа существенно повышает частоту выявления ББИМ у этой категории пациентов.

Эпидемиология

Согласно современным данным, безболевая ишемия миокарда (ББИМ) — распространенное явление, которое встречается у 2-57% всего населения, а среди практически здоровых лиц, имеющих факторы риска ИБС, в 15-20% случаев.

Согласно современным данным, ББИМ — распространенное явление, которое встречается у 2-57% всего населения, а среди практически здоровых лиц, имеющих факторы риска ИБС, в 15-20% случаев. Различными методами ББИМ выявляют у 40-60% больных со стабильной стенокардией и у 60-80% — с нестабильной. Преходящая ББИМ наблюдается у 65% больных с застойной сердечной недостаточностью, чаще всего ишемического генеза. ББИМ выявляют у пациентов с различными нарушениями ритма сердца (в первую очередь желудочковыми), особенно часто у пациентов с артериальной гипертензией. Риск развития «немой» ишемии достоверно выше у курильщиков (63%) (по сравнению с некурящими-42%), т.е. курение является независимым предиктором ишемии. ББИМ диагностируют у 20-35% пациентов с различными формами сахарного диабета (СД).

Группы риска

Выделяют следующие группы риска по возникновению безболевой ишемии миокарда.

Первая группа — больные, перенесшие ИМ; лица с несколькими факторами риска ИБС

Вторая группа — больные с сочетанием ИБС и артериальной гипертензии (АГ).

Третья группа — больные с СД.

Четвертая группа — больные с сочетанием ИБС и хронического обструктивного заболевания легких.

Пятая группа — некоторые профессиональные группы лиц высокого риска — водители транспорта, пилоты, хирурги и др.

Клиника

Клинические критерии диагностики

Ишемические изменения на ЭКГ, клинические симптомы отсутствуют

Симптомы, течение

Все многообразие безболевого ишемии можно условно разделить на 4 группы.

1. Больные первой группы не ощущают ни ишемию миокарда, ни инфаркт. Нередко инфаркт миокарда обнаруживается ретроспективно по изменениям ЭКГ или при проведении нагрузочных проб перед операциями. Первым проявлением инфаркта миокарда в этом случае могут стать аритмии или внезапная смерть.

2. Для второй группы характерна безболевого ишемия, но инфаркты миокарда протекают с болевым синдромом. Из-за отсутствия жалоб ишемия может долго не выявляться. Ее нередко обнаруживают при проведении нагрузочных проб или при холтеровском мониторинге ЭКГ. Возможно, у больных этой группы повышен болевой порог.

3. Третья группа - самая большая. У этих больных безболевого ишемия сочетается с обычной стенокардией. Безболевого ишемия выявляется у 20-

40% больных со стенокардией. При этом в среднем 75% приступов ишемии протекает без боли и только 25% сопровождается стенокардией.

4. Четвертая группа считается малочисленной, но сейчас таких больных выявляют все чаще. Это больные с безболевым ишемией без инфаркта миокарда в анамнезе. У них ишемию выявляют при нагрузочных пробах во время углубленного профилактического обследования. В связи со все более широким применением сложной техники в медицине число больных в этой группе будет возрастать.

Лабораторная диагностика

Лабораторные данные — вспомогательное значение; позволяют определить лишь наличие дислипидемии, выявить сопутствующие заболевания и ряд факторов риска (СД) либо исключить другие причины болевого синдрома (воспалительные заболевания, болезни крови, болезни щитовидной железы).

Инструментальная диагностика

ЭКГ

Наиболее специфичным маркером ишемии миокарда у пациентов с ИБС является снижение сегмента ST вверх > 1 мм в любом из отведений, за исключением V2, где подъемом считают 2 мм и более, или вниз от изоэлектрической линии > 1 мм и длящемся 80 мс от точки J, медленное косовосходящее снижение ST в точке J+80 мс > 1 мм (быстро косовосходящее снижение ST за ишемическое не принимается. Иногда ББИМ может быть выявлена при записи стандартной ЭКГ в покое, но чаще всего — **при холтеровском мониторинговании (ХМТ)** в привычной для пациента физической и эмоциональной атмосфере. ХМТ дает информацию о времени начала эпизодов ББИМ, их числе и продолжительности, позволяет провести параллели с характером активности пациента в течение суток, производит анализ циркадной вариабельности ишемических эпизодов, их корреляцию с

частотой сердечного ритма и эктопической активностью. Чувствительность метода ХМТ ЭКГ составляет 55-65%, специфичность — 77-92 %. Высокая информативность метода ХМТ ЭКГ возрастает при увеличении времени исследования до 48-72 часов.

При неинформативности ЭКГ покоя и данных ХМТ проводят **пробы с физическими нагрузками (ФН): велоэргометрию (ВЭМ), тредмил-тест**. Считается, что появление «немой» ишемии во время этих тестов у больных с ИБС имеет не только высокую диагностическую значимость, но и свидетельствует о повышенном риске развития неблагоприятных исходов заболевания. Однако применение проб с дозированной ФН часто затруднено из-за недостаточной тренированности пациента, наличия ортопедических и неврологических нарушений, выраженного повышения артериального давления (АД).

Определенные преимущества в связи с этим имеет **кардиоселективная проба с чреспищеводной электростимуляцией предсердий (ЧПЭС)**, исключая ряд периферических факторов, при которой навязывание сердцу искусственного частого ритма вызывает повышение потребности миокарда в кислороде. Чувствительность и специфичность ее варьируют в широких пределах: 20-96% и 50-70% соответственно. Поэтому проведение ЧПЭС рекомендуют, как правило, использовать для исключения ложноотрицательных (или ложноположительных) результатов нагрузочных проб. Реже в качестве провоцирующего агента используются фармакологические провокационные пробы с добутамином, дигидропиридамом, аденозином, холодовая проба, психоэмоциональная нагрузка. В диагностической оценке тяжести ББИМ нагрузочные пробы и ХМТ ЭКГ взаимно дополняют друг друга. Тредмил-тест, ВЭМ, ЧПЭС позволяют обнаружить ББИМ и возможность связать ее с АД, частотой сердечных сокращений (ЧСС), ФН.

«Золотым» стандартом диагностики ИБС является **коронароангиография (КАГ)**. Существует прямая зависимость

между наличием феномена ББИМ и обнаружением стеноза коронарных артерий. С другой стороны, известны факты наличия ББИМ и отсутствия значимого стеноза по данным коронарографии, что довольно часто описано у женщин . Количество эпизодов бессимптомной ишемии миокарда у пациентов со стенокардией зависит как от количества пораженных КА, так и от степени выраженности поражения КА, а у обследованных с ББИМ количество регистрируемых эпизодов ББИМ в большей мере зависит не от количества пораженных КА, а от степени выраженности поражения КА .

Для диагностики метаболических изменений при ишемии миокарда разработаны методы с применением радиоактивных маркеров. В зависимости от характеристик изотопа применяют два основных метода визуализации миокарда: **однофотонная эмиссионная компьютерная томография (применяются меченные радиоактивным йодом свободные жирные кислоты) и позитронно-эмиссионная компьютерная томография.** Для определения площади и глубины дефекта перфузии миокарда используют однофотонную эмиссионную компьютерную томографию. С помощью метода позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) можно судить о метаболической активности миокарда — оценить степень утилизации глюкозы и/или жирных кислот. Эпизоды ББИМ характеризуются нарушением регионарного кровотока, а также регионарного потребления миокардом глюкозы, что достаточно точно выявляется с помощью метода ПЭТ.

Важным методом диагностики ББИМ является **перфузионная сцинтиграфия**, позволяющая оценить не только кровоток в миокарде, но и степень повреждения кардиомиоцитов . Информативность метода повышается при сочетании с ФН. При проведении перфузионной сцинтиграфии ткани с нормальным коронарным кровотоком накапливают радиофармацевтические препараты (изотоп таллия-201, соединения технеция — изонитрил, тетрофосмин и др.) достаточно равномерно, тогда как при ишемии миокарда, в том числе и безболевой, появляются зоны сниженного

накопления . Чувствительность метода колеблется в пределах 80-90%, а специфичность достигает 100% [9].

Преходящие нарушения функции миокарда, характерные для ББИМ, диагностируют с помощью ЭХОКС, в особенности стресс-ЭхоКС, стресс-ЭхоКС с использованием тканевой доплерографии. В качестве нагрузочных проб применяются динамическая ФН (тредмил-тест, велоэргометрия), электростимуляция сердца, фармакологические пробы (добутамин, дипиридамола, арбутамин, аденозин), которые провоцируют возникновение ишемии путем повышения потребности миокарда в кислороде или вследствие снижения доставки его к миокарду . Обнаруженные преходящая диссинергия миокарда, снижение фракции выброса и скорости циркуляторного укорочения волокон миокарда свидетельствуют о его ишемии. Чувствительность нагрузочной эхокардиографии при диагностике ББИМ достигает 70%, специфичность — 80% . Перспективным направлением развития стресс-ЭхоКС является дополнительное использование тканевой доплерографии, позволяющей количественно оценить результаты пробы.

Дифференциальный диагноз

Существует большое количество причин и заболеваний, которые могут вызывать появление болей в области сердца и грудной клетки и которые нужно дифференцировать со стенокардией и другими формами ишемической болезни.

Причины, вызывающие боли в области сердца и грудной клетки, можно подразделить на следующие группы.

I. Заболевания сердечно-сосудистой системы.

1. Ишемическая болезнь сердца (включены формы, являющиеся причиной боли в области сердца; различные формы стенокардии, инфаркт миокарда).

2. Воспалительные заболевания (миокардиты, перикардиты, эндокардиты, аортиты).

3. Пороки сердца, пролапс митрального клапана, аномалии коронарных артерий.

4. Идиопатические кардиомиопатии.

5. Артериальные гипертензии.

6. Аневризма аорты.

7. Тромбоэмболия легочной артерии.

8. Опухоли сердца.

9. Нейроциркуляторная дистония.

10. Алкогольная кардиопатия.

II. Системные васкулиты и системные заболевания соединительной ткани.

III. Заболевания бронхопультмональной системы, плевры и органов средостения.

IV. Заболевания органов брюшной полости и диафрагмы.

V. Климактерическая кардиопатия.

VI. Заболевания позвоночника, передней грудной стенки, плечевого пояса.

Прежде всего стабильную стенокардию напряжения следует отличать от других форм стенокардии и инфаркта миокарда.

Инфаркт миокарда отличается от стенокардии значительно большей интенсивностью и продолжительностью болей в области сердца, неэффективностью приема нитроглицерина, характерными электрокардиографическими признаками (наличие зубца Q — признака некроза, куполообразным подъемом интервала ST с последующим снижением и формированием отрицательного коронарного зубца T), наличием резорбционно-некротического синдрома (в том числе повышенное содержание в крови кардиоспецифических ферментов — КФК-МВ, ЛДГ 1, тропонина).

Воспалительные заболевания сердца практически всегда сопровождаются кардиалгиями, которые иногда бывает трудно отличить от стенокардии. Для миокардитов характерна связь появления кардиалгий и других неприятных ощущений в области сердца с перенесенной вирусной инфекцией; постоянные (чаще ноющие, реже — колющие) боли в области сердца (обычно в области верхушки); неспецифические изменения ЭКГ (преимущественно снижение амплитуды зубца Т, иногда отрицательный, но несимметричный зубец Т); удлинение интервала PQ, различные степени атриовентрикулярной блокады и аритмии сердца; положительный эффект противовоспалительной терапии.

Основными клиническими симптомами фибринозного перикардита являются постоянные колющие или сжимающие боли в области сердца (преимущественно слева от грудины в области III—IV межреберья), усиливающиеся при дыхании, запрокидывании головы назад, надавливании в месте ощущения боли, шум трения перикарда (выслушивается в зоне абсолютной тупости сердца), характерные изменения ЭКГ в виде конкордатного смещения интервала ST кверху. Экссудативный перикардит проявляется преимущественно одышкой, расширением границ сердца во все стороны, обнаружением жидкости в полости перикарда при эхокардиографии, низким вольтажем ЭКГ.

В диагностике эндокардитов важная роль принадлежит оценке аускультативной симптоматики (изменение тембра систолического шума, появление диастолического шума), данным эхокардиографического исследования (признаки поражения клапанного аппарата, наличие вегетации), появлению тромбоэмболического синдрома, лихорадке. Аортиты имеют разнообразную этиологию, но чаще всего речь идет о сифилитическом аортите. При этом имеет место поражение коронарных артерий, иногда со значительным сужением их просвета.

У больных, страдающих сифилитическим аортитом, может быть достаточно выраженный синдром стенокардии. Характер боли может

существенно не отличаться от стенокардии напряжения атеросклеротического генеза. Характерными особенностями сифилитического аортита, помогающими его распознавать, являются: наличие рентгенологических и эхокардиографических симптомов аневризмы грудного отдела аорты, аускультативных признаков недостаточности клапана аорты, положительные серологические реакции на сифилис.

Пороки сердца могут сопровождаться болями в области сердца, однако эти боли почти никогда не имеют типичных особенностей. Чаще всего боли в области сердца бывают колющего характера, не имеют четкой связи с нагрузкой (при нагрузке больного беспокоит преимущественно одышка), могут быть постоянными. Пороки сердца имеют соответствующую аускультативную картину и верифицируются с помощью фонокардиографии и эхокардиографии.

Кардиалгии могут наблюдаться также при идиопатических кардиомиопатиях. Однако следует подчеркнуть, что боли в области сердца наиболее характерны для гипертрофической кардиомиопатии (иногда это доминирующая, а порой единственная жалоба) и редко наблюдаются при дилатационной и обструктивной кардиомиопатии (при этих видах кардиомиопатии доминируют одышка и другие проявления сердечной недостаточности). Боли при идиопатических кардиомиопатиях обычно не соответствуют критериям классической стенокардии, хотя в ряде случаев отмечается связь кардиалгий с физической нагрузкой, однако без четкого купирующего эффекта нитроглицерина. При постановке диагноза идиопатической кардиомиопатии следует принимать во внимание преимущественно молодой возраст больных, кардиомегалию, прогрессирующую сердечную недостаточность, наличие разнообразных аритмий, отсутствие признаков атеросклероза и атерогенной дислипидемии, типичные эхокардиографические признаки.

Артериальные гипертензии нередко сопровождаются болями в области сердца. Следует также учесть, что артериальная гипертензия является

фактором риска ИБС. Характерной особенностью кардиалгий при артериальной гипертензии является четкая связь появления боли в области сердца с повышением артериального давления — гемодинамические боли. Это обычно длительные ноющие боли или ощущение тяжести в области сердца. У лиц среднего и пожилого возраста следует исключить или подтвердить боли в области сердца, обусловленные ИБС.

При расслаивающей аневризме аорты характерны интенсивные боли за грудиной, в спине или эпигастральной области, боль то затихающая, то резко усиливающаяся. Возникает необходимость дифференциальной диагностики прежде всего с инфарктом миокарда, нередко — со стенокардией.

Дифференциальная диагностика стенокардии и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) обычно больших трудностей не представляет. М. Злочевский (1978) выделяет три варианта болей при ТЭЛА:

- 1) ангинозоподобный (более характерен для тромбоэмболии крупных ветвей или главного ствола легочной артерии);
- 2) легочно-плевральный (при развитии инфаркта легкого с вовлечением плевры);
- 3) смешанный.

Боль при ТЭЛА интенсивная, локализуется за грудиной, появляется внезапно (вне связи с физической нагрузкой), сопровождается одышкой, часто кровохарканьем. В диагностике ТЭЛА большое значение имеют ЭКГ-изменения (внезапные отклонения электрической оси сердца вправо, появление высоких остроконечных зубцов Р в отведениях II, III, AVF, V1-2, появление синдрома SI, QIII, смещение интервала STIII кверху от изолинии), данные рентгенологического исследования легких (вначале просветление участка легкого, в котором произошло снижение кровотока в связи с тромбоэмболией, затем появление очага инфильтрации, соответствующего инфаркту легкого), повышение температуры тела, падение артериального давления.

Опухоли сердца — редкая патология. Опухоли сердца бывают первичными доброкачественными (миксома, рабдомиома, фиброма, липома, папиллярная фиброэластома — исходят из эндокарда, гемангиома, тератома), первичными злокачественными (ангиосаркома, рабдомиосаркома, фибросаркома) и вторичными злокачественными (метастатическими).

Наиболее характерными клиническими проявлениями опухолей сердца являются застойная сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма и проводимости, приступы синкопе (особенно при перемене положения тела), эмболический синдром, вовлечение в патологический процесс перикарда (обычно экссудативный перикардит), боли в области сердца. Кардиалгия появляется, как правило, при вовлечении в патологический процесс перикарда. Боль в области сердца усиливается при вдохе, носит неопределенный, но обычно постоянный характер. Часто прослушивается шум трения перикарда. Указанные клинические особенности позволяют сравнительно легко провести дифференциальную диагностику стенокардии и кардиалгии при опухоли сердца. Важную роль в дифференциальной диагностике играет также эхокардиография.

Необходимость дифференциальной диагностики стенокардии и нейроциркуляторной дистонии (НЦД) возникает очень редко, и можно сказать, что тема малоактуальна. Объясняется это тем, что НЦД — заболевание людей молодого возраста (преимущественно юношей, подростков, молодых женщин и мужчин в возрасте до 30 лет).

Дифференциальная диагностика стенокардии напряжения и заболеваний органов брюшной полости и диафрагмы. Заболевания органов брюшной полости и диафрагмы очень часто сопровождаются рефлекторными кардиалгиями. Любое заболевание желудка и двенадцатиперстной кишки (в первую очередь язвенная болезнь), желчевыводящих путей, поджелудочной железы, печени, кишечника могут вызвать появление болей в области сердца. Поэтому необходимо тщательно проанализировать данные анамнеза, прежде всего особенности болевого синдрома, связь возникновения боли с приемом

пищи, характерный для язвы желудка и двенадцатиперстной кишки ритм боли, выраженные диспептические явления, данные физикального исследования органов брюшной полости. Разумеется, решающая роль в постановке диагноза принадлежит ФЭГДС (при отсутствии подозрений на инфаркт миокарда, нестабильную стенокардию), рентгеноскопии желудка, ультразвуковым методом исследования. Следует принимать во внимание наличие или отсутствие симптоматики атеросклероза. Нужно также отметить, что при рефлекторной стенокардии, обусловленной заболеваниями органов брюшной полости, ишемический тип изменений ЭКГ встречается реже, чем при ИБС. Важным является также и то, что при кардиалгии, обусловленной патологией органов брюшной полости, отсутствует связь боли в области сердца с физической нагрузкой.

В ряде случаев кардиалгии наблюдаются при синдроме Удена—Ремхельда (гастрокардиальном синдроме). При этом синдроме имеет место значительно выраженный подъем диафрагмы вследствие вздутия кишечника и метеоризма. В этом случае боли появляются после еды, сопровождаются выраженным метеоризмом, успокаиваются после отрыжки, приема активированного угля, валокордина и препаратов мяты, опорожнения кишечника. При гастрокардиальном синдроме Удена—Ремхельда при перкуссии живота обнаруживается высокий тимпанит (до уровня IV—II межреберья слева), рентгенологическое исследование выявляет высокое стояние диафрагмы.

Актуальной проблемой является дифференциальная диагностика стенокардии и диафрагмальной грыжи, при которой у 15—20 % пациентов боль может локализоваться в области сердца. Однако чаще всего боль при диафрагмальной грыже локализуется в подложечной области и распространяется по ходу пищевода, реже наблюдается иррадиация боли в спину и межлопаточную область. Следует учитывать, что боли при диафрагмальной грыже чаще всего появляются после еды, особенно обильной, после подъема тяжестей, при кашле, метеоризме, исчезают или

уменьшаются после отрыжки, рвоты, глубокого вдоха, перехода из горизонтального в вертикальное положение, после приема антацидов, воды.

Кроме болевого синдрома, для диафрагмальной грыжи характерны отрыжка кислым желудочным содержимым с примесью желчи, регургитация (срыгивание) пищи, принятой недавно, дисфагия, изжога, жжение и боли в языке, гипохромная анемия (в связи с повторными скрытыми кровотечениями из нижнего отдела пищевода и желудка, обусловленными рефлюкс-эзофагитом, эрозивным гастритом). Диагноз диафрагмальной грыжи подтверждается при рентгенологическом исследовании желудка и пищевода и ФЭГДС.

Осложнения

инфаркт миокарда

блокады и аритмии сердца

сердечная недостаточность

Лечение

При наличии ИБС начинать лечение необходимо с устранения факторов риска — отказа от курения, нормализации массы тела, артериального давления, повышения двигательной активности, снижения потребления поваренной соли и животных жиров, выявления, коррекции дислипидемии и углеводного обмена.

В настоящее время не подлежит сомнению необходимость лечения ББИМ, так как это предотвращает прогрессирование различных форм ИБС, улучшает качество жизни пациентов. ББИМ является законной формой ИБС и ее лечение осуществляется по тем же принципам, что и терапия других клинических форм ИБС. При лечении ИБС следует воздействовать на все

эпизоды ишемии миокарда — болевые и безболевые, т.е. стремиться к сокращению так называемого общего ишемического бремени — total ischemic burden. Распределение эпизодов ББИМ в течение суток показало наличие двух пиков — с 9 до 14 часов и с 17 до 20, что необходимо учитывать при подборе лекарственной терапии.

При наличии у пациента стабильной стенокардии лечение проводится согласно рекомендациям ВНОК «Диагностика и лечение стабильной стенокардии» (2008) и ЕОК (2006) .

В лечении ББИМ I типа чаще всего применяются следующие группы препаратов : β -адреноблокаторы, нитраты, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, статины, миокардиальные цитопротекторы.

В-адреноблокаторы. При низкой толерантности к физической нагрузке и суммарной продолжительности ББИМ более 10 минут в сутки лечение должно включать бета-адреноблокаторы (БАБ).. БАБ в подобранных с помощью проб с тестом толерантности к физической нагрузке (ТТФН) дозах оказывают значимый эффект через 2 часа. Следовательно, при частых эпизодах ишемии миокарда (болевой и безболевой) в течение 24 часов можно использовать как БАБ короткого действия 3-4 раза, так и БАБ длительного действия 1 раз в сутки.

Эффективные дозы БАБ в отношении ББИМ соответствуют для пропранолола 80-320 мг (в среднем 160 мг), для метопролола 50-200 мг (в среднем 150 мг).

Существенным преимуществом БАБ в отличие от нитратов и АК является отсутствие привыкания к антиишемическому эффекту.

После внезапной отмены БАБ также возможно увеличение частоты эпизодов ишемии миокарда, что, по-видимому, обусловлено возросшей потребностью миокарда в кислороде.

Антагонисты кальция. Короткодействующие дигидропиридины не рекомендуются, т.к. они могут приводить к рефлекторной тахикардии,

увеличению уровня катехоламинов, эпизодам периферической вазодилатации и проишемическому эффекту.

В настоящее время особое внимание привлекают недигидропиридиновые (пульсурежающие) АК длительного действия, которые эффективны и безопасны для лечения ББИМ, они способствуют прекращению признаков ишемии миокарда с депрессией сегмента ST во время пробы с ФН, достоверно снижают частоту возникновения и продолжительность эпизодов ишемии, но менее эффективно, чем БАБ.

Нитраты. Доказано противоишемическое (не уступающее АК) действие пролонгированных форм изосорбида-5-моонитрата (ИСМН), которое сопровождается сокращением как болевых, так и безболевых эпизодов ИБС.

Не следует рекомендовать монотерапию некоторыми формами нитратов (нитроглицериновый пластырь, нитроглицериновая мазь) при ББИМ из-за возможности возникновения рикошетной ишемии миокарда в безнитратный период. Для профилактики ББИМ в подобной ситуации рекомендована комбинация нитратов с БАБ или АК.

Триметазидин. Антиишемическое действие триметазида длительного действия осуществляется на клеточном уровне (ингибитор 3-кетоацил-КоА-тиолазы) в условиях гипоксического повреждения миокарда без существенного влияния на гемодинамические показатели (ЧСС, АД и др.), улучшая коронарный кровоток и миокардиальную циркуляцию. Препарат увеличивает длительность нагрузки и повышает ее порог, при котором возникает ишемия миокарда, обеспечивает надежную защиту в ранние утренние часы, являющиеся периодом наиболее частых осложнений ИБС. Клиническая эффективность триметазида длительного действия доказана при монотерапии и в составе комбинированного лечения.

Комбинированная терапия. Комбинация триметазида МВ с метопрололом увеличивает продолжительность нагрузки до появления приступа стенокардии и депрессии сегмента ST. Достоверно уменьшается

общее число эпизодов ишемии, при этом более значительно сокращаются эпизоды ББИМ. Комбинированное лечение препаратами с двумя различными механизмами действия — гемодинамическим и цитопротекторным — обнаруживает высокую антиангинальную и антиишемическую эффективность.

Комбинированная терапия АК и БАБ оказывает более выраженное антиишемическое действие по сравнению с монотерапией каждым из препаратов.

Статины. Тяжесть ББИМ заметно уменьшается при нормализации липидного профиля плазмы крови на фоне терапии статинами.

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. Относительно недавно была доказана способность ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) оказывать антиишемическое действие не только при болевой, но и при ББИМ.

Препараты других групп. Эффективность антиангинальных препаратов заметно повышается при их использовании с небольшими дозами аспирина.

Хирургическое лечение. При лечении ББИМ эффективными являются инвазивные методы (стентирование венечных артерий и аортокоронарное шунтирование) . Хирургические методы лечения БИМ, по-видимому, являются более эффективными по сравнению с консервативной терапией у лиц с повышенным риском развития кардиальных событий при наличии нескольких факторов риска ИБС, снижении функции ЛЖ. Имеет значение длительность ишемических изменений по данным ХМТ ЭКГ, особенно при ББИМ. Если общая продолжительность снижения сегмента ST достигает 60 минут, то это можно расценивать как одно из показаний к хирургическому лечению.

Прогноз

ББИМ является прогностически неблагоприятным фактором. Практически у трети больных ИБС с эпизодами БИМ в дальнейшем развиваются стенокардия, ИМ или наступает внезапная смерть. Наличие ББИМ повышает риск внезапной смерти в 5-6 раз, аритмий — в 2 раза, развития застойной сердечной недостаточности — в 1,5 раза. У больных с поражением 3 основных КА и с БИМ I типа, выявленной во время пробы с ФН, риск внезапной смерти повышен в 3 раза по сравнению с риском смерти больных с приступами стенокардии при таком же поражении КА.

Профилактика

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов выделены основные **приоритетные группы профилактики ИБС**

1. Пациенты с выраженной ИБС или другими формами атеросклеротических заболеваний.
2. Здоровые люди с высоким риском развития ИБС или другими формами атеросклеротических заболеваний вследствие наличия у них ряда факторов риска (ФР): курения; повышенного АД; липидов (повышенный общий уровень холестерина - ХС и ХС липопротеидов низкой плотности - ХС-ЛПНП, ХС липопротеидов высокой плотности - ХС ЛПВП); повышенного уровня триглицеридов; повышенного содержания сахара в крови; случаев заболеваний ИБС среди родственников; тяжелой гиперхолестеринемии; других форм дислипидемии; гипертонии; сахарного диабета.
3. Близкие родственники пациентов с начальной стадией развития ИБС или другими формами атеросклеротических заболеваний и родственники здоровых людей, особенно с высоким риском заболеваемости.
4. Другие люди в рамках обычной медицинской практики.

Медикаментозная составляющая вторичной профилактики ИБС включает применение: ацетилсалициловой кислоты (АСК) - аспирин кардио, тромбо АСС); β -блокаторов - ателолол, метопролол, небиволол, соталол, тимолол; ингибиторов АПФ - каптоприл, эналаприл, квинаприл, лизиноприл, мозексиприл, периндоприл, рамиприл, цилазаприл, фозиноприл и др.); гиполипидемических препаратов - статинов - ловастатин, симвастатин, аторвастатин кальций, правастатин, флувастатин, церивастатин натрия.

Немедикаментозная часть вторичной профилактики предполагает: здоровое питание, прекращение курения, повышение физической активности (применение тренирующих физических упражнений), нормализацию веса, снижение артериального давления, снижение уровня общего холестерина (ХС), снижение холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛНП), оптимизацию сахара в крови.

Список литературы

1. Патеюк И.В. Особенности безболевого ишемии миокарда и нарушений ритма при различных типах ремоделирования левого желудочка // Медицинский журнал. — 2007. — № 4. — С. 48.
2. Митьковская Н.П., Патеюк И.В., Шкробнева Э.И. Безболевая ишемия миокарда у женщин // Медицинский журнал. — 2007. — № 4. — С. 45.
3. Гуревич М. А. Безболевая ишемия миокарда: вопросы патогенеза и лечения // Consilium medicum. — 2007. — № 11. — С. 13-17.
4. Нагаева Ю.М., Сайфутдинов Р.Г. Безболевая ишемия миокарда // Практическая медицина. — 2008.— № 4.
5. Б.Гриффин, Э.Тополь «Кардиология» М. 2008
6. В.Н. Коваленко «Руководство по кардиологии» К. 2008