

## // В помощь практическому врачу //

Л.Н. Яковлева, к.м.н., О.В. Радченко, к.м.н., кафедра кардиологии и функциональной диагностики,  
Харьковская медицинская академия последипломного образования

# Необходимость индивидуального подхода к антиангинальной терапии у больных со стенокардией

**С**огласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC, 2006) стратегия лечения больных со стабильной стенокардией преследует два ключевых направления: профилактику развития инфаркта миокарда и смерти, то есть улучшение прогноза заболевания, и уменьшение частоты и снижение интенсивности приступов стенокардии, то есть улучшение качества жизни. И если первое направление является стандартом для всех пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), то выбор наиболее эффективного антиангинального препарата во многом определяется ведущим патогенетическим механизмом, обуславливающим развитие несоответствия потребности миокарда в кислороде и возможности его доставки по коронарным артериям (КА).

Основными причинами нарушения доставки кислорода являются первичное уменьшение коронарного кровотока вследствие вазоспазма и вторичное снижение способности к его увеличению при гемодинамически значимом атеросклерозе или микрососудистой стенокардии (снижение коронарного резерва).

Нарушение коронарного кровотока и развитие ишемии при нагрузках нефиксированного уровня могут происходить также при наличии атеросклеротической бляшки эксцентрического типа, необязательно достигающей размера гемодинамической значимости, и развитии локальной вазоспастической реакции вследствие нарушения функционального состояния эндотелия в смежных с бляшкой сегментах. Эта форма стенокардии описана А. Maseri как смешанная.

### Клинический случай

Пациент Р., 55 лет, был направлен на консультацию на кафедру кардиологии и функциональной диагностики ХМАПО в мае 2009 г. в связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии с диагнозом: ИБС. Микрососудистая стенокардия. Сердечная недостаточность II А ст.

При поступлении пациент предъявлял жалобы на давящие боли за грудной, иррадиирующие в левую руку, возникающие при физических нагрузках различного уровня (преодоление расстояний от 20 до 500 м) и в состоянии покоя (2-5 раз в сутки, чаще в ночное время). Болевой синдром купируется через 1-2 мин после приема нитроглицерина, суточный расход которого составляет 15-20 таблеток.

**Анамнез болезни.** Считает себя больным около двух лет, когда впервые появились ангинозные боли при физической нагрузке, которые беспокоили пациента 1-2 раза в месяц; самостоятельно проходили после прекращения нагрузки. За медицинской помощью обратился в феврале 2009 г. в связи с учащением и увеличением продолжительности приступов.

При обследовании выявлены повышение артериального давления (АД) до 160/90 мм рт. ст., дислипотеинемия. Пациенту было назначено лечение, которое он получал и на момент консультации: бисопролол 10 мг, лерканидипин 5 мг, аспирин 75 мг, розувастатин 10 мг, триметазидин 35 мг 2 раза в сутки. Несмотря на проводимую терапию, толерантность к нагрузке значительно снизилась, появились ангинозные боли

в состоянии покоя. В марте 2009 г. больному выполнена селективная коронаро-вентрикулография (СКВГ): левый тип коронарного кровообращения, стеноз передней нисходящей артерии 30%.

**Анамнез жизни.** Не курит, употребляет алкоголь отрицает. Семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям не отягощен.

**Объективный осмотр.** Состояние удовлетворительное, положение активное. Нормостенический тип телосложения, индекс массы тела – 20 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Периферических отеков нет. Над легкими при перкуссии ясный легочный звук, при аускультации – везикулярное дыхание, ЧДД 16/мин. Перкуторно границы сердца не расширены. При аускультации сердечная деятельность ритмичная, тоны приглушены. ЧСС 60 уд/мин. АД 130/80 мм рт. ст. Язык чистый, розовый. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон.

**Данные дополнительных методов обследования.** Клинические анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови без изменений. Базальный уровень глюкозы крови – 5,2 ммоль/л. Липидный спектр крови: общий холестерин – 5,2 ммоль/л, холестерин липопротеидов высокой плотности – 0,9 ммоль/л, триглицериды – 1,6 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности – 2,9 ммоль/л, холестерин липопротеидов очень низкой плотности – 0,8 ммоль/л, коэффициент атерогенности – 3,4.

**Результаты электрокардиографии.** ЧСС – 55 уд/мин., αQRS – 24 (рад), PQ – 180 мс, QRS 80 мс, QTc – 420 мс. Заключение: синусовая брадикардия. Синдром преждевременной реполяризации желудочков.

**Ультразвуковое исследование сердца.** Левое предсердие – 3,8 см, конечный диастолический размер левого желудочка – 4,8 см, конечный систолический размер – 3,3 см, толщина межжелудочковой перегородки – 1,0 см, толщина задней стенки – 1,0 см, масса миокарда левого желудочка – 174 г, ФВ – 59%, правый желудочек – 2,2 см. Заключение: склеротические изменения аорты.

**Тредмил-тест по модифицированному протоколу Bruce.** Общее время нагрузки – 5 мин 18 с, выполнена нагрузка 3,4 МЕТ. Достигнута ЧСС 108 (65% от максимальной), АД 160/90 мм рт. ст. Проба прекращена из-за развития приступа лимитирующей стенокардии и депрессии сегмента ST 1,0 мм в отведениях

V4-V6. Заключение: проба положительная, соответствует III функциональному классу. Работоспособность значительно ограничена.

**Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ).** Одиночные суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы. Зарегистрировано 8 эпизодов депрессии сегмента ST до 1,5 мм в дневное время суммарной продолжительностью 20 мин, которые возникали при двигательной активности пациента и сопровождались болевыми ощущениями. В ночное время зарегистрировано 4 эпизода элевации сегмента ST до 5 мм, промежутки между которыми составил 5-10 мин, продолжительность каждого из них до 2 мин.

Алгоритм обследования включал также проведение дифференциальной диагностики между различными клиническими формами стенокардии.

1. Развитие ангинозного приступа у пациентов со стабильной стенокардией напряжения, как правило, определяется фиксированной физической нагрузкой и наблюдается при стенозирующем поражении КА (50-75%). При таких условиях возможности коронарного резерва исчерпаны уже в состоянии покоя, а коронарный кровоток определяется только перфузионным давлением и продолжительностью диастолы. При выполнении физической нагрузки происходит активация симпатoadренальной системы, повышается потребность миокарда в кислороде, увеличивается ЧСС, укорачивается диастола и, как следствие, развивается несоответствие между возросшими метаболическими потребностями и возможностями коронарного кровотока.

При проведении СКВГ гемодинамически значимых стенозов ни одной из КА у пациента не установлено; приступы стенокардии развивались при нагрузках различного уровня.

2. При микрососудистой стенокардии снижение коронарного резерва происходит вследствие функциональных или органических изменений микрососудистого русла. При этой форме стенокардии ангинозные приступы могут провоцироваться разнообразными факторами, в том числе нагрузками различного уровня. В то же время болевой синдром часто носит атипичный характер, более продолжителен и обычно не купируется приемом нитроглицерина. Во время проведения нагрузочных тестов или ХМЭКГ выявляют ишемическую депрессию сегмента ST. При СКВГ коронарные артерии ангиографически интактны; как правило, регистрируют медленное контрастирование артерий коронарного русла.

3. При вазоспастической стенокардии приступы стенокардии развиваются в состоянии покоя, чаще ночью или утром, без связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда.

4. Наиболее вероятным, на наш взгляд, у пациента является смешанный механизм развития стенокардии. При прогрессирующем атеросклеротическом сужении КА (<50%) участок дистальнее места стеноза дилатируется, что приводит к уменьшению в нем сопротивления, увеличению градиента давления в месте сужения и поддержанию адекватного кровотока при выполнении физических нагрузок даже порогового уровня. В то же время развитие локальной вазоспастической реакции может способствовать развитию приступов стенокардии не только в состоянии покоя, но и при физических нагрузках различного уровня. Благоприятным фоном для возникновения таких приступов являются контраст температуры, а также назначение препаратов, вызывающих спазм КА, в том числе β-адреноблокаторов.

После уточнения ведущего патогенетического механизма заболевания схема лечения была подкорректирована: отменен бисопролол и лерканидипин, назначен дилтиазем в дозе 180 мг/сут, рамиприл 10 мг/сут, увеличена доза розувастатина до 20 мг/сут, продолжен прием аспирина в дозе 75 мг/сут.

Контрольный осмотр проведен через 7 дней. При расспросе жалоб на боли в грудной клетке пациент не предъявляет, нитроглицерином не пользуется, физическую нагрузку переносит удовлетворительно. Во время суточного мониторирования ЭКГ эпизодов ишемии миокарда не зарегистрировано. При проведении тредмил-теста по модифицированному протоколу Bruce жалоб нет; проба прекращена из-за достижения субмаксимальной ЧСС 127 уд/мин (76% от максимальной). Проба расценена как отрицательная. Выполнена нагрузка в 11 МЕТ, определена средняя толерантность к физической нагрузке.

Таким образом, данный клинический случай демонстрирует необходимость тщательного анализа жалоб больного, проведения информативных дополнительных методов обследования с целью выделения ведущего патогенетического механизма, ответственного за формирование приступа стенокардии. Это позволит повысить эффективность антиангинальной терапии и улучшить качество жизни больных ИБС.



Л.Н. Яковлева



О.В. Радченко

