

Қарағанды мемлекеттік медициналық университеті
Клиникалық фармакология және дәлелді медицина
кафедрасы

ЖИА. Тұрақты жүктемелік стенокардия

Орындаған: 3004-топ
студенттері

Мақул Ж.

Садықбек Н.

Сапарбай Б.С.

Түймебай Е.

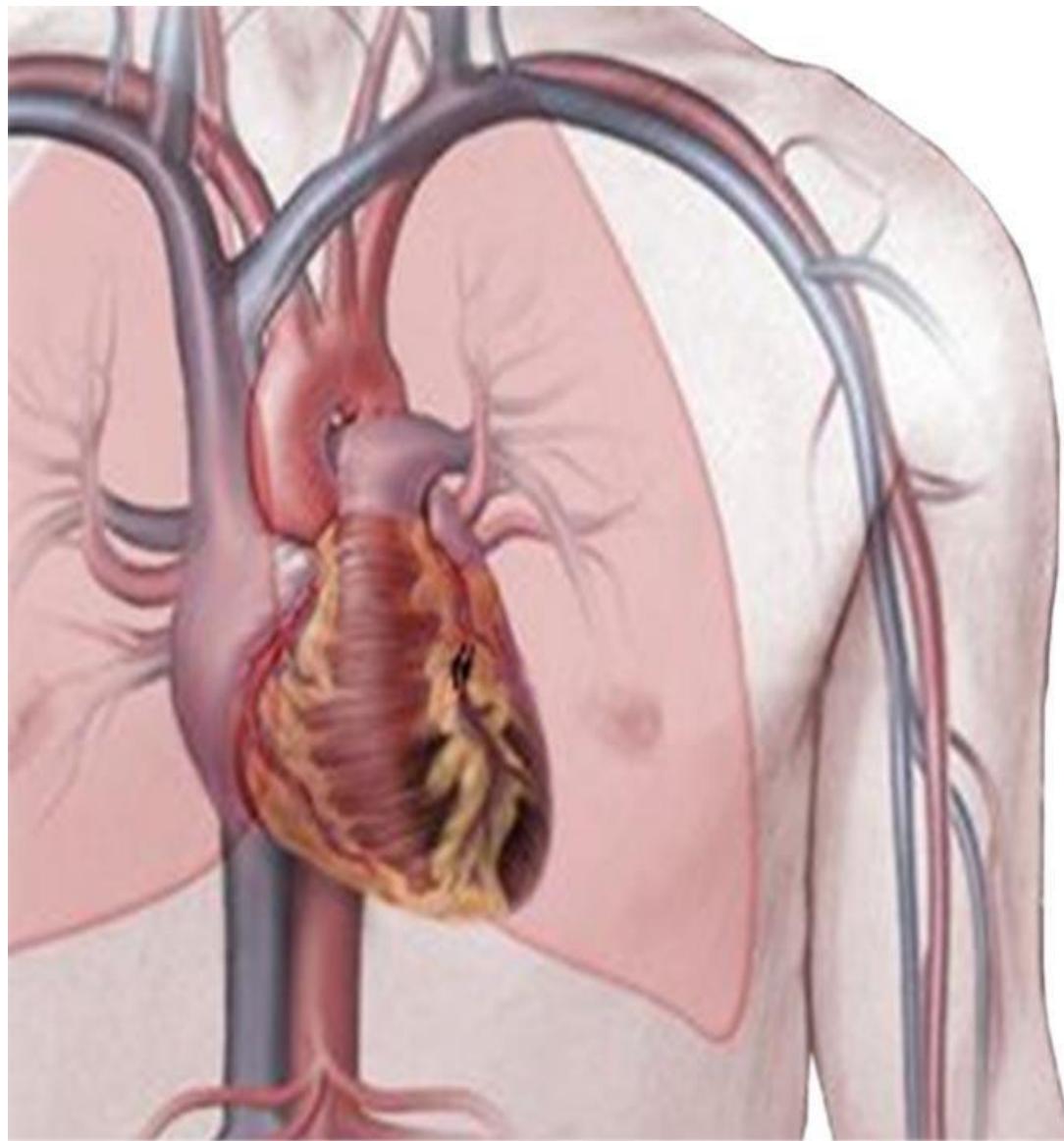
Тексерген: Сағадатова Т.К.

Қарағанды 2017ж

Жоспары:

- 1. Анықтамасы**
- 2. Жіктемесі**
- 3. Этиологиясы**
- 4. Клиникалық көріністері**
- 5. Диагностикасы**
- 6. Емдеу тактикасы**
- 7. Қолданылған әдебиеттер**

Стенокардия – кеуде клеткасындағы қысылу, басылу мінездे көрініс табатын, ығысу сезімімен клиникалық синдром, ол жиі жағдайда төс артында орналасып, сол қолға, мойынға, төменгі жақ сүйегіне, эпигастриге беріледі. Ауыру, физикалық жұктемемен, сұыққы шығумен, тамақты көп мөлшерде қабылдаумен, тыныштықта басталып, нитроглицерин қабылдағаннан кейін бірнеше секунд немесе минуттан кейін жоғалатын эммоционалды қажумен туындалады.



- Стенокардия төс сүйегінің артында немесе жүрек аймағында ауыру ұстамасы пайда болуымен сипатталатын, миокардтың жедел ишемиясына байланысты клиникалық синдром. Стенокардияның үш түрін ажыратады: күш тұсуге байланысты дамитын тұрақты (стабильді) түрін, тыныштық стенокардиясын және тұрақсыз (стабильді емес) түрін ажыратады.

Жіктелуі, ауыртпалығы бойынша

I ФК (жасырын
стенокардия)

II ФК (жеңіл дәрежедегі
стенокардия)

III ФК (орташа
ауырлықтағы стенокардия)

IV ФК (ауыр форма)

Жіктелуі, ағымы бойынша

Жедел

Созылмалы

Этиологиясы Кауіп-қатерлі факторлар

- ер жыныстылар;
- егде жас;
- дислипопротеинемия;
- артериалды гипертония;
- темекі тарту;
- артық дене салмағы;
- төмен физикалық белсенділік;
- қантты диабет;
- алкогольді пайдалану.

Клиника

Стенокардия – кенеттен пайда болып, тез жойылатын кеуденің ұстама ауыруы. Жалпы кеуденің ауыруын, оның ішінде стенокардияны сипаттағанда мынандай белгілерді есте ұстау керек: ауырған жердің орны (локализациясы), ауырғандықтың тарау бағыты (иррадиациясы), ауырғандық белгінің сипаты, оның ұзактығы, ауырғандыққа түрткі болатын және оны токтататын факторлар.

- Стенокардияда ауырғандық көбіне төс артында, сирегірек тәстің сол жақ шетінде орналасады. Өте сирек жағдайда ауырғандық эпигастрый аймағында және ауырғандықтың тарайтын аймактарында кездеседі.

- Ауырғандық сол жақ иыққа, сол қолға, көбіне оның ішкі жағына тарап, қолбасының IV-V саусақтарына жетеді. Сирегірек ауырғандық арқаға, сол жақ жауырын астына, мойынға, төменгі жаққа, тістерге, тәстің астына тарайды. Өте сирек ауырғандық он жақ иыққа, он жауырынға және бел аймағына тарайды.
- Сипатына қарай қысып, жаншып, сирек күйдіріп және сыздал ауыру байқалады. Ауырғандық өте күшті болады, жиі оған коса ауру адамды өлім үрейі билейді. Бірақ стенокардиядағы ауырғандық миокард инфарктісінде болатын ауырғандықпен салыстырғанда әлсіз болып келеді.
- Стенокардиядағы ауыру ұстамасы 1 минуттен ұзак, 15-20 минуттен қысқа болады, көбіне ауырғандық 2-5 минутке созылады. Бірнеше секундке созылатын ауырғандық (шаншып ауыру) стенокардияға тән емес, әдетте ондай ауырудың коронарлық тегі болмайды. 30 минуттен ұзакқа созылатын ауырғандық та стенокардияға тән емес, оның себебі миокард инфарктісі немесе жүректің басқа аурулары болуы мүмкін.

- Стенокардиядағы ангинозды ұстамаға қоса жиі тыныстау, ауыздың құрғауы, кіші дәретке жиі отыру сезімі, тершендік сияқты вегетативтік дисфункция белгілері кездеседі. Ауыру ұстамасынан кейін (әсіресе ол күшті болған болса) шаршағандық, әлсіздік, делсалдық сезім байқалады.
- Клиникалық тексергенде спецификалық белгілер болмайды. Гиперлипидемия белгілері мен ерте қартаю белгілері болуы мүмкін: шаштың ағаруы мен ерте тұсуі (қасқабастық), ауру адамның сырт пішіні мен жасының сәйкес келмеуі, самай тамырларының ирелендеп көрінуі, ксантелазмалар, ксантомалар, arcus sinilis. Кей науқастың құлақ сырғалығында диагональды қатпар табылады. Қолқа атеросклерозының белгілері (тамыр будасы аймағының кенуі, қолқа үстіндегі II тон акценті, осы жерде естілетін систолалық шу) болуы мүмкін.

ДИАГНОСТИКАСЫ

Шағымдар мен анамнез: ангинозды ауыру, тыныштықтағы ентікпе, 100-150 м ж.ру кезінде, 1-ші қабатқа көтерілгенде.

Физикалық тексеру: физикалық жүктемелер туындаған ангинозды ауыру (жүктеме көлемі жіктемеге сәйкес), ЭКГ деректері, ВЭМ сынағы.

Инструменталдық зерттеулер: ЭКГ-де тыртық белгілерінің болуы.

Мамандар консультациясы үшін көрсетімдер: көрсетімдер бойынша.

Негізгі және қосымша диагностикалық шаралар тізімі

Негізгі диагностикалық шаралар тізімі:

1. Қанның жалпы анализі.
2. Глюкозаны анықтау.
3. Зәрдің жалпы анализі.
4. Қан коагулограммасы.
5. Электрокардиограмма.
6. Артериалды қысымның өзгерүі.
7. Билирубинді анықтау.
8. Антропометрия.
9. Калий/натрийді анықтау.
10. Бета-липопротеидтерді ашқтау.
11. Холестеринді анықтау.
12. Жоғары тығыздықтағы липопротеидтер холестеринін анықтау.
13. Триглицеридтерді анықтау.
14. АсТ анықтау.
15. АлТ анықтау.
16. Мочевинаны анықтау.
17. Креатининді анықтау.
18. Эхокардиография.
19. Өнеш арқылы электрофизиологиялық зерттеу.
20. Велоэргометрия

ЕМДЕУ ТАКТИКАСЫ

Антиангиналды, антиагрегантты,
гиполипидемиялық
терапия тағайындау, коронарлық
қанкелулерді жақсарту, жүрек
функциясы жеткіліксіздігінің (ЖФЖ)
профилактикасы, ЖИА екіншілік
профилактикасы.

Ем мақсаты:

- терапияны таңдау;
- науқастың жалпы жағдайын жақсарту;
- ұстамалар жиілігін сирету;
- физикалық жүктемелерге толеранттылықты арттыру;
- қанайналу жеткіліксіздік белгілерін азайту.

Дәрі-дәрмексіз ем: төсек режимі,

Негізгі дәрі дәрмектер тізімі:

- 1 . *Изосорбид динитрат 0,1% 10 мл, амп.
2. Изосорбид мононитрат 40мг, капс., 50 мг. таб.
3. Изосорбид мононитрат 20мг, табл.
4. **Изосорбид динитрат, табл 5 мг, 10 мг, 20мг, 40 мг, 60 мг; инъекция үшін ерітінді 0,1% 10 мл; аэрозоль.
5. *Нитроглицерин, табл 0.5мг.
6. **Атенолол, табл 50мг, 100 мг.
7. *Метапролол, табл 25 мг.
8. Бисопролол, табл, 5 мг.
9. Карведилол, табл 25 мг.
10. Дилтиазем, капс 180мг.
11. **Верапамила гидрохлорид, табл 40мг, 80 мг.
12. **Амлодипин табл 5 мг, 10 мг.
13. Фозиноприл, табл 10мг.
14. *Периндоприл, табл 4мг.
15. Каптоприл, табл 25 мг.
16. *Эналаприл табл 10 мг.
17. *Амиодарон, табл 200 мг.
18. *Фуросемид, табл 40 мг.
19. *Фуросемид, 40 мг амп.
20. *Спиронолактон, табл 100 мг.
21. *Гипотиазид, табл 25 мг.
22. **Ацетилсалицил қышқылы, табл 100 мг, 250 мг, 325мг, 500 мг.

Амлодипин

Acta Cardiol. 2005 Jun;60(3):239-46.

Effect of amlodipine and lacidipine on left ventricular diastolic and long axis functions in arterial hypertension and stable angina pectoris.

Zaliunas R¹, Jurkevicius R, Zabiela V, Brazdzionyte J.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15999461>

Abstract

OBJECTIVE:

Impaired left ventricular (LV) diastolic and long axis functions are common in arterial hypertension and stable angina pectoris patients despite normal LV ejection fraction. Data concerning the effect of calcium channel blockers (CCB) on the LV long axis function in this context are lacking.

METHODS AND RESULTS:

Fifty-nine hypertensive patients with associated coronary artery disease (stable angina pectoris) and isolated diastolic dysfunction were randomized to receive amlodipine (30 patients) or lacidipine (29 patients) for 4 weeks. Clinical investigation, exercise testing, echocardiography were performed before and after the active treatment period. LV diastolic function was analysed from transmitral flow using Doppler echocardiography. Mitral annulus motion was investigated for LV long axis function analysis using 2-D guided M-mode echocardiography (amplitudes of motion) and pulsed wave tissue Doppler (velocities). Amlodipine and lacidipine affected LV diastolic and long axis functions differently: during treatment with amlodipine isovolumic relaxation time (IVRT) and deceleration time of LV early filling (DT) decreased (IVRT--from 93 +/- 19 ms to 79 +/- 15 ms, DT--from 206 +/- 36 ms to 188 +/- 27 ms; $p < 0.05$), early diastolic velocity of mitral annulus motion (E') increased (from 10.0 +/- 1.9 cm/s to 10.8 +/- 1.8 cm/s after treatment; $p < 0.05$). Lacidipine did not significantly change these parameters (IVRT-- 88 +/- 15 ms before, 87 +/- 13 ms after treatment, DT--214 +/- 34 ms and 218 +/- 42 ms, E' -- 10.4 +/- 1.5 cm/s and 10.6 +/- 1.5 cm/s, respectively). More favourable effects of CCB on LV long axis function was found in patients with post-systolic shortening.

CONCLUSIONS:

Amlodipine can improve diastolic and long axis functions of the left ventricle in patients with arterial hypertension and stable angina pectoris.

Абстрактные

ЗАДАЧА:

Недостатками левого желудочка (ЛЖ) и диастолическое длинной оси функции являются общими при артериальной гипертензии и стабильной стенокардии у пациентов , несмотря на нормальной фракцией выброса левого желудочка. Данные о влиянии блокаторов кальциевых каналов (БКК) на функцию длинной оси ЛЖ в этой связи отсутствуют.

МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ:

Пятьдесят девять пациентов с гипертонической болезнью с попутным ишемической болезнью сердца (стабильная стенокардия) и изолированной диастолической дисфункции были рандомизированы для приема амлодипина (30 пациентов) или лацидипин (29 пациентов) в течение 4 -х недель. Клиническое исследование, нагрузочное тестирование, эхокардиографию проводили до и после периода активного лечения. Диастолическая функция была проанализирована с трансмитрального кровотока с помощью доплеровской эхокардиографии. Митрального движения кольцевого пространства был исследован для анализа функции ЛЖ длинной оси с использованием 2-D управляемый М-режим эхокардиографии (амплитуды движения) и импульсного Doppler волны ткани (скоростей). Амлодипин и лацидипин влияние диастолическая и длинные функции оси по- разному: во время лечения с амлодипин времени изоволюмического релаксации (ВИР) и замедления ЛЖ раннего наполнения (DT) уменьшилась (IVRT - от 93 +/- 19 мс до 79 +/- 15 мс, DT - от 206 +/- 36 мс до 188 +/- 27 мс; p <0,05), раннее диастолическое скорость движения митрального кольца (E ') увеличилась (с 10,0 +/- 1,9 см / с до 10,8 +/- 1,8 см / сек после лечения, p <0,05). Лацидипин существенно не изменять эти параметры (IVRT-- 88 +/- 15 мс до 87, +/- 13 мс после обработки, DT - 214 +/- 34 мс и 218 мс +/- 42, E '- 10.4 +/- 1,5 см / с и 10,6 +/- 1,5 см / с, соответственно). Более благоприятные эффекты БКК на функцию длинной оси ЛЖ была обнаружена у больных с пост-sistолического укорочения.

ВЫВОДЫ:

Амлодипин может улучшить диастолическое и длинной оси функции левого желудочка у больных с артериальной гипертензией и стабильной стенокардией .

Int J Cardiol. 2005 Jun 8;101(3):347-53.

Effects of amlodipine and lacidipine on heart rate variability in hypertensive patients with stable angina pectoris and isolated left ventricular diastolic dysfunction.

Zaliūnas R¹, Brazdžionyte J, Zabiela V,
Jurkevicius R.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15907400>

Abstract

OBJECTIVE:

To estimate the influence of therapy with amlodipine (A) or lacidipine (L) on heart rate variability (HRV) time and frequency domain parameters in hypertensive patients with stable angina pectoris and isolated left ventricular diastolic dysfunction.

METHODS:

After a 1-week washout period, the patients were randomized to receive amlodipine 10 mg (30 patients) or lacidipine 6 mg (30 patients) once-daily for 4 weeks. HRV parameters were determined over a period of 24 h, echocardiography and exercise test were performed before and after treatment.

RESULTS:

All HRV time domain parameters after applying amlodipine did not change significantly. A reliable decrease only of the root mean square of differences between adjacent normal-to-normal intervals (RMSSD)- $32.9 +/ - 13$ vs. $27.5 +/ - 9$ -was noticed after treatment with lacidipine. In the lacidipine group, the change of RMSSD negatively correlated with the extent of ST segment depression during exercise testing ($R = -0.43$; $P < 0.05$). Both drugs reduced total power (A, $2234 +/ - 1270$ vs. $1813 +/ - 889$; L, $2205 +/ - 1151$ vs. $1825 +/ - 896$; $P < 0.01$), very low (A, $1451 +/ - 733$ vs. $1143 +/ - 534$; L, $1413 +/ - 759$ vs. $1213 +/ - 616$; $P < 0.05$), and low frequency power (A, $610 +/ - 459$ vs. $447 +/ - 321$; L, $569 +/ - 323$ vs. $442 +/ - 241$; $P < 0.01$). After amlodipine, high frequency power remained unchanged, whereas low-high frequency ratio decreased ($4.54 +/ - 1.72$ vs. $3.77 +/ - 1.73$; $P < 0.05$). After lacidipine, high frequency power decreased ($178.8 +/ - 153.2$ vs. $132.1 +/ - 79.3$; $P < 0.05$), whereas the ratio of low frequency to high frequency did not change.

CONCLUSIONS:

Amlodipine and lacidipine reduce the influence of humoral control and sympathetic autonomic nervous system activity. The autonomic balance becomes shifted toward the increased vagal activity only by amlodipine.

Абстрактные

ЗАДАЧА:

Для оценки влияния терапии с амлодипин (A) или лацидипина (L) по вариабельности сердечного ритма (ВСР) временной и частотной области параметров у больных гипертонической болезнью со стабильной стенокардией и изолированной диастолическая дисфункция левого желудочка.

МЕТОДЫ:

После периода вымывания 1-недельного, пациенты были randomизированы для получения амлодипина 10 мг (30 пациентов) или лацидипин 6 мг (30 пациентов) один раз в день в течение 4 -х недель.

Параметры ВСР были определены в течение 24 ч, эхокардиографию и нагрузочный тест проводили до и после лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ:

Все параметры временной области ВСР после применения амлодипин существенно не изменилась. Достоверное снижение только среднеквадратичных различий между смежными нормальными к нормальным интервалом (RMSSD) $-32,9 \pm 13$ против $27,5 \pm 9$ -был замечен после обработки лацидипина. В группе лацидипин, изменение RMSSD отрицательно коррелирует со степенью ST сегмента депрессии во время нагрузочного тестирования ($R = -0.43$, $p < 0,05$). Оба препарата снижается суммарная мощность (A, 2234 ± 1270 по сравнению с 1813 ± 889 ; L, 2205 ± 1151 по сравнению с 1825 ± 896 ; $P < 0,01$), очень низкий (A, 1451 ± 733 против 1143 ± 534 ; L, 1413 ± 759 по сравнению с 1213 ± 616 , $p < 0,05$), а мощность низкой частоты (A, 610 ± 459 против 447 ± 321 ; L, $569 \pm 323 \pm 442$ против 241 , $p < 0,01$). После того, как амлодипин , высокочастотная мощность осталась неизменной, в то время как низкий-высокий коэффициент частоты снизился ($4,54 \pm 1,72$ против $3,77 \pm 1,73$, $p < 0,05$). После того, как лацидипина, высокочастотная мощность уменьшилась ($178,8 \pm 153,2$ против $132,1 \pm 79,3$, $p < 0,05$), в то время как отношение низкой частоты к высокой частоте не изменилась.

ВЫВОДЫ:

Амлодипин и лацидипин уменьшить влияние гуморального контроля и симпатической вегетативной нервной деятельности нервной системы. Вегетативного баланса становится смещена в сторону повышенной активности блуждающего только амлодипин .

Herz. 2001 Mar;26(2):149-56.

[Amlodipine versus nifedipine retard. A randomized double-blind comparative study on long-term efficacy and safety of amlodipine and nifedipine retard in the monotherapy of chronic stable angina pectoris].

[Article in German]

Sauerbrey-Wullkopf N1, Kupper W.

[https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/113496](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11349617)

17

Abstract

PATIENTS AND METHOD:

This double-blind study compared the efficacy and safety of once daily amlodipine (5-10 mg/day) vs twice daily nifedipine (40-80 mg/day) in 244 patients with chronic stable angina pectoris. Efficacy was assessed after 4 and 24 weeks by bicycle exercise test.

RESULTS:

No statistically significant differences were found between the two treatment groups at the end of treatment with regard to the ergometry parameters determined (maximum ST segment deviation, maximum workload in watts, maximum exercise duration and time to 0.1 mV ST segment depression). Furthermore, the two treatment groups were comparable with regard to the effected reduction in anginal attacks and short acting nitrate consumption. The incidence of adverse events was lower in the amlodipine relative to the nifedipine group (11.5% vs 19.1%).

CONCLUSION:

The results of this study show that once daily amlodipine offers comparable antianginal and antiischemic efficacy as twice daily sustained release nifedipine in the monotreatment of chronic stable angina pectoris. Given the lower incidence of adverse events with amlodipine and its convenient once daily dosing regimen, however, amlodipine may help to enhance patient compliance.

Абстрактные ПАЦИЕНТЫ И МЕТОД:

Это двойное слепое исследование по сравнению эффективности и безопасности один раз в день амлодипин (5-10 мг / сут) два раза в день против нифедипина (40-80 мг / сут) в 244 больных с хронической стабильной стенокардией . Эффективность оценивали через 4 и 24 недель с помощью теста велотренажер.

РЕЗУЛЬТАТЫ:

Нет статистически значимых различий не было обнаружено между этими двумя группами лечения в конце лечения с учетом параметров , определенных эргометрия (максимальное отклонение ST сегмента, максимальной нагрузке в ваттах, максимальная продолжительность физической нагрузки и время до 0,1 мВ ST сегмента депрессии). Кроме того, обе группы были сопоставимы в отношении произведенное сокращение приступов стенокардии и кратковременного действия потребления нитратов. Частота побочных эффектов была ниже в амлодипин по отношению к группе нифедипина (11,5% против 19,1%).

ВЫВОД:

Результаты данного исследования показывают , что один раз в день амлодипин предлагает сравнимую антиангинальный и антиишемическое эффективность в два раза в день с замедленным высвобождением нифедипина в monotreatment хронической стабильной стенокардией . Учитывая более низкий уровень побочных эффектов с амлодипин и удобного один раз в день режим дозирования, однако, амлодипин может помочь улучшить соблюдение пациентом.

Корытынды:

Тұраты стенокардияға қарсы тиімділігі жоғары, антиангинальды және антиишемиялық әсері бар препараттардың бірі Амлодипин болып табылады.

Жүргізілген зерттеу дизайндері – 2 рандомизацияланған және 1 мета-анаиз, сондықтан дәлелдік деңгейі А болып табылады.

Триметазидин

Cardiology. 2011;120(2):59-72. doi:
10.1159/000332369. Epub 2011 Nov 25.

Efficacy comparison of trimetazidine with therapeutic alternatives in stable angina pectoris: a network meta-analysis.

Danchin N¹, Marzilli M, Parkhomenko A,
Ribeiro JP.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22122948>

Abstract

AIMS:

To compare the antianginal efficacy of trimetazidine with that of other agents with no influence on heart rate.

METHODS AND RESULTS:

Medline and Embase databases were searched for blinded, randomized, controlled trials assessing the effects of non-heart-rate-lowering antianginal treatments on exercise tolerance and/or clinical criteria in stable angina patients. All relevant trimetazidine trials including the VASCO trial, the results of which are published herein, were included. A Bayesian network meta-analysis on the summary data was performed. Comparator antianginal agents were considered as a group and in agent/class subgroups. Trials involving β -blockers, non-dihydropyridine calcium channel blockers, and ivabradine were excluded. 218 trials totaling 19,028 patients were included in at least 1 network analysis. Effects of trimetazidine were statistically significant compared with placebo for exercise tolerance and clinical criteria. Transposition of results into seconds for clinical interpretation of exercise tolerance parameters showed a mean improvement of +46 s (95% credibility interval: 28; 66) for total exercise duration, +55 s (35; 77) for 1-mm ST segment depression (T1), and +54 s (24; 84) for time to onset of angina, in favor of trimetazidine. Differences between trimetazidine and active comparators were not significant when exercise tolerance and clinical criteria were analyzed, with +7 s (-12; 28) for total exercise duration, -1 s (-23; 22) for T1, +8 s (-22; 40) for time to onset of angina, and -0.28 (-1.17; 0.64) attacks per week for trimetazidine compared with antianginal agents as a group.

CONCLUSIONS:

Trimetazidine efficacy was comparable to that of other non-heart-rate-lowering antianginal treatments in patients with stable angina pectoris.

Абстрактные

ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ:

Для сравнения антиангиальной эффективности в триметазидина с поведением других агентов, не имеющих влияния на частоту сердечных сокращений.

МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ:

Medline и Embase базы данных были искали ослепленных, рандомизированных контролируемых испытаний по оценке воздействия без сердечного ритма , понижающие антиангиальные лечения на толерантность к физической нагрузке и / или клинических критериев у пациентов со стабильной стенокардией. Все соответствующие триметазидина испытания , включая испытания Vasco, результаты которого опубликованы в настоящем документе, были включены. Байесовской сети мета-анализа на сводных данных была выполнена. Компаратор антиангиальные агенты рассматривались как группа и в агент / класса подгрупп. Испытания с участием бета-блокаторы, не-дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, и ивабрадина были исключены. 218 испытаний на общую сумму 19,028 пациентов были включены в анализ сети , по крайней мере 1. Эффекты триметазидина были статистически значимо по сравнению с плацебо для толерантности к физической нагрузке и клинических критериев. Транспонирование результатов в секунды для клинической интерпретации параметров толерантности к физической нагрузке показала среднее улучшение +46 сек (95% достоверности интервала: 28; 66) для общей продолжительности упражнений, +55 сек (35; 77) для депрессии сегмента 1 мм ST (T1), и +54 s (24; 84) для времени до появления стенокардии, в пользу триметазидина . Различия между триметазидина и активных компараторов не были значимыми , когда были проанализированы толерантность к физической нагрузке и клинические критерии, с +7 с (-12; 28) для общей продолжительности упражнений, -1 s (-23; 22) для T1, +8 (s - 22; 40) в течение времени до появления симптомов стенокардии, и -0.28 (-1,17; 0,64) атаки в неделю для триметазидина по сравнению с антиангиальными средствами , как группа.

ВЫВОДЫ:

Триметазидин эффективность была сравнима с таковой других не сердечного ритма , понижающие антиангиальными лечения у пациентов со стабильной стенокардией.

Int J Cardiol. 2014 Dec 20;177(3):780-5. doi:
10.1016/j.ijcard.2014.10.149. Epub 2014 Oct 24.

The efficacy of trimetazidine on stable angina pectoris: a meta-analysis of randomized clinical trials.

Peng S¹, Zhao M², Wan J³, Fang Q¹, Fang D¹, Li K¹.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25466565>

Abstract

This meta-analysis aimed to evaluate the efficacy of trimetazidine in combination with other anti-anginal drugs versus other anti-anginal drugs in the treatment of stable angina pectoris (SAP). Randomized controlled trials (RCTs) published in English and Chinese were retrieved from computerized databases: Embase, PubMed, and CNKI. Primary outcomes consist of clinical parameters (numbers of weekly angina attacks and nitroglycerin use) and ergometric parameters (time to 1mm ST-segment depression, and total work (in Mets) and exercise duration (in seconds) at peak exercise) in stable angina pectoris treated by trimetazidine or not. The quality of studies was evaluated using Jadad score. Data analysis of 13 studies was performed using Stata 12.0 software. Results showed that treatment of trimetazidine and other anti-anginal drugs was associated with a smaller weekly mean number of angina attacks ($\text{WMD}=-0.95$, 95%CI: -1.30 to -0.61, $Z=5.39$, $P<0.001$), fewer weekly nitroglycerin use ($\text{WMD}=-0.98$, 95%CI: -1.44 to -0.52, $Z=4.19$, $P<0.001$), longer time to 1mm ST-segment depression ($\text{WMD}=0.30$, 95%CI: 0.17 to 0.43, $Z=4.46$, $P<0.001$), higher total work ($\text{WMD}=0.82$, 95%CI: 0.44 to 1.20, $Z=4.22$, $P<0.001$) and longer exercise duration at peak exercise ($\text{WMD}=49.81$, 95%CI: 15.04 to 84.57, $Z=6.38$, $P<0.001$) than treatment of other anti-anginal drugs for stable angina pectoris. Sensitivity analysis was performed. Sub-group analysis showed that treatment duration was not a significant moderator and patients treated within 8 weeks and above 12 weeks had no difference in the outcomes addressed in this meta-analysis. No publish bias was detected. This meta-analysis confirms the efficacy of trimetazidine in the treatment of stable angina pectoris, in comparison with conventional antianginal agents, regardless of treatment duration.

Абстрактные

Этот мета-анализ направлен на оценку эффективности в триметазидина в комбинации с другими противоопухолевыми препаратами ангиальными по сравнению с другими антиангинального препаратов в лечении стабильной стенокардией (SAP). Рандомизированные контролируемые испытания (РКИ) , опубликованных на английском и китайском языках были извлечены из компьютерных баз данных: EMBASE, PubMed и CNKI. Первичные результаты состоят из клинических параметров (числа еженедельных стенокардий атак и использования нитроглицерина) и эргометрических параметров (время до 1 мм ST-сегмента депрессии и общей работы (в Mets) и продолжительность тренировки (в секундах) на пике нагрузки) в стабильной стенокардии лечить триметазидина или нет. Качество исследований оценивали с использованием Jadad балла. Анализ данных 13 исследований проводили с использованием Stata 12.0 программного обеспечения. Результаты показали , что лечение триметазидина и других антиангинального препаратов было связано с меньшим еженедельного среднего числа ангины атак ($BPC = -0,95$, 95% ДИ: $-1,30$ до $-0,61$, $Z = 5,39$, $p <0,001$), меньше в неделю использование нитроглицерина ($BPC = -0,98$, 95% ДИ: $-1,44$ до $-0,52$, $Z = 4,19$, $P <0,001$), более длительное время до 1 мм ST-сегмента депрессии ($BPC = 0,30$, 95% ДИ: от $0,17$ до $0,43$, $Z = 4,46$, $P <0,001$), выше , общая работа ($BPC = 0,82$, 95% ДИ: $0,44$ до $1,20$, $Z = 4,22$, $p <0,001$) и более длительный срок упражнений на пике нагрузки ($ОМП = 49,81$, 95% ДИ: 15.04 до 84.57 , $Z = 6,38$, $P <0,001$) , чем лечение других антиангинального препаратов для стабильной стенокардией . Был проведен анализ чувствительности. Подгруппа анализ показал , что продолжительность лечения не было значительным и замедлителя пациентов , получавших в течение 8 недель и старше 12 недель не было никакой разницы в результатах , рассматриваемых в данном мета-анализе . Не публиковать смещения был обнаружен. Этот мета-анализ подтверждает эффективность в триметазидина в лечении стабильной стенокардией , по сравнению с традиционными антиангинальными средствами, независимо от продолжительности лечения.

Int J Cardiol. 2013 Sep 30;168(2):1078-81. doi:
10.1016/j.ijcard.2012.11.001. Epub 2012 Nov 28.

Efficacy of trimetazidine on functional capacity in symptomatic patients with stable exertional angina--the VASCO-angina study.

Vitale C¹, Spoletini I, Malorni W, Perrone-Filardi P, Volterrani M, Rosano GM.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23200272>

Abstract

BACKGROUND/OBJECTIVES:

Trimetazidine (TMZ) is a metabolic agent of proven efficacy in improving myocardial ischemia and angina. VASCO, a randomised double-blinded, placebo-controlled trial, assessed anti-anginal efficacy and safety of standard and high dose of modified-release TMZ (70 mg/d and 140 mg/d) in symptomatic and asymptomatic patients with chronic ischemic heart disease receiving background atenolol 50mg/d on exercise test parameters. The VASCO-angina study assessed the efficacy of the two doses of TMZ on total exercise duration (TED) and time to 1-mm ST segment depression (T1), in symptomatic patients with chronic stable angina receiving background atenolol treatment.

METHODS AND RESULTS:

In the all cohort of chronic stable angina patients TMZ significantly improved TED compared to baseline and to placebo. Both doses of TMZ significantly increased TED ($p=0.0044$ and $p=0.0338$ for TMZ 140 mg/d and TMZ 70 mg/d, respectively). A greater TED improvement was observed in TMZ 140 mg/d than in TMZ 70 mg/d, although the difference was not significant. Amongst patients with limiting angina during exercise test, both doses of TMZ significantly improved both T1 and TED. No difference in serious adverse events was noted between TMZ and placebo.

CONCLUSIONS:

The VASCO-angina gives evidence for the efficacy and tolerability of standard and high dose of TMZ in improving effort-induced myocardial ischemia and functional capacity in patients with chronic stable angina receiving background beta-blockers.

Абстрактные

ПРЕДПОСЫЛКИ / ЦЕЛИ:

Триметазидин (TMZ) является метаболическим агентом доказанной эффективностью в улучшении ишемии миокарда и стенокардии. VASCO, рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование, оценивали антиангинального эффективность и безопасность стандартной и высокой дозы модифицированного высвобождения TMZ (70 мг / сут и 140 мг / сут) в симптоматических и бессимптомных пациентов с хронической ишемической болезнью сердца болезнь фон приема атенолол 50 мг / сут на тестовых упражнений. Исследование VASCO-ангины оценивали эффективность двух доз TMZ на общей продолжительности упражнений (ТЭД) и времени до 1-мм депрессии сегмента ST (T1), у симптоматических пациентов с хронической стабильной стенокардией прием фона лечение атенолол.

МЕТОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ:

В когорте всех хронических больных со стабильной стенокардией TMZ значительно улучшилось НАЧАТЬ сравнению с исходным уровнем и плацебо. Обе дозы TMZ значительно увеличилась ТЭД ($p = 0,0044$ и $p = 0,0338$ для TMZ 140 мг / сут и TMZ 70 мг / сут, соответственно). Большее улучшение ТЭД наблюдалось в TMZ 140 мг / сут, чем в TMZ 70 мг / сут, хотя различие не было значительным. Среди пациентов с ограничивающим ангину во время пробы с физической нагрузкой, обе дозы TMZ значительно улучшились как T1 и Тедом. Никакой разницы в серьезных побочных эффектов отмечено не было между TMZ и плацебо.

ВЫВОДЫ:

VASCO-ангины дает доказательства для эффективности и переносимости стандартной и высокой дозой TMZ в улучшении усилий индуцированной ишемии миокарда и функциональной способности у пациентов с хронической стабильной стенокардией , получающих фоновые бета-блокаторы.

Корытынды:

Триметазидин басқа антиангинальді препараттарға қарағанда эффективтілігі жоғары және жүректің функционалдық қабілетін жақсартып, жүректің жиырылу жиілігіне қатысы жоқ басқа да агенттерге тиімділігі жоғары. 1 рандомизирленген бақыланған зерттеу және 2 мета-анализ жүргізілген, сондықтан А- дәлелділік деңгейі.

Дилтиазем

Clin Cardiol. 2001 Jan;24(1):73-9.

Heart rate-lowering and -regulating effects
of once-daily sustained-release diltiazem.

Boden WE¹, Vray M, Eschwege E, Lauret
D, Scheldewaert R.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11195610>

Abstract

BACKGROUND:

Epidemiologic evidence suggests that an elevated heart rate (HR) is an adverse and independent prognostic factor in arterial hypertension and other cardiovascular diseases. Although diltiazem is characterized as an HR-lowering calcium antagonist, no studies have quantified the magnitude of HR changes in patients with angina or hypertension.

HYPOTHESIS:

The study was undertaken to explore the magnitude of proportional HR reduction at varying levels of resting HR with the sustained-release formulation of diltiazem (SR diltiazem) at the usual clinical doses of 200 or 300 mg once daily.

METHODS:

This meta-analysis was conducted on six comparative double-blind studies including 771 patients with angina or hypertension in which SR diltiazem 200-300 mg once daily was compared either with placebo or with other agents known not to influence HR (angiotensin-converting enzyme inhibitors, diuretics). Sustained-release diltiazem decreases elevated baseline HR, with an increasing effect at higher initial rates.

RESULTS:

Multiple comparisons by baseline HR category showed a significant difference between both groups for baseline HR of 74-84 beats/min and $> \text{or } = 85$ beats/min ($p = 0.001$). Sustained-release diltiazem had no significant HR-decreasing effect on baseline HR $< \text{or } = 74$ beats/min but appears to have a genuine regulating effect on HR: it reduces tachycardia without inducing excessive bradycardia. These findings are in contrast to those with dihydropyridine calcium antagonists, which tend to increase HR and have been associated with an adverse outcome in acute cardiovascular conditions. At the same time, there is evidence to suggest that HR-lowering calcium-channel blockers decrease cardiovascular event rates following myocardial infarction.

CONCLUSION:

When calcium antagonists are indicated for use in patients with angina or hypertension, an HR-lowering agent, that is, diltiazem rather than dihydropyridine, should be recommended.

Абстрактные

ЗАДНИЙ ПЛАН:

Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что повышенная частота сердечных сокращений (HR) является неблагоприятным и независимым прогностическим фактором при артериальной гипертонии и других сердечно - сосудистых заболеваний. Хотя дилтиазем характеризуется как антагонист кальция с HR-понижая, никакие исследования не количественно величину кадровых изменений у больных стенокардией или гипертонией.

ГИПОТЕЗА:

Исследование было проведено с целью изучения масштабов пропорциональное снижение HR на разных уровнях покоя HR с разработкой замедленным высвобождением дилтиазема (SR дилтиазем) при обычных клинических дозах 200 или 300 мг один раз в день.

МЕТОДЫ:

Этот мета-анализ был проведен на шести сравнительных двойных слепых исследований , в том числе 771 больных стенокардией или гипертонией , в которых SR дилтиазем 200-300 мг один раз в день было по сравнению либо с плацебо или с другими известными средствами , чтобы не влиять на HR (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента , диуретики). Поступательный-релиз дилтиазем снижает повышенный базовый HR, с увеличением эффекта при более высоких начальных скоростей.

РЕЗУЛЬТАТЫ:

Несколько сравнения по базовой линии HR категории показали существенную разницу между обеими группами по базовой ЧСС 74-84 уд / мин и > или = 85 уд / мин ($p = 0,001$). Поступательный-релиз дилтиазем не оказывает значительного HR-уменьшения влияния на базовой ЧСС <или = 74 уд / мин , но , как представляется , есть подлинное регулирующее воздействие на HR: он уменьшает тахикардию , не вызывая чрезмерного брадикардии. Эти результаты , в отличие от тех , с дигидропиридиновых антагонистов кальция, которые имеют тенденцию к увеличению ЧСС и были связаны с неблагоприятным исходом при острых сердечно - сосудистых заболеваний. В то же время, есть основания полагать , что HR-понижая блокаторы кальциевых каналов уменьшают сердечно - сосудистую частоту событий после инфаркта миокарда.

ВЫВОД:

Когда антагонисты кальция показаны для применения у пациентов с ангиной или гипертония, HR-агентом , понижающим, то есть, дилтиазема , а не дигидропиридинина, следует рекомендовать.

Am J Cardiol. 2015 Oct 15;116(8):1199-203. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.07.033. Epub 2015 Jul 27.

Effect of Diltiazem on Coronary Artery Flow and Myocardial Perfusion in Patients With Isolated Coronary Artery Ectasia and Either Stable Angina Pectoris or Positive Myocardial Ischemic Stress Test.

Ozcan OU¹, Atmaca Y², Goksuluk H², Akbulut IM², Ozyuncu N², Ersoy N², Erol C².

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26277295>

Abstract

Isolated coronary artery ectasia (CAE) may be associated with stable or unstable coronary events despite the absence of epicardial coronary stenosis. Impaired coronary flow dynamics and myocardial perfusion have been demonstrated in stable patients with ectatic coronary arteries. We aimed to assess whether epicardial flow and tissue-level perfusion would be improved by diltiazem in myocardial regions subtended by the ectatic coronary arteries in patients with isolated CAE. A total of 60 patients with isolated CAE were identified of 9,780 patients who underwent elective coronary angiography. Patients were randomized to 5 mg of intracoronary diltiazem or saline. Coronary blood flow of the microvascular network was assessed using myocardial blush grade (MBG) technique. The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) flow grade and TIMI frame count (TFC) were used to assess epicardial coronary flow. MBG (from 2.4 to 2.6, $p = 0.02$), TIMI flow grades (from 2.4 to 2.8, $p < 0.001$), and TFC (from 35 to 26, $p < 0.001$) were significantly improved after diltiazem, whereas no significant change was noticed after saline (from 2.4 to 2.4, $p = 0.86$ for MBG; from 2.3 to 2.3, $p = 0.71$ for TIMI flow grade; and from 35 to 33, $p = 0.43$ for TFC). Diltiazem provided amelioration of the altered coronary flow dynamics, which was suggested as the pathophysiological influence of CAE. In conclusion, the favorable effects of the diltiazem on myocardial perfusion were observed at both epicardial and tissue levels.

Абстрактные

Изолированный эктазия коронарной артерии (САЕ) может быть связано со стабильными или нестабильными коронарных событий , несмотря на отсутствие эпикарда коронарного стеноза. Нарушениями динамика коронарного кровотока и перфузии миокарда были продемонстрированы в стабильных больных с эктазированные коронарных артерий. Нашей целью было оценить , является ли эпикардиальная потока и тканевой перфузии уровня будет улучшена за счет дилтиазема при инфаркте регионах , укладывающихся на эктазированные коронарных артерий у больных с изолированной САЕ. В общей сложности 60 пациентов с изолированной САЕ были идентифицированы из 9,780 пациентов, перенесших плановую коронарографию. Пациенты были рандомизированы на 5 мг интракоронарной дилтиазема или физиологического раствора. Коронарный кровоток сети микрососудов оценивали с использованием миокарда румяна оценка (МБГ) технику. Тромболизис при инфаркте миокарда (TIMI) класса потока и TIMI подсчета кадров (КТФ) были использованы для оценки эпикардиального коронарного кровотока. MBG (от 2,4 до 2,6, $p = 0,02$), TIMI классы потока (от 2,4 до 2,8, $p < 0,001$), и КТФ (от 35 до 26, $p < 0,001$) были значительно улучшены после того, как дилтиазем , в то время как никаких существенных изменений не было замечено после того, как физиологический раствор (от 2,4 до 2,4, $p = 0,86$ для МБГ, от 2,3 до 2,3, $p = 0,71$ для класса потока TIMI, и от 35 до 33, $p = 0,43$ для КТФ). Дилтиазем при условии улучшении измененными динамики коронарного кровотока, который был предложен в качестве патофизиологического влияния САЕ. В заключение отметим , что благоприятные эффекты дилтиазема наблюдались на перфузию миокарда у обоих эпикарда и тканевых уровнях.

Klin Med (Mosk). 2004;82(2):42-6.

[Diltiazem and verapamil therapy in patients with angina pectoris associated with arterial hypotension].

[Article in Russian]

Idrisova EM, Stepacheva TA, Borovkova NV, Chernov VI, Karpov RS, Vorob'eva EV, Poponina IuS.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15106511>

Abstract

A randomized blind cross-over study with placebo lead-in compared efficacy of calcium antagonists diltiazem and verapamil in 71 patients with stable angina concurrent with arterial hypotension (group 1) and 38 normotensive patients with ischemic heart disease (group 2). By acute bicycle exercise test evidence, verapamil was effective in 80% and 82% patients of group 1 and 2, respectively, dilitiazem--in 67 and 77%, respectively. Cumulation of the effect ($p < 0.01$) to the third month of verapamil course was comparable in both groups. Tolerance to an antianginal effect of dilitiazem developed in 53% patients of group 1 (against 30% in group 2, $p < 0.01$) in 2-4 weeks of therapy (against 4-12 weeks in group 2, $p < 0.05$). By stress ^{199}Tl scintigraphy of the myocardium, administration of effective doses of diltiazem reduced the number of hypoperfused segments by at least 30%.

Абстрактные

Рандомизированное двойное слепое исследование перекрестный с плацебо-свинца в сравнении эффективности кальция антагонистов дилтиазем и верапамил в 71 пациентов со стабильной стенокардией в сочетании с артериальной гипотензией (группа 1) и 38 нормотензивных пациентов с ишемической болезнью сердца (группа 2). При остром велотренажер тест доказательств, верапамил был эффективен в 80% и 82% пациентов группы 1 и 2, соответственно, dilitiazem - в 67 и 77%, соответственно. Суммирование эффекта ($p < 0,01$) до третьего месяца верапамила курса был сопоставим в обеих группах. Допуск к антиангинального эффекта dilitazem , разработанной в 53% больных 1 -й группы (против 30% в группе 2, $p < 0,01$) через 2-4 недели терапии (от 4-12 недель в группе 2, $p < 0,05$). Стressами 199-T1 сцинтиграфии миокарда, введение эффективных доз дилтиазема сократило количество гипоперфузируемых сегментов , по крайней мере на 30%.

Қорытынды:

Дилтиазем антиангиналды, антиагрегантты, коронарлық қанкелулерді жақсарту үшін қолданылып, стенокардияға қарсы тиімділігі жоғары препарат болып табылады. Зерттеу дизайндері - 1 мета-анализ және 2 рандомизацияланған зерттеу. Сондықтан дәлелдік деңгейі А болып табылады.

Пайдаланылған әдебиеттер

1. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов
2. Доказательная медицина - ежегодный справочник
3. Чучалин А.Г., Белоусова Ю.Б., Яснецова В. В., Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) Выпуск У1 2005
4. Моисеев В.С., Сумароков А.В. Болезни Сердца
5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
6. <http://kazmedic.kz/>

**Назарларыңы
зға рахмет!**