

Причины возникновения болей в грудной клетке

Сердечно-сосудистые неишемические	Легочные	Желудочно-кишечные	Психические	Другие
расслаивающаяся аневризма аорты	плеврит	Заболевания пищевода:	Состояния беспокойства:	Грудная клетка:
перикардит	пневмоторакс	эзофагит	нейроциркуляторная дистония	остеохондроз грудного отдела позвоночника
гипертрофическая кардиомиопатия	пневмония	спазм пищевода	гипервентиляция	фиброзит
аортальный стеноз	рак легкого	рефлюкс-эзофагит	панические расстройства	травмы ребер и грудины грудино-ключичный
тромбоэмболия легочной артерии		Желудочно-кишечные и биллиарные заболевания:	первичная фобия	артрит
		язвенная болезнь желудка	психогенная кардиалгия	межреберная невралгия
		кишечная колика	Аффективные состояния (например, депрессия):	опоясывающий лишай («до стадии высыпания»)
		холецистит	соматогенный невроз	
		панкреатит	психические расстройства	
		печеночная колика	депрессия	

Симптомы

Вазоспастическая стенокардия обычно встречается в более молодом возрасте, чем стенокардия напряжения на фоне атеросклероза КА. Нередко у пациентов с вазоспастической стенокардией не удастся выявить многие типичные факторы риска атеросклероза (за исключением курения).

Болевой приступ при вазоспастической стенокардии, как правило, очень сильный, локализуется в «типичном» месте — в области грудины. В тех случаях, когда приступ сопровождается обмороками, следует заподозрить сопутствующие желудочковые нарушения ритма. Нередко такие приступы случаются ночью и рано утром.

В отличие от нестабильной стенокардии и стенокардии напряжения, интенсивность приступов вазоспастической стенокардии со временем не увеличивается, и толерантность к физической нагрузке у пациентов сохранена. В то же время, следует помнить, что у части больных вазоспастическая стенокардия развивается на фоне атеросклероза КА, —поэтому у них возможны положительные нагрузочные пробы с депрессией сегмента ST во время или после нагрузки, а также подъемы сегмента ST во время спонтанных спазмов КА вне физической нагрузки.

Диагностические исследования при вазоспастической стенокардии

Дифференциальный диагноз между стенокардией напряжения и вазоспастической стенокардией на основе только описания болевого приступа непросто. Физикальное обследование чаще всего неспецифично.

Основой неинвазивной диагностики вазоспастической стенокардии являются изменения ЭКГ, записанной во время приступа. Вазоспастическая стенокардия сопровождается выраженными элевациями сегмента ST. Одновременная инверсия зубцов T и увеличение амплитуды зубцов R могут быть предвестниками угрожающих желудочковых аритмий. Одновременное выявление элеваций сегмента ST во многих отведениях (обширная зона ишемии) является неблагоприятным предиктором развития внезапной смерти. Наряду с элевациями сегмента ST, выявленными на фоне боли, суточное мониторирование ЭКГ часто выявляет аналогичные безболевыe изменения. Иногда вазоспастическая стенокардия сопровождается преходящими нарушениями внутрисердечной проводимости. Желудочковая экстрасистолия обычно встречается на фоне длительной ишемии. Желудочковые нарушения ритма при вазоспастической стенокардии могут быть вызваны как гипоперфузией на фоне вазоспазма, так и последующей реперфузией после его исчезновения. Иногда следствием длительного спазма коронарных артерий может быть повышение активности кардиоспецифических ферментов плазмы. Описаны случаи развития трансмуральных ИМ после выраженных спазмов коронарных артерий.

2.5.4. Микрососудистая стенокардия

Синонимом этой разновидности стенокардии является термин «коронарный синдром Х». Для нее характерно сочетание 3 признаков:

- Типичная или атипичная стенокардия напряжения;
- Выявление признаков ишемии миокарда по результатам нагрузочных ЭКГ-проб (тредмил, ВЭМ, ЧПЭС) и визуализирующих исследований ((в большинстве случаев – сцинтиграфия миокарда; или - стресс-ЭхоКГ). Наиболее чувствительным методом диагностики ишемии миокарда у этих больных является применение фармакологических тестов (с АТФ/аденозином/дипиридамолом/добутамином) или ВЭМ-теста в сочетании с однофотонной эмиссионной компьютерной томографией миокарда при введении ^{99m}Tc -МИБИ (аналог Таллия-201);
- Выявление при КАГ нормальных или малоизмененных крупных и средних коронарных артерий, при вентрикулографии — нормальной функции левого желудочка.

Причиной микрососудистой стенокардии считается дисфункция мелких коронарных артерий диаметром 100—200 мкм в пре-артериолярном сегменте коронарного русла. Метод КАГ не позволяет выявить поражение артерий, диаметр которых менее 400 мкм. Дисфункция этих артерий характеризуется чрезмерной вазоконстрикцией (микрососудистый спазм) и неадекватной реакцией вазодилатации (сниженный коронарный резерв) в ответ на физическую нагрузку. Ишемические изменения на ЭКГ и дефекты захвата миокардом радиофармпрепарата во время стресс-тестов идентичны у больных с микрососудистой стенокардией (МСС) и обструктивным атеросклерозом эпикардиальных КА, но отличаются отсутствием зон гипокинеза при микрососудистой стенокардии, что обусловлено небольшими объемами очагов ишемии, частой локализацией их в субэндокардиальной зоне.

Микрососудистая стенокардия может сосуществовать с классической стенокардией у больных с атеросклеротическими стенозами (более чем в 70% случаев).

Физико-химическая характеристика основных классов липопротеидов

	Хиломикрон ы	ЛОНП	ЛПП	ЛНП	Лп(а)	ЛВП ₂	ЛВП ₃
Плотность(г/мл)	<0,95	<1,006	1,006-1,019	1,019-1,063	1,050-1,090	1,063-1,125	1,125-1,210
Диаметр(нм)	80-120	30-80	23-35	18-25	21-26	5-12	
Электрофоретическая подвижность	На старте	пре-β	широкая β	β	пер-β	α	
Состав в % от общей массы:							
Белок	2% (В48;Е;С2;С3;А1;А2)	10% (В100;Е;С2;С3)	18% (В100;Е)	25% (В100)	30% (апо(а)-В100)	55% (А1;А2;С3;Е)	
Триглицериды	85%	50%	26%	10%	6%	4%	
Холестирин(ХС)	1%	7%	12%	8%	8%	2%	
Эфиры ХС	3%	13%	22%	37%	36%	15%	
Фосфолипиды	9%	20%	22%	20%	20%	24%	

Классификация гиперлипидемий ВОЗ

Фенотип	ОХС плазма	ТГ	Изменения ЛП	Атерогенность
I	Повышен	Повышены или в норме	↑ХМ	Неатерогенен
IIa	Повышен	В норме	↑ЛПНП	Высокая
IIb	Повышен	Повышены	↑ЛПНП и ЛПОНП	Высокая
III	Повышен	Повышены	↑ЛППП	Высокая
IV	Чаще в норме	Повышены	↑ЛПОНП	Умеренная
V	Повышен	Повышены	↑ХМ и ЛПОНП	Низкая

Целевые уровни ХС ЛПНП. Значения ХС ЛПНП для начала терапии у больных с различными категориями риска ССЗ

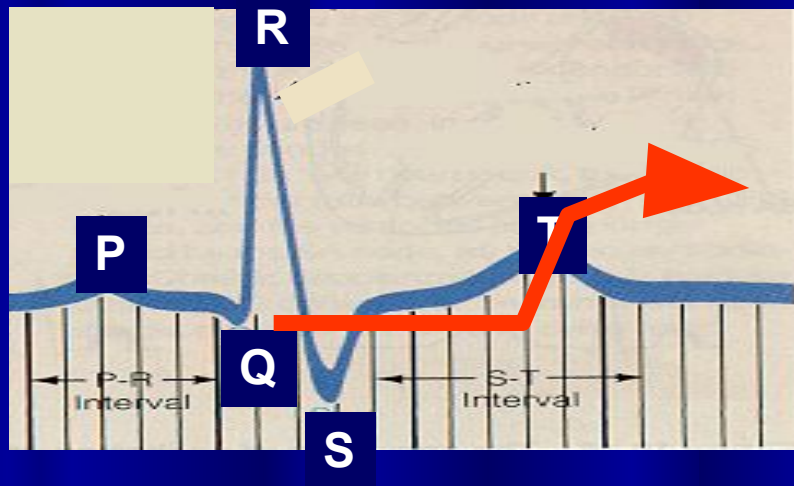
Категория риска	Целевой ХС ЛПНП ммоль/л (мг/дл)	Уровень ХС ЛПНП для начала медикаментозной терапии	Уровень ХС ЛПНП для начала применения лекарств*
ИБС, или ее эквиваленты, или 10 летний фатальный риск (SCORE) > 5%	< 1,81 (70)	> 2.5 (100)	> 3.0 (116)
2 и более ФР(10 летний фатальный риск (SCORE)< 5%)	< 3.0 (115)	> 3.0 (115)	> 3.5 (135)

Стабильная стенокардия – ЭКГ покоя

Между двумя эпизодами болей в груди

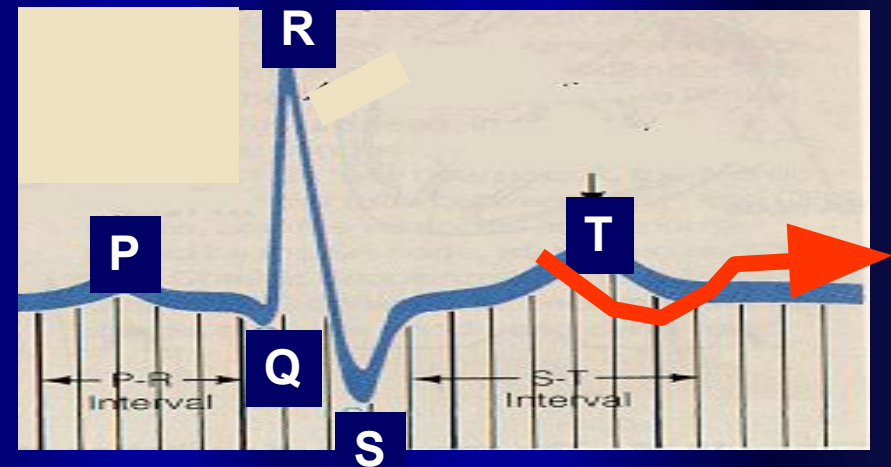
- Нормальная у 50% больных
- Если изменена:

1 вариант



Депрессия сегмента ST

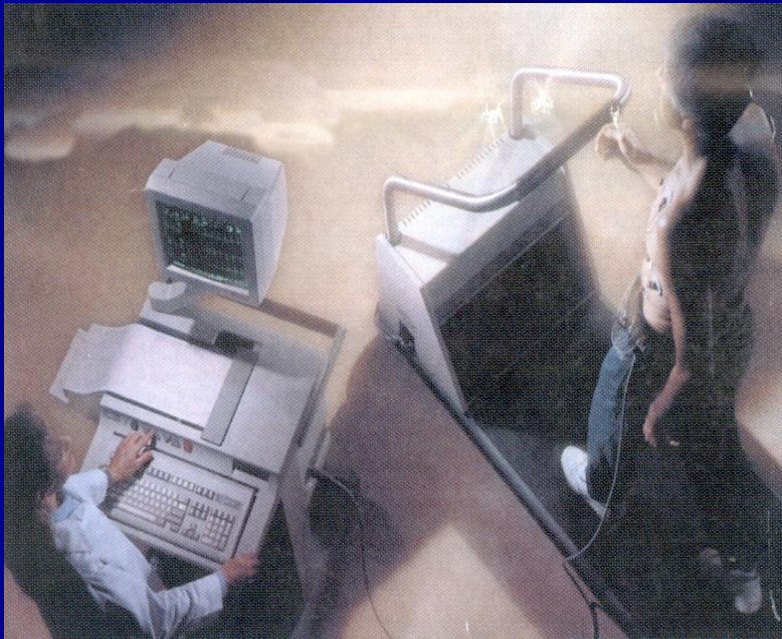
2 вариант



Отрицательные зубцы T

Стабильная стенокардия – ЭКГ при нагрузке

- Тредмил



- Велоэргометрия



Характеристика функционального класса стенокардии по результатам проб с физической нагрузкой

Показатели	Функциональный класс стенокардии			
	I	II	III	IV
Число МЕ (тредмил-тест)	>7,0	4,0—6,9	2,0—3,9	<2,0
Двойное произведение (ВЭМ): (ЧСС*САД)/100	>278	218—277	151—217	<150
Мощность последней ступени нагрузки, Вт (ВЭМ)	>125	75—100	50	25
Примечания: МЕ – метаболические единицы; САД — систолическое артериальное давление на максимуме нагрузки; ЧСС – частота сердечных сокращений;				

Расчет тредмил-индекса

Тредмил-индекс = $A - [5 \times B] - [4 \times C]$	A — продолжительность нагрузки в минутах
	B — отклонение от изолинии сегмента ST в мм (в ходе нагрузки или после ее завершения)
	C — индекс стенокардии: 0 — стенокардии нет; 1 — стенокардия есть; 2 — стенокардия приводит к остановке исследования

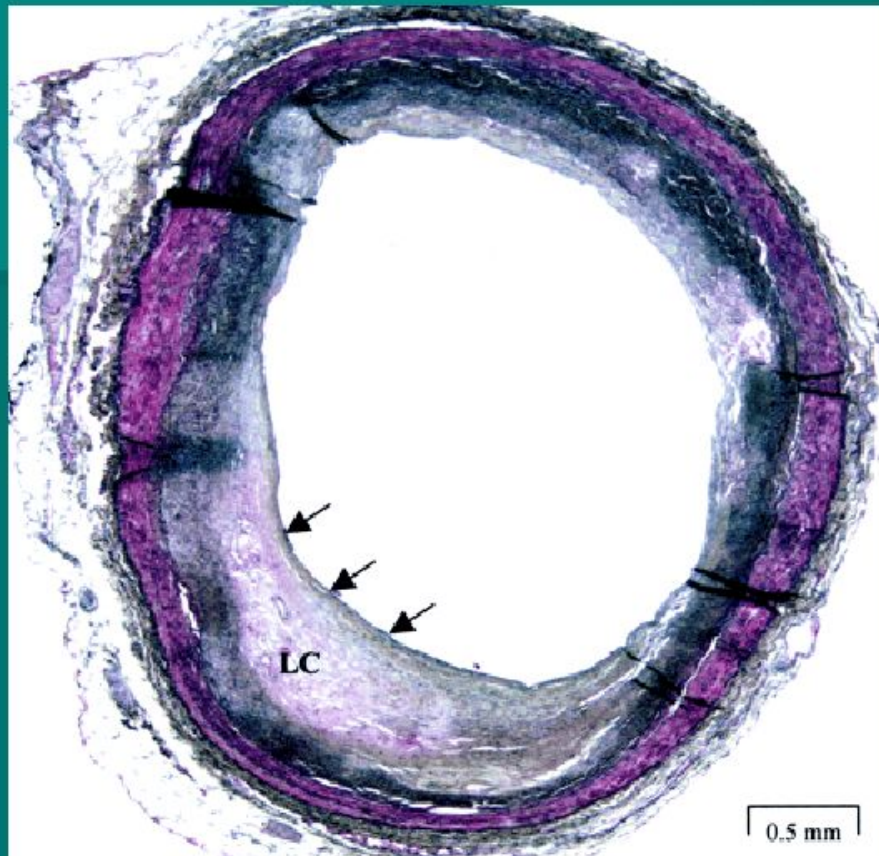
Коронароангиография

Является «золотым стандартом» при выявлении и оценке степени поражения коронарных артерий.

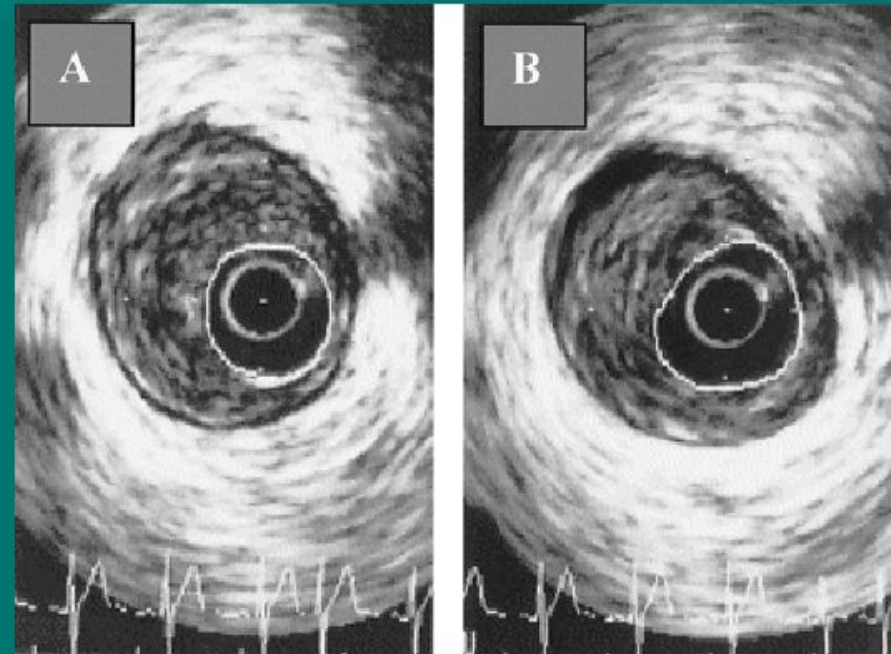
Показания к проведению КАГ при хронической ИБС:

- Верификация диагноза ИБС в неясных случаях;
- Определение тактики реваскуляризации миокарда при доказанной ИБС:
 - при неэффективности медикаментозного лечения ИБС;
 - при высоком риске сердечно-сосудистых осложнений по клиническим данным и результатам неинвазивных исследований.

Уязвимая бляшка



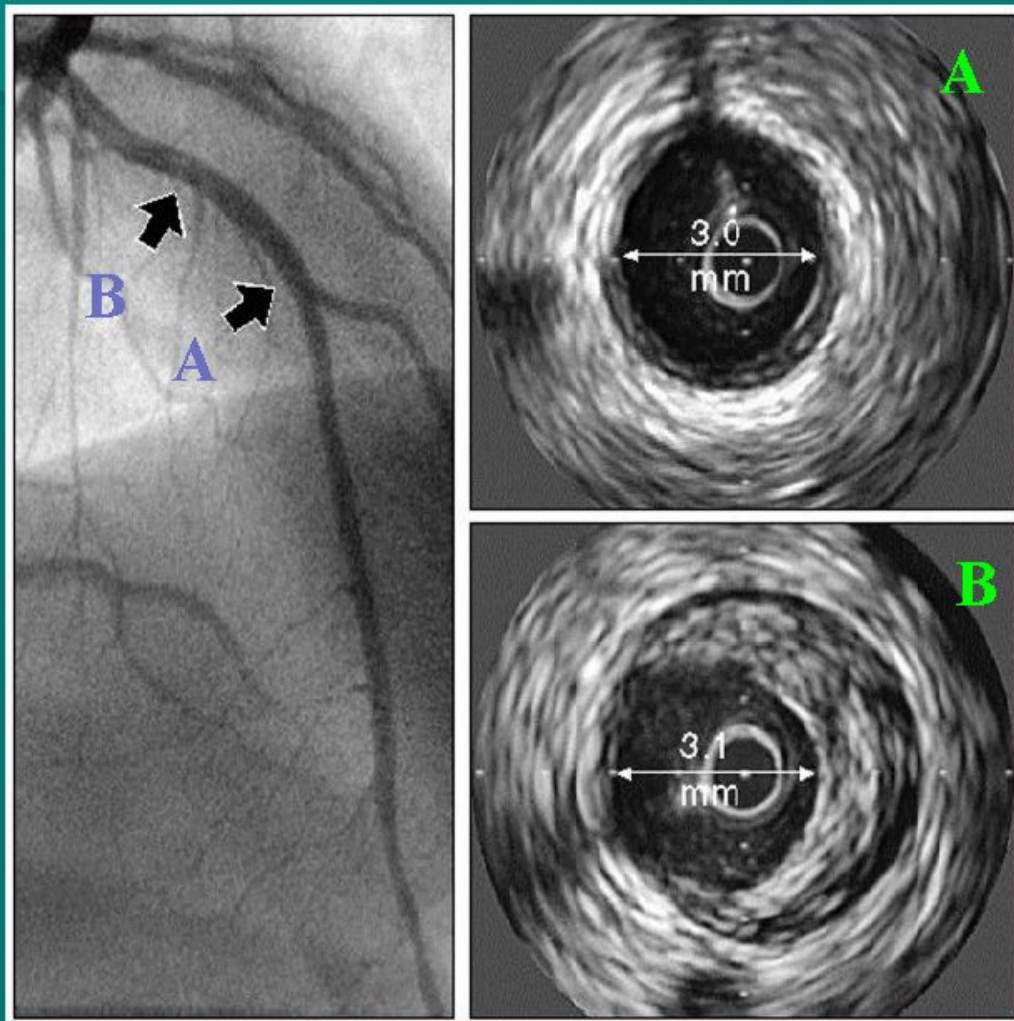
Гистология уязвимой бляшки в коронарной артерии.
Тонкое фиброзное покрытие и липидное ядро. КАГ не позволяет оценить риск осложнений.



Уязвимая бляшка:
Внутрисосудистое УЗИ во время систолы (А) и диастолы (В).

MacNeill B.D. et al, 2003

ВсУЗИ: Возможности диагностики стеноза коронарных артерий



При КАГ у 10-15% пациентов с ожидаемой ИБС не изменены КА.

*Из них при проведении УЗИ:
48% - атеросклеротические бляшки,
16% - снижен коронарный резерв.*

Erbel R. et al., 1996

Стабильная стенокардия – цели лечения

Цели лечения



Предотвратить
ИМ
и смерть

Уменьшить
симптомы
заболевания

Продлить жизнь,
Улучшить прогноз

Улучшить
качество жизни

ИМ – инфаркт
миокарда

Table 25 Recommended diet intakes

- Saturated fatty acids to account for <10% of total energy intake, through replacement by polyunsaturated fatty acids.
- Trans unsaturated fatty acids <1% of total energy intake.
- <5 g of salt per day.
- 30–45 g of fibre per day, from wholegrain products, fruits and vegetables.
- 200 g of fruit per day (2–3 servings).
- 200 g of vegetables per day (2–3 servings).
- Fish at least twice a week, one being oily fish.
- Consumption of alcoholic beverages should be limited to 2 glasses per day (20 g/day of alcohol) for men and 1 glass per day (10 g/day of alcohol) for non-pregnant women.

Основные направления лечения стабильной стенокардии

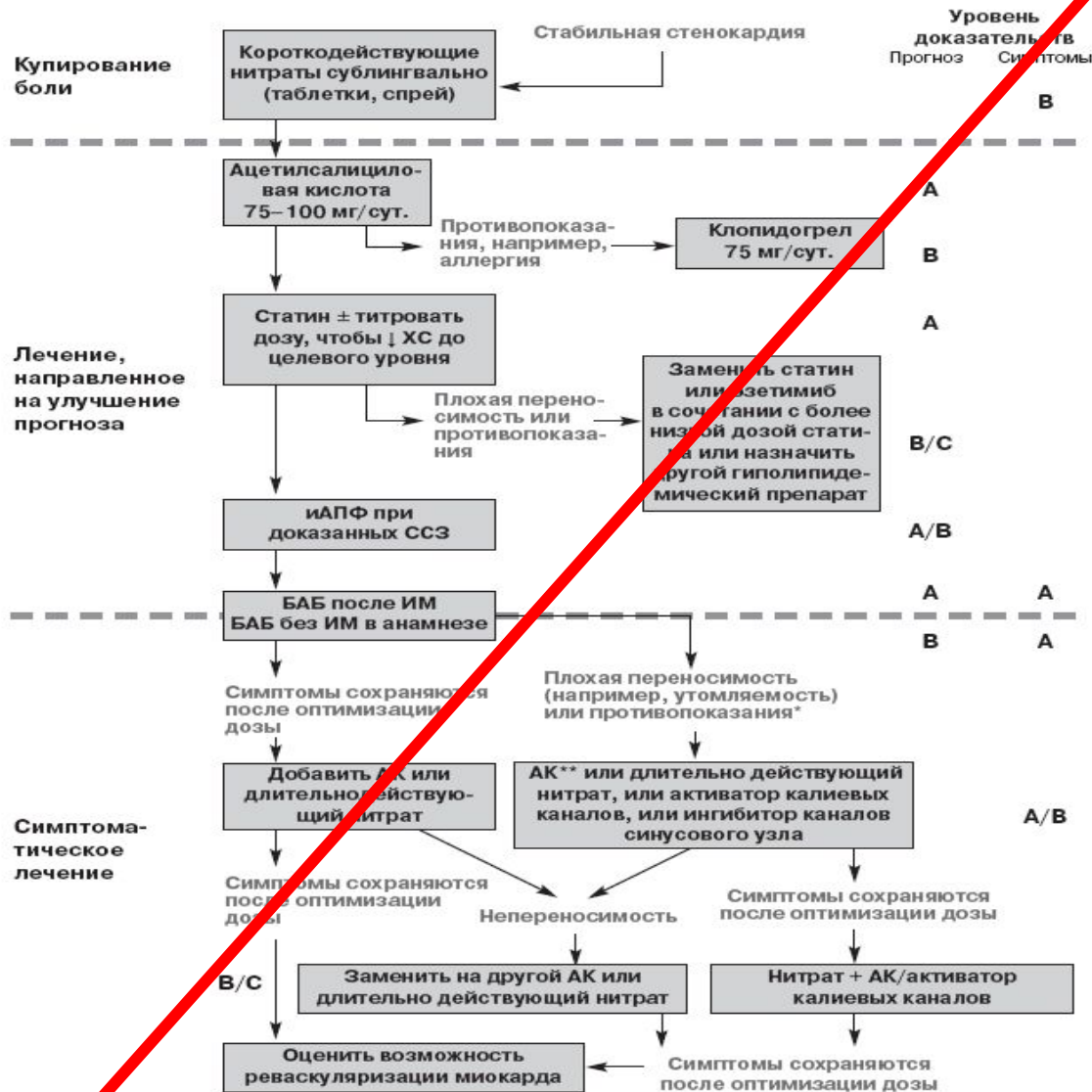
Предупреждение осложнений/улучшение прогноза

- Аспирин/ клопидогрел
- Липидснижающие (статины)
- Ингибиторы АПФ

Устранение/ уменьшение стенокардии и/или ишемии миокарда/улучшение качества жизни

- Бета-адреноблокаторы;
- Антагонисты кальция;
- Нитраты и нитратоподобные средства (молсидомин);
- Ивабрадин (ингибитор I_f-каналов);
- Никорандил (обладает нитратоподобными свойствами и способностью открывать калиевые каналы);
- Ранолазин (ингибитором позднего тока ионов натрия в клетки миокарда);
- Триметазидин (цитопротектор)

Алгоритм медикаментозной терапии стабильной стенокардии Рекомендации ЕОК, 2006 г.



* Относительные противопоказания к назначению БАБ: бронхиальная астма, клинические проявления поражения периферических артерий и АВ-блокада 1 степени.

** Следует избегать применения короткодействующих дигидропиридиновых АК, если больной не получает БАБ. Улучшение прогноза предполагает снижение сердечно-сосудистой смертности или частоты сердечно-сосудистой смертности/ИМ. Улучшение симптомов включает уменьшение потребности в реваскуляризации и частоты госпитализаций по поводу боли в груди.

Рис. 1. Алгоритм медикаментозной терапии стабильной стенокардии

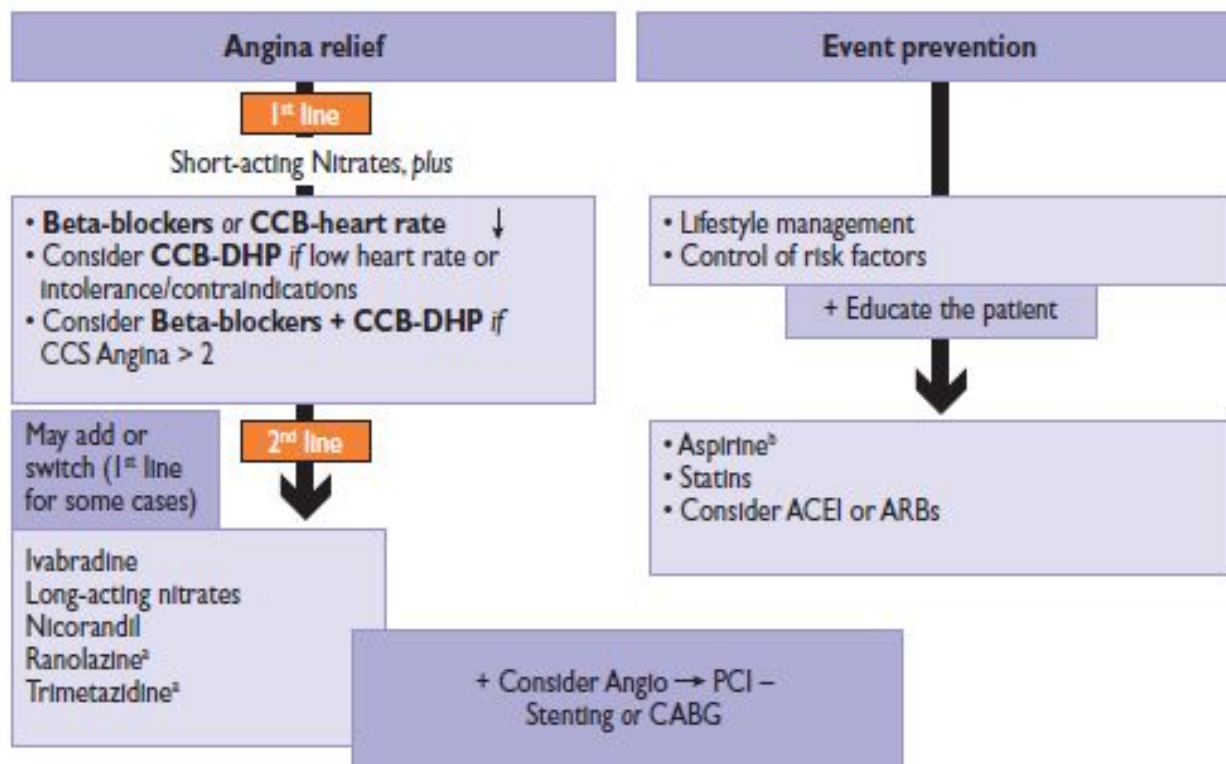


Figure 4 Medical management of patients with stable coronary artery disease. ACEI = angiotensin converting enzyme inhibitor; CABG = coronary artery bypass graft; CCB = calcium channel blockers; CCS = Canadian Cardiovascular Society; DHP = dihydropyridine; PCI = percutaneous coronary intervention.

^aData for diabetics.

^bif intolerance, consider clopidogrel

Event prevention

Low-dose aspirin daily is recommended in all SCAD patients.

I

A

Clopidogrel is indicated as an alternative in case of aspirin intolerance.

I

B

Statins are recommended in all SCAD patients.

I

A

It is recommended to use ACE inhibitors (or ARBs) if presence of other conditions (e.g. heart failure, hypertension or diabetes).

I

A

Angina/ischaemia^d relief		
Short-acting nitrates are recommended.	I	B
First-line treatment is indicated with β -blockers and/or calcium channel blockers to control heart rate and symptoms.	I	A
For second-line treatment it is recommended to add long-acting nitrates or ivabradine or nicorandil or ranolazine, according to heart rate, blood pressure and tolerance.	IIa	B
For second-line treatment, trimetazidine may be considered.	IIb	B
According to comorbidities/tolerance it is indicated to use second-line therapies as first-line treatment in selected patients.	I	C
In asymptomatic patients with large areas of ischaemia (>10%) β -blockers should be considered.	IIa	C
In patients with vasospastic angina, calcium channel blockers and nitrates should be considered and beta-blockers avoided.	IIa	B

Аспирин. У большинства больных стабильной ИБС предпочтительнее назначение аспирина в низких дозах за счёт благоприятного соотношения пользы и риска, а также низкой стоимости лечения. Аспирин остается основой медикаментозной профилактики артериального тромбоза. Механизм действия аспирина заключается в необратимом ингибировании циклооксигеназы – 1 тромбоцитов и нарушении синтеза тромбоксана. Полное подавление продукции тромбоксана достигается при постоянном длительном приеме аспирина в дозах ≥ 75 мг в сутки. Повреждающее действие аспирина на желудочно-кишечный тракт возрастает по мере увеличения дозы. Оптимальное соотношение пользы и риска достигается при применении аспирина в диапазоне доз от 75 до 150 мг в сутки.

Блокаторы P₂Y₁₂ рецепторов тромбоцитов. Блокаторы P₂Y₁₂ рецепторов тромбоцитов включают тиенипиридины и тикагрелор. Тиенопиридины необратимо ингибируют АДФ-вызванную агрегацию тромбоцитов. Доказательной базой для применения данных лекарств у больных стабильной ИБС послужило исследование CAPRIE. В этом исследовании, включившем больных высокого риска (недавно перенесших инфаркт миокарда, инсульт и страдающих перемежающейся хромотой), **клопидогрел** оказался эффективнее и имел лучший профиль безопасности, чем аспирин в дозе 325 мг в отношении профилактики сосудистых осложнений. Анализ подгрупп показал преимущества клопидогрела только у больных с атеросклеротическим поражением периферических артерий. Поэтому клопидогрел следует считать препаратом второй линии, назначаемым при непереносимости аспирина, или в качестве альтернативы аспирину у больных с распространённым атеросклеротическим поражением.

В настоящее время для коррекции атерогенных ДЛП используют:

- ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы (статины);
- производные фиброевой кислоты (фибраты);
- никотиновую кислоту и ее современные лекарственные формы;
- секвестранты желчных кислот или анионообменные смолы;
- полиненасыщенные ЖК (рыбий жир).

Recommended LDL-C treatment goals

2006
UPDATE

ATP III Update 2004²

<100 mg/dL:
Patients with
CHD or CHD risk
equivalents
(10-year risk >20%)²

<70 mg/dL:
Therapeutic
option for very
high-risk patients^{1,2}

<100 mg/dL

<70 mg/dL

AHA/ACC guidelines for patients with CHD*¹

<100 mg/dL:
**Goal for all
patients with
CHD*¹**

<70 mg/dL:
**A reasonable
goal for all
patients
with CHD*¹**

ОСНОВНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СТАТИНОВ

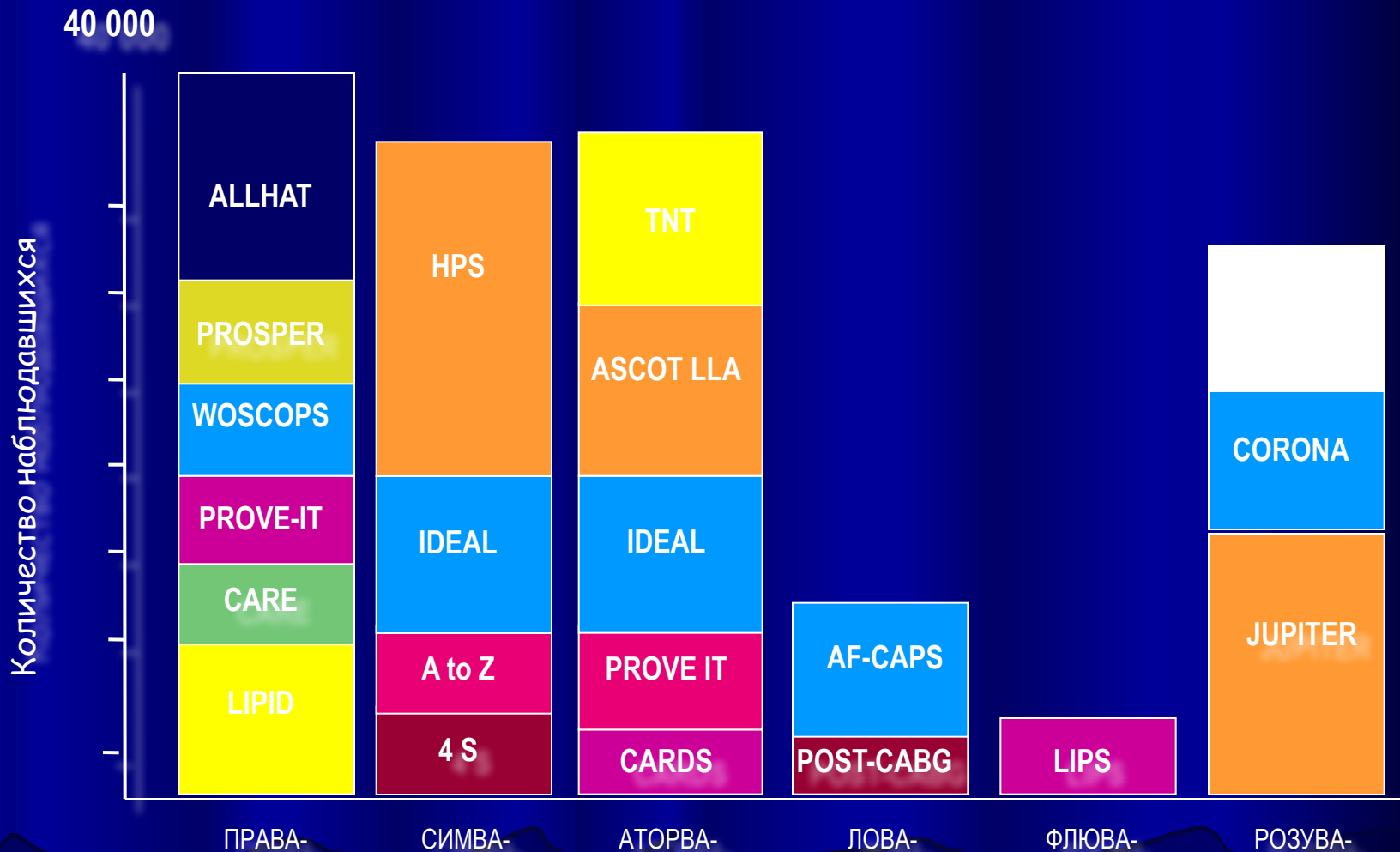


Table 5. High-, Moderate-, and Low-Intensity Statin Therapy (Used in the RCTs Reviewed by the Expert Panel)*

High-Intensity Statin Therapy	Moderate-Intensity Statin Therapy	Low-Intensity Statin Therapy
Daily dose lowers LDL-C, on average, by approximately $\geq 50\%$	Daily dose lowers LDL-C, on average, by approximately 30% to $<50\%$	Daily dose lowers LDL-C, on average, by $<30\%$
Atorvastatin (40[†])–80 mg Rosuvastatin 20 (40) mg	Atorvastatin 10 (20) mg Rosuvastatin (5) 10 mg Simvastatin 20–40 mg[‡] Pravastatin 40 (80) mg Lovastatin 40 mg <i>Fluvastatin XL 80 mg</i> Fluvastatin 40 mg BID <i>Pitavastatin 2–4 mg</i>	<i>Simvastatin 10 mg</i> Pravastatin 10–20 mg Lovastatin 20 mg <i>Fluvastatin 20–40 mg</i> <i>Pitavastatin 1 mg</i>

Heart-healthy lifestyle habits are the foundation of ASCVD prevention
(See 2013 AHA/ACC Lifestyle Management Guideline)

Age ≥ 21 y and a candidate for statin therapy

Clinical ASCVD

Age ≤ 75 y
High-intensity statin
(Moderate-intensity statin if not candidate for high-intensity statin)

Age > 75 y OR if not candidate for high-intensity statin
Moderate-intensity statin

Definitions of High- and Moderate-Intensity Statin Therapy*
(See Table 5)

High
Daily dose lowers LDL-C by approx. $\geq 50\%$

Moderate
Daily dose lowers LDL-C by approx. 30% to $< 50\%$

LDL-C ≥ 190 mg/dL

High-intensity statin
(Moderate-intensity statin if not candidate for high-intensity statin)

Regularly monitor adherence to lifestyle and drug therapy with lipid and safety assessments
(See Fig 5)

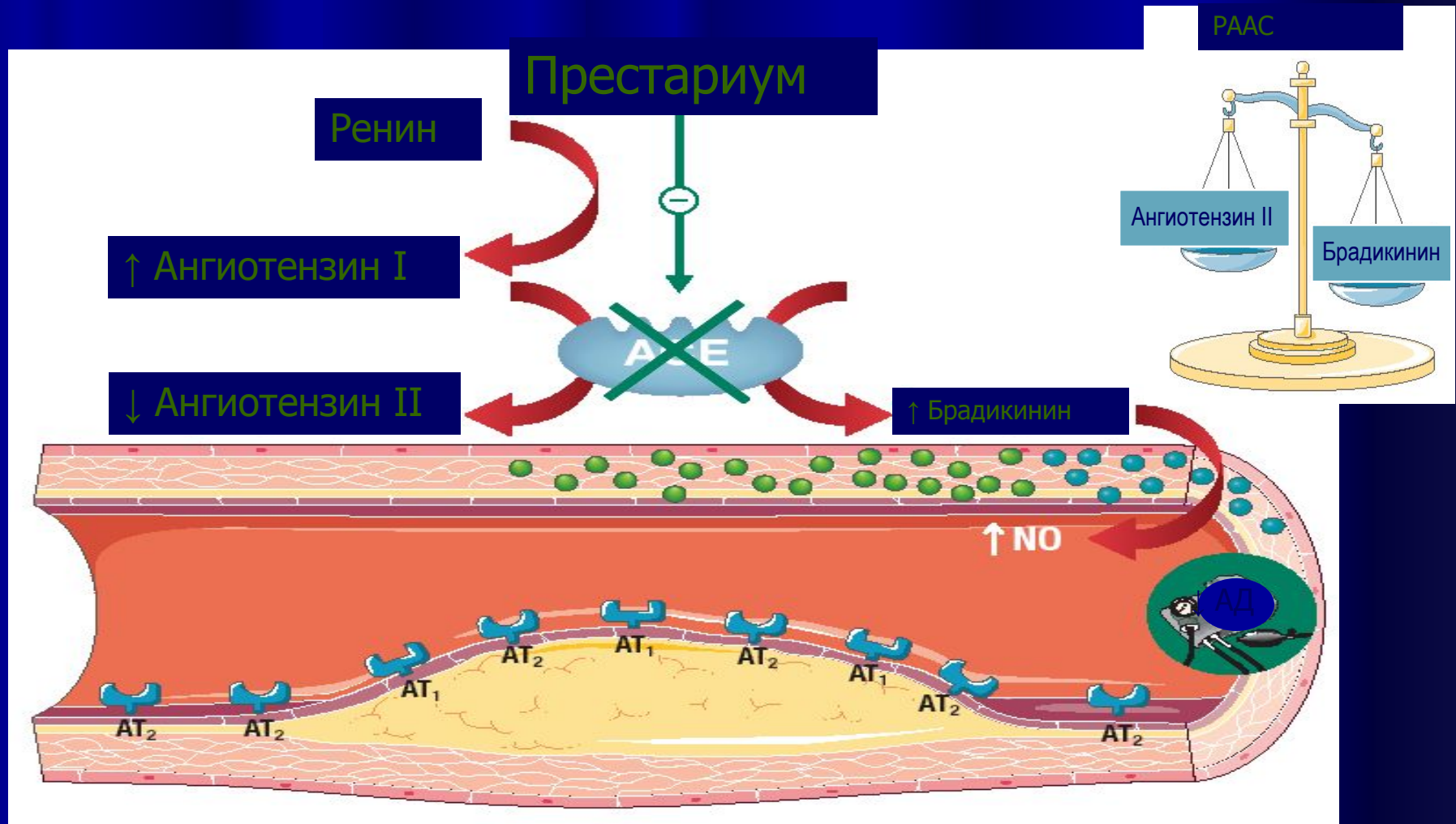
Diabetes
LDL-C 70-189 mg/dL
Age 40-75 y

Moderate-intensity statin

Estimated 10-y ASCVD risk $\geq 7.5\%$ †
High-intensity statin

No

Престариум снижает уровень ангиотензина II и увеличивает уровень брадикинина и NO



В настоящее время снижение сердечных, сосудистых и почечных событий при приёме Престариума продемонстрировано более чем на 52 000 пациентов



Ишемическая болезнь сердца n=12 218
ССС/ИМ/остановка сердца: -20%



АГ n=19257

В комбинации с амлодипином:
СС смертность: -24%
Общая смертность: -11%



Сахарный диабет n=11 000
СС смертность: -18%
Общая смертность: -14%



После инсульта n=6105
+/- индапамид
повторные ОНМК: -28%



Ранний период после ИМ n=1252
Смерть/ХСН/
ремоделирование сердца: -22%



Диастолическая СН n=1000
Смерть/незапланированная госпитализация по поводу СН: -31% (через 1 год)

Принцип применения всех ББ един: их надо назначать в дозах, дающих явный эффект β_1 -блокады. Критерием блокады β_1 адренорецепторов служит отчетливое урежение ЧСС в покое. Существует мнение, что при лечении ББ ЧСС в покое не должна превышать 55-60 ударов в минуту. При определении дозы ББ необходимо учитывать ЧСС при ФН.

Метопролола сукцинат с медленным высвобождением

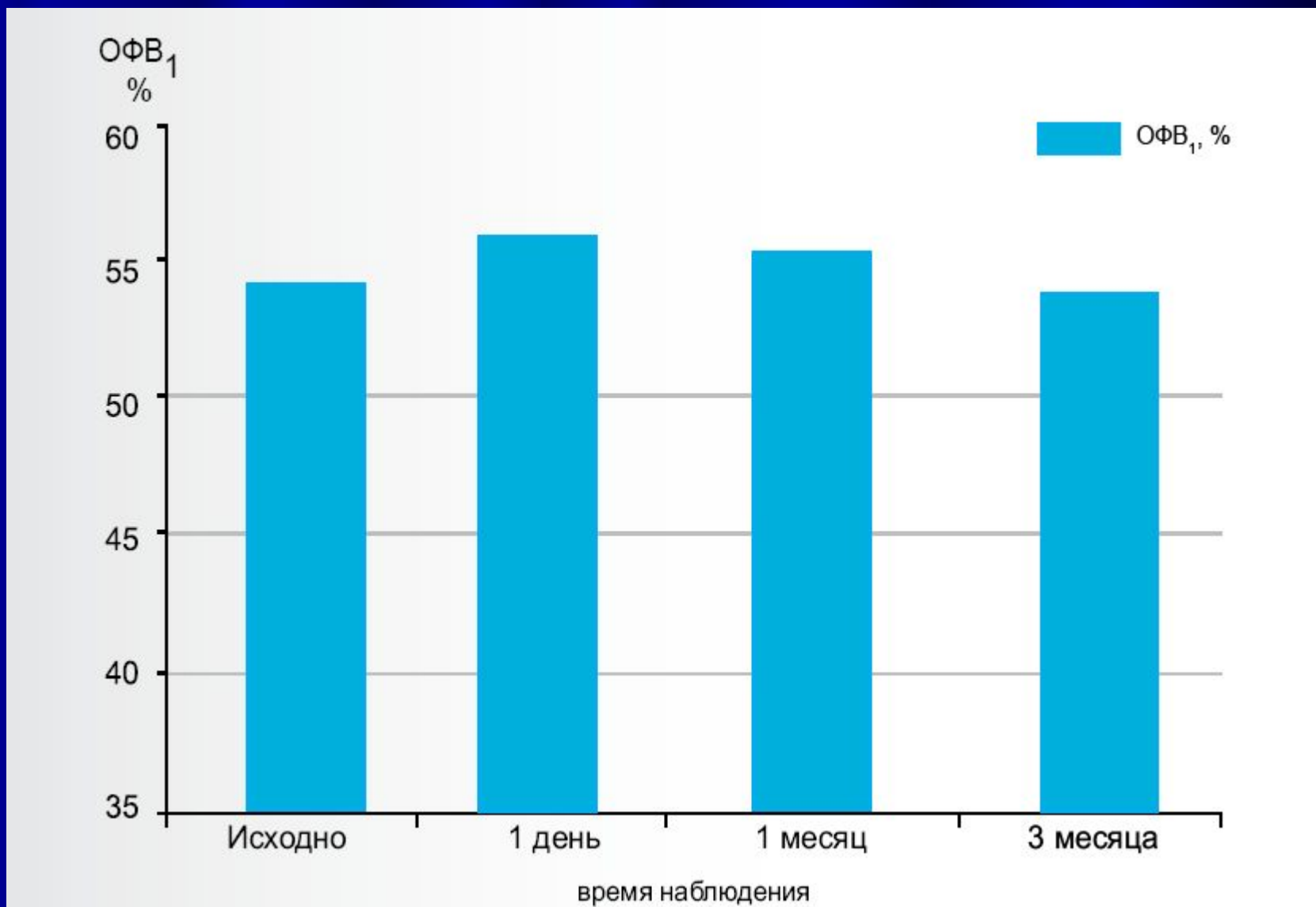
Равномерная блокада β_1 -рецепторов в течение 24 часов при использовании в дозах от 12,5 до 200 мг 1 раз в сутки

Значительное снижение колебаний концентрации в плазме крови

кардиоселективность сохраняется при использовании метопролола сукцината по 200 мг/сут

Прием 1 раз в сутки обеспечивает блокаду β_1 -рецепторов в течение 24 часов

Метопролол CR/XL не вызывал снижения ОФВ₁ у пациентов с ХОБЛ



Антагонисты кальция. АК – неоднородная группа препаратов. Их делят на две подгруппы:

1. дигидропиридиновые (нифедипин, никардипин, амлодипин, фелодипин и др.) производные
2. недигидропиридиновые (верапамил, дилтиазем) производные

Нитраты классифицируют по лекарственным формам:

- всасывающиеся через слизистую оболочку рта – таблетки нитроглицерина для приема под язык, аэрозоли нитроглицерина и изосорбида динитрата;
- всасывающиеся в ЖКТ – таблетки и капсулы изосорбида динитрата, изосорбида-5-мононитрата, нитроглицерина пролонгированного действия;
- для кожного применения – мази, пластыри с нитроглицерином;
- для внутривенного введения – растворы нитроглицерина и изосорбида динитрата;

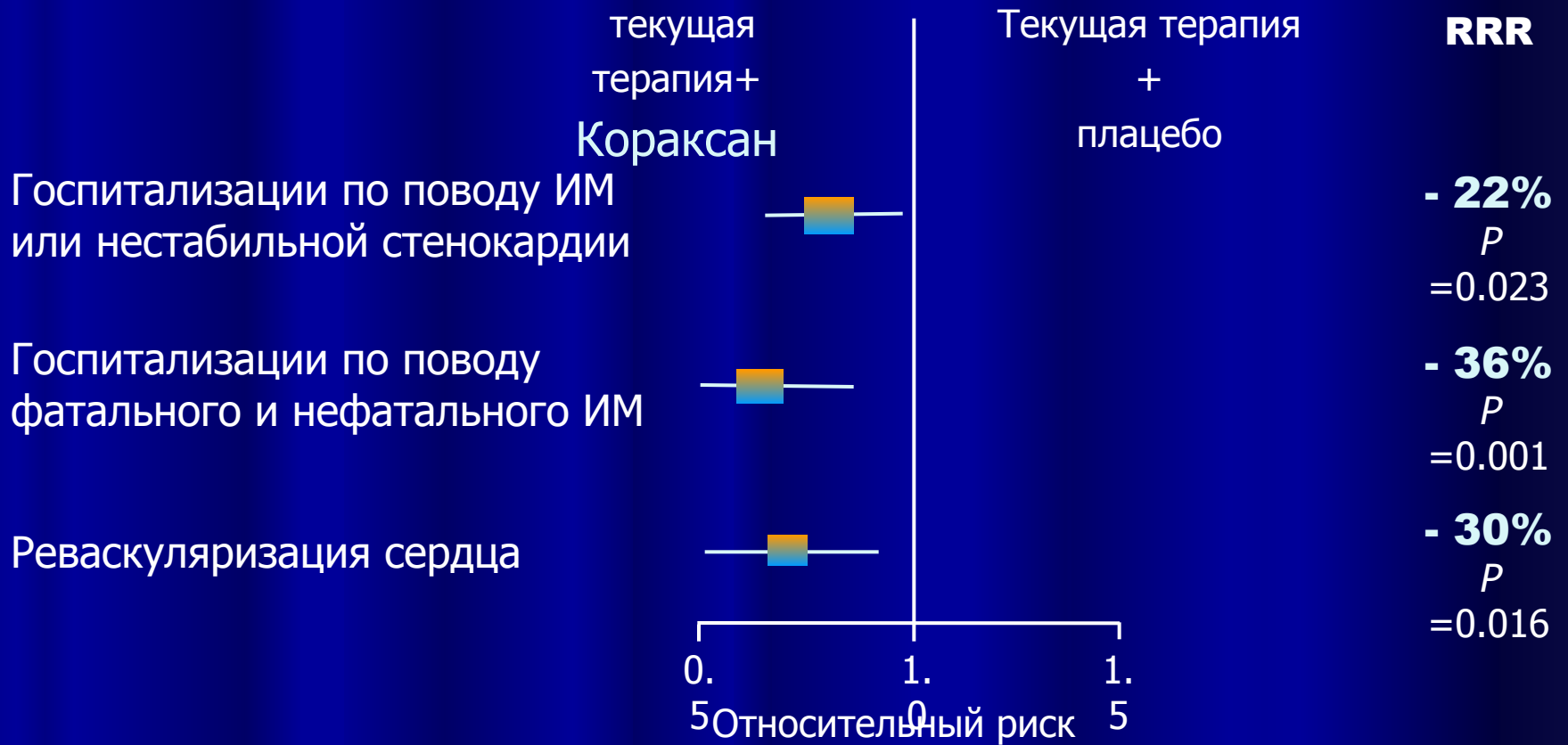
по продолжительности действия:

- препараты короткого действия – продолжительность эффекта < 1 часа, предназначенные для быстрого купирования ангинозного приступа;
- умеренно пролонгированного действия – длительность эффекта 1-6 часов;
- значительно пролонгированного действия – продолжительность эффекта > 6 часов.

Ингибиторы I_f каналов селективно урежают синусовый ритм за счет блокады I_f каналов клеток синусового узла. Представитель этого класса ивабрадин (Кораксан) показал антиангинальный эффект, сопоставимый с эффектом БАБ.

Ивабрадин рекомендуется больным стенокардией с противопоказаниями к назначению БАБ при ЧСС ≥ 70 уд/мин.

Снижение риска основных коронарных событий у пациентов с ЧСС ≥ 70 уд\мин (исследование BEAUTIFUL)

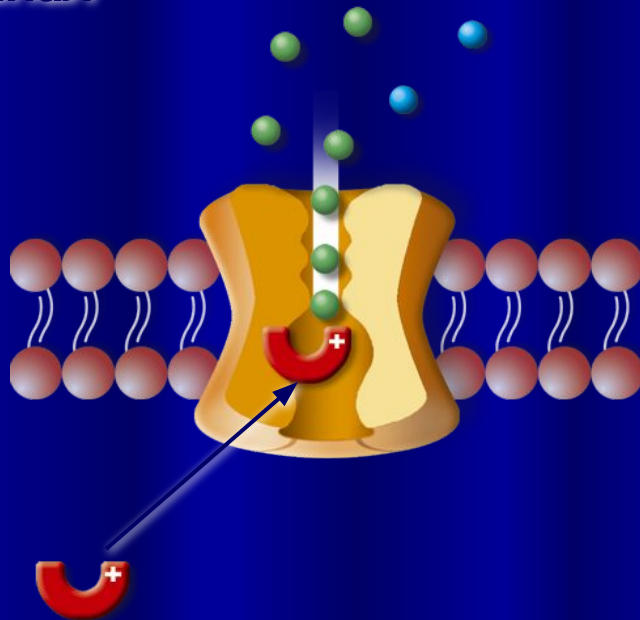


Адаптировано из Fox K, et al.
Lancet on line 31.08.08.

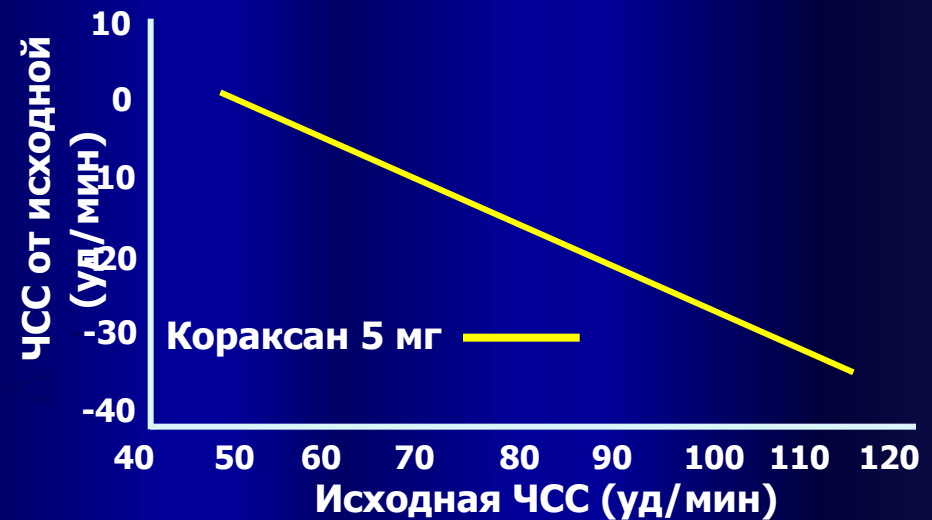
Кораксан

Кораксан: специфическое действие

f-канал



Снижение ЧСС в зависимости от исходной ЧСС



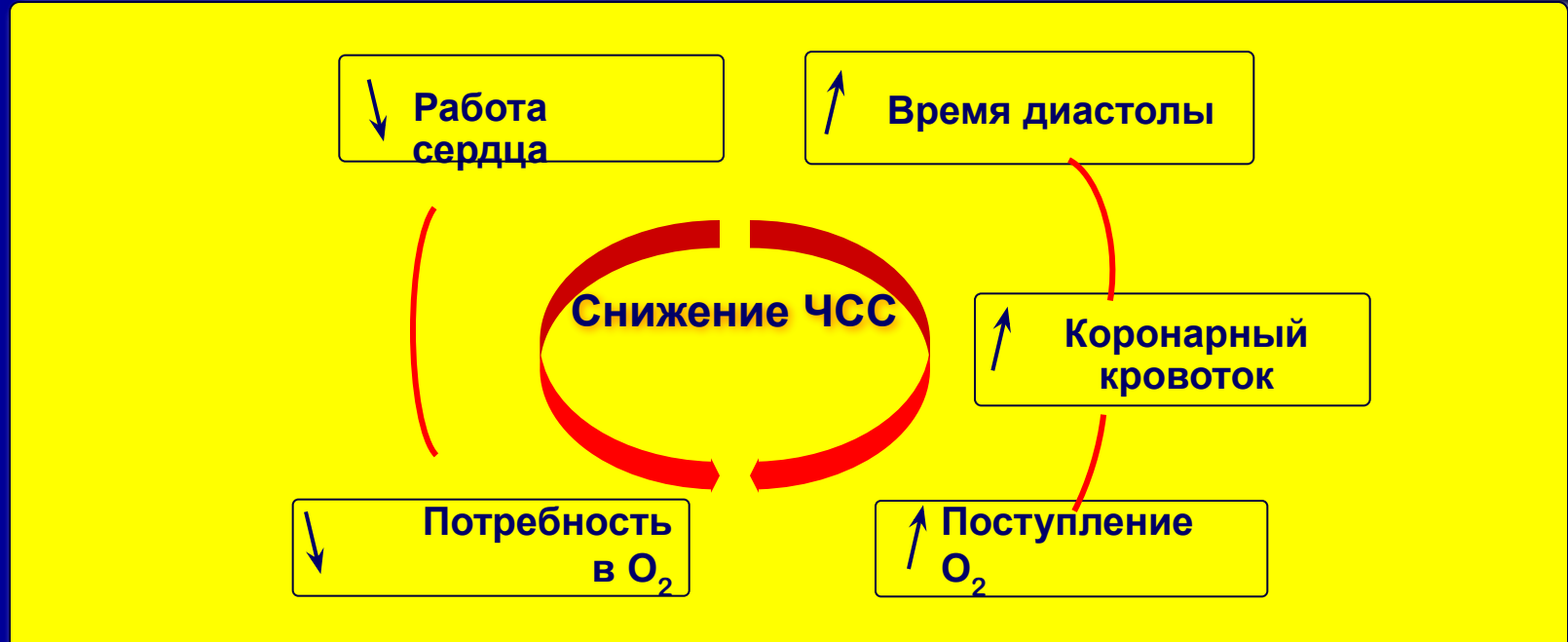
Кораксан

Кораксан специфически связывается с f-каналами синусового узла, селективно подавляя I_f ток

1. DiFrancesco D, Camm AJ. *Drugs*. 2004;64:1757-1765.
2. Bois P et al. *Br J Pharmacol*. 1996;118:1051-1057.

Кораксан

Снижение ЧСС – наилучший способ предупреждения ишемии миокарда



Оптимизирует соотношение $\frac{\text{Поступление O}_2}{\text{Потребность в O}_2} =$ предупреждение

Кораксан: инновационный препарат в лечении стабильной стенокардии

**Абсолютно новый механизм действия
Кораксана**

- Специфическое связывание с f-каналами
- Избирательное подавление I_f токов

**Действует
исключительно на
снижение ЧСС**

Устраняет симптомы стенокардии:

- Высокая антиишемическая эффективность
- Высокая антиангинальная эффективность

Сохраняет функцию миокарда:

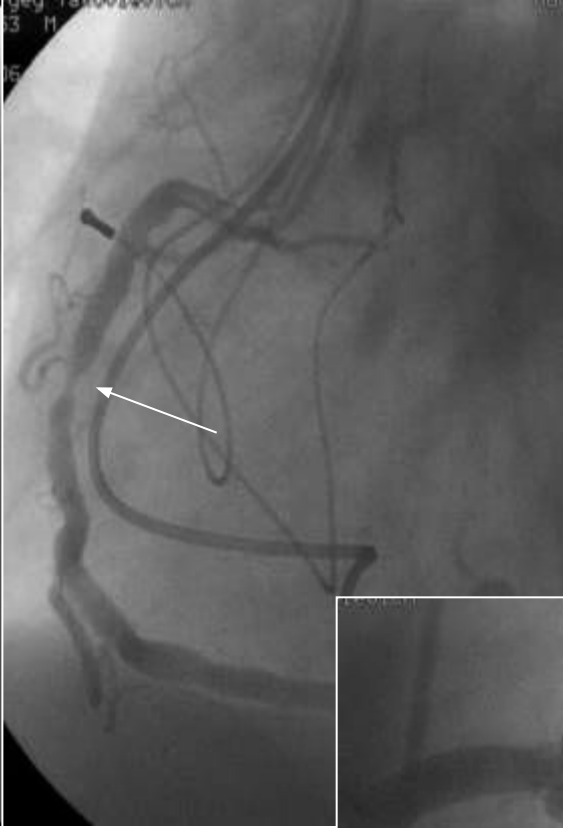
- Не влияет на сократимость
- Не влияет на AV проведение
- Не изменяет время реполяризации

Стабильная стенокардия – реваскуляризация

ЧТКА (Чрескожная транслюминальная
коронарная ангиопластика)

- Эффективна
в устранении
стенокардии

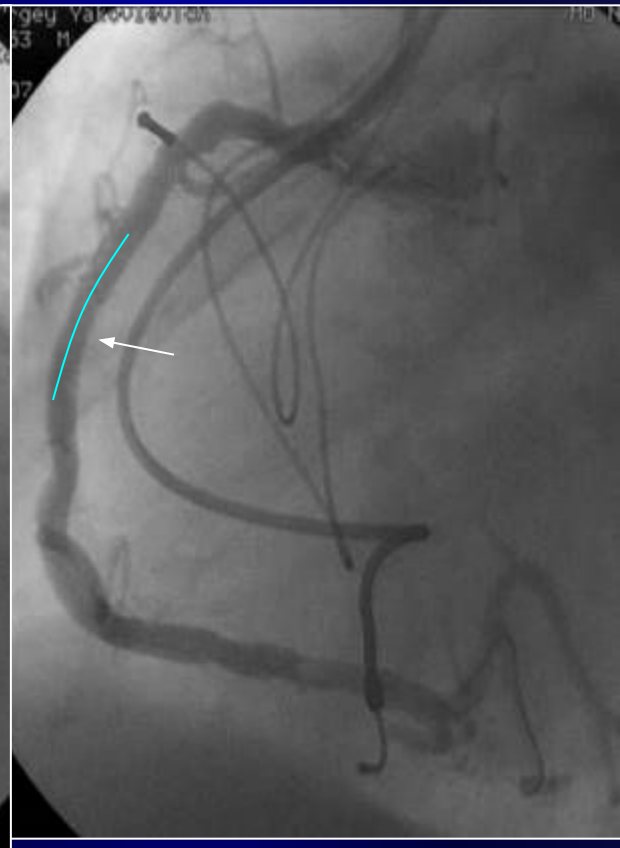
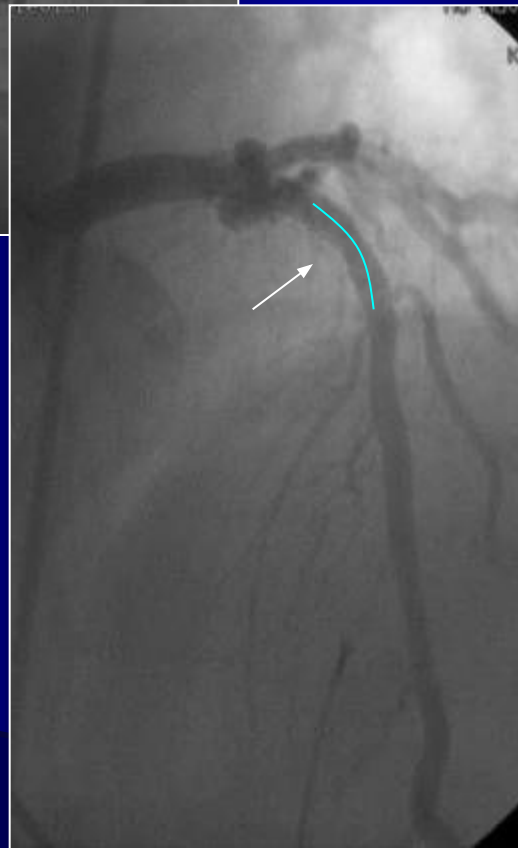




Мужчина 54 лет, СС2 ФК, ССУ
(ЭКС)

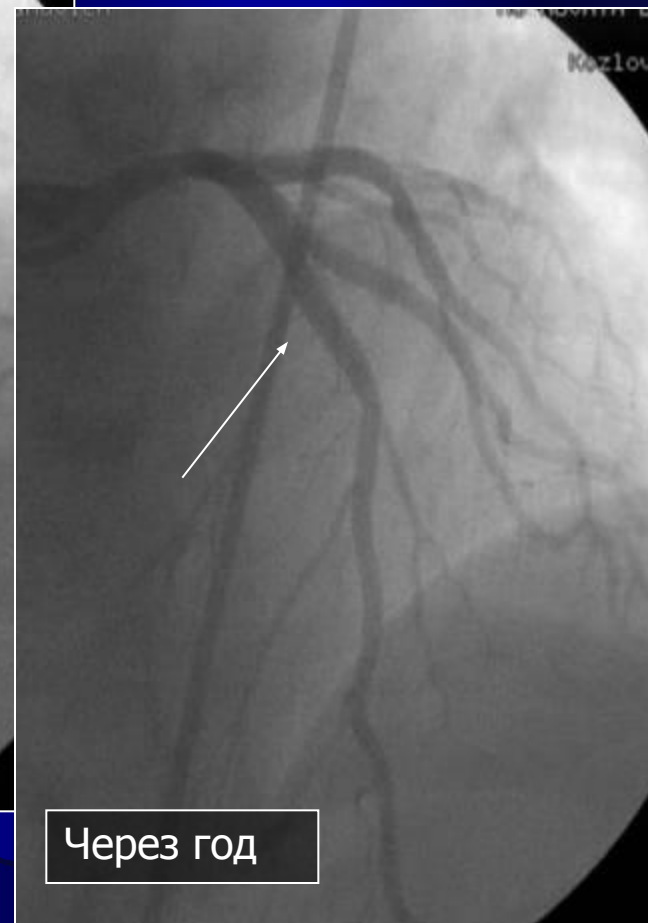
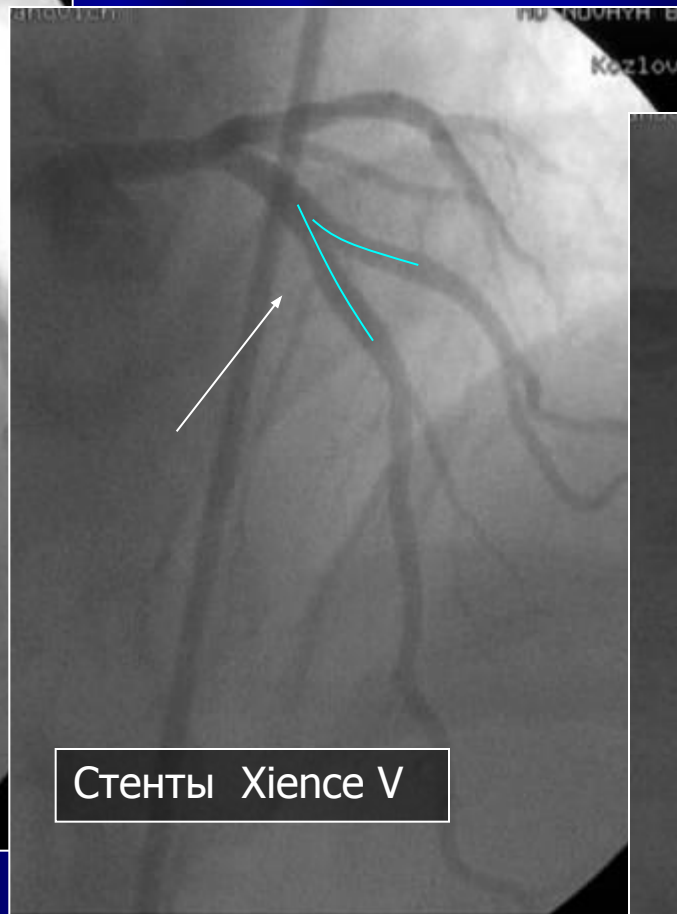
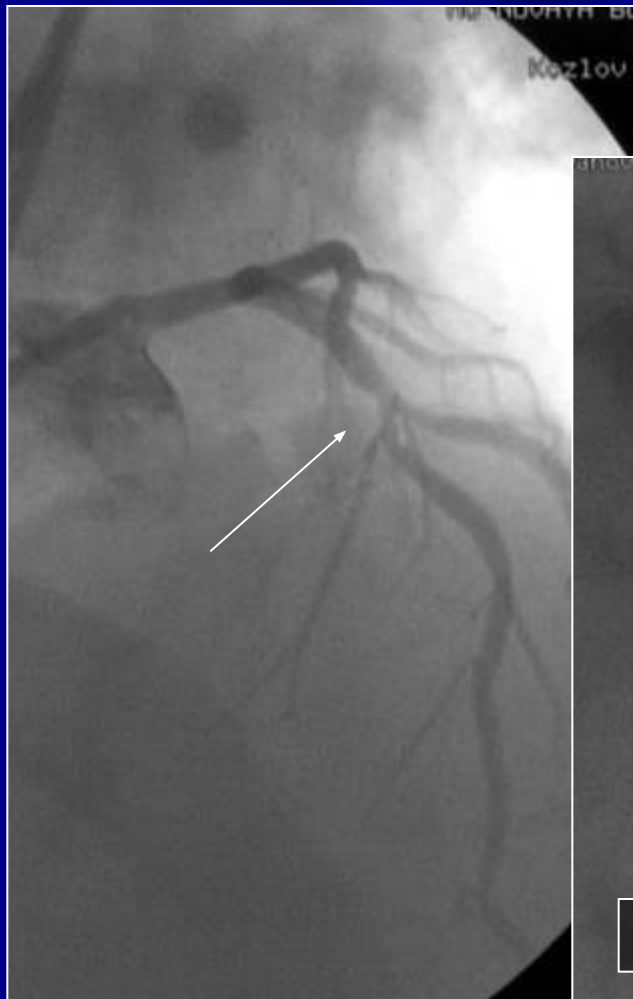
КАГ=2-х сосудистое поражение...

КОНСЕРВАТИВНО или
ИНТЕРВЕНЦИЯ ?

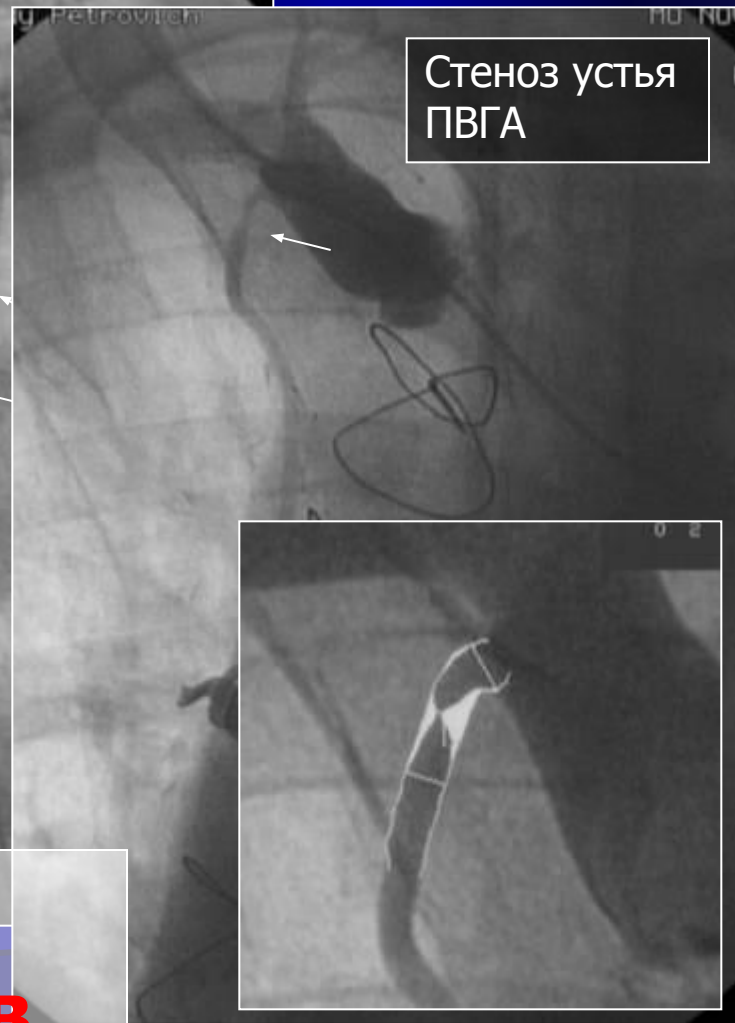
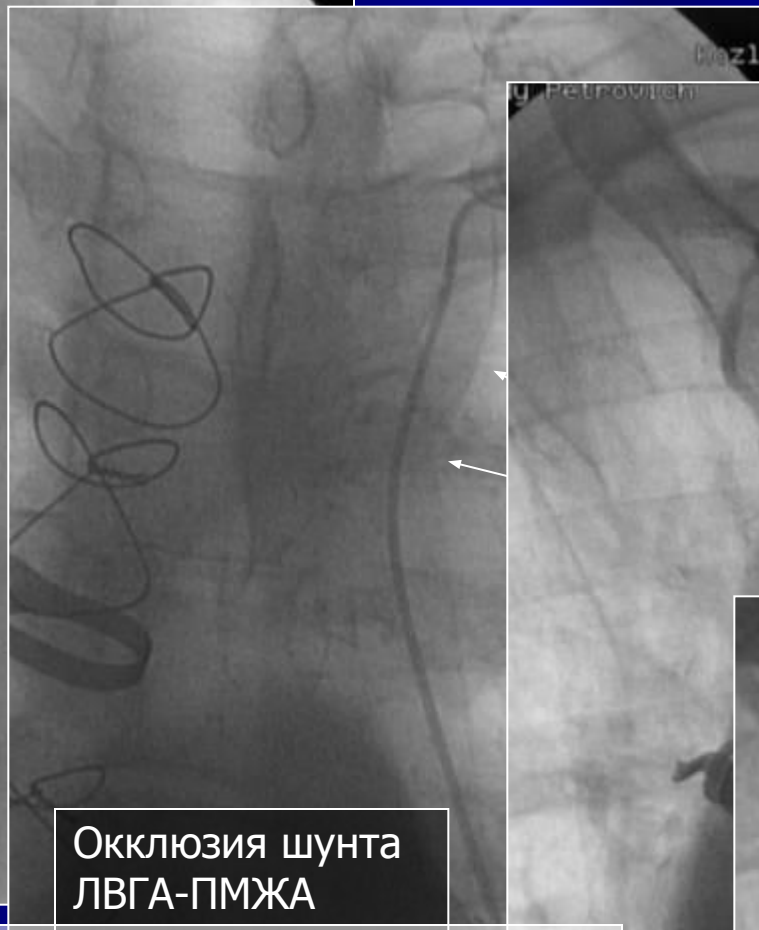
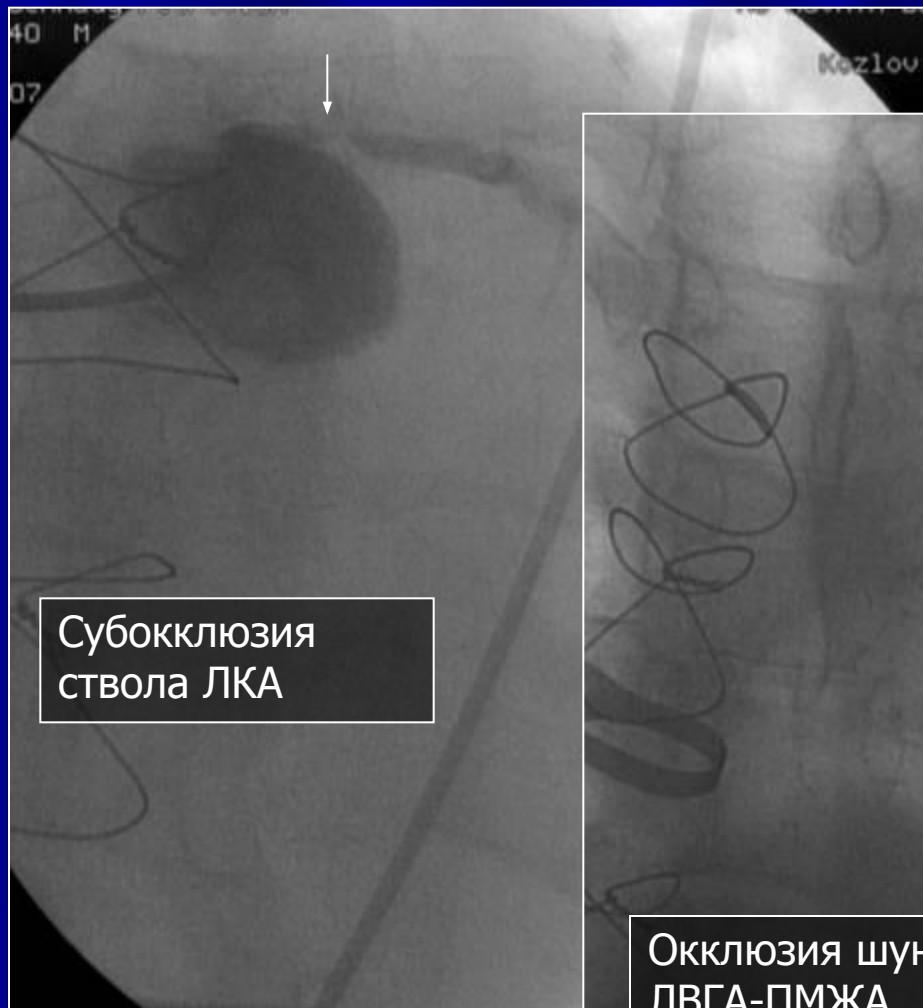


Стенты Endeavor →

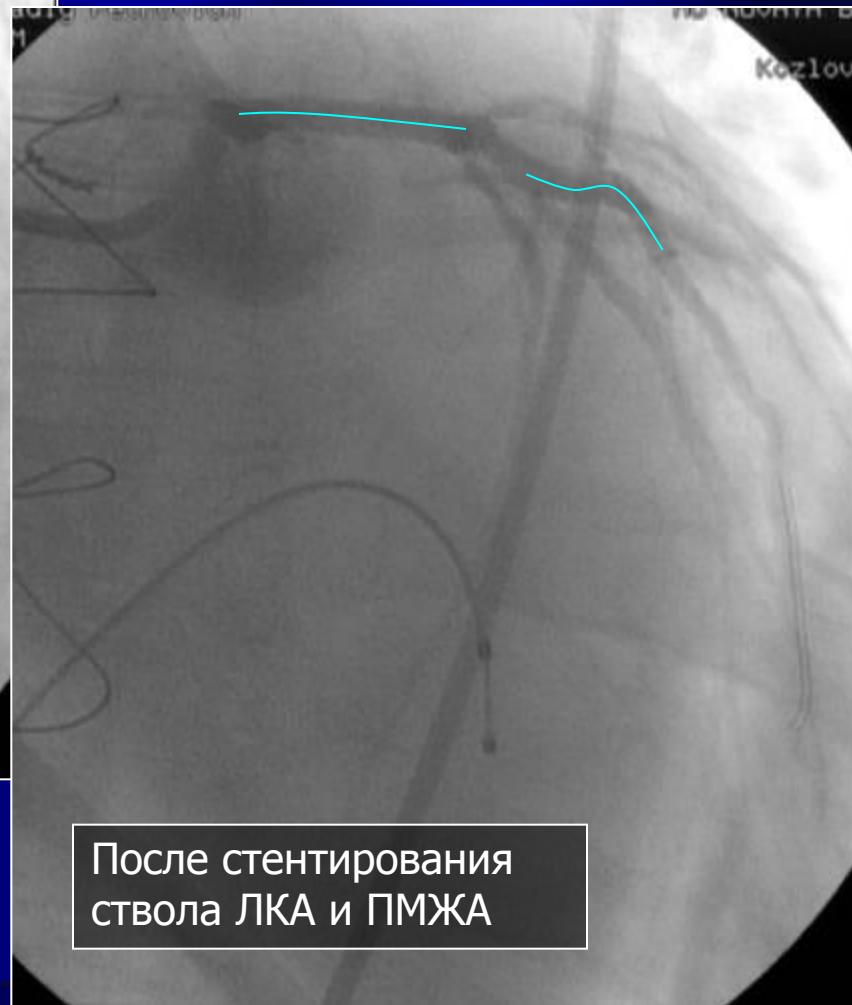
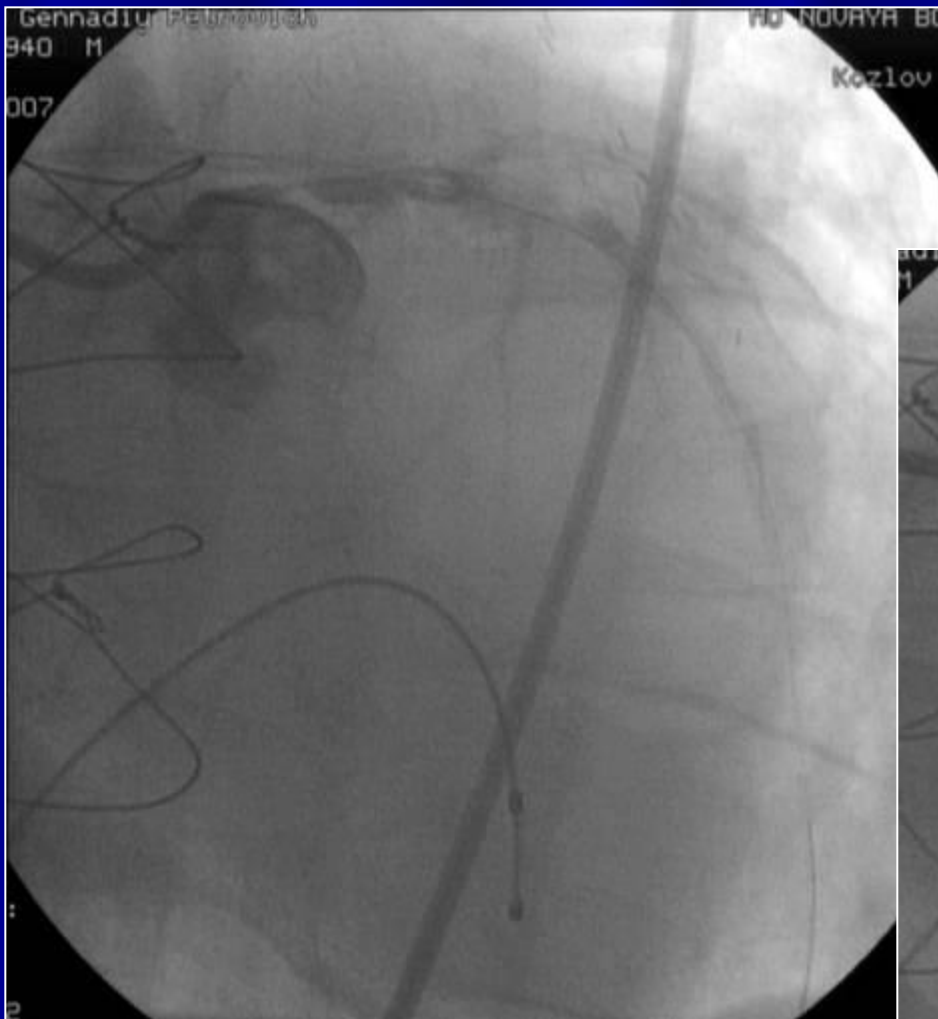
Мужчина 38 лет, ССЗ ФК, бифуркационное поражение ПМЖА+ДВ, +
стресс тест, отказ от МАКШ



Мужчина 64 года, СС4 ФК (на фоне ОМТ), АКШ 2005 г., ЛВГА-ПМЖА; ПВГА-ВТК



**В Ре-АКШ отказано: нет
«материала» для шунтов**



После стентирования
ствола ЛКА и ПМЖА

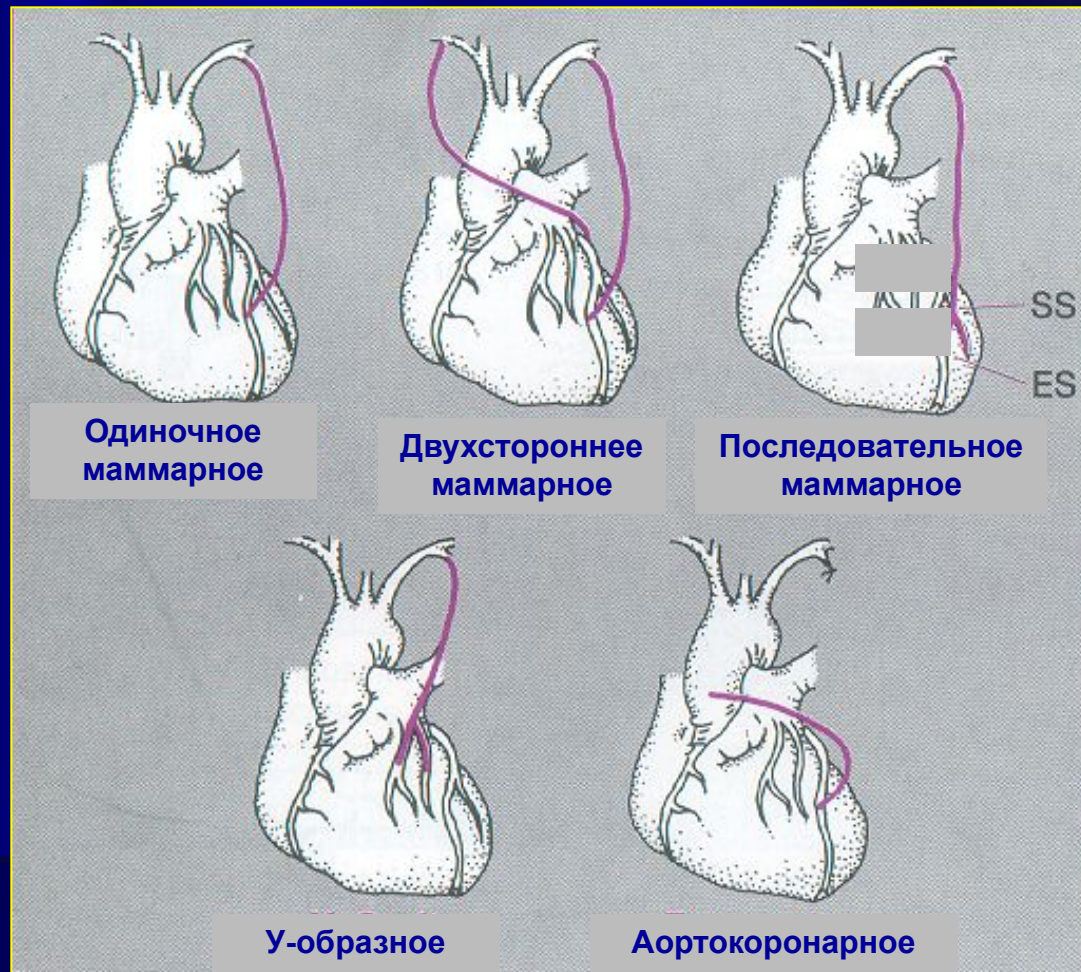
Фрагмент стентированного сегмента (спустя 4 г. 4 месяца после имплантации стента Cypher)



Стабильная стенокардия – реvascularизация

КШ – коронарное шунтирование
(аортокоронарное и маммарокоронарное)

- В группах высокого риска
- Эффективно в:
 - устранении стенокардии
 - улучшение выживаемости

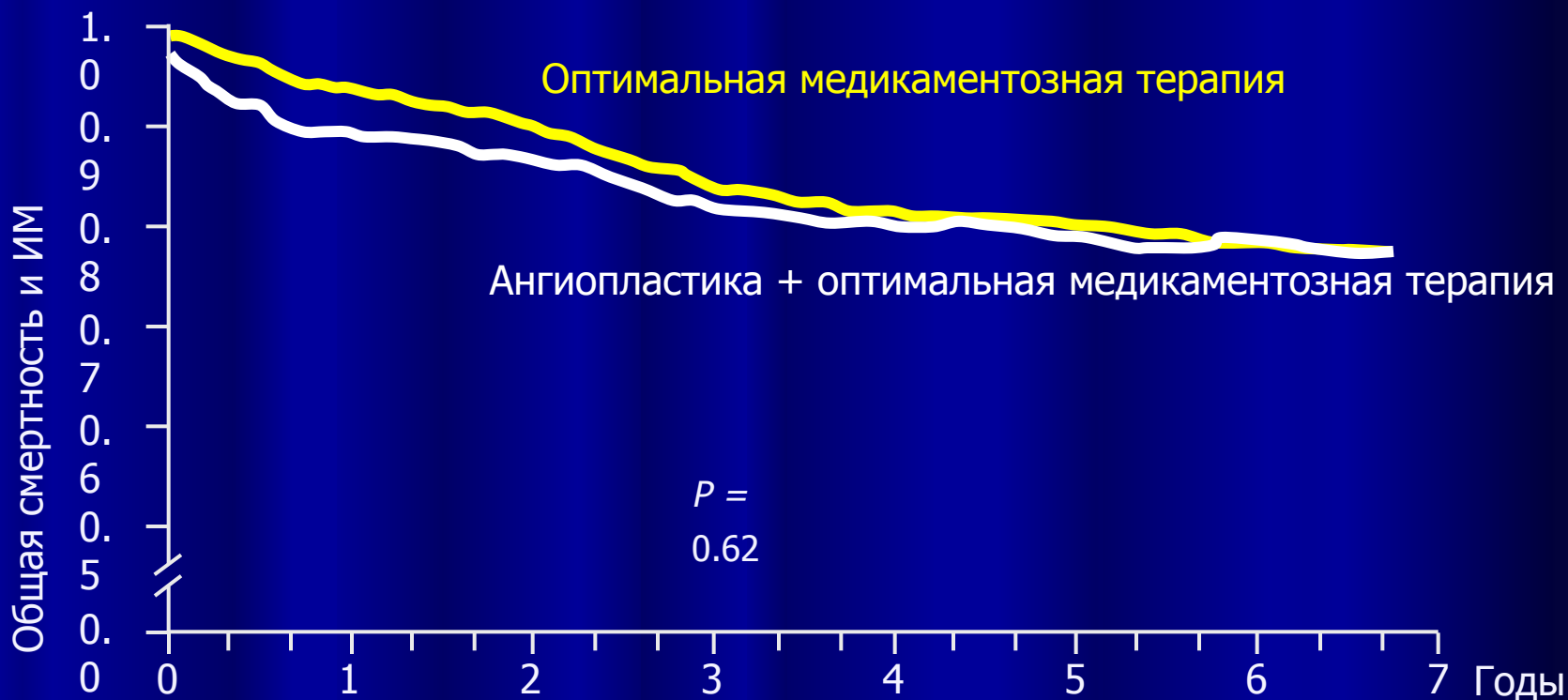


Принципы ведения больных после реваскуляризации миокарда

В связи с тем, что морфологической основой стенокардии является атеросклероз коронарных артерий, даже при успешной реваскуляризации – исчезновении признаков коронарной недостаточности при максимальной ФН – необходимо постоянное лечение с целью предотвратить прогрессирование атеросклероза и развитие тромбоза. Поэтому пациенты после реваскуляризации миокарда должны пожизненно соблюдать:

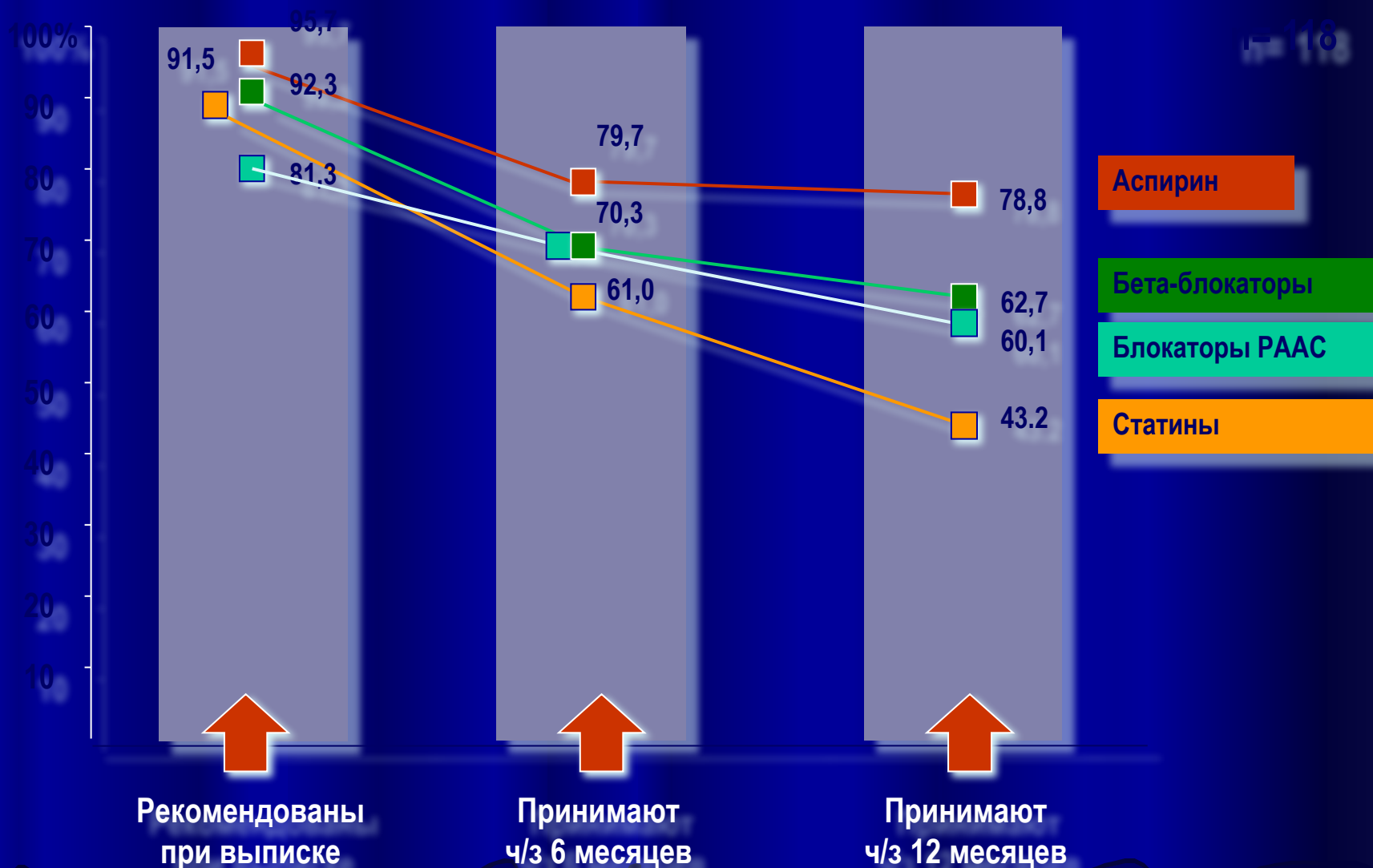
- гипополипидемическую диету,
- принимать холестерин-снижающие препараты,
- антиагреганты,
- ББ,
- иАПФ,
- 2-3 раза в неделю по 30-45 минут заниматься физическими тренировками на субмаксимальном уровне (60-80% от максимального).

COURAGE: The Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and AGgressive Drug Evaluation trial



**Отсутствие дополнительного эффекта
даже от реваскуляризации !**

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОБОСТРЕНИЕ ИБС (ОКСБП ST), РЕКОМЕНДОВАННОЙ ПРИ ВЫПИСКЕ ТЕРАПИИ



Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, [Guyton RA](#) Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, [Hollenberg SM](#) Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM, [Khot UN](#) Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM, Khot UN, [Lange RA](#) Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM, Khot UN, Lange RA, [Mauri L](#) Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM, Khot UN, Lange RA, Mauri L, [Mehran R](#) Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM, Khot UN, Lange RA, Mauri L, Mehran R, [Moussa ID](#) Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM, Khot UN, Lange RA, Mauri L, Mehran R, Moussa ID, [Mukherjee D](#) Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM, Khot UN, Lange RA, Mauri L, Mehran R, Moussa ID, Mukherjee D, [Nallamothu BK](#) Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM, Khot UN, Lange RA, Mauri L, Mehran R, Moussa ID, Mukherjee D, Nallamothu BK, [Ting HH](#) Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM, Khot UN, Lange RA, Mauri L, Mehran R, Moussa ID, Mukherjee D, Nallamothu BK, Ting HH; [American College of Cardiology Foundation](#) Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, Chambers CE, Ellis SG, Guyton RA, Hollenberg SM, Khot UN, Lange RA, Mauri L, Mehran R, Moussa ID, Mukherjee D, Nallamothu BK, Ting HH; American College of Cardiology Foundation; [American Heart Association Task Force on Practice Guidelines](#) Levine GN, Bates ER, Blankenship JC,

Revascularization to Improve Survival Compared With Medical Therapy.

Anatomic Setting	COR	LOE	References
UPLM or complex CAD			
CABG and PCI	I—Heart Team approach recommended	C	14–16
CABG and PCI	Ia—Calculation of STS and SYNTAX scores	B	13,14,17–22
UPLM*			
CABG	I	B	24–30
PCI	Ia—For SIHD when both of the following are present <ul style="list-style-type: none"> Anatomic conditions associated with a low risk of PCI procedural complications and a high likelihood of good long-term outcome (eg, a low SYNTAX score of ≤ 22, ostial or trunk left main CAD) Clinical characteristics that predict a significantly increased risk of adverse surgical outcomes (eg, STS-predicted risk of operative mortality $\geq 5\%$) 	B	13,17,19,23,31–48
	Ia—For UA/NSTEMI if not a CABG candidate	B	13,36–39,44,45,47–49
	Ia—For STEMI when distal coronary flow is TIMI flow grade < 3 and PCI can be performed more rapidly and safely than CABG	C	33,50,51
	Ib—For SIHD when both of the following are present <ul style="list-style-type: none"> Anatomic conditions associated with a low to intermediate risk of PCI procedural complications and an intermediate to high likelihood of good long-term outcome (eg, low-intermediate SYNTAX score of < 33, bifurcation left main CAD) Clinical characteristics that predict an increased risk of adverse surgical outcomes (eg, moderate-severe COPD, disability from prior stroke, or prior cardiac surgery; STS-predicted risk of operative mortality $> 2\%$) 	B	13,17,19,23,31–48,52
	III: Harm—For SIHD in patients (versus performing CABG) with unfavorable anatomy for PCI and who are good candidates for CABG	B	13,17,19,24–32
3-vessel disease with or without proximal LAD artery disease*			
CABG	I	B	26,30,53–56
	Ia—It is reasonable to choose CABG over PCI in patients with complex 3-vessel CAD (eg, SYNTAX score > 22) who are good candidates for CABG	B	32,46,56,71,72
PCI	Ib—Of uncertain benefit	B	26,46,53,56,82
2-vessel disease with proximal LAD artery disease*			
CABG	I	B	26,30,53–56
PCI	Ib—Of uncertain benefit	B	26,53,56,82
2-vessel disease without proximal LAD artery disease*			
CABG	Ia—With extensive ischemia	B	60–63
	Ib—Of uncertain benefit without extensive ischemia	C	56
PCI	Ib—Of uncertain benefit	B	26,53,56,82
1-vessel proximal LAD artery disease			
CABG	Ia—With LIMA for long-term benefit	B	30,56,69,70
PCI	Ib—Of uncertain benefit	B	26,53,56,82
1-vessel disease without proximal LAD artery involvement			
CABG	III: Harm	B	30,53,60,61,94–98
PCI	III: Harm	B	30,53,60,61,94–98
LV dysfunction			
CABG	Ia—EF 35% to 50%	B	30,64–68
CABG	Ib—EF $< 35\%$ without significant left main CAD	B	30,64–68,83,84
PCI	Insufficient data		N/A
Survivors of sudden cardiac death with presumed ischemia-mediated VT			
CABG	I	B	57–59
PCI	I	C	57
No anatomic or physiologic criteria for revascularization			
CABG	III: Harm	B	30,53,60,61,94–98
PCI	III: Harm	B	30,53,60,61,94–98

et al. Circulation 2011;124:e574-e651

2.2. Revascularization to Improve Survival: Recommendations

Left Main CAD Revascularization

Class I

CABG to improve survival is recommended for patients with significant ($\geq 50\%$ diameter stenosis) left main coronary artery stenosis.²⁴⁻²⁴⁻³⁰ (*Level of Evidence: B*)

2.2. Реваскуляризации для улучшения выживания: рекомендации
Левая Главная CAD реваскуляризации

Класс I

КШ для улучшения выживания рекомендуется для пациентов со значительным ($\geq 50\%$ стеноза) оставил коронарной артерии stenosis.24-30 (уровень доказательности B)

Non-Left Main CAD Revascularization Class I

CABG to improve survival is beneficial in patients with significant ($\geq 70\%$ diameter) stenoses in 3 major coronary arteries (with or without involvement of the proximal left anterior descending [LAD] artery) or in the proximal LAD plus 1 other major coronary artery. [26](#)[26,30](#)[53](#)[26,30,53-26,30,53-56](#) (Level of Evidence: B)

Номера для левых Главная CAD реваскуляризации

Класс I

КШ для улучшения выживания выгодно у больных с выраженным ($\geq 70\%$ диаметра) стеноза в 3 основных коронарных артерий (с или без участия проксимальных левой передней нисходящей [LAD] артерии) или в проксимальной LAD плюс 1 других крупных коронарных артерий. [26,30,53-56](#) (уровень доказательности B)

2.3. Revascularization to Improve Symptoms: Recommendations

Class I

CABG or PCI to improve symptoms is beneficial in patients with 1 or more significant ($\geq 70\%$ diameter) coronary artery stenoses amenable to revascularization and unacceptable angina despite GDMT. [82](#),[99](#)[82,99–82,99–108](#) (Level of Evidence: A)

2.3. Реваскуляризации улучшить симптомы: рекомендации

Класс I

КШ или ЧКВ для улучшения симптомов полезными у пациентов с 1 или более значительный ($\geq 70\%$ диаметра) стеноз коронарной артерии поддаются стенокардия реваскуляризация и неприемлемым, несмотря на GDMT.82,99-108 (уровень доказательности A)

The findings from individual studies and systematic reviews of PCI versus medical therapy can be summarized as follows:

PCI reduces the incidence of

angina. [82](#)[82,99](#)[82,99,104](#)[82,99,104,107](#)[82,99,104,107,108](#)[125](#)

PCI has not been demonstrated to improve survival in stable patients. [119](#)[119,121](#)[119,121,122](#)

PCI may increase the short-term risk of MI. [82](#)[82,121](#)[82,121,125](#)[126](#)

PCI does not lower the long-term risk of

MI. [82](#)[82,116](#)[82,116,119](#)[121](#)[82,116,119,121,122](#)[126](#)

Результаты отдельных исследований и систематических обзоров по сравнению с PCI медикаментозной терапии можно резюмировать следующим образом:

PCI снижает заболеваемость angina. [82](#), [99](#).[104](#).[107](#).[108](#).[125](#)

PCI не было продемонстрировано улучшение выживаемости patients. [119](#)
стабильной, [121](#)[122](#)

PCI может повысить краткосрочные риск MI. [82](#), [121](#)[125](#)[126](#)

PCI не снижает долгосрочный риск MI. [82](#), [116](#).[119](#).[121](#).[122](#).[126](#)

2.6.1. CABG Versus Balloon Angioplasty or BMS

A systematic review of the 22 RCTs comparing CABG with balloon angioplasty or BMS implantation concluded the following¹⁶³:

Survival was similar for CABG and PCI (with balloon angioplasty or BMS) at 1 year and 5 years. Survival was similar for CABG and PCI in subjects with 1-vessel CAD (including those with disease of the proximal portion of the LAD artery) or multivessel CAD.

Incidence of MI was similar at 5 years after randomization.

Procedural stroke occurred more commonly with CABG than with PCI (1.2% versus 0.6%).

Relief of angina was accomplished more effectively with CABG than with PCI 1 year after randomization and 5 years after randomization.

During the first year after randomization, repeat coronary revascularization was performed less often after CABG than after PCI (3.8% versus 26.5%). This was also demonstrated after 5 years of follow-up (9.8% versus 46.1%). This difference was more pronounced with balloon angioplasty than with BMS.

2.6.1. КШ в сравнении с баллонной ангиопластики или BMS

Систематический обзор 22 РКИ сравнения АКШ с баллонной ангиопластики или имплантации BMS заключила following¹⁶³:

Выживание было похоже на КШ и ЧКВ (баллонной ангиопластики или BMS) на 1 год и 5 лет. Выживание было похоже на КШ и ЧКВ у пациентов с 1-CAD судна (в том числе с заболеванием проксимальной части LAD артерии) или многососудистым CAD.

Частота ИМ была одинаковой в течение 5 лет после рандомизации.

Процедурные инсульт произошел чаще с АКШ по сравнению с PCI (1,2% против 0,6%).

Рельеф стенокардии было достигнуто более эффективно, чем АКШ с PCI 1 год после рандомизации и через 5 лет после рандомизации.

В течение первого года после рандомизации, повторите коронарной реваскуляризации была выполнена реже после АКШ, чем после ЧКВ (3,8% против 26,5%). Это также было продемонстрировано после 5 лет наблюдения (9,8% против 46,1%). Эта разница была более выраженной с баллонной ангиопластики, чем с BMS.

Спасибо за внимание!



From **Medscape Internal Medicine**

Statin Therapy and Risk for Diabetes: Deconstructing a Flawed Study

Michael Mogadam, MD

Authors and Disclosures

Posted: 02/24/2012

Introduction

In a recent observational study by Culver and colleagues that was part of the Women's Health Initiative (WHI), statin use was reported to be associated with increased risk for hyperglycemia/"diabetes" among 153,840 postmenopausal women aged 50-79.[1] As expected, this report generated a frenzy of sensational misinterpretation of the data by news media and considerable concern and doubt about the safety of statins among healthcare providers and the public alike. A closer look at this report reveals numerous flaws in the design and data acquisition that render the conclusions highly questionable.

В недавнем исследовании наблюдений Калвер и коллеги, который был частью женского здоровья Initiative (WHI), статинов, как сообщается, связана с повышенным риском развития гипергликемии / "диабет" у 153 840 женщин в постменопаузе в возрасте 50-79 [1]. В ожидается, этот доклад породил безумие сенсационное неправильной интерпретации данных СМИ и серьезную озабоченность и сомнения по поводу безопасности статинов среди медицинских работников и общественности. Более пристальный взгляд на этот доклад показывает многочисленные недостатки в приобретении дизайн и данные, которые делают выводы весьма сомнительна.

At the start of the study, 7% of the 153,840 women included in the observational study were on various doses of different statins. During follow-up, 10,242 (about 7%) of all women in the study developed hyperglycemia/"diabetes" (1076 had been on statins, 9166 had not). In an unadjusted risk model, statin use at baseline was associated with a 71% increased risk (95% confidence interval [CI]: 1.61-1.83), but after adjusting for some of the more obvious potential confounding variables the risk declined to 48%. The association was observed for all statins, with all doses or duration of statin therapy, and across a range of body mass indices (BMIs <25.0, 25.0-29.9, and >30.0 kg/m²). Interestingly, women with the lowest BMI (<25.0 kg/m²) appeared to be at higher risk for diabetes compared with obese women, a finding that the investigators speculated was related to phenotype or hormonal differences between the women. Quite surprisingly, among African American women, who are more prone to develop diabetes, there was no significant increase in the risk for diabetes associated with statin use at baseline.

В начале исследования, 7% из 153 840 женщин, включенных в обсервационное исследование были на различных доз различных статинов. Во время наблюдения, 10 242 (около 7%) всех женщин в исследовании разработаны гипергликемия / "сахарный диабет" (1076 были на статины, 9166 не было). В нескорректированной модели риска, применение статинов в начале исследования был связан с 71% повышением риска (95% доверительный интервал [ДИ]: 1.61-1.83), но с поправкой на некоторые из наиболее очевидных потенциальных вмешивающихся факторов риска снизилась до 48%. Ассоциация наблюдалась для всех статинов, все дозы и продолжительности терапии статинами, а также по целому ряду показателей массы тела (ИМТ <25,0 25.0-29.9, и > 30,0 кг/м²). Интересно, что женщины с наименьшими ИМТ (<25,0 кг/м²) оказался более высокому риску развития диабета по сравнению с ожирением женщин, вывод о том, что следователи предположили, была связана с фенотипом или гормональные различия между женщинами. Довольно удивительно, что среди афро-американских женщин, которые более склонны к развитию сахарного диабета, не было никакого существенного увеличения риска развития диабета, связанного с использованием статинов на начальном этапе.

Every study included in the meta-analyses referred to above showed significant adjudicated benefit of statin therapy even among the subgroup with dysglycemia/diabetes, suggesting that statin-induced dysglycemia, even if real, may well be a distraction and "much ado about nothing." Only large-scale, randomized, long-term prospective studies with adequate control for all the variables outlined above may answer whether statin-associated dysglycemia has significant micro- and macrovascular negative consequences.^[8] Such studies will be very difficult to organize and carry out over many years and therefore highly unlikely to be done anytime soon. For now, healthcare providers should feel comfortable to assure their patients that the well-established benefits of statin therapy far outweigh the slight risk for dysglycemia. Just as important is the clear need for placing much greater emphasis on dietary and lifestyle modifications than reliance on statin therapy alone.

Каждое исследование были включены в мета-анализ упомянутых выше показал значительную пользу вынесено судебное решение терапии статинами даже среди подгруппе с dysglycemia / сахарный диабет, предполагая, что статининдуцированной dysglycemia, даже если реальный, вполне может быть отвлечение внимания и «много шума из ничего. "Только крупномасштабных рандомизированных долгосрочных перспективных исследованиях с адекватным контролем для всех переменных, изложенные выше, могут ответить ли статины связанных dysglycemia имеет значительный микро-и макро-негативным последствиям. [8] Такие исследования будет очень сложно организовать и провести на протяжении многих лет, и поэтому вряд ли будет сделано в ближайшее время. На данный момент медицинские работники должны чувствовать себя комфортно, чтобы обеспечивать своих пациентов, что хорошо установленные преимущества статинов значительно перевешивают небольшой риск для dysglycemia. Не менее важным является очевидная необходимость для размещения гораздо больше внимания диете и изменения образа жизни, чем зависимость от статинов в одиночку.

Цель исследования Для сравнения годовой стоимости статинов в Соединенных Штатах и в Соединенном Королевстве.

Разработка согласованных-когорты анализа затрат.

Источники данных общей практики Великобритании исследования базы данных (GPRD) и MarketScan коммерческих претензий и встречи базы данных, большое, США самострахования медицинской базы данных претензий.

Исследование Население Мы изначально определили 1,6 миллиона человек в GPRD, которые были моложе 65 лет в 2005 году. Эти люди были тогда сопровождаются год рождения и пол с 1,6 миллиона человек в базе данных США. С этой соответствие бассейн, по нашим оценкам, 280 000 людей в возрасте 55-64 лет от каждой страны в 2005 году были назначены по крайней мере, один препарат. Из них 91 474 (33%) в США были назначены статины по сравнению с 68 217 (24%) в Великобритании после исключая тех, кто не получал статины постоянно или перешедшие статины в течение года, осталось 61 470 в США и 45 788 в Великобритании, которые были назначены одного статина подготовки непрерывно в течение 2005 года (годовой статинов пользователей). Мы оценили и сравнили стоимость препаратов (представлен в 2005 долларов США) отдельно в двух странах.

Измерения и основные результаты Смета расходов наркотиков были определены методом случайной выборки. Расчетный годовой затраты / пациента в США колебалась от \$ 313 для генерического ловастатина до \$ 1428 для нестандартных симвастатин. В Великобритании ежегодные расходы / пациента в диапазоне от \$ 164 общий симвастатина в \$ 509 для нестандартных аторвастатина. Общая годовая стоимость непрерывного получения статинов в США была \$ 64,9 млн. по сравнению с \$ 15,7 млн. в Великобритании в июне 2006 года после того, как результаты исследования были проанализированы в США пищевых продуктов и медикаментов одобрило общие симвастатин. Таким образом, полученные смету расходов на использование симвастатина в течение 2006 года и обнаружили, что более 60% симвастатина пользователи перешли на общий продукт, который снизил стоимость / таблетку более чем на 50%.

Заключение Стоимость оплачивается статинов в США для людей моложе 65 лет, которые были застрахованы в частных компаниях, составляет примерно 400% выше, чем аналогичные расходы, оплаченные правительством в Великобритании наличии общих статины были существенно дешевле, чем те, которые были до сих пор в соответствии с патентным в обеих странах.