



ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ХАБАРОВСКОГО КРАЯ

КАФЕДРА СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА

СЕСТРИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СТЕНОКАРДИИ

Заведущая кафедрой, к.м.н. Неврычева Е.В.

ХАБАРОВСК

2019 г.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА – заболевание обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, приводящее к нарушениям функций сердца; поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока по коронарным артериям.

Поражение коронарных артерий бывает **органическим** (обратимым) и **функциональным** (преходящим).

Факторы функционального поражения коронарных артерий – спазм, преходящая агрегация тромбоцитов и внутрисосудистый тромбоз.

Эпидемиология

Заболеваемость ИБС взрослыми составляет **20%**.

Распространенность в целом составляет около **500** на 100 000 мужчин и **100** на 100 000 женщин.

Преобладающий возраст возникновения инфаркта миокарда **40-70** лет, преобладающий **мужской** пол.

ФАКТОРЫ РИСКА СОЦИАЛЬНО-КУЛЬТУРНЫЕ (экзогенные)

- **избыточное потребление**

высококалорийной, богатой легкоусвояемыми углеводами, насыщенной жирами и холестерином ПИЦЦИ;

- **курение** (регулярное курение сигареты по крайней мере 1 сигареты в день),

- **алкоголизм,**

- **длительное применение гормональных контрацептивных средств (у женщин);**
- **гиподинамия** – работа более половины рабочего времени сидя и неактивный досуг;
- **повышенный уровень психоэмоционального напряжения;**

ФАКТОРЫ РИСКА ВНУТРЕННИЕ (эндогенные)

- артериальная гипертония;**
- диспротеинемия**
- сахарный диабет;**
- наследственность;**

- избыточная масса тела, ожирение;
- нарушение толерантности к глюкозе;
- гиперурикемия;
- гипотиреоз;
- ЖКБ;
- особенности личности и поведения;
- возраст;
- мужской пол.

ДИСПРОТЕИНЕМИЯ

Гиперхолестеринемия: уровень общего ХС > 5,0 ммоль/л;

Гипертриглицеридемия: ТГ > 2,3 ммоль/л

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия повышает риск развития ИБС в 1,5-6 раз.

По данным исследований, у лиц с САД 180 мм рт. ст. и выше ИБС развивается в 8 раз чаще, чем у лиц с нормальным АД.

КУРЕНИЕ

По данным исследований, смертность от ИБС среди мужчин в возрасте **35-64** лет, выкуривавших ежедневно до **20-30** сигарет была в **2** раза выше чем среди некурящих этого же возраста.

Среди мужчин **40-49** летнего возраста, выкуривающих **30-40** сигарет в день, смертность от ИМ в **5** раз выше, чем среди некурящих.

Курение сигарет повышает риск развития ИБС, по данным различных авторов, в **1,5-6,5** раз.

ГИПОДИНАМИЯ

По данным исследований, риск смерти от ИБС у физически малоактивных в **3** раза выше, чем у лиц, ведущих активный образ жизни.

ИЗБЫТОЧНАЯ МАССА ТЕЛА

Избыточная масса тела (ожирение) повышает риск развития ИБС в **1,3-3,2** раза, **смертность** от ИБС у лиц с ожирением в **1,7** раза выше, чем у лиц с нормальной массой тела.

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

Неблагоприятные жизненные и часто повторяющиеся стрессовые ситуации, психическое перенапряжение, умственное переутомление.

Важную роль играют индивидуальные особенности человека, возможности его адаптации к стрессовым ситуациям.

Выделяют два поведенческих типа людей – типа А и тип Б.

К типу А относятся лица с легковозбудимой нервной системой, неудержимым стремлением к соревнованию, склонные к амбиции и подозрительности, постоянному психоэмоциональному перенапряжению, неудовлетворенности достигнутым, тщеславию и т.д.

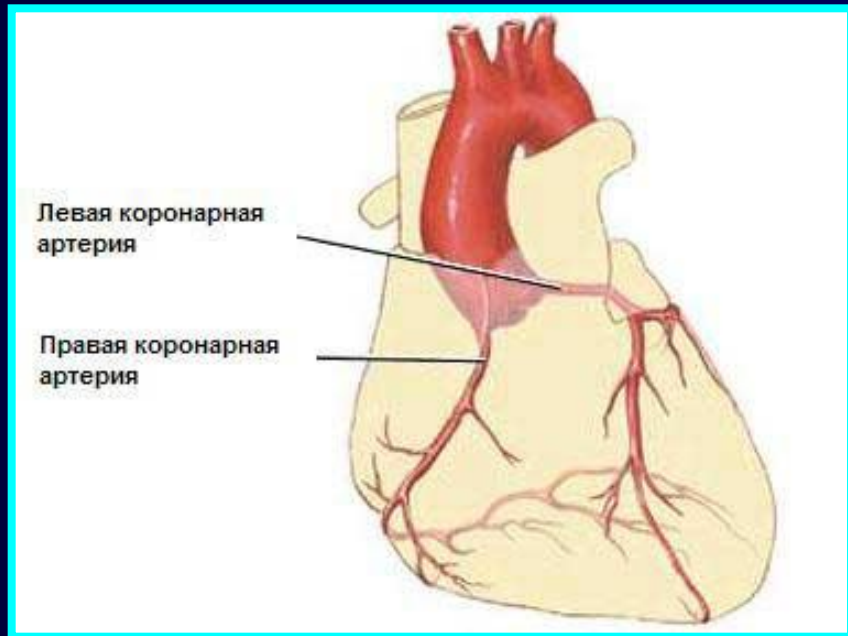
ИБС у них развивается в 2-4 раза, а в молодом возрасте в 6,5 раза чаще, чем у лиц относящихся к типу Б – уравновешенных, часто флегматичных, добродушных.

ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

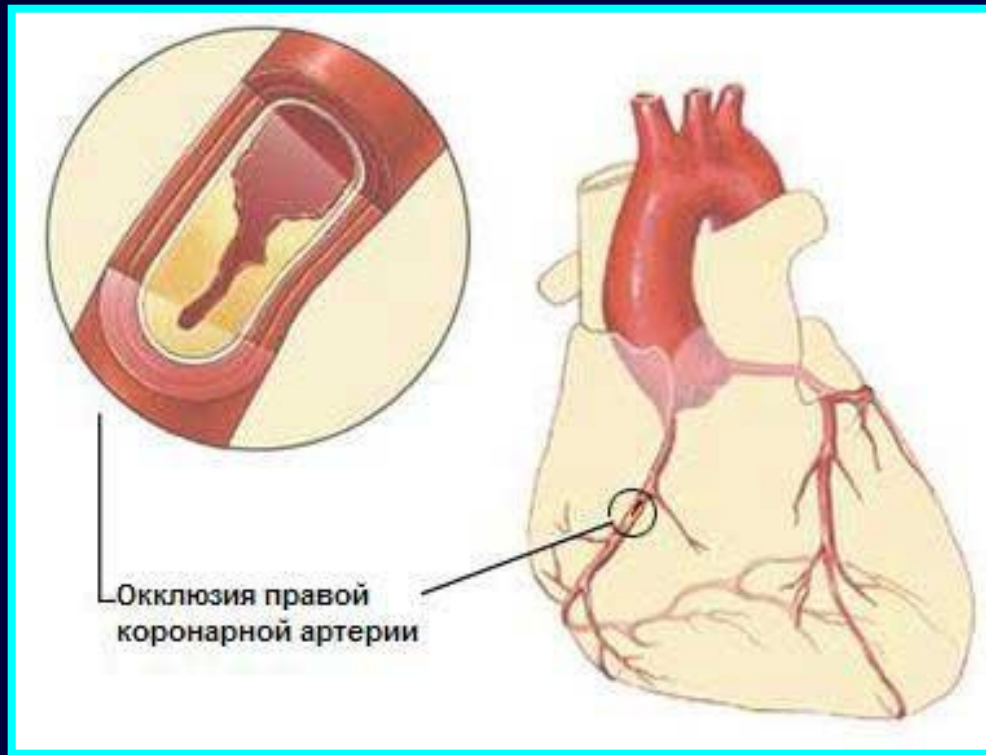
Понятие «ИБС» включает острые и хронические состояния. Хроническая ИБС (ХИБС) может иметь сравнительно доброкачественное течение на протяжении многих лет.

Выделяют стабильную симптомную и бессимптомную фазы, которые могут прерваться развитием ОКС. Постепенное прогрессирование атеросклероза коронарных артерий и сердечной недостаточности приводит к снижению функциональной активности больных, у некоторых – к острым осложнениям (нестабильная стенокардия, ИМ). Которые бывают фатальными.

ΠΑΤΟΓΕΝΕΣ

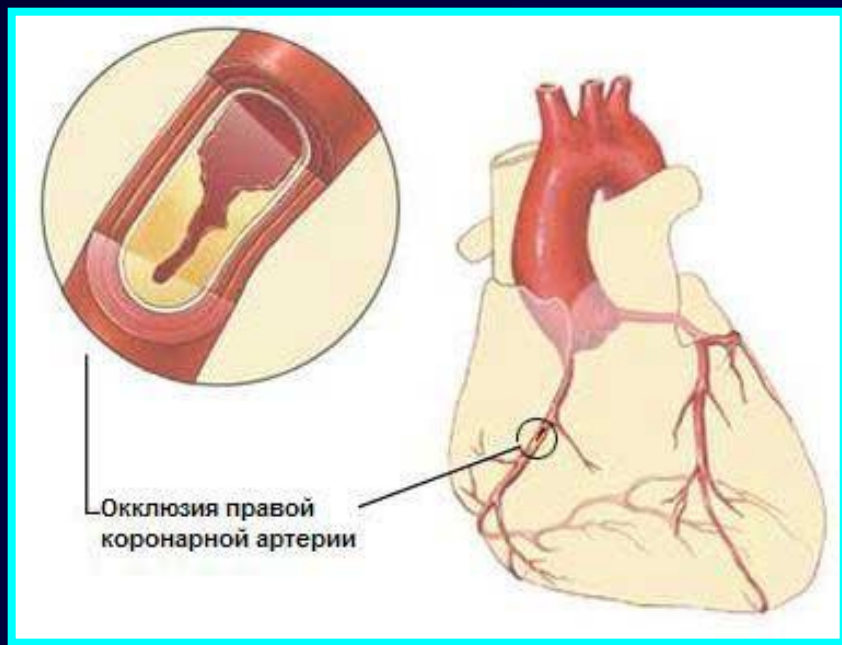


Болезнь коронарных артерий (одно из проявлений клиники общего атеросклероза), приводит к **недостаточному снабжению кровью сердечной мышцы** и, как следствие - к **ее повреждению**.



ЭТИОЛОГИЯ

- **атеросклероз** коронарных артерий с утратой просвета более чем на 70%;
- **спазм** коронарных артерий;



Факторы провоцирующие развитие клинических проявлений ИБС:

- физическая нагрузка;**
- стрессовые эмоциональные и психосоциальные ситуации.**

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- **увеличенная потребность миокарда в кислороде,**
- **выброс катехоламинов, увеличивающий потребность миокарда в кислороде; последнее провоцирует еще большую секрецию катехоламинов, что замыкает этот порочный круг кислородного голодания.**

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС

- 1. Стенокардия напряжения.**
 - 1.1. Стенокардия напряжения впервые возникшая (если длительность заболевания не превышает 30 дней).**
 - 1.2. Стенокардия напряжения стабильная:
продолжительность заболевания более 1 мес., с указанием ФК.**
 - 1.3. Стенокардия напряжения прогрессирующая.**
 - 1.4.. Стенокардия спонтанная (особая).**
- 2. Инфаркт миокарда.**
- 4. Кардиосклероз постинфарктный**
- 5. Нарушения сердечного ритма.**
- 6. Сердечная недостаточность.**
- 7. Безболевая форма ИБС**
- 8. Внезапная коронарная смерть.**

Стенокардия - кратковременный
клинический синдром, являющийся
эквивалентом преходящей ишемии
миокарда.

Около **80%** больных со стенокардией -
мужчины, среди них большая часть - лица
моложе **50** лет.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Типичный симптом стенокардии - боль или дискомфорт в грудной клетке.

Боль за грудиной, на уровне верхней трети грудины, носит возрастающе-убывающий характер и продолжается от 1 до 15 мин.

Возможна иррадиация в левое плечо и в обе верхние конечности, особенно в локтевую поверхность предплечья и кисти.

Эта боль может возникать также в спине, шее, челюстях, зубах, надчревной области либо распространяться на эти области.

После прекращения приступа какое-то время больной еще «ощущает свое сердце».

Наиболее типичные приступы стенокардии
вызываются **физической нагрузкой**
(например, ходьбой, бегом, сексуальной
активностью) или **эмоциональным**
напряжением (стрессом, яростью, испугом,
расстройством) и **купируются в покое**.

ТИПИЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТЕНОКАРДИИ

- **эквиваленты боли** (одышка, покашливание, сдавление в груди, труднообъяснимые ощущения в области сердца, изжога и др.);
- **изменение локализации**: боли возникают не за грудиной, а в местах иррадиации боли при стенокардии - лопатке, плече, предплечье, кисти, нижней челюсти, шее, надчревной области;

- **увеличение продолжительности боли**, обусловленное сохранением вызвавших его причин (повышение АД, увеличение ЧСС, эмоциональное напряжение);

- наличие **другого болевого синдрома** (причиной атипичности стенокардии являются другие заболевания, протекающие со своим болевым синдромом).

СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШАЯ СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

**Данная стенокардия диагностируется, если
длительность заболевания не превышает
30 дней.**

Термин «**впервые возникшая стенокардия**»
используется для обозначения начального
периода ИБС.

Течение ее непредсказуемо.

Она может осложниться ИМ и даже
внезапной смертью.

СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

I ФК – СТ при больших физических нагрузках.

II ФК – СТ при ходьбе по ровному месту **более 500** м, при подъеме более чем на один этаж, вероятность возникновения приступа усиливается при ходьбе в ветер, холодную погоду, при эмоциональном возбуждении.

III ФК – приступы при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние более **100–500** м, при подъеме на один этаж.

IV ФК – СТ при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние **до 100** м.

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

При этом варианте стенокардии отмечается увеличение частоты ангинозных приступов и их возникновение в ответ на меньшую, чем раньше, нагрузку, нарастание силы и длительности боли, появление новых зон локализации и иррадиации.

СПОНТАННАЯ (ОСОБАЯ) СТЕНОКАРДИЯ

Возникает через 1-3 ч от момента засыпания; боли могут возникать в предутренние часы.

Предупреждается эта стенокардия БКК, фенобарбиталом, amitriptyline.

Характерен тяжелый и длительный болевой синдром, часто развивающийся в одно и то же время суток, относительно низкая эффективность нитроглицерина. У многих больных с впервые возникшей спонтанной стенокардией в течение 1-2 мес. развивается ИМ.

Если этого не происходит, то к приступам спонтанной стенокардии постепенно присоединяются типичные приступы стенокардии напряжения.

Со временем спонтанная стенокардия может полностью трансформироваться в стенокардию напряжения.

ВНЕЗАПНАЯ КОРОНАРНАЯ СМЕРТЬ

Это смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах **6 ч** от начала сердечного приступа.

Случаи внезапной коронарной смерти составляют от **60** до **80%** всех смертельных исходов ИБС, в основном на догоспитальном этапе.



В основе **внезапной коронарной смерти** чаще всего лежит **фибрилляция желудочков**.

Провоцирующие факторы: резкое снижение толерантности к физической нагрузке и депрессия сегмента ST, желудочковые экстрасистолы (особенно частые или политопные) во время нагрузки.

НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

1. Сбор анамнеза
2. Физикальный осмотр
3. Регистрация 12-канальной ЭКГ
4. Обзорная рентгенография грудной клетки
5. Трансторакальная эхокардиография
6. Суточный мониторинг ЭКГ
7. УЗИ сонных артерий
8. ОАК: гемоглобин, лейкоциты
9. Сахар крови
0. Липидный спектр натошак
1. Креатинин крови

ЭКГ

В момент приступа стенокардии выявляется горизонтальное снижение сегмента **ST** не менее чем **на 1 мм**, появление отрицательного “коронарного” зубца **T** в одном или нескольких грудных, нередко стандартных отведениях, преходящие нарушения ритма и проводимости.

АМБУЛАТОРНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ЭКГ

Проводится в условиях повседневной жизни больного. ЭКГ записывают на магнитную ленту с помощью специального портативного монитора, закрепляемого на поясе больного, регистрируются обычно отведения V_2 и V_5 .

Метод документирует наличие или отсутствие ЭКГ-ишемических изменений при каждом приступе боли в грудной клетке, а также в момент безболевого эпизода, частоту сердечного ритма, аритмии.

ВЕЛОЭРГОМЕТРИЯ

Проводится по методике ступенеобразно непрерывно возрастающих нагрузок.

Исследование начинают с минимальной нагрузки мощностью 150 кгм/мин (25 Вт) в течение 3 мин.

В дальнейшем нагрузка последовательно увеличивается на 25 Вт на каждой ступени до момента прекращения пробы.

Проба считается отрицательной, если достигается субмаксимальная частота сердечных сокращений без клинических и ЭКГ-признаков ишемии.

Проба считается положительной, если в момент нагрузки:

- 1. Возникает приступ стенокардии;**
- 2. Появляется тяжелая одышка, удушье;**
- 3. Уменьшение АД;**
- 4. Снижение сегмента ST “ишемического” типа на 1 мм и более.**

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЫ

Ишемия миокарда выявляется путем увеличения числа (темпа) сердечных сокращений (ЧПСР) или за счет перераспределения коронарного кровотока:

1. **Изопротереноловая проба** – изопротеренол (новодрин, изупрел, изадрин) вводится в/в капельно в общей дозе 0,5 мг до появления приступа СТК или других признаков ишемии миокарда, либо до достижения субмаксимальной ЧСС.

2. Проба с **дипиридамолом** (**курунтилом**).

Курантил вызывает расширение артериол, возрастание кровотока в зонах миокарда, снабжаемых непораженными магистральными коронарными артериями, и развитие ишемии в зонах, снабжаемых пораженными магистральными коронарными артериями.

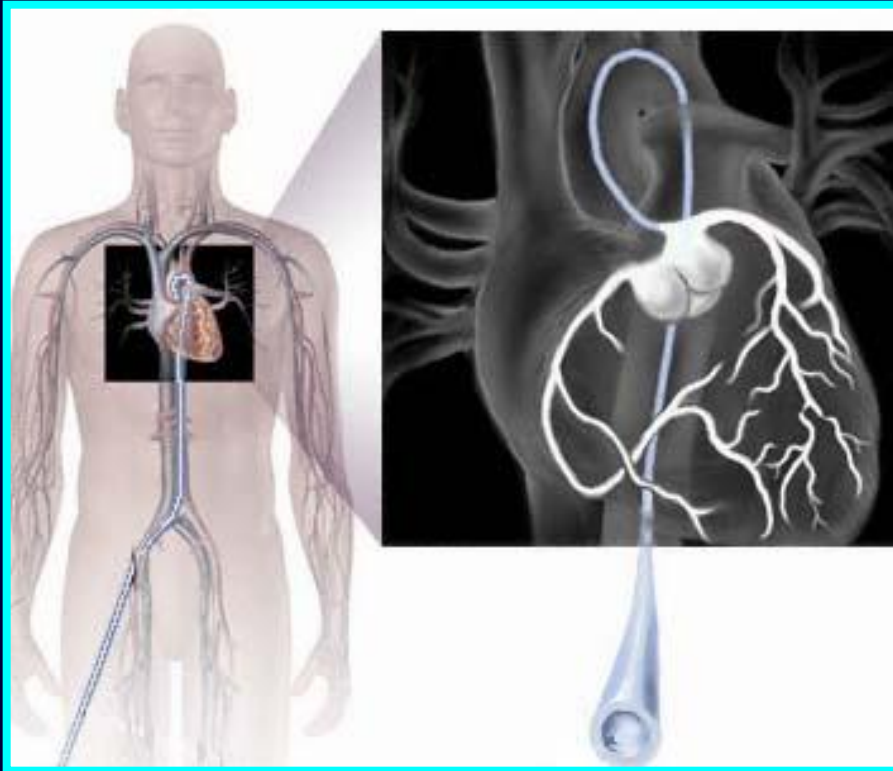
3. Компламиновая проба – компламин вводят в/м, ЭКГ-контроль в 12 стандартных и множественных прекардиальных отведениях проводится в течение 20 мин после введения препарата.

УТОЧНЯЮЩИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

- Нагрузочные ЭКГ-пробы
- Стресс-эхокардиография
- Фармакологические пробы
- МСКТ-ангиография
- Радионуклидные исследования

Коронарография -

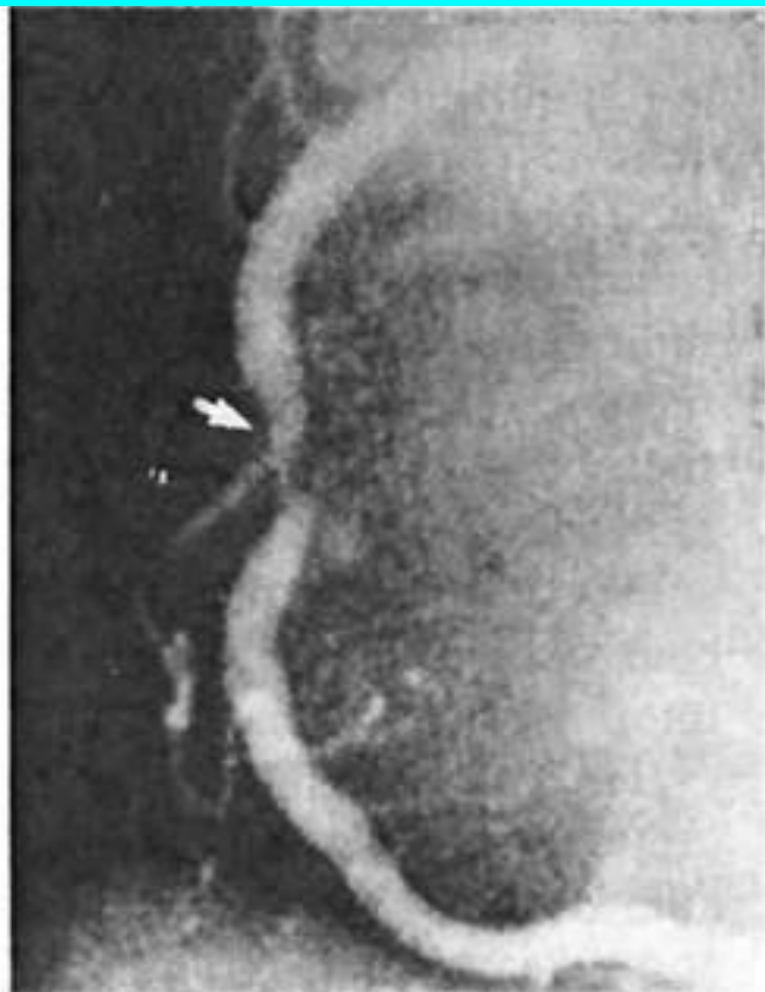
рентгеноконтрастный метод исследования, который является наиболее точным и достоверным способом диагностики ИБС, позволяя точно определить характер, место и степень сужения коронарной артерии.



На рисунке показано расположение диагностического катетера при проведении аортокоронарографии.

Этот метод, является «**ЗОЛОТЫМ стандартом**» в диагностике ИБС и позволяет решить вопрос о выборе и объеме проведения в дальнейшем таких лечебных процедур как **баллонная ангиопластика и коронарное шунтирование.**

Рис. 6.8. Пример коронароангиограммы. При контрастировании правой коронарной артерии в средней части сосуда виден стеноз, указанный стрелкой. (С любезного разрешения Dr. William Daley)



КОРОНАРОГРАФИЯ

С диагностической целью проводится при:

- 1. Типичных стенокардитических болях, но отрицательных или сомнительных ЭКГ нагрузочных пробах;**
- 2. Болях в грудной клетке неопределенного характера, но с положительными результатами нагрузочных проб;**
- 3. Диссимуляция диагноза ИБС, чаще всего при определении профессиональной пригодности;**

4. Дифференциальной диагностике ИБС с другими заболеваниями, при которых диагноз невозможно установить или исключить другими методами;

5. Несомненном диагнозе ИБС для оценки степени, локализации и распространенности поражения коронарных артерий, что помогает определить способ лечения, оценить степень сужения коронарных артерий.

КОНТРАСТНАЯ АНГИОГРАФИЯ

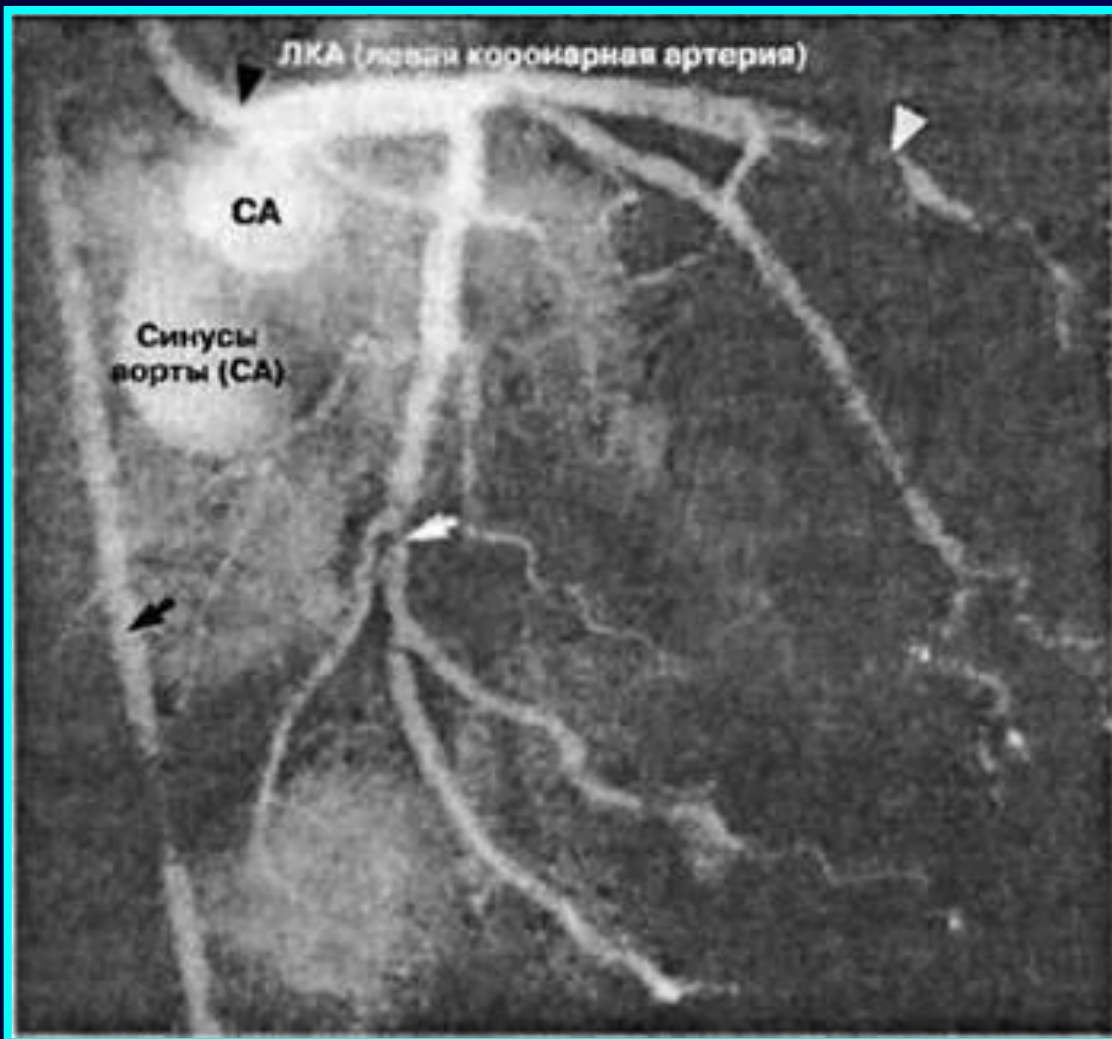
Этот метод основан на введении при катетеризации контрастного материала для визуализации различных областей сердечно-сосудистой системы.

Катетер вводится в соответствующий сосуд и продвигается под рентгеновским контролем к тому месту, куда будет впрыснут контраст.

После введения контрастного вещества производится рентгенография.

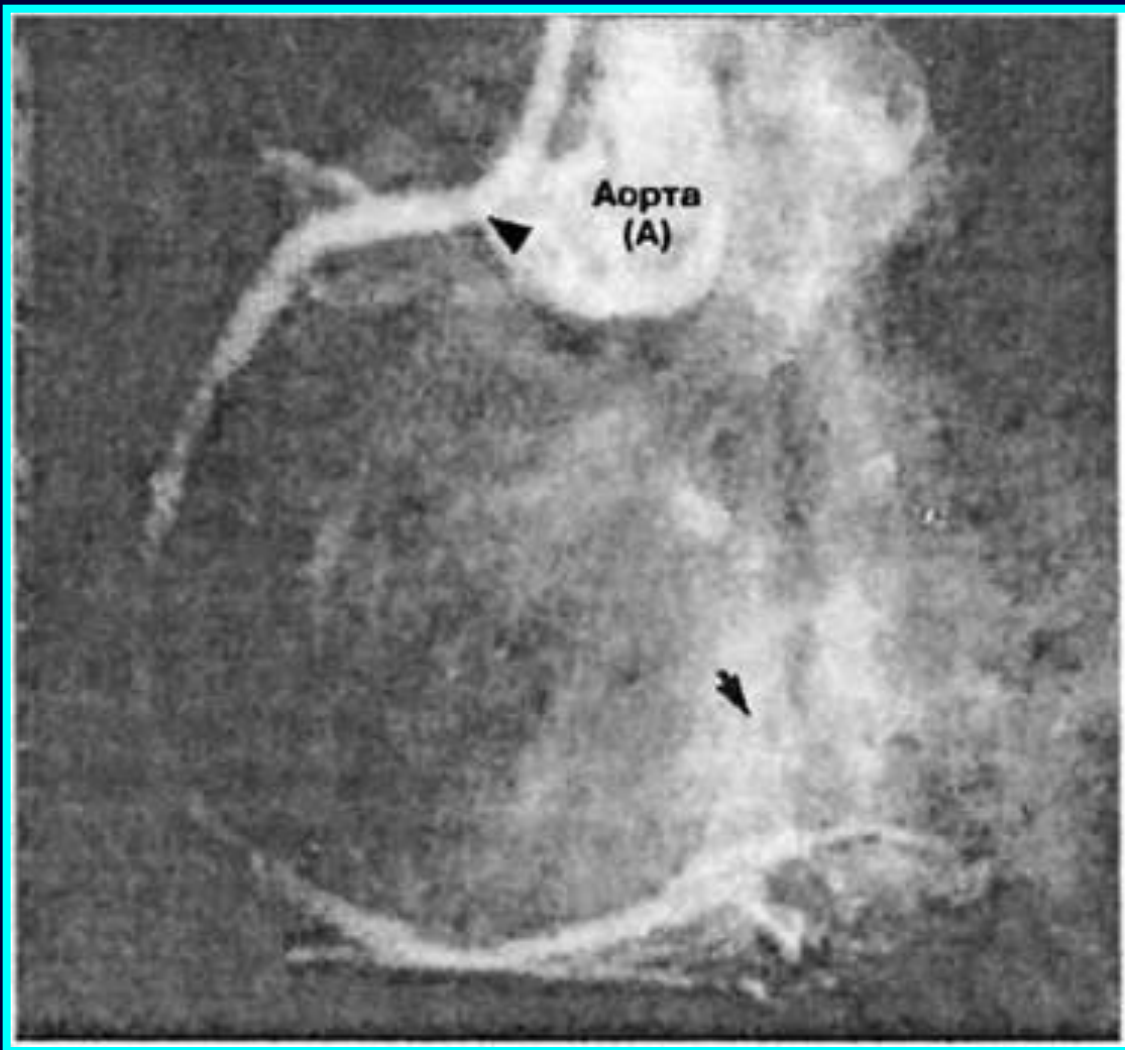
Один снимок дает одно изображение, а серия последовательных снимков обеспечивает движущуюся картину, которая называется **синеангиограмма**.

КОНТРАСТНАЯ АНГИОГРАФИЯ



Ангиограмма левой коронарной артерии в правой передней косой проекции у пациента с диффузным поражением коронарной артерии.

Наиболее выраженные стенозы обнаружены в левой передней межжелудочковой артерии (кончики белых стрелок) и в месте отхождения третьей ветви тупого края левой огибающей коронарной артерии. Видно некоторое количество контраста в двух аортальных синусах непосредственно над клапаном аорты. (С любезного разрешения John Bittl, MD, Brigham and Womens Hospital, Boston, MA).



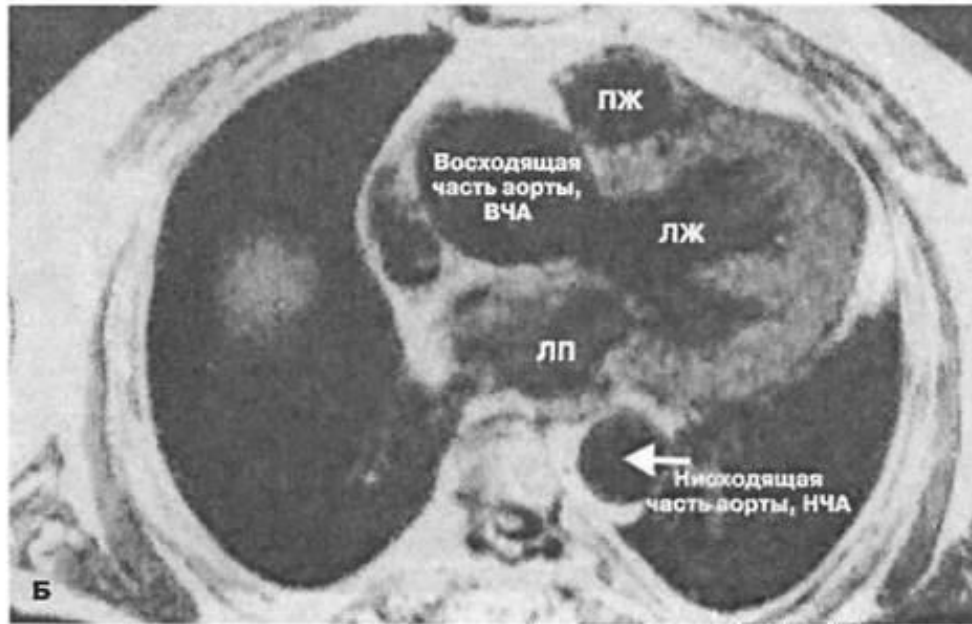
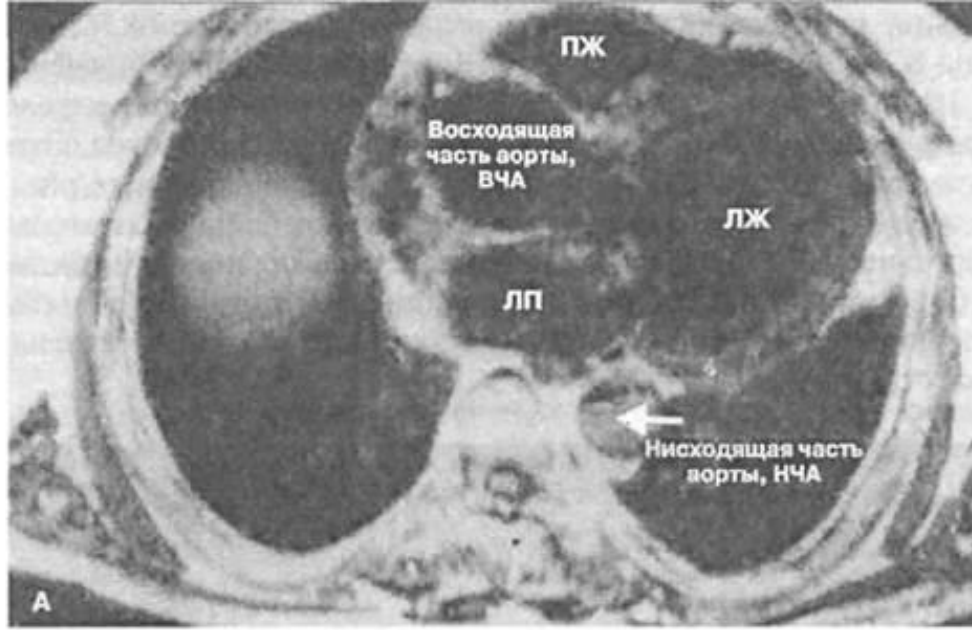
**Ангиограмма
правой
коронарной
артерии в левой
передней косо́й
проекции**

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

В основе метода лежит использование мощного магнитного поля для получения детальных изображений внутренних структур.

МРТ предоставляет возможность чрезвычайно четкого изображения мягких тканей, в том числе сосудов и сердечных камер.

Она может использоваться при множестве сердечно-сосудистых заболеваний, так как МРТ позволяет получать томографические снимки в любой плоскости без ионизированных радиоактивных изотопов.



Этот метод также используется для диагностики внутрисосудистых тромбов, опухолей, а также заболеваний перикарда. Последние разработки в области МРТ-изображений позволяют проводить измерение потока крови, а также объема сердечных камер и массы желудочков. Клиническая роль этого метода визуализации сердечно-сосудистой системы определена далеко еще не полностью.

Рис. 3.22. Поперечные МР-изображения сердца во время диастолы (А) и систолы (Б) у здорового человека. Четко различаются левый желудочек (ЛЖ), правый желудочек (ПЖ), левое предсердие (ЛП), восходящая часть аорты (ВЧА) и нисходящая часть аорты (НЧА) (С любезного разрешения Warren Manning, MD, Beth Israel Deaconess Hospital, Boston, MA)

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Компьютерная томография (**КТ**) использует рентгеновские лучи для получения изображения сердца в различных плоскостях.

Стандартные методы КТ особенно удобны для оценки заболеваний перикарда и аорты.

КТ позволяет выявить осумкованную жидкость в полости перикарда, не всегда обнаруживаемую при эхокардиографии.

Этот метод исследования удобен при диагностике аневризм аорты и ее расслоения; он может быть использован для обследования больных, которые ранее подвергались хирургическим вмешательствам по поводу этих заболеваний.

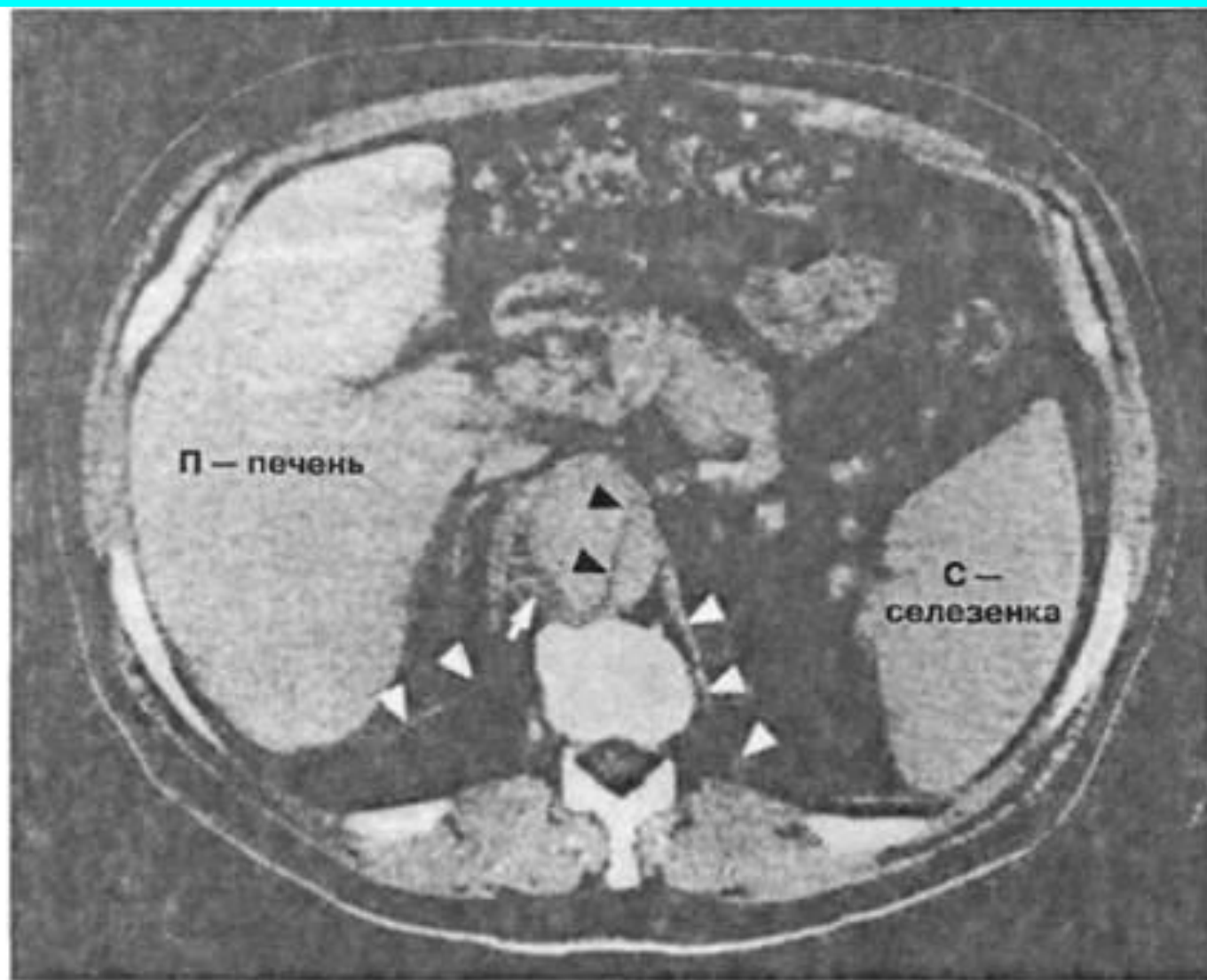


Рис. 3.21. КТ органов брюшной полости у больного с расслаивающей аневризмой аорты. При введении контраста выделяет лоскут интимы, разделяющий контрастированные истинный и ложный просветы нисходящей аорты (черные стрелки). Белая стрелка указывает на тромб внутри аорты. П — печень, С — селезенка, белые стрелочные головки, ножки диафрагмы

ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

ЛЕЧЕНИЕ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС

Лечение ХИБС должно осуществляться по следующим направлениям:

- .Облегчение симптомов заболевания (уменьшить частоту и снизить интенсивность приступов стенокардии и, таким образом улучшить качество жизни пациента)**
- .Улучшение прогноза (предупредить возникновение ИМ и ВС и, соответственно, увеличить продолжительность жизни).**

Меры по устранению сопутствующих факторов риска

- прекращения курения;
- комплексное изменение режима и характера питания;
 - потребления растительной пищи;
 - потребления полиненасыщенных кислот;
 - включение в рацион питания продуктов, содержащих омега-3-жирные кислоты;
 - в рационе калия с пищей до 80-100 мэкв/сут;

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ИБС

В соответствии с принципами лечения пациентов с ХИБС все антиангинальные препараты делят на 2 группы:

-препараты, улучшающие прогноз при хронической ИБС;

-препараты, облегчающие симптомы заболевания, т.е. улучшающие качество жизни пациента.

ПРЕПАРАТЫ, УЛУЧШАЮЩИЕ ПРОГНОЗ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИБС

К таковым относятся:

- Антатромбоцитарные (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел);
- Статины;
- Блокаторы АПФ

ПРЕПАРАТЫ, УЛУЧШАЮЩИЕ СИМПТОМЫ ИБС

К таковым относятся:

- Бета-блокаторы;
- Антагонисты кальция;
- Нитраты и нитратоподобные средства (молсидомин);
- ивабрадин. (активатор калиевых каналов)
- Ранолазин (селективно ингибирует поздние натриевые каналы)
- Триметазидин (антиишемический, метаболический модулятор).

ЛЕЧЕНИЕ АНТИАНГИНАЛЬНЫМИ СРЕДСТВАМИ

НИТРАТЫ

Механизм действия нитратов:

1. Нитраты восполняют недостаток продукции эндотелиального расслабляющего фактора (NO), т.о. устраняют коронароспазм, расширяют коронарные артерии, улучшают коронарный коллатеральный кровоток.

2. Оказывают дилатирующее влияние на периферические сосуды, особенно вены.

3. Перераспределяют внутримиекардинальный кровоток в пользу ишемизированного участка благодаря расширению коллатералей в коронарной системе.

4. Уменьшают агрегацию тромбоцитов и улучшают микроциркуляцию.

Жизненно важными для кардиологических больных являются три органических нитрата:

- 1. Нитроглицерин**
- 2. Изосорбида динитрат**
- 3. Изосорбида 5-мононитрат**

ПРЕПАРАТЫ НИТРОГЛИЦЕРИНА

1. Органические нитраты

Нитроглицерин для сублингвального приема

Нитроглицерин для сублингвального приема в таблетках по 0,5 мг. Применяется для купирования приступа стенокардии. Купирующую боль эффект проявляется через 1-3 мин, максимальное действие начинается через 5-6 минут, продолжительность действия – около 10 минут.

При отсутствии эффекта от одной таблетки через 5 минут можно принять вторую таблетку, затем третью, но не более трех таблеток в течение 15 мин с **обязательным контролем артериального давления.**

Необходимо помнить, что в открытой однажды конвалюте нитроглицерина активность таблеток сохраняется в течение 2-х месяцев.

Таблетки должны храниться в стеклянных трубочках (в пластиковых трубочках нитроглицерин теряет активность на 80% за 72 ч хранения), закрытых резиновой пробкой (вата адсорбирует нитроглицерин).

Если трубочка с нитроглицерином остается незакрытой, то потери нитроглицерина могут составить за 1 неделю до 32% исходного.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- **умеренно выраженные**: несильная головная боль (обусловлена вазодилатацией и затруднением оттока венозной крови из головного мозга), ощущение распирания в голове, шум в ушах, покраснение лица, тахикардия, жжение под языком;

- **значительно выраженные**: сильная головная боль, головокружение, значительная артериальная гипотензия.

При **умеренно выраженных** побочных явлениях можно уменьшить принимаемую дозу препарата до $\frac{1}{2}$ таблетки либо добавить ментол или валидол (под язык одновременно с нитроглицерином), которые улучшают отток крови из мозга.

При **выраженных побочных** явлениях нередко приходится отказываться от таблеток нитроглицерина, а для купирования приступа стенокардии использовать β -блокаторы, Са-блокаторы и т.д.

1% спиртовой раствор нитроглицерина – выпускается во флаконах по 5 мл.

Применяется для купирования приступа стенокардии, для чего следует накапать 4 капли раствора (это соответствует 1 таб. нитроглицерина) на кусочек сахара и положить под язык.

При отсутствии эффекта прием препарата повторяется в той же дозе через **5 мин**, но не более **3 раз** в течение **15 мин** под **контролем АД**.

Побочные эффекты те же, для их уменьшения целесообразно сочетать с раствором ментола (каплями Вотчела), при этом сохраняется антиангинальный эффект.

Капли Б.Е. Вотчала (I вариант):

Sol. Nitroglycerini spirituosae 1% - 1 ml

Sol. Mentholi spirituosae 3% - 9 ml

M.D.S. по 5 капель на сахаре под язык

(в 5 каплях содержится $\frac{1}{2}$ капли, а в 2 каплях — $\frac{1}{4}$ капли нитроглицерина)

Капли Б.Е. Вотчала (II вариант):

Sol. Nitroglycerini spirituosae 1% - 2 ml

Sol. Mentholi spirituosae 3% - 8 ml

M.D.S. по 5 капель на сахаре под язык

(в 5 каплях содержится 1 капля, а в 2 каплях — $\frac{1}{2}$ капли нитроглицерина)



Капсулы нитроглицерина –
в одной желатиновой капсуле
содержится 0,05 мл 1%
масляного раствора
нитроглицерина (т.е. 0,5 мг
препарата).

Для купирования приступа
стенокардии необходимо
раздавить капсулу зубами и
поместить ее под язык.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ

- кровоизлияние в мозг
- повышенное внутричерепное давление
- выраженная артериальная гипотензия (САД < 100 мм рт. ст., ДАД < 60 мм рт. ст.)
- гиповолемия (ЦВД 4-5 мм рт. ст.)
- аллергическая реакция на нитраты
- закрытоугольная форма глаукомы с высоким внутриглазным давлением (при открытоугольной форме нитроглицерина не противопоказаны)

ПРЕПАРАТЫ НИТРОГЛИЦЕРИНА



Ингаляционная форма нитроглицерина

Нитроминт - аэрозоль с нитроглицерином, выпускается в виде аэрозольных баллончиков, выделяющих с каждым нажатием клапана по 0,2 мг нитроглицерина.

Аэрозоль следует распылять в полости рта, но не вдыхать (**возможен бронхоспазм**).

При использовании в виде аэрозоля нитроглицерин хорошо всасывается через слизистую оболочку ротовой полости, поступая непосредственно в системный кровоток, минуя печень.

По купирующему эффекту аэрозоль нитроглицерина в дозе 0,4-0,8 мг (т.е. после 2-4 разового нажатия клапана) эквивалентен 1 таблетке нитроглицерина принятой сублингвально.

Эффект наступает быстрее, чем при использовании таблеток и длится около 20 минут.

Нитроглицерин для внутривенного введения

Перлинганит - выпускается в виде ампул по 10 мл с содержанием 10 мг нитроглицерина в стерильном изотоническом 5% растворе глюкозы либо во флаконах по 50 мл с содержанием 50 мг нитроглицерина.



Нитро-стат

Нитро-поль

Нитро-мак

Нитроглицерин 1% спиртовой раствор

Концентрат нитроглицерина

Нитро-Бид I.V.

Тридил



**Препараты нитроглицерина
длительного действия для приема
внутри**



Сустак

Нитронг

Нитро-мак

Сустанит

Нитрогранулонг

Нитрокор

Тринитролонг

Препараты **нитроглицерина длительного действия** для приема внутрь приготовлены с использованием метода микрокапсулирования (таблетки) либо гранулирования (капсулы) и предназначены не для купирования приступа стенокардии, а для их профилактики.

Данные препараты хорошо всасываются слизистой оболочкой кишечника, подвергаются быстрому метаболизму при первом прохождении через печень.

Начало действия препаратов этой группы – через **20-30 мин. после приема, максимальный эффект развивается через **60-90 мин.****

Препараты **нитроглицерина** для приема внутрь выпускаются в зависимости от содержания в них нитроглицерина в 2-х формах – **mite** и **forte**, продолжительность действия форм **mite** составляет всего 1,5-2 часа, антиангинальный эффект регистрируется лишь у немногих больных.

В настоящее время рекомендуется назначать препараты в форме **forte** , они оказывают более сильной и продолжительное действие.

Буккальные формы нитроглицерина –
лекарственные формы, которые
накладываются на слизистую оболочку
верхней десны над клыками и малыми
коренными зубами.

Препараты выпускаются в виде пластинок, из полимера, которые рассасываются, нитроглицерин высвобождается, всасывается слизистой оболочкой полости рта и поступает в системный кровоток, минуя печень.

Пластинки тринитролонга

Сустабуккал

Сускард

Сускадрин по 1, 2, 3, и 5 мг

Трансдермальные (накожные) формы нитроглицерина – обычно используется 2% нитроглицериновая мазь.

Ее наносят на верхнюю часть передней поверхности грудной клетки или на кожу живота, затем покрывают кожу полиэтиленовой пленкой.

Мазь размазывают тонким равномерным слоем без массажа или втирания на поверхности площадью 10 см^2 , из тюбика выдавливают 12,5 мм мази (7,5 мг), в дальнейшем дозу можно увеличить до 15 мг (25 мм мази).

Действие мази начинается через 15-60 мин, пик действия наступает через 30-120 мин, продолжительность действия – 3-4 ч.

Мазь можно накладывать на кожу каждые 3-6 ч при хорошей переносимости и отсутствии других лекарственных форм нитратов.

Пластырь нитродерм – содержит по 25 мг нитроглицерина на 10 см².

Действие нитроглицерина начинается через 30 минут после наклеивания пластыря на кожу, максимальный эффект наблюдается через 3,8 ч, длительность действия составляет 7-8 ч.

При повторном применении пластырь наклеивают на другой участок кожи.

Нитро-диск – представляет собой круглый диск из полимера, высвобождающий нитроглицерин.

Нитро-диск наклеивают на кожу грудной клетки 1 раз в сутки.

Депонит

Нитроцин

Нитро-дюр

Трансдер-нитро

2. Изосорбида динитрат

Таблетки изосорбида динитрата обычного действия

Действие таблеток начинается через 20-30 мин после приема, продолжительность антиангинального и антиишемического действия в среднем составляет 3-5 ч.

Нитросорбид

Изокет

Кардикет

Изосорбид

Изомак

Изосорб



Таблетки и капсулы изосорбида динитрата пролонгированного действия

Эти лекарственные формы назначаются
2-3 раза в сутки, а при отсутствии эффекта
– 3-4 раза в сутки.

Изокет-ретард

Седокард-ретард

Кардикет-ретард

Препараты изосорбида динитрата для внутривенного введения

Изокет

Динамент

Показания: нестабильная стенокардия, острая левожелудочковая недостаточность, в частности при инфаркте миокарда.

Буккальная форма изосорбида динитрата

Динитросорбилонг – пластинки

содержат 20 или 40 мг нитроглицерина.

Начало антиангинального эффекта через 10-15 мин, максимальный эффект наступает через 2 ч, длительность действия пластинки, содержащей 20 мг нитроглицерина – 6 ч, 40 мг – более 8-10 ч.

Мазь с изосорбида динитратом

1 г мази содержит 100 мг препарата. Ее наносят больным со стенокардией напряжения на межлопаточную область утром.

Длительность действия препарата – 8 ч.



3. Изосорбид-5-мононитрат

Изосорбид-5-мононитрат
фармакологически активный
метаболит изосорбида динитрата,
но не метаболизируется в печени,
его метаболизм происходит в
почках.

***Мономак, Моносан, Пектрол,
Моночинкве
Монозит***



Назначаются они по 20-40 мг 3-4 раза в день. Прием таких доз в течение 2 недель вызывает развитие толерантности к нитратам, более редкий прием меньших доз (по 20 мг 2-3 раза в день) при длительном приеме не вызывает развития толерантности.

***Оликард-ретард, Элантан
Ангисед, Нитролент
Перитрам, спазмокор***

ТОЛЕРАНТНОСТЬ К НИТРАТАМ

Механизм развития толерантности:

- постоянно высокий уровень нитратов в крови ведет к насыщению их рецепторов, расположенных в гладкой мускулатуре сосудов, вследствие этого теряется реактивность сосудов и ослабляется вазодилатирующий эффект;

- при приеме нитратов на 20% снижается почечный кровоток (что поддерживает высокую концентрацию нитратов в крови) и повышается продукция контррегулирующих нейрогуморальных факторов для поддержания адекватного кровотока в почках (ренин-ангиотензиновая система), что в свою очередь затрудняет вазодилатирующий эффект;

- уменьшает активность гуанилатциклазы и содержание ц-ГМФ.

Мероприятия по предупреждению и преодолению толерантности к нитратам:

- **следует обеспечить прерывистый прием нитратов внутрь в течение суток таким образом, свободный период времени с момента поступления их в кровь составлял 10-12 ч;**
- **иногда удается преодолеть толерантность назначением более высоких доз нитратов на прием, но этот метод эффективен в течение нескольких дней;**

- **толерантность к нитратам развивается гораздо реже при лечении малыми дозами препаратов;**

- **можно сочетать прием органических нитратов с ингибиторами АПФ – капотеном, периндоприлом;**

- при развитии толерантности к нитратам необходимо отменить их на 3-5 дней, а на это время назначить другое антиангинальное средство (например, корватон, к которому толерантность не развивается); в дальнейшем антиангинальный эффект нитратов восстанавливается.

ГРУППА СИДНОНИМИНОВ

Молсидомин (корватон)

- в больших дозах оказывает расширяющее действие на артерии и артериолы, что способствует снижению периферического сопротивления, АД и посленагрузки;
- снижение пред- и постнагрузки способствует увеличению фракции выброса;

- снижается сопротивление коронарных артерий и на 20% увеличивается кровоток, что улучшает кровоснабжение ишемизированных участков миокарда.

При этом не наблюдается феномен “**обкрадывания**” миокарда;

- **снижается агрегация тромбоцитов, уменьшается образование тромбоксана, подавляется адгезия тромбоцитов к сосудистой стенке и т.д.**

Антиадренергические препараты антиаритмический препарат III класса

Кордарон

(амиодарон):

- оказывает тормозящее влияние на α - и β -адренорецепторы ССС;
- непосредственно расширяет коронарные сосуды, увеличивает коронарный кровоток;



- **понижает потребность миокарда в кислороде, ограничивая воздействие симпатической нервной системы;**
- **способствует увеличению энергетических резервов миокарда;**
- **оказывает антиаритмическое действие.**

В-БЛОКАТОРЫ

Механизм положительного терапевтического эффекта при ИБС:

- снижение потребления миокардом кислорода за счет уменьшения ЧСС, системного АД и сократительной способности миокарда;
- увеличение доставки кислорода к миокарду в связи с увеличением коллатерального кровотока и перераспределением коронарного кровотока в пользу ишемизированных слоев миокарда;

- **метаболически опосредованная вазоконстрикция в ишемизированных зонах миокарда в связи с уменьшением потребности миокарда в кислороде;**
- **антиаритмическая активность и способность повысить порог для возникновения фибрилляции желудочков;**

- **ослабление кардиотоксических аритмогенных и неблагоприятных метаболических эффектов катехоламинов;**
- **антиагрегантное действие, присущее некоторым β -блокаторам.**

ЛОКАЛИЗАЦИЯ β -АДРЕНОБЛОКАТОРОВ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИХ АКТИВАЦИИ

Тип адренорецепторов	Локализация	Результат стимуляции
β_1 -рецепторы↓	Синусовый узел Миокард Коронарные артерии АВ-узел Пучёк и ножки Гиса Печень, скелетные мышцы	↑ возбудимости ↑ ЧСС ↑ силы сокращений расширение ↑ проводимости ↑ автоматизма ↑ гликогенолиза
β_2 -рецепторы	Артериолы, артерии, вены Мускулатура бронхов Островки Лангерганса Жировая ткань	релаксация расслабление ↑ секреции инсулина ↑ липолиза
β_1 - и β_2 -рецепторы	Юкстагломерулярный аппарат	↑ высвобождения ренина

КЛАССИФИКАЦИЯ В-БЛОКАТОРОВ

- **Кардиоселективность** – способность β -блокаторов избирательно блокировать β_1 -R миокарда и не влиять на β_2 -R (в частности бронхов), при этом необходимо помнить об относительности эффекта. В связи с этим β_1 -селективные блокаторы можно применить при сочетании ИБС и АГ, ХОБЛ, СД, атеросклерозом нижних конечностей.

При бронхиальной астме кардиоселективные β_1 -блокаторы противопоказаны.

● **Внутренняя симпатомиметическая активность (ВСА)**- частичный агонизм в отношении β - R, т.е. способность не только блокировать, но частично стимулировать β - R.

Препараты с ВСА обладают следующими свойствами:

- меньше урежают ритм сердца в покое;
 - меньше снижают сократительную способность миокарда;
 - меньше вызывают синдром отмены;
 - реже оказывают отрицательное влияние на липидный обмен
- Наличие вазодилатирующей свойств.
 - Продолжительность блокирующего действия.

НЕКАРДИОСЕЛЕКТИВНЫЕ (β_1 и β_2) АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

1. Без внутренней симпатомиметической активности

Пропранолол

Надолол (коргард)

Соталол (бетакардон)

Тимолол

Нипрадилол



2. С внутренней симпатомиметической активностью

Окспренолол (тразикор)

Пиндолол (вискен)

Алпренолол (аптин)

Лабеталол



КАРДИОСЕЛЕКТИВНЫЕ (преимущественно β_1) БЛОКАТОРЫ

1. Без внутренней симпатомиметической активности:

Метопролол (спесикор)

Атенолол (тенормин)

Бетаксолол

Карведилол

Небивалол



2. С внутренней симпатомиметической активностью

Ацебуталол (сектраль)

Талинолол (корданум)

Целипролол

Эпанолол



В-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ С ВАЗОДИЛАТИРУЮЩИМ ЭФФЕКТОМ

1. Некардиоселективные:

Амозулалол

Буциндолол

Лапиндолол

Медроксалол

Пиндолол



2. Кардиоселективные:

Карведилол

Невиболол

Целипролол



В-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ

1. Некардиоселективные

Бопиндолол

Надолол

Пенбутолол

Тимолол

Соталол



2. Кардиоселективные

Оксспренолол (тразикор)

Пиндолол (вискен)

Алпренолол (аптин)

Лабеталол



В-адреноблокаторы сверхкороткого

действия: **ЭСМОЛОЛ**

(кардиоселективный)



Применение β -блокаторов при стабильной стенокардии

Существует мнение, что β -блокаторы могут рассматриваться в качестве антиангинальных препаратов первого ряда для длительного лечения большинства больных со стабильной стенокардией, потому что:

- в противоположность нитратам β -блокаторы не вызывают развития толерантности при длительном применении;

- **обладают способностью к кумуляции, что позволяет после нескольких недель лечения уменьшить дозу препарата или количество его приемов;**

- **обладают не только антиангинальным, но и кардиопротекторным действием ;**

Практические рекомендации по применению β -блокаторов

- начальная доза должна быть небольшой, а кратность приема зависит от длительности действия препарата.

Через 2 дня производят постепенное повышение дозы до оптимальной, обуславливающей антиангинальный эффект;

- дозы всегда следует подбирать индивидуально, ориентируясь на клинический антиангинальный эффект;

- **после наступления эффекта необходимо постепенно уменьшать суточную дозу препарата и подобрать индивидуальную поддерживающую дозу, обеспечивающую сохранение антиангинального эффекта;**

- **нецелесообразно длительное назначение высоких доз препаратов в связи с возможностью развития выраженных побочных явлений;**

- **β-адреноблокаторы нельзя отменять внезапно после длительной терапии, т.к. это может вызвать развитие нестабильной стенокардии, а в отдельных случаях даже острый инфаркт миокарда;**

- при замене β -адреноблокатора другим следует пользоваться разовыми эквивалентными дозами.

ПОБОЧНЫЕ ЯВЛЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ β-БЛОКАТОРАМИ

Со стороны сердечно-сосудистой системы

- β-адреноблокаторы могут вызвать выраженную брадикардию;
- β-адреноблокаторы могут значительно снизить АД;
- β-адреноблокаторы могут ухудшить периферический кровоток в связи с вазоконстрикцией ;

- **β -адреноблокаторы могут уменьшится почечный кровоток вследствие артериальной вазоконстрикции;**
- **вследствие снижения периферического кровообращения при лечении β -адреноблокаторами возможно появление выраженной слабости;**

Со стороны органов дыхания

- **β-адреноблокаторы вызывают резкое ухудшение бронхиальной проходимости;**
- **при лечении пропранололом и тимололом в глазных каплях возможно развитие вазомоторного ринита;**
- **при лечении большими дозами β-адреноблокаторов может наступить апноэ ;**
- **β-адреноблокаторы утяжеляют течение анафилактических реакций на лекарственные препараты, пищевые аллергены, укусы насекомых;**

Неврологические нарушения и психотропные эффекты

- при лечении β -адреноблокаторами могут появиться головокружение, сонливость, нарушение сна, ночные кошмары, ухудшение памяти, депрессия, в наиболее тяжелых случаях – галлюцинации, бред;
- при массивных передозировках наступает кома и судороги;
- возможны нарушения нервно-мышечной проводимости, что проявляется слабостью, быстрой утомляемостью, снижением мышечной силы и физической активности.

Метаболические побочные эффекты

- **β -адреноблокаторы могут снижать толерантность к глюкозе, подавляя секрецию инсулина β -клетками островков поджелудочной железы ;**
- **β -адреноблокаторы тормозят мобилизацию глюкозы из печени в ответ на гипогликемию, вызванную гликемизирующими средствами, голоданием, физическими нагрузками;**
- **β -адреноблокаторы вызывают изменение липидного обмена атерогенного характера (повышают уровень триглицеридов и ЛПОНП в крови и снижают содержание антиатерогенных ЛПНП).**

Кожные реакции

- эритемы ;
- псориаз;
- зудящие сыпи;
- алопеция;
- стоматит;

Гематологические осложнения

- агранулоцитоз;
- тромбоцитопеническая пурпура;

СИНДРОМ ОТМЕНЫ

Внезапная отмена β -блокаторов после длительного их применения, особенно в больших дозах, может вызвать тяжелые проявления **синдрома отмены**, характеризующегося клиникой нестабильной стенокардии, желудочковой тахикардии, инфаркта миокарда, а иногда развитием клинической смерти.

Синдром отмены начинает проявляться через несколько дней (реже через 2 недели) после прекращения приема β -блокаторов.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА

При длительном приеме β -блокаторов на клетках мишенях образуется дополнительное число β -адренорецепторов (по принципу отрицательной обратной связи) и внезапная отмена β -блокаторов (внезапное прекращение блокады β -адренорецепторов) приводит к чрезмерной β -адренергической стимуляции сердца, других органов и тканей.

Не исключается также рикошетное усиление некоторых процессов, подавляемых во время лечения β -адреноблокаторами (потребление кислорода миокардом, агрегация тромбоцитов, секреция ренина).

РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ИЗБЕЖАНИЯ СИНДРОМА ОТМЕНА

- отменять β -блокаторы медленно, в течение 2-х недель;
- больным ИБС во время и после отмены β -блокаторов следует ограничить физическую активность и при необходимости увеличить дозу нитратов;
- больным ИБС, которым планируется аорто-коронарное шунтирование, β -блокаторы не отменяют до операции.

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ

Механизм действия антагонистов

кальция

- расширяют коронарные артерии, устраняют коронароспазм, увеличивают коронарный кровоток и доставку кислорода к миокарду;
- расширяют периферические артерии, уменьшают периферическое сопротивление, снижают АД и посленагрузку;

- **улучшают диастолическую функцию левого желудочка;**
- **проявляют антиаритмическую активность;**
- **тормозят агрегацию тромбоцитов;**
- **проявляют антиатерогенные свойства;**
- **тормозят стенозирование коронарных артерий, подавляя пролиферацию гладкомышечных клеток сосудистой стенки и т.д.**

ЛЕЧЕНИЕ АНТИАГРЕНТАМИ

Наиболее частым механизмом обострения ИБС является **изъязвление атеросклеротической бляшки**, при этом обнажаются коллагеновые волокна и на них осаждаются **тромбоцитарные агрегаты**.

Из тромбоцитов высвобождается и поступает в кровотоки **тромбоксан**, который вызывает спазм коронарных артерий и тем самым снижает коронарный кровоток, а также стимулирует агрегацию тромбоцитов, что приводит к нарушению микроциркуляции и ухудшению кровоснабжения миокарда.

Все это является основанием для включения **антиагрегантов** в программу комплексного лечения ИБС.

Ацетилсалициловая кислота **(Аспирин)**

Антитромботический эффект аспирина ограничивается **ингибированием** продукции **тромбоксана**, поэтому этот препарат практически не препятствует агрегации тромбоцитов, индуцируемой другими факторами (в частности, АДФ и коллагеном).

Иными словами, аспирин не относится к полноценным антитромботическим средствам.

Положительный эффект терапии аспирином у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями доказан во многих клинических исследованиях.

Убедительно показано, что у больных с нестабильной стенокардией, острым инфарктом миокарда или у лиц, перенесших ИМ, аспирин снижает частоту возникновения новых смертельных и несмертельных коронарных эпизодов.

Аналогичным образом, у пациентов с **хронической стабильной стенокардией**, но не перенесших ИМ, аспирин успешно снижает вероятность развития инфаркта миокарда и смертность от него.

У больных, перенесших легкий **МОЗГОВОЙ**
ИНСУЛЬТ или преходящие нарушения
мозгового кровообращения, аспирин
снижает вероятность развития мозгового
инсульта и сердечно-сосудистых
осложнений в будущем.

У пациентов, перенесших **аорто-
коронарное шунтирование**, **аспирин**
уменьшает вероятность появления
рестенозов.

Положительный эффект применения аспирина с целью **первичной профилактики** (среди лиц, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями и не имеющих их симптомов) не столь очевиден.

В настоящее время **аспирин** в малых дозах (**75-325 мг в день**) рекомендуется назначать больным с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца в отсутствие противопоказаний (в том числе, аллергии на аспирин или перечисленных ниже побочных эффектов).

Его не следует назначать **здоровым**
людям для постоянного применения в
целях первичной профилактики.

Опираясь на результаты еще не законченных исследований, многие врачи считают возможным говорить о пользе применения аспирина у **мужчин старше 50 лет с наличием нескольких факторов риска (т. е. с высокой вероятностью развития коронарной болезни сердца).**

Наконец, **аспирин** менее эффективен, чем **варфарин** в профилактике мозгового инсульта у пациентов с мерцанием предсердий, составляющих группу высокого риска; его следует применять только в тех ситуациях, когда применение варфарина небезопасно.

Типичные побочные эффекты **аспирина** отмечаются со стороны желудочно-кишечного тракта и включают диспепсию и тошноту, которые часто можно устранить путем снижения дозы и/или применением покрытых оболочкой или забуференных таблеток.



К более серьезным потенциальным побочным эффектам относятся **желудочно-кишечное кровотечение** и **геморрагический инсульт**.



Пентоксифиллин (*трентал*)



- Уменьшает агрегацию тромбоцитов;
- Повышает эластичность эритроцитов;
- Снижает вязкость крови;
- Оказывает сосудорасширяющее действие;
- Улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови.
- Суточная доза до 600 мг (по 200 мг 3 раза в день).

Противопоказан при резко выраженном атеросклерозе церебральных и коронарных артерий, при ОИМ.

Дипиридамо́л (*курантил*)



- Подавляет агрегацию тромбоцитов.
Оптимальной антиагрегантной дозой является 400 мг в сутки (в 4 приема).

Однако при лечении **дипиридамолом** возможно развитие синдрома “обкрадывания” и ухудшение течения ИБС.

В некоторых случаях могут развиваться диспептические явления, покраснение лица, головные боли.

Тиклопидин (*тиклид*)



- Подавляет агрегацию тромбоцитов
- Уменьшает отложение тромбоцитов в атероматозные бляшки
- Снижает уровень фибриногена в крови
- Снижает вязкость крови
- Нормализует высвобождение тромбоглобулинов
- Усиливает действие простаглицлинов.

Максимальный антиагрегантный эффект наступает через 3-5 дней и сохраняется до 10 дней.

Оптимальной антиагрегантной дозой является 500 мг в сутки (в 2 приема).

В некоторых случаях могут развиваться диспепсические явления, покраснение лица, крапивница, лейкопения, агранулоцитоз, пеницитопения, повышение в крови ЛПНП и ЛПОНП.



Плавикс



Варфарин



Синкумар

Коррекция липидного состава плазмы крови

Нормализация липидного состава крови оказывает благоприятное влияние на состояние коронарного кровотока и на клинические проявления ИБС,

**Коррекция липидных нарушений
проводится с помощью антиатерогенной
диеты, гиполипидемических средств,
режима физической активности.**

Экстракорпоральная терапия и лечение иммуномодуляторами

Иммунологические факторы участвуют в развитии атеросклеротического поражения коронарных артерий.

Одним из этапов формирования атеросклеротических бляшек является образование аутоиммунного комплекса (АИК).

АИК обнаруживается в крови у 70% больных ИБС.

Снижение содержания АИК в крови приводит к улучшению клинического течения ИБС.

С этой целью применяются методы экстракорпорального очищения крови:

- Плазмаферез**
- Криоплазмапреципитация**
- Гемосорбция.**

Физиотерапевтическое лечение

1. Электротерапия

- электросон**
- электромагнитное поле частотой 460 МГц**
- низкочастотное переменное магнитное поле**
- синусоидальные модулированные токи**
- электрофорез лекарственных средств**

2. Бальнеотерапия

3. Лазерная терапия

4. Ультразвуковая терапия

ФИЗИЧЕСКИЕ ТРЕНИРОВКИ

Систематические физические тренировки больных ИБС значительно повышают толерантность к физическим нагрузкам, трудоспособность, симулируют развитие коллатералей, повышают содержание в крови антиатерогенных и снижают уровень атерогенных липопротеинов, агрегацию тромбоцитов.

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Метаболическая терапия оказывает положительное влияние на метаболические процессы в миокарде и на фоне приема антиангинальных средств способствует уменьшению ишемии миокарда.

Милдронат



Триметазидин

Уменьшает снижение содержания АТФ в миокарде в условиях ишемии, поддерживает функциональную активность энзимов митохондрий, снижает перекисное окисление липидов и образование свободных радикалов в миокарде, повышает коронарный резерв (с 15 дня лечения).

