

Лечащий Врач

Медицинский научно-практический журнал № 2 2017

Симпозиум



КАРДИОЛОГИЯ. АНГИОЛОГИЯ

- Кардиалгии и абдоминалгии
- Стабильная ишемическая болезнь сердца
- АД и антропометрические характеристики больных
- Фибрилляция предсердий
- Дисплазия соединительной ткани

Коллоквиум



ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ. ГЕПАТОЛОГИЯ

- Хронический гепатит С
- Поражение ЖКТ при сибирской язве
- Кишечная микрофлора и НАЖБП
- Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке
- НАЖБП

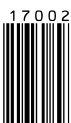
Страничка педиатра

- Запоры функционального происхождения
- Особенности туберкулеза у детей в XXI веке, достижения и перспективы
- Генерализованные формы менингококковой инфекции
- Поражения нервной системы при боррелиозах
- Синдром гиперактивного мочевого пузыря
- Острые кишечные инфекции

Актуальная тема

- Течение бронхиальной астмы на фоне ингибирования оксидативного стресса
- Эффективность пробиотиков в неспецифической профилактике острых респираторных инфекций
- Атипичные формы красного плоского лишая
- Клиническое наблюдение часто рецидивирующего генерализованного пустулезного псориаза
- Психогенное головокружение

ISSN 1560-5175



Скачай мобильную версию

Подписные индексы:

Объединенный каталог «Пресса России» **38300**

«Каталог российской прессы» **99479**

Каталог ФГУП «Почта России» **П1642**

Лечащий Врач

Medical Journal

Февраль 2017, № 2

Журнал входит в перечень изданий, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией (ВАК)

Новости

News

Симпозиум

Symposium



Коллоквиум

Colloquium



Достижения, события, факты5

Achievements, developments, facts5

Кардиалгии и абдоминалгии вертеброгенного и миофасциального происхождения/ Т. Л. Визило, А. Д. Визило, А. Г. Чеченин, Е. А. Полукарова.6

Cardialgia and abdominalgia of the vertebrogenous and myofascial etiology/ T. L. Vizilo, A. D. Vizilo, A. G. Chechenin, E. A. Polukarova.6

Стратегия выбора фармакотерапии стабильной ишемической болезни сердца/ Т. Е. Морозова, О. А. Вартанова, И. Ю. Юдина9

Strategy of selecting pharmacotherapy in stable ischemic heart disease/ T. E. Morozova, O. A. Vartanova, I. Yu. Yudina9

Связь краткосрочной вариабельности артериального давления с антропометрическими характеристиками больных артериальной гипертензией/ А. А. Черных, А. Я. Кравченко, Е. Н. Алферова14

Correlation between short-term blood pressure variability and anthropometric characteristics of patients with arterial hypertension/ A. A. Chernykh, A. Ya. Kravchenko, E. N. Alferova14

Изучение приверженности лечению пациентов с фибрилляцией предсердий в амбулаторной практике/ А. Н. Коробейникова, С. В. Мальчикова16

The study of adherence to treatment in out-patients with atrial fibrillation/ A. N. Korobeynikova, S. V. Malchikova16

Недостаточность питания у пациентов с дисплазией соединительной ткани: взгляд с позиций персонифицированной медицины/ Ю. С. Цикунова, Е. А. Лялюкова.20

Nutritional insufficiency in patients with connective tissue dysplasia: judgement from position of personified medicine/ Yu. S. Tsikunova, E. A. Lyalyukova20

Под стекло.22

Under the glass22

Безинтерфероновая терапия хронического гепатита С/ Ж. Б. Понежева, И. В. Семенова24

Interferon-free therapy of chronic hepatitis C/ Z. B. Ponezheva, I. V. Semenova24

Поражение желудочно-кишечного тракта при сибирской язве/ А. Ю. Попова, Ю. В. Демина, А. А. Плоскирева, Л. Г. Горячева, И. В. Лапенко, А. Г. Рязанова, В. В. Малеев ... 29

Affection of gastrointestinal tract in anthrax/ A. Yu. Popova, Yu. V. Demina, A. A. Ploskireva, L. G. Goryacheva, I. V. Lapenko, A. G. Ryazanova, V. V. Maleev.29

Роль кишечной микрофлоры в формировании неалкогольной жировой болезни печени/ Е. Ю. Плотнокова, Т. Ю. Грачева, Е. А. Ержанова32

Role of intestinal microflora in formation of non-alcohol fat hepatic disease/ E. Yu. Plotnikova, T. Yu. Gracheva, E. A. Erzhanova32

Подходы к лечению больных синдромом избыточного бактериального роста в тонкой кишке, развившимся в связи с патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта/ О. Н. Минушкин, Л. В. Масловский, Т. Б. Топчий, Ю. С. Скибина, А. Е. Евсиков 40

Approaches to treatment of patients with excessive bacterial growth syndrome in small intestine which developed due to pathology of upper segments of gastrointestinal tract/ O. N. Minushkin, L. V. Maslovsky, T. B. Topchy, Yu. S. Skibina, A. E. Evsikov40

Страничка педиатра
Pediatrician's page

Неалкогольная жировая болезнь печени: лечение с позиций доказательной медицины/ Д. Н. Андреев, Д. Т. Дичева, Е. И. Кузнецова, И. В. Маев	45
Non-alcohol fat hepatic disease: treatment from the point of view of evidence-based medicine/ D. N. Andreev, D. T. Dicheva, E. I. Kuznetsova, I. V. Mayev	45
Запоры функционального происхождения у детей (взгляд через призму Римского консенсуса IV)/ С. В. Бельмер, А. И. Хавкин, Д. В. Печкуров	54
Constipations of functional origin in children (glance through the prism of Rome Consensus IV)/ S. V. Belmer, A. I. Havkin, D. V. Pechkurov	54
Особенности туберкулеза у детей в XXI веке, достижения и перспективы в области профилактики и диагностики/ В. А. Аксенова, Н. И. Клевно, Н. Н. Моисеева	58
Characteristics of tuberculosis in children in the XXI century, achievements and prospects in the field of prevention and diagnostics/ V. A. Aksenova, N. I. Klevno, N. N. Moiseeva	58
Клинико-эпидемиологическая характеристика генерализованных форм менингококковой инфекции у детей/ Г. А. Харченко, О. Г. Кимирилова, А. А. Кимирилов	63
Clinical and epidemiological characteristics of generalized forms of meningococcal infection in children/ G. A. Kharchenko, O. G. Kimirilova, A. A. Kimirilov	63
Поражения нервной системы при боррелиозах у детей/ И. Х. Белялетдинова, И. В. Митрофанова, М. И. Прыткова, С. В. Шахгильдян, Н. Н. Зверева	67
Affections of nervous system in children with borreliosis/ I. Kh. Belyaletdinova, I. V. Mitrofanova, M. I. Prytkova, S. V. Shakhgildyan, N. N. Zvereva	67
Синдром гиперактивного мочевого пузыря у детей. Клинический случай/ Т. В. Отпущенникова	70
Hyperactive urinary bladder syndrome in children. Clinical case/ T. V. Otpuschennikova	70
Острые кишечные инфекции у детей и возможности терапии с применением метабиотиков/ Е. И. Краснова, Н. И. Хохлова, В. В. Проворова, В. Г. Кузнецова	73
Acute intestinal infections in children and opportunities of treatment with metabiotics/ E. I. Krasnova, N. I. Khokhlova, V. V. Provorova, V. G. Kuznetsova	73
Особенности клинического течения бронхиальной астмы на фоне ингибирования оксидативного стресса/ Л. Н. Цветикова, А. В. Будневский, В. М. Провоторов, Ю. И. Филатова	79
The clinical course of bronchial asthma against the background of inhibition of oxidative stress/ L. N. Tsvetikova, A. V. Budnevsky, V. M. Provorotov, Yu. I. Filatova	79
Эффективность пробиотиков в неспецифической профилактике острых респираторных инфекций/ С. В. Николаева, Д. В. Усенко, А. В. Горелов	82
Efficiency of probiotics in non-specific prevention of acute respiratory infections/ S. V. Nikolaeva, D. V. Usenko, A. V. Gorelov	82
Атипичные формы красного плоского лишая: клиническое наблюдение/ Е. А. Васильева, Е. Н. Ефанова, Ю. Э. Русак, И. В. Улитина	86
Atypical forms of lichen ruber planus: clinical observation/ E. A. Vasilieva, E. N. Efanova, Yu. E. Rusak, I. V. Ulitina	86
Клиническое наблюдение часто рецидивирующего генерализованного пустулезного псориаза/ А. А. Зирчик, И. Е. Торшина	89
Clinical observation of often recurrent generalized pustular psoriasis/ A. A. Zirchik, I. E. Torshina	89
Психогенное головокружение в общей медицинской практике/ О. В. Зайцева, О. Е. Венгер, А. Ф. Хирнеткина, К. В. Оверченко	92
Psychogenic vertigo in general practice/ O. V. Zaytseva, O. E. Venger, A. F. Khirnetkina, K. V. Overchenko	92
Последипломное образование	96
Postgraduate education	96

Актуальная тема
Topical theme
Alma mater

Комбинированное лечение артериальной гипертензии

По данным Росстата, диагноз «артериальная гипертензия» имеют 12 млн россиян. Российские регистры свидетельствуют, что артериальное давление (АД) выше 140 и 90 мм рт. ст. имеется у 43 млн человек. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) составляет около 600 тысяч случаев ежегодно. Заведующий кафедрой терапии ГБОУ ВПО «РНИМУ им Н. И. Пирогова», д.м.н., профессор Г.П. Арутюнов в рамках конференции «Новая эра в лечении АГ комбинированными препаратами» подчеркнул, что огромный вклад в эту статистику вносит неконтролируемая либо плохо леченная артериальная гипертензия (АГ). АД контролируется менее чем у четверти тех, кто ходит в поликлинику.

Помимо пожилого возраста, факторами риска АГ являются: 1) гиперхолестеринемия (общий холестерин должен быть меньше 5 ммоль/л); 2) атеросклероз (индекс атерогенности в норме всегда меньше 4); 3) дислипидемия (липопротеиды низкой плотности должны быть меньше 3 ммоль/л, а липопротеиды высокой плотности всегда больше 1 ммоль/л); 4) триглицеринемия (триглицериды в норме всегда меньше 2 ммоль/л); 5) курение.

Повышенное АД является основным фактором развития ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, нарушений мозгового кровообращения, атеросклероза артерий, хронической болезни почек, фибрилляции предсердий.

Решение о начале антигипертензивной терапии зависит от уровня АД и общего сердечно-сосудистого риска. Для количественной оценки этого риска применяются шкалы SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation) и CoRisk 2. Польза терапии заключается в основном в самом снижении АД и не зависит от препарата. Согласно европейским рекомендациям, уровень систолического АД стоит снижать до 140 мм рт. ст., однако недавно в США было завершено клиническое испытание (КИ) SPRINT, в котором целевым значением систолического АД было 120 мм рт. ст.

Примерно у половины гипертоников АД остается повышенным, несмотря на прием антигипертензивных препаратов, а при низкой скорости клубочковой фильтрации только в трети удается достичь целевого давления.

Для снижения повышенного АД используются разные группы препаратов: бета-блокаторы, диуретики, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, блокаторы альфа-1-адренергических рецепторов и блокаторы рецепторов ангиотензина-2 (сартаны).

Как работает ренин-ангиотензиновая система? «Ангиотензин синтезируется в печени и, попадая в кровоток, соединяется с ренином, трансформируется в ангиотензин-1. Затем ангиотензин-1, под влиянием ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), переходит в ангиотензин-2, связывается с AT-1-рецепторами и вызывает вазоспазм, гипернатриемию, резкое увеличение АД и гипертрофию гладкомышечных клеток сосудов. Прием сартанов приводит к блокаде AT-1-рецепторов, что увеличивает количество свободного ангиотензина-2, который стимулирует AT-2-рецепторы и вызывает вазодилатацию», — сообщил Г.П. Арутюнов.

Длительный прием сартанов вызывает минимум побочных эффектов, что приводит к большей приверженности лечению. По данным исследования «Пифагор-4», которое мониторит лечение АГ в Российской Федерации, за последние 10 лет частота назначения сартанов увеличилась на порядок.

Почему офисные сотрудники предпочитают болеть на рабочем месте

Более половины офисных сотрудников (65%) предпочитают переносить болезнь на ногах и не брать больничный. К такому выводу пришли эксперты проекта «HR Lab. — Лаборатория HR Инноваций», сообщает пресс-служба компании «АльфаСтрахование».

В опросе приняли участие сотрудники 90 российских компаний с оборотом от 100 млн руб. в год. Исследование показало, что более 50%

сотрудников предпочитают не брать больничный и переносят простуду на ногах, посещая офис. Трудоголики объясняют это нежеланием терять в зарплате, а также сжатыми сроками, отведенными на реализацию поставленных перед ними задач. Еще 15% пытаются договориться с начальством о работе на время болезни из дома с сохранением оклада.

«Перенесенная на ногах простуда может дать ряд неприятных осложнений, в первую очередь на дыхательную систему и сердечно-сосудистую, что уж говорить о последствиях более серьезных недугов вроде ангины и гриппа, — говорит к.м.н. Д. Пискунов. — Помимо опасности для здоровья переносимая на ногах болезнь не лучшим образом сказывается на трудоспособности сотрудника — очевидно, что насморк, кашель, головная боль и повышенная температура мешают эффективной работе».

В компаниях, связанных с производством, наблюдается обратная ситуация: 74% сотрудников стараются лечиться дома, если есть возможность получить официальный больничный лист. Проект Здоровье Mail.Ru опросил 2 тыс. человек и установил, что 18% работников никогда не берут больничный, 63% делают это редко, 11% лечатся дома время от времени и только 8% регулярно берут больничный во время болезни. Потерять зарплату боятся 37% опрошенных, 22% не хотят стоять в очередях в поликлиниках, 10% считают, что их посчитают лентяями, а для 5% больничный связан со страхом потерять за время болезни работу.

В России стартует международная обучающая программа по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний

Для борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями Российское кардиологическое общество (РКО) совместно с Американской коллегией кардиологов (ACC) и при поддержке компании Pfizer проводит образовательную программу по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. В России программа стартует в феврале 2017 г. Цель создания глобальной партнерской программы — уменьшение бремени кардиологических заболеваний в международных масштабах.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основной причиной смерти во всем мире. В России показатель смертности от ССЗ остается высоким и превосходит показатели большинства стран Западной Европы.

Первый вебинар программы «Проблема атеросклероза и связанных с ним сердечно-сосудистых заболеваний в России» пройдет 20 февраля 2017 г. (17:00 мск), и его темой станет первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний, включая аспекты эпидемиологии, анализ факторов риска с наибольшим ущербом и подходы к их коррекции. Спикеры вебинара: д-р Е. Шляхто, президент РКО, академик РАН, д-р С. Мартин, Медицинская школа Университета Джона Хопкинса и д-р С. Вирани, Медицинский центр им. Майкла Э. Дебейки Министерства по делам ветеранов США.

Участники вебинара получат доступ к инновационной обучающей программе профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, которая включает новейшие научные данные и технологии для обеспечения учебного процесса, а также дает доступ к ресурсам и практическим навыкам, необходимым для снижения роста заболеваемости и информацию для пациентов для поддержания их здоровья. Все вебинары будут аккредитованы в системе непрерывного медицинского образования и у слушателей будет возможность задать вопросы докладчикам в прямом эфире.

Участники программы будут обучаться по современной системе с применением вебинар-технологий. Тематики занятий включают первичное предупреждение кардиологических заболеваний среди пациентов с множественными факторами риска и вторичную профилактику для пациентов, перенесших ССЗ. Для отслеживания эффективности обучения и применения полученных знаний будет проводиться последующий мониторинг среди врачей-участников программы.

Кардиалгии и абдоминалгии вертеброгенного и миофасциального происхождения

Т. Л. Визило¹, доктор медицинских наук, профессор

А. Д. Визило

А. Г. Чеченин, доктор медицинских наук, профессор

Е. А. Полукарова, кандидат медицинских наук

ФГБОУ ДПО РМАПО МЗ РФ, Москва

Резюме. У ряда больных природа кардиалгий и абдоминалгий обусловлена вертебровегетовисцеральными взаимосвязями, что объясняется анатомо-физиологическими особенностями строения соматической и вегетативной нервной системы, взаимодействие которых происходит при тесном участии позвоночника.

Ключевые слова: кардиалгия, абдоминалгия, позвоночно-двигательный сегмент, триггерная точка, миофасциальная дисфункция.

Abstract. In some patients, nature of their cardialgia and abdominalgia is conditioned by the vertebro-vegetative-visceral interactions that are explained by the anatomic physiological structural features of the somatic and vegetative nervous system, whose correlation proceeds in the active involvement of the spine.

Keywords: cardialgia, abdominalgia, spinal motor segment, trigger point, myofascial dysfunction.

Боль является чрезвычайно сложным феноменом, и далеко не всегда поиски причин болевого синдрома заканчиваются ясным соматическим диагнозом. У ряда больных природа торакальных и абдоминальных болей остается невыясненной, что приводит к диагностическим и лечебным ошибкам, неправильному выбору тактики лечения и даже неоправданным оперативным вмешательствам. Так, в 10–30% случаев после аппендэктомии при гистологическом исследовании не находят каких-либо морфологических изменений, при этом клиника острого аппендицита может быть обусловлена вертеброгенным псевдоаппендикулярным синдромом Лемана, встречающимся при поражении 10–12 нижнегрудных корешков справа. Коронарография, проводимая больным с клинической картиной типичной стенокардии, выявляет нормальное состояние коронарных артерий у 10–20% этих больных, а у пациентов с атипичной картиной стенокардии неизмененные коронарные артерии обнаруживают в 70% случаев [1, 2]. Пациенты с кардиалгиями и абдоминалгиями вертеброгенного и миофасциального генеза, как правило, в течение длительного периода времени ведут поиск субстрата своего заболевания, а возможность появления болей в связи со скелетно-мышечными и вегетативными факторами чаще всего представляется им маловероятной. Зачастую интернисты, не найдя анатомический субстрат болевого синдрома, испытывают затруднения в тактике ведения таких больных и направляют их к неврологу. Поэтому неврологический взгляд на данную проблему становится все более актуальным.

Кардиалгии вертеброгенного и миофасциального происхождения

Формирование кардиалгии на фоне патологии позвоночника обусловлено наличием тесных связей шейных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) и сердца через симпатические образования шейной области с соответствующими сегментами спинного мозга. Возможно существование двух кругов патологической импульсации: проприоцептивной — из пораженного ПДС (позвочника, поперечно-

реберных суставов, шейного ребра, передней лестничной мышцы, лопатки, грудной клетки, руки) в проекционную зону дерматома, миотома и склеротома; афферентной — из сердца через диафрагмальный нерв, спинной мозг в периартикулярные ткани шейного отдела позвоночника и верхнего плечевого пояса с последующей проекцией на кожу в соответствующие зоны Захарьина–Геда. Болевая импульсация из этих порочных кругов достигает по спиноталамическому пути коры больших полушарий головного мозга. Вследствие этого боли, связанные с поражением позвоночника, периферических суставов верхней конечности, могут проецироваться на область сердца, нередко имитируя приступы коронарогенной хронической, а также острой ишемической болезни сердца [3, 4]. Важным и частым механизмом кардиалгий некоронарного происхождения является раздражение окончаний синувентрального нерва с последующей компенсаторной реакцией в виде спазма определенных мышечных групп верхнеквадрантной зоны с их биомеханической перегрузкой, то есть с формированием миофасциальной дисфункции с образованием триггерных точек и, соответственно, возникновением боли. Миофасциальные синдромы могут развиваться на фоне дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, но могут иметь и другой генез (травма, растяжение, напряжение мышц и т. д.). Основными клиническими формами миофасциальных нарушений, в рамках которых могут возникать боли в грудной клетке и области сердца, являются синдромы большой и малой грудных мышц, реже — синдром передней лестничной мышцы [5, 6].

Кардиалгический синдром вертеброгенного и миофасциального происхождения характеризуется мышечно-тоническими и дистрофическими изменениями в области передней грудной стенки с характерными болевыми проявлениями. Больные могут предъявлять жалобы на боли в левой половине передней грудной стенки, постоянного характера, но усиливающиеся при резких поворотах головы, туловища, отведении рук в стороны, подъеме тяжестей, сильном кашле, иногда боли появляются или усиливаются в положении лежа на левом боку. Обычно пациенты расценивают подобные боли как сердечные, но отмечают, что прием нитратов не дает положительного эффекта. Пальпация мышц передней грудной стенки выявляет признаки миофасциальной дисфункции в виде локальных болезненных зон и уплотнений. Патогномоничными

¹ Контактная информация: vizilo@yandex.ru

признаками миофасциальной боли являются миофасциальные триггерные точки — зоны локальной болезненности в мышце, механическое давление на которые вызывает не только интенсивную локальную, но и отраженную боль. Возникновение боли и активация триггерных точек в большой грудной мышце происходит при подъеме тяжестей, особенно перед собой, при нагрузке руки в положении отведения, при длительном нахождении с опущенными надплечьями, что приводит к сокращению мышцы. Боль иррадирует по передней поверхности грудной стенки, медиальной поверхности плеча и предплечья. При миофасциальной дисфункции малой грудной мышцы, возникающей вследствие травматизации при резком или длительном боковом отведении плеча и запрокидывании руки, в том числе во время сна, при работе с вытянутыми и приподнятыми руками, боль напоминает стенокардитическую. Болевые ощущения локализируются по среднеключичной линии на уровне III–V ребер и иррадируют в руку по ультнарному краю до кисти, сопровождаясь парестезиями. Это обусловлено компрессией сосудисто-нервного пучка между клювовидным отростком лопатки, первым ребром и напряженной малой грудной мышцей. Боли и активация триггерных точек усиливаются при ходьбе с тростью, приступах кашля, сдавлении мышцы ремнем сумки или рюкзака.

Реберно-грудинный синдром («синдром передней грудной стенки», «костохондрит», «реберно-грудинная хондродина»») является одной из наиболее частых причин болей в грудной клетке. При пальпации обнаруживаются множественные зоны болезненности: в левой парастеральной области, в проекции грудных мышц и грудины. При поражении верхних реберных хрящей боль иррадирует в область сердца, обычно усиливается при движениях грудной клетки. Боль может быть стреляющей и длящейся несколько секунд или же тупой, ноющей, продолжающейся несколько часов или дней. Часто отмечается связанное с болью ощущение напряженности, обусловленное спазмом мышц. Пальпация области реберно-хрящевых сочленений помогает выявить источник боли, если он расположен в этих отделах. С целью дифференциальной диагностики с коронарной болью применяются блокады межреберных нервов с введением местных анестетиков по задней подмышечной линии, приносящие пациентам выраженное облегчение. Болезненность при надавливании на мечевидный отросток грудины (ксифодиния или ксифоидальгия) может сопровождаться болями по передней поверхности грудной клетки и в эпигастрии. Интенсивность боли может варьировать от слабой до высокой и требует исключения коронарной патологии или острых заболеваний органов брюшной полости. Боль может возникать или усиливаться при наклоне вперед и поворотах туловища, а в особенности после приема пищи, приводящего к увеличению давления за мечевидным отростком. При глубокой пальпации мечевидного отростка боль может иррадиировать за грудину, а также в надплечья и спину. При ксифоидальгии не выявлено каких-либо специфических рентгенологических изменений.

Диагностика миофасциальных болей основывается на результатах локальной пальпации мышц передней грудной стенки (большой, малой грудных и других), оценке функции мышц, выявлении триггерных точек и интенсивности боли, пальпации парастеральных точек. Характерными для кардиалгий вертеброгенного и миофасциального происхождения являются связь боли с движением позвоночника (сгибание, разгибание, повороты шеи и туловища), усиление болей при кашле, чихании, натуживании; напряжение и болезненность мышц при пальпации. При обследовании пациентов обнаруживаются признаки вертебрального синдрома (деформация и биомеханические нарушения позвоночника, ограничение движений в нем, напряжение и болезненность паравертебральных мышц, наличие зон гиперестезии или гипестезии). Диагностическое значение имеет уменьшение болей при проведении лечебно-медикаментозных блокад, «сухой пункции», мануальной терапии, постизометрической

релаксации. Изменения на спондилограммах подтверждают наличие у больного дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, но необходимо помнить, что обнаружение указанных признаков еще не является достаточным аргументом для рассмотрения связи возникших болей в области сердца с наличием дегенеративных изменений в позвоночнике. Только тщательное обследование и сотрудничество врачей разных специальностей позволит исключить коронарные причины кардиалгии. Кроме того, важно знать, что при усилении вертеброгенных миотонических реакций на фоне дистрофического процесса в шейном двигательном сегменте у больных с наличием коронарного атеросклероза возможна так называемая рефлекторная стенокардия, то есть сердечно-болевой синдром смешанного генеза [7]. Поэтому возможно сочетание и наложение симптомов вертеброгенной патологии и ишемической болезни сердца, что нередко затрудняет диагностику и, соответственно, адекватную терапию.

Абдоминалгии вертеброгенной и мышечной природы

Природа этих абдоминалгий обусловлена вертебровегетовисцеральными взаимосвязями, что объясняется анатомо-физиологическими особенностями строения соматической и вегетативной нервной системы, взаимодействие которых происходит при тесном участии позвоночника. Выделяют неререфлекторный и рефлекторный варианты. При неререфлекторном первичная ноцицептивная афферентация из пораженного органа может дестабилизировать механизмы обработки сенсорных сигналов на входе в сегментарный аппарат. Это приводит к ирритации нейрогенных групп заднего рога спинного мозга с возбуждением сенсорных каналов, принадлежащих миодерматому и развитию в дерматоме, миотоме, склеротоме и спланхнотоме участков гипералгезии, — формируется так называемый «порочный круг» висцеровертебровисцерального влияния. Рефлекторный вариант может иметь вертебровисцеральную, висцеромоторную и висцеросклеротомную природу. Основой понимания рефлекторной вертеброабдоминальной боли должен служить тот факт, что присутствие органического повреждения нервных стволов необязательно; в данном случае импульсы передаются из рецепторов пораженного позвоночника или других тканей [8, 9]. При данном типе боли может формироваться порочный круг вертебровисцеровертебральных влияний. Вертеброгенный характер болей может быть обусловлен дегенеративными изменениями в позвоночнике, туберкулезом, опухолью или травмой позвоночника. При вертеброгенных заболеваниях отраженные боли в области живота характеризуются одновременным и более выраженным болевым синдромом непосредственно в области позвонков и спины, локальным напряжением мышц спины, болезненностью при перкуссии соответствующего позвонка или его суставов, ограничением подвижности. При этом при локализации процесса в нижнегрудных сегментах рефлекторные мышечно-тонические и компрессионные синдромы проявляются в виде опоясывающих одно- или двусторонних болей в области живота (обычно в зоне того или иного корешка), иногда локальными изменениями тонуса мышц, имеющими четкую связь с движениями в позвоночнике.

Выделяют три группы вертеброгенных висцеральных синдромов:

- а) висцералгические синдромы — характеризуются превалированием в клинической практике болевых ощущений, которые локализуются в области определенного органа; механизм их возникновения связан с раздражением корешковых структур, симпатических ганглиев, а также нарушением вегетативной нейротрофической регуляции внутренних органов (например, ишемические расстройства, вызванные регионарным изменением сосудистого тонуса);
- б) висцеродисфункциональные синдромы — проявляются нарушением функций органа без возникновения выра-

женных органических изменений в его тканях (например, вертеброгенный гастростаз или метеоризм); этот синдром особенно характерен для поражения узлов пограничного симпатического ствола;

в) висцеродистрофические синдромы вертеброгенной природы — поражения внутренних органов возникают вследствие нарушения нейротрофической функции вегетативной нервной системы; по своей сути они составляют начальную стадию формирования соматического заболевания, которые в дальнейшем могут переходить в определенную нозологическую форму [10, 11].

Миофасциальные болевые синдромы, сопровождающиеся абдоминальной болью, характерны для локальных мышечных гипертонусов в области прямых, косых, поперечной мышц живота, подвздошно-реберной мышцы груди, многораздельных мышц и пирамидальной мышцы. Генез таких болей составляют не только вертеброгенные причины, но длительное мышечное напряжение, например, у спортсменов, травмы брюшной стенки, операции в данном регионе и др. Больные могут жаловаться на «жжение в животе» или «тяжесть», боли чаще односторонней локализации, сочетаются с болью в пояснице и спине перманентного характера. Важными характеристиками подобных болей являются связь с движением туловища, изменением внутрибрюшного давления, ограничением движений. При миофасциальных болях выявляют болезненные при пальпации мышцы, триггерные точки. Иногда формируется симфизостернальный синдром Брюгера: обычно после нескольких люмбагических эпизодов в момент физического перенапряжения появляются боли в области брюшной стенки, которые становятся постоянными, усиливаются при кашле, чихании, резких поворотах туловища [12]. Корешковые синдромы на грудном уровне позвоночника встречаются редко, поэтому абдоминалгии корешкового характера встречаются нечасто. Диагноз вертебро- и миогенной абдоминалгии подтверждается хорошим эффектом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Нередко при болях в животе или грудной клетке врачи пользуются термином «межреберная невралгия», но под маской этого термина чаще всего выступают миофасциальные, корешковые боли или постгерпетическая невралгия. Межреберную невралгию как самостоятельную нозологическую форму в настоящее время не выделяют [13].

Терапия вертеброгенных и миофасциальных кардиалгий и абдоминалгий должна быть направлена на вертебральные и экстравертебральные механизмы патогенеза в соответствии с существующей тактикой лечения вертеброгенных и миофасциальных синдромов [14]. В лечении большое значение имеют комбинации НПВП и миорелаксантов. Применение миорелаксантов позволяет снизить дозу НПВП и тем самым уменьшить возможность появления нежелательных эффектов. При выборе НПВП следует отдавать предпочтение препаратам с большей противоболевой и противовоспалительной активностью. Важным при выборе препарата является наличие нескольких лекарственных форм, целесообразнее начать лечение с инъекционных форм с переходом на таблетированные. Среди миорелаксантов следует выбирать препараты с наименьшим числом возможных побочных эффектов и большей терапевтической широтой. Эффективным методом местного воздействия являются лечебно-медикаментозные блокады, основной их целью является блокирование боли и устранение ее этиопатогенетических основ. Наиболее часто используется комбинация из нескольких препаратов: дексаметазона, лидокаина, цианокобаламина. Возможно применение локальной терапии препаратами с хондропротективным действием, например, хондроитина и глюкозамина сульфата. Это позволяет снизить потребность в НПВП, улучшить метаболизм хрящевой ткани; кроме того, эти препараты обладают некоторым анальгезирующим действием. Применяются также немедикаментозные методы терапии: физиотерапия, ману-

альная терапия, постизометрическая релаксация, «сухие пункции», ЛФК, акупунктура, чрескожная электростимуляция, электромагнитная терапия и др. Одним из перспективных направлений коррекции мышечно-тонического компонента представляется использование методов биологической обратной связи. К современным и перспективным методам немедикаментозной терапии относится кинезиотейпирование. Данный метод появился в середине 1970-х гг. и основан на использовании специальных эластичных хлопковых лент, покрытых гипоаллергенным акриловым клеем для закрепления на коже пациента. С помощью кинезиотейпирования можно нормализовать мышечный тонус, используя мышечные техники, за счет воздействия на поверхностную и глубокую проприорецепцию тканей. Эти методики актуально использовать для коррекции патобиомеханики, опосредованно воздействуя на тонус мускулатуры [15]. Местно улучшить микроциркуляцию и перфузию тканей позволяют лимфодренажные техники кинезиотейпирования. Обезболивающий и противовоспалительный эффекты появляются через несколько минут после аппликации тейпа, пациент ощущает уменьшение боли, тепло в области наложения тейпа, увеличение объема движений. Применение различных техник аппликаций кинезиотейпа дает уникальную возможность проводить коррекцию биомеханики каждого пациента с учетом его индивидуальных особенностей, что способствует более эффективному регрессу болевых проявлений.

Пациенты с кардиалгиями и абдоминалгиями вертеброгенного и миофасциального генеза, имея патологию «на стыке специальностей», представляют собой немалую диагностическую и лечебную трудность для практикующего врача. Именно поэтому важно сотрудничество и коллегиальность между врачами различных специальностей в принятии решения об окончательном диагнозе и выборе оптимальной тактики лечения. ■

Литература

1. Молдовану И. В. Абдоминалгический синдром. В кн.: Вегетативные расстройства / Под ред. А. М. Вейна. М., 1998.
2. Данилов А. Б. Кардиалгии и абдоминалгии. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. Вейна А. М. М.: Медпресс-информ, 2001. 284–292.
3. Заславский Е. С. Болевые мышечно-тонические и мышечно-дистрофические синдромы (этиология, патогенез, клиника, лечение). Дисс. ... д.м.н. Новокузнецк, 1980. 252 с.
4. Тревелл Д. Г., Симонс Д. Г. Миофасциальные боли. Т. 1. М.: Медицина, 1989. 255 с.
5. Иваничев Г. А. Миофасциальная боль. Казань, 2007. 392 с.
6. Есин Р. Г., Эрперт Д. А. Миогенный болевой синдром. В кн.: Боль. Принципы терапии, боль в мануальной медицине / Под ред. Р. Г. Есина. Казань: Офсетная компания, 2008. С. 120–131.
7. Ярошевский А. А., Морозова О. Г. Скелетно-мышечные боли в области грудной клетки как междисциплинарная проблема // Новости медицины и фармации, 2012. № 405. С. 34–40.
8. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология. Вертеброневрология. Рук-во для врачей. Казань, 1997. Т. 1. 554 с.
9. Данилов А. Б. Абдоминалгический синдром. В сб.: Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А. М. Вейна. МЕДпресс-информ, 2001. 368 с.
10. Мерзеник О. С. Рефлекторные вертебровисцеральные синдромы: новые подходы в мануальной терапии: дис. ... д-ра мед. наук. Краснодар, 2001. 306 с.
11. Васильева Л. Ф. Мануальная диагностика и терапия дисфункции внутренних органов. Новокузнецк, 2002. 243 с.
12. Рыбак В. А., Гордеева И. Е., Барулин А. Е. Синдром абдоминалгии в неврологии // Лекарственный вестник. 2013. № 1. С. 13–20.
13. Голубев В. Л. Болевые синдромы в неврологической практике. 3-е изд. 2010. 336 с.
14. Подчуфарова Е. В., Яхно Н. Н. Боли в спине и конечностях. В кн.: Болезни нервной системы: Рук-во для врачей / Под ред. Н. Н. Яхно. М., 2005. Т. 2. С. 306–331.
15. Барулин А. Е., Калинин Б. М., Пучков А. Е., Ансаров Х. Ш., Бабушкин Я. Е. Кинезиотейпирование в лечении болевых синдромов // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015. № 4. С. 29–31.

Стратегия выбора фармакотерапии стабильной ишемической болезни сердца

Т. Е. Морозова¹, доктор медицинских наук, профессор

О. А. Вартанова, кандидат медицинских наук

И. Ю. Юдина, кандидат медицинских наук

ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова МЗ РФ, Москва

Резюме. В статье обсуждаются вопросы дифференцированного выбора антиангинальной терапии у больных стабильными формами ишемической болезни сердца (ИБС). Особое внимание уделено возможностям ингибитора If-каналов ивабрадина у больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, стабильная стенокардия, фармакотерапия, антиангинальная терапия.

Abstract. The article highlights the issues of differentiated choice of antianginal therapy in patients with stable forms of ischemic heart disease (IHD). Special attention was paid to possibilities of If-channels inhibitor of ivabradin in patients with IHD, stable stenocardia of tension.

Keywords: ischemic heart disease, stable stenocardia, pharmacotherapy, antianginal therapy.

Несмотря на успехи медицины, в настоящее время сохраняются высокие показатели заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии, при этом основной среди заболеваний сердечно-сосудистой системы является ишемическая болезнь сердца (ИБС), на долю которой приходится более 60% умерших от кардиоваскулярной патологии. Показатели сердечно-сосудистой смертности в России в 2–4 раза выше, чем в западноевропейских странах, США, Канаде, Австралии [1, 2]. Данная ситуация обосновывает необходимость продолжения исследований, направленных на уточнение механизмов прогрессирования заболевания, что напрямую связано с возможностью совершенствования методов терапии ИБС.

Лечение ИБС нередко представляет большие трудности, которые обусловлены как разнообразием клинических форм, стадий болезни, вариантов ее течения, осложнений, так и многочисленностью используемых лекарственных препаратов, длительным их приемом. Необходимость многолетнего (иногда в течение всей жизни) приема значительного количества, зачастую дорогостоящих, медикаментов, ведет к возникновению ряда побочных эффектов, развитию толерантности (привыкания) к действию препаратов, уменьшению приверженности пациентов к лечению, а значит, к снижению эффективности проводимой терапии.

В связи с этим проводится постоянный поиск и разработка новых, наиболее эффективных способов и методов терапии данного заболевания.

Стратегия лечения больных стабильной ИБС

Основной стратегией лечения больных стабильной ИБС является предупреждение прогрессирования, улучшение прогноза и улучшение качества жизни за счет уменьшения частоты и интенсивности ангинозных приступов. Для решения этих задач необходимо проводить фармакотерапию в соответствии с современными рекомендациями, основанными на принципах доказательной медицины [3].

Общие принципы ведения больных с хроническими формами ишемической болезни сердца предполагают обязательное проведение мер, направленных на вторичную профилактику ИБС.

Целями вторичной профилактики пациентов с ИБС являются:

- улучшение прогноза (предотвращение преждевременной смерти, предупреждение клинических осложнений и обострений болезни, уменьшение количества случаев и сроков госпитализации, особенно срочной);
- улучшение качества жизни (уменьшение частоты и интенсивности приступов стенокардии, безболевого эпизода ишемии, повышение толерантности к физическим нагрузкам);
- торможение прогрессирования и достижение частичного регресса атеросклероза коронарных артерий;
- лечение сопутствующих заболеваний и состояний, являющихся независимыми факторами риска ИБС и атеросклероза, таких как артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), метаболический синдром, гиперурикемия, подагра, хроническая болезнь почек (ХБП) и пр.

Направления вторичной профилактики ИБС

Медикаментозные методы лечения необходимо сочетать с мерами немедикаментозного воздействия на факторы риска развития атеросклероза, который в подавляющем большинстве случаев является морфологическим субстратом поражения коронарных артерий при ИБС.

Основные направления воздействий на факторы риска ИБС:

- информирование и обучение пациента;
- прекращение курения;
- диета и контроль массы тела;
- увеличение физической активности;
- коррекция дислипидемий;
- достижение целевых уровней АД при АГ;
- коррекция нарушений углеводного обмена и СД;
- психосоциальные факторы;
- вакцинация против гриппа.

Подходы к фармакотерапии стабильной ИБС

В терапии стабильной ИБС выделяют два основных направления: влияние на прогноз и уменьшение симптомов. К первой группе относят препараты и вмешательства, которые по данным крупных исследований оказали влияние на «жесткие» конечные точки («hard» end-points): общую и сердечно-сосудистую смертность, острые сердечно-сосудистые катастрофы. К таким вмешательствам относится назначение всем больным препаратов (при

¹ Контактная информация: temorozova@gmail.com

отсутствии противопоказаний), доказанно улучшающих прогноз и увеличивающих продолжительность жизни (снижающие риск инфаркта миокарда (ИМ) и внезапной смерти), антитромбоцитарные препараты, статины (при непереносимости статинов или при недостижении целевых уровней липидов другие гиполлипидемические препараты в монотерапии или в комбинации со статинами), ингибиторы АПФ.

Больным с приступами стенокардии или при выявлении эпизодов ишемии миокарда с помощью инструментальных методов назначают антиангинальную (антиишемическую) терапию. К препаратам антиангинального действия относят: бета-адреноблокаторы (БАБ), блокаторы кальциевых каналов (БКК), нитраты и нитратоподобные препараты, ивабрадин, никорандил, миокардиальные цитопротекторы (триметазидин, ранолазин), которые используют как в виде монотерапии, но чаще — в различных комбинациях.

Алгоритм оптимальной медикаментозной терапии больных стабильной ИБС изложен в рисунке. Он был внедрен в клиническую практику после проведенного исследования, показавшего конкурентоспособность фармакотерапии по сравнению с инвазивными методами (коронарная ангиопластика) лечения больных ИБС в плане прогноза.

Перечень антиангинальных препаратов значительно расширился и включает 2 группы. К 1-й группе относятся препараты, оказывающие влияние на развитие ишемии через показатели гемодинамики: БАБ, БКК, ингибиторы If-каналов (ивабрадин), нитраты и нитратоподобные средства. Активаторы калиевых каналов, триметазидин, ранолазин относятся к антиангинальным

препаратам 2-й группы, не оказывающим существенного влияния на гемодинамические показатели. Сравнительная характеристика антиангинальных препаратов по механизму действия представлена в табл. 1, по гемодинамическим эффектам — в табл. 2.

Как видно из таблицы, наибольшим числом показаний обладают бета-адреноблокаторы и антагонисты кальция, с другой стороны — довольно быстро расширяются и доказательная база, и терапевтическая ниша для применения относительно новых молекул — в частности, ивабрадина. Во многом это объясняется тем, что одним из основных направлений антиишемической терапии является контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС).

В клинической практике на сегодняшний день применяют три группы лекарственных средств, обладающих брадикардическим действием: бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция и ингибитор If-каналов.

Бета-адреноблокаторы. Одни из самых изученных при лечении стабильной стенокардии, как препараты, влияющие на заболеваемость и смертность, включены в клинические рекомендации [3–6]. Для пациентов со стабильной ИБС предпочтительно выбирать высокоселективные, длительного действия средства, желательны обладающие плеiotропными эффектами (вазодилатирующими, устраняющими эндотелиальную дисфункцию). Этим требованиям соответствуют метопролол сукцинат модифицированного высвобождения, бисопролол и, в наибольшей степени, небиволол.

Недигидропиридиновые антагонисты кальция. На практике используются пролонгированные формы верапамила и дилтиазема — как альтернатива бета-адреноблокаторам при противопока-

Таблица 1

Механизмы действия препаратов, улучшающих симптомы стабильной ИБС (антиангинальных средств) у пациентов без ХСН

Препарат	Механизм действия
Бета-адреноблокаторы: бисопролол, метопролол, бетаксолол, небиволол	Блокируют β-адренергические рецепторы, уменьшают автоматизм синусового узла, урежают ЧСС, замедляют атриовентрикулярную (А-V) проводимость, снижают сократимость и возбудимость миокарда, сердечный выброс, АД, потребность миокарда в кислороде. Подавляют стимулирующие эффекты катехоламинов на сердце при физической и психоэмоциональной нагрузках. У больных с ИМ вследствие ограничения зоны поражения и уменьшения риска развития фатальных аритмий снижается смертность и возможность возникновения рецидивов ИМ
Блокаторы кальциевых каналов: дигидропиридины II–III поколений (амлодипин), недигидропиридины II поколения (верапамил и дилтиазем пролонгированного действия)	Ингибируют медленные кальциевые каналы (L-типа), вызывают дилатацию коронарных артерий, артериол в неизмененных и в ишемизированных зонах, периферических артерий; снижают общее периферическое сосудистое сопротивление, снижают потребность миокарда в кислороде. Предотвращают и купируют развитие констрикции коронарных артерий; оказывают гипотензивный эффект; уменьшают степень гипертрофии миокарда левого желудочка, оказывают антиатеросклеротическое и кардиопротективное действие при ИБС. Метаболически нейтральны. <i>Дигидропиридины II–III поколений:</i> не оказывают влияния на сократимость и проводимость миокарда, не вызывает рефлекторного увеличения ЧСС, тормозят агрегацию тромбоцитов, повышают скорость клубочковой фильтрации, обладают слабым натрийуретическим действием <i>Недигидропиридины III поколения:</i> снижают потребность миокарда в кислороде за счет снижения сократимости миокарда, АД и уменьшения ЧСС; существенно замедляют А-V проводимость, угнетают автоматизм синусового узла
Нитраты пролонгированного действия	Действуют в качестве донора NO (эндотелиального релаксирующего фактора), вызывают активацию внутриклеточной гуанилатциклазы и увеличение цГМФ (медиатора вазодилатации). Обладают коронарорасширяющим и периферическим дилатирующим действием с активным воздействием на венозные сосуды. Уменьшают потребность миокарда в кислороде за счет снижения пред- и постнагрузки. Способствуют перераспределению коронарного кровотока в область со сниженным кровообращением
Активатор калиевых каналов (никорандил)	Двойной механизм действия: является донором NO и открывает АТФ-чувствительные калиевые каналы в гладкомышечных клетках сосудов, приводя к системной и коронарной вазодилатации; снижает общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС). Метаболически нейтрален
Ингибитор If-каналов (ивабрадин)	Оказывает селективное и специфическое ингибирование If-каналов синусового узла, контролирующих спонтанную диастолическую деполяризацию в синусовом узле и регулирующих ЧСС. Не оказывает влияния на внутрипредсердное, А-V и внутрижелудочковое проведение, на сократительную функцию миокарда и реполяризацию желудочков
Миокардиальные цитопротекторы: триметазидин МВ, ранолазин	<i>Триметазидин:</i> замедляет окисление жирных кислот за счет селективного ингибирования 3-кетоацетил-КоА-тиолазы, переключает окисление жирных кислот на окисление глюкозы, предотвращает снижение внутриклеточного АТФ в состоянии гипоксии, сохраняет клеточный гомеостаз и трансмембранный перенос ионов K и Na. <i>Ранолазин:</i> ингибирует поздний ток Na в клетки миокарда, предотвращает перегрузку Ca, уменьшает внутриклеточный ионный дисбаланс при ишемии, положительно влияет на диастолическую функцию миокарда. Возможно удлинение интервала QTc

заниях (например, при бронхиальной астме). С другой стороны, при хронической сердечной недостаточности (ХСН) применение ограничено, так как они ухудшают клиническое течение ХСН и повышают риск развития отека легких.

Стоит отметить, что снижение ЧСС до целевых значений зачастую требует назначения высоких доз бета-адреноблокаторов или антагонистов кальция, что сопряжено с нарастанием числа нежелательных явлений, или дозирование может быть лимитировано состоянием пациента (низкое АД, ухудшение бронхиальной проводимости).

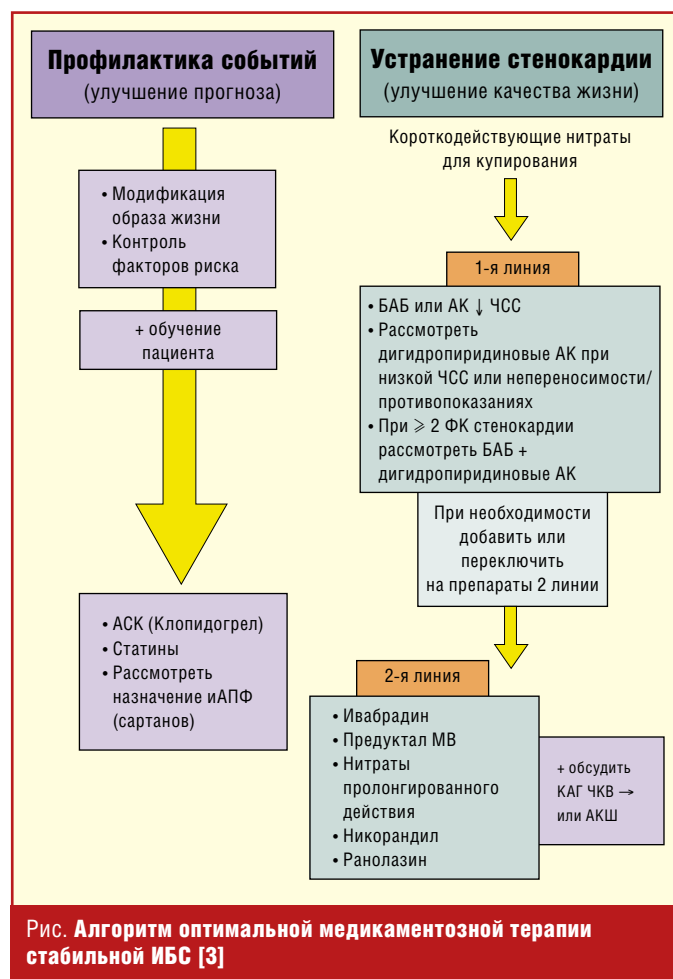
Возможности ивабрадина

Большая часть больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения в рутинной клинической практике не получает полноценной антиишемической и антиангинальной терапии в силу объективных трудностей и ограничений в назначении лекарственных средств, в первую очередь БАБ [7].

Ивабрадин — первый и единственный представитель нового терапевтического класса препаратов — ингибиторов If-каналов. Он специфически связывается с If-каналами в синоатриальном узле и избирательно подавляет ионный ток If, играющий ключевую роль в развитии спонтанной диастолической деполяризации; не затрагивает время проведения импульсов по внутрипредсердным, предсердно-желудочковым и внутрижелудочковым проводящим путям, не влияет на сократительную способность миокарда.

Большая доказательная база изучения различных эффектов ивабрадина свидетельствует о том, что области его применения не ограничиваются стабильными формами ИБС, а распространяются и на другие состояния и клинические ситуации. Так, доказано, что целесообразно назначать препарат больным с острым коронарным синдромом [8], после реваскуляризации миокарда [9–11], при острой декомпенсированной сердечной недостаточности [12] и при хронической сердечной недостаточности [13, 14].

Столь широкий спектр возможностей во многом объясняется наличием у препарата дополнительных свойств, таких



как способность препарата положительно влиять на биохимические маркеры повреждения сердечно-сосудистой системы и уменьшать выраженность эндотелиальной дисфунк-

Сравнительная характеристика препаратов, улучшающих симптомы стабильной ИБС (антиангинальных средств) у пациентов без ХСН, по гемодинамическим эффектам

Таблица 2

Препарат	Гемодинамические эффекты	Назначение антиангинального препарата в соответствии с критерием эффективности
Бета-адреноблокаторы: бисопролол, метопролол, бетаксолол, небиволол	Снижают ЧСС, АД, сократительную способность миокарда	Препараты 1-й линии. Избегать назначения БАБ при вазоспастической стенокардии
Блокаторы кальциевых каналов: дигидропиридины II–III поколений (амлодипин), недигидропиридины II поколения (верапамил и дилтиазем пролонгированного действия)	Дигидропиридины: снижают АД, уменьшают пред- и постнагрузку на сердце. Недигидропиридины: снижают ЧСС, АД, сократительную функцию миокарда	Препараты 1-й линии, в том числе при вазоспастической стенокардии
Нитраты пролонгированного действия	Возможно повышение ЧСС — на 3 уд./мин; САД на 3–6 мм рт. ст.; уменьшают пред- и постнагрузку на сердце	Препараты 1-й линии при вазоспастической стенокардии. Препараты 2-й линии, когда БАБ или БКК противопоказаны, вызывают НПР или не в состоянии контролировать симптомы ИБС
Активатор калиевых каналов (никорандил)	Снижает САД на 10%; сбалансированно уменьшает пред- и постнагрузку	Препарат 2-й линии, когда БАБ или БКК противопоказаны, вызывают НПР или не в состоянии контролировать симптомы ИБС
Ингибитор If-каналов (ивабрадин)	Снижает ЧСС в покое и при нагрузке	Препарат 2-й линии, при наличии синусового ритма с ЧСС ≥ 70 уд./мин и противопоказаниями к БАБ или на фоне БАБ. Возможно комплексное назначение с дигидропиридидами, нитратами, цитопротекторами при сохраняющейся стенокардии
Миокардиальные цитопротекторы: триметазидин МВ, ранолазин	Не оказывают влияние на гемодинамические показатели	Стартовая терапия комбинации триметазидина с антиангинальными препаратами 1-й линии у больных с высоким риском ССО (с ИМ в анамнезе, стенокардия III–IV ФК, ИБС в сочетании с СД и ХСН с низкой фракцией выброса левого желудочка). Препарат 2-й линии в дополнение к БАБ или БКК, когда антиангинальные препараты не в состоянии контролировать симптомы ИБС, противопоказаны или вызывают НПР. Лечение проводить неопределенно долго, начиная с ранних этапов ИБС