

**ПОНЯТИЕ ОБ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ЕГО
ПРОЯВЛЕНИЯХ.**

**ИБС: СТЕНОКАРДИЯ, ИНФАРКТ МИОКАРДА.
ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА (ЭКГ).**

**Максикова Татьяна Михайловна, к.м.н.,
ассистент кафедры пропедевтики
внутренних болезней**

АТЕРОСКЛЕРОЗ – ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Атеросклероз (от греч. "athere" — каша и "skleros" — твердый) - это хроническое заболевание, характеризующееся возникновением в стенках артерий очагов липидной инфильтрации и разрастания соединительной ткани с образованием фиброзных бляшек, суживающих просвет сосуда и нарушающих физиологические функции пораженных артерий, что приводит к органным и общим расстройствам кровообращения. Термин "атеросклероз" введен в употребление в 1904 г. F. Marchand.

- ❖ Атеросклероз обуславливает примерно половину всех случаев смерти и около 1/3 летальных исходов у лиц в возрасте 35–65 лет.
- ❖ В странах Евросоюза прямые и не прямые экономические потери, связанные с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ежегодно составляют около €192 миллиардов.

АТЕРОСКЛЕРОЗ - ЭТИОЛОГИЯ

Атеросклероз является полиэтиологическим заболеванием – в настоящее время известно более 30 факторов, действие которых увеличивает риск возникновения и развития атеросклероза

1. Немодифицируемые (неизменяемые) ФР:

- ◆ возраст;
- ◆ пол (мужской);
- ◆ отягощенная наследственность.

2. Модифицируемые (изменяемые):

- ◆ дислипидемии (повышенное содержание в крови холестерина, триглицеридов и атерогенных липопротеинов и/или снижение содержания антиатерогенных ЛВП);
- ◆ артериальная гипертензия (АГ);
- ◆ курение;
- ◆ ожирение;
- ◆ нарушения углеводного обмена (гипергликемия, сахарный диабет);
- ◆ гиподинамия;
- ◆ нерациональное питание;
- ◆ гипергомоцистеинемия и др.

ДИСЛИПИДЕМИИ

Решающее значение для возникновения и прогрессирования атеросклероза имеет соотношение липопротеинов различных классов:

1. **ЛОНП, ЛНП и ЛП (а)** обладают отчетливым атерогенным.
2. **ЛВП** — антиатерогенным действием.

ТРАНСПОРТНЫЕ ФОРМЫ ХС

- ❖ **ХИЛОМИКРОНЫ** – на 80-95% = экзогенные ТГ
- ❖ **ЛПОНП** = 55% ТГ + 19%ХС + 8%Б
- ❖ **ЛНП** = 6% ТГ + ХС (50%) + 22% белка
- ❖ **ЛП (а)** = ЛНП + апопротеин α
- ❖ **ЛПВП** = 5% ТГ + 22% ХС + 40% белка

НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫЕ ЛИПОПРОТЕИДЫ

АТЕРОСКЛЕРО

3

ЛПНП

ЛПВП

НОРМЫ ЛИПОПРОТЕИДОВ

ОПТИМАЛЬНЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ЛИПИДНЫХ ПАРАМЕТРОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

Липидные параметры	ммоль/л	Мг/дл
ОХС	<5,0	< 190
ХСЛПНП	<3,0	< 115
ХСЛПВП	>1,0 (муж.); 1,2 (жен.)	>40 (муж.); 46 (жен.)

КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЙ

Уровень	Общий ХС	ХС ЛНП
Оптимальный	<5,0 ммоль/л	< 3,0 ммоль/л
Умеренно повышенный	<5,0-5,9 ммоль/л	<3,0-3,9 ммоль/л
Высокий	>6,0 ммоль/л	>4,0 ммоль/л

ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

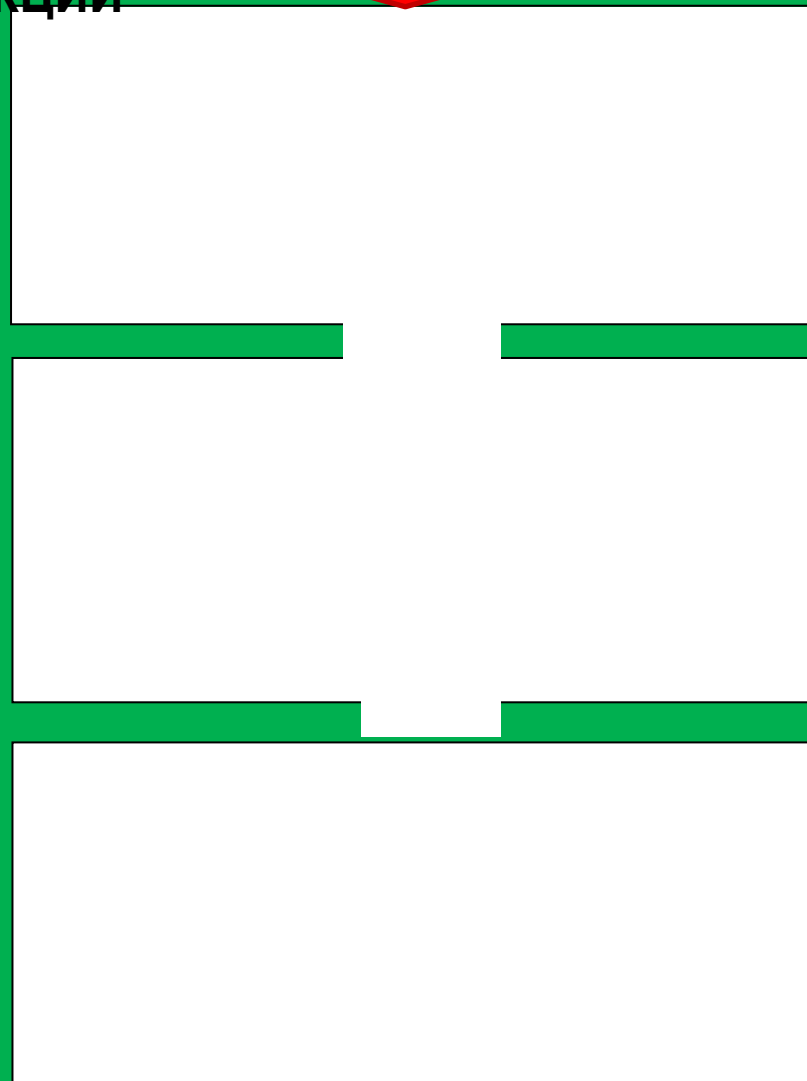
ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ И РАЗВИТИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

1. Стадия липидного пятна и полоски (участки желтоватого цвета до 1-1,5 мм) = ЛНП, ЛП (α) и моноциты, лимфоциты попадают в интиму артерий → окисление или гликозилирование → пенистые клетки (макрофаги с ЛНП) → увеличение продукции соединительной ткани.

2. Образование фиброзной бляшки
= гибель пенистых и ГМ клеток → факторы роста → формирование липидного ядра + разрастание молодой соединительной ткани → васкуляризация бляшки → созревание соединительной ткани с формированием покрышки бляшки.

3. Формирование осложненной бляшки

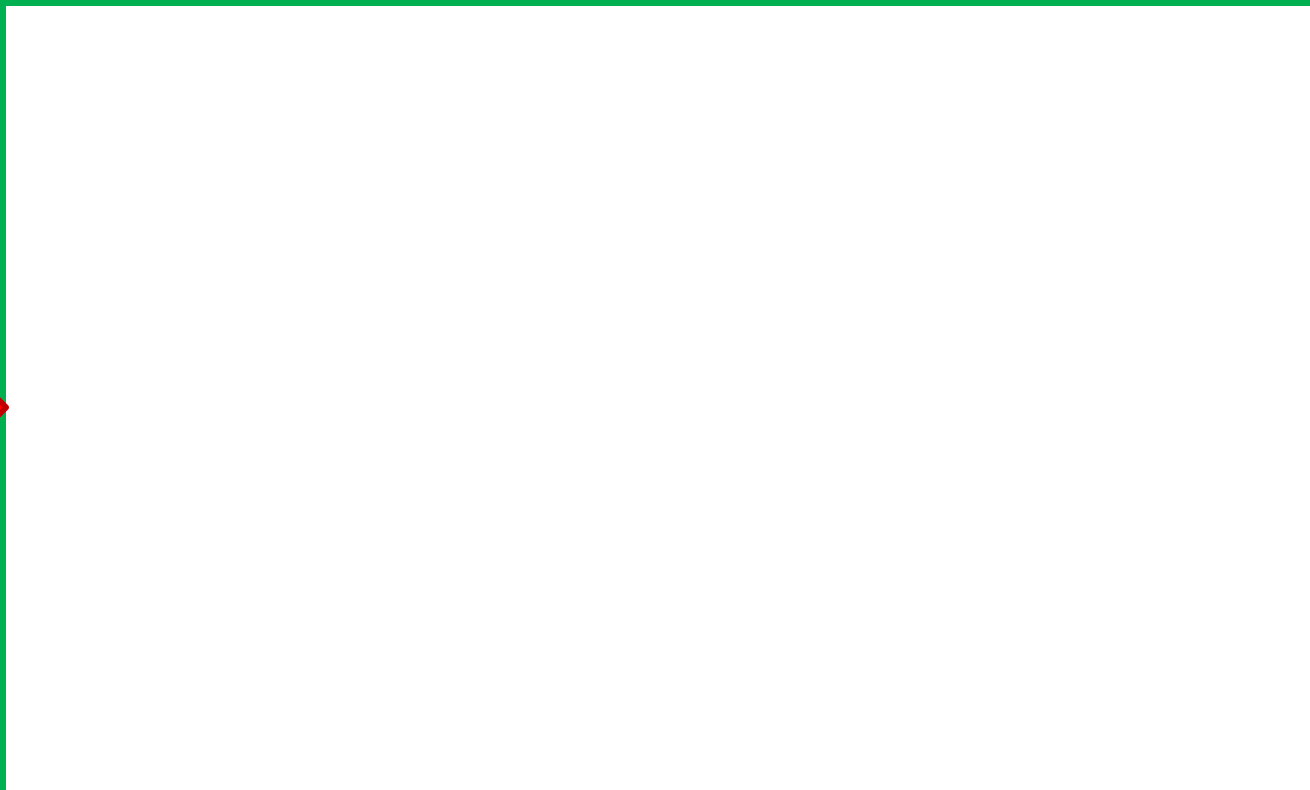
- 1) выраженное сужение сосуда;
- 2) эмболия детритом;



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ПРИ ОККЛЮЗИИ АРТЕРИИ
БЛЯШКОЙ ВОЗНИКАЕТ
НЕСООТВЕТСТВИЕ МЕЖДУ
ПОТРЕБНОСТЬЮ ОРГАНА В
КИСЛОРОДЕ И ЕГО

ДОСТУПНОЙ

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ЛОКАЛИЗАЦИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- ❑ АТЕРОСКЛЕРОЗ ГРУДНОЙ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ – аневризма, в т.ч. расслаивающая;
- ❑ АТЕРОСКЛЕРОЗ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ – абдоминальная ИБС, аневризма;
- ❑ АТЕРОСКЛЕРОЗ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ (ИБС);
- ❑ АТЕРОСКЛЕРОЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ;
- ❑ АТЕРОСКЛЕРОЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ – синдром Лариша;

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

КЛИНИКА:

жалобы;
анамнез;
осмотр;
пальпация;
перкуссия;
аускультация

Ксантелазмы

Старческая
корнеальная дуга

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА (в том числе тип гиперлипидемии)

Показатели	I	IIa	IIb	III	IV	V
ХС	±	++	++	++	±	+
ТГ	+++		+	+++	+++	++
ХМ	++					++
ЛОНП	±		+	++*	++	++
ЛПНП		++	++	++*		

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенологическое исследование

Ультразвуковое исследование

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

I. Устранение или ослабление действия основных модифицируемых ФР: ГЛП, АГ, курения, ожирения, гиподинамии, нарушений углеводного обмена и т.д.

II. Предупреждение возможной дестабилизации

а Немедикаментозное лечение:

- рациональное диетическое питание, направленное на коррекцию нарушений липидного обмена и снижение избыточной массы тела;
- отказ от курения;
- отказ от злоупотребления алкоголем;
- достаточная физическая активность;
- по возможности, устранение отрицательных психоэмоциональных воздействий

Медикаментозное лечение – гиполипидемические препараты + антиагреганты + антикоагулянты):

- Ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил-КоА-редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы) или статины → ↓ХС и ↑ХСЛПНП.
- Секвестранты желчных кислот: связывают ЖК в кишечнике.
- Фибраты - ↑активности липопротеинлипаз → ↓ТГ и ↑ХСЛПВП.
- Никотиновая кислота – подавляет липолиз → ↓ТГ и ЛНП.

Хирургическое лечение

ИБС – ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — это заболевание миокарда, обусловленное острым или хроническим несоответствием потребности миокарда в кислороде и реального коронарного кровоснабжения сердечной мышцы, которое выражается в развитии в миокарде участков ишемии, ишемического повреждения, некрозов и рубцовых полей и сопровождается нарушением систолической и/или диастолической функции сердца

ИБС – одно из наиболее распространенных ССЗ: ИБС страдают около 5–8% мужчин в возрасте от 20 до 44 лет и 18–24,5% — в возрасте от 45 до 69 лет.

ФАКТОРЫ



Атеросклероз коронарных артерий - морфологической основой ИБС более чем в **95–97%** случаев является.

Спазм коронарных артерий

ПАТОГЕНЕЗ ИБС

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ + ФАКТОРЫ РИСКА + ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ → 4 ОСНОВНЫХ МЕХАНИЗМА

Сужение проксимальных (эпикардиальных) КА атеросклеротической бляшкой с ограничением коронарного кровотока с невозможностью адекватного расширения венечных сосудов в ответ на увеличение потребности миокарда в кислороде (фиксированный стеноз)

Выраженный спазм КА
(динамический стеноз)

**Микро-
васкулярная дисфункция**

Тромбоз КА, в том числе образование микротромбов в микроциркуляторном сосудистом русле.

Многочисленные функциональные и морфологические нарушения в сердечной мышце:

- ❖ снижение энергетического обеспечения кардиомиоцитов;
- ❖ гибернирующий (спящий) и оглушенный миокард;
- ❖ кардиосклероз (диффузный атеросклеротический и очаговый постинфарктный);
- ❖ диастолическая и систолическая дисфункция ЛЖ;
- ❖ нарушения ритма и проводимости и др.

КЛИНИКА

КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС

1. **Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца).**
2. **Стенокардия.**
 - 2.1. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса от I до IV).
 - 2.2. Нестабильная стенокардия:
 - 2.2.1. Впервые возникшая стенокардия (ВВС).
 - 2.2.2. Прогрессирующая стенокардия (ПС).
 - 2.2.3. Ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия.
 - 2.3. Спонтанная (вазоспастическая, вариантная, Принцметала) стенокардия.
3. **Безболевая ишемия миокарда.**
4. **Микроваскулярная стенокардия (—синдром X, есть клиника, нет поражения крупных КА).**
5. **Инфаркт миокарда.**
 - 5.1. Инфаркт миокарда с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный).
 - 5.2. Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый).
6. **Постинфарктный кардиосклероз.**
7. **Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).**
8. **Нарушения сердечного ритма и проводимости (с указанием**

СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

Стенокардия напряжения обычно провоцируется повышением потребности миокарда в кислороде, не сопровождающимся адекватным расширением резистивных КА (артериол).

Факторы, способствующие повышению потребности миокарда в кислороде (стресс, АГ, физические нагрузки и т.д.):

- увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС);
- повышение инотропизма (сократимости) сердечной мышцы, чаще ассоциирующееся с возрастанием активности САС;
- повышение постнагрузки и, соответственно, систолического давления в полости ЛЖ (например, при повышении АД);
- увеличение преднагрузки и конечно-диастолического объема ЛЖ;
- увеличение массы миокарда ЛЖ (гипертрофия сердечной мышцы).

Ишемия
миокарда

Высвобождение медиаторов
(серотонин, гистамин,
брадикинин)

Возбуждени
е
ноцицептор

**БОЛ
Ь**

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ЖАЛОБЫ

Болевой синдром (наиболее типичные признаки):

- 1) локализуется за грудиной;
- 2) характер болевых ощущений обычно жгучий, сжимающий, давящий;
- 3) иррадирует в левую руку, плечо, лопатку, ключицу, реже в нижнюю челюсть слева, в эпигастральную область;
- 4) чаще боль возникает во время выполнения физической нагрузки;
- 5) проходит после отдыха или приема нитратов;

Во время приступа стенокардии больные, как правило, немногословны и локализацию боли указывают ладонью или кулаком, прижатым к груди (симптом Левина).

КЛАССИФИКАЦИЯ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ

Функцио- нальный класс (ФК)	Условия возникновения стенокардии напряжения
I ФК	Приступы стенокардии возникают редко, только при необычных для данного пациента физических и психоэмоциональных нагрузках. Обычная физическая активность не ограничена.
II ФК	Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту более 500 м, подъеме по лестнице на несколько этажей. Вероятность приступа увеличивается в холодную и ветреную погоду, при эмоциональном возбуждении, после еды и в первые часы после пробуждения. Обычная физическая активность ограничена незначительно.
III ФК	Боли появляются при медленной ходьбе по ровному месту в пределах 100–300 м, подъеме на первый этаж. Обычная физическая активность значительно ограничена.
IV ФК	Приступы возникают при малейшей физической нагрузке. Больной не способен обслуживать себя в пределах квартиры. Характерны приступы стенокардии в покое, обычно в ночное время в

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, АНАМНЕЗ И ОСМОТР

Анамнез: наследственность + факторы риска

Осмотр (межприступный период):

- ❖ Ожирение (ИМТ + окружность талии: тип яблоко).
- ❖ Ксантомы и ксантелазмы.
- ❖ Старческая корнеальная дуга.
- ❖ Внешние признаки преждевременного старения.
- ❖ смещение верхушечного толчка.

Осмотр (во время приступа):

- ❖ Больные, как правило, неподвижны, останавливаются на несколько минут.
- ❖ Испуганное выражение лица, бледность кожных покровов.
- ❖ Повышение АД.
- ❖ Ортопноэ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА: ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ, АУСКУЛЬТАЦИЯ

ПАЛЬПАЦИЯ (вне приступа и во время приступа):

- ✓ Смещение верхушечного толчка и левой границы сердца влево.
- ✓ При исследовании периферических артерий может обнаруживаться извитость и уплотнение, изменение наполнения и напряжения пульса.

ПЕРКУССИЯ (вне приступа и во время приступа):

- ✓ Смещение левой границы относительной сердечной тупости влево.

АУСКУЛЬТАЦИЯ: (вне приступа)

- ❖ небольшое ослабление или приглушенность I тона, что объясняется уменьшением скорости сокращения ЛЖ в период изоволюмического сокращения и преобладанием низкочастотных составляющих I тона;
- ❖ наличие акцента II тона во II межреберье справа от грудины.

АУСКУЛЬТАЦИЯ: (во время приступа):

приглушение тонов, что отражает кратковременное снижение сократимости миокарда и замедление сокращения ЛЖ;

- ❖ патологический IV тон сердца (пресистолический галоп) при

р
ко
ФКГ

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ, ЭКГ ВНЕ ПРИСТУПА

- признаки гипертрофии ЛЖ;
- признаки рубцовых изменений миокарда, указывающие на перенесенный в прошлом ИМ: патологический зубец Q в нескольких грудных и/или стандартных или усиленных отведениях от конечностей;
- различные нарушения ритма и проводимости;
- умеренное увеличение продолжительности комплекса QRS (до 0,10 с) и интервала Q–T;
- неспецифические изменения зубца T (сглаженность, двухфазность, инверсия T или, наоборот, высокий гигантский зубец T)

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ, ЭКГ ВО ВРЕМЯ ПРИСТУПА

- изменения полярности, амплитуды и формы зубца Т;
- изменение положения сегмента RS–Т (чаще депрессия сегмента RS–Т) в тех отведениях, под которыми зона ишемии.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Пробы с физической нагрузкой (стресс тестирование):

- Велоэргометрия.
- Тредмил.
- Стресс-ЭХО.

Фармакологические пробы:

- Дипиридамовый тест.
- Проба с добутамином.
- Проба с эргометрином.

2. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца.

3. Длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

4. Инструментальные методы:

- ЭХО-КГ;
- радиологические методы;
- коронарная ангиография.

СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ



ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Острый коронарный синдром (ОКС) – обострение ИБС, то есть любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать ОИМ или нестабильную стенокардию.

Нестабильная стенокардия отличается от ИМ только отсутствием в крови изменения ферментов.

ИНФАРКТ МИОКАРДА – ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ

Инфаркт миокарда (ИМ) — это ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.

ИМ является одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения. В РФ ежегодно ИМ развивается у **0,2–0,6%** мужчин в возрасте **от 40 до 59 лет** и в **1,7%** случаев - **в 60–64 года**)

- Основная причина развития ИМ - **атеросклероз КА (95%).**
- 5% - эмболия (инфекционный эндокардит, внутрисердечные тромбы); врожденные дефекты развития КА и другие поражения (коронарииты при СКВ,

ПАТОГЕНЕЗ ИМ

Выраженное увеличение потребности миокарда в кислороде в результате физического или психо-эмоционального напряжения, подъема АД и т.д.

1. Осложнение бляшки.
2. Тромбоз КА (активации тромбоцитарных и плазменных факторов свертывания крови тканевым тромбопластином).
3. Выделение биологически активных веществ, обладающих мощным вазоконстрикторным действием (эндотелин, серотонин, тромбин, антитромбин А2).
4. Спазм.
5. Эмболия микроциркулярного русла.
6. Нарушение метаболизма сердечной мышцы с

1. При полной окклюзии КА и слабом развитии коллатералей формируется трансмуральный ИМ (инфаркт с зубцом Q).
2. При наличии пристеночного тромба, частично ограничивающего коронарный кровоток, и/или развитой сети коллатералей развивается

Ремоделирование левого желудочка, связанное с ИМ

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ, 1

По величине и глубине поражения сердечной мышцы:

- ❖ трансмуральный с Q;
- ❖ нетрансмуральный ИМ с q;
- ❖ ИМ без q.

По характеру течения заболевания :

- ❖ первичный;
- ❖ повторный – признаки нового некроза после 28 дней от предыдущего ИМ;
- ❖ рецидивирующий ИМ - от 72 ч (3 суток) до 28 дней после развития ИМ.

По локализации ИМ выделяют:

- ❖ переднесептальный (переднеперегородочный);
- ❖ передневерхушечный;
- ❖ переднебоковой;
- ❖ переднебазальный (высокий передний);
- ❖ распространенный передний (септальный, верхушечный и боковой);
- ❖ заднедиафрагмальный (нижний);
- ❖ заднебоковой;
- ❖ заднебазальный;
- ❖ распространенный задний;
- ❖ ИМ правого желудочка.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ, 2

По стадии течения заболевания различают:

- 1) острейший период — до 2 ч от начала ИМ;
- 2) острый период — до 10 дней от начала ИМ;
- 3) подострый период — с 10 дня до конца 4–8 недели;
- 4) постинфарктный период — обычно после 4–8 недели.

Осложнения ИМ:

- 1) острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);
- 2) острая левожелудочковая недостаточность (кардиогенный шок);
- 3) желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма;
- 4) нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);
- 5) острая аневризма ЛЖ;
- 6) внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;
- 7) асептический перикардит (эпистенокардитический);
- 8) тромбоэмболии.

ПРОДРОМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

Продромальный период (предынфарктное состояние) – нестабильная стенокардия:

- 1) небольшое время (несколько часов или сутки), прошедшее с момента начала дестабилизации коронарного кровообращения;**
- 2) чрезвычайно быстро прогрессирующая стенокардия напряжения;**
- 3) тяжелые повторные ангинозные приступы стенокардии покоя продолжительностью более 20–30 мин, сопровождающиеся одышкой, слабостью, потливостью, снижением АД;**
- 4) результаты холтеровского мониторирования ЭКГ: увеличение частоты и общей длительности эпизодов преходящей болевой и безболевой депрессии сегмента RS–T;**
- 5) отрицательная динамика ЭКГ, зарегистрированной в покое, в виде депрессии сегмента RS–T и/или инверсии субэпистолы T**

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРЕЙШЕГО ПЕРИОДА, 1

Острейший период ИМ — это время от появления первых клинических и/или инструментальных (электрокардиографических) признаков острой ишемии миокарда до начала формирования очага некроза (около 2–3 ч) - на протяжении этого периода морфологические изменения в сердечной мышце еще обратимы.

Клинические варианты начала:

- ❖ болевой (ангинозный) вариант начала (status anginosus);
- ❖ астматический вариант (status asthmaticus);
- ❖ абдоминальный вариант (status abdominalis);
- ❖ аритмический вариант;
- ❖ цереброваскулярный вариант;
- ❖ малосимптомное (бессимптомное) начало ИМ.

Жалобы на:

- 1) сильную, мучительную, боль сжимающего, давящего, распирающего или жгучего характера; не купирующуюся нитроглицерином; купирующуюся наркотическими анальгетиками; более 30-60 минут;
- 2) острую сосудистую недостаточность (слабость, головокружение, выраженную потливость, сердцебиения, похолодание конечностей);
- 3) одышку;
- 4) аритмии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРЕЙШЕГО ПЕРИОДА, 2

Осмотр:

1. Выраженное возбуждение и двигательное беспокойство больных, испытывающих в это время сильную боль.
2. Попытка изменить позу, чтобы облегчить страдания.
3. Бледность кожных покровов, похолодание конечностей и выраженная потливость.
4. Выраженный цианоз, положение ортопноэ в сочетании с влажными мелкопузырчатыми хрипами в нижних отделах легких.

Пальпация и перкуссия сердца: может ничего не быть.

Аускультация сердца:

1. Ослабление и приглушенность I тона на верхушке.
2. Ослабление II тона, обусловленное замедлением раннего диастолического расслабления ЛЖ или снижением давления в аорте.
3. Синусовая тахикардия, иногда, синусовая брадикардия.

Артериальный пульс и АД: АД в первые минуты и часы ИМ может возрастать, а потом может снижаться вместе с уменьшением наполнения, напряжения и величины артериального пульса.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИМ, ОСТРЫЙ ПЕРИОД

Соответствует времени формирования очага некроза и возникновения так называемого резорбционно-некротического синдрома, связанного с общей реакцией организма на всасывание (резорбцию) некротических масс в кровь. Длится 7-10 дней.

Жалобы:

1. При отсутствии осложнений боли в области сердца в этот период обычно не возникают.
2. Лихорадка: на 2–3-й день заболевания повышается температура тела до 37,2–38°C и выше.
3. Одышка и некоторые другие признаки левожелудочковой недостаточности.
4. Аритмии.

Осмотр: незначительное снижение АД, тахикардия.

Перкуссия сердца – смещение влево левой границы относительной тупости.

Аускультация сердца:

1. I тон ослаблен.
2. Систолический шум на верхушке.
3. Патологический III тон сердца.
4. Патологический IV тон сердца.
5. Шум трения перикарда (2-4 сутки).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИМ, ПОДОСТРЫЙ И ПОСТИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОДЫ

В подостром периоде ИМ постепенно формируется соединительнотканый рубец, замещающий некротические массы. Продолжается также процесс ремоделирования ЛЖ. Обычно продолжительность подострого периода составляет 4–6 недель.

В целом подострый период протекает относительно более спокойно и благоприятно, чем два предыдущих периода:

1. Уменьшается частота нарушений ритма.
2. Уменьшаются проявления сердечной недостаточности (одышка, тахикардия).
3. При аускультации сохраняется приглушенность I тона на верхушке, однако протодиастолический и пресистолический ритмы галопа выслушиваются реже.
4. Продолжает выслушиваться систолический шум на верхушке

В ближайшем постинфарктном периоде в области рубца увеличивается количество коллагена и завершается его уплотнение (консолидация рубца). Одновременно продолжается формирование ряда компенсаторных механизмов.

Клиническая картина постинфарктного периода зависит от влияния многих факторов:

- 1) объема постинфарктного рубца;
- 2) функционального состояния окружающего миокарда;
- 3) формирования компенсаторных механизмов сердечной деятельности;
- 4) скорости дальнейшего прогрессирования коронарного атеросклероза

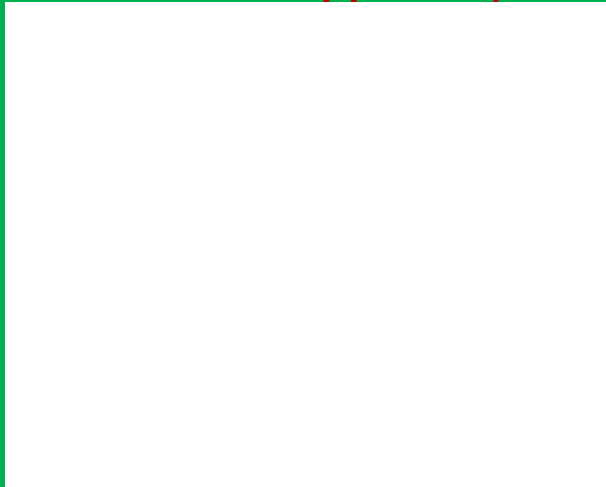
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Лабораторное подтверждение острого ИМ основано на выявлении:

- 1) Неспецифических показателей тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда:
 - лейкоцитоз, не превышающий обычно $12-15 \times 10^9/\text{л}$;
 - анэозинофилия;
 - небольшой палочкоядерный сдвиг формулы крови влево;
 - увеличение СОЭ.
- 2) Увеличении содержания в крови ферментов, миоглобина и тропонинов

ЭКГ ПРИ ИШЕМИИ, ИШЕМИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ И ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

**ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ
МОГУТ
ХАРАКТЕРИЗОВАТЬ
ТРИ ОСНОВНЫЕ
СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ
КОРОНАРНОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ И
НАРУШЕНИЙ В
МИОКАРДЕ: ИШЕМИЮ;
ИШЕМИЧЕСКОЕ
ПОВРЕЖДЕНИЕ;**



ИШЕМИЯ МИОКАРДА

- 1. Причина:** кратковременное уменьшение кровоснабжения и нарушение метаболизма сердечной мышцы.
- 2. Механизм:** прежде всего изменяется 3 фаза ТМПД (K^+ хуже выходит из ишемизированных кардиомиоцитов, и в них дольше восстанавливается положительный заряд) .
- 3. Участки ЭКГ, на которых больше всего отражается ишемия:** зубец Т.

NB!!! Наиболее характерные изменения наблюдаются в тех отведениях, положительные электроды которых расположены непосредственно над зоной ишемии

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ИЗМЕНЕНИЙ ЭКГ ПРИ ИШЕМИИ

В зависимости от локализации поврежденного сосуда зона ишемии может располагаться:

- 1) в эндокарде;
- 2) в эпикарде или на протяжении всей стенки миокарда (трансмурально);
- 3) в зависимости от этого будут изменения на ЭКГ.

При субэндокардиальной ишемии: процесс реполяризации начинается как и в норме с эпикарда, но продолжается дольше, поэтому над зоной ишемии остаются (+) Т, но они становятся **высокими и широкими – коронарными**.

При ишемии субэпикардиальной или **трансмуральной** восстановление начинается с эндокарда, поэтому над зоной ишемии появляется **(-) Т**.

ЭКГ-ПРИЗНАКИ ИШЕМИИ МИОКАРДА

1. Высокий заостренный коронарный зубец Т свидетельствует о субэндокардиальной ишемии миокарда в областях миокарда под электродами, где выявлены изменения.
2. Отрицательный коронарный зубец Т свидетельствует о наличии субэпикардиальной, интрамуральной или трансмуральной ишемии в областях миокарда под электродами, где выявлены изменения.
3. Двухфазные Т (+-) выявляются обычно на границе ишемии и интактного миокарда.

NB!!! При субэпикардиальной, интрамуральной или трансмуральной ишемии миокарда задней стенки ЛЖ во всех грудных отведениях могут быть положительные коронарные Т.

ИШЕМИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ МИОКАРДА

1. **Причина:** более длительное, чем при ишемии уменьшение кровоснабжения и «дистрофия» (обратимая) мышечных волокон миокарда.
2. **Механизм:** прежде всего изменяется 2 фаза ТМПД (нарушается перемещение ионов Ca^{2+} внутрь клетки, зона ишемического повреждения становится менее отрицательно заряженной, деполяризованной, по отношению к «здоровому» миокарду) .
3. **Участки ЭКГ, на которых больше всего отражается ишемия:** сегмент ST.

NB!!! Наиболее характерные изменения наблюдаются в тех отведениях, положительные электроды которых расположены непосредственно над зоной ишемии

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ИЗМЕНЕНИЙ ЭКГ ПРИ ИШЕМИИ

В зависимости от локализации поврежденного сосуда зона ишемического повреждения может располагаться:

- 1) в эндокарде;
- 2) в эпикарде или на протяжении всей стенки миокарда (трансмурально);
- 3) в зависимости от этого будут

При ишемическом повреждении субэпикардальном или трансмуральном во время деполяризации эпикард остается менее (-) заряженным по отношению к эндокарду, возникает разница потенциалов, которой быть не должно, при это вектор ЭДС направлен всегда от (-) к (+), то есть в сторону положительных частей электродов над зоной ишемического повреждения → ST поднимается над изолинией; при субэндокардиальном ишемическом повреждении все

ЭКГ-ПРИЗНАКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА

- 1. Подъем сегмента RS-T вверх в грудных отведениях свидетельствует о наличии субэпикардального или трансмурального повреждения передней стенки левого желудочка.**
- 2. Депрессия сегмента RS-T в грудных отведениях указывает на наличие ишемического повреждения в субэпикардальных отделах передней стенки левого желудочка.**

ВВ!!! При трансмуральной ишемии миокарда задней стенки ЛЖ в грудных отведениях может также выявляться депрессия ST, чтобы исключить эти изменения необходимы дополнительные отведения, а также анализ клиники и ферментов.

НЕКРОЗ МИОКАРДА

- 1. Причина:** прекращение кровоснабжения и гибель мышечных волокон миокарда.
- 2. Механизм:** некротизированная ткань не участвует в возбуждении поэтому над зоной некроза – нет деполяризации.
- 3. Участки ЭКГ, на которых больше всего отражается ишемия:** происходит изменение комплекса QRS – увеличение Q и уменьшение или исчезновение R над зоной некроза.
- 4. Изменения на ЭКГ** зависят от локализации некроза и его распространении по отношению к слоям миокарда.

ИЗМЕНЕНИЯ QRS ПРИ НЕТРАНСМУРАЛЬНОМ КРУПНООЧАГОВОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В первую половину возбуждения желудочков над субэндокардиально расположенной зоной некроза **возбуждения нет** (в норме оно начинается с эндокарда) → **ЭДС не возникает** под электродами, где расположен некроз, так как другие участки миокарда при этом возбуждаются, суммарный вектор направлен **в противоположную от некроза сторону** – образуется **широкий отрицательный зубец S**

Через некоторое время **волна возбуждения** охватывает уже **непораженные субэпикардиальные отделы ЛЖ** над зоной некроза, возбуждение при этом, как и в норме распространяется **по направлению к эпикарду** →

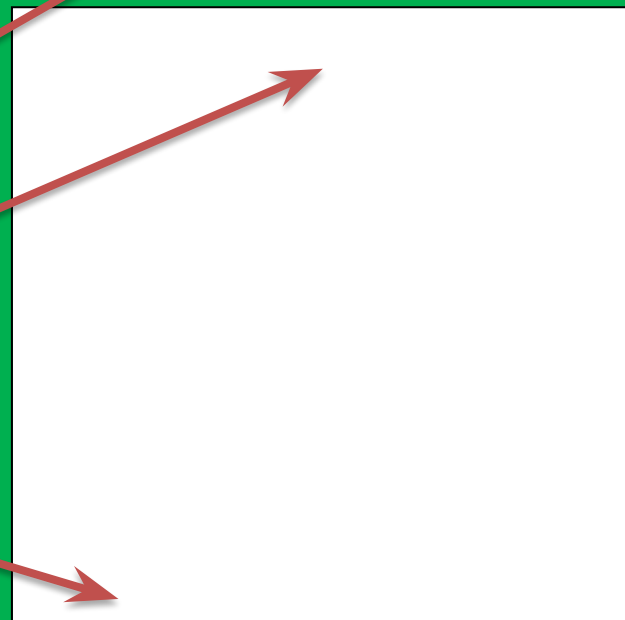
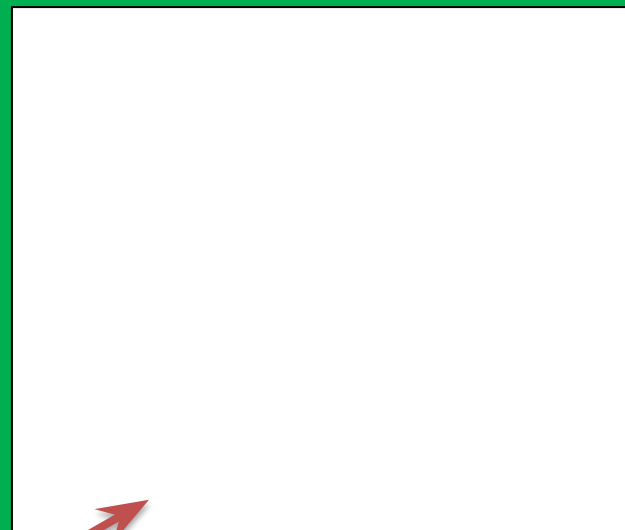
регистрируется над зоной некроза **небольшой r**

ИЗМЕНЕНИЯ QRS ПРИ ТРАНСМУРАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

1. При трансмуральном некрозе - **некроз** распространяется **на всю толщу миокарда**, поэтому **данный участок не участвует в возбуждении** → вектор возбуждения (ЭДС) направлен все время **в противоположную сторону** от участка некроза и проецируется на отрицательные части отведений, расположенные над зоной некроза.
2. Фиксируется отрицательное отклонение — **комплекс QS**.

ЭКГ-ПРИЗНАКИ НЕКРОЗА МИОКАРДА

1. Основным ЭКГ-признаком некроза сердечной мышцы является патологический зубец Q (при нетрансмуральном некрозе) или комплекс QS (при трансмуральном некрозе).
2. Появление этих патологических признаков в грудных отведениях и реже в отведениях I и aVL свидетельствует о некрозе передней стенки ЛЖ.
3. Появление патологического зубца Q или комплекса QS в отведениях III, aVF, реже II характерно для ИМ заднедиафрагмальных (нижних) отделов.
4. Патологический зубец Q или комплекс QS в дополнительных грудных отведениях V7-V9 указывает на некроз заднебазальных или заднебоковых отделов ЛЖ.
5. Увеличенный зубец R в V1-V2 может быть признаком заднебазального



ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

**NB!!! ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ ЗАВИСЯТ ОТ
СТАДИИ ИНФАРКТА И СООТНОШЕНИЯ 3-Х
ЗОН, КОТОРЫЕ ПРИСУТСТВУЮТ ПРИ ИМ:
ИШЕМИИ; ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
И НЕКРОЗА**

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЭКГ В ОСТРОЙ, ПОДОСТРОЙ И РУБЦОВОЙ СТАДИЯХ ИМ

Монофазная
кривая
смерти

20-30 минут

до 6-12 часов

(а-е), до 2-х недель – острая стадия = острый (+) коронарный зубец → острый (+) коронарный зубец + снижение ST → подъем ST → подъем ST + Q → углубление Q + опущение ST ;
ж) от 2-х недель до 2-х месяцев – подострая стадия: стабилизация некроза + ST на изолинии (исчезает зона ишемического повреждения);
з) от 2-х месяцев – рубцовая стадия – уменьшается или исчезает зона ишемии.

ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q

Наиболее типичными ЭКГ-признаками ИМ без зубца Q являются:

- 1) смещение сегмента RS–T ниже изолинии (в редких случаях возможна элевация сегмента RS–T);
- 2) разнообразные патологические изменения зубца T (чаще отрицательный симметричный и заостренный коронарный зубец T);
- 3) появление этих изменений на ЭКГ после длительного и интенсивного болевого приступа и их сохранение в течение 2–5

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИМ

Отведения, в которых регистрируется патологический зубец Q	Локализация инфаркта миокарда	Окклюзированная коронарная артерия
V_1, V_2	Перегородочная	Передняя нисходящая артерия
$V_1—V_4$	Передне-перегородочная	Передняя нисходящая артерия
V_3, V_4	Передняя	Передняя нисходящая артерия
$V_1—V_6, I, aVL$	Вся передняя стенка левого желудочка	Передняя нисходящая артерия
$V_3—V_6, I, aVL$	Переднебоковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии
I, aVL, V_6	Боковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии
I, aVL	Верхнебоковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии
$II, III, aVF, V_4—V_6$	Нижнебоковая	Огибающая артерия
II, III, aVF	Нижняя	Правая коронарная или огибающая артерия
Высокие зубцы R в отведениях V_1, V_2	Задняя	Правая коронарная или огибающая артерия
Подъем сегмента ST > 1 мм в отведениях V_3R, V_4R	Правый желудочек	Правая коронарная артерия

ДРУГИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Эхокардиография позволяет:

- 1) выявить локальные нарушения сократимости ЛЖ;
- 2) количественно оценить систолическую и диастолическую функции ЛЖ;
- 3) выявить признаки ремоделирования ЛЖ (дилатацию полости желудочка, изменение геометрии ЛЖ и т.д.);
- 4) выявить эхокардиографические признаки аневризмы ЛЖ;
- 5) оценить состояние клапанного аппарата и наличие относительной недостаточности митрального клапана или дефекта МЖП;
- 6) оценить уровень давления в ЛА и выявить признаки легочной гипертензии;
- 7) выявить морфологические изменения перикарда и наличие жидкости в полости перикарда;
- 8) выявить наличие внутрисердечных тромбов;
- 9) оценить морфологические и функциональные изменения магистральных и периферических артерий и вен.

2. Рентгенография органов грудной клетки: своевременная диагностика интерстициального отека легких и некоторых других осложнений заболевания.

3. Коронарография.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Основными стратегическими целями лечения больных на догоспитальном и госпитальном этапах являются:

1. Ранняя реперфузия миокарда или коронарная реваскуляризация, а также предотвращение дальнейшего тромбообразования.
2. Ограничение очага некроза и перинфарктной ишемической зоны с помощью гемодинамической и метаболической разгрузки сердца.
3. Предупреждение или скорейшее устранение осложнений ИМ.
4. Физическая и психологическая реабилитация больных ИМ.

NB!!! Все пациенты с острым коронарным синдромом и стойким подъемом сегмента RS–T, должны быть незамедлительно госпитализированы в блок интенсивной терапии специализированных кардиологических отделений.

Базисная терапия:

- 1) купирование боли (анальгезия);
- 2) тромболитическая терапия (естественно, с учетом индивидуальных показаний и противопоказаний) и другие способы реваскуляризации;
- 3) антитромботическая и антиагрегантная терапия;
- 4) оксигенотерапия;
- 5) применение антиишемических ЛС (β -адреноблокаторы, нитраты).;
- 6) применение ингибиторов АПФ и антагонистов R к ангиотензину II.

Лечение осложнений.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИМ

Ранние:

- 1) острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);
- 2) кардиогенный шок;
- 3) желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма;
- 4) нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);
- 5) острая аневризма ЛЖ;
- 6) внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;
- 7) асептический перикардит (эпистенокардитический);
- 8) тромбоэмболии.

Поздние:

- 1) ранняя постинфарктная стенокардия;
- 2) застойная сердечная недостаточность;
- 3) синдром Дресслера;
- 4) хроническая аневризма ЛЖ и др.