

**ГОУ ВПО ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И
СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

**КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ
С ВНУТРЕННИМИ БОЛЕЗНЯМИ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА, ВПТ,
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ И ВСО**

**КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ
АТЕРОСКЛЕРОЗА И
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

**Заведующий кафедрой
д.м.н. Тотров И.Н.**

■ **Атеросклероз** - поистине «чума» нашего времени. Это ведущая причина смерти во всём мире. Имеются данные, что следы атеросклеротического процесса находят даже у младенцев.

■ **Атеросклероз** это заболевание, которое поражает сосуды. Причем системно – во всём организме. На внутренней оболочке артерий образуются так называемые «бляшки». Состоят они из жировых отложений.



Атеросклероз —

это хроническое заболевание сосудов, которое характеризуется образованием в стенках сосудов атеросклеротических бляшек (отложение жиров и разрастание соединительной ткани), которые сужают и деформируют сосуды, что в свою очередь является причиной нарушений циркуляции крови и поражению внутренних органов.

Факторы риска развития атеросклероза можно разделить на:

1. Неустраняемые,
2. Устраняемые и
3. Частично устраняемые.

Неустраняемые факторы риска:

- мужской пол (так уж получилось, что женские половые гормоны являются мощной защитой от атеросклероза);
- возраст старше 40 лет;
- отягощенная семейная наследственность.

Устранимые факторы:

- ожирение, связанное с перееданием;
- малоподвижный образ жизни;
- курение;
- повышенное артериальное давление.

Частично устранимые факторы:

- сахарный диабет;
- нарушение спектра липопротеидов

Места поражения

Осложнения

Артерии мозга

Сонные артерии

Коронарные артерии

Почечные артерии

Аорта

Подвздошные
артерии

Бедренные
артерии

Большеберцовые
артерии

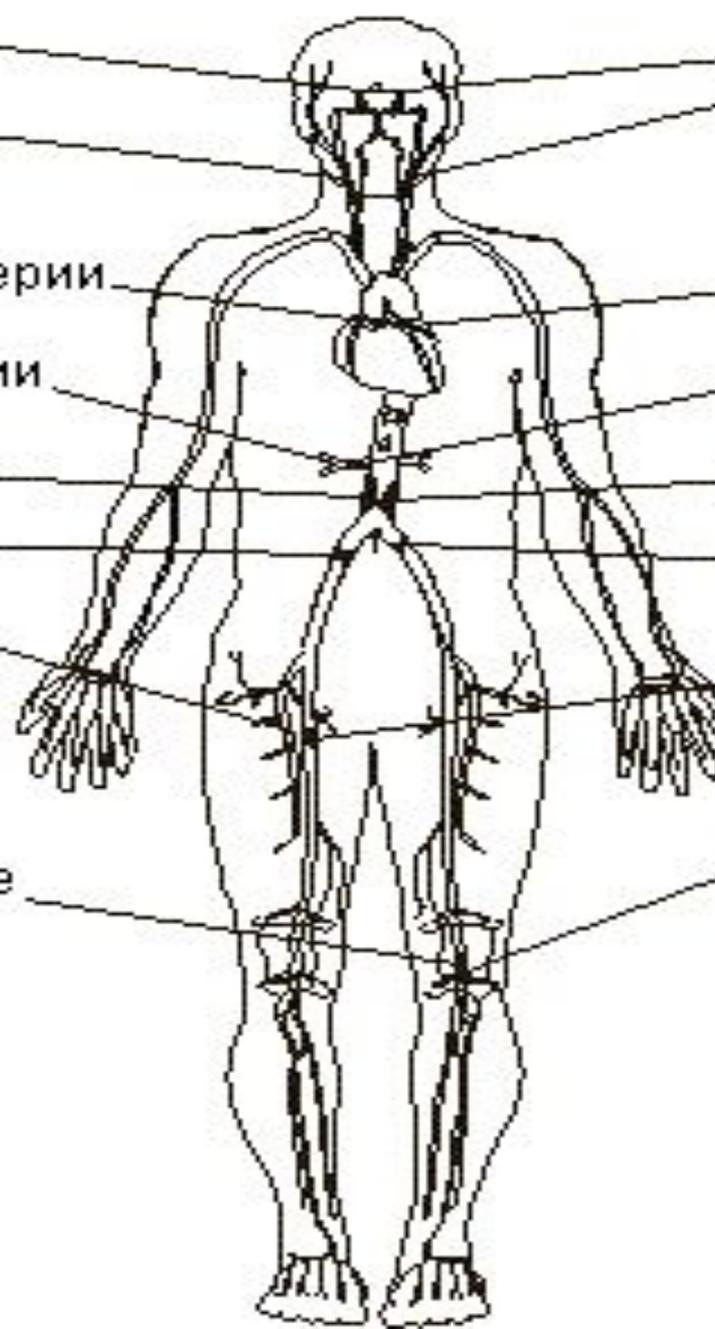
Инсульт, транзиторные
ишемические атаки,
хроническая ишемия мозга

ИБС,
инфаркт миокарда

Артериальная
гипертензия

Аневризма

Болезнь
периферических
артерий



В развитии
атеросклероза можно
проследить несколько
последовательных
стадий:

■ **Стадия образования липидных пятен** – начальная стадия развития атеросклероза, которая характеризуется пропитыванием стенок артерий молекулами жиров (возникновение липидных пятен). Такое «пропитывание» имеет место только на ограниченных участках стенок артерий. Эти участки имеют вид желтоватых полосок, расположенных по длине артерий.

На этой стадии еще нет никаких нарушений циркуляции крови по артериям, а симптомы болезни отсутствуют. Возникновение липидных пятен ускоряется наличием диабета, артериальной гипертонии, ожирения.

- **Стадия образования фиброзной бляшки** — это следующий этап развития атеросклероза. По прошествии времени липидные пятна, о которых мы говорили выше, воспаляются и в них накапливаются клетки иммунной системы, которые пытаются очистить стенку артерии от отложившихся в ней жиров и, возможно микробов. Длительная воспалительная реакция приводит к разложению массы отложившихся в стенке артерии жиров и прорастанию в стенке соединительной ткани. Образуется так называемая фиброзная бляшка. Поверхность бляшки поднимается над внутренней поверхностью сосуда и потому вызывает сужение просвета сосуда и некоторое нарушение циркуляции крови.

- **Образование осложненной бляшки** – это заключительная стадия развития атеросклероза. Для этой стадии характерно возникновение различных осложнений связанных с развитием вышеупомянутой фиброзной бляшки и появление симптомов атеросклероза.

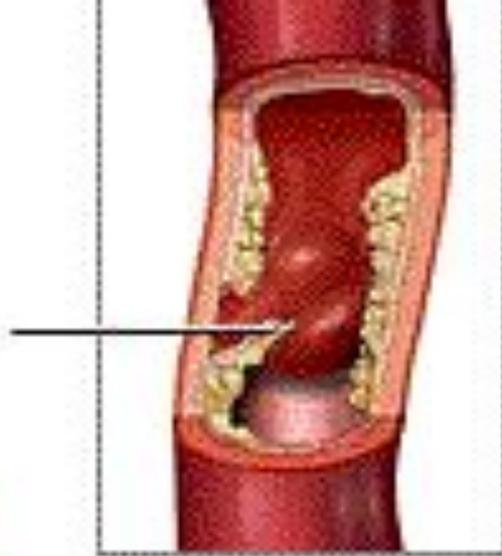
Возможные варианты эволюции фиброзной бляшки таковы:

- **Разрыв бляшки** и высвобождение распавшихся тканей в просвет сосуда может привести к закупорке сосудов сердца, головного мозга, почек попавшими в кровотоки частицами разрушенной стенки артерии, которые разносятся с током крови по всему организму и закупоривают сосуды диаметра соответствующего их размерам.

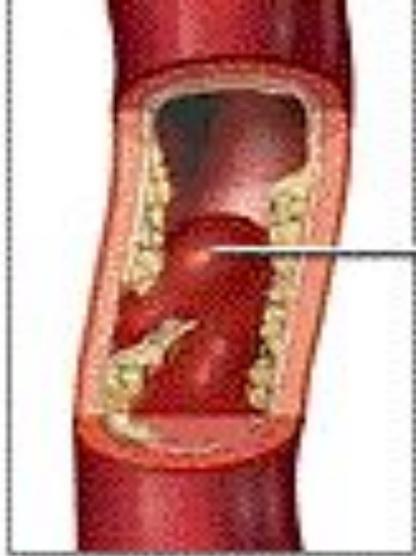
■ **Образование тромба** — следует за разрывом бляшки. Тромб формируется из оседающих на место разрыва клеток крови (тромбоциты, эритроциты) и особого белка фибрина. Образующийся тромб может полностью перекрыть просвет сосуда и нарушить кровообращение на участке артерии расположенном дальше тромба. Образование тромба может быть причиной возникновения инфаркта миокарда, инсульта головного мозга, гангрены нижней конечности (осложнения атеросклероза)

- **Кровоизлияние в основание фиброзной бляшки** происходит из-за разрушения мелкого кровеносного сосуда проходящего в стенке крупной артерии в основании атеросклеротической бляшки. При этом все поверхность бляшки приподнимается и выпячивается внутрь сосуда – возникает резкое нарушение циркуляции крови по сосуду, что в свою очередь может быть причиной инфаркта миокарда или инсульта.

разрыв
бляшки

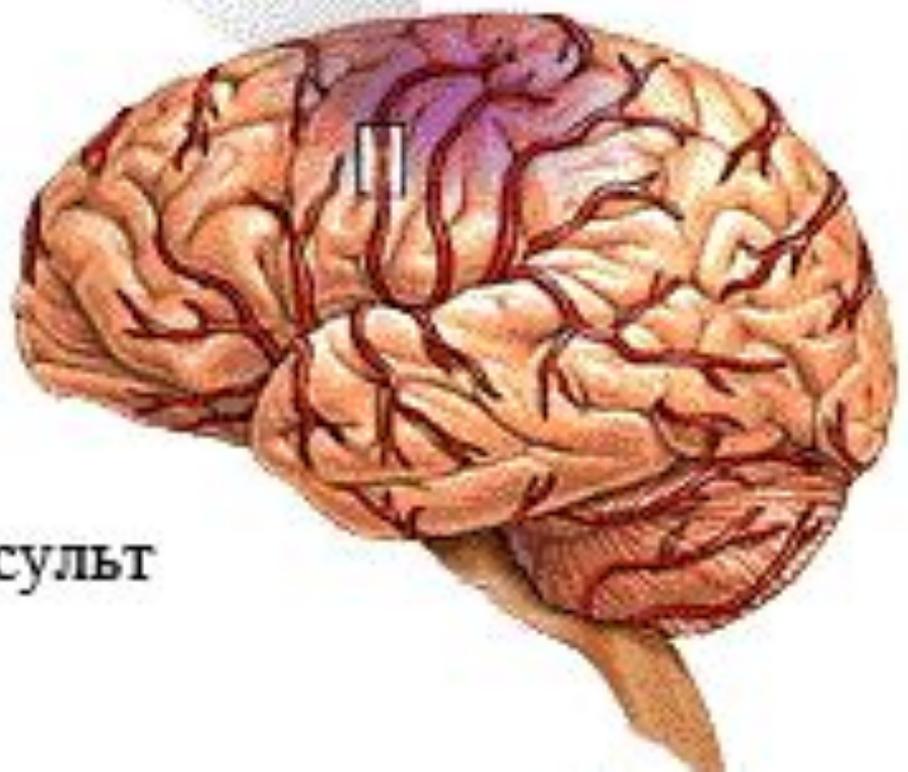


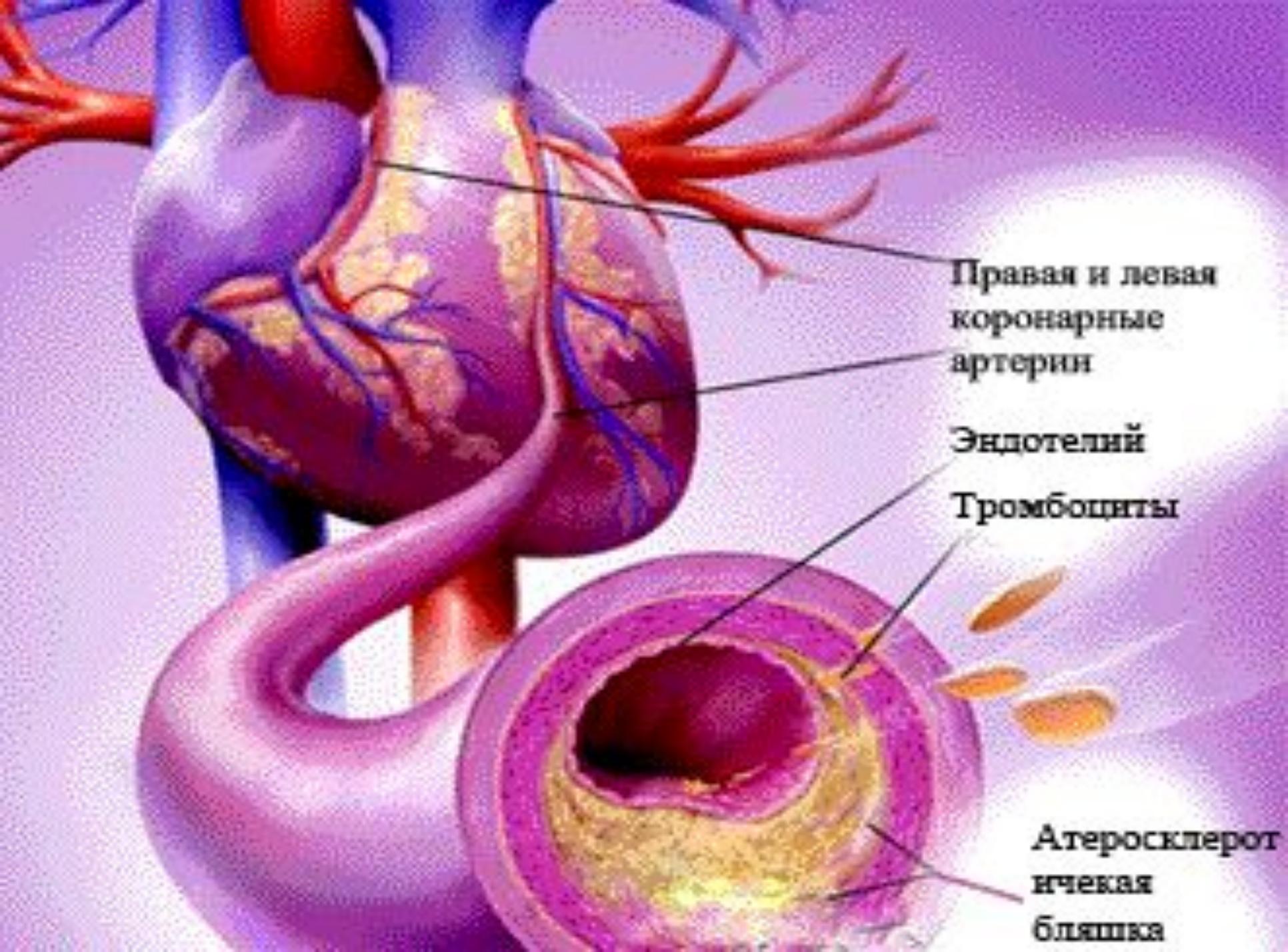
Тромбоз
сосуда



Инфаркт
миокарда

Инсульт





Правая и левая
коронарные
артерии

Эндотелий

Тромбоциты

Атеросклерот
ическая
бляшка

Атеросклероз аорты.

- **Атеросклероз аорты** может протекать бессимптомно и обнаруживаться лишь при обследовании. Возможны и возникновения неприятных болевых ощущений за грудиной или в животе, чаще всего жгучего, давящего, сжимающего характера. Часто наблюдается одышка и повышение верхнего давления. Атеросклероз аорты, особенно в области отходящих от неё коронарных артерий, является типичной картиной грудной жабы.

Атеросклероз сосудов мозга.

- При **атеросклерозе сосудов мозга** повышается утомляемость, снижается работоспособность, ухудшается память, повышается возбудимость, ухудшается сон ночью и повышается сонливость днём. Иногда, при атеросклерозе сосудов мозга, бывают головокружения, головные боли, шум в голове и другие проявления нарушенного кровообращения мозга. Могут резко обостряться некоторые черты характера: бережливый становится скупым, точный - невыносимо аккуратным, обостряется себялюбие и т.д. Атеросклероз сосудов мозга, особенно в сочетании с гипертонией, может осложняться кровоизлиянием в мозг (инсульт) и, как следствие, параличом или смертью!

Атеросклероз сосудов сердца.

- Атеросклерозом часто поражаются коронарные артерии сердца. Это нарушает кровоток по ним и кровоснабжение миокарда, его питание и кислородообеспечение, - развивается кардиосклероз. В результате работа сердца нарушается: ритм сердечных сокращений учащается и не редко нарушается, сила сердечных сокращений ослабевает, постепенно начинают появляться признаки недостаточности кровообращения во всём организме - слабость, зябкость, одышка, отёки и др. Атеросклероз коронарных артерий сердца является главной причиной, так называемой, ишемической болезни сердца.

Атеросклероз артерий почек.

- При атеросклерозе артерий почек стойко держится повышенное давление и появляются признаки постепенного нарушения функции почек.

Атеросклероз сосудов конечностей.

- **Атеросклероз сосудов конечностей** выявляется их уплотнением, извитостью, твёрдостью пульса. При атеросклерозе ног - болями в икроножных мышцах, усиливающимися при охлаждении, при ходьбе (так называемая перемежающаяся хромота). Может возникнуть трофическая язва, а в последующем гангрена пальца, стопы и т.д., и, как следствие, ампутация конечности.

Диагностика атеросклеротического повреждения сосудов

- сбора жалоб и анамнестических данных.
- осмотр пациента врачом.
- ультразвуковое доплеровское исследование.
- ангиография с применением рентгеноконтрастного вещества и рентгеновского излучения.
- компьютерная томоангиография.
- магнитно-резонансная ангиография.

Лечение атеросклероза

- консервативно (с применением медикаментозных препаратов).
- хирургическим путем (радикальная операция или малоинвазивные операции).
- Лечение атеросклероза зависит от повреждения сосудов в том или ином артериальном бассейне. Оптимальный способ лечения может быть выбран только врачом на основании индивидуального подхода. О возможностях лечения атеросклероза артерий нижних конечностей смотрите в разделе "Заболевание периферических артерий нижних конечностей".

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) —

заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, приводящее к нарушениям функций сердца.

Дефицит кислорода

в коронарном кровотоке связан

- как с абсолютным снижением эффективности кровотока (например, при атеросклеротическом сужении коронарных артерий),
- так и с относительным повышением потребности миокарда в кислороде, например при большой физической нагрузке, чрезвычайном волнении, при повышении интенсивности тканевого обмена вследствие тиреотоксикоза и т. д.

- Причиной нехватки кислорода является закупорка коронарных артерий, которая, в свою очередь, может быть вызвана с атеросклеротической бляшкой, тромбом, временным спазмом коронарной артерии или их сочетанием.
- Нарушение проходимости коронарных артерий и вызывает **ишемию миокарда** - недостаточное поступление крови и кислорода к сердечной мышце.

Ведущая причина развития ИБС (95—98% всех случаев) — атеросклероз



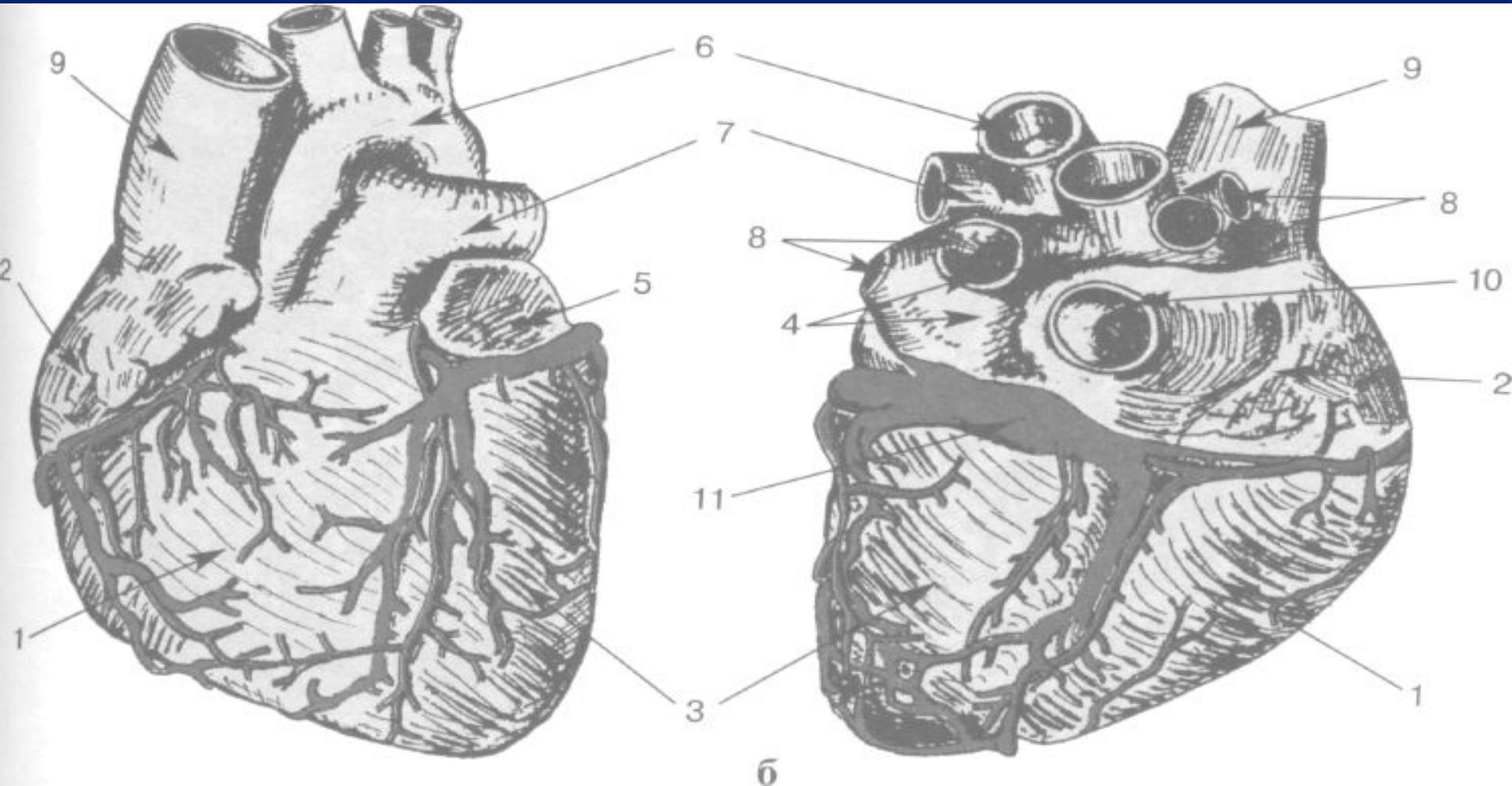
С течением времени отложения холестерина и кальция, а также разрастание соединительной ткани в стенках коронарных сосудов утолщают их внутреннюю оболочку и приводят к сужению просвета.

Частичное сужение коронарных артерий, ограничивающее кровоснабжение сердечной мышцы, может вызывать **стенокардию (грудную жабу)** - сжимающие боли за грудиной, приступы которых чаще всего возникают при увеличении рабочей нагрузки на сердце и соответственно его потребности в кислороде.

- Сужение просвета коронарных артерий способствует также образованию в них **тромбозов**. Коронаротромбоз приводит обычно к **инфаркту миокарда** (омертвению и последующему рубцеванию участка сердечной ткани), сопровождающемуся **нарушением ритма сердечных сокращений (аритмией)** или, в худшем случае, **блокадой сердца**.
- Однако в результате всех этих причин развиваются гипоксические изменения в миокарде, вначале обратимые, затем органические (необратимые).

Схематическое изображение сердца:

7 – легочный ствол; 8 – правые и левые легочные вены;
а – вид сверху, б – вид сзади;
1 – коронарный ствол; 2 – правое предсердие; 3 – левый желудочек;
4 – левое предсердие; 5 – ушко левого предсердия; 6 – аорта;
7 – легочный ствол; 8 – правые и левые легочные вены;
9 – верхняя полая вена; 10 – нижняя полая вена; 11 – коронарный синус



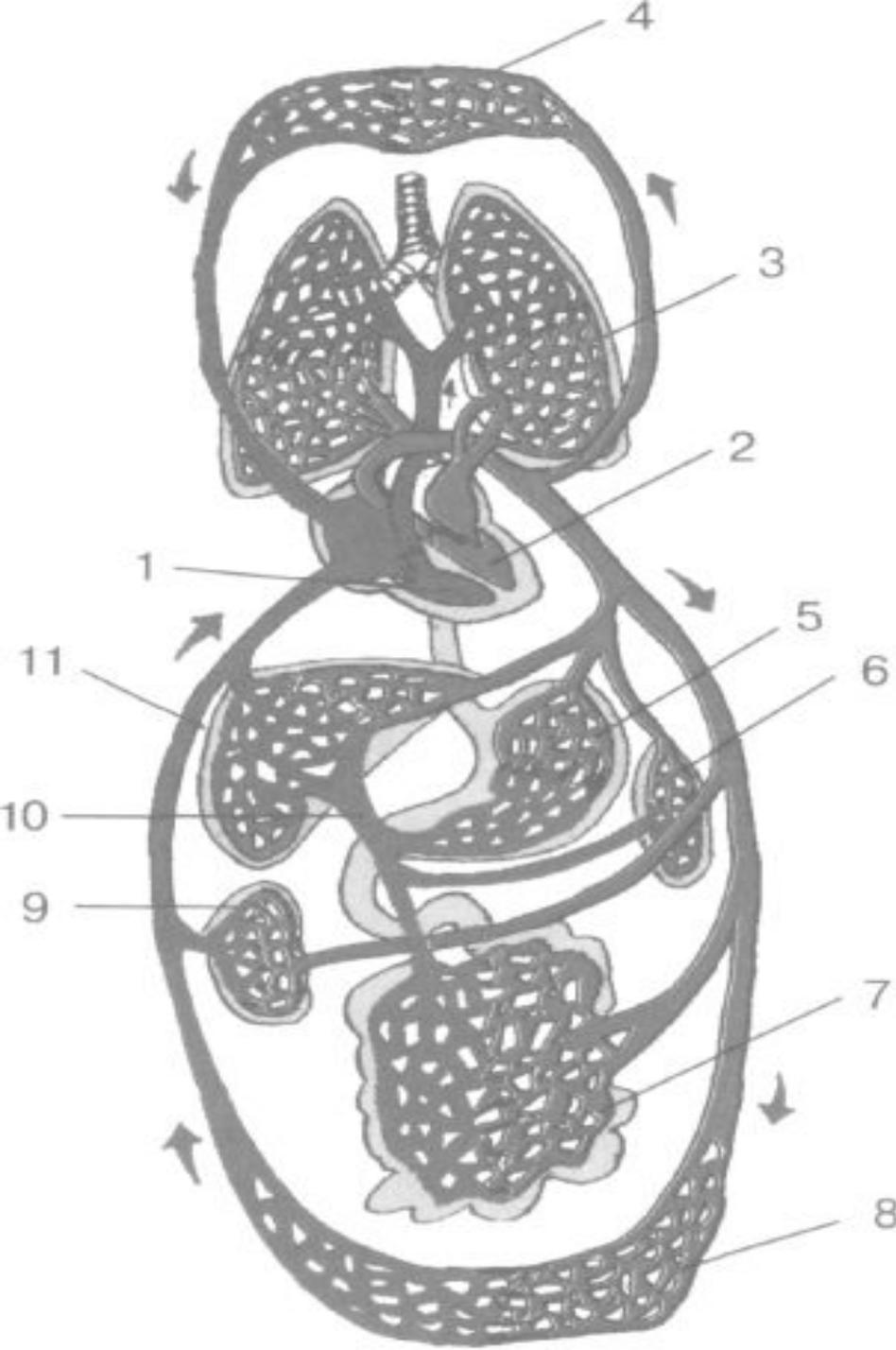


Схема кровообращения:

- 1,2 – правый и левый желудочки;
- 3 – малый круг кровообращения;
- 4 - система церебральных сосудов;
- 5 – кровоснабжение желудка;
- 6 – селезенки;
- 7 – кишечника;
- 8 – большой круг кровообращения;
- 9 – кровоснабжение почек;
- 10 – воротная вена;
- 11 – система кровоснабжения печени.

Факторы риска ИБС –

гиподинамия,
артериальная гипертензия,
малоподвижный образ жизни,
ожирение,
сахарный диабет,
курение,
наследственность и др.

Классификация

- Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца)
- Стенокардия
 - Стенокардия напряжения стабильная (с указанием функционального класса, I—IV);
 - впервые возникшая стенокардия напряжения;
 - прогрессирующая стенокардия напряжения (нестабильная).
- Спонтанная стенокардия (стенокардия покоя, вариантная стенокардия, «особая» стенокардия, стенокардия Принцметала)

- Инфаркт миокарда
 - Крупноочаговый (трансмуральный)
 - Мелкоочаговый (нетрансмуральный)
- Постинфарктный кардиосклероз (с указанием даты перенесённого инфаркта)
- Нарушения сердечного ритма (с указанием формы)
- Сердечная недостаточность (с указанием стадии и формы)
- «Немая форма» ИБС.

Стенокардия - ЭТО

возникающие вследствие ишемии миокарда характерные болевые приступы.

Согласно современной классификации ишемической болезни сердца (ИБС) выделяют следующие формы стенокардии.

Стабильная стенокардия

напряжения - приступы у больных наблюдаются в течение достаточно длительного времени с более или менее определенной частотой (1-2 приступа в неделю или месяц).

Прогрессирующая стенокардия.

Критериями этой формы являются: внезапное изменение характера клинических проявлений стенокардии, появление приступов в покое у больных стенокардией напряжения, нарастание частоты, интенсивности и длительности приступов. Нередко такую форму стенокардии называют нестабильной.

- **Нестабильная стенокардия** характеризуется более непредсказуемым течением и потому большим риском возникновения осложнений. В категорию нестабильной стенокардии входят такие формы болезни как:
 - ***Впервые возникшая стенокардия*** – обычно возникает у людей старше 45 лет. Симптомы этой болезни такие же, как и в случае стабильной стенокардии напряжения, однако, в отличие от последней, течение впервые возникшей стенокардии менее предсказуемо, а приступы не обязательно связаны с физическими нагрузками или стрессом и могут возникать без видимых на то причин (ночью, в покое).

- **Прогрессирующая стенокардия** – характеризуется быстрым, прогрессивным течением с постепенным утяжелением симптомов и состояния больного. Прогрессирующая стенокардия может возникнуть из стабильной стенокардии напряжения или впервые возникшей стенокардии (в определенном смысле это более поздняя стадия этих форм стенокардии).
Переход болезни на эту стадию говорит об усилении недостатка кислорода в сердечной мышце, что может быть связано с разрастанием атеросклеротической бляшки или возникновением тромба в венечных артериях сердца.

- О неблагоприятном течении стенокардии напряжения говорит внезапное ухудшение состояния больного, увеличение продолжительности приступов и уменьшение эффективности лекарств, которые раньше устраняли приступ.
- **Постинфарктная стенокардия** – возникает сразу после инфаркта и указывает на сохранение риска повторного приступа.

- **Стенокардия Принцметала** (вазоспастическая стенокардия) обладает рядом характерных особенностей:
 - В развитии приступов стенокардии Принцметала важную роль играет спазм (сильное сужение сосудов сердца);
 - Если болезнь возникает на фоне атеросклероза коронарных артерий, то приступы вазоспастической стенокардии Принцметала (возникают ночью или в утренние часы) могут чередоваться с приступами обычной стенокардии напряжения (связаны с физическими нагрузками);
 - Стенокардия Принцметала несвязанная с атеросклерозом коронарных артерий может развиваться и у лиц молодого возраста.
 - Приступы стенокардии Принцметала обычно сильно болезненны и продолжительны.

Для оценки тяжести стенокардии напряжения используется ее разделение на **функциональные классы**.

Функциональный класс I. Приступы редкие, только при физической нагрузке, значительно превышающей привычную, или при нагрузке в виде сильного рывка, подъема большой тяжести. Больной без затруднений ходит на любые расстояния и поднимается по лестнице.

Функциональный класс II. Приступы возникают при ходьбе по ровному месту в обычном темпе на расстояние более 500 м, при подъеме на лестницу более чем на один этаж. В целом отмечается лишь небольшое ограничение обычной активности.

Функциональный класс III. Приступы возникают при ходьбе по ровному месту в обычном темпе на расстояние 250-500 м, при подъеме на один этаж. Изредка бывают приступы стенокардии покоя. Физическая нагрузка в целом заметно ограничена.

Функциональный класс IV. Приступы стенокардии возникают в ответ на минимальные физические усилия, например, при ходьбе по коридору, попытке подняться по лестнице. Как правило, наблюдаются ангинозные приступы в покое.

Стандартные отведения

I стандартное отведение:

правая рука (-) и левая рука (+)

электрод от прав. руки соединяется с (-) полюсом гальванометра аппарата, от левой руки с его (+) полюсом

II стандартное отведение:

правая рука (-) левая нога (+);

электрод от прав. руки соединяется с (-) полюсом, от левой ноги с (+).

III стандартное отведение:

левая рука (-) и левая нога (+).

электрод от лев. руки соединяется с (-) полюсом, от левой ноги с (+).

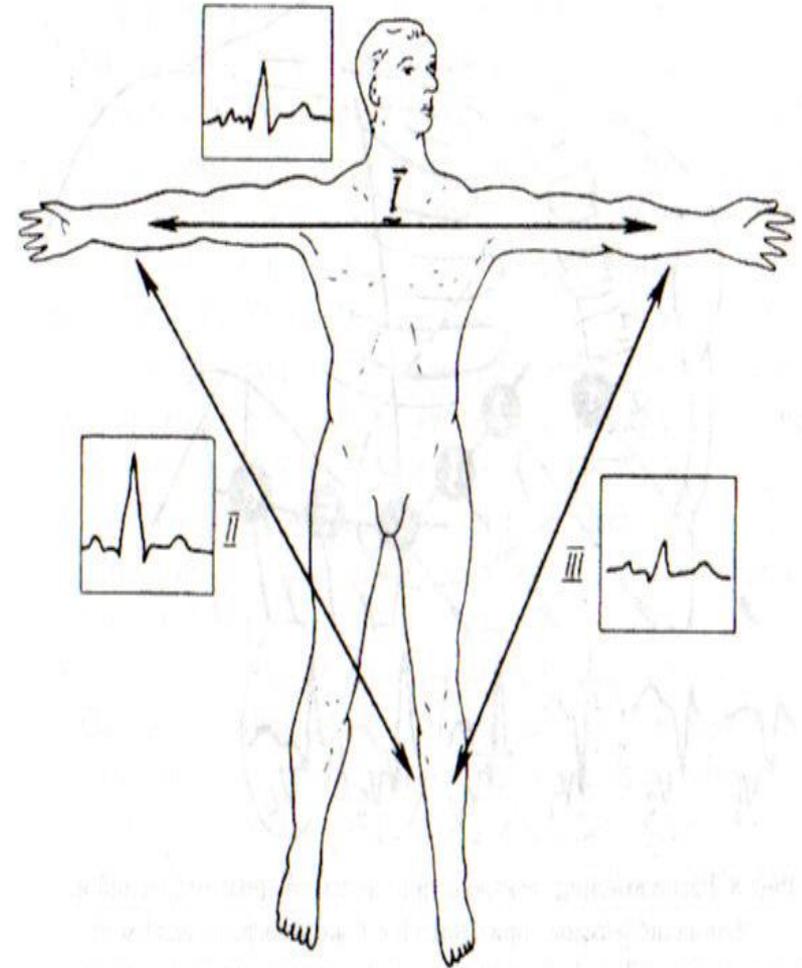


Рис. 7. Принцип записи трех стандартных отведений электрокардиограммы и форма получаемых при этом электрокардиографических комплексов

Регистрируют также усиленные отведения от конечностей:

aVR, aVL, aVF

(**a** - начальная буква **augmented** - усиленный, **V** - отведения обозначают буквой V (от **Wilson**- Вильсон (1936 г.) **right** - правый, **left** - левый, **foot** - нога).

aVR - усиленное однополюсное отведение от правой руки

aVL - усиленное однополюсное отведение от левой руки

aVF - усиленное однополюсное отведение от левой ноги

Усиленные отведения от конечностей находятся в определенном соотношении со стандартными.

Так, отведение **aVL** в норме имеет сходство с **I отв.**,

aVR — с зеркально перевернутым **II отв.**,

aVF сходно со **II** и **III отведениями**.

Есть пищеводные отв., внутриполостные отведения

Шесть грудных отведений (V1 -V6)

Систему стандартных и усиленных от конечностей отведений дополняют однополюсные отведения от грудной клетки, предложенные в 1934 г. Wilson.

Электрод от положительного полюса устанавливают на следующие точки:

- V₁** — в четвертом межреберье у правого края грудины;
- V₂** — в четвертом межреберье у левого края грудины;
- V₃** — посередине между точками V₂ и V₄;
- V₄** — в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии;
- V₅** — на уровне отведения V₄ по левой передней аксиллярной линии;
- V₆** — на том же уровне по лев. средней аксиллярной линии.

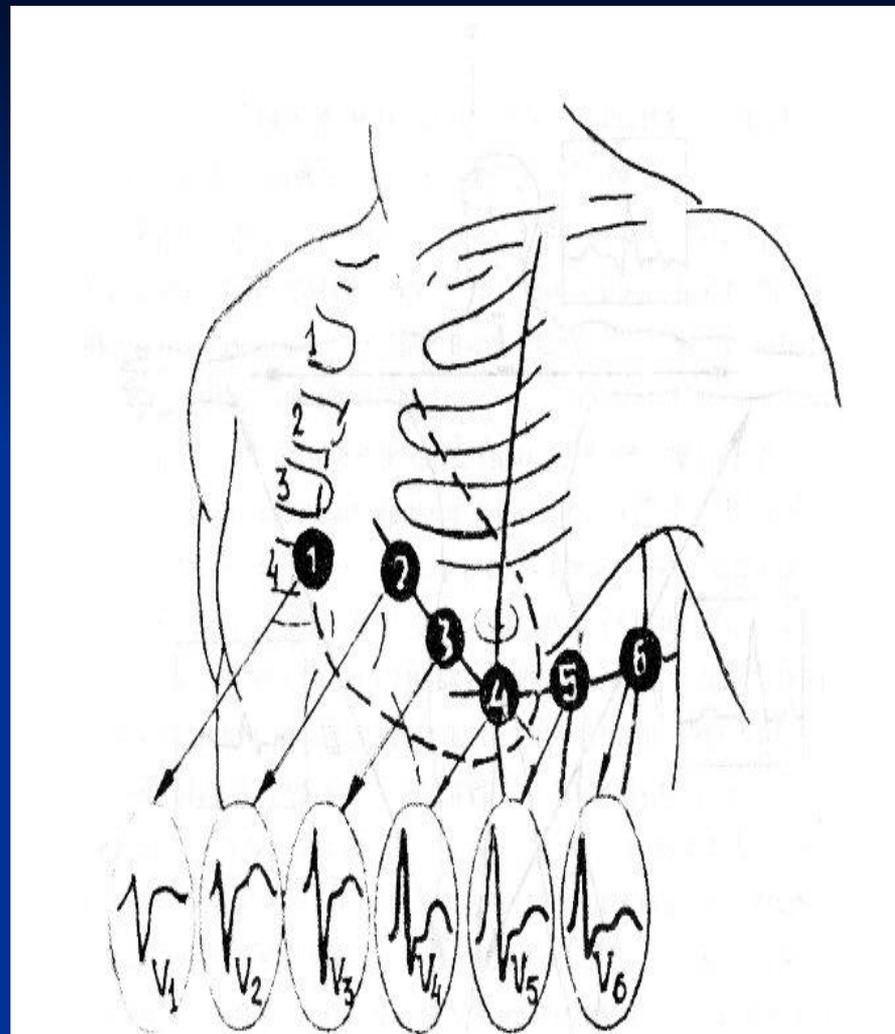


Рис. 8. Расположение электрода при записи грудных отведений и форма получаемых при этом электрокардиографических комплексов: 1, 2, 3, 4, 5 - межреберья; А - срединно-ключичная линия; Б - передняя подмышечная линия; В - средняя подмышечная линия

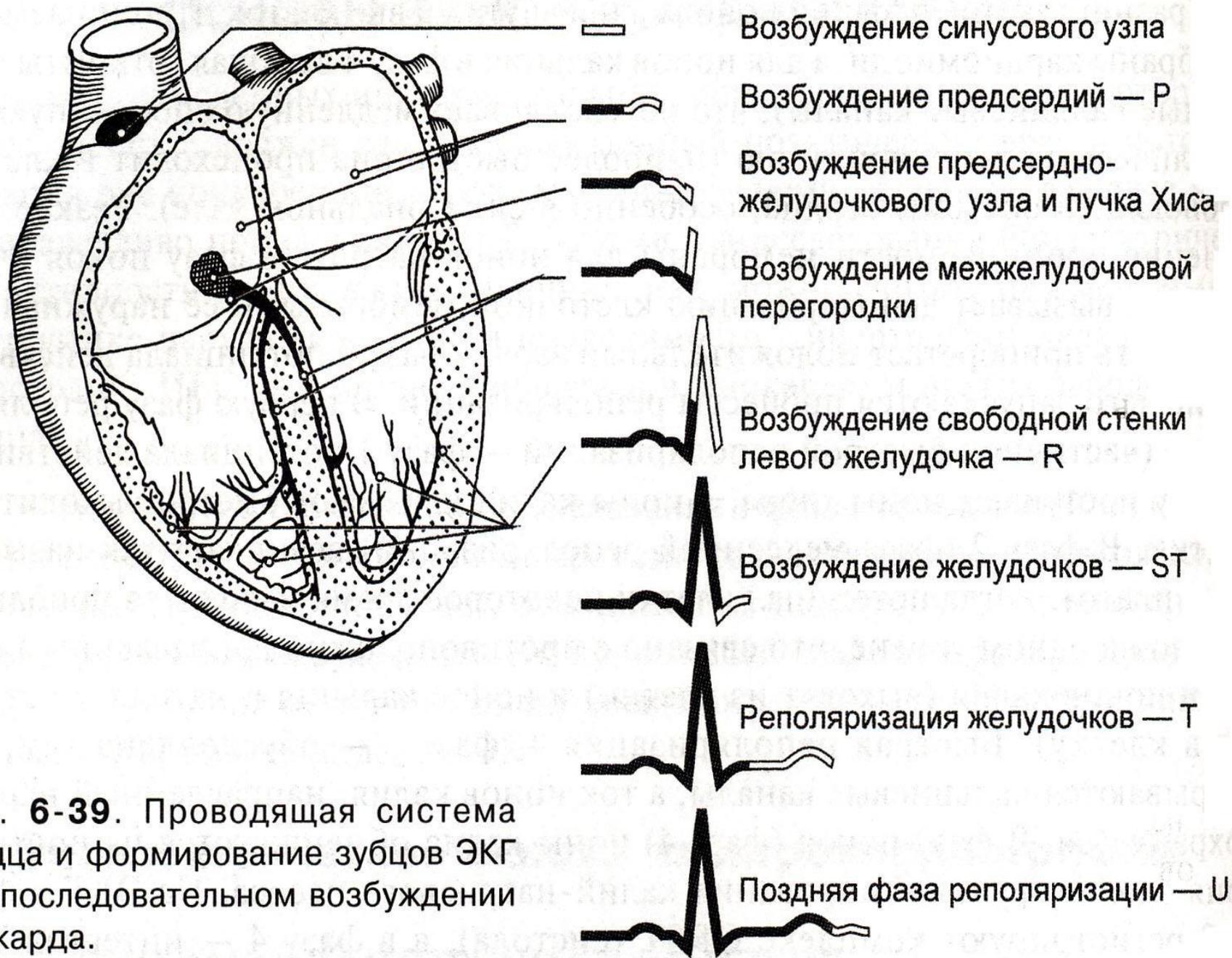
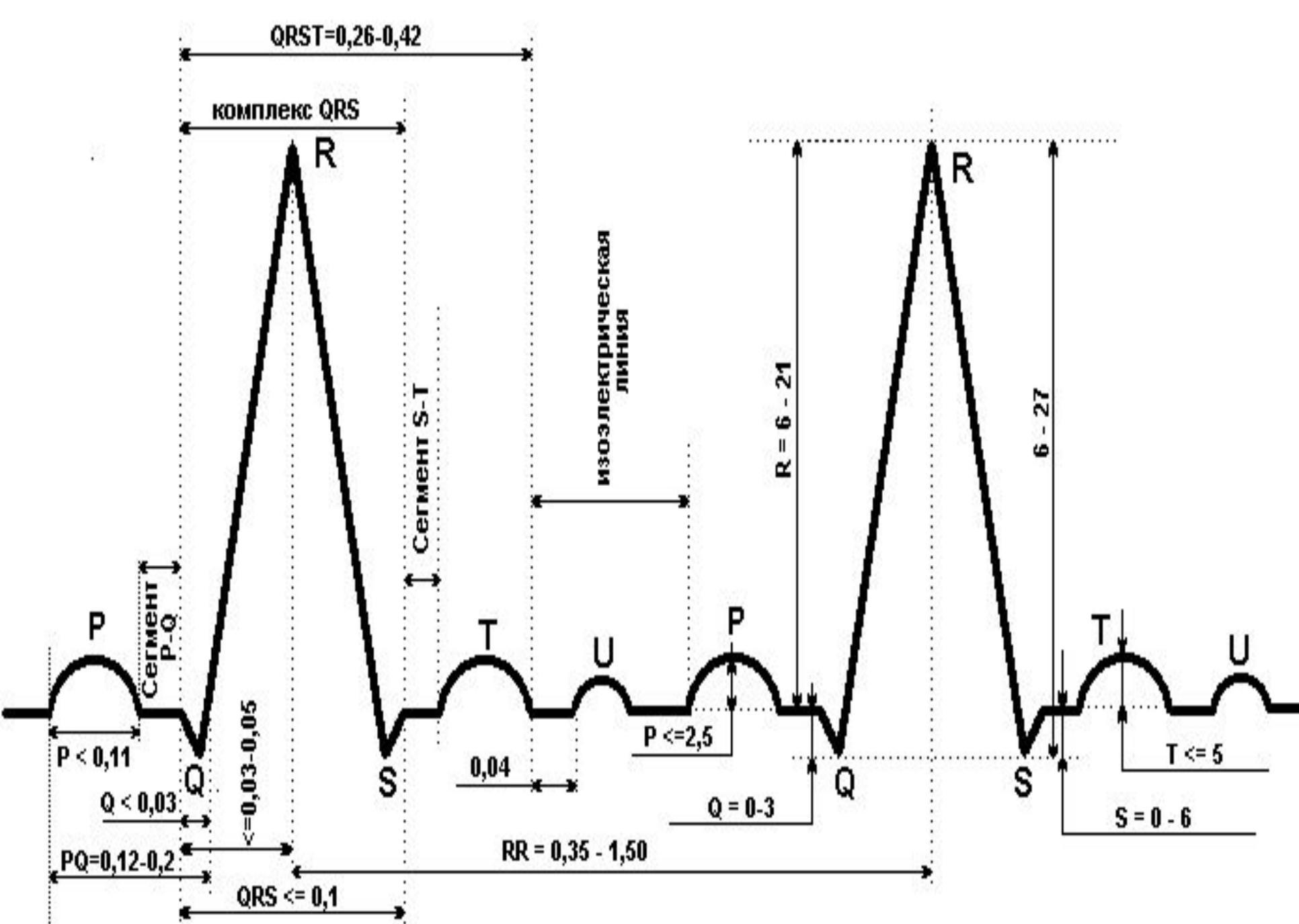


Рис. 6-39. Проводящая система сердца и формирование зубцов ЭКГ при последовательном возбуждении миокарда.



Особое место в ЭКГграфии занимает коронарная недостаточность.

Коронарная недостаточность – представляет нарушение кровообращения сердца, заключающееся в несоответствии между кровоснабжением сердца и потребностью в крови.

Различают острую и хроническую коронарную недостаточность.

Кратковременная коронарная недостаточность, происходящая при спазме венечных артерий и сопровождающаяся в большинстве случаев симптомокомплексом грудной жабы, может не дать на ЭКГ никаких изменений.

При острой закупорке крупной ветви получается анатомо-гистологическая картина, характерная для ишемического инфаркта. При острой закупорке мелких артерий получается картина геморрагического инфаркта. Ткань участка, к которому прекращен приток крови, некротизируется, в дальнейшем развивается соединительная ткань с эластическими волокнами. При закупорке ветвей венечных артерий в большинстве случаев наблюдается классическая клиническая картина. Основным признаком является длительная загрудинная боль, больше ночью, длится 10-12 часов.

Через 6-24 часа повышается температура тела, длится 48 часов, отмечается лейкоцитоз через 2 часа, достигающий 15000-20000, нейтрофильный сдвиг – на 3-4 день, увеличение СОЭ. Иногда отмечается гликозурия, гиперинсулинемия. ЭКГ изменения связаны не с самой закупоркой, а с развитием инфаркта миокарда

В течении инфаркта миокарда выделяют несколько периодов:

- **Острейший** (от развития ишемии сердечной мышцы до возникновения некроза), от 30 минут до 2 часов; Началом **инфаркта миокарда** считают появление приступа интенсивной и продолжительной (более 30 мин, нередко многочасовой) загрудинной боли, не купирующейся повторными приемами нитроглицерина. Реже в картине приступа преобладает удушье или боль сосредотачивается в подложечной области, такие варианты развития заболевания относят к атипичным.

- **Острый период** (образование участка некроза и миомаляции), от 2 до 10 дней, при затяжном и рецидивирующем течении удлиняется; В остром периоде наблюдаются артериальная гипертензия (часто значительная), исчезающая после стихания боли и не требующая применения гипотензивных препаратов, учащение пульса (не всегда), повышение температуры тела (со 2-3-х суток).

- **Подострый период** (завершение начальных процессов организации рубца, замещение некротической ткани грануляционной), до 4-5-й недели от начала заболевания;
- **Послеинфарктный период** (период окончательного формирования и уплотнения рубца, адаптации миокарда к новым условиям функционирования), до 3-6 месяцев.

ЭКГ изменения при инфаркте миокарда (ИМ) зависят от локализации инфаркта:

I и II станд. откл. – ИМ передней стенки

II и III станд. откл. – задняя стенка

$V_1 - V_3$ – септальная область

V_4 – верхушка

$V_5 - V_6$ – боковая стенка

Через 12-36 часов ЭКГ резко
меняется. Нисходящее колено не
возвращается к изолинии
переходит в зубец Т., получается
высокое стояние S – Т.

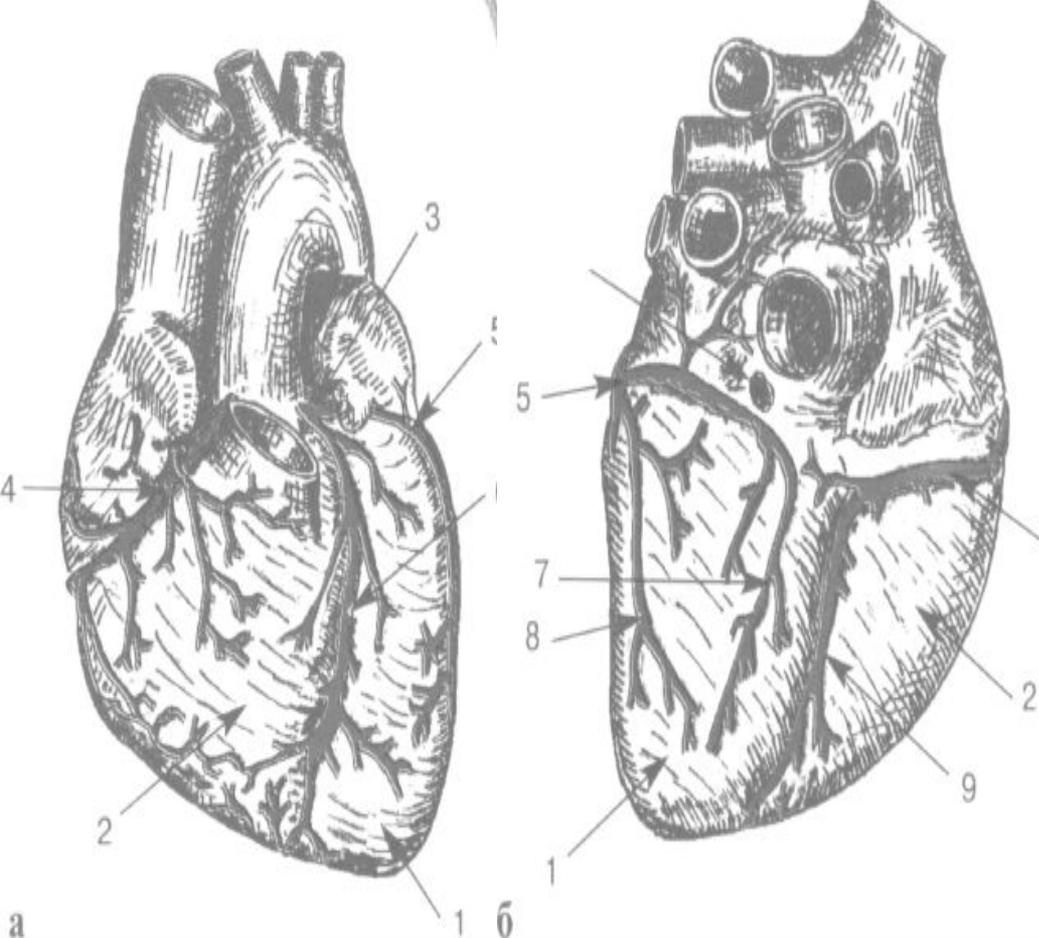
Зубец R и Т почти сливаются высота
и получается монофазная кривая.

Наряду с этим появляется зубец Q. Эти изменения длятся не более 3-х суток. Затем нисходящее колено опускается до изолинии. Интервал S – T образует неправильную вверх дугу, с переходящим в отрицательный T (коронарный с заостренной вершиной)

Показ стойкости отриц. зубца T стойко с равными сторонами 1-6 месяцев, по мере восстановления коронарного кровообращения могут восстанавливаться S – T и T.

Крупные артерии сердца:

- 1 – ЛЖ, 2 – ПЖ
- 3 – лев. коронарная арт. (ЛКА),
- 4 – прав. коронарная арт.(ПКА),
- 5 – огибающая ветвь (ОВ ЛКА),
- 6 – передняя межжелудочковая ветвь ЛКА,
- 7, 8 – задняя нисходящие ветви ОВ ЛКА,
- 9 – задняя нисходящая ветвь ПКА,
- 10 – устье коронарного синуса



Инфаркт передней стенки – тромбоз левой передней венечной артерии.

Инфаркт миокарда задней ветви – тромбоз нисходящей ветви правой венечной артерии.

Изменения ЭКГ в гр. отв. зависят от локализации инфаркта.

При переднем инфаркте – 4 грудных отведения

Боковой инфаркт – наблюдается, когда инфаркт захватывает наружную стенку левого желудочка.

Боковой инфаркт получается при закупорке окружающей ветви левой венечной артерии.

ЭКГ бокового ИМ определяется в V гр.отв.

ИМ может сопровождаться неполной или полной атриовентрикулярной блокадой. При этом захватывается в процесс межжелудочковая перегородка.

Инфаркт миокарда

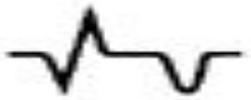
- 1). Глубокий и широкий зубец Q в соответствующих инфаркту отведениях (если он в норме - это мелкоочаговый инфаркт).
- 2). Сегмент ST грубо поднят над изолинией (линия Парди).
- 3). Глубокий зубец T.

В острейшую стадию - T высокий и заостренный, есть линия Парди, но зубец Q обычно в норме (т.к. еще нет некроза).

В острую стадию наличие глубокого зубца Q, сегмент ST уже не так повышен (т.к. уменьшается зона повреждения).
Начинает формироваться отрицательный зубец T.

В подострую стадию - сегмент ST незначительно повышен.
Характерная особенность - противоположные изменения сегмента ST в противоположных отведениях (т.е. если ST в левых отведениях приподнят - то в правых снижен). Зубец Q патологичен.

В рубцовую стадию - пожизненно сохраняются патологический Q и отрицательный T. Сегмент ST - на изолинии (или чуть выше).

Условия	Острейший	Острый	Текущий/ Рубцующийся	Постин- фарктный кардио- склероз
Трансмуральный ИМ				
Субэндокардиальный ИМ				
Когда? (После развития симптомов)	Минуты/ Часы	Часы/Дни	Дни	Месяцы/ Годы
Как долго продол- жается?	Часы	Дни	Месяцы/ Годы	Годы

**СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ**



Депрессия ST-сегмента

**ОСТРАЯ
СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ**



"Коронарная" T-волна

**ТРАНСМУРАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ**



подъем ST-сегмента

**ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ
ИНФАРКТ**



Патологический Q-зубец



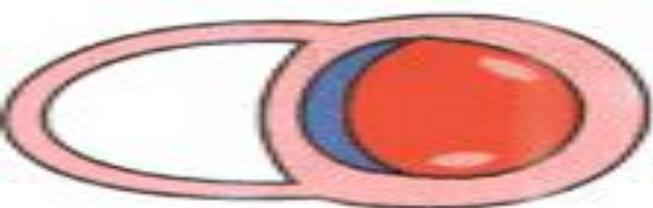
Зеркальная картина "Коронарной" T-волны



Зеркальная картина подъема ST-сегмента

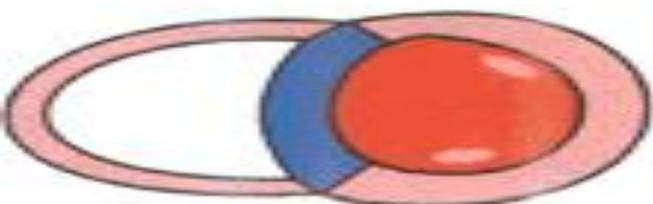


Зеркальная картина Q-зубца



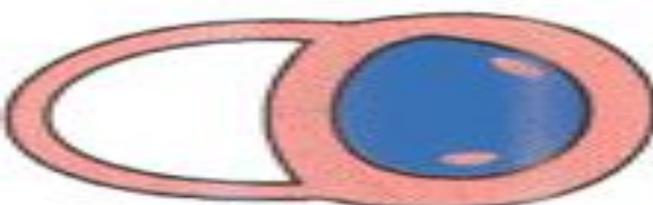
V1-V3

Субэндокардиальный
септальный инфаркт



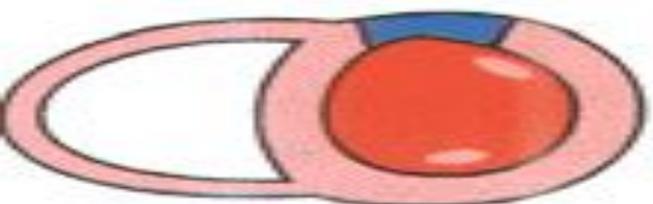
V1-V3

Трансмуральный
септальный
инфаркт



II, III, AVF

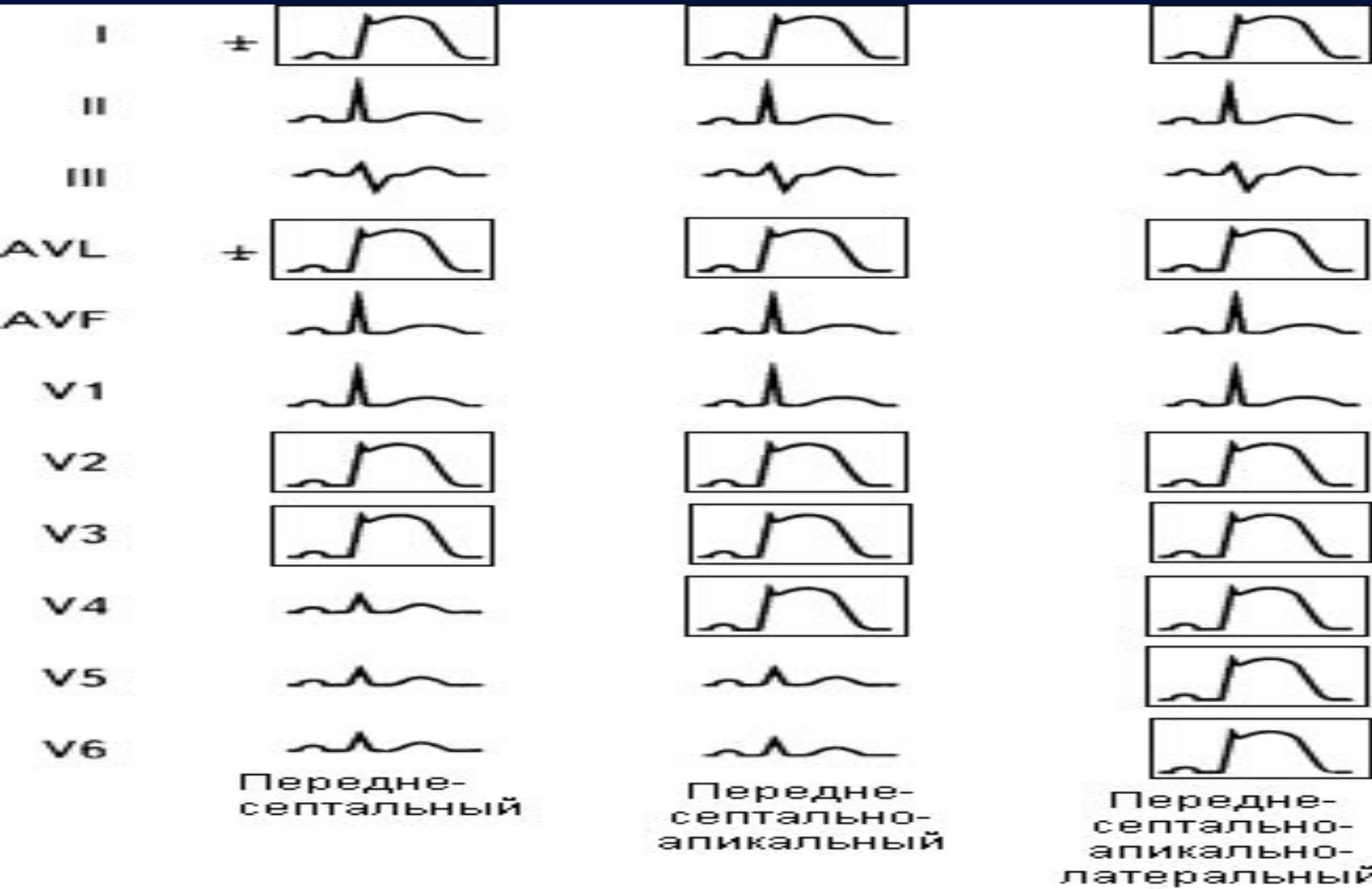
Трансмуральный
нижний инфаркт



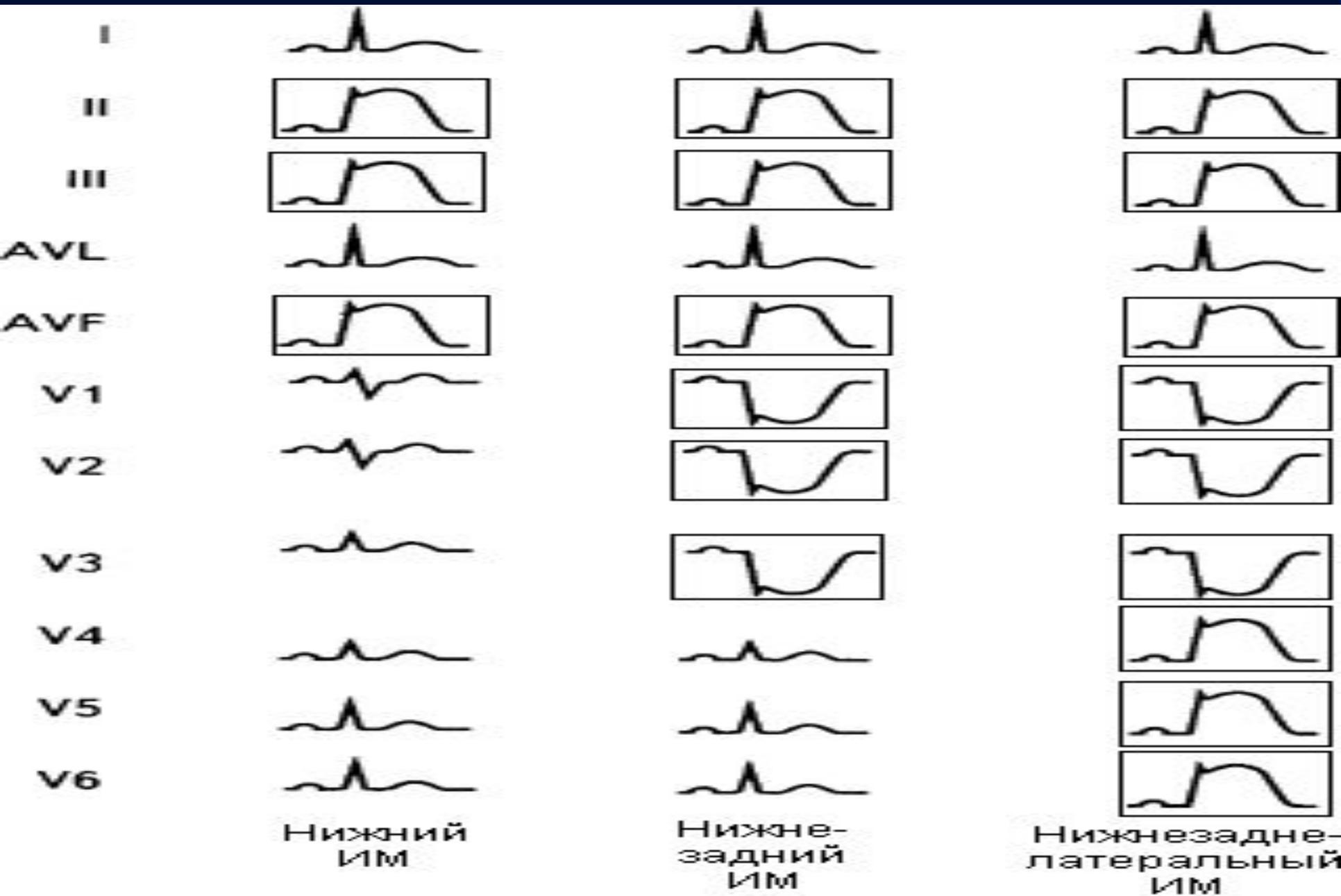
V1-V3

Трансмуральный
(истинный)
задний инфаркт

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА: ПЕРЕДНЯЯ СТЕНКА



ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА: ПЕРЕДНЯЯ СТЕНКА



Стадии инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда с зубцом Q протекает в четыре стадии (по ЭКГ): острейшая, острая, подострая и рубцовая; рис. 6-77.



Рис. 6-77. Стадии инфаркта миокарда без зубца Q и с зубцом Q. Объяснение в тексте.

- Острейшая стадия (первые часы) — монофазная кривая (выраженный подъем сегмента ST, сливающийся с увеличенным зубцом T).
- Острая стадия (2–3 нед) характеризуется появлением патологического зубца Q и снижением амплитуды зубца R (часто он исчезает полностью — формируется зубец QS). Монофазная кривая сохраняется.

- Подострая стадия (до 4—8-й недели от начала заболевания) — сегмент ST возвращается на изолинию, патологический зубец Q (или QS) сохраняется, зубец T отрицательный.
- Рубцовая стадия знаменуется формированием рубца (постинфарктный кардиосклероз); на ЭКГ могут сохраняться патологические зубцы Q, низкоамплитудные зубцы R, отрицательные зубцы T.

Локализация

Инфаркт миокарда различной локализации характеризуется ЭКГ-изменениями в строго определённых отведениях (рис. 6-78). ЭКГ при инфаркте миокарда перегородки и переднебоковой стенки левого желудочка и задней стенки левого желудочка представлены на рис. 6-79 и 6-80, соответственно.

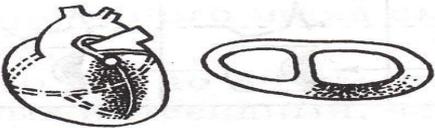
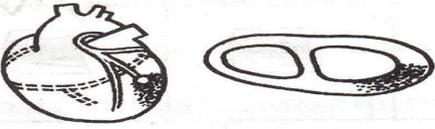
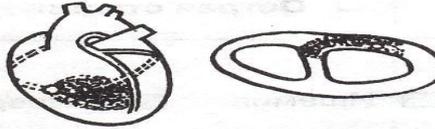
Локализация ИМ	Область поражения	Изменения на ЭКГ
Переднебоковой		I, II, aVL, V ₁ —V ₆
Передне-перегородочный		I, aVL, V ₁ —V ₄
Боковой		I, aVL, V ₄ —V ₆
Нижний		II, III, aVF
Нижнебоковой		II, III, aVF, aVL, V ₅ —V ₆

Рис. 6-78. Локализация инфаркта миокарда (ИМ) и отведения, в которых возникают типичные изменения. Объяснение в тексте.

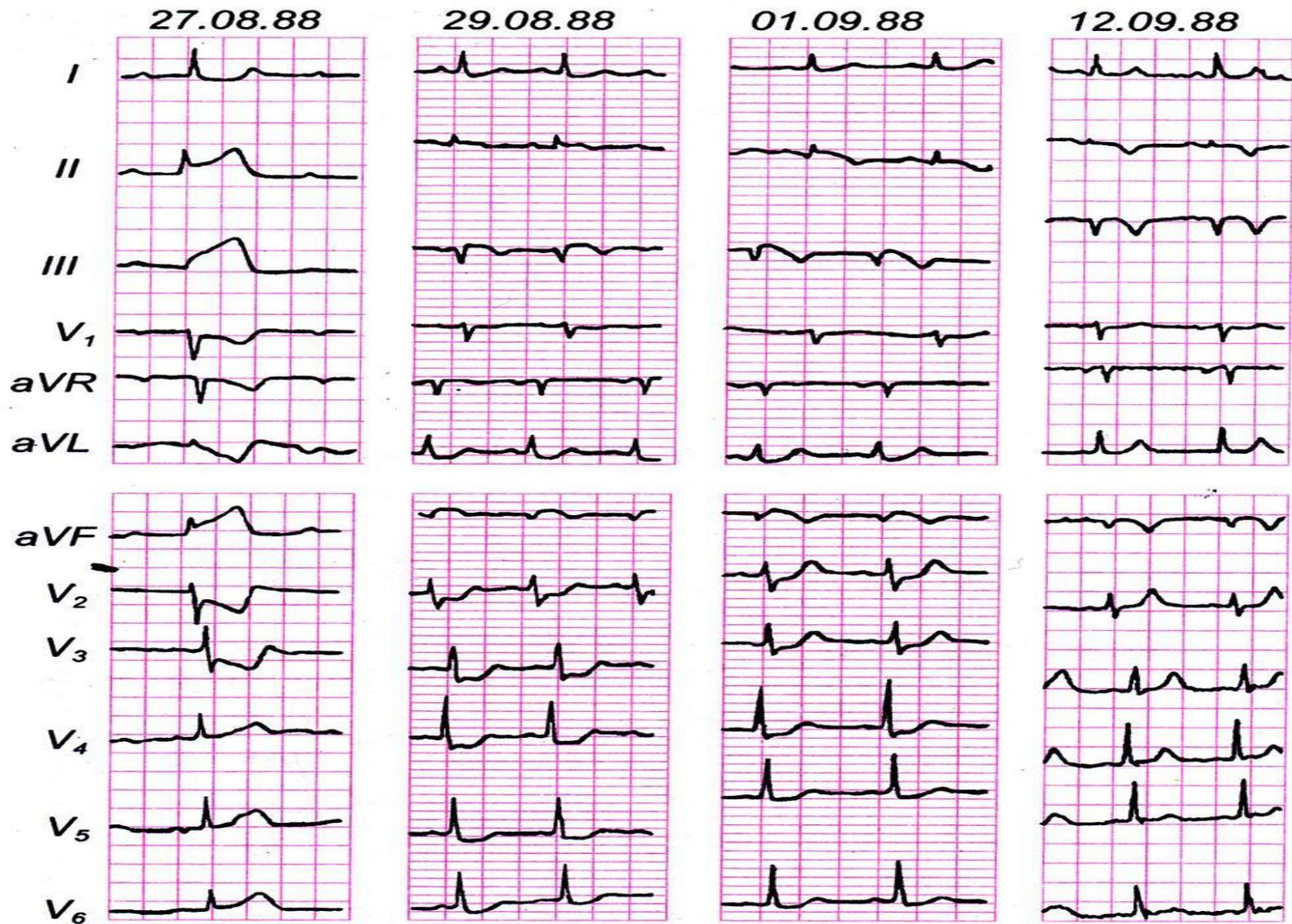


Рис. 55. Динамика ЭКГ при трансмуральном диафрагмальном инфаркте миокарда.

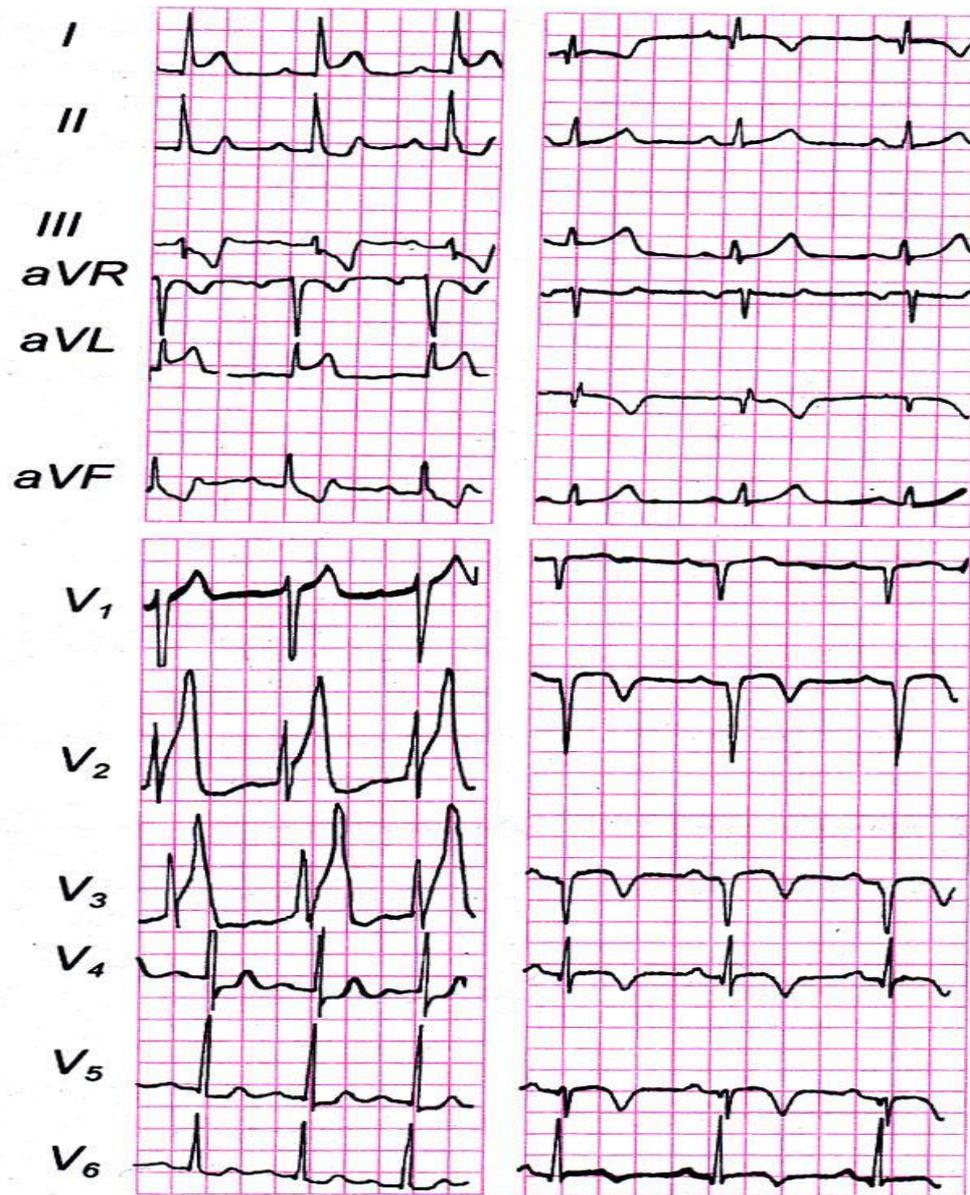


Рис. 56. Острейшая стадия переднего инфаркта миокарда и последующая динамика.

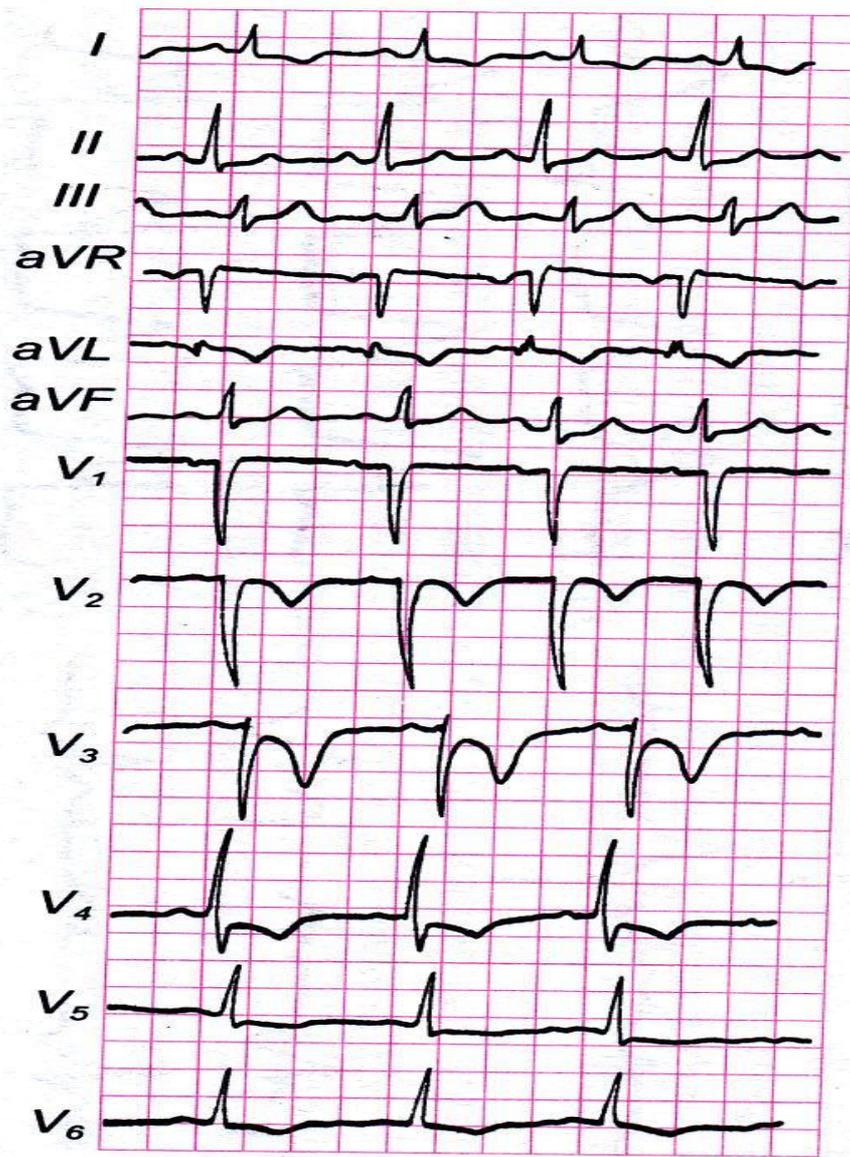


Рис. 58. Переднеперегородочный инфаркт миокарда левого желудочка.

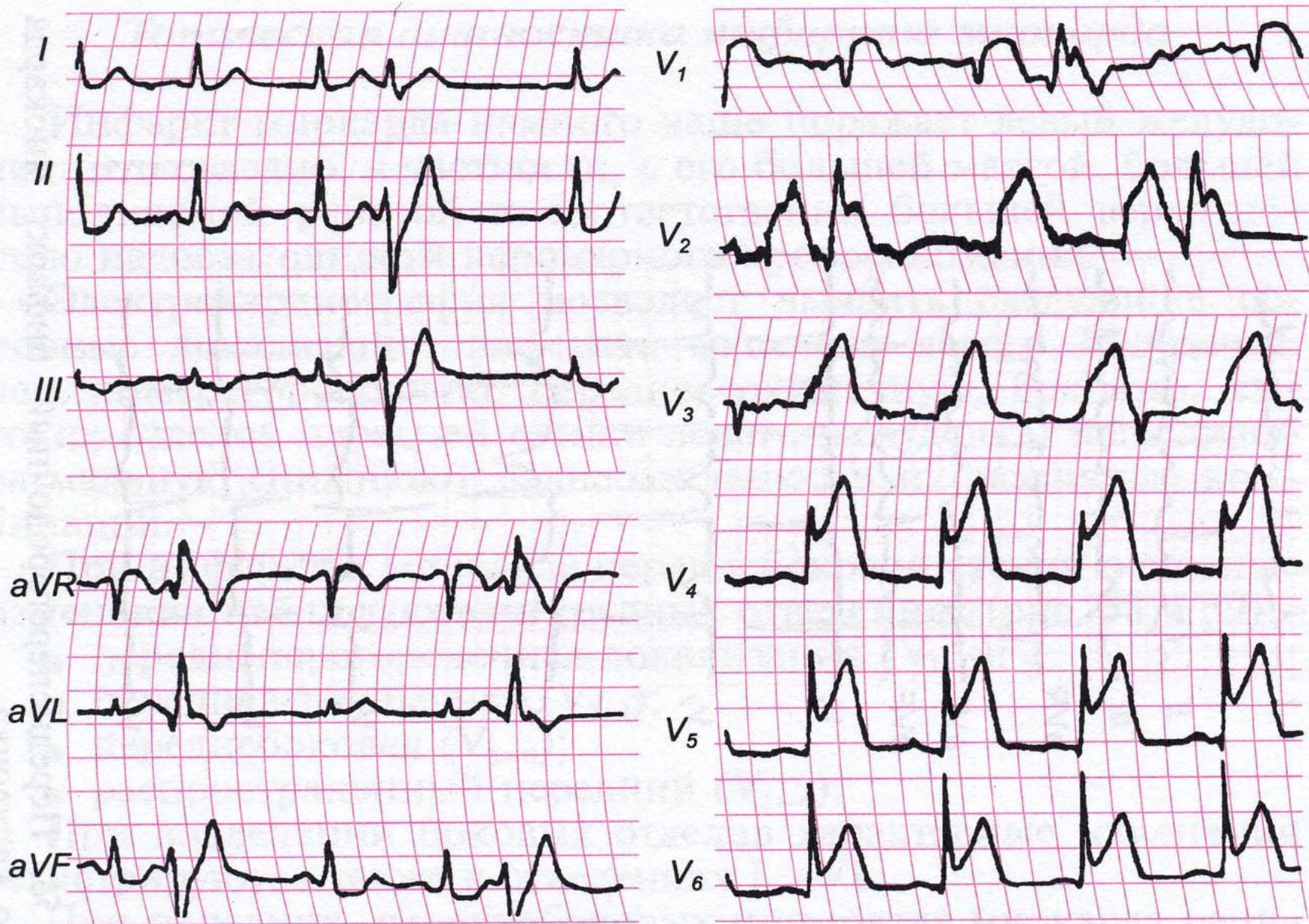


Рис. 59. Распространенный передний инфаркт миокарда.

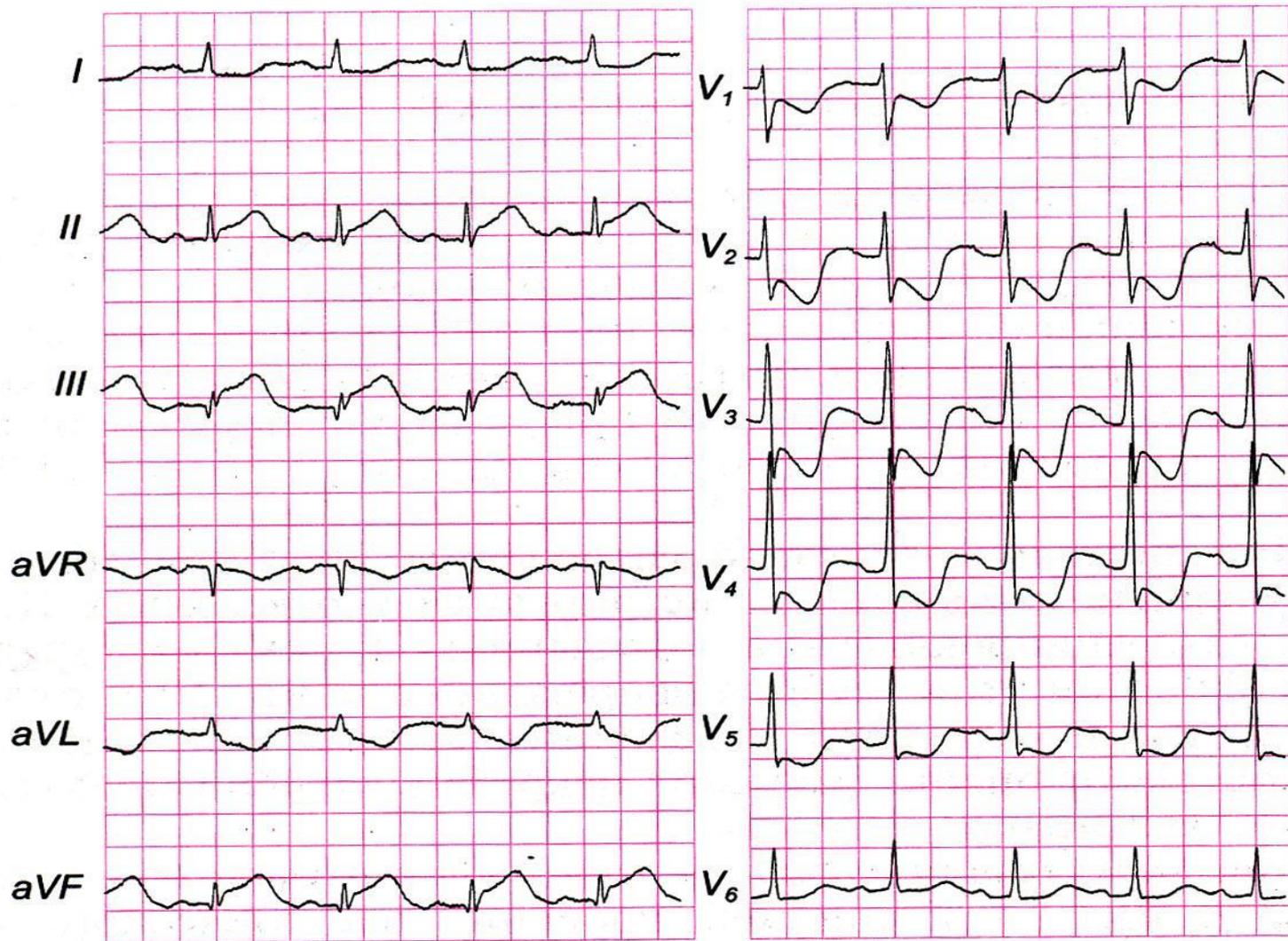


Рис. 60. Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка (диафрагмальный инфаркт миокарда). Очень резко выражена реципрокная депрессия сегмента *ST* в грудных отведениях.

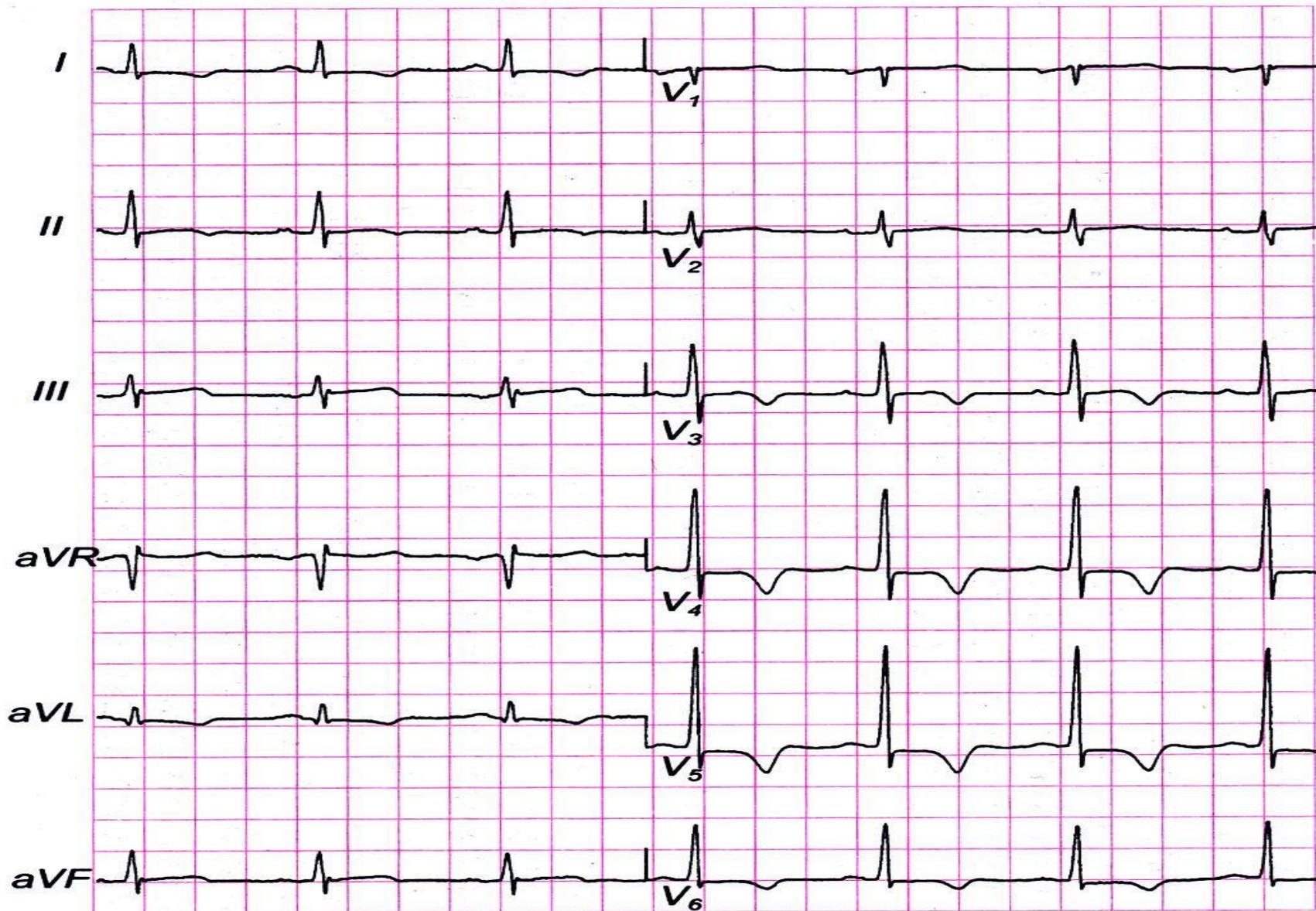
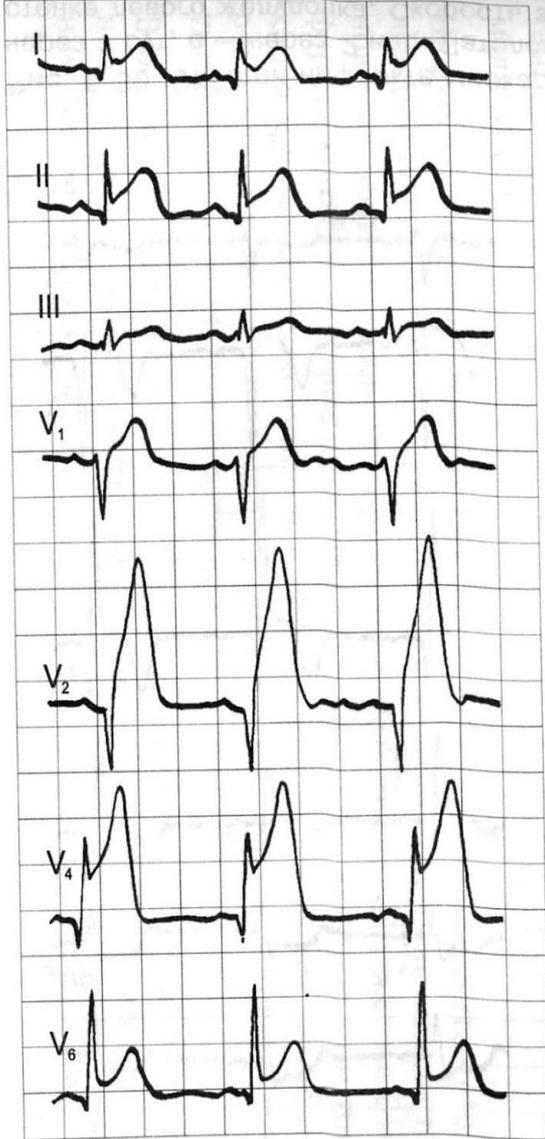
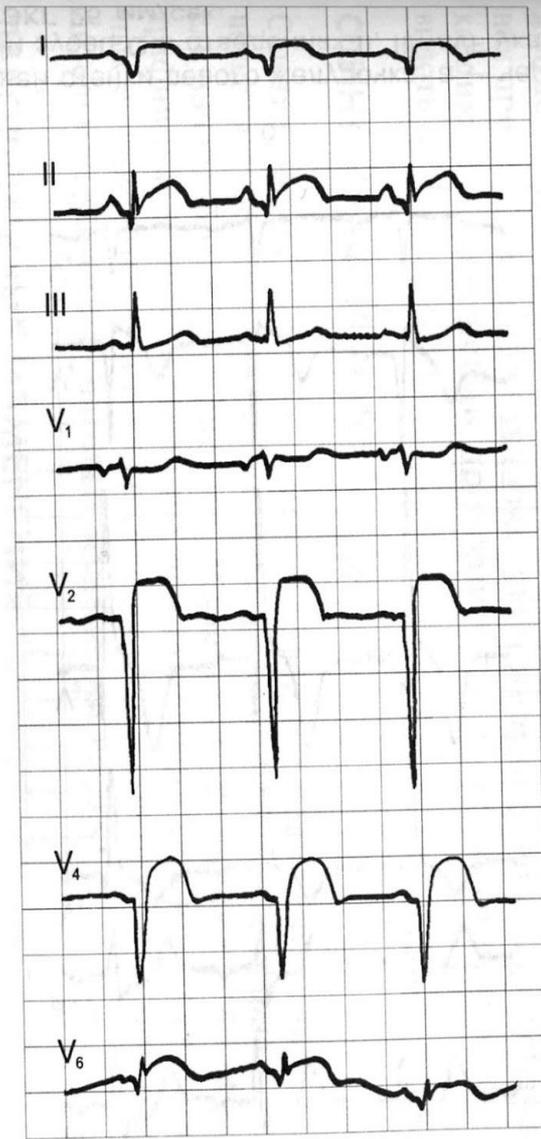


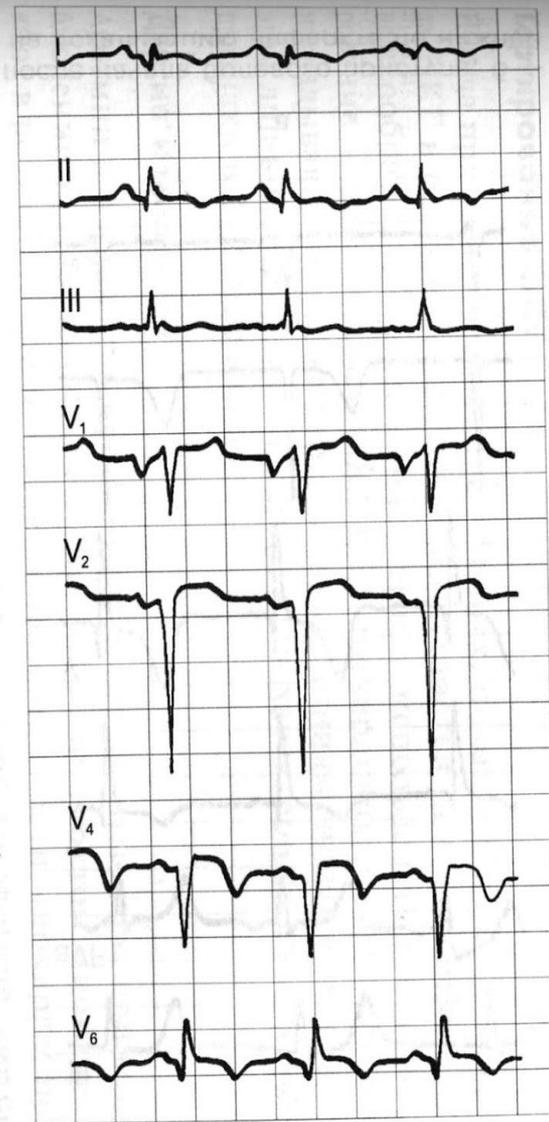
Рис. 63. Изменения ЭКГ при инфаркте миокарда без зубца Q.



а

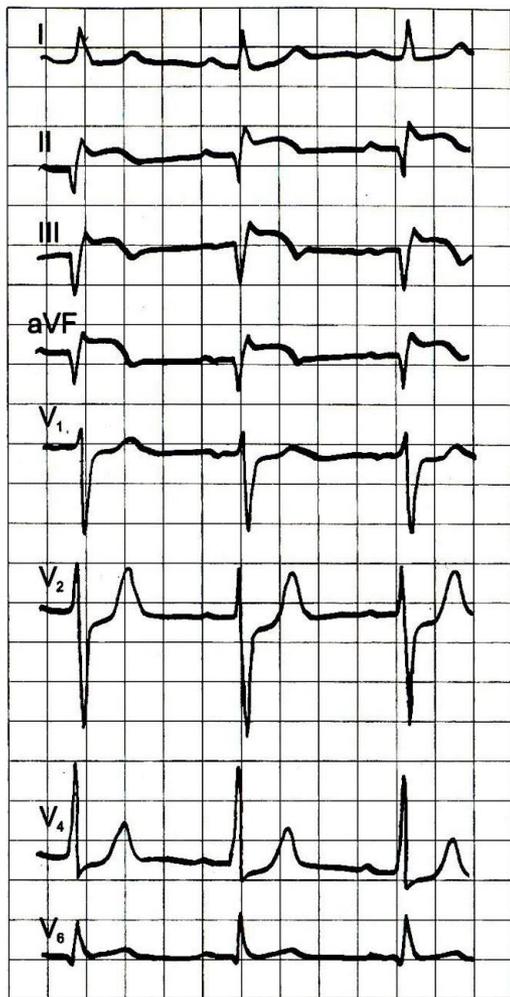


б

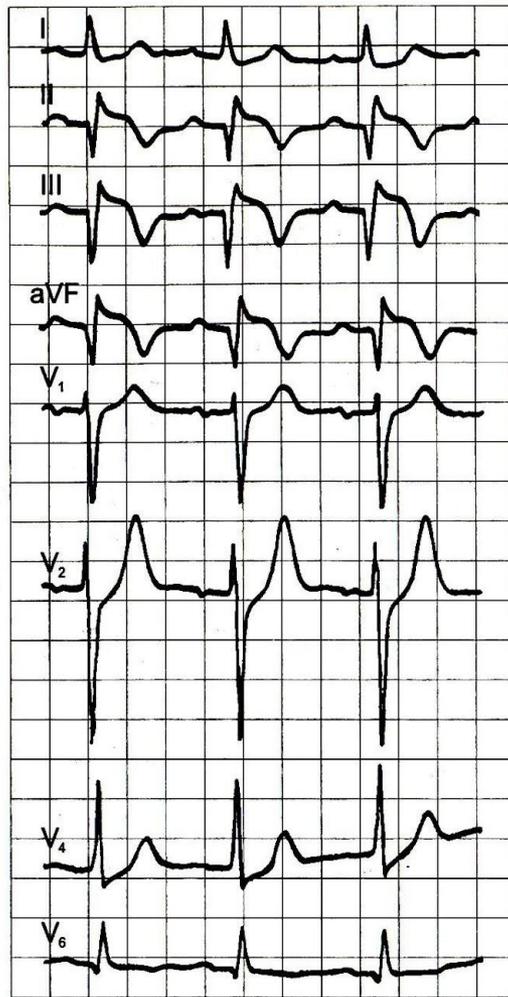


в

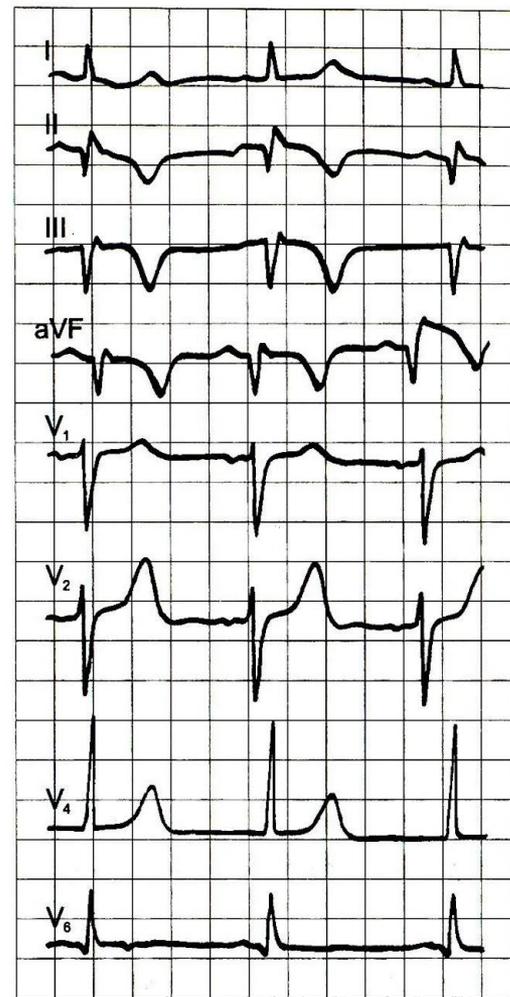
Рис. 6-79. ЭКГ при переднебоковом инфаркте миокарда: а — через 1 ч после начала болевого приступа; б — через 1 сут; в — через 10 дней. Обширный трансмуральный инфаркт. Появление патологического Q в отведении V_2 указывает на поражение межжелудочковой перегородки, V_4 — поражение верхушки, V_6 — боковой стенки. Скорость записи ЭКГ 25 мм/сек.



а



б



в

Рис. 6-80. ЭКГ при инфаркте миокарда задней стенки левого желудочка: а — через 1 ч после начала болевого приступа; б — через 1 сут; в — через 2 нед. Патологический зубец Q в отведениях II, III, aVF указывает на локализацию инфаркта по нижней стенке левого желудочка. Скорость записи ЭКГ 25 мм/сек.

Депрессия ST-сегмента



Ишемия (субэндокардиальная ишемия)

Дифференциальный диагноз



Корытообразный сегмент ST (при дигиталисной интоксикации)

Подъем ST-сегмента



Острый инфаркт миокарда (трансмуральная ишемия)



Перикардит

"Коронарная" T-волна



Субэндокардиальный инфаркт



Гиперкалиемия

Систематическое ЭКГ наблюдение дают возможность судить о величине ИМ. Если ЭКГ после закупорки быстро становится к норме, то это указывает, что ИМ не очень велик, склеротический процесс в венечных артериях невелик и наоборот, субэндокардиальный ИМ – хроническая коронарная недостаточность.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- **Абдоминальная форма.** Протекает по типу патологии ЖКТ с болями в подложечной области, в животе, с тошнотой, рвотой. Чаще всего гастралгическая форма (абдоминальная) инфаркта миокарда встречается при инфаркте задней стенки левого желудочка. В целом вариант редкий. ЭКГ отведения II, III, AVL.

■ **Астматическая форма:**

начинается с сердечной астмы и провоцирует отек легких как исход. Боли могут отсутствовать. хирургия

Астматическая форма встречается чаще у пожилых людей с кардиосклерозом или при повторном инфаркте, или при очень обширных инфарктах.

- **Мозговая форма:** на первом плане симптомы нарушения мозгового кровообращения по типу инсульта с потерей сознания, встречается чаще у пожилых людей со склерозом сосудов головного мозга.
- **Немая или безболевая форма** иногда является случайной находкой при диспансеризации. Из клинических проявлений: вдруг стало "дурно", возникла резкая слабость, липкий пот, затем все, кроме слабости, проходит. хирургия Такая ситуация характерна для инфаркта в пожилом возрасте и при повторных инфарктах миокарда.

- **Аритмическая форма:**
главный признак
пароксизмальная тахикардия,
болевым синдромом может
отсутствовать.
- **Тромбоэмболическая.**

Категории лиц, нуждающихся в профилактике ИБС

(Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, 2003 г.)

1 категория — Больные с любыми клиническими проявлениями ИБС, с периферическим атеросклерозом мозговых артерий, аневризмой брюшного отдела аорты

2 категория – Лица, у которых отсутствуют клинические признаки сердечно-сосудистых заболеваний, но у которых существует высокий риск развития атеросклероза сосудов вследствие:

- а) наличия нескольких факторов риска, при оценке которых по таблице SCORE 10-летний риск фатальных событий превышает или равен 5%;
- б) выраженного повышения одного из факторов риска: концентрация холестерина свыше 320 мг/дл, содержание холестерина ЛПНП свыше 240 мг/дл, АД выше 180/110 мм рт.ст.;
- в) СД I или 2 типа с микроальбуминурией

3 категория

**Ближайшие родственники
больных с ранним развитием
заболеваний сердечно-сосудистой
системы (ССС):**

у мужчин моложе 55 лет,

у женщин — 65 лет

Первичная профилактика

В мероприятиях по первичной профилактике ИБС важна оценка степени риска.

Вторичная профилактика

Вторичная профилактика у больного ИБС заключается в изменении образа жизни, воздействии на факторы риска, примен. ЛС.

Вторичная профилактика у больного ИБС заключается в изменении образа жизни, воздействии на факторы риска, применении ЛС.

Изменение образа жизни:

- Прекращение курения.
- Соблюдение диеты.
 - Уменьшение потребления животных жиров до 30% от суточной энергетической ценности пищи.
 - Уменьшение потребления насыщенных жиров до 1/3 от общего количества жиров.
 - Потребление холестерина не более 300 мг/сут.

- Замена насыщенных жиров на полиненасыщенные и мононенасыщенные растительного и морского происхождения.
- Увеличение потребления овощей и фруктов, круп.
- Ограничение потребления общего количества калорий при избыточной массе тела.
- Уменьшение потребления соли и алкоголя.

- Увеличение физической активности.

Рекомендованы физические упражнения: быстрая ходьба, бег трусцой, плавание, катание на велосипеде и лыжах, теннис, волейбол, танцы с аэробной физической нагрузкой. При этом частота сердечного ритма должна быть не более 60—70% от максимальной для данного возраста. Продолжительность физических упражнений должна составлять 30—40 мин: 5-10 мин разминка, 20-30 мин аэробная фаза, 5-10 мин заключительная фаза. Регулярность 3-5 раз в неделю (при более продолжительных занятиях — 2—3 раза в неделю).

Воздействие на факторы риска

- При индексе массы тела более 25 кг/м^2 желательно снижение массы тела с помощью диеты и регулярных физических упражнений. Это приводит к снижению АД, уменьшению концентрации в крови общего холестерина и холестерина ЛПНП, возрастанию содержания холестерина ЛПВП, увеличению чувствительности к инсулину.
- При повышенном АД назначают антигипертензивные средства при отсутствии эффекта от немедикаментозного лечения. Желательным считают АД менее $140/90 \text{ мм рт. ст.}$

- При гиперхолестеринемии или комбинированной форме дислипидемии необходимо снижение уровня общего холестерина ниже 5 ммоль/л (190 мг%) и холестерина ЛПНП ниже 3 ммоль/л (115мг%) с помощью диетических мероприятий, а затем с помощью антигиперлипидемических ЛС (особенно при наличии выраженных проявлений ИБС).

- У больных с ИБС или с её эквивалентами (сахарный диабет 2 типа, атеросклероз периферических и сонных артерий, аневризма аорты), а также у здоровых лиц с высоким риском ИБС с 10-летний фатальный риск по SCORE (см. ниже) более 5%) уровни общего холестерина и холестерина ЛПНП должны быть ниже 4,5 ммоль/л и 2,6 ммоль/л соответственно.

Применение ЛС.

- Ацетилсалициловая кислота (минимальная доза 75 мг);
- **-Адреноблокаторы** необходимы больным после инфаркта миокарда (особенно при осложнениях во время инфаркта миокарда в виде аритмий) даже при отсутствии стенокардии.
- **Ингибиторы АПФ** показаны больным после инфаркта миокарда с признаками сердечной недостаточности или дисфункции левого желудочка.
- **Антикоагулянты** показаны больным после инфаркта миокарда при повышенном риске тромбоза.

Определение уровня общего холестерина

- Абсолютный риск смерти от ССЗ менее 5%, Общий холестерин - более 5 ммоль/л (190 мг%)
 - ↓
- Изменение образа жизни
 - ↙
- Уменьшение содержания общего холестерина менее 5 ммоль/л, ХСЛПНП менее 3 ммоль/л
 - ↘
- Контроль через 5 лет.
 - ↙

- Абсолютный риск смерти от ССЗ более 5%,
Общий холестерин, ТГ, ЛПНП, ЛПВП
- Изменение образа жизни. Повторные анализы
через 3 месяца.
- Общий ХС менее 5 ммоль/л (190 мг%), ХСЛПНП
менее 3 ммоль/л и или ХС ЛПНП более 3,0
ммоль/л (115 мг%),
- Начать лекарственную терапию.