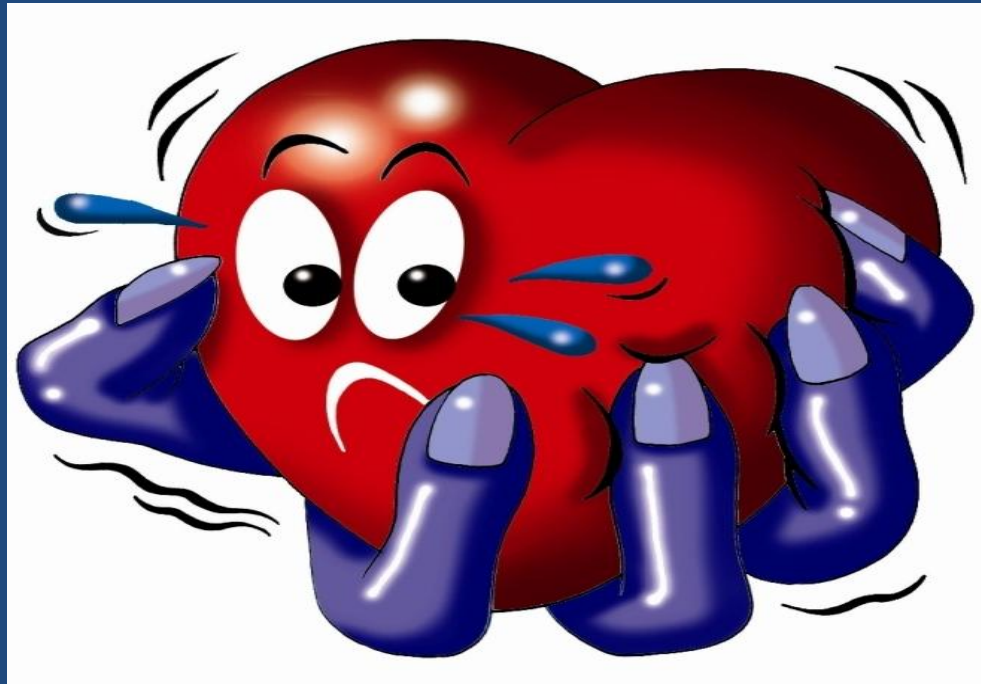


ДИАГНОСТИКА В ТЕРАПИИ

Заболевания ССС



К.М.Н.максименкова В.В.

- ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ССС

- Одышка

Одышка – нарушение частоты, ритма, глубины дыхания

- *Возникает:*

- при физической нагрузке;

- в покое

- *Сочетается с ортопноэ*

- *Основные причины:*

1. Повышение давления в м.к.к:

- снижение сократительной способности л.ж.;

- пороки клапанов сердца

2. ТЭЛА

3. Нарушения ритма сердца

• Боли в грудной клетке

• *Коронарогенные (ишемические):*

- при физической или эмоциональной нагрузке;
- исчезает в покое;
- локализуется за грудиной;
- *по характеру* – давящие, жгучие, сжигающие;
- кратковременные (от 3–5 до 10–15 мин)
- иррадиируют в левое плечо, руку, нижнюю челюсть, лопатку;
- снимается нитроглицерином;
- усиливаются после еды или в холодную погоду;
- сопровождаются чувством страха, потливостью, тошнотой

• Боли в грудной клетке

• Некоронарогенные (кардиалгии):

- – *по характеру* колющие, ноющие, дергающие;
- – не связаны с физической и эмоциональной нагрузкой;
- – локализуются в области верхушки сердца;
- – иррадиируют в различные области грудной клетки;
- – купируются приемом НПВП;
- – не купируются нитроглицерином;
- – продолжительные (часы, дни)

- **Сердцебиение и перебои**
- **Тахикардия** (учащение ЧСС > 80 ударов/мин,
 - **Патологическая тахикардия** – следствие заболеваний ССС или других систем.
 - **Проявляется** ощущением сердцебиения, пульсацией сосудов шеи, беспокойством, головокружением, обмороками.
 - **Брадикардия** (ЧСС < 60 ударов/мин).
- **норма** у тренированных спортсменов, но чаще сопровождается различную сердечную патологию.
 - **Проявляется** слабостью, полуобморочными состояниями и кратковременной потерей сознания, холодным потом, болями в области сердца, головокружением, нестабильностью АД.

- Кашель и кровохарканье

- Кашель чаще сухой, приступообразный.

- *Основные причины:*

- левожелудочковая СН (острая и хроническая);

- пороки сердца с легочной гипертензией;

- Кровохарканье (отек легких).

• Отеки

Возникают симметрично на участках расположенных наиболее низко на н/конечностях, на тыльной поверхности стоп.

– скопление жидкости в серозных полостях – (асцит – в брюшной полости, гидроторакс – плевральная полость, гидроперикард – сердечная сорочка)

• Основные причины:

– снижение сократительной способности правых отделов сердца;
– легочная гипертензия;

- **ИБС** – заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой вследствие сужения просвета коронарных артерий, наиболее часто – вследствие атеросклероза.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

- **Ишемия** – это недостаточный доступ крови к органу, который вызван сужением или полным закрытием просвета в артерии.
- **Ишемическая болезнь сердца** – группа сердечно-сосудистых заболеваний, в основе которых лежит нарушение кровообращения в артериях, обеспечивающих кровью сердечную мышцу (миокард). Эти артерии называются коронарными, отсюда еще одно название ишемической болезни – **коронарная болезнь сердца**.
- **ИБС** – это один из частных вариантов атеросклероза, который поражает коронарную артерию. Отсюда происходит еще одно название ИБС – **коронаросклероз**.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

- * Заболевания сердца различны, наиболее распространенное и серьезное из них – **ишемическая болезнь сердца (ИБС)**.
- * В основе ИБС лежит сужение или закупорка коронарных артерий, питающих сердце.
- * Чаще всего ИБС проявляется болевым приступом – **стенокардией**
- * При затянувшемся приступе стенокардии или чрезмерной нагрузке **может развиваться инфаркт миокарда**.

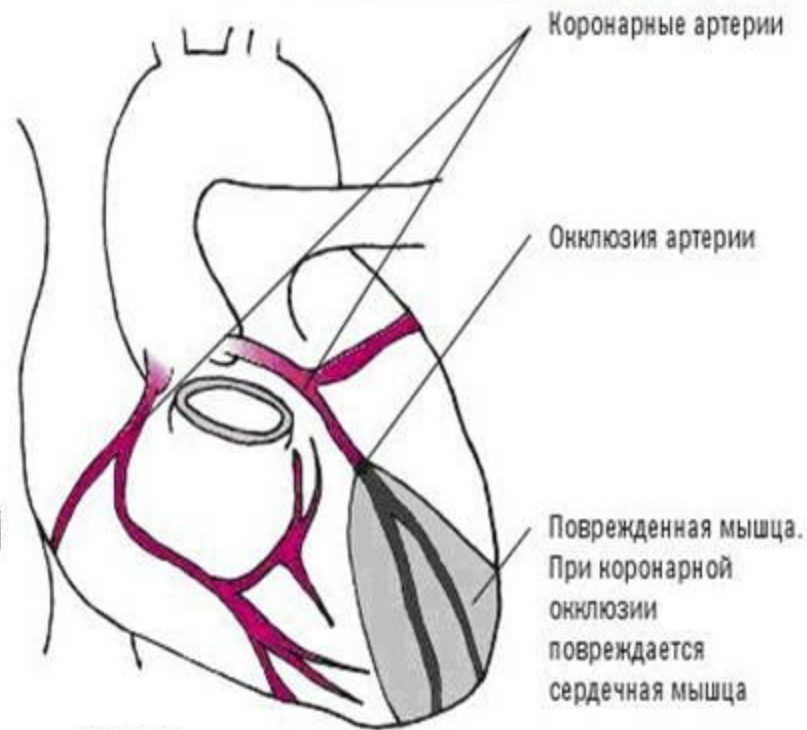


Рис. 2
Окклюзия (закупорка) коронарной артерии сердца

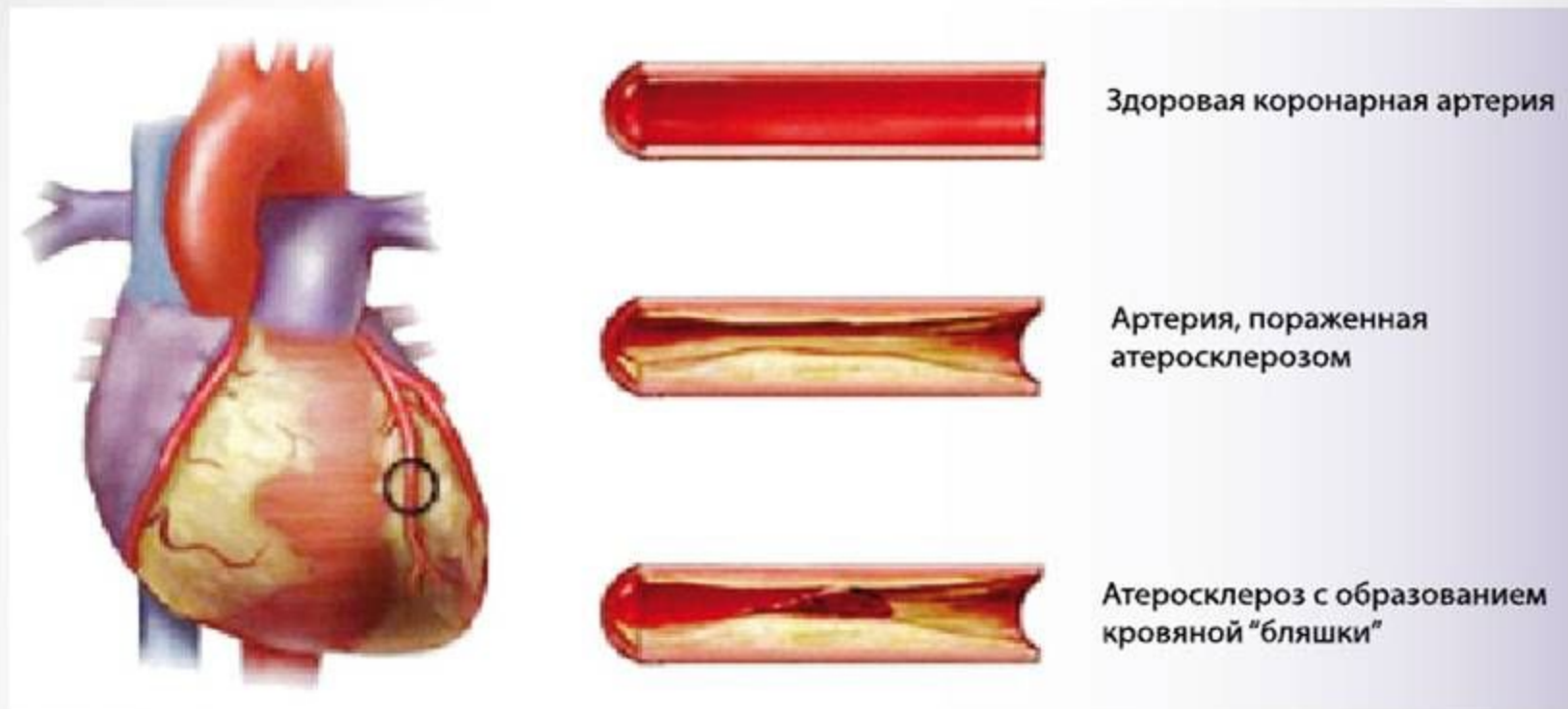
Факторы риска.

- **возраст** (мужчины старше 55 лет; женщины старше 65 лет);
 - **курение;**
- **дислипидемия** (ХС выше 6,5 ммоль/л); (**нома** от 3,6 - до 7,8 ммоль/л)
 - **семейный анамнез ранних ССС** (мужчины младше 55 лет; женщины младше 65 лет);
- **абдоминальное ожирение:** ОТ у мужчин от 102 см и выше; у женщин – от 88 см и выше;
 - **СД;**

Факторы риска.

- **нарушение толерантности к глюкозе** (*↑ уровень глюкозы в крови, но этот показатель не достигает уровня, при котором ставят диагноз «диабет»*);
 - **малоподвижный образ жизни**;
 - **дефицит эстрогенов** (операции, менопауза);
- **микроальбуминурия** (ранним признаком поражения почек, отражает начальные стадии патологии сосудов);
 - **С-РБ** выше 1 мг/л;
 - **повышение** уровня фибриногена;
 - **гипергомоцистеинемия**;
- **определенное социально-экономическое положение**;
- **этническая принадлежность**

Атеросклероз



- Самой частой причиной ИБС является атеросклероз, при котором стенки коронарных артерий обрастают липидными бляшками – они растут и тем самым все больше сужают просвет сосудов.

Основные клинические формы ИБС

1. Стенокардия

1.1. Стенокардия напряжения

1.2. Нестабильная стенокардия:

- впервые возникшая стенокардия;
- прогрессирующая стенокардия напряжения;
- стенокардия впервые возникшая в покое

1.3. Вазоспастическая стенокардия (стенокардия Принцметала)

2. Инфаркт миокарда

2.1. С зубцом Q

2.2. Без зубца Q

3. Сердечная недостаточность

4. Нарушение сердечного ритма

5. Внезапная сердечная смерть

Стенокардия —

это клинический синдром, проявляющийся приступообразной болью в грудной клетке давящего, сжимающего характера с локализацией за грудиной и иррадиацией в левое плечо, под левую лопатку, шею, нижнюю челюсть.

Стенокардия является клиническим проявлением атеросклероза коронарных артерий и одной из форм ИБС.

Стенокардия у мужчин наблюдается в 3-4 раза чаще, чем у женщин.

Факторы, провоцирующие приступ стенокардии:

- физическая нагрузка разной интенсивности,
 - резкое \uparrow АД,
- психоэмоциональное напряжение,
 - воздействие холода.

Факторы риска возникновения стенокардии:

- мужской пол,
- пожилой возраст,
 - АГ,
 - курение,
 - СД,
- малоподвижный образ жизни,
 - избыточный вес,
- злоупотребление алкоголем.

Стенокардия – боль за грудиной. Несколько характеристик для оценки болевого синдрома.

1. Локализация болей - за грудиной;
2. Площадь боли равна площади руки или кулака, прижатого в области сердца (Симптом Левина);
3. Характер боли – приступообразная давящая или сжимающая;
4. Продолжительность боли – от нескольких секунд до 20 мин;
5. Иррадиация болей – влево: левое плечо, левую половину шеи, левую часть нижней конечности;
6. Провоцирующий фактор – физическая или психоэмоциональная нагрузка (боль в ответ на эмоцию более продолжительная), часто после прекращения физической нагрузки боль исчезает самостоятельно;
7. Эффект от нитратов – положительный.

Функциональные классы (ФК)

стабильной стенокардии напряжения

I ФК: приступы стенокардии возникают

при сверхсильных физических или психоэмоциональных нагрузках.

II ФК: легкое ограничение обычной активности.

Боли возникают при ходьбе нормальным шагом на расстояние более 300 м по ровной местности, подъеме по лестнице нормальным шагом выше 1 лестничного пролета, в холод, при эмоциональном стрессе.

III ФК: значительное ограничение обычной физической активности.

Ходьба по ровной местности 100–200 м или подъем на 1 лестничный пролет нормальным шагом провоцируют приступ стенокардии.

IV ФК: невозможность любой физической нагрузки без боли.

Приступы при обычной физической нагрузке и в покое

Нестабильная стенокардия

– это преходящее клиническое состояние, при котором болевые приступы отмечаются большей интенсивности, продолжительности, меньшим эффектом от приема нитратов.

Выделяют

- впервые возникшую,
- прогрессирующую,
- постинфарктную и
- вазоспастическую форму (Принцметала) стенокардии.

Впервые возникшая стенокардия –

заболевание, когда приступ возник в течение 1-го месяца после 1-ого болевого приступа.

(чаще у лиц молодого возраста, до 40 лет, с отсутствующим «коронарным» анамнезом).

Прогрессирующая стенокардия напряжения –

характерно увеличение числа, длительности и силы приступа – утяжеление болевого синдрома у пациентов со Ст. ст. напряжения, часто с повышением ФК.

Частота развития ИМ и летального исхода 9%, обычно поражаются 2 коронарные артерии.

Ранняя постинфарктная стенокардия – возникает в течение 1-го месяца после ИМ. Обнаруживается атеросклероз 2-3 коронарных артерий.

К ранней постинфарктной стенокардии относят боли ч/з 24 час. После развития ОИМ, летальность увеличивается на 50%. Возникновение ранней постинфарктной стенокардии – признак прогрессирования некроза миокарда.

Вазоспастическая стенокардия (стенокардия Принцметала).

- боли возникают вне связи с нагрузкой, часто во время сна, без провоцирующих факторов. В отличие от других форм, стенокардия Принцметала развивается при интактных сосудах сердца, не пораженных атеросклерозом, и связана с внезапным спазмом коронарных (питающих сердечную мышцу) сосудов.
 - Часто развивается в покое.
 - В предутренние часы.
 - Днем переносимость нагрузок нормальная.
 - Болевой приступ – резко выражен.
 - Обморок, аритмии.
- Длительность более 5 мин (от 5 до 45 мин), боли проходят постепенно.

- **Диагностика стенокардии**
- **ОАК:** специфические изменения не выявляются.
- **БАК:** МФ фракции КФК (креатинфосфокиназы) – не более верхней границы N.
- Тропонины (маркеры некроза миокарда) не повышены.

Диагностика стенокардии.



ЭКГ в 12 отведениях в состоянии покоя малоинформативна. Изменения выявляются только на ЭКГ, зарегистрированной во время болевого приступа.

Суточное мониторирование ЭКГ (холтеровское мониторирование) более информативно.

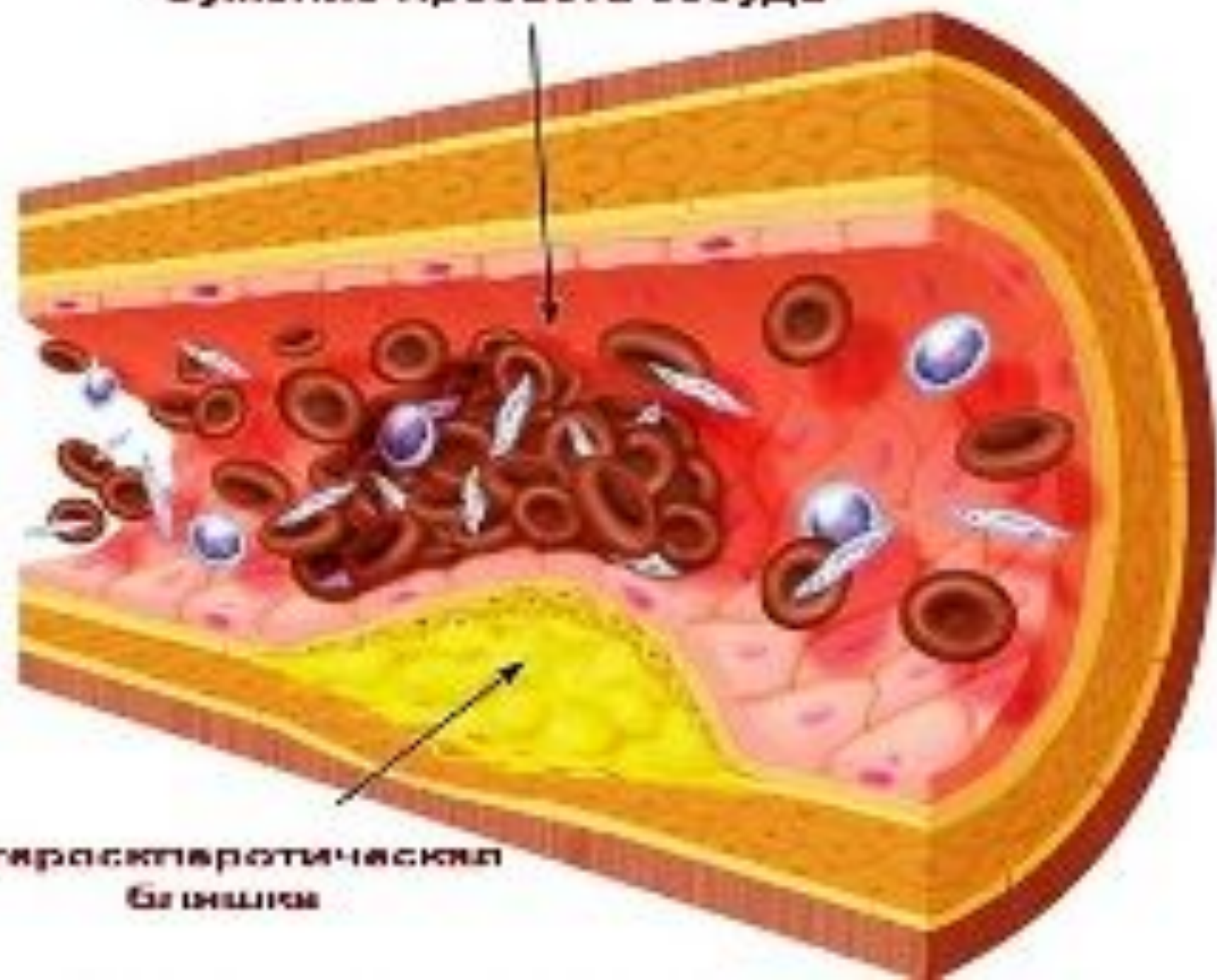
ЭхоКГ дает возможность оценить размеры и функцию отделов сердца.

• Инфаркт миокарда (ИМ)

— некроз сердечной мышцы вследствие острого несоответствия потребности миокарда в кислороде и его доставки.

Причина — тромбоз коронарных артерий на фоне атеросклеротического поражения.

Сужение просвета сосуда



Атеросклеротическая
бляшка

Холестерин и его роль в организме человека

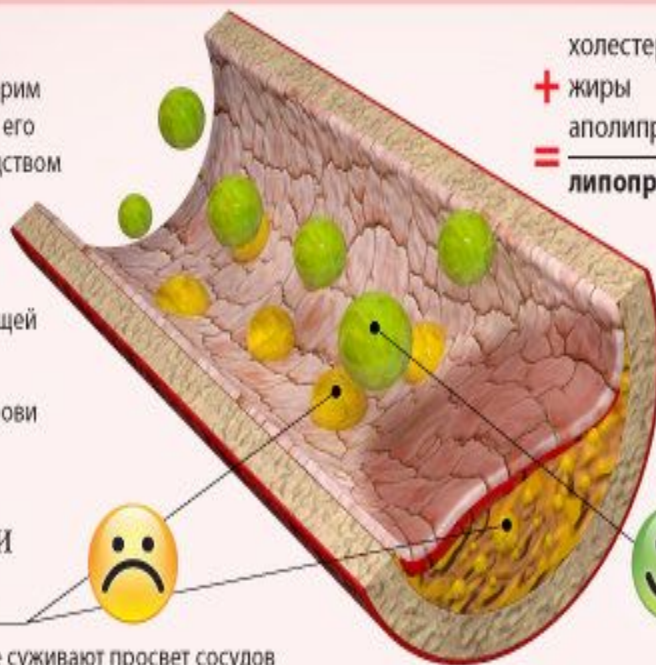


Холестерин (холестерол) – жирный спирт, нерастворим в воде, но растворим в жирах (липидах), которые являются его переносчиками – транспортным средством по кровеносному руслу



25% (200-250 мг) поступает с пищей

75% (~1000 мг) холестерина в крови образуется в теле человека



холестерин
+ жиры
= аполипротеины
= **липопротеины**

Роль холестерина

- Главный компонент клеточной мембраны
- Формирует оболочки нервных волокон
- Важен для нормальной работы иммунной системы, включая защиту от рака
- Необходим для выработки гормонов надпочечников и половых гормонов
- Играет важную роль в работе мозга
- Участвует в выработке витамина D

Липопротеины низкой плотности (ЛПНП) – «плохой холестерин»



Формируют атеросклеротические бляшки, которые суживают просвет сосудов и вызывают нарушение кровоснабжения органов. Высокий уровень ЛПНП в крови связывается с риском развития атеросклероза и таких его проявлений как инфаркт миокарда и инсульт



Липопротеины высокой плотности (ЛПВП) – «хороший холестерин»

Удаляют холестерин из сосудистой стенки и тем самым «чищают артерии». Высокая концентрация ЛПВП снижает риск атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний

Рекомендованные нормы концентраций ЛПНП*

мг/дл	ммоль/л	Уровень
>190	>4.9	Очень высокий уровень
от 160 до 189	от 4.1 до 4.9	Высокий уровень
от 130 до 159	от 3.3 до 4.1	Близкий к повышенному
от 100 до 129	от 2.6 до 3.3	Близкий к оптимальному
<100	<2.6	Оптимальный уровень

Уровень общего холестерина:

мг/дл	ммоль/л	Уровень
>240	>6,21	Высокий
200–239	5,2–6,20	Пограничный
<200	<5,17	Желательный

Рекомендованные нормы концентраций ЛПВП*

мг/дл	ммоль/л	Уровень
>60	>1.55	Высокий уровень, протективный против развития ССЗ
от 40 до 59	от 1.03 до 1.52	Средний уровень
<40 для муж. <50 для жен.	<1.03	Низкий уровень, повышенный риск ССЗ

Уровень холестерина в крови измеряется: в России в ммоль/л в США в мг/дл

* Согласно American Heart Association

Классификация:

- крупноочаговый ИМ,
- мелкоочаговый,

В зависимости от глубины некротического поражения сердечной мышцы выделяют ИМ:

трансмуральный - с некрозом всей толщи мышечной стенки сердца (чаще крупноочаговый)

интрамуральный – с некрозом в толще миокарда

субэндокардиальный – с некрозом миокарда в зоне прилегания к эндокарду

субэпикардиальный - с некрозом миокарда в зоне прилегания к эпикарду

По изменениям, фиксируемым на ЭКГ, различают:

«Q-инфаркт» - с формированием патологического з. Q, иногда желудочкового комплекса QS (чаще крупноочаговый трансмуральный ИМ)

«не Q-инфаркт» – не сопровождается появлением зубца Q, проявляется (-) T-зубцами (чаще мелкоочаговый ИМ)

По топографии и в зависимости от поражения определенных ветвей коронарных артерий ИМ

делится на:

- правожелудочковый

- левожелудочковый: передней, боковой и задней стенок, межжелудочковой перегородки

По кратности возникновения различают ИМ:

- первичный

- рецидивирующий (развивается в срок 8 недель после первичного)

- повторный (развивается спустя 8 недель после предыдущего)

По развитию осложнений ИМ подразделяется на:

- осложненный
- неосложненный

По наличию и локализации болевого синдрома выделяют формы ИМ:

1. **типичную** – с локализацией боли за грудиной или в прекардиальной области

2. **атипичные** - с атипичными болевыми проявлениями:

периферические: гастралгическая (абдоминальная)

безболевые: астматическая, отечная, аритмическая, церебральная

малосимптомную (стертую)

комбинированную

В соответствии с периодом и динамикой развития ИМ выделяют:

- стадию ишемии (острейший период)
- стадию некроза (острый период)
- стадию организации (подострый период)
- стадию рубцевания (постинфарктный период)

Схематическое изображение ИМ: 1 – субэндокардиальный, 2 – трансмуральный, 3 – субэпикардильный, 4 - интрамуральный



Периоды ИМ:

Продромальный – соответствует нестабильной Ст.
(может отсутствовать).

Острейший – характеризуется ишемией и продолжается от нескольких часов до 1-2 сут.

Острый – формирование некроза, резорбции некротических масс, развитию грануляций в очаге поражения, продолжается до 2 нед.

Подострый – уменьшение резорбции некроза, начало организации рубца. Продолжительность – до 8 нед. от начала заболевания.

Постинфарктный – ув. плотности рубцовой ткани, адаптация миокарда к новым условиям существования.
Продолжительность – от 3 до 6 мес.

Клиника ИМ.

Первый период – острейший (длительность болевого или ишемического периода от нескольких часов до 2 сут.):

- *интенсивные ангинозные боли* (за грудиной, с обширной иррадиацией влево: в руку, спину, живот) при типичном течении ИМ, продолжительность болей более 30 мин, не снимающиеся нитратами;

Появляется страх смерти;

Слабость, адинамия;

Холодный липкий пот.

При объективном осмотре:

Бледность кожных покровов;

Акроцианоз;

Холодные конечности;

Холодный липкий пот на лице;

↓ САД, ↓ пульсового давления;

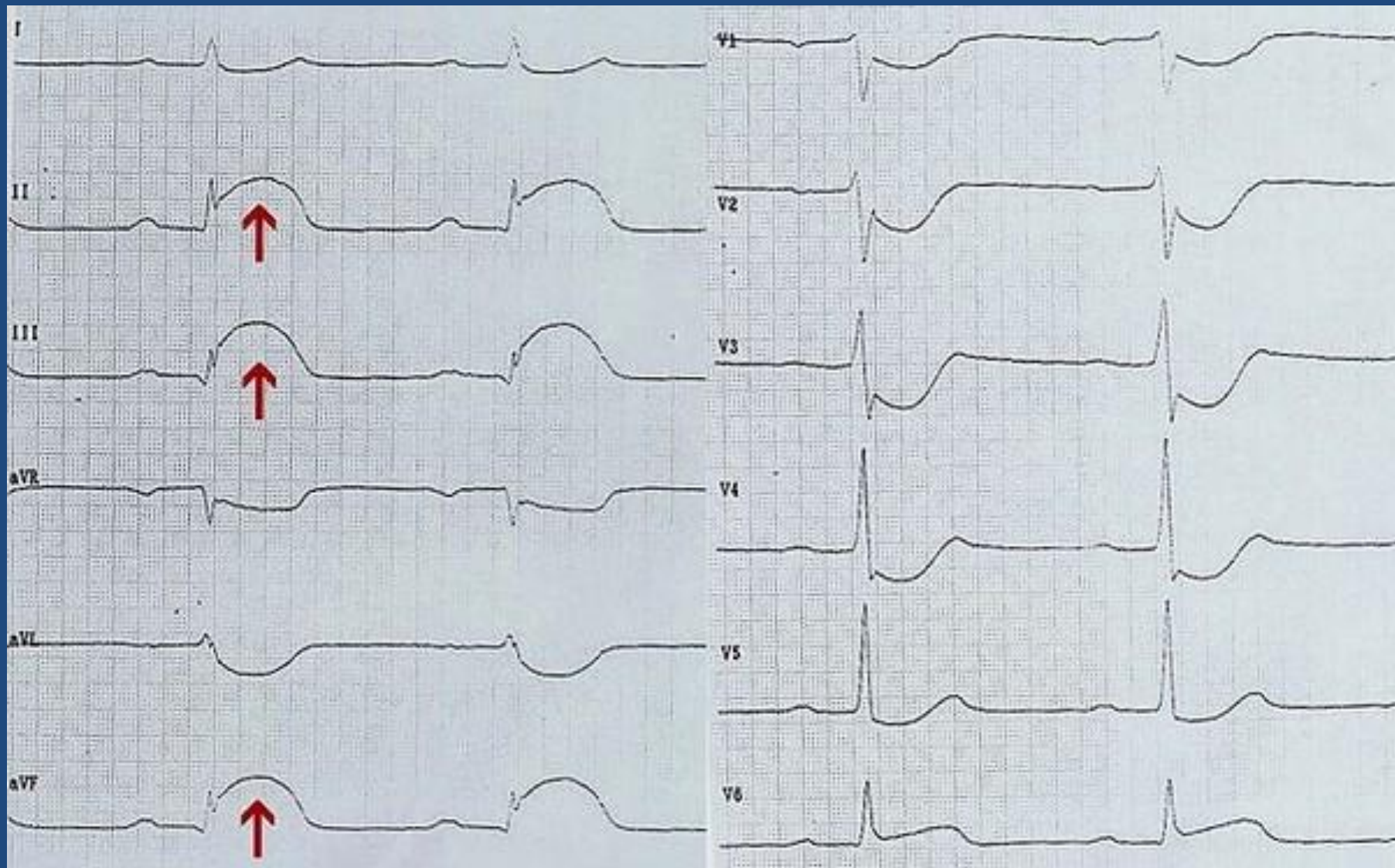
Брадикардия в начале заболевания, затем тахикардия, могут быть нарушения ритма.

Аускультативно – тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке сердца.

- ЭКГ:

- *для крупноочагового ИМ* характерна монофазная кривая (дуга Парди -увеличенный з. Q в стандартных отведениях);
- Симптом Парди II (миокардитическая «дужка», кривая Парди, «кошачья спинка» , «крыло смерти»)
- в ЭКГ- признак острого миокардита: слияние в одну пологую дугу слегка выпуклого сегмента ST со сниженным и иногда расщеплённым на вершине зубцом T.

дуга Парди



- для мелкоочагового характерны изменения з. Т (-) и ↓ сегмента ST.

ОАК – лейкоцитоз, (+)

тропониновый тест, активность

МВ – КФК (МВ – фракция креатинфосфокиназы) достигает максимума через 1 сут.

Второй период – острый (лихорадочный, воспалительный) – характеризуется развитием некроза на месте ишемии, появляются признаки асептического воспаления, всасываются некротизированные массы.

Объективно:

- самочувствие улучшается;
- боли не беспокоят;
- сохраняется слабость.

Аускультативно:

Тоны сердца глухие, тахикардия.

Температура ↑↑ до 38° С с 3-го дня заболевания и нормализуется к концу недели.

ОАК – лейкоцитоз, эозинопения;

СОЭ нормализуется в течение первого
месяца,

С-р. белок сохраняется в течение месяца;

↑↑ КФК.

Третий период – подострый или период рубцевания.

Самочувствие удовлетворительное

На месте некроза развивается соединительнотканый рубец

Нормализуется температура и показатели крови и ЭКГ.

Продолжительность периода – до 8 недель.

Четвертый период –реабилитации.

Клинических проявлений заболевания нет.

Продолжительность периода – 6-12 мес.

Осложнения ИМ

Нередко осложнения возникают уже в первые часы и дни ИМ, утяжеляя его течение.

У большинства пациентов в 1-е 3-ое суток наблюдаются различные *виды аритмий*.

Левожелудочковая СН характеризуется застойными хрипами, явлениями *СА, отека легких* и нередко развивается в острейший период ИМ.

Крайне тяжелой степенью левож. недостаточности является *кардиогенный шок*.

Признаками КШ служит падение САД ↓ 80 мм рт. ст., нарушение сознания, тахикардия, цианоз, уменьшение диуреза.

Разрыв мышечных волокон в зоне некроза может вызывать тампонаду сердца - кровоизлияние в полость перикарда.

Диагностика ИМ.

Анамнез заболевания, характерные изменения на ЭКГ, показатели активности ферментов сыворотки крови.

Жалобы – ИМ следует заподозрить при тяжелом и продолжительном (дольше 30-60 минут) приступе загрудинных болей, нарушении проводимости и ритма сердца.

ЭКГ - формирование (-) з.Т (при мелкоочаговом субэндокардиальном или интрамуральном ИМ), патологического комплекса QRS или з. Q (при крупноочаговом трансмуральном ИМ).

В 1-ые 4-6 часов после болевого приступа в крови определяется ↑ **миоглобина** - белка, осуществляющего транспорт кислорода внутрь клеток.

↑ ↑ активности **КФК** в крови более чем на 50% наблюдается спустя 8—10 ч от развития ИМ и ↓ до N через 2-ое суток.

Определение уровня КФК проводят через каждые 6-8 часов. ИМ исключается при 3-х (-) результатах.

Диагностика ИМ.

Для **диагностики ИМ на более поздних сроках** прибегают к определению фермента **лактатдегидрогеназы (ЛДГ)**, активность которой ↑↑ позже КФК – спустя 1-2 суток после формирования некроза и приходит к нормальным значениям через 7-14 дней.

Высокоспецифичным для ИМ является ↑↑ белка **тропонина** - тропонина-Т и тропонина-1, увеличивающихся также при нестабильной стенокардии.

В **крови** определяется ↑↑ СОЭ, лейкоцитов, активности **аспартатаминотрансферазы (АсАт)** и **аланинаминотрансферазы (АлАт)**.

При **ЭхоКГ** выявляется нарушение локально сократимости желудочка, истончение его стенки.

Коронарная ангиография (**коронарография**) позволяет установить тромботическую окклюзию коронарной артерии и снижение желудочковой сократимости, а также оценить возможности проведения **АКШ** или **ангиопластики** - операций, способствующих восстановлению кровотока в сердце.

Артериальная гипертензия (АГ) - состояние, при котором САД составляет 140 мм рт.ст. и более и/или ДАД 90 мм рт.ст. и более при условии, что эти значения получены в результате как минимум 3-х измерений, в различное время в условиях спокойной обстановки, а больной в этот день не принимал ЛС.

Если удаётся выявить причины АГ, то её считают **вторичной (симптоматической)**.

При отсутствии явной причины гипертензии называется **первичной, эссенциальной, идиопатической**, а в России - ГБ.

Для **изолированной САГ** характерны САД выше 140 мм рт.ст. и ДАД менее 90 мм рт.ст.

АГ считают злокачественной при уровне ДАД более 110 мм рт.ст. и наличии выраженных изменений глазного дна (кровоизлияния в сетчатку, отёк соска зрительного нерва).

Распространённость

АГ страдает 30-40% взрослого населения.

С возрастом распространённость увеличивается и достигает 60-70% у лиц старше 65 лет, в пожилом возрасте больше распространена **изолированная САГ**, которую в возрасте до 50 лет обнаруживают менее чем у 5% населения.

До 50-летнего возраста АГ чаще бывает у мужчин, а после 50 лет - у женщин.

Вторичные АГ составляют 5-10% всех случаев АГ.

Этиология

Сердечный выброс и общее периферическое сосудистое сопротивление - основные факторы, определяющие уровень АД.

Увеличение одного из этих факторов ведёт к увеличению АД и наоборот.

В развитии АГ имеют значение как **внутренние гуморальные и нейрогенные** (ренин-ангиотензиновая система, симпатическая нервная система, барорецепторы и хеморецепторы), так и **внешние факторы** (чрезмерное употребление поваренной соли, алкоголя, ожирение).
генетические механизмы АГ.

Патогенез

Одно из последствий длительного $\uparrow\uparrow$ АД - поражение внутренних органов, - **органов-мишеней**. К ним относят:

сердце;

головной мозг;

почки;

сосуды.

Поражение сердца при АГ может проявляться гипертрофией л.ж., стенокардией, ИМ, СН и внезапной сердечной смертью;

поражение головного мозга - тромбозами и кровоизлияниями, гипертонической энцефалопатией;

почек - микроальбуминурией, протеинурией, ХПН;

сосудов - вовлечением в процесс сосудов сетчатки глаз, аорты (аневризма).

У нелеченых пациентов с АГ 80% летальных исходов обусловлены патологией ССС.

КЛАССИФИКАЦИИ

В настоящее время применяют несколько классификаций АГ. Прежде всего устанавливают **степень повышения АД.**

В тех случаях, когда значения САД и ДАД попадают в разные категории, то в диагноз выносят **более высокую степень АГ.**

Категория	Систолическое АД, мм рт.ст.	Диастолическое АД, мм рт.ст.
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130-139	85-89
1 степень (мягкая)	140-159	90-99
2 степень (умеренная)	160-179	100-109
3 степень (тяжёлая)	>180	>110
Изолированная систолическая	>140	<90

При определении **степени** следует использовать наибольшее значение АД.

- Для определения **степени АГ** используют классификацию ГБ по **стадиям**, которая учитывает не только степень повышения АД, но и наличие изменений в органах-мишенях.
 - **Классификация ГБ по стадиям.**

I стадия (лабильная)	II стадия (стабильная)	III стадия
Повышение АД более 140/90 мм рт. ст.	Повышение АД более 160/100 мм рт. ст.	АГ
при отсутствии органических изменений в органах-мишенях, течение ГБ лабильное, возможна нормализация АД.	Характерен один из признаков поражения органов-мишеней: - поражение сердца с развитием гипертрофии л. ж.; - поражение сосудов сетчатки глаз; - поражение почечных сосудов с развитием почечной недостаточности.	Имеются осложнения со стороны: -ССС (ИБС, стенокардия, ИМ); -Сосудов головного мозга (инсульт); -Сосудов почек с развитием почечной недостаточности; - Сосудов сетчатки глаз (снижения зрения).

Уровни риска ССС осложнений:

Низкий (риск1).

мужчины и женщины моложе 55 лет с АГ 1 степени при *отсутствии ФР, поражения органов-мишеней и сопутствующих СС заболеваний*. Риск развития СС осложнений в ближайшие 10 лет составляет менее 15%.

Средний (риск 2).

включает в себя пациентов с широким диапазоном АД. *Наличие ФР (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет, курение, холестерин в крови более 6,5 ммоль/л, семейный анамнез ранних СС заболеваний) при отсутствии поражения органов-мишеней и/или сопутствующих заболеваний.*

Риск развития СС осложнений в ближайшие 10 лет составляет 15-20%.

Высокий (риск 3).

Пациенты с *поражением органов-мишеней* (гипертрофия л.ж. по данным ЭКГ, ЭхоКГ, протеинурия или повышение концентрации креатинина в крови до 175 мкмоль/л, очаговое сужение артерий сетчатки) независимо от степени АГ и наличия сопутствующих ФР.

Риск развития СС осложнений в ближайшие 10 лет превышает 20%.

Очень высокий (риск 4).

Пациенты, у которых имеются *ассоциированные заболевания* (стенокардия и/или перенесённый ИМ, СН, перенесённые мозговой инсульт, ХПН, поражение периферических сосудов, ретинопатия III-IV степени) независимо от степени АГ.

Риск развития СС осложнений в ближайшие 10 лет превышает 30%.

Факторы риска

Возраст (мужчины – старше 55 лет, женщины – старше 65 лет);

Наследственность;

Курение; стрессы;

Заболевание почек;

Эндокринные заболевания;

Длительный прием НПВС;

Длительный прием противозачаточных средств;

Гиперлипидемия;

СД;

ожирение;

Злоупотребление солью;

Длительный прием гормональных препаратов.

Клиника ГБ в 1 стадии.(функциональные расстройства)

Головная боль чаще утром в затылочной области, чувство «несвежей головы»;

Плохой сон;

Головокружение;

Раздражительность, шум в ушах;

Ухудшение памяти;

Усталость, утомляемость;

АД ↑↑ непостоянно (до 160-180/95-105 мм рт.ст.)

Клиника ГБ во 2 стадии.(органические изменения в ССС, нервной системах).

Головная боль;

Головокружение;

Раздражительность, усталость, утомляемость и становятся постоянными.

Увеличивается граница о.т. сердца влево за счет гипертрофии л.ж.;

Акцент 2 тона над аортой, усилен 1 тон, пульс напряжен.

Вследствие развития атеросклероза коронарных сосудов возникают приступы болей в сердце, изменения глазного дна – артерии узкие, вены расширены.

АД стойко повышено (190-200/105-110 ммрт.ст.)

Клиника ГБ в 3 стадии.

Постоянные головные боли, головокружение, перебои в области сердца, снижение остроты зрения, «мелькание мушек» перед глазами.
– акроцианоз, пастозность голеней и стоп, при левожелудочковой недостаточности – удушье, кровохарканье.

Пульс напряженный.

Левая граница сердца увеличена – ослаблен 1 тон.

Риск развития осложнений ГБ: ИМ, инсульт.

Стойкие изменения на глазном дне: кровоизлияния, тромбозы, сопровождается снижением зрения.

АД стойко повышено (САД >200 ммрт.ст., ДАД >>110ммрт.ст.)

Объективно:

Лицо гиперемировано, вены шеи и височные выбухают, утолщены;

Пальпаторно – усиленный верхушечный толчок;

Перкуторно – смещение сердечной тупости влево;

Аускультация – акцент 2-го тона над аортой, тахикардия;

При пальпации пульс твердый, напряженный;

При рентгенографии ОГК – сердце аортальной конфигурации, аорта удлинена, уплотнена и расширена.

Гипертонический криз (ГК)– клинический синдром, обусловленный внезапным и значительным повышением АД, при котором резко нарушается кровообращение в органах-мишенях.

Факторы способствующие развитию ГК:

- Стресс;

Избыточное употребление поваренной соли,
жидкости;

Метеорологические колебания;

Резкое прекращение лечения.

Клинические проявления ГК: резкое повышение АД
за короткий промежуток времени,
сопровождающийся:
Головной болью,
Головокружением,
«мушками» перед глазами,
Тошнотой, рвотой,
Слабость в конечностях,
Афазией,
Парестезиями,
Могут быть отеки на ногах, одышка в покое.
Аускультативно: акцент 2 тона над аортой, резкое
↑АД.

Классификация

Типы кризов:

- *Нейровегетативный* (криз 1-го типа)
- *Водно-солевой* (криз 2-го типа)
- *Судорожный.*

Нейровегетативный криз (криз 1-го типа):

Внезапное начало,

Резкая головная боль,

Возбуждение,

Гиперемия и влажность кожи,

Тахикардия,

Учащенное и обильное мочеиспускание, ↑↑ САД.

Длительность криза от нескольких минут до
нескольких часов.

Водно-солевой (криз 2-го типа):

Постепенное начало,

Резко выражена головная боль,

Сонливость,

Адинамия,

Дезориентированность,

Бледность и одутловатость лица, отечность,

↑↑ ДАД,

Боли в области сердца.

Длительность от нескольких часов до
нескольких дней.

Судорожная форма криза:

Пульсирующая, распирающая головная боль,

Возбуждение,

многократная рвота,

Нарушение зрения,

Потеря сознания,

Клинико-тонические судороги,

АД резко ↑↑.

Возможны осложнения: кровоизлияния в сетчатку глаз, отек легких.

Осложнения ГК:

Церебральные – инсульт.

Кардиальные – ОИМ, ОЛН
(сердечная астма, отек легких),

Почечные – ОПН.

- **Диагностика ГБ.**

ОАК: анемия, эритроцитоз, лейкоцитоз, ускорение СОЭ.

ОАМ: лейкоцитурия, эритроцитурия, протеинурия глюкозурии (СД).

БАК: гиперлипидемия, при присоединении атеросклероза – холестеринемия, ↑↑ креатинина, мочевины (при развитии ХПН).

- **Инструментальные методы исследований.**

ЭКГ: признаки гипертрофии л.ж., блокады сердца, аритмии, коронарная недостаточность.

ЭхоКГ проводят для диагностики гипертрофии л.ж, оценки сократимости миокарда, выявления клапанных пороков как причины АГ.

УЗИ сердца: увеличение л.ж.

Исследование глазного дна: гипертоническая ангиоретинопатия.

Сердечная недостаточность – острое или хроническое состояние, вызванное ослаблением сократительной способности миокарда и застойными явлениями в м.к.к или б.к.к. Проявляется одышкой в покое или при незначительной нагрузке, утомляемостью, отеками, цианозом (синюшностью) ногтей и носогубного треугольника.

ОСН опасна развитием

отека легких и КШ,

ХСН ведет к развитию гипоксии органов.

Классификация СН

ОСН

и ХСН.

Развитие **ОСН** подразделяется на
(*острую левожелудочковую* или
левопредсердной недостаточности)
острую правожелудочковую
недостаточности

В развитии ХСН по классификации Василенко-Стражеско выделяют три стадии:

I (начальная) стадия – скрытые признаки недостаточности кровообращения, *проявляющиеся только в процессе физической нагрузки* одышкой, сердцебиением, утомляемостью.

II (выраженная) стадия – признаки длительной недостаточности кровообращения и гемодинамических нарушений (застойные явления м.к.к. и б.к.к) *выражены при физической нагрузке и в покое:*

В развитии ХСН по классификации Василенко-Стражеско выделяют три стадии:

Период II А – умеренные гемодинамические нарушения в одном отделе сердца (м.к.к.). *Одышка при минимальном физическом напряжении.*

Объективно – цианоз, отечность голеней, начальные признаки гепатомегалии, жесткое дыхание.

Период II Б – глубокие гемодинамические расстройства с вовлечением всей ССС (б.к.к. и м.к.к.). *Объективно – одышка в покое постоянно, выраженные отеки, цианоз, асцит.*

III (дистрофическая, конечная) стадия – необратимые изменения в тканях и органах, застой в обоих кругах кровообращения, общее истощение.

Симптомы сердечной недостаточности

ОСН

ОСН вызывается ослаблением функции одного из отделов сердца: **левого предсердия или желудочка, правого желудочка.**

Острая левожелудочковая недостаточность

развивается при заболеваниях с преимущественной нагрузкой на левый желудочек (ГБ, аортальном пороке, ИМ). При ослаблении функций л.ж. ↑↑ давление в легочных венах, артериолах и капиллярах, увеличивается их проницаемость, что ведет к пропотеванию жидкой части крови и развитию сначала интерстициального, а затем альвеолярного отека.

Клиническими проявлениями острой недостаточности левого желудочка служат **СА и альвеолярный отек легких.**

Симптомы сердечной недостаточности ОСН

Приступ СА провоцируется физическим или нервно-психическим напряжением.

- возникает ночью,
- чувством нехватки воздуха,
 - сердцебиением,
- кашлем с трудно отходящей мокротой,
 - резкой слабостью,
 - холодным потом.
- положение **ортопноэ** – сидя с опущенными ногами.
- При **осмотре** – кожа бледная с сероватым оттенком, холодный пот, акроцианоз, сильная одышка.
 - слабый, частого наполнения аритмичный пульс,
- расширение границ сердца влево, глухие сердечные тона; АД
↓
 - дыхание жесткое с единичными сухими хрипами.

- Симптомы сердечной недостаточности
 - **ОСН**

- Дальнейшее нарастание застойных явлений м.к.к способствует развитию **отека легких**.
- удушье сопровождается кашлем с выделением обильного количества пенистой розового цвета мокроты.
- На расстоянии слышно kloкочущее дыхание с влажными хрипами (симптом «кипящего самовара»).
- **Положение пациента** ортопноэ,
 - лицо цианотичное,
 - вены шеи набухают,
 - кожу покрывает холодный пот.
- Пульс нитевидный, аритмичный, частый, АД ↓,
 - в легких – влажные разнокалиберные хрипы.
- Отек легких является неотложным состоянием.

- **Острая левопредсердная сердечная недостаточность** встречается при митральном стенозе (левого предсердно-желудочкового клапана).
- **Острая недостаточность правого желудочка** чаще возникает при ТЭЛА.
- Развивается застой в сосудистой системе б.к.к, что проявляется отеками ног, болью в правом подреберье, чувством распирания, набухания и пульсации шейных вен, одышкой, цианозом, болями или давлением в области сердца. Периферический пульс слабый и частый, АД резко ↓, сердце расширено вправо.

• ХСН

- Начальные стадии ХСН могут развиваться по лево- и правожелудочковому, лево- и правопредсердному типам.
- *При аортальном пороке, недостаточности митрального клапана, АГ, коронарной недостаточности развивается застой в сосудах м.к.к и хроническая левожелудочковая недостаточность.*
 - Возникает одышка,
 - приступы удушья (чаще по ночам),
 - цианоз,
 - приступы сердцебиения,
 - кашель (сухой, иногда с кровохарканьем), повышенная утомляемость.
- *Еще более выраженные застойные явления в м.к.к развиваются при хр. левопредсердной недостаточности у пациентов со стенозом митрального клапана.*
 - одышка,
 - цианоз,
 - кашель,
 - кровохарканье.

• ХСН

- При преимущественном поражении п.ж.(п.ж. недостаточности) застойные явления развиваются в б.к.к. Правожелудочковая недостаточность может сопровождать митральные пороки сердца, пневмосклероз, эмфизему легких и т. д.
 - боли и тяжесть в правом подреберье,
 - отеки,
 - снижение диуреза,
 - распирающие и увеличение живота,
 - одышку при движениях.
 - цианоз, иногда с желтушно-цианотичным оттенком,
 - асцит,
- набухают шейные и периферические вены, увеличивается в размерах печень.
- Функциональная недостаточность одного отдела сердца не может долго оставаться изолированной, и со временем развивается тотальная ХСН с венозным застоем в русле м.к.к. и б.к.к.

- **Диагностика сердечной недостаточности (СН)**
 - При сборе **клинического анамнеза** следует обратить внимание на утомление и диспноэ, как самые ранние признаки СН; наличие у пациента ИБС, гипертензии, перенесенных ИМ и ревматической атаки. Выявление отеков голеней, асцита, учащенного низкоамплитудного пульса, выслушивание III тона сердца и смещение границ сердца служат специфическими признаками СН.
 - При подозрении на СН проводят определение электролитного и газового состава крови, кислотно-щелочного равновесия, мочевины, креатинина, кардиоспецифических ферментов, показателей белково-углеводного обмена.

- **Диагностика сердечной недостаточности (СН)**
- **ЭКГ** по специфическим изменениям помогает выявлять гипертрофию и недостаточность кровоснабжения (ишемию) миокарда, а также аритмии.
- **Эхокардиография** устанавливает причину, вызвавшую СН.
- **МРТ сердца** успешно диагностируются ИБС, ВПС или ППС, АГ.
- **Рентгенография ОГК** при СН определяет застойные процессы в м.к.к.
- **Радиоизотопная вентрикулография** у пациентов СН позволяет с высокой степенью точности оценить сократительную способность желудочков и определить их объемную вместимость.
- При тяжелых формах СН для определения поражения внутренних органов проводят **УЗИ брюшной полости**.



СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ