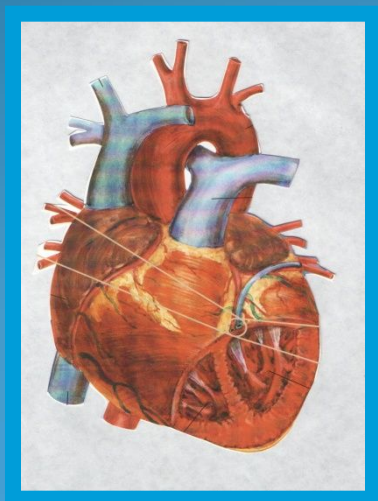
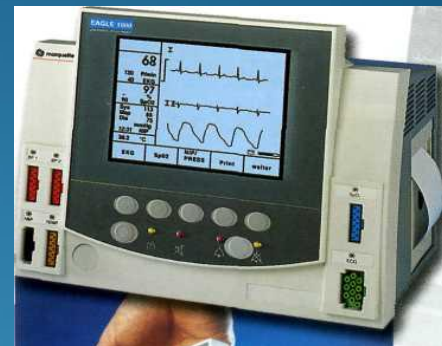


Курский государственный медицинский
университет

Кафедра пропедевтики внутренних
болезней.

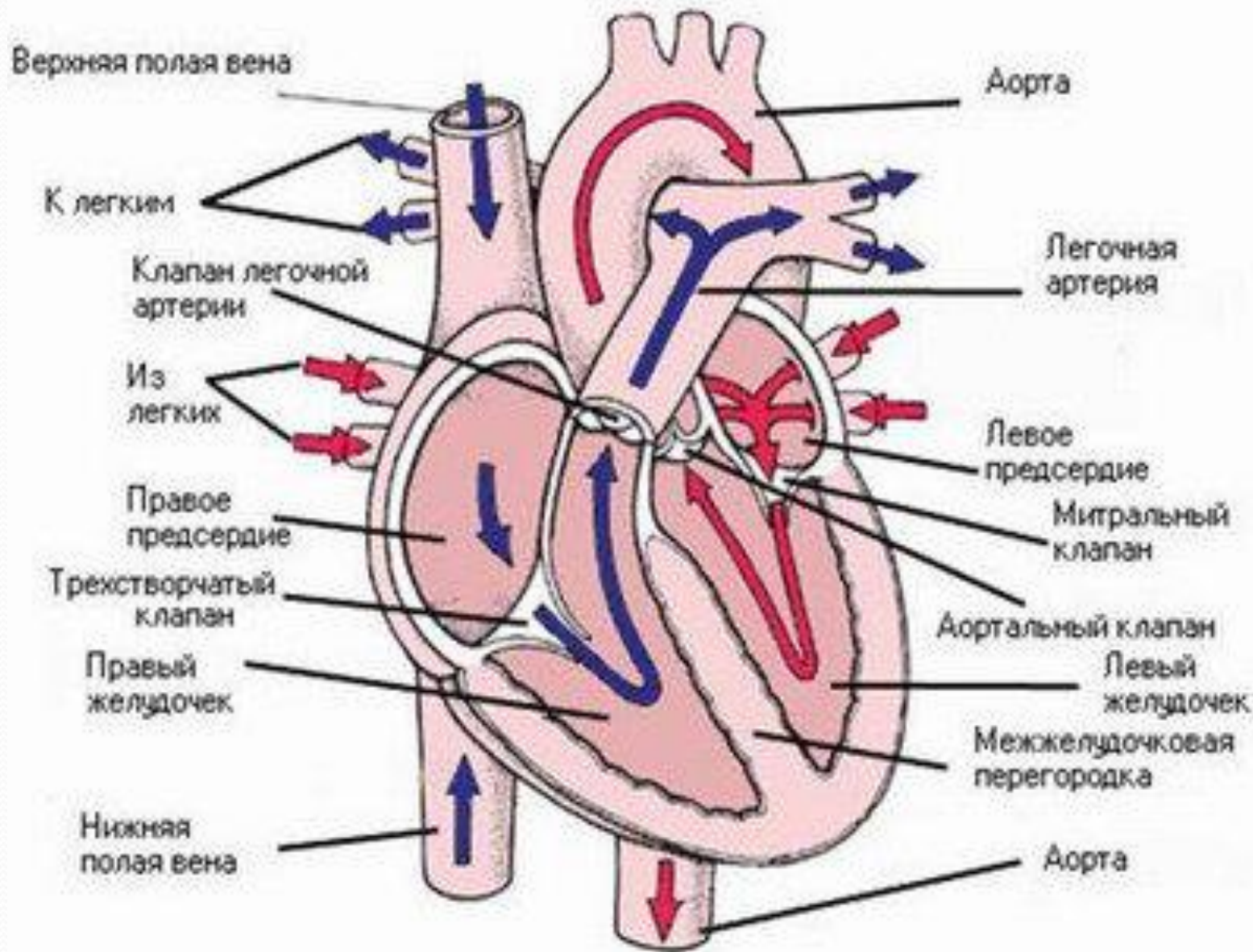
Атеросклероз. Ишемическая болезнь сердца.



Зав. кафедрой профессор Конопля Е.Н.

Курск 2014

Строение и гемодинамика сердца



Атеросклероз

патологический процесс, который характеризуется отложением липидов крови в стенках артерий, приводящих к формированию фиброзной бляшки, сужающей просвет сосуда.

В результате чего развивается ишемия тканей кровоснабжаемых пораженными сосудами и развиваются некрозы и склеротические процессы.

- Наиболее часто поражаются коронарные, мозговые артерии, аорта,
- реже поражаются периферические и почечные артерии.
- Атеросклероз одно из наиболее часто встречающихся патологических процессов у людей зрелого возраста, особенно старше 60 лет.
- Является полиэтиологическим заболеванием и развивается под влиянием одновременно нескольких причин.

Этиологическими факторами атеросклероза :

1. Атерогенная гиперлиппротеинемия, гиперхолестеринемия;
2. Наследственная предрасположенность;
3. Механическое повреждение интимы артерий;
4. Цитомегаловирусная и хламидийная инфекции;
5. Гипергомоцистеинемия.

Факторами риска развития атеросклероза :

1. Дислипидемия.
2. Курение.
3. Артериальная гипертензия.
4. Ожирение.
5. Метаболический синдром.
6. Гиподинамия
7. Злоупотребление алкоголя.
8. Сахарный диабет.
9. Наследственность.

10. Пол и возраст.

11. Стресс и особенности лечения.

12. Гиперкоагулянтная активность крови.

13. «Новые» факторы риска атеросклероза:

- гомоцистеин, липопротеин (а), маркеры воспаления (ФНО- α , интерлейкин 1,6;
- С-реактивный протеин)

- В развитии атеросклероза доказана роль гиперхолестеринемии и нарушения соотношения фракции липопротеидов в крови;
- ЛПНП и ЛПОНП перемещаются из крови в сосудистую стенку, и доставляют атерогенный холестерин;
- ЛПВП способны извлекать холестерин из сосудистой стенки;
- При гиперхолестеринемии содержание ЛПНП и ЛПОНП повышено, а ЛПВП – снижено.


МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

- - Внеклеточная аккумуляция липидов в интиме артерий и их модификация
- - Скопление лейкоцитов и образование пенистых клеток
- - Миграция в интиму и пролиферация гладкомышечных клеток, накопление в них липидов
- - Гибель гладкомышечных клеток в процессе атерогенеза
- - Накопление экстрацеллюлярного матрикса в формирующемся очаге атеросклеротического поражения

- Наиболее ранними признаками атеросклероза являются липидные пятна и липидные полосы.
- В основе развития этих признаков лежит : появление пенистых клеток (макрофаги, перегруженные липидами) и макрофагоподобные миоинтимоциты (перегруженные липидами гладкомышечные клетки)
- Липидные пятна – желтые точки диаметром до 1,5 мм, мягкой консистенции не возвышающиеся над поверхностью эндотелия и не препятствующие току крови
- Липидные полосы – образуются из липидных пятен, которые увеличиваются в размерах, становятся удлиненными и широкими.
- Они несколько возвышаются над эндотелием.

Поздние стадии в развитии атеросклероза:

- Промежуточная – значительное отложение липидов во внеклеточном пространстве в виде эфиров холестерина и свободного холестерина
- Атерома – характеризуется большим количеством экстрацеллюлярных липидов и образованием липидного ядра
- Фиброатерома – бляшка имеет липидное ядро и фиброзную покрышку
- Атеросклеротические бляшки растут, увеличиваются в размере за счет накопления липидов, фиброзной оболочки и пристеночного тромбоза, затем они кальцифицируются, при этом вместе с кальцием откладываются остеокальцин и остеопантин – морфогенетические белки костной ткани

- 
- Наиболее часто кальцифицируются брюшная аорта, коронарные артерии, артерии таза, бедренные артерии;
 - Прогрессирующее развитие атеросклеротической бляшки приводит к развитию критического стеноза пораженной артерии и к ишемии того или иного органа.

атеросклероза (А.Л. Мясников 1965).

I. Формы атеросклероза.

1. Атеросклероз.
2. Кальциноз артерий.
3. Артериолосклероз.
4. Возрастные уплотнения артерий.
5. Хронические артерииты с переходом в склероз.

II. Формы атеросклероза по происхождению.

A. Гемодинамические

- а) при гипертонической болезни;
- б) при ангиоспазмах;
- в) при других вазомоторных нарушениях

B. Смешанные.

III. Локализация.

- атеросклероз коронарных артерий;
- атеросклероз аорты;
- атеросклероз периферических артерий;
- мозговая форма;
- почечная форма;
- мезентериальная форма;
- атеросклероз легочной артерии.

IV. Стадии (периоды) и степень поражения

- начальный (доклинический период);
- период клинических проявлений

- I. ишемическая стадия
- II. тромбонекротическая стадия
- III. фиброзная стадия

Клинические признаки атеросклероза:

1. Признаки выраженного и преждевременного старения, несоответствие внешнего вида возрасту (пациент выглядит старше);
2. Раннее поседение волос на голове и передней поверхности грудной клетки (у мужчин);
3. Множественные ксантомы и ксантелазмы;
4. Симптом Франка (вертикальная и диагональная складка на мочки уха);
5. Симптом Габриели (обильный рост волос на ушных раковинах);
6. Наличие старческой дуги (дымчатое колечко по краю радужной оболочки глаза в результате отложения липидов);
7. Симптом «червячка»

Симптом «червячка»



Старческая дуга



Множественные ксантомы



Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

острое или хроническое поражение сердца, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой в связи с сужением просвета коронарных артерий в результате их атеросклеротического поражения или коронароспазма

Факторами риска ИБС

являются:

1. Мужской пол (мужчины раньше и чаще, чем женщины, заболевают ИБС).
2. Возраст (риск заболевания ИБС возрастает с возрастом, особенно после 40 лет).
3. Наследственная предрасположенность (наличие у родителей ИБС, гипертонической болезни и их осложнений в возрасте до 55 лет).
4. Диспротеинемия: гиперхолестеринемия (уровень общего холестерина натощак 6,5 ммоль/л и более), гипертриглицеридемия (уровень триглицеридов в крови 2,3 ммоль/л и более), гипоальфахолестеринемия (0,9 ммоль/л) или их сочетание.

5. Артериальная гипертензия: уровень АД 160/95 мм.рт.ст. и выше или наличие артериальной гипертензии в анамнезе у лиц, принимающих в момент исследования гипотензивные препараты, независимо от регистрируемого уровня АД.

6. Избыточная масса тела (определяется по индексу Кетле). При нормальной массе тела индекс Кетле не превышает 20 – 25; при ожирении I-II ст. индекс Кетле более 25, но менее 30; при ожирении III ст. индекс Кетле более 30.

7. Курение (регулярное курение по крайней мере одной сигареты в день).

8. Гиподинамия (низкая физическая активность) – работа более половины рабочего времени сидя и неактивный досуг (ходьба, занятия спортом, работа на приусадебном участке и т.д. менее 10 ч. в неделю).

9. Повышенный уровень психоэмоционального напряжения (стресскоронарный профиль).

10. Сахарный диабет.

11. Гиперурикемия

Основными факторами риска ИБС в настоящее время является:
артериальная гипертензия,
гиперхолестеринемия,
курение («большая тройка»)



Эпидемиология

- ИБС в течение многих лет является главной причиной смертности населения во многих экономически развитых странах.
- В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) играют решающую роль в эволюции общей смертности в России.
- В 2006г смертность от заболеваний системы кровообращения в Российской Федерации составила 56,5 % в общей структуре смертности. Из них около половины приходится на смертность от ИБС.
- В странах Западной Европы, США, Канаде, Австралии в течение последних десятилетий происходит устойчивое снижение смертности от ИБС.

- **В России показатели сердечно-сосудистой смертности значительно выше, однако последние 2-3 года наметилась тенденция к их стабилизации.**
- **Частота стенокардии резко увеличивается с возрастом:**
- **у женщин с 0,1-1 % в возрасте 45-54 лет до 10-15 % в возрасте 65-74 лет;**
- **у мужчин с 2-5 % в возрасте 45-54 лет до 10-20 % в возрасте 65-74 лет.**
- **В большинстве европейских стран распространенность стенокардии составляет 20 тыс.- 40 тыс. на 1 млн населения.**

Естественное течение и прогноз

- ИБС может дебютировать остро: инфарктом миокарда (ИМ) или даже внезапной смертью (ВС), но нередко она развивается постепенно, переходя в хроническую форму.
- В таких случаях одним из ее основных проявлений является стенокардия напряжения.
- По данным Фремингемского исследования, стенокардия напряжения служит первым симптомом ИБС у мужчин в 40,7 % случаев, у женщин - в 56,5 %.

- По данным ГНИЦ , в РФ ~ 10 млн трудоспособного населения страдают ИБС, более трети из них имеют Ст Ст
- Как показало международное исследование, проведенное в 2001 г в 9 странах Европы, в т.ч. в 18 центрах России, среди российских пациентов преобладали больные стенокардией II и III функционального класса (ФК) согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов, причем последних почти в два раза больше, чем в других странах, участвующих в исследовании.
- Стенокардия как первая манифестация ИБС встречалась у ~ 50 % больных.

- **В популяции только ~ 40-50 % всех больных стенокардией знают о наличии у них болезни и получают соответствующее лечение, тогда как в 50-60 % случаев заболевание остается нераспознанным.**
- **Смертность больных Ст Ст составляет ~ 2 % в год, у 2-3 % больных ежегодно возникает нефатальный ИМ. Больные с диагнозом Ст Ст умирают от ИБС в 2 раза чаще, чем лица без этого заболевания.**
- **Данные ГНИЦ свидетельствуют, что мужчины, страдающие стенокардией, в среднем живут на 8 лет меньше по сравнению с теми, у кого эта болезнь отсутствует.**

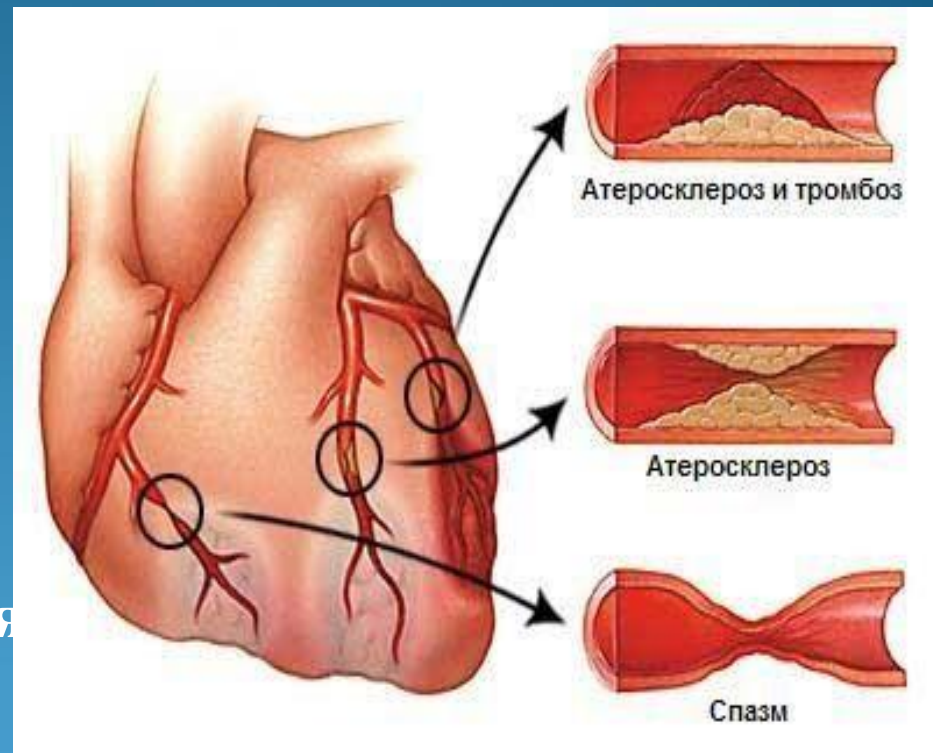
- **Смертность от ИБС в возрасте 25 -34 лет составляет 10 на 100тыс. населения. Мужчины болеют ИБС значительно чаще, чем женщины, и смертность от ИБС среди мужчин гораздо выше.**
- **Смертность от ИБС в возрасте 65 -74 года составляет примерно 50%**

Этиология ИБС:

1. Атеросклероз коронарных артерий.

У 95% больных ИБС в коронарных артериях находят атеросклеротические поражения преимущественно в проксимальных отделах.

Наиболее часто поражается передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии, реже – правая коронарная артерия, затем огибающая ветвь левой коронарной артерии.



2. Спазм коронарных артерий.

В настоящее время роль коронаспазма в развитии ИБС доказана с помощью селективной коронарографии.

У большинства больных ИБС спазм коронарных артерий происходит на фоне атеросклероза.

Атеросклероз извращает реактивность коронарных артерий, они становятся гиперчувствительными к воздействию факторов внешней среды.

Спазм коронарных артерий усугубляет их сужение за счет атеросклеротического поражения, в результате величина коронарной обструкции достигает 75%, что вызывает клиническое проявление ИБС.

Патогенез.

- **Основной патофизиологический механизм ИБС - несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока их удовлетворить. Развитию этого несоответствия способствуют следующие патогенетические механизмы:**
- **1. Органическая обструкция коронарных артерий атеросклеротическим процессом (инфильтрация стенки атерогенными липопротеинами, сужение просвета атеросклеротическими бляшками, тромбом).**
- **2. Динамическая обструкция коронарных артерий за счет коронароспазма путем стимуляции адренорецепторов.**
- **3. Снижение адекватности расширения коронарных артерий под влиянием местных вазодилатирующих метаболических факторов (в частности, аденозина) при возрастании потребности миокарда в кислороде.**

- **4. Повышенная продукция эндотелием артерий (в том числе и коронарных) прокоагулянтных веществ и факторов, спазмирующих артерии и повышающих агрегацию тромбоцитов (эндотелина), недостаточная продукция простациклина и эндотелиального расслабляющего фактора (расширяющих артерии и понижающих агрегацию тромбоцитов).**
- **5. Повышенная продукция тромбоцитами тромбоксана, повышающего агрегацию тромбоцитов и вызывающего спазмирование коронарных артерий.**
- **6. Повышение агрегации тромбоцитов, развитие микроагрегатов в микроциркуляторном русле.**
- **7. Повышение потребности миокарда в кислороде под влиянием интенсивной физической нагрузки, эмоционального стресса, приводящих к высокому выбросу в кровь катехоламинов, избыточный уровень которых вызывает кардиотоксическое действие.**

- **8. «Межкоронарное обкрадывание».** Этот механизм имеет место у больных ИБС со стенозирующим атеросклерозом и развитыми коллатеральными. Во время нагрузки усиление кровотока в результате вазодилатации происходит в непораженном миокарде, что сопровождается снижением кровотока в участках, снабжаемых пораженными атеросклерозом коронарными артериями.
- **9. Недостаточность коллатерального кровообращения (особенно при развитии ИБС в молодом возрасте).**
- **10. Повышение ПОЛ.**
- **11. Развитие иммунологических механизмов — появление антител к миокарду и атерогенным липопротеинам.**
- **12. Нарушение продукции эндогенных опиоидных соединений — энкефалинов и эндорфинов.**

Клиническая классификация ИБС

- (основана на рекомендациях Комитета экспертов ВОЗ с поправками ВКНЦ АМН СССР, 1984)
- 1. Стенокардия напряжения
- 1.1. Стенокардия напряжения впервые возникшая
- 1.2. Стенокардия напряжения стабильная (с указанием функционального класса)
- 1.3. Стенокардия напряжения прогрессирующая или нестабильная
- 1.4. Стенокардия спонтанная.
- 2. Острая очаговая дистрофия миокарда.

- **3. Инфаркт миокарда.**
- **3.1. Крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда - первичный, повторный (с указанием даты).**
- **3.2. Мелкоочаговый инфаркт миокарда - первичный, повторный (с указанием даты).**
- **4. Постинфарктный очаговый кардиосклероз.**
- **5. Нарушение сердечного ритма (с указанием формы).**
- **6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).**
- **7. Безболевая форма ИБС.**
- **8. Внезапная коронарная смерть**

Современная классификация ИБС.

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца)
2. Стенокардия
 - 2.1. Стенокардия напряжения
 - 2.1.1. Впервые возникшая (de novo)
 - 2.1.2. Стабильная (с указанием функционального класса от I до IV)
 - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения
3. Инфаркт миокарда
 - 3.1. С зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный)
 - 3.2. Без зубца Q (мелкоочаговый, интрамуральный, субэндокардиальный)

4. Постинфарктный очаговый кардиосклероз.
5. Нарушение сердечного ритма (с указанием формы).
6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).
7. Безболевая форма ИБС.

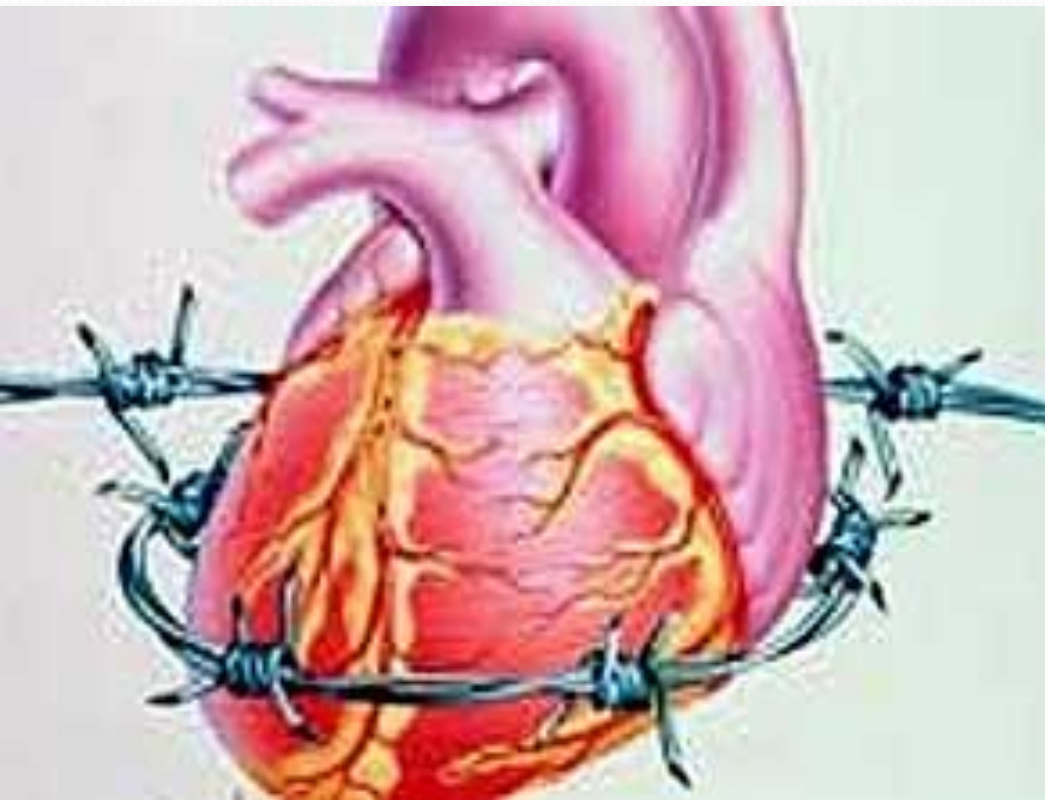
Внезапная коронарная смерть

- Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) - внезапное событие, предположительно связанное с электрической нестабильностью миокарда, если нет признаков, позволяющих поставить другой диагноз.
- Внезапная смерть определяется как смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 6 ч от начала сердечного приступа.
- Случаи внезапной коронарной смерти составляют от 60 до 80 % всех смертельных исходов ИБС, в основном на догоспитальном этапе.

- **В основе внезапной коронарной смерти чаще всего лежит фибрилляция желудочков.**
- ***Провоцирующие факторы:* физические, психоэмоциональные нагрузки, прием алкоголя, вызывающие повышение потребности миокарда в кислороде.**
- ***Факторами риска* внезапной коронарной смерти являются резкое снижение толерантности к физической нагрузке и депрессия сегмента ST, желудочковые экстрасистолы (особенно частые или политопные) во время нагрузки.**
- **Внезапная коронарная смерть чаще постигает больных, ранее имевших признаки ИБС (инфаркт миокарда, стенокардия, аритмии, одышка).**
- **Чем меньше прошло времени после инфаркта миокарда, тем выше риск внезапной коронарной смерти. У некоторых больных она наступает вследствие асистолии желудочков.**

Стенокардия

- одна из клинических форм ишемической болезни сердца, проявляющаяся приступообразно возникающей болью или ощущением дискомфорта в области сердца, обусловленными ишемией миокарда, (но без развития его некроза), которая связана с уменьшением притока крови и увеличением потребности миокарда в кислороде.



- **Стенокардия - это клинический синдром, проявляющийся чувством дискомфорта или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область.**

Классификация стенокардии.

1. Стенокардия напряжения.
 - 1.1. Впервые возникшая.
 - 1.2. Стабильная с указанием функционального класса (I – II – III – IV).
2. Спонтанная стенокардия.
3. Нестабильная стенокардия.

Стенокардия напряжения – клиническая форма стенокардии, характеризующаяся преходящими приступами боли или ощущением дискомфорта в области сердца, которые вызываются физической или эмоциональной нагрузкой или другими факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда (повышение АД, тахикардия)

Стенокардия напряжения, впервые возникшая – стенокардия, продолжающаяся до 1 месяца с момента появления.

Стабильная стенокардия – это стенокардия, существующая более 1 месяца и характеризующаяся стереотипными приступами боли или дискомфорта в области сердца в ответ на одну и ту же нагрузку.



Прогрессирующая стенокардия напряжения

– клиническая форма стенокардии, которая характеризуется внезапным увеличением частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для данного больного нагрузку.

- неоднородная по своим клиническим проявлениям и прогностическому значению группа состояний, связанных с ишемией миокарда

Спонтанная, ангиоспастическая, вариантная (стенокардия Принцметала)

Заболевание описано Принцметалом в 1959 году.

- приступы стенокардии обусловлены спазмом коронарной артерии, возникают в покое, нередко во время сна (толерантность к нагрузке может быть высокой или переменной);**
- купированию боли может способствовать переход в вертикальное положение и/или определенная физическая активность;**
- болевы́е ощущения нарастают и убывают постепенно, чаще боль бывает жестокой и продолжительной (до 20 минут и более);**
- сопровождается преходящим дугообразным подъемом сегмента ST выпуклостью кверху, без последующей динамики развития инфаркта миокарда;**
- примерно в 50% случаев боль сопровождается нарушениями ритма и проводимости.**

Функциональная классификация стенокардии Канадского сердечно – сосудистого общества

I класс

- Повседневная, привычная физическая нагрузка, такая, как ходьба или подъем по лестнице, не вызывает приступа стенокардии.
- Приступ стенокардии развивается в результате интенсивной или быстрой, или длительной нагрузки.
- Толерантность к стандартизированной велоэргометрической пробе высокая: величина мощности освоенной нагрузки ≥ 100 Вт.
- Усилие большое

II класс

- **Небольшое ограничение повседневной деятельности, обычной физической активности.**
- **Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту в среднем темпе (80 – 100 шагов в 1 мин.) на расстояние более 500 м, при подъеме по лестнице более, чем на 1 этаж.**
- **Вероятность возникновения приступа стенокардии увеличивается при эмоциональном возбуждении, физической нагрузке, после еды, в холодную или ветряную погоду, или в течение нескольких часов после пробуждения.**
- **Величина мощности освоенной нагрузки – 75-99 Вт**
- **Усилие обычное**

III класс

- **Значительное ограничение обычной физической активности.**
- **Приступы стенокардии возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние 100 – 500 м, при подъеме на один этаж.**
- **Величина мощности освоенной нагрузки – 50 Вт.**
- **Усилие меньше обычного.**

IV класс

- **Минимальная бытовая и эмоциональная нагрузка вызывает приступ стенокардии, больные не способны выполнить любую физическую нагрузку без ангинозного приступа.**
- **Стенокардия возникает при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м. Характерно появление приступов стенокардии в покое, а также во время сна, при переходе в горизонтальное положение.**
- **Приступы стенокардии в покое, так же как и приступы напряжения, обусловлены повышением потребности миокарда в кислороде (повышение артериального давления, тахикардия, увеличение венозного притока крови к сердцу при переходе в горизонтальное положение), редкие приступы стенокардии покоя не являются обязательным критерием IV класса.**
- **Величина мощности освоенной нагрузки < 50 Вт.**
- **Усилие малое или в покое**

Для постановки диагноза стенокардии наиболее важны следующие признаки.

Локализация боли.

Типичная локализация стеснения и боли описана выше. Однако боль начинается с места иррадиации и лишь потом распространяется на грудину или остается в месте ее возникновения.

Иррадиация боли.

Боль иррадирует в левую руку, левую половину туловища

Связь с физической нагрузкой.

В большинстве случаев стенокардия развивается при увеличении потребности миокарда в кислороде во время физической нагрузке.

У некоторых больных стенокардия развивается в покое, под влиянием эмоций, холода, после обильной еды.



- **Характер ощущений.**
- **Типичный характер ощущений.**
- **Но интенсивность симптомов может заметно варьировать: от легкого дискомфорта до сильной боли и сопровождается одышкой, слабостью, головокружением, холодным потом.**
- **Продолжительность.** Обычно чувство сдавления, боли, спровоцированные физической нагрузкой, самостоятельно проходят в покое через 2 – 4 минуты, но после тяжелой работы эти ощущения могут продолжаться до 10 минут.
- **Под влиянием нитроглицерина (0,0005 г) принятой под язык, боль купируется через 1,5 – 2 мин.**

Безболевая ишемия

- **Диагноз устанавливается в том случае, если у больного выявляются эпизоды ишемии миокарда на ЭКГ при суточном мониторинге или пробе с физической нагрузкой, но приступы стенокардии отсутствуют.**
- **Достоверной считают депрессию сегмента ST горизонтального или косонисходящего типа глубиной не менее 1 мм на расстоянии 0,08 от точки J.**

Типы безболевого ишемии

- **I тип** - у лиц с определенным (при коронарографии) гемодинамически значимым стенозом коронарных артерий без приступов стенокардии, инфаркта миокарда, нарушений ритма сердца, сердечной недостаточности
- **II тип** - у лиц с инфарктом миокарда в анамнезе без приступов стенокардии
- **III тип** - у лиц с типичными приступами стенокардии или их эквивалентами.

- **III тип** безболевой ишемии определяется в том случае, если в течение анализируемого при суточном мониторинге ЭКГ периода времени выявляются эпизоды ишемии, из которых только часть сопровождается болевым приступом, то есть депрессия ST не всегда проявляется стенокардией.
- **Синдром X.** Такой диагноз может быть установлен в том случае, если у больного есть приступы стенокардии, но не выявлено изменений коронарных сосудов при коронароангиографии и отсутствуют признаки вазоспазма (как это имеет место при вариантной стенокардии Принцметала). Кодируют *120.8* как «Другие формы стенокардии».

В последнее время в клинической практике используют термин «острый коронарный синдром», который включает нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда без зубца Q (non-Q myocardial infarction)

Лабораторные исследования

- Минимальный перечень лабораторных показателей при первичном обследовании больного с подозрением на ИБС и стенокардию:
- определение содержания в крови:
 - гемоглобина,
 - ОХС,
 - ХС ЛВП, ХСЛНП, ТГ, глюкозы,
 - аспартатаминотрансферазы (АСТ),
 - аланинаминотрансферазы (АЛТ).

Диагностика

- **Электрокардиография (ЭКГ);**
- **Эхокардиография (Эхо КГ) - выявляет зоны гипокинезии, акинезии и дискинезии;**
- **Нагрузочные тесты - велоэргометрия – изменения ST и зубца Т в левых грудных отведениях;**
- **Стресс-визуализирующие исследования;**
- **Коронароангиография (КАГ) - уточняет выраженность стеноза коронарных артерий и его локализацию, показания для аортокоронарного шунтирования**
- **Суточное холтеровское мониторирование – позволяет диагностировать ИБС, выявить признаки высокого риска коронарных осложнений**
- **Сцинтиграфия миокарда;**
- **Однофотонная позитронно-эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОПЭКТ);**
- **Компьютерная томография.**

Изменение ЭКГ во время приступа стенокардии



Субэндокардиальная ишемия миокарда («высокий коронарный зубец Т»)

Субэпикардиальная, трансмуральная или интрамуральная ишемия («отрицательный зубец Т»)

Двухфазный зубец Т (-/+) при ишемии миокарда

Двухфазный зубец Т (+/-) при ишемии миокарда

Сглаженный зубец Т при ишемии миокарда.

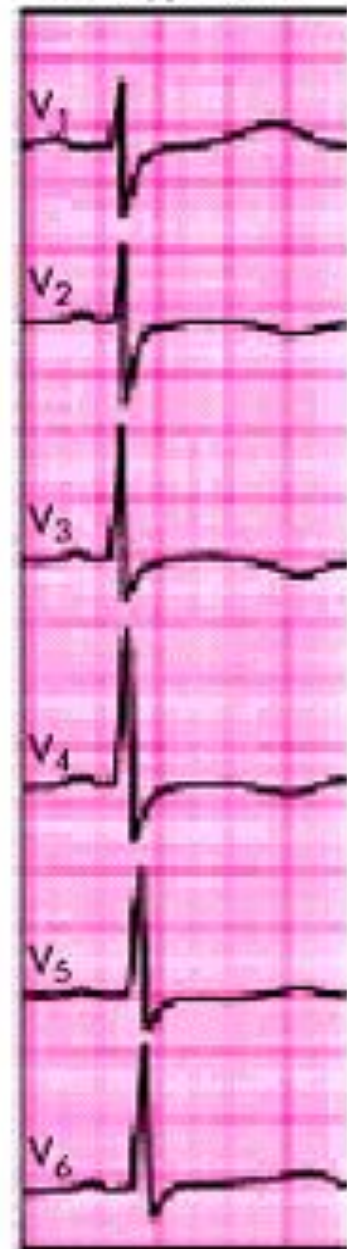
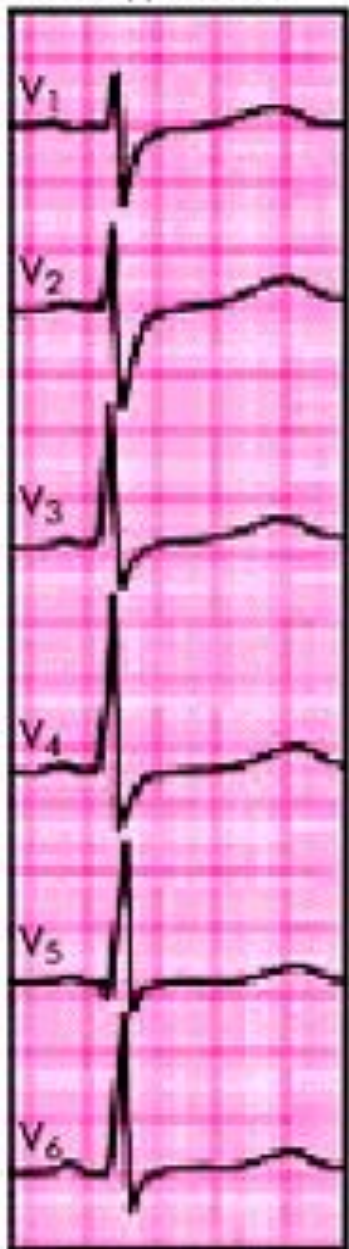
Изменения на ЭКГ при стенокардии

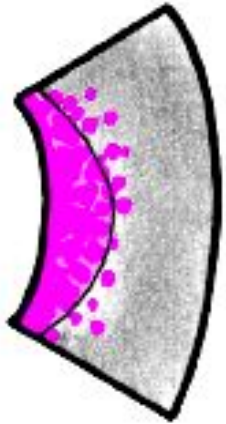
Исходная ЭКГ

Во время болей

3-й день НС

10-й день НС





СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ

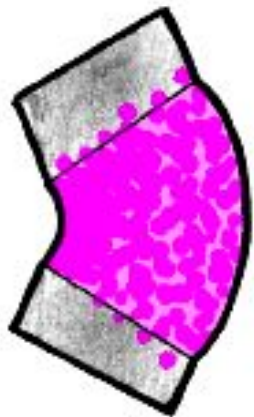


Депрессия ST-сегмента

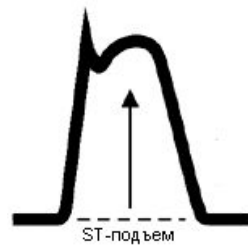
ОСТРАЯ СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ



"Коронарная" T-волна



ТРАНСМУРАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ

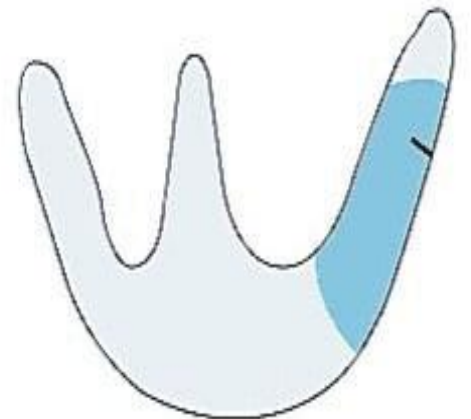
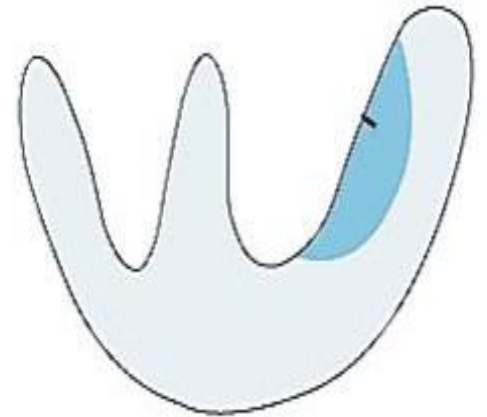


подъем ST-сегмента

ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ

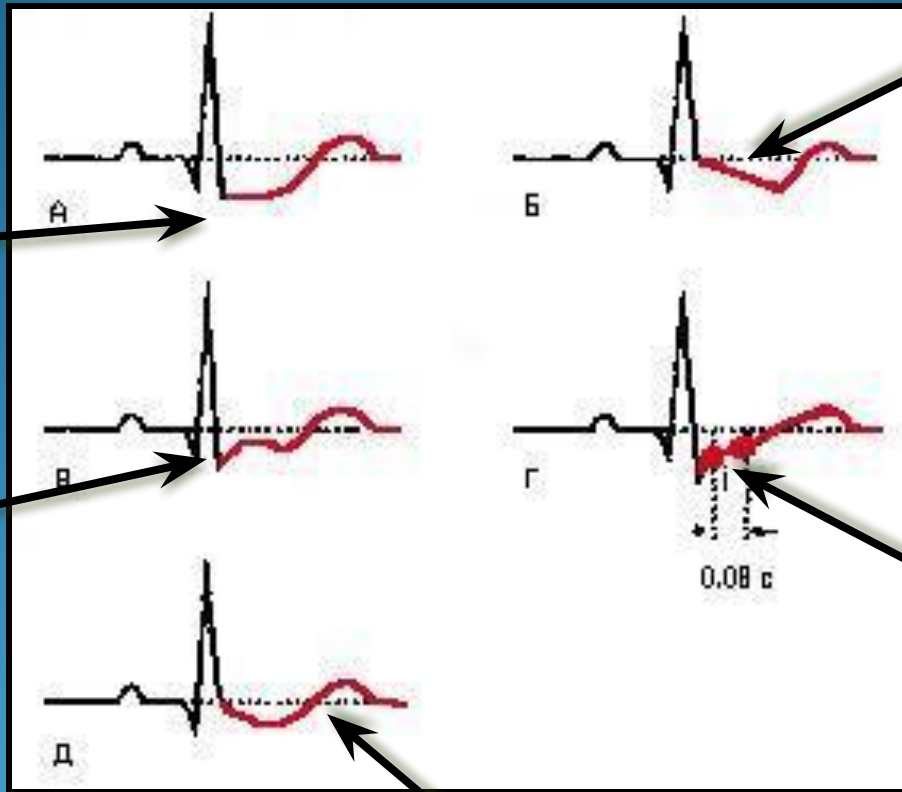


Патологический Q-зубец



стенокардии в межприступном периоде

А - горизонтальное смещение сегмента ST



Б – косо-нисходящие смещение сегмента ST

В – смещение сегмента ST книзу от изолинии с дугообразной выпуклостью кверху

Г – косо-восходящие смещение сегмента ST

Д – корытообразное смещение сегмента ST

Стандарт неотложной помощи при стенокардии.

1. При ангинозном приступе: - удобно усадить больного с опущенными ногами; нитроглицерин - таблетки или аэрозоль по 0,4-0,5 мг под язык трижды через 3 мин (при непереносимости нитроглицерина - проба Вальсальвы или массаж каротидного синуса);
 - физический и эмоциональный покой;
 - коррекция АД и сердечного ритма.
2. При сохраняющемся приступе стенокардии:
 - оксигенотерапия;
 - при стенокардии напряжения - анаприлин 0-40 мг под язык, при вариантной стенокардии - нифедипин 10 мг под язык или в каплях внутрь;
 - гепарин 10 000 ЕД в/в;
 - дать разжевать 0,25 г ацетилсалициловой кислоты.

3. В зависимости от степени выраженности боли, возраста, состояния:

- **фентанил (0,05-0,1 мг) или промедол(10-20 мг), или буторфанол (1-2 мг), или анальгин (2,5 г) с 2,5-5 мг дроперидола внутривенно медленно или дробно.**

4. При желудочковых экстрасистолах 3-5-й градаций: - лидокаин в/в медленно 1-1,5 мг/кг и каждые 5 мин по 0,5-0,75 мг/кг до получения эффекта или достижения суммарной дозы 3 мг/кг.

- **Для продления полученного эффекта - лидокаин до 5мг/кгв/м.**

Лечение хронической коронарной недостаточности

- Оно должно быть комплексным и направлено на восстановление или улучшение коронарного кровообращения
- Антиишемические препараты (β -блокаторы, антагонисты кальциевых каналов)
- Анти тромботические препараты (прямые и непрямые антикоагулянты)
- Анти тромбоцитарные препараты (дезагреганты)
- Сдерживание прогрессирования атеросклероза,
- устранения аритмии и СН.
- Антиангинальные препараты (нитраты)
- Важнейшей составляющей стратегии является решение вопроса о реваскуляризации миокарда.

ИБС, стенокардия - лечение



- **Питание таких больных должно быть низкоэнергетическим. Количество жиров ограничивается до 60 - 75 г/ сут, причем 1/3 из них должны быть растительного происхождения. Углеводы - 300-400 г. Исключают жирные сорта мяса, рыбы, тугоплавкие жиры, сало, комбинированные жиры.**

- **Применение лекарственных средств направлено на купирование или предупреждение приступа стенокардии,**
- **поддержание адекватного коронарного кровообращения,**
- **воздействие на метаболизм в миокарде для повышения его сократительной способности.**
- **Для этого используют нитросоединения, блокаторы β -адренергических рецепторов, БКК, антиадренергические препараты, активаторы калиевых каналов, дезагреганты.**

диагноза

- **Основное заболевание:** ХИБС: Стенокардия напряжения, ФК III. Атеросклероз коронарных артерий.
- **Осложнения:** Синдром слабости синусового узла. ХСН I (ФК II).
- **Основное заболевание:** ХИБС: Стенокардия напряжения, прогрессирующая, ФК IV. Атеросклероз коронарных артерий. Постинфарктный кардиосклероз (июнь 2003 г.)
Осложнения: Полная блокада левой ножки пучка Гиса. ХСН НА (ФК III).
- **Основное заболевание:** ХИБС: Постинфарктный кардиосклероз (июнь 2003 г.). Атеросклероз коронарных артерий.
- **Осложнения:** Атриовентрикулярная блокада II степени. ХСН ИБ (ФК III)

● **Основное заболевание: ХИБС: Безболевая ишемия миокарда. Атеросклероз коронарных артерий. Гипертоническая болезнь 1-й степени, стадия III, риск 4. Осложнение: ХСН I (ФК II).**

● **Основное заболевание: Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. Атеросклероз коронарных артерий. Стентирование коронарных артерий (указывают локализацию, дату). Осложнения: Синдром слабости синусового узла. ХСН I (ФК II).**

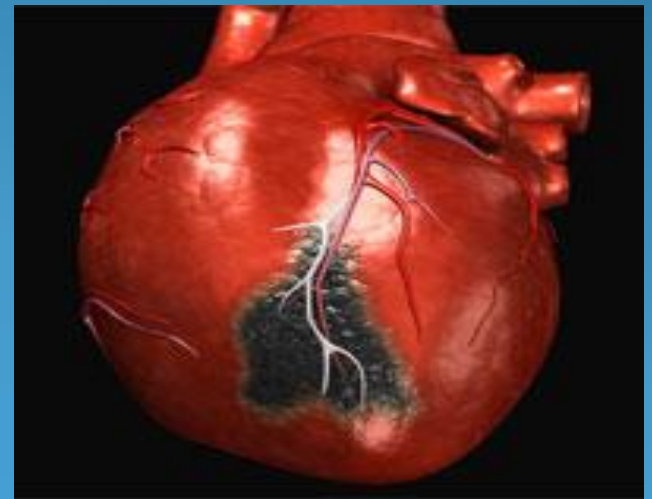
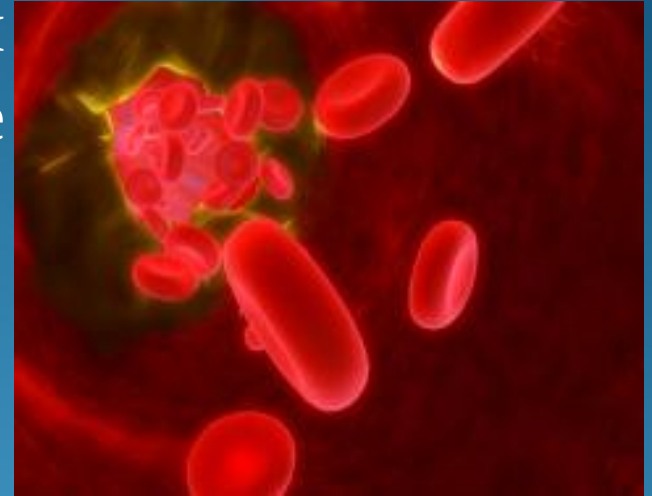
Инфаркт миокарда

- одна из клинических форм ишемической болезни сердца, характеризующаяся развитием локального (ограниченного) некроза миокарда в следствии остро возникшего несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда.

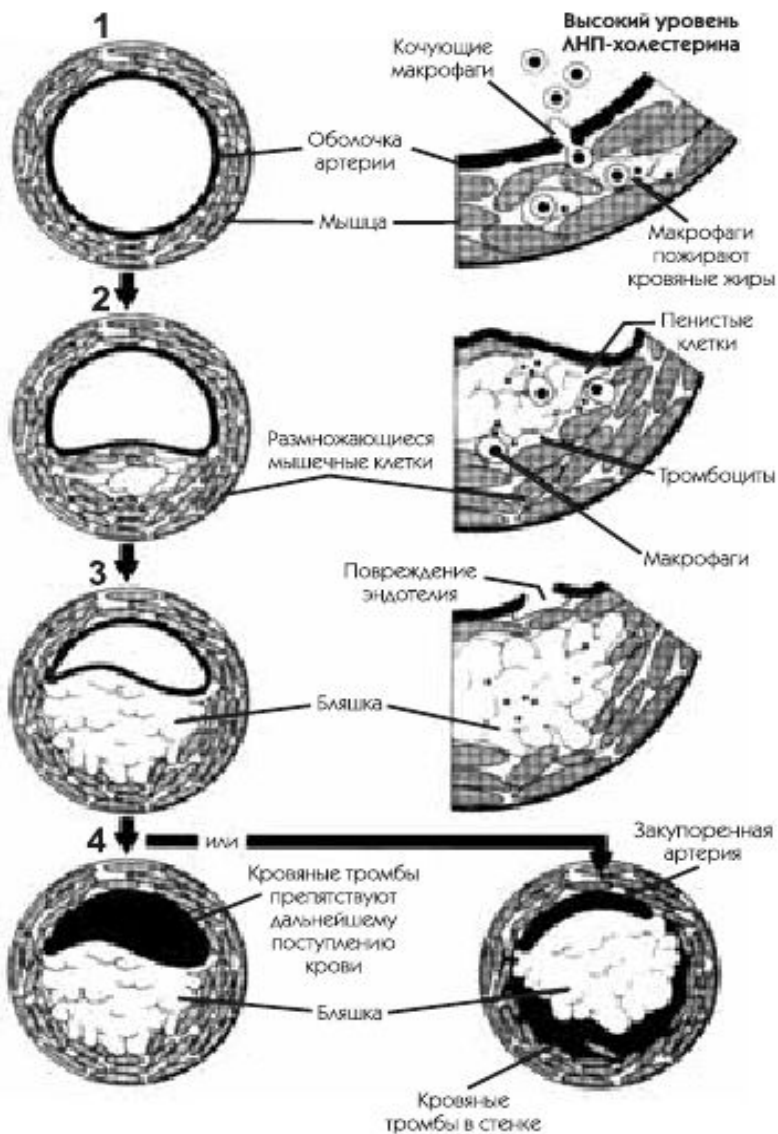
ЭТИОЛОГИЯ ИМ.

Все этиологические факторы ИМ можно разделить на две группы:

1. Атеросклеротическое поражение коронарных артерий и развитие в них тромбоза.
2. Неатеросклеротическое поражение коронарных артерий.



ПАТОГЕНЕЗ



В основе развития инфаркта миокарда лежит патологическая триада:

- развитие атеросклеротической бляшки в коронарной артерии;
- развитие тромбоза в коронарной артерии;
- коронарораспазм;

- **Важную роль играют и другие механизмы**
- **Повышение активности свертывающей и снижение противосвертывающей системы;**
- **Резкое уменьшение коронарного кровотока с атеросклеротическим процессом и недостаточная его компенсация коллатеральным кровообращением.**
- **Недостаточный ангиогенез;**
- **Нарушение обмена простагландинов; нарушение функции каллакреин-кининовой системы**
- **Активация системы ренин-ангиотензин-II-альдостерон;**
- **Иммунологические нарушения;**
- **Метаболические нарушения в очаге поражения**

Патофизиологические изменения

- Развитие ИМ сопровождается нарушением систолической и диастолической функций сердца и ремоделированием левого желудочка. Степень выраженности этих изменений прямо пропорциональна величине зоны некроза сердечной мышцы.

Нарушение систолической функции сердца

- Развитие ИМ приводит к нарушению сократительной функции, т.к. некротизированный участок миокарда не участвует в сокращении сердца. В непораженной близлежащей зоне может наблюдаться гиперкинезия.
- Она обусловлена компенсаторными механизмами, включающими активацию симпатической нервной системы и механизм Франка-Старлинга (увеличение диастолического растяжения волокон миокарда до определенного момента сопровождается усилением его сократимости, но постепенно наступает ситуация, когда дальнейшее растяжение сердца в диастолу уже не приводит к возрастанию сердечного выброса).
- Компенсаторная гиперкинезия миокарда у больных обычно постепенно снижается в течение 10-14 дней от начала ИМ. У некоторых больных уже в первые дни наблюдается снижение сократительной функции участков миокарда, прилегающих к зоне некроза (периинфарктная зона).

- Это обусловлено предшествующей инфаркту обструкцией коронарной артерии, снабжающей кровью не инфарктные зоны миокарда левого желудочка, и недостаточно развитым коллатеральным кровотоком. Наличие развитой коллатеральной сети способствует сохранению регионарной систолической функции в зоне, кровоснабжающейся окклюзированной коронарной артерией.
- При формировании острой аневризмы сердца может развиваться парадоксальная пульсация - перемещение части крови во время систолы из левого желудочка в выбухающий аневризматический мешок, что ухудшает гемодинамику. Может также отмечаться замедление процессов сокращения по сравнению с неповрежденным миокардом (диссинхрония).
- Снижение фракции выброса отмечается, если нарушена сократимость более 10% массы миокарда.
- При некрозе более 15% массы миокарда наблюдается повышение конечно-диастолического давления и объема левого желудочка.
- При некрозе более 25% массы миокарда развивается левожелудочковая недостаточность, а при некрозе более 40% массы миокарда левого желудочка - кардиогенный шок.

Нарушение диастолической функции сердца

- При ИМ наблюдается снижение эластичности и растяжимости миокарда, это объясняется замедленным переходом ионов кальция из миофибрилл в саркоплазматический ретикулум в связи с дефицитом в кардиомиоцитах энергетических субстратов.
- В результате таких нарушений диастола левого желудочка становится неполноценной, миокард в диастоле недостаточно релаксируется, повышается конечное диастолическое давление.
- Нарушение диастолической функции наблюдается уже при поражении менее 10% массы миокарда левого желудочка.

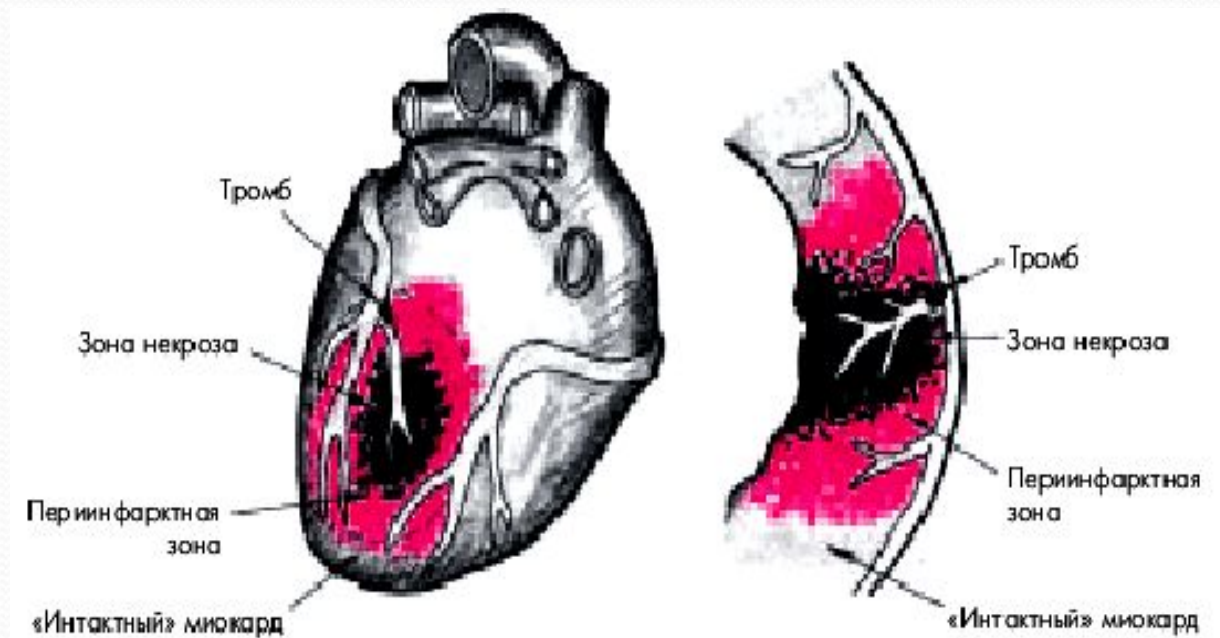
Ремоделирование левого желудочка

- **Ремоделирование левого желудочка заключается в растяжении миокарда как в области зоны некроза, так и в непораженных, жизнеспособных участках (т.е. фактически развивается дилатация миокарда левого желудочка).**
- **Данный патологический процесс наиболее выражен при трансмуральном ИМ и обусловлен следующими факторами:**
- **истончение миокарда в области зоны некроза;**
- **снижение тонуса миокарда в области некроза и в перинфарктной зоне;**
- **компенсаторное расширение полости левого желудочка для поддержания нормального ударного объема сердца;**

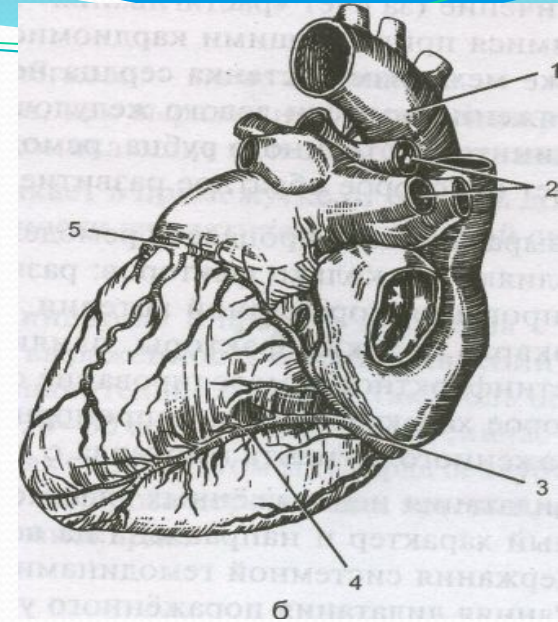
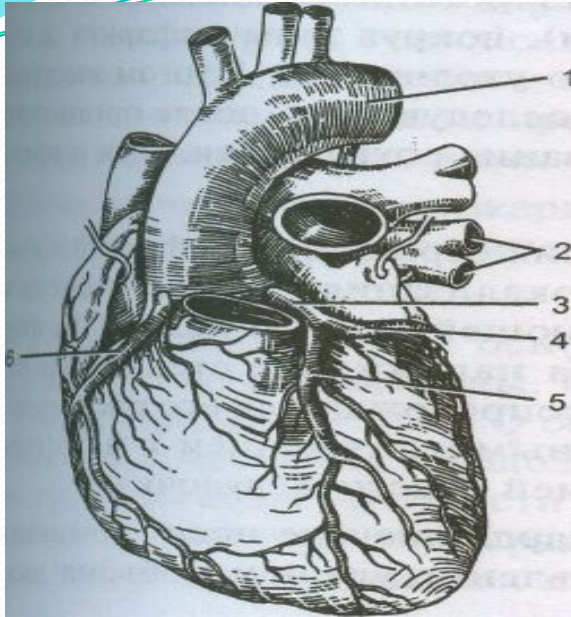
- **развитие состояния гибернации в перифарктной зоне (выключение участков миокарда из активного сократительного процесса, несмотря на то, что в перифарктной зоне миокард остается жизнеспособным);**
- **активация циркулирующей и местной (кардиальной) системы ренин-ангиотензин-II-альдостерон;**
- **гиперпродукция эндотелием эндотелина.**
- **активация симпато-адреналовой системы, повышенным воздействием на миокард катехоламинов;**

● **Под влиянием указанных нейрогормональных стимуляторов активируются факторы роста, повышается внутриклеточный синтез протоонкогенов и факторов ядерной транскрипции, это сопровождается гипертрофией кардиомиоцитов**

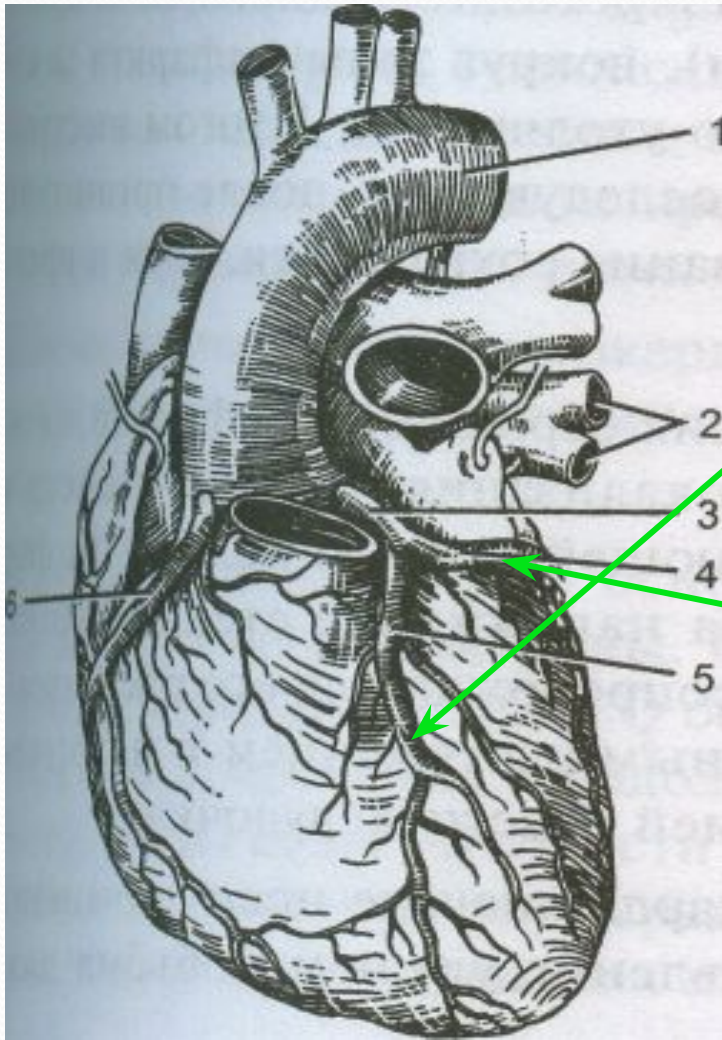
- При обширном трансмуральном ИМ ремоделирование миокарда развивается уже через 24 ч от начала инфаркта и может сохраняться несколько недель и даже месяцев.
- В результате нарушений систолической и диастолической функций миокарда и вследствие ремоделирования миокарда левого желудочка могут развиваться острая сердечная недостаточность (преимущественно левожелудочковая) и кардиогенный шок.
- Это также приводит к нарушению функционирования жизненно важных органов (головного мозга, почек, печени), системы микроциркуляции, а также к тканевой гипоксии.



РАСПОЛОЖЕНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

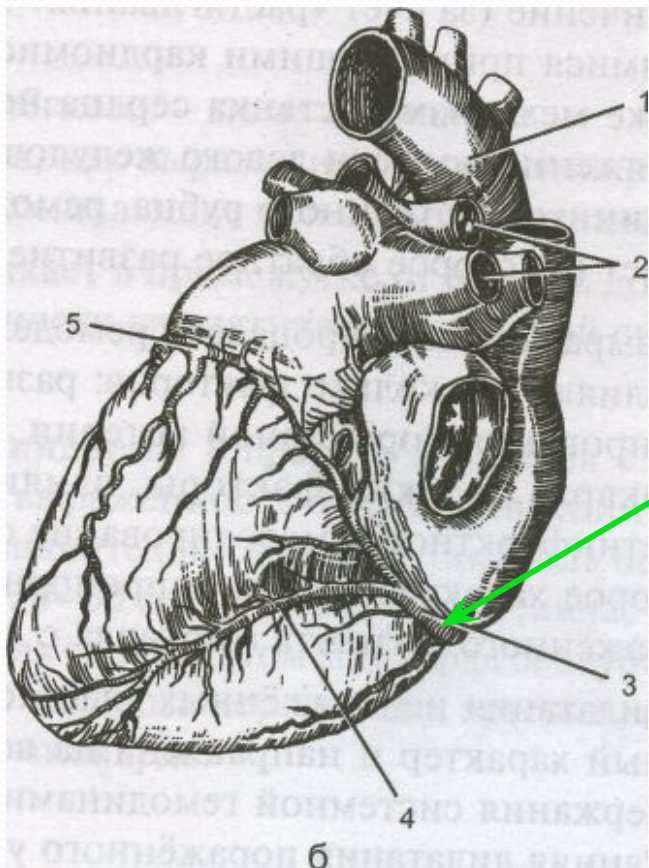


- А. по передней стенке сердца: 1- аорта, 2 –легочные вены, 3 – левая коронарная артерия, 4 – огибающая артерия, 5 – передняя межжелудочковая артерия, 6 – правая коронарная артерия
- Б. по задней стенке сердца: 1- аорта, 2- легочные вены, 3-правая коронарная артерия, 4- задняя межжелудочковая артерия, 5- огибающая ветвь левой коронарной артерии



- При обычном кровоснабжении миокарда тромбоз передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии приводит к инфаркту передней стенки левого желудочка.
- Окклюзия огибающей ветви левой коронарной артерии сопровождается инфарктом переднебоковой стенки левого желудочка сердца.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА



- Тромбоз правой коронарной артерии приводит к инфаркту задней стенки левого желудочка сердца, иногда с вовлечением в процесс правого желудочка

Классификация инфаркта миокарда.

1. Глубина и обширность некроза (по данным ЭКГ)
 - 1.1. Крупноочаговый QS или Q-инфаркт (инфаркт миокарда с патологическим зубцом QS или Q).
 - крупноочаговый трансмуральный (с патологическим зубцом QS).
 - крупноочаговый не трансмуральный (с патологическим зубцом Q)
 - 1.2. Мелкоочаговый «не Q»- инфаркт миокарда (без патологического зубца Q)
 - субэндокардиальный

2. Локализация ИМ.

2.1. Инфаркт миокарда левого желудочка:

- передний
- переднеперегородочный
- перегородочный
- верхушечный
- боковой
- переднебоковой
- задний (заднедиафрагмальный или нижний, заднебазальный)
- заднебоковой
- передне-задний

2.2. Инфаркт миокарда правого желудочка.

2.3. Инфаркт миокарда предсердий.

3. Периоды ИМ

- **прединфарктный**
- **острейший**
- **острый**
- **подострый**
- **постинфарктный**

4. Особенности клинического течения.

4.1. Затяжной, рецидивирующий, повторный

4.2. Неосложненный, осложненный.

4.3. Типичный, атипичный.

Классификация инфаркта миокарда

- **1. Стадии в соответствии с патологическими проявлениями:**
- острейшая - до 6 часов
- острая - от 6 часов до 7 дней
- подострая (заживающая) - 7-28 дней
- рубцовая (заживший) - от 29 дней и более.
- **2. В зависимости от времени развития:**
- первичный, или образовавшийся впервые
- рецидивирующий - образование нового инфаркта в течение 8 недель
- повторный - отстоит от предыдущего более чем на 8 недель.

● 3. В зависимости от локализации:

- передней стенки - передний, передневерхушечный; переднебоковой, передне-септальный
- нижней стенки - диафрагмальный, нижний, нижнебоковой, нижнезадний
- верхушечно-боковой
- базально-латеральный
- верхнебоковой
- боковой
- задний
- задне-базальный
- задне-боковой
- задне-септальный
- правого желудочка.

● 4. В зависимости от распространенности:

- трансмуральный
- субэндокардиальный
- интрамуральный
- субэпикардиальный.

● 5. По размеру (при патоморфологическом исследовании):

- микроскопический (фокальный некроз)
- маленький (<10% левого желудочка)
- средний (от 10 до 30 %)
- обширный (>30% левого желудочка).

Атипичные клинические формы инфаркта миокарда

- **Абдоминальная форма**
- **Астматическая форма**
- **Мозговая (церебральная) форма**
- **Немая или безболевая форма**
- **Аритмическая форма (ведущий клинический признак - пароксизмальная тахикардия, болевой синдром может отсутствовать)**
- **Тромбоэмболическая**

Клиническая картина.

- Рассматривают:
- продромальный период (продолжительностью от 30 мин до 30 суток),
- острейший период (продолжительностью до 6 ч),
- острый период (продолжительностью до 7 дней)
- Подострый период (до 4-8 нед),
- послеинфарктный (до 6 мес) периоды.
- Каждый из этих периодов характеризуется своими структурными изменениями и, соответственно, временем, отведенным на тот или иной период цикла патологического процесса.
- *Продромальный период* - характеризуется появлением или учащением привычных приступов стенокардии.

- ***Острейший*** - от начала приступа стенокардии до появления признаков некроза сердечной мышцы на ЭКГ.
- По основным клиническим проявлениям в острейшем периоде различают варианты:
ангинозный,
- аритмический,
- цереброваскулярный,
- астматический,
- абдоминальный,
- малосимптомный (безболевой).

АНГИНОЗНЫЙ ВАРИАНТ

- **Ангинозный - самый частый вариант дебюта инфаркта миокарда.**
- **Характер ангинозной боли при инфаркте миокарда аналогичен таковому при стенокардии.**
- **Больные описывают возникающие ощущения как сильное сжатие, сдавление, тяжесть («стянуло обручем, сжало тисками»).**
- **При большой интенсивности боль воспринимается как «кинжальная», раздирающая, разрывающая, жгучая, палящая, как «кол в грудной клетке».**
- **Болевые ощущения протекают волнообразно, периодически уменьшаясь, но не прекращаясь полностью.**
- **С каждой новой волной приступы усиливаются, быстро достигают максимума, а затем ослабевают, и промежутки между ними удлиняются.**

- **Локализация ангинозной боли - обычно за грудиной в глубине грудной клетки, реже - в левой половине грудной клетки или в надчревной области. Иногда эпицентр боли смещается в правую половину грудной клетки, шею, нижнюю челюсть.**
- **Иррадирует ангинозная боль, как правило, в левую лопатку, плечо, предплечье, кисть. Чаще, чем при стенокардии, боль широко отражается в обе лопатки, оба плеча и предплечья, надчревную область, шею, нижнюю челюсть, причем иррадиацию в шею и обе лопатки считают более специфичной.**
- **Начало ангинозной боли при инфаркте миокарда - внезапное, часто в утренние часы, длительность - несколько часов. Повторный сублингвальный прием нитроглицерина не устраняет боль полностью, но может ее несколько ослабить.**
- **У 90% молодых больных ангинозный статус проявляется ярко. Боли часто носят сжимающий, сверлящий, режущий, жгучий характер, трудно поддаются терапии, рецидивируют. У 1/3 больных пожилого и старческого возраста типичная за грудиной боль вообще не наблюдается.**



Аритмический вариант

- К аритмическому варианту заболевания относят случаи, когда инфаркт миокарда начинается с острых нарушений ритма или проводимости сердца при отсутствии боли.
- Чаще аритмический вариант проявляется фибрилляцией желудочков, реже - аритмическим шоком, обусловленным пароксизмом тахикардии (тахикардитом) или острой брадикардией.
- Нередко аритмический вариант клинически дает знать о себе обмороком.

Астматический вариант

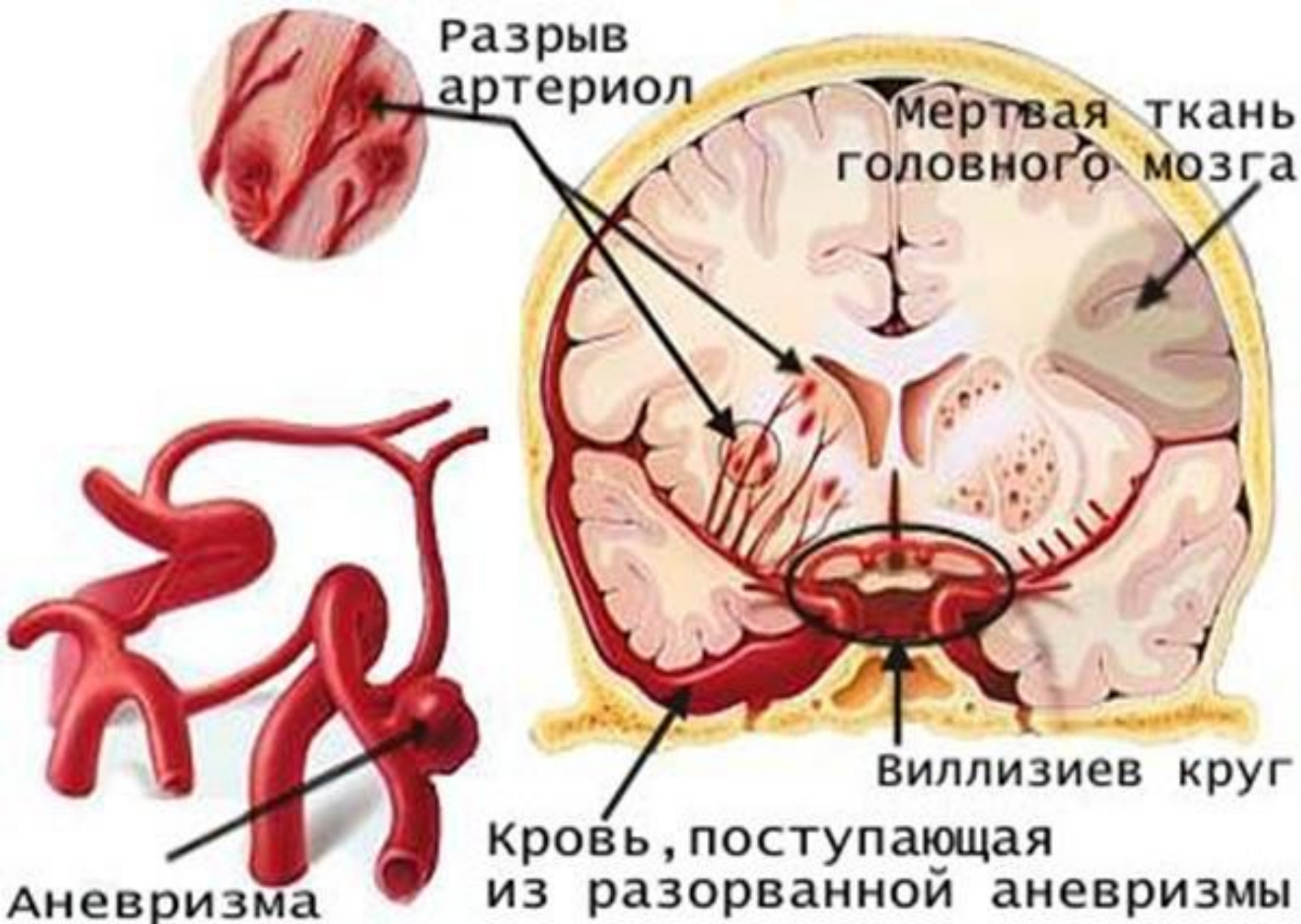
- **Астматический вариант инфаркта миокарда обычно встречается при повторном инфаркте миокарда или у больных с исходной недостаточностью кровообращения.**
- **Сердечная астма или отек легких в дебюте инфаркта миокарда могут быть обусловлены вовлечением в патологический процесс сосочковых мышц, а внезапная одышка без выраженного застоя в легких - поражением правого желудочка.**
- **Об астматическом варианте инфаркта миокарда следует думать тогда, когда ведущим симптомом заболевания является внезапный, часто немотивированный приступ удушья или отек легких.**


Абдоминальный вариант

- **Абдоминальный вариант наблюдается при локализации некроза на задней стенке левого желудочка.**
- **Кроме смещения эпицентра болевых ощущений в надчревную область, реже - в область правого подреберья, могут наблюдаться тошнота, рвота, метеоризм, расстройство стула, явления пареза кишечника, повышение температуры тела.**
- **Нередко отмечаются цианоз, одышка, аритмии, в то время как живот остается мягким, а симптомы раздражения брюшины отсутствуют.**

Цереброваскулярный вариант

- Цереброваскулярный вариант наблюдается у больных с отягощенным неврологическим анамнезом и развивается на фоне значительного снижения или повышения артериального давления.
- Неврологическая симптоматика зависит от тяжести нарушений системного и регионарного (мозгового) кровообращения и может быть представлена головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, расстройством зрения, помрачением сознания (от легкой заторможенности до комы) и очаговыми неврологическими симптомами.



- 
- У больных старческого возраста нарушение мозгового кровотока вследствие ухудшения кровообращения и снижения артериального давления может проявляться психозом.
 - К цереброваскулярному варианту иногда относят синкопальные состояния в дебюте заболевания, однако они чаще обусловлены кратковременными эпизодами аритмий или развиваются на высоте боли.

Малосимптомная (безболевая) форма

- **Малосимптомная (безболевая) форма инфаркта миокарда проявляется неспецифической симптоматикой (слабость, ухудшение сна или настроения, ощущение дискомфорта в грудной клетке).**
- **Малосимптомная форма инфаркта миокарда чаще встречается у больных пожилого возраста, особенно страдающих сахарным диабетом, и вовсе не является свидетельством благоприятного течения заболевания.**

Острый период

- ***Острый период*** - характеризуется резорбцией некротических масс, началом формирования рубца.
- **Разделение острейшего и острого периода ИМ** клинически трудно. В эти периоды возникает некроз, нарушается целостность миокарда и запускаются репаративные процессы в нем.
- **Со 2-х суток ИМ** формируется резорбционно-некротический синдром, проявляющийся повышением температуры тела в вечерние часы, потливостью, лейкоцитозом, увеличением СОЭ.
- **На 3-и сут.** из-за максимальной выраженности некроза закономерно ухудшение гемодинамики - от умеренной гипотензии до развития отека легких или кардиогенного шока. При крупноочаговом ИМ в первую неделю велика опасность наружных и внутренних разрывов сердечной мышцы.

Heart Attack

© MedicineNet.com 2004

Blood clot

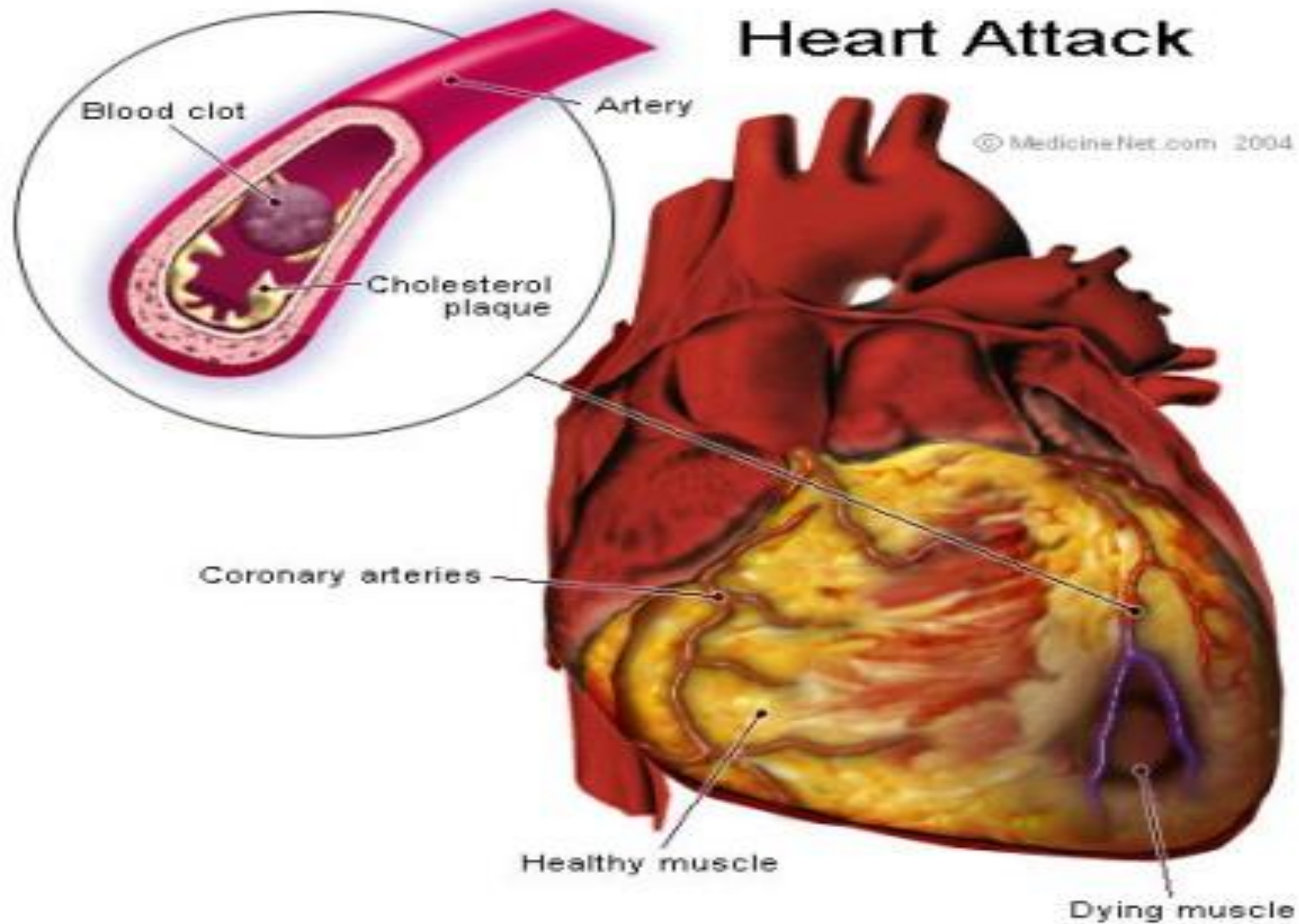
Artery

Cholesterol
plaque

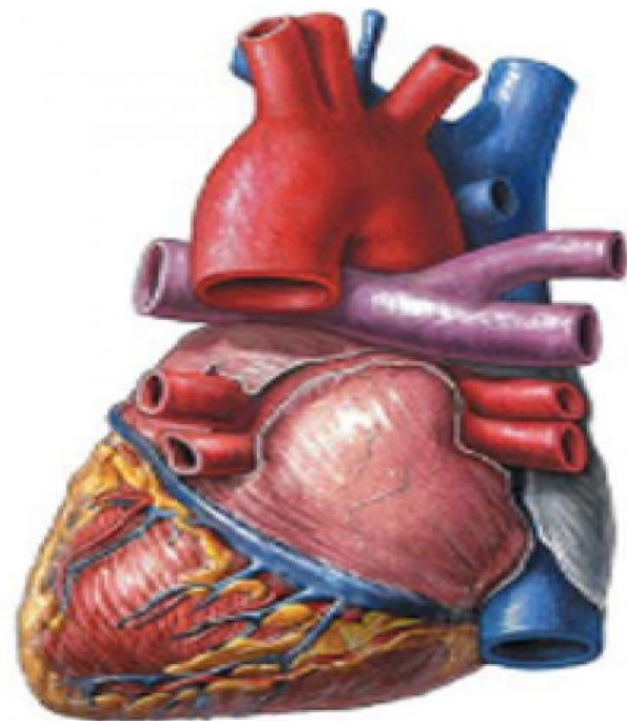
Coronary arteries

Healthy muscle

Dying muscle



- В *подостром периоде* уменьшаются признаки СН и резорбционно-некротического синдрома.
- В *послеинфарктном периоде* окончательно консолидируется рубец, организм адаптируется к новым условиям функционирования.
- В этом периоде возможны повторные ИМ, внезапная смерть.
- При благоприятном течении клинических проявлений нет.



ЛАБОРАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- **Образование очага некроза в миокарде сопровождается повышением температуры тела на 2-3 день болезни;**
- **К 5-7 дню температура тела нормализуется**
- **На 2-й день заболевания появляется лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, уменьшается содержание эозинофилов**
- **На 3-4 день инфаркта миокарда повышается СОЭ и сохраняется при Q инфаркте 3-4 недели**
- **Диагностическое значение имеет «перекрест» в конце 1-й недели заболевания, когда содержание лейкоцитов уменьшается, а СОЭ возрастает**
- **В острый период заболевания повышается С-реактивный белок фибриноген в крови**

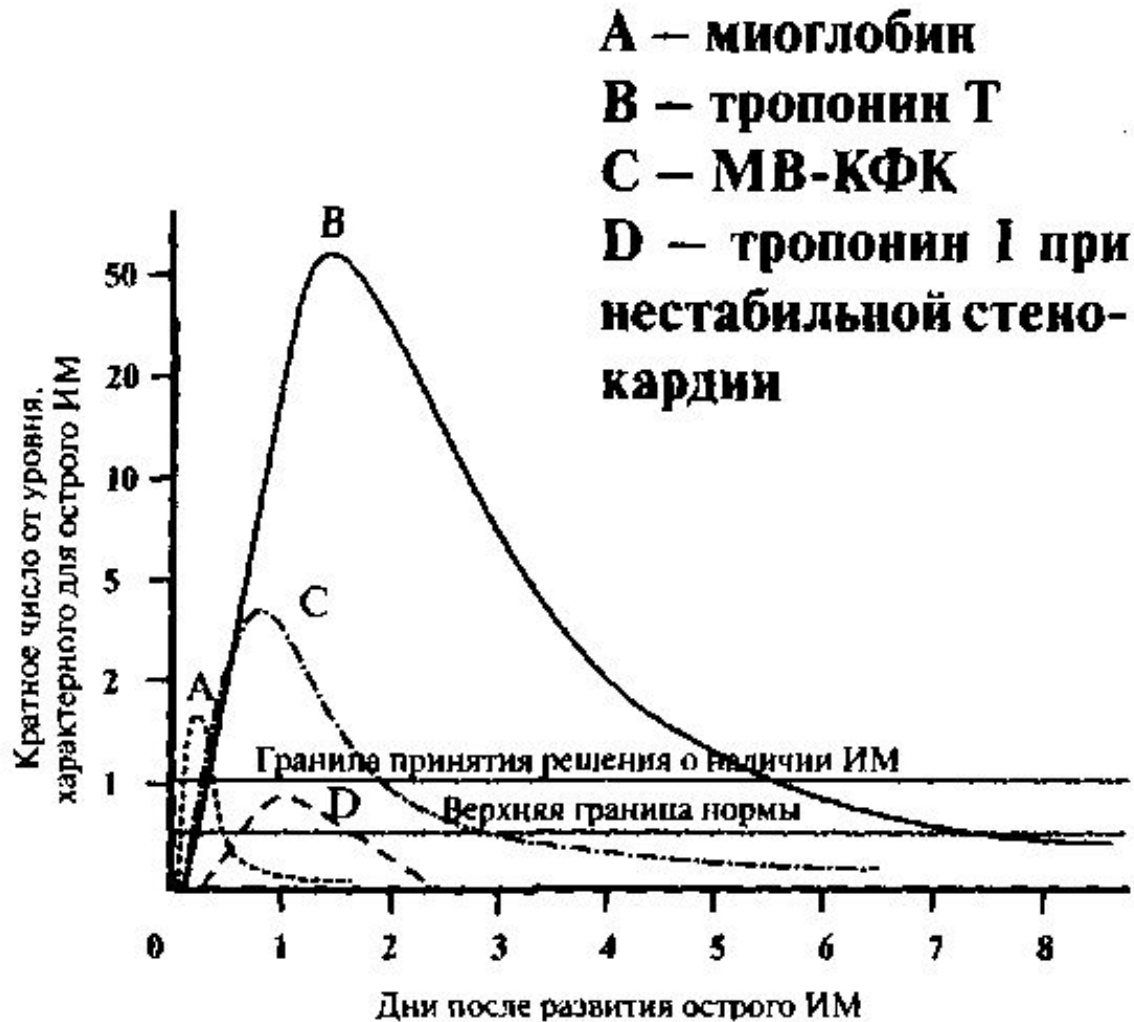
Биохимические маркёры инфаркта миокарда

- **Образование очага некроза в миокарде сопровождается поступлением внутриклеточных ферментов и других веществ.**
- **КФК (особенно МВ-фракция) – повышается в крови через 3-6 часов не < чем 50% от верхней границы нормы , достигает максимума к концу первых суток, через 3-4 дня нормализуется**
- **Тропонин I и тропонин T повышается только при некрозе сердечной мышцы – повышается через 3-12 часов. Достигает максимума через 12-48 часов, нормализуется через 5-14 дней.**
- **Миоглобин повышается в крови через 2-3 часа, максимум через 6-10 часов в 2-5 раз; длительность повышения миоглобина в крови 24-32 часа;**
- **Повышается активность трансаминаз АСТ и АЛТ через 6-12 часов, приходит к норме через 3-5 дней**
- **Активность ЛДГ – повышается через 1-2 суток и сохраняется больше недели. Для инфаркта характерно повышение активности изофермента ЛДГ 1 не < чем 50% от верхней границы нормы**

НЕКРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА И МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

ПОКАЗАТЕЛИ	НАЧАЛО ПОВЫШЕНИЯ В КРОВИ	ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ПОВЫШЕНИЯ В КРОВИ
Тропанин	3 -4 часа	3 - 5 суток
КФК-МВ	4 -8 часа	2 - 4 суток
КФК	3 -8 часа	3 - 6 суток
АсАТ	24 часа	4 - 7 суток
Миоглобин	2 часа	3 - 5 суток
ЛДГ	24 -48 часов	7 - 10 суток
Лейкоцитоз	3 -4 часа	3 -5 суток
СОЭ	2 -3 суток	2 - 4 недели

ДИНАМИКА МАРКЕРОВ НЕКРОЗА МИОКАРДА

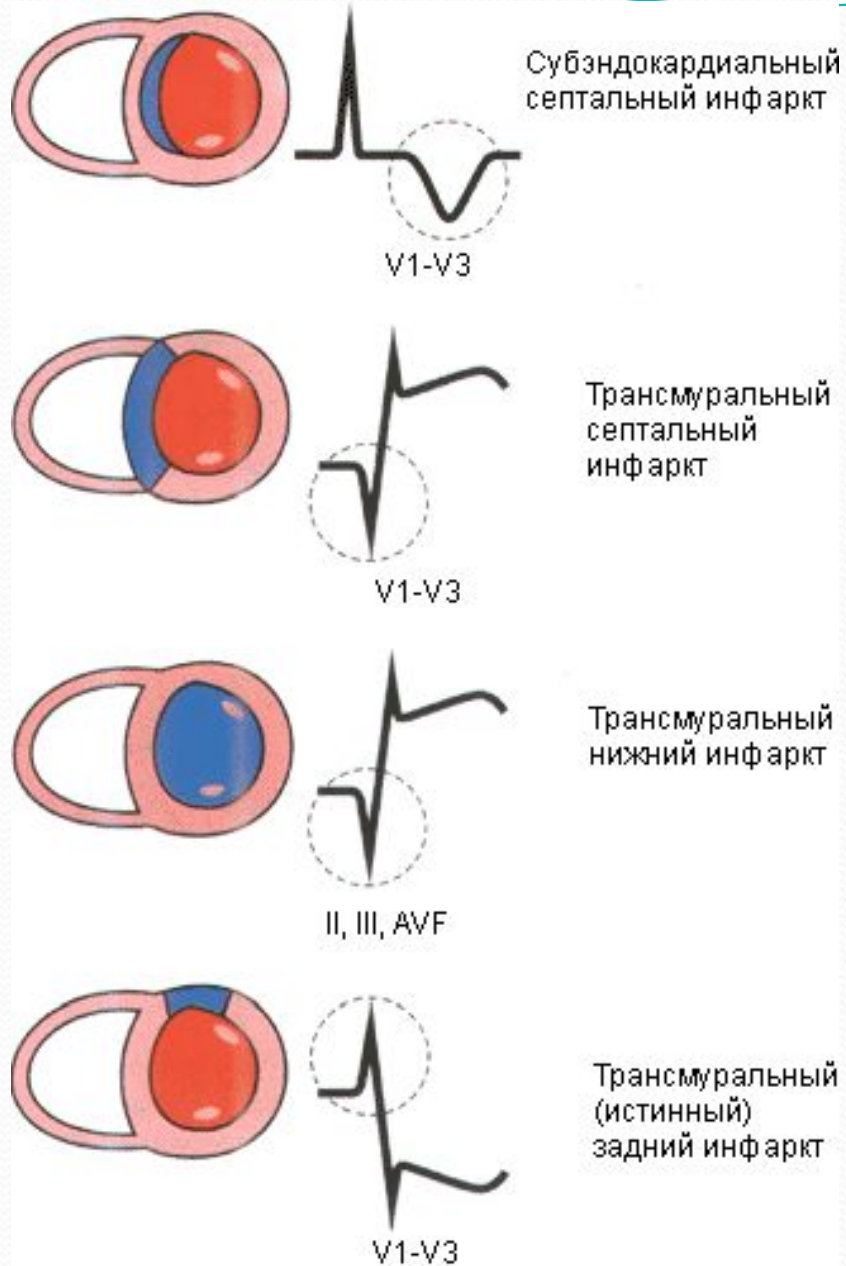


ЭКГ диагностика ИМ

Изменения желудочного комплекса	Стадия	Характер изменений	Продолжительность изменений
	острая	ST и T слиты в одну волну (монофазный потенциал повреждения)	Часы, сутки от начала инфаркта.
	подострая	Глубокий Q, малый R, начинает дифференцироваться отрицательный T	1 – 3 недели от начала инфаркта
	Восстановительная	Глубокий Q, S – T изоэлектричен, T отрицательный (ишемический)	2 – 6 недели
	Рубцевания	Глубокий и уширенный Q, T отрицательный	Могут оставаться постоянно

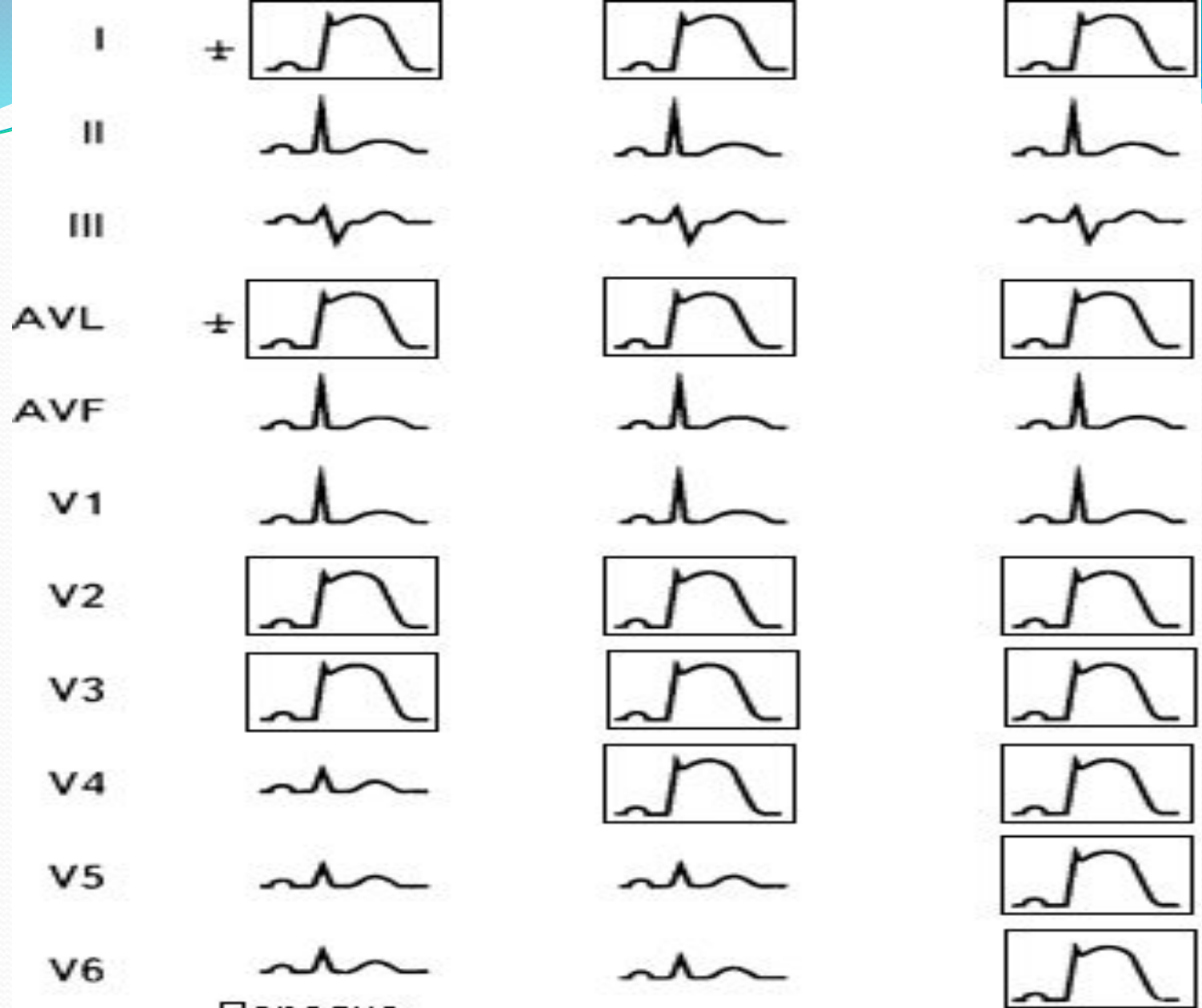


Условия	Острейший	Острый	Текущий/ Рубцующийся	Постин- фарктный кардио- склероз
Трансмуральный ИМ				
Субэндокардиальный ИМ				
Когда? (После развития симптомов)	Минуты/ Часы	Часы/Дни	Дни	Месяцы/ Годы
Как долго продол- жается?	Часы	Дни	Месяцы/ Годы	Годы



Локализация ИМ и отведения, в которых возникают типичные изменения.

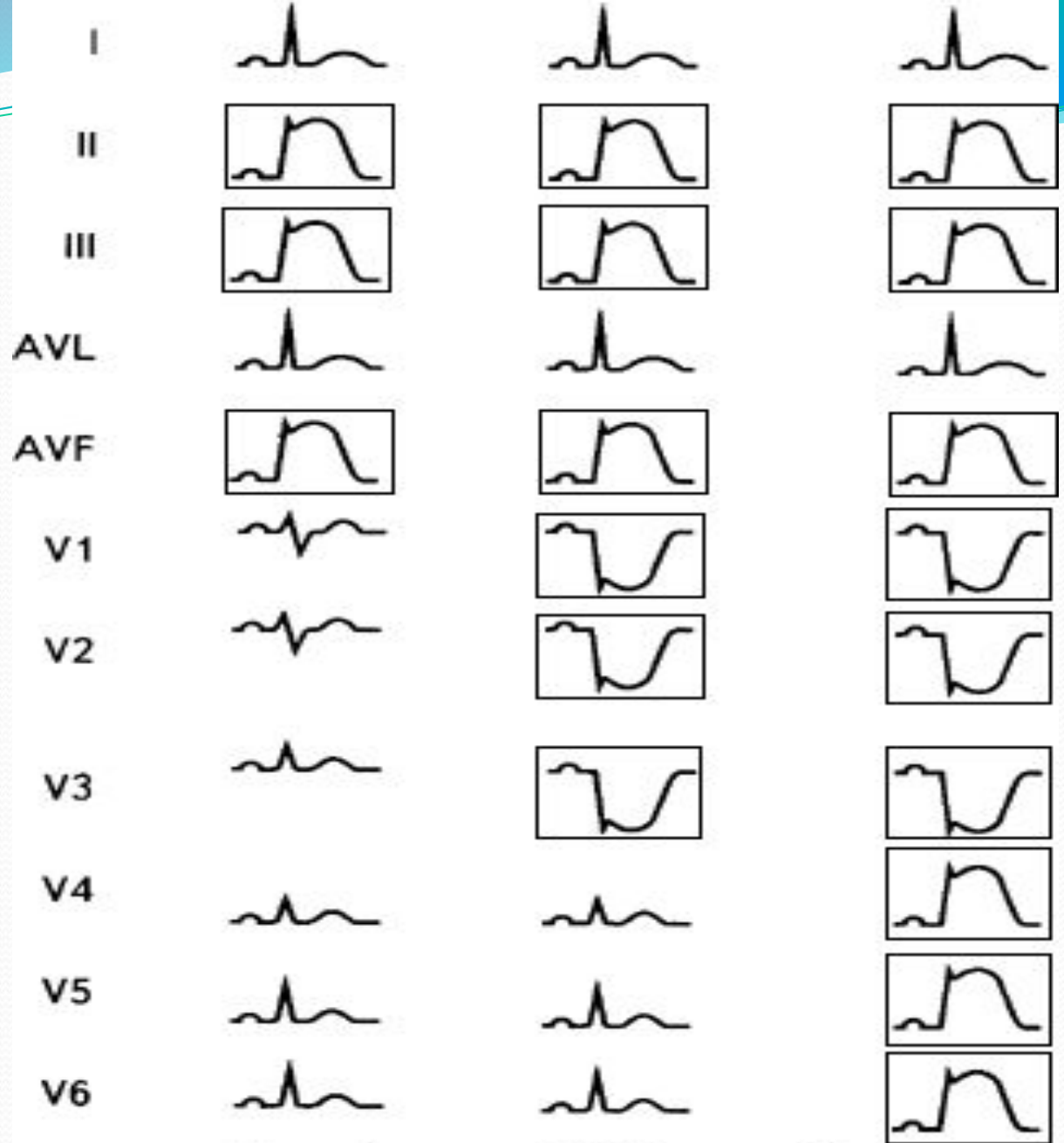
Локализация И М	Область поражения	Изменения на ЭКГ
Переднебоковой		I, II, aVL, V ₁ -V ₆
Переднеперегородочный		I, aVL, V ₁ -V ₄
Боковой		I, aVL, V ₄ -V ₆
Нижний (задний)		II, III, aVF
Нижнебоковой		II, III, aVF III, aVF, V ₅ -V ₆



Передне-
септальный

Передне-
септально-
апоикальный

Передне-
септально-
апоикально-
латеральный



Нижний ИМ

Нижне-задний ИМ

Нижнезадне-латеральный ИМ

миокарда

- Кардиогенный шок
- Острая левожелудочковая недостаточность: отек легких, сердечная астма
- Сердечная недостаточность
- Нарушения ритма: фибрилляция желудочков или желудочковые тахикардии, синусовая брадикардия, мерцательная аритмия, нарушения атриовентрикулярной проводимости, электромеханическая диссоциация и др.
- Разрыв сердца (тампонада) на 4-11-й день - наружный разрыв сердца с развитием гемоперикарда, разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковой мышцы с развитием острой недостаточности клапанов.
- Острая аневризма сердца
- Хроническая аневризма сердца
- Синдром Дресслера (постинфарктный синдром) с развитием плеврита, перикардита, пневмонии, поражением суставов, мышц.
- Пристеночный тромбоз эндокардит
- Тромбоэмболии – сосудов лёгких, ЦНС, конечностей
- Желудочно-кишечное кровотечение.

● **Критерии кардиогенного шока**

- **Уменьшение систолического АД до 80 мм рт. ст. и ниже.**
- **Снижение сердечного индекса до 1,8 л/мин/м²**
- **Уменьшение давления наполнения левого желудочка (легочно-капиллярное давление >18 мм рт. ст.)**
- **Уменьшение пульсового АД до 20 мм рт. ст. и ниже**
- **Олигоурия (анурия) - мочеотделение менее 20 мл/ч**
- **Нарушение сознания - заторможенность**
- **Симптомы нарушения периферического кровообращения: бледность, похолодание кожных покровов, акроцианоз.**

Лечение ИМ

Цели раннего лечения острого ИМ

- **ликвидация боли**
- **предупреждение фибрилляции желудочков**
- **восстановление кровотока в очаге ишемии**
- **уменьшение числа неблагоприятных исходов (использование АСК, БАБ, ИАПФ, антагонистов альдостерона и статинов).**

Купирование боли.

1. Создать спокойную обстановку

2. *Опиоидные анальгетики*: морфина гидрохлорид 10 мг развести минимум в 10 мл 0,9% р-ра NaCl - в/в медленно около 5 мг, далее при необходимости по 2-8 мг с интервалами 5—15 мин до достижения эффекта или возникновения побочных проявлений (снижение АД, угнетение дыхания).

- выраженная брадикардия с артериальной гипотензией - атропина сульфат (в/в 0,5-1 мг);

- тошнота и рвота - метоклопрамид (в /в 10 мг);

- изолированная артериальная гипотензия - горизонтальное положение с поднятыми ногами (если нет отека легких);

- при сильном угнетении дыхания - налоксон.

4. *Анксиолитики* (диазепам в /в) - при недостаточной эффективности морфина гидрохлорида

5. Сочетание *фентанила* (в/в 0,05—0,1 мг) с *дроперидолом* (в/в 5-10 мг в зависимости от величины АД) (при необходимости повторно).

6. *Ацетилсалициловая к-та*. Внутрь (как можно быстрее) 160-325 мг (обычные табл, не покр. обол) при отсутствии противопоказаний (ГЧ, кровоточащая пептическая язва, геморрагический диатез, тяжелое заболевание печени). При выраженной тошноте и рвоте, заболеваниях верхних отделов ЖКТ введение АСК в /в (250-500 мг), в свечах (300 мг).

- **Восстановление коронарного кровотока.** Причиной инфаркта миокарда является тромботическая окклюзия коронарной артерии, поэтому раннее устранение тромба может иметь определяющее значение для течения и исхода заболевания.
- **Показания к тромболитической терапии:** ангинозная боль, сохраняющаяся без поддерживающих факторов более 30 мин и не проходящая от повторного приема нитроглицерина, со стойким подъемом сегмента ST.
- Тромболитическая терапия показана в первые 6 ч (при сохраняющейся или рецидивирующей боли - в первые 12-24 ч заболевания).
- Для тромболитической терапии используют альтеплазу
- Если тромболитическая терапия не проводилась, то необходимо лечение *гепарином в сочетании с ацетилсалициловой кислотой.*
- **Ангиопластика**

лечения острого ИМ с подъемами сегмента *ST* на ЭКГ.

Показания:

- наличие симптомов, характерных для ишемии миокарда, возникших в предшествующие 12 ч, в сочетании со смещениями сегмента *ST* вверх от изоэлектрической линии $>0,1$ мВ как минимум в 2 смежных отведениях ЭКГ, а также блокадой левой ножки пучка *Гиса* или подозрением на нее.
- изменения на ЭКГ в 12 отведениях, характерные для заднего ИМ.
- Альтеплаза. Максимальная доза-100 мг. 15 мг в/в струйно+0,75 мг/кг в/в в течение 30 мин + 0,5 мг/кг в/в в течение следующих 60 минут
- Раннее восстановление перфузии -80%, не дает аллергии, нет генерализованного фибринолиза. Стоимость \$2300

Абсолютные противопоказания к

ТЛТ:

- **геморрагический инсульт или инсульт неизвестного характера в анамнезе**
- **ишемический инсульт в предшествующие 3 мес**
- **новообразовании или поражении ЦНС**
- **продолжающееся кровотечение (за исключением месячных)**
- **крупная травма**
- **операции или повреждение головы в предшествующие 3 мес**
- **подозрение на расслаивающую аневризму аорты**
- **геморрагические диатезы.**

Относительные противопоказания:

- **тяжелая неконтролируемая АГ (САД>180 мм рт.ст и/или ДАД>110 мм рт.ст., тяжелая, плохо контролируемая АГ в анамнезе;**
- **ишемический инсульт >3 мес назад;**
- **травмотичная или длительная (>10 мин) сердечно-легочную реанимацию**
- **внутреннее кровотечение в предшествующие 2-4 недели**
- **пункция сосудов, не поддающихся прижатию**
- **беременность или 1-я неделя после родов**
- **активная пептическая язва**
- **использование непрямых антикоагулянтов в терапевтической дозе**
- **инфекционный эндокардит**
- **недавнее лечение сетчатки лазером.**

Фибринолитики

- **Алтеплаза (Актилизе).** 15 мг в/в болюсно, затем в/в инфузия 0,75 мг/кг (максимально 50 мг) в течение 30 мин, далее 0,5 мг/кг (максимально 35 мг) в течение 60 мин.
- **Стрептокиназа (Стрептаза).** В/в инфузия 1,5 млн МЕ в течение 30-60 мин в сочетании с АСК.
- **Проурокиназа (Гемаза).** В/в 100 мг (20 мг болюсом, затем 80 мг капельно в течение 60 мин) в сочетании с АСК и НФГ.
- **Тенектеплаза (Метализе).** В/в болюсно за 5-10 30-50 мг (в зависимости от массы тела) в сочетании с АСК и НФГ.

Ограничение размеров некроза

- ***Ограничению размеров некроза способствуют своевременное и полноценное обезболивание, применение или гепарина и аспирина, раннее и адекватное назначение нитроглицерина и β -адреноблокаторов, коррекция АД и сердечного ритма.***

- При ацидозе в/в вводят растворы гидрокарбоната натрия (50-100 мл), 8,4 % раствора или 100-200 мл 4,5 % раствора.
- При синдроме малого сердечного выброса применяют противоаритмические препараты (если он обусловлен аритмией), дофамин (капельно в/в 25-100-200 мг в 5 % растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия), экстренную электрокардиостимуляцию и др.
- Прогноз определяется причиной коллапса и степенью сосудистых расстройств.



*Лечение ИМ в подостром
периоде и после выписки
из стационара*

- **АСК 75-160 мг 1 р/сут** следует использовать неопределенно долго. При невозможности регулярного приема АСК (из-за аллергии или других побочных проявлений, прежде всего со стороны ЖКТ), тиклопидин (250 мг 2 р/сут) или клопидогрел (75 мг 1 р/сут).
- **БАБ** без внутренней симпатомиметической активности и с более длительным $t_{1/2}$ при отсутствии противопоказаний принимают неопределенно долго. Следует стремиться поддерживать ЧСС 50-60 в 1 мин (но не ниже 44-46 в 1 мин в ночные часы в покое).
- **ИАПФ** неопределенно долго показаны больным с СН и без нее.. Следует стремиться достичь рекомендуемой, при невозможности -максимально переносимой дозы.
- **Блокаторы рецепторов АТ – как альтернатива ИАПФ.**
Валсартан (начальная доза 20 мг с постепенным увеличением до 160 мг 2 р/сут), *кандесартан* (внутри с постепенным увеличением дозы до 32 мг 1 р/сут)

- **Антагонисты альдостерона - как дополнение к ИАПФ у больных с ФВ<40% и сочетании с СН или СД. Спиринолактон (12,5-25 мг/сут до 50 мг/сут) при уровне креатинина в крови <2,5 мг/дл у мужчин и <2 мг/дл у женщин, концентрации калия <5 ммоль/л.**
- **Нитраты назначают при сохранении стенокардии; их применение во всех случаях нецелесообразно.**
- **БКК (особенно короткодействующие производные дигидропиридина) у перенесших ИМ широко применять не следует. Допустимо применении БКК при невозможности адекватно контролировать стенокардию или АГ другими ЛС.**
- **Непрямые антикоагулянты рекомендуются при наличии тромба в полости ЛЖ (как минимум на 3 месяца), больших участков акинезии ЛЖ, сохранении МЦА.**
- **Статины на фоне антиатеросклеротической диеты показаны больным с повышенным содержанием ХС ЛПНП в крови.**
- **У больных с СД необходимо поддерживать нормогликемию.**

Примеры формулировки диагноза

- ***Основное заболевание:*** Острый трансмуральный инфаркт миокарда левого желудочка, переднесептальный от (дата). Атеросклероз коронарных артерий.
- ***Осложнения:*** Пароксизм желудочковой тахикардии от (дата). Острая аневризма левого желудочка. ХСН I стадии (ФК II).
- ***Основное заболевание:*** Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда левого желудочка, передний от (дата).
- ***Осложнения:*** Острая левожелудочковая недостаточность. ХСН IIА стадии (ФК III).

Основное заболевание:

- **повторный инфаркт миокарда левого желудочка заднебоковой стенки**
- **постинфарктный кардиосклероз.**
- **атеросклероз аорты, коронарных артерий.**
- **гипертоническая болезнь 3-й степени, стадия III, риск 4.**

Осложнения:

- **мерцательная аритмия, постоянная форма, тахисистолический вариант.**
- **пристеночный тромб в области верхушки левого желудочка.**
- **ХСН IIА стадии (ФК III).**

Список литературы.

- 1.Гасилин В.С. и Сидоренко Б.А. “Стенокардия”, М., 1987;**
- 2.Гребенев А. Л. «Пропедевтика внутренних болезней», М., 2001;**
- 3.“Ишемическая болезнь сердца” И.Е.Галенина, Л., 1997;**
- 4.Мазур Н.А. “Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца”, М., 1985;**
- 5.Мурашко В. В., Струтынский А. В. «Электрокардиография», М., 2000;**
- 6.Петровский Б.В. “Хирургия хронической ишемической болезни сердца”, М., 1978;**
- 7.Шхвацабая И.К. “Ишемическая болезнь сердца”, М., 1975.**

ГОУ ВПО КГМУ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

**Зав. кафедрой проф. д.м.н.
Конопля Е.Н.**

Курск 2013

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ (НК)

- **НК – состояние при котором ССС не способна обеспечить организм достаточным количеством крови для нормального метаболизма его тканей.**
- **Обычно недостаточность кровообращения возникает при снижении сократительной функции (СФ) миокарда.**
- **Это состояние также называется сердечной недостаточностью.**
- **Но НК может быть связана и с сосудистыми нарушениями и расстройством периферического кровотока.**

СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- **Сосудистая недостаточность обычно приводит к регионарным нарушениям кровообращения.**
- **К ним относятся обморок, коллапс и шок**

ОБМОРОК

- **ОБМОРОК — внезапная потеря сознания, обусловленная преходящей ишемией мозга.**
- **Этиология, патогенез.**
- **Ведущим фактором в генезе обморока является снижение АД до уровня, при котором ауторегуляторные механизмы мозгового кровообращения не могут обеспечить достаточное кровоснабжение мозга.**
- **Выделяют 3 основных патогенетических звена развития обморока:**
- **1) падение АД вследствие уменьшения периферического сосудистого сопротивления при системной вазодилатации (психогенные обмороки, обусловленные гиперактивностью блуждающего нерва, ортостатическая гипотензия);**
- **2) нарушение деятельности сердца (синдром Адамса-Стокса - Морганьи, аортальные пороки);**
- **3) уменьшение содержания в крови кислорода (кардиопульмональные заболевания).**

Симптомы и течение.

- **Обморок начинается с чувства дурноты, звона в ушах;**
- **затем следует потеря сознания.**
- **Больной медленно падает («оседает»),**
- **отмечается резкая бледность кожных покровов.**
- **Пульс малый либо вовсе не определяется, АД резко снижено, дыхание поверхностное.**
- **Длительность потери сознания 10-30 с.**
- **После обморока некоторое время сохраняется общая слабость, тошнота.**

● **Самый частый вариант обморока – ваго-вазальный; он провоцируется отрицательными эмоциями и болью, духотой, видом крови, длительным стоянием, резким переходом из горизонтального положения в вертикальное.**

● **Редкие варианты обморока:**

- **беттолепсия (обморок возникает на высоте затяжного приступа кашля у больных хроническими заболеваниями легких)**

- **никтурические обмороки (чаще наблюдаются у мужчин; возникают вслед за актом мочеиспускания в ночные часы или рано утром).**

- **Лечение.**
- **При ваго-вазальном варианте обморока медикаментозного лечения не требуется.**
- **Необходимо уложить больного на спину и слегка приподнять ноги, освободить шею и грудь от стесняющей одежды.**
- **Не следует усаживать больных, так как при этом затрудняется купирование ишемии мозга, лежащей в основе обморока.**
- **Прогноз в отношении жизни благоприятный.**
- **В то же время редко удастся существенно уменьшить частоту обмороков ваго-вазального характера, так как их развитие связано с конституциональной склонностью к парасимпатическим (вагусным) реакциям.**

КОЛЛАПС

- **КОЛЛАПС - одна из форм острой сосудистой недостаточности, характеризующаяся резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови, что приводит к уменьшению венозного притока к сердцу, падению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненных функций организма.**

● Причины:

- **острые инфекции (брюшной и сыпной тифы, менингоэнцефалит, пневмония и др.),**
- **острая кровопотеря,**
- **болезни эндокринной и нервной системы (опухоли, сирингомиелия и др.),**
- **экзогенные интоксикации (отравления окисью углерода, фосфорорганическими соединениями и др.),**
- **спинномозговая и перидуральная анестезия,**
- **ортостатическое перераспределение крови (передозировка некоторых лекарственных средств - ганглиоблокаторов, инсулина, гипотензивных препаратов и др.), острые заболевания органов брюшной полости (перитонит и др.).**
- **Коллапс может быть осложнением острого нарушения сократительной функции миокарда, объединяемого понятием «синдром малого сердечного выброса», который возникает в остром периоде инфаркта миокарда, при резко выраженной тахикардии, при глубокой брадикардии, при нарушениях функции синусового узла и др.**

Симптомы.

- внезапно развиваются ощущения общей слабости, головокружение,**
- больной жалуется на зябкость, озноб, жажду;**
- температура тела снижена.**
- Черты лица заострены,**
- конечности холодные, кожные покровы и слизистые оболочки бледны с цианотичным оттенком,**
- лоб, виски, иногда все тело покрыты холодным потом,**
- нарушение сердечно-сосудистой деятельности: малый и слабый пульс, обычно учащенный, вены спавшиеся, АД понижено.**

- **Сердце не расширено, тоны его глухие, иногда аритмичные, дыхание поверхностное, учащенное, но, несмотря на одышку, больной не испытывает удушья, лежит с низко расположенной головой.**
- **Диурез снижен.**
- **Сознание сохранено или затемнено, к окружающему больной безучастен,**
- **реакция зрачков на свет вялая,**
- **наблюдаются тремор пальцев рук, иногда судороги.**
- **Объем циркулирующей крови всегда снижен,**
- **часто определяются декомпенсированный метаболический ацидоз, гематокрит повышен.**

- **Неотложное лечение.**
- **В зависимости от причины - остановка кровотечения, удаление из организма токсических веществ, применение специфических антидотов, устранение гипоксии и др.**
- **Больного согревают, укладывают с приподнятыми ногами.**
- **Проводится трансфузия кровезаменителей (полиглюкин, гемодез, реополиглюкин, солевые растворы) и лишь по строгим показаниям - компонентов крови.**
- **Струйно в/в вводят преднизолон (60-90 мг), при недостаточном эффекте добавляют 1-2 мл 1 % раствора мезатона или капельно 1 мл 0,2 % раствора норадrenalина 1-2 мл кордиамина, 1-2 мл 10% раствора кофеина, 2 мл 10 % раствора сульфокамфокаина.**
-

- **При ацидозе в/в вводят растворы гидрокарбоната натрия (50-100 мл), 8,4 % раствора или 100-200 мл 4,5 % раствора.**
- **При синдроме малого сердечного выброса применяют противоаритмические препараты (если он обусловлен аритмией), дофамин (капельно в/в 25-100-200 мг в 5 % растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия), экстренную электрокардиостимуляцию и др.**
- **Прогноз определяется причиной коллапса и степенью сосудистых расстройств.**

ШОК

- **ШОК – резкое снижение перфузии органов и тканей. Состояние неожиданно прогрессирующего ухудшения общего состояния на сверхсильное особое раздражение, которое сопровождается тяжелыми расстройствами жизненно важных функций нервной, эндокринной систем, систем кровообращения, дыхания, обменных процессов и часто выделительной функции**

Признаки:

- **снижение САД менее 80 мм рт.ст.;**
- **нарушение функции ЦНС (от спутанности сознания до комы);**
- **олигоанурия (диурез менее 20 мл/ч);**
- **периферические симптомы (холодные влажные кожные покровы)**

Классификация причин ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ

- **I. Кардиогенный шок (резкое снижение насосной функции сердца):**
- **острый инфаркт миокарда;**
- **острая недостаточность клапанов (митрального, аортального);**
- **миокардит;**
- **терминальная стадия сердечной недостаточности**

● П. Гиповолемический шок (снижение ОЦК)

● 1. *Кровопотеря:*

● наружная (травма, желудочно-кишечное кровотечение);

● внутренняя (разрыв аневризмы аорты, при внематочной беременности)

● 2. *Потеря жидкости:*

● ожоги;

● диарея и/или рвота

● **III. Экстракардиальный обструктивный шок:**

● **тампонада сердца;**

● **массивная тромбоэмболия легочной артерии;**

● **напряженный пневмоторакс**

● **IV. Перераспределительный шок (вазогенный):**

● **анафилактический;**

● **септический;**

● **токсический;**

● **острая надпочечниковая недостаточность**

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (СН)

- **Сердечная недостаточность (СН)- патологическое состояние, обусловленное нарушением функции сердца, при котором не обеспечивается адекватное кровоснабжение органов и тканей, необходимое для осуществления метаболических процессов сначала при физической нагрузке, а затем и в покое.**

- **Статистика свидетельствует о неуклонном росте числа случаев СН во всех странах, независимо от политической и экономической ситуации.**
- **Распространенность сердечной недостаточности к середине 90-х годов:**
- **Распространенность клинически выраженной СН в популяции не менее 1,8-2,0%.**
- **Среди лиц старше 65 лет частота встречаемости ХСН возрастает до 6-10%,**
- **декомпенсация становится самой частой причиной госпитализации пожилых больных.**
- **Число больных с бессимптомной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) более чем в 4 раза превышает количество пациентов с клинически выраженной СН.**
- **За 15 лет число госпитализаций с диагнозом СН утроилось, а за 40 лет увеличилось в 6 раз.**
- **Пятилетняя выживаемость больных с СН все еще ниже 50%.**
- **Риск внезапной смерти в 5 раз выше, чем в популяции**

- **В западном мире, бюджеты по здравоохранению и страховые компании несут колоссальные затраты на лечение именно СН.**
- **В начале 90-х годов на лечение больных с СН в США уходило 5,4 млрд долларов, это существенно больше, чем на организацию службы и лечение пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда (3,1 млрд долл.) или больных раком (2,4 млрд долларов).**
- **По данным 1999 г., все прямые и непрямые затраты на лечение СН в США превышают 20 млрд долларов в год.**

ФОРМЫ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- По течению:
- Выделяют острую и хроническую сердечную недостаточность
- Чаще встречается хроническая сердечная недостаточность
- Острая сердечная недостаточность развивается как на фоне хронической сердечной недостаточности так и самостоятельно

- **По сократительной способности миокарда:**
- **Сердечная недостаточность может протекать на фоне высокой фракции выброса (>55 %)**
- **или низкой фракции выброса (< 55%)**
- **Низкая фракция выброса наблюдается при кардиомиопатиях, атеросклерозе коронарных артерий, перикардитах, некоторых порках сердца**
- **Высокая фракция выброса наблюдается при гипертиреозе, анемии, хроническом легочном сердце**
- **Выделяют также недостаточность левого и правого отделов сердца, при которых застой крови развивается собственно в малом или большом круге кровообращения**

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- **Острая недостаточность кровообращения - относительно быстрое, нередко внезапное развитие недостаточности кровообращения, которая достигает такой степени выраженности, что приводит к потере функции какого-либо органа или к развитию патологических изменений в нем, представляющая непосредственную угрозу для его существования или жизни больного.**

- **Острая сердечная недостаточность бывает двух типов:**
- **левожелудочковая, или левопредсердная (левого типа), приводящая к развитию кардиальной астмы и отеку легких,**
- **правожелудочковая.**

ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- **ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ** проявляется сердечной астмой и отеком легких.
- *Основные причины:* тяжелые диффузные миокардиты, кардиосклерозы,
- острый инфаркт миокарда,
- тяжелая артериальная гипертензия,
- аортальные пороки,
- митральный стеноз (приводит к развитию левопредсердной недостаточности, высокой легочной гипертензии, с развитием картины сердечной астмы и отека легких),
- чрезвычайно интенсивная физическая нагрузка,
- внутривенное введение чрезмерных количеств жидкости.

● *Основные патогенетические факторы:*

- **ослабление работы левого желудочка (в отдельных случаях только левого предсердия) при удовлетворительной функции правого желудочка;**
- **повышение давления в легочных венах, капиллярах, артериолах;**
- **повышение проницаемости капилляров, пропотевание жидкой части крови, пропитывание ею вначале стенок альвеол (интерстициальный отек), затем появление ее в просвете альвеол (альвеолярный отек),**
- **нарушение диффузии газов,**
- **повышение агрегации тромбоцитов,**
- **микроателектазирование.**

- ***Клинические симптомы.***
- **1. Развитию приступа сердечной астмы способствует физическое или нервно-психическое напряжение.**
- **Приступ удушья развивается чаще ночью, больной просыпается в страхе после мучительного сна.**
- **2. Больной испытывает чувство нехватки воздуха, удушье, сердцебиение, беспокоит небольшой сухой кашель.**
- **3. Осмотр - выражение лица страдальческое, положение ортопноэ, со спущенными ногами, кожа серовато-бледная, покрыта холодным потом, акроцианоз, выраженная одышка.**
- **4. Сердечно-сосудистая система - пульс частый слабого наполнения, нередко аритмичный, альтернирующий. Границы сердца в соответствии с основным заболеванием, чаще расширены влево. При аускультации сердца тоны глухие, нередко ритм галопа. АД вначале в норме, в дальнейшем по мере прогрессирования сердечной астмы снижается.**
- **5. При аускультации легких дыхание жесткое, возможны единичные сухие хрипы.**

- **Лабораторные данные не характерны.**
- **Инструментальные исследования:**
- **ЭКГ: снижение амплитуды зубцов Т, интервала S-T и изменения, характерные для основного заболевания.**
- **Рентгенография легких: нечеткость легочного рисунка, понижение прозрачности прикорневых отделов легких, расширение междольковых перегородок, образование тонких линий Керли, сопровождающих висцеральную и междолевую плевру, отражающих отечность междольковых перегородок.**

Альвеолярный отек легких

- *Клинические симптомы.*
- 1. Резко выраженное удушье, кашель с выделением большого количества пенистой розовой (с примесью крови) мокроты.
- 2. Положение ортопноэ, дыхание kloкочущее, на расстоянии слышны влажные хрипы (симптом «кипящего самовара»),
- 3. Цианотичное лицо, набухшие шейные вены, холодный пот.
- 4. Пульс частый, аритмичный, слабый, нитевидный, артериальное давление снижено, тоны сердца глухие, часто ритм галопа.
- 5. В легких вначале в верхних отделах, а затем над всей поверхностью выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы.

Инструментальные исследования.

ЭКГ: изменения, характерные для основного заболевания, кроме того, снижение величины зубца Т и интервала S-T, различные аритмии.

Рентгенография легких: симметричное гомогенное затемнение в центральных отделах - центральная форма типа «крылья бабочки»; двусторонние различной интенсивности диффузные тени - диффузная форма; ограниченные или сливные затемнения округлой формы в долях легкого - фокусная форма.

левожелудочковой недостаточности (сердечной астме и кардиогенном отеке легких).

- **Нормализация эмоционального статуса, устранение гиперкатехоламинемии и гипервентиляции.**
- **Уменьшение преднагрузки (венозного возврата крови к сердцу)**
- **Разгрузка малого круга кровообращения с помощью диуретиков.**
- **Снижение давление в малом и большом кругах кровообращения.**
- **Оксигенотерапия.**
- **Спонтанная вентиляция легких в режиме положительного давления на выдохе.**
- **Разрушение пены (использование пеногасителей).**
- **Повышение сократительной способности миокарда.**
- **Уменьшение альвеолярно-капиллярной проницаемости.**

Нормализация функционального статуса устранение гиперкатехоламинемии и гипервентиляции

● морфин - 1% раствор, вводится внутривенно медленно 1 мл в 10 мл

изотонического раствора натрия хлорида или 5% растворе, глюкозы

● дроперидол - 0.25% раствор, вводится 1-2 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно медленно или

● седуксен 0.5% раствор - 1-2 мл внутривенно в 10 мл раствора натрия хлорида.

● натрия оксибутират внутривенно 4-6 г препарата (20-30 мл 20% раствора) очень медленно в течение 6-10 мин.

● 2. Уменьшение преднагрузки (венозного возврата крови к сердцу)

- ***Нитроглицерин*** - значительно уменьшает преднагрузку, расширяет коронарные артерии, улучшает коронарный кровоток. - 0.5 мг нитроглицерина под язык с интервалом 15-20 мин (повторяют 3-4 раза в течение часа). При выраженных явлениях застоя в легких (влажные хрипы выслушиваются более чем над половиной поверхности легких) нитроглицерин вводится внутривенно капельно.
- ***Натрия нитропруссид*** - смешанный вазодилататор, уменьшает пред- и посленагрузку, вводится внутривенно капельно, применяется при тяжелом и бурно протекающем отеке, особенно на фоне артериальной гипертензии 30 мг натрия нитропруссид растворяют в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида.
- Для уменьшения преднагрузки используют *наложение жгутов* или манжеток от аппарата для измерения АД на конечности.

3. Разгрузка малого круга кровообращения с помощью диуретиков

- Фуросемид - рекомендуется вводить внутривенно медленно (в течение 1-2 мин) в дозе 40 мг. При отсутствии эффекта можно дополнительно через 60-80 мин ввести еще 40 мг.**
- Урегит (этакриновая кислота), вводят внутривенно в дозе 50 мг, при необходимости приблизительно через 2 ч можно ввести в другую вену (во избежание тромбофлебита) еще 50 мг.**

4. Снижение давления в малом и большом кругах кровообращения

● К снижению давления в малом круге кровообращения приводит применение морфина, дроперидола, натрия нитропрусида, нитроглицерина, диуретиков.

● Но в ряде случаев применяются ганглиоблокаторы.

● Арфонад - ганглиоблокатор короткой продолжительности действия, применяется в виде 0.1% раствора, при этом 250 мг препарата растворяют в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно капельно.

● Пентамин - ганглиоблокатор средней продолжительности действия. Вводят внутривенно фракционно шприцем. 50-100 мг препарата (1-2 мл 5% раствора) растворяют в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида и по 3-5 мл этой смеси вводят в вену с интервалом 5-10 мин до получения желательного эффекта

● При выраженной артериальной гипертензии и умеренных клинических проявлениях отека легких можно ввести внутривенно медленно 1 мл 0.01% раствора клофелина.

● Легочную гипертензию можно также уменьшить с помощью внутривенного капельного введения 2.4% раствора эуфиллина в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Введение эуфиллина при отеке легких рекомендуется только при наличии бронхоспазма и противопоказано при инфаркте миокарда, электрической нестабильности сердца.

5. Оксигенотерапия

Оксигенотерапия проводится в целях улучшения насыщения крови кислородом. Применяются ингаляции увлажненного кислорода.

6. Вентиляция легких в режиме положительного давления на выдохе

Вспомогательная или искусственная вентиляция легких в режиме ПДНВ может быть достигнута созданием в конце выдоха (с помощью мешка или меха аппарата для ИВЛ с ручным приводом) давления 5-6 см вод. ст.

7. Разрушение пены в альвеолах

Ингаляции кислорода, пропущенного через 70 о спирт – через 10-15 минут исчезает клокочущее дыхание

внутривенное введение 96 ° спирта с 15 мл 5% раствора глюкозы

ингаляции 2-3 мл 10% раствора антифомсилана в течение 10-15 минут

8. Повышение сократительной способности миокарда.

На фоне артериальной гипертензии применяется внутривенное капельное введение допамина или добутрекса, лучше допамин, так как добутрекс обладает умеренным сосудорасширяющим действием.

9. Уменьшение альвеолярно-капиллярной проницаемости

Значительно уменьшить альвеолярно-капиллярную проницаемость могут глюкокортикоидные препараты.

ОСТАТКИ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

● ПРИЧИНЫ

- чаще всего при тромбоэмболии крупной ветви легочной артерии,
- изредка при обширном инфаркте межжелудочковой перегородки с аневризмой или разрывом ее,
- спонтанном пневмотораксе.
- *Клинические симптомы.*
- 1. Жалобы - одышка, боли в области прямого подреберья, отеки; жалоб и, связанные с основным заболеванием,
- 2. Осмотр - цианоз, набухание шейных вен, отеки ног.
- 3. Исследование сердечно-сосудистой системы - пульс частый, слабого наполнения, нередко аритмичный, границы сердца расширены вправо (редко), тахикардия, часто - ритм галопа, систолический шум ну основания мечевидного отростка, усиливающийся на входе за счет относительной недостаточности трехстворчатого клапана,
- 4. Печень увеличена; болезненна, надавливание на печень вызывает набухание шейных вен (симптом Плеша), возможно развитие асцита.

- **Лабораторные данные при острой недостаточности кровообращения обусловлены основным заболеванием.**
- **Инструментальные исследования.**
- **ЭКГ: повышение амплитуды зубцов R в отведениях II, III, V1-V2 (перегрузка правого предсердия), возможно повышение зубца R в отведении VIII, снижение зубца T в отведении V1-2 (перегрузка правого желудочка), отклонение электрической оси сердца вправо.**
- **Рентгеновские данные обусловлены основным заболеванием.**
- **Эхокардиография выявляет дилатацию полостей правых отделов сердца.**
- **Измерение венозного давления; ЦВД резко повышается.**

- *ХСН - это синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца (хотя и не всегда), хронической гиперактивации нейрогормональных систем, и проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме.*
- **16% больных с ХСН имеют обострение декомпенсации уже в первый месяц после выписки из стационара**
- **37% - в течение первых 3 месяцев со дня наблюдения.**

ХСН с современных клинических позиций представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме.

Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

- **Россия, единственная из стран мира, где диагноз ХСН не является самостоятельным, (оно может лишь быть осложнением чего-либо),**
- **больные с ХСН не попадают в число пациентов, которых официально наблюдают кардиологи, так как такого заболевания не существует**
- **Точной статистики о числе пациентов с ХСН в России нет, но можно предположить, что их не менее 3 -3,5 млн человек.**
- **Это только пациенты со сниженной насосной функцией ЛЖ и явными симптомами декомпенсации.**

- По статистике, примерно столько же пациентов имеют симптомы ХСН при нормальной систолической функции сердца и вдвое больше число больных с бессимптомной дисфункцией ЛЖ.
- Так что речь идет о 12-14 млн больных в России, причем число больных с ХСН продолжает расти

- **выраженность симптомов ХСН может быть совершенно различной - от минимальных проявлений, возникающих только при выполнении значительных нагрузок, до тяжелой одышки, не оставляющей пациента даже в состоянии покоя.**
- **Число пациентов с ранними проявлениями ХСН в несколько раз больше, чем тяжелых пациентов, требующих лечения в стационаре. Для больных, имеющих снижение насосной функции ЛЖ [определяемое как величина фракции выброса (ФВ) менее 40%], без явных симптомов ХСН, применяется специальное определение - бессимптомная дисфункция ЛЖ.**

- **Эпидемиология. Распространенность клинически выраженной ХСН в популяции не менее 1,8-2,0%.**
- **Среди лиц старше 65 лет частота встречаемости ХСН возрастает до 6-10%, и декомпенсация становится самой частой причиной госпитализации пожилых больных.**
- **Число больных с бессимптомной дисфункцией ЛЖ не менее чем в 4 раза превышает количество пациентов с клинически выраженной ХСН. За 15 лет число госпитализаций с диагнозом ХСН утроилось, а за 40 лет увеличилось в 6 раз.**
- **Пятилетняя выживаемость больных с ХСН все еще ниже 50%. Риск внезапной смерти в 5 раз выше, чем в популяции.**
- **В США насчитывается более 2,5 млн больных с ХСН, ежегодно умирает около 200 тыс. пациентов, 5-летняя выживаемость после появления признаков ХСН составляет 50%.**

- По данным эпидемиологических исследований последних 5 лет, проведенных в нашей стране, было выявлено, что:
- в 2002 году в РФ насчитывалось 8,1 миллионов человек с четкими признаками ХСН, из которых 3,4 миллиона имели терминальный, III–IV ФК заболевания;
- в 2003 году декомпенсация ХСН стала причиной госпитализаций в стационары, имеющие кардиологические отделения, почти каждого второго больного (49 %), а ХСН фигурировала в диагнозе у 92 % госпитализированных в такие стационары больных.
- У 4/5 всех больных с СН в России это заболевание ассоциируется с АГ и у 2/3 больных – с ИБС.
- Более чем 55 % пациентов с очевидной СН имеют практически нормальную сократимость миокарда (ФВ ЛЖ > 50 %) и число таких больных будет неуклонно увеличиваться.
- Однолетняя смертность больных с клинически выраженной СН достигает 26–29 %, то есть за один год в РФ умирает от 880 до 986 тысяч больных СН.

- **Синдром ХСН может осложнять течение практически всех заболеваний сердечно-сосудистой системы.**
- **Но главными причинами ХСН, составляющими более половины всех случаев, являются:**
- **ишемическая (коронарная) болезнь сердца (ИБС)**
- **и артериальная гипертония**
- **или сочетание этих заболеваний.**

- **При ИБС развитие острого инфаркта миокарда (ОИМ) с последующим очаговым снижением сократимости миокарда и дилатацией полости ЛЖ (ремоделирование) является наиболее частой причиной ХСН.**
- **При длительно существующей хронической коронарной недостаточности без инфаркта миокарда может прогрессировать потеря жизнеспособности миокарда, диффузное снижение сократимости ("спящий" или гибернирующий миокард), дилатация камер сердца и развитие симптомов ХСН. Эта ситуация трактуется в мире как ишемическая кардиомиопатия.**

- **При артериальной гипертонии изменения миокарда ЛЖ, получившие название гипертонического сердца, также могут быть причиной ХСН. У многих таких больных долгое время сохраняются нормальными сократимость миокарда и ФВ ЛЖ, а причиной декомпенсации могут быть нарушения диастолического наполнения сердца кровью.**
- **третье место среди причин ХСН в России из-за недостаточной распространенности хирургической коррекции занимают приобретенные (чаще всего ревматические) клапанные пороки сердца.**
- **С современных позиций, наличие клапанного порока сердца в подавляющем проценте требует обязательного хирургического лечения, а наличие стенозов клапанов является прямым показанием к операции.**

- **Следующей распространенной причиной ХСН являются неишемические кардиомиопатии:**
 - **идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (ДКМП);**
 - **специфические кардиомиопатии (кардиомиопатия как исход миокардита и алкогольная кардиомиопатия).**
- **Другие заболевания сердечно-сосудистой системы реже приводят к развитию ХСН, хотя, декомпенсация сердечной деятельности может быть финалом любого заболевания сердца и сосудов**

ПАТОГЕНЕЗ И ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗНЫХ ФОРМ ХСН

- **три ключевыми событиями на пути развития и прогрессирования ХСН являются:**
- **- заболевание сердечно-сосудистой системы;**
- **- снижение сердечного выброса (у большинства больных);**
- **- задержка натрия и избыточной жидкости в организме.**

Снижение сократительной функции миокарда

Падение сердечного выброса

MedicalPlanet.ru
— медицина для вас.

Уменьшение перфузии

сердца

почек

мышц

Стимуляция
симпатической
нервной
системы

Накопление лактата,
атрофия

Периферическая
вазоконстрикция

Увеличение
концентрации ренина,
ангиотензина II

Утомляемость

Увеличение
периферического
сопротивления

Увеличение концентрации
альдостерона

АДГ ↑

**Возрастание
постнагрузки
на сердце**

Задержка ионов
Na, воды

Отёки

Возрастание объёма
плазмы

**Увеличение
преднагрузки
на сердце**

- **На фоне заболевания сердечно-сосудистой системы может пройти достаточно большой период времени (например, при артериальной гипертонии, хронической форме ИБС, ДКМП, после перенесенного миокардита или формирования порока сердца) до снижения сердечного выброса (СВ).**
- **Хотя при остром крупноочаговом инфаркте миокарда время между возникновением заболевания, снижением выброса и появлением симптомов острой сердечной недостаточности может исчисляться часами и даже минутами.**
- **Но в любом случае уже на самой ранней стадии включаются компенсаторные механизмы для сохранения нормального сердечного выброса.**

- **Основную роль в активизации компенсаторных механизмов (тахикардия, механизм Франка-Старлинга, констрикция периферических сосудов) играет гиперактивация локальных или тканевых нейрогормонов.**
- **В основном это симпатико-адреналовая система (САС) и ее эффекторы - норадреналин (НА) и адреналин и ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) и ее эффекторы - ангиотензин II (А II) и альдостерон (АЛД),**
- **также система натрийуретических факторов.**
- **«Запущенный" механизм гиперактивации нейрогормонов является необратимым физиологическим процессом.**

- **Со временем кратковременная компенсаторная активация тканевых нейрогормональных систем переходит в свою противоположность - хроническую гиперактивацию.**
- **Хроническая гиперактивация тканевых нейрогормонов сопровождается развитием и прогрессированием систолической и диастолической дисфункции ЛЖ (ремоделирование).**
- **Постепенно снижается СВ, но классических проявлений ХСН в этот период времени выявить, не удастся. У больных имеются симптомы самых ранних стадий ХСН, которые выявляются лишь при применении специальных нагрузочных тестов.**

- **В дальнейшем развитие симптомов ХСН (задержки натрия и избыточного количества жидкости) происходит по классическому пути.**
- **После снижения насосной функции сердца происходит вовлечение в патологический процесс других органов и систем, прежде всего почек, что поддерживается активацией циркулирующих нейрогормонов (в основном НА, А-II, АД).**
- **Хроническая гиперактивация циркулирующих нейрогормональных систем сопровождается развитием клинических симптомов ХСН по одному или обоим кругам кровообращения.**

- **Кроме того, развитие выраженной диастолической дисфункции приводит к прогрессированию расстройств нейрогуморальной регуляции с вовлечением в процесс циркулирующих гормонов и появлению задержки жидкости и явных признаков декомпенсации при сохраненном СВ.**
- **Наибольшую часть этой группы составляют пациенты с артериальной гипертонией. У этих больных длительное наличие повышенного давления сопровождается развитием гипертрофии миокарда ЛЖ, утолщением его стенок.**
- **Одновременно увеличивается ригидность миокарда ЛЖ и нарушается его заполнение кровью в диастолу, что может сопровождаться появлением признаков ХСН при нормальном СВ.**

- Патогенез сердечной недостаточности сводится к следующему:

КОМПЕНСАТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- Возрастает сила сердечных сокращений вследствие нейрогуморальной компенсации
- Увеличивается число сердечных сокращений, т.к. при повышении давления в устьях полых вен рефлекторно учащается частота сокращений сердца
- Снижается диастолическое давление в результате расширения артерий и капилляров, что облегчает полное систолическое опорожнение
- Повышается использование кислорода тканями

- **При прогрессировании сердечной недостаточности наблюдаются следующие нарушения гемодинамики:**
- **Развивается миогенная дилатация желудочка , в нем повышается диастолическое давление , а систолическое давление понижается**
- **Сердечный выброс и минутный объем крови уменьшаются**
- **Масса циркулирующей крови возрастает (этому способствует задержка натрия и воды и увеличение числа эритроцитов)**
- **Скорость кровотока замедляется**
- **Изменяется кровяное давление в большом круге кровообращения: повышается венозное и капиллярное давление, артериальное давление или нормальное, или повышается диастолическое и уменьшается пульсовое**

- **Не все больные с симптомами ХСН имеют одинаковый механизм развития синдрома.**
- **Можно выделить три основных типа пациентов.**
- **Лишь половина больных с ХСН имеет явные симптомы декомпенсации сердечной деятельности,**
- **У оставшейся части, несмотря на снижение насосной функции сердца, явные признаки декомпенсации отсутствуют.**
- **Среди больных с явными проявлениями декомпенсации лишь половина имеет сниженный СВ, а у другой половины диагностируется диастолическая дисфункция ЛЖ.**
- **Пациенты с развернутой картиной декомпенсации, застойными явлениями - это лишь видимая часть айсберга, составляющая не более четверти всех пациентов с ХСН.**

Стражеско

- **СТАДИЯ I** - начальная скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость). В покое эти явления исчезают. Гемодинамика не нарушена.
- **СТАДИЯ II** - выраженная длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в малом и большом кругах кровообращения) выражены в покое.
- **Период А** - признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно. Нарушения гемодинамики лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (в большом или малом круге кровообращения).
- **Период Б** - окончание длительной стадии, выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (и большой, и малый круги кровообращения).
- **СТАДИЯ III** - конечная дистрофическая с тяжелыми нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Функциональная классификация ХСН Нью-Йоркской ассоциации сердца (1964 г.)


- Принцип, заложенный в ее основу, прост - оценка физических (функциональных) возможностей пациента, которые могут быть выявлены врачом при целенаправленном, тщательном и аккуратном сборе анамнеза, без применения сложной диагностической техники.
- Было выделено четыре функциональных класса (ФК).

- **I ФК. Больной не испытывает ограничений в физической активности. Обычные нагрузки не провоцируют возникновения слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинозных болей.**
- **II ФК. Умеренное ограничение физических нагрузок. Больной комфортно чувствует себя в состоянии покоя, но выполнение обычных физических нагрузок вызывает слабость (дурноту), сердцебиение, одышку или ангинозные боли.**
- **III ФК. Выраженное ограничение физических нагрузок. Больной чувствует себя комфортно только в состоянии покоя, но меньшие, чем обычно, физические нагрузки приводят к развитию слабости (дурноты), сердцебиения, одышки или ангинозных болей.**
- **IV ФК. Неспособность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности или синдром стенокардии могут проявляться в покое. При выполнении минимальной нагрузки нарастает дискомфорт.**

- **Таким образом, функциональная классификация ХСН отражает способность больных к выполнению физических нагрузок и очерчивает степень изменений функциональных резервов организма.**
- *Это особенно значимо при оценке динамики состояния больных.*
- **Как раз то, в чем отечественная классификация выглядит небезупречной, относится к наиболее сильным сторонам функциональной классификации.**

Клинические проявления.

- У большинства больных первично развивается недостаточность левого сердца.
- Наиболее частой жалобой является инспираторная одышка, вначале связанная с физической нагрузкой и прогрессирующая до ортопноэ, пароксизмальной постуральной, до одышки в покое.
- Характерны жалобы на непродуктивный кашель, никтурию.
- Больные с ХСН отмечают слабость, утомляемость, которые являются результатом уменьшенного кровоснабжения скелетных мышц и ЦНС.

- 
- **При правожелудочковой недостаточности появляются жалобы на:**
 - **боль в правом подреберье из-за застоя в печени, потерю аппетита,**
 - **тошноту из-за отека кишки или уменьшенной гастроинтестинальной перфузии,**
 - **периферические отеки.**

- **При осмотре можно отметить, что часть больных, даже с выраженной ХСН, в покое выглядят хорошо, у других одышка появляется при разговоре или минимальной активности; больные с длительным и тяжелым течением выглядят кахексичными, цианотичными.**
- **У части больных находят тахикардию, артериальную гипотензию, падение пульсового давления, холодные конечности, потливость (признаки активации САС).**
- **При обследовании сердца выявляется сердечный толчок, расширенный или приподнимающий верхушечный толчок (дилатация или гипертрофия желудочков), ослабление I тона, протодиастолический ритм галопа.**
- **При левожелудочковой недостаточности выслушиваются жесткое дыхание, сухие хрипы (застойный бронхит), крепитация в базальных отделах легких, может определяться тупость в базальных отделах (гидроторакс).**
- **При правожелудочковой СН выявляются набухшие яремные вены, увеличение печени; небольшое надавливание на нее может увеличить набухание яремных вен - положительный гепатоюгулярный рефлекс.**
- **Асцит и анасарка появляются у части больных.**

● **Клинические симптомы**

● *I стадия - начальная.*

- **1. Субъективные проявления - быстрая утомляемость, небольшая одышка и сердцебиения при выполнении обычной физической нагрузки.**
- **2. Осмотр - небольшой акроцианоз, пастозность голеней к концу дня.**
- **3. Исследование сердечно-сосудистой системы - пульс в покое нормальный, при нагрузке учащен, границы сердца умеренно расширены, тоны приглушены, негромкий систолический шум на верхушке, в целом аускультативная и перкуторная картина соответствует основному заболеванию.**
- **4. Печень и селезенка не увеличены.**

- **II стадия. Период А - признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно, нарушение гемодинамики в большом или в малом кругах кровообращения.**
- **При поражении левых отделов сердца (*левожелудочковая недостаточность*) наблюдаются застойные явления в малом круге.**
- **1. Жалобы - одышка (особенно при физической нагрузке), приступы удушья (чаще по ночам), сердцебиения, сухой кашель, нередко кровохарканье, быстрая утомляемость.**



- **2. Осмотр - бледность, цианотический румянец на щеках в виде «бабочки» (характерен для больных с митральным стенозом), акроцианоз. Отеков нет.**
- **3. Исследование сердечно-сосудистой системы - расширена левая граница сердца, при митральном стенозе - верхняя, иногда также и правая; при аускультации определяется картина, характерная для основного заболевания, часто экстрасистолия, ритм галопа, глухость тонов, мерцательная аритмия.**
- **4. Печень, селезенка не увеличены.**
- **5. В легких прослушивается жесткое дыхание, часто сухие хрипы, при выраженных явлениях застоя - мелкопузырчатые хрипы, незвучная крепитация.**

- При поражении преимущественно правых отделов сердца (*правожелудочковая недостаточность*) наблюдаются застойные явления в большом круге кровообращения:
- 1. Жалобы - тяжесть и боли в правом подреберье, жажда, уменьшение диуреза, отеки, увеличение и чувство распирания живота, одышка при движениях.
- 2. Осмотр - акроцианоз, набухание шейных вен, отеки на ногах, в тяжелых случаях - асцит.

3. Исследование сердечно-сосудистой системы - аускультативная картина определяется основным заболеванием, однако характерны тахикардия, часто экстрасистолия, мерцательная аритмия, ритм галопа, систолический шум в области мечевидного отростка, усиливающийся на вдохе (симптом Риверо-Корвальо) за счет относительной недостаточности трехстворчатого клапана; границы сердца расширены во все стороны; пульс частый, малой величины, нередко аритмичен.

4. Печень значительно увеличена, поверхность ее гладкая, край закруглен, болезнен; пальпация печени вызывает набухание шейных вен (симптом Плеша).

Во III стадии лечение полностью компенсирует состояние больных.

- **II стадия. Период Б - выраженные признаки сердечной недостаточности, тяжелые гемодинамические нарушения и в большом и в малом круге кровообращения:**
- **1. Жалобы - одышка при малейшем физическом напряжении и в покое; сердцебиения, перебои в области сердца, отеки, боли и тяжесть в правом подреберье, общая слабость, плохой сон.**
- **2. Осмотр - ортопноэ, акроцианоз, лицо Карвизара, отеки, часто асцит.**
- **3. Исследование сердечно-сосудистой системы - тахикардия, мерцательная аритмия, экстрасистолия, часто ритм галопа, в остальном аускультативная картина определяется характером основного заболевания; границы сердца расширены во все стороны.**
- **4. При аускультации легких - дыхание жесткое, сухие и незвучные влажные хрипы, крепитация, в тяжелых случаях гидроторакс.**
- **5. Печень увеличена, плотная, малоблезненная, с ровной поверхностью, чаще с заостренным краем.**

- **III стадия - конечная, дистрофическая, с тяжелыми нарушениями гемодинамики, нарушением обмена веществ, необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.**
- **В этой стадии состояние больных очень тяжелое.**
- **Имеют место резко выраженная одышка, отечно-асцитический синдром, гидроторакс, мерцательная аритмия с дефицитом пульса, застойные явления в легких.**
- **У некоторых больных в этой стадии развивается «сухой дистрофический или кахектический тип» (по В. Х. Василенко), проявляющийся значительной атрофией органов, тканей, подкожной клетчатки, резким уменьшением массы тела, наряду с выраженным асцитом.**