



ишемическая болезнь сердца



Под термином "**ишемическая болезнь сердца**" объединяют группу заболеваний, в основе которых лежит абсолютное или относительное нарушение коронарного кровообращения различного генеза.

ИБС — это несоответствие коронарного кровотока потребностям миокарда в кислороде, приводящее к ишемии сердечной мышцы и развитию кардиосклероза.

Современная классификация ИБС

Клинические формы

. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца)

. Стенокардия

2.1 Стенокардия напряжения (с указанием функционального класса)

2.1.1 Впервые возникшая

2.1.2 Прогрессирующая стенокардия напряжения

2.2. Спонтанная (вазоспастическая) стенокардия

Примечание: стенокардия впервые возникшая, прогрессирующая и спонтанная являются формами **нестабильной стенокардии.**

3. Инфаркт миокарда

С зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный)

Без зубца Q (мелкоочаговый, интрамуральный, субэндокардиальный)

4. Кардиосклероз постинфарктный

5. Недостаточность кровообращения
(ишемическая кардиопатия)

6. Нарушения сердечного ритма

7. Безболевая («немая») ишемия

8. Микроваскулярная (дистальная) ИБС

Факторами риска развития ИБС являются

- гиперлипидемия,
- артериальная гипертензия,
- курение,
- гиподинамия,
- избыточная масса тела,
- обменные нарушения (сахарный диабет),
- генетическая предрасположенность.

Термин “внезапная коронарная смерть”.

Под ней подразумевают первичную остановку сердца, не связанную с признаками, позволяющими поставить другой диагноз.

К внезапной сердечной смерти относят только те случаи внезапного прекращения сердечной деятельности, когда смерть наступает **при свидетелях в течение часа** после возникновения первых угрожающих симптомов.

При этом перед наступлением смерти состояние больных оценивалось как стабильное и не вызывающее опасений.

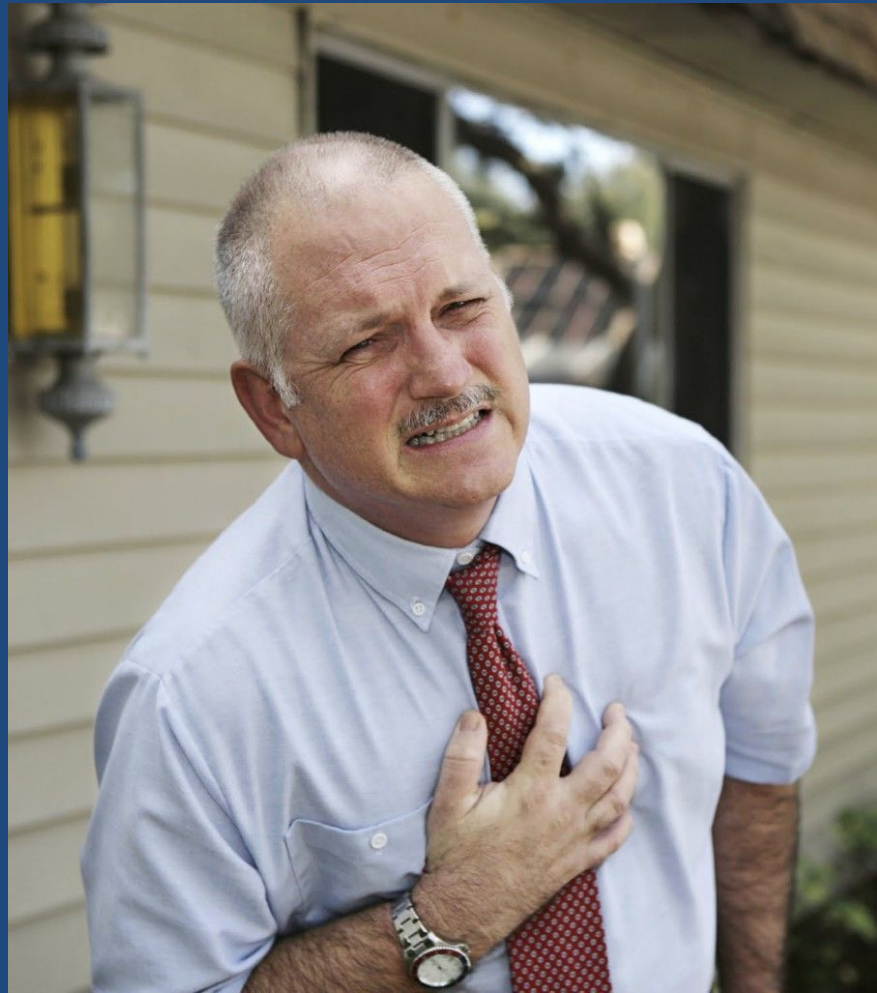
Наконец, должны быть **исключены другие причины смерти**: например, травмы.

Стенокардия — это клинический синдром, проявляющийся остро развившимся приступом загрудинных болей, обусловленным остро наступающим, но преходящим нарушением коронарного кровообращения.

1. Локализация боли.

В области центра грудины (загрудинная боль), реже в области сердца.

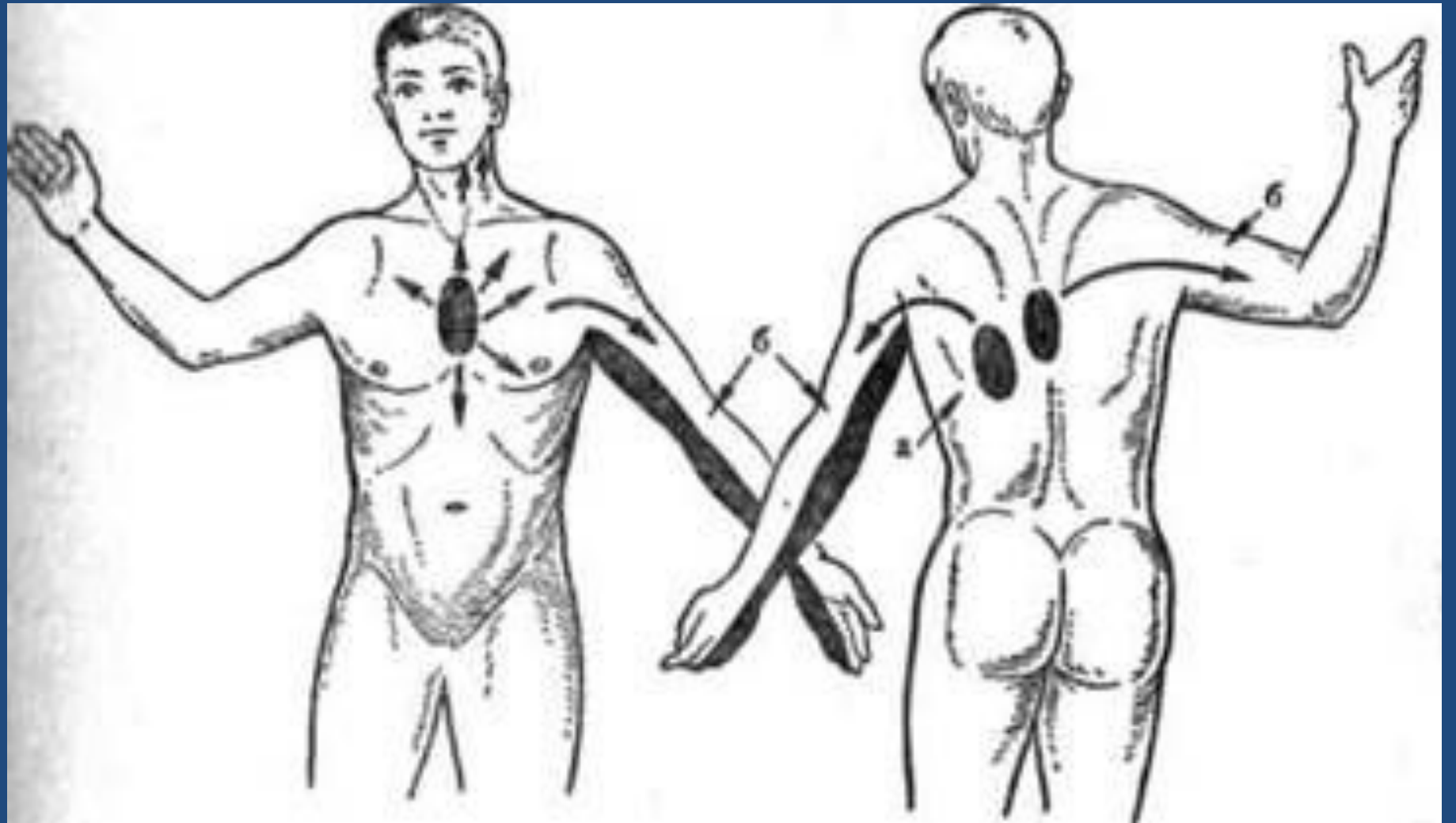
Локализацию боли пациент чаще всего указывает ладонью или сжатым кулаком.



2. Иррадиация.

- В нижнюю челюсть, по внутренней поверхности левой руки и левого плеча (чаще всего).
- В правое плечо (реже),
- между лопатками,
- иногда в эпигастральную область.

Иногда боль начинается с места иррадиации и лишь потом распространяется на грудину или остается в месте ее возникновения.



3. Связь с физической нагрузкой.

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

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

Нередко появление приступов стенокардии в покое является признаком перехода стенокардии в нестабильную форму.

4. Характер ощущений.

Типичный характер ощущений - от чувства дискомфорта в грудной клетке, **сдавления, сжатия, жжения, тяжести** до сильной боли.

Сопровождается: одышкой, общей слабостью, головокружением или вегетативной симптоматикой – потливостью, тошнотой, сердцебиением, тревогой и чувством страха смерти.

5. Продолжительность.

Чувство сдавления, боль, спровоцированные физической нагрузкой, длятся **от 2—3 до 10—15 мин** и исчезают с уменьшением нагрузки или ее прекращением.

Боль, вызванная эмоциональным напряжением, обычно проходит медленнее.

6. Эффект от приема нитроглицерина - быстрое исчезновение болей.

Диагностические критерии болевого синдрома при стенокардии

1. Характер боли, сжимающий или давящий

2. Локализация боли за грудиной или в области сердца

3. Возникновение боли на высоте физической нагрузки

4. Длительность боли не более 10 – 15 минут

5. Быстрый и полный эффект от приема нитроглицерина

- ✓ больной остается неподвижным, "застывает на месте".
- ✓ Если приступ боли возникает во время движения по улице, то пациент вынужден останавливаться, принимать лекарство и ожидать окончания приступа.
- ✓ Лицо становится сосредоточенным, выражает страдание, бледнеет и покрывается испариной, холодным потом.
- ✓ Иногда с окончанием приступа выделяется обильное количество мочи.

Классификация

Формы стенокардии:

1) впервые возникшая стенокардия —

длительностью менее 1 месяца.

Впервые возникшая стенокардия может исчезнуть, перейти в стабильную или быстро прогрессировать;

2) стабильная стенокардия — давность заболевания более 1 месяца.

Характеризуется возникновением типичных ангинозных приступов.

Выделяют 4 функциональных класса
стабильной стенокардии.

Функциональный класс I:

обычная физическая нагрузка не вызывает
ангинозных приступов.

Они возникают лишь при чрезмерных
нагрузках, выполняемых длительно и в
быстром темпе (латентная стенокардия).

Функциональный класс II: небольшое ограничение обычной физической активности.

Приступы стенокардии возникают:

- при среднем темпе ходьбы (80—100 шагов в 1 минуту) по ровному месту
- на расстояние свыше 500 м,
- при подъеме по лестнице выше одного этажа

Функциональный класс III: выраженное ограничение обычной физической активности.

Приступы возникают:

- при ходьбе в среднем темпе по ровному месту на расстояние 100—500 м,
- при подъеме вверх по лестнице на один этаж.

Функциональный класс IV: ограничение физической активности резко выражено.

Стенокардия возникает

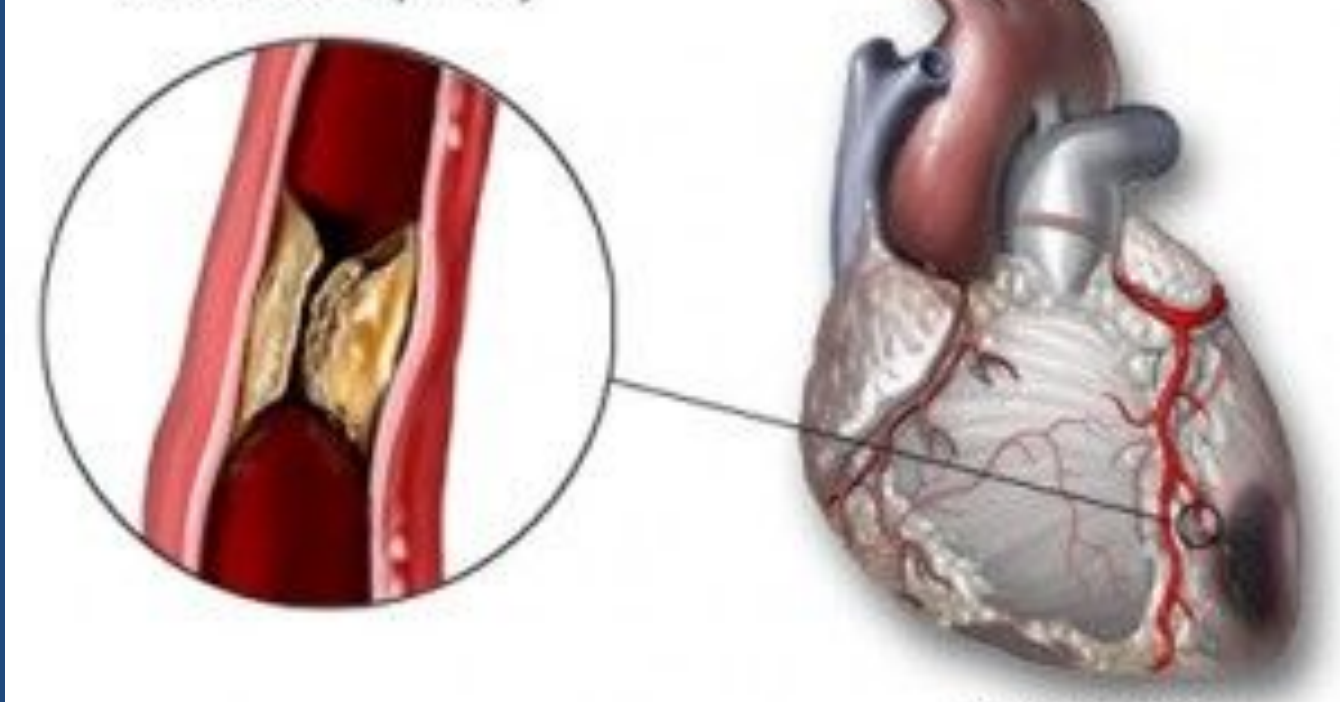
- при ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м
- в случаях минимальных бытовых и эмоциональных нагрузок.

Возникают приступы стенокардии в покое.

3) Прогрессирующая (нестабильная) стенокардия

Проявляется:

- учащением приступов, появлением их в покое
- усилением и удлинением типичного приступа до 20 — 30 минут,
- выраженным снижением толерантности к физическим нагрузкам,
- увеличением площади локализации болей, путей их иррадиации,
- снижением эффекта от приема нитроглицерина (увеличение суточного расхода нитроглицерина).



Ключевым событием в развитии нестабильной стенокардии является изъязвление и разрыв атеросклеротической бляшки с образованием пристеночного тромба, что приводит к дальнейшему сужению просвета, ухудшая и без того сниженный коронарный кровоток.

4) Спонтанная стенокардия (стенокардия Принцметала)

Проявляется приступами ангинозных болей, возникающих без видимой связи с провоцирующими факторами.

Приступы часто возникают в строго определенное время суток, чаще ночью или в момент пробуждения

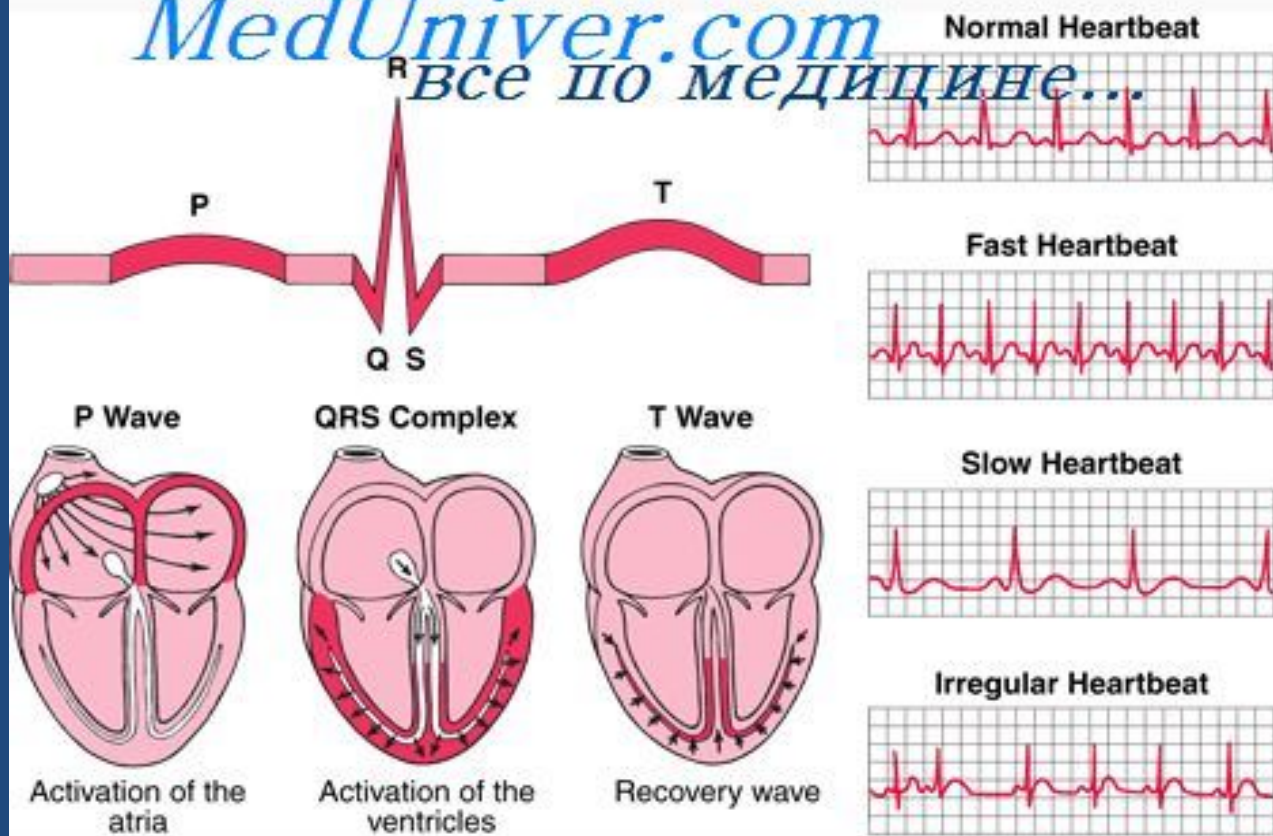
Часто сопровождается различными нарушениями сердечного ритма.

Состояния, чаще других требующие проведения дифференциальной диагностики, включают:

- ✓ костно-мышечные заболевания грудной клетки,
- ✓ пептическую язву,
- ✓ воспалительные заболевания легких и плевры,
- ✓ заболевания пищевода,
- ✓ перикардиты,
- ✓ пневмоторакс,
- ✓ *Herpes zoster*,
- ✓ психопатические состояния

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ

- 1. Боль за грудиной**
- 2. Выявление факторов риска ИБС**
- 3. ЭКГ в покое и на высоте приступа, функциональные нагрузочные и фармакологические пробы, другие инструментальные методы диагностики**
- 4. Дифференциальная диагностика с другими кардиалгиями**

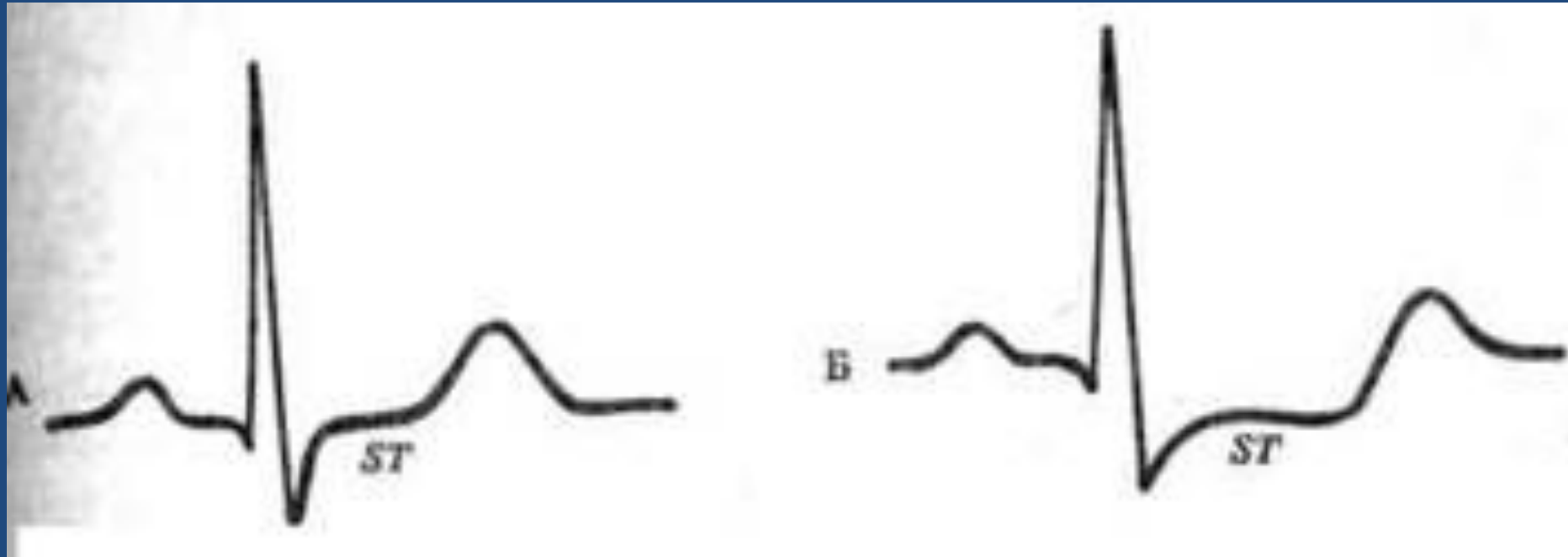


Зубец P отражает процесс деполяризации предсердий, он сопровождается сокращением предсердий.

комплекс зубцов QRS отражает процесс деполяризации желудочков. Деполяризация приводит к сокращению желудочков; Таким образом, начало комплекса QRS всегда опережает начало систолы желудочков.

зубец T отражает процесс реполяризации желудочков и сопровождается их расслаблением.

основными ЭКГ признаками ишемии миокарда являются изменения полярности, амплитуды и формы **зубца Т**, а также положения **сегмента RS–Т**



Изменения ЭКГ при стенокардии (схема).

А — ЭКГ вне приступа: сегмент ST не смещен.

Б — ЭКГ во время приступа стенокардии: **отмечается снижение сегмента ST**

Зубец Т может быть сниженным, уплощенным, двухфазным с отрицательной начальной фазой, а также отрицательным с заостренной вершиной (так называемый **“коронарный”** зубец Т).

Динамика зубца Т при ишемии

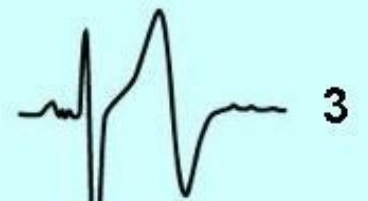
Норма



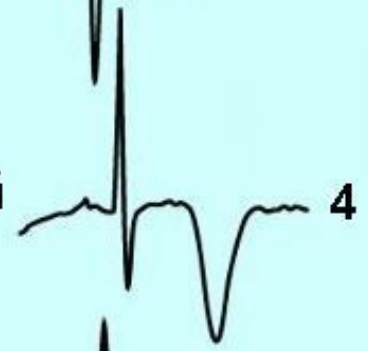
Узкий и
высокий



Двухфазный



Отрицательный
(коронарный)



ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ

- ЭКГ
- Пробы с дозированной физической нагрузкой
- Фармакологические пробы
/дипиридамоловая, изопротереноловая, эргометриновая/
- Холтеровское мониторирование
- Чрезпищеводная стимуляция предсердий
- Коронарография
- Эхокардиография
- Радионуклидные методы диагностики
/с таллием, технием, йодоальбумином/
- Прочие нагрузочные пробы
/психоэмоциональная, холодовая, проба с гипервентиляцией легких/

Функциональные пробы для диагностики хронических форм ИБС

Суточное мониторирование ЭКГ

Фармакологические пробы:

- проба с дипиридамолом
- проба с эргоновином
- проба с добутамином

Пробы с динамической физической нагрузкой::

- Тредмил-тест
- ВЭМ проба

Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца

Суточное мониторирование ЭКГ



При анализе суточной суточной записи ЭКГ
осуществляется

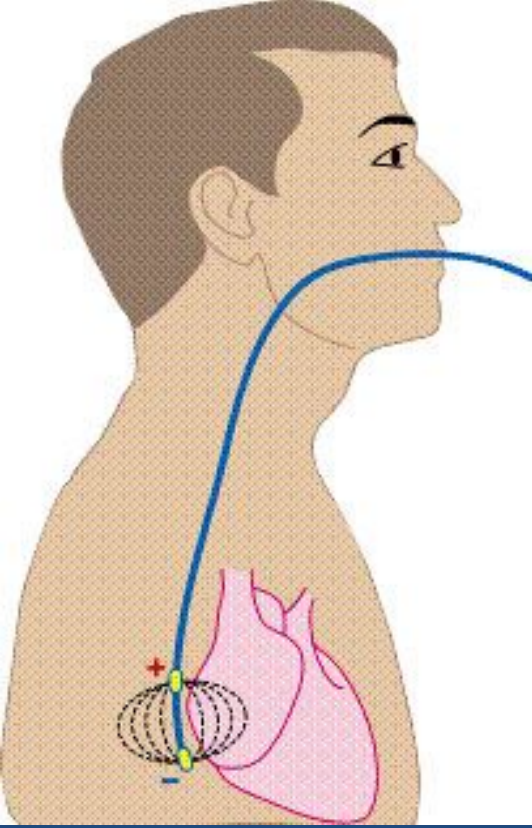
1. Автоматический анализ нарушений ритма сердца
2. Автоматический анализ изменений сегмента ST



Тредмил-тест - проведение электрокардиографического исследования во время физической нагрузки на специальной беговой дорожке - тредмиле

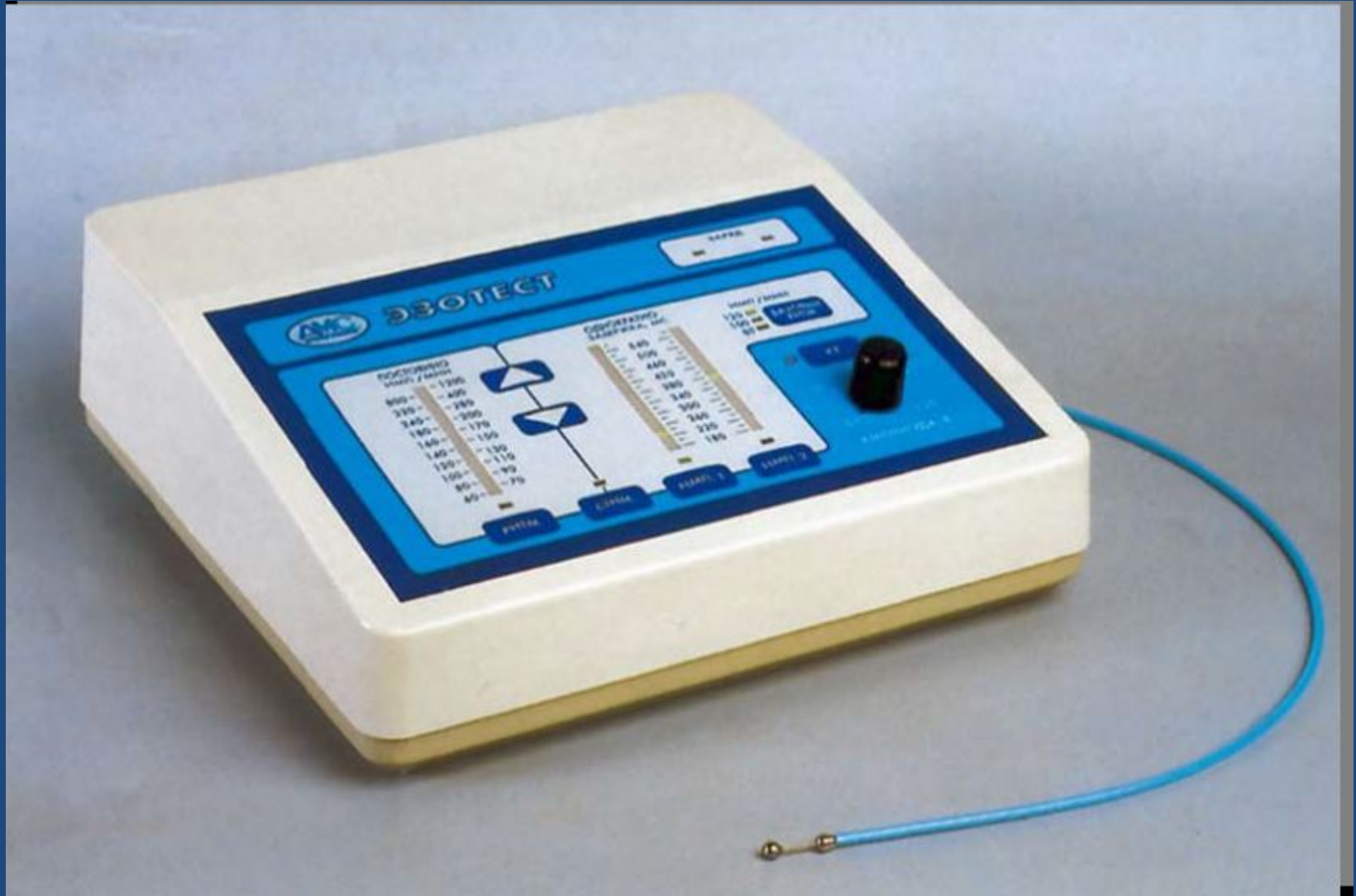
Велоэргометрия - другим вариантом этой методики является использование велоэргометра - специального велосипеда





Чреспищеводная электрокардиостимуляция — неинвазивная процедура, направленная на получение записи биологических потенциалов с внешней поверхности сердца, используя при этом специальный пищеводный электроды и регистрационную аппаратуру.

Пищеводный электрод и чреспищеводный электрокардиостимулятор



Примеры формулировки диагнозов:

ИБС: стенокардия напряжения, астматический вариант, ФК III. Сахарный диабет II типа.

ИБС: стенокардия напряжения, ФК II.

ИБС: стенокардия напряжения и покоя, ФК IV, артериальная гипертензия III степени (ФК 3), компенсация.

ИБС: спонтанная стенокардия, частая желудочковая экстрасистолия.

Основные показания для госпитализации при стенокардии:

- нестабильная стенокардия (для уточнения диагноза и подбора доз препаратов);
- утяжеление приступов стенокардии (для уточнения причины);
- затяжной приступ стенокардии более 15 мин;
- появление аритмии сердца;
- декомпенсация ХСН.

Острый коронарный синдром (ОКС) — это группа клинических

признаков и симптомов ИБС, которые дают основание подозревать

развивающийся **острый ИМ или НС**, в

основе которых лежит единый

патофизиологический процесс — тромбоз

различной степени выраженности,

формирующийся над областью разрыва

атеросклеротической бляшки или

повреждения (эрозии) эндотелия.

Острый коронарный синдром

Без подъема сегмента ST

С подъемом сегмента ST

Нестабильная
стенокардия

ИМ без подъема
сегмента ST

ИМ без зубца Q

ИМ с зубцом Q

частый вариант

редкий вариант

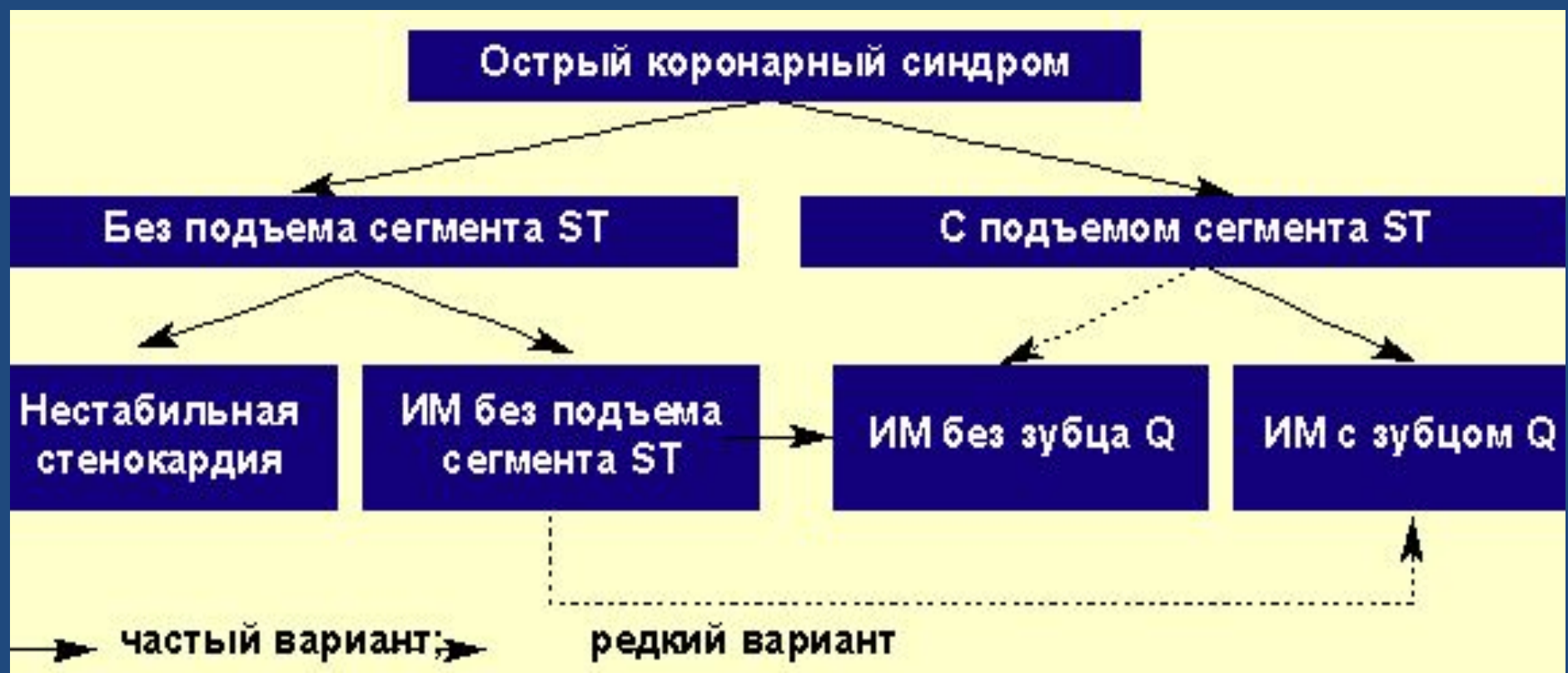




Рис. 1. Механизмы формирования различных форм ОКС

Патогенез острого коронарного синдрома

Три основных фактора развития ОКС:

- разрыв или надрыв эндотелия в месте расположения атеросклеротической бляшки;
- тромбоз сосуда в области надрыва разной степени выраженности (от пристеночного тромба до полной окклюзии);
- коронарная вазоконстрикция (спазм)

Факторы, способствующие разрыву эндотелия

— увеличение напряжения сосудистой стенки (при повышении артериального давления, физическом, эмоциональном стрессе, тахикардиях)

— рыхлость атеросклеротической бляшки, связанная с накоплением в ней холестерина

— усиление коагуляционных свойств крови (местных и общих)

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОКС

- Интенсивная боль за грудиной и в области сердца давящего или сжимающего характера (интенсивность больше, чем при обычном приступе стенокардии).
- Приступ необычно длительный, дольше 15мин.
- Возможна иррадиация в левую или правую руку, шею, нижнюю челюсть, под левую лопатку, в эпигастральную область.
- Больной возбуждён, беспокоен, отмечает страх смерти.
- Сублингвальный приём нитратов неэффективен или устраняет боль не полностью, либо боль возобновляется в течение короткого времени.

**Локализация
Боли**

За грудиной
(иррадиация не
существенна)

**Характер
боли**

Жгучие
Давящие
Распирающие
Сжимающие

**Длительность
Приступа**

20 минут и
более

**Действие
нитратов**

Не купируют
или купируют
частично

**Зависимость
интенсивности
боли от
движений,
глубины
дыхания**

Не зависит

Высокая вероятность острого инфаркта миокарда или острого коронарного синдрома

Действовать по «Протоколу лечебных мероприятий при остром инфаркте миокарда на догоспитальном этапе»

Клинические варианты начала острого инфаркта миокарда:

1) ангинозный вариант — типичный и чаще встречающийся, характеризующийся интенсивной жгучей или сжимающей болью, длится более 20 мин, с частой иррадиацией в левую руку, ключицу, шею, нижнюю челюсть, левую лопатку или межлопаточное пространство, которая сопровождается психоэмоциональным возбуждением, чувством страха смерти и не купируется нитроглицерином;

2) астматический вариант

характеризуется одышкой или удушьем;

боли могут отсутствовать или же быть незначительными, и пациент не акцентирует на них внимание

чаще наблюдается у больных с повторным инфарктом миокарда, гипертонической болезнью тяжелого течения

3) гастралгический (абдоминальный) вариант.

Характеризуется болью в эпигастральной области, тошнотой, не приносящей облегчения рвотой, икотой, отрыжкой, резким вздутием живота; возможны иррадиация болей в спину, напряжение брюшной стенки и болезненность при пальпации в эпигастрии.

Дифференциальную диагностику проводят

- с прободной язвой желудка или 12П кишки,
- пищевой токсикоинфекцией,
- острыми панкреатитом и холециститом,
- кишечной непроходимостью.

4) аритмический вариант ИМ

проявляется пароксизмальными нарушениями ритма, чаще желудочковой тахикардией, фибрилляцией желудочков, полной атриовентрикулярной блокадой часто встречается у пожилых людей, перенесших ИМ в прошлом

5) церебральный вариант

- В клинике преобладают симптомы нарушения мозгового кровообращения (обычно динамического) в виде обмороков, головной боли, головокружения, тошноты, рвоты и очаговой неврологической симптоматики.
- Боли в грудной клетке слабо выражены или даже полностью отсутствуют.
- Чаще встречаются обмороки.
- В большинстве случаев отмечается у лиц пожилого возраста.

6) бессимптомный вариант

Проявляется нетяжелыми и непродолжительными симптомами, мало запоминающимися больными:

- общей слабостью, недомоганием, адинамией,
- небольшой интенсивностью болей,
- кратковременным пароксизмом одышки.

Чаще встречается у пожилых, диагностируется только на основании данных ЭКГ.

Клиника

1. **Продромальный (предынфарктный) период**, длительность которого составляет от нескольких минут до 1—1,5 месяцев. В большинстве случаев этот период проявляется клиникой нестабильной стенокардии с увеличением количества, длительности и интенсивности ангинозных приступов.
2. **Острейший период** — момент начала формирования очага некроза миокарда, длительность которого составляет обычно 1—3 ч. В этом периоде формируются клинические варианты начала инфаркта миокарда.

3. **Острый период**, продолжается около 10 дней. Очаг некроза формируется окончательно и начинается формирование рубца.

Появляются признаки резорбционно некротического синдрома (повышение температуры тела, нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ).

В острый период регистрируется повышение уровня ферментов, используемых в диагностике инфаркта.

В острый период возможно развитие ранних постинфарктных осложнений

Подострый период длится до 8 недель от начала ангинозного приступа и завершается формированием рубца. Симптомы резорбционно-некротического синдрома купируются.

В этот период могут возникать поздние постинфарктные осложнения (тромбоэмболический синдром, пневмония, постинфарктный синдром, хроническая левожелудочковая сердечная недостаточность, начало формирования хронической аневризмы сердца).

5. Постинфарктный период длится до 6 месяцев, характеризуется окончательной консолидацией рубца.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

- Остановка сердца (внезапная смерть);
- Нарушения ритма (желудочковые и наджелудочковые) и проводимости (синусовая брадикардия и блокады сердца);
- Острая сердечная недостаточность (различной степени выраженности);
- Разрыв сердца (свободной стенки или межжелудочковой перегородки);
- Митральная регургитация;
- Острая аневризма сердца;
- Постинфарктная стенокардия;
- Рецидив ИМ;
- Тромбозы и эмболии;
- Желудочно-кишечное кровотечение, парез ЖКТ;
- Нарушения мочеиспускания;
- Психические нарушения;
- Синдром Дресслера;
- Хроническая аневризма сердца;
- Хроническая сердечная недостаточность;

К основным осложнениям острого периода инфаркта миокарда относятся:

— Нарушения ритма и проводимости сердца;

— Острая левожелудочковая недостаточность;

— Кардиогенный шок.

Диагностические критерии кардиогенного шока на ДГЭ:

- снижение систолического АД ниже 80 мм рт.ст. (для больных с артериальной гипертензией 100-110 мм рт.ст.);
- низкое (менее 20-25 мм рт.ст.) пульсовое давление;
- наличие «периферического микроциркуляторного синдрома»: бледность, цианоз, потливость, снижение температуры тела;
- олигурия, анурия.

Сердечная астма и кардиогенный отек легких

Причинами СА и ОЛ являются первичная острая левожелудочковая недостаточность



патологическое повышение давления в левом предсердии



затруднение оттока крови из легочных вен в левое предсердие



повышение гидростатического давления в легочных капиллярах



повышение проницаемости сосудистых стенок, усиление транссудации (пропотевания) жидкости из капилляров в интерстициальную (межклеточную) ткань и альвеолы.



СА. Происходит инфильтрация жидкостью всей ткани легких

ГСД — гидростатическое давление внутри капилляра (синие стрелки) выше ГСД интерстиция, что приводит к выходу жидкости в интерстиций

КОД — коллоидно-осмотическое давление, выше в капилляре, что создает градиент давления, направленный от интерстициального пространства к капилляру (зеленые стрелки) и находится в антагонизме с ГСД.

ДЗЛК — давление заклинивания в легочных капиллярах — соответствует давлению в левом предсердии. Это та величина, которую кровоток в легких должен преодолеть, чтобы обеспечивать движение крови по сосудам.

Ол. Дальнейшее поступление жидкости из интерстиция в полость альвеол приводит к альвеолярному отеку легких с разрушением сурфактанта, спадением альвеол, затоплением их транссудатом, содержащим не только белки крови, холестерин, но и форменные элементы.

В этой стадии характерно образование чрезвычайно стойкой белковой пены, перекрывающей просвет бронхиол и бронхов, что в свою очередь приводит к фатальной гипоксемии и гипоксии (по типу асфиксии при утоплении).

1. Предвестники и стертые формы:

усиление (появление) одышки, ортопноэ.

Удушье, покашливание или только саднение за грудиной при небольшой физической нагрузке или при переходе в горизонтальное положение.

Обычно - ослабленное дыхание и скудные хрипы ниже лопаток

2. Сердечная астма (СА): удушье с кашлем, свистящим дыханием.

- Ортопноэ, форсированное учащенное дыхание.
- Возбуждение, страх смерти.
- Цианоз, тахикардия, часто - повышение ДД.
- Аускультативно - на фоне ослабленного дыхания **сухие**, нередко - скудные мелкопузырчатые хрипы.
- В тяжелых случаях - холодный пот, "серый" цианоз, набухание шейных вен.
- На вопросы отвечает с трудом, иногда кивком головы, ни на что не отвлекается, целиком отдавшись борьбе за воздух.

3. Отек легких (ОЛ): возникает внезапно, либо в результате нарастания тяжести СА.

Появление при СА обильных мелко- и среднепузырчатых хрипов, распространяющихся на передневерхние отделы легких, указывает на развивающийся ОЛ.

Появление пенистой, обычно розовой мокроты (примесь эритроцитов) является достоверным признаком ОЛ.

Хрипы отчетливо слышны на расстоянии

Прочие объективные и субъективные признаки как при тяжелой СА

Диагностика ИМ основывается на 3 группах критериев:

• анамнез и физикальное обследование;

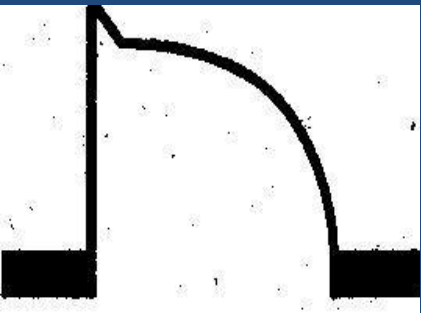
• данные инструментальных исследований;

• определение в крови кардиомаркеров: белков, специфичных для инфарктного состояния.

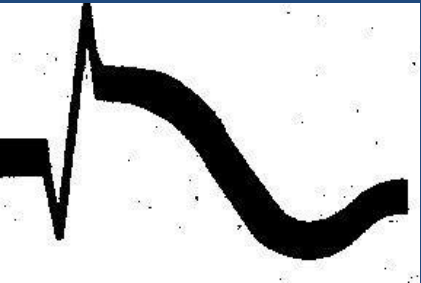
1. ОСМОТР И ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

- ✓ Визуальная оценка: кожные покровы, уточняют наличие набухания шейных вен.
- ✓ Исследование пульса (правильный, неправильный), подсчёт ЧСС (тахикардия, брадикардия).
- ✓ Подсчёт ЧДД: нарастающая одышка — прогностически неблагоприятный симптом.
- ✓ Измерение АД на обеих руках.
- ✓ Перкуссия: наличие увеличения границ относительной сердечной тупости .
- ✓ Пальпация (не изменяет интенсивность боли): оценка верхушечного толчка, его локализации.
- ✓ Аускультация сердца и сосудов (оценка тонов, наличие шумов)
- ✓ Аускультация лёгких: влажные хрипы — прогностически неблагоприятный симптом.

2. ЭКГ признаки



Острейшая стадия – неск. час.

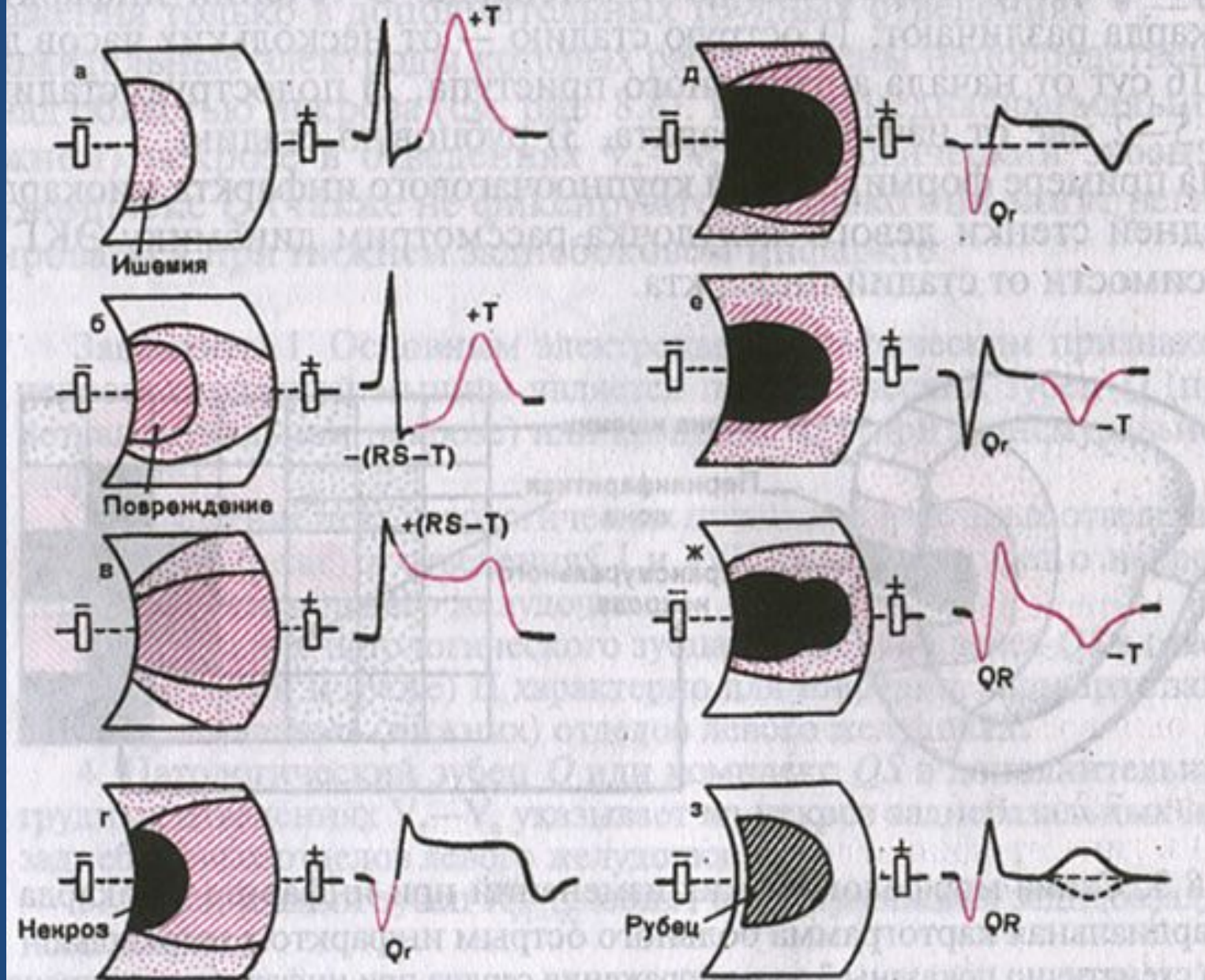


Острая стадия ИМ характеризуется формированием патологического зубца Q или комплекса QS, смещением сегмента RS–T выше изолинии и сливающимся с ним вначале положительного, а затем отрицательного зубца T.



2–3-я нед заболевания сегмент RS– T становится изоэлектрическим, а отрицательный коронарный зубец T резко углубляется и становится симметричным, заостренным.





а–е – острая стадия; ж – подострая стадия; з – рубцовая стадия.

3. Маркеры ИМ

Тропонин – это наиболее чувствительный и достоверный маркер инфаркта миокарда. Тропонин выделяется в кровь уже в первые часы от начала инфаркта и присутствует там, на протяжении 1,5 – 2 недель. Его присутствие, помогает четко отличить острый инфаркт миокарда от приступа стенокардии.

Миоглобин – это мало специфичный показатель, ибо он может повышаться в крови, как при инфаркте, так и при других заболеваниях и состояниях организма (при сильной физической нагрузке, почечной недостаточности и алкоголизме).

При инфаркте миокарда количество миоглобина повышается через 2 часа после приступа и держится до 2 суток.

МВ – КФК (креатинфосфокиназа МВ фракция) – это ферменты (вещества, содержащиеся в клетках миокарда). При инфаркте, эти вещества (ферменты), вымываются из клеток сердечной мышцы и попадают в кровь.

МВ – КФК появляется в крови через 4 часа от начала инфаркта, достигает максимума к 18 часам и через 72 часа уже возвращается к норме. Это волнообразное повышение говорит об остром периоде инфаркта миокарда. Уровень повышения МВ – КФК напрямую зависит от площади повреждения сердечной мышцы. Чем больше инфаркт, тем выше показания этого фермента.



метод иммунохроматографии (ИХА). Он позволяет вне лабораторных условий и в течение 15 минут выявить маркеры заболеваний. Кровь в объеме 100 мкл (5-6 капель) наносится через специальное приемное окно на подложку для образца. Плазма крови, пройдя через фильтр, под действием капиллярных сил пропитывает полосу, где присутствующие в плазме крови белки-маркеры вступают в реакцию с моноклональными антителами, мечеными коллоидным золотом, образуя комплексы антиген-антитело. Тест является положительным, если в зонах захвата иммунных комплексов в течение 15 минут появились цветные полосы. Диагностикумы сконструированы таким образом, что едва видимое присутствие окрашенной полосы уже свидетельствует о превышении концентрации белка-маркера над пороговым уровнем.

Алгоритм диагностики

