

*Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Башкирский государственный медицинский университет
Федерального агентства по здравоохранению и социальному
развитию»*

Кафедра внутренних болезней

Зав.кафедрой -докт.мед.наук, профессор Ганцева Халида Ханафиевна

Атеросклероз.

Ишемическая болезнь сердца.

Стенокардия.



*СПЕЦИАЛЬНОСТЬ – 040101 – лечебное дело
ДИСЦИПЛИНА – ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ*

План лекции

1. Определение заболевания
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиническая картина
5. Лабораторные и инструментальные исследования
6. Критерии диагностики
7. Лечение
8. Прогноз

Атеросклероз -

Хроническое заболевание, характеризующееся системным нарушением липидного обмена с формированием атероматозных бляшек в стенках артерий эластического (аорта и её ветви) и мышечно-эластического (артерии сердца, головного мозга и др.) типов, что приводит к прогрессирующему сужению их просвета и расстройства кровообращения.

Эпидемиология

- А. и ассоциированные с ним поражения внутренних органов занимают 1 место как причина заболеваемости и смертности населения
- Каждые 2 из 3 мужчин погибают от заболеваний, обусловленных А.
- После 60 лет А. выявляется почти у 100%
- А. долгое время протекает скрытно, клиника появляется при сужении просвета артерии на 50% и более.

ЭТИОЛОГИЯ

- А. – полиэтиологическое заболевание, в генезе играют роль внешние и внутренние ФАКТОРЫ РИСКА (ФР).

1. Неуправляемые ФР:

- Возраст старше 50-60 лет
- Мужской пол
- Генетическая предрасположенность

2. Управляемые ФР:

- Дислипидемия
- Ожирение
- Нерациональное питание
- Артериальная гипертензия
- Гиподинамия
- Психоземotionalные факторы
- Сахарный диабет
- Курение

Патогенез – в основе всех теорий повреждающее действие ФР на эндотелий сосудов с последующим накоплением в повреждённой сосудистой стенке липидов.

1. Липопротеидная теория
2. Тромбогенная теория
3. Иммунологическая теория
4. Вирусная теория
5. Моноклональная теория
6. Воспалительная теория

Морфология атеросклероза

Существует три стадии формирования атеросклеротической бляшки:

1 стадия – образование липидных пятен и жировых полосок.

2 стадия – образование фиброзной бляшки.

3 стадия – формирование «осложнённой» бляшки

4 стадия – атерокальциноз

Атеросклеротической бляшке присуща обратимость на любой стадии развития при гиполипидемической терапии

Классификация (Мясников А.Л., 1965)

I. Периоды:

- Начальный (доклинический)
- Клинические проявления (ишемическая, некротическая, фиброзная стадии)

II. Фазы:

- прогрессирующая
- стабилизации
- Регрессирования

III. По локализации:

атеросклероз аорты, коронарных, мозговых, почечных, мезентериальных, периферических артерий

Клиника

- Ксантелазмы и ксантомы
- Старческая корнеальная дуга
- Симптом «червячка»
- Внешние признаки преждевременного старения

Атеросклероз аорты

- Аорта поражается в первую очередь (особенно восходящий отдел и дуга)
- Аорталгии, парестезии
- При пальпации усиленная пульсация дуги аорты над верхним краем грудины, увеличение ширины сосудистого пучка
- Акцент II тона и систолический шум во II м/р справа от грудины (положительный симптом Сиротина-Куковерова)
- Изолированная систолическая артериальная гипертензия
- Увеличение пульсового давления
- Иногда асимметрия АД и наполнения пульса

Атеросклероз брюшной аорты

- Проявляется хроническим или острым нарушением мезентериального кровообращения (особенно во время пищеварительной нагрузки)
- Клиника: приступообразные боли в эпигастрии или вокруг пупка через 20-30 минут после еды, продолжаются 1-2 часа, купируются нитроглицерином и спазмолитиками («брюшная жаба»)
- Нарушение моторной и секреторной функции желудка, кишечника, поджелудочной железы
- Прогрессирующее похудание
- Осложнение - тромбоз мезентериальных артерий

Аневризма аорты

- Это локальное мешковидное выпячивание стенки аорты или диффузное расширение диаметра всей аорты более чем в 2 раза по сравнению с нормой
- Формирование аневризмы м.б. в любом отделе аорты
- Аневризма грудной аорты (у лиц старше 50 лет) – клиника за счёт гемодинамических нарушений и симптомов сдавления внутренних органов

Аневризма аорты

- Расслаивающаяся аневризма аорты – наиболее грозное осложнение атеросклероза аорты – разрыв интимы аорты и проникновение крови в среднюю оболочку (провоцируется физическими усилиями и гипертоническим кризом)
- Гематома расслаивает стенку аорты вплоть до брюшного отдела
- Возможен полный разрыв аорты и массивное внутреннее кровотечение (в полость перикарда или плевральную полость)

Аневризма аорты

- Клиника – внезапные жгучие боли за грудиной, в спине или эпигастрии
- Боль мигрирующая – начинается в области грудины и перемещается в область спины, межлопаточного пространства и эпигастрия
- АД резко снижается
- Развивается острая ЛЖ недостаточность
- Развивается болевой и геморрагический шок

Аневризма брюшной аорты

- Чаще встречается у мужчин
- Чаще ниже отхождения от аорты почечных артерий
- Аневризма сдавливает органы брюшной полости и нервные сплетения (ноющие боли в животе в основном слева)
- При пальпации - плотное малоболезненное пульсирующее опухолевидное образование слева от позвоночника
- Систолический шум - над аневризмой
- Разрыв аневризмы в течении 1-2 лет (если не оперировать) - внезапные интенсивные боли внизу живота, тошнота, рвота, коллапс. Симптомов раздражения брюшины нет.

Атеросклероз почечных артерий

- Проявляется реноваскулярной АГ
- Систолический шум над почечными артериями
- Ассиметрия размеров почек при одностороннем процессе
- Развитие первично сморщенной почки и ХТН

Атеросклероз сосудов нижних конечностей

- Слабость в ногах
- Зябкость и похолодание конечностей
- Боли в икроножных мышцах
- Перемежающаяся хромота
снижение или отсутствие пульсации на
бедренных артериях, артериях стоп
- Тофические и язвенно-некротические изменения
тканей нижних конечностей
- АДс на нижних конечностях ниже, чем на
верхних конечностях на 20 мм.рт.ст и более
- Синдром Лериша (при сужении или полной
окклюзии брюшной аорты в области её
бифуркации) →

Атеросклероз сосудов головного мозга

Проявляется различными формами ЦВБ:

1. ДЭП - снижение памяти, умственной работоспособности, головные боли, эмоциональная лабильность, нарушение сна
2. Хроническая вертебробазилярная недостаточность - при поражении позвоночных артерий (головокружение, тошнота, нарушение равновесия и координации движений, шум или звон в ушах)
3. Транзиторные ишемические атаки
4. Мозговой инсульт (чаще ишемический)
5. Выраженные расстройства психики - деменция

Лабораторно-инструментальная диагностика

- ОАК (анемия при разрыве аневризмы аорты)
- Биохимический анализ крови - нарушение липидного обмена: повышение общего $X > 6,2$ ммоль/л (погранично высокий уровень 5,0-6,2 ммоль/л), триглицеридов - выше 2,3 ммоль/л, вычисляется коэффициент атерогенности:

$$K = \frac{\text{Общий холестерин} - \text{холестерин ЛПВП}}{\text{холестерин ЛПВП}}$$

У здоровых $K = 3-3,5$;

При $K=3,5-4$ риск атеросклероза умеренный

При $K > 4$ - риск атеросклероза высокий

Существует классификация гиперлипидемий по ВОЗ (наиболее атерогенные II, III и IV фенотипы)

- Рентгенологическое исследование ОГК - диагностируется расширение, удлинение, кальциноз стенок аорты, аневризматическое выпячивание
- Ангиография - рентгеноконтрастный метод исследования аорты, коронарных и других артерий и полостей сердца (в основном перед хирургическим вмешательством)
- УЗИ магистральных сосудов в доплеровском режиме (сонных, позвоночных, бедренных артерий)
- МРТ - с применением контрастирования
 - А. диагностируется как правило на поздних стадиях - при появлении клиники и осложнений

Лечение

1. Устранение или ослабление действия управляемых ФР (атерогенных гиперлипидемий, АГ, ожирения, курения, нарушений углеводного обмена)
2. Предупреждение процессов дестабилизации атеросклеротической бляшки
3. Своевременное хирургическое лечение (устранение стеноза, окклюзий)

Немедикаментозные методы

1. Рациональное диетическое питание (около 2000 ккал в сутки + омега3-полиненасыщенные жирные кислоты (эйконол))
 2. Отказ от курения и алкоголя
 3. Достаточная физическая активность
 - Отсутствие эффекта (не достигнут целевой уровень содержания липидов) после 6 месяцев гиполипидемической диеты у лиц без клинических проявлений А. - основание для медикаментозной гиполипидемической терапии.
- У пациентов с сахарным диабетом, клиническими проявлениями А. - мед.лечение назначается через 6-12 недель (если нет эффекта от диеты)

Медикаментозное лечение

1. Статины (ловостатин, симвастатин, правостатин, флувастатин, аторвастатин, розувастатин) начальная доза по 10 мг - 1 раз в сутки во время ужина)
2. Секвестранты желчных кислот (холестирамин, холестилол)
3. Фибраты (цмпрофибрат, фенофибрат)
4. Никотиновая кислота
5. Пробукол (липомал)
6. Эзетимиб (эзетрол)
7. Препараты омега-3-ПНЖК - омакор, витрум кардио омега-3, липостабил, эссенциале
8. Антиагреганты
9. Энтеросорбция, гемосорбция. ЛПНП-сорбция

Ишемическая болезнь сердца

ИБС – заболевание, обусловленное острым или хроническим несоответствием коронарного кровотока потребностям миокарда в кислороде, проявляющееся развитием ишемии или некроза миокарда с нарушением функции сердечной мышцы.

Дебютом ИБС может стать острый инфаркт миокарда или внезапная коронарная смерть, но чаще заболевание начинается со стенокардии напряжения (в 40-55 % случаев).

Факторы риска ИБС

Независимые:

- Курение
- Артериальная гипертензия
- Дислипидемия
- Семейный анамнез ранней ИБС (ИБС у мужчин до 55 лет, ИБС у женщин до 65 лет)
- Возраст (мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет)
- Сахарный диабет

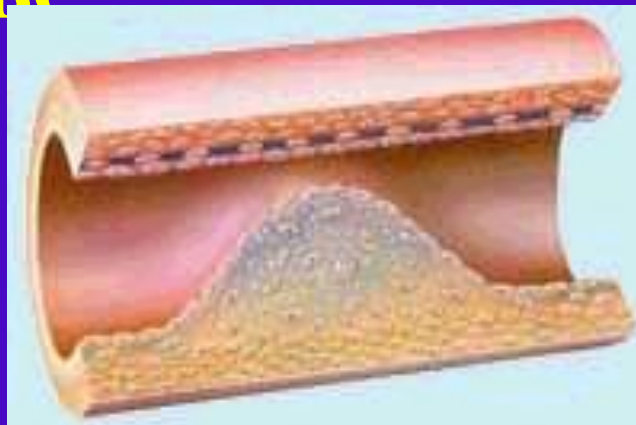
Факторы риска, связанные с образом жизни:

- Ожирение
- Гиподинамия
- Атерогенная диета



Эпидемиология

- ИБС является одним из наиболее распространённых заболеваний ССС, обуславливающим более 50% смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.
- Распространённость ИБС выше у мужчин среднего и пожилого возраста.
- У женщин ИБС развивается в среднем на десять лет позже, чем у мужчин, что связано с вазопротективным действием эстрогенов.
- После 60 лет частота ИБС не зависит от пола.
- В России отмечается один из наиболее высоких в Европе показателей распространённости и смертности от ИБС



ЭТИОЛОГИЯ

- 1. Атеросклероз коронарных артерий – главный этиологический фактор (в 97% случаев). Факторы риска атеросклероза рассматриваются как факторы риска ИБС (дислипидемия, наследственная предрасположенность, АГ, курение, ожирение, сахарный диабет).**
- 2. Выраженная эндотелиальная дисфункция мелких коронарных артерий – причина микроваскулярной стенокардии («синдром Х»).**
Определённая роль в развитии ИБС принадлежит недостаточности коллатерального кровообращения и повышению коагулирующих свойств крови.

Патогенез

1. Сужение коронарных артерий атеросклеротическими бляшками на 50% и более. (Клинически проявляется стабильной стенокардией напряжения)
2. Выраженный спазм коронарных артерий, возникающий спонтанно, в покое, независимо от потребности миокарда в кислороде (из-за чрезмерной активации альфа1-адренорецепторов под воздействием катехол-аминов). Спазм сосудов за счёт ЭД, снижение продукции оксида азота и простаглицлина, обладающих вазодилатирующими и антиагрегантными свойствами и избыточным образованием вазопрессорных факторов (тканевого ангиотензина II, тромбоксана A2 и серотонина). ЭД способствуют коронарный атеросклероз, АГ, сахарный диабет, гиперлипидемия, ожирение, курение и т.д.). (Клинически – спонтанная

Патогенез

Сочетание атеросклеротического поражения коронарных артерий и коронароспазм – встречается часто

4. Тромбоз коронарных артерий – за счёт активации адгезии и агрегации тромбоцитов в области повреждённого эндотелия, обычно на поверхности атеросклеротической бляшки (атеротромбоз). (В клинике проявляется ОКС)
5. Микроваскулярная дисфункция – на фоне выраженной ЭД значительное сужение просвета дистально расположенных мелких коронарных артерий за счёт гиперплазии и фиброза гладкомышечных клеток, что не позволяет им расширяться при увеличении потребности миокарда в кислороде. (Клинически – «синдром Х»), часто встречается при метаболическом синдроме)

Патогенез

6. Активация симпатико-адреналовой системы и связанная с ней гиперпродукция катехоламинов, способствующая активации процессов ПОЛ и повреждение миокарда свободными радикалами, повышается агрегационная способность тромбоцитов, угнетается фибринолиз, прогрессирует атеротромбоз, стимуляция альфа1-адренорецепторов и как следствие спазм крупных коронарных артерий

Патогенез

Неадекватный кровоток



Недостаток кислорода



Ишемия миокарда



Нарушение биохимических и биоэлектрических процессов



Повреждение или некроз миокарда



Диастолическая и систолическая дисфункция левого желудочка, нарушение ритма сердца

Гибернация миокарда («спящий миокард») –

снижение локальной сократимости миокарда, вызванное его длительной гипоперфузией, которое

полностью или частично исчезает после восстановления-

ления коронарного кровотока или снижения потребности миокарда в кислороде. ГМ – это проявления клеточного анабиоза, обеспечивающего в течение длительного времени выживаемость кардиомиоцитов в условиях дефицита кислорода.

«Оглушённый» миокард - постишемическая локаль-

ная дисфункция миокарда, которая сохраняется на протяжении нескольких часов или дней после восстановления кровотока и связана с замедленным

восстановлением энергетических ресурсов и сокра

Патогенез

- Хроническая ишемия миокарда сопровождается уменьшением количества функционирующих кардиомиоцитов, замещением их соединительной тканью (диффузный атеросклеротический кардиосклероз) и развитием компенсаторной гипертрофии оставшихся мышечных волокон. Клинически он проявляется ХСН и нарушением сердечного ритма.

- После перенесённого ИМ формируется ЦИКС, который обычно сочетается с диффузным атеросклеротическим кардиосклерозом и осложняет течение ИБС за счёт прогрессирования ХСН, развития желудочковых аритмий и постинфарктной аневризмы.

Патогенез

- Наиболее ранним нарушением функции сердечной мышцы при ИБС является диастолическая дисфункция левого желудочка, обусловленная ремоделированием миокарда на фоне атеросклеротического и ПИКС.
- В дальнейшем развивается систолическая дисфункция ЛЖ вследствие энергетического истощения кардиомиоцитов.
- У больных ИБС развиваются различные нарушения ритма, блокады ножек пучка Гиса и ав-блокады.
- Фибрилляция и асистолия желудочков являются основными причинами внезапной коронарной смерти.

Классификация ИБС

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца)
2. Стенокардия
 - 2.1. Стенокардия напряжения
 - 2.1.1. Впервые возникшая (в течение 1 месяца со дня появления)
 - 2.1.2. Стабильная (с указанием функционального класса от I до IV)
 - 2.1.3. Прогрессирующая (увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии)
 - 2.2. Спонтанная стенокардия напряжения (стенокардия Принцметала, вазоспастическая, вариантная)

Классификация ИБС

3. Инфаркт миокарда
 - 3.1. Крупноочаговый (трансмуральный, инфаркт с Q)
 - 3.2. Мелкоочаговый (инфаркт без Q)
4. Постинфарктный кардиосклероз (не ранее, чем через 2 месяца после возникновения ИМ)
5. Нарушения сердечного ритма и проводимости
6. Сердечная недостаточность
7. Безболевая («немая») ишемия миокарда
8. Микроваскулярная стенокардия (синдром «Х»)
9. Новые ишемические синдромы («оглушение», «гибернация» миокарда)

1. Внезапная коронарная смерть

- ВКС или первичная остановка сердца – смерть, наступившая в присутствии свидетелей мгновенно или в пределах 1 часа после появления острых симптомов при отсутствии или неэффективности реанимационных мероприятий (раньше – в течении 6 часов).
- Основными причинами ВКС являются фибрилляция желудочков (85%) и асистолия, в результате острой коронарной недостаточности и электрической нестабильности миокарда.
- Большая часть случаев ВКС возникает во внебольничных условиях, чаще у мужчин среднего и пожилого возраста. В результате прекращения мозгового кровотока наступает потеря сознания и остановка дыхания.

Внезапная коронарная смерть

- Непосредственно перед наступлением ВКС у многих больных развивается ангинозный приступ, сопровождающийся резкой слабостью, головокружением, страхом близкой смерти
- На долю ВКС приходится около 90% всех случаев внезапной сердечной смерти
- Другими причинами ВКС могут быть ХСН, тампонада сердца, кардиомиопатия, ТЭЛА, синдром удлинённого интервала QT, синдром WPW и др.
- Клинические проявления ВКС и ВСС одинаковы
- Через несколько секунд от начала фибрилляции желудочков или асистолии развивается клиническая смерть

Внезапная коронарная смерть

- Диагноз ВС должен быть поставлен незамедлительно – в течение 10-15 секунд, при этом недопустимо тратить время на измерение АД, поиски пульса на лучевой артерии, запись ЭКГ
- Спасение больного возможно при немедленном осуществлении реанимационных мероприятий на месте возникновения КС (через 3 минуты от момента КС начинаются необратимые изменения в коре головного мозга, через 5 минут реанимация м.б. неэффективной)

Реанимационные мероприятия

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей
2. Искусственная вентиляция лёгких
3. Закрытый (непрямой) массаж сердца
4. Медикаментозная стимуляция сердца (регулярное введение адреналина, а при наличии специальных показаний 00 атропина и натрия гидрокарбоната)
5. Дефибрилляция

2. Стенокардия

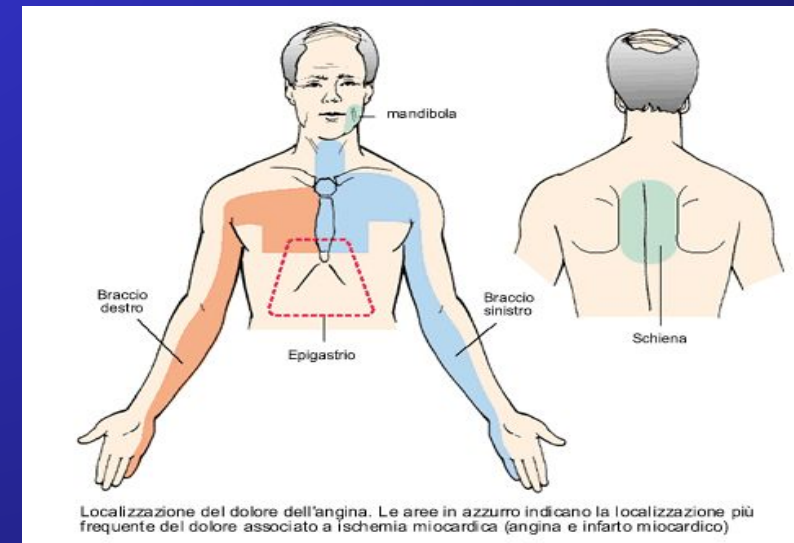
Стенокардия (грудная жаба) - проявляется в виде ангинальных болей, обусловленных ишемией миокарда.

Основные клинические формы стенокардии

Стенокардия
напряжения



Спонтанная
стенокардия



Стенокардия напряжения - (на фоне суженных атеросклеротическими бляшками коронарных артерий) - преходящие приступы загрудинных болей, вызываемые физической или эмоциональной нагрузкой или другими факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде (повышение АД, тахикардия, неблагоприятные метеофакторы).

Признаки стенокардии напряжения

- Сжимающий, давящий характер (эквивалент - одышка)
- Загрудинная локализация (с. Левина, с. «кулака»)
- Приступообразность боли
- Иррадиация боли в левую лопатку, в левое плечо, ключицу)
- Связь боли с физической нагрузкой, эмоциональным напряжением
- Кратковременность боли (1-5 минут не более 15 минут)
- Прекращение боли через 2-3 минуты после приёма нитроглицерина
- Страх смерти
- Приступ купируется быстрее в положении стоя или сидя

2.1. Стенокардия напряжения:

2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения - (т.е. в течении 1 месяца с момента первичного ее появления), может регрессировать, перейти в стабильную или прогрессирующую стенокардию, закончиться ИМ или ВКС.

!!! Больные подлежат госпитализации т.к. ВВСН прогностически непредсказуема

2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения - когда ее продолжительность сохраняется более 1 мес. с момента первичного появления. Характеризуется стабильным течением (при одной и той же физической нагрузке)

Подразделяется на 4 функциональных класса.

Функциональные классы (ФК) стабильной стенокардии напряжения (Канадская классификация, 1976 г.):

I ФК- пациент хорошо переносит обычные физические нагрузки.

Приступы С. - при нагрузках высокой интенсивности.

II ФК- небольшое ограничение физической активности.

Приступы С. возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м, при подъеме более чем на 1 этаж. Вероятность возникновения приступа С. увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения.

III ФК - выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние 100-500 м, при подъеме на 1 этаж.

IV ФК - приступы возникают при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м. Характерно возникновение приступов С. в покое.

2.1.3. Прогрессирующая стенокардия

напряжения - внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для данного больного нагрузку, снижение эффективности дозы нитроглицерина, ранее помогавшей больному.

- ✓ **В основе формирование пристеночного тромба на повреждённой поверхности атеросклеротической бляшки).**
- ✓ **При отсутствии адекватного лечения м.б. ИМ или ВКС.**
- ✓ **!!! Требуется срочной госпитализации**
- ✓ **По старым классификациям расценивалась как «прединфарктное состояние».**

2.2. Спонтанная стенокардия- стенокардия покоя или вазоспастическая - приступы стенокардии возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда, чаще ночью или рано утром.

□ Ангинозные приступы более длительны и интенсивны, чем при стенокардии напряжения, труднее купируются нитроглицерином.

□ Наиболее частой причиной стенокардии является спазм неизменённых или мало склерозированных крупных коронарных артерий.

□ Эти пациенты хорошо переносят физические нагрузки без появления стенокардии напряжения.

Спонтанная стенокардия

- У больных с атеросклерозом коронарных артерий спонтанная стенокардия может сочетаться со стенокардией напряжения.
- СС, сопровождающуюся кратковременным (на 5-10 минут) подъёмом сегмента ST от 2 до 20 мм при отсутствии зубца Q и повышения активности кардиоспецифичных ферментов, относят к вариантной стенокардии (типа Принцметала).

Нестабильная стенокардия

- Любые изменения характера стенокардии у больного объединяют термином неустойчивая стенокардия. К ним относятся :
 - Впервые возникшая стенокардия
 - Прогрессирующая стенокардия напряжения
 - Впервые возникшая стенокардия покоя
 - Ранняя постинфарктная стенокардия (в течение первых 2-х недель ИМ)
 - Стенокардия, возникшая в течение 6 месяцев после коронарной ангиопластики
- !!! Эти больные подлежат госпитализации из-за высокого риска ИМ и ВКС**

Диагноз

АНАМНЕЗ

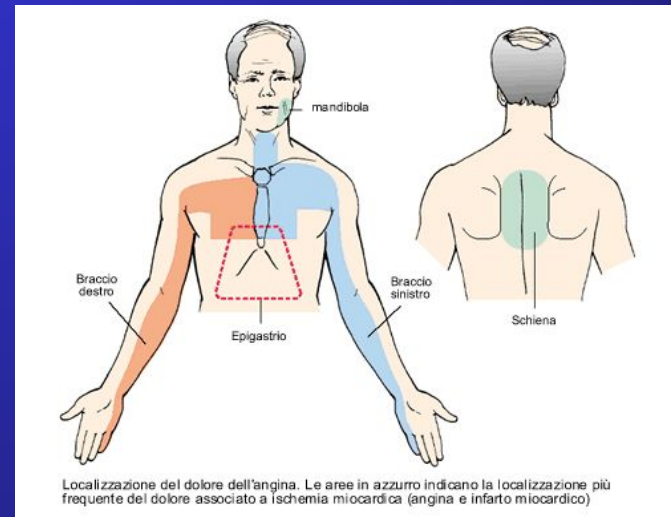
- Необходимо оценить вероятность выраженной ИБС на основании жалоб и анамнеза.
- ▶ тип боли (типичная стенокардия, атипичная стенокардия, кардиалгия);
- ▶ наличие факторов риска (возраст, пол, курение, гиперлипидемия, СД, АГ, семейный анамнез, отягощенный по раннему развитию ИБС).

Стенокардия

Жалобы:

□ Боль за грудиной

- ✓ приступообразная
- ✓ давящая, сжимающая
- ✓ возникает при физическом усилии
- ✓ проходит в течение 5 минут после приема нитроглицерина
- ✓ иррадирует в область челюсти, левую часть шеи, левую руку, левую лопатку



Стенокардия

Клиника:

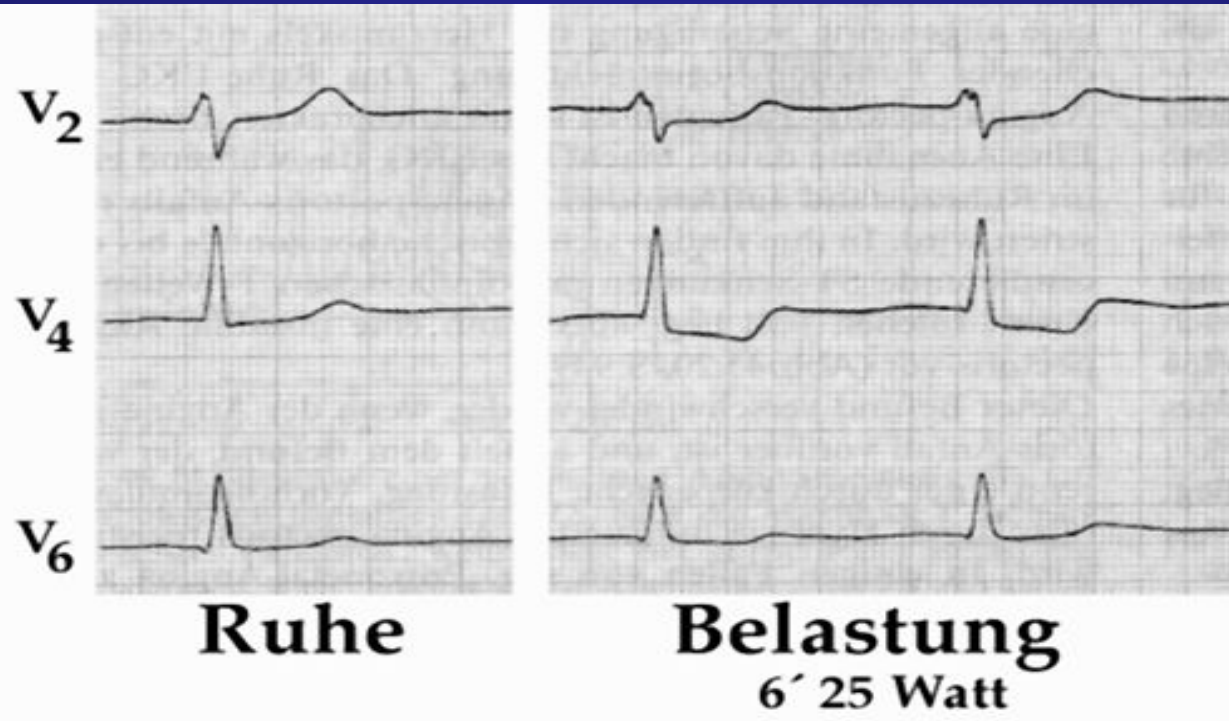
- *лицо больного может быть испугано, бледное с цианотичным оттенком*
- *конечности холодные*
- *возможно повышение АД*
- *приглушенность тонов сердца*
- *пульс может быть учащен, аритмичен*
- *Акцент II тона над аортой (при атеросклерозе аорты или АГ)*

Лабораторно-инструментальные методы

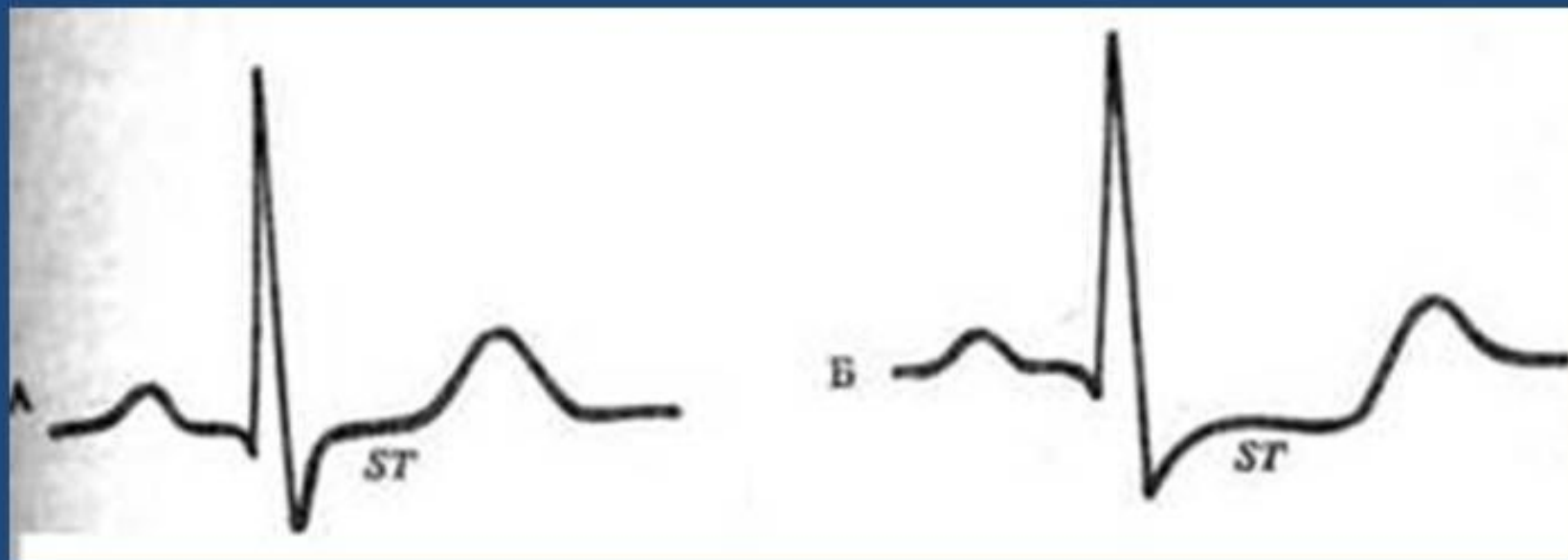
1.ЭКГ - вне приступа может не быть изменений (особенно у лиц молодого и среднего возраста). У пожилых длительно болеющих пациентов - признаки хронической ИБС (умеренная ГЛЖ, рубцовые изменения миокарда, нарушения ритма и проводимости, небольшое смещение сегмента сегмента ST ниже изолинии и неспецифические изменения зубца T: сглаженный, двухфазный, отрицательный или высокий остроконечный).

□ ЭКГ в момент приступа- снижение ST на 1 мм и более, изменение зубца T , появление отрицательного T. При вариантной стенокардии - преходящий подъём сегмента ST выше изолинии, свидетельствующий о субэпикардальной ишемии миокарда в результате спазма крупной коронарной артерии .

□ Желательно записать ЭКГ в момент приступа болей за грудиной



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**

2. Холтеровское мониторирование - в течение суток. Больной ведёт почасовой дневник своих занятий, сопоставляемые потом с данными ЭКГ. Метод выявляет все болевые и безболевые эпизоды ишемии миокарда, нарушения ритма, в том числе во время сна.

При отсутствии изменений ЭКГ в покое применяют пробы с физической нагрузкой и фармакологические пробы.

3. Велоэргометрия (ВЭМ) или тредмил-тест (на бегущей дорожке) – регистрация ЭКГ и АД на фоне непрерывной, ступенеобразно возрастающей физической в нагрузке в течение 15-18 минут.

При депрессии или подъёма сегмента ST более 1 мм – проба положительная, менее 1 мм - проба сомнительная.

Проба отрицательная, если пациент достиг максимальной ЧСС без появления клинических и ЭКГ-признаков ишемии.



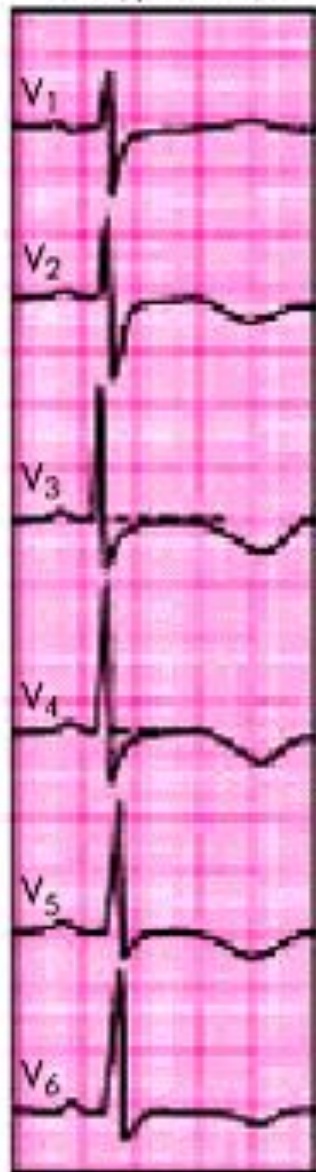
Исходная ЭКГ



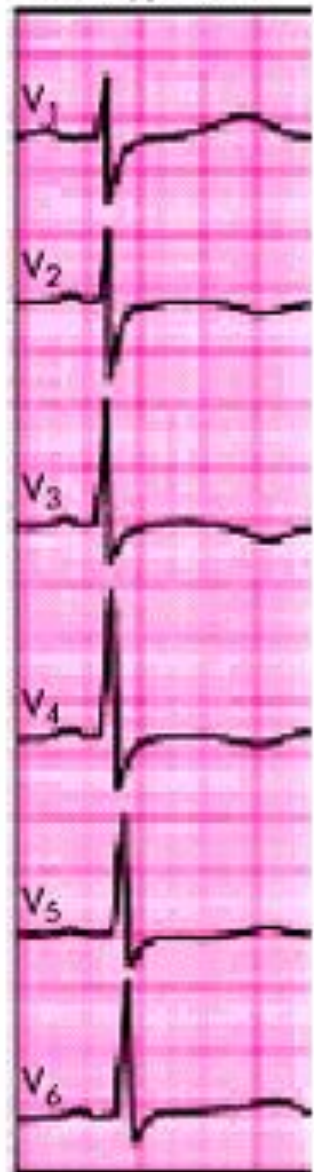
Во время болей



3-й день НС



10-й день НС



4. Чрезпищеводная электрическая стимуляция сердца (ЧПЭС)

- ЧПЭС проводится при невозможности проведения ВЭМ**
- Электрокардиостимулятор и пищеводный биполярный электрод вводят в пищевод на глубину 45 см до уровня предсердий.**
- Под контролем ЭКГ навязывают $\text{чсс}=100$ ударов в минуту, повышая до 160 и удерживают на этом уровне 10 минут. Если появляются клинические или ЭКГ-признаки ишемии – проба считается положительной.**

5. Проба с дипирадомолом (курантилом)

- Назначается при невозможности проведения проб с физической дозированной нагрузкой. Она основана на индуцировании курантилом синдрома межкоронарного обкрадывания после дробного введения в/в 10 мл 0,5% р-ра.
- Пробу проводят под ЭКГ контролем. Появление депрессии или подъёма сегмента ST на 1 мм и более от исходного уровня является критерием положительной пробы

6. Проба в внутривенным введением эргометрина (альфа-адреностимулятор) и холодовая проба

- Проводится для диагностики стенокардии Принцметала
- Проба считается положительной если на введение препарата возникает приступ стенокардии с подъёмом сегмента ST на 1 мм и более
- При проведении холодовой пробы руку больного, находящегося в горизонтальном положении, опускают на 5 минут в ванночку с холодной водой до середины предплечья. При положительной пробе развивается типичный приступ стенокардии с преходящим подъёмом сегмента ST

!!! Пробы опасны развитием тяжёлых осложнений, поэтому проводятся только в специализированных клиниках

7. ЭХОКГ выявляет:

- ★ Локальное нарушение сократимости (гипокинез) ЛЖ в момент приступа стенокардии или во время проведения нагрузочных тестов (стресс-ЭХОКГ на фоне пробы с дозированной нагрузкой, в/в введением добутамина или ЧПЭС)
- ★ ПИКС (по зоне гипокинеза или акинеза) и аневризму ЛЖ
- ★ «гибернирующий» и «оглушённый» миокард (на фоне пробы с добутамином)
- ★ Наличие внутрисердечного тромба
- ★ ДД м СД левого желудочка
- ★ Гипертрофия миокарда
- ★ Увеличение размеров камер сердца
- ★ Дисфункция клапанного аппарата

8. Коронарокардиография

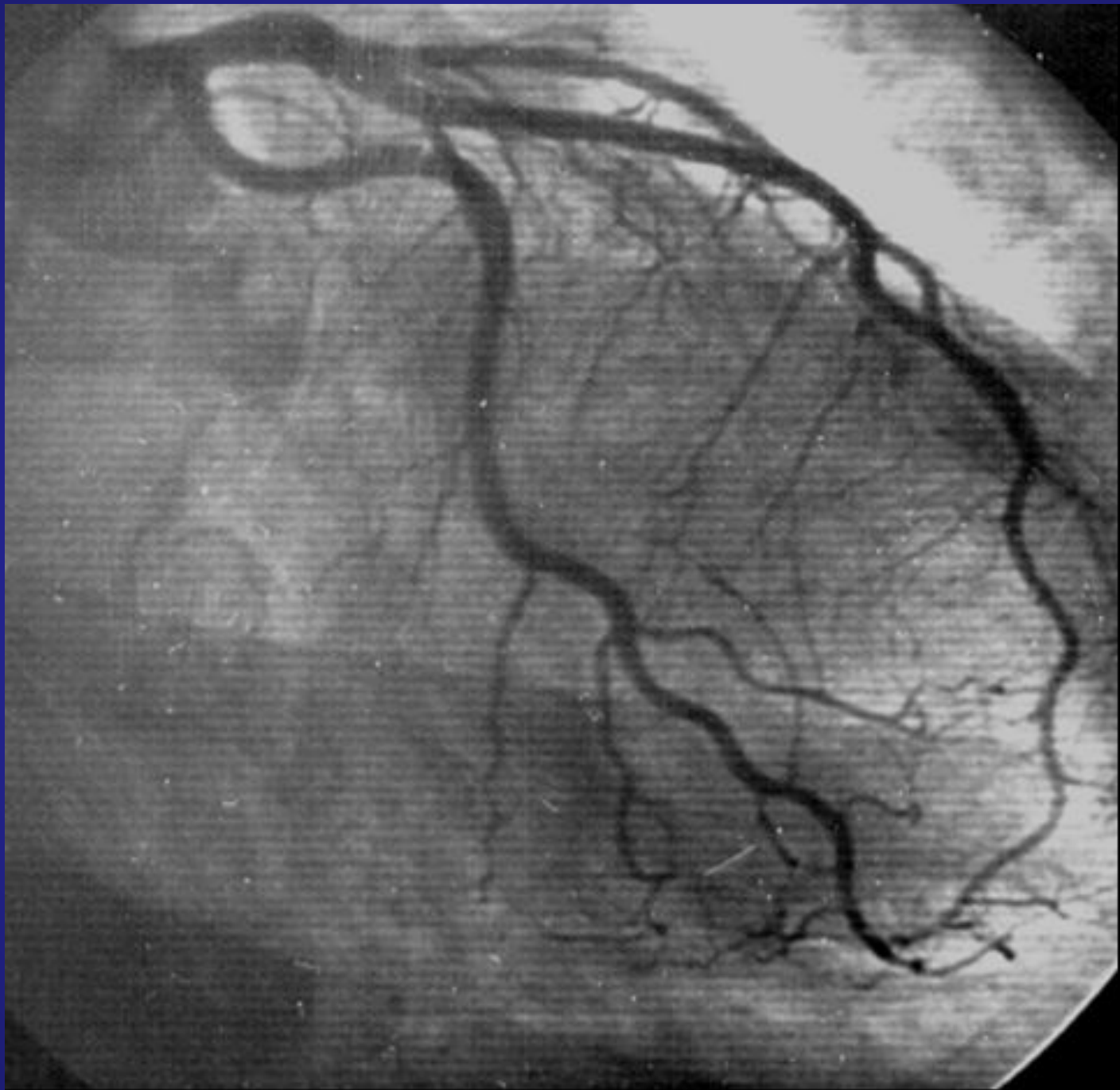
- Метод исследования коронарных артерий путём селективного заполнения рентгеноконтрастным веществом.
- Является «золотым стандартом» диагностики ИБС, так как позволяет определить протяжённость, локализацию и степень атеросклеротического сужения коронарных артерий, состояние коллатерального кровообращения, врождённые пороки развития сосудов.
- Как правило, оновремененно проводят вентрикулографию ЛЖ для выявления аневризм, пристеночных тромбов, локального гипокинеза, оценки сократительной способности миокарда

8. Коронарокардиография (КАГ)

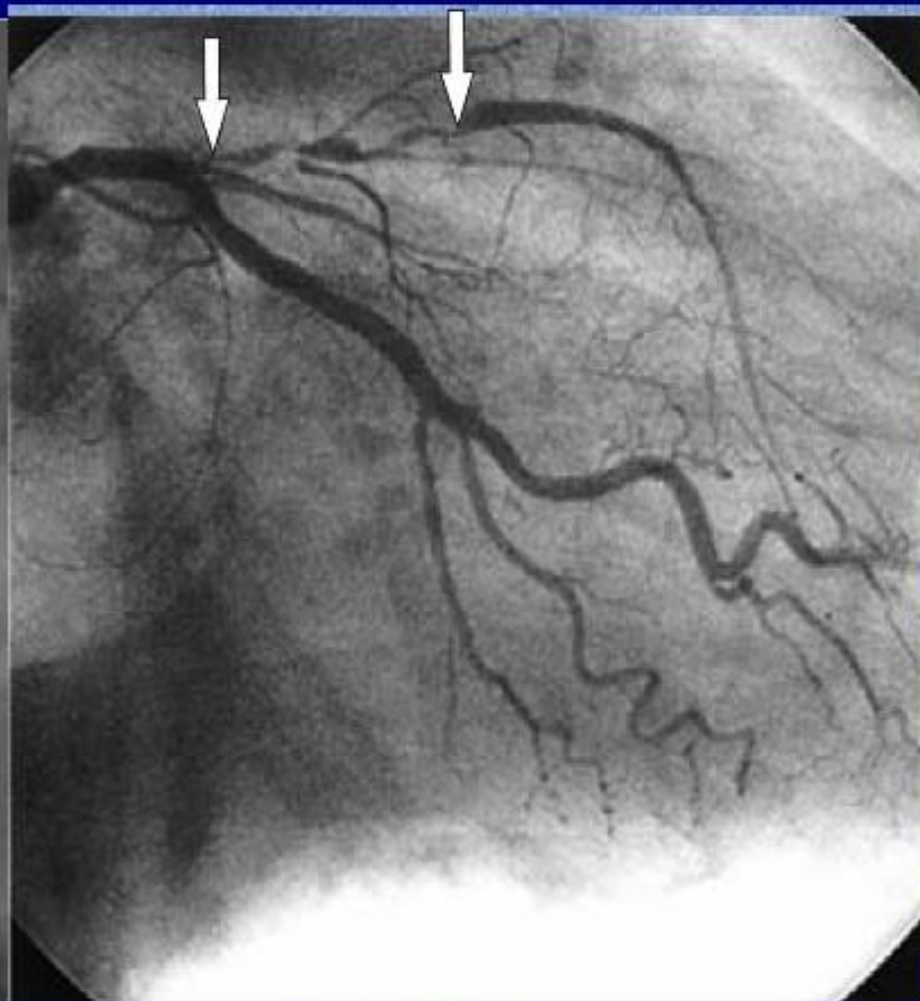
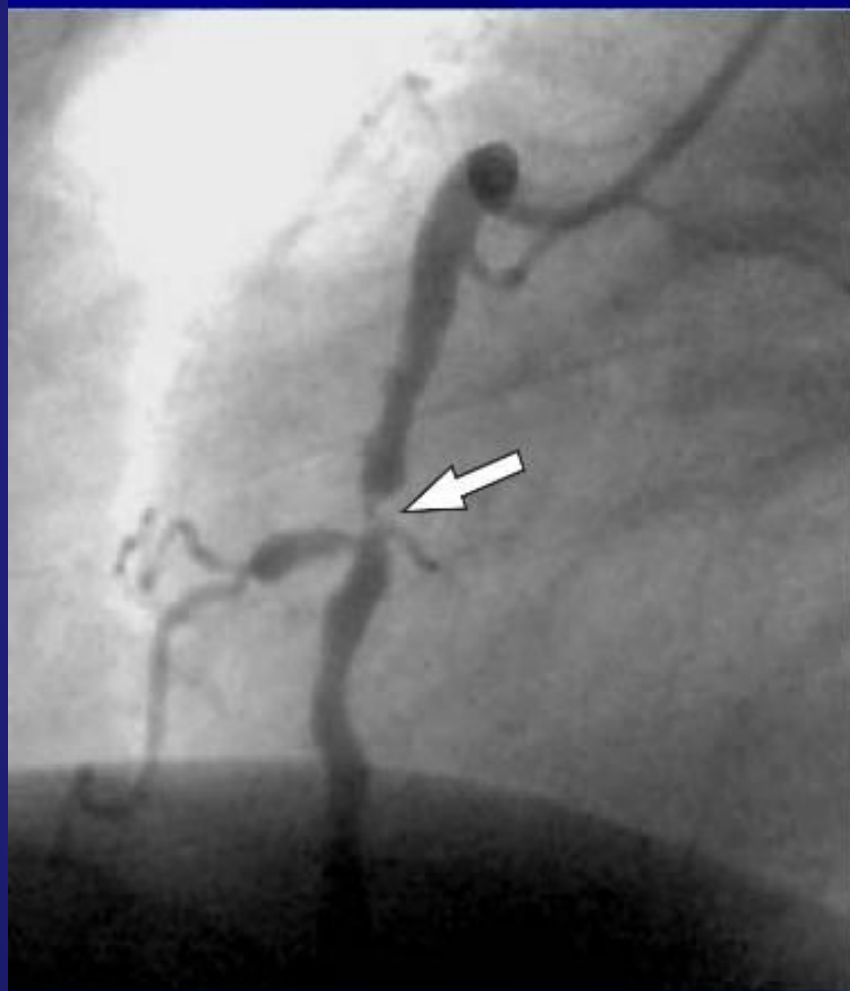
- **Специальный катетер вводится в бедренную или лучевую артерию, а затем под рентгенологическим контролем – в аорту до устья правой и левой коронарных артерий, в которые вводится контрастное вещество для видеоизображения коронарного русла.**
- **Экстренная КАГ проводится в случае острого коронарного синдрома**
- **Плановая КАГ при наличии объективных признаков ИБС (ЭКГ, ВЭМ, Эхо-КГ, ЧПЭС) для уточнения диагноза при минимальных признаках ишемии (лётчик и др.), для диф.диагностики с некоронарогенными заболеваниями миокарда, при наличии в анамнезе эпизода ВСС и др.**

Коронаркардиография





Коронарография



9. Сцинтиграфия – радиоизотопное сканирование сердца с меченым таллием выявляет дефекты наполнения участков миокарда со сниженным кровоснабжением.

10. Позитронная эмиссионная томография – определяет жизнеспособность «спящего» и «гибернирующего» миокарда по уровню его метаболической активности

Дифференциальный диагноз:

- С инфарктом миокарда
- С синдромом стенокардии при аортальных пороках
- С системными заболеваниями сосудов (узелковый периартериит),
- С миокардитом (коронариит)
- С остеохондрозом позвоночника
- С кардиомиопатиями

У пациентов с подозрением на стенокардию необходимо выявлять сопутствующие состояния, способные при наличии ИБС спровоцировать приступы стенокардии:

- Тахикардии;
- Для исключения анемии – концентрация в крови Hb;
- При необходимости – исключение гипертиреозидизма.

Лечение

1. Коррекция ФР
2. Антиагреганты
3. Антиангинальные средства:
 - Бета-адреноблокаторы
 - Нитраты
 - Антагонисты кальция
4. Метаболические средства (цитопротекторы)
5. Гиполипидемические средства
6. По показаниям - средства для лечения и профилактики дисфункции ЛЖ и нарушений ритма

Немедикаментозное лечение

Следует комплексно воздействовать на модифицируемые факторы риска для снижения величины общего сердечно-сосудистого риска.

- ❖ Отказ от курения обеспечивает наибольшее снижение риска;
- ❖ Следует рекомендовать регулярные аэробные физические упражнения.

Необходимо поощрять пациентов со стабильной стенокардией поддерживать в течение дня как минимум умеренный уровень аэробной физической активности.

Умеренная физическая активность включает в себя быструю ходьбу (или подобную аэробную активность) в течение 30 мин и более 5-7 раз в неделю.

◆ **Необходимо рекомендовать изменение диеты:**

- **Пациентам со стенокардией нужна диета с низким содержанием холестерина и жиров, особенно насыщенных;**
- **Следует подчеркнуть необходимость увеличения в рационе доли фруктов и овощей, а также замены насыщенных жиров ненасыщенными.**

Медикаментозное лечение



Медикаментозная терапия необходима для снижения частоты инфарктов миокарда и случаев внезапной смерти (т.е. увеличения продолжительности жизни) и уменьшения выраженности симптомов стенокардии (улучшения качества жизни).

Принципы базисной (поддерживающей, длительной) терапии ИБС (в частности, стенокардии и ИМ)

- Исходя из механизмов развития ИБС, лечение ее проводят, воздействуя на разные патогенетические звенья процесса.**
- Основной задачей является уменьшение потребности миокарда в кислороде.**
- Уменьшить потребность миокарда в кислороде можно
либо через уменьшение работы сердца,
либо через повышение его кровоснабжения.**

Работу сердца можно уменьшить путем:

I. Воздействия на центральные механизмы, регулирующие ее:

1) блокировать активность симпатической НС

II. Оказывать влияние на периферические составные работы сердца:

1) уменьшать ОЦК

***2) снижать венозный возврат к нему
(преднагрузку)***

3) снижать АД (постнагрузку)

Повысить кровоснабжение миокарда можно путем:

расширения коронарных сосудов (за счет расслабления их гладкой мускулатуры)

Группы препаратов для базисной терапии ИБС:

- Антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель, тиклопидин)**
- Нитраты (нитроглицерин, изосорбида динитрат, изосорбид-5-мононитрат, тетранитрат и пр.)**
- Бета-блокаторы (атенолол, бисопролол, карведилол, метопролол, окспренолол, пропранолол, тимолол и пр.)**
- Ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, моноприл, мозексиприл, лизиноприл, фозиноприл и пр.)**
- Блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, нифедипин, дилтиазем, амлодипин, лацидипин и пр.)**
- Диуретики (фуросемид, гипотиазид, индапамид и пр.)**
- Антикоагулянты (гепарины)**

Фармакологические эффекты нитратов

- Уменьшение преднагрузки (притока венозной крови к сердцу)- вследствие расширения венозных сосудов**
- Уменьшение постнагрузки вследствие расширения артериальных сосудов**
- Улучшение кровоснабжения миокарда за счет прямого коронародилатирующего эффекта нитратов**
- Улучшение коллатерального кровообращения**
- Благоприятное влияние на реологические свойства крови**
- Подавление активности симпатической НС**

Фармакологические эффекты бета-блокаторов

- Уменьшение силы сердечных сокращений (СС)(- инотропное действие)
- Уменьшение частоты СС (- хронотропное действие)
- Снижение сердечного выброса
- Замедление проведения возбуждения в синоатриальном и особенно в а/в узлах (- дромотропное действие)
- Снижение автоматизма сердца (- батмотропное действие)
- Снижение АД- за счет снижения сердечного выброса
- Снижение потребности миокарда в кислороде- вследствие уменьшения ЧСС и силы СС
- Антиаритмическое действие

Фармакологические эффекты ингибиторов АПФ

- Уменьшение преднагрузки- за счет расширения венозных сосудов
- Уменьшение постнагрузки- за счет расширения артериальных сосудов
- Прямое коронародилатирующее действие
- Снижают выработку альдостерона
- Снижают секрецию ренина
- Снижают активность симпатoadреналовой системы (т.е. уменьшают работу сердца через центральные механизмы)
- Оказывают ренопротективное действие
- Улучшают фильтрационную способность почек
- Способствуют обратному развитию гипертрофии миокарда левого желудочка
- Препятствуют развитию постинфарктной дилатации ЛЖ

Фармакологические эффекты блокаторов медленных кальциевых каналов

- Уменьшение силы СС
- Уменьшение ЧСС
- Замедление проведения возбуждения
- Снижение ОПСС, что ведет к снижению АД
- Улучшение коронарного кровотока
- Снижение потребности миокарда в кислороде

Фармакологические эффекты диуретиков

- Уменьшение работы сердца за счет уменьшения ее периферических составляющих: ОЦК и АД**

В качестве препаратов первого ряда у большинства пациентов со стабильной стенокардией назначают β -адреноблокаторы.

*В качестве препаратов второго ряда используют блокаторы кальциевых каналов недигидропиридинового ряда (верапамил и дилтиазем).

► Пациентам со стабильной стенокардией блокаторы кальциевых каналов назначают в случае непереносимости β -адреноблокаторов или когда последние не полностью устраняют симптомы;

► Пациентам со стабильной стенокардией не следует назначать короткодействующие блокаторы кальциевых каналов;

❖ Пролонгированные нитраты назначают в виде монотерапии либо в комбинации с β -адреноблокаторами или блокаторами кальциевых каналов.

□ Пациентам со стенокардией напряжения следует назначать пролонгированные нитраты или в комбинации с β -адреноблокаторами либо блокаторами кальциевых каналов, или в виде монотерапии, если пациенты не переносят другие антиангинальные ЛС.

- ❖ Пациентам со стабильной стенокардией показано назначение ацетилсалициловой кислоты (или других антитромбоцитарных ЛС)
- ❖ При непереносимости или противопоказаниях к назначению ацетилсалициловой кислоты применяют клопидогрел.

Всем пациентам со стенокардией необходимо лечение гиперхолестеринемии.

- ❖ Если уровень холестерина ЛПНП 130 мг% и выше, назначают антигиперлипидемическую терапию;
- ❖ Пациентам со стенокардией и гиперлипидемией показаны статины;
- ❖ Пациентам с ИБС и предшествующим острым сердечно-сосудистым состоянием в анамнезе (инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, реваскуляризация) назначение статинов показано даже при исходном уровне холестерина ЛПНП менее 115 мг%;

На консультацию специалиста для решения вопроса о реваскуляризации следует направлять пациентов:

- С высоким риском смерти.
- Со стенокардией, когда несмотря на адекватную медикаментозную терапию сохраняются симптомы, ограничивающие жизненные вопросы.

Выбор метода реваскуляризации осуществляется с учетом данных коронарной ангиографии, исследования функции левого желудочка, оценки общего риска смерти и наличия сопутствующей патологии.

□ Коронарное шунтирование показано при:

- ✓ стенозе ствола левой коронарной артерии более чем на 50% независимо от функции желудочков;
- ✓ Выраженных симптомах и трехсосудистом поражении коронарного русла (стенозы на 70% и более) независимо от функции желудочков (пациенты со сниженной функцией левого желудочка имеют большие преимущества, чем пациенты с нормальной функцией левого желудочка).

□ Ангиопластика показана при однососудистом поражении коронарного русла.

- ❖ Пациентов с эффективно леченой стабильной стенокардией необходимо осматривать каждые 4-12 месяцев;
- ❖ В течение первого года лечения периодичность посещений врача должна составлять 1 раз в 4-6 месяцев;
- ❖ Следует обдумать возможность увеличения интервалов между визитами для пациентов со стабильными симптомами, которые в достаточной степени самостоятельны, чтобы при возникновении новых симптомов или ухудшении состояния сообщить об этом по телефону.

Необходимо использовать лабораторные исследования для оценки эффективности модификации факторов риска (СД и гиперлипидемии).

- Оценивают липидный профиль натощак и уровни трансаминаз в первые 6-8 недель после начала антигиперлипидемической терапии;**
- В течение первого года лечения оценивают липидный профиль и уровни трансаминаз каждые 8-12 недель;**
- После достижения целевых значений липидов оценивают липидный профиль каждые 4-12 месяцев;**

Стенокардия

Дифференциальная диагностика:

- с другими формами ИБС*
- артериальная гипертония*
- кардиомиопатия*
- межреберная невралгия*
- нейроциркуляторная дистония*
- ревмокардит, перикардит, миокардит*

Тактика врача-стоматолога при приступе стенокардии, возникшем в стоматологическом кресле

***Нитроглицерин 0,5-1 мг (до 1,5 мг)- 1-2 таб. под язык,
либо аэрозольная форма (нитроминт) 0,4-0,8 мг- 1-2 дозы под язык***



Госпитализация

Прогноз

Смертность при стабильной стенокардии составляет 2-3% в год.

Фатальный инфаркт миокарда развивается у 2-3% больных.

Профилактика

Необходимо выявлять и пытаться модифицировать факторы риска, особенно в группе пациентов с высокой вероятностью сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений.

У всех курящих следует добиваться отказа от курения.

Пациентов без явной ИБС периодически необходимо обследовать на наличие дислипидемии.

- ◆ **Следует оценивать липидный профиль натошак (или общий холестерин и холестерин ЛПВП не натошак) у пациентов без ИБС в возрасте 20 лет и старше;**
- ◆ **Скрининг на гиперхолестеринемию необходимо повторять каждые 5 лет;**
- ◆ **Следует использовать ступенчатую терапию для лечения бессимптомных пациентов без ИБС, имеющих гиперлипидемию.**

❖ **Необходимо рекомендовать изменения образа жизни, включающие:**

- ✓ **низкожировую низкохолестериновую диету,**
- ✓ **повышение физической активности,**
- ✓ **коррекцию массы тела,**
- ✓ **отказ от курения**

Необходимо выявлять и лечить АГ

- ◆ **АД нужно измерять у любого пациента без ИБС, пришедшего на прием.**

Измерения АД повторяют при каждом визите;

- ◆ **Пациентам с АГ показана лекарственная терапия в случаях, когда изменения образа жизни и диета не позволяют достигнуть целевого уровня АД;**

- ◆ **Целевой уровень АД
для пациентов без СД – менее 140/90 мм рт. ст.,
для пациентов с СД – менее 130/80 мм рт. ст.**

- ❖ **Необходимо выявлять пациентов с**
- ✓ **множественными факторами риска (например, с курением, гиперлипидемией или СД) или**
- ✓ **поражением органов-мишеней (например, ретинопатией или гипертрофией левого желудочка) для раннего назначения антигипертензивной терапии.**

У пациентов с множеством факторов риска необходимо проводить первичную профилактику с помощью ацетилсалициловой кислоты.

- ❖ При отсутствии противопоказаний пациентам с множеством факторов риска ацетилсалициловую кислоту назначают в дозе 75-325 мг/сут.;

- ◆ **Необходимо рекомендовать поддерживать регулярную физическую активность.**
Показана умеренная аэробная нагрузка (например, быстрая ходьба и пр.) в течение минимум 30 мин 5-7 раз в неделю;
- ◆ **Следует рекомендовать сбалансированную диету с низким содержанием холестерина и жиров;**

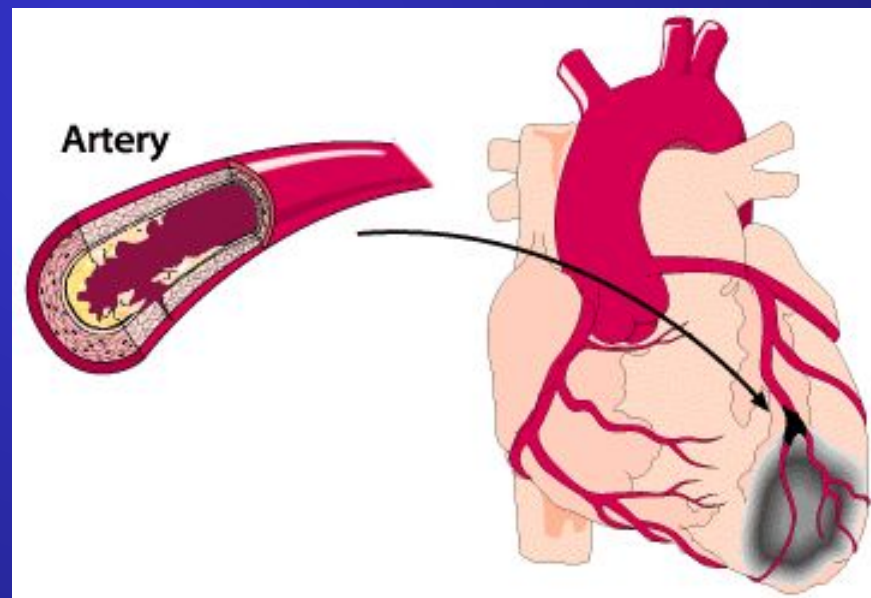
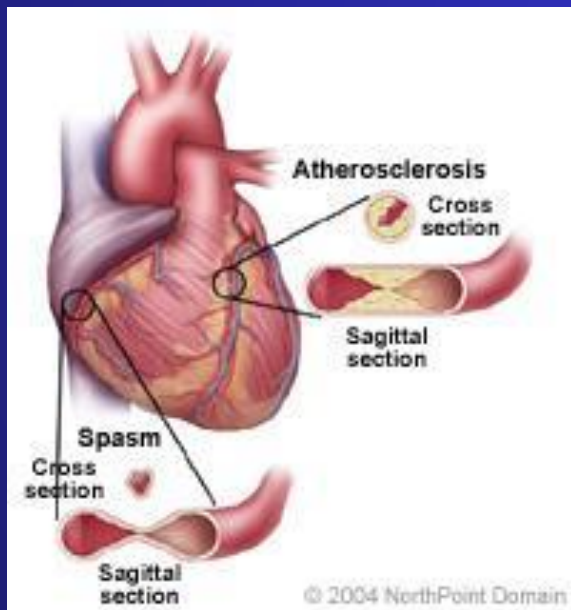
Скрининг

- ❖ Скрининг ИБС показан бессимптомным пациентам, занятым профессиональной деятельностью, связанной с безопасностью людей или сопряженной с тяжелыми физическими нагрузками.
- ❖ Назначают ЭКГ в покое и нагрузочные тесты лицам таких профессий, как пилоты самолетов, авиадиспетчеры, работники милиции, пожарные и т.п.

Спасибо за внимание!

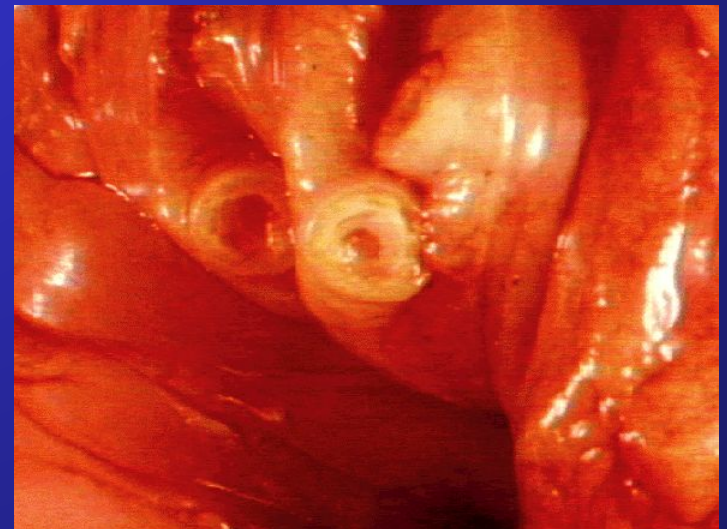
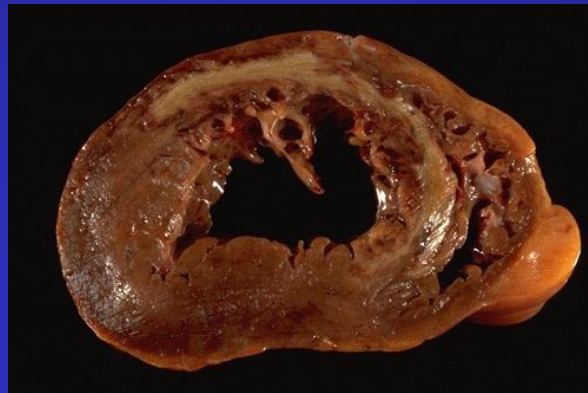
Инфаркт миокарда (ИМ)

Инфаркт миокарда- ишемический некроз сердечной мышцы.



Инфаркт миокарда (ИМ)

Патанатомия:



Инфаркт миокарда (ИМ)

Классификация клинических форм и течения ИМ (Теодориди М.И.)

«Классическая» (загрудинно- болевая)	С типичным началом в виде острого, длительного болевого приступа и циклическим течением с периодами: острым, подострым и функционально-восстановительным
Стертые (редуцированные формы)	С типичными, но нерезко выраженными симптомами или только с отдельными характерными для ИМ симптомами

Инфаркт миокарда (ИМ)

Классификация ИМ (продолжение)

Атипичные формы:	
А) периферическая	С возникновением или преимущественной локализацией болей не в области сердца, а на периферии: леволопаточная, леворучная, нижнечелюстная, гортанно-глоточная
Б) абдоминальная	С картиной острой брюшной катастрофы: прободной язвы желудка, ЖК-кровоотечения, кишечной непроходимости

Инфаркт миокарда (ИМ)

Классификация ИМ (продолжение)

Атипичные формы:	
в) безболевая	«Астматическая»- с синдромом кардиальной астмы, иногда развитием отека легких. «Коллаптоидная» «Аритмическая» - с картиной тяжелого нарушения сердечного ритма и проводимости «Бессимптомная»- без выраженных клинических проявлений, обнаруживаемая только при ЭКГ исследовании

Инфаркт миокарда (ИМ)

Классификация ИМ (продолжение)

Атипичные формы:	
г) церебральная	С картиной острого нарушения мозгового кровообращения; обморочная форма; замаскированное гипертензивным кризом начало клинического ИМ; гемиплегическая форма
д) комбинированная	При сочетании, например, отека легких и кардиогенного шока

Инфаркт миокарда (ИМ)

Классификация ИМ (продолжение)

По морфологической локализации зоны поражения в миокарде:

- **Передний**
- **Передне-боковой**
- **Передне-перегородочный**
- **Задний**
- **Задне-боковой**
- **Задне-перегородочный**
- **Перегородочный**
- **Передне-задний**

Инфаркт миокарда (ИМ)

Классификация ИМ (продолжение)

По глубине поражения:

- Трансмуральный
- Субэпикардальный
- Субэндокардальный
- Интрамуральный

По распространенности:

- Распространенный (обширный)
- Ограниченный

По количеству перенесенных ИМ:

- Первичный
- Повторный (с указанием какой по счету)

Инфаркт миокарда (ИМ)

Классификация ИМ (продолжение)

По течению:	
А) типичное	С выраженными периодами- острый, подострый и функционально-восстановительный, (когда сроки отклоняются от обычных)
Б) рецидивирующее	С повторными эпизодами инфарцирования сердечной мышцы, возникающими в различные периоды течения болезни (но всегда до завершения процессов репарации от предыдущего инфаркта)

Инфаркт миокарда (ИМ)

Классификация ИМ (продолжение)

По течению:	
В) затяжное	С замедленным темпом развития репаративных процессов и удлинением отдельных периодов заболевания
Г) латентное	Без сколько-нибудь выраженных клинических симптомов, но с типичной ЭКГ-динамикой

Инфаркт миокарда (ИМ)

Классификация ИМ (продолжение)

По наличию осложнений:

А) неосложненный

Б) осложненный

▣ Острая сосудистая недостаточность - кардиогенный шок, коллапс

▣ Острая сердечная недостаточность - левожелудочковая (отек легких), правожелудочковая (ТЭЛА), бивентрикулярная

▣ Нарушения ритма и проводимости (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий, блокады, фибрилляция желудочков

▣ Диффузный или выпотной перикардит

▣ Разрыв сердца

▣ Разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковой мышцы

▣ Тромбоэмболические осложнения

▣ ХСН

▣ Абсцесс миокарда

▣ Синдром Дресслера (аутоиммунный миокардит)

Инфаркт миокарда (ИМ)

Жалобы:

- Загрудинные боли**
- Интенсивные, волнообразные**
- Боли сопровождаются страхом смерти**
- Боли не купируются нитроглицерином**
- Длительность боли 20-30 минут**
- Иррадиация в левую руку, левую лопатку, нижнюю челюсть, левую половину шеи, эпигастральную область**

Инфаркт миокарда (ИМ)

Клиника:

- Субфебрильная температура тела**
- Бледность кожных покровов, акроцианоз**
- Перкуторно- расширение левых границ сердца**
- Пальпаторно- пульс: тахи-, брадикардия, аритмия**
- Аускультативно- ослабление I тона, ритм галопа, систолический шум**
- АД повышено или понижено**

Инфаркт миокарда (ИМ)

Лабораторные данные:

- Повышение миоглобина, фибриногена, АлАТ, АлСТ, ЛДГ, КФК, СРБ, тропониновый тест**
- Лейкоцитоз, повышение СОЭ**

Инфаркт миокарда (ИМ)

Инструментальные исследования:

- ЭКГ- острый ИМ: монофазная кривая (нисходящее колено зубца R, не достигая изолинии, переходит в дугообразно приподнятый сегмент ST), появление патологического зубца Q, снижение R, отрицательный зубец T**
- Радионуклидная диагностика**
- Эхокардиография (ЭхоКГ)**

ЭКГ в острой стадии ИМ



Инфаркт миокарда (ИМ)

Схема лечения острого ИМ:



Тактика врача-стоматолога при остром ИМ, возникшем в стоматологической практике

Купирование болевого приступа:

Морфина гидрохлорид (1%-1 мл)-содержимое ампулы разводят в 20 мл 0,95-м р-ре натрия хлорида и вводят п/к или в/м по 4-6 (до 10)мл каждые 5-15 мин (либо промедол 2%-1 мл)

Оксигенотерапия:

ингаляции увлажненного кислорода через носовой катетер (4 л/мин)

Тромболитическая терапия:

Стрептокиназа 500 000 ЕД в/в болюсно в течение 3-5 мин (только в периферические вены)

Либо гепарин натрия в/в 10 000-15 000 ЕД

Антиагрегационная терапия:

Аспирин $\frac{1}{4}$ таб. (250 мг) разжевать

Госпитализация



Внезапная коронарная смерть

Фармакологические эффекты антиагрегантов

- *Уменьшая агрегацию тромбоцитов, они не только тормозят образование тромбов в сосудах, но и способствуют дезагрегации уже агрегированных тромбоцитов.*