

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Внутренних болезней №1

Рецензия доцента, к.м.н. Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого года обучения специальности Кардиология Тамашкова Е.С. по теме: «Ишемическая болезнь сердца. Современные методы диагностики и лечения.»

Рецензия на реферат-это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументировано защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Кардиология:

П/н	Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Наличие орфографических ошибок	+
3.	Соответствие текста реферата	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Круг использования известных научных источников	+
9.	Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная / отрицательная

Комментарии рецензента:

Замечаний нет

Дата *22.11.2018г.*

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней №1

Зав.кафедрой:
дмн, проф. С.Ю.Никулина
Ответственный за ординатуру:
кмн, доцент Т.Д. Верещагина

Реферат на тему: Ишемическая болезнь сердца. Современные методы диагностики и лечения.

Выполнил: ординатор 1 года обучения
по специальности Кардиология, Тамашков Е.С.
Проверил: кмн, доцент, Т.Д. Верещагина.

Красноярск 2018г

Содержание:

Введение.....	2
Строение и функции, коронарные артерии.....	2
Ишемические болезни сердца.....	3
Факторы риска при ишемии.....	4
Внезапная коронарная смерть.....	6
Инфаркт миокарда.....	9
Методы лечения ишемической болезни.....	22
План обследования больного.....	26
Лечебно – оздоровительное лечение.....	28
Заключение.....	30
Список используемой литературы.....	31

Введение

Заболевания сердечнососудистой системы являются ведущей причиной смертности и инвалидности во всем мире. По данным исследователей, в Российской Федерации смертность от сердечнососудистых заболеваний в 8 раз выше, чем во Франции, и составляет примерно 58% от общей структуры смертности. Ежегодно от сердечнососудистых заболеваний в нашей стране умирает более 1,2 миллиона человек. В то время как в Европе чуть более 300 тыс. Ведущая роль в структуре смертности от сердечнососудистых заболеваний принадлежит ишемической болезни сердца (ИБС) – 35%. Если так продолжится и далее, то население России к 2030 году составит примерно 85 млн. Это пугающие цифры. Но ситуацию изменить можно и нужно, если каждый из нас будет знать о ней.

Строение и функция сердца, коронарные артерии

Чтобы разобраться в ИБС, для начала рассмотрим то, что поражает ИБС – наше сердце.

Сердце это полый мышечный орган, состоящий из четырех камер: 2-х предсердий и 2-х желудочков. По размерам оно равно сжатому кулаку и находится в грудной клетке сразу за грудиной. Масса сердца примерно равна 1/175 -1/200 от массы тела и составляет от 200 до 400 граммов.

Работает сердце по одному и единственному закону «Всё или ничего». Его работа совершается циклически. Перед началом сокращения сердце находится в расслабленном состоянии и пассивно заполняется кровью. Затем сокращаются предсердия и досылают в желудочки дополнительную порцию крови. После этого предсердия расслабляются.

Затем наступает фаза систолы, т.е. сокращения желудочков и кровь выбрасывается в аорту к органам и в легочную артерию к легким. После мощного сокращения желудочки расслабляются и наступает фаза диастолы.

Сердце сокращается благодаря одному уникальному свойству. Оно называется автоматизм, т.е. это способность самостоятельно создавать нервные импульсы и под их воздействием сокращаться. Сердце кровоснабжается за счет коронарных артерий, левой и правой, которые заполняются кровью только в фазу диастолы. Коронарные артерии играют решающую роль в жизнедеятельности сердечной мышцы. Кровь, протекающая по ним, приносит кислород и питательные вещества ко всем клеткам сердца. Когда коронарные артерии проходимы сердце работает адекватно и не устает. Если артерии поражены атеросклерозом и из-за этого узкие, то миокард не может работать на полную мощность, ему не хватает кислорода, и из-за этого начинаются биохимические, а потом и тканевые изменения, развивается ИБС.

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца – это поражение миокарда, вызванное нарушением кровотока в коронарных артериях. Именно поэтому в медицинской практике нередко используют термин коронарная болезнь сердца.

Обычно у людей, страдающих ишемической болезнью, симптомы появляются после 50-ти лет. Они возникают только при физической нагрузке. Типичными проявлениями болезни являются:

- боль по середине грудной клетки (стенокардия);
- чувство нехватки воздуха и затрудненный вдох;
- остановка кровообращения из-за слишком частых сокращений сердца (300 и более в минуту). Это часто бывает первым и последним проявлением болезни.

Некоторые больные, страдающие ишемической болезнью сердца, не испытывают никаких болей и чувства нехватки воздуха даже во время инфаркта миокарда.

Термин "ишемическая болезнь сердца" (ИБС) был предложен комитетом экспертов ВОЗ в 1962 г. Термин "ишемия" происходит от двух греческих слов *ischo* - задерживать, останавливать и *haima* - кровь (*ischaemia* - задержка крови). Это такое состояние, при котором в каком-то участке сердца нарушается кровоснабжение мышцы сердца, появляется местное "малокровие", вследствие чего возникает несоответствие между потребностями миокарда в крови (точнее в кислороде и других питательных веществах, переносимых кровью). С одной стороны, и уровнем сердечного (вернее, коронарного) кровотока и количеством поступающего с кровью кислорода, с другой стороны. ИБС - это термин собирательный.

Он включает в себя многообразные клинические формы и состояния, как острые, так и хронические, как обратимые, преходящие, так и необратимые, заканчивающиеся повреждением и гибелью сердечных клеток. Проявляется ИБС, как правило, тогда, когда степень сужения (стенозирования) коронарной артерии достигает не менее 50%, а выраженные приступы стенокардии напряжения - при сужении просвета до 70-80% и более. Причем чаще и раньше поражается передняя межжелудочковая артерия. Кроме атеросклеротического поражения артерий в патогенезе ИБС принимают участие и другие факторы, в частности состояние внутренней стенки сосудов (эндотелия) и тех химических соединений (эндотелиальных факторов), которые постоянно вырабатывает эндотелий в процессе своей жизнедеятельности.

Играют роль и тромбоцитарные факторы, и спазм сосудов, и гормональный дисбаланс, и нарушение метаболических процессов (нарушения обмена липидов, белков, углеводов и т.д.), и еще разнообразные факторы, многие из которых до конца не изучены, а другие не изучены вообще. Так или иначе, основными факторами патогенеза ИБС на сегодняшний момент считаются - атеросклероз сосудов, спазм коронарных артерий, преходящие тромбоцитарные агрегаты (скопления тромбоцитов). Какие же конкретные формы может принимать ишемическая болезнь сердца? Об этом мы и поговорим подробнее.

Различают несколько форм ишемической болезни сердца. По классификации ВОЗ, первой формой ИБС является внезапная коронарная смерть (или первичная остановка кровообращения). Увы, это довольно частая причина гибели достаточно молодых и активных людей. По определению, это ненасильственная смерть, происшедшая неожиданно в течении 6 часов у кажущихся здоровыми людей. В этом определении отражена сущность этой формы - люди, вроде бы не жалующиеся ни на что, вдруг падают и умирают. Иногда они действительно ничего не чувствуют, однако чаще всего первые признаки можно было заподозрить, почувствовать и принять необходимые (иногда самые элементарные) меры предотвращения катастрофы.

Второй формой ИБС является инфаркт миокарда. При инфаркте миокарда у больного, вследствие нарушения кровообращения в той или иной зоне, развиваются необратимые изменения в сердечных клетках (кардиомиоцитах), с последующей гибелью этих клеток и образованием рубца в зоне некроза (гибели) кардиомиоцитов.

Еще одной распространенной (и широко известной) формой заболевания является стенокардия. Это одна из самых распространенных форм ИБС, и, к

сожалению, именно стенокардия чаще всего лечится неадекватно, несмотря на огромное количество информации по лечению этого заболевания. Нарушения сердечного ритма могут быть обусловлены не только атеросклерозом и ишемической болезнью сердца. Они вызываются также воспалительными заболеваниями миокарда, повышением содержания в крови стрессовых гормонов и еще многими факторами, но при ИБС их возникновение обусловлено именно наличием очагов ишемии миокарда, что делает эту проблему достаточно сложной для решения.

Недостаточность кровообращения - еще одна большая проблема кардиологии. И опять мы имеем то, что недостаточность кровообращения (НК, сердечная недостаточность) - это не только форма ИБС, но и проявление других заболеваний. И лечится это часто также неадекватно, причем если в случае со стенокардией информации по лечению более чем достаточно, то подходы к лечению сердечной недостаточности за последнее время серьезно изменились, а информация об этом у врачей зачастую отсутствует.

Факторы риска при ишемии.

1) Внешние (социально-культурные) факторы:

- избыточное питание. Предрасполагает к развитию ИБС не просто переедание, а преобладание в рационе высококалорийной, богатой животными жирами и легкоусвояемыми углеводами, пищи;
- пониженная физическая активность (гиподинамия). Регулярная физическая нагрузка способствует увеличению продолжительности жизни и снижает риск возникновения ишемической болезни сердца;
- психоэмоциональное перенапряжение, острое или хроническое;
- вредные привычки (курение, алкоголизм). Курение не только увеличивает риск развития ИБС, но и повышает риск смерти от инфаркта миокарда;
- для женщин — длительный и неконтрольный прием гормональных контрацептивов.

2) Внутренние (эндогенные) факторы:

- повышенное артериальное давление. Наличие артериальной гипертензии повышает риск ИБС в 2—6 раз;
- повышенное содержание в крови жиров. Важнейшим показателем является повышение концентрации холестерина крови (гиперхолестеринемия). При этом риск развития ишемической болезни сердца повышается в 3-5,5 раз;
- нарушенная способность организма усваивать глюкозу (нарушение толерантности к глюкозе). Это состояние является пограничным между нормой и развитием сахарного диабета. Оно встречается примерно у 43% людей в возрасте 50-59 лет, т. е. широко распространено;
- ожирение. Увеличивает риск развития ИБС в 1,5—3 раза;
- повышенная концентрация в крови солей мочевой кислоты (гиперурикемия). Часто встречается в сочетании с нарушенной толерантностью к глюкозе и повышенным количеством триглицеридов (липидов) крови;
- нарушение водного и электролитного обмена, недостаточная жесткость воды. Длительный прием воды, обедненной солями магния, кальция, лития, хрома, цинка и

ванадия, способствует развитию ишемической болезни сердца;

- пониженная функция щитовидной железы (гипотиреоз);
- желчекаменная болезнь;
- особенности поведения личности. Само по себе большое количество стрессов не всегда является определяющим фактором в развитии ишемической болезни сердца. Важнее его способность к адаптации, приспособлению к стрессовым ситуациям, умение находить выход из них. Это определяется особенностями склада личности.

В соответствии с этим выделяют 2 типа личности.

Тип А отличается легковозбудимой нервной системой, амбициозностью, подозрительностью, тщеславием, неудовлетворенностью настоящим положением вещей. Эти люди живут в постоянном внутреннем напряжении. Люди типа А значительно более предрасположены к развитию ИБС и заболевают в более молодом возрасте.

Тип Б — люди добродушные, спокойные, уравновешенные, флегматичные;

- наследственная предрасположенность;
- мужской пол, пожилой возраст.

При сочетании нескольких предрасполагающих факторов риск заболевания значительно увеличивается. К сожалению, в подавляющем большинстве случаев врачи наблюдают именно эту картину.

Непосредственными причинами, которые приводят к появлению симптомов ишемической болезни сердца, являются сужение просвета коронарной артерии и затрудненная доставка кислорода к миокарду. В большинстве случаев это происходит при поражении сосуда атеросклеротической бляшкой. Так, при сужении артерии на 75% появляются первые симптомы стенокардии при физической нагрузке.

Спазм артерий также может привести к нарушению кровоснабжения миокарда. Чаще это происходит на фоне имеющегося атеросклеротического поражения.

Толчок к развитию симптомов дают физическая нагрузка или психоэмоциональное напряжение.

Внезапная коронарная смерть.

Она составляет, по разным авторам, 70 - 90% всех случаев внезапной смерти от различных причин нетравматического происхождения. Главной причиной внезапной коронарной смерти является, безусловно, ИБС. ВКС у мужчин встречается чаще, чем у женщин: соотношение умерших мужчин и женщин достигает 10 :1. Это превышает аналогичное соотношение по любому другому заболеванию сердца. Т.е., у мужчин гораздо больше шансов, чем у женщин, умереть внезапно, чем получить инфаркт или другую коронарную катастрофу.

Непосредственной причиной ВКС чаще всего является фибрилляция желудочков. Это нарушение сердечного ритма, при котором сердце сокращается не как единое целое, а происходят рассогласованные хаотичные сокращения отдельных сердечных волокон и групп волокон, причем частота сердечного ритма достигает 300-600 сокращений в минуту. Понятно, что такое состояние совершенно неэффективно с точки зрения адекватности кровообращения и не совместимо с жизнью.

Другими причинами внезапной смерти являются асистолия (т.е., остановка сердца, отсутствие сердечных сокращений) и электромеханическая диссоциация. Факторы риска внезапной смерти. Одним из основных факторов риска до сих пор остается курение. В группе внезапно умерших лиц моложе 50 лет не было ни одного некурящего, 95% из них курили очень много. Механизм курения сложен и складывается из многочисленных факторов. Особенно риск возрастает у тех, кто начинает курить до 20 лет и у женщин. Другим очень важным фактором риска является увеличение (гипертрофия) левого желудочка сердца. Это состояние возникает при повышенном давлении, у лиц с избыточным весом, при некоторых пороках сердца. Механизм, в основном, связан с повышением нестабильности электрических процессов в увеличенном сердце, а также с тем, что увеличение числа мышечных волокон не сопровождается пропорциональным ростом коронарных сосудов и поэтому кровотока в сердечной мышце становится относительно неадекватным той мышечной массе, которую ему (кровотоку) надо обеспечить кровью и кислородом.

Также фактором риска ВКС являются и расширение (дилатация) сердца и признаки дисфункции сердечной мышцы. Диагностика этих состояний проводится по ЭКГ, рентгенологически, с помощью сцинтиграфии миокарда, изотопной вентрикулографии, а также другими методами исследования сердца. Нужно учесть, что все эти исследования не заменяют и не отменяют врачебного осмотра и расспроса, но позволяют объективно оценить выраженность изменений и определить прогноз заболевания. Немаловажными факторами риска являются значительная артериальная гипертензия, особенно кризового течения, мужской пол (об этом мы уже говорили) и стресс, особенно на фоне повышенной активности симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Наиболее важными и опасными в прогностическом плане сейчас считаются нарушения функции левого желудочка средней или тяжелой степени (которые документируются Эхо-КС и изотопными исследованиями), а также выявляемое на коронарографии сужение достаточно большого числа коронарных артерий. Если к тому же у такого пациента выявляются нарушения сердечного ритма, такой пациент должен рассматриваться как угрожаемый по внезапной смерти и ему обязательно должна проводиться наступательная программа профилактики внезапной смерти.

Предвестники внезапной смерти.

К сожалению, большой процент умерших внезапно не имели никаких предварительных признаков, которые могли бы указывать на такое развитие событий. Однако, учитывая, что внезапная смерть достаточно редко развивается у людей, не

имеющих коронарную патологию, мы можем в некоторой степени ориентировать угрожаемых по ВС больных на настороженность в отношении своего здоровья.

1) Особую группу составляют лица, перенесшие инфаркт миокарда. Чаще всего, именно эти люди и имеют предвестники ВС. Они могут ощущать утомляемость, усиление ощущения удушья и давления в области грудины, тяжести в плечах. Далеко не каждое ощущение удушья или утомляемости может быть предвестником подобного развития событий, не стоит пугаться каждого подобного ухудшения самочувствия. Настороженность должна быть прежде всего в отношении симптомов, не имеющих связи с какой-либо понятной причиной и у лиц, имеющих выраженную нарушения коронарного кровообращения.

Кроме того, риск внезапной смерти значительно повышается у курящих и испытывающих значительные стрессы людей. Изменения частоты и характера болевых приступов также очень существенно для адекватной оценки состояния. Подобные состояния (они называются нестабильной стенокардией), как ни странно, нечасто приводят именно к внезапной смерти, но они всегда требуют к себе самого пристального внимания и со стороны пациентов, и со стороны врачей, так как они могут заканчиваться повторными инфарктами, что само по себе крайне неприятно.

Выявлено, что почти у половины пациентов этой группы, в день наступления смерти отмечались подобные симптомы, в среднем за 3,5 часа до остро развившегося состояния. Такие больные имеют шансы на спасение при своевременно начатой терапии, поэтому необходимо достаточно внимательно относиться к своему здоровью. Как ни печально, нередко предвестники ВС бывают выражены более чем достаточно, однако никаких мер предпринято не было. Чуть позднее мы обсудим какие именно меры должны приниматься в таких случаях.

2) Вторая группа лиц, особенно угрожаемых по внезапной смерти, это лица, у которых выявляются ишемические изменения ЭКГ (или ишемия миокарда, выявляемая другими способами), но отсутствуют болевые ощущения или какие-либо другие симптомы. Чаще всего, у них поражена передняя стенка левого желудочка. У таких больных весьма высок риск внезапной смерти вследствие возникающих жизненно опасных нарушений ритма. Ситуация усугубляется тем, что такие больные зачастую не знают о наличии у себя такого заболевания и не принимают соответствующие меры, а если и знают о своем состоянии, из-за относительно нормального самочувствия не придают большого значения профилактике и лечению заболевания.

3) К этой группе относятся лица, у которых нельзя определить острые повреждения миокарда. Большинство из них не имеет никаких предвестников, и определить вероятность развития у них ВС невозможно. Увы, к сожалению, бывают и такие ситуации. Помочь можно только экстренными врачебными мероприятиями. В нашей стране организация помощи таким больным отстает от развитых стран на добрый десяток лет, где первую врачебную помощь оказывают помимо медиков сами граждане и пара медицинские бригады (полиция, пожарные), владеющие навыками реанимации на уровне, недоступном большинству дипломированных медиков в нашей стране.

Методы профилактики внезапной смерти.

Основным принципом профилактики ВС, является информирование пациентов об их состоянии. т.е, если люди знают о возможности неприятных осложнений со стороны своего заболевания, они более внимательны к изменениям в самочувствии, активнее принимают медикаменты, внимательнее относятся к рекомендациям врачей. Усилия врачей в этих ситуациях направлены прежде всего на стабилизацию электрических явлений в сердце.

Для этих целей используется постоянный прием дезагрегантов (аспирина, курантила, пармидина), антиоксидантов, предуктала. Очень широко применяется назначение бета-адреноблокаторов (обзидана, вискена, атенолола и др.). Считается, что бета-блокаторы даже более эффективны в профилактике внезапной смерти, обусловленной нарушениями ритма, чем собственно антиаритмические препараты. Кроме того, лечение манифестирующей ИБС само по себе является профилактическим мероприятием в отношении ВС.

Назначение же собственно антиаритмической терапии требует вдумчивого подхода. Это отдельная тема, в любом случае решать вопрос о начале антиаритмической терапии и подборе препаратов должен всегда лечащий врач. Помимо этого, больной должен учитывать ряд моментов, касающихся его поведения в различных критических ситуациях.

Больные, у которых высокий риск развития внезапной смерти, должны, по возможности, избегать ситуаций, предъявляющих повышенную нагрузку на сердечнососудистую систему. Категорически запрещаются индивидуальные занятия физкультурой и спортом (при том, что определенные двигательные нагрузки для них жизненно необходимы). Такие люди нуждаются в постоянном наблюдении врача ЛФК, и только врач может позволить увеличить или изменить интенсивность и характер физических нагрузок.

Запрещается курение, особенно после (или во время) физических нагрузок или стрессов. Не рекомендуется долго вести автомобиль, долго находиться в душном помещении, по возможности, следует избегать длительных перелетов на самолете. Если человек отдает себе отчет в том, что его реакция на стресс неадекватна, чрезмерна, избыточна, имеет смысл проконсультироваться с психологом и выработать адекватный способ реагирования на стрессорные раздражители. Не допускается переедание или одномоментное употребление большого количества жирной, "тяжелой" пищи.

Инфаркт миокарда.

Инфаркт миокарда - это тяжелое заболевание, характеризующееся гибелью части сократительных клеток миокарда с последующим замещением погибших (некротизированных) клеток грубой соединительной тканью (т.е. формированием постинфарктного рубца). Гибель клеток (некроз) происходит в результате продолжающейся ишемии миокарда и развитием необратимых изменений в клетках вследствие нарушения их метаболизма.

Наиболее общая классификация миокарда подразумевает выделение крупно- и мелкоочагового инфаркта (по размерам очагового поражения), различных вариантов локализации некротического очага инфаркта миокарда, локализация а также острого, подострого периодов и периода рубцевания (по времени и стадиям течения). Кроме этого, выделяют еще несколько критериев, по которым также проводится классификационное выделение различных форм инфаркта, но все это мы рассмотрим подробнее по ходу обсуждения.

Инфаркт - заболевание всегда острое и стадийное, идет ли речь об инфаркте миокарда, инфаркте легкого или инфаркте почек. В отношении инфаркта миокарда (ИМ) можно отметить, что в первые сутки зона инфаркта внешне никак не отличается от здоровых участков миокарда. Зона инфаркта в это время носит мозаичный характер, т.е. среди погибших клеток встречаются также частично или даже полностью работоспособные миоциты (сердечные клетки). На вторые сутки зона постепенно отграничивается от здоровой ткани и между ними формируется периинфарктная зона.

Часто в периинфарктной зоне выделяют зону очаговой дистрофии, граничащую с некротической зоной и зону обратимой ишемии, примыкающую к участкам неповрежденного миокарда. В зоне очаговой дистрофии все структурные и функциональные изменения в большинстве случаев могут быть восстановлены (частично или даже полностью). В зоне обратимой ишемии изменения могут быть полностью обратимы. После отграничения зоны инфаркта поступает постепенное размягчение и растворение погибших миоцитов, элементов соединительной ткани, участков сосудов, нервных окончаний. Примерно на 10 сутки при крупноочаговом инфаркте миокарда на периферии очага некроза уже имеется молодая грануляционная ткань, из которой в дальнейшем будет формироваться соединительная ткань, выполняющая рубец.

Заместительные процессы идут от периферии к центру, поэтому в центре очага какое-то время могут еще оставаться очаги размягчения, а это участок, способный растягиваться, формируя аневризму сердца или даже разрываться при грубом несоблюдении двигательного режима или других нарушениях. Плотная рубцовая ткань в месте некроза окончательно формируется примерно через 3-4 месяца и позже. При мелкоочаговом инфаркте миокарда рубец может образовываться в более ранние сроки. Скорость рубцевания зависит не только от размеров очага некроза, но и от состояния коронарного кровообращения в миокарде вообще и в периинфарктных участках особенно.

Кроме этого, имеют значение возраст больного, уровень АД, двигательный режим, состояние обменных процессов, обеспеченность пациента полноценными аминокислотами, витаминами. адекватность проводимого лечения, наличие сопутствующих заболеваний. Все это определяет интенсивность восстановительных процессов в организме вообще и в миокарде в частности.

Нельзя проскочить какую-то стадию, можно лишь по возможности сократить ее во времени. Поэтому при лечении инфаркта нужно, во-первых, настроиться на достаточно длительную терапию, и во-вторых, четко представлять себе, что факторы,

которые в одном периоде не имеют существенного значения, в другом периоде могут сыграть роковую роль в развитии заболевания.

Даже сравнительно небольшая нагрузка в период формирования первичного рубца (при определенных условиях, естественно), может привести к развитию аневризмы сердца (выпячиванию стенки желудочка, формированию своеобразного мешка), а уже через месяц та же нагрузка оказывается полезной и даже необходимой для укрепления сердечной мышцы и формированию более прочного рубца.

Клиническая картина инфаркта миокарда.

Самым характерным симптомом инфаркта миокарда является боль. Боли в типичных случаях локализуются в левой части грудной клетки, за грудиной, иногда в верхней части живота или под лопаткой. Классическим случаем считается сильная загрудинная боль, длительностью более 30 минут, не снимающаяся нитроглицерином. Иногда, к сожалению, в популярных руководствах попадаются описания клиники инфаркта, в которых указана, что боль "не снимается нитратами". В понятие нитратов входят и нитропрепараты длительного действия, такие как сустак или нитронг, поэтому такое описание может только вводить человека в заблуждение. Речь идет только о препарате очень быстрого действия - нитроглицерине.

Даже нитросорбид, применяемый под язык, как нитроглицерин, не является достаточно быстрым препаратом, хотя и его можно использовать, если под рукой нет нитроглицерина. Правда, подобная типичная картина бывает далеко не всегда, и далеко не каждый случай подобных болей обусловлен развивающимся инфарктом миокарда. Иногда вместо болей появляется чувство жжения, умеренного давления, сжатия за грудиной, в грудной клетке.

Часто боли протекают волнообразно, длительно, то несколько ослабевая, даже прекращаясь, то снова усиливаясь. Часто боли не имеют четких границ и носят разлитой, распространенный характер. Считается, что боли при инфаркте не должны быть связаны с актом дыхания. Однако это бывает не всегда и, увы, зачастую приводит к запоздалой диагностике инфаркта миокарда, так как врачи не ассоциируют эти боли с сердечной патологией. Это тем более огорчительно, что подобная симптоматика бывает, как правило, при обширных и глубоких инфарктах миокарда и объясняется возникающим реактивным раздражением плевры.

Помимо болевого синдрома для инфаркта миокарда характерны и другие признаки, такие как снижение АД (в ряде случаев инфаркт миокарда может протекать при повышенном давлении, особенно у гипертоников относительно молодого возраста, но это встречается реже, и в этом случае падение АД происходит отсроченно, через несколько часов и даже дней).

Снижение АД зависит от падения сократительной способности сердца, когда участки миокарда, попавшие в инфарктную зону, теряют свою способность к сокращению и перестают работать. Отсюда понятно, что чем больше зона инфаркта, тем выраженное будет падение сократимости сердца и тем значительнее будет снижение АД.

Такое грозное осложнение инфаркта миокарда, как кардиогенный шок развивается только при очень больших и глубоких инфарктах, когда из сокращения выключается до 40% и более рабочего миокарда. Чем ниже уровень АД у больного с инфарктом миокарда, тем серьезнее прогноз заболевания. Одновременно с падением АД может развиваться и учащение ритма, тахикардия. Опять же, тахикардия возникает не всегда, и не всегда это неблагоприятный признак, но, все же, опасность аритмий у больного без учащения ритма заметно выше, чем у того, у кого развивается умеренная тахикардия. Часто у больных развиваются и вегетативные нарушения: мышечная дрожь, тошнота, рвота, нарушениями мочеиспускания, холодный пот, одышка. Больные испытывают страх смерти, выраженное беспокойство, тревогу, иногда развиваются даже психические нарушения. Эти изменения могут зависеть от размеров пораженного очага (вследствие адекватной размеру некроза гиперкатехоламинемии, т. е. увеличение выброса в кровь гормонов - адреналина и других) или, реже, не носить прямой корреляции с размерами некроза.

В любом случае, не стоит особенно ориентироваться на вегетативно-психические изменения при оценке тяжести инфаркта (хотя, конечно, тяжесть состояния больного напрямую зависит и от степени выраженности подобных явлений). Кроме того, существуют и несколько различных психологических реакций человека на возникающий у него инфаркт миокарда. Имеется ввиду не только первая реакция в виде страха, неуверенности в благополучном исходе и т.д., но и дальнейшие изменения в психике, напрямую связанные с развитием болезни и осознанием человека своего состояния.

Здесь есть очень много различных нюансов, но нужно знать, что существуют нормальные (адекватные) психологические реакции и патологические (невротические) психологические реакции на заболевание.

Нормальные психологические реакции на возникающий инфаркт могут быть трех типов: пониженная психологическая реакция (с элементами анозогнозии - отрицания), средняя реакция и повышенная психологическая реакция.

При пониженной реакции отмечается недостаточно критичная оценка своего состояния, несколько повышенное настроение не соответствующее ситуации, однако не нарушается поведение больного, нет психопатологических симптомов, нет отказа от лечения, поэтому такая реакция может считаться адекватной, нормальной. Такое, своего рода "отрицание заболевания" может быть и своеобразной психологической реакцией человека на болезнь, однако такие больные нуждаются в хорошей психологической работе со стороны врача. Они склонны к недооценке своего состояния, что может приводить к нарушению с их стороны режима и врачебных предписаний.

Повышенная психологическая реакция также не сопровождается психопатологическими нарушениями поведения и также считается нормальной (хотя и избыточной) реакцией на болезнь. При этой реакции фон настроения, наоборот, снижен, больные склонны пессимистически рассматривать свои перспективы на выздоровление и дальнейшую судьбу. Такие больные зачастую мнительны, тщательно

следят за своим состоянием, озабочены своевременным приемом лекарств и соблюдением рекомендаций.

Часто они интересуются народными и нетрадиционными методами лечения. Необходимо тщательно и добросовестно работать с такими пациентами, чтобы сформировать у них нормальное, адекватное отношение к своему здоровью (и к своей болезни), настроить их на выздоровление, сформировать у них позитивную позицию. Подобные заболевания накладывают крайне высокую ответственность на лечащего врача и неграмотное, безответственное лечение здесь недопустимо.

При средней психологической реакции отношение больного к своему здоровью вполне сознательное, он адекватно способен оценивать свое состояние, правильно относиться к врачебным предписаниям. Они осознают серьезность положения, однако не впадают в отчаяние и депрессию. К сожалению, подобная реакция встречается не так часто, как хотелось бы, поскольку само заболевание весьма серьезно и одно слово "инфаркт" уже формирует у людей соответствующие ассоциации.

Патологические реакции на инфаркт миокарда, как правило, сводятся к пяти типам:

1) Кардиофобическая реакция. Больные испытывают страх "за сердце", боязнь повторных инфарктов, внезапной смерти от сердечного приступа. Появляется страх даже перед минимальной физической активностью. Страхи могут появляться (или резко усиливаться) внезапно, часто они сопровождаются вегетативными проявлениями - дрожью в теле, потливостью, слабостью, сердцебиением в сердце. Особенностью таких реакций является то, что они весьма плохо поддаются рациональному убеждению и разъяснениям. Обычно требуется терпеливая, продолжительная психотерапевтическая работа в сочетании с медикаментозной терапией.

2) Депрессивная реакция. Угнетенное, подавленное настроение, апатия, безнадежность, пессимизм, неверие в собственное выздоровление, тенденция видеть все в мрачных тонах. Подобная реакция редко, но может достигать довольно выраженной степени, и тогда требуется срочная консультация психиатра, так как на этом фоне могут возникать суицидальные мысли. К этому фону может добавляться тревога (вариант депрессивной реакции - тревожно-депрессивная) за дела, оставленные на работе, за благополучие семьи, за исход заболевания, и тогда в психическом статусе нарастают внутренняя напряженность, раздражительность, беспокойство, нарушается сон.

Такие больные нередко весьма досаждают родственникам и медперсоналу своими бесконечными вопросами и тревогами, но именно они, как никто, нуждаются во внимательном, заботливом и терпеливом отношении. Иногда именно неправильное поведение медиков в той или иной степени провоцирует развитие депрессивных реакций у больных.

3) Ипохондрическая реакция. Явная переоценка тяжести своего состояния, неоправданное беспокойство за свое здоровье, множество разнообразных жалоб, выраженное несоответствие между числом жалоб и незначительностью объективных

изменений, чрезмерная фиксация внимания на своих ощущениях. Элементы ипохондрии могут наблюдаться у довольно большого числа лиц, перенесших инфаркт, но до степени клинической стадии это доходит сравнительно нечасто.

4) Истерическая реакция. Для больного характерны эгоцентризм, демонстративность, эмоциональная лабильность, стремление привлечь к себе внимание окружающих, вызвать сочувствие. Наблюдаются вегетативные расстройства, особенно "на публике". У особо истероидных личностей могут развиваться выраженные неврологические нарушения, вплоть до "истерического паралича", с развитием характерной неврологической симптоматики. Правда, среди людей, перенесших, инфаркт выраженная истерическая реакция встречается крайне редко.

5) Анозогнозическая реакция. Отрицание болезни с игнорированием лечебных рекомендаций и грубыми нарушениями режима. Несмотря на то, что встречаться с такими больными реально приходится нечасто, по статистике, каждый десятый случай патологических реакций на инфаркт, заключается в отрицании своего заболевания. Работать с такими больными всегда очень сложно, здесь большую роль отводится окружению больного, его семье.

Таким образом, мы рассмотрели первичные нормальные и патологические реакции на острый инфаркт миокарда. Эти реакции развиваются непосредственно в острый период инфаркта миокарда, а также во время пребывания больного в стационаре. После того, как больной выписывается из стационара и попадает домой, психологическая ситуация вокруг больного, а также психологическое состояние самого больного, меняется. Наступает вторая фаза психологической реакции на инфаркт миокарда.

Если в период стационарного лечения больной должен адаптироваться непосредственно к самому факту наличия у себя тяжелого заболевания, с довольно неблагоприятным прогнозом и хроническим течением, то после выписки больной должен адаптироваться уже к последствиям болезни. Психологическое состояние в этот период достаточно часто ухудшается. В стационарный период больной постоянно окружен вниманием, заботой, находится под постоянным врачебным наблюдением, находится в больничных условиях, где повседневные заботы отходят как бы на второй план. После выписки же, он сталкивается с многочисленными жизненными проблемами - семейными, бытовыми, производственными и т.д.

Возникает тревога по поводу дальнейшей жизни, - будет ли он переведен на инвалидность, как существовать дальше, какие нагрузки для него могут быть опасны и чем он сейчас может заниматься, что будет с его семьей и многие другие проблемы очень сильно влияют на психологическое состояние больного. Более того, отсутствие ежедневного врачебного контроля также способствует беспокойству за свое здоровье.

К тому же, не секрет, что в наших поликлиниках практически никто психологическим состоянием здоровья таких пациентов не интересуется и не занимается, и больные, чаще всего, остаются один на один со своими проблемами. Типы психологических реакций соответствуют типам рассмотренных нами первичных психологических реакций. Первичные реакции могут в таких случаях усугубляться, к

имеющейся картине могут присоединяться симптомы других реакций - появляются смешанные клинические типы реакций.

Однако, при правильно выбранной тактике лечения, уже имеющиеся психологические реакции чаще всего нивелируются, улучшается общее самочувствие, уменьшаются симптомы психической астении, появляется уверенность в своих силах. Во многих случаях этому способствует трехступенчатая схема реабилитации: стационар - санаторий - поликлиника.

Еще одна группа симптомов обусловлена всасыванием некротических масс из пораженного миокарда. Эти симптомы отражают размеры зоны некроза и динамику происходящих в ней изменений, их нередко объединяют термином резорбционный синдром.

В частности, уже в конце первых — начале вторых суток начинает повышаться температура тела. Это связано с резорбцией (т.е. всасыванием в кровь) некротических масс. Попадая в кровь, эти некротические массы разносятся по организму, вызывая своеобразное отравление организма, его интоксикацию. Поэтому появление температурной реакции после тяжелого болевого приступа имеет большое диагностическое значение, особенно при дифференциальной диагностике с тяжелым приступом стенокардии.

Температура тела достигает максимальных величин на 2—4-е сутки, обычно не превышает 38—39 °С и при не осложненном течении нормализуется во второй половине первой недели, иногда к концу ее. Некоторые клиницисты считают, что по степени гипертермии можно судить о размерах очага некроза и, следовательно, прогнозировать течение инфаркта миокарда.

В какой-то мере это действительно так, однако гипертермия в значительной степени зависит от общей реактивности организма. В частности, даже при очень обширных очагах некроза в пожилом и старческом возрасте, а также у ослабленных лиц с тяжелыми сопутствующими заболеваниями она может повышаться незначительно, а восстановительные процессы в зоне некроза, рубцевание инфаркта миокарда при этом протекают вяло и медленно.

Наличие температурной реакции свыше недели может указывать на то, что течение инфаркта миокарда становится неблагоприятным, что возникает затяжное или рецидивирующее течение или что он осложнился тромбоэмболией, пневмонией, другими заболеваниями. При более длительном повышении температуры возможно развитие постинфарктного синдрома (синдром Дресслера) или иных осложнений. Уже к концу первых суток инфаркта миокарда по периферии очага некроза скапливаются лейкоциты, преимущественно нейтрофилы, обладающие наибольшей активностью.

В это же время в периферической крови выявляется лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево. Лейкоцитоз в большей степени, чем температура, отражает размеры некротического очага, однако абсолютной зависимости между этими показателями не существует. В некоторых случаях выраженная лейкоцитарная реакция даже при обширном инфаркте миокарда отсутствует, что может

свидетельствовать об очень слабой реакции организма на разнообразные стрессовые факторы и встречается у пожилых и старых людей, а также в ослабленном организме. Отсутствие адекватной реакции лейкоцитов на развитие инфаркта миокарда может предопределить недостаточную активность репаративных (т.е. восстановительных, заживляющих) процессов и затяжное течение заболевания.

Важно отметить, что в первые дни развития инфаркта миокарда в периферической крови значительно снижается количество эозинофилов вплоть до их полного исчезновения — анэозинофилии. По мере интенсификации репаративных процессов их число увеличивается. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) начинает возрастать спустя 1—3 суток после возникновения заболевания и сохраняется на повышенном уровне 3—4 недели, иногда дольше. Нормализация СОЭ обычно указывает на завершение неспецифического воспалительного процесса в зоне некроза.

Увеличенная СОЭ позже этих сроков свидетельствует либо о затяжном или рецидивирующем течении инфаркта миокарда, либо о присоединении осложнений. В связи с тем что число лейкоцитов в конце первой — начале второй недели с момента начала инфаркта миокарда снижается, а СОЭ еще продолжает возрастать, кривые, отражающие динамику данных показателей, пересекаются. Этот типичный признак инфаркта миокарда принято называть "ножницами".

Лечение инфаркта миокарда

Необходимо сразу же оговориться, что лечение **инфаркта миокарда** может проходить только в больнице и под постоянным наблюдением врачей. Но существует ряд мероприятий, которые может осуществить профессиональный медик и в домашних условиях для того, чтобы облегчить состояние пациента до отправки его в больницу. Во время инфаркта миокарда до приезда специалистов необходимо провести следующие мероприятия: снятие боли и нормализация кровообращения в сердечной мышце. Обратите внимание именно на снятие боли, так как острая боль при инфаркте миокарда провоцирует усиленное сердцебиение, а также увеличивает сопротивление сосудов, тем самым сердце работает активнее и ему нужно еще больше кислорода. Усиливается кислородное голодание. Для начала попытайтесь снять боль рассасыванием нитроглицерина под языком. Но если этот препарат не помогает, необходимо прибегнуть к наркотическим обезболивающим, которые к тому же, обладают способностью успокоить нервную систему больного и притормаживают работу миокарда. Чаще всего в условиях дома используется морфин внутривенно. Если боль не очень сильна или пациент ослаблен, либо очень стар, разрешено использование морфина внутримышечно или подкожно. Чтобы уберечь больного от возникновения побочных эффектов желательно использовать препараты типа церукала.

Дальнейшее лечение можно проводить только в клинике, но в экстренных случаях следующие процедуры могут начать делать и прямо в машине скорой помощи. В связи с тем, что чаще всего инфаркт миокарда провоцируется тромбозом, для нормализации кровообращения необходимо растворить тромб. Проводится процедура тромболизиса. Процедура заключается во внутривенном введении стрептокиназы. Эта процедура может вызвать у больного ряд серьезных осложнений,

поэтому, никогда не пытайтесь делать подобные инъекции самостоятельно. Уже через полчаса больной может почувствовать себя лучше. Далее врачи должны решить следующую проблему: снизить потребность сердца в кислороде. Для этого используются препараты вазодилататоры, Бета-адреноблокаторы и сульфат магния. Использование этих препаратов позволяет уменьшить боль, снизить сердечную недостаточность, нормализовать АД, а также уменьшить площадь отмершей ткани.

Для того чтобы уменьшить объемы инфаркта миокарда используется метод оксигенотерапии. Эта процедура представляет собой ингаляции кислородом определенной влажности, которая проходит в течение первых суток или двух. Больному надевают маску, через которую подается кислород.

Последняя задача, которую должны выполнить врачи в процессе лечения инфаркта миокарда – это предупреждение осложнений после заболевания. Основным методом профилактики осложнений является своевременная госпитализация и начало всех терапевтических мероприятий. Кроме этого, больному необходимо обеспечить полный покой и хорошие условия. Правильное диетическое питание. Еще целых полгода больной, перенесший инфаркт миокарда, должен строго соблюдать режим жизни и питания. Первое время полностью исключается физическая нагрузка. Постепенно необходимо вводить простейшие упражнения и прогулки. Сразу после инфаркта миокарда необходимо кушать легкоусвояемую пищу. Порции не должны быть большими. Лучше есть совсем понемногу, но чаще. Забыть, что такое алкоголь, копченая колбаса и сало. Не употреблять продукты, которые могут вызвать образование газов в желудке и кишечнике.

Стенокардия

Возникновение стенокардии связано с кратковременной преходящей ишемией миокарда.

Выделяют 2 фактора:
1) Потребность миокарда в кислороде;
2) Снабжение кислородом (или приток кислорода).
Между этими двумя факторами в норме существует динамическое равновесие. Потребность миокарда в кислороде зависит от:

а) ЧСС, напряжения стенки левого желудочка, т.е. от силы сердечных сокращений, контрактильности миокарда;

б) от уровня катехоламинов, особенно норадреналина. Потребность миокарда в кислороде регулируется и обеспечивается коронарным кровоснабжением: при снижении уровня кислорода в миокарде (снижение его концентрации или легкая гипоксия миокарда) от АМФ отщепляется фосфатная группа, в результате чего образуется аденозин. Аденозин является “местным” гормоном, он расширяет сосуды и увеличивает тем самым доставку кислорода к миокарду. Это основной путь.

В предкапиллярах расположены особые рецепторы, которые возбуждаются при снижении уровня кислорода в крови коронарных артерий. Эффект - расширение венечных артерий.

ИБС и стенокардия возникает тогда, когда коронарный кровоток (то есть коронарные артерии в узком смысле) не может восполнить потребность миокарда в кислороде. Недостаточная доставка кислорода, несоответствие потребности миокарда в кислороде и возможностей его доставки и лежат в основе стенокардии. Причина нарушения коронарного кровотока, снижения его возможностей, в большинстве случаев связана с органическим поражением венечных артерий: чаще всего (92%) атеросклероз; реже васкулиты: ревматические, сифилитические, при коллагенозах (узелковый периартериит); иногда функциональные нарушения гемодинамики: артериальные пороки сердца, стенокардия при тиреотоксикозе; в редких случаях стенокардия возможна при ГБ.

Патогенез стенокардии:

Происходит нарушение двух механизмов:

1. Нарушение метаболизма; прежде всего это относится к нарушению обмена липидов. Происходит повышение содержания холестерина, триглицеридов, жирных кислот (ПЭЖК), уменьшается содержание фосфолипидов в крови. Альфа-липопротеиды - прочные соединения холестерина + триглицеридов + белков.

Непрочные соединения: бета-липопротеиды и пребета-липопротеиды. Липопротеиды, вступив в сосудистую стенку, очень быстро расщепляются, и освобождающийся при этом холестерин и триглицериды оказывают повреждающее атерогенное действие. При атеросклерозе увеличивается содержание непрочных липопротеидов - бета и пребета - за счет уменьшения альфа-липопротеидов.

В зависимости от характера нарушения липидного обмена (что преобладает), выделены 5 групп гиперлипидемии. Особенно патогенным действием обладают 2 и 3 типы - с преобладанием бета и пребета липопротеидов. Определенную роль играет также увеличение эстерифицированных жирных кислот, которые идут на синтез холестерина и триглицеридов, а также снижают чувствительность тканей к инсулину, что уменьшает превращение глюкозы в гликоген, повышается гипергликемия и присоединяется нарушение углеводного обмена. Нарушается также и белковый обмен (связь белков с липидами).

2. Нарушение проницаемости самой сосудистой стенки, то есть ее морфологические нарушения. Повышение проницаемости связано с:

- а) увеличением содержания кислых мукополисахаридов;
- б) нарушением микроциркуляции в самой сосудистой стенке: происходит повышение ее проницаемости. Причина нередко лежит в увеличении содержания

местных гормонов, например, брадикинина, что приводит к увеличению уровня катехоламинов.

Определенная роль в патогенезе атеросклероза принадлежит увеличению ферментативной активности самой сосудистой стенки, в частности, эластазы, что приводит к нарушению эластического каркаса стенки сосуда. Дополнительным фактором может быть также повышение внутрисосудистого давления (АД) - ишемический повреждающий фактор.

Этиология стенокардии:

Этиологическую роль в возникновении атеросклероза играют:

- возраст; максимум заболеваемости атеросклерозом приходится на возраст старше 50 лет. С увеличением возраста повышается активность эластазы, содержание кислых мукополисахаридов, увеличивается синтез и расщепление холестерина.
- пол: у мужчин атеросклероз возникает раньше и чаще, напротив, женские половые гормоны задерживают образование бета-липопротеидов и увеличивают альфа-липопротеидов.
- никотиновая интоксикация: действует на проницаемость сосудов, т.к. при этом резко увеличивается выброс адреналина, увеличивается повреждение.
- генетическая предрасположенность: 2 и 3 типы нарушения липидного обмена, чаще встречаются в семьях с ГБ, ИБС, но только 2-й тип наследуется по законам Менделя.
- отрицательные психоэмоциональные воздействия: увеличивается содержание катехоламинов в крови.
- особенности личности: патологически самолюбивые, мнительные, агрессивные и т.д.
- неумеренность в питании: калорийность пищи должна строго соответствовать потребностям организма, а не руководствоваться аппетитом.
- малоподвижный образ жизни: чем активнее образ жизни, тем совершеннее коллатерали и другие механизмы компенсации.
- существуют заболевания, которые ускоряют развитие атеросклероза:
 - 1) все виды артериальной гипертензии,
 - 2) сахарный диабет,
 - 3) подагра,
 - 4) ожирение,
 - 5) гипотиреоз.

Выделяются также факторы риска атеросклероза: определение отклонения клинических, биохимических показателей, вредные привычки, сопутствующие заболевания, которые значительно увеличивают вероятность возникновения атеросклероза; основные: артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, никотиновая интоксикация. Дополнительные: ожирение ---> сахарный диабет, малоподвижный образ жизни ---> подагра.

Клинические проявления атеросклероза:

1. ИБС.
 2. Ишемическая болезнь головного мозга.
 3. Ишемия почечных артерий.
 4. Ишемия нижних конечностей.
- Среди всех проявлений атеросклероза на первом месте - ИБС.

Клиника стенокардии:

Боли за грудиной сжимающего, давящего характера, длительностью до 15 мин, реже до 30 мин. Болевые ощущения иррадируют в нижнюю челюсть, под левую лопатку, левую руку, то есть вверх и чаще всего влево. Приступы болей чаще всего возникают при физической или эмоциональной нагрузке, сопровождаются страхом смерти, скованностью больного, ощущением нехватки воздуха. Иногда больные испытывают неприятное ощущение не в области сердца, а в местах иррадиации болевых ощущений. Провокаторами болей могут быть: физическая нагрузка, эмоциональная нагрузка, холодная погода, прием пищи, состояние покоя, особенно в положении лежа ночью. Выделяют:

- стенокардию напряжения,

- стенокардию покоя (сборная группа, которую объединяет возникновение приступов в покое). Приступы возникают чаще ночью. Причины: ночью повышается тонус вагуса, происходит снижение АД и коронарного кровотока соответственно. При этом бывает достаточно встать в постели, и приступ проходит. Неприятные сновидения; при этом увеличивается активность симпатической нервной системы, в крови увеличивается содержание адреналина, растет уровень катехоламинов в сердечной мышце. При переходе из вертикального положения в горизонтальное увеличивается венозный возврат к сердцу, а следовательно, и нагрузка на сердце. При этом стенокардия часто связана с сердечной недостаточностью, применяют соответственно сердечные гликозиды.

Встречается также стенокардия Принцметалла: для нее характерны длительные боли, приступ затягивается до 30 мин. Возникновение приступа связано со спазмом коронарных артерий, имеющих атеросклеротические бляшки, такая форма стенокардии часто является предвестником смерти, нередко сопровождается нарушением ритма, расстройствами сердечной деятельности. На ЭКГ находят изменения, характерные для инфаркта миокарда: смещение сегмента Т вверх, а не вниз, как при обычной стенокардии. Однако после приступа ЭКГ возвращается к норме.

Может быть также рефлекторная стенокардия, возникающая при патологии близлежащих органов: при гриппах, язвенной болезни, холециститах и т.д. Стенокардия длительностью от 3 до 5 мин, возникающая только в определенных ситуациях, называется стабильной. Другой вид стенокардии - нестабильная: возникает тогда, когда приступы теряют характерную цикличность, типичность; их длительность до 10-15 мин. Могут возникать в

непривычных ранее ситуациях. Нестабильная стенокардия является предвестником инфаркта миокарда или внезапной смерти от фибрилляции желудочков. При острой коронарной недостаточности, в отличие от инфаркта миокарда, нет характерных для него изменений крови и ЭКГ, а в отличие от стенокардии, приступ боли некупируемый, длительный и атипичный - за ним обычно лежит не патология сердца, а патология других органов. Характерны боли ноющего, колющего характера.

Диагностика стенокардии

Должна основываться на тщательном анамнезе, т.к. вне приступа объективные данные могут отсутствовать. Во время приступа: скованность, испуганный вид больного тахикардия и другие нарушения ритма; повышение АД; зона гиперестезии над верхушкой сердца; ЭКГ: изменение сегмента ST и зубца Т (то есть конечной части желудочкового комплекса), сегмент ST снижен, зубец Т сглаженный, изонейтральный или отрицательный. Проба с физической нагрузкой проводится на велоэргометре. По ВОЗ проба считается положительной, если происходит снижение сегмента ST ниже изолинии, не менее, чем на 2 мм. Если изменения ЭКГ после нагрузки напоминают таковые при инфаркте миокарда - это стенокардия Принцметалла. Метод аортографии. Очень информативен, но не безвреден. Дает представление о генерализованности и выраженности патологических изменений. Используется обычно в предоперационном периоде, если ставится вопрос о необходимости оперативного лечения, так как стенокардия нередко связана с атеросклерозом, делают соответствующие биохимические исследования.

Лечение стенокардии

Необходимо немедленно прервать приступ стенокардии. Нитроглицерин - более мощного и быстродействующего препарата пока нет. Применяют 1% спиртовой раствор на кусочке сахара под язык или таблетку. Валидол - при легком течении, а также при пульсирующей головной боли; когда больные плохо переносят нитроглицерин. Механизм действия нитроглицерина: коронародилатация, уменьшение периферического сопротивления сосудов большого круга кровообращения; уменьшаются венозный возврат к сердцу, сердечный выброс и сила сердечных сокращений, укорачивается период изгнания крови. Все это приводит к гемодинамической разгрузке сердца, уменьшает потребность миокарда в кислороде, рационально перераспределяет коронарный кровоток в сторону улучшения питания ишемизированного участка, в частности субэпикардиальных отделов.

Методы лечения ишемической болезни

При ишемической болезни сердца снижается количество крови, которая поступает в сердце из-за закупоренных коронарных артерий. Слабый ток крови может быть не в состоянии обеспечить сердце нужным количеством кислорода.

Лечение ишемической болезни сердца направлено на то, чтобы восстановить баланс обеспечения сердца кровью и чтобы предупредить осложнения коронарной болезни сердца.

Препараты, применяемые для лечения ишемической болезни сердца

АСПИРИН	Если его принимать каждый день или через день, снизится риск возникновения стенокардии или сердечного приступа, так как уменьшится вероятность образования сгустков крови. Потребление аспирина снижает возможность того, что сгусток крови сформируется на месте разрыва тромбоцита в коронарной артерии - это обычно это и является основной причиной сердечного приступа (инфаркта миокарда). Побочные эффекты аспирина: язва и кровотечение. Перед тем, как принимать аспирин, посоветуйтесь с врачом.
БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ	Бета-адреноблокаторы сокращают частоту сердечных сокращений и снижают кровяное давление, то есть уменьшают потребность сердца в кислороде. Клинические исследования доказали, что так можно предупредить сердечный приступ и внезапную смерть.
НИТРОГЛИЦЕРИН	Этот препарат уменьшает боль в груди, снижая потребность сердца в кислороде и расширяя коронарные артерии, тем самым увеличивая количество поступающего кислорода. Распыляемый раствор или таблетка, помещаемая под язык, действуют мгновенно, когда вам нужна немедленная помощь при приступе стенокардии. Таблетки нитроглицерина длительного действия или кожные пластыри действуют медленно, на протяжении нескольких часов.
НИТРОГЛИЦЕРИН. БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ	Эти препараты расширяют коронарные артерии и улучшают ток крови. Также они снижают кровяное давление и частоту сердечных сокращений.
АПФ-ИНГИБИТОРЫ	Ангиотензин-превращающий фермент (АПФ)

	расширяет кровеносные сосуды, увеличивая ток крови. Недавние исследования показали, что АПФ-ингибиторы уменьшают количество сердечных заболеваний, приступов и смертей среди людей, которые болеют ишемической болезнью сердца; этот эффект не связан с их свойством снижать кровяное давление. Следовательно, они, возможно, оказывают дополнительное благоприятное воздействие на ткани кровеносных сосудов и сердечной мышцы. Они помогут в первую очередь людям, больным диабетом, и тем, у кого ослабленная сердечная мышца.
СТАТИН	Лекарства на статине уменьшают количество липидов (холестерина и других жиров) в вашей крови. В результате изменяются внутренние стенки кровеносных сосудов, и образование или увеличение тромбоцитов становится менее вероятным. Они замедляют или останавливают развитие ишемической болезни сердца, а также предотвращают повторные сердечные приступы. Не так давно клинические исследования показали, что статин оказывает еще более благотворное действие, если применять его сразу после сердечного приступа или угрозы его возникновения, еще до снижения уровня жиров он стабилизирует тромбоциты. Медикаменты на статине: аторвастатин (Липитор), правастатин (Правахол), симвастатин (Зокор), ловастатин (Мевакор) и розувастатин (Крестор).

Хирургическое лечение ишемической болезни сердца – виды оперативного вмешательства

В случае, когда симптомы стенокардии ухудшаются, несмотря на прием лекарств, вам может понадобиться хирургическое вмешательство в кардио-катетеризационной лаборатории, в результате которого заблокированная артерия очистится.

Коронарная ангиопластика (ЧТКА)

Эта процедура похожа на коронарную ангиографию (катетеризация сердца или жидкостное исследование, по результатам которого можно осмотреть коронарные артерии изнутри), но она является одновременно и терапевтической, и диагностической. Похожая, но более прочная трубка (направляющий катетер) вставляется в артерию в паху или руке, после чего проволока толщиной с волос вводится через него в вашу коронарную артерию. Еще более тонкий катетер вводится через направляющую проволоку в заблокированную артерию. У тонкого катетера на

конце есть крошечный шар. Как только шар достигает закупорки, он надувается, чтобы расширить артерию и улучшить ток крови. Тромбоцит никуда не исчезает, он просто сплющивается и остается на стенке артерии. После этого шар вместе с катетером извлекается. Эту процедуру иногда называют ЧТКА, то есть используется сокращение от ее полного названия: чрезкожная (проводимая через кожу) транслуминальная (через осевое отверстие кровеносного сосуда) коронарная ангиопластика.

Стент – маленькая, решетчатая спиралевидная металлическая трубка или каркас над шаром. Шар надувается в закупорке, освобождая таким образом стент. После этого шар извлекается, но стент остается на месте, предотвращая артерию от сужения. Так же, как и артерии, которые лечатся с помощью одной лишь ангиопластики, артерии, которые лечат с помощью стентирования, могут со временем снова закупориться. Стент для многих людей является более правильным решением, он действует дольше.

Атерэктомия

Иногда тромбоциты становятся слишком твердыми, большими, превращаются в известь, из-за этого невозможно провести лечение ангиопластикой или стентом. В подобных случаях приходится удалять тромбоциты с помощью прибора, похожего на сверло. Процедура сработает только в том случае, если закупорка или сужение локализовано в относительно небольшом отдельном участке артерии. Приборы, которые обычно используются при атерэктомии: направленный катетер для атерэктомии, транслуминальный извлекаемый катетер (AngioJet), применяется также ротационная атерэктомия. Тромбоциты также можно выжечь с помощью эксимерного лазера.

Брахитерапия

На закупорку воздействуют радиацией, чтобы от нее избавиться. Источник радиации очень маленький, он помещается внутри или рядом с артерией. Процедура применяется в случаях, когда пациент уже прошел через ангиопластику или лечение стентом, но закупорки появились снова (происходит процедура рестеноза). При ишемической болезни сердца хирургическое вмешательство грозит тем людям, у которых болезнь находится на тяжелой стадии или которым не помогло лечение медикаментами или менее радикальные меры, чем хирургическое вмешательство.

Аортокоронарное шунтирование (АКШ)

Это стандартная операция при закупорках коронарных артерий. Если закупорено несколько коронарных артерий или если в левой главной артерии есть значительная закупорка, шунтирование является лучшим решением проблемы. Закупоренные части артерии обходятся, или шунтируются, с помощью кровеносных сосудов, «позаимствованных» из вашей грудной клетки (внутренняя грудная артерия), руки (лучевая артерия) или ноги (подкожная вена ноги). Во время хирургической операции, сердце на время останавливают, а ваш организм подключают к машине, которая называется аппаратом искусственного кровообращения, принимающей на себя функции сердца. Операции обычно проходят очень успешно, процент осложнений

очень низок. Хирургическое вмешательство без аппарата искусственного кровообращения: иногда хирурги могут провести операцию на открытом сердце без использования аппарата искусственного кровообращения, прямо во время биения сердца. Процедура обычно вызывает меньше побочных эффектов, чем стандартная процедура, но ее нельзя проводить во всех случаях.

Малоинвазивное коронарное шунтирование

Если шунтирование нужно провести только для передней или правой коронарной артерии, хирург может заменить закупоренную артерию артерией из грудной клетки, сделав небольшой надрез, а не вскрывая полностью грудную полость, и таким образом обойти закупорку.

Трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация (ТМР)

ТМР – это альтернатива для людей, которым нежелательно прибегать к ангиопластике или шунтированию. Хирург с помощью лазерного катетера делает несколько проколов в сердечной мышце. Эти небольшие отверстия позволяют образоваться новым кровеносным сосудам. Эта процедура может проводиться как отдельно, так и вместе с коронарным шунтированием.

Заключение

Ишемическая болезнь сердца — это проявление более широкого заболевания всего организма, называемого атеросклерозом. Атеросклеротические изменения стенок венечных артерий с их закупоркой вызывают остро возникающие поражения.

Атеросклероз — болезнь стареющих людей, и мало кто, достигнув пожилого возраста, не имеет атеросклеротических изменений в венечных артериях. Точные причины атеросклероза не известны. Причинными факторами, влияющими на венечные артерии, являются возраст, курение, семейная предрасположенность, избыточный вес, сидячий образ жизни, эмоциональный стресс, высокий уровень холестерина крови, диабет, гипертония.

Среди больных, умерших сразу после приступа (ранняя смерть), 60% умерли в первый день, из них половина в первый час приступа, причем в 70% случаев это произошло дома.

Выделяют следующие клинические типы ишемической болезни сердца: внезапная смерть (17%), стенокардия (28%), инфаркт миокарда (55%). Различают три степени инфаркта миокарда, что существенно при выборе методов лечения. Изучение материалов вскрытий показывает, что «немые» инфаркты приводят к развитию рубцовых изменений миокарда.

У больных, перенесших инфаркт, чаще, чем у других лиц, встречаются хронический бронхит, язва двенадцатиперстной кишки, гипертония, перемежающаяся хромота, инсульт и болезни желчного пузыря.

Специфического лечения атеросклероза и ишемической болезни сердца не существует.

Для спасения жизни больного необходимы экстренные меры. Многих больных инфарктом можно безопасно и эффективно лечить дома. Длительное лечение включает в себя и моральный фактор, особенно вселение надежды на скорое возвращение к нормальной жизни.

Профилактические меры: снять избыточный вес, бросить курить, регулярно заниматься физическими упражнениями.

Список литературы

1. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970428450.html>\\ ред. Е. В. Шляхто
2. Атеросклероз: патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/ru/read/ateroskleroz-2058710/?page=1>\\ Р. С. Карпов, В. А. Дудко
3. Атеросклероз и его осложнения со стороны сердца, мозга и аорты (диагностика, течение, профилактика)[Электронный ресурс] : рук. для врачей. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/ateroskleroz-i-ego-oslozhneniya-so-storo>\\ Б. М. Липовецкий
4. Атеросклероз и гипертоническая болезнь: вопросы патогенеза, диагностики и лечения [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/ateroskleroz-i-gipertonicheskaya-bolezn->\\ И. А. Литовский, А. В. Гордиенко
5. Гемодинамика и кардиология [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <https://www.books-up.ru/read/gemodinamika-i-kardiologiya-75293/?page=///> Ч. С. Клайнман, И. Сери ; ред. Р. А. Полин ; ред.-пер. В. А. Кокорин, А. А. Купряшов, К. С. Шведов