

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:  
«Ишемическая болезнь сердца. Этиология, классификация»

Выполнил:  
ординатор 2 года Тюгаев Алексей Андреевич

Красноярск, 2019

## Определение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Основной причиной развития ИБС является атеросклероз коронарных артерий.

### Факторы риска ИБС

Неустраняемые (немодифицируемые):

1. Возраст (мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет).
2. Пол (мужчины болеют чаще, чем женщины).

3. Наследственность. Устраняемые (модифицируемые):

1. Нарушение липидного обмена.
2. Артериальная гипертензия.
3. Сахарный диабет. Нарушение толерантности к глюкозе.
4. Ожирение.
5. Малая физическая активность.
6. Курение.

Все перечисленные факторы риска ИБС влияют на липидный обмен и состояние сосудистой стенки в сторону прогрессирования атеросклероза.

### Классификация

В настоящее время мы используем следующую **классификацию ИБС (ВОЗ, 1979, ВКНЦ АМН СССР, 1983)**.

Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца). Стенокардия.

Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса I-IV).

Нестабильная стенокардия:

- впервые возникшая стенокардия напряжения;
- прогрессирующая стенокардия напряжения (нестабильная);

- спонтанная стенокардия (стенокардия покоя, вазоспастическая, вариантная, стенокардия Принцметала).

Инфаркт миокарда:

- крупноочаговый (трансмуральный);
- мелкоочаговый (нетрансмуральный).

Постинфарктный кардиосклероз (с указанием даты перенесенного инфаркта).

Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии). Нарушения сердечного ритма (с указанием формы). «Немая» форма ИБС.

Следует упомянуть еще одно понятие - «острый коронарный синдром» (ОКС). ОКС объединяет группу клинических признаков или симптомов, связанных с обострением ИБС, позволяющий заподозрить инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию (рекомендации ВНОК, 2003). На схеме показано несколько состояний ОКС.

**Схема.** Классификация острого коронарного синдрома



## СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

Стенокардия (лат. *angina pectoris* - «грудная жаба») - одна из форм ИБС, выражающаяся чувством боли, давления и дискомфорта за грудиной. Заболевание впервые было описано Уильямом Хеберденом в 1768 г.

Стабильная стенокардия напряжения характеризуется периодическим возникновением болевых приступов при конкретных условиях, при определенном уровне физической нагрузки. Боль при стенокардии является следствием ишемии, приводящей к накоплению в сердечной мышце недоокисленных метаболитов.

Классификация

Стенокардия напряжения подразделяется на 4 функциональных класса (ФК) в зависимости от переносимости физической нагрузки (Канадское сердечно-сосудистое общество, 1976).

**Функциональный класс I** - обычная физическая нагрузка не вызывает приступа стенокардии. Боли не возникают при ходьбе или подъеме по лестнице. Приступы появляются при необычно большой и быстро выполняемой нагрузке.

**Функциональный класс II** - небольшое ограничение обычной физической активности. Боли возникают при ходьбе или быстром подъеме по лестнице, ходьбе в гору, после еды, в холод, против ветра, при эмоциональном стрессе.

**Функциональный класс III** - значительное ограничение обычной физической активности. Ходьба по ровной местности или подъем на один лестничный пролет нормальным шагом.

**Функциональный класс IV** - невозможность любой физической нагрузки без дискомфорта. Появление типичных приступов стенокардии покоя.

Клинические проявления

Типичным проявлением стенокардии являются боли, имеющие четкую клиническую картину:

- Локализация боли - за грудиной.
- Условия возникновения боли - физическая активность, эмоциональный стресс.
- Продолжительность боли - от 1 до 15 мин, если боль продолжается более 15 мин, следует предположить развитие нестабильной стенокардии.
- Условие прекращения боли - прекращение физической нагрузки, прием нитроглицерина (через 1-5 мин).
- Характер боли - сжимающая, давящая, распирающая.
- Иррадиация боли - в левую руку (лопатку, плечо, запястье), нижнюю челюсть.

Кроме болевого синдрома, эквивалентом стенокардии является одышка и резкая утомляемость при нагрузке, условия возникновения и прекращения которых идентичны классическому приступу стенокардии.

Во время приступа стенокардии больной испытывает чувство страха смерти, пытается застыть в неподвижной позе, бледнеет. При аускультации

сердца тоны приглушены, тахикардия. Иногда выслушиваются экстрасистолы, на ЭКГ можно обнаружить изменение конечной части желудочкового комплекса (зубца *T* и сегмента *ST*), а также нарушения ритма сердца. Болевой приступ купируется после приема нитроглицерина через 1-5 мин.

Вне приступа стенокардии можно ничего не найти или выявить признаки гиперхолестеринемии: ксантелазмы, ксантомы. Границы сердца в норме или смещены влево, тоны сердца звучные или приглушены, АД в пределах нормы или повышено (выявленные изменения часто обусловлены сопутствующей гипертонической болезнью или атеросклеротическим кардиосклерозом).

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Патогномоничных изменений, характерных для стенокардии при лабораторном обследовании, нет. В биохимическом анализе крови можно выявить гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, дис-липидемию, повышение С-реактивного белка.

ЭКГ: в состоянии покоя изменений может не быть, при приступе стенокардии появляются ишемические изменения, проявляющиеся депрессией или элевацией сегмента *ST*, инверсией зубца *T*, нарушениями сердечного ритма.

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру позволяет диагностировать «немую» ишемию миокарда, ишемические изменения при приступе стенокардии.

Нагрузочные пробы (велозергометрия, тредмил, чреспищеводная электрическая стимуляция предсердий с «навязыванием» сердечного ритма до 100 в минуту и учащением его в последующие минуты) позволяют оценить толерантность к физической нагрузке, выявить признаки, ассоциирующиеся с неблагоприятным прогнозом для больных со стенокардией:

- типичный болевой синдром;
- депрессия сегмента *ST* более 2 мм;
- сохранение депрессии сегмента *ST* более 6 мин после прекращения нагрузки;

- появление депрессии сегмента *ST* при частоте сердечных сокращений менее 120 в минуту;
- наличие депрессии сегмента *ST* в нескольких отведениях, подъем сегмента *ST* во всех отведениях, за исключением aVR;
- отсутствие повышения АД или его снижение в ответ на физическую нагрузку;
- появление аритмий сердца (особенно желудочковой тахикардии).

ЭхоКГ: позволяет оценить систолическую и диастолическую функции сердца, размер полостей, определить клапанные дефекты.

Стресс-эхокардиография: позволяет выявить недостаточность венечных артерий при поражении одного сосуда.

Коронарная ангиография: «золотой стандарт» в диагностике ИБС, позволяет выявить наличие, локализацию, степень окклюзии коронарных артерий. Применение этого метода обязательно при решении вопроса о возможности оперативного лечения (аортокоронарного шунтирования, баллонной дилатации).

Сцинтиграфия миокарда: перфузию миокарда оценивают с помощью введения радиоактивного таллия ( $Tl\ 201$ ). Более информативна сцинтиграфия, проводимая сразу после физической нагрузки, что позволяет выявить очаги нарушения накопления изотопа в зоне ишемии миокарда.

## Диагностика

В типичных случаях классическую стенокардию напряжения диагностируют на основании уже детального сбора анамнеза (особенно детализация болевого синдрома), физикального обследования больного и записи ЭКГ в состоянии покоя. Эти обследования достаточны для диагностики классического проявления в 70% случаев. При сомнениях в диагнозе проводят суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (обнаружение изменения). Для верификации диагноза ИБС проводят пробы с физической нагрузкой, коронароангиографию.

**Дифференциальный диагноз** проводят с заболеваниями и состояниями, при которых болевой синдром имеет признаки стенокардии (другие формы ИБС, заболевания ЖКТ, позвоночника, болезни органов дыхания).

## Лечение

Лечение стабильной стенокардии напряжения включает две цели:

- купирование приступа стенокардии;
- предупреждение прогрессирования заболевания (профилактика инфаркта миокарда и внезапной смерти, улучшение «качества жизни»).

*Для купирования приступа стенокардии* применяют нитроглицерин сублингвально или аэрозоль в форме спрея, также сублингвально. Нитраты короткого действия купируют боль через 1-5 мин, эффект длится 25 мин. Повторные дозы нитроглицерина можно использовать с интервалом 5 мин. При отсутствии эффекта в течение 15 мин применяют анальгетики, включая наркотические, или вызывают врача скорой помощи с подозрением на ОКС (инфаркт миокарда).

*Для предупреждения приступа стенокардии*, который возникает чаще одного раза в неделю, используют нитраты пролонгированного действия (изосорбид динитрат, изосорбид мононитрат). Рекомендуется применять за 30-40 мин до момента, провоцирующего приступ стенокардии. Ретардная форма нитроглицерина применяется раз в сутки.

Для предупреждения приступа стенокардии применяют следующие методы лечения:

- немедикаментозное (воздействие на факторы риска ИБС);
- медикаментозное;
- хирургические методы лечения.

### **Немедикаментозное лечение ИБС**

- Уменьшение избыточной массы тела (до оптимальной для больного).
- Уменьшение дислипидемии (диета с низким содержанием холестерина и жиров, медикаментозная коррекция).
- Достаточная физическая активность при отсутствии противопоказаний.
- Контроль за АД (ограничение соли, алкоголя, медикаментозная коррекция).
- Контроль за уровнем глюкозы крови (диета, снижение массы тела, медикаментозная коррекция).
- Отказ от курения.

## Медикаментозное лечение ИБС («три А»)

- Антиангинальная терапия (табл. 3).
- Антиагрегантная терапия.
- Антиатеросклеротическая терапия.

### *Антиангинальная терапия*

**Таблица 3.** Антиангинальная терапия при ИБС

Группы лекарств	Механизм действия	Побочные эффекты и меры предосторожности
Нитраты (ИДН: нитросорбид, изомак, изодинит, изокет, карликет и др.; ИМН: оликард, эфокс-лонг, моно-чипкве, моно-маки и др.)	Действие на гладкие мышцы с системной коронарной вазодилатацией	Толерантность, головная боль, тошнота, рвота, головокружение
β-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, бисопролол, бетаксолол и др.)	Уменьшение частоты сердечных сокращений, сократимости миокарда (уменьшение потребности миокарда в кислороде)	Брадикардия, гипотония, сердечная недостаточность, бронхоспазм, АВ-блокада, перемежающаяся хромота
Блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, нифедипин, амлодипин, фелодипин, дилтиазем и др.)	Вазодилатация системных и коронарных сосудов, отрицательный инотропный эффект	Сердечная недостаточность, брадикардия, головная боль, чувство жара, отеки голеней, геморрагии — проблемы быстро действующих препаратов
Ингибиторы АПФ (эналаприл, лизиноприл, периндоприл, фозиноприл и др.)	Периферическая и коронарная вазодилатация	Почечная недостаточность, кашель, гиперкалиемия
Регуляторы метаболических процессов — триметазидин (предуктал), милдронат	Оптимизация энергетического обмена при наличии ишемии, что позволяет избежать нарушения функции, гибели клеток	Нет

### *Антиагрегантная терапия*

Антиагрегантная терапия проводится с целью профилактики обострений ИБС, а также возникновения нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда. Она направлена на предотвращение пристеночного тромбообразования и на сохранение целостности фиброзной оболочки атеросклеротической бляшки.

В настоящее время применяются следующие антиагреганты: • ацетилсалициловая кислота (ингибитор циклооксигеназы);

- дипиридамола (препарат, воздействующий на фосфодиэстеразу тромбоцитов);
- клопидогрель, тиклид (блокаторы аденозиновых рецепторов).

#### *Антиатеросклеротическая терапия*

В качестве антигиперлипидемических лекарственных средств применяют:

- статины (ловастатин, симвастатин, правастатин, флувастатин, аторвастатин, розувастатин);
- секвестранты (холестирамин);
- фибраты (гемфиброзил, фенофибрат, безафибрат, ципро-фибрат);
- никотиновую кислоту.

#### *Хирургические методы лечения*

При неэффективности лекарственной терапии ИБС следует рассмотреть вопрос о целесообразности хирургической реваскуляризации миокарда. Коронарография может предсказать объем операции.

Операции по реваскуляризации миокарда:

1. Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) и стентирование.
2. Аортокоронарное шунтирование (АКШ).

Операции ЧТКА и АКШ не могут собой заменить другие методы лечения. Антиангинальные, антиагрегантные и антиатеросклеротические средства часто становятся необходимым дополнением к хирургическому лечению как до, так и после него.

#### *Прогноз*

Прогноз стабильной стенокардии напряжения при адекватной медикаментозной терапии и устранении (уменьшении выраженности) модифицируемых факторов риска - благоприятный. Менее благоприятный прогноз имеют пожилые больные, пациенты с многососудистым поражением коронарных артерий, с гемодинамически значимым стенозом (более 75%)

основного ствола левой коронарной артерии, с проксимальным стенозом передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии.

## НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Термин «нестабильная стенокардия», предложенный Н. Fowler (1971), используется для обозначения наиболее тяжелого периода течения ИБС с быстрым прогрессированием коронарной недостаточности и высоким риском развития инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти.

Нестабильная стенокардия - это переход от хронической к острой стадии ИБС.

### Этиология

Морфологической основой нестабильной стенокардии является осложненная атеросклеротическая бляшка (трещины, повреждения и др.), на поврежденной поверхности которой формируется тромбоцитарный, чаще пристеночный тромб.

### Патогенез

Патогенетическими факторами являются:

- пристеночный тромбоцитарный тромб в области осложненной атеросклеротической бляшки, еще более суживающий просвет коронарной артерии;
- повышенная констрикторная активность (склонность к спазму) коронарной артерии в области поврежденной атеросклеротической бляшки приводит к динамической окклюзии венечных сосудов.

### *Критерии нестабильной стенокардии*

1. Быстро меняющийся характер, интенсивность, частота и продолжительность (более 10-15 мин) приступов стенокардии напряжения.

2. Резкое снижение толерантности к физической нагрузке (переход

из I-II в III-IV ФК). 3. Появление или значительное учащение приступов стенокардии

покоя, продолжающихся более 15-20 мин.

4. Резкое снижение эффективности нитроглицерина.

5. Появление ранней постинфарктной стенокардии (2-14-е сутки от начала инфаркта миокарда).
6. Отсутствие отрицательной динамики на ЭКГ.
7. Нет повышения активности кардиоспецифических ферментов.

#### *Клинические формы нестабильной стенокардии*

***Впервые возникшая стенокардия (ВВС)*** нестабильного течения (в течение месяца приступы стенокардии учащались, удлинялись во времени и нарастала их интенсивность). Снижался эффект нитроглицерина, уменьшалась толерантность к физической нагрузке.

***Прогрессирующая стенокардия напряжения.*** Возникает у больных с длительным анамнезом стабильной стенокардии напряжения. Наступает внезапное увеличение частоты, тяжести, продолжительности приступов стенокардии напряжения в ответ на обычные для данного больного физическую нагрузку, снижение эффективности нитроглицерина, ранее оказывавший эффект. К стенокардии напряжения присоединяются приступы стенокардии покоя, если их не было до этого.

***Стенокардия покоя.*** Это форма нестабильной стенокардии клинически проявляется повторными и тяжелыми приступами стенокардии покоя продолжительностью более 15-20 мин. Боль сопровождается слабостью, потливостью, одышкой, перебоями в работе сердца и внезапным снижением АД. Боль, как правило, появляется в покое и становится все более рефрактерной к нитроглицерину. Для ее купирования нередко требуется применение наркотических анальгетиков.

***Ранняя постинфарктная стенокардия.*** Возникает в период от 48 ч до 2 нед от начала острого инфаркта миокарда. Ранняя постинфарктная стенокардия свидетельствует о неполном тромболлизисе в окклюзированной коронарной артерии и о продолжающемся формировании тромба, в том числе и в других сосудистых областях. Клинически ангинозная боль иногда напоминает обычную стенокардию, но рефрактерна к антиангинальной терапии. Все это расценивается как нестабильная стенокардия.

#### Лабораторные и инструментальные методы исследования

Все больные с нестабильной стенокардией должны быть госпитализированы в кардиореанимационный блок интенсивной терапии. Диагностический поиск и цели:

1. Подтверждение диагноза нестабильной стенокардии и проведение дифференциальной диагностики с острым инфарктом миокарда.
2. Оценка характера и степени повреждения миокарда.
3. Выделение среди больных нестабильной стенокардией лиц с высоким риском развития инфаркта миокарда и внезапной сердечной смертью.

Для решения этих задач необходимо оценить:

- динамику болевого синдрома на фоне антиангинальной терапии;
- динамику ЭКГ, особенно во время спонтанных приступов стенокардии;
- результаты суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру;
- определение современных маркеров некроза миокарда: КФК, МВ-КФК, тропонины I и T;
- данные ЭхоКГ;
- состояние системы гемостаза;
- результаты коронароангиографии.

Лечение

Купирование болевого синдрома:

- нитроглицерин внутривенно капельно с последующим переводом на пероральный прием нитроглицерина;
- бета-адреноблокаторы, при наличии противопоказаний к ним - верапамил или дилтиазем;
- антиагреганты (аспирин, при наличии противопоказаний к аспирину клопидогрель или блокаторы рецепторов гликопротеина IIb/IIIa) и антикоагулянты (гепарин, низкомолекулярные гепа-рины).

Кроме этого показана антиангинальная и гиполипидемическая терапия, и проводят борьбу с факторами риска ИБС (см. лечение стабильной стенокардии).

При нестабильной стенокардии не рекомендуется тромболитическая терапия, так как она увеличивает риск геморрагических осложнений и не снижает частоту развития инфаркта миокарда.

Показания к коронарной ангиографии и хирургическому лечению те же, что и при стабильной стенокардии.

Тромболитическая терапия является методом выбора ОКС со стойким подъемом сегмента *ST*

Тактика ведения зависит от степени риска смерти и развития инфаркта миокарда.

Прогноз

Прогноз у больных нестабильной стенокардией серьезный: в течение 3 мес у 10-20% развивается инфаркт миокарда и - внезапная сердечная смерть.

СПОНТАННАЯ (ВАРИАНТНАЯ)

СТЕНОКАРДИЯ

Спонтанная (вариантная, вазоспастическая, типа Принцметала) стенокардия была впервые описана в 1959 г. М. Принцметалом. Это особая форма стенокардии покоя, которая возникает внезапно, без действия видимых провоцирующих факторов, и характеризуется спазмом коронарных артерий, тяжелым болевым ангинозным приступом и в большинстве случаев значительным переходящим подъемом сегмента *ST* на ЭКГ. Спонтанная стенокардия возникает вне связи с физической нагрузкой.

При спонтанной стенокардии появляются типичные ангинозные боли за грудиной, чаще ночью или в ранние утренние часы. Продолжительность приступа может быть более 15 мин. На высоте боли возможны желудочковые аритмии или АВ-блокады. Боли могут сопровождаться вегетативными расстройствами. Прием нитроглицерина не всегда купирует боль. Хороший эффект отмечают от применения антагонистов кальция дигидропиридиновой группы (нифедипин, ам-лодипин и др.).

На ЭКГ во время болевого синдрома фиксируется подъем сегмента который возвращается к изолинии после его купирования. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру может выявить эпизоды подъема сегмента *ST*.

Для профилактики спонтанной стенокардии используют нитраты пролонгированного действия (ретардные формы), антагонисты кальция. Применение  $\beta$ -адреноблокаторов может ухудшить состояние больного.

БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА

Безболевая ишемия миокарда (ББИМ) - это эпизоды транзиторной кратковременной ишемии сердечной мышцы, выявляемые с помощью инструментальных методов исследования (суточного монитрования ЭКГ по Холтеру), но не сопровождающиеся приступами стенокардии или ее эквивалентами (удушьем, аритмией и т.д.)

### Распространенность

Безболевая ишемия миокарда обнаруживается примерно у 2/3 больных ИБС со стабильной и нестабильной стенокардией и у 1/3

больных с постинфарктным кардиосклерозом. В большинстве случаев у больного наблюдается сочетание ББИМ и типичной стенокардии.

Механизмы возникновения ББИМ аналогичны таковым у больных со стабильной или вазоспастической стенокардией. Причины отсутствия болевого синдрома не совсем ясны.

Безболевая ишемия миокарда является прогностически неблагоприятным фактором у больных ИБС, повышая риск внезапной смерти, аритмий и застойной сердечной недостаточности.

Лечение больных с ББИМ не отличается от терапии стабильной стенокардии напряжения.

### Спящий (гибернарованный) миокард

Одно из важных следствий коронарного атеросклероза - обратимое, обычно очаговое, нарушение функции миокарда, проявления которого аналогичны таковым при наличии постинфарктного кардиосклероза - в первую очередь различные нарушения сократительной функции:

- гипокинезия;
- акинезия;
- дискинезия.

В гибернарованном миокарде сохраняются метаболические процессы, но на минимальном уровне; гибернарованный миокард реагирует также на инотропные средства. Важный практический момент - указанные изменения могут исчезнуть после аортокоронарного шунтирования, лекарственной терапии и/или иногда спонтанно.

### Оглушенный (станнирующий) миокард

Очаговая дистрофия миокарда при ИБС может развиваться не только в результате недостаточного кровоснабжения (гипоперфузии). При восстановлении кровотока миокарда (реперфузии) как самостоятельном, так и при медицинских вмешательствах возникает «оглушение» миокарда. Причиной «оглушения» миокарда является избыток свободных радикалов, образующихся в начале фазы восстановления кровотока, а также «перегрузка» кардиомиоцитов кальцием.

## ИНФАРКТ МИОКАРДА

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

### Распространенность

Распространенность инфаркта миокарда в среднем составляет около 500 на 100 000 мужчин и 100 на 100 000 женщин в возрасте 40- 70 лет.

### Классификация

Ранее было принято деление инфаркта миокарда на трансмуральный (некроз всей толщи миокарда) и нетрансмуральный (обычно субэндокардиальный). В первом случае развивается некроз, распространяющийся на всю толщину стенки желудочка и проявляющийся возникновением глубокого и широкого зубца *Q* в отведениях, отражающих электрическую активность пораженного отдела сердца. Нетрансмуральный (мелкоочаговый) инфаркт ограничен обычно субэндокардиальной зоной и проявляется на ЭКГ только изменениями сегмента *ST* и зубца *T*.

В настоящее время чаще используют термины «инфаркт миокарда с зубцом *Q*» и «инфаркт миокарда без зубца *Q*». Подобное разделение было продиктовано клиническими показаниями для проведения тромболитической терапии (при инфаркте миокарда с зубцом *Q* введение тромболитиков для ликвидации тромба в просвете коронарной артерии показано).

### Этиология

В подавляющем большинстве случаев причиной инфаркта миокарда является тромбоз коронарных артерий вследствие атеросклероза. Значительно реже к инфаркту миокарда приводит спазм коронарных артерий, эмболия коронарных артерий при инфекционном эндокардите, тромбозе искусственных клапанов, артериитах и др.

Примерно у половины больных развитию инфаркта миокарда предшествует стабильная стенокардия. Провоцирующими факторами могут выступать

значительное физическое или эмоциональное напряжение, однако иногда инфаркт миокарда возникает в покое и даже во сне.

## Патогенез

В основе инфаркта миокарда лежит нарушение целостности капсулы атеросклеротической бляшки с высвобождением ее содержимого (липидного ядра). При этом выделяются различные медиаторы, происходит активация тромбоцитов и свертывающей системы крови, что

приводит к формированию тромба. Реже инфаркт миокарда может возникать в результате других причин (спазм коронарной артерии, эмболия, расслоение стенки коронарной артерии, аномалии артерий). Возможно образование преходящего агрегата тромбоцитов в области бляшки коронарной артерии, чему может сопутствовать затяжной спазм сосуда. Меньшее значение в развитии инфаркта миокарда имеет увеличение потребности миокарда в кислороде при стрессе или значительной физической нагрузке. Развитие необратимого повреждения миокарда происходит через 15-20 мин после наступления ишемии; через 4 ч после прекращения кровотока в соответствующей зоне развивается некроз. В зависимости от степени обструкции коронарной артерии и развития коллатералей возникают различные варианты нарушения кровоснабжения миокарда.

- При внезапной полной окклюзии коронарной артерии при отсутствии коллатералей возникает трансмуральный инфаркт миокарда.
- При неполной окклюзии дистальных отделов коронарной артерии развивается картина острого коронарного синдрома.
- При интермиттирующей окклюзии коронарной артерии и наличии коллатералей возникает нетрансмуральный инфаркт миокарда.

## Локализация инфаркта миокарда

- При обычном типе кровоснабжения миокарда тромбоз передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии приводит к инфаркту передней стенки левого желудочка.
- Окклюзия огибающей ветви левой коронарной артерии вызывает инфаркт миокарда переднебоковой стенки сердца.
- Тромбоз правой коронарной артерии приводит к инфаркту задней стенки сердца, иногда с вовлечением правого желудочка.

## Ремоделирование миокарда

Морфологические и нейрогормональные изменения, происходящие при инфаркте миокарда, приводят к ремоделированию левого желудочка. Термином «ремоделирование» обозначают комплекс структурных компенсаторных изменений сердца, возникающих в результате различных патологических процессов. В процессе ремоделирования происходит «перераспределение» кардиомиоцитов с усилением сократительной способности одних отделов и ослаблением - других. Например, при инфаркте миокарда ремоделирование заключается в неравномерном изменении толщины стенки левого желудочка -

в зоне инфаркта возникает истончение (за счет «растягивания» некротизированного миокарда сокращающимися прилегающими кардиомиоцитами), вокруг зоны инфаркта за счет тех же механизмов стенка сердца несколько утолщается. Итогом выступает растяжение полости левого желудочка. В последующем, после организации соединительнотканного рубца, ремоделирование сохраняется, хотя и претерпевает некоторое обратное развитие.

На выраженность процессов ремоделирования сердца при инфаркте миокарда влияют несколько факторов: размер и локализация некроза, степень стенозирования коронарной артерии, снабжающей кровью область инфаркта миокарда, а также факторы, влияющие на напряжение стенки миокарда. Постинфарктное ремоделирование сердца сопровождается его расширением, которое характеризуется непропорциональным растяжением и истончением пораженного сегмента миокарда с дилатацией левого желудочка.

- Дилатация непораженных участков миокарда вначале носит компенсаторный характер и направлена на восстановление ударного объема для поддержания системной гемодинамики.
- Ранняя дилатация пораженного участка миокарда приводит к напряжению стенки последнего, вызывая гипертрофию левого желудочка вследствие перегрузки «объемом».

Перечисленные адаптационные изменения влияют на течение инфаркта миокарда. С этими изменениями связано развитие левожелудочковой недостаточности, аневризмы сердца, разрыва миокарда.

## Клинические проявления

Инфаркт миокарда вследствие развития тромбоза крупной коронарной артерии был описан в 1908 г. киевскими клиницистами В.П. Образцовым и

Н.Д. Стражеско. Ими были представлены основные синдромы инфаркта миокарда.

- Болевой синдром - *status anginosus*.
- Шок - *status algidus cyanoticus*.
- Сердечная недостаточность с отёком лёгкого - *status asthmaticus*.
- Позже были описаны такие проявления, как нарушения ритма сердца и проводимости и так называемый церебральный вариант инфаркта миокарда.

Клинические проявления инфаркта миокарда с зубцом Q или без него различаются: при инфаркте миокарда без зубца Q они обычно значительно меньше. Так, боль более кратковременна, продолжается 20-30 мин и менее интенсивна. Развитие сердечной недостаточности у больных с инфарктом миокарда без зубца Q происходит только на

фоне выраженного склероза коронарных артерий, особенно у лиц, ранее перенесших инфаркт миокарда.

#### Болевой синдром

Наиболее характерное проявление инфаркта миокарда - боль, похожая на болевой синдром при стенокардии напряжения, но выраженная значительно сильнее. Клинический диагностический критерий инфаркта миокарда - болевой синдром продолжительностью более 15 мин, не купирующийся нитроглицерином.

- Боль сжимающего, давящего, режущего характера возникает обычно за грудиной, быстро нарастает и часто бывает волнообразной. Как правило, боль не купируется при приеме нитроглицерина, часто и при введении наркотических анальгетиков.
- Длительность болевого приступа превышает 30 мин и иногда продолжается несколько часов.
- Боль может сопровождаться симптомами нарушения функций ЖКТ - тошнотой, рвотой, метеоризмом. У части больных боль может иметь преимущественную локализацию в эпигастральной области (абдоминальный вариант инфаркта миокарда).

У части больных пожилого возраста, пациентов с сахарным диабетом, застойной сердечной недостаточностью, во время операций, проводимых под

общим наркозом, у лиц в состоянии алкогольного опьянения болевой синдром при инфаркте миокарда может отсутствовать.

#### Физикальное обследование

Больные беспокойны. В начальном периоде инфаркта миокарда в связи с психическим возбуждением больного отмечают увеличение АД, позже сменяющееся его снижением. При аускультации сердца отмечается приглушение I тона, может выслушиваться дополнительный III тон («ритм галопа»), мягкий мезосистолический шум вследствие дисфункции сосочковых мышц, шум трения перикарда.

При развитии отека легких возникает тахипноэ, в нижних отделах легких выслушивают влажные мелкопузырчатые хрипы.

#### Диагностика инфаркта миокарда

- Характерные жалобы и данные анамнеза.
- ЭКГ: при инфаркте миокарда с зубцом *Q* наблюдается снижение амплитуды зубца *R*, появление широкого и глубокого зубца *Q* и

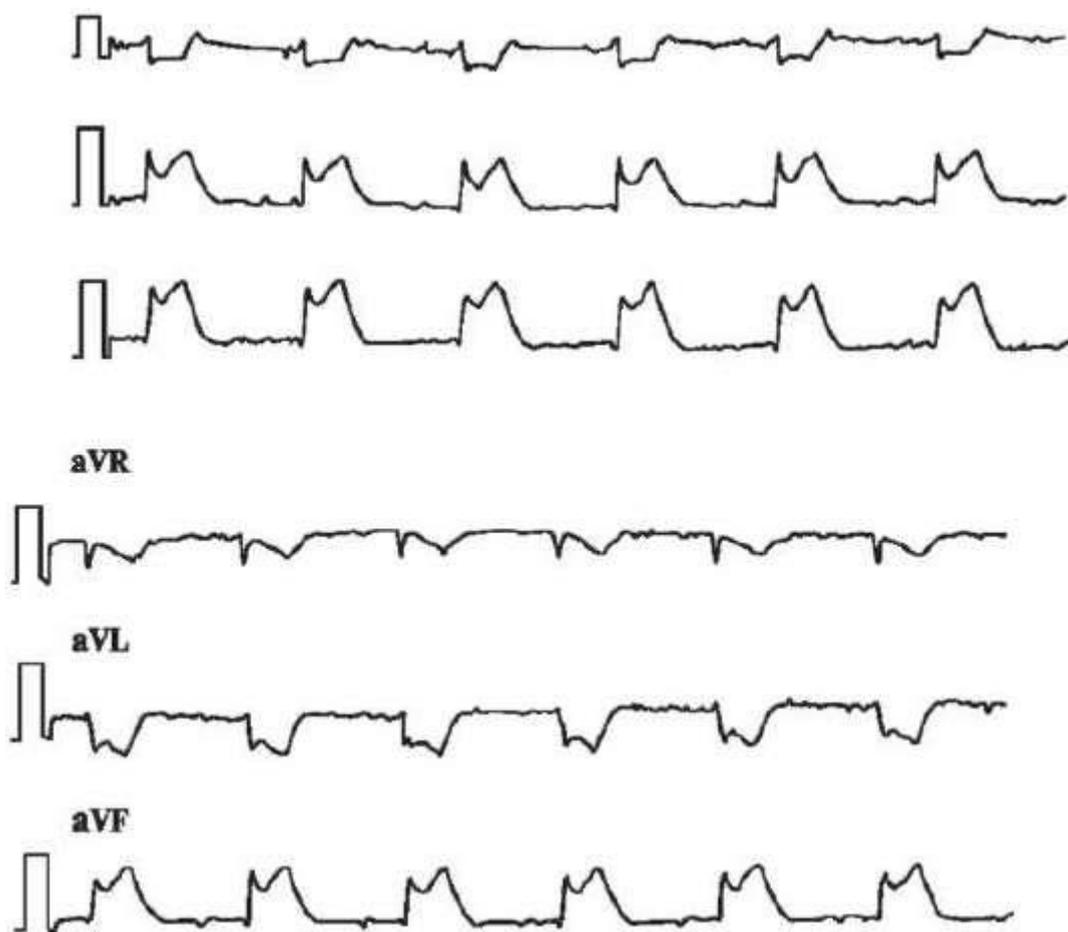
подъем сегмента *ST*, принимающего дугообразную форму с выпуклостью кверху. В дальнейшем происходят смещение сегмента *ST* вниз и формирование отрицательного зубца *T*.

- Возможно появление аритмии (желудочковая экстрасистолия, синусовая тахикардия, пароксизмы фибрилляции предсердий, наджелудочковая и желудочковая пароксизмальная тахикардия) и нарушений проводимости сердца (чаще различной степени АВ-блокада).

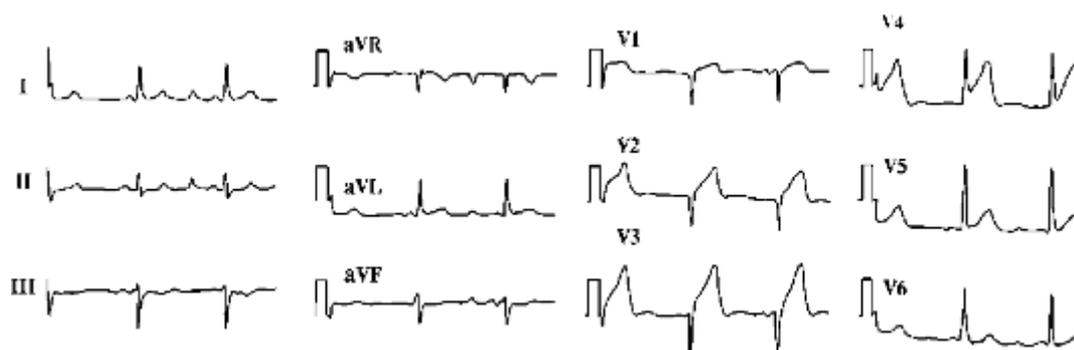
#### Стадии инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда с зубцом *Q* протекает в четыре стадии (по ЭКГ): острейшая, острая, подострая и рубцовая.

- Острейшая стадия (первые часы) - монофазная кривая (выраженный подъем сегмента *ST*, сливающийся с увеличенным зубцом *T*) (рис. 8).
- Острая стадия (2-3 нед) характеризуется появлением патологического зубца *Q* и снижением амплитуды зубца *R* (часто он исчезает полностью - формируется зубец *QS*). Монофазная кривая сохраняется (рис. 9).
- Подострая стадия (до 4-8-й нед от начала заболевания) - сегмент *ST* возвращается на изолинию, патологический зубец *Q* (или *QS*) сохраняется, зубец *T* отрицательный.



**Рис. 8.** ЭКГ при инфаркте миокарда - острейшая фаза



**Рис. 9.** ЭКГ при инфаркте миокарда с зубцом *Q* - острая стадия

- Рубцовая стадия характеризуется формированием рубца (постинфарктный кардиосклероз); на ЭКГ могут сохраняться патологические зубцы *Q*, низкоамплитудные зубцы *R*, отрицательные зубцы *T*.
- При инфаркте миокарда без зубца *Q* изменения комплекса *QRS* отсутствуют. ЭКГ-признаки ограничиваются появлением отрицательного зубца *T* (рис. 10).

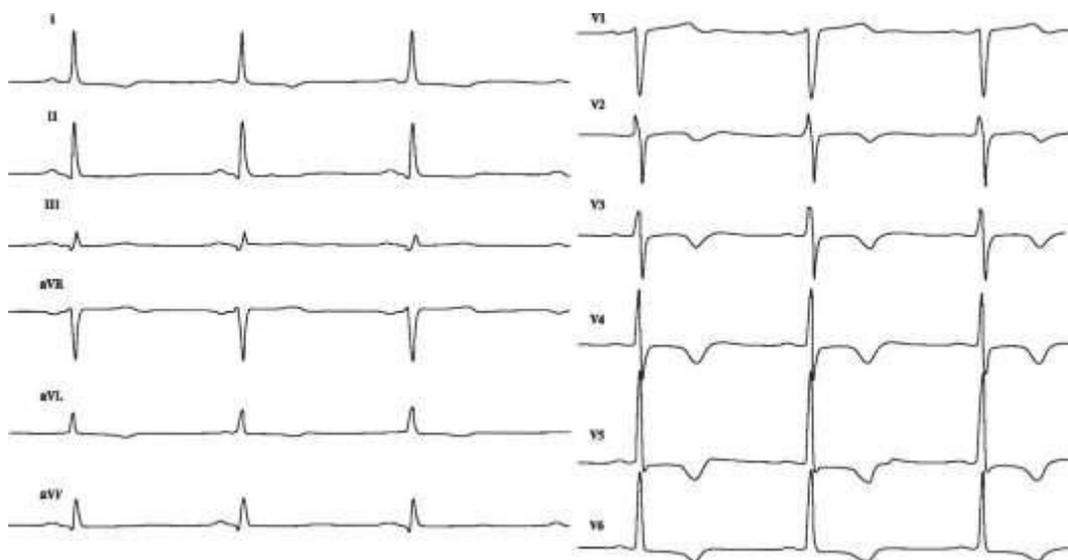
Лабораторные изменения

Образование очага некроза в миокарде обычно сопровождается повышением температуры тела на 2-3-й день болезни; к 5-7-му дню температура тела нормализуется. На 2-й день болезни возникают ней-трофильный лейкоцитоз ( $10,2-12 \times 10^9/\text{л}$  с нейтрофильным сдвигом влево), уменьшение содержания или полное исчезновение эозинофи-лов из периферической крови. Позже, на 3-4-й день инфаркта миокарда происходит увеличение СОЭ, которое при инфаркте миокарда с зубцом Q сохраняется 3-4 нед. Диагностическое значение имеет «перекрест» в конце 1-й недели заболевания, когда содержание лейкоцитов уменьшается, а СОЭ возрастает. В острый период заболевания наблюдают также и другие признаки воспаления: повышение уровня С-реактивного белка, фибриногена.

### Биохимические маркеры инфаркта миокарда

Образование очага некроза в миокарде сопровождается поступлением в кровь внутриклеточных ферментов и других веществ.

- Креатинфосфокиназа (КФК), МВ-фракция креатинфосфокиназы (МВ-КФК) повышаются в крови через 3-6 ч и достигают максимума к концу первых суток, через 3-4 дня нормализуется.



**Рис. 10.** ЭКГ при инфаркте миокарда без зубца Q

- Тропонин I и тропонин T - белки сердечной мышцы, появляющиеся в крови только при некрозе сердечной мышцы. Эти показатели считают одним из наиболее чувствительных и ранних признаков инфаркта миокарда. Содержание тропонинов начинает повышаться через 3-12 ч после инфаркта миокарда, достигает максимума через 12-48 ч и нормализуется через 5-14 дней.

- Аспартатаминотрансфераза (АСТ) и аланинаминотрансфераза (АЛТ) повышаются через 6-12 ч после начала приступа; активность трансаминаз возвращается к норме через 3-5 дней. Повышение лактатдегидрогеназы (ЛДГ, изофермент ЛДГ<sub>1</sub>) повышается через 1-2 сут и сохраняется более недели. Для инфаркта характерно повышение активности изофермента ЛДГ-1.

- Наблюдается гипергликемия из-за преходящего дефицита инсулина в результате гипоперфузии поджелудочной железы.

Гиперферментемия, даже кратковременная, имеет решающее значение для диагностики инфаркта миокарда без зубца Q на ЭКГ. Описанные изменения выявляют при инфаркте миокарда с зубцом Q. При инфаркте миокарда без зубца Q эти сдвиги менее выражены. Поэтому после перенесенного болевого приступа желательно оценить все вышеуказанные показатели в динамике.

Сцинтиграфия миокарда с использованием радиоизотопного технеция (Tc<sup>99</sup>) позволяет обнаружить участки свежего инфаркта миокарда через 6-12 ч после начала болевого приступа. Изменения сохраняются 6-14 дней.

ЭхоКГ: позволяет выявить локальные нарушения сократимости миокарда, осложнения заболевания - разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковых мышц, перикардит, внутрисердечные тромбы.

#### Дифференциальный диагноз

Инфаркт миокарда дифференцируют с расслаивающейся аневризмой аорты, перикардитом, пневмотораксом, плевритом, заболеваниями ЖКТ - дивертикулезом пищевода, эзофагитом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, корешковым синдромом при остеохондрозе позвоночника и др.

#### Осложнения инфаркта миокарда

- Кардиогенный шок.
- Отёк лёгких.
- Аритмии и блокады сердца.
- Аневризма сердца - острая и хроническая.
- Разрыв сердца на 4-11-й день - наружный разрыв сердца с развитием гемоперикарда, разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковой мышцы с развитием острой недостаточности клапанов.

- Постинфарктный синдром Дресслера с развитием плеврита, перикардита, пневмонии, поражением суставов, мышц.
- Тромбоэмболии - лёгких, ЦНС, конечностей.
- Желудочно-кишечное кровотечение.

## Лечение

### *Тактика ведения больного*

Первоочередная задача на догоспитальном этапе - купирование болевого приступа (нитроглицерин, наркотические анальгетики - морфин или промедол, нейролептаналгезия с применением фентани-ла и дроперидола, р-адреноблокаторы). Больного госпитализируют в отделение интенсивной терапии, где осуществляют мониторинг ЭКГ-наблюдение и при необходимости - интенсивное лечение.

### *Антиагрегантная и тромболитическая терапия*

Применение антиагрегантов (аспирин) - обязательное условие лечения больных инфарктом миокарда. Тромболитическая терапия (стрептокиназа, урокиназа, тканевой активатор плазминогена) особенно эффективна в первые 2-4 ч от начала болевого синдрома у больных инфарктом миокарда с зубцом Q. У больных инфарктом миокарда без зубца Q тромболизис не проводят. Лечение этих пациентов проводят так же, как лечение больных нестабильной стенокардией.

**Профилактика** инфаркта миокарда складывается из мероприятий, направленных на снижение сердечно-сосудистого риска, - использование эффективных мер по изменению образа жизни, рациона питания, увеличение физической нагрузки, снижение массы тела, коррекцию уровня АД, дислипидемии, гипергликемии.

## КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок при инфаркте миокарда - наиболее распространенная форма недостаточности кровообращения, возникающая в результате внезапного снижения сердечного выброса. При этом снижение минутного объема сердца может быть компенсировано путем повышения ОПСС и уменьшения емкости сосудистого русла, что пер-

воначально поддерживает АД на достаточно высоком уровне. В последующем при депонировании части циркулирующей крови в мелких сосудах происходит выход жидкости из сосудистого русла и прогрес-

сирование шокового состояния с развитием его необратимой фазы. В связи с недостаточным обеспечением органов и тканей кислородом происходит сдвиг метаболизма от аэробного к анаэробному с развитием внутриклеточного ацидоза.

**Клиническая картина** кардиогенного шока складывается из триады симптомов.

- Артериальная гипотензия - снижение систолического АД ниже 90 мм рт.ст. или на 30 мм рт.ст. по сравнению с исходным уровнем в течение 30 мин и более. Сердечный индекс менее 1,8- 2 л/мин/м<sup>2</sup>.
- Нарушение периферической перфузии - почек (олигурия или анурия), кожи (бледность, повышенная влажность, похолодание и цианоз кожных покровов), ЦНС (психические нарушения, вялость, заторможенность).
- Отёк лёгких.

**Физикальное обследование** выявляет бледность кожных покровов, цианоз, нарушение сознания, артериальную гипотензию, тахикардию, глухость сердечных тонов, наличие в нижнебазальных отделах лёгких влажных мелкопузырчатых хрипов.

Специальные методы исследования

- Увеличение давления наполнения левого желудочка более 18 мм рт.ст.
- Артериовенозная разница по кислороду более 5,5 мл%.

Основная цель лечения - повышение АД.

- Медикаментозная терапия (добутамин, допамин, норадреналин).
- Внутриаортальная баллонная контрпульсация.
- Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика.

**Наблюдение** пациентов в отделении интенсивной терапии, где контролируют уровень АД, диурез (постоянный мочевого катетер), давление заклинивания легочных капилляров (баллонный катетер в легочной артерии), сердечный выброс (ЭхоКГ).

**Прогноз** серьезный. Летальность при этом осложнении инфаркта миокарда составляет 50-90%.

**ОТЁК ЛЁГКИХ**

Отёк лёгких является одной из форм острой сердечной недостаточности. Выделяют две стадии отёка лёгких - интерстициальную и альвеолярную. При интерстициальном отёке лёгких возникает отек интерстициальной ткани без выхода трансудата в просвет альвеол. На стадии альвеолярного отека легких жидкая часть крови поступает в альвеолы.

### Клинические проявления

Клинически интерстициальный отёк лёгких проявляется одышкой и кашлем без мокроты. При альвеолярном отёке лёгких кашель становится влажным, выделяется пенная мокрота, иногда окрашенная в розовый цвет из-за пропотевания эритроцитов в альвеолы. Характерны выраженная одышка с шумным дыханием, цианоз, повышенное потоотделение (кожа влажная и холодная). На вдохе видно участие вспомогательной дыхательной мускулатуры. Типично ортопноэ. При интерстициальном отёке лёгких на фоне ослабленного дыхания выявляют сухие хрипы, при альвеолярном - влажные мелкопузырчатые, сначала в нижних отделах, а затем и во всех лёгочных полях. АД может оставаться в пределах 95-105 мм рт.ст. В тяжелых случаях возможно дыхание типа Чейна-Стокса.

### Лечение

- Придание больному положения сидя со спущенными вниз ногами, наложение венозных жгутов (турникетов) на конечности с целью уменьшения венозного возврата.
- Оксигенация подачей 100% кислорода с помощью маски со скоростью 6-8 л/мин. При прогрессировании отёка лёгких - искусственная вентиляция легких под положительным давлением на выдохе для увеличения внутриальвеолярного давления и уменьшения трансудации.
- Введение морфина, уменьшающего повышенную возбудимость дыхательного центра, тонус симпатической нервной системы (и связанную с ним вазоконстрикцию).
- Введение внутривенно струйно фуросемида (для уменьшения ОЦК) и внутривенно капельно - нитроглицерина в качестве сосудорасширяющего средства, уменьшающего пред- и постнагрузку.
- При низком АД введение кардиотонических лекарственных средств (добутамин, допамин).
- Применение аминофиллина для уменьшения бронхоконстрикции, увеличения почечного кровотока, увеличения выделения натрия, увеличения сократимости миокарда.

**Прогноз** серьезный. Летальность при отеке легких составляет 15-20%.

#### Литература

1. Oilman A. G. et al. (eds). Goodman and Oilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8th ed. Pergamon, 1990.
2. Учебник для медицинских вузов «Кардиология»