

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

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной
диагностики ИПО

Реферат

На тему: Стабильные формы ИБС.

Выполнил: ординатор специальности кардиология, Забелин В.С.

Проверил: доц. КМН Кафедры кардиологии, функциональной и клинико-
лабораторной диагностики ИПО Кузнецова Оксана Олеговна

Красноярск 2019

Содержание:

1. Классификация ИБС.
2. Методы диагностики и лечения ИБС.
3. Внезапная коронарная смерть.
4. Стенокардия.
5. Постинфарктный кардиосклероз.

Классификация ишемической болезни сердца (ИБС)

- Внезапная смерть.
- Стенокардия.
 - Впервые возникшая стенокардия напряжения функциональные классы по Канадской классификации).
 - Стенокардия напряжения с постоянным порогом ишемии.
 - Стенокардия напряжения с меняющимся порогом ишемии I-IV функциональных классов по Канадской классификации.
 - Нестабильная стенокардия.
- Инфаркт миокарда.
- Сердечная недостаточность.
- Нарушения ритма и проводимости.
- Безболевого ишемия миокарда.

1. Стенокардия – это клинический синдром, характеризующийся:

болью или дискомфортом в грудной клетке (чаще за грудиной), иррадиирующая в нижнюю челюсть, шею, плечо, спину или руку

возникновением после физического или эмоционального стресса

проходящая через несколько минут (от 1 до 10) в покое или после приема нитроглицерина.

При наличии всех трех характерных признаков говорят о типичной стенокардии, 2-х из трех – атипичной стенокардии, только 1 – неангинозной боли.

Морфологическим субстратом стенокардии почти всегда является атеросклеротическое сужение коронарных артерий (при наличии сужения просвета не менее, чем на 50-70%).

Основные факторы риска ИБС:

- АД
- Курение
- Нарушение липидного обмена
- Нарушение углеводного обмена
- Избыточная масса тела
- Чрезмерное употребление алкоголя
- Низкая физическая активность
- Психосоциальные факторы
- Пол
- Возраст
- Наследственная предрасположенность
- Гемостатические факторы
- Гомоцистеин

Классификация стенокардии Канадской ассоциации кардиологов

ФК I – обычная физическая активность (ходьба, подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Стенокардия возникает только при выраженной, быстрой или продолжительной физической активности во время работы или активного отдыха.

ФК II – небольшое снижение физической активности. Стенокардия возникает при быстрой ходьбе или быстром подъеме по лестнице, ходьбе в гору, ходьбе или подъеме по лестнице после еды, в холодную, ветреную погоду, после эмоционального стресса, после пробуждения. Больной может пройти в обычном темпе более 2 кварталов и подняться более, чем на 1 этаж обычной лестницы.

ФК III – выраженное снижение физической активности. Стенокардия возникает при ходьбе в обычном темпе менее, чем через 2 квартала или при подъеме на 1 этаж.

ФК IV – невозможность выполнить любую физическую активность без возникновения боли или дискомфорта. Приступы стенокардии могут возникать в покое.

Основные показания к проведению нагрузочных проб (ВНОК, 2004)

Дифференциальная диагностика ИБС и отдельных ее форм.

Определение индивидуальной толерантности к ФН у больных с установленным диагнозом ИБС и уточнение ФК стенокардии.

Оценка эффективности лечебных, в т.ч. хирургических и реабилитационных мероприятий.

Экспертиза трудоспособности больных ССЗ.

Оценка прогноза.

Оценка эффективности антиангинальных препаратов.

Интерпретация нагрузочного теста (АССАНА 2002)

Нагрузочный тест должен считаться положительным при появлении горизонтальной или косонисходящей депрессии или подъема сегмента ST с амплитудой >1 мм, локализующейся в >60 -80 мсек от окончания комплекса QRS, в течение или вскоре после прекращения нагрузки.

Нагрузочное тестирование обычно прекращается, когда ЧСС достигает стандартного субмаксимального уровня (обычно 85% от максимальной ЧСС, обусловленной возрастом: $220 - \text{возраст}$ (в годах)).

Функциональная классификация больных ИБС по данным пробы с физической нагрузкой

Функциональный класс	Мощность пороговой нагрузки	Двойное произведение (102)
I	>125 Вт	>278
II	75-100 Вт	218-277
III	50 Вт	151-217
IV	25 Вт или ВЭМ противопока-зана	<150

Вазоспастическая (ангиоспастическая, спонтанная) стенокардия

Приступы стенокардии, возникающие преимущественно в покое и сопровождающиеся преходящим подъемом сегмента ST

Ангинозные приступы иногда могут появиться на фоне выполнения ФН, которая в другое время обычно хорошо переносится, так называемый вариабельный порог возникновения стенокардии (например, в утренние часы, но не в дневное и вечернее время).

Ангинозные приступы можно предупредить и купировать АК и нитратами, эффект β -блокаторов менее выражен; у некоторых больных с ангиоспастической стенокардией β -блокаторы могут оказывать проишемическое действие.

Ангиографически неизменные или малоизмененные субэпикардальные коронарные артерии (стеноз менее 50%)

Преходящее сужение просвета по меньшей мере одной из субэпикардальных артерий, как спонтанное, так и вызванное во время коронарографии введением эргометрина (эргоновина) или ацетилхолина, не менее чем на 70–75%.

Безболевая (немая) ишемия миокарда (ББИМ)

Эпизоды ББИМ обычно диагностируют во время проб с ФН и при суточном мониторировании ЭКГ, а также при плановых регистрациях ЭКГ.

При множественных факторах риска рекомендуется суточное мониторирование ЭКГ, а при обнаружении ББИМ – углубленное обследование вплоть до КАГ.

В рамках стабильной ИБС выделяют 2 типа ББИМ: I тип – полностью ББИМ; II тип – сочетание ББИМ и болевых эпизодов ишемии миокарда.

ББИМ I типа наблюдается приблизительно у 18% лиц с доказанным при КАГ коронарным атеросклерозом. ББИМ II типа распространена намного чаще. Даже у лиц с типичной стенокардией около 50% эпизодов ишемии миокарда бессимптомны. У больных СД этот показатель еще выше.

По результатам холтеровского мониторирования большинство эпизодов ББИМ возникает в дневное время (7:30 – 19:30). Иногда эпизоды ББИМ имеют место в ночные часы, на фоне нормальной и даже сниженной ЧСС.

ББИМ – неблагоприятный прогностический признак

Кардиальный синдром X (микроваскулярная стенокардия)

Ангинозные приступы часто длятся дольше и в меньшей степени связаны с физической нагрузкой, чем приступы у больных с атеросклеротическим стенозом коронарной артерии.

Положительный результат пробы с физической нагрузкой (депрессия сегмента ST на 1 мм и более) или сцинтиграфии миокарда с таллием-201 (преходящий дефект перфузии)

Ангиографически неизменные (или мало измененные) субэпикардальные коронарные артерии при отсутствии коронароспазма, мышечных мостиков и, по мнению большинства (но не всех!) исследователей, артериальной гипертензии и сахарного диабета

Сопутствующие кардиальному синдрому X симптомы часто напоминают вегетосудистую дистонию.

Диагноз ставится методом исключения (коронарного атеросклероза и иных заболеваний коронарных артерий, вазоспастической стенокардии, заболеваний пищевода, позвоночника, легких, плевры, органов брюшной полости, ПМК и другой клапанной патологии).

Лечение носит эмпирический характер. Нитраты часто неэффективны или мало эффективны.

Цели лечения больных ИБС

Предупреждение осложнений/ улучшение прогноза

Антитромбоцитарные средства (аспирин, клопидогрель)

Гиполипидемические препараты

Бета-блокаторы (после ИМ)

Ингибиторы АПФ (Престариум, исследование EUROPA)

Реваскуляризация миокарда (АКШ, МКШ, ЧТКА)

Устранение/уменьшение стенокардии и/или ишемии миокарда/улучшение качества жизни

Антиангинальные/ишемические препараты: бета-блокаторы, антагонисты кальция, нитраты, метаболические (Предуктал MB)

Постинфарктный кардиосклероз

Постинфарктный кардиосклероз – форма ишемической болезни сердца, характеризующаяся частичным замещением сердечной мышцы соединительной тканью в исходе инфаркте миокарда. Постинфарктный кардиосклероз клинически выражается признаками сердечной недостаточности (одышкой, акроцианозом, снижением толерантности к физической нагрузке, утомляемостью, отеками) и нарушениями сердечного ритма. Постинфарктный кардиосклероз диагностируется на основании данных анамнеза (инфаркт миокарда); результатов ЭКГ и ЭхоКГ, сцинтиграфии миокарда, коронарографии. Лечение постинфарктного кардиосклероза включает назначение периферических вазодилататоров, мочегонных средств, антиаритмических препаратов; по показаниям – хирургическую реваскуляризацию миокарда и имплантацию ЭКС.

Причины постинфарктного кардиосклероза

Вследствие инфаркта миокарда образуется очаговый некроз сердечной мышцы, восстановление которого происходит за счет разрастания рубцово-соединительной ткани (кардиосклероз). Рубцовые участки могут иметь различную величину и локализацию, обуславливая характер и степень нарушения сердечной деятельности. Новообразованная ткань не способна осуществлять сократительную функцию и проводить электрические импульсы, что приводит к снижению фракции выброса, нарушению сердечного ритма и внутрисердечной проводимости.

Постинфарктный кардиосклероз сопровождается дилатацией камер сердца и гипертрофией сердечной мышцы с развитием сердечной недостаточности. При постинфарктном кардиосклерозе рубцовые процессы могут затрагивать и клапаны сердца. Кроме инфаркта миокарда, к постинфарктному кардиосклерозу могут приводить миокардиодистрофия и травмы сердца, однако это случается гораздо реже.

Симптомы постинфарктного кардиосклероза

Клинические проявления постинфарктного кардиосклероза обусловлены его локализацией и распространенностью в сердечной мышце. Чем больше площадь соединительной ткани и меньше функционирующего миокарда, тем вероятнее развитие сердечной недостаточности и аритмий.

При постинфарктном кардиосклерозе больных беспокоит прогрессирующая одышка, тахикардия, снижение толерантности к физической нагрузке, ортопноэ. Пароксизмальные приступы ночной сердечной астмы заставляют проснуться и принять вертикальное положение - сидя одышка исчезает спустя 5-20 минут. В противном случае, особенно при сопутствующей артериальной гипертензии, может развиваться острая левожелудочковая недостаточность – отек легких. Аналогичные состояния у больных постинфарктным кардиосклерозом могут развиваться на фоне тяжелого приступа спонтанной стенокардии. Однако болевой синдром по типу стенокардии присутствует не всегда и зависит от состояния коронарного кровообращения функционирующих отделов миокарда.

В случае правожелудочковой недостаточности возникают отеки на нижних конечностях, гидроторакс, гидроперикард, акроцианоз, набухание шейных вен, гепатомегалия.

Нарушения ритма и внутрисердечной проводимости могут развиваться даже при образовании небольших участков постинфарктного кардиосклероза, затрагивающих проводящую систему сердца. Чаще всего у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом

диагностируются мерцательная аритмия, желудочковые экстрасистолы, различного рода блокады. Опасными проявлениями постинфарктного кардиосклероза служат пароксизмальная желудочковая тахикардия и полная атриовентрикулярная блокада.

Неблагоприятным прогностическим признаком постинфарктного кардиосклероза является формирование хронической аневризмы левого желудочка, увеличивающей риск тромбообразования и тромбоэмболических осложнений, а также разрыва аневризмы и летального исхода.

Список использованной литературы:

- 1. Клинические рекомендации РКО . ЕОК.**
- 2. Учебник по Госпитальной терапии, под редакцией А.В. Гордиенко. 2016 год.**