Федеральное агентство по образованию

Государственное образовательное учреждение высшего

Профессионального образования

Петрозаводский Государственный Университет

Кольский филиал

Дисциплина: Общая патология

Преподаватель: Береснева Г.А.

Ишемическая болезнь сердца

# Контрольная работа

Группа М/2004-5

Заочная форма обучения

Факультет: Общеуниверситетская кафедра

Специальность: 040600

№ группы: 2

«Сестринское дело»

Ревво Ольги Николаевны

Апатиты

2006

**Содержание:**

Введение

1. Влияние факторов риска на развитие ишемической болезни сердца
2. Атеросклероз – главная причина развития ишемической болезни сердца
   1. Роль различных генетических механизмов при атеросклерозе
   2. Формирование атеросклеротической бляшки
3. Стенокардия
   1. Хроническая стабильная стенокардия
   2. Вазоспастическая стенокардия (синдром Принцметала)
   3. Немая (безболевая, бессимптомная) ишемия
   4. Нестабильная стенокардия
4. Инфаркт миокарда
   1. Патологические процессы в изменённом миокарде при инфаркте
   2. Морфологические изменения в сердечной мышце
   3. Морфологические изменения в зоне инфаркта при тромболитической терапии
   4. Осложнения инфаркта миокарда
5. Диагностика и принципы медикаментозной коррекции нарушений при ишемической болезни сердца
   1. Диагностика ишемической болезни сердца
   2. Лечение ишемической болезни сердца

Заключение

Список использованной литературы

**Введение**

Ишемическая (коронарная) болезнь сердца (ИБС), развивающаяся вследствие атеросклероза коронарных артерий, - ведущая причина инвалидности и смертности трудоспособной части населения во всех индустриально развитых странах.

В настоящее время по данным ВОЗ в мире ежегодно умирает от сердечно-сосудистых заболеваний более 15 миллионов человек: большинство из них не доживает до 65 лет. Причём, если в США и ряде стран Западной Европы за последние 15 –20 лет смертность от ИБС постепенно снижается, что связывают в первую очередь с возросшей эффективностью лечения, в том числе и хирургического, то в России, к сожалению, распространённость сердечно-сосудистых заболеваний растёт, а по смертности от них мы на одном из первых мест в мире. Среди российских мужчин 35 – 74 лет она составляет 1447 на 100 тысяч человек, для той же популяции США – 458, Франции – 250, Японии – 212. В 2000 году в нашей стране от сердечно-сосудистых заболеваний умерли 545 162 мужчин и 686 211 женщин. Это 46% и 65% соответственно от общей смертности. Россия занимает одно из последних мест по средней ожидаемой продолжительности жизни.[1), стр.4] По показателям смертности от этой болезни лидерами среди промышленно развитых стран являются Финляндия, Северная Ирландия, США, Англия, Австралия. Наиболее благоприятная ситуация в Японии, Голландии, Германии и Франции.[3), стр.73]

Многочисленные длительные эпидемиологические исследования позволили выделить так называемые факторы риска, при наличии которых увеличивается вероятность развития заболевания и ухудшается прогноз. Это гиперлипидемия (особенно у лиц моложе 50 лет), артериальная гипертония (даже умеренная), курение, сахарный диабет, ожирение в анамнезе, недостаточная физическая активность, напряжённая умственная или ответственная работа и другие занятия, требующие непрерывного нервного напряжения, определённый психологический тип. Среди населения сохраняется высокое распространение основных факторов риска развития ИБС, из которых наибольшее значение имеют курение и артериальная гипертония.

Целью работы является рассмотрение развития ишемической болезни сердца в различных её проявлениях, влияние факторов риска на патологические процессы в организме, а так же поиск профилактики и коррекции глубоких морфологических изменений при этом.

1. **Влияние факторов риска на развитие ишемической болезни сердца**

Для успешного лечения больного ишемической болезнью сердца у пациента необходимо выявить факторы, способствующие её развитию и прогрессированию. Обнаружение факторов риска помогает в диагностике заболевания и определении его прогноза.

Гиперхолестеринемия – повышенное или высокое содержание в крови холестерина и главных его переносчиков – ЛПНП (липопротеидов низкой плотности).

В крови липиды циркулируют в виде белково-липидных комплексов, состоящих из холестерина, триглицеридов, фосфолипидов и белков. Белковая часть представлена аполипротеинами, которые играют важную роль в транспорте липопротеидов. Основная транспортная форма экзогенного жира – так называемые хиломикроны. Они состоят преимущественно из триглицеридов (85 %), белков и других компонентов.

Европейское общество по атеросклерозу рекомендует больным ИБС стремиться к уровню холестерина в сыворотке крови, равному 4,5 – 5,0 ммоль\л. Если он выше 5 ммоль\л, пациенту необходимо оздоровление стиля жизни и назначение диеты с ограничением продуктов, богатых холестерином или гиполипидемических препаратов. Уровень холестерина ЛПНП считают нормальным, если он менее 3,5 ммоль\л, повышенным – более 4 ммоль\л. На повышенный риск атерогенеза указывает и отношение общего холестерина к холестерину липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), равное 5 или превышающее это значение. [1), стр. 14] Гипертриглицеридемией считается уровень триглицеридов более 2,3 ммоль\л. Комбинация гипертриглицеридемии с отношением общий холестерин / холестерин ЛПВП, равным 5 или более, с низким уровнем холестерина ЛПВП указывает на особенно высокий риск развития ишемической болезни сердца. Эти показатели используют в основном при определении прогноза возникновения этого заболевания.

|  |
| --- |
| Общий холестерин \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_≥ 5  Холестерин ЛПВП |

Очень высокий риск развития ишемической болезни сердца

|  |
| --- |
| гипертриглицеридемия |

|  |
| --- |
| Низкий уровень ЛПВП |

Гипертриглицеридемия – чаще всего вторичное проявление неправильного питания, гипотиреоза, сахарного диабета, нефротического синдрома, уремии, диспротеинемии.

В работах последних лет показано, что высокий (более 20 –30 мг/дл) уровень липопротеида а – ЛП (а) встречается у 43 % пациентов и приводит не только к преждевременному развитию и большей тяжести атеросклероза различной локализации, но и к нарушениям в системе гемостаза, тромбоэмболиям. В исследованиях, проведённых в Институте клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ, установлена прямая связь уровня ЛП (а) с атеросклеротическим поражением коронарных и сонных артерий и его выраженностью. Показано, что высокий уровень ЛП (а) является маркером окклюзий коронарных артерий и венозных шунтов после операции коронарного шунтирования. [1), стр.15]

Артериальная гипертония. У каждого 4-го взрослого АД повышено, но часто оно заметно не проявляется, поэтому многие пациенты об этом не знают. Повышенное давление – фактор развития не только ИБС, но и мозгового инсульта, сердечной недостаточности и других заболеваний, поскольку оно увеличивает нагрузку на так называемые органы-мишени: сердце, кровеносные сосуды, мозг, почки, глаза. При выявлении артериальной гипертонии необходимы строгий контроль за АД и назначение антигипертензивных средств после тщательного их подбора.

Курение. Эта вредная привычка активно влияет на развитие атеросклероза, процессы тромбообразования и, несомненно, связана с развитием ИБС. Мужчины начинают курить примерно на 5 лет раньше женщин, и во втором десятилетии жизни распространённость этого фактора риска увеличивается среди них с 40 % до 65 %, достигая максимума (72 %) к 30 годам. У женщин максимальная распространённость курения в прошлом не превышала 13 %, а сейчас достигла более 30 %. [там же, стр.15] Этот фактор, подрывающий здоровье и напрямую способствующий развитию сердечно-сосудистых заболеваний, имеет наибольшее значение для населения России, где из-за отсутствия эффективной пропаганды здорового образа жизни он весьма и весьма распространён.

Сахарный диабет так же заметно повышает риск развития ИБС, инфаркта миокарда и заболеваний периферических сосудов, причём у женщин в большей степени, чем у мужчин. Малоподвижный образ жизни, переедание и следующее за ним ожирение усугубляют имеющуюся инсулинорезистентность и способствуют реализации генетических дефектов, ответственных за развитие сахарного диабета 2 типа. Гипергликемия способствует дисфункции эндотелия сосудов (артерий крупного и мелкого калибра), а это в дальнейшем становится причиной развития или усугубления течения АГ и атеросклероза, что в свою очередь неминуемо приводит к развитию ИБС.

Избыточная масса тела, особенно ожирение, повышает риск развития ИБС, причём степень ожирения прямо пропорциональна степени риска. Более опасно так называемое центральное ожирение (мужского типа), когда жир откладывается на животе, поскольку здесь он наиболее атерогенен. Измерение окружности талии – наиболее простой метод определения необходимости регелирования веса. Это индикатор висцерального ожирения. Окружность талии у мужчин 94 – 102 см показывает избыточную массу тела, а более 102 см – ожирение. У женщин – соответственно 80 – 88 см и более 88 см. [1), стр.16]

Высокое содержание в крови гомоцистеина – серосодержащей аминокислоты. Недавние эпидемиологические исследования подтвердили, что гипергомоцистеинемия (уровень более 10 – 15 мкмоль/л) может быть фактором риска преждевременного развития коронарного, церебрального, атеро- и периферического тромбоза. Предполагается, что гомоцистеин оказывает прямое действие на сосуды, ухудшая функцию эндотелия. [там же, стр.16]

Алкоголь. Зависимость между потреблением алкоголя и смертностью от ИБС имеет U-образный характер: у непьющих и много пьющих риск выше, чем у умеренно пьющих (до 30 г в день в перерасчёте на чистый этанол).

Однако, несмотря на то, что умеренные дозы алкоголя благоприятно влияют на ЛПВП, другие его эффекты – повышение АД, риск развития мозгового инсульта и внезапной смерти, влияние на психосоциальный статус не позволяют рекомендовать алкоголь для профилактики ИБС. Хроническое потребление алкоголя приводит к другим поражениям сердечно-сосудистой системы, включая АГ, высокий уровень триглицеридов, инсульт, нарушения сердечного ритма, сердечную недостаточность и внезапную смерть от инфаркта миокарда, а так же вторичную кардиомиопатию.

Таким образом, отрицательные воздействия, которые оказывает хроническое потребление алкоголя, намного перевешивают благоприятное влияние его умеренных доз.

Контрацептивные гормоны. Есть данные, что приём гормональных контрацептивов увеличивает риск развития ИБС, особенно у курящих женщин старше 35 лет. Пациентки, имеющие другие факторы риска ИБС (дислипидемию, АГ, сахарный диабет), должны тщательно оценивать возможность приёма этих препаратов.

Гемостатические факторы. К ним относят повышенный уровень в плазме фибриногена и VII фактора свёртывания, повышенную агрегацию тромбоцитов, сниженную фибринолитическую активность. Однако эти показатели пока рутинно не используются для определения риска развития ИБС.

Возраст – один из ведущих факторов риска развития ИБС. Следует учитывать, что у пожилых более вероятно бессимптомное течение ИБС (острого инфаркта миокарда, немой ишемии, эквивалентов стенокардии в виде одышки при нагрузке, хронической усталости или нарушений ритма).

Генетический фактор. Необходимо изучение семейного анамнеза, чтобы определить, насколько пациент предрасположен к развитию дислипидемии. Люди, у которых родители страдали ИБС или умерли от неё (отец до 60 лет и мать до 55), в 3 раза больше предрасположены к развитию этой болезни.

Возраст, пол и некоторые генетические характеристики не поддаются изменениям, поэтому их используют в основном для прогноза возникновения заболевания. Определяя степень вероятности развития у пациента ИБС, необходимо учитывать, что большинство факторов риска взаимосвязано и при одновременном действии влияние их друг на друга усиливается.

**II. Атеросклероз – главная причина развития ишемической болезни сердца**

Атеросклероз – хроническое заболевание, развивающееся десятилетиями. С одной стороны, это органический процесс постепенного локального стенозирования коронарных, мозговых и других артерий за счёт образования и роста в них атеросклеротических бляшек. С другой стороны – это комплекс функциональных факторов, таких, как дисфункция эндотелия, региональные спазмы, тромбообразование, нарушение микроциркуляции. В его возникновении формировании выделяют четыре определяющих механизма: наследственный (генетический) фактор, нарушение липидного обмена, изменение состояния сосудистой стенки, нарушение рецепторного аппарата клетки.

* 1. **Роль различных патогенетических механизмов при атеросклерозе**

Более 90% больных ИБС имеют выраженный очаговый стеноз («фиксированную» обструкцию) коронарных артерий, поражённых атеросклерозом. У большинства таких больных один очаг поражения или более, они сужают просвет артерии, по крайней мере, на 75 % площади её поперечного среза. Это уровень обструкции, при котором максимальное увеличение коронарного кровотока с помощью компенсаторной вазодилатации уже не удовлетворяет пусть даже умеренно повышенные запросы миокарда в кислороде. Бляшки, стенозирующие просвет, чаще встречаются на протяжении первых двух сантиметров передней межжелудочковой (нисходящей) ветви и огибающей ветви левой коронарной артерии, а так же на протяжении проксимальной и дистальной трети правой коронарной артерии. Иногда поражаются и вторичные эпикардиальные ветви. Несмотря на безусловную патогенетическую важность стеноза указанных стволов, уровень гемодинамики в миокарде и тяжесть ИБС, осложнения и прогноз при этой болезни не зависят целиком и полностью только от выраженности стеноза. Имеют значения и другие обстоятельства.

Атеросклероз протекает скрытно длительное время, пока не приведёт к таким осложнениям, как инфаркт миокарда, мозговой инсульт, внезапная смерть, либо к появлению стенокардии, хронической цереброваскулярной недостаточности, к перемежающейся хромоте. Внезапное и непредсказуемое возникновение этих осложнений связано с разрывом или надрывом покрышки (или оболочки) атеросклеротической бляшки, ведущим к тромбообразованию и соответствующей клинической картине, характерной для нестабильной стенокардии. Такое разрушение может сопровождаться кровоизлиянием в бляшку, возникновением в ней трещин и особенно часто – изъязвлений. Сильно выраженные, но медленно прогрессирующие окклюзии, возможно, стимулируют хорошо развитые коллатеральные сосуды на некий период времени, в течение которого это предохраняет от инфаркта. Таким образом, острые ишемические процессы в миокарде у большинства больных являются следствием не столько стеноза как такового, сколько разрушения богатой липидами атеросклеротической бляшки, умеренно суживающей (на 50 – 75%) просвет и до разрушения никак не проявлявшейся клинически.

Атеросклеротические бляшки, склонные к разрыву, отличаются большим полужидким ядром, состоящим из холестерина и его эфиров. В них много активных макрофагов. Такие бляшки имеют тонкую фиброзную покрышку, состоящую из дезорганизованного коллагена. Разрушение этих волокон происходит под влиянием особых ферментов, индуцируемых макрофагами.

Активный разрыв бляшки (её оболочки) чаще обусловлен ослаблением фиброзной капсулы под воздействием протеолитических ферментов, выделяемых макрофагами. Пассивный связан с воздействием механических сил в наиболее слабом месте фиброзной покрышки бляшки – обычно в месте её соединения со стенкой сосуда. Сама возможность разрыва атеросклеротической бляшки зависит от её локализации, размера и состава липидного ядра, воздействия кровотока на поверхность бляшки и от других причин. Провоцировать разрыв могут так же физические перегрузки, курение, эмоциональный стресс, охлаждение, переедание, приём алкоголя, резкий подъём или падение АД.

В последние годы широко обсуждается проблема атеротромбоза, под которым подразумевают образование тромбов в различных сосудах при атеросклерозе. Тромбообразование начинается в месте разрыва бляшки или её эрозии. Она может привести к быстрому изменению степени сужения просвета сосуда, к полной или субтотальной его окклюзии. Результаты фундаментальных исследований подтвердили значимость в возникновении тромбозов индукторов агрегации тромбоцитов, продуцируемых повреждённой стенкой сосуда. Среди них в последнее время придаётся большое значение состоянию фосфолипазы А2 и молекул адгезии МАС-1 и МАС-2. Кроме них в формировании тромба играют роль агрегационная активность тромбоцитов и состояние стенки атеросклерозированного сосуда, в первую очередь эндотелия. Всё больше и больше накапливается данных, указывающих на значение воспалительного процесса в сосудистой стенке как фактора формирования атеросклероза и возможного тромбоза.[1), стр.7]

Коронарный тромбоз имеет громадное значение в развитии острых поражений миокарда. Если тромбоз приводит к инфаркту, то обнаруживаемый тромб обычно прикрывает разрушающуюся атеросклеротическую бляшку, способствуя полному или менее полному сужению просвета артерии. Если тромб приводит к нестабильной стенокардии, то появление пристеночного тромба совпадает с периодом интенсивных болей в груди, повышением концентрации тромбоксана А2 и других тромбоцитарных компонентов непосредственно в зоне поражения. Кроме того, у больных с нестабильной стенокардией мелкие фрагменты тромбов обнаруживают в дистальном внутримышечном артериальном русле сердца. Они вызывают микроинфаркты, происхождение которых теперь можно связывать не только с тромбозом, но и с внутрисердечной тромбоэмболией. Наконец, пристеночный тромб является так же мощным активатором многочисленных сигналов к началу роста гладкомышечных клеток.

Таким образом, дальнейшему прогрессированию очагового атеросклеротического поражения способствуют факторы, опосредованные как тромбоцитами, так и гладкомышечными элементами. Так же имеет значение тот факт, что в зоне разрушения бляшки и тромбоза может возникать временное сокращение сосуда. В основном это вызвано тем, что выработка расслабляющих факторов нормальным эндотелием снижена по сравнению с продукцией факторов, сокращающих сосуд.

* 1. **Формирование атеросклеротической бляшки**

До недавнего времени первостепенное значение в атерогенезе проидавалось липидным факторам, но не гемостатическим и провоспалительным. Их роль оставалась невыясненной. Как известно, эндотелиальная выстилка сосудов – граница между циркулирующей внутри сосуда кровью и тканью сосудистой стенки. Именно на этой границе происходят важные процессы атерогенеза, включающие взаимодействие липидных, гемостатических и провоспалительных факторов.

Развитие атеросклероза в настоящее время рассматривают как цепь событий, включающую:

* повреждение эндотелия (внутренней стенки) сосудов
* проникновение жироподобных веществ – ЛПНП в интиму
* миграцию моноцитов под эндотелий и превращение их в макрофаги (большие частицы – так называемые пенистые клетки)
* агрегацию тромбоцитов
* захват макрофагами модифицированных ЛПНП
* высвобождение факторов роста
* пролиферацию гладкомышечных клеток.

Итог этих изменений – формирование атеросклеротической бляшки.

Различают незрелые, ранимые, или жёлтые бляшки, которые содержат много липидов и занимают большую часть окружности сосуда. Они имеют тонкую оболочку, поэтому характеризуются высокой ранимостью, в силу чего вероятность разрыва незрелой бляшки значительно выше, чем зрелой. При её разрыве происходит контакт содержащихся в бляшке липидов с тромбоцитами и последующее формирование тромба. В результате развивается острый коронарный синдром: нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, возможна и внезапная смерть.

Зрелая или, белая, фиброзная бляшка – плотное ригидное образование, содержащее относительно мало липидов и много фиброзной ткани, имеет прочную соединительнотканную капсулу. Она вызывает гемодинамически значимое сужение артерий, выявляемое при коронарографии.

Как уже говорилось, при различных сосудистых заболеваниях способность эндотелиальных клеток продуцировать релаксирующие факторы уменьшается, тогда как образование сосудосуживающих факторов сохраняется или увеличивается, то есть формируется состояние, определяемое как дисфункция эндотелия. Эндотелийзависимый фактор релаксации (ЭЗФР) – оксид азота обеспечивает адекватное расширение артерии, предотвращает адгезию (слипание) и агрегацию (образование скоплений) тромбоцитов, адгезию моноцитов, влияет на структуру сосуда, что защищает его стенку и предотвращает ремоделирование сосудов при различных патологических состояниях. И наоборот, изменение структуры сосудов с нарушением функции эндотелия ведёт к таким осложнениям, как ишемия миокарда, инфаркт, инсульт.

К биохимическим маркерам атеросклероза относятся и различные показатели липопротеинового и липидного метаболизма (подфракции холестерина – ХС ЛПВП 2 и ХС ЛПВП 3, размер частиц ЛПНП, ЛП (а), апо А1, апо В-100, жирные кислоты и другие) и показатели эндотелиальной дисфункции (эндотелин, Р- и Е-селектин, тромбомодулин), фибринолиза, коагуляции, воспаления, метаболизма витаминов В6 и В12, оксидативного стресса.

Накопленный большой фактический материал показал, что помимо липидной составляющей в формировании атеросклеротической бляшки принимают участие белки острой фазы воспаления, в первую очередь С-реактивный протеин, фибриноген, плазменный амилоид А, Д-димер, различные генные мутации.

Определение перечисленных биохимических маркеров можно использовать в клинической практике

* для подтверждения имеющегося у пациента атеросклероза
* для прогнозирования ситуаций, предшествующих серьёзным осложнениям ИБС, таким как нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда
* для назначения в этих случаях превентивных медикаментозных или немедикаментозных мер
* для оценки течения коронарного атеросклероза, его прогрессирования или регрессирования, в том числе после коронарной ангиопластики или аортокоронарного шунтирования.

Таким образом, типы развития атеросклеротического процесса различны: либо это диффузный дилатирующий атеросклероз, для которого характерны медленный постепенный рост атеросклеротической бляшки и эффективное компенсаторное расширение сосуда, либо фокальный (очаговый) стенозирующий атеросклероз с относительно быстрым развитием.

**III.** **Стенокардия**

Стенокардия – это форма ИБС, характеризующаяся приступами ангинозной (давящей, сжимающей), реже колющей боли за грудиной или в предсердечной области грудной клетки. Болевой приступ связан с транзиторной ишемией миокарда и может быстро уменьшаться при развитии некроза, т.е. инфаркта миокарда. Различают хроническую стабильную стенокардию, нестабильную (предынфарктный синдром по старой номенклатуре), вазоспастическую стенокардию (синдром Принцметала), немую (безболевую, бессимптомную) ишемию миокарда, острый инфаркт миокарда, внезапную смерть.

1. **Хроническая стабильная стенокардия**

Стабильная стенокардия – это устойчивая форма, «стенокардия напряжения». Эта форма распространена больше других и поэтому часто называется типичной стенокардией. В основе патогенеза этой формы лежит снижение перфузии миокарда до критического уровня из-за стенозирующего атеросклероза. При сужении атеросклеротической бляшкой диаметра коронарной артерии на 70% и более сниженный кровоток ещё может обеспечивать потребность миокарда в кислороде в покое, но он недостаточен при её увеличении под влиянием физической или психоэмоциональной нагрузки. В таких условиях увеличивается ЧСС, повышается АД, усиливается сократимость миокарда. Всё это повышает потребность миокарда в кислороде. Поскольку ишемия сильнее выражена в плохо снабжаемой субэндокардиальной зоне миокарда левого желудочка, электрокардиографически она характеризуется понижением сегмента ST.

Один из факторов, потенциально усугубляющих неадекватную доставку кислорода при стабильной стенокардии, - вазоконстрикция, обусловленная эндотелиальной дисфункцией. В норме повышенная потребность миокарда в кислороде при нагрузке уравновешивается увеличением кровотока, так как локальное накопление метаболитов приводит к вазодилатации. В случае дисфункции эндотелия вазодилатация нарушается, и возможно парадоксальное сужение сосудов. У некоторых пациентов с хронической стабильной стенокардией колебания тонуса сосудов играют минимальную роль в снижении доставки кислорода к миокарду, и уровень физической активности, вызывающей стенокардию, практически постоянен. У таких больных имеется стенокардия с фиксированным порогом. В других случаях степень динамической обструкции, обусловленной вазоспазмом, может иметь более существенное значение, и у этих пациентов развивается стенокардия с меняющимся порогом физической нагрузки, вызывающей боль.

Во время приступов стабильной стенокардии развивается ишемия миокарда. При этом кардиомиоциты переключаются с аэробного на анаэробный путь метаболизма. Сниженная продукция АТФ нарушает взаимодействие между сократительными белками и приводит к транзиторному снижению как систолической сократимости, так и диастолической релаксации левого желудочка. К тому же локально накапливаются продукты анаэробного метаболизма, например, лактат, серотонои, аденозин. Эти субстанции активируют периферические болевые рецепторы шейных и грудных сегментов С7 – Th4 в спинном мозге и вызывают стенокардию. Во время болевого синдрома генерализованная симпатическая и парасимпатическая стимуляция может вызвать тахикардию, потливость, тошноту.

Поскольку ишемия нарушает диастолическое расслабление миокарда, повышается жёсткость левого желудочка и растёт внутрижелудочковое диастолическое давление. Оно передаётся на легочное сосудистое русло и может вызвать одышку и отёк лёгких. К тому же преходящие нарушения транспорта ионов калия и магния в кардиомиоците и локальное накопление метаболитов способны привести к опасным желудочковым нарушениям ритма.

Клинически стабильная стенокардия проявляется симптоматикой, характерной для преходящей ишемии миокарда, возникающей обычно в результате сужения коронарных артерий и повышения потребности миокарда в кислороде. Боль локализуется за грудиной или в передних отделах грудной клетки, иногда иррадиирует в плечи, руки, шею, нижнюю челюсть или в верхние отделы живота. Больной ощущает давящую, сжимающую, иногда жгучую боль, а так же чувство тяжести и сдавления. Боль может быть интенсивная или умеренная, иногда просто дискомфорт и длится от 1 – 3 до 20 минут. Приступу стенокардии могут сопутствовать одышка, тошнота, потливость, страх смерти. Усиливают боль физическая нагрузка, особенно на холодном воздухе, приём пищи, волнение. Боль может возникать и в покое. Проходят приступы при этой форме стенокардии, как правило, в состоянии покоя или после приёма нитроглицерина – сильного вазодилататора, повышающего кровоснабжение миокарда.

Хроническую стабильную стенокардию принято делить на классы по тяжести симптоматики.

Классы тяжести стабильной стенокардии:

I – обычная повседневная физическая активность (ходьба или подъём по лестнице) не вызывает приступа стенокардии. Он возникает при выполнении очень интенсивной или очень быстрой либо продолжительной нагрузки, а так же вскоре после её выполения.

II – небольшое ограничение обычной физической активности. Это означает возникновение приступа в результате быстрой ходьбы или быстрого подъёма по лестнице, после еды или на холоде, в ветреную погоду либо под влиянием эмоционального стресса, а так же во время ходьбы на расстояние больше 200 метров (двух кварталов) по ровной местности или во время подъёма по лестнице более чем на один пролёт в обычном темпе при нормальных условиях

III – Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступ возникает после ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100 – 200 м) по ровной местности или при подъёме по лестнице на один пролёт в обычном темпе при нормальных условиях.

IV – Невозможность выполнять любой вид физической деятельности без развития приступа стенокардии или одышки. Приступ может возникнуть в покое.

Таким образом, понятие стабильности стенокардии определяется в основном двумя факторами: стереотипностью условий возникновения приступа; наличием эффекта от прекращения физического усилия или приёма нитроглицерина. При разрешении острого ишемического эпизода (после восстановления баланса между доставкой кислорода и потребностью в нём) симптомы стенокардии полностью исчезают, но в миокарде остаются следы в виде точечного склероза. Такая форма стенокардии протекает длительно и считается наиболее благоприятной. Многие больные с этой формой ИБС живут более 30 лет.

1. **Вазоспастическая стенокардия (синдром Принцметала)**

Эта форма стенокардии описана в 1959 году Принцметалом и относится к стенокардии покоя, так как проявляется в виде сердечных приступов, развивающихся в состоянии покоя, отдыха и сна. У таких больных развиваются эпизоды локального спазма коронарных артерий при отсутствии явных атеросклеротических поражений. В этом случае доставка кислорода к миокарду снижается вследствие интенсивного вазоспазма. Механизм его развития окончательно не известен. Считается, что у многих пациентов, страдающих подобной стенокардией, был начальный атеросклероз, проявляющийся только дисфункцией эндотелия, так как ответ на многие эндотелийзависимые вазодилататоры (например, ацетилхолин и серотонин) у них ненормален. Несмотря на вполне возможное наличие у больных этой формы стенозирующего коронарного атеросклероза, сердечные приступы, как правило, не связаны с физическими нагрузками, частотой сердечных сокращений и уровнем артериального давления. В этом случае причиной ишемии служит выраженное транзиторное снижение доставки кислорода, а не увеличение потребности миокарда в нём.

Критерии клинической и электрокардиографической диагностики вазоспастической стенокардии:

* ангинозные приступы сопровождаются преходящим подъёмом сегмента ST на ЭКГ
* они могут возникать во время физической нагрузки, как правило, в ранние утренние часы, но не в дневное и вечернее время
* развитие ангинозных приступов можно предупреждать антагонистами кальция, но не β-адреноблокаторами. У некоторых больных с ангиоспастической стенокардией β-адреноблокаторы увеличивают степень ишемического подъёма сегмента ST на ЭКГ или продолжительность ишемии, то есть оказывают проишемическое действие.

Диагноз устанавливается при суточном мониторировании, в то время как велоэргометрическая проба даёт отрицательный результат.

Клинически вазоспастическая стенокардия проявляется длительным приступом типичных ангинозных болей, который плохо купируется нитроглицерином. У этих больных могут отмечаться признаки ваготонии – брадикардия, потливость.

Таким образом, ангинозные приступы при вазоспастической стенокардии обусловлены не столько атеросклеротическим поражением коронарных артерий, сколько спазмом, возникающим в их системе. В отличие от электрокардиографической картины стабильной формы, здесь обычно наблюдается подъём сегмента ST, указывающий на трансмуральную ишемию. Такой приступ может закончиться развитием инфаркта миокарда, поэтому данный вид стенокардии относится к нестабильным формам.

1. **Немая (безболевая, бессимптомная) ишемия**

Эпизоды этой формы ишемической болезни сердца развиваются без субъёктивного дискомфорта или боли. Они могут быть у пациентов, которые в других случаях испытывают и типичные симптомы стенокардии, а у некоторых немая ишемия – единственная манифестация ИБС.

Этот вид ишемии выявляют с помощью таких инструментальных методов, как постоянное амбулаторное мониторирование ЭКГ или нагрузочной пробы. Немые ишемические эпизоды наблюдаются у 40% пациентов с хронической стабильной стенокардией и у 2,5 – 10 % не предъявляющих жалоб мужчин среднего возраста. [1), стр. 13] Учитывая важность симптома стенокардии как физиологического сигнала тревоги, бессимптомный характер ишемии – несомненно отрицательный фактор.

Причина, из-за которой одни эпизоды ишемии немые, в то время как другие сопровождаются симптоматикой, до конца не ясна. Выраженность ишемии не может полностью объяснить эти различия, так как некоторые пациенты переносят без симптомов даже инфаркт миокарда.

1. **Нестабильная стенокардия**

Нестабильная стенокардия обозначает период в течении ИБС, соответствующий утяжелению коронарной недостаточности и переходу к инфаркту миокарда (переходная, промежуточная форма). Дестабилизация может быть связана с увеличением размера бляшки, изъязвлением, кровоизлиянием в неё, вазоспазмом или тромбозом сосуда и может завершиться инфарктом миокарда или стабилизацией процесса. Несмотря на временный и неполный характер ишемии, затрагивающей небольшую зону миокарда, при нестабильной форме могут развиваться микроинфаркты.

В нестабильную стенокардию включают пять основных форм:

1. впервые возникшая стенокардия напряжения, в основном на средние или малые нагрузки или частая впервые возникшая стенокардия;
2. усиление, удлинение, учащение приступов уже имевшейся стабильной стенокардии напряжения, так называемая прогрессирующая стенокардия;
3. вазоспастическая (вариантная) стенокардия Принцметала;
4. стенокардия покоя с приступами более 15 минут или участившаяся стенокардия покоя (прогрессирующая);
5. постинфарктная стенокардия покоя или малых усилий.

ЭКГ, снятая в покое, вне приступа у многих больных нормальная, но могут отмечаться изменения конечной части желудочкового комплекса (смещение вниз ST, отрицательный зубец Т). У некоторых больных могут быть стойкие признаки перенесённого инфаркта миокарда – выраженный, иногда зазубренный зубец Q в каких либо отведениях (кроме aVR, где он в норме). Возможны разнообразные нарушения ритма и проводимости. Подъём ферментов крови (КФК, КФК-МВ), указывающий на некроз миоцитов, не наблюдается, температура не повышается.

Таким образом, ишемия, развивающаяся при нестабильной форме, обычно предшествует инфаркту, поэтому нестабильную форму называют ещё предынфарктной стенокардией, или острой коронарной недостаточностью.

**IV. Инфаркт миокарда**

Среди прочих вариантов ИБС инфаркт миокарда является ведущей формой, которая в 30 – 50% случаев заканчивается смертью. Причём в 50% случаев смерть при явлениях желудочковой фибрилляции наступает в течение 1 часа после начала сердечного приступа. Различают два клинико-морфологических типа инфаркта миокарда: трансмуральный и субэндокардиальный. Больше распространён первый тип, при котором ишемический некроз захватывает всю или почти всю толщу стенки желудочка в бассейне какой-либо поражённой коронарной артерии и связан с атеросклерозом артерий сердца (с разрушением бляшек и наслаивающемся тромбозом).

При субэндокардиальном инфаркте зона ишемического некроза ограничена пределами внутренней трети, максимум половины толщи стенки желудочка. Считается, что такой инфаркт может быть следствием разрушения бляшки и наслоившегося в какой-то момент тромба, который лизируется до того, как некроз распространится на всю толщу сердечной мышцы. Так, же, полагают, что трансмуральный инфаркт всегда начинается с зоны субэндокардиального некроза, которая расширяется по периметру через всю толщу стенки желудочка. Поэтому в принципе обе формы инфаркта рассматриваются как взаимосвязанные.

Наличие или отсутствие зубца Q не является надёжным критерием, позволяющим отличать эти две формы, что доказано результатами патологоанатомических исследований. С другой стороны, явная связь этого факта с прогнозом прослеживается очень чётко. Больные инфарктом, имевшие на ЭКГ зубец Q, погибают во время сердечного приступа в 2 раза чаще, чем аналогичные пациенты, не имевшие зубца Q на ЭКГ. Однако, не смотря на низкий уровень смертности, больные не имеющие на ЭКГ зубца Q, подвергаются риску развития повторного инфаркта и пополняют группу с высокими показателями отдалённой смертности. [3), стр.79]

1. **Патологические процессы в измененном миокарде при инфаркте**

90 % острых трансмуральных инфарктов миокарда связаны с обтурирующим тромбозом, наслаивающимся на изъязвлённые или разрушающиеся атеросклеротические бляшки. Иногда окклюзионный тромбоз всё же не приводит к инфаркту, так как анастомозы между главными эпикардиальными стволами коронарных артерий компенсируют утрату в кровоснабжении.

Пусковым механизмом являются внезапные изменения в строении крупной атеросклеротической бляшки: изъязвление, формирование щели или кровоизлияние внутри бляшки. Далее происходит контакт тромбоцитов крови с «некротическим» содержимым бляшки и даже субэндотелиальным коллагеном, что сопровождается их адгезией, агрегацией, активацией и освобождением АДФ (сильного агрегатора тромбоцитов). В зоне повреждения бляшки быстро возрастает масса тромбоцитов, что даёт начало либо окклюзивному тромбозу, либо тромбоэмболии. Одновременно вырабатывается тканевой тромбопластин, активирующий внешний путь коагуляции. Плотно склеенные активированные тромбоциты освобождают биологически активные вещества (тромбоксан А², серотонин и тромбоцитарные факторы III и IV), способствующие свёртыванию крови, облегчающие вазоспазм и присоединяющиеся к массе тромба.

Примерно у 10% пациентов с трансмуральным инфарктом миокарда острую недостаточность кровоснабжения миокарда вызывает сильный спазм артерий, содержащих бляшки или лишённые их.

В сердечной мышце, которая подверглась очаговой, острой и устойчивой ишемии быстро развиваются биохимические изменения, характерные для анаэробного гликолиза. Они прогрессирует в течение нескольких секунд, и приводят к неадекватной выработке высокоэнергетических фосфатов (креатинфосфата или АТФ), а так же накоплению потенциально вредоносных продуктов расщепления (например, молочная кислота). В результате этих изменений в поражённом участке резко падает сила сокращений сердечной мышцы и через несколько минут уже заметны такие ультраструктурные повреждения, как набухание клеток и митохондрий, истощение запасов гликогена.Эти изменения считаются обратимыми. Необратимые повреждения кардиомиоцитов начинаются с дефектов мембран, в частности сарколеммы и появляются через 20 – 40 минут после начала действия тяжёлой ишемии. Полное развитие зоны некроза в бассейне поражённой артерии занимает несколько часов. Ишемия миокарда также способствует возникновению аритмий. В тяжёлом варианте ишемия, не приводящая к инфаркту, вызывает фибрилляцию желудочков и внезапную сердечную смерть.

Таким образом, локализация, объем, и морфологические признаки острого инфаркта миокарда зависят от локализации, объёма и продолжительности окклюзивных изменений в коронарной системе, а также от функциональных запросов миокарда в период указанных изменений и от компенсаторных возможностей коллатеральных ветвей.

1. **Морфологические изменения в сердечной мышце**

Практически все трансмуральные инфаркты затрагивают какую-то часть стенки левого желудочка, в том числе при локализации их в межжелудочковой перегородке. От 15 до 30 % нарушений, затрагивающих заднюю стенку и заднюю часть перегородки, трансмурально поражают и прилежащую часть стенки правого желудочка. Изолированный инфаркт стенки правого желудочка сердца встречается лишь в 1 – 3 % случаев. [2), стр. 81] У 5 – 10 % больных инфаркт обнаруживается в стенке предсердий, обычно при распространении на предсердия обширного инфаркта задней стенки левого желудочка. Трансмуральные инфаркты затрагивают, как правило, почти всю зону бассейна поражённой коронарной артерии. По частоте распределения анатомически соответствующих друг другу поражений существует определённая закономерность:

* в 40 – 50 % случаев наблюдаются поражения в бассейне передней межжелудочковой (нисходящей) ветви левой коронарной артерии, чему соответствует локализация инфаркта в передней стенке левого желудочка около верхушки, а так же в передних двух третях межжелудочковой перегородки;
* в 30 – 40 % случаев встречаются поражения в бассейне правой коронарной артерии, чему соответствует локализация инфаркта в задне-нижней части стенки левого желудочка или в задней трети межжелудочковой перегородки, изредка в задней стенке правого желудочка;
* поражениям в огибающей ветви левой коронарной артерии (10 – 20 % случаев) соответствует локализация инфаркта в боковой стенке левого желудочка.

Первые 30 минут изменения в зоне инфаркта сердечной мышцы имеют обратимый характер. В этот период в тканях происходит электролитический дисбаланс (постепенное исчезновение гликогена и калия, повышение концентрации натрия и кальция), а так же падение активности ферментов (дегидрогеназ, оксидаз, фосфорилаз). Вследствие этих изменений митохондрии кардиомиоцитов набухают, искривляются их кристы, расслабляются миофибриллы.

Острые инфаркты миокарда 6 – 12 часовой давности могут не иметь никаких макроскопических проявлений. Для обнаружения макроскопически незаметных признаков острой ишемии применяют соли тетразолия. Они взаимодействуют с некоторыми окислительно-восстановительными ферментами (дегидрогеназами), содержащимися во многих нормальных тканях. Процесс разрушения этих ферментов с самого начала некротического повреждения ткани занимает 2 – 3 часа, в результате чего красящий эффект солей тетразолия проявляется лишь за пределами зоны некроза. После воздействия на миокард реактивами ткани вне инфаркта окрашиваются в серый, чёрный или кирпично-красный цвет, а зона некроза остаётся неокрашенной. Инфаркт 4 – 12 часовой давности не имеет гистологических признаков коагуляционного некроза. При 1 – 3 часовом сроке в зоне поражения наблюдаются лишь «волнистые волокна» (деформация кардиомиоцитов), что является следствием сильных систолических толчков со стороны жизнеспособных волокон, непосредственно прилежащих к поражённым клеткам миокарда.

Инфаркт миокарда 18 – 24 часовой давности бывает различим макроскопически. Он представляет собой нечётко очерченный бледный или красновато-синюшный участок неправильной формы (в последнем случае окраска обусловлена застойными явлениями в сосудистой сети, примыкающей к зоне некроза). Некроз миокарда вызывает острую лейкоцитарную инфильтрацию, сначала демаркационную. Она наиболее выражена на 2 – 3 сутки.

Более поздние инфаркты характеризуются уже более чёткими очертаниями и контрастной окраской. В ходе воспаления макрофаги удаляют (в течение 5 – 10 суток) некротические массы, а зона некроза постепенно замещается сильно васкуляризованной (богатой сосудами) грануляционной тканью. Последняя достигает наивысшего развития между 2-й и 4-й неделями после возникновения инфаркта, затем она постепенно становится менее васкуляризованной и более фиброзной. Так при давности инфаркта несколько суток он отличается охряно-желтоватым цветом и окружён тёмно-красной зоной (полоской гиперемии). Если больной продолжает жить, то в течение нескольких недель зона некроза постепенно замещается сероватой блестящей и плотной рубцовой тканью. У большинства больных к концу 6-й недели на месте инфаркта формируется рубец, однако результативность такого исхода зависит в первую очередь от размера инфаркта. В дальнейшем бывает невозможно отличить по гистологическим признакам 8-недельноепоражение от 10-летней давности. [3), стр.82]

В качественном отношении морфологические изменения при субэндокардиальном инфаркте сходны с таковыми при трансмуральном поражении. Однако зона некроза ограничена внутренней третью толщи стенки левого желудочка. Поражение может быть многоочаговым и на горизонтальных уровнях занимать сектор или всю окружность субэндокардиального слоя. Последовательность морфологических изменений не нарушается, но макроскопические границы субэндокардиального инфаркта могут быть не столь чёткими, как при трансмуральном инфаркте.

1. **Мофологические изменения в зоне инфаркта при тромболитической терапии**

В промышленно развитых странах 15 % больных при остром инфаркте миокарда получают тромболизисную терапию. Чаще вводят стрептокиназу или активатор плазминогена тканевого типа (tРА, тканевой плазминоген) с целью растворения тромба и возможного спасения ишемизированного, но ещё не некротизированного миокарда. Тромболитическая терапия восстанавливает кровообращение в закупоренных коронарных артериях в 70 % случаев. [3), стр.88]

Исход реперфузии первоначально ишемизированного миокарда после осуществления такой терапии зависит от интервала времени до её начала. Так, реперфузия, осуществлённая в течение 15 – 20 мин после начала приступа, способна предотвратить некроз вообще. Если же этот интервал больше, то она может спасти по крайней мере некоторые кардиомиоциты в зоне инфаркта, которые могли бы в дальнейшем погибнуть. В такой ситуации в зоне «незавершённого» инфаркта происходит его геморрагическое пропитывание, так как кровь изливается через сосуды, погибшие вместе с частью кардиомиоцитов, и пропитывает поражённый участок. При этом в уже погибших волокнах создаются характерные контракционные полосы, которые появляются при гиперконтракции умирающих кардиомиоцитов, вновь получивших кровь. Имеются данные о непосредственном реперфузионном повреждении тех мышечных клеток, которые до тромболитической терапии сохраняли жизнеспособность.

Кардиомиоциты, претерпевшие ишемию, но спасённые при реперфузии, в биохимическом аспекте в течение нескольких дней несут признаки повреждения, что может выражаться в постишемической дисфункции левого желудочка, признаки которой обнаруживаются в течение продолжительного времени.

1. **Осложнения инфаркта миокарда**

Перечень осложнений инфаркта миокарда следует начать с внезапной сердечной смерти, которая наступает в течение 1 – 2 часов после начала приступа у примерно 20 % больных и составляет около 50 % смертности при ИБС [3), стр. 89].

Если пациент попадает в клинику, то в 10 – 20 % случаев у него не возникает никаких осложнений, а в 80 – 90 % - таковые развиваются. В порядке убывающей частоты имеются возможные осложнения:

* сердечные аритмии (75 – 90 % всех осложнений);
* левожелудочковая недостаточность и отёк лёгких разной степени выраженности (60 %);
* тромбоэмболия (15 – 40 %);
* кардиогенный шок (10 – 15 %);
* разрывы стенки желудочка либо межжелудочковой перегородки, либо сосочковых мышц, происходящие в зоне инфаркта (1 – 5 %).

Левожелудочковая недостаточность (лёгкая, средняя или тяжёлая) зависит от размеров инфаркта и в тяжёлом варианте сопровождается двусторонним отёком лёгких и угрожающей дыхательной недостаточностью. Сердечная недостаточность чаще наблюдается при обширных инфарктах и в тех случаях, когда сердце уже было ослаблено до развития инфаркта. Третья часть больных инфарктом миокарда, осложнённым отёком лёгких, умирает [4), стр. 621]. Кардиогенный шок – особая и наиболее тяжёлая форма левожелудочковой недостаточности, как правило, свидетельствует об обширном инфаркте в левом желудочке, нередко занимающем половину площади его стенки. Кардиогенный шок обусловлен уменьшением сердечного выброса (менее 2 л·мин¹ · м²) и проявляется снижение артериального давления (систолическое менее 80 – 90 мм рт. ст.), тахикардией и признаками нарушения периферического кровообращения (бледность и похолодание кожи, цианоз, нарушение сознания, уменьшение диуреза). Это осложнение само по себе может способствовать дальнейшему распространению инфаркта.

При поражении проводящей системы миокарда возникают аритмии, которые могут принимать следующие формы:

* блокада сердца (ухудшение или утрата проводимости импульсов в каком-либо отделе органа) – наиболее опасна в остром периоде полная атриовентрикулярная блокада дистального типа с остановкой сердца. Ей в большинстве случаев предшествуют нарастающие нарушения проводимости дистального типа – бифасцикулярная блокада и неполная блокада с постоянным интервалом P – Q, которые являются отражением распространённого поражения внутрижелудочковой проводящей системы, обычно при обширном переднем инфаркте;
* синусовая брадикардия или тахикардия (соответственно, понижение или повышение частоты сокращений миокарда) возникают при поражении синусо-предсердного узла;
* желудочковая экстрасистолия (несвоевременные, ранние сокращения миокарда при появлении импульсов, исходящих из очага гетеротопного автоматизма) и желудочковые тахикардии (возникают из очага неправильной циркуляции волны возбуждения) часто предшествуют мерцанию желудочков. Прогностически наиболее опасны частые, ранние, групповые, политопные экстрасистолы;
* фибрилляция желудочков;
* асистолия возникает при блокаде биоэлектрической активности в сердце.

Что касается разрывов сердца (5% от общей смертности от инфаркта), то чаще происходит разрыв стенки левого желудочка, обусловленный её механической слабостью в зоне обширного трансмурального инфаркта. В этот момент развиваются гемоперикард и тампонада сердца (тампонада полости перикарда) – сдавление сердца излившейся кровью, приводящее к остановке сердца. Наружный разрыв может возникнуть при обширном трансмуральном инфаркте на 2 – 9 день, обычно без предшествующего нарастания жеудочковых аритмий или нарушения проводимости. Разрывы межжелудочковой перегородки, сопровождающиеся возникновением межжелудочковых шунтов, и разрывы сосочковых мышц с недостаточностью соответствующего (обычно митрального) клапана встречаются реже. В этом случае появляется громкий систолический шум по левому краю грудины, возникает или резко усиливается сердечная недостаточность, обычно развивается отёк лёгкого.

Острая аневризма левого желудочка больших размеров может быть распознана по «застывшей» ЭКГ, свойственной острой фазе инфаркта и подтверждена рентгенологически или эхокардиографически. Острая аневризма может привести к усилению левожелудочковой недостаточности, разрыву сердца, а формирующийся пристеночный тромб может стать источником эмболии. В редких случаях, когда аневризма локализуется в межжелудочковой перегородке, выпячивание её в полость правого желудочка может обусловить развитие выраженной правожелудочковой недостаточности.

Перикардит сухой (эпистенокардитический) иногда развивается в острой фазе переднего трансмурального инфаркта миокарда, проявляясь кратковременным шумом трения перикарда. Это осложнение само по себе существенно не утяжеляет течение болезни, но ограничивает применение антикоагулянтов.

Постинфарктный синдром (синдром Дреслера) – позднее осложнение, возникающее через 1, 2 или несколько недель после инфаркта как иммунологическая реакция на некроз ткани. Чаще он проявляется небольшой лихорадкой, признаками сухого или выпотного перикардита и плеврита, эозинофилией, иногда артралгиями и другими неспецифическими реакциями, повторным увеличение СОЭ.

Краткосрочный и долгосрочный прогнозы при инфаркте миокарда зависят от многих факторов, речь о которых шла выше. Важнейшими из них являются уровни сохранившейся сократительной способности (силы) левого желудочка и перфузии миокарда (в зависимости от проходимости коронарной системы). В течение 1-го года жизни погибают около 35 % больных, в каждый последующий год прибавляется ещё по 3 – 4 % [3), стр. 90]. Повторяющиеся инфаркты миокарда являются подтверждением продолжающегося поражения коронарной системы. Новый инфаркт, возникающий в течение 28 дней после первичного инфаркта, называют рецидивным, а возникающий после 28 дней – повторным.

**V. Диагностика и принципы медикаментозной коррекции нарушений при ишемической болезни сердца**

1. **Диагностика ишемической болезни сердца**

Диагностика ишемической болезни сердца в первую очередь основывается на субъективных ощущениях больного во время приступа. Поскольку в патогенезе ангинозного синдрома, кроме ишемии миокарда, существенное место занимает симпатикотония, стенокардия у больных ИБС сопровождается учащением ЧСС и подъемом АД.

Ишемия миокарда может приводить к дисфункции папиллярных мышц и как следствие к митральной регургитации, а так же к нарушениям локальной сократимости левого желудочка, которые иногда выявляются при пальпации верхушечного толчка. Бывает, что ишемия иногда снижает растяжимость левого желудочка, он становится жёстким, что выражается появлением во время предсердной систолы IV тона и ритма галопа.

Стенокардия обычно проходит через 1 – 2 минуты после прекращения вызвавшей её нагрузки либо в течение 3 – 5 минут – при сублингвальном приёме нитроглицерина. Эта реакция помогает дифференцировать ишемию миокарда от многих других причин, вызывающих дискомфорт в грудной клетке.

Диагностика инфаркта миокарда основывается на клинической картине, изменениях ЭКГ, и преходящей гиперферментемии. Другие исследования используются для уточнения осложнений, а в сомнительных случаях – с целью дифференциальной диагностики, учитывая большую частоту атипичных и малосимптомных форм.

Электрокардиография – это один из наиболее важных методов, особенно если ЭКГ снята во время болевого эпизода, что удаётся редко, в основном при стационарном лечении пациента. Во время ишемии миокарда могут быть изменения сегмента ST и зубца Т. Острая ишемия обычно приводит к транзиторной горизонтальной и косонисходящей депрессии сегмента ST и уплощению или инверсии зубца Т. Иногда отмечается элевация сегмента ST, что свидетельствует о более тяжёлой трансмуральной ишемии миокарда, подобной той, которая наблюдается на ранних стадиях острого инфаркта миокарда. После купирования симптомов все отклонения сегмента ST быстро нормализуются. Признаки предшествующего инфаркта миокарда (патологические зубцы Q) так же указывают на наличие коронарной болезни.

Проба с физической нагрузкой. ЭКГ, снятая в покое, у пациента, не переносившего инфаркт миокарда, как правило, может оказаться нормальной. Во время пробы на стационарном велосипеде, когда нагрузка постоянно возрастает, у больного регистрируют ЧСС и ЭКГ и через регулярные промежутки времени контролируют давление. Пробу продолжают до возникновения приступа стенокардии, появления признаков ишемии миокарда на ЭКГ, достижения целевой ЧСС или развития утомления, делающего невозможным продолжение нагрузки. Проба считается положительной в отношении ИБС, если возникает типичный для пациента дискомфорт в грудной клетке или отмечаются характерные для ишемии изменения ЭКГ (горизонтальная или косонисходящая депрессия сегмента ST ≥ 1 мм). Когда пробу проводят под контролем других (помимо ЭКГ) методов исследования, при эхокардиографическом контроле учитывают нарушения сократимости миокарда в двух сегментах и более, а при сцинтиграфии миокарда с таллием – 201 принимают во внимание локальные дефекты перфузии миокарда, а так же нарушение перфузии в сравнении с исходным состоянием. Информативность пробы снижается при приёме некоторых препаратов. Например, β-адреноблокаторы или некоторые антагонисты кальция (замедляющие пульс) могут сделать невозможным достижение целевой ЧСС.

Фармакологические нагрузочные пробы. Людям, неспособным выполнять физическую нагрузку (например, при тяжёлом артрите), показаны фармакологические нагрузочные пробы с использованием добутамина, который повышает потребность миокарда в кислороде за счёт ускорения ЧСС и усиления сократимости, или дипиридамола, вызывающего коронарную вазодилатацию, что увеличивает кровоток в участках миокарда, кровоснабжаеых интактными коронарными артериями. Поскольку в ишемизированных зонах артерии уже и так максимально дилатированы, возникает синдром обкрадывания, когда кровь оттекает от поражённых участков к здоровым, развивается ишемия миокарда, которая может быть документирована с помощью ЭКГ, эхокардиографии или радионуклидного исследования миокарда.

Коронароангиография редко бывает необходимой для подтверждения диагноза, но она позволяет установить распространение и выраженность атеросклеротических изменений, что необходимо, если обсуждается вопрос о хирургическом лечении. Это наиболее эффективный способ выявления стенозов коронарных артерий, при котором атеросклеротические бляшки визуализируются рентгенологически. В процессе этого исследования можно так же определить объём левого желудочка, нарушения сократительной функции – общие и региональные. Процедура связана с некоторым риском, поэтому не показана при выраженной левожелудочковой недостаточности, лицам старше 70 лет, при значительном ожирении, а так же тяжёлых сопутствующих (например, онкологических) заболеваниях.

Суточное мониторирование ЭКГ при условии использования чувствительной аппаратуры, фиксирующей смещение сегмента ST, может играть существенную роль в диагностике, а так же в оценке тяжести безболевой ишемии и результатов лечения.

Лабораторные показатели. В конце 1-х – начале 2-х суток инфаркта миокарда развивается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с умеренным сдвигов формулы влево, который достигает максимума в среднем на третьи сутки и затем постепенно снижается до нормы. При этом, когда начинает снижаться лейкоцитоз, увеличивается СОЭ, которое так же обычно не достигает значительных цифр. Таким образом, в течение острого периода наблюдается перекрест кривых лейкоцитоза и СОЭ. Кроме того, в первые несколько суток заболевания в крови повышается активность некоторых тканевых ферментов. К концу 1-х суток обычно повышается активность АсАТ, КФК и её МВ-изофермента (наиболее специфический маркер поражения миокарда), а к 3 – 4 суткам она, как правило, нормализуется. Активность ЛДГ нормализуется обычно позже к 8 – 14 дню. [5), стр 183]

1. **Лечение ишемической болезни сердца**

Его цель – улучшение качества жизни пациента за счёт снижения частоты приступов стенокардии, профилактика острого инфаркта миокарда и улучшение выживаемости. Современная стратегия лечения ишемии миокарда заключается в восстановлении баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой к нему. Больных хронической ИБС, проявляющейся болевым синдромом, нарушением ритма, сердечной недостаточностью, лечат антиангинальными, антиаритмическими и другими средствами с целью в возможно короткий период добиться исчезновения имеющихся симптомов или их существенного уменьшения. Иначе говоря, на первых порах – это чисто симптоматические цели. Задачи стратегического плана решаются в рамках программы вторичной профилактики. Это предотвращение преждевременной смерти, торможение прогрессирования и достижение частичного регресса атеросклероза венечных артерий, предупреждение клинических осложнений и обострений болезни.

Необходимо избегать влияния факторов, провоцирующих приступы стенокардии. Оптимальный режим сводится к тому, что пациент избегает нагрузок, провоцирующих стенокардию. Важно разъяснить ему, что лишь при таком режиме переносимость нагрузок может возрастать. Иногда этого удаётся добиться и без лекарственного лечения.

Антиангинальная терапия – это основные лекарственные средства для систематического лечения коронарной недостаточности. К ним относятся органические нитраты, β-адреноблокаторы, антагонисты ионов кальция и метаболические средства.

Органические нитраты – старейший вид антиангинальных препаратов, их выпускают в нескольких формах. Сублингвальные таблетки и спрей нитроглицерина предназначены для купирования острых приступов из-за быстрого начала действия. Предупреждать стенокардию можно с помощью различных форм нитратов: таблетками изосорбида ди- или мононитрата для приёма внутрь, трансдермальным пластырем с нитроглицерином, который наклеивают на кожу один раз в сутки. На выживаемость больных ИБС нитраты не влияют, их применяют только для облегчения симптомов. На перенёсших инфаркт миокарда они оказывают благоприятное действие: снижают ишемию миокарда, способствуют профилактике ремоделирования левого желудочка и поддержанию коллатерального кровообращения, оказывают антитромботическое действие и влияют на электрическую стабилизацию миокарда.

Β-адреноблокаторы обладают антиангинальным эффектом, основанным на снижении потребности миокарда в кислороде. Они взаимодействуют с β-адренорецепторами 2 типов: β2-адренорецепторы локализуются на периферических кровеносных сосудах и в бронхах, а β1-адренорецепторы – почти исключительно в миокарде. Стимуляция β1-адренорецепторов катехоламинами или препаратами-симпатомиметиками приводит к ускорению ЧСС и усилению сократимости миокарда. А блокаторы β-адренорецепторов уменьшают силу сокращений левого желудочка и замедляют ритм, снижая потребность миокарда в кислороде и купируя ишемию. К кардиоселективным β-адреноблокаторам относятся: атенолол, бетаксолол, метопролол и др. Хотя селективные β1-адреноблокаторы теоретически менее склонны вызывать бронхоспазм, полной селективности препаратов в отношении β1-адренорецепторов не отмечается, и в целом следует избегать применения всех β-адреноблокаторов у больных с обструкивными болезнями лёгких, при сердечной недостаточности, полной или неполной поперечной блокаде, перемежающейся хромоте.

Блокаторы кальциевых каналов (антагонисты кальция). Эти препараты – антагонисты потенциалзависимых кальциевых каналов типа L. Однако эффекты различных препаратов этого класса неодинаковы. Дигидропиридины (нифидипин) – мощные вазодилататоры. Они купируют ишемию двумя эффектами: посредством снижения потребности миокарда в кислороде (вазодилатация уменьшает наполнение левого желудочка и его размер, артериальная вазодилатация снижает сопротивление артерий) и благодаря увеличению доставки кислорода к миокарду путём расширения коронарных артерий. Верапамил и дилтиазем обладают более низким вазодилатирующим эффектом, но они снижают силу сокращений левого желудочка и замедляют ритм сердца, поэтому уменьшают потребность миокарда в кислороде. Сейчас для лечения стабильной стенокардии рекомендуют только антагонисты кальция длительного действия.

Метаболические антиишемические средства оказывают кардиопротективный эффект в отношении кардиомиоцитов, улучшают эффективность утилизации кислорода тканями. Триметазин (предуктал) – антиишемический препарат, первый в классе метаболических средств, уменьшает выраженность клинических проявлений стенокардии и увеличивает толерантность к физической нагрузке, улучшает сократительную функцию левого желудочка у больных ИБС, обеспечивает полную взаимодополняющую эффективность в комбинированной терапии с β-адреноблокаторами, антагонистами кальция и пролонгированными нитратами.

Однако терапевтическая тактика не у всех больных даёт необходимый эффект. В этих случаях требуется консультация кардиохирурга, чтобы решить вопрос о возможности оказания больному специализированной помощи. Есть два подхода к реваскуляризации миокарда – транслюминальная коронарная ангиопластика и шунтирование венечных артерий. [1),стр.36]

Чрезкожная транслюминальная коронарная ангиопластика проводится под рентгеновским контролем. Катетер с баллоном на конце вводят через периферическую артерию (обычно бедренную или плечевую), проводят к стенозированному сегменту коронарной артерии. Баллон на конце катетера раздувается под большим давлением, стеноз расширяется, и коронарная перфузия увеличивается, после чего катетер удаляют. Последнее достижение в чрезкожных катетерных методиках – имплантация коронарных стентов, тонких, похожих на круглую сетку (длиной 1 или 3см) из современных сверхпрочных сплавов. Стент после введения остаётся в артерии навсегда и служит каркасом, обеспечивая ей проходимость. По последним данным стентирование позволяет добиться большей степени расширения просвета сосуда, значительно снижает частоту рестенозов и потребность в повторной ангиопластике.

Операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) подразумевает реконструкцию коронарных артерий с помощью нативных шунтов. После АКШ стенокардия исчезает у подавляющего большинства пациентов и переносимость нагрузок обычно улучшается.

Как упоминалось, целью вторичной профилактики ИБС является прекращение прогрессирования заболевания и предотвращение его клинических осложнений. Для терапии, направленной на профилактику прогрессирования ИБС, применяют: аспирин и другие антиагреганты, гиполипидемические препараты, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), β-адреноблокаторы.

Аспирин и другие антиагреганты ингибируют агрегацию тромбоцитов, соответственно уменьшая последующее высвобождение из них прокоагулянтов и вазоконстрикторов и достоверно снижает риск инфаркта миокарда у больных стабильной стенокардией.

Гиполипидемические препараты. Даже хорошо подобранная диета снижает уровень холестерина в крови максимум на 10 %, что явно недостаточно. Оптимальный вариант – сочетание диеты с медикаментозной коррекцией холестерина ЛПНП. Применяют 3 основные класса гиполипидемических препаратов:

- так называемые статины, к которым относятся ловастатин, симвастатин, правастатин, флувастатин, аторвастатин;

* фибраты, или производные фиброевой кислоты (гемфиброзил, цифрофибрат и др.)
* никотиновая кислота и её производные.

У статинов в последние годы обнаружено много новых терапевтических, дополнительных (плеотропных) свойств, не связанных с их гиполипидемическим действием: антиишемическое, антитромботическое и некоторые другие, что в сумме с гиполипидемическим обусловливают высокую эффективность этих препаратов в борьбе с ИБС.

Ингибиторы АПФ (ангиотензинпревращающего фермента). Подавляя избыточную продукцию ангиотензина – мощного сосудосуживающего и атерогенного фактора, а так же защищая от распада брадикинин, обладающий сосудопротективными свойствами, ингибиторы АПФ нормализуют АД, предупреждают ремоделирование мелких, средних артерий и артериол, способствуют регрессу гипертрофированного левого желудочка, восстанавливают нормальную функцию эндотелия. Особое значение они приобретают для больных с сердечной недостаточностью и постинфарктным кардиосклерозом. С их помощью удаётся существенно повысить сократительную функцию миокарда и предупредить патологическое ремоделирование левого желудочка. По данным многочисленных прспективных исследований установлено, что длительный приём ингибиторов АПФ пациентами, перенёсшими инфаркт миокарда, позволяет сократить смертность на 25 %. [1), стр.46]

Необходимым условием успешной коррекции нарушений, вызванных ИБС является комплексное применение медикаментозных и немедикаментозных методов воздействия с учётом максимального влияния на факторы риска.

### Заключение

Итак, ишемическая болезнь сердца обусловлена уменьшением коронарного кровотока вследствие атеросклероза коронарных сосудов и (или) коронароспазма до уровня, который не обеспечивает потребность сердца в кислороде. Коронаросклероз сочетается с дисфункцией сосудистого эндотелия и нарушениями свёртывания крови. К ИБС не относят неатеросклеротическую коронарную недостаточность, которая наблюдается реже и может быть связана с коронаритом (например, при узелковом периартериите, облитерирующем тромбангиите, инфекционном эндокардите, ревматизме и других заболеваниях, сопровождающихся васкулитами). ИБС не связывают со значительной гипертрофией левого желудочка любой природы (относительная коронарная недостаточность при аортальных пороках, гипертрофической кардиомиопатии) и выраженной анемией. Все эти заболевания, протекающие с признаками коронарной недостаточности (в том числе аномалии развития коронарных артерий, эмболии, расслаивающаяся аневризма восходящей части аорты) могут отягощать течение ИБС.

Среди различных клинических форм ИБС ведущее место занимает стенокардия и острый инфаркт миокарда (43,1%). [2), стр.5] Одним из главных осложнений ИБС является инфаркт миокарда.

К сожалению, Россия является одним из лидеров по смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, среди которых значительная доля случаев принадлежит ИБС. Основная причина состоит в высокой распространённости основных факторов риска: низкой физической активности, значительном эмоциональном перенапряжении, неправильном, физиологически несбалансированном питании, курении, широком распространении гиперлипидемий, плохих условиях труда, избыточном употреблении алкоголя.

В последние годы на нашем фармацевтическом рынке появилось множество новых лекарственных препаратов, характеризующихся не только высокой эффективностью в отношении симптомов заболевания, но позволяющих осуществлять воздействие на скрытые процессы, протекающие на уровне сосудистой стенки на наиболее ранних стадиях заболевания.

Таким образом, проведение грамотной политики в отношении пропаганды здорового образа жизни, ранней диагностики и своевременной адекватной терапии заболевания позволило бы значительно снизить уровень заболеваемости и смертности от ишемической болезни сердца в нашей стране.

### Список использованной литературы:

1. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Хроническая ишемическая болезнь сердца// Для тех, кто лечит. – 2002. - № 12. – с.4 – 63.
2. Лечение хронической ишемической болезни сердца. Пособие для врачей. М., РКНПК МЗ РФ, 2004, 28 с.
3. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия. Учебник. В 2-х т. Т.2, ч.I. – М.: Медицина, 2001. – 736 с.: ил. – (Учеб. лит. для студ. мед. вузов). – ISBN 5-225-04625-8
4. Справочник врача общей практики/ Н.П. Бочков, В.А. Насонова и др.// Под ред. Н.Р. Палеева. – М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2002. – В 2 томах. Т.1. – 928 с.
5. Шишкин А.Н. Внутренние болезни. Распознавание, семиотика, диагностика. – 2-е изд. стереотипное. Серия «Мир медицины». – СПб.: Издательство «Лань», 2000. – 384 с.