

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно – Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней № 1

Рецензия доцента, КМН кафедры внутренних болезней № 1
Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого года
обучения по специальности Терапия Ефремова Никиты Сергеевича по теме
«Ишемическая болезнь сердца».

Ишемическая болезнь сердца является одной из самых распространенных
причин потери трудоспособности и смертности. Исход заболевания зависит
от своевременности и квалифицированности медицинской помощи.

Целью данного реферата является рассмотрение врачом – ординатором
данных об этиологии, патогенезе и клинических особенностях ишемической
болезни сердца. Реферат соответствует всем требованиям, тема раскрыта в
полном объеме, информация актуальна.

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

Оценочные критерии	Положительны й/отрицательн
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

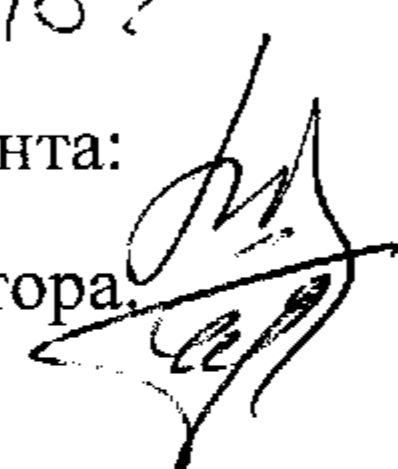
Итоговая оценка: положительная/ отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 7 11 18г

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Two handwritten signatures are present. The top signature is written in dark ink and appears to be 'А.И. [unclear]'. The bottom signature is written in a lighter ink and appears to be 'С.В. [unclear]'. Both signatures are written over the lines for the reviewer's and attending physician's signatures.

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

Кафедра внутренних болезней № 1

Проверила КМН, доцент Верещагина Т.Д.

Реферат

Ишемическая болезнь сердца.

Выполнил врач – ординатор терапевт 1 года
Ефремов Н.С.

Красноярск, 2018 г.

Ишемическая болезнь сердца – это острый или хронический процесс в миокарде, обусловленный уменьшением или прекращением доставки крови в миокард в результате ишемического процесса в системе коронарных артерий, нарушением равновесия между коронарным кровообращением и метаболическими потребностями миокарда.

Классификация ишемической болезни сердца

Классификация:

I Внезапная коронарная смерть (первичная остановка кровообращения) – смерть от острой коронарной недостаточности мгновенная или в течении нескольких часов;

II Стенокардия:

1. впервые возникшая стенокардия – стенокардия напряжения:

б) стабильная (с указанием функционального класса);

в) прогрессирующая;

2. стенокардия покоя:

а) спонтанная;

б) особая;

III Инфаркт миокарда:

1. крупноочаговый (обширный);

2. мелкоочаговый;

IV Постинфарктный кардиосклероз;

V Нарушение сердечного ритма;

VI Сердечная недостаточность (острая и хроническая) с указанием стадии.

ИБС развивается по следующим стадиям:

0 – стадия предболезни (действие факторов риска, метаболические изменения) и/или доклиническая стадия (малозаметные, менее 50%, сужения коронарной артерии, морфологические изменения);

I – ишемическая стадия, характеризующаяся кратковременной (не более 15-20 мин) ишемией (нарушением кровоснабжения) миокарда;

II – дистрофически-некротическая стадия, ей свойственны очаг дистрофии и повреждения миокарда при нарушении его кровоснабжения – чаще в пределах 20-40 мин или развития некроза – более 40-60 мин;

III – склеротическая стадия, ей присущи образование крупного постинфарктного очага фиброза или развитие диффузного (атеросклеротического) кардиосклероза.

Выделяют три группы больных ИБС:

Первая группа – больные с вазомоторно-метаболическими нарушениями (чаще это молодые люди). Признаки:

1. Стенокардия напряжения (обычно при стрессе) непостоянная;
2. Перенесенный инфаркт миокарда – иногда возможен;
3. Толерантность к нагрузкам – часто высокая (600-800 кгм/м)
4. ЭКГ – нормальная или с признаками перенесённого инфаркта миокарда
5. Коронарографические данные – нет окклюзионных поражений или стенозирование одной артерии менее 70%
6. Сократительная функция миокарда – нормальная

Вторая группа – больные с локальными коронарными стенозами (чаще это лица среднего и пожилого возраста). Признаки:

1. Стенокардия напряжения (частая), напряжения и покоя (редкая)
2. Перенесенный инфаркт миокарда – возможен
3. Толерантность к нагрузкам – часто снижена (300-400 кгм/м)
4. ЭКГ – периодически или постоянно изменена
5. Коронарографические данные – ограниченная окклюзия или стеноз одной из коронарных ветвей более 70% просвета
6. Сократительная функция миокарда – несколько снижена с ограниченным дискинезом левого желудочка.

Третья группа – больные распространённым стенозирующим кардиосклерозом (чаще это лица среднего и особенно пожилого возраста). Признаки:

1. Стенокардия напряжения и покоя (почти постоянная)
2. Перенесенный инфаркт миокарда – часто повторные крупно- или мелкоочаговые в различных отделах
3. Толерантность к нагрузкам – резко снижено около 200 кгм/м
4. ЭКГ – обычно значительно изменена
5. Коронарографические данные – распространённый стенозирующий процесс или окклюзия одной или нескольких коронарных артерий

6. Сократительная функция миокарда – резко снижена с распространённым дискинезом левого желудочка.

Факторы риска:

1. Гиперхолестеринемия;
2. Артериальная гипертензия;
3. Курение;
4. Гиподинамия (физическая детренированность);
5. Избыточная масса тела и высококалорийное питание;
6. Нервно-эмоциональные напряжения;
7. Наследственная предрасположенность;
8. Сахарный диабет.

Выявление факторов риска

Активное выявление факторов риска ИБС имеет большое значение. Во-первых, как было показано, выявление заболевания и его развитие находятся в тесной зависимости от их распространённости. У лиц с факторами риска ИБС встречается чаще, наличие высокого их уровня служит сигналом для целенаправленного кардиологического обследования.

Во-вторых, по степени распространённости и количеству факторов риска можно выделить группы, наиболее угрожаемые по ИБС, требующие безотлагательного проведения профилактических мероприятий.

В-третьих, что не менее важно, стойкие метаболические факторы, такие, как

гиперхолестеринемия, дислиппротеинемия и др., могут свидетельствовать о развитии атеросклеротического процесса, лежащего в основе ИБС и, следовательно, в качестве ранних диагностических тестов.

Кроме того, от характера факторов риска во многом зависит выбор профилактических мероприятий. И, наконец, в сомнительных случаях ранней диагностики ИБС сочетание нескольких ведущих факторов риска может свидетельствовать в пользу этого заболевания.

Патогенез ишемической болезни сердца

Новейшие исследования по патофизиологии коронарного кровообращения и клинические наблюдения, проведённые с использованием современных методов изучения анатомо-функциональных особенностей коронарных сосудов, коронарного кровотока, метаболизма и функций миокарда, явились серьёзным стимулом к дальнейшему развитию существующих представлений о патогенезе ИБС. Некоторые положения, вытекающие из этих исследований, имеют принципиальное значение для понимания клинических аспектов патогенеза, клиники и лечения хронических форм ИБС в сформулированном виде сводятся к следующим:

1. Неврогенный спазм коронарных сосудов как проявление высокой сосудистой реактивности к влияниям нервной системы может наблюдаться при морфологически неизменённых (или малоизменённых) сосудах. Главными условиями его возникновения можно считать сильное возбуждение обоих отделов вегетативной нервной системы и

снижение энергетического обмена в миокарде при нарушенных, но достаточно сохранившихся механизмах местной саморегуляции коронарного кровотока.

2. При хронической гипоксии сердечной мышцы большое значение приобретают внесосудистые влияния на коронарное кровообращение, среди которых ведущее положение в свете современных данных занимают систолический и диастолический эффекты миокарда на коронарный кровоток.

- Систолический эффект во многом обусловлен сжимающим действием сокращающегося миокарда на сосуды мелкого калибра с нарушением местной саморегуляции, выражающимся в исчерпании резервов сосудов к расширению. В этих условиях сосуды утрачивают констрикторный (базальный) тонус и впадают в пассивную зависимость от фаз сердечной деятельности и уровня перфузионного давления. Этот процесс может носить как генерализованный, так и локальный характер, когда он касается зоны наибольшего снижения кровотока в связи с атеросклеротическим сужением просвета соответствующей коронарной артерии.

- Диастолическое внесосудистое действие на коронарный кровоток формируется в следствии снижения сократительной функции миокарда и сопряженных изменений внутрисердечной и системной гемодинамики. Реализации этого действия способствуют анатомо-физиологические различия в особенностях кровоснабжения поверхностных и глубоких сосудов миокарда, обуславливающих возникновение состояния гетерогенности в кровоснабжении и в сократительной функции миокарда. Точкой приложения диастолического внесосудистого действия является главным образом субэндокардиальные отделы сердечной мышцы, которые особенно чувствительны к ишемическим изменениям.

- Ввиду существования внесосудистых влияний на коронарное кровообращение физиологические нагрузки на сердце (физическое напряжение, психоэмоциональное возбуждение), сопряженные с учащением и усилением сердечных сокращений (увеличением работы сердца) и повышением потребления кислорода миокардом, способны вызвать глубокие ишемические и деструктивные изменения в сердечной мышце.

3. Острая ишемия и мелкоочаговый некроз миокарда, какими бы причинами они ни были вызваны, могут привести к развитию в поражённой зоне микротромбоза в капиллярах и артериолах с последующим формированием по восходящему типу тромбоза более крупных ветвей коронарных артерий и развитием крупноочагового инфаркта миокарда.

Клинический опыт, основанный на изучении и анализе особенностей течения заболевания, в совокупности с данными морфологических и экспериментальных исследований даёт основание рассматривать патогенез ИБС под углом зрения стадийности развития патологического процесса. Такой подход предусматривает выделение на разных этапах течения заболевания ведущего патофизиологического механизма, во многом определяющего суть изменений в коронарном кровообращении и состоянии миокарда, характерных для той или иной стадии эволюции патологического процесса.

При всей сложности механизмов регуляции коронарного кровотока и многообразии факторов, на него влияющих, предлагаемая схема патогенеза предусматривает два основных периода в развитии болезни:

1. ангиоспастический период;

2. период неадекватного кровоснабжения.

Это деление условно, поскольку четкие грани между указанными периодами установить крайне сложно, так как второй период по существу представляет собой дальнейший этап развития заболевания, причём основным фактором, определяющим эволюции болезни, является выраженность и распространённость.

В первом периоде, или в начальной стадии, болезни доминирующее положение в механизмах, обуславливающих возникновение приступов стенокардии и других проявлений ИБС, занимают нарушения механизмов нейрогуморальной регуляции сердца и коронарного кровообращения. В качестве непосредственной причины ангинозного приступа выступают спазм и другие функциональные изменения тонуса коронарных артерий, в ряде случаев резкое увеличение потребления миокардом кислорода, а чаще, вероятно, - сочетание обоих факторов.

Основными условиями, способствующими развитию коронарного спазма, судя по клиническому опыту и данным экспериментов на животных, можно считать расстройства в сфере обоих отделов вегетативной нервной системы на фоне снижения интенсивности или нарушения энергетического обмена в миокарде. Что касается состояния коронарных артерий то, если они поражены атеросклерозом, но процесс не носит стенозирующего и распространённого характера, сосуды обладают высоким констрикторным тонусом, реактивность их к сосудосуживающим влияниям повышена. Несмотря на это, местные механизмы саморегуляции коронарного кровотока, хотя до известной степени и повреждены, но всё же сохраняют способность приспособливать кровоток в условиях остро развивающегося коронарного спазма.

Продолжительность этого ангиоспастического периода ИБС определяется прежде всего темпом прогрессирования коронарного атеросклероза и уровнем сохранности механизмов местной саморегуляции коронарного кровотока, который в свою очередь находится в тесной зависимости от степени распространённости атеросклеротических изменений в сосудах сердца.

Во втором периоде болезни в качестве главного патофизиологического механизма, по-видимому, выступает фактор истинного несоответствия между потребностями миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровообращения. Эти возможности лимитированы не только вследствие стенозирующего коронарного атеросклероза и неадекватности функций коллатеральных сосудов, но и в связи со снижением констрикторного тонуса коронарных сосудов и снижением их сосудорасширительного резерва, а в связи с этим преобладанием внесосудистых влияний на коронарный кровоток. Среди этих влияний, по-видимому, немаловажную роль играют сжимающий эффект миокарда на мелкие сосуды (артериолы и капилляры) в фазу систолы и повышение внутримиокардиального давления в связи с развивающейся недостаточностью сократительного миокарда и увеличением конечного диастолического объёма и давления в левом желудочке. Указанные факторы способствуют повышению потребления кислорода миокардом. Не последняя роль в механизмах возникновения ангинозных приступов на этом этапе болезни, вероятно, принадлежит недостаточности коллатерального кровообращения и по-прежнему перфузионному давлению в коронарной системе, к чему, в частности, приводит не только распространённый стенозирующий процесс в артериях, но и снижение сердечного выброса в результате недостаточности сократительной функции миокарда. Увеличение работы сердца, вызванное любым физиологическим (физическое напряжение, эмоции) и рефлекторными влияниями на сердечную деятельность, является основной причиной, выявляющей неадекватность

кровообращения миокарда его потребностям. Механизмы местной саморегуляции коронарного кровотока на этом этапе нарушены и не могут в полной мере обеспечить адекватную реакцию коронарных сосудов при изменении деятельности сердца.

Возможности компенсации до известной степени обеспечиваются раскрытием существующих и образованием новых межкоронарных анастомозов, коллатералей, сохранённой в той или иной мере способностью коронарных сосудов к дальнейшему расширению, повышением экстракции кислорода миокардом из артериальной крови и понижением интенсивности обменных процессов в миокарде. Нельзя исключить того, что умеренное повышение артериального давления в ответ на уменьшение перфузионного коронарного давления может также на этой стадии иметь компенсаторное значение. Эти факторы объединены в понятие коронарного резерва, существование которого позволило выделить во втором периоде две фазы – компенсаторную (А) при сохранённом коронарном резерве и некомпенсируемую (Б) – без резерва .

Схема патогенеза хронической ишемической болезни сердца предусматривает также развитие главным образом во втором периоде многофокусных очагов ишемии и некроза с последующим изменением электрохимических свойств сосудистой стенки и возникновением микротромбов в этих очагах, а в дальнейшем – образованием тромбов в крупных ветвях коронарных артерий по восходящему типу.

Высказанные положения относительно патогенеза хронической ИБС, развивая существующие представления, отражают наиболее общие стороны патогенеза и основные патофизиологические механизмы, представленные на разных этапах эволюции заболевания.

Стенокардия или "грудная жаба"

Стенокардия является одной из форм ИБС. В её основе лежит коронарная недостаточность – результат нарушения равновесия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью доставки его с кровью. При недостаточном доступе кислорода к миокарду возникает его ишемия. Ишемия может развиваться при спазме неизменённых коронарных артерий, атеросклерозе коронарных артерий вследствие

того, что в условиях функциональной нагрузки на сердце коронарные артерии не могут расширяться соответственно потребностям.

Клиника.

Основным проявлением заболевания является боль – сжимающая, давящая, реже – сверлящая или тянущая. Часто больные жалуются не на боль, а на чувство давления или жжения. Интенсивность боли различна – от сравнительно небольшой до весьма резкой, заставляющей больных стонать и кричать. Локализуется боль в основном за грудиной, в верхней или средней её части, реже – в нижней, иногда слева от грудины, главным образом в области II-III ребра, значительно реже – справа от грудины или ниже мечевидного отростка в надчревной области. Боль иррадирует преимущественно влево, реже – вправо и влево, изредка – только вправо. Чаще всего наблюдается иррадиация в руку и плечо, иногда в шею, мочку уха, нижнюю челюсть, зубы, лопатку, спину, в отдельных случаях – в область живота и очень редко – в нижние конечности. Боль носит приступообразный характер, внезапно появляясь и быстро прекращаясь (обычно 1-5 мин, реже – дольше). Любой болевой приступ, продолжающийся более 10-15 мин, а тем более 30 мин, должен рассматриваться как вероятный признак развития инфаркта миокарда.

Правда, описаны случаи стенокардии длительностью до 2-3 ч при отсутствии инфаркта миокарда.

Во время приступа стенокардии у больного часто проявляется страх смерти, ощущение катастрофы. Он замирает, старается не двигаться. Иногда проявляются позывы к мочеиспусканию и дефекации, изредка обморок. Приступ обычно кончается внезапно, после него больной некоторое время ощущает слабость, разбитость.

Частота приступов стенокардии различна. Иногда промежутки между ними делятся месяцы, даже годы. В некоторых случаях наблюдается до 40-60 и даже 100 приступов в сутки.

Во время приступа стенокардии лицо бледное, с цианотичным оттенком, покрыто холодным потом, выражение лица страдальческое. Иногда, наоборот, лицо красное, возбуждённое. Конечности в большинстве случаев холодные. Иногда наблюдается гиперестезия кожи в месте боли и её иррадиации. Дыхание редкое поверхностное, так как дыхательные движения усиливают боль. Пульс большей частью урежается; иногда вначале учащается, а затем слегка урежается; в некоторых случаях бывает большая тахикардия либо пульс нормальный. Возможны нарушения ритма и проводимости, чаще всего экстрасистолия, обычно желудочковая, реже – различные нарушения проводимости или мерцание предсердий. Артериальное давление во время приступа часто повышается. Венозное давление нормальное.

Нестабильная форма стенокардии ("предынфарктная", по терминологии некоторых авторов) в прогностическом отношении весьма переменчива – в среднем до 50% больных погибают в течении 5 лет. В рамках этой формы принято различать несколько вариантов:

1. Стенокардия напряжения, имеющая очень непродолжительный срок течения (не более 12 нед), приводящая к ограничению физической активности больного и являющаяся нередко предвестником инфаркта миокарда. У больных при коронарографии обнаруживается стенозирующее поражение чаще одного из коронарных сосудов; летальность среди них в среднем за 2 годка составляет 8-10%, а частота случаев возникновения инфаркта миокарда – около 35%.

2. Прогрессирующая стенокардия, имевшая за 10-12 нед до того стабильное течение, характеризуется нарастающим по частоте, продолжительности и интенсивности ангинозными приступами с резким уменьшением переносимости больными физических нагрузок. При этом обычно поражены две коронарные артерии, летальность и частота возникновения случаев острого инфаркта миокарда за 2 года имеют сходные уровни и составляют в среднем 7%.

3. Стенокардия покоя обычно возникает по ночам при отсутствии явных провоцирующих моментов. Наиболее типичен для неё вариант стенокардии Принцметала. Эта форма также рассматривается как возможная продромальная фаза угрожающего инфаркта миокарда. Прогноз в этих случаях сходен с таковым при перечисленных выше двух формах.

4. Постинфарктная стенокардия характеризуется возобновлением приступов стенокардии покоя в течении первого месяца после острого инфаркта миокарда. В этих случаях в острой фазе инфаркта и в течение последующего короткого периода времени ангинозные приступы обычно отсутствуют. Коронарография позволяет выявить атеросклеротическое стенозирующее поражение двух (у 45% больных) и трёх (у 50% больных) коронарных артерий при сравнительно высокой летальности – до 40% за 3 года.

5. "Промежуточный коронарный синдром", или угрожающий инфаркт миокарда, к которому относят также острую и подострую коронарную недостаточность, представляет собой наиболее тяжелый вариант течения нестабильной стенокардии и часто ассоциируется с развитием очагов дистрофии и некрозов в миокарде. Для таких больных характерны часто повторяющиеся и продолжительные ангинозные боли, возникающие в покое.

Физикальное исследование сердечно-сосудистой системы

Данные физикального исследования в раннем периоде ИБС могут быть крайне скудными и малоинформативными, но использование их в комбинации с результатами других исследований в ряде случаев оказывается полезным.

Прежде всего, следует обращать внимание на такой диагностический симптом, как гипералгезия кожи, обнаруживаемая в типичных местах, особенно в области грудины, а также на внутренней поверхности плеч и предплечий. Мы придаём также значение выявлению повышенной чувствительности слева при надавливании на глазные яблоки, что важно в диагностическо-дифференциальном плане. При перкуссии сердца не обнаруживается изменений, характерных для раннего периода ИБС, кроме тех случаев, когда одним из факторов риска является повышенное артериальное давление, при этом отмечается смещение границ сердца влево.

Аускультация сердца, по нашим наблюдениям, позволяет выявить те или иные отклонения от нормы у лиц с начальными признаками ИБС. Так при обследовании 188 больных ИБС ослабление I тона на верхушке отмечено у 30,6%, расщепление I тона – у 21,5%, акцент II тона на аорте – у 26,1%, тахикардия – у 6,8%, экстрасистолия – у 12,5% из них. У большинства больных эти изменения сочетались с нарушениями липидного обмена, а примерно 2/3 из них – с повышением свёртывающей активности крови.

Лабораторные методы исследования.

Лабораторные методы исследования занимают одно из центральных мест в ранней диагностике ИБС. Большое значение придаётся изучению липидного обмена и свёртывающей системы крови, нарушение которых лежит в основе атеросклеротического процесса, а следовательно, и ИБС. Однако только комплексный подход к оценке результатов исследований как метаболического, так и функционального характера позволяет более достоверно диагностировать начальные формы этой патологии.

I Диагностическое значение исследования липидного обмена

Среди биохимических показателей, отражающих состояние липидного обмена в норме и при различных патологических процессах, в частности при атеросклерозе и ИБС, важнейшую роль играет уровень общего холестерина; липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), или β -липопротеинов; липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), или пре- β -липопротеинов; липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), или α -липопротеинов; триацилглицеринов (ТГ) крови.

Для широкого применения более доступна оценка уровня липопротеинов по содержанию в них холестерина (ХС), соответственно ХС-ЛПНП (β -ХС), ХС

ЛПОНП (пре- β -ХС), ХС-ЛПВП (α -ХС). По этим показателям можно выявить дислипидотеинемии и гиперлипидотеинемии, установить их типы, определить коэффициент атерогенности.

Как известно, гиперхолестеринемия относится к группе основных факторов риска ИБС. Высокий уровень ХС в крови служит в определённой степени и диагностическим тестом. Однако в настоящее время всё большее значение придаётся не абсолютному его содержанию, а дислипидотеинемиям, т.е. нарушению нормального соотношения между атерогенными и неатерогенными фракциями липидов за счет повышения первых или снижения последних.

Исходя из различных вариантов и сочетаний показателей липидного обмена предложили выделять пять типов гиперлипидотеинемий:

I – гиперхиломикронемия (хиломикроны представляют собой в основном капельки триацилглицеринов, взвешенные в сыворотке крови);

IIА – гипер- β -липидотеинемия;

IIБ – гипер- β -липидотеинемия в сочетании с гиперпре- β -липидотеинемией;

III – дис- β -липидотеинемия (своеобразная фракция флотирующих β -липидотеинов);

IV – гиперпре- β -липидотеинемия;

V – гиперпре- β -липидотеинемия с гиперхиломикронемией.

Кроме того, каждый тип гиперлипидотеинемии имеет характерные сочетания основных признаков с другими показателями липидного обмена. Так, при всех типах, кроме IV, отмечается повышенный уровень общего ХС и при всех, кроме IIА, - повышенный уровень ТГ.

Считается, что риск развития ИБС тем значительнее, чем выше атерогенность. Согласно имеющимся сведениям, очень высокий риск развития ИБС у лиц с IIА, IIБ, III типами, относительно высокий – с IV типом, точно не определён у лиц с V и отсутствует с I типом гиперлипидотеинемии.

II Диагностическое значение исследования свёртываемости крови

Согласно современным представлениям, существенную роль в патогенезе ИБС наряду с изменением липидного обмена играют нарушения свёртывающей системы крови. Доказано, что у больных атеросклерозом и ИБС повышаются коагулирующие её свойства. Следовательно, характерные изменения показателей, определяющих состояние гемостаза, могут служить одним из дополнительных диагностических признаков ИБС.

Для исследования свёртывающей системы крови можно использовать тромбоэластограмму (ТЭГ) и коагулограмму. Однако, при проведении массовых исследований быстрая и достаточно объективная общая оценка состояния гемокоагуляции возможна только с помощью метода тромбоэластографии. Он может быть использован вместо таких биохимических исследований, как определение времени свёртывания крови и рекальцификации плазмы, содержания протромбина, толерантности плазмы к гепарину, реакции кровяного сгустка и др.

Как известно, принцип метода тромбозластографии состоит в графической записи изменений вязкости крови в процессе свёртывания от жидкого состояния до фибринолиза образовавшегося сгустка. По различным параметрам ТЭГ можно судить о переходе протромбина в тромбин, скорости формирования фибрина, показателе времени образования сгустка, эластичности его и т. д.

Инструментальные методы исследования.

I Эхокардиограмма. Применение метода ЭКГ для обследования больных, страдающих коронарной болезнью, помогает выявить очаговые поражения миокарда, возникающие в результате сужения или полной облитерации коронарных сосудов.

К эхокардиографическим признакам очаговых поражений миокарда относятся следующие:

1. Пассивное парадоксальное движение МЖП.
2. Снижение систолической экскурсии МЖП менее 0,3 см.
3. Уменьшение амплитуды движения задней стенки ЛЖ.
4. Акинезия одной из стенок ЛЖ с гиперкинетическими сокращениями противоположной стенки.

К косвенным признакам ИБС относится дилатация левых отделов. В большей степени увеличивается конечно-диастолический размер ЛЖ.

II Баллистокардиография. Изменения БКГ при ишемической болезни сердца, не являясь патогномоничными, могут быть единственным объективным показателем изменения сердечной деятельности. Эти изменения часто выявляются даже в тех случаях, когда ЭКГ ещё нормальны.

При ИБС, даже на ранних этапах заболевания, патологические БКГ наблюдаются в 80-90-% случаев. Нарушения показателей БКГ весьма разнообразны: это различные виды деформаций, изменения соотношений волн, временных интервалов.

Весьма показательны данные различных функциональных проб, особенно с физической нагрузкой. После нагрузки можно наблюдать увеличение амплитуды сегмента NI и, напротив, уменьшение сегментов IJ и JK, увеличение ДК, появление или нарастание числа деформированных комплексов. Именно по данным этого метода при динамическом наблюдении за больными возможно распознать кардиосклероз без клинических проявлений, оценить эффективность проводимого лечения и реакцию больных на рекомендуемый режим, предположить прогноз заболевания.

III Динамокардиограмма. ИБС сопровождаются структурно-функциональными сдвигами, определяющими изменения рисунка и количественных показателей ДКГ. Как при диффузном, так и при постинфарктном кардиосклерозе в интервале II продольной ДКГ наблюдается пикообразный подъём, нередко настолько выраженный, что кривая приобретает М-образную форму.

Для ИБС характерна нестабильность рисунка систолического комплекса ДКГ. Альтернирующие ДКГ чаще наблюдаются при крупноочаговом кардиосклерозе. Они

часто сопровождают приступы стенокардии, появляются после курения, функциональных проб и т. п. Альтернирующие ДКГ обусловлены нарушением регуляции сердечной деятельности и функциональной недостаточностью миокарда.

ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА.

Базисная терапия. Под базисной терапией понимают комплекс немедикаментозных лечебных мероприятий и фармакотерапевтических средств, применяемых всем больным неосложнённым ИМ, то есть без нарушений сердечного ритма и проводимости, без признаков сердечной недостаточности, кардиогенного шока, воспалительных и аллергических реакций.

Обязательными компонентами базисной терапии острого ИМ являются:

- немедикаментозные мероприятия: постельный режим, диета, уход за больными, включая регуляцию функции кишечника, мочевого пузыря и др., реабилитация;

- медикаментозное лечение: антиангинальные средства, нейролептаналгезия, прямые антикоагулянты, средства защиты ишемизированного миокарда и ограничения зоны некроза.

Немедикаментозные мероприятия. Больные ИМ в первые дни болезни должны соблюдать постельный режим, чтобы значительно уменьшить энергетические траты организма и тем самым снизить нагрузку на сердце, а также потребность миокарда в кислороде.

В остром периоде ИМ больному рекомендуется назначить гипокалорийную (1200-2000 ккал/сут) диету с частым (4-5 раз в сутки) приёмом пищи малыми порциями. Предпочтительны легко усваиваемые, не вызывающие вздутия кишечника продукты в жидкой форме (каши, яйца всмятку, сливочное масло, соки, кисели, суфле, кефир). Резко ограничивать потребление животных жиров и холестерина нецелесообразно, так как это не в состоянии за 2-3 недели существенно повлиять на коронарный атеросклероз, можно только усилить свойственную этим больным анорексию. Впрочем, принуждение больных к еде также не оправдано. В 1-ю неделю болезни диета обычно соответствует столу № 10. В последующем она постепенно расширяется и становится близкой столу № 5 по Певзнеру. В общем, при выборе диеты всегда следует считаться, особенно у пожилых людей, с сопутствующими нарушениями и болезнями и ограничивать диету.

Медикаментозные мероприятия.

Антиангинальные средства. Из множества антиангинальных препаратов (нитратов, производных пурина, фенотеазина, хромена, пиримидина и гексобендина, хромонофлавинов, блокаторов и активаторов β -адренергических рецепторов, антигипоксантов, анаболических, антибрадикининовых и антитиреоидных средств, и др.) наиболее эффективны препараты только трёх групп: нитраты, β -адреноблокаторы и антагонисты кальция.

В последние годы благодаря новым исследованиям (радиоизотопным, эхокардио-, коронарографическим и др.) были существенно дополнены, уточнены и во многих аспектах пересмотрены механизмы антиангинального действия нитратов, уже более 100 лет используемые для лечения стенокардии.

Антиангинальный эффект *нитроглицерина* суммируется из его воздействий на периферические, центральные и непосредственно на коронарные сосуды. Первое действие нитроглицерина заключается в общей релаксации гладкой мускулатуры стенки кровеносных сосудов, больше в венозном, чем в артериальном русле. Вследствии этого кровь депонируется в венозных сосудах, снижаются ЦВД, венозный возврат к сердцу и в итоге – преднагрузка на сердце. Между тем из-за расширения артериол снижается систолическое АД, а значит, и постнагрузка на сердце. Обоими этими периферическими механизмами облегчается внешняя работа сердца, уменьшаются напряжение миокарда и потребление кислорода миокардом и существенно улучшается гемодинамика: снижается конечный диастолический объём желудочков и давление в них, диастолическое давление в правом предсердии и лёгочной артерии.

В первые часы болезни для купирования болевого приступа всегда (если нет индивидуальной непереносимости!) предпочтительнее назначать нитроглицерин внутривенно или сублингвально. В последующие дни лечение можно продолжить пролонгированными препаратами нитроглицерина или органических нитратов.

β-адреноблокаторы обладают многосторонним действием на организм человека, так как они вмешиваются в интимные механизмы передачи нервного импульса с постсинаптических окончаний симпатической нервной системы на

β-адренергические рецепторы исполнительных органов (сердца, кровеносных сосудов, почек, бронхов и др.)

Больным с чёткими признаками сердечной недостаточности, гипотензией и нарушением атриовентрикулярной проводимости, синдромом слабости синусового узла и сахарным диабетом с явлениями гипогликемии β-адреноблокаторы противопоказаны.

Антагонисты кальция блокируют "медленный", входящий в мышечные клетки, ток кальция. Наиболее чувствительны к ним миоциты стенок коронарных и церебральных сосудов, так как содержат немного внутриклеточного и связанного с мембранами кальция и весьма зависимы от экстраклеточного кальция. Что же касается миоцитов кровеносных сосудов других областей и волокон миокарда, то внутриклеточно и связанного с мембранами кальция у них намного больше. Они менее зависимы от внеклеточного кальция и, следовательно, малочувствительны к этим препаратам.

В работе обычно придерживаются трёхступенчатой тактической схемы последовательного усиления антиангинальной терапии больных нестабильной стенокардией и ИМ, по которой переход на следующую ступень осуществляется только при неэффективности предыдущей:

I ступень – замещение орально или сублингвально принимаемых больным нитратов на внутривенные капельные инфузии нитроглицерина с продолжением приёма β-адреноблокаторов или антагонистов кальция в прежних поддерживающих дозах, титрование дозы в зависимости от гемодинамических показателей (АД, ЧСС, ЦВД)

II степень – добавление на фоне инфузии нитроглицерина и приёма β-адреноблокаторов в поддерживающих дозах антагонистов кальция

III степень – наращивание дозы β-адреноблокаторов при тахикардии в покое и (или) артериальной гипертензии.

Нейролептаналгезия. Приблизительно только у ¼ больных МИМ удаётся купировать болевой приступ антиангинальными средствами. Большинству больных ИМ для снятия боли приходится прибегать к другим экстренным мерам. Их важность обусловлена тем, что вследствие болевого стресса в сочетании с психическим возбуждением и страхом смерти активируется симпато-адреналовая система организма с повышением уровня катехоламинов и свободных жирных кислот в крови. Это приводит к тахикардии, аритмиям, повышению потребности миокарда в кислороде и нарушению метаболизма миокарда. В итоге расширяется зона некроза. Создаётся своего рода "порочный круг": ангинозное состояние порождает боль и страх, которые, в свою очередь, вследствие усиления работы сердца и повышения потребности миокарда в кислороде утяжеляют ангинозное состояние и увеличивают зону некроза.

Наиболее оптимальный вариант патогенетической терапии – разрыв такого круга путём действия на оба пусковых фактора: болевой и эмоциональный (страх и возбуждение) нейролептаналгезией – комбинированным назначением нейролептиков и анальгетиков.

Суммируя эффективность всех описанных в литературе и апробированных в клинических условиях комбинаций, можно получить 14 вариантов нейролептаналгезии.

Антикоагулянты и антиагреганты. Теоретической предпосылкой для антикоагулянтной терапии служит определяемый у большинства больных гиперкоагуляционный синдром с повышением активности прокоагулянтов и одновременным усилением функций противосвёртывающей системы крови. Тем самым создаются условия для возникновения или прогрессирования коронаротромбоза, пристеночного тромбоза в полостях сердца, тромбозов артерий большого и малого кругов кровообращения, флеботромбозов. Развивающиеся тромбозообразующие осложнения существенно отягощают прогноз и увеличивают вероятность летального исхода ИМ.

подавляющее большинство отечественных клиницистов придерживаются мнения, что антикоагулянтная и тромболитическая терапия необходима всем больным ИМ и ТИМ, разумеется, если нет противопоказаний. Некоторые исследователи рекомендуют взамен антикоагулянтов, а в единичных случаях - в дополнение к ним средства, тормозящие агрегацию тромбоцитов (антиагреганты): ацетилсалициловую кислоту, сульфинпирозон, дипиридамол, тиклопидин.

Использованная литература:

1. Внутренние болезни: учебное пособие / под ред. А.Д.Куимова. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2011.
2. Внутренние болезни в тестах. Под ред. проф. А.Д.Куимова. Сибмедиздат, 2003
3. Рецепты: учебное пособие / под ред. А.Д.Куимова. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2011.
4. Классификации и критерии диагностики в клинике внутренних болезней: учебное пособие / под ред. А.Д.Куимова. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2005.
5. А.Д.Куимов Инфаркт миокарда у женщин: монография Новосибирск: «Наука», 2006
6. С.Д.Маянская, А.Б.Кривошеев. Диффузные заболевания печени Уч.пособие. УМО, «Сибмедиздат», 2006

7. Маянская С.Д. Воспалительные болезни печени : учебное пособие/ С. Д. Маянская, А. Б. Кривошеев; Новосиб. гос. мед. ун-т. -Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2007.

УЧЛ - Учебное пособие, УЧЛ - Рекомендовано отраслевым мин-вом

8. А.Д.Куимов, Л.И.Хомякова, А.Н.Путятин.«УЗИ сердца»: Уч.пособие

«Сибмедиздат», 2008

9. Куимов А.Д., Хомякова Л.И.. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий.

«Сибмедиздат», 2007

10. А.Д.Куимов, Л.И.Хомякова, А.Н.Путятин.«УЗИ органов брюшной полости»

Уч.пособие«Сибмедиздат», 2011

11. Кривошеев А.Б., Маянская С.Д. Клинические и патофизиологические основы заболеваний печени: монография. Сибмедиздат», 2009

12. К.В.Попов., А.Д.Куимов.«Лазерная терапия ИБС»: монография«Сибмедиздат», 2008