

КАЗАНСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ЛЕКЦИИ ПО ПРОПЕДЕВТИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Доцент Ю.В. Ослопова

**«АТЕРОСКЛЕРОЗ. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ
СЕРДЦА: СТЕНОКАРДИЯ.
ИНФАРКТ МИОКАРДА»**

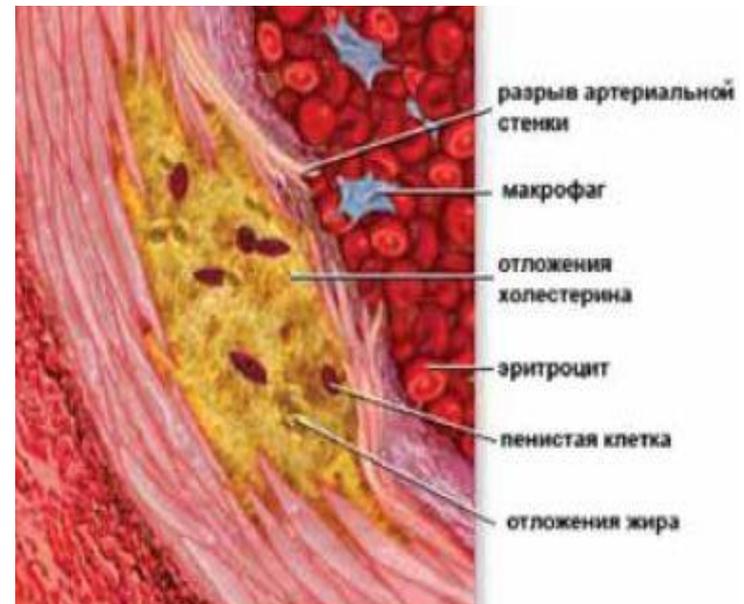
План лекции:

1. Понятие об атеросклерозе.
2. Липиды плазмы крови человека.
3. Клинические проявления атеросклероза.
4. Классификация ишемической болезни сердца.
5. Стенокардия. Инфаркт миокарда. Клиническая и лабораторно-инструментальная диагностика.

Атеросклероз -

(Athere – каша, sklerosis – уплотнение (греч.))
системное хроническое заболевание, поражающее артерии эластического (аорта и ее ветви) и мышечно-эластического (артерии сердца, головного мозга и др.) типов.

При этом во внутренней оболочке артериальных сосудов формируются очаги липидных, главным образом холестериновых отложений (атероматозные бляшки), что вызывает сужение просвета сосудов вплоть до их полной облитерации.



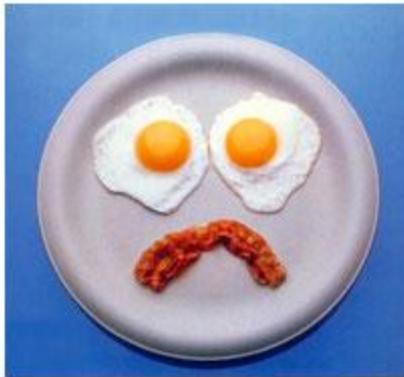
Липиды плазмы крови человека

- Холестерин (ХС)
 - Триглицериды (ТГ)
 - Фосфолипиды (ФЛ)
-
- Наибольшее значение в атерогенезе имеют **холестерин и триглицериды**
 - Основной транспортной формой липидов являются липопротеины, в которых ХС, ТГ и ФЛ связаны с белками – апопротеинами.
 - Основной транспортной формой ТГ являются хиломикроны и ЛПОНП, ХС – ЛПНП, ФЛ - ЛПВП

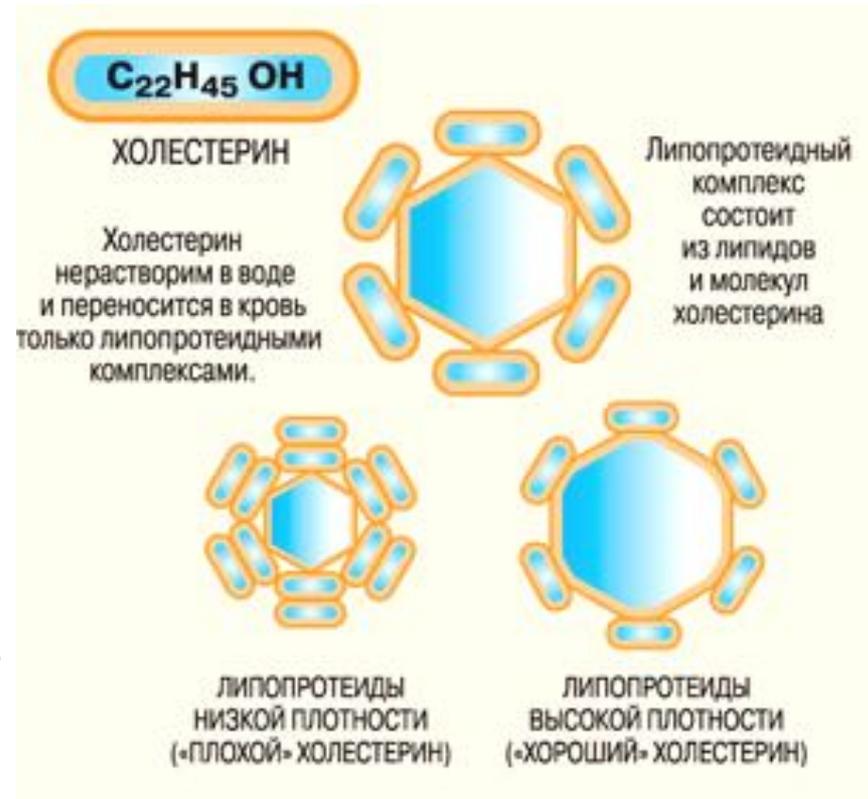


Липиды при атеросклерозе

- ЛПНП, ЛПОНП – доставляют атерогенный холестерин из крови в сосудистую стенку



- ЛПВП – способны извлекать холестерин из сосудистой стенки



Образование атеросклеротической бляшки

Артериальная гипертензия, курение, инфекции,
гиперлипидемия и другие факторы



Повреждают эндотелий (расширение
межэндотелиальных щелей, отек субэндотелиального
слоя интимы)



Частицы липопротеидов низкой плотности проникают в
интиму артерий
связываются с межклеточным веществом

Развивается местное воспаление, способствующее адгезии лейкоцитов из плазмы и миграции их в интиму



Лейкоциты трансформируются в макрофаги и захватив модифицированные ЛПНП превращаются в пенистые клетки

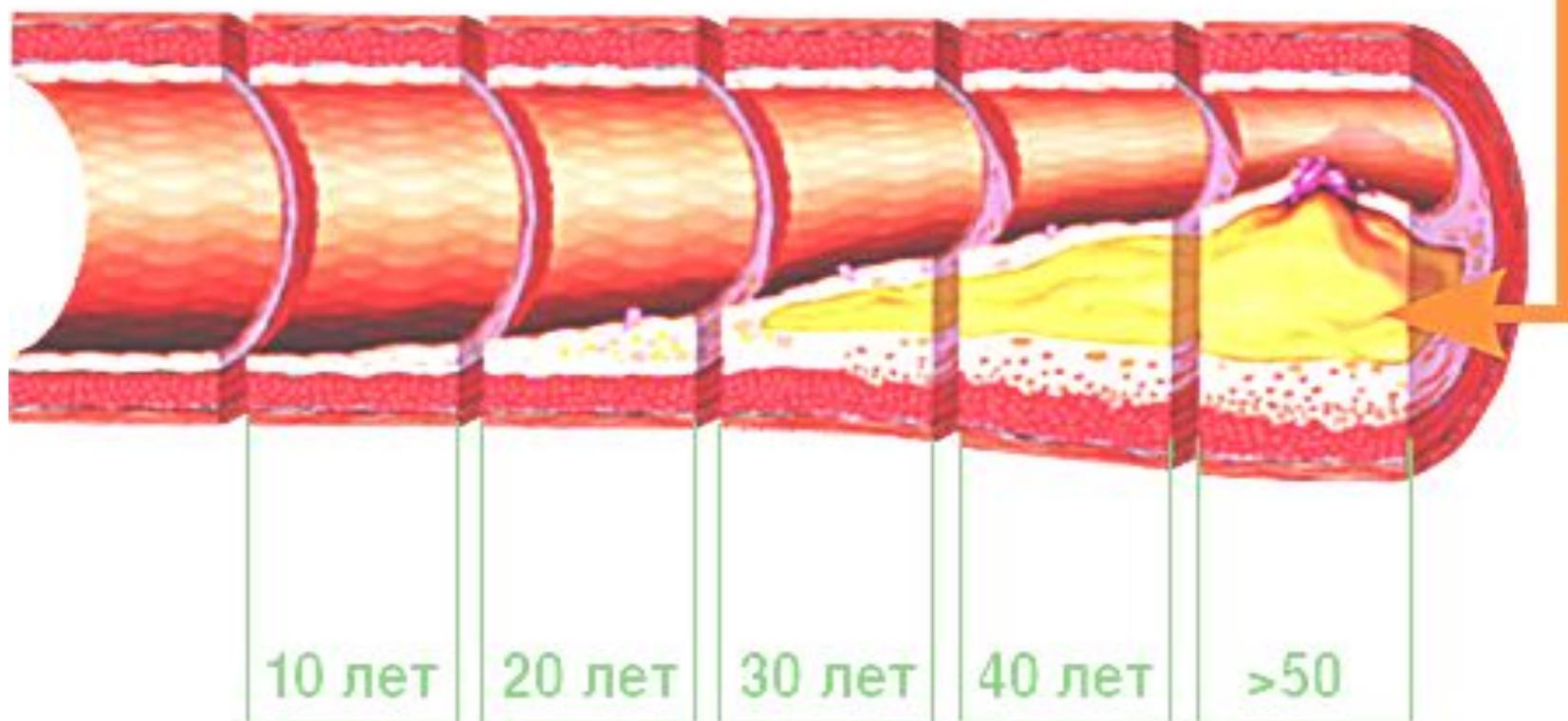


Гладкомышечные клетки мигрируют в интиму и начинают производить коллаген, эластин, гликозамингликаны



Образуется фиброзная бляшка

Накопление холестерина в сосудистой стенке — атеросклеротическая бляшка



Липидное
пятно

Липидные
полоски

Атерома

Фиброатерома

Этиология атеросклероза

- Факторы риска:

- 1. Не поддающиеся изменению:**

- возраст (старение организма);
- пол (мужской);
- наследственная предрасположенность.

- 2. Потенциально или частично корригируемые:**

- гиперлипидемия;
- низкий уровень липопротеидов высокой плотности;
- сахарный диабет;
- психоэмоциональное перенапряжение.

3. Корригируемые:

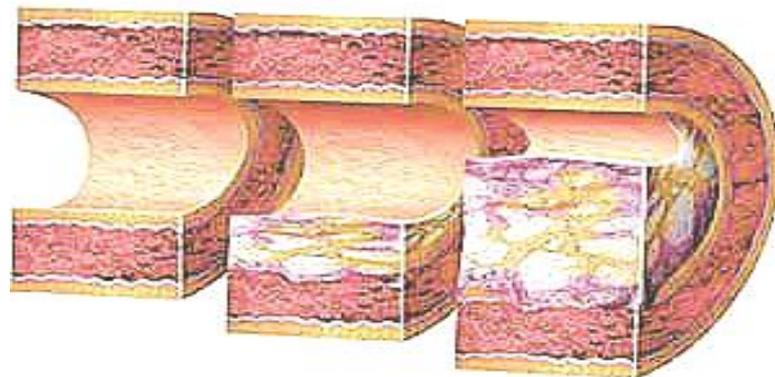
- артериальная гипертензия;
- курение;
- несбалансированное питание (потребление высококалорийной пищи, богатой насыщенными жирами и холестерином);
- избыточная масса тела;
- гиподинамия (недостаточная физическая активность).



Периоды и стадии атеросклероза

(А.Л.Мясников, 1956; G.Schettler 1997)

- I. Доклинический период («предболезнь» по А.Л. Мясникову)
- II. Период клинических проявлений:
 - II.1. Первая стадия - ИШЕМИЧЕСКАЯ
 - II.2. Вторая стадия - ТРОМБОНЕКРОТИЧЕСКАЯ
 - II.3. Третья стадия - СКЛЕРОТИЧЕСКАЯ, РУБЦОВАЯ

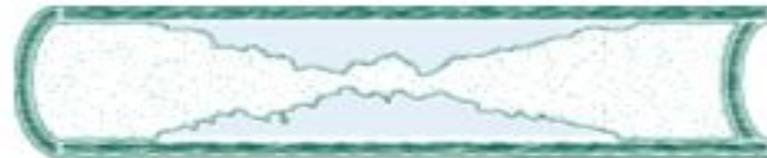


Атеросклероз

- Первые симптомы недостаточного кровообращения соответствующего органа – при степени стенозирования $> 50\%$



Нормальная (чистая) артерия



Формирование бляшки в артерии



Нормальная артерия



10% сужение



40% сужение



90% сужение

Возможные внешние проявления атеросклероза:

- Признаки выраженного и нередко преждевременного старения, несоответствие внешнего вида и возраста человека (пациент выглядит старше своих лет);
- Раннее поседение волос на голове и груди (у мужчин);
- Множественные ксантомы и ксантелазмы – отражение дислипидемии, часто сочетаются с образованием холестериновых желчных камней;
- Наличие *arcus senilis* (старческая дуга) – матовое или серое кольцо по краю радужки глаза, обусловленное отложением липидов;
- Диагональная складка мочки уха – так называемый косой излом (симптом Хортона).



Ксантелазмы и липоидная дуга роговицы.

Как и ксантелазмы, дуга роговицы образована липидами. Дуга может выглядеть, как замкнутое кольцо.



Бугорчатые ксантомы (*xanthoma tuberosum*) на локте

При гомозиготной семейной гиперхолестеринемии липиды откладываются и в коже, чаще всего – на ягодицах и ладонях. Характерны также сухожильные ксантомы.

Диагональная складка мочки уха (симптом Хортона)

Диагональная складка мочки уха – так называемый **косой излом (симптом Хортона)** является одной из стигм (доступных визуализации признаков) атеросклероза (фенотипический признак коронарного атеросклероза).

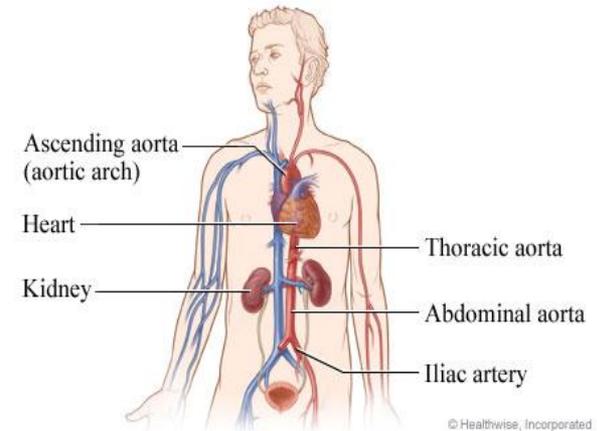
Американский врач **Сандерс Франк** в 1973 г. определил диагональную складку мочки уха как признак коронарного атеросклероза, доказанного коронарографически.





Атеросклероз аорты

- Развивается раньше, чем в других сосудистых зонах, более выражен, встречается чаще
- Диагностируется намного позже вследствие длительного периода скрытого течения. Ясные клинические симптомы обычно - у больных в возрасте 60 лет и старше.
- ↑ Систолического АД, пульсового АД.
- Аорталгия (загрудинная боль): давящий или жгучий характер боли, иррадиация (в обе руки, шею, межлопаточную область, верхнюю часть живота). Не приступообразная, длительная (часы, сутки), с периодической сменой интенсивности.
- Формирование аневризмы (при атрофии мышечного слоя в пораженных участках аорты).
- При значительном расширении дуги аорты - осиплость голоса, кашель, одышка, дисфагия (из-за сдавления возвратного нерва и давления на трахею). Головокружения, обморочные состояния и судороги при резком повороте головы.



Атеросклероз дуги аорты

- неодинаковое наполнение пульса на руках;
- недостаточность мозгового кровообращения, преходящие парезы;
- эпилептиформные судороги при резких поворотах головы



Атеросклероз

брюшного отдела аорты

- Неравномерное повышение ее плотности при пальпации;
- Аускультация: систолический шум по средней линии выше или на уровне пупка;
- Боли в животе различной локализации;
- Запоры (недостаточное кровоснабжение разных участков желудочно-кишечного тракта)



Атеросклероз области **бифуркации аорты** (синдром Лериша)

- перемежающаяся хромота;
- онемение ног;
- нарушение чувствительности и движений;
- похолодание и бледность кожных покровов нижних конечностей;
- атрофия мышц голеней;
- отсутствие пульсации (в артериях стоп, подколенных, бедренных);
- систолический шум над бедренной артерией в области пахового сгиба;
- язвенно-некротические изменения мягких тканей до гангрены конечностей;
- импотенция (30-50%)



Атеросклероз артерий нижних конечностей

- слабость, боль, парестезии
- синдром перемежающейся хромоты
- похолодание и зябкость стоп
- ослабление пульсации артерий тыла стопы и заднеберцовой артерии

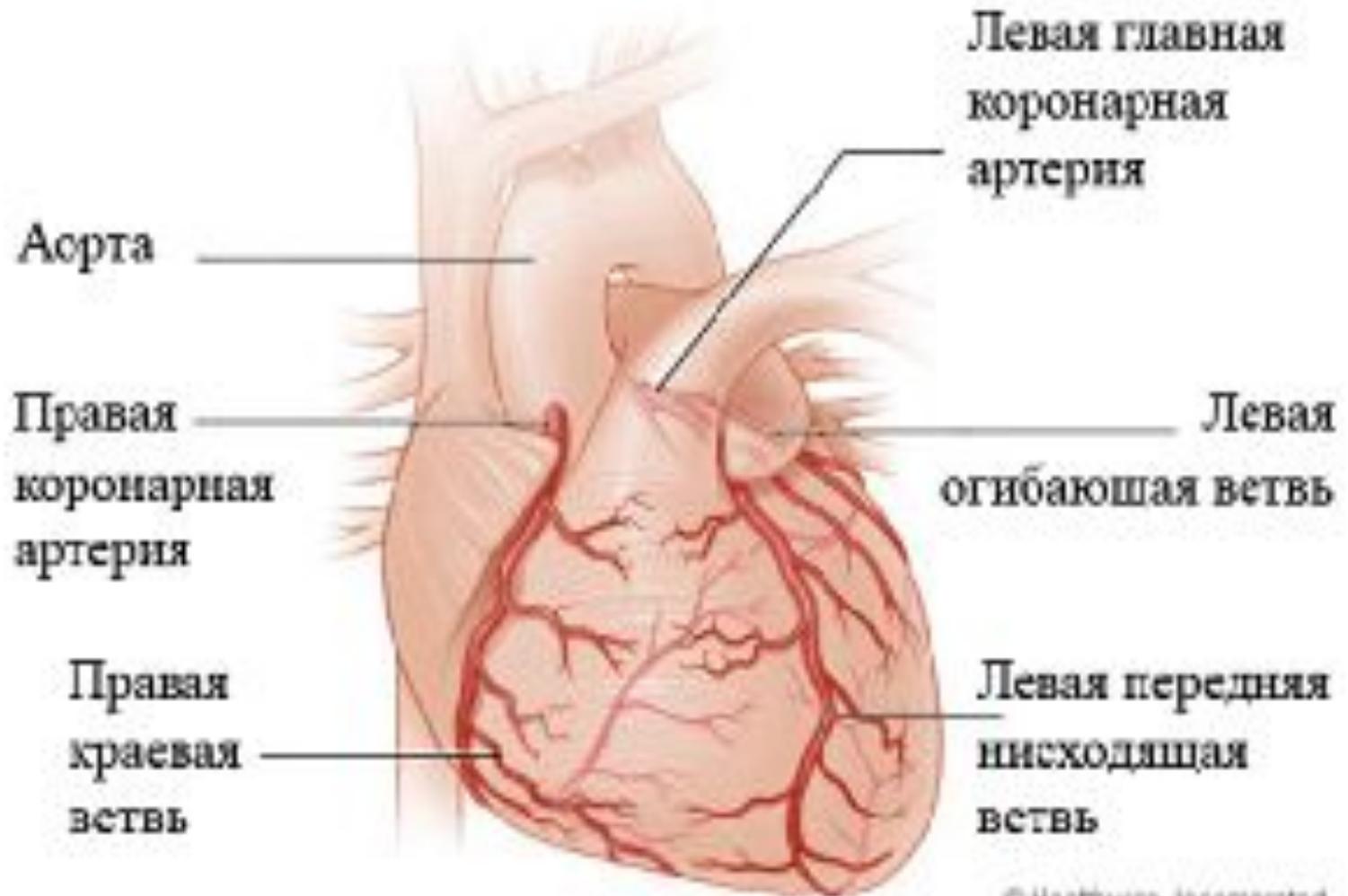


ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС) -

поражение миокарда, возникающее в результате нарушения равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы.

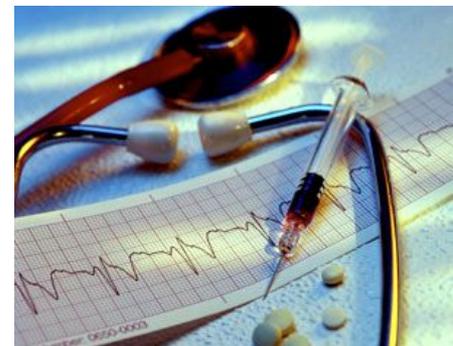


Кровоснабжение сердца



Клиническая классификация ИБС

1. Внезапная коронарная смерть
2. Стенокардия
 - 2.1. Стенокардия напряжения
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия
 - 2.1.2. Стенокардия напряжения стабильная (с указанием функционального класса от I до IV)
 - 2.1.3. Стенокардия напряжения прогрессирующая
 - 2.2. Спонтанная (вазоспастическая, вариантная, особая) стенокардия
3. Инфаркт миокарда
 - 3.1. Инфаркт миокарда крупноочаговый (трансмуральный) - Q-ИМ
 - 3.2. Инфаркт миокарда мелкоочаговый – не Q-ИМ
4. Постинфарктный кардиосклероз
5. Нарушения сердечного ритма и проводимости
6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии)
7. «Безболевая» форма ИБС (silent ischemia = «немая» ишемия)



Ишемия миокарда (Стенокардия)

- Основой клинических представлений об ишемии миокарда на протяжении более 160 лет служила *болезнь Гебердена* (William Heberden, 1710-1801), или *грудная жаба* (*angina pectoris* от лат. *ango* – сжимать, душить; *pectoris* – грудная) [лат. *angina* – горловая жаба, ангина, воспаление горла].



William Heberden, 1710-1801

Характеристика болевого синдрома при стенокардии:

1. Локализуется за грудиной.
2. Характер боли – давящий, сжимающий.
3. Боль иррадирует в левую руку, плечо, челюсть.
4. Возникает при физической нагрузке, ходьбе против ветра, действии холода, при сильных эмоциях, курении.
5. Продолжительность боли при стенокардии составляет **1-3 мин.** При длительности боли более 15 мин следует предполагать развитие инфаркта миокарда.
6. Боль быстро исчезает после приема **нитроглицерина** или прекращения физ. нагрузки.



Стенокардия напряжения

Эмоциональная окраска: чувство внутренней тревоги, тоски, ощущение опасности, страх смерти.

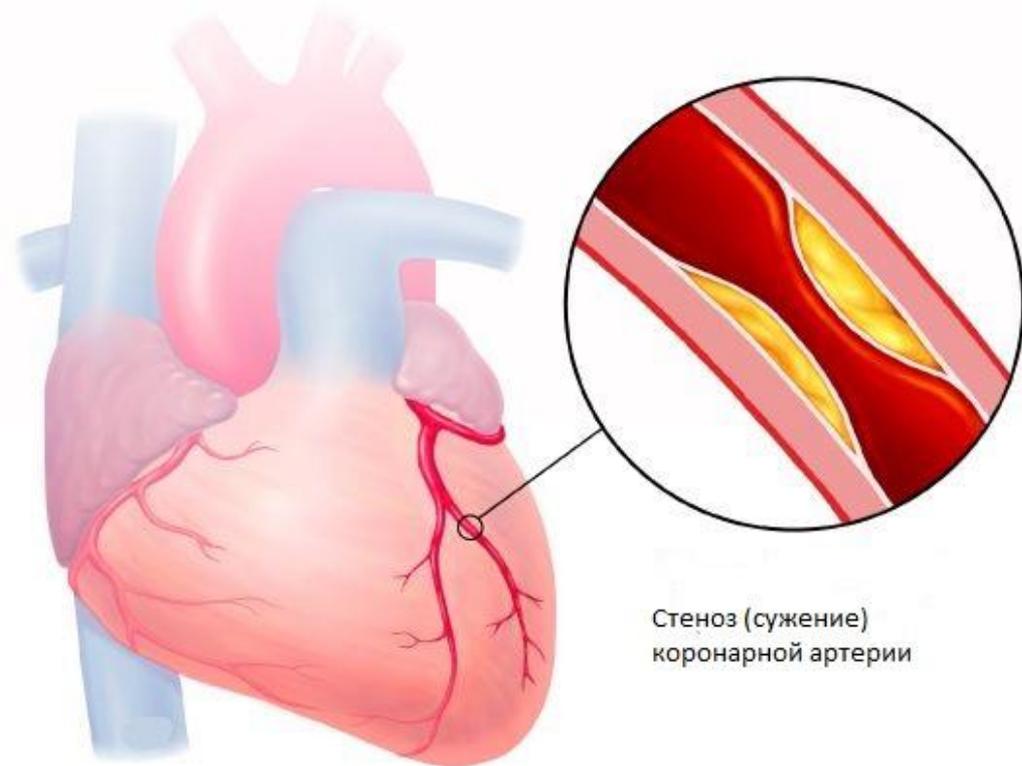


*он сумрачной болезни
Сел на грудь мою и жмет,
Все бесплодней, бесполезней
Дней бесцветных долгий*

*, что прежде так страшило,
ло близким и простым:
ро новая могила
анет - с именем Моим...*

В.

Возникновение болевого ишемического приступа связано с несоответствием потребностей миокарда в кислороде и его доставкой



Стеноз (сужение)
коронарной артерии

Причины:

1. Атеросклеротическое сужение коронарной артерии, не позволяющее расширяться сосуду при физической нагрузке.
2. Спазм коронарных артерий при наличии дисбаланса между вазоконстрикторными и вазодилатирующими факторами.

Механизм возникновения боли.

В основе болевого синдрома при стенокардии лежит возникновение **преходящей кратковременной ишемии миокарда**, вызванной абсолютным или относительным **уменьшением коронарного кровообращения** и/или **увеличением потребности** миокарда в кислороде. В очаге ишемии происходит высвобождение ряда химических субстанций, обладающих свойствами **медиаторов боли** - серотонин, гистамин, брадикинин, источником которых служат тромбоциты, базофильные лейкоциты и тканевые тучные клетки. Если медиаторы боли выделяются в достаточном количестве, происходит **возбуждение** специфических болевых рецепторов — **ноцицепторов**. Из очага ишемии болевые импульсы переносятся по афферентным волокнам сердечных нервов к паравертебральной цепочке шейных и грудных **ганглиев**, затем по спиноталамическому тракту спинного мозга к заднебоковым и передним ядрам **таламуса** и к **коре головного** мозга, где и **формируется болевое ощущение**.

Функциональный класс тяжести стабильной стенокардии напряжения

ФК	Признаки
I	«Обычная повседневная физическая активность» (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Боли возникают только при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной ФН.
II	«Небольшое ограничение обычной физической активности». При быстрой ходьбе или подъеме по лестнице, после еды или на холоде, или в ветреную погоду, или при эмоциональном напряжении, или в первые несколько часов после пробуждения; во время ходьбы на расстояние больше 200 м по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.
III	«Значительное ограничение обычной физической активности» - в результате спокойной ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100-200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.
IV	«Невозможность выполнения какой-либо физической нагрузки без возникновения неприятных ощущений», или стенокардия может возникнуть в покое.

Физикальные данные

- Бледность кожных покровов, потливость;
- Обездвиженность;
- Тахикардия (редко брадикардия);
- Повышение АД (реже его снижение);
- IV тон, систолический шум на верхушке, возникающий из-за недостаточности митрального клапана в результате дисфункции сосочковых мышц;
- На ЭКГ во время приступа обнаруживаются изменения сегмента ST и зубца T.

ЭКГ



До приступа



Во время приступа



После приступа

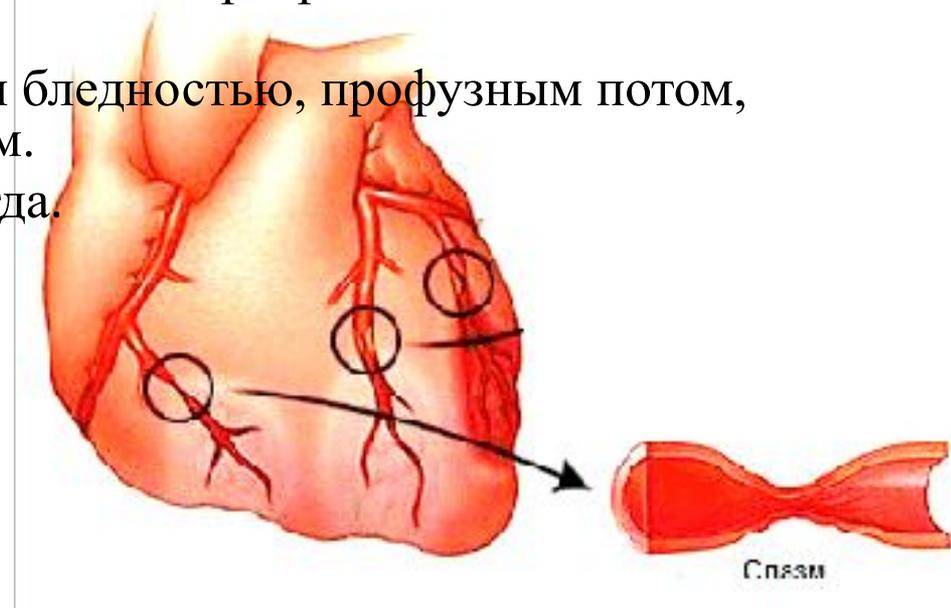
Нестабильная стенокардия

собирательное понятие, включающее следующие категории:

- впервые возникшая стенокардия,
- прогрессирующая стенокардия (прогрессирующая, *angina crescendo*)
- спонтанная стенокардия, вазоспастическая (вариантная) стенокардия Принцметала (тяжелое течение, требующее госпитализации),
- «ранняя постинфарктная» («возвратная») стенокардия, появляющаяся в раннем периоде (10-14 дней) инфаркта миокарда.

Вариантная стенокардия (стенокардия Принцметала)

- 5% больных ИБС
- в основе этой формы – **спазм неизмененных коронарных артерий**
- приступы ангинозной боли, возникающей в покое, сопровождающейся переходящими изменениями ЭКГ
- тяжесть и продолжительность приступа стенокардии - 10-15 и более минут, появление их в одно и то же время суток (чаще **ночью**)
- важный ЭКГ-признак – куполообразный **подъём** сегмента ST во время болевого приступа, что отражает трансмуральную ишемию миокарда
- ЭКГ-изменения исчезают спонтанно после прекращения болевого синдрома
- приступы нередко сопровождаются бледностью, профузным потом, сердцебиением, иногда - обмороком.
- нитроглицерин эффективен не всегда.

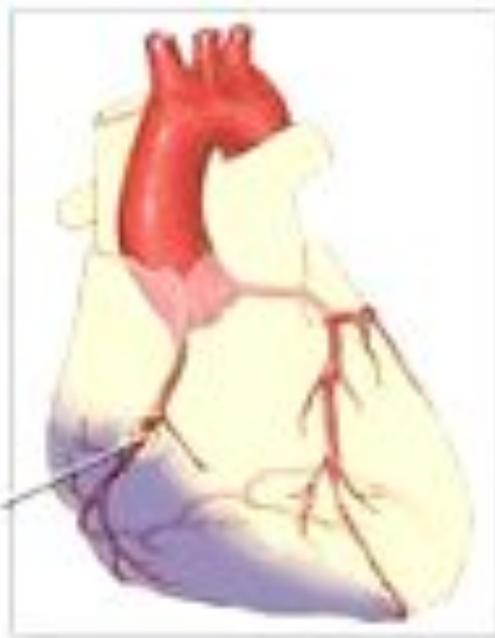


Инфаркт миокарда – некроз сердечной мышцы в результате острой окклюзии коронарной артерии вследствие тромбоза, развивающегося при повреждении (разрыве) нестабильной атеросклеротической бляшки



Атеросклеротическая бляшка, перекрывающая просвет коронарной артерии

Повреждение и гибель части сердечной мышцы



Клинические формы инфаркта миокарда:

- Ангинозный (часто встречающийся вариант);
- Астматический;
- Гастралгический;
- Церебральный;
- Аритмический;
- Отечный;
- «Безболевой»
- Внезапная смерть

Инфаркт миокарда: клиническая картина

- характер жалоб зависит от варианта начала заболевания;
- физикальное обследование:
 - бледность кожных покровов, видимых слизистых оболочек;
 - акроцианоз (появление симптома зависит от площади поражения и насосной функции сердца);
 - повышенная потливость (гипергидроз);
 - бради-, нормо- или тахикардия и (или) нарушения ритма;
 - ослабление первого тона, глухость всех тонов, может определяться ритм галопа (IV, III тон), шум трения перикарда;
 - субфебрильная температура (до 38° в течение 3 – 7 дней).

Стадии инфаркта миокарда

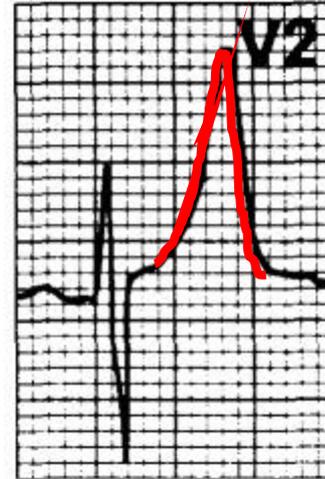
(Люсов В.А., Волов Н.А., Гордеев И.Г., 2010)

- **Острейшая** (от 30 мин до 2 часов): развитие обратимой ишемии миокарда и начало формирования участка некроза.
- **Острая** (до 10 дней): окончательное формирование некротического участка, развитие процесса миомаляции.
- **Подострая** (с 10 дня до конца 4-8 недели): в зоне некроза образуется рыхлая соединительная ткань
- **Период рубцевания** (2-6 мес): формирование рубца (постинфарктный кардиосклероз)

ЭКГ признаки инфаркта миокарда

Острейшая стадия:

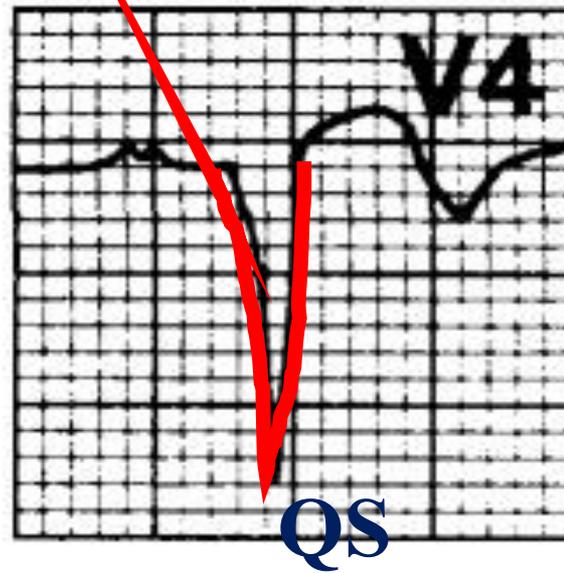
- Фаза ишемии
(продолжительность 30-60 мин)



- Фаза повреждения
(до 2-х часов)



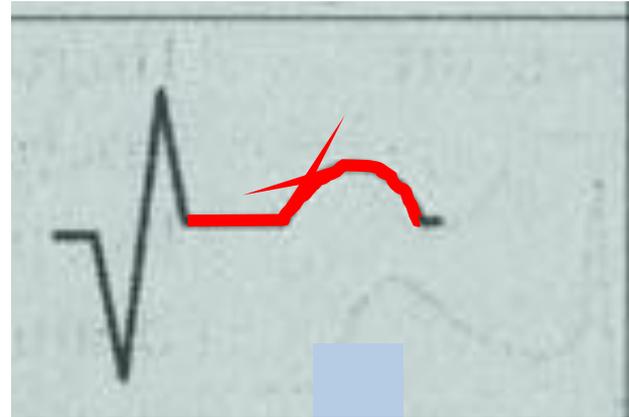
- **Стадия некроза (острая стадия)**
(10 дней)

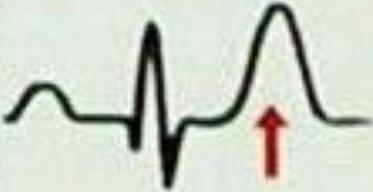
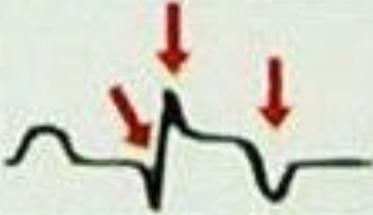
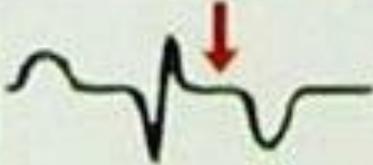
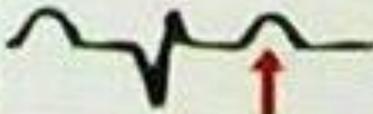


- **Подострая стадия**
(4-8 недель)



- **Рубцовая стадия**
(месяцы, годы)

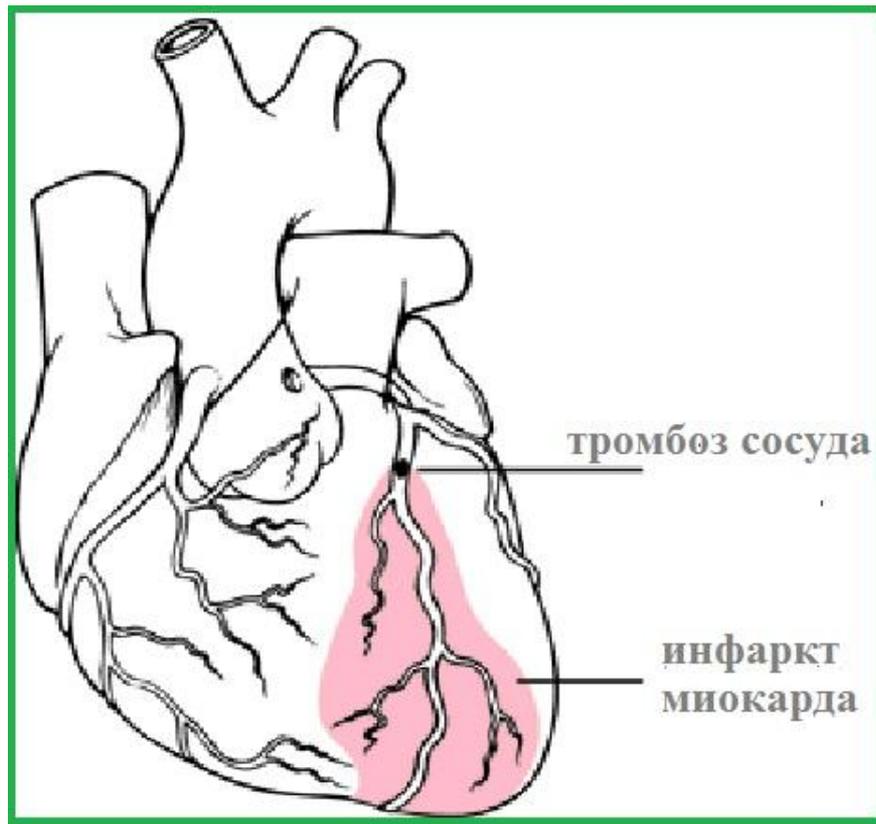


Стадия	Длительность	ЭКГ-картина	Признак
Ишемия миокарда	30 – 60 минут		- высокий остроконечный зубец T ^K
Повреждение миокарда	до 2 часов		- подъем (куполообразный) ST выше изолинии, ST сливается с T ^{K+} - зубец R еще высокий - зубец Q еще неглубокий
Острая стадия	До 10 дней		- подъем ST выше изолинии с инверсией зубца T (T отриц.) - уменьшение амплитуды зубца R - зубец Q ^{pat} (Qr, QS) - инфарктный
Подострая стадия	4 – 8 недель		- зубец Q ^{pat} (инфарктный) - отрицательный зубец T - сегмент ST приближается к изолинии
Стадия рубцевания	до нескольких лет		- стойкий зубец Q ^{pat} (Qr, QS) - "провал" зубца R - зубец T сглажен, постепенно нормализуется; ST на изолинии

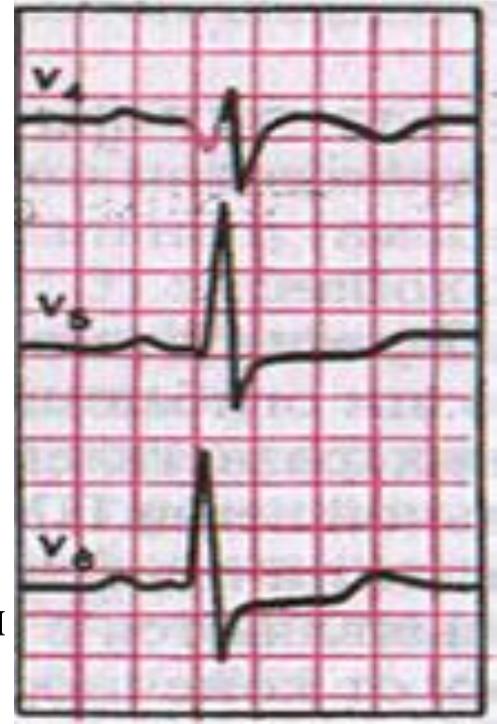
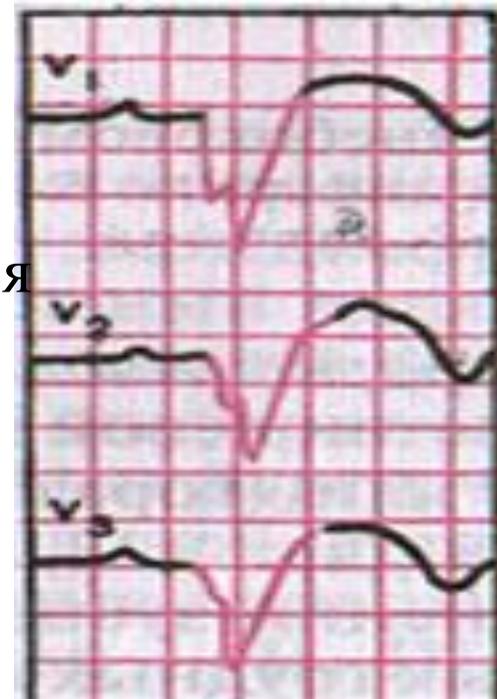
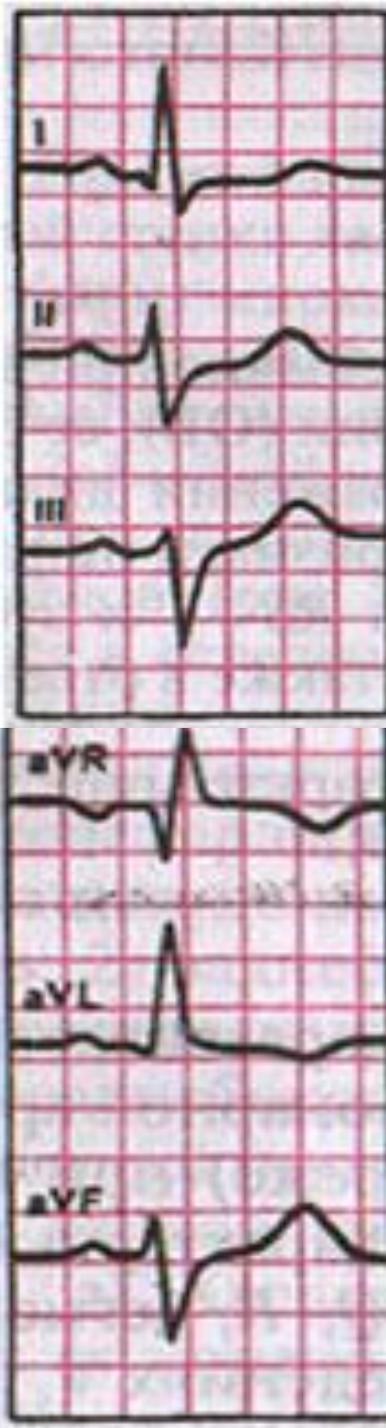
ЭКГ признаки инфаркта миокарда

Передне-перегородочный инфаркт миокарда.

Характерные изменения наблюдаются
в отведениях V1-V3.

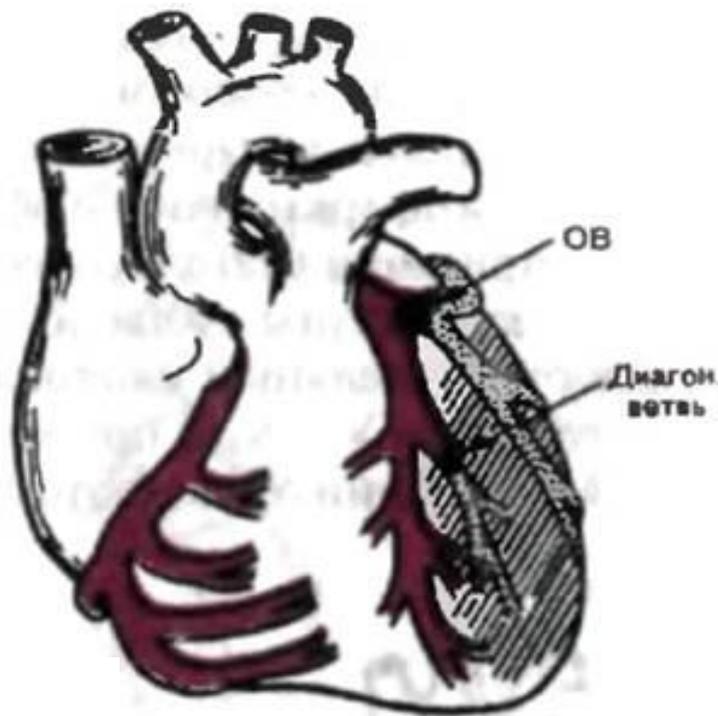


Тромбоз передней межжелудочковой ветви
левой коронарной артерии

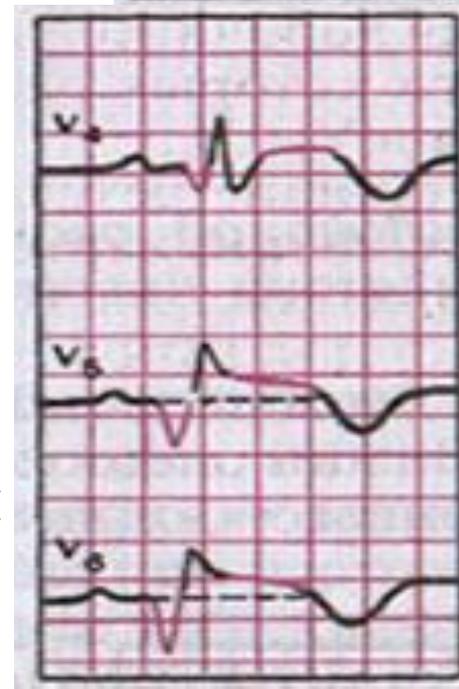
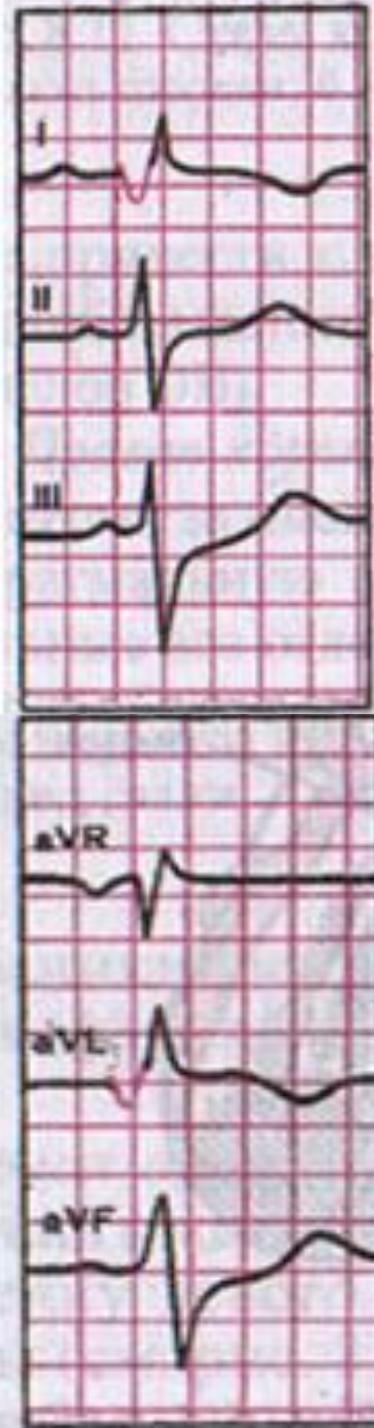


ЭКГ при передне-боковом инфаркте миокарда с захватом вершины

Характерные изменения локализуются в отведениях I, aVL, V4 – V6.

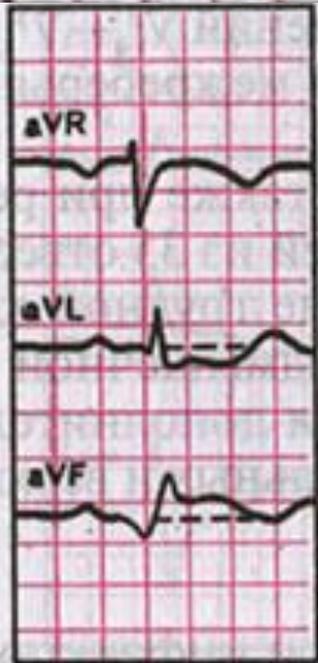
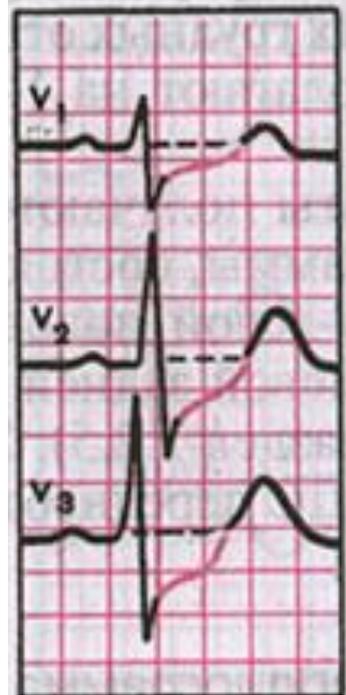


Тромбоз огибающей ветви левой коронарной артерии

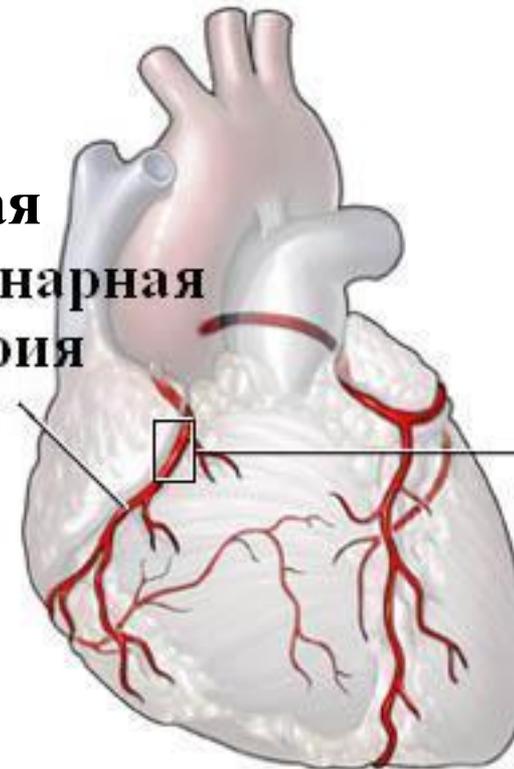


Инфаркт миокарда задней (нижней) стенки левого желудочка

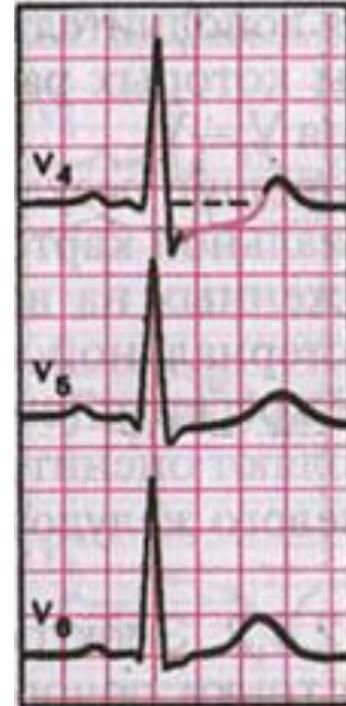
Характерные изменения ЭКГ локализуются во II, III, aVF



Правая
Коронарная
артерия



тромб



Локализация ИМ

Отведения, в которых обнаруживают признаки ИМ

Прямые признаки:

патологический Q (QS);

элевация RS–T;

отрицательный коронарный T

Реципрокные признаки:

депрессия RS–T;

высокий положительный T;

высокий R (при задних ИМ)

Инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ

Переднеперегородочный

V1 — V3

Передневерхушечный

V3, V4

Переднебоковой

I, aVL, V5, V6

Переднебазальный (высокий передний)

V7 — V8

V1 — V2

Распространенный передний

I, aVL, V1 — V6

III, aVF, II

Инфаркт миокарда задней стенки ЛЖ

Заднедиафрагмальный (нижний)

III, aVF, II

Заднебазальный

V7 — V9

V1 — V3

Заднебоковой

V5, V6, III, aVF

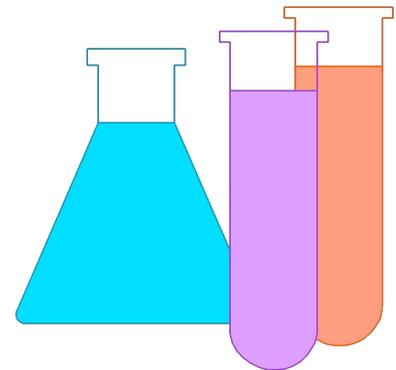
Распространенный задний

III, aVF, II, V5, V6, V7 — V9

V1 — V3

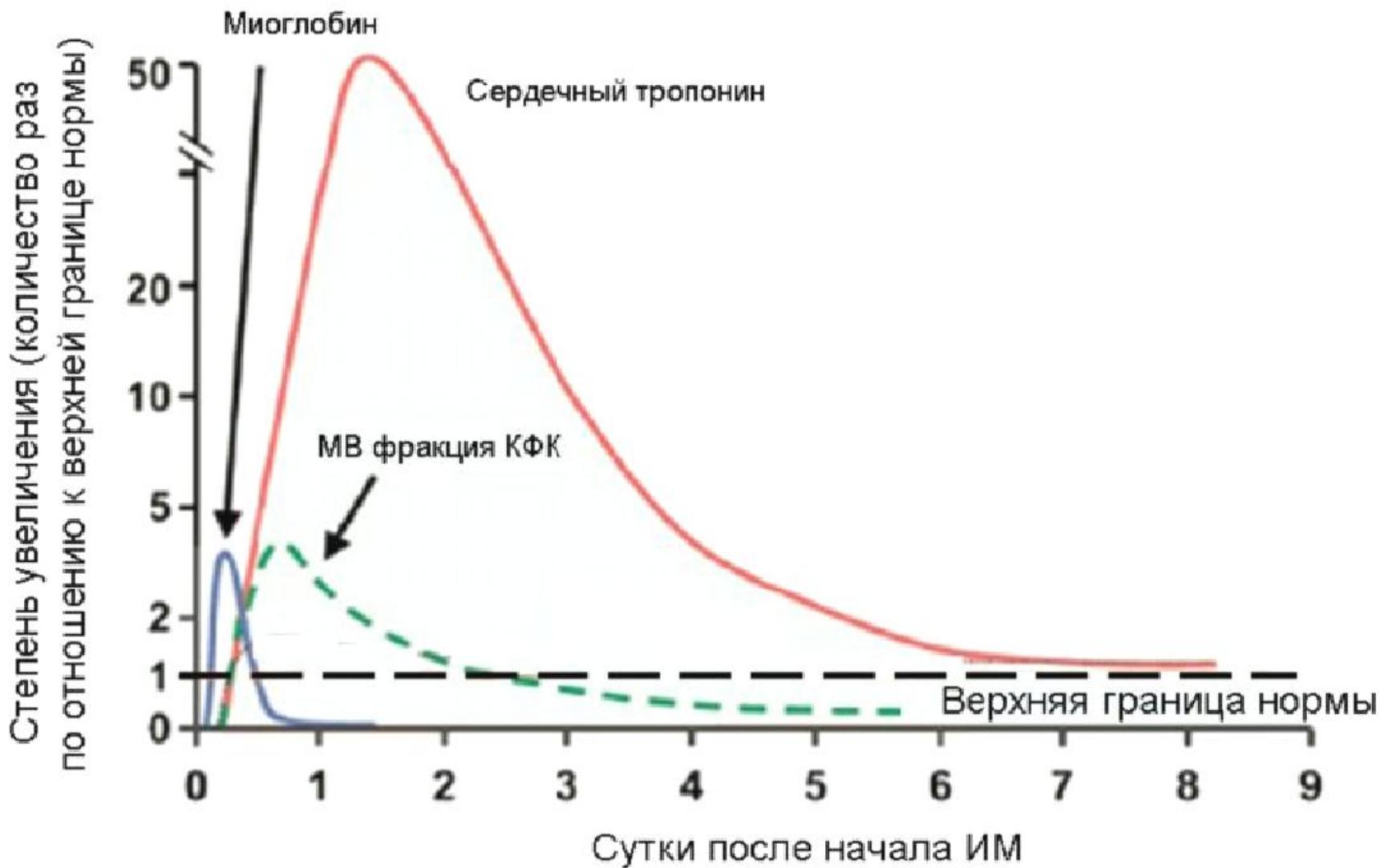
РЕЗОРБЦИОННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- лейкоцитоз (3-4 часа от начала инфаркта миокарда, достигает макс. на **2 день**)
- увеличение СОЭ (**3-4 день** от начала инфаркта миокарда)
- острофазовые реактанты (СРБ, фибриноген)
- $\uparrow t^{\circ}$ до $38^{\circ} C$ (к концу 1х суток, до 5 дней)



БИОМАРКЕРЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- аминотрансферазы (АСТ, АЛТ) (повышение активности через 6-12 ч, $t_{\text{макс}}$.-до 36ч, длит. – до 3-5 сут)
- ЛДГ (лактатдегидрогеназа) – повышение активности через 1-2 сут, длит. – более недели
- КФК-МВ (повышение активности через 3-6 ч, $t_{\text{макс}}$.-до 24 ч, длит. – до 3-4 сут)
- миоглобин (повышение активности – через 2 ч; $t_{\text{макс}}$.-до 10 ч, длит. – до 1,5 сут). *Низкая специфичность*
- тропонин Т (повышение активности через 3-12 ч; $t_{\text{макс}}$.-до 72 ч, длит. – до 14 сут)
- тропонин I (повышение активности через 3-12 ч; $t_{\text{макс}}$.-до 24 ч, длит. – до 10 сут)



Коронароангиограмма

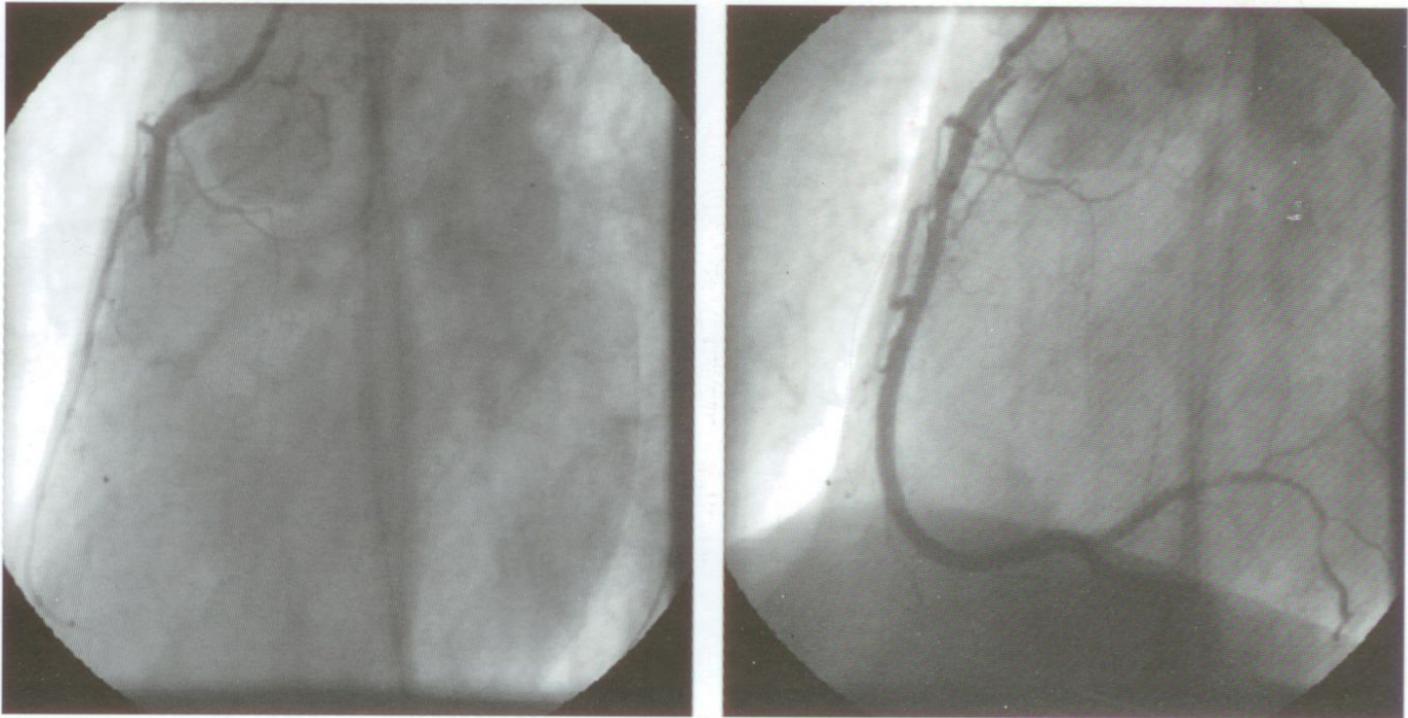
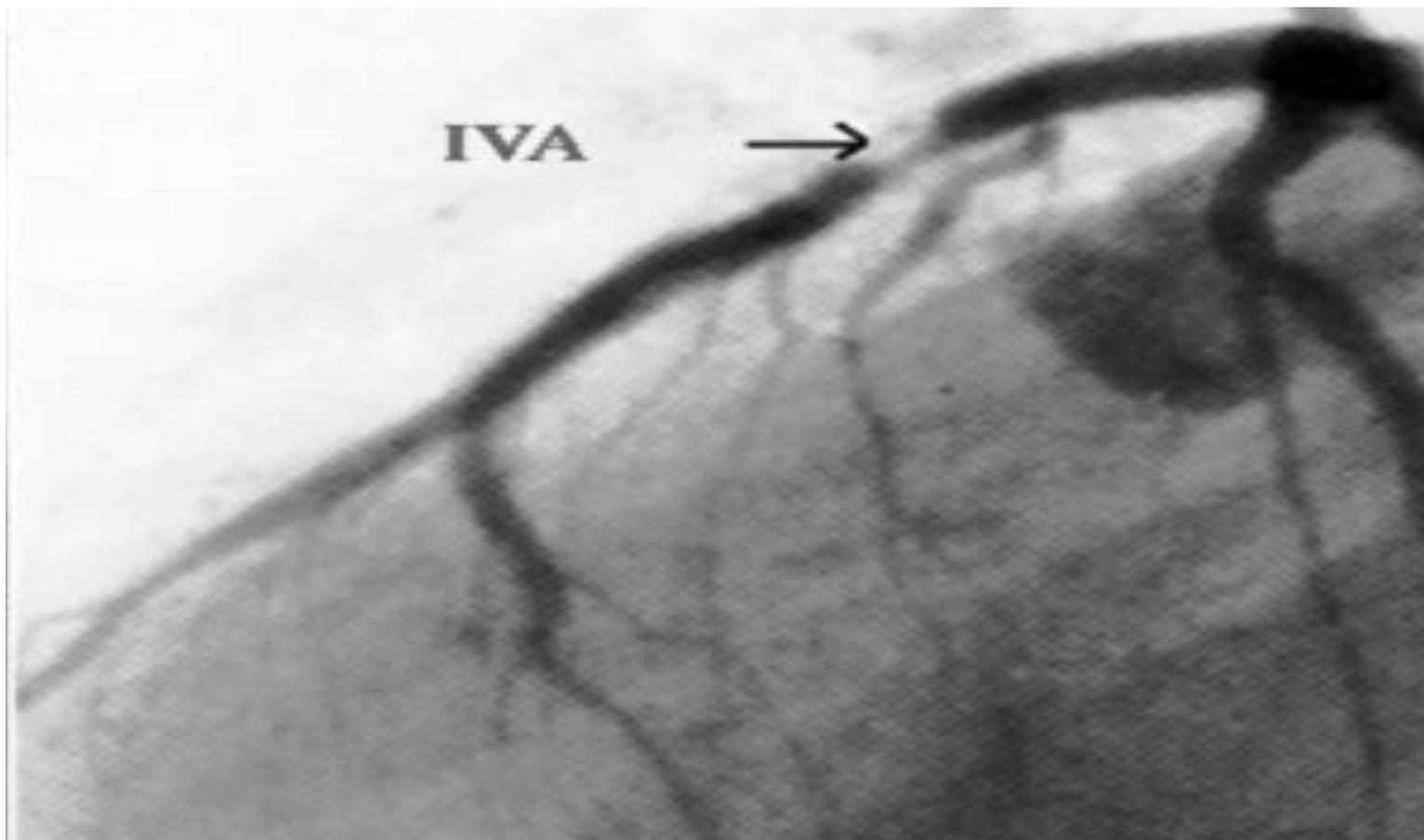
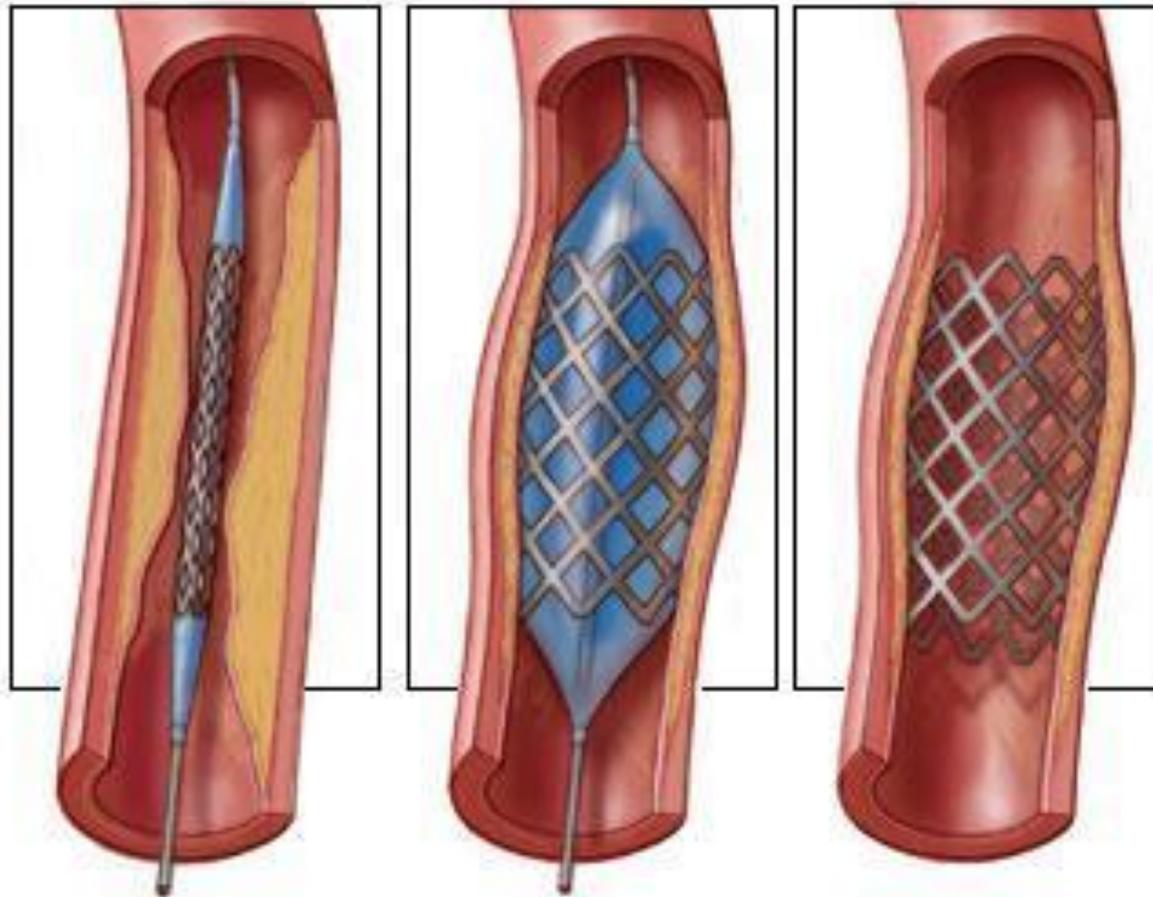
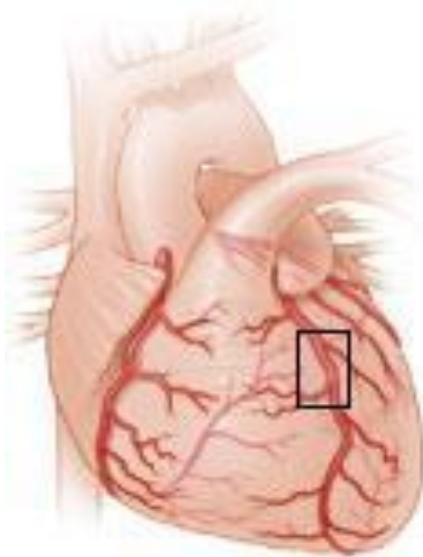


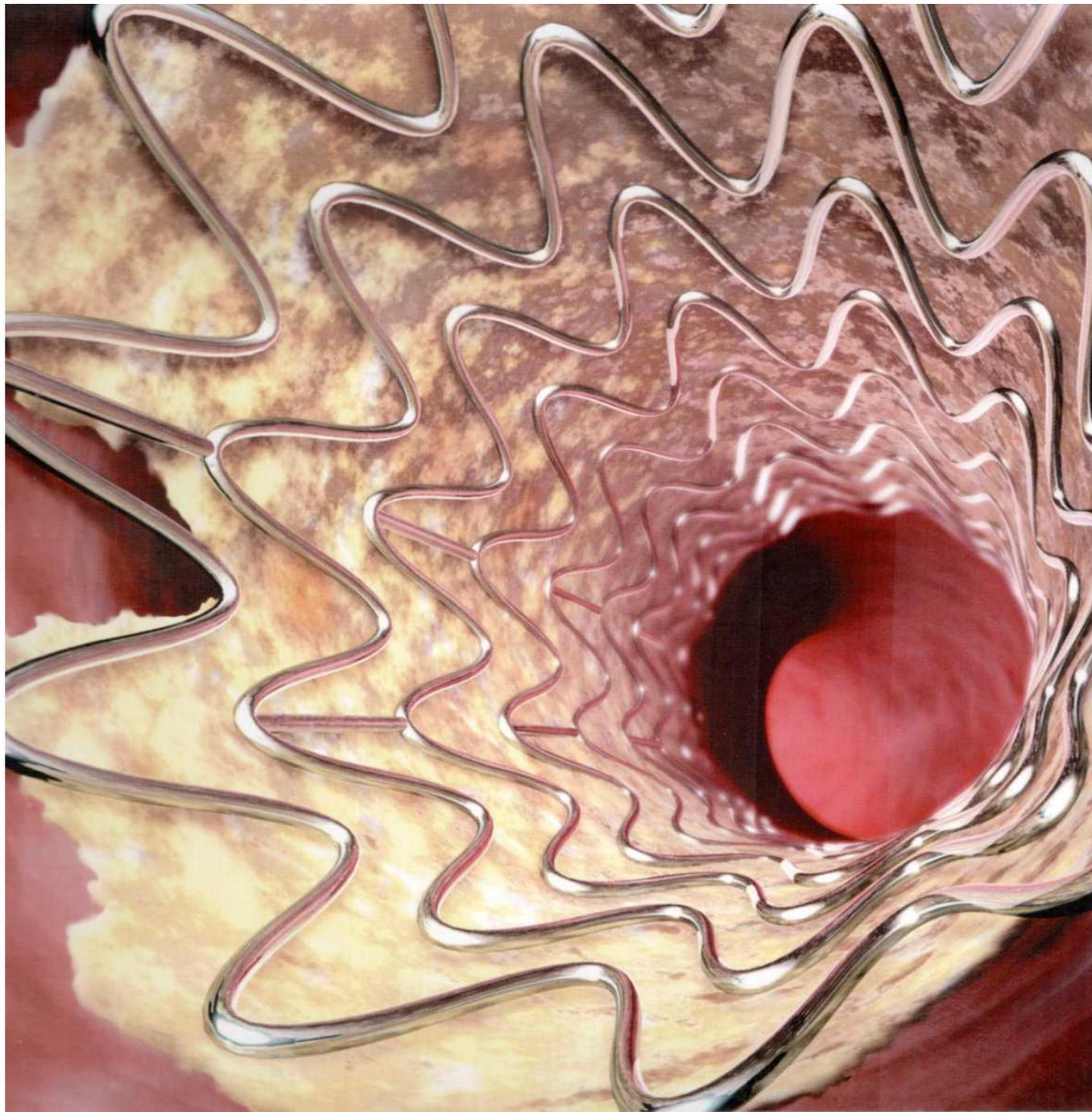
Рис. слева: окклюзия правой коронарной артерии больного ИМ;
рис. справа: через 30 мин после введения стрептокиназы.

Коронарная ангиография



Чрескожная транслюминальная ангиопластика

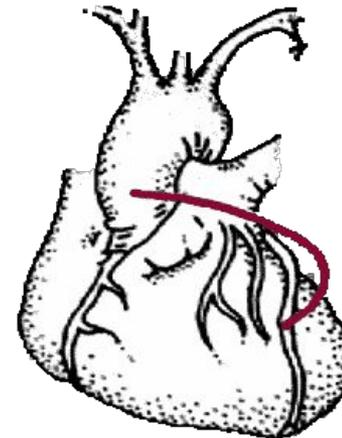
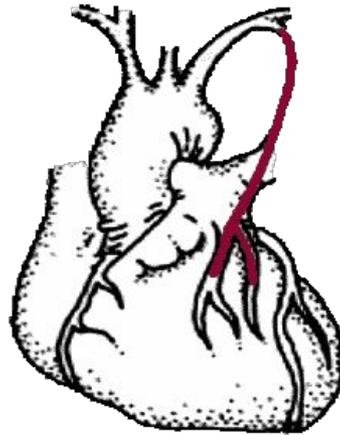
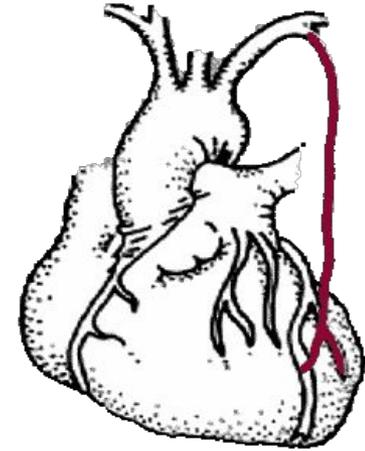
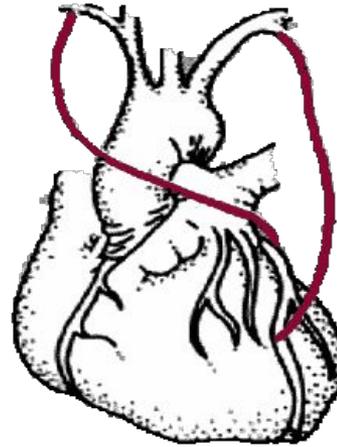
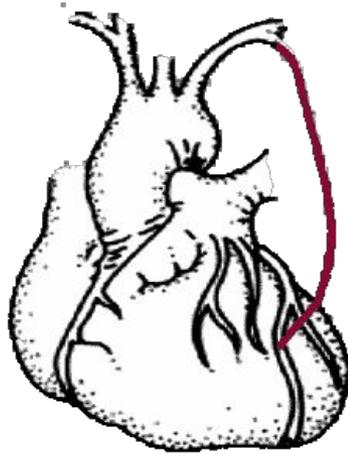




Цифровая
реконструкция
стента,
расширяющего
просвет артерии
и обеспечивающего
нормальный кровоток.
Стент
устанавливается
при помощи
баллонного катетера,
которым расширили
просвет артерии.
© Hybrid Medical
Animation/Science
Photo Library/
Latinstock

*(из «Сердце в истории,
науке и искусстве», Луис
Рауль Лепори, М.,
МЕДпресс-информ, 2012)*

Реваскуляризация миокарда – аорто – коронарное шунтирование



Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы

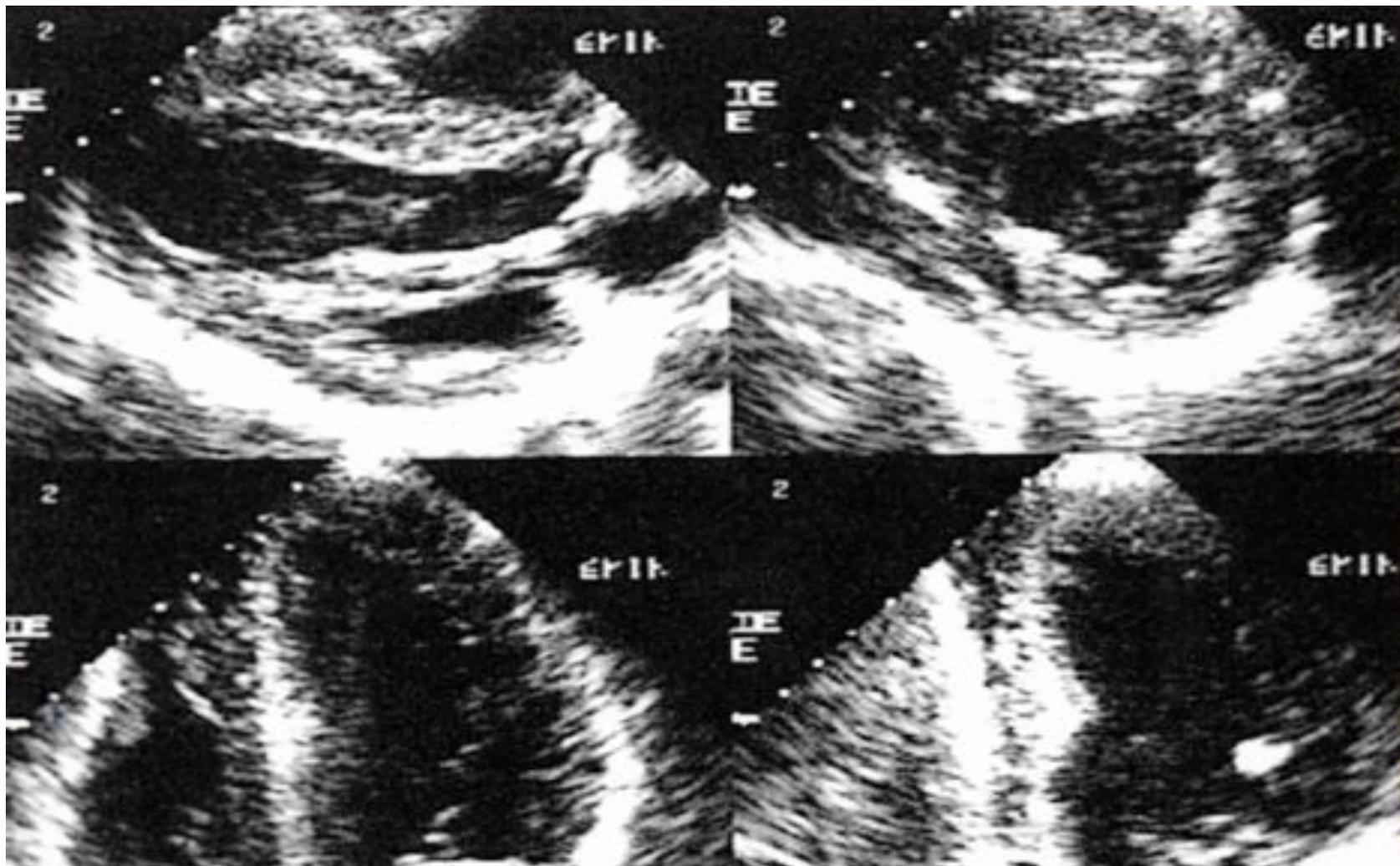
- Мониторирование ЭКГ по Холтеру



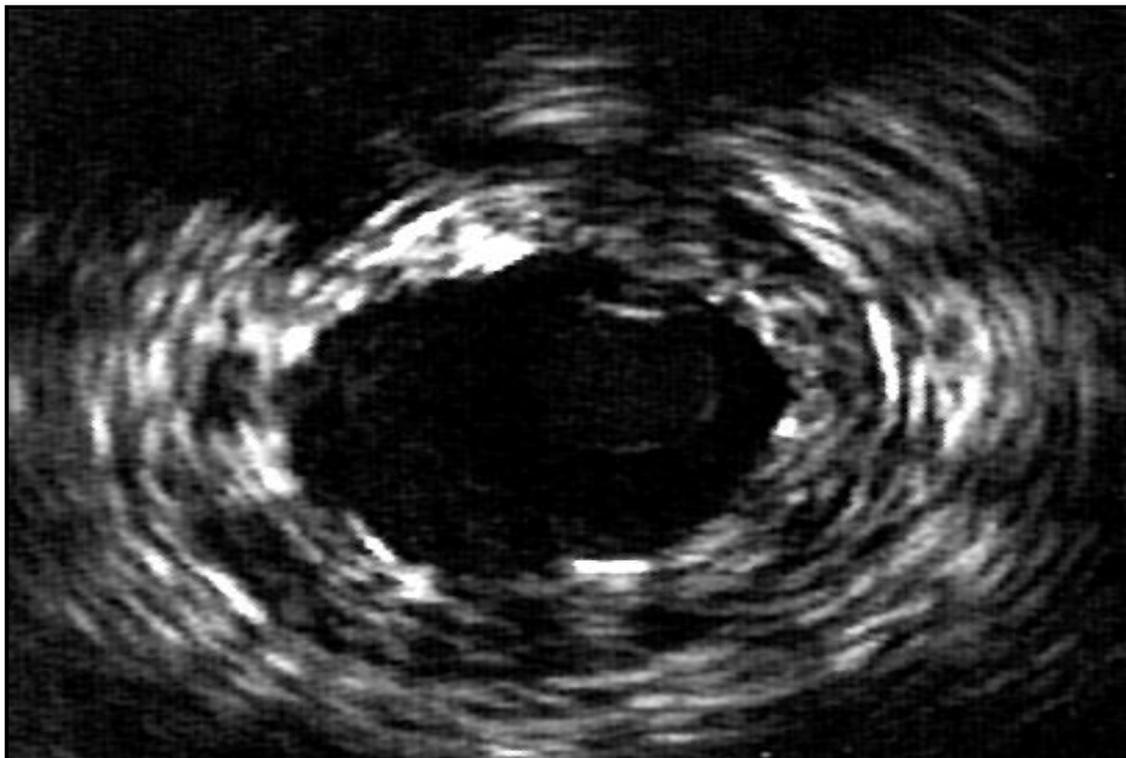
Нагрузочные тесты



Эхокардиография



Внутрисосудистое УЗИ коронарных артерий



Радиоизотопное исследование

