

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерство здравоохранения Российской Федерации
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины	Пропедевтика внутренних болезней
Специальность	31.05.02 Педиатрия
Форма обучения	Очная
Год начала подготовки	2022

Занятие 15. Атеросклероз. Ишемическая болезнь сердца.

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине
«Пропедевтика внутренних болезней»:

Разработаны

Ассистентом

Алферов В.В.

Обсуждены на заседании кафедры
«Пропедевтики внутренних болезней»,
зав. кафедрой

Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в
образовательном процессе для обучающихся по направлению
подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2022 года
набора очной формы обучения 08.04.22 (протокол №11)

Руководитель ОПОП ВО,
декан факультета

Климов Л.Я.

*Методические указания по дисциплине «Пропедевтика
внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в
авторской редакции*

1. **Цель.** Обучить студентов клинической диагностике стенокардии, инфаркта миокарда, постинфарктного кардиосклероза. Познакомить студентов с современной классификацией ИБС. Обучить клинической трактовке данных лабораторно- инструментальных исследований (общий анализ крови, показатели острофазовых реакций), показателей ЭКГ в диагностике ИБС. В процессе изучения темы постоянно подчеркивать важность каждого из клинических методов в ранней диагностике инфаркта миокарда и предупреждение его грозных осложнений. Особое внимание обратить на необходимость тщательного ухода за больным с инфарктом миокарда. В ходе разбора больных с ишемической болезнью сердца закрепить практические навыки физикального исследования больных. Разбор этиологии и предрасполагающих факторов в развитии атеросклероза и ишемической болезни сердца, всех синонимов, характерных для этих заболеваний с их патофизиологическим обоснованием. Закрепление у студентов знаний и практических навыков по системе органов кровообращения.

2. Учебные вопросы

1. Понятие о факторах риска атеросклероза.
2. Классификация ИБС.
3. Стенокардия, виды, клиника, ЭКГ-диагностика.
4. Инфаркт миокарда – понятие, клиника ЭКГ-диагностика, биохимические маркеры ИМ.
5. ОКС - понятие.
6. Принципы лечения стенокардии и ИМ.
7. Лабораторно-инструментальные методы исследования органов сердечно-сосудистой системы

3. Теоретическая часть:

Атеросклероз – заболевание, поражающее артерии эластического типа, такие как аорта, подвздошные сосуды, а также крупные и средние артерии мышечного типа (коронарные, сонные, внутримозговые, артерии нижних конечностей). Атеросклероз проявляется уплотнением сосудистой стенки и образованием атеросклеротических бляшек.

Ведущая роль в развитии атеросклероза принадлежит нарушениям липидного обмена. В плазме крови липиды соединены с белками и представляют сложные белково-липидные комплексы (липопротеиды), которые проникают в артериальную стенку и вызывают в ней развитие липоидоза – начальной стадии атеросклероза.

Нарушения липидного обмена при атеросклерозе выражаются в гиперлипидемии и гиперлипопротеидемии. При этом в плазме больных повышается содержание не только холестерина и триглицеридов, но и фосфолипидов и их основных фракций. Липиды транспортируются кровью в виде комплексов с белками – липопротеидов, среди которых выделяют липопротеиды очень низкой плотности (пре-бета-фракций), липопротеиды низкой (бета-фракция) и высокой плотности (альфа-фракция).

Ia, IIa, IIб, III, IV, V, отличающихся нарушением обмена тех или иных липопротеидов. На практике чаще приходится встречаться с типами IIa, IIб, IV. Гиперлипопротеинемия может измениться с одного типа на другой под влиянием диеты, изменения массы тела и лечения.

Классификация атеросклероза по А. Л. Мясникову (в сокращении):

По происхождению: клиничко-патогенетические формы:

- гемолинамические (при артериальных гипертензиях и других сосудистых нарушениях);
- метаболические (при наследственно-конституциональных нарушениях липидного обмена, алиментарных нарушениях, при эндокринных заболеваниях — сахарном диабете, гипотиреозе, при заболеваниях почек и печени);
- смешанные.

II. *По локализации:* основные клинические проявления

Атеросклероз аорты	Систолическая гипертензия, аневризма аорты, тромбозы большого круга кровообращения
Атеросклероз прецеребральных и церебральных артерий	Хроническая недостаточность церебрального кровообращения, инфаркт мозга (ишемический инсульт)
Атеросклероз коронарных артерий	<u>ИБС</u> (стенокардия, <u>инфаркт миокарда</u> , нарушения ритма сердца, сердечная недостаточность, внезапная смерть)
Атеросклероз почечных	Вазоренальная артериальная гипертензия,

артерий	нефросклероз
Атеросклероз мезентериальных артерий	Синдром брюшной жабы, инфаркты кишечника
Атеросклероз сосудов нижних конечностей	Перемежающаяся хромота, гангрена пальцев и стоп

III. Периоды и стадии заболевания:

1) начальный период (доклинический);

2) период клинических проявлений:

- ишемическая стадия;
- некротическая (тромбонекротическая) стадия;
- фиброзная (склеротическая) стадия.

IV. Фазы заболевания:

- прогрессирования атеросклероза;
- стабилизации процесса;
- регрессирования атеросклероза.

При описании морфогенеза атеросклероза А. Л. Мясников приводит такую последовательность изменений:

- гиперплазии эластической оболочки сосуда;
- липоидной инфильтрации сосудистой стенки;
- реактивных пролиферативных изменений;
- вторичного фиброза и кальциноза.

Оптимальные значения липидных параметров плазмы для больных с документированным атеросклерозом.

Липидные параметры	ммоль/л	мг/дл
ОХС	<4,5 Желательно <4,0	<175 Желательно <155
ХС ЛНП	<2,0	<80
ХС ЛВП	>1,0 (муж), 1,2 (жен)	>40 (муж), 45 (жен)
ТГ	<1,7	<150

Классификация гиперлипидемий ВОЗ (Д. Фредриксона)

Тип ГЛП	Повышенные ЛП	ОХС	ТГ	Встречаемость	Степень атерогенности
Тип I	Хиломикроны	Норма	++++	<1%	Не атерогенен
Тип IIa	ЛПНП	++	Норма	10%	Высокая
Тип IIb	ЛПНП и ЛПОНП	++	++	40%	Высокая
Тип III	ЛППП	++	+++	<1%	Высокая
Тип IV	ЛПОНП	Норма или +	++	45%	Умеренная
Тип V	ЛПОНП и хиломикроны	++	++++	5%	Низкая

I тип: гиперхиломикронемия – результат нарушения лизиса хиломикронов. Встречается крайне редко, проявляется в детском возрасте внезапными коликами в верхнем отделе живота, панкреатитом, гепатоспленомегалией. Диагностируется на основании высокого уровня триглицеридов в сыворотке крови, снижения или полного отсутствия активности липопротеинлипазы, наличием мутной сыворотки (молочной), вплоть до цвета крема со сливкообразным слоем над прозрачной сывороткой при стоянии. У лиц с I типом гиперлипопротеинемии не развивается атеросклероз и не встречается ишемическая болезнь сердца. В качестве вторичного этот тип гиперлипопротеинемий может наблюдаться при гипотиреозе, панкреатите, алкоголизме, диабетическом ацидозе.

II тип: гипер-бета-липопротеинемия (синонимы: семейная гиперхолестеринемия, множественная бугорчатая ксантома) делится на два подтипа – IIa и IIб. Гиперлипопротеинемия IIa характеризуется повышенным содержанием липопротеидов низкой плотности (бета-липопротеидов), при нормальном содержании липопротеидов очень низкой плотности (пре-бета-липопротеидов), обусловлена замедлением метаболизма липопротеидов низкой плотности с элиминацией холестерина. Проявляется ранним атеросклерозом (коронаросклерозом, инфарктом миокарда), ксантоматозом, коагулопатией. Встречается часто, содержание холестерина в сыворотке крови от 7 до 13 ммоль/л.

Вторичная ее форма может быть вызвана избытком в питании жиров (холестерина), гипотиреозом, заболеваниями печени, нефротическим синдромом, гиперкальциемией, порфирией; сыворотка прозрачная, может иметь желто-оранжевый оттенок.

Гиперлипопротеинемия IIб характеризуется повышенным содержанием липопротеидов низкой и очень низкой плотности. Диагноз ставится при обнаружении повышенного содержания холестерина, триглицеридов, бета и пре-бета-липопротеидов, сниженной толерантности к глюкозе. Может сопровождать в качестве вторичной формы сахарный диабет, заболевания печени. Сыворотка прозрачная или слегка мутная.

III *mun*: дис-бета-липопротеинемия (синонимы: семейная гиперхолестеринемия с гиперлипидемией, «флотирующая В-гиперлипопротеинемия»), индуцированная углеводами гиперлипемия), вызывается замедленным метаболизмом липопротеидов очень низкой плотности, проявляется ранним атеросклерозом многих артерий, в том числе сосудов нижних конечностей, ожирением, диабетом, ксантоматозом. Характеризуется повышенным содержанием триглицеридов и холестерина, липопротеидов очень низкой плотности, пониженной толерантностью к глюкозе. Плазма крови мутнее, при ее стоянии иногда всплывает слой хиломикронов. Содержание холестерина и триглицеридов высокое от 7,75 до 15,5 ммоль/л.

IV *mun*: гипер-пре-бета-липопротеинемия (семейная эссенциальная гиперлипемия, индуцированная углеводами липемия), характеризуется повышенным уровнем липопротеидов очень низкой плотности (пре-бета-липопротеидов) при нормальном или сниженном содержании липопротеидов низкой плотности и отсутствии хиломикронов. Отличается гиперинсулинизмом и избытком углеводов в питании, вызывающими интенсивный синтез триглицеридов в печени.

Встречается часто, проявляется атеросклерозом коронарных и периферических сосудов, снижением толерантности к глюкозе и гиперуриемией. Эруптивные ксантомы образуются при содержании триглицеридов в крови более 17 ммоль/л, они легко рассасываются при нормализации уровня триглицеридов. Нередко гиперлипемия сочетается с диабетом. Как вторичная форма сопровождает гликогенозы, подагру, алкоголизм, синдром Кушинга, гипофункцию гипофиза, диабет, панкреатиты, нарушение переваривания липидов. Сыворотка крови – от опалесцирующей до очень мутной, без изменения при стоянии.

V *mun*: гиперхиломикронемия и гипер-бета-липопротеинемия – характеризуется увеличенным содержанием хиломикронов, триглицеридов и пре-бета-липопротеидов. Уровень холестерина нормальный или слегка повышенный, активность липопротеинлипазы часто снижена. Плазма крови обычно мутная: при ее стоянии всплывает сливкообразный слой. Содержание триглицеридов нередко превышает 5,65 ммоль/л. Клинически проявляется ожирение, панкреатитами, ангиопатиями, увеличением печени

и селезенки, внезапными приступами абдоминальной колики, часто сочетается с диабетом.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца — заболевание сердечной мышцы, обусловленное нарушением равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы.

Этиология и патогенез.

Основной причиной ИБС является атеросклероз коронарных артерий, который отмечается более чем у 90% умерших от инфаркта миокарда. Возможны случаи ИБС при неизмененных коронарных артериях. Имеется много факторов, способствующих развитию ИБС – факторы риска. Их насчитывают более 30. Основные из них следующие: гиперхолестеринемия (атерогенный тип гиперхолестеринемии), артериальная гипертония, сахарный диабет, курение, ожирение, малоподвижный образ жизни, нервно-психическое перенапряжение, гиперлипидемия. Особенно неблагоприятное значение имеет сочетание нескольких факторов риска. Ишемия миокарда возникает, когда потребность миокарда в кислороде превышает возможности его доставки по коронарным сосудам. Потребность миокарда в кислороде зависит от частоты сердечных сокращений, размеров сердца, величины артериального давления. Увеличение любого из этих показателей повышают потребность миокарда в кислороде. В норме существует определенный резерв дилатации коронарных артерий (коронарный резерв), обеспечивающий пятикратное увеличение коронарного кровотока, а, следовательно, и доставки кислорода миокарду. Несоответствие необходимого количества кислорода для миокарда и его фактического тока вызывает ишемизацию миокарда, что проявляется либо стенокардией или повреждением миокарда.

Клинические признаки коронарной недостаточности развиваются в результате поражения коронарных артерий или их спазма. Возможно сочетание коронаросклероза и спазма коронарных артерий. В патогенезе ИБС важную роль играет нарушение микроциркуляции с изменением реологических свойств крови. Агрегация тромбоцитов может привести к уменьшению просвета сосудов и их полной обструкции.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Клинические формы.

I. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).

II. Стабильная стенокардия (грудная жаба).

III. ОКС (острый коронарный синдром)

A. ОКС без подъема сегмента ST:

Нестабильная стенокардия

1) впервые возникшая стенокардия (до 1 мес.)

2) прогрессирующая стенокардия

3) Мелкоочаговый (интрамуральный, субэндокардиальный) инфаркт миокарда

Б. ОКС с подъемом сегмента ST:

а) спонтанная (вазоспастическая) стенокардия

б) инфаркт миокарда без зубца Q;

в) инфаркт миокарда с зубцом Q.

В. Инфаркт миокарда крупноочаговый, трансмуральный (с зубцом Q)

IV. Кардиосклероз

V. Недостаточность кровообращения (с указанием формы и стадии).

VI. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).

VII. Безболевая ишемия миокарда

VIII. Дистальная микроваскулярная стенокардия (синдром X)

IX. Новые ишемические синдромы (оглушенный миокард, гибернация миокарда, ишемическое прекондиционирование миокарда).

Клиническая картина.

Одним из важных признаков ИБС является стенокардия: напряжения и покоя. Основным признаком стенокардии является кратковременная боль за грудиной или в области сердца, иррадирующая в левое плечо, левую руку или лопатку. Боль обычно носит сжимающий или давящий характер. Всякий болевой приступ, продолжающийся более 10-15 минут, говорит уже против стенокардии (А.Л. Мясников). По материалам ВОЗ длительность болевого приступа более 30 минут рассматривается как важнейший признак, позволяющий дифференцировать стенокардию и инфаркт миокарда. Однако иногда приступы боли продолжаются 2-3 часа могут быть не связаны с инфарктом миокарда.

Впервые возникшая стенокардия напряжения. Продолжительность до 1 месяца с момента проявления. Может регрессировать, перейти в стабильную стенокардию или принять прогрессирующее течение.

Стабильная стенокардия напряжения. Продолжительность более 1 месяца. В диагнозе необходимо указывать функциональный класс больного в зависимости от способности выполнять физические нагрузки.

I класс. Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности.

II класс. Ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м, при подъеме более чем на 1 этаж.

III класс. Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние 100—500 м, при подъеме на 1 этаж.

IV класс. Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое.

Прогрессирующая стенокардия напряжения. Внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для больного нагрузку.

Спонтанная (особая) вариантная стенокардия. Приступы стенокардии возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда. Ангинозный синдром более длительный и интенсивный, чем при стенокардии напряжения, труднее поддается действию нитроглицерина. Наиболее частой причиной этой формы стенокардии является спазм крупных коронарных артерий.

Впервые возникшая стенокардия напряжения, прогрессирующая стенокардия, спонтанная стенокардия, стенокардия покоя (с приступами более 15 минут) или учатившаяся стенокардия покоя, ранняя постинфарктная стенокардия объединяются термином «нестабильная стенокардия».

Стенокардия покоя может быть связанной с эмоциональным напряжением, в горизонтальном положении, после приема пищи. Стенокардия покоя без приступов стенокардии напряжения связаны с ишемией миокарда на фоне коронарораспазма. Наличие стенокардии физического напряжения и покоя свидетельствует о выраженных изменениях коронарного кровообращения. Наиболее типичным вариантом ангиоспастической стенокардии является стенокардия типа Принцметала.

В диагностике ИБС главное место занимает тщательный расспрос больного и выяснение анамнеза настоящего заболевания. Важное место занимает выявление факторов риска. При наличии факторов риска вероятность ИБС повышается, особенно если их несколько. Физикальные признаки ИБС облегчают диагностику, но и отсутствие их не исключает ИБС.

Во время болевого приступа возможны аритмия, альтернирующий пульс, появление III тона, систолического шума, которые исчезают после купирования боли. Все эти симптомы могут быть проявлением коронарной недостаточности. Всем больным с подозрением на ИБС необходимо делать

ЭКГ и производить детальное обследование. Следует помнить, что отсутствие изменений на ЭКГ не позволяет исключить ИБС, так как нередко при хронической ИБС и, даже, при инфаркте миокарда не обнаруживаются изменения на ЭКГ. Необходимо наблюдать за больным в динамике. При появлении приступа стенокардии возможно смещение интервала ST и изменение зубца T. Информативность ЭКГ повышается при регистрации ЭКГ на магнитную ленту. Длительное мониторирование ЭКГ дает возможность выявить нарушение ритма, смещение интервала ST и изменение комплекса QRS. Важным информативным методом является проба с дозированной физической нагрузкой (велозергометрия). Критериями положительной пробы считают: возникновение приступа стенокардии, появление одышки или удушья, снижение артериального давления более чем на 10 мм рт. ст. и ЭКГ критерии ишемии миокарда – косое или горизонтальное снижение интервала ST на 1мм и более, косо восходящее снижение ST или подъем сегмента ST на 1 мм и более. Отсутствие этих признаков при достижении субмаксимальной частоты сердечных сокращений позволяют считать эту пробу отрицательной. Низкая толерантность к физической нагрузке и снижение артериального давления свидетельствует о нарушении функции левого желудочка.

Современным методом в диагностике ИБС является селективная коронарокардиография, которая дает визуальную оценку состояния коронарных сосудов и может выявить спазм коронарных артерий. Коронарокардиография применяется при невозможности диагностировать ИБС другими методами исследований. Одновременно с коронарокардиографией и вентрикулография дает ценную информацию о состоянии сократительной способности миокарда.

Инфаркт миокарда.

Инфаркт миокарда характеризуется развитием ишемического очага некроза сердечной мышцы с возникновением клинического симптомокомплекса, отражающего развитие целого ряда приспособительных реакций организма, направленных на восстановление нарушений гемодинамики и изменений гомеостаза.

Проблемы инфаркта миокарда имеет большое социальное значение в связи с возрастанием заболеваемости за последние годы, поражением населения активного возраста (45-60 лет).

Этиология. Основной причиной инфаркта миокарда является атеросклероз коронарных артерий (97-98%). Прогрессирующее стенозирование коронарных артерий ведет к коронарной недостаточности и развитию ишемии и инфаркта миокарда. Часто причиной инфаркта является

тромбоз коронарных артерий вследствие местных изменений интимы сосудов (изъязвление, распад атеросклеротических бляшек, кровоизлияния в бляшку и др.). Возможно повышение свертываемости крови и угнетение противосвертывающей системы. По-видимому, имеет место сочетание нескольких факторов патогенеза. Способствует тромбозу замедление кровотока в коронарных артериях и коронарospазм. Ишемизированные участки мышечных волокон отекают, их очертания исчезают, происходит некроз миокарда с последующим образованием соединительнотканых структур. В острой стадии инфаркта миокарда в центре очага находится участок некроза (мертвая зона). Вокруг него располагается зона повреждения, а по периферии простирается зона ишемии.

Клиническая картина. Основным симптомом инфаркта миокарда при типичном его течении является болевой приступ. Боли обычно иррадируют в левую руку, плечо, лопатку, шею, челюсть, реже – в обе руки. Возможны атипические формы инфаркта: гастралгическая (наиболее часто), астматическая, аритмическая, церебральная и бессимптомная с соответствующими клиническими признаками. Рецидивирующий инфаркт миокарда характеризуется длительным течением (3-4 и более недель), повторными приступами боли, нарушением ритма и другими признаками характерными для острого периода инфаркта. О повторном инфаркте говорят в том случае, если он развивается через несколько месяцев или лет после полного завершения образования рубца на месте предыдущего очага некроза. Клинические проявления инфаркта миокарда зависят от обширности очага повреждения и некроза.

Болевой приступ при инфаркте миокарда во много раз сильнее и продолжительнее чем при стенокардии и снимается лишь при применении наркотических средств, наркоза. Длительность болевого приступа может продолжаться от 1-2 часов до нескольких суток. Возможны слабость, потеря сознания, тошнота, рвота, диспепсические явления, при пальпации можно отметить увеличение зоны верхушечного толчка, парадоксальная пульсация слева от грудины, отмечается приглушение тонов сердца, появляется IV и реже III тон, что является признаком сердечной недостаточности. Иногда появляется систолический шум в пятой точке за счет дисфункции капиллярных мышц или дилатации левого желудочка. Возможно появление шума трения перикарда. Осложняют течение инфаркта миокарда аритмии. Особенно серьезным осложнением является полная поперечная блокада с синдромом Морганьи-Адамса-Стокса.

Одним из важнейших методов диагностики инфаркта миокарда является электрокардиография, которая позволяет судить о локализации инфаркта миокарда, его обширности, давности. Очаг поражения миокарда

при инфаркте состоит из зоны некроза и прилегающей к нему зоны повреждения, которая переходит в зону ишемии. Зона некроза выражается на ЭКГ изменением комплекса QRS, зона повреждения смещением интервала ST, зона ишемии изменением зубца T.

Главным ЭКГ признаком инфаркта миокарда (некроза) является появление широкого и глубокого зубца Q. Продолжительность зубца Q при этом 0,04с и больше в отведениях от конечностей и больше 0,025с в левых грудных отведениях. Зубец Q считается глубоким, если его амплитуда больше 15% амплитуды зубца R в левых грудных отведениях и более 25% амплитуды зубца R в III и aVF отведениях. Обычно зубец Q появляется уже через несколько часов после возникновения инфаркта миокарда. Последующие сутки он может стать более глубоким и в дальнейшем на протяжении нескольких месяцев, а иногда всю жизнь стойко регистрируется по крайней мере в 1-2 отведениях. В ряде случаев зубец Q уменьшается или даже исчезает. Возможно, это связано с компенсаторной гипертрофией мышечных волокон, окружающих очаг некроза. Зубец Q является самым стойким признаком инфаркта миокарда.

Зона повреждения характеризуется на ЭКГ дугообразным подъемом интервала ST, который сливается с зубцом T. Смещение интервала ST является весьма характерным для инфаркта миокарда и наиболее ранним электрокардиографическим признаком его. Обычно оно предшествует появлению зубца Q. Приподнятость ST держится 3-5 дней, после чего этот интервал постепенно снижается до изоэлектрической линии и формируется глубокий отрицательный – «коронарный» - зубец T. Если интервал ST остается длительное время приподнятым («застывшая» монофазная кривая) следует подумать о возможности аневризмы сердца. Отрицательный зубец T может сохраняться несколько месяцев и даже лет. Коронарный T – относительно стойкий признак перенесенного инфаркта миокарда.

Применение общепринятых 12 отведений позволяет осуществить топическую диагностику инфаркта миокарда. По локализации поражения различают инфаркты передней стенки, нижней, переднеперегородочной области левого желудочка сердца. Для передней стенки поражения характерны изменения в отведениях I, II, aVL, V₂, V₄. При переднем распространенном инфаркте миокарда вектор возбуждения желудочков направлен в противоположную сторону от очага некроза, т.е. назад и вправо в горизонтальной плоскости и несколько вправо во фронтальной плоскости. На ЭКГ в I, реже во II и aVL отведениях регистрируется зубец Q. Интервал ST смещен вверх, T- «коронарный» отрицательный. В грудных отведениях комплекс QRS типа QS в V₁₋₄, V₅₋₆ – QRS или Q, сегмент ST в V₁₋₆ смещен вверх, зубец T в V₁₋₆ отрицательный, равносторонний, заостренный.

Возможны некоторые варианты изменений. Например во всех грудных отведениях может регистрироваться комплекс типа QR.

При переднеперегородочном инфаркте вектор возбуждения сердца отклоняется назад и влево, поэтому изменения, характерные для инфаркта, определяются в V_{1-4} отведениях. В этих отведениях комплекс QRS типа QS. Зубец T в грудных (V_{1-3}) отведениях отрицательные.

Задний инфаркт (инфаркт задней стенки левого желудочка). Диагностика заднего инфаркта представляет значительные трудности. Подавляющее число расхождений между показателями ЭКГ и материалами секций приходится на инфаркт задней стенки. Инфаркт данной локализации связан с нарушением кровообращения в основном в системе правой венечной артерии, которая также обеспечивает кровоснабжение задних отделов межжелудочковой перегородки. Поэтому инфаркт задней стенки левого желудочка часто сочетается с некрозом задних отделов межжелудочковой перегородки.

Инфаркт задней стенки, особенно в рубцовой стадии, выявляется на ЭКГ значительно хуже, чем инфаркты другой локализации, что связано с ограниченной информацией об электрической активности задней стенки (II, III, aVF). Дополнительные данные можно получить от грудных отведений V_{7-9} .

При инфаркте миокарда задней стенки в этих отведениях, особенно V_8 регистрируются выраженные зубцы Q и отрицательный T., но расшифровка этих показателей затруднена вследствие их низкой амплитуды, неумения дифференцировать патологические формы QRST в отведениях III и aVF от похожих по конфигурации желудочковых комплексов в этих отведениях. Часто затруднения возникают в связи с атипичным клиническим течением задне-диафрагмального инфаркта, который часто протекает под маской острых явлений со стороны брюшной полости, симулируя картину желчной и почечной колики, и прободения язвы желудка.

Мелкоочаговый инфаркт миокарда морфологические характеризуется развитием мелких очагов некроза в сердечной мышце. Некоторые авторы называют его острой коронарной недостаточностью с мелкоочаговыми некрозами и относят к так называемым переходным формам коронарной недостаточности. Болевой синдром при мелкоочаговом инфаркте миокарда выражен более резко, чем при обычном приступе стенокардии, продолжительность болей более 10-15 минут. Возможны температура до субфебрильных цифр в течение 1-2 дней. Но в ряде случаев температура может быть нормальной. В ряде случаев в крови после болевого приступа отмечается умеренное увеличение числа лейкоцитов и небольшое ускорение СОЭ. На ЭКГ признаками инфаркта миокарда являются изменения сегмента ST и зубца T. Комплекс QRS обычно не изменяется.

Лишь в некоторых случаях можно отметить небольшое уменьшение величины зубца R. Интервал ST может смещаться вверх и вниз от изоэлектрической линии, в некоторых случаях он остается на ее уровне. Характерные изменения со стороны зубца T, который становится отрицательным, «коронарным», в некоторых случаях двухфазным. Зубец T остается отрицательным на протяжении одного – двух месяцев, а в некоторых случаях становится положительным двухфазным.

У 20% больных инфарктом миокарда развивается аневризма сердца – это ограниченное выбухание стенки сердца, обычно левого желудочка. ЭКГ признаками аневризмы являются стабилизация начальных изменений ЭКГ, характерных для острого периода инфаркта миокарда.

В течении инфаркта миокарда выделяют ряд периодов.

Острейший период – время между возникновением ишемии участка миокарда (ишемическая стадия) и появлением признаков некроза (от 30 до 120 мин).

Острый период – образуется участок некроза и миомаляции (продолжительность до 10 дней; при затяжном течении дольше).

Подострый период – завершаются начальные процессы организации рубца (с 10-го дня до конца 4-8 недели от начала заболевания).

Постинфарктный период – увеличение плотности рубца и максимальной возможности адаптации к новым условиям функционирования сердечно-сосудистой системы (2-6 мес. С момента образования рубца).

Выделяют продромальный период (прединфарктное состояние) для которого характерны:

- А) стенокардия впервые возникшая;
- Б) нестабильная стенокардия;
- В) появление стенокардии покоя при стенокардии напряжения
- Г) появление вариантной стенокардии Принцметала.

Для всех этих периодов характерны клинические признаки и особенности ЭКГ.

Осложнения при инфаркте миокарда.

Кардиогенный шок.

Сердечная астма. Отек легких.

Обморок.

Перикардит эпистенокардический (в местах, где очаги некроза непосредственно прилегают к перикарду).

Аневризма сердца. Тромбоэмболические осложнения.

Тромбоэндокардит.

Разрывы сердца.

Парезы желудочно-кишечного тракта. Острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта. Парез мочевого пузыря.

Постинфарктный синдром (синдром Дресслера). Затяжное рецидивирующее течение инфаркта миокарда.

Лечебные мероприятия при инфаркте миокарда.

Оказание медицинской помощи врачами специализированной бригады скорой помощи. Осуществить раннюю госпитализацию больного.

Наблюдение за больным в остром периоде в палате интенсивной терапии. Терапевтические мероприятия: следить за выполнением назначений врачей. Купирование болевого синдрома. Антикоагулянтная терапия. Профилактика и купирование нарушений ритма сердца. Лечение осложнений. Строгое соблюдение режима, назначенного врачом. Диета, постоянное наблюдение за больным.

4. Практическая часть:

Задание 1. Курация больных терапевтического отделения;

Задание 2. Написание кураторских листов;

Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований

5. Вопросы для собеседования

1. Что понимается под ИБС? Классификация ИБС.
2. Основные жалобы характерные для инфаркта миокарда.
3. Общность и различие жалоб при стенокардии и инфаркте миокарда.
4. Роль анамнеза при диагностике ИБС.
5. Факторы риска при ИБС.
6. ЭКГ при стенокардии.
7. ЭКГ при инфаркте миокарда.
8. Самый стойкий ЭКГ признак перенесенного инфаркта миокарда.
9. Наиболее ранний признак инфаркта миокарда по данным ЭКГ.
10. О чем свидетельствует появление на ЭКГ глубокого и широкого Q?
11. О чем свидетельствует появление на ЭКГ дугообразного подъема интервала ST, который сливается с зубцом T?
12. Назовите комплекс изменений на ЭКГ, характерный для инфаркта миокарда.
13. Для какой патологии характерно смещение интервала PQ, деформация зубца P и появление предсердных экстрасистол, мерцание или трепетание предсердий?

14. Какие лабораторные методы исследований используются для выявления резорбционно-некротического синдрома?

15. Каким образом можно осуществить визуализацию инфаркта миокарда?

16. Назовите не менее 7 осложнений, которые бывают при инфаркте миокарда.

6. Тестовые задания

1. По классификации ВОЗ формами ИБС являются:

А) внезапная смерть (первичная остановка кровообращения);

Б) нарушения сердечного ритма;

В) сердечная недостаточность;

Г) все перечисленные;

Д) ни одна из перечисленных.

2. В какой ситуации не наблюдают симптоматическую артериальную гипертензию?

А) коарктация аорты

Б) заболевание почек диффузного характера

В) атеросклеротическое поражение почечной артерии

Г) стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия

Д) первичный гиперальдостеронизм

3. Самым ранним электрокардиографическим признаком трансмурального инфаркта миокарда является:

А) инверсия зубца Т;

Б) нарушение сердечного ритма;

В) подъем сегмента ST;

Г) появление зубца Q.

4. Достоверными факторами риска ишемической болезни сердца являются:

А) желчнокаменная болезнь;

Б) алкоголизм;

В) артериальная гипертензия;

Г) азотемия;

Д) гиповитаминоз С.

5. Инфаркт миокарда — это ишемия мышцы сердца с последующим развитием миокардиодистрофии:

А) да;

Б) нет

6. К факторам риска ИБС не относятся:

- А) артериальная гипертензия;
- Б) курение;
- В) алкоголизм;
- Г) психоэмоциональные нагрузки;
- Д) ожирение;

7. Какой ЭКГ признак не характерен для инфаркта миокарда?

- А) снижение вольтажа зубца R
- Б) широкий более 3мм и глубокий зубец Q
- В) приподнятый дугообразный сегмент ST
- Г) равнобедренный, с острой вершиной, отрицательный зубец T
- Д) единичные желудочковые экстрасистолы

8. Развитию атеросклероза и ишемической болезни сердца способствует:

- А) тиреотоксикоз;
- Б) сахарный диабет;
- В) ревматоидный артрит;
- Г) легочное сердце;
- Д) цирроз печени.

9. Диагноз стенокардии почти всегда может быть поставлен на основании анамнеза:

- А) да;
- Б) нет.

10. Для подтверждения диагноза инфаркта миокарда у больного с ангинозным приступом и подъемом сегмента STII, III, avF проведены лабораторные исследования. Укажите характерные для подтверждения этого диагноза лабораторные показатели:

- А) снижение гемоглобина;
- Б) повышение активности ЛДГ₁;
- В) гиперлипидемия;
- Г) повышенные показатели креатинина

11. Наиболее частой причиной инфаркта миокарда является тромбоз в атеросклеротически измененной коронарной артерии:

- А) да;
- Б) нет.

12. Наиболее характерный ЭКГ-признак трансмурального инфаркта миокарда:

- А) горизонтальная депрессия ST;
- Б) подъем ST;
- В) глубокие зубцы Q;
- Г) зубцы QS.

13. Какой из перечисленных лабораторных показателей подтверждает развитие инфаркта миокарда в первые 4 часа от начала заболевания?

- А) АСТ;
- Б) креатинфосфокиназа;
- В) ЛДГ;
- Г) щелочная фосфатаза;
- Д) у-глутаматтранспептидаза.

14. Какой из перечисленных ЭКГ признаков является отражением ишемии миокарда?

- А) снижение амплитуды зубцов R;
- Б) высокий зубец R в V₁;
- В) глубокий, уширенный зубец Q;
- Г) депрессия сегмента ST в II, III, avF.

15. Синдром стенокардии не включает в себя следующие симптомы:

- А) сжимающие боли за грудиной;
- Б) нарушение ритма;
- В) головные боли, головокружение;
- Г) иррадиация болей в левую руку;
- Д) возникновение болей во время ходьбы

Ответы на тестовые задания

- 1 – Г
- 2 – Г
- 3 – В
- 4 – В
- 5 – Б
- 6 – В
- 7 – Д
- 8 – Б
- 9 – А
- 10 – Б
- 11 – А

- 12 – Б
- 13 – Б
- 14 – Г
- 15 – В

7. Рекомендуемая литература:

Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.

2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - 848с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

Дополнительная

1.Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб.пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.

2.Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шульенина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.