

№ОРД-СМП-19
№ОРД-ТЕР-20



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки клинических
ординаторов и слушателей системы послевузовского
образования, обучающихся по специальности
«Терапия» «Скорая медицинская помощь» «Общая
врачебная практика»
на тему:**

"Инфаркт миокарда"

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

**Методическое пособие предназначено для самостоятельной подготовки к практическому занятию интернов, клинических ординаторов и слушателей на тему:
«Инфаркт миокарда».**

Продолжительность занятия: 130 мин.

Место проведения занятия: учебная комната, терапевтическое отделение.

Мотивация.

Инфаркт миокарда (ИМ) является одним из наиболее частых проявлений ишемической болезни сердца (ИБС) и одной из наиболее частых причин смерти и инвалидизации населения. Распространенность инфаркта миокарда в среднем составляет 500 на 100 тыс. мужчин и 100 на 100 тыс. женщин. Заболеваемость увеличивается с возрастом. У мужчин инфаркт миокарда встречается чаще, чем у женщин, разница нивелируется после 70 лет.

Особенно трудно диагностируются атипичные формы инфаркта миокарда, повторные и промежуточные его формы, а также развитие инфаркта миокарда на фоне сопутствующей патологии. Поэтому знание клинических особенностей различных проявлений инфаркта миокарда и использование современных методов диагностики и лечения в практическом здравоохранении делают возможным более благоприятный исход самой тяжелой формы ИБС.

Порядок самостоятельной работы интерна (клинического ординатора, слушателя) при подготовке к практическому и семинарскому занятию:

1. Ознакомление с целями и содержанием семинарского (практического занятия).
2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний.
3. Теоретическое освоение ООД (ориентировочной основы деятельности).
4. Проверка усвоения знаний и умений путем решения клинических задач.
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом и семинарском занятии.

Задание 1.

ОЗНАКОМЛЕНИЕ С ЦЕЛЯМИ И СОДЕРЖАНИЕМ ЗАНЯТИЯ

Цель занятия: Углубление и приобретение новых знаний, умений и навыков диагностики, освоение принципов дифференциальной диагностики инфарктноподобных болей в области сердца, выявление атипичных форм инфаркта миокарда, а также умение формулировать клинический диагноз, разработка адекватного лечения в зависимости от стадии, степени тяжести и клинических проявлений инфаркта миокарда.

В соответствии с государственным стандартом послевузовской профессиональной подготовки специалистов с высшим медицинским образованием по специальности

Обучающийся должен знать:

Этиологические факторы, группы риска и звенья патогенеза острого инфаркта миокарда.

1. Классификацию инфаркта миокарда
2. Клинические особенности типичной болевой формы инфаркта миокарда.
3. Особенности клинических проявлений атипичных форм инфаркта миокарда.
4. Особенности течения в острейшем, остром, подостром периоде и в периоде рубцевания.
5. Принципы дифференциальной диагностики по ведущему синдрому (болевому, астматическому, абдоминальному, аритмическому, цереброваскулярному, электрокардиографическому).
6. Современные лабораторно-инструментальные методы диагностики инфаркта миокарда по стадиям течения.
7. Современные принципы лечения инфаркта миокарда.
8. Принципы лечения инфаркта миокарда.
9. Перечень и механизм действия препаратов, применяемых для снятия болевого синдрома при инфаркте миокарда, а также фибринолитиков, антикоагулянтов и антиагрегантов и др.

10. Вопросы профилактики, прогноза и диспансерного наблюдения.

Обучающийся должен уметь:

1. Тщательно и целенаправленно собрать анамнез.
2. Выявлять клинические проявления типичных и атипичных форм инфаркта миокарда.
3. Проводить дифференциальный диагноз по ведущему болевому синдрому с инфарктоподобными состояниями, заболеваниями, сопровождающимися болями в левой половине грудной клетки (ТЭЛА, острый перикардит, кардиомиопатии, миокардиты, расслаивающаяся аневризма аорты, левосторонняя пневмония с плевритом, спонтанный пневмоторакс, острый панкреатит, ущемленная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язвенная болезнь желудка, остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника, миозит, межреберная невралгия, опоясывающий лишай и др.).
4. Оценить объем и диагностическую ценность лабораторных и инструментальных методов исследования (анализы крови, ЭКГ, рентгенограммы, ЭхоКГ, томограммы, УЗИ и др.).
5. Читать ЭКГ – изменения при инфаркте миокарда в остром, подостром периоде и в стадии рубцевания.
6. Трактовать лабораторные показатели при инфаркте миокарда, в том числе коагулограмму.
7. Составлять план обследования больного инфарктом миокарда в зависимости от сроков заболевания.
8. Сформулировать клинический диагноз в соответствии с принятой классификацией.
9. Составлять план адекватного лечения больных инфарктом миокарда.
10. Прогнозировать развитие заболевания, своевременно и грамотно проводить профилактику и МСЭ.

Задание 2.

ПРОВЕРКА И ВОССТАНОВЛЕНИЕ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ.

Для того чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания, касающиеся данной темы.

В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:

1. Дайте определение инфаркта миокарда.
2. Что является причиной развития инфаркта миокарда. Перечислите факторы риска, способствующие развитию инфаркта миокарда.
3. Охарактеризуйте основные патогенетические механизмы развития инфаркта миокарда.
4. Что такое - острый коронарный синдром.
5. Опишите классическую клинику инфаркта миокарда.
6. Какие атипичные формы инфаркта миокарда Вы знаете.
7. Перечислите осложнения инфаркта миокарда.
8. Чем характеризуется повторный и рецидивирующий инфаркт миокарда.
9. Какие методы диагностики инфаркта миокарда вы знаете.
10. Какие изменения на ЭКГ при трансмуральном, крупно- и мелкоочаговом инфаркте миокарда передней и задней локализации.
11. Охарактеризуйте ферментативные изменения при инфаркте миокарда.
12. Охарактеризуйте коагулограмму при инфаркте миокарда.
13. Какова тактика ведения больных инфарктом миокарда.
14. Назовите основные принципы лечения больных инфарктом миокарда.
15. Назовите основные группы лекарственных средств, используемых в лечении инфаркта миокарда.
16. Купирование болевого синдрома.
17. Антикоагулянтная терапия и её контроль.
18. Диетотерапия, опишите общие принципы.

19. Принципы реабилитации больных инфарктом миокарда (этапы и виды реабилитации).
20. МСЭ при инфаркте миокарда.

Соответствуют ли Ваши знания необходимым требованиям, Вы можете проверить по следующим контрольным тестовым вопросам:

1. Длительное обездвиживание больного с инфарктом миокарда может привести
 - а) к брадикардии
 - б) к артериальной гипертензии
 - в) к тромбоэмболическим осложнениям
 - г) к сердечной недостаточности
 - д) к снижению систолического объема сердца

2. Реабилитацию больных с инфарктом миокарда неосложненного течения следует начать:
 - а) с первых суток от возникновения инфаркта
 - б) с первой недели от возникновения инфаркта
 - в) с третьей недели от возникновения инфаркта
 - г) с четвертой недели от возникновения инфаркта
 - д) с шестой недели от возникновения инфаркта

3. Прямые признаки заднего инфаркта миокарда на ЭКГ регистрируются в следующих отведениях:
 - а) I, aVL, V₁-V₄
 - б) II, III, aVF
 - в) I, aVL, V₅-V₆
 - г) aVL, V₁-V₂
 - д) V₁-V₆

4. Основным электрокардиографическим признаком трансмурального инфаркта миокарда является:
 - а) подъем сегмента ST в нескольких отведениях
 - б) депрессия сегмента ST в нескольких отведениях
 - в) появление комплекса QS в двух и более отведениях
 - г) блокада левой ножки пучка Гиса
 - д) нарушение сердечного ритма

5. Подозрение на инфаркт миокарда на фоне блокады левой ножки пучка Гиса возникает, если:
 - а) длительность комплекса QRS превышает 0,12 с
 - б) отсутствует зубец Q в отведениях V₅-V₆
 - в) имеется комплекс QS в отведениях V₁-V₂
 - г) имеется комплекс QR или зазубрины в начале восходящего колена зубца R в отведениях V₅-V₆

6. При остром инфаркте миокарда в сыворотке крови раньше других возрастает уровень активности:
 - а) АСТ
 - б) КФК
 - в) ЛДГ
 - г) АЛТ
 - д) миоглобина

7. Активность КФК в сыворотке крови повышается:
 - а) при инфаркте миокарда
 - б) при любом повреждении миокарда

- в) при повреждении скелетной мускулатуры
- г) при повреждении мозга
- д) во всех перечисленных случаях

8. Основная причина инфаркта миокарда:

- а) инфицирование 3-гемолитическим стрептококком группы А;
- б) пневмококковая инфекция;
- в) тромбоз коронарных сосудов;
- г) хроническая интоксикация, алкоголь.

9. Типичная жалоба при инфаркте миокарда:

- а) боль в грудной клетке колющего характера на высоте вдоха;
- б) боль за грудиной сжимающего и давящего характера, продолжительностью 5-10 минут, купирующаяся нитроглицерином;
- в) продолжительная щемящая боль в прекардиальной области, усиливающаяся при неловких движениях;
- г) жгучая, раздирающая боль за грудиной с широкой зоной иррадиации, продолжительностью более 30-90 минут, не купирующаяся нитроглицерином.

10. Для астматического варианта инфаркта миокарда ведущим клиническим симптомом является:

- а) боль в области сердца;
- б) боль в животе;
- в) удушье;
- г) нарушение ритма сердца.

11. Частый клинический вариант инфаркта миокарда:

- а) абдоминальный;
- б) астматический;
- в) болевой;
- г) аритмический.

12. Характерные аускультативные признаки острой стадии трансмурального инфаркта миокарда:

- а) усиленный 1 тон;
- б) акцент II тона на легочной артерии;
- в) акцент II тона на аорте;
- г) приглушенные тоны сердца.

13. Для острого Q-инфаркта миокарда при аускультации определяется:

- а) ритм перепела;
- б) ритм галопа;
- в) протодиастолический убывающий шум;
- г) пресистолический шум.

14. Для острой стадии инфаркта миокарда левого желудочка характерны осложнения:

- а) острая дыхательная недостаточность;
- б) острая правожелудочковая недостаточность;
- в) кардиогенный шок;
- г) синдром Дресслера.

15. Наиболее характерное осложнение в подострой стадии инфаркта миокарда:

- а) кардиогенный шок;
- б) делирий;

- в) синдром Дресслера;
- г) анемия.

16. Срок консолидации рубца при Q-инфаркте миокарда:

- а) до месяца;
- б) до 2 месяцев;
- в) до 6 месяцев;
- г) до 3-4 месяцев.

17. Типичный признак некроза на ЭКГ:

- а) депрессия сегмента ST;
- б) высокий остроконечный зубец R;
- в) патологический зубец Q или QS;
- г) отрицательный зубец T.

18. При острой стадии инфаркта миокарда на ЭКГ:

- а) подъем сегмента ST, который сливается с зубцом T;
- б) патологический (глубокий и широкий) зубец Q или комплекс QS, ST выше изолинии, зубец T отрицательный;
- в) патологический зубец Q или комплекс QS, ST на изолинии, зубец T глубокий, симметричный, отрицательный;
- г) патологический зубец Q или комплекс QS, сегмент ST на изолинии, T слабо отрицательный, изоэлектричен или положительный.

19. Для острой стадии Q-инфаркта миокарда на ЭКГ определяются:

- а) подъем сегмента ST, который сливается с зубцом T, начальная часть желудочкового комплекса не изменена;
- б) зубец Q, сегмент ST выше изолинии, зубец T отрицательный;
- в) комплекс QS, сегмент ST на изолинии, зубец T глубокий симметричный отрицательный;
- г) комплекс QS, сегмент ST на изолинии, зубец T слабо отрицательный, изоэлектричен или положительный;

20. Для подострой стадии инфаркта миокарда на ЭКГ характерны:

- а) подъем сегмента ST, который сливается с зубцом T, начальная часть желудочкового комплекса не изменена;
- б) патологический (глубокий и широкий) зубец Q или комплекс QS, ST выше изолинии, зубец T отрицательный;
- в) патологический зубец Q или комплекс QS, ST на изолинии, зубец T глубокий, симметричный, отрицательный;
- г) патологический зубец Q или комплекс QS, сегмент ST на изолинии, зубец T слабо отрицательный, изоэлектричен или положительный.

21. Для рубцовой стадии инфаркта миокарда на ЭКГ характерны:

- а) подъем сегмента ST, который сливается с зубцом T;
- б) патологический (глубокий и широкий) зубец Q или комплекс QS, ST выше изолинии, зубец T отрицательный;
- в) патологический зубец Q или комплекс QS, ST на изолинии, зубец T глубокий симметричный
- г) патологический зубец Q или комплекс QS, сегмент ST на изолинии, T слабо отрицательный, изоэлектричен или положительный.

22. Наиболее стойкий признак перенесенного инфаркта миокарда на ЭКГ:

- а) подъем сегмента ST;
- б) отрицательный зубец T;
- в) патологический зубец Q;

г) смещение вниз сегмента ST.

23. Для нетрансмурального инфаркта миокарда на ЭКГ характерны:

- а) монофазная кривая;
- б) патологический (глубокий и широкий) зубец Q;
- в) комплекс QS;
- г) изменения по сегменту ST и зубцу T при отсутствии изменений комплекса QRS.

24. ЭКГ-признак постинфарктной аневризмы передней стенки левого желудочка:

- а) высокий зубец R;
- б) «застывшая» монофазная кривая;
- в) высокий остrokонечный зубец R;
- г) двугорбый зубец R.

25. При отсутствии достоверных изменений на ЭКГ инфаркт миокарда можно подтвердить данными:

- а) спирографии;
- б) эхокардиографии;
- в) исследования тропонина, КФК, МВ-КФК;
- г) рентгеноскопии грудной клетки.

26. В общем анализе крови для инфаркта миокарда характерны:

- а) лейкоцитоз в первые дни заболевания, затем уменьшение лейкоцитоза и появление ускорения СОЭ;
- б) лейкоцитоз и ускоренная СОЭ с первого дня заболевания;
- в) стойкий лейкоцитоз;
- г) лейкопения.

27. Для острого инфаркта миокарда характерны:

- а) значительная, но преходящая гиперферментемия;
- б) значительная и стойкая гиперферментемия;
- в) незначительная стойкая гиперферментемия;
- г) отсутствие гиперферментемии.

28. Средство выбора для купирования ангинозного статуса при трансмуральном инфаркте миокарда:

- а) нитроглицерин под язык;
- б) морфин;
- в) анальгин;
- г) коринфар.

29. Фибринолитическая терапия в острой стадии неосложненного Q-инфаркта миокарда:

- а) кордиамин подкожно;
- б) стрептокиназа в/в капельно;
- в) строфантин в/в капельно;
- г) мезатон в/в капельно.

30. Для лечения и профилактики частых желудочковых экстрасистол ритма при инфаркте миокарда применяется:

- а) финоптин;
- б) дигоксин;
- в) лидокаин;
- г) атропин.

31. Для лечения истинного кардиогенного шока применяется:

- а) адреналин;
- б) кордиамин;
- в) допмин;
- г) мезатон.

32. Мероприятия по профилактике повторных и рецидивирующих инфарктов миокарда:

- а) применение в течение длительного времени аспирина;
- б) применение в течение длительного времени нитросорбида;
- в) применение в течение длительного времени β -адреноблокаторов;
- г) применение в течение длительного времени антагонистов кальция.

Ответы на тестовые вопросы:

| | | | |
|-------|-------|-------|-------|
| 1. в | 11. в | 21. г | 31. в |
| 2. г | 12. г | 22. в | 32. а |
| 3. б | 13. б | 23. г | |
| 4. в | 14. в | 24. б | |
| 5. г | 15. в | 25. в | |
| 6. д | 16. в | 26. а | |
| 7. в | 17. в | 27. а | |
| 8. в | 18. а | 28. б | |
| 9. г | 19. б | 29. б | |
| 10. в | 20. в | 30. в | |

Если тесты и целевые вопросы вызовут у Вас затруднения, обратитесь к рекомендуемой литературе:

1. Дифференциальная диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей. – В 4 томах / Под общей редакцией Ф.И. Комарова. – Изд. 3-е. – Т.1. Болезни сердечно-сосудистой системы. Инфаркт миокарда / Под ред. И. В. Мартынова, А. К. Груздев – М.: Медицина, 2003. – Т.1. – С. 231-289.
2. Кардиология. Руководство для врачей / Под ред. Р. Г. Оганова, И. Г. Фоминой. – М.: Медицина, 2004. – С. 397-478.
3. О कोरोков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. . Диагностика болезней сердца и сосудов: М.: Мед. лит., 2005. – 432 с.
4. О कोरोков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Т. 3, кн. 1. Лечение болезней сердца и сосудов: М.: Мед. лит., 2001. – 464 с.
5. Руководство по амбулаторно-поликлинической кардиологии / под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 400 с.
6. Неотложная кардиология: Руководство для врачей. – 6-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Невский диалект; М.:БИНОМ. Лаборатория знаний; Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2007. – 512 с.
7. Денисов И.Н., Мовшович Б.Л. Общая врачебная практика: внутренние болезни – интернология. Практическое руководство. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001 – 496 с. (184-197).
8. Кардиология: Национальное руководство/ под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова, - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1232 с.
9. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – 6-е изд. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. 528 с. (С. 483-489).
10. Справочник «Видаль». Лекарственные препараты в России. Ежегодное издание.

Задание 3. Разберите основные положения по теме: «Инфаркт миокарда».

- ✦ Прежде, чем приступить к разбору темы необходимо напомнить, что **Инфаркт миокарда** – некроз сердечной мышцы в результате острой окклюзии коронарной артерии, вызванной тромбозом, развивающимся при повреждении (разрыве) нестабильной атеросклеротической бляшки (в 90-95% всех случаев).

Доля инфаркта миокарда как синдрома при других заболеваниях сердца и коронарных сосудов составляет около 1,5-7% всех случаев инфаркта в популяции.

- ✦ **Факторы риска, способствующие развитию инфаркта миокарда:**

В настоящее время идентифицировано более 20 факторов риска развития инфаркта миокарда, наиболее значимыми из которых являются:

- повышение уровня липидов в крови, дислипидемии;
- артериальная гипертония;
- базальная гиперинсулинемия, нарушенная толерантность к углеводам, гипергликемия, сахарный диабет;
- курение;
- возрастной и половой факторы;
- наследственность, генотип;
- низкая физическая активность (гиподинамия);
- избыточная масса тела (ожирение);
- употребление алкоголя;
- психоэмоциональные перенапряжения;
- особенность личности и поведения (тип А);
- менопауза и постменопаузальный период;
- подагра;

- ✦ **В развитии инфаркта миокарда на сегодняшний день главное значение имеют:**

- *Тромбоз коронарной артерии*, располагающейся над разрывом атеросклеротической бляшки различной глубины (75-80%) или дефектом покрышки бляшки. К числу нестабильных бляшек относятся: эксцентрично расположенные бляшки, бляшки с тонкой покрышкой, богатые липидами молодые бляшки, бляшки с покрышками инфильтрированными пенистыми клетками.
- Развитие тромбоза в коронарной артерии. Повреждение или разрыв покрышки атеросклеротической бляшки приводит к контакту субэндокардиальных структур и липидного ядра бляшки с протекающей кровью. Взаимодействие адгезивных белков (коллагена, фактора Виллебранда, фибронектина и др.) с гликопротеиновыми рецепторами мембран тромбоцитов сопровождается активацией рецепторов мембран тромбоцитов на месте повреждения стенки сосуда. *Адгезированные тромбоциты* выделяют тромбоксан А₂, АДФ, серотонин и другие биологически активные вещества, способствующие агрегации тромбоцитов и активации системы свертывания крови, спазму сосуда и образованию тромбоцитарного тромба. Параллельно из поврежденной бляшки выделяется тканевой фактор, образующий комплекс с фактором свертывания VII/VIIa, что в свою очередь, способствует образованию тромбина, полимеризации фибриногена и формированию полноценного тромба, окклюзирующего просвет коронарной артерии.
- Снижение адекватности расширения коронарных артерий под влиянием местных вазодилатирующих метаболических факторов.
- В развитии обтурации коронарной артерии огромную роль играет коронарospазм, за счет эндотелиальной дисфункции (снижение продукции вазодилатирующих веществ – оксида

азота, простаглицлина, простаглицлинов, аденомедулина, гиперполяризующего фактора и значительное увеличение синтеза вазоконстрикторов – эндотелина, ангиотензина II) и стимуляции α -адренорецепторов.

- Повышение активности свертывающей и снижение противосвертывающей системы.
- Резкое уменьшение коронарного кровотока в связи с атеросклеротическим процессом и недостаточная его компенсация коллатеральным кровообращением (особенно при развитии ИБС в молодом возрасте). Недостаточный ангиогенез. «Межкоронарное обкрадывание».
- Активация симпато-адреналовой системы и глюкокортикоидной функции надпочечников. Повышается потребность миокарда в кислороде под влиянием физической нагрузки, эмоционального стресса, приводящих к высокому выбросу катехоламинов в кровь, избыточный уровень которых вызывает кардиотоксическое действие.
- Метаболические нарушения в очаге поражения. Повышение ПОЛ. Снижение уровня ионов калия и магния и повышение – натрия, хлора, водорода.
- Иммунологические нарушения усугубляют поражение миокарда – появление антител к миокарду и к бета-липопротеинам способствует развитию некроза в ишемизированных участках и повышению коагулирующей активности крови.

❖ **Патофизиологические изменения:**

- Нарушение систолической функции сердца – снижение сердечного выброса т. к. некротизированный участок миокарда не участвует в сокращении сердца. При поражении 15% массы миокарда изменения ограничиваются снижением фракции выброса левого желудочка, при поражении 25% массы миокарда – начальные проявления острой сердечной недостаточности, поражение более 40% массы миокарда – кардиогенный шок
- Нарушение диастолической функции сердца происходит в результате снижения эластичности и растяжимости миокарда. Диастола левого желудочка становится неполноценной, миокард в диастоле недостаточно релаксируется, повышается конечное диастолическое давление.
- Ремоделирование левого желудочка заключается в растяжении миокарда, как в области зоны некроза, так и в непораженных жизнеспособных участках. Дилатация левого желудочка ведет к компенсаторной гипертрофии сохраненного миокарда и может провоцировать дальнейшее нарушение сократительной функции левого желудочка.
- Изменения других органов и систем. Зстой в малом круге кровообращения с нарушением функции легких, гипоперфузия головного мозга и др.

❖ **В клинической картине инфаркта миокарда** главным и основным симптомом является чрезвычайно интенсивная *боль в грудной клетке* давящего характера, сжимающая, распирающая, «кинжальная», иррадиирующая в левую руку, кисть, нижнюю челюсть, ухо, зубы, иногда в эпигастрий, под левую лопатку. Боль носит волнообразный характер (то усиливается, то ослабевает), продолжается несколько часов (больше 20-30 минут) и даже суток, не купируется нитроглицерином. Сопровождается чувством страха смерти, возбуждением.

Почти в трети случаев ИМ болевой синдром не отмечается, что чаще наблюдается у женщин, пациентов с сахарным диабетом и хронической сердечной недостаточностью. У пациентов пожилого возраста основным клиническим проявлением ИМ может быть остро возникшая одышка.

Кроме жалоб на боли в области сердца, могут предъявляться **жалобы** на перебои и ощущение замирания в области сердца, сердцебиения, общую слабость, потливость,

одышку (или ощущение нехватки воздуха). У некоторых больных могут быть кратковременные головокружения, тошнота и даже рвота.

❖ **Объективное обследование.**

- При *осмотре* обращают на себя внимание бледность, нередко повышение влажности кожных покровов, акроцианоз.
- Возможно повышение к концу 1-х началу 2-х суток температуры тела, как до субфебрильных цифр, сохраняющихся в течение 2-3 дней (при обширном трансмуральном ИМ до 7-10 дней).
- АД может незначительно повышаться за счет гиперкатехоламинемии, страха и в связи с болями, но затем нормализуется (чаще у больных с артериальной гипертензией). При обширном инфаркте миокарда часто наблюдается снижение АД, преимущественно систолического (при развитии сердечной недостаточности, при поражении миокарда правого желудочка).
- Частота пульса при неосложненном инфаркте миокарда нормальная, но пульс бывает иногда аритмичным, за счет появления экстрасистол. При ИМ нижней стенки левого желудочка в начальные часы ЧСС составляет 50-60 в минуту с возможной последующей выраженной брадикардией. Постоянная синусовая тахикардия в первые 12-24 ч может свидетельствовать о неблагоприятном прогнозе.
- При *аускультации сердца* определяется приглушенность I тона (вследствие снижения сократимости миокарда), над верхушкой и в пятой точке может выслушиваться мягкий систолический шум (сохраняющийся не более 24 ч) из-за относительной недостаточности митрального клапана вследствие дисфункции сосочковой мышцы или дилатации левого желудочка. У ряда больных отмечается ослабление обоих тонов, возможно расщепление II тона над легочной артерией (при легочной гипертензии). Дополнительный III тон можно выслушать у 20% больных – сочетание приглушенных I, II и дополнительного III тона – «ритм галопа». У некоторых больных может выслушиваться IV тон (в промежутке между краем грудины и верхушкой сердца) – отражает снижение податливости миокарда левого желудочка, повышение в нем конечнодиастолического давления и затруднение опорожнения левого предсердия, появление IV тона может быть обусловлено нарушением атриовентрикулярной проводимости.

❖ **Острый коронарный синдром (ОКС)** – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ОИМ) или нестабильную стенокардию (НС) и включает в себя ОИМ, ИМ с подъемами ST (ИМП ST), ИМ без подъемов ST (ИМБП ST), ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по биомаркерам, по поздним ЭКГ признакам, и нестабильную стенокардию (НС). Термин ОКС используется для обозначения больных при первом контакте и подразумевает необходимость лечения (ведения), как больных ИМ или НС.

Термин ОКС был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности тромболитической терапии, должен решаться до окончательного диагноза наличия или отсутствия крупноочагового ИМ.

При первом контакте врача с больным при подозрении на наличие ОКС по клиническим и ЭКГ признакам он может быть отнесен к одной из двух его основных форм.

ОКСП ST. Это больные с наличием боли или других неприятных ощущений (дискомфорта) в грудной клетке и стойкими подъемами сегмента ST или «новой», впервые возникшей, или предположительно впервые возникшей БЛНПГ на ЭКГ. Стойкие подъемы

сегмента ST отражают наличие острой полной окклюзии коронарной артерии. Целью лечения в данной ситуации является быстрое и стойкое восстановление просвета сосуда. Для этого при отсутствии противопоказаний используются тромболитические агенты или прямая ангиопластика – ЧКВ.

ОКСБП ST. Больные с наличием боли в грудной клетке и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но БП ST. У этих больных могут определяться стойкие или преходящие депрессии ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца T; ЭКГ при поступлении может быть и нормальной. Стратегия ведения таких больных заключается в устранении ишемии и симптомов, наблюдении с повторными (серийными) регистрацией ЭКГ и определением маркеров некроза миокарда: сердечные тропонины и МВ КФК. В лечении таких больных тромболитические агенты не эффективны и не используются. Лечебная тактика зависит от степени риска (тяжести состояния) больного.

Понятие ИМБП ST появилось в связи с широким внедрением в клиническую практику определения сердечных тропонинов. Больные с ОКСБП ST с повышенным уровнем сердечных тропонинов имеют худший прогноз (более высокий риск) и требуют более активного лечения и наблюдения. Термин ИМБП ST используется для «маркировки» больного на протяжении непродолжительного времени, пока не выяснится окончательно, не развился ли у него крупноочаговый ИМ или процесс ограничился возникновением не Q-ИМ. Выделение ИМБП ST без определения сердечных тропонинов на основании менее чувствительных маркеров некроза, в частности МВ КФК, возможно, но приводит к выявлению только части больных с очагами некроза в миокарде и, следовательно, высоким риском.

Таким образом, для быстрого разграничения внутри ОКСБП ST, ИМБП ST и НС требуется определение уровней сердечных тропонинов.

❖ **Клинические атипичные варианты инфаркта миокарда:**

- **Астматический вариант** – характеризуется появлением одышки или приступа удушья, сопровождающегося положением ортопноэ, кашлем с выделением пенистой мокроты, холодным потом, акроцианозом, появлением в нижних отделах легких крепитации и мелкопузырчатых хрипов. Эти клинические проявления обусловлены быстрым развитием острой левожелудочковой недостаточности. Болевой компонент мало выражен или отсутствует.
- **Гастралгический (абдоминальный) вариант** – атипичная локализация боли в области мечевидного отростка или верхних квадрантов живота, которая, как правило, сочетается с диспепсическим синдромом (икота, отрыжка, тошнота, повторная рвота), динамической непроходимостью кишечника (вздутие живота, отсутствие перистальтики), редко отмечается диарея. Иррадиация боли чаще происходит в спину, лопатки. Гастралгический вариант чаще наблюдается у больных нижним инфарктом миокарда.
- **Аритмический вариант** – главной жалобой больного являются сердцебиение, перебои в работе сердца и его «замирание». Боль отсутствует или не привлекает внимание больного. Одновременно возможно развитие резкой слабости, синкопального состояния или других симптомов ухудшения мозгового кровотока из-за снижения АД. У части больных появляется одышка вследствие падения насосной функции сердца.
- **Цереброваскулярный вариант** – в клинической картине в основном симптомы ишемии головного мозга: головокружение, дезориентация, обморок, тошнота и рвота центрального происхождения. Появление очаговой неврологической симптоматики

может полностью замаскировать клинические признаки инфаркта миокарда, который диагностируется только с помощью ЭКГ. У части больных ухудшение кровоснабжения головного мозга может быть связано с развитием пароксизмальных тахикардий, брадиаритмий, побочными явлениями проводимой терапии (введение наркотических анальгетиков, гипотензивных препаратов, передозировка нитроглицерина).

- **Малосимптомный вариант** – случайное обнаружение перенесенного инфаркта миокарда при ЭКГ исследовании. Однако при ретроспективном анализе большинство больных указывают на появление предшествующей немотивированной слабости, ухудшение настроения, появление дискомфорта в грудной клетке или учащение приступов стенокардии, преходящую одышку, перебои в работе сердца и др. симптомы.
- **Отечный вариант** – характеризуется быстрым появлением одышки, слабости, сердцебиения, ощущением перебоев в работе сердца и отекающего синдрома. Такая форма ИМ обычно наблюдается, когда ИМ обширный, трансмуральный, повторный, ведущий к развитию тотальной сердечной недостаточности.
- **Периферический вариант** с атипичной локализацией боли. Боль может локализоваться в области горла, левой лопатки, шейно-грудного отдела позвоночника, в области нижней челюсти. У некоторых пациентов может быть боль и в области сердца, но она не интенсивная, а резко доминирует боль в выше указанных местах.
- **Коллаптоидный вариант** – характеризуется отсутствием боли в области сердца и внезапным развитием обморочного состояния, головокружением, потемнением в глазах, падением АД, возможны аритмии. Потери сознания, как правило, не наблюдается.
- **Комбинированный вариант** – характеризуется сочетанием клинических проявлений нескольких атипичных форм ИМ.

❖ Осложнения инфаркта миокарда:

К ранним относятся осложнения, которые развиваются в остром периоде инфаркта миокарда. Осложнения подострого и постинфарктного периодов считаются поздними.

РАННИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ:

- *Острая сердечная недостаточность*, отек легких, кардиогенный шок (возникает при поражении более 40% миокарда).
- *Ранняя постинфарктная стенокардия*.
- *Рецидив ИМ*.
- *Нарушение сердечного ритма и проводимости* (синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синдром слабости синусового узла, ритмы из атриовентрикулярного соединения, предсердная экстрасистолия, мерцание и трепетание предсердий, АВ-блокада, внутрижелудочковые блокады, желудочковые нарушения ритма, фибрилляция желудочков, асистолия).
- *Разрывы миокарда* (наружные разрывы – разрывы стенки желудочка в области некроза с истечением крови в полость перикарда и внутренние разрывы – разрыв межжелудочковой перегородки, папиллярных мышц).
- *Тромбоэмболические осложнения* (тромбоэмболии: легочной артерии, бифуркации брюшного отдела аорты, сосудов нижних конечностей, мезентериальных артерий, почечной, селезеночной артерий, церебральных сосудов).
- *Тромбоэндокардит* – это асептическое воспаление эндокарда с образованием пристеночных тромбов в области некроза, развивается обычно при обширном субэндокардиальном и трансмуральном ИМ и особенно часто при аневризме сердца.Е
- *Фибринозный (эпистенокардитический) перикардит*.

- *Аневризма сердца* (ограниченное выбухание участка, подвергшегося миомаляции, истонченного и потерявшего сократительную способность) развивается у 5-10 % больных ИМ.
- Осложнения со стороны *желудочно-кишечного тракта* (парез желудочно-кишечного тракта, острые эрозии и язвы, желудочно-кишечные кровотечения). Причинами развития являются активация симпатoadренальной системы, высокий выброс в кровь глюкокортикоидных гормонов, усиливающих желудочную секрецию, деструктивные изменения слизистой оболочки желудка и кишечника вследствие гипоксии и застойных явлений (при недостаточности кровообращения).
- *Нарушения мочеиспускания* (снижение тонуса, атония мочевого пузыря и задержка мочеиспускания).
- *Психические нарушения* (нарушение сознания – оглушенность, сонор, делирий, сумеречные состояния и непсихотические реакции – астенический, невротоподобный, депрессивный, эйфорический синдромы) обусловлены нарушениями церебральной гемодинамики, гипоксемией, влиянием на головной мозг продуктов распада некротического очага в миокарде.

ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

- Нарушение сердечного ритма и проводимости.
- Хроническая сердечная недостаточность.
- Подострая аневризма сердца.
- Постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера.
- Тромбоэмболические осложнения.

✦ Под **рецидивирующим инфарктом** следует понимать появление новых участков некроза миокарда в сроки после 72 ч до 8 недель, т.е. до окончания периода полного формирования соединительнотканного рубца. Новые некрозы формируются обычно после своеобразного «светлого промежутка», когда стихают боли, нормализуются в крови уровни биомаркеров некроза миокарда, а затем снова развивается новый инфаркт.

Клиническая картина рецидивирующего ИМ характеризуется тяжелым течением. Снова появляются типичные повторяющиеся болевые приступы за грудиной и признаки резорбционно-некротического синдрома. Нередко рецидивирующее течение ИМ сопровождается острой левожелудочковой недостаточностью, нарушениями сердечного ритма и атриовентрикулярной проводимости. При рецидивирующем инфаркте миокарда нарушение кровообращения встречается в той же артерии, что и при предыдущем инфаркте.

Повторным ИМ следует называть инфаркт, возникающий после полного завершения рубцевания первого ИМ, т.е. после 2 месяцев, чаще сопровождается симптомами сердечной недостаточности, нередко приступами сердечной астмы, повторный инфаркт миокарда может полностью маскироваться симптомами прогрессирующей недостаточности кровообращения. При повторном инфаркте миокарда нарушение кровообращения встречается в другой артерии.

У больных, у которых на основании клинических признаков или симптомов, появившихся после возникновения исходного (начального) инфаркта подозревается повторяющийся инфаркт, рекомендуется немедленное измерение уровня сердечного тропонина. Второе взятие крови должно быть осуществлено 3-6 часов спустя.

Рецидив инфаркта при 20% или более увеличении значения во второй пробе, если нарастание содержания маркера во втором образце составляет 20 и более %. Это содержание так же должно превышать 99-й перцентиль контрольной группы.

❖ Методы диагностики инфаркта миокарда:

- Стандартизация анамнеза.
- Данные объективного обследования: интенсивная загрудинная продолжительная боль, гипотония, тахикардия, внезапно возникшая глухость сердечных тонов.
- Повышение температуры тела до субфебрильных цифр.
- Лейкоцитоз (до $10 \cdot 10^9/\text{л}$ – $15 \cdot 10^9/\text{л}$ развивается через 3-4 ч, достигает максимума на 2-4 день и сохраняется около 3-7 дней).
- Увеличение СОЭ (со 2-3 дня, достигает максимума между 8-12 днем и постепенно снижается, через 3-4 недели нормализуется). Феномен «ножниц» – в конце 1-й – начале 2-недели лейкоцитоз снижается, а СОЭ возрастает.
- Биохимические маркеры воспаления (повышение в крови фибриногена, серомукоида, гаптоглобина, сиаловых кислот, α_2 -глобулина, γ -глобулина, появление С-реактивного белка).
- Биохимические маркеры некроза миокарда (ферменты аспартатаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа, креатинфосфокиназа, гликогенфосфоорилаза, а также миоглобин, миозин, кардиотропонины Т и I). Тесты с тропонином Т более предпочтительны, так как в настоящее время они более изучены и стандартизированы.

При некрозе сердечной мышцы наблюдается два пика повышения концентрации тропонина Т в крови. Первый – через 2-3 ч максимум через 8-10 ч, второй начинается через 3 сут. Нормализация концентрации тропонина Т в крови происходит только через 10-14 сут. чувствительность теста с тропонином Т через 3 ч – около 60%, через 10 ч приближается к 100%, специфичность – около 95%.

- ЭКГ (изменения сегмента ST и зубца Т – депрессия или подъем сегмента ST и инверсия зубца Т, появление патологического зубца Q или QS, уменьшение величины зубца R, полная блокада левой ножки пучка Гиса). **Нормальная кардиограмма не исключает наличие ИМ.**
- Эхокардиография позволяет оценить гемодинамику, выявить нарушения локальной сократимости миокарда – гипокинезия, акинезия, дискинезия, гиперкинезия, образование пристеночных тромбов в полостях сердца, аневризмы сердца, разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковых мышц).
- Коронарография позволяет оценить состояние коронарного кровообращения, степень поражения коронарных артерий.
- Радиоизотопная сцинтиграфия миокарда с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пирофосфатом, который накапливается только в зоне некроза («горячее пятно»), с ^{201}Tl – накапливается только жизнеспособным миокардом («холодные очаги»).
- Позитронная эмиссионная томография миокарда позволяет оценить перфузию миокарда в различных отделах, сделать заключение о его жизнеспособности и выявить очаги некроза и ишемии (используют короткоживущие изотопы – ^{18}F -дезоксиглюкозу).
- Магнитнорезонансная томография позволяет выявить участки ишемизированного миокарда, оценить состояние эндокарда, миокарда, перикарда, выявить участки рубцовой ткани, внутрисердечные тромбы, аневризму сердца.
- Компьютерная томография позволяет оценить размеры сердца, его полостей, гипертрофию миокарда, выявить аневризму, внутрисердечные тромбы.

Достоверный диагноз ИМ требует сочетания как минимум двух из следующих критериев: (1) длительный приступ боли в грудной клетке, (2) изменения ЭКГ, (3) повышение активности ферментов крови.

Изменения на ЭКГ при трансмуральном инфаркте миокарда, крупноочаговом, мелкоочаговом передней и задней локализации.

Топическая ЭКГ-диагностика ИМ:

I отведение – передняя или боковая стенка;

II отведение – содружественные изменения в зависимости от поражения передней или задней стенки;

III отведение – задняя стенка (диафрагмальная поверхность);

aVL – боковая стенка;

aVF – задняя стенка (диафрагмальная поверхность);

V₁, V₂ – межжелудочковая перегородка;

V₃ – передняя стенка;

V₄ – верхушка сердца;

V₅, V₆ – боковая стенка;

V₇, V₈, V₉ – базальные отделы задней стенки;

Отведения по Небу:

A – передняя стенка левого желудочка

I – нижнебоковая стенка

D – боковая и задняя стенки

V_{3R}, V_{4R} – правый желудочек.

Если изменения локализуются в отведениях II, III, aVF говорят о нижнем (заднем) инфаркте миокарда, если в отведениях I, aVL, V₁, V₂ – о переднем инфаркте миокарда. Изменения в отведении V₃ свидетельствуют о вовлечении в процесс межжелудочковой перегородки, в отведении V₄ – верхушки сердца, V₅ и V₆ – боковой стенки левого желудочка.

Инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка.

При локализации ИМ в области передней стенки, как правило, вовлекается и верхушка сердца.

- в отведениях V_3 , V_4 регистрируется патологический зубец Q или QS, снижается амплитуда зубца R, наблюдается подъем интервала ST над изолинией с последующим формированием коронарного зубца T; нередко обнаруживается феномен провала зубца R в V_3 , V_4 (уменьшается или исчезает после появления в V_1, V_2);
- прямые признаки инфаркта (патологический зубец Q, снижение R, подъем интервала ST) наблюдаются также в отведениях I, A по Небу;
- реципрокные изменения могут появиться в отведениях III, aVF, D по Небу (снижение интервала ST, увеличение зубцов R и T).

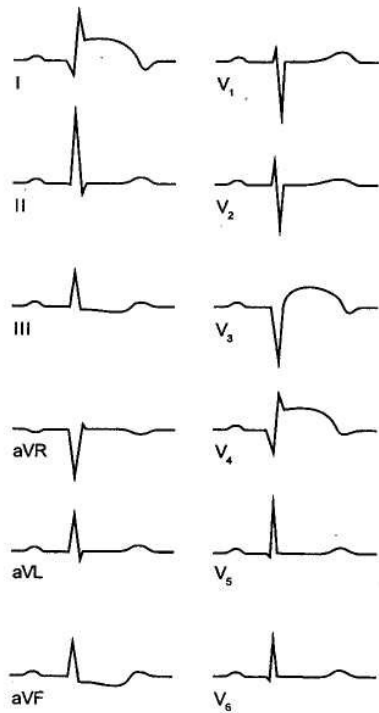


Рис. Инфаркт миокарда в области передней стенки левого желудочка с вовлечением верхушки сердца (патологические зубцы QS в V_4 , элевация интервала ST в V_3 , V_4 , I, депрессия интервала ST в III, aVF)

Инфаркт миокарда передней стенки с вовлечением переднего отдела межжелудочковой перегородки и верхушки сердца

- прямые признаки ИМ (патологические зубцы Q или QS, элевация интервала ST, уменьшение амплитуды зубца R) наблюдаются в отведениях I, V_{1-4} , A (по Небу);
- реципрокные изменения (депрессия интервала ST, положительный зубец T увеличенной амплитуды) регистрируются в отведениях III, aVF.

Переднебоковой инфаркт

- наличие прямых инфарктных изменений в отведениях I, II, aVL, V_3-V_6 , A и I по Небу (патологический Q или QS, подъем интервала ST, формирование отрицательного коронарного зубца T, снижение амплитуды зубца R V_3-V_6);
- реципрокные изменения (у большинства больных) в отведениях III, aVF и D по Небу (депрессия интервала ST, увеличение амплитуды зубца R и положительного зубца R).

Инфаркт миокарда высоких отделов переднебоковой стенки левого желудочка

- наличие прямых признаков инфаркта в отведениях aVL и I (патологический Q или QS, подъем интервала ST, уменьшение амплитуды зубца R, формирование отрицательного коронарного зубца T); в обычных грудных отведениях признаков инфаркта нет, потому что проекция высоких отделов передней и боковой стенок располагается вне зоны расположения обычных грудных отведений;
- появление реципрокных изменений в отведениях V₁ и V₂ в виде высокого зубца R V₁, и V₂, снижения интервала ST в этих отведениях и увеличения зубца T; значительно реже реципрокные изменения регистрируются в отведениях III и aVF;
- обнаружение прямых признаков ИМ в дополнительных грудных отведениях V₄³-V₆³ и V₄²-V₆², т.е. в отведениях расположенных на 1 и 2 межреберья выше обычных V₄ - V₆.

Следует помнить при анализе отведения aVL, что зубец Q считается патологическим в этом отведении, если он $\geq 50\%$ амплитуды зубца R aVL.

Распространенный инфаркт миокарда передней и боковой стенок с вовлечением переднеперегородочной области и верхушки сердца

- прямые признаки инфаркта (патологические зубцы Q или QS, подъем интервала ST, уменьшение амплитуды зубца R и формирование в последующем отрицательного коронарного зубца T) в грудных отведениях с V₁ по V₆, отведениях I и aVL, A и I по Небу и иногда в отведении II;
- реципрокные изменения (депрессия интервала ST, появление высокого положительного T, нередко увеличение амплитуды зубца R) в отведениях III, aVF;
- иногда регистрируются отрицательные зубцы U в отведениях V₄₋₆.

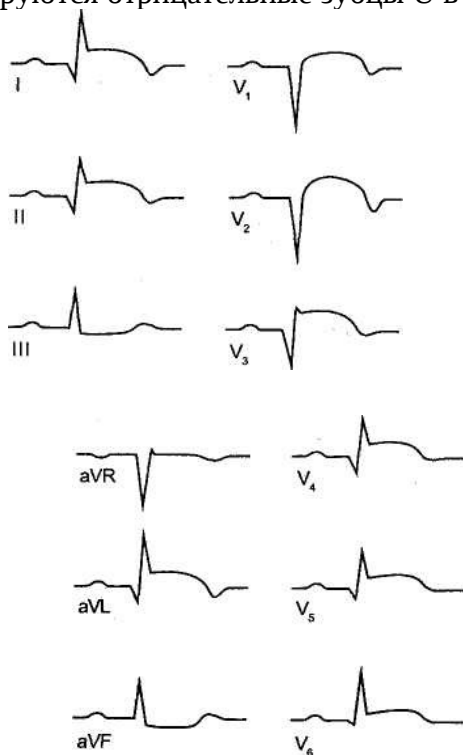


Рис. Распространенный инфаркт миокарда передней и боковой стенок с вовлечением межжелудочковой перегородки и верхушки сердца

Инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка

Различают следующие локализаций ИМ в области задней стенки: заднедиафрагмальный (нижний), заднебазальный, заднебоковой (или нижнебоковой), распространенный задний (заднедиафрагмальный, заднебазальный и боковой).

Заднедиафрагмальный инфаркт миокарда (или инфаркт нижней стенки левого желудочка)

При этой локализации ИМ поражаются преимущественно нижние отделы задней стенки, прилежащие к диафрагме, поэтому такое расположение инфаркта нередко называют инфарктом нижней стенки. Иногда при заднедиафрагмальном инфаркте процесс распространяется на заднюю часть МЖП. Заднедиафрагмальный (нижний) ИМ развивается при окклюзии проксимальных отделов правой коронарной артерии.

ЭКГ признаками заднедиафрагмального (нижнего) ИМ являются:

- наличие прямых признаков инфаркта (патологического зубца Q или QS, уменьшения амплитуды зубца R, подъема интервала ST, отрицательного коронарного зубца T) в отведениях II, III, aVF, D по Небу, причем наибольшая роль в диагностике заднедиафрагмального инфаркта принадлежит отведению aVF;
- появление реципрокных изменений ЭКГ в отведениях I, aVL, V₁-V₃ (депрессия сегмента ST, высокий положительный зубец T);
- увеличение амплитуды зубца R в отведении aVR > 1 мм (признак непостоянный).

Важнейшую роль в ЭКГ-диагностике заднедиафрагмального (нижнего) ИМ играет правильная оценка зубца Q в отведениях III и aVF

Критерии патологического зубца Q в отведениях III и aVF (В. Н. Орлов, 1983):

- ширина зубца Q > 0.03 с;
- глубина зубца Q > 1/2 амплитуды зубца R в тех же отведениях, однако, в отведении aVF может наблюдаться зубец Q < 1/2 R aVF, особенно в рубцовой стадии инфаркта;
- патологический зубец Q_{III} обязательно сочетается с патологическим зубцом Q aVF;
- патологический зубец Q_{III} обязательно сочетается с патологическим зубцом Q_{II}, при этом глубина Q_{II} < 1/2 R_{II}, но > 10% R_{II};
- зубцы Q_{III} и Q_{aVF}, обусловленные наличием ИМ в заднедиафрагмальном отделе, никогда не исчезают и не уменьшаются во время глубокого вдоха и в вертикальном положении больного; напротив, глубокие Q_{III} и Q_{aVF}, не обусловленные инфарктом миокарда, исчезают или значительно уменьшаются во время вдоха и в вертикальном положении пациента;
- патологический зубец Q_{III, aVF} нередко зазубрен или расщеплен;
- патологический зубец Q_{III, aVF} скорее всего патологический, если он сочетается с отрицательным зубцом T или подъемом интервала ST, или если следующий за ним зубец R зазубрен или расщеплен.

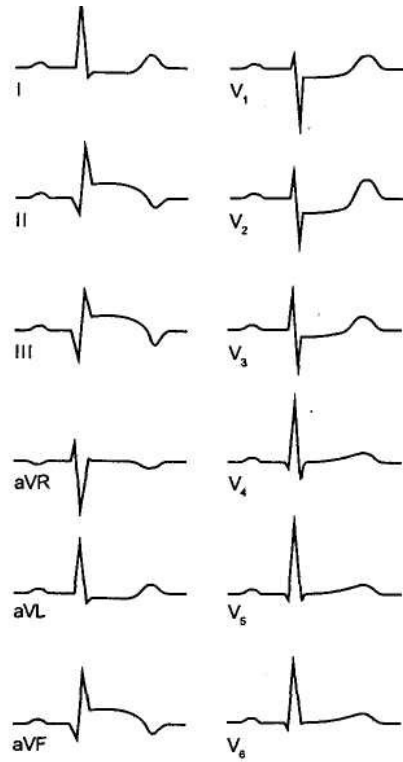


Рис. Заднедиафрагмальный (нижний) инфаркт. Прямые признаки инфаркта (патологический зубец Q, подъем интервала ST, формирование отрицательного зубца T) в отведениях II, III, aVF, реципрокные изменения (депрессия интервала ST, высокий положительный зубец T) в отведениях I, aVL, V₁, V₂, V₃.

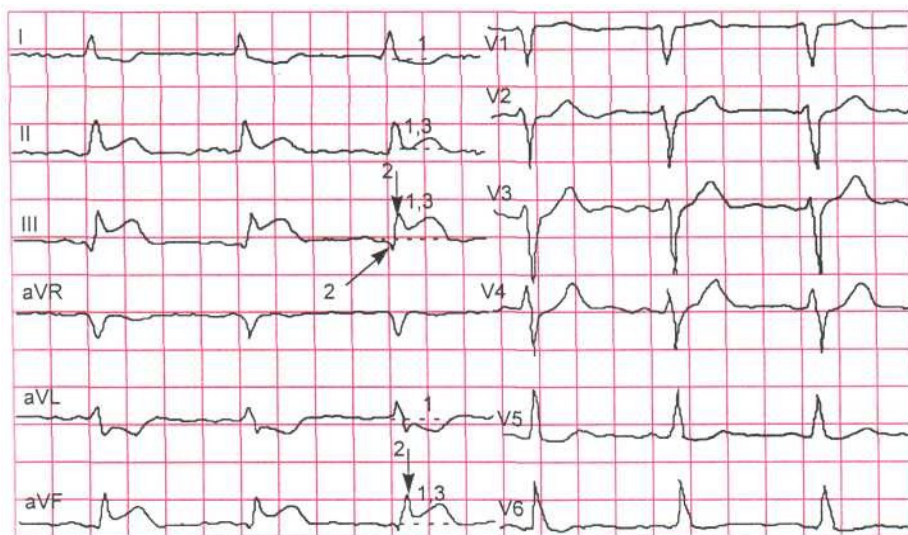


Рис. Острый крупноочаговый инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ.

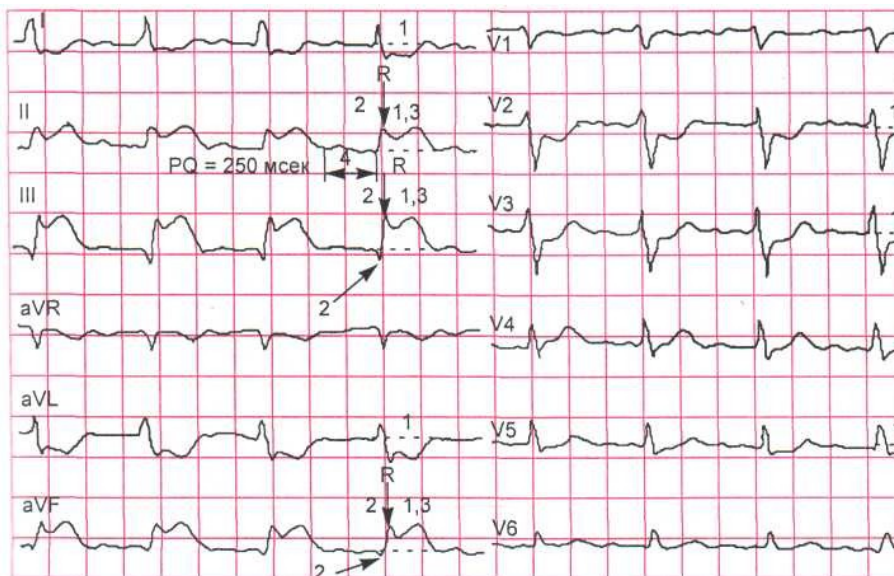


Рис. Острый крупноочаговый инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ, осложненный АВ-блокадой I степени.

Изолированный заднебазальный (собственно задний) ИМ

Причиной развития заднебазального ИМ является окклюзия дистальных отделов правой коронарной артерии или огибающей ветви левой коронарной артерии.

ЭКГ-признаки:

- появление реципрокных изменений преимущественно в V_{1-3} , иногда в отведении А по Небу (увеличение зубца R, депрессия интервала ST, формирование высоких положительных зубцов T); увеличение зубца R в V_{1-3} приводит к тому, что соотношение $R/S V_{1-3} \geq 1$; характерно также уширение зубца R $V_1 \geq 0.04$ с;
- регистрация прямых признаков ИМ (патологического зубца Q, подъема интервала ST, отрицательного зубца T) только в дополнительных отведениях V_7-V_9 , отведении D по Небу или в дополнительных отведениях по Слопаку.

При анализе дополнительных отведений V_7-V_9 следует учитывать, что в этих отведениях и в норме имеется глубокий зубец Q (иногда до 1/2 амплитуды зубца R), но ширина его никогда не превышает 0.03 с. При заднебазальном инфаркте ширина зубца Q $V_7-V_9 \geq 0.03$ с.

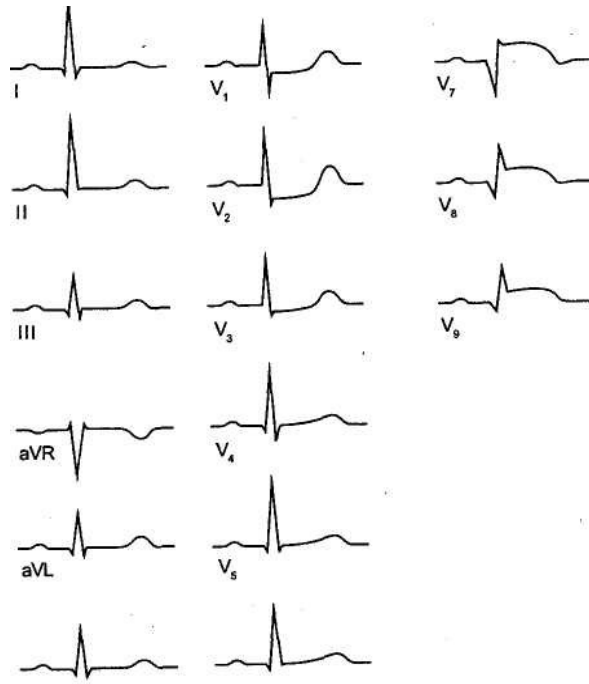


Рис. Заднебазальный инфаркт миокарда.

Заднебоковой (нижнебоковой) инфаркт миокарда

Заднебоковой ИМ развивается при окклюзии огибающей ветви левой коронарной артерии. Типичные (прямые) признаки инфаркта (патологические зубцы Q или QS, подъем интервала ST, снижение амплитуды зубца R, отрицательный коронарный T) появляются в отведениях III, II, aVF, V₅₋₆, D по Небу; реципрокные изменения (увеличение амплитуды зубца R, депрессия интервала ST и высокий положительный зубец T) регистрируются в отведениях V₁₋₃.

Распространенный задний инфаркт миокарда (с вовлечением заднедиафрагмальных, заднебазальных и боковых отделов миокарда левого желудочка)

При распространенном заднем инфаркте с вовлечением боковых отделов прямые признаки инфаркта (патологические зубцы Q или QS, подъем интервала ST, уменьшение амплитуды зубца R, формирование в последующем отрицательного коронарного T) регистрируются в отведениях III, II, aVF, V₅₋₆, V₇₋₉, а реципрокные изменения (депрессия интервала ST, увеличение амплитуды зубцов R и T) в отведениях V₁₋₃. Нередко также регистрируется смещение интервала ST книзу от изолинии в I отведении.

Инфаркт миокарда передней и задней стенок левого желудочка

При наличии одновременно ИМ в области передней и задней стенок выявляются ЭКГ-признаки одного или обоих очагов некроза.

Прямые признаки инфаркта (патологический зубец Q или QS, подъем интервала ST) обнаруживаются в отведениях V₁-V₄, I, A по Небу (за счет поражения передней стенки левого желудочка) и в отведениях III, aVF, D по Небу, V₇-V₉ (за счет поражения задней стенки левого желудочка).

ЭКГ-признаки некроза одной локализации могут доминировать над ЭКГ-проявлениями другой локализации. В редких случаях ЭКГ может не обнаружить признаков инфаркта и оказаться неизменной (за счет «взаимного влияния» и уравнивания потенциалов передней и задней стенок).

■ Биохимические маркеры некроза миокарда.

Идеальный биохимический маркер должен обладать наивысшей специфичностью и чувствительностью в отношении некроза миокарда, в течение короткого времени после начала симптомов ИМ достигать в крови диагностически значимого уровня, этот уровень должен сохраняться в течение многих дней. В настоящее время маркера, полностью отвечающего всем этим требованиям, не существует, поэтому для диагностики ИМ рекомендуется параллельно использовать два маркера – «ранний» и «поздний». Содержание «раннего» маркера при ИМ диагностически значимо повышается в крови в первые часы заболевания, «поздний» – достигает диагностически значимого уровня только через 6-9 ч, но обладает высокой специфичностью в отношении некроза миокарда.

Патогномоничным для инфаркта миокарда является повышение активности ферментов не менее чем в 1,5-2 раза с последующим снижением до нормальных значений.

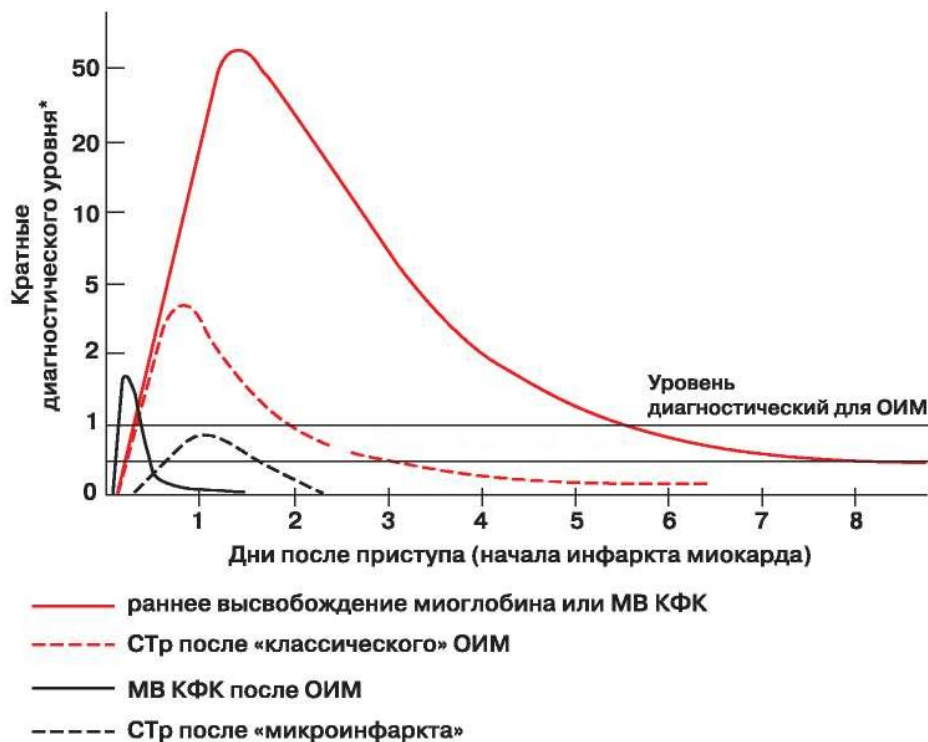
При инфаркте миокарда **сердечные тропонины T и I**, как маркеры некроза миокарда из-за их большей специфичности и надежности предпочтительнее традиционно определяемых КФК и ее МВ фракции. Повышенный уровень сердечных тропонинов T или I отражает некроз клеток миокарда. Определение сердечных тропонинов позволяет обнаружить повреждение миокарда примерно у трети больных без повышения МВ КФК. Для подтверждения или исключения повреждения миокарда необходимы повторные заборы крови и измерения в течение 6-12 часов после поступления и после любого эпизода сильной боли в грудной клетке.

Миоглобин является относительно ранним маркером, тогда как повышение МВ КФК и сердечные тропонины появляется позже. Сердечных тропонины могут оставаться повышенными в течение 1-2 недель, что затрудняет диагностику повторного некроза у больных с недавним ИМ.

Сердечные тропонины являются предпочтительными маркерами в диагностике ИМ.

Измерение массы МВ креатинфосфокиназы является приемлемой альтернативой, если тропонин недоступен.

Рис. Биохимические маркеры некроза миокарда и изменения их содержания в крови после болевого приступа.



* Вертикальная ось — содержание маркера в крови по отношению к уровню, достаточному для диагноза ОИМ (диагностическому уровню для ИМ), принятому за единицу.

Концентрация тропонина Т в крови прямо пропорциональна размерам очага некроза и достигает наибольших величин при обширном трансмуральном инфаркте миокарда.

Определение концентрации тропонина Т в крови позволяет также судить об эффективности тромболитической терапии при ИМ. Для этого есть формула Katus и соавт. (1989):

$$K = K14 / K32$$

Где **К14** — концентрация тропонина Т в крови через 14 ч после начала ангинозного приступа

К32 — концентрация тропонина Т в крови через 32 ч.

Если величина $K > 1$, тромболитическая терапия эффективна, если величина $K < 1$, тромболитическая терапия неэффективна.

Показано что содержание тропонина Т в плазме крови выше 0,1-0,2 мг/л ухудшает как краткосрочный, так и долгосрочный прогноз при ОКС и ассоциируется с увеличением риска смерти более чем в 8 раз.

Для проведения анализа методом «сухой химии» на тест-полоску наносят 150 мл крови. Результат считывают через 20 мин. Если концентрация тропонина Т превышает 0,2 мг/л (нг/мл), то на тест-полоске появляются две линии. При наличии одной (контрольной) линии тест считают отрицательным (в ранние сроки для исключения ИМ тест рекомендуют повторить через несколько часов). Отсутствие контрольной линии свидетельствует о том, что провести тест не удалось.

Для уточнения диагноза достаточно провести однократное исследование тропонина Т через 12-24 ч после поступления в стационар. Метод прост и доступен, отличается высокой чувствительностью и специфичностью.

Свойства маркеров некроза миокарда.

| Биомаркер | Молекул. масса, г/моль | Специфич. для сердечной мышцы | Достоинства | Недостатки | Продолжительность повышения |
|-----------------|------------------------|-------------------------------|---|--|-----------------------------|
| Миоглобин | 18 000 | Нет | Высокая чувствительность и диагностическая мощность отрицательного результата. Используется для ранней диагностики ИМ и реперфузии. | Низкая специфичность из-за наличия в скелетной мускулатуре. Быстрое снижение после некроза. | 12-24 часа |
| МВ КФК, масса | 85 000 | +++ | Возможность диагностировать реинфаркт. Широкое распространение. В прошлом – золотой стандарт диагностики ИМ. | Чувствительность снижается при наличии повреждения скелетных мышц. | 24-36 часа |
| Изоформы МВ КФК | 85 000 | +++ | Ранняя диагностика ИМ. | Недостаточная доступность/распространенность теста. | 18-30 часов |
| сТн Т | 37 000 | ++++ | Инструмент оценки риска. Диагностика ИМ до 2-х недель. Высокая специфичность. | Не является ранним маркером некроза. Для диагностики раннего реинфаркта необходимо серийное определение. | 10-14 дней |
| сТн I | 23 500 | ++++ | Инструмент оценки риска. Диагностика ИМ до 7 дней. Высокая специфичность. | Не является ранним маркером некроза. Для диагностики раннего реинфаркта необходимо серийное определение. Нет аналитического стандартного метода определения. | 4-7 дней |

Показатели коагулограммы при инфаркте миокарда.

| Показатель | Норма | Инфаркт миокарда |
|-----------------------|---------|------------------|
| Протромбиновый индекс | 90-100% | |

| | | |
|---------------------------------|-------------------|------------|
| Время рекальцификации | 60-120 секунд | ↓ |
| Тромботест | IУ-У ст. | II-III ст. |
| Фибриноген | 2-4 г/л | ↑ |
| Фибринолитическая активность | 183-263 мин | ↓ |
| Свободный гепарин | 8-12 секунд | |
| Толерантность плазмы к гепарину | 3-6 (7-11) секунд | ↓ |
| Время свертывания (по Ли-Уайту) | 4-7 (10) секунд | ↓ |
| АЧВТ | 30-35 секунд | ↓ |

❖ Тактика ведения больных с инфарктом миокарда.

- Экстренная госпитализация в палаты интенсивного наблюдения специализированных кардиологических отделений.
- Постельный режим в течении как минимум 24 ч.
- Объем и характер проводимого лечения во многом зависит от вида ИМ – с зубцом или без зубца Q.
- Купирование болевого синдрома.
- Предупреждение внезапной смерти и инфаркта миокарда.
- Антиагреганты.
- При ИМ с зубцом Q – фибринолитическая терапия.
- Хирургическое лечение.

Для выбора лечебной тактики у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST и ангинозной болью важно оценить реакцию на внутривенное введение нитроглицерина. При полном прекращении ангинозной боли на фоне внутривенного введения нитроглицерина возможно проведение консервативной терапии. При сохранении или рецидивах ангинозной боли на фоне внутривенного введения нитроглицерина необходимо рассмотреть возможность хирургического лечения.

Для оценки ближайшего и отдаленного прогноза и выбора лечебной тактики при ОКС используют шкалу риска TIMI.

- Жизненно важные функции контролируются каждые 30 минут – 4 раза, каждый час – в последующие 2 часа. При стабильном состоянии – каждые 2 часа в течение 24 часов и каждые 4 часа – в последующем.
- Ингаляции кислорода: 2 л/мин с помощью носовых каннюль.
- ЭКГ: ежедневно в течение 3-х суток.
- R°-графия грудной клетки поводится в положении сидя ежедневно в первые 2 дня.
- Анализы крови: КФК – ежедневно (3 раза в 1-е сутки, с определением МВ-фракции КФК), концентрации мочевины и креатинина, K⁺, Na⁺, Cl⁻, CO₂, общий анализ крови – при поступлении, в дальнейшем – по мере надобности (ежедневно, через день или реже). Концентрация общего белка плазмы крови, Ca, Mg, P, общего холестерина – только при поступлении.
- Взвешивание больного и определение диуреза – ежедневно.

Шкала риска при ОКС

(TIMI, 2000)

Независимые факторы неблагоприятных событий:

1. Возраст 65 лет и старше.
2. 3 и более факторов риска ИБС (высокий холестерин, ИБС в семье, артериальная гипертензия, курение и др.).
3. Стенозы более 50 % на коронарограмме.
4. 2 и более эпизодов ангинозной боли в последние 24 ч.
5. Смещение сегмента ST на ЭКГ.
6. Повышение МВ КФК или тропонина T либо I.
7. Прием аспирина в последние 7 дней.

Наличие любого из перечисленных факторов оценивается в 1 балл. Максимальное количество баллов — 7.

Сумма баллов определяет степень риска развития неблагоприятных событий и интенсивность лечебных мероприятий

Если сумма не превышает 2 баллов, риск неблагоприятных событий низкий, при 3-4 баллах — умеренный, при 5-7 — высокий.

К группе **высокого риска** относят и пациентов, у которых в первые 8 -12 ч наблюдения выявлены такие признаки, как:

- гемодинамическая нестабильность (артериальная гипотензия, признаки застойной левожелудочковой недостаточности);
- тяжелые нарушения сердечного ритма (повторные эпизоды желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков);
- изменения на ЭКГ, которые не позволяют выявить смещение сегмента ST;
- сахарный диабет.

✦ **Основные принципы лечения инфаркта миокарда.**

- Купирование болевого синдрома.
- Оксигенотерапия.
- Восстановление коронарного кровотока и предотвращение дальнейшего тромбообразования.
- Ограничение размеров некроза миокарда
- Лечение и профилактика осложнений инфаркта миокарда.

✦ **Основные группы лекарственных средств, используемые в лечении инфаркта миокарда.**

- Наркотические анальгетики
- Тромболитики
- Антикоагулянты
- Антиагреганты
- Нитраты
- В-адреноблокаторы
- Антагонисты кальция

- Метаболические кардиопротекторы

❖ **Купирование болевого синдрома.**

Устранение боли является важнейшим мероприятием при оказании помощи больному инфарктом миокарда, так как боль вызывает повышение тонуса симпатической нервной системы, что в свою очередь ведет к повышению периферического сосудистого сопротивления, ЧСС. Все это способствует увеличению потребностей миокарда в кислороде, расширению зоны ишемического повреждения и некроза. Купирование боли предупреждает развитие рефлекторной формы кардиогенного шока, нормализует эмоциональный статус больного.

Неотложная помощь при ОКС без подъема сегмента ST.

На догоспитальном этапе необходимо обеспечение внутривенного доступа и назначение препаратов:

- **ацетилсалициловая кислота** (160-325 мг) в обычной лекарственной форме (разжевать). При наличии противопоказаний к аспирину и у больных с ОКС, развившимся на фоне приема аспирина в последние 7 дней, пациентам высокого риска (5-7 баллов по шкале TIMI) назначают **клопидогрел (плавикс)** в нагрузочной дозе 300 мг/сут, далее по 75 мг/сут.
- **нитраты** – нитроглицерин или изосорбида динитрат (0,4-0,6 мг сублингвально или спрей каждые 5 мин до 3 приемов), затем в/в инфузия со скоростью 5-10 мкг/мин. При сохраняющемся болевом синдроме дозу повышают до тех пор, пока среднее АД не снизится на 30% от исходного (или систолического АД до значений менее 90 мм рт. ст.) либо не возникает выраженная головная боль.
- **Кислород** со скоростью 2-4 л/мин.
- Для купирования болевого синдрома – **морфина сульфат** в/в 2-4 мг каждые 15 мин до купирования болевого синдрома (суммарная доза не более 25-30 мг) или появления осложнений в виде тошноты, рвоты, брадикардии, артериальной гипотензии. Либо **фентанил** 0,05-0,1 мг или **промедол** 10-20 мг с 2,5-5 мг **дроперидола**, либо анальгин 1-2 г с 5 мг диазепама (седуксен, реланиум) внутривенно дробно.
- **β-адреноблокаторы** в/в (**метопролол** 5 мг каждые 5 мин 3 раза) при отсутствии противопоказаний. Суммарная доза 15 мг. Далее препарат назначают внутрь по 25-50 мг через 6 ч (100-200 мг/сут).
Пропранолол (обзидан, индерал, анаприлин) вводят внутривенно дробно по 1 мг повторно через 3-5 мин до достижения клинического эффекта, но не более 6-8 мг. Далее назначают 20-40 мг через 6 ч (80-160 мг/сут).

При противопоказаниях к лечению β-адреноблокаторами используют **антагонисты кальция** – **дилтиазем** 2 таблетки под язык.

При сохраняющейся или рецидивирующей ангинозной боли или острой сердечной недостаточности:

Водные растворы нитроглицерина (перлинганит и др.) или изосорбида динитрат (изокет) вводят внутривенно капельно или с помощью инфузомата, подбирая индивидуальную скорость ведения до достижения клинического эффекта, под контролем АД.

- Согласно алгоритму ВНОК, у больного с клинической картиной, заставляющей подозревать ОКС, в отсутствие смещений сегмента ST вверх от изоэлектрической линии должен быть начат или продолжен прием **аспирина** (в дозе 100-325 мг) и осуществлено

введение **гепарина** — подкожно низкомолекулярного (НМГ) или внутривенно нефракционированного (НФГ). Использование НМГ, при котором не требуются лабораторный контроль и внутривенная инфузия, предложено как метод лечения, равноценный применению НФГ, но, несомненно, более удобный. В алгоритме не оказано предпочтения ни одному из трех доступных препаратов НМГ (дальтепарин, фраксипарин, эноксапарин). Длительность применения гепаринов 2—8 сут. Начальная доза НФГ: болюс 60-80 Ед/кг (но не > 5000 ЕД), затем инфузия 12-18 Ед/кг/час (но не > 1250 Ед/кг/час) [8] и определение АЧТВ через 6 часов, после которого производится коррекция скорости инфузии препарата.

Для восстановления коронарного кровотока введение гепарина (оказывает противовоспалительное и антиатерогенное и др. действия). 5 000 ЕД в/в струйно.

При ОКСБП ST гепарин эффективен только при постоянном внутривенном введении.

Скорость внутривенного введения препарата подбирают индивидуально, регулируя ее таким образом, чтобы обеспечить увеличение АЧТВ в 1,5-2,5 раза по сравнению с его нормальным значением. АЧТВ определяют через каждые 6 ч вливания гепарина, пока не достигнут стабилизации данного показателя на требуемом уровне в 2-3 последовательных анализах. После этого АЧТВ достаточно контролировать 1 раз в сутки.

Активизация терапии при обнаружении признаков высокого риска подразумевала добавление **клопидогрела** – второго антитромбоцитарного средства с механизмом действия, отличным от механизма действия аспирина. Для обеспечения быстрого эффекта клопидогрела предложена ударная (нагрузочная) доза 300 мг.

Алгоритм предусматривал возможность дальнейшего усиления антитромботической терапии с помощью добавления внутривенной инфузии третьего антитромбоцитарного средства – препарата группы антагонистов гликопротеинов (ГП) IIb/IIIa (**эптифибатид, тирофибан**).

Сохранение или появление признаков высокого риска (см. табл. I) у больного, получающего активную антитромботическую терапию, рекомендовано рассматривать как основание для ангиографического исследования коронарных артерий с целью определения возможности выполнения и характера инвазивного лечения (ЧКВ или операция коронарного шунтирования – КШ). При отсутствии в лечебном учреждении возможности для такого обследования и последующего вмешательства документ ВНОК предусматривал перевод в учреждение, где такие возможности есть.

У больного, получающего эноксапарин, ЧКВ может быть выполнено без перехода на НФГ.

■ Восстановление коронарного кровотока. Антикоагулянтная терапия и её контроль.

Основная роль в происхождении ОКС принадлежит внутрикоронарному тромбозу. Тромб состоит из фибрина и тромбоцитов. Соответственно, уменьшают тромбообразование ингибиторы тромбина – прямые (гирудин) и непрямые – НФГ или НМГ, а также антитромбоцитарные препараты: аспирин, тиенопиридины, блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов.

При трансмуральном характере повреждения (наличие стойкой элевации ST) показана **тромболитическая терапия**. Эффективность зависит от времени начала – чем раньше начато введение, тем выше вероятность сохранить жизнеспособность миокарда.

Оптимальное начало тромболитической терапии не позднее 1 ч от начала ИМ (не позднее 12 ч).

Фармакологическая реперфузия

Класс 1

1. Больные ОКСП ST доставляемые в учреждение без возможностей квалифицированного, быстрого применения первичного чрескожного коронарного вмешательства (в пределах 90 мин от первого контакта с медицинским работником), должны подвергаться фибринолитической терапии (если нет противопоказаний) (А) *Antman et al. JACC 2004;44:682*.

Фибринолитическая (тромболитическая) терапия

Класс I

1. При отсутствии противопоказаний фибринолитическая терапия должна быть применена у всех больных с ОКСП ST с началом симптомов в пределах предшествовавших 12 часов и подъемами ST > 0.1 мм в не менее чем в 2 соседних грудных отведениях ЭКГ или 2 отведениях от конечностей.

2. При отсутствии противопоказаний фибринолитическая терапия должна быть применена у больных ОКС с началом симптомов в пределах предшествовавших 12 часов и новой или предположительно новой блокадой ножки пучка Гиса. *Antman et al. JACC 2004;44:68*.

Фибринолитическая терапия

Класс Па

При отсутствии противопоказаний:

- 1) фибринолитическая терапия целесообразна у больных ОКСП ST с началом симптомов в предшествовавшие 12 часов и изменениями на ЭКГ в 12 отведениях, характерными для истинного заднего инфаркта миокарда (С);
- 2) целесообразно применить фибринолитическую терапию у больных ОКС ПСТ с началом симптомов в пределах от 12 до 24 часов с продолжающимися ишемическими симптомами и подъемами ST > 0.1 мм (В).

Способы разрушения тромбов:

- разрушение нитей фибрина с помощью тромболитических препаратов;
- механическое разрушение тромба и атеросклеротической бляшки с помощью проводника и катетера при чрескожной коронарной ангиопластике;
- у части больных восстановление кровотока в окклюзированной артерии не удается ни с помощью тромболитиков, ни механически. В данном случае создается обходной путь –

подшивание венозного или артериального шунта ниже места тромбирования сосуда – аортокоронарное шунтирование.

Гепарин (нефракционированный гепарин - НФГ)

Класс I

1. Больные, подвергаемые ЧКВ должны получать НФГ. (С)
2. Больные, у которых применяется альтеплаза, ретеплаза, или тенектеплаза, должны получать НФГ внутривенно: струйно 60 Ед/кг (макс 4000 Ед.), инфузия of 12 Ед×кг/час (макс 1000 Ед/ч) по АЧТВ (1.5 - 2.0 контрольных времени - ~50-70 сек).

3. У больных, леченых неселективными фибринолитическими агентами

(стрептокиназа, анистреплаза, урокиназа) НФГ следует применять при высоком риске системных эмболий (большой передний ИМ, мерцание предсердий, предшествовавшие эмболии, или известный тромб в левом желудочке).

Гепарин - Низкомолекулярные гепарины (НМГ)

Класс IIb

1. НМГ могут рассматриваться как приемлемая альтернатива НФГ у больных моложе 75 лет, получающих фибринолитическую терапию, при отсутствии значимой дисфункции почек (креатинин сыворотки > 2.5 мг/дл у мужчин и 2.0 мг/дл у женщин)
2. Наиболее изученная комбинация -эноксапарин
(30 мг в/в, затем по 1 мг/кг/12 час) + тенектеплаза (В)

☛ Диетотерапия при инфаркте миокарда.

Целесообразно не кормить больных в первые 4-6 часов с момента поступления в стационар. До стабилизации состояния – парентеральное питание, далее диета с ограничением жиров животного происхождения и соли, в остром и подостром периодах – диета №10а.

Суточная энергетическая ценность рациона составляет 1000-1500 ккал. В целях уменьшения нагрузки на сердечно-сосудистую систему рекомендуется дробное (5-6-разовое) питание малыми порциями. Основным требованием к диете является низкое содержание насыщенных жиров и холестерина с добавлением морепродуктов, рыбы, свежих фруктов и овощей. Разрешается легко усваиваемая, негрубая пища. Пища должна содержать достаточное количество калия, растительной клетчатки и не более 4-5 г поваренной соли. В первые дни рекомендуются каши, кисели, суфле, кефир, творог, фруктовые соки, минеральные воды, сухари, несдобное печенье.

При отсутствии артериальной гипертензии и недостаточности кровообращения количество принимаемой в сутки жидкости составляет 1-1,5 литра. В диету необходимо включать продукты, способствующие опорожнению кишечника (чернослив, курагу, свеклу, винегрет, растительное масло). При развитии запоров применяются растительные слабительные (сеннаде, глаксена, экстракт крушины, кафиол и др.). Нормализация стула чрезвычайно важна, так как

запоры и натуживание ухудшают коронарное кровообращение и способствуют развитию аритмий сердца.

❖ **Реабилитация больных инфарктом миокарда** – это комплекс медицинских и социальных мероприятий, направленных на восстановление здоровья и трудоспособности больных.

Этапы реабилитации:

- стационарный;
- санаторный;
- диспансерно-поликлинический.

Задачи санаторного этапа реабилитации:

- восстановление физической работоспособности;
- психологическая адаптация;
- подготовка к дальнейшей самостоятельной жизни и производственной деятельности.

Задачи стационарного этапа реабилитации:

- предупреждение и лечение осложнений;
- достижение оптимального для больного состояния;
- стабилизация клинических, лабораторных и инструментальных данных;
- достижение такого уровня физической активности больного, при котором он мог бы обслуживать себя, подниматься на один этаж, совершать прогулки на 2-3 км в 2-3 приема.

Итоговая цель стационарного лечения и реабилитации больных – подготовка их к переводу в отделение реабилитации местного кардиологического санатория (через 20 дней при мелкоочаговом и через 30 дней – при крупноочаговом ИМ).

Виды реабилитации:

- физическая;
- психологическая;
- профессиональная;
- социально-экономическая.

Физическая реабилитация включает восстановление работоспособности, что достигается своевременной и адекватной активацией больных, ранним назначением лечебной гимнастики, а в дальнейшем ЛФК под контролем врача.

Психологическая реабилитация включает создание благоприятной психоэмоциональной обстановки вокруг больного, поддержание оптимистического настроения, внушение уверенности в благоприятном прогнозе.

Профессиональная реабилитация включает вопросы трудоустройства, профессионального обучения и переобучения, определение трудоспособности больных.

Социально-экономическая реабилитация включает вопросы взаимоотношений больного и общества, больного и семьи, пенсионного обеспечения.

❖ **Программа физической реабилитации больных инфарктом миокарда.**

Программа физической реабилитации больных инфарктом миокарда на протяжении стационарного этапа строится с учетом принадлежности больного к одному из 4 классов тяжести ИМ. Класс тяжести определяется на 2-3-й день болезни после ликвидации болевого синдрома и таких осложнений, как кардиогенный шок, отек легких, тяжелые аритмии. Весь период стационарного этапа реабилитации делится условно на 4 ступени:

Ступень I охватывает период пребывания больного на постельном режиме. Физическая активность в объеме подступени «а» разрешается после купирования болевого синдрома и тяжелых осложнений (кардиогенный шок, отек легких, тромбоэмболии, нарушения ритма) и обычно ограничивается сроком в одни сутки. Больному разрешается поворот на бок, движения конечностями, пользование подкладным судном с помощью персонала, умывание, лежа на боку, пребывание в постели с приподнятым головным концом 2-3 раза в день по 10 минут. Этот минимальный объем активности допустим уже в первые сутки заболевания больным любого класса тяжести.

Показанием к переводу больного на подступень «б» являются ликвидация болевого синдрома и тяжелых осложнений и 1-2-е сутки заболевания при не осложненном течении. Подступень «б» предусматривает присоединение к указанной выше активности присаживание в постели, свесив ноги. Больной может бриться, чистить зубы, умываться, сидя на стуле, читать легкую художественную литературу, газеты. Указанный объем активности 1б больные I и II классов тяжести могут выполнять уже со 2-го, а больные III и IV классов – с 3-го дня болезни.

Ступень II включает объем физической активности в период палатного режима – до выхода его в коридор. Активность в пределах II ступени разрешается при удовлетворительной реакции на режим I ступени, при отсутствии новых осложнений, при стабилизации АД, отсутствии на ЭКГ данных, указывающих на расширение зоны некроза, отсутствии тяжелых повторных приступов стенокардии. Больному разрешается садиться на стул и принимать пищу, читать, умываться и чистить зубы, сидя на стуле. Можно разрешить пользоваться прикроватным стульчиком для акта дефекации. В этот период больного обычно уже переводят из БИТа и ему разрешают принимать близких родственников.

На **IIa ступень** активности переводят больных I класса тяжести на 3-4 день болезни, II класса – на 5-6-й день, III класса – на 6-7-й и IV класса – на 7-1 день болезни. Эта ступень активности разрешается лишь в том случае, если на ЭКГ начинает формироваться «коронарный» зубец Т. При адекватной реакции на данный объем физической активности больного переводят на II б ступень активности. Ему разрешается ходьба вначале вокруг кровати, затем по палате, присаживание к столу, прием пищи, сидя за столом. С помощью медицинского персонала или близких, могут быть вымыты ноги, камфорным спиртом или разведенным водой одеколоном можно протереть тело. На этой подступени разрешаются настольные неазартные игры (шашки и др.), рисование, вышивание, плетение, макраме.

Перевод больных, состояние которых расценивается как I класс тяжести на IIб ступень, разрешается на 4-5 день болезни, II класса – на 6-7-й день, III класса – на 7-8 день и IV класса – на 9-10 день болезни. У больных в возрасте 61 года и старше или страдавших до настоящего инфаркта миокарда артериальной гипертензией, сахарным диабетом (независимо от возраста) или перенесших инфаркт миокарда (также независимо от возраста) указанный срок удлинится на 2 дня.

Ступень III включает период от первого выхода больного в коридор до первой его прогулки по улице. Ориентировочные показания к переводу больного на III ступень активности: отсутствие новых осложнений, приближение сегмента ST к изолинии и формирование коронарного зубца T, отсутствие частых приступов стенокардии напряжения и отрицательной ортостатической реакции.

На **IIIa** ступени активности больному, помимо бытовых нагрузок, выполнявшихся на предыдущих ступенях, разрешается неограниченное по времени пребывание сидя в постели, на стуле, у стола и выход в коридор, пользование общим туалетом. Больной начинает гулять по коридору отделения вначале на небольшие расстояния (50-100 м 2 раза в день), а затем до 200 м 2-3 раза в день медленным шагом (до 70 шагов в минуту). Прогулки совершают не ранее чем через 1,5-2 часа после приема пищи.

Больные I класса тяжести этот объем нагрузок могут выполнять уже на 6-10 день болезни, II класса – 8-13-й, III класса – на 9-15-й день. Для больных IV класса тяжести срок перевода на III ступень активности определяется индивидуально.

При адекватной реакции на нагрузки поступени «а» больного переводят на режим подступени «б». Ему разрешают прогулки по коридору без ограничения расстояний и времени, свободный режим в пределах отделения. К этому времени он полностью обслуживает себя, ему разрешают принимать душ. На IIIб ступени активности больной осваивает один пролет, затем один этаж лестницы. Расширяется досуг. Помимо индивидуальных занятий кустарными работами, чтение, просмотра телевизионных передач, возможны групповые развлечения – настольные игры. Больному разрешается пользоваться телефоном, принимать посетителей.

Больные I класса тяжести могут выполнять описанный объем активности на 11-15-й день болезни; лица пожилого возраста, страдающие артериальной гипертензией, или перенесшие ранее инфаркт миокарда, переводятся на IIIб ступень активности в среднем на 2 дня позже.

Больные II класса тяжести на эту подступень активности переводятся в среднем на 14-16-й, а III класса – на 16-18-й день болезни. При наличии у этих больных инфарктом миокарда в анамнезе, артериальной гипертензии, сахарного диабета, также у лиц пожилого возраста сроки активизации удлиняются на 3-4 дня. Больным IV класса тяжести этот объем активности назначают в индивидуальные сроки.

Ступень IV назначают больным при появлении на ЭКГ тенденции к формированию рубцовой деформации инфаркта миокарда. При формировании аневризмы сердца этот электрокардиографический признак теряет свою значимость.

Показания к переводу больного на IV ступень активности: благоприятная реакция сердечно-сосудистой системы на режим III ступени, непосредственно предшествующей переводу больного на новую ступень активности.

Ступень IV знаменуется выходом больного для прогулки на улицу. Больной на этой ступени активности совершает прогулки на расстояние 500-900 м медленным (70-80 шагов в минуту) темпе в 1-2 приема. В сильный мороз, дождь, ветреную погоду совершать прогулки не следует. В этот период больного можно привлекать к занятиям в кабинете трудотерапии. Ему можно прививать навыки новых для него типов деятельности – обучение макраме, резьбе по дереву и т.д.

Больные I класса тяжести могут иметь этот уровень нагрузки на 16-20-й день болезни, II класса – на 17-20-й, III класса – на 19-21 день болезни.

При повторном инфаркте миокарда, сопутствующей артериальной гипертензии, сахарном диабете, у лиц пожилого возраста этот объем активности назначают больным I класса тяжести на 2 дня, а II и III класса тяжести – 3-4 дня позже. Больным IV класса эта ступень активности предписывается в индивидуальные сроки.

Последующие 2 подступени IV ступени активности («б» и «в») отличаются от предыдущей наращиванием темпа ходьбы и расстояний, на которые больной ходит. На IV б ступени больной в темпе 80-90 шагов минуту совершает прогулки 2 раза в день на расстоянии 1-1,5 км, имея свободный режим в пределах отделения. Больные I класса тяжести этот объем нагрузки имеют на 21-26-й день болезни, II класса – на 21-30-й, III класса – на 29-32-й день болезни, IV класса – в индивидуальные для каждого больного сроки.

Ступень IVв включает прогулки на улице на расстояние 2-3 км в 2-3 приема. Темпы ходьбы 80-100 шагов в минуту. Этот уровень нагрузки показан больным до перевода их в санаторий – примерно до 30-го дня болезни больным I класса тяжести, до 31-45-го – II-го и 33-45-го – III-го класса тяжести. У больных IV класса тяжести эти сроки индивидуальны.

❖ **Сроки временной нетрудоспособности** (ориентировочные) составляют:

- при мелкоочаговом инфаркте миокарда, протекающем без осложнений – около 2 месяцев;
- при крупноочаговом (в т.ч. трансмуральном) – 2-3 месяца;
- при мелко- или крупноочаговом осложненном инфаркте миокарда – 3-4 месяца;
- при рецидивирующем инфаркте миокарда, выраженной хронической коронарной недостаточности, недостаточности кровообращения II Б стадии, тяжелых нарушениях ритма и проводимости больных направляют на медико-реабилитационную экспертную комиссию, которая или продлевает больничный лист свыше 4 месяцев (если реальна перспектива восстановления трудоспособности) или признает больного нетрудоспособным.

- ✓ При I функциональном классе больные полностью трудоспособны, однако освобождаются от ночных смен, дополнительных работ, командировок. Лица, профессия которых связана с тяжелым физическим трудом, переводятся на другую работу.
- ✓ При II функциональном классе больные трудоспособны, если их работа связана с легким физическим трудом, неинтенсивным психическим напряжением.
- ✓ При III функциональном классе больные нетрудоспособны, если их профессия связана с физической нагрузкой и интенсивным психоэмоциональным напряжением.
- ✓ При IV функциональном классе больные нетрудоспособны.

Задание 4.

Проверить усвоение знаний и умений необходимо при решении следующих клинических задач.

ЗАДАЧА 1.

Больной В., 61 год, поступил в клинику. Жалоб при поступлении не предъявлял. Накануне вечером беспокоила интенсивная боль в эпигастральной области с иррадиацией за грудину. Однократно была рвота. Два года назад перенес обширный трансмуральный инфаркт миокарда.

Объективно: бледность кожных покровов, акроцианоз. Пульс - 78 в минуту, ритмичный, АД - 110/85 мм. рт. ст. Тоны сердца приглушены. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный.

В анализе крови: лейкоцитоз - 10500, СОЭ - 10 мм/час. На ЭКГ - блокада левой ножки пучка Гиса, из-за которой судить о наличии свежих очаговых изменений в миокарде не представляется возможным. При биохимическом исследовании крови: увеличение в 4 раза АСТ, КФК, МВ-КФК.

Вопросы

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Составьте план обследования.
3. Назначьте лечение с указанием препаратов.

ЗАДАЧА 2

Больной М., 40 лет, поступил в клинику с жалобами на интенсивные боли в эпигастральной области, тошноту, рвоту. Заболел остро. Употребление в пищу некачественных продуктов отрицает. В анамнезе заболеваний сердца и желудочно-кишечного тракта нет. Много курит. Отец больного умер от инфаркта миокарда, мать страдает гипертонической болезнью.

Объективно: Пульс — 110 ударов в минуту, ритмичный. Тоны сердца приглушены. В легких везикулярное дыхание. Язык обложен белым налетом, влажный. Живот при пальпации безболезненный АД - 140/80 мм. рт. ст. на ЭКГ монофазная кривая в отведениях II, III, aVF.

Вопросы:

1. Сформулируйте предварительный диагноз.
2. Составьте план обследования
3. Назначьте лечение с указанием препаратов.

ЗАДАЧА 3

Больной Ж., 68 лет, поступил в стационар с жалобами на одышку смешанного характера в покое, отеки, перебои в работе сердца.

В течение 30 лет АД периодически повышается до 230-240 /120- 140 мм. рт. ст., регулярно не лечился. Неоднократно находился на стационарном лечении по поводу гипертонических кризов. 4 года назад перенес обширный трансмуральный инфаркт миокарда. С этого времени появились одышка смешанного характера, отеки на нижних конечностях. В дальнейшем одышка стала беспокоить и в покое.

Объективно: положение вынужденное — ортопноэ. Акроцианоз. В легких выслушиваются незвучные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах с обеих сторон, ЧДД 28 в минуту. Тоны сердца глухие, мерцательная аритмия. ЧСС — 126 в минуту. Пульс - 80 ударов в минуту. АД — 150/120 мм. рт. ст. Асцит. Анасарка. Печень на 4 см ниже края реберной дуги. Эхокардиография: дилатация полостей сердца, глобальное снижение сократимости.

ЭКГ: ЧСС 90-160 в минуту, зубец Р отсутствует, расстояния R-R различные, волны мерцания в V₁. Рубцовые трансмуральные изменения в передне-боковой стенке левого желудочка.

Вопросы:

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Назначьте лечение с указанием препаратов.

ЗАДАЧА 4

У больного К., 60 лет появилась интенсивная боль за грудиной с иррадиацией в левую руку, шею и нижнюю челюсть. Боль не купируется нитроглицерином и держится более 20 минут.

В течение длительного времени больной наблюдается по поводу ИБС-стенокардии. Неоднократно находился на стационарном лечении. Ранее приступы загрудинных болей возникали при ходьбе, купировались нитроглицерином через 5 минут.

Объективно: бледность кожи, акроцианоз. Тоны сердца глухие. Пульс - 100 в минуту, ритмичный. АД - 120/70 мм. рт. ст. В легких везикулярное дыхание. ЧД - 20 в минуту.

Вопросы:

1. Предварительный диагноз.
2. Тактика лечения.
3. Какие лабораторные и инструментальные методы обследования могут подтвердить предварительный диагноз?

ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

ЗАДАЧА 1

1. Предварительный диагноз: ИБС повторный инфаркт миокарда.
2. План обследования:
 - Общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ в динамике.
 - Биохимическое исследование крови: АСТ, КФК, МВ-КФК в динамике; тропонин I; общий холестерин, липопротеиды высокой, низкой и очень низкой плотности.
 - ЭХОКГ: выявление локальных нарушений сократимости.
3. Схема лечения.
 - Купирование болевого синдрома: в/в струйное введение 1,0 мл 1% раствора морфина с антигистаминными препаратами или нейролептаналгезия (внутривенное струйное введение фентанила и дроперидола).
 - Введение гепарина, под контролем активированного частичного тромбопластинового времени.
 - Аспирин внутрь по 125 мг/сут после еды.

ЗАДАЧА 2

1. Диагноз: ИБС трансмуральный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка.
2. План обследования.
 - Общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ.
 - Биохимическое исследование крови: АСТ, КФК, МВ-КФК, тропонин I; общий холестерин, липопротеиды высокой, низкой и очень низкой плотности.
3. Схема лечения.
 - Купирование болевого синдрома: в/в струйное введение 1,0 мл 1% раствора морфина с антигистаминными препаратами или нейролептаналгезия (внутривенное струйное введение фентанила и дроперидола).
 - Тромболитическая терапия: в/в капельное введение в течение 7-12 часов стрептокиназы в суммарной дозе от 750000 до 1500000 ЕД.
 - Введение гепарина под контролем активированного частичного тромбопластинового времени;
 - Внутрь аспирин по 125 мг/сут. после еды, атенолол по 50 мг 2 раза в день, нитросорбид по 10 мг 4 раза в день.

ЗАДАЧА 3

1. Диагноз: ИБС ишемическая кардиомиопатия, перенесенный инфаркт миокарда, атеросклеротический кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. Осложнение: Н III ст. (ХСН IV Ф К). Мерцательная аритмия тахисистолической формы.
2. План обследования:
 - Общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ.
 - Биохимическое исследование крови: общий холестерин, липопротеиды высокой, низкой и очень низкой плотности; глюкоза, электролиты (калий, натрий), общий белок и его фракции.
3. Схема лечения.
 - Фуросемид 40-80 мг в/в 3 дня подряд, затем по 40-80 мг внутрь утром 3 раза в неделю (учет количества принятой жидкости и диуреза).
 - Энап внутрь по 2,5 мг 2 раза в день + индапамид по 2,5 мг утром ежедневно.
 - Дигоксин по 0,25 мг внутрь 2 раза в день (под контролем ЧСС, АД, ЭКГ).

ЗАДАЧА 4

1. Предварительный диагноз: ИБС — инфаркт миокарда.
2. План обследования.
 - Общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ.
 - Биохимическое исследование крови: АСТ, КФК, МВ-КФК, тропонин I; общий холестерин, липопротеиды высокой, низкой и очень низкой плотности.

3. Схема лечения.

- Купирование болевого синдрома: в/в струйное введение 1,0 мл 1% раствора морфина с антигистаминными препаратами или нейролептаналгезия (внутривенное струйное введение фентанила и дроперидола).
- Тромболитическая терапия: в/в капельное введение в течение 7-12 часов стрептокиназы в суммарной дозе от 750000 до 1500000 ЕД.
- Введение гепарина под контролем активированного частичного тромбопластинового времени.
- Внутрь аспирин по 125 мг/сут. после еды, атенолол по 50 мг 2 раза в день, нитросорбид по 10 мг 4 раза в день.

Задание 5.

Подготовьте неясные вопросы, возникшие в ходе самоподготовки к занятию.