

*Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней № 4.*

Зав. каф. д. м. н . п р о ф е с с о р АСТАХОВА З.Т.

**Методические указания для проведения практического занятия
со студентами 6 курса лечебного факультета по теме:**

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА
МИОКАРДА, НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ В ОСТРОМ
ПЕРИОДЕ.
ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА.
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.**

(продолжительность занятия 12 часов, ТРЕТЬЕ занятие 4 часа).

Владикавказ 2020 – 2021 уч. год.

Методические указания для проведения практического занятия со студентами 6 курса лечебного факультета по теме:

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРТА МИОКАРДА,
НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ.
ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА.
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.**

Цель занятия: в процессе клинического разбора больного повысить уровень (качество) знаний и умения студентов в диагностике, профилактике и лечении ранних и поздних осложнений инфаркта миокарда.

Мотивация актуальности темы: ранние осложнения инфаркта миокарда, такие как острая сердечная недостаточность (кардиогенный шок, отек легких), нарушения ритма и проводимости (фибрилляция желудочков, полная АВ блокада), разрыв миокарда, тромбоэмболия легочной артерии и другие грозные осложнения инфаркта миокарда, часто являются причиной глубокой дезадаптации гемодинамики и тяжелых расстройств функции жизненно важных органов и приводят к фатальному исходу.

Определение уровня подготовки студентов:

Второй уровень знаний: методы контроля – письменный опрос (20 мин)
(студент должен знать клинические признаки и методы диагностики ранних и поздних осложнений инфаркта миокарда, патофизиологию и механизмы развития осложнений инфаркта миокарда, методы купирования ургентных состояний (кардиогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность, нарушения ритма, сопровождающиеся нарушением гемодинамики), основные факторы риска развития осложнений инфаркта миокарда, методы профилактики и лечения осложнений инфаркта миокарда; студент должен уметь – владеть навыками сердечно-легочной реанимации, неотложной терапии патологических синдромов (шок, фибрилляция желудочков, ОЛН, ТЭЛА); определить методы профилактики и назначить дифференцированное лечение осложнений инфаркта миокарда.

Доклад студентов кураторов в палате: при докладе больного студенты должны обратить особое внимание на следующее:

Осложнения инфаркта миокарда.

К осложнениям острого периода инфаркта миокарда относятся:

Острая сердечная недостаточность – при инфаркте миокарда по классификации Киллип различают 4 класса выраженности острой сердечной недостаточности:

I класс – отсутствие хрипов в легких и «ритма галопа» (патологического III тона сердца); возникает у 40-50% больных, смертность составляет до 10%.

II класс – наличие хрипов, выслушиваемых на площади не менее 50% легочных полей или наличие «ритма галопа»; возникает у 30-40% больных, смертность составляет 20%.

III класс – наличие хрипов, выслушиваемых на площади более 50% легочных полей в сочетании с «ритмом галопа»; возникает у 10-15% больных, смертность составляет 40%.

IV класс – признаки кардиогенного шока; возникает у 5-20% больных, смертность достигает 50-90%.

Отек легких – в основе данного осложнения лежит нарушение пропульсивной способности миокарда с повышением давления наполнения левого желудочка, которое наряду с рефлексорной легочной вазоконстрикцией (рефлекс Китаева) становится причиной повышения давления последовательно в левом предсердии, венах и капиллярах (а затем и в артериях) малого круга кровообращения. С увеличением количества крови в легких они становятся менее эластичными и растяжимыми, что приводит к уменьшению глубины дыхания (а это ухудшает условия оксигенации крови), что компенсируется одышкой. Если гидростатическое давление в капиллярах повышается до уровня коллоидно-осмотического давления плазмы, жидкая часть крови начинает перемещаться из капилляров в ткань легких, а затем в просвет альвеол и развивается клиническая картина отека легких. Учитывая гемодинамические нарушения при отеке легких его можно разделить на следующие этапы: **интерстициальный отек легких**, характеризующийся отеком паренхимы легких без выхода трансудата в просвет альвеол. Клинически развивается приступ кардиальной астмы – начинается с ощущения нехватки воздуха, которое очень быстро переходит в удушье : учащенное дыхание, положение ортопноэ, при перкуссии в разных отделах грудной клетки появляются участки притупления перкуторного звука, аускультативно в нижних легочных полях обильная крепитация. Если врач своевременно не принимает лечебных мероприятий сердечная астма переходит во вторую фазу - **альвеолярный отек легких**, который характеризуется пропотеванием плазмы в просвет альвеол. Дыхание становится шумным и частым, часто оно становится свистящим и клочущим. Больной возбужден. Лицо выражает страх. Появляется цианоз, кашель с отделением обильной (до нескольких литров) пенистой розовой мокроты (это связано с тем, что нарастающее внутрисосудистое давление приводит к нарушению целостности альвеолярно-капиллярной мембраны и выходу в полость альвеол жидкости, макромолекул и эритроцитов). Далее может возникнуть гипоксия, гиперкапния и ацидоз усугубляются и возможна остановка дыхания.

В проведении неотложной терапии имеет значение как усиление сократительной функции, так и уменьшение пред- и постнагрузки:

- Введение **морфина** 1 мл. 1% раствора - с атропином (для угнетения дыхания)
- **Вазодилататоры** (нитроглицерин п/язык)
- **Мочегонные** (80-120 мг-лазикса, 50-100 мг. урегита)

- **Ингибиторы АПФ** (каптоприл, рамиприл)
- **Сердечные гликозиды; негликозидные инотропные** (строфантин, дигоксин, допамин)
- Придать **полусидячее положение**
- **Аспирация слизи** из верхних дыхательных путей
- **Пенегасители** (33% спирт, антифомсилан)
- **Жгуты на конечности.**

При АД выше 140/90 мм.рт.ст.,-

- **Ганглиоблокаторы** (пентамин, арфонад в/в)
- **Нитроглицерин** по 1 табл. Каждые 15-20 мин.
- **Фуросемид** 80-120 мг
- **Нитропруссид натрия.**

После купирования отека легких целесообразно назначение антибиотиков с учетом риска гипостатической пневмонии.

Кардиогенный шок – самая тяжелая степень сердечной недостаточности. Он сохраняет за собой лидирующую позицию в причинах смерти при остром инфаркте миокарда. Частота встречаемости данного осложнения варьирует от 5% до 10%, а госпитальная смертность при нем достигает 90%. Кардиогенный шок развивается, как правило, при обширном инфаркте миокарда (при вовлечении более 40% массы миокарда) в результате внезапного снижения сердечного выброса. Чаще всего развивается у лиц пожилого возраста, предшествующий инфаркт миокарда, сахарный диабет. В механизме развития шока играют важную роль – а) активация симпатической нервной системы (как результат снижения фракции выброса и падения артериального давления), приводящая к учащению ритма сердца и росту ее потребности в кислороде, б) усиление преднагрузки на сердце (задержка жидкости из-за снижения почечного кровотока и увеличения объема циркулирующей крови), а также вероятность развития отека легких и гипоксемии, в) увеличение общего периферического сосудистого сопротивления из-за вазоконстрикции, приводящее к увеличению постнагрузки, г) нарушение диастолического расслабления миокарда левого желудочка из-за нарушения его наполнения и снижения податливости, что вызывает увеличение давления в левом предсердии и способствует увеличению застоя крови в легких, д) метаболический ацидоз (из-за длительной гиперперфузии органов и тканей).

Исходя из особенностей возникновения, течения и эффективности проводимой терапии выделяют 4 типа кардиогенного шока (Е.И.Чазов):

Рефлекторный (болевогой)- исчезает после ликвидации болей

Истинный (с выраженной периферической симптоматикой) без улучшения после ликвидации болей.

Ареактивный

Аритмический (на фоне аритмий)- улучшение после восстановления ритма.

При массивной тромбоэмболии легочной артерии или тампонаде сердца при разрыве миокарда.

Лечение кардиогенного шока:

1. Введение катетера Суона-Ганца (позволяющего измерять давление наполнения левого желудочка).
2. При продолжающемся болевом синдроме - усилить обезболивающий эффект (наркотические анальгетики, нейролептики и т.д)
3. тромболитическая терапия (с учетом показаний и противопоказаний, если она не была проведена на догоспитальном этапе)

4. При нарушениях ритма (пароксизмальные тахикардии, экстрасистолы) – их восстановление (ЭИТ, стимуляция).
5. При гиповолемии- ее коррекция (введение жидкостей)
6. При гиперволемии, высоком ЦВД, застой - фуросемид 80-120 мг в/в
7. Коррекция гипоксии- кислород через носовой катетер.
8. Коррекция КЩР (ацидоз) - ощелачивающие растворы
9. Повышение сократимости миокарда (сердечные гликозиды, негликозидные инотропные-допамин, допамин).
10. Преднизолон или гидрокортизон в/в.

Тромболитическая терапия в лечении инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком, позволяет снизить смертность от ИМ с 80-90% до 55-70%. При ареактивном кардиогенном шоке вследствие повреждения большой массы миокарда для улучшения состояния применяют сосудосуживающие препараты и внутриаортальную баллонную контрпульсацию. Прогноз для таких больных остается плохим.

Тромбоэмболия легочной артерии может вызвать серьезные гемодинамические нарушения и предсердные аритмии.

Диагностика : приступообразная слабость, потливость, одышка, нарушения ритма, изменение цвета кожных покровов (цианоз), кашель.

ЭКГ признаки : смещение ЭОС вправо, возникновение блокады правой ножки пучка Гисса, увеличение правого предсердия (эти изменения неспецифичны).

Вентиляционно- перфузионная сцинтиграфия легких; ангиография легочной артерии могут с большей достоверностью диагностировать ТЭЛА.

Лечебная тактика :

Назначение антикоагулянтов (первые 7-10 суток вводят гепарин в/в - 32 000 Ед/сут ; варфарин - назначают за несколько суток до отмены гепарина).

Тромболитические препараты (стрептокиназа, урокиназа).

Нарушения ритма - наиболее частое осложнение инфаркта миокарда.

Чаще возникают в первые 24 часа инфаркта миокарда.

Могут возникать летальные желудочковые аритмии (желудочковая тахикардия, фибрилляция), менее опасные - предсердные (трепетание предсердий, мерцание предсердий), желудочковая экстрасистолия. Для ранней диагностики необходим постоянный мониторинг ЭКГ.

Лечение: Для предупреждения различных аритмий ежедневно вводят «поляризующую» смесь; для этих целей и ограничивая зону инфаркта миокарда назначают β-блокаторы.

При желудочковых аритмиях назначается лидокаин в/в, однако надо помнить, что он повышает риск развития асистолии. (1мг./кг веса в/в струйно, а затем по 0,5 мг/кг каждые 3-5 мин. до эффекта или в/в капельно.

При неэффективности : прокаинамид 500-1000 мг в/в, бретилий.

Нарушения ритма, приводящие к снижению сердечного выброса и развитию аритмического шока - пароксизмальные тахикардии.

При желудочковых тахикардиях вводят лидокаин (1мг/кг на физ. растворе), далее в/в капельно 20-50 мг/кг (противопоказан при слабости синусового узла, АВ блокаде, вводить больным старше 70 лет при выраженной сердечной недостаточности).

Мекситил в/в 150-200 мг вводят в течение 10-15 мин., далее медленно - за последующие 30 мин. вводят в/в капельно 250 мг., а затем еще медленнее (за 8 часов не более 500 мг.).

При отсутствии эффекта - Э И Т (200 Дж; при отсутствии эффекта-300-400 Дж).

При суправентрикулярной тахикардии лечение начинают с изоптина (5-10 мг.) в/в..В случае отсутствия эффекта дозу можно повторить, максимальная суточная доза - 30 мг.

Можно применять новокаинамид, аймалии (особенно при пароксизмах мерцательной аритмии):

Новокаинамид (в/в струйно 2,5 - 5 мл 10% раствора на 10 мл физ раствора-медленно, под контролем АД).

Аймалин (гилуритмал)- в/в 50 мг. (2 мл.- 2,5 % раствора) на 10 мл. физ. раствора.

При неэффективности - Э И Т.

При трепетании предсердий - частая стимуляция предсердий с частотой импульсов 400 в мин (один из электродов вводят в пищевод на уровень предсердий или в/предсердно).

Если нет выраженных гемодинамических расстройств достаточным может оказаться введение сердечных гликозидов, В- адреноблокаторов.

При выраженной брадикардии- в/в введение атропина 0,3-0,6 мг.

(можно вводить через 10 мин).

При мерцание желудочков необходима дефибрилляция.

При нарушении проводимости : вводят атропин (0,3-0,6 мг), при неэффективности- изопроterenол 0,02 % по 1 мг на 500 мл. 5% раствора глюкозы.

При внутрижелудочковых блокадах рекомендовано установление временного водителя ритма (можно продолжать до двух недель).

Разрывы межжелудочковой перегородки (образуется сообщение между полостями левого и правого желудочка). Значительная часть объема левого желудочка через дефект перебрасывается в правый, снижая его выброс.

Критерии диагноза разрыва межжелудочковой перегородки : появление грубого систолического шума соответствующей локализации, расширение сердца, нарастание сердечной недостаточности.

Тактика лечения:

Цель терапии - артериальная вазодилатация, снижающая ОПСС (увеличивает сердечный выброс, снижает обратное поступление крови) - вазодилататоры ;

Консультация хирурга — внутриаортальная баллонная контрпульсация, в дальнейшем - оперативное лечение. При разрыве стенки желудочка - тампонада сердца, ведущая почти всегда к летальному исходу.

Острая аневризма сердца - локальный участок выбухания стенки левого желудочка, соответствующей зоны акинезии или дискинезии.

Всегда подозревается при ЭКГ- признаках обширного инфаркта мио-карда трансмурального (08 с подъемом интервала 8Т) с малой динамикой, атопической пульсацией в III-IV межреберьях слева от грудины.

Аневризма сердца существенно повышает риск пристеночного тромбоза и эмболических осложнений.

Диагностика : подтверждение при сохранении этих признаков в по-дострой и рубцовой стадиях; расширение сердца; развитие сердечной не-достаточности,

ЭХОКГ, К- графия и вентрикулография позволяют точно оценить размеры аневризмы.

Тактика лечения:

- при образовании пристеночного тромба - антикоагулянты;
- хирургическое лечение;
- пролонгированные сроки активизации.

Необходимо отличать истинные аневризмы от ложных (форма разрыва сердца). При ложной аневризме кровотечение ограничено локальным отделом полости перикарда (образуется аневризма перикарда, которая через узкий разрыв соединяется с полостью левого желудочка). Они часто разрываются и поэтому показано хирургическое лечение.

Пристеночный тромбэндокардит - наличие трансмурального инфаркта миокарда, длительная - более 2-х недель, лихорадка, лейкоцитоз, СОЭ, артериальные тромбоэмболии (головной мозг, почки, селезенку, кишечник).

Тактика борьбы с пристеночным тромбэндокардитом:

- антикоагулянты
- глюкокортикоиды (малые дозы)
- антиагреганты

Перикардиты – встречаются, в основном, при обширном инфаркте миокарда.

Диагностика : боль при глубоком дыхании, движениях, уменьшающаяся сидя, непостоянный шум трения перикарда. Изменения на ЭКГ часто маскируются изменениями , вызванными инфарктом миокарда.

Тактика лечения: Для обезболивания используют аспирин.

Применение других нестероидных и глюкокортикоидных противовоспалительных препаратов противопоказано, т.к. они замедляют образование рубца и увеличивают частоту разрывов миокарда.

Лечение гепарином при активном перикардите повышает риск геморрагической тампонады сердца.

Синдром Дресслера развивается позднее, сравнительно редкое осложнение (возможен и ранний синдром).

Клинические признаки – плеврит, перикардит, пневмония с повышением температуры тела, лейкоцитозом, СОЭ, титров антимيو-кардиальных антител. Отмечается слабость и боль в грудной клетке.

На ЭКГ: иногда подъем (значительный) ST во многих отведениях. Симптомы обычно появляются между 2-10 неделями.

Лечебная тактика:

- нестероидные противовоспалительные (аспирин по 650 мг. каждые 6-8 часов; индометацин 25-50 мг. каждые 4-8 час.)
- преднизолон по 1 мг/кг/сут, постепенно уменьшая дозировку.

Антикоагулянты следует по возможности отменить из-за угрозы геморрагического перикардита с тампонадой сердца.

Рецидивирование ишемии - появление признаков ишемии после перенесенного инфаркта миокарда требует активного лечения. Необходимо своевременно провести ангиографию, выявляющую больных для хирургического лечения.

Расширению зоны или рецидивированию инфаркта миокарда часто предшествуют повторные приступы стенокардии, рефрактерные к лечению. При возобновлении болей необходима ЭКГ- динамика, определение активности

ферментов. Чаще всего расширение зоны некроза происходит в первые 7-10 суток (больного выписывают из стационара не ранее этого срока).

Хроническая сердечная недостаточность (в подострой и рубцовой стадиях).

Тактика лечения включает в себя использование мочегонных, вазодилататоров, ингибиторов АПФ.

Парез желудочно – кишечного тракта.

Диагностика: вздутие живота, тошнота, рвота может быть с примесью крови, расширение желудка- шум плеска, отсутствие перистальтики, обезвоживание.

Тактика лечения:

Упорная рвота требует отмены наркотиков и откачивания желудочного содержимого через зонд. Для устранения рвоты вводят пипольфен или аминазин.

Необходимо следить за электролитным составом крови, КЩР. Их коррекция производится солевыми растворами, гидрокарбонатом натрия. Учитывать количество отсасываемой жидкости и объем рвотных масс. Кроме клизм, при парезе кишечника (0,5мл - 0,05% раствора прозерина) - повторно до 3-х раз в сутки. Если есть икота - аминазин (небольшие дозы), иглоукалывание.

Предварительный диагноз: на основании ведущих жалоб и клинических проявлений, а также показателей дополнительных исследований установить наличие инфаркта миокарда и его осложнений

Дифференциальный диагноз: дифференцировать причины возникновения патологических синдромов (шока, потери сознания, приступа удушья). Дифференцировать стадии развития острой сердечной недостаточности по Killip.

Табл. Дифференциально-диагностические критерии сердечной и бронхиальной астмы (по А.С.Сметневу и В.Г.Кукесу, 1981г.)

Клинико-анамнестические данные	Приступ <i>бронхиальной астмы</i>	Приступ <i>сердечной астмы</i>
Предшествующие заболевания	Хронические бронхолегочные заболевания, вазомоторный ринит, другие аллергические заболевания.	Ревматический порок сердца, гипертоническая болезнь, ИБС, хронический гломерулонефрит.
Причины приступа	Обострение воспалительного процесса в органах дыхания, контакт с аллергеном, психогенный фактор, метеорологические факторы.	Физическое и психическое напряжение, острый инфаркт миокарда.
Характер приступа	Экспираторная одышка	Преимущественно затруднен вдох, чувство нехватки воздуха (инспираторная одышка).
Характер цианоза	Центральный	Выраженный акроцианоз
Аускультативные данные	Обильные рассеянные сухие, свистящие и жужжащие хрипы	Влажные хрипы преимущественно в

	преимущественно на выдохе.	нижних отделах легких.
Пульс	Частый, слабого наполнения, ритм правильный.	Часто аритмичный.
Перкуторные размеры сердца	Уменьшены	Увеличены
Отеки	Отсутствуют	Нередко имеются
Мокрота	Густая, вязкая, отделяется с трудом, в малом количестве	Жидкая, пенистая, иногда розовая, легко отделяется.
Размеры печени	Не изменены	Часто увеличены
Лечебный эффект	От бронхолитиков.	От морфина, кровопусканий, сердечных гликозидов, мочегонных средств.

Клинический диагноз: согласно принятой классификации с указанием стадии, локализации, глубины поражения и наличия осложнений.

Проведение занятия в тематическом учебном классе. Разбор особенностей механизмов развития осложнений инфаркта миокарда и их клиники у конкретного больного, определение тактики ведения больного.

Заключительная часть занятия: контроль полученных знаний – решение ситуационных задач.

Резюме.