

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия Минздрава России»
Кафедра внутренних болезней №4**

ИНФАРКТ МИОКАРДА

**(методическое пособие для студентов V-VI курсов лечебного
факультета, клинических ординаторов и аспирантов)**

Владикавказ 2022 г.

С ДРЕВНИХ ВРЕМЕН ВРАЧИ ГОВОРЯТ БОЛЬНОМУ:

«НАС ТРОЕ: ТЫ, Я И БОЛЕЗНЬ.
ПОЭТОМУ, ЕСЛИ ТЫ НА МОЕЙ СТОРОНЕ,
НАС УЖЕ ДВОЕ, А ВДВОЁМ ЛЕГЧЕ БУДЕТ
ОДОЛЕТЬ ЭТУ БОЛЕЗНЬ»

Ишемическая болезнь сердца – инфаркт миокарда

Несмотря на успехи в диагностике и лечении инфаркта миокарда (одной из самых грозных и опасных форм ишемической болезни сердца), он остается «проблемой века», являясь основной причиной развития тяжелой хронической сердечной недостаточности, высокой смертности, ранней инвалидизации.

К сожалению, инфаркт миокарда постоянно «молодеет», причем, если раньше развитие инфаркта миокарда у 25 - летнего молодого человека было казуистикой, то сейчас инфаркт миокарда встречается и у более молодых.

В России инфаркт миокарда является одной из самых распространенных причин инвалидизации и смертности.

Инфаркт миокарда (ИМ) - это ишемический некроз сердечной мышцы, вызванный острой недостаточностью коронарного кровообращения. Недостаточность может быть следствием внезапного прекращения притока артериальной крови по коронарному сосуду или несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью коронарных артерий обеспечить эту потребность.

Термин инфаркта миокарда впервые был применен R.Marie в 1896 году.

Этиология инфаркта миокарда

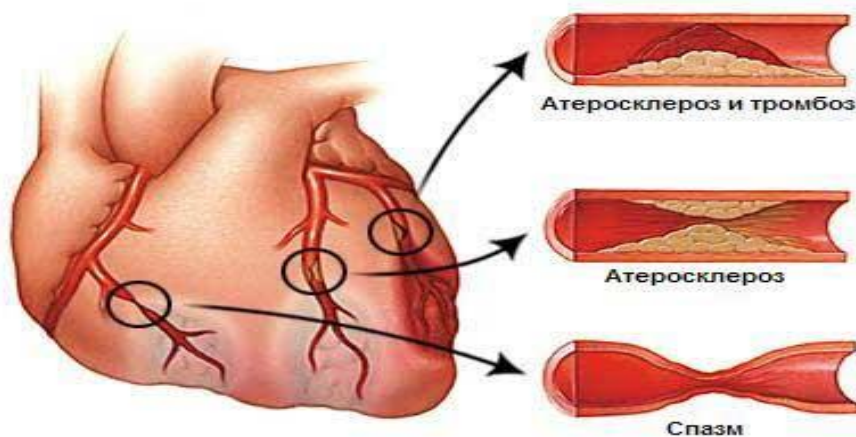
Ведущие кардиологи современности рассматривают инфаркт миокарда в двух этиологических вариантах: нозологическом (инфаркт, как форма обострения хронической коронарной болезни сердца, в основе которого лежит коронарный атеросклероз и тромбоз) и синдромном (как осложнение других заболеваний и нозологических форм - неспецифического аортоартериита, узелкового периартериита, бактериального эндокардита, миокардитов, системной красной волчанки, синдрома Кавасаки, аневризм и кальциноза коронарных артерий и др.). В подавляющем большинстве случаев (97-98%) инфаркт миокарда развивается на почве атеросклероза венечных артерий сердца и только в 2-3% случаев - синдромном варианте.

Существует прямая связь между распространенностью атеросклероза среди населения и частотой возникновения инфаркта миокарда.

Более чем в 90% случаев острого инфаркта миокарда коронарная артерия, питающая пораженную область и исходно суженная атеросклеротической бляшкой, перекрывается остро развившимся тромбом, формирование которого часто связано с разрывом бляшки. Считается, что тромбообразованию способствует нарушение функции тромбоцитов, индуцированное измененным эндотелием в области атероматозной бляшки. Примерно у 70% больных наблюдается спонтанный лизис тромба, так что через 24 часа тромботическая окклюзия обнаруживается только у 30% больных. Ангиография выявляет частичную обструкцию тромбами коронарных артерий, снабжающих кровью зону рецидивирующей ишемии, не менее чем у 30%

больных нестабильной стенокардией. Поскольку обнаружить тромб с помощью ангиографии удастся не всегда, частоту коронарного тромбоза у больных инфарктом миокарда, вероятно, недооценивают.

Итак, как было сказано выше, **коронарный атеросклероз, тромбоз и спазм** являются решающими, но не единственными факторами, определяющими возникновение инфаркта миокарда и его размеры. В редких случаях инфаркт миокарда возникает в результате **эмболизации коронарной артерии** (например, у больных митральным или аортальным стенозом, бактериальным эндокардитом, а также марантическим эндокардитом). Имеются сведения о возможности развития инфаркта миокарда у больных с коронарospазмом при интактных в других отношениях коронарных артериях (например, кокаином).



Традиционно инфаркт миокарда развивается в левом желудочке, но поражение может распространяться на правый желудочек и предсердия, причем, значительно чаще, чем его диагностируют. Инфаркт миокарда правого желудочка обычно обусловлен окклюзией правой или магистральной левой огибающей коронарной артерии и характеризуется высоким давлением наполнения правого желудочка, часто в сочетании с трикуспидальной недостаточностью и низким сердечным выбросом. Возможность поражения правого желудочка следует иметь в виду у больных инфарктом миокарда задне-нижней локализации, сопровождающимся артериальной гипотензией или шоком и повышением давления в яремных венах.

В настоящее время идентифицировано **более 20 факторов риска коронарной болезни, наиболее значимыми из которых являются:** дислиппротеидемия (увеличением содержания ЛПНП, снижение ЛПВП), гиперхолестеинемия, гипертензия, ожирение, сахарный диабет, прием алкоголя, генетические факторы, возраст, климато-экологические факторы риска острого инфаркта миокарда и др.

Факторы риска фатального острого инфаркта миокарда

- Большие размеры ИМ.
- Передняя локализация острого ИМ у больных, поступивших в стационар в течение 6 часов от начала заболевания (болей), при наличии подъема ST и увеличении продолжительности QRS.
- Перенесенный ранее ИМ.
- Желудочковая тахикардия. Фибрилляция желудочков, остановка сердца.
- Низкое исходное артериальное давление.
- Повышение активности в плазме крови кардиоспецифических тропонинов

(тропонин Т в 94% и тропонин I в 100%) являются сильными независимыми прогностически неблагоприятными факторами гибели больных при остром коронарном синдроме.

- Наличие легочной гипертензии.
- Пожилой и старческий возраст.
- Перенесенные ИМ, особенно с развитием аневризмы сердца.
- Сахарный диабет.

Морфологические изменения при инфаркте миокарда

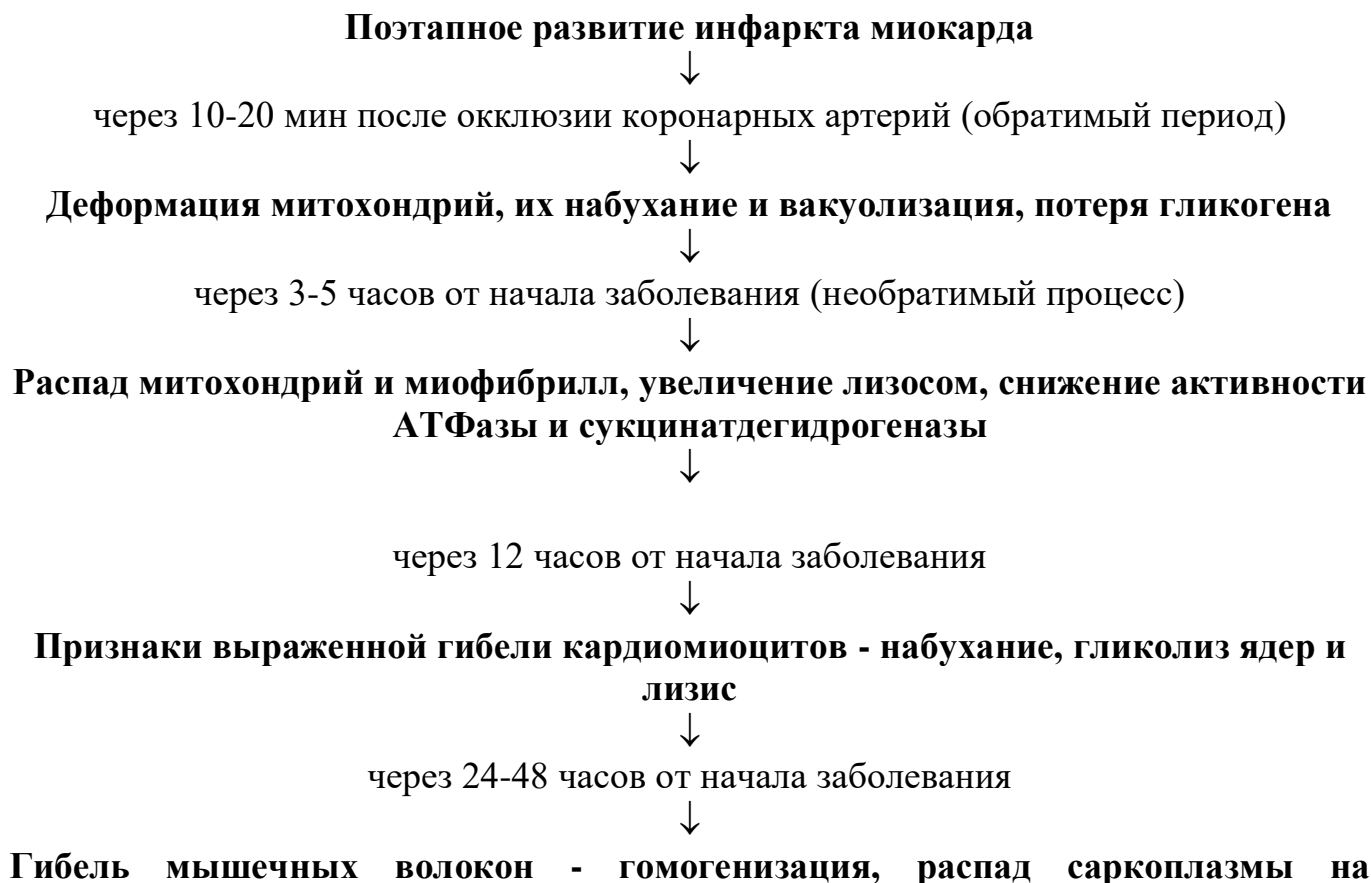
В зависимости от объема, зоны и глубины развивающегося некроза миокарда различают морфологически и топически различные формы инфаркта миокарда: крупноочаговый и мелкоочаговый инфаркты миокарда, характеризующиеся размерами поражения; зоны поражения сердца (передней, боковой, задней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, правого желудочка и т.д.). Распространенность некроза по глубине в мышце следующая:

1. субэпикардальный (некроз участка мышцы, прилегающей к эпикарду);
2. интрамуральный (некроз внутри стенки желудочков или предсердий);
3. субэндокардальный (некроз в слое миокарда, прилегающего к эндокарду);
4. трансмуральный (некроз распространяется на всю толщу миокарда).

Учитывая возможности на современном этапе восстановления коронарного кровообращения за счет разрушения тромба с помощью тромболитических средств, важным представляется знание поэтапной динамики изменений, происходящих в зоне ишемии и формирования некроза миокарда (табл. №1).

Таблица № 1

Патоморфологическая характеристика инфаркта миокарда



отдельные глыбки, появление капель нейтральных жиров. В зоне инфаркта погибают большинство мышечных волокон, строма и сосуды



4 - 5-е сутки от начала заболевания



Появляются макрофаги по периферии зоны инфаркта миокарда кнаружи от линии лейкоцитарного вала и осуществляют резорбцию и фагоцитоз некротизированных мышечных волокон. Возникает фибропластическая реакция, знаменующая начало формирования рубца.



6-7-е сутки от начала заболевания



Начинается врастание сосудов в зону инфаркта миокарда



2-3 недели от начала заболевания



Полное развитие грануляционной ткани в зависимости от размера очага поражения, возраста больного, выраженности коллатерального кровообращения, состояния миокарда



1 5-6 неделя от начала заболевания



В подавляющем большинстве случаев зона некроза полностью замещается грануляционной тканью.

Инфаркт миокарда сопровождается тремя вариантами некроза сердечной мышцы:

- коагуляционный некроз возникает в центральных участках инфаркта и проявляется пассивной релаксацией кардиомиоцитов. Наблюдается повреждение миофибрилл, стаз крови в мелких сосудах, фагоцитоз некротических масс;
- коагуляционный миоцитоллиз является следствием возобновления кровотока после временного закрытия коронарной артерии. Основной его причиной вхождение кальция в поврежденные клетки, а в результате — стойкая контрактура мышечных волокон. Он возникает преимущественно при нетрансмуральных инфарктах миокарда и по периферии обширных некрозов. Его наличие свидетельствует о спонтанном или обусловленном тромболитической терапией частичном восстановлении кровотока в пораженной артерии;
- миоцитоллиз (колликвационный) обусловлен тяжелой ишемией и характеризуется отеком кардиомиоцитов, ранним лизисом миофибрилл с последующим лизисом ядер, лизисом и фагоцитозом некротических масс.

Патогенез инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда обычно (92-95%) возникает из-за того, что в пораженной атеросклерозом коронарной артерии происходит тромботическая окклюзия и прекращается кровоток. Окклюзия или субтотальный стеноз, развивающиеся постепенно, менее опасны, поскольку за время роста атеросклеротической бляшки

успевают развиться сеть коллатералей. Механизм окклюзии, тромбоза коронарных артерий сложен и включает в себя ряд факторов морфологического, функционального и биохимического характера:

- морфологические изменения сосудистой стенки коронарных артерий, в основном атеросклеротического генеза;
- функциональный фактор - спазм коронарных сосудов; изменение реактивности гладких мышц коронарных артерий к вазоактивным веществам.
- биохимические изменения: повышение коагулирующих свойств крови, блокада антисвертывающей системы организма, увеличение содержания катехоламинов в миокарде;
- нарушение микроциркуляции.

На степень ишемии и последующего некроза миокарда могут повлиять такие факторы, как состояние коллатеральных связей в коронарной системе и состояние метаболизма миокарда, определяющие его потребность в кислороде. Тромботическая окклюзия, как правило, возникает из-за разрыва, расщепления, изъязвления атеросклеротической бляшки, чему способствует курение, артериальная гипертония и дислипидемии, а также системные и местные факторы, предрасполагающие к тромбозу. Особенно опасны бляшки с тонкой фиброзной покрышкой и высоким содержанием атероматозных масс.

К месту повреждения адгезируются тромбоциты; выделение АДФ, адреналина и серотонина вызывает активацию и адгезию новых тромбоцитов. Тромбоциты выделяют тромбоксан A_2 , который вызывает спазм артерии. Кроме того, при активации тромбоцитов в их мембране меняется конформация гликопротеида $Pb/IIIa$, и он приобретает сродство к последовательности Арг-Гли-Асп A_a - цепи и последовательности из 12 аминокислот у-цепи фибриногена. В результате молекула фибриногена образует мостик между двумя тромбоцитами, вызывая их агрегацию. Свертывание крови запускается образованием комплекса тканевого фактора III (из места разрыва бляшки) с фактором VII. Этим комплексом активируется фактор X, который превращает протромбин в тромбин. Тромбин (свободный и связанный с тромбом) переводит фибриноген в фибрин и ускоряет многие этапы свертывания крови. В итоге просвет артерии закрывается тромбом, состоящим из тромбоцитов и нитей фибрина.

Реже инфаркт миокарда бывает вызван эмболией, спазмом, васкулитом или врожденными аномалиями коронарных артерий. Размер инфаркта зависит от калибра пораженной артерии, потребности миокарда в кислороде, развития коллатералей, от того, полностью ли перекрыт его просвет, произошел ли спонтанный лизис.

Самый обычный вариант, когда окклюзия развивается в связи с образованием атеросклеротической бляшки, ее разрывом, наложением на нее тромботических масс или кровоизлиянием в нее.

Однако часто инфаркт миокарда развивается при гемодинамически незначимых атеросклеротических изменениях коронарных сосудов или иногда при их воспалительных изменениях, не связанных с атеросклерозом. Этот факт подтверждает мнение о том, что в патогенезе инфаркта миокарда играют роль не только морфологические изменения, но и те нарушения функции рецепторного аппарата эндотелия, интимы, наконец, гормональные и биохимические изменения в сосудистой стенке, которые происходят при атеросклерозе и коронариите. Сосуд - это не простая система шлангов для циркуляции крови, а сложный орган человеческого организма со своей системой функциональной и гормональной регуляции, метаболизмом и рецепцией, в том числе, обеспечивающей

коагулирующие и тромболизирующие свойства.

Не прекращается дискуссия о роли спазма сосудов в возникновении окклюзии и инфаркта миокарда. Подтверждают это и случаи инфаркта миокарда, при которых не обнаруживаются атеросклеротических бляшек в коронарных сосудах. Во многих публикациях указывается на связь возникновения инфаркта миокарда с психоэмоциональным напряжением, стрессовой ситуацией. Установлено, что при стрессе в ядрах гипоталамуса, где расположены основные центры регуляции кровообращения и функции сердца, происходят индивидуально значимые изменения содержания нейротрансмиттеров, регулирующих активность этих центров. Кроме того, в процесс включаются гормоны надпочечников, в частности, катехоламины, играющие, как известно, определенную роль в возникновении некрозов миокарда. Все эти нарушения при определенных условиях могут привести к острому нарушению коронарного кровообращения.

В литературе приводятся редкие варианты инфаркта миокарда, возникновение которого обусловлено эмболией коронарных сосудов, аномалией их развития, сдавления устья коронарных сосудов при расслаивающей аневризме восходящего отдела аорты, стенозом устья аорты в условиях возросшей нагрузки на миокард. Среди факторов, провоцирующих возникновение инфаркта миокарда, кроме психоэмоционального напряжения, указывается на резкое повышение артериального давления, курение.

Классификация инфаркта миокарда

В течение длительного времени в основе классификации инфаркта миокарда выделяли трансмуральный (с патологическим зубцом QS) и нетрансмуральный (с патологическим зубцом Q) крупноочаговый инфаркт миокарда. Однако этого признака недостаточно для подобного разделения; кроме того, уровень «кардиоспецифических» ферментов в крови и некоторые показатели инструментальных исследований могут дать большее представление о массе некроза, в особенности при повторном инфаркте миокарда или блокаде ножки пучка Гиса. Все же зубец QS свидетельствует о большом некрозе миокарда.

Ни электрокардиографические, ни какие-либо другие признаки не дают оснований уверенно разделять трансмуральный и нетрансмуральный крупноочаговый инфаркт миокарда, поэтому в классификациях инфаркта миокарда их объединяют в одну рубрику.

В основу деления крупноочагового (трансмурального) и мелкоочагового инфаркта миокарда было положено наличие или отсутствие патологических изменений комплекса QRS электрокардиограммы.

Синонимами мелкоочагового инфаркта миокарда являются нетрансмуральный, субэндокардиальный, интрамуральный инфаркт миокарда.

Однако следует отметить, что обширный субэндокардиальный инфаркт миокарда вряд ли целесообразно называть мелкоочаговым; с другой стороны, весьма относительным представляется клиническое разделение субэндокардиального и интрамурального инфаркта миокарда. По-видимому, наиболее корректным для большинства больных без патологических изменений комплекса QRS является диагноз «нетрансмуральный инфаркт миокарда» или «инфаркт миокарда без зубца Q» (non-Q-waved myocardial infarction).

В диагнозе инфаркта миокарда указываются также особенности его течения (повторный, рецидивирующий) и осложнения.

В классификацию не вошли в качестве отдельной рубрики так называемые промежуточные формы ишемической болезни сердца, выходящие за пределы стенокардитического приступа, но еще не удовлетворяющие критериям некроза миокарда. Эти формы, описываемые под названиями «острая очаговая ишемическая

дистрофия миокарда», «повреждение миокарда», «острая коронарная недостаточность», в настоящее время включают в понятие «острый коронарный синдром». Термин «острая коронарная недостаточность» в настоящее время редко используется и наименее удачен, так как и приступ стенокардии, и сам инфаркт миокарда с патофизиологической точки зрения также должны быть отнесены к острой коронарной недостаточности.

В Международной статистической классификации болезней (десятый пересмотр; МКБ-10, 1992 г.; русский перевод - 1995 г.) для ИБС выделены следующие рубрики:

120-стенокардия (нестабильная; с документально подтвержденным спазмом; напряжения)

121 - острый инфаркт миокарда: трансмуральный; субэндокардиальный (нетрансмуральный);

122 - повторный (и рецидивирующий) инфаркт миокарда;

123 - хроническая ишемическая болезнь сердца (в том числе: перенесенный в прошлом инфаркт миокарда).

В отдельные рубрики и подрубрики выделены некоторые осложнения инфаркта миокарда, ишемическая кардиомиопатия и бессимптомная ишемия миокарда.

В нашей стране термин «острый инфаркт миокарда» не может быть использован (за рубежом он оправдан, так как в терминологии их есть и термин - старый инфаркт миокарда) - он может вносить путаницу, так как следует еще выделять и острый период инфаркта миокарда - первые дни болезни.

Клиническая картина инфаркта миокарда

Клиника инфаркта миокарда складывается из нескольких факторов:

- локализации
- распространенности
- глубины поражения
- фоновых заболеваний (сахарный диабет, артериальная гипертензия, нарушения функции печени, почек и др.)

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСНОВНЫХ ФОРМ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Основные формы ИМ по особенностям локализации и распространения некротической зоны

1. Инфаркт миокарда левого желудочка

«передний» (обширный с распространением на боковую стенку и переднюю часть межжелудочковой перегородки, передне-перегородочный, передне-боковой, боковой, высоких отделов боковой стенки, области верхушки сердца)

«задний» (задне-диафрагмальный, задне-базальный, заднее-боковой)

комбинированные передне-задние инфаркты миокарда

2. Глубокий инфаркт межжелудочковой перегородки

3. Инфаркт предсердий

4. Инфаркт правого желудочка

В классификации ИБС ВКНЦ выделяются следующие формы ИМ:

Крупноочаговый (трансмуральный)

Мелкоочаговый («нетрансмуральный», «интрамуральный»)

«субэндокардиальный»)

Клинические классификации течения заболевания не носят сугубо академического характера, они должны дать врачу четкие ориентиры в диагностике, лечении и прогнозе в каждом конкретном случае.

Выделяют 8 основных **клинических синдромов** инфаркта миокарда:

- прединфаркт
- болевой синдром
- резорбционно-некротический синдром
- острая сердечная недостаточность
- кардиогенный шок
- нарушения ритма сердца
- синдромы, обусловленные динамическим нарушением мозгового кровообращения
- абдоминальный синдром.

В зависимости от особенностей симптоматики начала развивающегося инфаркта миокарда можно выделить **клинические варианты**:

- болевой (status anginosus);
- астматический (status astmaticus);
- абдоминальный (status abdominalis -гастралгический, гастритический);
- аритмический;
- цереброваскулярный;
- периферический;
- малосимптомное (бессимптомное) течение

По глубине поражения инфаркт миокарда делится:

- с патологическим зубцом «Q» (трансмуральный)
- без патологического зубца «Q» (нетрансмуральный)

К продромальным симптомам, наблюдающимся примерно у 79% больных в течение нескольких дней или недель, предшествующих инфаркту миокарда, относятся прогрессирующая стенокардия, ощущение нехватки воздуха или слабость.

Клиническое течение инфаркта миокарда зависит от ряда факторов - локализация и обширность некроза сердечной мышцы, фон, на котором развивается инфаркт миокарда (склеротические изменения миокарда, пороки сердца, сахарный диабет, артериальная гипертензия, нарушения функции печени и почек и т.д.).

Существуют различные клинические классификации периодов болезни, которые помогают врачу представить типичную характеристику каждого из этапов развития инфаркта миокарда и обосновать наиболее эффективную и адекватную терапию.

Инфаркт миокарда не имеет единообразной патогномоничной симптоматики, его клинические лабораторно-инструментальные проявления переменны. Поэтому диагностика инфаркта миокарда по решению экспертного совета ВОЗ должна основываться на сумме клинических, электрокардиографических и ферментных признаков.

«Признаки» инфаркта сердечной мышцы:

- неожиданная, мучительная, со страхом смерти **боль в передней части грудной клетки**; она подозрительна, когда следом за ней следует падение артериального давления или шок;

- **внезапное возникновение тяжелых нарушений сердечного ритма**, или острой сердечной недостаточности левожелудочкового типа, или сосудистого коллапса вплоть до шока; при этом боль в груди по своей интенсивности отступает на второй план или вовсе отсутствует (безболевого течения);

- **необычная для больного упорная боль различной интенсивности**, возникающая либо в эпигастрии, либо в обеих руках, либо в области шеи, зубов нижней челюсти; нередко эта боль отмечалась у больного и раньше, но была в виде кратковременных приступов;

- **неожиданное, острое (но не внезапное, не мгновенное) и существенное ухудшение состояния и без того тяжелого больного**, проявляющее себя вдобавок сердечной недостаточностью, снижением уровня артериального давления, нарушениями ритма сердца;

- **искажение комплекса QRS** в нескольких отведениях ЭКГ, особенно в тех случаях, когда они раньше отсутствовали;

- **немотивированная лихорадка, лейкоцитоз, ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), повышение активности креатинфосфокиназы (КФК), аспартатаминотрансферазы (АсТ), аланинаминотрансферазы (АлТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) (резорбционно-некротический синдром) и других ферментов сыворотки крови у больных с ХИБС.**

Боль при острой коронарной недостаточности отличают: приступообразный характер, локализация за грудиной; неполное облегчение после приема больным обычной дозы нитратов. Но основное отличие состоит в том, что боль имеет ангинозный характер или содержит **ангинозный компонент** (тяжесть, сдавление, стеснение за грудиной, чувство «жабы», теснящей грудь человека, препятствующей свободе движений). Нередко, особенно у пожилых людей болевой приступ по интенсивности не имеет угрожающего характера, не вызывает особого страха. Локализация и характер боли у них соответствует привычным для больного приступам стенокардии и приступ инфаркта миокарда не вызывает необходимости обратиться к врачу. Иногда она отличается только локализацией (например, боли локализуются в обеих руках, предплечьях и больной не придает им значения).

В 5-15% случаев инфаркт миокарда оказывается безболевым. Под этим понимается инфаркт миокарда, возникший при полном отсутствии болевых или ангинозных ощущений, либо при незначительно выраженных болевых ощущениях.

При астматическом варианте ведущей жалобой больного становится приступ одышки, удушья, нехватки воздуха. По сути это острая левожелудочковая недостаточность, боли могут отсутствовать или же незначительны и пациент не фиксирует на них внимания врача. Очевидно, такая ситуация возникает преимущественно при повторных инфарктах миокарда: имеющийся постинфарктный кардиосклероз, часто с аневризмой левого желудочка, способствует возникновению острой застойной сердечной недостаточности. По мнению ряда авторов, астматический вариант возникает при инфаркте сосочковых мышц, когда появляется относительная недостаточность митрального клапана и

быстро развивается застойная сердечная недостаточность.

Для **абдоминального** (гастралгического) варианта характерно сочетание болей в верхних отделах живота с диспептическими расстройствами (тошнотой, неоднократной рвотой, почти не приносящей облегчения, икотой, отрыжкой воздухом), парезом желудочно-кишечного тракта с резким вздутием живота, вначале возможна повторная дефекация. При абдоминальном варианте брюшная стенка в верхних отделах живота напряжена и нередко болезненна при пальпации. Возможно возникновение эрозий и острых язв в застойной слизистой желудка и кишечника с кровотечениями из них. Абдоминальный вариант чаще всего возникает у больных с диафрагмальным инфарктом миокарда.

Аритмический вариант инфаркта миокарда встречается довольно часто. Так как нарушения сердечного ритма возникают почти у всех больных инфарктом миокарда, то наличие даже самых тяжелых из них не дает основания для диагностирования аритмического варианта инфаркта миокарда. При аритмическом варианте в клинической картине не просто наличествует, но обязательно преобладают нарушения ритма и обусловленные ими симптомы. Наиболее часто аритмический вариант протекает в виде несвойственного больному **пароксизма желудочковой или наджелудочковой аритмии, полной атриовентрикулярной блокады; значительно реже - пароксизма мерцательной аритмии.**

Аритмический вариант, особенно у пожилых больных, может сопровождаться потерей сознания и другими неврологическими симптомами, выступающими на первый план.

Цереброваскулярный вариант - случаи возникновения инфаркта миокарда с преобладающими симптомами нарушения (обычно динамического) мозгового кровообращения. Чаще это обморок, головокружение, тошнота, рвота (центрального генеза в отличие от наблюдаемой при абдоминальном варианте), а также очаговая неврологическая симптоматика.

Малосимптомный (бессимптомный) вариант инфаркта миокарда характеризуется полным отсутствием какой-либо клинической симптоматики или эти признаки (боль, аритмия, одышка, слабость) бывают столь нетяжелые и непродолжительные, что не запоминаются больным, а ЭКГ-признаки инфаркта миокарда обнаруживаются случайно (в санатории, при обследовании по поводу другого заболевания и т.д.).

Своеобразным вариантом бессимптомного инфаркта миокарда является его возникновение на операционном столе, когда пациент находится под наркозом (часто встречается у оперированных по поводу желчнокаменной болезни). Иногда после окончания действия наркоза больные не предъявляют каких-либо жалоб, позволяющих заподозрить появление или углубление коронарной патологии, но ЭКГ, зарегистрированная в ближайшем послеоперационном периоде, свидетельствует об остром инфаркте миокарда.

В некоторых случаях возникновение инфаркта миокарда проявляется лишь **внезапной резкой слабостью.**

Заболевание может начинаться продромальным периодом - предынфарктным состоянием (**период нарастания тяжести коронарной недостаточности**)— по ряду признаков объективного и субъективного характера с определенной долей вероятности предполагать угрозу развития инфаркта миокарда. Выделяют три симптомокомплекса, характерных для

этого процесса: стенокардия, впервые появившаяся у больного в течение предшествующих 3-4 недель; внезапное увеличение частоты и углубление тяжести приступов у больного со стабильной стенокардией; появление стенокардии покоя, ночных приступов у больных со стенокардией напряжения. Важным критерием для оценки предынфарктного состояния являются данные ЭКГ и особенно холтеровского мониторирования ЭКГ. Динамические изменения сегмента ST и зубца T, появление их при обычной физической нагрузке или в покое, увеличение частоты подобных нарушений указывают на ухудшение коронарного кровотока и возможность развития инфаркта миокарда. Необходимо четко помнить, что **в период нарастания тяжести коронарной недостаточности нельзя проводить для уточнения состояния коронарного кровообращения пробы с физической нагрузкой, которые являются неоправданным риском для этих больных.** Для уточнения диагноза в этих случаях используется холтеровское мониторирование ЭКГ. Предынфарктное состояние является показанием для проведения коронарографии, которая позволит оценить степень изменений коронарного сосуда, обуславливающих нарушение коронарного кровообращения и возможности их компенсации. Можно согласиться с мнением ряда авторов, которые считают, что имеющаяся до инфаркта миокарда стенокардия способствует повышению адаптации коронарного кровотока к возможной ишемии. Предынфаркт не обязательный признак развивающегося инфаркта миокарда, поэтому его условно относят к первому периоду болезни.

Классически считается, что **течение инфаркта миокарда** включает следующие периоды болезни:

1. Острейший период - от 30 мин. до 3 часов - продолжается от момента возникновения нарушения коронарного кровотока, появления ишемии миокарда до начала формирования очага некроза, всего 3-4 часа. Это период, существуют реальные возможности разрушения формирующегося или сформированного тромба с помощью тромболитических средств, восстановления кровотока и предупреждения образования некроза. В этот период возникают тяжелые осложнения, требующие немедленной терапии. Это, прежде всего, болевой синдром (боли носят разнообразный характер - режущие, жгучие, иррадиирующие в левую руку, плечо, нижнюю челюсть, достигают интенсивности за несколько минут, локализуются за грудиной, значительно реже локализуются в эпигастральной области), тяжелые сложные нарушения ритма (развиваются почти в 90% случаев, переменны - от синусовой тахикардии и предсердных экстрасистол до групповых и ранних желудочковых экстрасистол, которые нередко являются предвестниками возникновения желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков), острая сердечная недостаточность (как правило, протекает по левожелудочковому типу, однако в острейшем периоде встречается редко);

2. Острый период - до 10 дней заболевания - соответствует времени формирования очага некроза, его резорбции, началу формирования рубца и продолжается 7-10 дней. По другим классификациям соответствует резорбционно-некротическому синдрому. Клиническая симптоматика определяется рядом общих реакций организма на некротический процесс, резорбцию некротических масс и замещение их грануляционной тканью и на те изменения сердечно-сосудистой системы, которые развиваются в связи с поражением миокарда. К этому времени,

как правило, боли исчезают. Появляется лихорадка на 2-3-й день заболевания. Температура тела может повышаться до 37-38°C и держится 3-4 дня. Субфебрильная температура может сохраняться в течение 2-3 недель. Следует помнить, что ряд осложнений (пневмония, тромбоэндокардит, инфаркт легкого, синдром Дресслера) может быть причиной лихорадки. АД держится на умеренно низком уровне, причем в большей степени снижено систолическое давление. Держится тахикардия. Тоны сердца при аускультации становятся глуше, может выслушиваться ритм галопа. Появление систолического шума на верхушке и в V точке является следствием сердечной недостаточности (СН) или поражения сосочковой мышцы. В остром периоде почти вдвое уменьшается частота возникновения нарушений ритма сердца, но они становятся (особенно в первые 3-4 дня) наиболее опасными. Для этого периода характерны осложнения: сердечная недостаточность, сложные нарушения ритма и проводимости, разрыв сердца, инфаркт легкого, парез желудка и кишечника, психические расстройства;

3. Подострый период - до 4-8-й недели болезни - соответствует времени формирования рубца, полного замещения некротических масс грануляционной тканью. Его продолжительность зависит от размера инфаркта, реактивности организма, возраста больного, сопутствующих осложнений. В среднем он длится 4-5 недель. Прогностически это период более благоприятен, чем предыдущие, учитывая, что тяжелые осложнения, обуславливающие высокую летальность при инфаркте миокарда (фибрилляция желудочков, острая сердечно-сосудистая недостаточность, кардиогенный шок), развиваются, как правило, в 1-е сутки болезни. У большинства больных отсутствуют боли в области сердца, уменьшаются проявления сердечной недостаточности, хотя в ряде случаев они сохраняются (переход в хроническую недостаточность кровообращения) и могут даже нарастать (тахикардия, застойные хрипы в нижних отделах легких, увеличение размеров печени, отеки ног, поясницы). АД, особенно систолическое, постепенно повышается, хотя обычно не достигает исходного уровня. Может появиться обезглавленная гипертензия, при которой диастолическое давление остается повышенным, а систолическое может быть несколько сниженным или нормальным. Нарушения ритма сердца встречаются гораздо реже. В этот период исчезает тахикардия, систолический шум. Постепенно, по мере рассасывания некротического участка и развития рубца, исчезают проявления резорбционно-некротического синдрома. С 3-4 дня от начала заболевания уменьшается лихорадка и к концу 1-й недели температура тела обычно нормализуется;

4. Постинфарктный период - 2-6 месяцев от начала заболевания - соответствует периоду консолидации рубца и максимально возможной адаптации сердечнососудистой системы к новым условиям функционирования с учетом той или иной степени повреждения миокарда. У большинства больных в этот период отсутствует болевой синдром, хотя в некоторых случаях могут появляться приступы стенокардии, беспокоившие до возникновения инфаркта миокарда. К этому времени нормализуются все показатели (ЭКГ, активность ферментов и т.д.), указывающие на наличие очага некроза и формирующийся рубец. Постинфарктный синдром (синдром Дресслера), появившийся в острый период болезни, может сохраняться длительное время (до нескольких месяцев). Из других осложнений возможны нарушения ритма сердца и формирующаяся хроническая сердечная

недостаточность.

Диагностика инфаркта миокарда

Диагноз инфаркта миокарда в типичных случаях с характерным status anginosus не представляет сложностей. При постановке диагноза учитывают данные современных методов исследования, в первую очередь, ЭКГ, лабораторные данные, результаты радионуклидного исследования.

В половине случаев удается установить провоцирующий фактор: это может быть физическая или эмоциональная нагрузка, тяжелое внесердечное заболевание, операция.

Инфаркт миокарда развивается в любое время суток, но чаще утром, впервые несколько часов после пробуждения, что, по-видимому, связано с симпатического тонуса и риска развития тромбоза в период с 6:00 до 12:00. По мнению ряда авторов (А.Л.Сыркин и др., 2003) инфаркт миокарда, возникший ночью (во время сна) наряду с инфарктом миокарда с зубцом Q, повторными инфарктами миокарда в анамнезе, является предиктором развития сердечной недостаточности.

Учитывая отсутствие единообразной патогномичной симптоматики, вариабельность клинических и инструментально-лабораторных проявлений, диагностика инфаркта миокарда по решению экспертного совета ВОЗ должна основываться на сумме клинических (1), электрокардиографических (2) и ферментных данных(3).

1. Боль (за грудиной, приступообразная, тяжесть, сдавление, стеснение за грудиной, чувство «жабы», теснящей грудь человека, препятствующей свободе движений) при инфаркте миокарда отлична от стенокардитической: интенсивнее, продолжительнее, не реагирует на привычные дозировки нитроглицерина. Повышается АД, что подчеркивает реальность интенсивной боли. В ряде случаев инфаркт миокарда оказывается безболевым. Особенно часто это бывает при сахарном диабете, а также у пожилых - у них появляется внезапная одышка, которая может перейти в отек легких. Первым проявлением инфаркта миокарда могут стать обморок, огушенность, резкая слабость, аритмии, тромбоз эмболии артерий большого круга кровообращения или необъяснимое падение АД. Встречаются также атипичные формы. Боль может возникать в эпигастрии, иногда иррадирует в руки, реже - в живот, спину, шею, нижнюю челюсть, может имитировать астматический приступ и т.д. Если в анамнезе нет стенокардии, боль в эпигастрии часто ведет к ошибочной диагностике патологии живота - диспепсии и др. Другие жалобы, которые могут развиваться при инфаркте миокарда - это слабость, потливость, тошнота, рвота, тревога, страх смерти.

При инфаркте миокарда существенное диагностическое значение имеют **симптомы «второго дня»** - клинические проявления инфаркта миокарда, возникающие по прошествии острого приступа. Интервал не менее одних суток между началом приступа инфаркта и повышением температуры тела служит важной особенностью этого симптома при инфаркте миокарда, независимо от величины повышения температуры.

Еще позднее появляется **эпистенокардитический перикардит**. Шум трения перикарда удается выслушать не ранее чем на исходе первых суток после ангинозного приступа, чаще на 2-3 сутки болезни.

В остром периоде инфаркта миокарда иногда наблюдаются **симптомы поражения печени** (увеличение размеров или повышением чувствительности на почве застойных явлений и т.п.).

2. Электрокардиографическая диагностика.

С помощью ЭКГ мы фиксируем наличие очага ишемии и некроза миокарда, определяем локализацию, размеры, глубину поражения, наличие осложнений (аневризма, нарушение сердечного ритма и проводимости). 3. Лабораторные и инструментальные методы диагностики инфаркта миокарда.

3. Лабораторные и инструментальные методы диагностики инфаркта миокарда.

Методы диагностики инфаркта миокарда можно разделить на три группы:

- электрокардиография;
- исследование критериев некроза и воспаления, в том числе сердечных изоферментов - лабораторная диагностика
- визуализация миокарда (эхокардиография, сцинтиграфия миокарда).

Электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда

Электрокардиография - один из основных методов диагностики инфаркта миокарда, однако нормальная ЭКГ не исключает наличия данного заболевания. Изменения ЭКГ зависят от ряда факторов -

- а) обратимость поражения (ишемия или инфаркт миокарда);
- б) давность заболевания (инфаркт миокарда или постинфарктный кардиосклероз);
- в) глубина поражения (трансмуральный или субэндокардиальный инфаркт миокарда);
- г) локализация (передний или нижний инфаркт миокарда), сопутствующие нарушения (гипертрофия миокарда, нарушения проводимости).

При развитии инфаркта миокарда отмечаются нарушения процессов реполяризации (изменения сегмента ST и зубца T), а также и процессов депполяризации (изменения комплекса QRS). Обширный некроз миокарда приводит к снижению амплитуды зубца R и появлению патологических зубцов Q ($> 0,05$ в III стандартном отведении, $> 0,04$ в других отведениях).

Раньше бытовало мнение, что патологические зубцы Q — признак трансмурального инфаркта, а субэндокардиальные инфаркты их не вызывают. Однако многочисленны исследования, в которых сопоставлялись данные аутопсии и ЭКГ, показали, что трансмуральные инфаркты могут протекать без патологических зубцов Q, и наоборот, субэндокардиальные (нетрансмуральные) - с патологическими зубцами Q. Поэтому правильнее разделять инфаркты миокарда на инфаркты с патологическими зубцами Q и без них.

Отличия инфаркта миокарда с патологическим зубцом Q и инфаркта миокарда без зубца Q довольно информативны (табл. №2).

Из таблицы №2 ясно, что при инфаркте миокарда с зубцом Q в три раза чаще развивается окклюзия венечной артерии, подъем сегмента ST, смертность в течение 1 месяца, значительно чаще развиваются различные опасные для жизни осложнения инфаркта миокарда, тогда как при инфаркте миокарда без зубца Q чаще отмечается

депрессия сегмента ST, число случаев стенокардия после инфаркта миокарда вдвое чаще, реже возникают осложнения.

Таблица №2

Различия миокарда с зубцом и без зубца Q

(по А.И. Мартынову и соавт., 2001г.)

Признаки	Инфаркт миокарда с зубцом Q	Инфаркт миокарда без зубца Q
Частота	47%	53%
Частота окклюзии венечной артерии	80-90%	15-25%
Подъем сегмента ST	80%	25%
Снижение сегмента ST	20%	75%
Стенокардия после инфаркта миокарда	15-25%	30-40%
Ранние реинфаркты	5-8%	15-25%
Смертность в течение 1 мес.	10-15%	3-5%
Смертность в течение 2 лет	30%	30%
Размер зоны инфаркта	Большая	Маленькая
Резидуальная ишемия	10-20%	40-50%
Осложнения	Возникают часто	Возникает редко

Электрокардиографическое течение инфаркта миокарда выглядит следующим образом.

Через 8-12 ч от начала боли возникает основной признак инфаркта миокарда - патологический зубец Q, характеризующий наличие некроза миокарда.

Обычная динамика ЭКГ при инфаркте миокарда такова: сегмент ST через несколько часов или дней возвращается на изолинию, в тех же отведениях появляется отрицательные зубцы T и патологические зубцы Q. При инфаркте задней и боковой стенок левого желудочка единственной находкой может быть увеличение амплитуды зубцов R в реципрокных отведениях V₁-V₂. Инфаркт предсердий может проявляться подъемом или депрессией сегмента PQ, изменениями зубца P и предсердными аритмиями.

С течением времени (недели-месяцы) изменения ЭКГ постепенно исчезают. Возвращение ЭКГ к полной норме при инфаркте миокарда с патологическими зубцами Q встречается крайне редко - только при очень небольших инфарктах. Длительное сохранение подъема сегмента ST («застывшая кривая») обычно сочетается с выраженными нарушениями локальной сократимости (акинезия или дискинезия), но не всегда указывают на аневризму.

Специфичность электрокардиографических признаков инфаркта миокарда не стопроцентная. В связи с этим нередки случаи гипердиагностики инфаркта миокарда при выявлении подъема или депрессии сегмента ST,

отрицательных или, наоборот, остrokонечных положительных зубцов Т, зубцов Q неишемического происхождения (псевдоинфарктная ЭКГ) (см. в разделе «Дифференциальная диагностика»).

Достоверные электрокардиографические критерии инфаркта миокарда:

- появление новых зубцов Q шириной более 30 мс и глубиной более 2 мм не менее чем в двух отведениях из следующих: а) отведениях II, III или aVF; б) отведениях VI - V6; в) в отведениях I и aVL.
- Вновь появившийся подъем или депрессия сегмента ST более 1 мм через 20мс после точки J* в двух смежных отведениях.
- Полная блокада левой ножки пучка Гиса при наличии соответствующей клинической картины.

По данным ЭКГ можно не только диагностировать факт наличия инфаркта миокарда, но и определить его локализацию, размеры и выявить возможные осложнения: те или иные нарушения ритма и проводимости, аневризму сердца, (табл. №3).

Таблица №3

Определение локализации инфаркта миокарда с помощью электрокардиографии

Зона инфаркта	Отведения, в которых выявляются патологические зубцы Q
Перегородочная	V ₁ -V ₂
Передняя	V ₃ -V ₄
Переднесептальная	V ₁ -V ₃
Боковая	I, aVL, V ₄ - V ₆
Нижнебоковая	II, III, aVF, I, aVL, V ₄ - V ₆
Переднебоковая	I, aVL, V ₁ - V ₆
Нижняя	II, III, aVF
Задняя	R/S > 1 в отведениях V ₁ , V ₂
Правый желудочек	V _{4R} , V _{5R} *

* - V_{4R} , V_{5R} - записывать ЭКГ, расположив электроды на правой половине грудной клетки, зеркально расположению электродов V₄ и V₅.

При инфаркте миокарда с зубцом Q различают четыре стадии: острейшую, острую, подострую и рубцевания,

- **острейшая** - характеризуется развитием «монофазной кривой» (выраженный подъем сегмента ST, одновременно в реципрокных отведениях может наблюдаться депрессия сегмента ST, появление которой свидетельствует об обширности инфаркта миокарда).









- **острая** - на ЭКГ сохраняется «монофазная кривая» и появляется патологический зубец Q, амплитуда зубца R снижается или он исчезает

полностью (формируется зубец QS).

- **подострая** - сегмент ST возвращается на изолинию, а патологические зубцы Q или QS, низкоамплитудные зубцы R и отрицательные зубцы T сохраняются.

- **рубцевания** — в рубцовой стадии на ЭКГ могут сохраниться признаки инфаркта миокарда в виде патологических зубцов Q низкоамплитудных зубцов R, отрицательных зубцов T. У ряда больных на ЭКГ могут сохраняться признаки острейшей или острой стадии инфаркта миокарда («монофазная кривая»), что может свидетельствовать об аневризме.

Таблица 4.

Условия	Острейший	Острый	Текущий/ Рубцующийся	Постин- фарктный кардио- склероз
Трансмуральный ИМ				
Субэндокардиальный ИМ				
Когда? (После развития симптомов)	Минуты/ Часы	Часы/Дни	Дни	Месяцы/ Годы
Как долго продолжается?	Часы	Дни	Месяцы/ Годы	Годы

Анализируя ЭКГ необходимо учитывать возраст, пол и клинический диагноз. Так, например, отрицательные зубцы T в отведениях $V_1 - V_3$ - скорее норма у здоровой молодой женщины (стойкий ювенильный тип ЭКГ), но не у пожилого мужчины с болью в груди.

Ошибки в анализе ЭКГ очень часто вызваны невнимательностью. Чтобы этого не допустить, надо придерживаться определенного порядка. Анализ ЭКГ включает следующие 14 пунктов:

- соответствие технических требованиям (расположение электродов, артефакты, калибровка),
- ЧСС
- Ритм
- Интервал PQ
- Ширина комплекса QRS
- Интервал QT
- Зубец P

- Амплитуда комплекса QRS
- Электрическая ось сердца
- Переходная зона
- Патологические зубцы Q
- Сегмент ST
- Зубцы T
- Зубцы U.

Только после этого можно перейти к заключению, которое должно носить характер предположений и рассуждений. Большое значение имеет интерпретация ЭКГ в динамике.

Лабораторная диагностика

При инфаркте миокарда происходит нарушение метаболизма миокарда, распад мышечных волокон, всасывание продуктов аутолитического расщепления белков, асептическое воспаление в тканях, прилежащих к зоне некроза - все это приводит к развитию общих реакций и повышению в крови ряда ферментов.

В лабораторной диагностике инфаркта миокарда широко используют исследование **общего анализа крови**, в котором находят неспецифические изменения - в 90% случаев повышается содержание лейкоцитов, которое отмечается уже через несколько часов после развития болевого приступа и возвращается к норме к концу 1-й недели. Одним из диагностических признаков является анэозинофилия, более характерная для этого процесса, чем, например, палочкоядерный сдвиг влево. На 2-е сутки повышается скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и остается повышенной 1-2 недели, но может сохраняться долго даже без сопутствующих осложнений. При инфаркте миокарда уже в первые сутки нарушаются также деформационные и агрегационные свойства эритроцитов - снижается деформируемость эритроцитов, в эритроцитарной фракции крови увеличивается уровень веществ с низкой и средней молекулярной массой, что, по-видимому, является одной из причин усиления способности эритроцитов к агрегации.

Из **биохимических исследований** наиболее информативными маркерами инфаркта миокарда считаются **ферменты сыворотки крови**:

- **Креатинфосфокиназа (КФК)** - определение общей КФК и ее МВ-изофермента.

Активность КФК при инфаркте миокарда повышается уже через 4-8 часов после окклюзии коронарной артерии, а к концу 3-х суток обычно нормализуется. Но если полагаться только на общую КФК, это может привести к гипердиагностике инфаркта миокарда, так как даже внутримышечная инъекция может повысить активность ее в 2-3 раза. Существуют и другие причины повышения активности общей КФК - поражение скелетных мышц (миопатии, полимиозит, травмы, судороги, длительный постельный режим), электрическая кардиоверсия, катетеризация сердца, гипотиреоз, инсульт, операции. Более информативной считается определение **МВ-изофермента КФК (МВ-КФК)**. Вне сердца МВ-КФК содержится мало, поэтому повышение

ее активности более специфично. Однако это повышение может происходить также при различных ситуациях - при операции на сердце, миокардитах, электрической кардиоверсии. Если активность МВ-КФК $\geq 2,5$ % общей активности КФК, то скорее поврежден миокард, а не скелетные мышцы. Гораздо существеннее не абсолютные значения общей КФК и МВ-КФК, а их динамика в первые сутки. Нарастание на 25% в 2-х пробирках с 4-часовым интервалом, а тем более нарастание концентрации МВ-КФК в течение 24 ч увеличивает чувствительность признака до 100%. **Считается, что увеличение МВ-КФК более 10-13 ЕД/л или более 5-6% от общей активности КФК - свидетельство некроза миокарда.**

Другие ферменты - изменения содержания в сыворотке крови **лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ)** для диагностики инфаркта миокарда мало специфичны.

Из диагностических тестов важное место занимают **сердечные тропонины Т и I**, отличающиеся от мышечных по аминокислотному составу. В норме тропонины не определяются, а при инфаркте миокарда их уровень становится в 20 раз выше максимального уровня погрешности исследования. Ценность метода значительно возрастает при наличии травмы скелетных мышц наряду с инфарктом миокарда. Тропонин I появляется только при некрозе кардиомиоцитов в первые часы заболевания и считается одним из наиболее ранних и чувствительных признаков инфаркта миокарда. Тропонин Т также появляется в крови в первые 6 часов, но он менее чувствителен, чем увеличение тропонина I. Диагностическая ценность тропонинов возрастает в тех случаях, когда диагностировать инфаркт миокарда приходится через 2-3 суток от начала заболевания. Повышенный уровень тропонина I сохраняется до 10 суток, а тропонина Т - до 2-х недель. Высокий уровень тропонинов даже при нормальной активности МВ-КФК - неблагоприятный прогностический признак.

Уровень **миоглобина** при инфаркте миокарда (хотя он неспецифичен) повышается одним из первых, однако в крови сохраняется кратковременно (быстро выводится с мочой) и приходит к нормальной величине (10 ммоль/л) к концу первых суток.

Определение С-реактивного белка - представителя семейства белков острофазового ответа, при инфаркте миокарда имеет определенное значение. Так, результаты исследования MRFIT показали: риск инфаркта миокарда и смерти от ИБС повышался в 3 раза в группе, имевшей наиболее высокие концентрации этого протеина. В настоящее время С-реактивный белок исследователи рассматривают в качестве возможного фактора риска осложнений острого инфаркта миокарда, в том числе разрыва сердца. Прослеживается достоверная связь между высокими концентрациями С-реактивного белка и увеличением частоты формирования тромба в левом желудочке у больных острым инфарктом миокарда.

Помимо перечисленных важных лабораторных исследований при инфаркте миокарда может повышаться уровень сахара в сыворотке крови (что особенно важно учитывать у больных сахарным диабетом), развиваться

диспротеинемия (увеличение α -глобулинов, снижение уровня альбуминов), появляться патологический С-реактивный белок .

Визуализация миокарда

а) Эхокардиография (ЭхоКГ)- очень удобный метод для первоначального обследования. При инфаркте миокарда почти всегда наблюдаются нарушения локальной сократимости миокарда, даже в отсутствии подъема ST.

При инфаркте миокарда с патологическим зубцом Q в области его локализации обнаруживают зоны гипокинезии, акинезии или дискинезии, а также выраженное локальное истончение миокарда. В этих случаях достаточно распространенные нарушения локальной сократимости левого желудочка, захватывающие несколько сегментов, можно визуализировать также по одномерным ЭхоКГ. При двухмерной ЭхоКГ у больных с трансмуральным инфарктом миокарда дискинезия миокарда, проявляющаяся в виде локальной деформации (выбухания) внутреннего контура левого желудочка во время систолы желудочка, обычно развивается как признак выраженных рубцовых или некротических изменений или так называемой динамической аневризмы левого желудочка.

При инфаркте миокарда без зубца Q локальные изменения нарушения сократимости миокарда выявляют значительно реже.

С помощью эхокардиографии можно дать оценку функции левого желудочка, которая так важна для прогноза. Эхокардиография позволяет выявить инфаркт миокарда правого желудочка, истинную и ложную аневризму, перикардальный выпот, пристеночный тромбоз левого желудочка, разрыв межжелудочковой перегородки и митральную недостаточность, оценить внутрисердечную гемодинамику.

б). Изотопные методы диагностики инфаркта миокарда применяют значительно реже, чем эхокардиографию:

Сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl и $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -изонитрилом через несколько часов после трансмурального инфаркта, как правило, обнаруживает дефект накопления («холодный очаг»): изотоп распределяется пропорционально перфузии миокарда и в зону инфаркта не попадает. Метод очень чувствителен, но мало специфичен, поскольку рубец тоже дает дефект накопления.

Изотопная вентрикулография с эритроцитами, мечеными $^{99\text{m}}\text{Tc}$, позволяет выявить нарушения локальной сократимости, измерить фракцию выброса левого желудочка и другие гемодинамические параметры, оценить фракцию правого желудочка, что существенно при подозрении на инфаркт миокарда правого желудочка, но этот метод недостаточно специфичен.

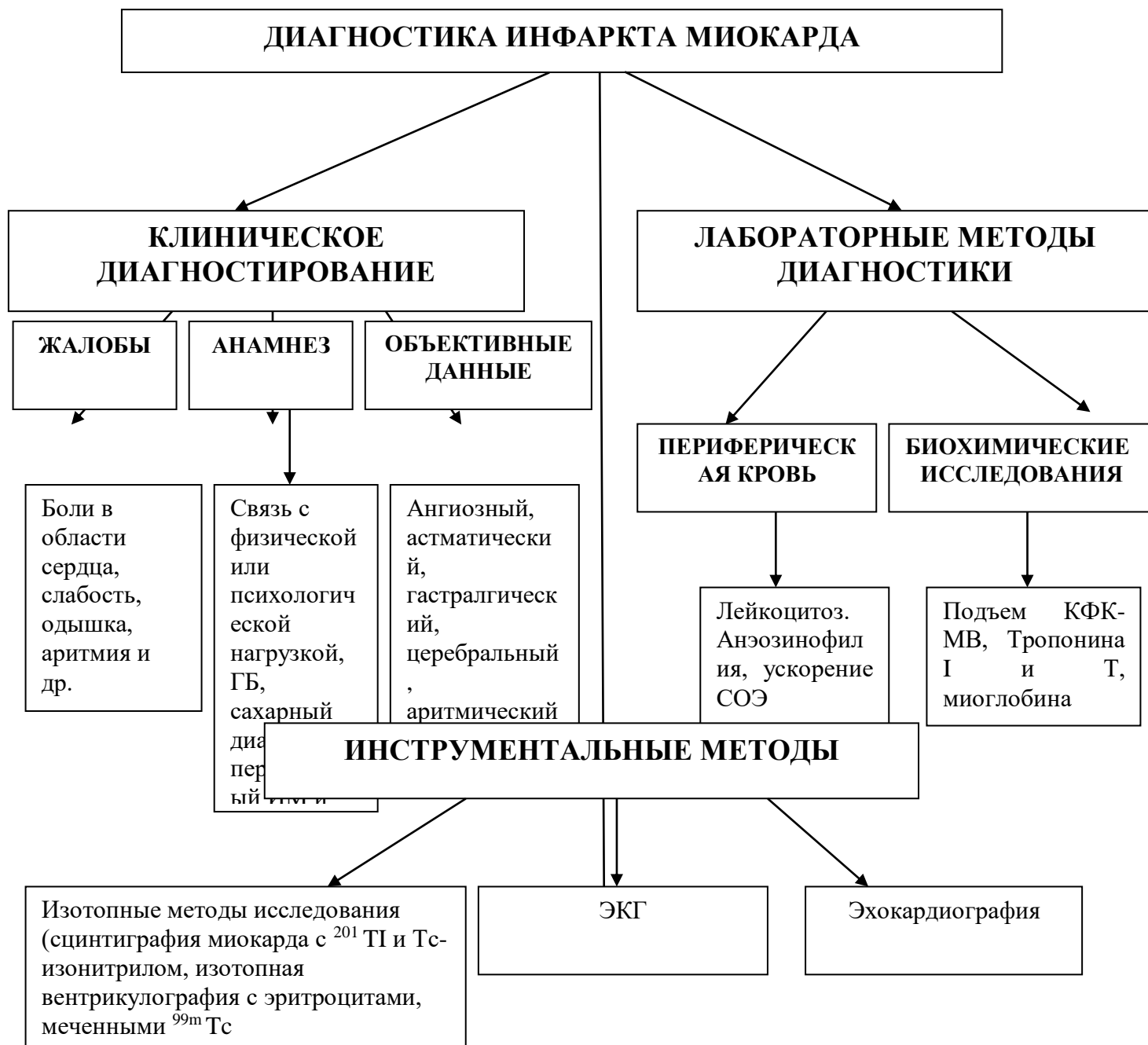
Большое значение в лечебной тактике имеет диагностика и постинфарктных аневризм сердца. И здесь «золотым стандартом» диагностики является контрастная вентрикулография, эхокардиография и стресс-эхокардиография.

в) Рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить осложнения инфаркта миокарда - застой в легких и провести

дифференциальную диагностику (пневмоторакс, расслаивающая аневризма аорты).

Таким образом, диагностика инфаркта миокарда складывается из клинического, лабораторного и функционально-диагностических исследований (схема №1.).

Схема 1



Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда.

При проведении дифференциальной диагностики инфаркта миокарда с другими кардиальными и экстракардиальными заболеваниями необходимо помнить, прежде всего, о следующих моментах:

- **затруднениях**, связанных с ранее перенесенным инфарктом миокарда,
- **соответствии** диагноза инфаркта миокарда полу и возрасту больного, наличию факторов риска.

Можно выделить два вида ошибок при диагностике инфаркта миокарда:

- прежде всего, инфаркт миокарда может быть недооценен - ряд заболеваний клинически протекают очень «похоже» на инфаркт миокарда
- можно переоценить - и другую патологию принять за инфаркт миокарда.

• **Дифференциальная диагностика при инфаркте миокарда осуществляется по трем направлениям:**

- дифференциальный диагноз инфаркта миокарда и других вариантов ишемической болезни сердца;
- диагностика заболевания, вызвавшего инфаркт миокарда;
- диагностика заболевания, симулировавшего инфаркт миокарда.

Наиболее часто приходится проводить дифференциальную диагностику со следующими заболеваниями:

- **Затяжной приступ стенокардии** наряду со всеми клиническими, электрокардиографическими и лабораторными показателями инфаркта миокарда его важное отличие от тяжелой стенокардии состоит в том, что последняя, как правило, уже неоднократно возникала у данного больного и очередной приступ однотипен с предшествовавшими; инфаркт же миокарда представляет по ощущениям больного нечто новое, отличное от предыдущих приступов. С другой стороны, тяжелый приступ стенокардии, сердечная астма, нарушения ритма сердца могут возникать и без свежего некроза; при этом они могут быть проявлением острой очаговой ишемической дистрофии миокарда («промежуточная» форма ишемической болезни сердца). Подозрение на острый инфаркт миокарда (стадия повреждения), когда на электрокардиограмме регистрируется подъем сегмента ST.

- **Гастралгическая форма инфаркта миокарда** часто приводит к врачебной ошибке и больной может оказаться в инфекционном отделении. Здесь очень важным моментом является тщательный сбор анамнеза заболевания (указание на приступы стенокардии ранее, отсутствие причин для развития пищевой интоксикации и др.), данные объективного (пальпация живота, отсутствие признаков заболеваний желудочно-кишечного тракта) и лабораторного (МВ-КФК, тропонин I и T, миоглобин) позволяют избежать диагностической ошибки.

- **Остеохондроз, межреберная невралгия, плексит** - боли, развивающиеся при инфаркте миокарда, часто расцениваются как обусловленные тяжелым остеохондрозом грудного отдела позвоночника с корешковым синдромом или вызванные межреберной невралгией. Особенно важно этот момент учитывать в тех случаях, когда больной одновременно страдает остеохондрозом. В этих случаях помогает не только отсутствие симптома натяжения мышц, но и данные электрокардиографии и

кардиоспецифических ферментов.

Тромбоэмболия ветвей легочной артерии - одна из труднейших дифференциально-диагностических задач. Боль при тромбоэмболии по характеру очень похожа на боль при инфаркте миокарда, может развиваться рефлекторный коллапс, который врач расценивает как кардиогенный шок. В данном случае важными моментами являются анамнез заболевания (например, недавно проведенная больному операция, роды, пороки сердца, тромбофлебиты, особенно флеботромбозы), у больного с тромбоэмболией ветвей легочной артерии нередко появляются клинические и рентгенологические симптомы инфаркта легкого и инфарктной плевропневмонии с кровохарканием, шумом трения плевры, более выраженным, чем при инфаркте миокарда, цианозом, особенно в начале заболевания; классическая треугольная тень при рентгенологическом исследовании; отсутствие характерных для инфаркта миокарда изменений ЭКГ и возможное появление признаков перегрузки правых камер сердца. В ряде случаев диагностике помогают невысокий уровень первого изоэнзима лактатдегидрогеназы, α -глутаматдегидрогеназы, МВ-фракции креатинфосфокиназы, миозина, тропонина.

Значительное превышение уровня давления в легочной артерии по сравнению с «заклинивающим» давлением;

Характерные данные ангиографии и радиоизотопного сканирования легких. Тромбоэмболия легочной артерии может развиваться как осложнение инфаркта миокарда, но к этому времени обычно успевают пройти хотя бы сутки, и инфаркт миокарда бывает уже подтвержден всем комплексом клинических, лабораторных и дополнительных методов исследования.

Однако необходимо помнить, что возможны сочетания инфаркта миокарда и эмболии ветвей легочной артерии.

Расслаивающая аневризма аорты - имеет значение характер более (шире, чем при инфаркте миокарда, охватывают несвойственные ему области - по мере расслаивания гематомой стенки аорты сверху вниз), часто боли резистентны к многократным инъекциям наркотиков. Большое значение в данной ситуации имеют кардиоспецифические ферменты, активность которых не увеличивается при расслаивающей аневризме аорты. Косвенные признаки расслаивающей аневризмы - расширение тени аорты на более или менее значительном протяжении - могут быть получены при обычном рентгенологическом исследовании. Диагностике значительно поможет ЭКГ исследование, ультразвуковое исследование аорты, в особенности с помощью пищевода датчика, а так же с помощью аортографии.

Острый перикардит - в данном случае тщательно собранный анамнез существенно помогает в дифференциальной диагностике: молодой возраст, отсутствие факторов риска и кардиологического анамнеза, может быть связь с травмой, чаще он бывает осложнением таких хронических заболеваний, как ревматизм, туберкулез, гломерулонефрит с ХПН, однако встречается и инфекционный перикардит. Боль связана с движением, поворотами туловища, шум трения перикарда появляется с первых часов заболевания, усиливается при

надавливании фонендоскопом на грудную клетку и может сохраняться более длительное время. Активность КФК, ЛДГ, тропонинов I и T, миоглобина не увеличена. Учитывая имеющееся сходство на ЭКГ, при перикадите и инфаркте миокарда важна оценка ЭКГ в динамике и сопоставление этих изменений с клиническими проявлениями развившегося заболевания. Перикардит может иметь рецидивирующее течение, и в этих случаях анамнестические данные намного облегчают установление диагноза. Эхокардиографическое исследование (обнаружение жидкости в перикарде) так же помогут в диагностике острого перикардита.

- **Спонтанный пневмоторакс** - диагноз данного заболевания относительно несложен, однако иногда боль при пневмотораксе бывает настолько интенсивной, что возникает шок. В данном случае имеет большое значение тщательное клиническое обследование (тимпанит над соответствующей половиной грудной клетки). Имеют значение анамнестические данные наличие в прошлом подобных эпизодов и знание о своем заболевании – например, поликистоз легких. При спонтанном пневмотораксе отсутствуют характерные для инфаркта миокарда изменения в периферической крови, активности ферментов, ЭКГ не подтверждает наличие инфаркта миокарда, а рентгенологическая картина позволяет поставить окончательный диагноз).

- **Идиопатический миокардит** (анамнестические данные, ЭКГ изменения, эхокардиографическая картина, само течение заболевания подтверждает диагноз тяжелой формы идиопатического миокардита).

Так же необходимо проводить дифференциальную диагностику инфаркта миокарда со следующей патологией:

- **Идиопатическая гипертрофическая кардиомиопатия;**
- **Постинфарктный синдром Дресслера;**
- **Левосторонний грудной радикулит и острый миозит;**
- **Опоясывающий лишай;**
- **Левосторонний сухой плеврит;**
- **Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;**
- **Перфорация язвы желудка и 12-п кишки, острый панкреатит.**

Правильный диагноз в данном случае позволит поставить правильно собранный анамнез, данные объективного осмотра, ЭКГ, лабораторная диагностика, рентгенологическое исследование, ультразвуковая диагностика.

Проводя дифференциальный диагноз инфаркта миокарда с другими сердечными и внесердечными заболеваниями, необходимо руководствоваться некоторыми общими соображениями:

- соответствие диагноза инфаркта миокарда полу и возрасту больного, наличие факторов риска;
- возникновение эпизодов с аналогичной клинической картиной в прошлом и их исходы;
- наличие анамнестических указаний на заболевания, осложнения которых могут быть ошибочно приняты за инфаркт миокарда;

- во всех сомнительных случаях, за исключением острой хирургической патологии, гипердиагностика инфаркта миокарда - наименьшее зло.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

В лечении ИМ на добольничном и больничном этапах можно выделить несколько основных направлений:

- купирование болевого синдрома;
- восстановление коронарного кровотока;
- разгрузка миокарда;
- предупреждение опасных для жизни аритмий;
- лечение осложнений;
- психологическая и физическая реабилитация.

Оптимальное решение этих задач достигается при наличии четырех организационных звеньев: специализированной кардиологической бригады скорой помощи, отделения реанимации и интенсивной терапии (блок), кардиологического отделения и реабилитационного отделения (санаторного типа). Для части больных целесообразно иметь промежуточный этап между реанимационным отделением (блоком) и обычными палатами в виде палат постоянного наблюдения.

На догоспитальном этапе исход определяется в основном наличием или отсутствием двух осложнений: аритмий и сердечной недостаточности. На догоспитальном этапе больные умирают в основном от фибрилляции желудочков, в подавляющем большинстве случаев в первые сутки, из них более половины - в первый час. На этом этапе необходимо следующее:

1. больной при длительной боли в груди должен незамедлительно обратиться к врачу;
2. бригада скорой помощи должна владеть навыками реанимации, включая дефибрилляцию;
3. надо как можно скорее доставить больного в больницу, имеющую БИТ, и немедленно начать восстанавливать перфузию.

адреноблокаторы, антиаритмические препараты, диуретики, все меры, вплоть до временной эндокардиальной стимуляции сердца, должны быть начаты - по показаниям немедленно. Нужно помнить, что первые десятки минут и часы - время наибольшей эффективности врачебных действий.

Устраняют боль, выявляют тех, кому необходимо немедленное восстановление перфузии.

В отсутствие противопоказаний всем больным, в том числе с нестабильной стенокардией, дают разжевать таблетку аспирина, 160-325мг (быстро ингибирует циклооксигеназу тромбоцитов и снижает уровень тромбксана А₂), затем аспирин назначают внутрь в той же дозе 1 раз в сутки.

Сейчас принято думать, что при нормальном SaO₂ ингаляция кислорода не нужна, а при снижении - необходима (по данным пульсоксиметрии или измерения ГАК). Кислород дают через маску или носовые канюли, 2-4 л в минуту в первые 6-8 часов, затем - по мере необходимости.

Дают нитроглицерин по 1 таблетке (0,4 мг) под язык каждые пять минут, всего не более 3 таблеток (раньше считалось, что нитроглицерин при инфаркта миокарда противопоказан, сейчас его не назначают при АД ниже 100 мм.рт.ст. и подозрении на инфаркт правого желудочка (нижний инфаркт на ЭКГ, набухание шейных вен, отсутствие застоя в легких, артериальная гипотония). При непереносимости нитратов (внезапное падение АД) необходимо быстро ввести атропин в/в.

Для обезболивания применяют морфин, 2-4 мг в/в каждые 5 минут до устранения болей (суммарная доза не более 25-30мг). Хорошо зарекомендовала себя «дробная» схема введения препарата: раствор морфина вводится в/в в течение 2-3 минут в дозе 2мг, которая повторяется через 2-3минуты до достижения эффекта или суммарная доза 10мг. При рецидиве болей введение может быть повторено с 15-20 минутными интервалами; при введении больших доз морфина п/к всасывание препарата непредсказуемо. Морфин повышает тонус блуждающих нервов и может вызвать брадикардию, усилить АВ - блокаду, особенно при нижнем инфаркте миокарда; эти явления устраняют введением атропина 0,5 мг. в/в., а угнетение дыхания - введением налоксона ОД - 0,2мг (можно повторять через 10-15 минут).

Обязательна неотложная госпитализация в блок интенсивной терапии, минуя приемное отделение больницы.

Неотложная терапия в остром периоде инфаркта миокарда включает: базисную терапию (табл. №5, схема 2) и лечение ранних осложнений инфаркта миокарда (кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, «острые» нарушения сердечного ритма и проводимости).

Таблица №5

Базисная терапия инфаркта миокарда

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• купирование болевого (ангинозного) синдрома• тромболитическая терапия (ТЛТ)• ограничение ишемически-некротической зоны• стабилизация сердечного ритма и профилактика аритмий• транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика (ТБКА)• ИАПФ - профилактика сердечной недостаточности |
|--|

Объем и характер проводимого лечения во многом зависят от вида ИМ - с зубцом или без зубца Q. В блоке интенсивной терапии (БИТе) всем больным проводят непрерывный мониторинг ЭКГ, а отдельным и гемодинамики. Наготове имеются дефибрилляторы, оборудование для ИВЛ, катетеры Свана-Ганца. Сроки пребывания в БИТе зависят от состояния больного: если диагноз инфаркта миокарда не подтвердился и болевой синдром купирован то больного

переводят в отделение или выписывают; при ИМ с низким риском осложнений больного переводят в отделение через 24-36 часов. Методы обезболивания в остром периоде инфаркта миокарда включают (табл. №6):

Таблица №6

Методы аналгезии при инфаркте миокарда

- мощные аналгетические медикаментозные средства (опиоидные и синтетические различного строения)
- нейролептаналгезия (НЛА)
- атаралгезия (комбинация транквилизаторов и аналгетиков)
- нитраты (преимущественно в/в введение)
- ингаляционный наркоз
- электрообезболивание
- эпидуральная блокада
- транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика (ТБКА)

Достаточно высокую аналгетическую активность можно отметить у комбинации морфина (10мг) с диазепамом (10мг), вводимых дробно в/в в одном шприце (2мг + 2мг) в течение 2-3 минут, при необходимости повторно с интервалом 5 минут.

У пожилых людей или пациентов с нижним инфарктом миокарда более предпочтительным может быть использование промедола, который меньше влияет на дыхательный центр и обладает меньшим вагостимулирующим эффектом. Для промедола так же может быть рекомендована схема «дробного» введения (по 2мг в течение 2-3 минут с повторными введениями через 2-3 минуты до достижения эффекта или суммарной дозы 10мг). Так же возможно комбинированное введение промедола (10мг) и диазепама(10 мг).

Наркотические аналгетики при инфаркте миокарда обычно применяют в смеси с аналгетиками, а так же с антигистаминными препаратами и нейролептиками, усиливающими аналгетический и седативный эффект основных компонентов этих «коктейлей». При этом разовая доза аналгина составляет 50-100мг (1-2мл 50% р-ра), димедрола - 10-20мг (1-2мл 1% р-ра), аминазина- 12,5мг (0,5мл 2,5% р-ра); одновременно вводится 0,5-1,0 мг (0,5-1,0мл 0,1% р-ра) атропина.

Схема №2

ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА



Широкое вспомогательное применение нашла нейролептанальгезия, основанная на сочетании сильного синтетического анальгетика фентанила и нейролептика дроперидола. Ампулированная смесь этих препаратов - таламонал - вводится в/в в количестве 1-2 мл (1мл содержит 0,05 мг фентанила и 2,5 мг дроперидола). Фентанил вводится в/в или в/м в дозе 0,05-0,1 (1-2мл 0,005% р-ра). Эффект максимальный через 1-3 мин. И продолжается 15-30 мин. Брадикардия устраняется введением атропина. Дроперидол вводится медленно в вену в дозе 2,5- 5мг (1-2 мл 0,25% р-ра), как правило, вместе с фентанилом в 10-20 мл физ. р-ра.

При не подающихся медикаментозной терапии или часто повторяющихся болях возможно применение закиси азота в смеси с кислородом.

Первоначально вдыхаемая смесь должна содержать 60-80% закиси азота; как только достигается наркоз, доля препарата снижается до 50%.

Быстрое и полное обезбоживание не только уменьшает страдания больных, но и является важным фактором ограничения зоны некроза. Однако традиционная терапия наркотическими анальгетиками не всегда позволяет полностью купировать болевой синдром и часто вызывает осложнения со стороны органов дыхания и кровообращения, усугубляя гипоксию миокарда. Эпидуральная анальгезия у больных инфарктом миокарда оказывает выраженное обезболивающее действие, благотворно влияет на клиническое течение инфаркта миокарда. В последние годы принципиально новым шагом в анестезиологии является комбинированная эпидуральная анальгезия морфином и клофелином. Благодаря этой комбинации создаются условия одновременного воздействия на различные анальгетические системы (опиоидную и адренергическую), что позволяет достичь выраженного анальгетического и антистрессорного эффекта. Применение при ИМ длительной эпидуральной анальгезии и инфузии нитроглицерина создает условия комплексного обезболивания благодаря одновременному воздействию на очаг повреждения и под давлением формирования болевой импульсации на сегментарном уровне. Для профилактики развития выраженной гипотонии до комбинированной эпидуральной анестезии необходимо провести инфузию плазмозамещающих растворов в небольших объемах. Эпидурально следует вводить морфин в дозе 2мг и клофелин в дозе 20мкг.

При необходимости возможно применение других видов в/в наркоза-оксифурилат натрия, гексенал и др.

□-адреноблокаторы. Нитроглицерин вводят болюсно в дозе 12,5-25мг. в/в, а затем в/вено капельно со скоростью 10-20 мг./мин с увеличением дозы на 5-10 мг. каждые 10 мин. до достижения эффекта или появления побочных признаков. Допускается снижение систолического давления более 10 мм. рт.ст. у больных с нормальным АД, более 30 мм.рт.ст. у больных с артериальной гипертензией, но не ниже 90мм. рт. ст.

β-адреноблокаторы показаны больным с инфарктом миокарда с упорным болевым синдромом, особенно при наличии сопутствующей тахикардии, артериальной гипертензии. Обычно назначают метопролол в дозе 5мг в/в каждые 2-5 мин. (до суммарной дозы 15мг.) при сохранении пульса более 60 в мин., систолического АД выше 100мм рт.ст. В последующем переходят на пероральный прием препарата по 50 мг каждые 12 часов, а через сутки при отсутствии осложнений в дозе 100мг 1 раз в сутки.

Тактика ведения больного с инфарктом миокарда

Больной с острым инфарктом миокарда должен быть госпитализирован в специализированный стационар для решения вопроса о выборе тактики лечения (консервативная медикаментозная, тромболизис, хирургическая, ангиопластика, кардиостимуляция), для мониторинга сердечного ритма. Госпитализация должна осуществляться специализированной кардиологической бригадой с оснащением для проведения реанимации. Около 15-20% больных с острым инфарктом миокарда погибают на догоспитальном этапе. Максимум госпитальной летальности наблюдается в первые двое суток, особенно в первые часы.

Рекомендации Европейского кардиологического общества и

Американской коллегии кардиологов по лечению острого инфаркта миокарда, посвященные тактике лечения в первые 24-48 часов:

1. постановка диагноза, дифференциальная диагностика и неотложные мероприятия. Подозревать инфаркт миокарда можно на основании приступа болей в грудной клетке, давящего, сжимающего характера «ощущения кола в грудной клетке» длительностью 15 мин и более, иррадиирующих в левую руку, нижнюю челюсть, или при локализации болей в верхней части эпигастральной области, иногда сопровождающихся слюнотечением, тошнотой, рвотой. У пожилых больных заболевание может проявиться одышкой или потерей сознания.

2. осмотр больного и регистрация ЭКГ должна быть проведена в первые 10 мин., и не позднее 20 мин. после поступления в стационар.

3. при отсутствии выраженных изменений на ЭКГ необходимо экстренное определение маркеров некроза в сыворотке крови (миоглобин, МВ КФК), а в сложных случаях проведение ЭХОКГ исследования и коронарографии.

Важнейшая задача лечения - ограничение зоны инфаркта миокарда. Размер инфаркта миокарда зависит не только от того, какая артерия поражена и в каком месте. В центре зоны инфаркта миокарда изменения необратимы, окружающий миокард можно спасти, если вовремя восстановить перфузию, снизить потребность миокарда в кислороде, предотвратить накопление токсичных метаболитов и ослабить побочные эффекты восстановления перфузии. У 30% перфузия восстанавливается самостоятельно, у остальных это можно сделать с помощью тромболитических средств или баллонной коронарной ангиопластики. Устранение боли, сердечной недостаточности, тахикардии, артериальной гипертонии снижает потребность миокарда в кислороде и, следовательно, увеличивает время, в течение которого восстановление перфузии может спасти часть миокарда.

При выборе тактики ведения прежде всего ориентируются на ЭКГ в 12 отведениях. При подъеме сегмента ST не менее чем на 1 мм в двух или более смежных отведениях (например, II, III, aVF) показано восстановление перфузии. Если нет противопоказаний тромболитичес желателно начать в первые 30 мин. после поступления. При впервые выявленных депрессии сегмента ST и инверсии зубца T ставят диагноз нестабильной стенокардии или инфаркта миокарда без патологических зубцов Q, уточняют диагноз позже - по динамике ЭКГ и биохимическим показателям крови. Когда подъема ST нет, тромболитичес бесполезен, а по некоторым данным даже вреден. Лечение таких больных разработано не столь детально; применяют анальгетики, аспирин, нитроглицерин в/в, гепарин в/в (или низкомолекулярный гепарин п/к).

С начала 90-х годов XX столетия формируются новые подходы к терапии острого инфаркта миокарда, основанные на положениях «доказательной медицины». В основе этих подходов - результаты многоцентровых, рандомизированных, плацебо-контролируемых исследований. Благодаря им было показано, что прогноз больных с инфарктом миокарда могут улучшить внутривенные нитраты, бета-адреноблокаторы и тромболитические препараты.

Одна из основных задач в лечении острого инфаркта миокарда - восстановление артериальной проходимости, предотвращение дальнейшего тромбообразования, в том числе и микротромбов, нарушающих тканевой кровотока. Ангиографически восстановление перфузии оценивают по шкале TIMI (сокращенное название клинического испытания Thrombolysis In

Myocardial Infarction

- тромболитики при инфаркте миокарда): 0 - окклюзия, 1 - контраст едва проходит за тромб, не достигая дистальных отделов артерии, 2 - заполнение контрастом замедлено по сравнению с нормой, 3 - нормальная перфузия. Сначала критерием успеха считались степени 2 и 3, сейчас - только 3, поскольку полное восстановление перфузии существенно лучше ограничивает зону ИМ, сохраняет функцию левого желудочка и улучшает ближний и долгосрочный прогноз. Тромболитическая терапия, проведенная в первый час после окклюзии, может снизить больничную летальность почти вдвое и существенно уменьшить смертность в течение года. Время, в течение которого можно спасти миокард, ограничивается несколькими часами, поэтому тромболитическую терапию нужно начинать как можно раньше. В целом она наиболее эффективна в первые 1-3 часа (ранний тромболитический), выполненная через 3-6 часов дает уже меньший прирост выживаемости, но через 6-12 часов после окклюзии тромболитическая терапия бесполезна, особенно если сохраняются боль в груди и подъем сегмента ST в тех отведениях, где еще нет патологического Q. Особенно важен тромболитический при переднем ИМ, нарушениях гемодинамики и обширном повреждении миокарда по данным ЭКГ. Накапливаются данные в пользу того, что и позднее восстановление перфузии улучшает функцию левого желудочка и повышает выживаемость.

Тромболитическая терапия, проведенная в первый час после окклюзии, может снизить больничную летальность почти вдвое и существенно уменьшить смертность в течение года. Время, в течение которого можно спасти миокард, ограничивается несколькими часами, поэтому тромболитическую терапию нужно начинать как можно раньше. В целом она наиболее эффективна в первые 1-3 часа (ранний тромболитический), выполненная через 3-6 часов дает уже меньший прирост выживаемости, но через 6-12 часов после окклюзии тромболитическая терапия бесполезна, особенно если сохраняются боль в груди и подъем сегмента ST в тех отведениях, где еще нет патологического Q. Особенно важен тромболитический при переднем ИМ, нарушениях гемодинамики и обширном повреждении миокарда по данным ЭКГ. Накапливаются данные в пользу того, что и позднее восстановление перфузии улучшает функцию левого желудочка и повышает выживаемость.

Таким образом: при наличии патологического зубца Q на ЭКГ показана тромболитическая терапия.

Оптимальным является начало тромболитической терапии на догоспитальном этапе не позднее 1 часа от начала заболевания.

Критерии начала тромболитической терапии :

1. Загрудинная боль с изменениями на ЭКГ в виде подъема сегмента ST более 1 мм в двух или более смежных стандартных отведениях и отведениях от конечностей.
2. Подъем сегмента ST более 2 мм в двух или более грудных отведениях.
3. Обнаружение впервые возникшей блокады левой ножки пучка Гиса

Противопоказания и осложнения тромболитической терапии:

Абсолютные:

1. Внутречерепные кровоизлияния в анамнезе (независимо от давности), иные нарушения мозгового кровообращения в течение последнего года;
2. Тяжелая артериальная гипертония (систолическое АД > 180 мм рт.ст.)

или диастолическое АД > 110 мм рт.ст.) в момент осмотра;

3. Подозрение на расслаивающую аневризму аорты;
4. Внутреннее кровотечение.

Относительные:

1. Применение антикоагулянтов;
2. Инвазивные вмешательства и операции менее чем за 2 недели до ИМ;
3. Реанимация продолжительностью более 10 мин.;
4. Геморрагическая диабетическая ретинопатия;
5. Беременность;
6. Геморрагические диатезы;
7. Обострение язвенной болезни;
8. Тяжелая артериальная гипертония в анамнезе.

Если стрептокиназа применялась ранее (от 5 дней до 2 лет), высок риск аллергии к ней, в этих случаях лучше назначать алтеплазу.

-Стрептокиназа вызывает аллергические реакции (в том числе тяжелую артериальную гипотонию), поэтому необходима гормональная терапия (при отсутствии противопоказаний).

Самое частое осложнение тромболитика - кровотечения.

В настоящее время в нашей стране используются активаторы плазминогена - **препараты нативной стрептокиназы** (стрептаза, целиаза, кабикиназа, авелизин и др.), урокиназа и проурокиназа, тканевой активатор плазминогена. В последнее время спектр тромболитиков пополнился анистреплазой - комплексом стрептокиназы и человеческого плазминогена.

Существует несколько схем введения стрептокиназы в остром периоде ИМ. Выбор схемы определяется в основном наличием или отсутствием симптоматики сердечной недостаточности. При ее отсутствии или при незначительной выраженности назначается «стандартная» схема введения стрептокиназы: 1-ая болюсная доза в 500 000 МЕ - вводимая в течение 3-5 минут, с последующей капельной инфузией 1 000 000 МЕ в течение 60 мин. При наличии признаков кардиогенного шока или отека легких возможно применение более агрессивных схем:

- болюсная доза 500 000 МЕ, с последующей капельной инфузией 1 000 000 МЕ в течение 30 минут;
- болюсное введение 1 500 000 МЕ в течение 10 минут;
- болюсное введение 1 500 000 МЕ с последующей капельной инфузией 1 500 000 МЕ в течение 30 - 60 минут;
- болюсное введение 3 000 000 МЕ в течение 10 минут.

Урокиназу вводят в/в в дозе 2 млн. ИЕ болюсом или же вводят болюсом 1,5 млн. ИЕ и еще 1,5 млн. ИЕ вводят капельно.

Тканевой активатор плазминогена (т- АП) или альтеплаза, активируется первоначально вводится в/в 6-10 мг болюсом, в последующем-капельное введение 50-54мг (всего 60мг за 1 час) и дальнейшим введением 40мг в течение 2 часов, (ускоренное введение - 12мг в/в болюсом, затем 0.75 мг на 1 кг массы тела в течение 30 мин. и потом 0,5 мг/кг в течение 60 мин. в/в капельно до суммарной дозы 100мг).

В связи с риском ретромбоза после окончания введения тромболитика рекомендуется в/в инфузия гепарина в дозе 700 - 1200 ЕД/час под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), которое должно быть в 1,5-2 раза больше нормальных значений. При стабильном

клиническом состоянии больного через 2-3 суток переходят на п/к введение 12 000-30 000 ЕД гепарина в сутки (обычно в 4 приема) под контролем АЧТВ с последующим постепенным снижением дозы в течение 3-5 дней и дальнейшая отмена. Кроме того. Можно применять низкомолекулярные гепарины, в частности фраксипарин по 15000 ЕД в 2 приема, клексан по 40-80 мг каждые 12 ч.

Антикоагулянты и антиагреганты:

Тромбоз коронарной артерии - основное патогенетическое звено ИМ, поэтому важно использование этих препаратов. Цель их применения - предотвратить повторный тромбоз пораженной артерии, а так же тромбоз глубоких вен ног (основная причина ТЭЛА) и левого желудочка.

Из антикоагулянтов, обычно, применяют гепарин (угнетает факторы свертывания непосредственно в крови). Гепарин оказывает сильное антитромбиновое действие, он тормозит также образование тромбопластина и фибрина.

Наиболее распространенная схема введения гепарина: 5 000 - 10 000 ЕД или 70 ед/кг в/в струйно, затем путем инфузии со скоростью 1 000 ЕД в час или 15ед/кг/час или препарат вводят подкожно по 10 000 ЕД 2раза в сутки. После введения гепарина в вену его антикоагулянтное действие сохраняется 3-4 часа. АЧТВ должно быть в 1,5-2 раза выше нормы. Продолжительность гепаринотерапии при неосложненном ИМ 5-7 дней. В период введения гепарина контролируются содержание НВ крови, проводят повторные исследования кала на скрытую кровь и мочи на микрогематурию. Если тромболизис не проводят, то минимальная доза гепарина 7 500 ЕД п/к каждые 12 часов. Это нужно лишь для профилактики тромбоза глубоких вен ног пока больной не будет полностью активизирован. При повышенном риске тромбоэмболии (передний ИМ, низкая ФВ ЛЖ, СН, тромбоэмболии в анамнезе, внутрисердечный тромбоз по данным ЭхоКГ, МА) гепарин вводят в/в в максимальной дозе, при повышенном риске тромбоэмболии гепарин вводят в/в в максимальной дозе, затем на 3 месяца назначают варфарин.

Противопоказания и осложнения

1. Геморрагические диатезы
2. Болезни крови
3. Высокая артериальная гипертония
4. Опухолевые и язвенные поражения ЖКТ
- 5.

Тяжелые нарушения функции печени и почек Введение гепарина может приводить к кровотечениям различной локализации, с развитием ретроперитонеальных гематом (1-5%).

Введение гепарина может приводить к кровотечениям различной локализации, с развитием ретроперитонеальных гематом (1-5%).

В качестве антагониста гепарина используют протамина сульфат (в/в или капельно под контролем свертываемости крови). Если с момента введения гепарина прошло не более 15 минут, препарат применяют из расчета 10-15 мг на 1 000 ЕД гепарина. При большем сроке доза может быть уменьшена. Обычно вводят в течение 10 минут 50мг препарата в/в (до 200мг в течение 2 часов).

Из **антиагрегантов**, как правило, назначают аспирин в суточной дозе 75-

100 мг (ингибирует циклооксигеназу тромбоцитов и снижает уровень тромбоксана А₂, вызывающего или усиливающего коронарospазм. В тоже время большие дозы нарушают образование простаглицлина, оказывающего защитное действие на сосудистую стенку, а также увеличивают продукцию тромбоксана А₂). В дальнейшем суточная доза составляет 100-200мг в один прием желательнее после еды.

Противопоказаниями являются язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки, кровотечения и другие указания на повышенную кровоточивость.

Сильным антиагрегантным действием обладает **тиклопидин (тиклид)** в дозе 250мг 1-2 раза в день.

Больным, перенесшим острый коронарный синдром без подъема сегмента ST на ЭКГ, рекомендуется продолжать применение клопидогрела в суточной дозе 75 мг в течение 12 месяцев в добавлении к аспирину.

У больных, перенесших инфаркта миокарда и имеющих дополнительные факторы риска тромбоэмболических осложнений (тромб полости сердца, артериальные тромбоэмболии в анамнезе, фибрилляция предсердий, искусственные клапаны сердца, целесообразно использовать комбинацию антагонистов витамина К (МНО 2-3) с малыми дозами аспирина как минимум 3 месяца при наличии тромба в полости сердца до пожизненной при фибрилляции предсердий и искусственных клапанах сердца.

У больных, перенесших коронарное шунтирование и имеющих аллергию к аспирину, в качестве антиагреганта рекомендуется клопидогрел (нагрузочная доза 300 мг через 6 часов после операции, а затем 75 мг в день неограниченно долго).

Когда применение тромболитиков противопоказано возможно применение **чрескожной транслюминальной коронароангиопластики (ЧТКА)**, эффективность которой в реваскуляризации миокарда равна таковой тромболитической терапии. Происходит разрушение тромба и дилатация стенозированного участка с помощью баллона. ЧТКА не сопровождается кровотечениями и другими осложнениями, свойственными тромболитису, так же предпочтительнее проводить ЧТКА у пациентов с кардиогенным шоком.

В отличие от ЧТКА **неотложное аортокоронарное шунтирование** проводится достаточно редко — по жизненным показаниям: главным образом при разрыве межжелудочковой перегородки или тяжелой дисфункции митрального клапана, или при критическом стенозе ствола легочной коронарной артерии с продолжающимися коронарными болями.

β-адреноблокаторы:

Эффективность и безопасность применения β-адреноблокаторов у пациентов с острым инфарктом миокарда доказана в целом ряде многоцентровых рандомизированных исследований, β-адреноблокаторы при ИМ приносят **двойную** пользу. Их введение в первые часы заболевания уменьшает потребность миокарда в кислороде, уменьшает боль, способствуют ограничению зоны некроза, снижают риск угрожающих жизни желудочковых аритмий. Внутривенное введение этих препаратов с последующим приемом внутрь снижает летальность, риск остановки кровообращения и повторных инфарктов. Обычно назначают метопролол 5мг в/в каждые 2-5минут не более 3-х раз, через 15минут после третьей инъекции переходят на прием внутрь по

50мг каждые 6 часов в течение 48 часов, затем по 100мг каждые 12 часов. **β-адреноблокаторы не назначают лишь при наличии противопоказаний.**

Ингибиторы АПФ:

Ингибиторы АПФ дополнительно снижают летальность. Они дают особенно выраженный эффект в группе высокого риска осложнений, препятствуют постинфарктной перестройке левого желудочка, тем самым предотвращают сердечную недостаточность. При инфаркте миокарда раннее назначение ингибиторов АПФ приводит к снижению частоты рецидивов инфаркта миокарда, оказывает антиишемическое и антиаритмическое действие, способствует ограничению зоны некроза. АПФ является ключевым ферментом, ренин-ангиотензиновой системы сыворотки крови. Под действием АПФ происходит образование ангиотензина II, который является наиболее мощным природным вазоконстриктором, играющим важную роль в развитии различных сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и инфаркта миокарда. В сердце ангиотензин II может не только непосредственно вызвать спазм сосудов, но и повышать чувствительность коронарных артерий к симпато-адреналовым стимулам, что так же способствует вазоконстрикции. Большое значение при инфаркте миокарда имеет способность ангиотензина II влиять на процессы свертываемости крови, угнетая фибринолиз и способствуя тромбообразованию. Блокада образования локального ангиотензина II из ангиотензина I (препятствует развитию его эффектов). Проведенные многоцентровые исследования показали, что назначение рамиприла в дозе 2,5-5мг в сутки больным острым ИМ с первых суток инфаркта вызывает стабильное, достоверное снижение активности АПФ наиболее выраженное на 5 сутки заболевания.

- У больных с признаками дисфункции левого желудочка необходимо немедленно начинать длительную терапию ингибиторами АПФ.
- Лечение ингибиторами АПФ можно начинать в первые сутки острого ИМ после назначения других общепринятых средств.
- Лечение ингибиторами АПФ не следует откладывать без необходимости, учитывая высокую смертность в острейшую стадию заболевания.
- Дозу препарата подбирают индивидуально с учетом безопасности для больного

Нитраты - уменьшают ишемию и боль, препятствуют постинфарктной перестройке левого желудочка. Рекомендуют назначать их в первые 24-48 часов. Нитроглицерин вводят в/в 5-10 до 200мкг/минуту, пока позволяет давление. Среди растворов нитроглицерина используют **перлинганит, препарат изосорбида динитрата изокет, нитроконцентрат.**

При ИМ часто содержание магния в клетках снижено, что может провоцировать развитие аритмий. Для предотвращения аритмии назначают препараты магния. С целью воздействия на обменные процессы в миокарде, улучшения доставки богатых энергией субстратов рекомендовано назначение глюкозо-инсулин-калиевой («**поляризующей**») смеси, гипертонического раствора глюкозы, гиалуронидазы, карнитина хлорида, маннитол.

Поскольку отмечена тенденция к увеличению числа неблагоприятных исходов при назначении антагонистов кальция в ранние сроки ИМ, эксперты Европейского кардиологического общества полагают, что в остром периоде

заболевания нет оснований рекомендовать их к широкому применению.

Широкое применение получил триметазидин (предуктал), принципиальной особенностью которого является прямое воздействие на ишемизированный миокард, приводящее к более рациональному использованию поступающего кислорода. Предуктал является первым препаратом метаболического действия, сопоставимым по антиангинальному эффекту с β -адреноблокаторами, нитратами и антагонистами кальция. Предуктал способен ограничивать реперфузионное повреждение сердечной мышцы и, соответственно, уменьшать оглушенность миокарда и частоту возникновения реперфузионных аритмий. Для поддержания эффективной защиты миокарда на протяжении 24 суток была разработана новая лекарственная форма препарата (Предуктал МВ в дозе 35мг, принимаемый 2 раза в сутки).

Предупреждение опасных для жизни аритмий.

Большинство смертельных исходов в первые минуты и часы развития ИМ обусловлено первичной фибрилляцией желудочков. Чем меньше времени прошло от начала болей, тем важнее проведение профилактической антиаритмической терапии. В этих целях было предложено широкое применение **лидокаина**, значительно снижавший, по данным первых исследований частоту первичной фибрилляции желудочков. Одна из схем предусматривает первоначальное струйное введение 80-100мг лидокаина в течение 4 минут, затем проводится капельное введение со скоростью 2-3 мг/мин. Спустя 10-15 мин. от начала капельного введения его прерывают струйным повторным введением 40-50мг препарата, после чего продолжают инфузию в прежнем темпе. Для профилактических целей продолжительность введения не должна превышать несколько часов. Антиаритмический эффект исчезает через 10-15 минут после прекращения в/в введения. Во внебольничных условиях возможно введение 400-600мг лидокаина в/м (в дельтовидную мышцу плеча); инъекция повторяется каждые 3 часа в течение 1-2 суток. В аналогичных дозах вводится тримекаин. Побочное действие обоих препаратов может проявляться в виде онемения языка и губ, затруднение речи, сонливости, головокружения адинамии.

В последующем отношение к профилактической роли лидокаина стало более скептическим. Ещё в 1990 году были проанализированы данные исследований, в которых лидокаин назначался с профилактической целью. Оказалось, что общее число случаев фибрилляции желудочков уменьшилось, но количество фибрилляций с фатальным исходом и, в соответственно, летальность, даже возросли. Высокая эффективность реанимационных мероприятий при первичной фибрилляции желудочков и одновременное уменьшение частоты её возникновения привели к тому, что в условиях мониторинга сердечного ритма и постоянной готовности к дефибрилляции лидокаин с профилактической целью, как правило, не вводится. Лишь в ситуациях, когда в первые 12 часов ИМ эти условия не могут быть соблюдены, все же может быть рекомендовано профилактическое применение лидокаина.

Обязательное условие лечения ИМ - адекватная оксигенация крови, которая достигается назначением кислорода через маску или интраназально. Назначение кислорода показано всем больным с ИМ в течение первых 2-6

часов, поскольку кислород способствует дилатации коронарных артерий. В последующем рекомендовано назначение кислорода при наличии признаков застоя в легких, снижении парциального давления кислорода в артериальной крови.

Летальность больных с ИМ, не получивших тромболитическую терапию, составляет 15-30%. Поэтому требуется и альтернативное восстановление кровотока в тромбированной коронарной артерии. Таким методом является ангиологическое вмешательство - чаще всего чрезкожная транслюминальная ангиопластика. По данным рандомизированных исследований, после проведения первичной ангиопластики выживаемость больных ИМ колеблется от 90 до 96%.

Чрезкожная чреспросветная коронарная ангиопластика применяется в зависимости от ситуации при остром ИМ.

1. «Прямая» ангиопластика проводится как первичное вмешательство без предшествующей или сопутствующей тромболитической терапии в пределах первого часа после поступления больного в стационар. Особенно показана при наличии кардиогенного шока, при высоком ожидаемом успехе от реканализации инфарктсвязанной артерии и при наличии противопоказаний к тромболитической терапии, особенно связанных с риском кровотечений.

2. Ангиопластика после успешного проведения тромболитической терапии с восстановлением проходимости инфаркт-зависимой артерии у всех больных не рекомендуется.

Внутрикоронарная баллонная ангиопластика используется при неэффективности антикоагулянтно и тромболитической терапии или при наличии противопоказаний к ней. Вероятность восстановления перфузии миокарда этим методом не менее 95%. Метод позволяет снизить частоту ранней постинфарктной стенокардии и повторных ИМ, избежать развития геморрагического инсульта – типичного осложнения тромболитической терапии.

Существенными факторами, влияющими на прогноз при инфаркте миокарда, являются гиперфибриногенемия, гиперкоагуляция крови, повышение функциональной активности тромбоцитов, которые нарушают реологические свойства. Это оправдывает назначение при остром инфаркте миокарда низкоинтенсивного лазерного излучения, положительно влияющего на агрегационную активность крови, микроциркуляцию, коагулологические свойства крови.

Одним из новых методов лечения осложненного инфаркта миокарда является внутриаортальная баллонная контрпульсация, которая наряду с тромболитической терапией и чрезкожной транслюминальной коронарной ангиопластикой повышает эффективность лечения данной патологии.

Результатом клинического рандомизированного контролируемого испытания искусственного Миланского аполипопротеина А-1 у больных (5 недель) не Q-инфарктом миокарда быстрое уменьшение выраженности атеросклероза, что дает возможность предположить улучшение отдаленных клинических исходов заболевания.

ИНФАРКТ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

ИМ правого желудочка может быть отнесён к осложнённым формам, ибо его течение характеризуется выраженными изменениями состояния больных, нарушениями гемодинамики, сократительной функции, а также гораздо более тяжёлым прогнозом. Если к этому добавить, что в значительном проценте случаев имеет место недиагностирование очагов некроза или запоздалая оценка состояния больных, то становится понятным. Почему именно при этой локализации наблюдается наибольшее число летальных исходов.

Изолированный ИМ правого желудочка возникает крайне редко. Как правило, он сочетается с ИМ нижней стенки. В связи с этим при ИМ нижней стенки левого желудочка при снижении сердечного выброса необходимо рассматривать вероятность вовлечения правого желудочка. Клинически ИМ правого желудочка проявляется признаками острой правожелудочковой недостаточности: набуханием шейных вен, гепатомегалией, симптомом Кулсмауля (набуханием шейных вен при вдохе). Классической триадой ИМ правого желудочка считается: артериальная гипотензия, увеличенное давление в яремных венах, отсутствие хрипов при аускультации легких. Приводим сводные данные о критериях ИМ правого желудочка:

- Наиболее распространенным понятием ИМ правого желудочка является состояние, если имеется некроз (поражение) его свободной стенки.
- Более типично быстрое развитие правожелудочковой недостаточности при сохранённой сократительной функции левого желудочка. Для распознавания ИМ правого желудочка необходима интегративная оценка клинической картины и данных инструментальных методов исследования.
- Повышение сегмента ST в отведении VI и одновременное снижение сегмента ST в отведениях V2-V3.
- При локализации некроза в задней стенке появляется QV3R-QV4R, подъем сегмента ST и отрицательный зубец T.

Кроме того, такой инфаркт достаточно часто осложняется фибрилляцией предсердий (30%), АВ блокадой (50%). При ЭХОКГ выявляют дисфункцию правого желудочка. Увеличение давления в правом предсердии более 10мм рт.ст. и более 80% от давления заклинивания легочных капилляров, определяемое при катетеризации сердца, так же считают весьма характерным признаком ИМ правого желудочка. Результаты изотопной сцинтиграфии миокарда не всегда информативны.

Лечение инфаркта миокарда правого желудочка:

Необходимо обеспечить достаточную преднагрузку на правый желудочек. Это достигается введением 200 мл 0,9% р-ра натрия хлорида в/в в первые 10 мин. затем 1-2л в последующие несколько часов и по 200 мл/ч в дальнейшем. Если динамика неадекватна, вводят добутамин. Следует избегать уменьшения преднагрузки на сердце (введение опиоидов, нитратов, диуретиков, ингибиторов АПФ). При появлении фибрилляции предсердий необходимо ее купировать как можно быстро. При появлении АВ блокады

необходимо незамедлительное проведение ЭКС.

Признаки ИМ правого желудочка не являются абсолютными и диагноз основывается на совокупности результатов исследования.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА. ПРОГНОЗ. ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Выделяют **физический, психологический, профессиональный** и более широко, **социальный** аспекты реабилитации больного, перенесшего ИМ. Имеется так же собственно медицинская реабилитация, включающая непосредственное лечение ИМ и его осложнений, а так же вторичную профилактику прогрессирования ИБС, главным образом повторного ИМ и внезапной смерти. Все виды реабилитации взаимосвязаны.

Три фазы реабилитации - больничная, выздоровления, поддерживающая - проводятся последовательно с обязательным соблюдением преемственности.

Больничная фаза начинается еще в БИТе, фаза выздоровления соответствует пребыванию больного в отделении восстановительного лечения кардиологического санатория, поддерживающая фаза осуществляется в дальнейшем под наблюдением кардиолога или участкового терапевта.

Физическая реабилитация

Длительное время соблюдение продолжительного постельного режима считалось необходимым условием лечения ИМ отрицательные стороны такого режима: уменьшалась масса скелетных мышц, развивался парез ЖКТ, ухудшалась вентиляция легких, создавались благоприятные условия для венозного тромбоза, такой режим неблагоприятно сказывался на психике больных. Со временем сроки начала активизации и соответственно продолжительность больничного лечения для больных ИМ без тяжелых осложнений постепенно сокращались. До настоящего времени нет единого мнения об оптимальных сроках расширения режима. В отечественной практике Л.Ф. Николаева и Д.М. Аронов разрешают больным крупноочаговым ИМ в возрасте до 60 лет без осложнений ходить по палате на 6-8 день и выходить на прогулку на 17-21 день болезни.

В настоящее время в США больные с неосложненным ИМ, как правило, проводят в стационаре не более недели.

Социальные реалии не позволяют рекомендовать сегодня в нашей стране выписку домой больных крупноочаговым ИМ ранее чем через 3 недели. При наличии соответствующих условий основным препятствием к коротким срокам лечения в стационаре сегодня является психологическая неготовность пациентов, их окружения и самого медицинского персонала к подобной практике.

Основная задача физической реабилитации в стационаре - восстановить способность больного к самообслуживанию, предотвратить ухудшение состояния сердечнососудистой системы, скелетной мускулатуры и других органов и систем вследствие гиподинамии. К моменту перевода в восстановительное отделение, больной должен быть в состоянии себя обслуживать, проходить в течение дня в 2-3 приема по 2-3км., подниматься на

один этаж. Хотя бы часть прогулки должна проходить на открытом воздухе, что особенно важно в прохладное время года.

ВОЗ ещё в 1971 г. были предложены для больных с неосложненным течением ИМ или нетяжелыми осложнениями 3- и 5- недельные программы физической реабилитации. Однако для большей части больных (40-80%) темп активизации по 3-х недельной программе оказывается чрезмерным или изначально не может быть применен в силу тяжести имеющихся осложнений.

В нашей стране проблемы физической реабилитации больных инфарктом миокарда были детально разработаны в ВКНЦ АМН СССР.

Все больные делятся на четыре класса тяжести, определяемые на 2-3 день болезни. В основу классификации положены размеры некроза и тяжестью осложнений.

Практически всем больным с первого дня болезни должны быть разрешены поворот на бок, движения конечностями, пребывание в положении с приподнятым головным концом.

- При отсутствии ангинозных болей, тяжелых нарушений кровообращения и сердечного ритма, со 2-3 дня больной с помощью медперсонала может садиться на постели с опущенными ногами; проводить личный туалет, принимать пищу в удобном для него сидячем или лежащем положении. Плохая переносимость любого расширения режима влечет за собой его отмену минимум на 2-3 дня.

- Комплекс лечебных упражнений должен, как правило, назначаться со 2-3 дня болезни.

- Больным с не осложненным течением болезни уже на 2-3 день может быть разрешено посещение припалатного туалета.

- При оценке готовности больного к тому или иному темпу активизации следует учитывать не только тяжесть осложнений в первые дни болезни, но и их динамику. Так, больной, у которого в первые сутки болезни наблюдались различные нарушения сердечного ритма, тогда же прекратившиеся и не возникавшие во 2-3 день, может быть отнесен к относительно благоприятной группе.

Для оценки функциональных возможностей больного, перенесшего ИМ, и выбора оптимальных физических нагрузок перед выпиской из стационара применяется тест ранней дозированной физической нагрузки, проводимой обычно на 11-21 день болезни. Основными противопоказаниями к его проведению является сердечная недостаточность, серьезные нарушения ритма, проводимости, острая аневризма левого желудочка и другие осложнения острого периода ИМ. К физиологическим критериям прекращения раннего нагрузочного теста относят достижения нагрузки 200-400 кгм/мин, увеличение числа сердечных сокращений до 120 в мин. а так же утомление или одышку. К патологическим критериям прекращения пробы относят появление стенокардии, девиацию сегмента ST на 1 мм и более. Повышение систолического артериального давления более 200 мм рт.ст. или его снижение на 10-20 мм рт.ст. по сравнению с исходным уровнем, подъем диастолического артериального давления свыше 110 мм рт.ст., появление желудочковых аритмий, за исключением единичных экстрасистол. Имеются указания на неблагоприятное прогностическое значение как депрессии, так и элевации сегмента ST на 1 мм.

Ориентировочно в зависимости от размеров некроза, тяжести состояния больного и его реакции на нагрузку при трехнедельной программе больничной реабилитации присаживание на постели с опущенными ногами возможно с 1-3 дня. Дефекация на прикроватном стульчике - в те же сроки или ненамного позже, пересаживание на стул - на 3-8 день, ходьба по палате и пользование для дефекации припалатным туалетом - на 4 - 10 день, выход в коридор и первая прогулка по нему - на 7 - 15 день, ходьба без существенных ограничений, полное самообслуживание, подъем по лестнице на 1 этаж - на 11 - 20 день. При этом минимальные сроки относятся к больным с неосложненным ИМ.

Для значительной части пациентов, особенно в возрасте старше 60 лет и с выраженной недостаточностью кровообращения, неприемлема в полной мере даже 5-ти недельная программа. Это относится к ранней постинфарктной стенокардией, для которых встает вопрос о проведении в ближайшие сроки - без выписки из больницы - аортокоронарного шунтирования.

Психологическая реабилитация.

Невозможно добиться ощутимых успехов в лечении и оптимизации качества жизни больного инфарктом миокарда, закрепления благоприятных привычек без постоянной психологической поддержки лечащего врача, окружающих близких людей. Это особенно важно, когда у больного имеются психоневротические нарушения. Каждый больной инфарктом миокарда нуждается в психологической реабилитации.

ИМ и сопутствующие ему обстоятельства всегда являются серьезным эмоциональным стрессом. Желательно при госпитализации, а иногда и более продолжительное время сообщать больному лишь о подозрении на ИМ или о тяжелом приступе стенокардии. В дальнейшем, по мере раскрытия перед больным подробностей диагноза, следует достаточно оптимистически их комментировать. С первых дней должна подчеркиваться реальность возвращения к обычному труду и образу жизни. С самого начала должны быть четко информированы о тяжести болезни и возможной внезапной смерти близкие пациента. Важнейшим компонентом психологической реабилитации является расширение физических нагрузок вплоть до разрешения некоторым больным - людям умственного труда уже на 2-3 неделе болезни заниматься по возможности своими рабочими делами.

Нередко больной ИМ не хочет широкого распространения информации о тяжести его заболевания, в особенности по месту его работы. К моменту выписки из стационара с больным должны быть обсуждены все основные аспекты его дальнейшей деятельности, если предстоит переход на инвалидность или пенсию, необходимо подчеркнуть определенные преимущества этого положения. Должны быть обсуждены и сексологические проблемы. Обычно половые контакты могут осуществляться уже через несколько недель после ИМ без каких-либо нежелательных последствий. В каждом конкретном случае эти проблемы должны обсуждаться перед выпиской и на следующих этапах реабилитации.

Социально-трудовая реабилитация.

Больным ИБС не рекомендуется работа, связанная с физическим или

умственным переутомлением, при высоких и низких температурах. Больные, перенесшие ИМ, условно могут быть разделены на четыре группы. В первую группу входят лица, перенесшие мелкоочаговый ИМ, не имеющие аритмий, признаков недостаточности кровообращения, приступов стенокардии. Для них возможно полное восстановление трудоспособности, однако в течение 6 месяцев физический труд противопоказан. Во вторую группу входят больные, перенесшие крупноочаговый ИМ с течением средней тяжести, имеющие редкие приступы стенокардии напряжения, признаки сердечной недостаточности I стадии, при отсутствии аритмий. Данные больные нуждаются в облегченных условиях труда. В третью группу входят лица, перенесшие крупноочаговый ИМ с осложнениями и аневризмой сердца. У них отмечаются частые приступы стенокардии явления недостаточности кровообращения I-IIА стадии, преходящие аритмии. Трудоспособность данных больных значительно снижена, иногда утрачена. Они обычно являются инвалидами III группы. Четвертую группу составляют больные с рецидивирующим ИМ, имеющие признаки недостаточности кровообращения IIА стадии и выше, аритмии, аневризму сердца, приступы стенокардии напряжения и покоя - трудоспособность утрачена. Данные больные являются инвалидами II или I групп.

Санаторно-курортное лечение.

Лица, перенесшие ИМ, не направляются на грязевые и бальнеологические курорты, перенесшие ИМ давностью менее 1года - на климатические курорты. Через 2 месяца, после перенесенного ИМ при редких приступах стенокардии без аритмий и признаков недостаточности кровообращения выше IIА стадии, общем удовлетворительном состоянии больные направляются для восстановительного лечения в специализированные кардиологические санатории.

Прогноз. Критерии прогноза при ИМ.

1. Частота сердечных сокращений - синусовая тахикардия, брадикардия, большая разница между частотой ритма при поступлении и после тромболизиса коррелирует с неблагоприятными исходами.

2. Размеры переднего или нижнего ИМ по суммарному абсолютному отклонению сегмента ST во всех отведениях до тромболитической терапии. Прогностическая информация, оцениваемая по степени подъема сегмента ST, не дополняясь другими параметрами ЭКГ, включая локализацию ИМ, частоту сердечных сокращений, длительность комплекса QRS или клиническими параметрами тяжести сердечной недостаточности, величиной систолического давления, которые, вероятно, являются косвенными показателями размера ИМ.

3. Суммарное снижение сегмента ST являлось дополнительным неблагоприятным фактором, что не настолько признано клиницистами, как значение подъема.

4. Наличие блокады правой и левой ножек пучка Гиса на ЭКГ в 12 отведениях давало отношение риска развития вновь или углубления застойной сердечной недостаточности, смерти от аритмии или остановки сердца и общей смертности, равное 1,4.

5. Нижний ИМ с признаками предшествующего Q-инфаркта на ЭКГ увеличивает риск смерти больного (напротив предшествующий ИМ у больных с острым ИМ передней стенки не сопровождался повышением смертности).

6. Гипергомоцистеинемия, обусловленная генетическими факторами и влиянием образа жизни увеличивает степень риска коронарной болезни сердца со смертельным исходом. Стало известно, что повреждающее действие гомоцистеина на клетки интимы сосудов обусловлено окислительным стрессом с выработкой пероксида и супероксида водорода, инаktivацией оксида азота и подавлением активности синтеза глутатион-преоксидазы. Кроме того, при гипергомоцистеинемии наблюдается повышенная склонность к тромбозу.

Вышеперечисленный ряд независимых прогностических факторов был выделен в результате изучения 30-дневной смертности после тромболитической терапии. Прогноз больного, перенесшего ИМ, зависит от трех основных факторов:

1. степени нарушения насосной функции сердца;
2. состояния коронарных артерий, снабжающих интактный и, в особенности, ишемизированный миокард (периинфарктная зона);
3. вероятности возникновения опасных для жизни аритмий.

Различают **ближайший и отдаленный прогноз**. Ближайший прогноз относится к первым 4-8 неделям после возникновения ИМ, т.е. к периоду больничного лечения и дальнейшего пребывания в отделении реабилитации. Отдаленный прогноз охватывает период до 1 года и более. В зарубежной литературе осложнения, возникающие спустя 1-2 недели после развития ИМ, часто относят к поздним.

Уже по состоянию больного в первые часы и дни может быть выделена **группа пациентов с плохим прогнозом**. В нее, прежде всего, входят больные с тяжелыми нарушениями насосной функции сердца; менее определенным является плохой прогноз при опасных нарушениях ритма и проводимости, так, так как они могут прекратиться по прошествии острейшего и острого периода ИМ. Возможны и другие, более редкие, но опасные тяжелые осложнения, резко ухудшающие прогноз. С другой стороны, неосложненное течение заболевания с самого начала или быстрое исчезновение осложнений предвещают обычно благоприятный исход. Все же представляется преждевременным прогнозировать благоприятное течение болезни в первые часы и, даже дни, поскольку расширение зоны некроза, разрывы и другие осложнения, главным образом сопряженные с увеличением размеров ИМ, вполне реальны.

В силу указанного любой больной неосложненным ИМ должен находиться в отделении интенсивной терапии и реанимации в течение примерно 2-3-х суток, чтобы убедиться в благоприятном течении заболевания.

В дальнейшем у части больных сохраняются выраженные признаки сердечной недостаточности или иные тяжелые осложнения, значительно ухудшающие как ближайший, так и отдаленный прогноз. Эти пациенты медленно активизируются, недолго задерживаются в стационаре, не подлежат, разумеется, переводу в реабилитационные отделения.

Для остальных же больных прогнозирование течения и исхода болезни

приобретает все более насущный характер по мере того, как убыстряется физическая реабилитация и сокращается продолжительность стационарного лечения при ИМ.

К неблагоприятным прогностическим факторам относят возраст выше 65 лет, артериальную гипертензию, сахарный диабет, наличие стенокардии и ИМ в анамнезе. Прогноз хуже у женщин, чем у мужчин. Известно, что при ИМ передней стенки левого желудочка прогноз серьезнее, чем при заднедиафрагмальном ИМ. Последние обычно меньше по размерам и соответственно в меньшей степени ухудшают гемодинамику. Однако, по некоторым данным, этот прогностический критерий сохраняет значение и при сопоставимых размерах некроза миокарда.

Двумя основными прогностическими факторами являются выраженность сердечной недостаточности и размеры зоны, находящейся в условиях ишемии и готовности к возникновению некроза. Соответственно расширение ИМ или появление постинфарктной стенокардии ухудшают прогноз. Другими показателями, свидетельствующими о наличии ишемизированной зоны, могут быть результаты ранних нагрузочных тестов или вентрикулографии. Годичный прогноз во многом зависит от 4-х признаков:

1. сердечной недостаточности
2. желудочковой тахикардии
3. атриовентрикулярной блокады
4. наличия ИМ в анамнезе.

При этом прогноз, основанный на данных, полученных в первые сутки, не становится существенно более точным при добавлении результатов последующих наблюдений.

ЭКГ- прогностические критерии основаны на оценке размеров ИМ и тяжести нарушений сердечного ритма и проводимости.

При возникновении ранней постинфарктной стенокардии, сопровождающейся ЭКГ признаками ишемии инфаркта на отдалении от зоны некроза, прогноз хуже, чем при появлении тех же изменений ЭКГ в области ИМ.

Прогностические критерии могут быть получены так же при определении параметров центральной гемодинамики, выявлении размеров поражения с помощью ЭХОКГ, вентрикулографии, радионуклидных исследований, а так же при оценке размеров некроза по динамике и уровню содержания КФК в плазме крови.

При ИМ без зубца Q, протекающем без осложнений, сроки больничного лечения и физической реабилитации могут быть сокращены.

Выделены 5 вариантов течения острого ИМ:

I тип - неосложненный ИМ

II тип - ИМ с быстро купированными осложнениями

III-V типы - ИМ с затяжными осложнениями в соответственной легкой, средней и тяжелой степени.

Некоторые авторы в качестве прогностического критерия предлагают

использовать вариабельность ритма сердца в сочетании с выделенными типами течения острого ИМ.

С широким введением тромболизиса ситуация несколько меняется в благоприятную сторону, но неблагоприятное прогностическое значение перечисленных выше факторов сохраняется. В целом, эндоваскулярные и хирургические методы реваскуляризации миокарда у больных, перенесших ИМ должны применяться в ранние сроки значительно чаще, чем это имеет место в практике нашего здравоохранения.

Профилактика ИБС.

Основная цель профилактики ишемической болезни сердца заключается в том, чтобы снизить риск развития заболевания и тем самым уменьшить преждевременную инвалидность, смертность и повысить выживаемость.

Первичная профилактика ИБС.

Первичная профилактика ИБС заключается в устранении или уменьшении негативного влияния факторов риска, которые включают организацию режима труда и отдыха, рациональное питание (ограничение приема насыщенных жирных кислот - сокращение приема животных жиров, избыточная калорийность питания и т.д.), борьбу с гиподинамией, отказ от курения, нормализацию липидного, углеводного обменов, артериального давления.

Вторичная профилактика ИБС.

Вторичная профилактика базируется в настоящее время на принципах воздействия на факторы риска коронарного атеросклероза, медикаментозного и диетического лечения дислипидемий, применении хирургических и ангиологических методов устранения дефектов коронарной перфузии, фармакотерапии гемореологических расстройств, уменьшении потребности миокарда в кислороде и энергии.

При проведении вторичной профилактики ИБС необходимость постоянного приема лекарств, диетических ограничений, физической активности на оптимальном уровне, отказ от курения, психологический стресс создают определенные затруднения.

У части больных после перенесенного ИМ повышенное артериальное давление может на длительный срок снизиться, вплоть до нормальных цифр. Однако у ряда больных артериальная гипертензия сохраняется или возобновляется в ближайшие недели и месяцы после возникновения ИМ. В этой группе больных частота повторных инфарктов и коронарной «смерти» выше, чем среди других больных. Это может быть связано с нарастающей гипертрофией левого желудочка, увеличением агрегации тромбоцитов, коагулирующих свойств крови в целом. Дополнительное значение может иметь выделение катехоламинов.

Гипотензивная терапия проводится по обычным принципам предпочтительно применение лекарственных средств, которые наряду с гипотензивным эффектом оказывают благоприятное действие на сердечную деятельность и коронарный кровоток: ингибиторов АПФ, β -адреноблокаторов.

Многообразное действие β -адреноблокаторов на потребность миокарда в кислороде, частоту сердечных сокращений, сердечный ритм, уровень артериального давления делает несомненной целесообразность

профилактического приема препаратов этой группы. В проспективных исследованиях показано, что длительный прием метопролола, пропранолола уменьшает частоту внезапной смерти и повторных ИМ. Положительные результаты отмечены во всех возрастных группах и при ИМ различной тяжести. Эффективность β -адреноблокаторов, обладающих и не обладающих кардиселективным действием, существенно не различается. Менее удовлетворительные результаты получены при применении обладающего собственно симпатомиметической активностью окспренолола (тразикор).

β -адреноблокаторы могут назначаться и при умеренной сердечной недостаточности. Постоянный прием β -адреноблокаторов рекомендуется в течение 2-х лет после чего при хорошей переносимости он может быть продолжен. С этой целью может быть предложен бетаксол (лакрен-период полувыведения составляет 15-20 часов.), бисопролол (конкор).

Ингибиторы АПФ сегодня занимают первое место в предупреждении дальнейшего ремоделирования левого желудочка. Общепринятым показанием для их многомесячного приема являются клинические признаки сердечной недостаточности, снижение фракции выброса (диротон, периндоприл (престариум)).

Широкое применение при вторичной профилактике ИБС находят **препараты, тормозящие активизацию, агрегацию и агглютинацию тромбоцитов** (ацетилсалициловая к-та 80-325 мг/сутки). Другой антиагрегант сульфинпирозон (антуран) близок по эффективности к ацетилсалициловой кислоте и имеет те же свойства. При многомесячном приеме препарата в дозе 800мг в сутки частота повторных ИМ, по данным многоцентровых исследований, уменьшилась на 56-58%.

Основным противопоказанием к применению этих препаратов являются язвенные поражения желудочно-кишечного тракта. Даже при отсутствии клинических симптомов желательно перед назначением препарата на длительный срок проводить рентгеноскопию желудка или гастроскопию.

Для вторичной профилактики ИБС применяется тиклопидин (тиклид) в течение многих месяцев. Он значительно уменьшает частоту сосудистых осложнений при поражении артерий головного мозга, атеросклерозе артерий нижних конечностей, диабетической ангиопатии. Менее выраженные результаты получены у больных с ИБС. Препарат назначают по 250мг 2 раза в день. В первые 3 месяца необходимы повторные исследования крови для исключения нейтропении; возможно появление кожных высыпаний, диареи, кровотечений, нарушений функции печени.

Для вторичной профилактики ИБС у женщин все чаще применяются гормональные эстроген-прогестин комбинированные препараты.

Вопреки ожидаемым результатам не удалось обнаружить уменьшения частоты повторных ИМ и летальных исходов при длительном применении нитратов пролонгированного действия. Это относится и к антиаритмическим препаратам.

Для многих больных снижение уровня общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности до приемлемых показателей недостижимо

даже при скрупулезном соблюдении диеты, что само по себе является нелегким. С появлением эффективных препаратов выполнение этой задачи стало реальным. С применением симвастатина (в дозе 10-40мг/сут.), ловастатина (в дозе 20-40мг/сут) было зарегистрировано снижение частоты коронарных смертей, снижение общей летальности. В дополнение к статинам назначают фибраты (гемфиброзил по 450-600мг 2 раза/сут., фенофибрат по 100мг 3 раза/сут. Гиполипидемический эффект никотиновой кислоты достигается дозой 3-5г, что чаще не переносится пациентами.

Одним из недавних направлений во вторичной профилактике инфаркта миокарда является попытка устранения хламедийной инфекции как возможной причины обострения коронарной болезни сердца при изъязвлении покрышки атероматозной бляшки.

Любые профилактические меры общего характера (питание, физическая активность, отказ от курения) оказывают положительное влияние лишь тогда, когда они находят полное понимание и стремление к их максимальному выполнению со стороны больного. Их «насильное» осуществление, обычно недолговечно и, вероятно, вообще бесполезно. В меньшей мере это относится и к приему лекарственных препаратов.

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 рефлекторной 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 хлокочущим. 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
- **Пеносгасители** (33% спирт, антифомсилан)
- **Жгуты на конечности** (на 3 конечности, меняя через каждые 15 минут по часовой стрелке при сохранении пульсации на периферических артериях).

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).

Диагностические критерии кардиогенного шока:

1. систолическое АД при двух последовательных измерениях ниже 90 мм рт. ст. (у больных с предшествовавшей шоку артериальной гипертензией — ниже 100 мм рт. ст.).

2. пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим АД) 20 мм рт. ст. или меньше;

3. нарушения сознания (от легкой заторможенности до психоза или комы);

4. снижение диуреза менее 20 мл/ч;

5. симптомы ухудшения периферического кровообращения: бледно-цианотичная "мраморная", влажная кожа; спавшиеся периферические вены; снижение температуры кожи кистей и стоп; снижение скорости кровотока (об этом свидетельствует удлинение времени исчезновения белого пятна после надавливания на локтевое ложе или ладонь, в норме это время меньше 2 с).

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

- **Рефлекторный** (болевого)- 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, экстрасистолии) -

их восстановление (ЭИТ, стимуляция).

5. При гиповолемии- ее коррекция (введение жидкостей).

6. При гиперволемии, высоком ЦВД, застое - фуросемид 80-120 мг в/в.

7. Коррекция гипоксии - кислород через носовой катетер.

8. Коррекция КЩР (ацидоз) - ощелачивающие растворы

9. Повышение сократимости миокарда (негликозидные инотропные препараты - допамин, допмин).

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 впервые 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 «полярную 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 минуту (один из электродов вводят в пищевод на уровень предсердий или в/предсердно).

Если нет выраженных гемодинамических расстройств достаточным может оказаться введение сердечных гликозидов, β-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 - артериолярная 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 миокарда трансмурального (08 с подъемом интервала ST) 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 подострой и рубцовой стадиях; расширение сердца; развитие сердечной недостаточности, 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 тромбозы (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).

Аутоиммунный постинфарктный синдром Дресслера — это синдром аутоиммунного генеза, развивающийся у больного инфарктом миокарда на 2-6-й неделе заболевания и проявляющийся клиникой перикардита, плеврита, поражениями суставов (синовит, полиартралгия), грудинно-реберных сочленений (синдром передней грудной стенки), лейкоцитозом, эозинофилией, увеличением СОЭ, повышением температуры тела. Следует заметить, что далеко не всегда в клинике синдрома Дресслера присутствует вся перечисленная симптоматика, могут иметь место лишь симптомы перикардита,

плеврита, полиартралгии, лабораторные признаки воспалительного процесса. Перикардит и плеврит могут быть фибринозными или экссудативными.

Типичный аутоиммунный синдром Дресслера наблюдается у 3.5-5.8% больных инфарктом миокарда, частота аутоиммунного синдрома с учетом типичных, атипичных и малосимптомных форм составляет 15-23%.

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).

Ранней постинфарктной стенокардией обозначается стенокардия, развивающаяся в течение первых 2 недель (по некоторым данным — 3-4 недель) после развития инфаркта миокарда. Ранняя постинфарктная стенокардия относится к категории нестабильной стенокардии, является неблагоприятным прогностическим признаком, чаще возникает после острого не-Q-ИМ (в 39% случаев) по сравнению с Q-ИМ (в 17% случаев).

Лечение ранней постинфарктной стенокардии проводится следующим образом.

1. Больному рекомендуется полупостельный режим, разрешается пользоваться туалетом. Больной должен находиться под мониторным наблюдением.

2. Назначается необременительное гипокалорийное питание (1500 ккал в сутки). Необходимо нормализовать стул больного.

3. Следует создать благоприятную психоэмоциональную обстановку, вселяющую уверенность в выздоровлении. Целесообразен прием с этой целью небольших доз седативных препаратов (диазепам, элениум и др.).

4. Бета-адреноблокаторы назначаются только после того, как установлено отсутствие у больного противопоказаний к их применению: левожелудочковой недостаточности, бронхиальной астмы, хронического обструктивного бронхита, нарушений атриовентрикулярной проводимости. Нецелесообразно применение бета-адреноблокаторов при типичной стенокардии покоя, так как

стенокардия в этом случае может быть обусловлена спазмом коронарных артерий. В такой ситуации из антиангинальных средств рекомендуется применение только нитратов и антагонистов кальция. Дозу препарата постепенно увеличивают до тех пор, пока не будет достигнут адекватный уровень блокады бета-адренорецепторов (ЧСС менее 55'1).

5. Одновременно с бета-адреноблокаторами назначаются нитраты — изосорбида динитрат по 5-20 мг под язык или для разжевывания каждые 4 ч.

При комбинированной терапии бета-адреноблокаторами и нитратами необходимо контролировать уровень АД и не допускать снижения систолического АД ниже 90-100 мм рт. ст.

6. Проводится лечение гепарином и антиагрегантными дозами аспирина.

7. При повторяющихся эпизодах нестабильной стенокардии больным проводится коронарная ангиография, а в последующем аортокоронарное шунтирование или баллонная ангиопластика. Обычно хирургическое лечение проводится не ранее чем через 3-4 недели после начала инфаркта миокарда. Однако при тяжелом течении стенокардии оперативное лечение возможно и в более ранние сроки.

Хроническая сердечная недостаточность (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 перестальтики, 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.

Примеры формулировки диагноза при остром инфаркте миокарда

Пример 1. ИБС: повторный крупноочаговый инфаркт миокарда в переднеперегородочной, верхушечной области с вовлечением боковой стенки левого желудочка (дата). Постинфарктный кардиосклероз (дата).

Атеросклероз аорты. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Артериальная гипертензия II ст., риск IV.

Осложнения: Кардиогенный шок (дата), отек легких (дата). Желудочковая экстрасистолия. Атриовентрикулярная блокада I ст. Н II А.

Пример 2. ИБС: Субэндокардиальный инфаркт миокарда в заднедиафрагмальной области левого желудочка (дата). Рецидивирующий крупноочаговый инфаркт миокарда нижней стенки с вовлечением боковой стенки и верхушки левого желудочка (дата). Атеросклероз аорты. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий.

Осложнения: Предсердная и желудочковая экстрасистолия. Синдром Дресслера. Н I.

Сопутствующие: Сахарный диабет II типа в стадии клинικο-метаболической компенсации.

ЛИТЕРАТУРА

