

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
Для ординаторов по специальности - терапия

Тема занятия: ***Острый коронарный синдром (Инфаркт миокарда)***

Продолжительность занятия – 8 часов

Вид занятия – практическое

Цель занятия – научить клинических ординаторов диагностировать инфаркт миокарда и лечить больного с данным заболеванием, знать критерии диагностики и принципы лечения на различных стадиях заболевания, оказать неотложную помощь.

Задачи занятия:

- овладеть практическими навыками по диагностике и лечению острого коронарного синдрома (инфаркта миокарда);
- знать четкие осложнения острого и подострого периода ИМ и лечебную тактику при них.

Порядок проведения занятия

№	Мероприятие, план	Кол-во мин
1	Отметка о присутствии	5
2	Вводное слово преподавателя о занятии, его необходимости	10
3	Тестовый контроль	10
4	Разбор основных вопросов темы	40
5	Курация больного	20
6	Отработка положений практического занятия по курируемому больному, определение диагноза, лечения, прогноза; проведение дифдиагноза; заполнение листа врачебных назначений.	365
7	Курация больного для учебной истории болезни	15
8	Тестовый контроль: выявление эффективности проведенного занятия.	10
9	Заключительное слово преподавателя. Подведение итогов. Задание на дом.	5
ИТОГО		480 мин

Оснащение занятия: курируемый больной, таблицы по теме, наборы анализов, рентгенограмм, электрокардиограмм, ситуационные задачи.

Основные вопросы темы:

- Классификация ИБС (ВОЗ и ВКНЦ 1984 г.)
- Этиология инфаркта миокарда (основные этиологические группы заболевания – атеросклероз коронарных сосудов, заболевания артерий (артерииты, травмы, и т.д.), эмболии коронарных артерий, врожденные дефекты коронарных артерий, резкое несоответствие потребности миокарда в кислороде и его поступления, тромбоз in situ)
- Патогенетические механизмы развития инфаркта миокарда. Морфогенез при ИМ в зависимости от стадии заболевания.
- Важнейшие факторы риска ИБС
- Клинические синдромы при инфаркте миокарда (St. anginosus, кардиогемодинамический, аритмический, резорбционно-некротический, ЭКГ-синдром – топическая диагностика).
- Критерии диагноза инфаркта миокарда в различные периоды (острейший, острый, подострый, рубцевания, постинфарктный кардиосклероз) – ЭКГ-синдром. Сроки течения ИМ по вышеперечисленным периодам.
- Варианты течения ИМ по временным параметра – острый, затяжной, повторный, рецидивирующий.
- Клинические варианты инфаркта миокарда (типичный – ангинозный, атипичные – астматический, гастралгический, аритмический, церебральный, стенокардитический, безболевой).
- Острый коронарный синдром. Прединфарктное состояние.
- Осложнения ИМ – острого, подострого периодов. Неотложная помощь при внезапной коронарной смерти, кардиогенном шоке, сердечной астме, фибрилляции и асистолии и т.д.
- Основные принципы лечения инфаркта миокарда.

Методические указания для преподавателя

Определение

Термин инфаркт миокарда впервые применил R.Marie в 1896.

Типичная клиническая картина инфаркта миокарда стала известна благодаря работам петербургского врача В.М. Кернига (1892, 1904).

Первое систематизированное описание клиники инфаркта миокарда было сделано в 1909 г. российскими терапевтами В.П.Образцовым и Н.Д.Стражеско. В России инфаркт миокарда является одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения.

Этиология

Современные руководства по кардиологии рассматривают инфаркт миокарда в двух этиологических вариантах: нозологическом – инфаркт, как форма обострения коронарной (ишемической) болезни сердца, в основе которой лежит коронарный атеросклероз и тромбоз, и синдромом - инфаркт миокарда, как осложнение других заболеваний и нозологических форм: неспецифического аорто-артериита, бактериального эндокардита, миокардитов, узелкового периартериита, системной красной волчанки, синдрома Кавасаки, аневризм и кальциноза коронарных артерий и др. По статистике доля инфаркта миокарда, как синдрома других заболеваний сердца и коронарных сосудов составляет около 1,5-7%, от всех случаев инфаркта в популяции.

В первые часы тромбы в коронарных артериях обнаруживаются примерно у 90% больных с трансмуральным и не менее чем у 80% с крупноочаговым инфарктом миокарда.

Факторы риска инфаркта миокарда, коронарного атеросклероза

В настоящее время выделяют более 20 факторов риска коронарной болезни, наиболее значимыми из которых являются дислиппротеидемии, артериальная гипертензия, базальная гиперинсулинемия, сахарный диабет, курение, возраст, мужской пол, генотип, низкая физическая активность. Эпидемиологи делят все известные факторы риска по принципу возможности их коррекции в популяции при активном вмешательстве на *модифицируемые и немодифицируемые*. К последним относят генетические, возраст и пол.

Дислиппротеидемии

Было уточнено, что связь между заболеваемостью ИБС и холестерином целиком детерминирована уровнем концентрации липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), а между уровнем $\square$ -холестерина и заболеваемостью ИБС и холестерином целиком детерминирована уровнем концентрации липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), а между уровнем $\square$ -холестерина и заболеваемостью ИБС существует четкая обратная корреляционная зависимость, которая прослеживается вплоть до группы лиц в возрасте 80 лет (W.Castelli e.a. 1986, Фремингемское исследование).

Гиперхолестеринемия

Между концентрацией холестерина в плазме и частотой коронарной смерти в популяции жителей 19 стран Европы, Северной Америки и Японии была выявлена прямая корреляционная зависимость (L.Simons, 1986). У взрослых лиц оптимальный уровень общего холестерина, при котором риск коронарной болезни низкий, составляет менее 200 мг% (5,2 ммоль/л), холестерин

ЛПНП – менее 130 мг% (3,4 ммоль/л), холестерин ЛПВП более 50 мг% (1,3 ммоль/л) и отношение холестерин/холестерин ЛПВП – менее 5.

В настоящее время пересмотрена значимость гипертриглицеридемии, которая ранее не считалась существенным и значимым фактором риска атерогенеза. Повышение уровня триглицеридов в плазме выше 2 ммоль/л начали причислять к таковым, более того – к независимым факторам риска ИБС, после завершения ряда исследований, в том числе Стокгольмского проспективного (L.Carlson e.a.1985).

Вероятно, самостоятельным фактором риска не только коронарного атеросклероза, но и пересаженных венозных коронарных шунтов является липопротеин ЛП(а), открытый Бергером в 1963 г. Его значимость для развития атеросклероза венозных шунтов примерно равна атерогенности ЛПНП.

Гипертензия

Артериальная гипертензия, независимо от уровня холестерина, более чем в 2 раза повышает риск развития ИБС. Даже уровень диастолического артериального давления в пределах 80-88 мм рт.ст повышает риск развития атеросклероза и ИБС.

Курение

Преждевременное развитие ИБС считается важным медицинским последствием курения сигарет. Курение является независимым фактором риска коронарной болезни и одним из самых значимых в ряду других, таких, как нарушения липидного обмена, артериальная гипертензия, малоподвижный образ жизни и др. Риск развития коронарного атеросклероза у курящих мужчин на 60-70% выше, чем у некурящих. Показатели внезапной смерти у курящих сигареты мужчин в возрасте 35-54 года выше примерно в 2-3 раза, чем у некурящих. Примерным рубежом сравнительно «безопасного» курения является число выкуриваемых сигарет в день – 5 штук. Выше риск развития ишемической болезни сердца у лиц начавших курить в более молодом возрасте, по сравнению с лицами имеющими фактор риска интенсивного курения в возрасте после 55 лет. Лица продолжающие курить после перенесенного ИМ имеют в два раза большую вероятность умереть от осложнений ИБС.

Ожирение

Высоких градаций (более 50% к идеальной массе тела) по данным Фремингемского и целого ряда других эпидемиологических исследований способствует как возникновению ИБС, так и прогрессированию имеющегося коронарного атеросклероза. Обнаружена прямая корреляционная связь между ожирением, его выраженностью и уровнем холестерина в крови (Д.А.Гнедов, 1996). Закономерно ожирение сопровождается гипертриглицеридемией, базальной гиперинсулинемией, повышением концентрации глюкозы и риском развития сахарного диабета (J.Olefski, 1996; G.Reaven,

1998). Риск развития коронарной болезни и липидных нарушений при ожирении связан не только с его степенью, но и с характером распределения жировых отложений на теле человека (P.Bjorntorp, 1990). Центральный тип ожирения (мужской тип, абдоминальный, верхнее ожирение) в большей степени сопряжен с риском развития коронарного атеросклероза, чем женский тип (отложение жира на ягодицах и бедрах – глутеофemorальное, нижнее ожирение). Показано более быстрое развитие атеросклероза и ИБС у больных с абдоминальным вариантом отложения избытка жира (M.Modan e.a. 1991). Верхний тип ожирения, в частности отложения жира в области живота, как показывает исследование вопроса, связано чаще всего с алиментарными причинами – обильная еда, употребление пищи с большим содержанием животных жиров, сахара, кондитерских изделий.

Базальная гиперинсулинемия, нарушения глюкозотолерантности, гипергликемия и сахарный диабет (СД) - являются значимыми факторами риска развития коронарной болезни.

Прием алкоголя

Имеет двойное отношение к факторам риска развития ИБС. В ряде эпидемиологических исследований было высказано предположение, что регулярное умеренное употребление алкоголя, (до 15-30 г/день) сочетается со снижением смертности от осложнений атеросклероза, причем снижение риска ИБС может достигать 40% (M.Gronbaer e.a. 1995). Благоприятные эффекты умеренных доз алкоголя связывают с улучшением гемостазиологических параметров и увеличением холестерина ЛПВП (R.Zanger e.a. 1992, J.Gasiano e.a. 1993). Алкоголь уменьшает риск развития инфаркта миокарда, но не снижает риска развития стенокардии, поэтому предполагается защитное действие алкоголя больше в профилактике тромбоза, чем атеросклероза. С другой стороны общая и сердечно-сосудистая смертность увеличиваются при потреблении более 40 г алкоголя в день и склонности к запоям (A.Jhaper e.a. 1988, M.Hampfer e.a. 1988). Получены данные датскими кардиологами, что умеренное употребление вина, но не крепких спиртных напитков и пива, способствует снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (M.gronbaer e.a. 1995). Есть основания считать, что умеренное потребление напитков, независимо от типа снижает риск развития ИБС ((E.Rimm e.a. 1991). Примерно на 50% этот эффект обусловлен повышением уровня холестерина ЛПВП, происходящим при умеренном потреблении алкоголя (P.Ridker e.a. 1994). Отмечено, что при этом возрастает уровень тканевого активатора плазминогена, в результате чего снижается риск тромбоза. Уровень холестерина ЛПНП при этом не играет существенной роли в снижении смертности. В исследовании (H.Hein 1996), (3000 мужчин в Дании) отмечено, что связь между приемом алкоголя и ИБС прослеживается только при повышенном (более 5,25 ммоль/л) содержании в плазме холестерина ЛПНП.

Генетические факторы

Инфаркт миокарда достоверно чаще развивается у обладателей таких маркеров, как Льюис a-b, Gm 1(-), Gc 1-2, α -1-антитрипсин M₁M₁, сектор по системе АВН, влажный тип ушной серы, низкий рост, нормосиенический тип конституции, наличие диагональной складки мочки уха.

Вероятность развития инфаркта миокарда наиболее высока у обладателей следующих комбинаций маркеров: диагональной складки мочки уха + влажный тип ушной серы; диагональная складка мочки уха + влажный тип ушной серы; диагональная складка мочки уха + низкий рост + нормостатический тип конституции.

Инфаркт миокарда достоверно реже развивается у обладателей маркеров: Льюис a-b+, Gm(-), α -1-антитрипсин M₁M₂, несекретор по системе АИН, сухой тип ушной серы, средний рост, гиперстенический и астенический типы конституции, отсутствие диагональной складки уха (Я.А. Горбатовский и соавт. 1996). К модифицируемым (контролируемым) факторам риска также относят ожирение, тип А поведения, стресс, применение женских половых гормонов, низкую физическую активность.

С антигенами тканевой совместимости HLA DR2 и DR3 сочетается риск преждевременного развития ИБС у мужчин, с HLA AW23 – только у женщин. Реализация генетической предрасположенности к развитию ИБС видимо осуществляется через свойства эндотелия сосудов мышечного и эластичного типов, рецепторов к α -липопротеинам, развитие семейных форм дислипопротеидемий, нефрогенные и сосудистые факторы развития хронической гипертензии, в том числе АПФ-генотип, наследуемую глюкозотолерантность, аномалию органных рецепторов к инсулину и др.

К *модифицируемым* (контролируемым) факторам риска также относят ожирение, стресс, применение женских половых гормонов, низкую физическую активность.

Из *немодифицируемых* риск-факторов ИБС выделяют – возраст, пол, этническую принадлежность, генетические факторы.

Факторы риска фатального инфаркта миокарда:

- Большие размеры инфаркта миокарда.
- Передняя локализация острого инфаркта миокарда у больных, поступивших в стационар течение 6 часов от начала болей, при наличии подъема сегмента ST и увеличении продолжительности QRS (W.Hathway, E.Peterson, G.Wagner e.a., 1998).
- Перенесенный ранее инфаркт миокарда.
- Желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, остановка сердца.
- Низкое исходное артериальное давление.
- Повышение активности в плазме крови кардиоспецифических тропонинов (тропонин Т в 94% и тропонина в 100%) являются сильными независимыми прогностически

неблагоприятными факторами гибели больных при остром коронарном синдроме (С.Натт е.а.,1997).

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

Классификация

Международная статистическая классификация болезней и проблем связанных со здоровьем (ВОЗ, Женева, 1995) выделяет следующие формы острого инфаркта миокарда:

- Острый инфаркт миокарда (уточненный как острый или с установленной продолжительностью 4 недели (28 дней) или менее после возникновения острого начала (шифр МКБ-10; 121);
- Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда (121.1);
- Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда (121.1);
- Острый трансмуральный инфаркт других уточненных локализаций (212.2);
- Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации (121.3);
- Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда (121.4);
- Острый инфаркт миокарда неуточненный (121.9).

Клиника

Различают 5 периодов инфаркта миокарда:

- продромальный;
- острейший;
- острый;
- подострый;
- постинфарктный.

Продромальный период ИМ продолжается от нескольких минут до 30 сут. (по мнению некоторых авторов – 60 сут.) и характеризуется клиническими признаками, аналогичными таковым при нестабильной стенокардии. В этом периоде заболевания могут отмечаться динамические изменения ЭКГ, свидетельствующие об ишемии или повреждении сердечной мышцы, однако примерно у 30% больных патологические признаки на ЭКГ отсутствуют.

Главными особенностями продромального периода являются рецидивирующий ангинозный болевой синдром и электрическая нестабильность миокарда, проявляющаяся острыми нарушениями сердечного ритма и проводимости.

Острейший период – продолжается несколько минут или часов от начала ангинозного статуса до появления признаков некроза сердечной мышцы на ЭКГ (12 часов). Артериальное давление в это время неустойчиво, чаще на фоне болей отмечается артериальная гипертензия, реже – снижение артериального давления вплоть до шока. В острейшем периоде наиболее высока вероятность фибрилляции желудочков. По основным клиническим проявлениям в этом периоде заболевания различают следующие варианты начала инфаркта миокарда:

- ангинозный;
- аритмический;
- цереброваскулярный;
- астматический;
- абдоминальный;
- безболевой (малосимптомный).

Самый частый вариант дебюта ИМ – *ангинозный* – проявляется тяжелым болевым синдромом и электрической нестабильностью миокарда.

К *аритмическому варианту* заболевания относят лишь те случаи, когда инфаркт миокарда начинается с острых нарушений ритма или проводимости сердца при отсутствии болей. Чаще аритмический вариант проявляется фибрилляцией желудочков, реже – аритмическим шоком, обусловленным пароксизмом тахикардии (тахиаритмией) или резкой брадикардией (брадиаритмией). Нередко аритмический вариант клинически дает знать о себе обмороком, обусловленным преходящими нарушениями сердечного ритма и проводимости (эпизодами фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии, СА- или АВ- блокад).

Цереброваскулярный вариант наблюдается у больных с отягощенным неврологическим анамнезом. В первые часы заболевания он связан с повышением артериального давления, когда ИМ развивается на фоне или вследствие гипертензивного криза. Позже мозговая симптоматика появляется в результате снижения артериального давления, связанного с обширным поражением сердечной мышцы.

Неврологическая симптоматика зависит от тяжести нарушений системного и регионарного (мозгового кровообращения и может быть представлена головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, расстройством зрения, различной степенью помрачения сознания (от легкой заторможенности до комы) и очаговыми неврологическими симптомами. У больных старческого возраста ухудшение системного и мозгового кровообращения нередко проявляется психозом, протекающим по типу делирия.

Астматический вариант встречается при ИМ у больных с исходной сердечной недостаточностью, с постинфарктным или выраженным атеросклеротическим кардиосклерозом,

длительной артериальной гипертензией. Возникновение отека легких в дебюте ИМ может быть связано и с вовлечением в патологический процесс сосочковых мышц, а появление внезапной одышки без выраженного застоя в легких – с поражением правого желудочка. Во всех случаях об астматическом варианте ИМ речь идет тогда, когда ведущим симптомом заболевания является внезапный, часто немотивированный приступ одышки или отека легких.

Абдоминальный вариант ИМ чаще наблюдается при локализации некроза на нижней стенке левого желудочка. Кроме смещения эпицентра болевых ощущений в надчревную область, реже – в область правого подреберья, при нем могут наблюдаться тошнота, рвота, метеоризм, расстройство стула, явления пареза кишечника, повышение температуры тела.

Безболевая (малосимптомная) форма ИМ проявляется такой неспецифической симптоматикой, как ухудшение сна или настроения, неопределенные ощущения в грудной клетке. Обычно безболевая форма ИМ наблюдается у больных пожилого и старческого, особенно страдающих сахарным диабетом, и вовсе не является свидетельством благоприятного течения заболевания.

Острый период ИМ продолжается, при отсутствии рецидивов заболевания, от 2 часов до 10 дней. В это время окончательно формируется очаг некроза, происходят резорбция некротических масс, асептическое воспаление в окружающих тканях и начинается формирование рубца.

Ангинозная боль с окончанием формирования очага некроза стихает к концу первых суток, началу – вторых и если появляется вновь, то лишь в случаях рецидива ИМ или ранней постинфарктной стенокардии. Во 2-4-е сутки возможно появление перикардиальной боли, связанной с развитием реактивного асептического воспаления перикарда – эпистенокардического перикардита.

Со 2-х суток ИМ появляются признаки резорбционно-некротического синдрома (повышение температуры тела в вечерние часы, потливость, лейкоцитоз, увеличение СОЭ). На 3-4 сутки наблюдается т.н. феномен «перекреста».

С 3-х суток в связи с некрозом миокарда и уменьшением стрессорной активации кровообращения ухудшается гемодинамика. Степень нарушения гемодинамики может быть различной – от умеренного снижения артериального давления (в основном систолического) до развития отека легких или кардиогенного шока. Ухудшение системной гемодинамики может приводить к снижению кровоснабжения головного мозга, что проявляется разнообразной неврологической симптоматикой, а у больных старческого возраста – и нарушение психики.

На высоте миомаляции в первую неделю трансмурального инфаркта миокарда наиболее высока опасность наружных и внутренних разрывов сердечной мышцы.

У больных с многососудистым стенозирующим поражением коронарных артерий, особенно при субэндокардиальном ИМ, возможно появление ранней постинфарктной стенокардии.

Подострый период. В подостром периоде ИМ, который продолжается с 11 по 30 день, происходит замещение некротических масс грануляционной тканью, формирование рубца. В связи с увеличением физической активности в это время могут возобновиться приступы стенокардии напряжения, нарушения сердечного ритма, проявиться или нарасти клинические признаки сердечной недостаточности. С конца 2-й и до 6-й недели заболевания возможно развитие постинфарктного синдрома (перикардит, плеврит, пневмонит). Период выздоровления с 31 по 60 день.

Постинфарктный период – после 60 дня до 2-3 лет. Постинфарктный период – время, за которое происходят окончательная консолидация рубца и адаптация сердечно-сосудистой системы к новым условиям функционирования после потери части сократительного миокарда. В связи с повышением эмоциональных и физических нагрузок относительно высока – вероятность возникновения стенокардии напряжения, повторного ИМ, внезапной смерти. Эти осложнения чаще возникают при субэндокардиальном ИМ, особенно после возвращения больного из стационара домой, в первые дни выхода на работу, в периоды резкого ухудшения погодных условий.

Субэндокардиальный инфаркт миокарда обычно развивается у больных пожилого и старческого возраста, страдающих гипертонической болезнью с распространенным стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий, атеросклеротическим или постинфарктным кардиосклерозом. При этой форме заболевания часто отмечается циркулярное поражение миокарда, захватывающее переднюю стенку, верхушку, перегородку, боковую стенку (при этом максимальные изменения ЭКГ наблюдаются в грудных отведениях), реже встречается базальная локализация субэндокардиального инфаркта с максимальными изменениями ЭКГ в отведениях III и aVF.

На фоне всегда обширного субэндокардиального некроза возможно развитие ограниченного трансмурального или крупноочагового некроза – так называемый «переходный» ИМ.

Инфаркт миокарда с распространением на правый желудочек

Распространение некроза на правый желудочек в подавляющем большинстве случаев наблюдается при заднеперегородочном, заднебоковом (бассейн правой коронарной артерии) и реже – при переднеперегородочном ИМ.

Клинически поражение правого желудочка проявляется артериальной гипотензией в сочетании с одышкой при отсутствии выраженного застоя в легких. Часто наблюдаются набухания шейных вен, парадоксальный пульс, дыхание Куссмауля, выслушивается систолический шум над трехстворчатым клапаном. Для подтверждения диагноза оценивают правые грудные отведения V_{3R}-V_{4R}, где при инфаркте правого желудочка вместо комплексов rS регистрируются комплексы QS или Qr и подъем сегмента ST. Этой разновидности инфаркта свойственны такие осложнения, как острая правожелудочковая недостаточность, АВ-блокады, тромбоэмболии, в частности, ветвей легочной

артерии. При поражении правого желудочка относительно противопоказаны нитропрепараты. Изолированный инфаркт миокарда правого желудочка встречается относительно редко.

Интерпретация ЭКГ при инфаркте миокарда

- U зубец – специфический маркер поражения передней ветви ЛКА.;
- Q зубец (септальный);
- Подъем ST в особенности в V₁ отведении м.б. ассоциирован с тяжелым проксимальным поражением передней ветви ЛКА.

ЭКГ отражает:

I. Вид поражения мышечной ткани: некроз, повреждение, ишемию.

Некроз отражает патологический зубец Q (Q патологический, если он больше чем 20% высоты зубца R в I отведении, 25% высоты зубца R во II отведении и его продолжительность более 0,03 секунд. Или появляется в отведениях, где в норме его не бывает, т.е. V₁, V₂!).

Патологический Q зубец наблюдается как при свежем инфаркте, так и в случае рубца после ИМ. Патологический зубец Q может быть вследствие изменения положения оси сердца, при выраженной гипертрофии желудочков, блокады пучка Гиса, эмболии легочной артерии.

Повреждение отражает сегмент ST. Он смещается выше и.э.л., выпуклостью вверх (в противоположных отведениях – смещен вниз, вогнутый, т.н. «зеркальное отражение»).

Смещение выше и.э.л. должно сохраняться не менее 1 суток, а затем постепенно (дни, недели) возвратиться к и.э.л. Возвращение к и.э.л. сопровождается формированием отрицательного симметричного зубца T.

Смещение сегмента ST вверх может быть вторичным, не связанным с поражением миокарда (гипертрофия желудочков, блокада ножек пучка Гиса, перикардит, эмболия легочной артерии, НЦД). Смещение сегмента ST вниз вниз может наблюдаться при выраженной тахикардии, гипокалиемии, дигитализации. При ваготонии может наблюдаться вогнутая форма смещения ST выше и.э.л. с высоким несимметричным зубцом T.

Ишемию отражает зубец T (высокий, симметричный, узкий – субэндокардиальная ишемия; отрицательный симметричный узкий – субэпикардиальная ишемия).

При ваготонии, гиперкалиемии может наблюдаться высокий зубец T; при гипертрофии желудочков, блокаде пучка Гиса, гипокалиемии – двухфазный или отрицательный зубец T.

II. Глубину поражения: субэндокардиальные, трансмуральные.

Глубину инфаркта миокарда характеризует форма комплекса QRS. Чем более выражено поражение миокарда, тем глубже Q зубец и ниже зубец R.

Трансмуральный (ИМ с зубцом Q) регистрируется комплекс QS хотя бы в одном из следующих отведений: V₂-V₆, aVL, I, II, III, aVF, V₇-V₉ или QR (если Q больше 0,03 сек и Q/R больше 1/3 зубца R во II, III, aVF, V₇-V₉).

Субэндокардиальный (ИМ без зубца Q) не регистрируется патологический Q зубец в V₂-V₆, aVL, I или имеются характерные ИМ изменения ST и Т без явно патологического Q зубца.

III. Локализацию и объем инфаркта миокарда.

Отражают отведения, в которых регистрируются характерные изменения: AVL – верхняя боковая и боковая стенка ЛЖ; I – боковая, II – боковая и диафрагмальная (нижняя), III и aVF – диафрагмальная, V₁-V₂ – перегородка, V₃-V₄ – верхушка, V₅-V₆ – боковая. В неясных случаях регистрируем ЭКГ в дополнительных отведениях:

- V₇-V₉ – для выяснения задне-базального ИМ;
- Дополнительные высокие грудные отведения в I – III межреберных промежутках для выявления высокого (верхушечного, базального) ИМ;
- По Нэбу (отведения A, I, D) для выявления заднего ИМ, который отражается в D отведении.
- ИМ передней стенки регистрируется в следующих отведениях:
 - V₁-V₂ – передне-перегородочный;
 - V₃-V₄ – передне-верхушечный;
 - V₁-V₄ – передне-перегородочный и верхушечный.
- ИМ боковой стенки регистрируется:
 - I, aVL, V₅-V₆ – боковой;
 - AVL, I – латеробазальный.
- ИМ задней стенки регистрируется:
 - V₇-V₉ – заднебазальный;
 - II, III, aVF – заднедиафрагмальный.

NB! Передний ИМ может проявляться только феноменом «провала» зубца R.

Различают крупноочаговые и мелкоочаговые формы ИМ

Для крупноочагового непроникающего ИМ характерны все описанные выше признаки: глубокий зубец Q, интервал S-T выше изоэлектрической линии и отрицательный зубец Т. Характерным признаком крупноочагового проникающего ИМ является отсутствие в грудных отведениях зубца R и наличие зубца QS, который переходит непосредственно в куполообразный S-T и отрицательный Т.

При субэндокардиальной локализации очага поражения над зоной некроза интервала S-T смещается вниз и сливается с зубцом Т. Глубокий зубец Q при этой локализации ИМ не образуется.

При мелкоочаговом ИМ наблюдаются типичные формы изменения интервала S-T и зубца Т. Зубец Q не формируется.

Задняя стенка левого желудочка условно разделяется на 2 части:

- Нижние отделы задней стенки, прилежащие к диафрагме – заднедиафрагмальный отдел (нижний). ИМ в этой области называют заднедиафрагмальным (нижним);
- Верхние отделы задней стенки, прилежащие к основанию сердца называют базальные отделы задней стенки. ИМ в этой области называют заднебазальным (задним).

Критерии заднебазального ИМ:

- R : S больше или равно 1, широкий – более 0,04 сек.;
- Уменьшение глубины S в V₁-V₂ (в норме S в V₁-V₂ больше чем S в V₃);
- Увеличение высоты R зубца в V₁-V₂;
- R и ST смещены вниз в V₁-V₂; R в I, aVL, V₅-V₆ уменьшен.

Снижение ST ниже и.э.л в V₁-V₄ может быть признаком ранней стадии заднебазального ИМ.

Критерии заднедиафрагмального ИМ:

- Реципрокные изменения в отведениях V₁-V₄, A (снижение ST, высокий положительный коронарный T);
- Признаки инфаркта во II, III, aVF, D. Q II больше Q I (в норме Q I больше чем Q II).

IV. Стадию ИМ

Стадии ИМ отражает динамика изменения зубцов и сегментов.

1 стадия – стадия повреждения, характеризуется развитием после острого нарушения коронарного кровообращения трансмурального повреждения мышечных волокон – монофазная кривая на ЭКГ. Если некроз в 1 стадии еще не образовался, то на ЭКГ отсутствует патологический зубец Q. Подъем ST сочетается с уменьшением амплитуды зубца R. В отведениях, расположенных на противоположной ИМ стенке, происходит увеличение амплитуды зубца R (реципрокные изменения).

2 стадия – стадия развития ИМ (острая стадия) – характеризуется уменьшением зоны повреждения. На периферии зоны повреждения за счет восстановления обмена веществ образуется зона ишемии. На ЭКГ – приближение ST к и.э.л. Зона некроза характеризуется появлением патологического зубца Q: QS – при трансмуральном ИМ, QR – при нетрансмуральном ИМ.

3 стадия – подострая: характеризуется стабилизацией зоны некроза. ST – на и.э.л. (исчезает зона повреждения). На ЭКГ регистрируется патологический зубец Q. В этой стадии судят об истинном размере ИМ.

4 стадия – рубцовая стадия ИМ. Характеризуется образованием рубца на месте бывшего инфаркта. На ЭКГ – патологический зубец Q. Иногда Q может исчезать, ST – на и.э.л. При

трансмуральном ИМ регистрируется отрицательный Т, который должен быть меньше $\frac{1}{2}$ амплитуды зубцов Q или R в соответствующих отведениях и не превышать 5 мм.

По данным ЭКГ можно условно выделить инфаркты миокарда различной давности:

- ИМ до 3-х суток (острый, свежий) – ST выше и.э.л. и сливается с положительным зубцом Т (монофазная кривая). Одновременно может регистрироваться патологический зубец Q, но может и отсутствовать.
- ИМ до 2-3 недель: ST выше и.э.л., наличие отрицательного, симметричного «коронарного» зубца Т. Одновременно регистрируется патологический зубец Q.
- ИМ более 3 недель: ST на и.э.л., отрицательный глубокий симметричный зубец Т. Одновременно регистрируется патологический зубец Q.
- Рубцовые изменения после перенесенного ИМ: ST на и.э.л., зубец Т – положительный, сглаженный или слегка отрицательный. Одновременно регистрируется патологический зубец Q.

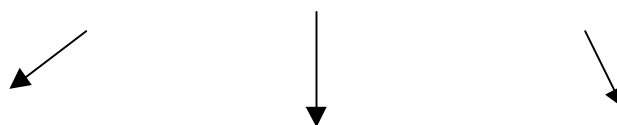
Циркулярный верхушечный инфаркт миокарда

При этой локализации некроз полукругом охватывает верхушку сердца с одновременным поражением задней и передней ее частей. Характерные изменения на ЭКГ наблюдаются:

- III, aVF, D, изредка V₇-V₉ и с V₁ по V₆, в I, II, aVL, A, I;
- II, III, aVF, D (задненижние отделы), изредка в V₇-V₉ (базальные отделы задней стенки) и в V₃-V₄, A (передняя часть верхушки).

Циркулярный верхушечный ИМ в большинстве случаев вызывается поражением огибающей артерии.

Комплексное ЭХОкардиографическое исследование



Оценка гемодинамики:
ударный и минутный выброс,
ФВ.
Оценка сократительной
способности миокарда:
скорость циркулярного
укорочения волокон миокарда
ЛЖ.

Выявление участков
дискинезии: гипо (а) кинезия,
пародосальное движение,
компенсаторная
гиперкинезия; асинкрония,
диссинергия.

Диагностика осложнений:
аневризмы, внутрисердечные
тромбы, митральная и
трикуспидальная
регургитация, дисфункция
капиллярных мышц,
перикардиты,
внутрисердечные разрывы.

Эхокардиографическое исследование. Подтверждает существенное снижение кинетики миокарда в участке стенки ЛЖ, совпадающем с ЭКГ-топографией предполагаемого инфаркта. Роль

эхокардиографии в диагностике ИМ, оценка динамики развития процесса и возникающих осложнений существенно повышается при использовании доплер ЭХОКГ, ЭХО-кимографии.

Радионуклеидные методы диагностики. Используют, в основном, радиофармакологические препараты: ^{201}Tl и ^{99}Tc – пирофосфат, обладающие различной тропностью к здоровому миокарду и некротизированным участкам сердечной мышцы. Препараты вводят в/в и при помощи специального устройства, оснащенного компьютерной системой и γ -камерой, получают изображение миокарда на экране дисплея. Пирофосфат технеция, включаясь в очаги некроза, способен накапливаться в них с конца 1-х суток до 7-го дня болезни (острый период ИМ). Исследования информативно особенно в случаях повторного и рецидивирующего ИМ. ^{201}Tl в отличие от ^{99}Tc – пирофосфата накапливается в функционирующем миокарде, поскольку он родственен K^+ , но не включается в очаги некроза. Исследование можно проводить в первые часы и сутки болезни. Особое диагностическое значение имеет отсроченное после введения исследование – через 3-6 часов и к концу первых суток при более полном распределении радиофармакологического препарата по миокарду. Радионуклеидные методы, не являлись приоритетными и редко играют решающее диагностическое значение.

Диагностическая ценность сцинтиграфии с ^{99}Tc – пирофосфатом ограничивается двумя обстоятельствами:

- ^{99}Tc – пирофосфат начинает накапливаться в зоне инфаркта миокарда лишь через 12-24 ч. от начала болей;
- накопление препарата может происходить и в рубцовой ткани хронической аневризмы сердца.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальная диагностика проводится с другими опасными для жизни больного заболеваниями:

- Расслаивающей аневризмой аорты;
- Спонтанным пневмотораксом;
- Тромбоэмболией легочной артерии;
- Острым перикардитом;
- Острым миокардитом.

Наиболее трудным является дифференциальный диагноз инфаркта миокарда с острыми коронарными синдромами (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда без зубца Q). В отечественной кардиологии были разработаны дифференциально-диагностические критерии между тяжелой стенокардией, очаговой дистрофией и мелкоочаговым инфарктом миокарда, основанные на клинических, электрокардиографических, лабораторных и энзимных исследованиях. Внедрение в клиническую практику серийных исследований МВ-КФК позволило решить вопрос об оценке

размеров инфаркта миокарда (определение веса некротизированного миокарда). Использование сцинтиграфии миокарда с ^{201}Tl , пертехнетатом ($^{99\text{m}}\text{Tc}$), ФДГ, $^{13}\text{NH}_3$ (позитронно-эмиссионная томография) значительно облегчило эту задачу.

По критериям экспертов ВОЗ, признаками инфаркта миокарда без зубца Q является длительная (48 часов и более) депрессия сегмента ST, или инверсия зубца T, или элевация ST.

Если представлены все 3 группы диагностических критериев – клинический синдром, электрокардиографические признаки и повышение активности ферментов, то диагноз ИМ сомнений не вызывает. Если имеется сочетание 2 групп критериев (клинический синдром и данные ЭКГ; клиническая картина и повышение активности ферментов, а также сочетание признаков ЭКГ и биохимические тесты), то вероятность ИМ весьма высока. Наличие же одной из 3 групп диагностических критериев, например положительных биохимических тестов, позволяет лишь заподозрить ИМ.

Сопутствующие и отягощающие заболевания

Сахарный диабет отягощает течение ИМ. Диабетическая микроангиопатия может существенно усугубить ишемию миокарда и сократительную несостоятельность сердца. Кроме того, степень диабетического поражения головного мозга, печени, почек играет не последнюю роль в формировании клинической картины ИМ и его осложнений.

Гипертоническая болезнь повышает риск ИБС и отягощает течение ИМ. Стабильная и высокая артериальная гипертония, не снизившаяся вслед за развитием ИМ, повышает угрозу острой левожелудочковой недостаточности сердца, тогда как умеренная гипертоническая реакция системного кровообращения, сопровождающая остро поступившее сужение просвета коронарного русла магистральной артерии, едва ли придалась в незамедлительных гипотензивных воздействиях. Для больного ИМ реальная опасность заключена в падении АД.

Возраст больного старше 70 лет, преимущественно систолический характер гипертонии, сведения о стенозирующем атеросклерозе брахиоцефальных артерий, артерий почек, других ветвей аорты вынуждают к замедленному темпу снижения уровня АД, полная нормализация которого в данных случаях нежелательна.

Течение ИМ

Неблагоприятным признаком является монотонность тонов, создающаяся на фоне тахикардии феномен эмбриокардии и, особенно, ритм галопа вследствие раздвоения I тона. В начальные часы и дни острого периода ИМ артериальная и венозная гипотензия не должны расцениваться как нежелательные признаки, если состояние и самочувствие больного не ухудшаются и нет признаков нарушения периферического кровообращения, застоя в легких. Повышение АД, сопутствующее ангинозному состоянию, обычно исчезает по мере купирования боли.

Осложнения ИМ

В зависимости от времени их развития различают ранние осложнения, возникающие в первые часы и дни начала заболевания, и поздние – на 2-3-ей неделе течения ИМ и позже (в подостром периоде и периоде рубцевания ИМ). К ранним осложнениям относятся нарушения ритма, кардиогенный шок, острая СН, разрыв сердца, эпистенокардический перикардит, острая аневризма сердца, поражение сосочковых мышц, тромбоэмболические осложнения, нарушения ритма и проводимости, а к поздним – постинфарктный синдром (синдром Дреслера), хроническая СН, хроническая аневризма сердца.

- Внезапная смерть (*Mors subita*) бывает вследствие мерцания желудочков (70-90%), и асистолии (30-10%).
- Острая сердечная недостаточность (10-27%) возникает при поражении 25% массы левого желудочка:
 - Сердечная астма (*Asthma cardiale*);
 - Отек легких (*Oedema pulmonum*).
- Кардиогенный шок (*Shok cardiogenes*) встречается у 20% больных ИМ при поражении 40% массы ЛЖ. Чаще отмечается при ИМ передней стенки ЛЖ, нарушениях ритма, разрывах сосочковых мышц.
- Обморок (*Syncope*).
- Разрыв сердца (*Cardiorhexis*). Факторы риска: впервые возникший обширный трансмуральный ИМ, возраст старше 60 лет, женский пол, ИМ на фоне ГБ. Разрыв сердца является причиной смерти 15% больных с ИМ. Он занимает 3-е место по частоте после первичной фибрилляции желудочков и кардиогенного шока.

Разрыв свободной стенки левого желудочка происходит у 1,5-8% больных. Он является причиной смерти 10% больных с ИМ. У больных наблюдают быстро прогрессирующие признаки тампонады сердца, шок и электромеханическую диссоциацию сердца. Редко, возможна прижизненная диагностика этого осложнения с помощью ЭхоКГ. Разрыв межжелудочковой перегородки происходит у 0,5-2% больных. Он является причиной смерти у 1-5% больных с ИМ. Аускультативно определяется грубый пансистолический шум над всей областью сердца, пальпаторно – синдром «кошачьего мурлыканья».

Отрыв папиллярной мышцы – наиболее редкое (1% больных) осложнение. Он является причиной смерти у 5% больных с ИМ. Отрыв папиллярной мышцы, наблюдаемый на 3-6 день заболевания, проявляется острой левожелудочковой недостаточностью, возникающей на благоприятном фоне. Ценную диагностическую информацию получают при ЭхоКГ. При протезировании пораженного клапана положительные результаты отмечают у 60-70% больных.

Установлено, что частота разрыва миокарда при ИМ существенно уменьшается при применении β -блокаторов.

Аневризма сердца (Aneurysma cordis). Аневризма сердца развивается у 3-25% больных. Они представляют собой ограниченное выпячивание стенки сердца.

Острая аневризма сердца возникает при трансмуральном ИМ в период миомаляции, а хроническая является результатом обширных рубцовых изменений. Формируется аневризма в острый и подострый период ИМ, когда неокрепший рубец выпячивается под воздействием внутрижелудочкового давления. По форме различают аневризмы диффузные, мешковидные и грибовидные, чаще левого желудочка. Наиболее значимым проявлением постинфарктной аневризмы сердца является прогрессирующая СН, рефрактерная к медикаментозной терапии.

Типичные признаки аневризмы сердца:

- Прекардиальная патологическая пульсация;
- Аневризматические шумы – систоло-диастолический шум;
- Ритм галопа;
- Сердечная недостаточность;
- Стенокардия рефрактерная к медикаментозной терапии;
- Стойкое нарушение ритма (возвратная желудочковая тахикардия);
- Системная тромбоэмболия;
- Митральная недостаточность.

Методы диагностики аневризмы сердца:

- Объективное исследование: патологическая прекардиальная пульсация, расширение зоны сердечной тупости, ослабление I тона.
- ЭКГ (патологические признаки – монофазовые желудочковые комплексы QS с подъемом сегмента ST и отрицательным зубцом T; патологические зубцы Q).
- Рентгеноскопия (снижение амплитуды движения левого контура сердца) и рентгенография; рентгенокимография (деформация или ампутация зубцов рентгенокимограммы по левому контуру сердца).
- Эхокардиография (выявление зон акинезии и/или дискинезии).
- Ангиокардиография – левая рентгенокиновентрикулография.

Эпистенокардитический перикардит (Pericarditis epistenocardica) встречается у 10% больных ИМ. Чаще осложняет трансмуральный ИМ передней стенки.

Нарушения ритма и проводимости (синусовая тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, мерцание и трепетание предсердий, желудочковая пароксизмальная тахикардия, блокады).

Клиническое течение полной поперечной блокады определяется локализацией ИМ. При заднедиафрагмальной его локализации нарушение проводимости чаще обусловлено нарушением кровообращения в бассейне правой коронарной артерии. Желудочковые комплексы сохраняют нормальную конфигурацию, частота сердечных сокращений составляет 40-60 в 1 мин. При локализации ИМ в передней стенке ЛЖ полная поперечная блокада является чаще следствием некроза межжелудочковой перегородки и проводящей системы. Комплекс QRS уширен, частота сердечных сокращений менее 40 в 1 мин. По данным Л.Т.Малой, она в 52,3% случаев осложняется приступом Адамса-Стокса-Морганьи. Для приступа характерна кратковременная потеря сознания, могут развиваться эпилептиформные судороги.

Предсердная экстрасистолия может быть предвестником пароксизмальной тахикардии, мерцания или трепетания предсердий. Политопные, групповые и ранние желудочковые экстрасистолы могут предшествовать возникновению желудочковой пароксизмальной тахикардии или фибрилляции желудочков.

Суправентрикулярная (предсердная и узловая) пароксизмальная тахикардия может протекать в виде кратковременных приступов незаметно для больного.

Тромбоэмболии: тромбы в ЛЖ наблюдаются чаще при аневризме. Тромбоэмболические осложнения составляют около 10,2% и являются причиной смерти в первые 7 дней заболевания: среди всех умерших от ИМ в 16,4% а среди всех заболеваний ИМ – в 3,5% случаев.

Локализация тромбоэмболий, по данным аутопсий (по убыванию частоты): пристеночный тромб полостей сердца, тромбоэмболия сосудов почек, селезенки, сосудов легких, головного мозга, мезентериальных, подвздошных и артерий нижних конечностей.

При тромбоэмболии основного ствола легочной артерии наступает мгновенная смерть.

Для тромбоэмболии крупной ветви легочной артерии характерно внезапное появление сильных болей в грудной клетке, развитие признаков острой СН: выраженная одышка, цианоз, коллапс, холодный липкий пот, частый нитевидный пульс. Возможны различные формы нарушения ритма. В дальнейшем развивается инфаркт-пневмония. На ЭКГ выявляются признаки острого легочного сердца: глубокие зубцы S, T и QII, отрицательный зубец TIII, aVF. Из биохимических тестов характерно повышение активности «легочного» изофермента – ЛДГ3. При рентгенологическом исследовании выявляется гипертрофия правого желудочка, симптом «ампутации» корня с расширением его проксимальнее тромбоза. Выявляется инфаркт-пневмония.

Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии нередко не диагностируется.

Тромбоэмболия брюшной аорты приводит к развитию острого симметричного нарушения кровообращения в ногах (синдром Лериша).

При тромбоэмболии артерий нижних конечностей появляется сильная боль в ноге, бледность кожи с цианозом, исчезновение пульсации сосудов пораженной конечности. При прогрессировании процесса может развиться гангрена конечности.

Тромбоэмболия почечных артерий проявляется сильными болями в пояснице, повышением артериального давления, олигурией, иногда гематурией.

При тромбоэмболии мезентеральных сосудов развивается картина острого живота – сильные боли в животе, парез кишечника, коллапс. Часто наблюдается дегтеобразный стул.

Поражения ЖКТ:

- язвы и эрозии желудка и 12-перстной кишки (вследствие стресса). Может быть паралитическая непроходимость кишечника, острое расширение желудка.

Острая атония мочевого пузыря.

Постинфарктный синдром Дресслера. Встречается у 3-6% больных ИМ. Характерен феномен трех «П»: перикардит, плеврит, пневмония и повышение температуры тела. Плеврит чаще сухой, двухсторонний. Пневмония очаговая, чаще односторонняя, резистентная к антибактериальной терапии. Перикардит может быть сухим и экссудативным. Боли при перикардите могут усиливаться при дыхании.

Синдром передней грудной стенки.

Синдром плечо-рука.

Нарушения ЦНС. В 40% случаев встречается неврастения, кардиофобия, депрессия, психоз у алкоголиков.

Кардиогенный шок. Кардиогенный шок развивается вследствие тотальной сердечной недостаточности при обширном инфаркте миокарда, особенно раннее перенесенных ИМ, кардиосклероза иной этиологии, выраженной гипертензии и т.д. развитию кардиогенного шока может способствовать поздняя или неадекватная терапия и прежде всего несвоевременное и недостаточное купирование болей. Важнейшим пусковым фактором кардиогенного шока является уменьшение ударного и минутного объемов сердца в результате значительного снижения сократительной функции миокарда, поскольку при этом практически полностью прекращается сокращение участков миокарда в зоне некроза и резко снижается в перинфарктной зоне. Это приводит снижению сердечного выброса, уменьшению минутного объема крови и резкому снижению АД.

Важнейшим признаком кардиогенного шока является олигоанурия. При катетеризации мочевого пузыря количество мочи менее 20 мл/час. Наиболее доступными критериями кардиогенного шока при ИМ являются низкие цифры систолического (менее 80 мм.рт.ст.) и

пульсового (менее 20-25 мм.рт.ст.) артериального давления, олигоанурия, периферические признаки шока.

Чазов Е.И. (1975г) различает следующие формы кардиогенного шока:

- рефлекторный;
- аритмический;
- истинный;
- ареактивный.

Рефлекторный кардиогенный шок. Наиболее легкая форма при ней нарушение гемодинамики, обусловленный не столько снижением сократительной способностью миокарда сколько рефлекторным снижением АД. Выраженных метаболических изменений при этом не происходит, нарушение микроциркуляции минимальное. Летальность не велика.

Аритмический кардиогенный шок. Сопровождается теми же гемодинамическими и метаболическими нарушениями, что и при других формах шока, однако в генезе и в клинической картине значительный удельный вес занимают выраженные нарушения ритма сердца. Прогноз зависит от размеров очага некроза, степени гемодинамических и метаболических нарушений, а также от быстроты и степени нормализации сердечного ритма.

Истинный кардиогенный шок. Истинный кардиогенный шок возникает, как правило, при обширных ИМ и масса некротизированного миокарда составляет 40-50% и более от всей массы миокарда левого желудочка, также причиной этого осложнения может быть разрыв межжелудочковой перегородки или сосочковой мышцы. Представляет собой типичную форму шока. Проявляется всем комплексом гемодинамических и метаболических нарушений. При этом у больных выявляются низкие цифры АД, нарушения микроциркуляции со сниженным часовым диурезом (менее 30 мл), ацидозом и т.д. прогноз весьма неблагоприятен. Смертность приближается к 100%.

Ареактивный кардиогенный шок. Одним из критериев ареактивного шока является неэффективность интенсивность вазопрессорной терапии. Если через 20-30 мин после инфузий адекватных а иногда и высоких доз вазопрессоров, а также глюкокортикостероидов показатели гемодинамики не улучшаются - это обычно указывает на ареактивную форму шока. То есть резервы компенсаторных механизмов являются полностью исчерпанными. Летальность равна 100%.

Некоторые авторы считают ареактивный шок синонимом истинного кардиогенного шока.

Лечение ИМ

Оказание помощи больным ИМ на догоспитальном этапе.

Основные задачи на догоспитальном этапе (их решает кардиобригада или линейная бригада Скорой помощи, или врач, первым оказавшийся возле больного):

- Установить диагноз (желательно точный), но это обычно не всегда удается, т.к., у врача мало времени и возможностей для постановки точного диагноза. Поэтому на догоспитальном этапе допустимо установление ориентировочного синдромного диагноза в предельно короткое время, исходя лишь из данных анамнеза и физикального исследования;
- Дать больному сублингвально (таблетки нитроглицерина и 0,25-0,35 г аспирина);
- Купирование болевого синдрома;
- Купирование прогностически неблагоприятных нарушений сердечного ритма;
- Ликвидация острой недостаточности кровообращения;
- Выведение больного из кардиогенного шока;
- При наступлении клинической смерти больного произвести реанимацию;
- Как можно скорее транспортировать больного в кардиологический стационар с блоком интенсивного наблюдения.

Срочные лечебные мероприятия у больных ИМ

(ориентировочная основа действий)

Синдромы	Ориентировочный диагноз	Действия, препараты
Остановка кровообращения, клиническая смерть	ИМ, фибриляция желудочков, асистолия или разрыв сердца	Сердечно-легочная реанимация. Вызов спецбригады «Скорой помощи» или врача блока интенсивного наблюдения (в стационаре)
Приступ стенокардии более 20 минут	Мелкоочаговый инфаркт миокарда? Крупноочаговый инфаркт миокарда?	Нитроглицерин. Нейролептанальгезия. Госпитализация бригадой «Скорой помощи»
Прогрессирующая, нестабильная стенокардия	Прединфарктное состояние	Нитраты. β -адреноблокаторы. Госпитализация в блок интенсивной терапии
Стенокардия или кардиалгия с: аритмиями, острой сердечной недостаточностью,		Реализация программ по лечению аритмий, сердечной недостаточности, кардиогенного шока, гипертонического криза. Госпитализация спецбригадой «Скорой помощи» в блок интенсивной терапии

кардиогенным шоком, гипертоническим кризом		
--	--	--

В постановке диагноза, даже синдромного, на догоспитальном этапе решающее значение имеет ЭКГ, ее надо зарегистрировать сразу.

Лечебная программа при ИМ на госпитальном этапе:

- Купирование боли;
- Оксигенотерапия;
- Восстановление магистрального коронарного кровотока и предотвращение дальнейшего тромбообразования;
- Предупреждение опасных для жизни аритмий сердца;
- Ранняя реваскуляризация и ограничение размеров инфаркта миокарда;
- Лечение метаболическими кардиопротекторами;
- Нормализация функционального состояния ЦНС;
- Режим;
- Лечебное питание.

Антикоагулянтная терапия

На догоспитальном этапе фибринолитики вводят резко, гепаринотерапия применяется широко – вводят препараты только в/в в дозе 2000-2500 ЕД, через 2ч., введение должно быть повторно.

Эффекты гепаринотерапии:

- Гепарин является дополнительным антитромботическим средством во время и после тромболитической терапии в целях профилактики ретротромбоза;
- Гепарин обеспечивает профилактику дальнейшего тромбообразования в бассейне коронарной артерии, кровоснабжающей зону ИМ;
- Применение гепарина уменьшает частоту пристеночного тромбоза ЛЖ, предупреждает венозные тромбозы, тромбоэмболические осложнения;
- Гепарин снижает смертность и частоту рецидивов при ИМ.
- Методики введения гепарина согласно рекомендациям Американской коллегии кардиологов и Американской кардиологической ассоциации
- Непрерывное введение со скоростью около 1000 ЕД/ч, круглосуточно с помощью инфузомата

- Или гепарин вводят шприцом в интравенозный катетер каждые 2 часа в удвоенной дозе (по 2000 ЕД)
- Под кожу живота по 5000 ЕД с интервалом 4 ч.

Общая продолжительность гепаринотерапии при неосложненном ИМ – 3-7 дней.

Критерием адекватности гепаринотерапии служит смена гиперкоагуляции состоянием умеренной гипокоагуляции.

Показания к ТЛТ при ИМ сформулированы достаточно четко. Это типичный ангинозный приступ длительностью от 30 мин и более, сопровождающийся характерными ЭКГ-признаками развивающегося ИМ: подъем сегмента ST над изоэлектрической линией не менее чем на 1 мм в одном из отведений от конечностей, или не менее чем на 2 мм в двух последовательных грудных отведениях, или вновь развившаяся блокада обеих левых ветвей пучка Гиса (блокада левой ножки пучка Гиса). Приатипичной клинической картине дебюта ИМ, но при наличии характерных изменений ЭКГ ТЛТ-терапия может быть рекомендована. Вместе с тем даже при типичном ангинозном приступе, не сопровождающемся динамикой ЭКГ, или если эти изменения заключаются в изменениях зубца Т (включая инверсию) или депрессии сегмента ST, ТЛТ не показана.

Обычно различают абсолютные и относительные противопоказания к ТЛТ при ИМ. Европейское общество кардиологов считает безусловными противопоказаниями следующие:

- инсульт в анамнезе;
- недавние (в течение предыдущих 3 недель) серьезную травму, большое хирургическое вмешательство или повреждение головы;
- массивное желудочно-кишечное кровотечение (не обострение язвенной болезни без кровотечения) в течение предыдущего месяца;
- известные нарушения в системе свертывания крови;
- повышенную кровоточивость;
- расслаивание аорты.

К относительным противопоказаниям причисляют:

- предыдущие нарушения мозгового кровообращения в течение предыдущих 6 месяцев;
- лечение «непрямыми» антикоагулянтами;
- беременность;
- пункцию некомпрессируемых сосудов (например, подключичной вены; поэтому в ситуациях, когда высокая вероятность применения ТЛТ, гепарина, не рекомендуется пользоваться этим доступом для установки инфузионных канюль и т.п.);
- травматическую реанимацию (это, безусловно, растяжимое понятие: иногда у пожилого человека уже 2-3 коимпрессии при непрямом массаже сердца могут привести к

множественному перелому бедер, и, наоборот, во многих случаях длительные, правильно методически проводимые реанимационные мероприятия не сопровождаются очевидной травмой);

- рефрактерную артериальную гипертензию (систолическое АД $\geq$ 180 мм рт.ст.);
- недавнюю лазеротерапию сетчатки.

Очевидно, что формулировка относительных противопоказаний допускает достаточно широкую их интерпритацию. Поэтому в сходных ситуациях разные врачи могут принимать неодинаковые решения: применить ТЛТ или отказаться от нее.

О восстановлении проходимости по окклюзированной коронарной артерии можно судить не только на основании коронарной ангиограммы, но и косвенными признаками. Так, например, если в течение 3 часов от начала ТЛТ сегмент ST ЭКГ в отведении, где его подъем был наиболее выраженным (т.н. наиболее информативное отведение ЭКГ), снизился на 50% и более от исходного, то с 90% вероятностью это означает восстановление перфузии.

При неосложненном течении заболевания строгий постельный режим достаточно соблюдать в течение 1-2 суток (прикроватный стульчак использовать, как только в этом появляется необходимость!), а затем начинать активизацию. Во всяком случае, после перевода из блока интенсивной терапии в палату отделения (т.е. обычно через 2-3 суток после начала болезни) больному можно разрешить пользоваться туалетом, если он расположен рядом. Дальнейшая активизация проводится в таком темпе и объеме, чтобы через 12-14 дней больной был готов к переводу в реабилитационное отделение санатория или домой.

Прогноз

Прогноз больного, перенесшего инфаркт, зависит от трех основных факторов:

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

Прогноз ухудшается у лиц с высокой артериальной гипертензией, сохраняющейся после ИМ. Прогноз для женщин хуже чем у мужчин. При ИМ передней стенки ЛЖ прогноз серьезнее чем при заднедиафрагмальных инфарктах (последний обычно меньше по размерам и в меньшей степени ухудшает гемодинамику).

Практические навыки

№ п/п	Навыки	Уровень освоения
1.	Методика обследования больного с ИБС, инфарктом миокарда	++++
2.	Уметь выделить основные синдромы заболевания, оценить состояние больного	++++
3.	Уметь составить адекватный план обследования и реабилитации больному с инфарктом миокарда	++++
4.	Интерпретация полученных лабораторных и инструментальных (ЭКГ, ВЭМ пробы, коронарограмм, данных мониторинга по Холтеру, вариабельности суточного ритма, поздних потенциалов; типов гиперхолестеринемий, гиперлипидемий) данных при инфаркте миокарда	++++
5.	Оценить стадию, наличие осложнений ИМ, выделить острый коронарный синдром, прединфарктное состояние. Уметь грамотно формулировать диагноз.	++++
6.	Назначить адекватную терапию больному с инфарктом миокарда. Знать клинику, критерии диагностики и неотложную помощь при осложнениях острого, подострого периодов ИМ	++++

+ - иметь представление; ++ - знать; +++ - уметь; ++++ - владеть методикой.

Основная и дополнительная литература (см. список литературы)