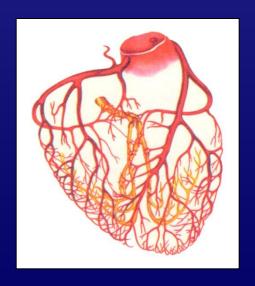
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ

Лекция:

ИБС: ИНФАРКТ МИОКАРДА



УФА-2020

Актуальность

- Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущей причиной смертности в индустриально развитых странах. Ожидается, что к 2020 г. они займут первое место в структуре смертности в развивающихся странах.
- Среди ССЗ чаще всего встречается ишемическая болезнь сердца (ИБС), которая характеризуется высокой частотой осложнений, в том числе смерти.
- Клинические проявления ИБС включают в себя
 «немую » ишемию, стабильную стенокардию,
 нестабильную стенокардию, инфаркт
 миокарда (ИМ), сердечную недостаточность и
 внезапную смерть.

Острый коронарный синдром

Включает в себя:

- ОИМ,
- ИМ с подъемом сегмента ST,
- ИМ без подъема сегмента ST,
- ИМ диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ признакам,
- нестабильную стенокардию (НС): прогрессирующая стенокардия, впервые возникшая стенокардия, стенокардия покоя.

ПАТОГЕНЕЗ

• **НС и ИМ** являются разными клиническими проявлениями единого патофизиологического процесса – тромбоза различной степени выраженности над надрывом атеросклеротической бляшки или эрозией эндотелия коронарной артерии и последующих дистальных тромбоэмболий

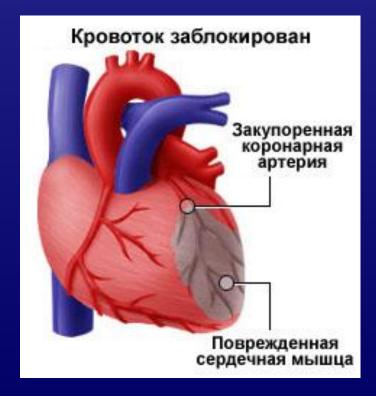
Терминология

- ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ чаще приводит к появлению признаков некроза миокарда:
- повышение уровней биомаркеров
- появление зубцов Q на ЭКГ

Таким образом, ОКС с подъемом сегмента ST на ЭКГ прогностически более неблагоприятен, т.к. является следствием окклюзирующего тромбоза коронарной артерии

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИМ

Инфаркт миокарда — ишемический некроз миокарда, обусловленный острой недостаточностью коронарного кровотока



ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

1.В 1909 году на I съезде российских терапевтов В.П.Образцов и Н.Д.Стражеско впервые дали классическое описание инфаркта миокарда:

status anginosus, asthmaticus, gastralgicus

- 2. C 20-30 –х годов бурный рост частоты ИМ
- 2. Пик летальности к концу 60-х годов
- 3. 2000-е годы совершенствование профилактики и методов лечения \rightarrow снижение летальности

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Распространенность ИМ 5 случаев на 1000 мужчин и 1 случай на 1000 женщин
- Преобладающий возраст 40-70 лет
- Преобладающий пол мужской, особенно в молодом и среднем возрасте
- Чаще болеют горожане в индустриально развитых странах

этиология им

- Тромбоз коронарных артерий на фоне стенозирующего атеросклероза – у 95-97%
- 2. Резкий спазм коронарных артерий в результате нейрогуморальных нарушений у 5%
- 3. Реже (у1%)— тромбоэмболии коронарных артерий, артерииты, травмы, аортальные пороки сердца и др.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе развития ИМ лежит триада: разрыв атеросклеротической бляшки, тромбоз, вазоконстрикция.

Чаще всего ИМ наступает при внезапном уменьшении коронарного кровотока вследствие тромботической окклюзии коронарной артерии, просвет которой сужен предшествующим процессом (чаще атеросклеротическим).

ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Прекращение притока крови к миокарду \rightarrow необратимая ишемия → нарушение микроциркуляции, тканевая гипоксия, накопление продуктов обмена (ПОЛ) \rightarrow очаговое повреждение и гибель (некроз) клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов) \rightarrow снижение ударного и минутного объемов крови → кардиогенный шок, отек легких → тяжелые нарушения ритма и проводимости сердца → фибрилляция или асистолия желудочков

ПАТАНАТОМИЯ ИМ

- 1. Атеросклероз коронарных артерий (более 50% просвета), чаще нисходящей ветви левой коронарной артерии
- 2. Некроз миокарда макроскопически проявляется через 4-6 часов после окклюзии. Гистохимически выявляются зоны повреждения и ишемии
- 3.Некротизированный миокард заменяется соединительной тканью в течение 3-4 недель, а через 2-3 месяцев формируется плотный рубец

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

- 1. Глубина и обширность некроза (по данным ЭКГ)
- 1.1. Инфаркт миокарда с зубцом Q:
 - крупноочаговый трансмуральный (с патологическим зубцом QS)
 - крупноочаговый нетрансмуральный (с патологическим зубцом Q)

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

- 1.2. Инфаркт миокарда без зубца Q (мелкоочаговый):
 - субэндокардиальный;
 - интрамуральный.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

2. По локализации:

- ИМ передней стенки левого желудочка (переднеперегородочный, переднебоковой, переднебоковой, высокий передний, распространенный передний)
- ИМ задней стенки левого желудочка (нижний или заднедиафрагмальный, заднебазальный)
- правого желудочка (редко)

3. По течению:

- первичный
- с затяжным течением (до недели и более болевые приступы, замедленные процессы репарации)
- рецидивирующий (новые участки некроза появляются в сроки от 72 часа до 4 недель после развития ИМ; в первые 72 часа расширение зоны некроза)
- повторный (развивающийся в сроки более 4 недель от начала первого ИМ)

КЛИНИКА ИМ

Выделяют 5 периодов:

- 1. Продромальный
- 2. Острейший
- 3. Острый
- 4. Подострый
- 5. Постинфарктный

1. ПРОДРОМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

Характерны:

- прогрессирующая стенокардия напряжения — наиболее часто
- впервые возникшая стенокардия, в том числе после длительного периода отсутствия, после ИМ, АКШ
- появление стенокардии покоя
- появление нарушений ритма (пароксизм ФП) и проводимости сердца (ПБЛНПГ), нарастание СН, общей слабости (безболевой вариант)

Продолжительность – от 30 минут до 4 недель.

Больные подлежат госпитализации!

Морфологические изменения атеросклеротической бляшки:

- разрывы и распад бляшки
- формирование тромбов на ее поверхности
- кровоизлияния в бляшку
- спазм артерии в области бляшки

Принципы лечения больных при нестабильной стенокардии – те же, что при ИМ

2. ОСТРЕЙШИЙ ПЕРИОД ИМ:

Это время между возникновением ишемии миокарда и появлением признаков его некроза (от 30 минут до 2 часов)

Провоцируют развитие ИМ: интенсивная физическая, нагрузка, стрессы, оперативное вмешательство, травма, перегревание или переохлаждение, гипогликемия у больных СД, переедание, половой акт

При раннем тромболизисе (в первые 2-3 часа от начала приступа) в острейшем периоде ИМ возможно обратное развитие ИМ!

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ОСТРЕЙШЕГО ПЕРИОДА ИМ:

типичный:

1. Ангинозный status anginosus

АТИПИЧНЫЕ:

- 2. Астматический status asthmaticus
- 3. Гастралгический (абдоминальный)

status gastralgicus

- 4. Аритмический
- 5. Цереброваскулярный
- 6. Малосимптомный (безболевой)
- 7. С атипичной локализацией боли

АНГИНОЗНЫЙ BAPИAHT НАЧАЛА ИМ status anginosus - y 70-95%

ХАРАКТЕРНО (в отличие от стенокардии):

- боли интенсивные "жгучие", "кинжальные"
- обширной локализации в области грудины и сердца, всей передней поверхности грудной клетки
- продолжительные более 30 минут до 1-2 суток
- с широкой иррадиацией в левую руку, плечо, шею, межлопаточную область,
- не проходящие от приема нитроглицерина
- больной не "замирает", а мечется, возбужден

ОБЪЕКТИВНО ПРИ status anginosus:

- 1. Бледность, повышенная влажность кожи, цианоз губ, носа
- 2. Одышка
- 3. Тахикардия до 100 и более в минуту
- 4. Систолический "мышечный" шум на верхушке
- 4. Может быть небольшое ↑ АД, а затем ↓ изза СН
- 5. Тоны сердца глухие, аритмичные
- 6. Ритм галопа (из-за патологического III тона)

ACTMATUЧЕСКИЙ ВАРИАНТ НАЧАЛА ИМ status asthmaticus - у 20%

XAPAKTEPHO:

- приступ сердечной астмы или отека легких из-за острой левожелудочковой недостаточности
- боли незначительны
- чаще встречается у пожилых больных,
 преимущественно при повторных ИМ

ГАСТРАЛГИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ НАЧАЛА ИМ status gastralgicus — у 1-10 %

XAPAKTEPHO:

- боли в верхних отделах живота, иррадиирующие на грудную клетку
- диспепсические явления (тошнота, рвота, икота)
- вздутие живота из-за пареза желудка и кишечника
- чаще встречается при заднедиафрагмальной локализации ИМ

ОБЪЕКТИВНО ПРИ status gastralgicus:

- 1. Напряжение и болезненность брюшной стенки
- 2. Высокое стояние диафрагмы
- 3. Вздутие живота, отсутствие перистальтики
- 4. Возникновение острых эрозий и язв желудка с кровотечениями
- 5. На 2-3 сутки возможно развитие тромбоза мезентериальных сосудов и перитонита

АРИТМИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ НАЧАЛА ИМ - у 2%

XAPAKTEPHO:

- в клинике превалируют нарушения сердечного ритма и проводимости —пароксизмальная наджелудочковая и желудочковая тахикардия, полная АВ- блокада, ПБЛНПГ, реже другие
- боли не выражены
- АД ↓, вплоть до аритмогенного шока
- возможны признаки ишемии головного мозга (синдром Морганьи-Адамса-Стокса)

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ВАРИАНТ НАЧАЛА ИМ - у 1%

ХАРАКТЕРНЫ:

- в клинике превалируют симптомы нарушения мозгового кровообращения (обморок, головокружения, тошнота, рвота)
- реже очаговая неврологическая симптоматика
- возможно сочетание инфаркта и инсульта
- <mark>боли не выражены</mark>, их ослабляет ишемия мозга

БЕССИМПТОМНЫЙ ВАРИАНТ НАЧАЛА ИМ - у 0,9-25%

XAPAKTEPHO:

- протекает "под маской" радикулита, общего недомогания, внезапной резкой слабости, серии обычных приступов стенокардии
- часто выявляется ретроспективно по ЭКГ
- может возникнуть во время операции под наркозом

С АТИПИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ БОЛИ

XAPAKTEPHO:

- боли локализуются в правой половине грудной клетки, правой руке, в позвоночнике и т.д.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРЕЙШЕГО ПЕРИОДА ИМ:

- 1. Тяжелые нарушения сердечного ритма (фибрилляция желудочков)
- 2. Острая сердечная недостаточность

Возможен летальный исход!

3. ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИМ:

- 1. Характеризуется формированием очага некроза и миомаляции, началом репаративных процессов
- 2.Опасен тяжелыми осложнениями
- 3. Продолжительность до 10 дней

В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИМ:

- 1. Боли стихают
- 2. Сохраняются тахикардия, приглушенность тонов сердца, при переднем трансмуральном инфаркте шум трения перикарда
- 3. АД снижено
- 4. Развивается резорбционнонекротический синдром — повышение температуры тела, лейкоцитоз крови, ↑ СОЭ, появление б/х признаков воспаления и маркеров некроза миокарда

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ИМ:

- Нарушения ритма и проводимости (пароксизмальная тахикардия, АВ- блокада, мерцание и трепетание предсердий, фибрилляция желудочков, желудочковая экстрасистолия, частые и ранние экстрасистолы угроза фибрилляции желудочков)
- 2. Шок кардиогенный, аритмический, рефлекторный
- 3. Отек легких вследствие острой СН
- 4. Острая аневризма сердца
- Разрывы сердца
- 6. Асептический перикардит
- 7. Тромбоэмболические осложнения
- 8. Парез желудка и кишечника, ДВС-синдром
- 9. Эрозивный гастрит с желудочным кровотечением

4. ПОДОСТРЫЙ ПЕРИОД ИМ:

Продолжительность — с 10-го дня до конца 4-8 недели от начала заболевания Происходит организация рубца Клинически — уменьшаются признаки СН и резорбционно-некротического синдрома

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОДОСТРОГО ПЕРИОДА ИМ:

- 1. Ранняя постинфарктная стенокардия (первые 14 дней ИМ)
- 2. Тромбоэндокардит с тромбоэмболиями
- 3. Постинфарктный синдром Дресслера (перикардит, пневмонит, плеврит) на 2-6 неделе
- 4. Хроническая левожелудочковая недостаточность
 - Формирование хронической аневризмы сердца
- 6. Неврозоподобные состояния

5.

5.ПОСТИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОД

Увеличивается плотность рубца
Миокард адаптируется к новым условиям функционирования
Продолжительность — 2-6 месяцев с момента образования рубца

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСТИНФАРКТНОГО ПЕРИОДА ИМ:

- 1. Хроническая аневризма сердца
- 2. Хроническая сердечная недостаточность
- 3. Нарушения ритма сердца

Причина смерти больных при ИМ в первые 2 часа - первичная фибрилляция желудочков (70%), остальные причины — кардиогенный шок, разрывы миокарда, вторичная фибрилляция и т.д.

Не всегда своевременна помощь!

Рефлекторный шок – сосудистый коллапс из-за перераздражения болевых рецепторов, купирование болевого синдрома устраняет шок

Аритмический шок - обусловлен тяжелыми нарушениями ритма или проводимости, АД нормализуется при купировании аритмии

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИМ

- ОАК в первые часы ИМ нейтрофильный лейкоцитоз до 10-20 тыс. при N СОЭ, к концу 1-ой недели Л ↓ , а СОЭ ↑ (симптом ножниц)
- 2. Повышение активности ферментов и специфических белков в сыворотке крови вследствие их выброса из поврежденного миокарда
- К биохимическим признакам воспаления относятся повышение в крови фибриногена, серомукоида, сиаловых кислот, гаптоглобина, а2-глобулина, ү-глобулина, появление С-реактивного белка.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕКРОЗА МИОКАРДА

- Тропонины Т и I ↑ через 2-3 часа в 300-400 раз, нормализация через 10-14 дней
- Миоглобин ↑ через 2 часа, тах через 4 часа (в норме 80 мкг/л, ↑ в 3 раза и более)
- 3. Креатининфосфокиназа (КФК МВ-фракция) — ↑ ее массы через 4-8 часов от начала ИМ, тах к концу 1 суток, нормализация через 4 дня
- 4. Аминотрансферазы (АСТ) ↑ через 6-12 часов, тах к концу 2 суток, нормализация через 5 дней
- 5. Лактатдегидрогеназа (ЛДГ₁₋₂) ↑ через 1-2 суток, тах на 3-6 день, нормализация через 2 недели

ЭКГ- ДИАГНОСТИКА ИМ с зубцом Q (крупноочагового или трансмурального)

- 1.В острейшем периоде выявляется монофазная кривая (подъем сегмента ST), зубца Q (QS) еще нет
- 2. В остром периоде появляется патологический зубец Q (QS) (зона некроза), подъем сегмента ST (зона повреждения) монофазная кривая (симптом крыши), которая со 2-3 дня лечения снижается к изолинии с формированием отрицательного коронарного зубца Т (зона ишемии)
- 3. В подостром периоде сегмент ST чаще на изолинии, уменьшение отрицательного зубца Т
- 4. В постинфарктном периоде зубец Q сохраняется пожизненно, отрицательный зубец Т уменьшается, может стать сглаженным или слабо положительным

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИМ ПО ЭКГ

Передняя стенка ЛЖ – I, aVL, II, V1-2

Перегородочная область- V 3

Верхушечная область – V4

Боковая область ЛЖ – V 5-6

Нижняя стенка (задне-диафрагмальная область) – III, aVF, II

Распространенный ИМ по всей передней стенке - I, aVL, II, V1-6

Базальные отделы задней стенки - V7-V9

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИМ ПО ЭКГ

Отведения по НЭБУ:

Д (dorsalis) – боковая и задняя стенка

A (anterior) – передняя стенка левого желудочка

I (inferior) – нижнебоковая стенка

ЭКГ- ДИАГНОСТИКА ИМ без зубца Q (мелкоочагового ИМ)

Признаки:

- отсутствие патологического зубца Q
- депрессия ST или подъем **ST**
- отрицательный зубец **Т**

ЭХО-КГ ДИАГНОСТИКА ИМ

- Нарушение локальной сократимости в виде зон гипокинезии или акинезии в области ИМ
- Снижение фракции выброса менее 35-40%
- Развитие аневризмы
- Эхо-позитивные образования в полости ЛЖ (тромбы)
- Разрывы сосочковых, папиллярных мышц

Критерии ОИМ

- Типичное повышение и снижение биохимических маркеров некроза миокарда (сердечные тропонины, МВ-масса КФК) в сочетании с одним из следующих признаков:
- клиническая картина ОКС
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ
- возникновение подъема или депрессии сегмента ST, блокады ЛНПГ
- признаки нарушения локальной сократимости на ЭХО-КГ
- Признаки ОИМ на патологоанатомическом вскрытии

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИМ

- Организация специализированных кардиобригад с/п. Квалифицированная помощь оказывается на месте
- 2. Ранняя госпитализация больных
- 3. Создание палат интенсивной терапии с монитором, дефибриллятором, кардиостимулятором) для наблюдения за больными ИМ 3-5 суток
- 4. Система реабилитации больных с ИМ

1. КУПИРОВАНИЕ БОЛИ

- 1. Ненаркотические анальгетики анальгин 50% 2 мл + димедрол 1% 1-2 мл в/в или баралгин 5,0 мл (на догоспитальном этапе)
- 2. Трамадол (трамал) 1-2 мл в/в или в/м
- 3. Наркотические анальгетики (!) морфин 1% 1 мл, промедол 1% 1-2 мл в вену на 20 мл физ. раствора; трамадол 1-2 мл в/в или в/м
- 4. Нейролептоанальгезия нейролептик дроперидол 0,25% 1-2 мл + фентанил 0,005% 1-2 мл в/в или в/м
- 5. Наркоз закиси азота с кислородом в соотношении 3:1, затем 1:1
- Седативная терапия: диазепам 0,5% 2 мл, феназепам 0,1 и 0,3% 1 мл в/в струйно медленно или в/м

2. РАННИЙ ТРОМБОЛИЗИС

- Оптимальное применение в первые 2 часа, но *не позднее 6-8 часов* с момента развития ИМ с з.Q или ОКС со стойким подъемом с.ST
- Противопоказания инсульт, желудочные кровотечения, расслаивающая аневризма аорты, предшествующие хирургические операции
- Признаки эффективности тромболизиса: уход боли, быстрое снижение ST, улучшение состояния

ТРОМБОЛИТИКИ

- 1.Тканевой активатор плазминогена (альтеплаза, актилизе)- 100 мг в/в
- 2. Пуролаза 2млн. МЕ болюсно, затем 6 млн. МЕ в/в капельно в 100мл физ.р-ра
- 3. Стрептокиназа 1,5 млн МЕ в/в капельно в 150 мл физ.р-ра
- 4. Тенектеплаза (метализе) 30-50 мг в/в болюсно в зависимости от массы тела

З.АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ

- Гепарин в/в струйно вводится 5000 ЕД гепарина, далее- в течение 1-2 суток капельно по 12-18 ЕД/кг в час (контроль АЧТВ 50-70 с), при стабилизации состояния по 5000 ЕД 4 раза в день п/к 5-7 дней
- Эноксапарин (клексан) по 100 МЕ/кг (1мг/кг) 2 раза в день п/к 3-8 суток
- Надропарин (фраксипарин) (низкомолекулярный гепарин) по 0,3 0,6 мл 2 раза в день п/к (при ИМ без з.Q) 5-8 суток
- Фондапаринукс (арикстра) р-р по 2,5 мг в/в 1-й день, далее п/к 1 раз в сутки до 8-х суток Контроль АЧТВ должно быть в 1,5 2 раза больше нормы

4. АНТИАГРЕГАНТЫ

- Ацетилсалициловая кислота (аспирин) начальная доза 250-500 мг внутрь (разжевать), поддерживающая доза 75 150 мг 1 раз в сутки внутрь
- Клопидогрел (плавикс) начальная доза 300 мг, поддерживающая доза 75 мг 1 раз в сутки внутрь
- Или тикагрелор (брилинта) начальная доза 180 мг, далее по 90 мг 2 раза в сутки
- Или прасугрел (эффиент) нагрузочная доза 60 мг, далее 10 мг 1 раз в сутки,

5. УЛУЧШЕНИЕ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА

- 1. Нитраты: нитроглицерин, изосорбида динитрат в/в капельно (только при САД более 90 мм.рт.ст.) в течение 1-2 суток ИМ
- 2. Далее в таб. со 2-х суток (изокет, нитросорбид, моночинкве и др.)

6. СНИЖЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ МИОКАРДА В КИСЛОРОДЕ, ОГРАНИЧЕНИЕ ЗОНЫ НЕКРОЗА

- В блокаторы (селективные) при упорных ангинозных болях, для ↓ тахикардии, опасных нарушений ритма, снижения повышенного АД:
- **метопролол** в/в струйно 1-2 раза, потом внутрь в табл.,
- эсмолол в/в капельно,
- бисопролол, небивалол внутрь в таблетках

7. ПРОФИЛАКТИКА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА И ХСН

- 1. Ингибиторы АПФ (эналаприл, лизиноприл, периндоприл, зофиноприл и др.) со 2-3 дня заболевания после стабилизации гемодинамики (САД не менее 100мм рт.ст.)
- 2. При непереносимости ИАПФ антагонисты рецепторов ангиотензина II (валсартан, лосартан и др.)

8. ГИПОЛИПИДЕМИЧЕКАЯ ТЕРАПИЯ

• Статины (симвастатин, аторвастатин, розувастатин и др.) — с первых дней ИМ. Целевые уровни липидов для больных ИМ: ОХС менее 4,0 ммоль/л, ЛПНП менее 1,8 ммоль/л

9.МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Препараты калия (глюкозо-инсулинокалиево-магниевая смесь, панангин), фосфокреатин (неотон) в/в капельно Триметазидин (предуктал МВ) по 35 мг 2 раза в сутки внутрь



ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

- 1. Обезболивающие препараты
- Для поддержания АД: вазопрессоры допамин (симпатомиметик, стимулятор β-1 рецепторов сердца и α-рецепторов сосудов)
 Для уменьшения преднагрузки и признаках отека легких: периферические вазодилататоры (нитраты, натрия нитропруссид)
- 3. Для улучшения микроциркуляции при отсутствии застоя в легких: плазмозаменители (реополиглюкин, альбумин, солевые растворы)
- 4. Гидрокарбонат натрия в/в капельно

Отёк лёгких. Острая левожелудочковая недостаточность

- Ингаляции кислорода со скоростью 4-8 л/мин через носовой катетер
- Седатация больного морфин 1мл, промедол 1% 2мл
- Уменьшение ОЦК, обезвоживание лёгочной паренхимы мочегонные лазикс (фуросемид) 40-120мг в/в стр
- Периферическая вазодилатация нитраты (нитроглицерин под язык и в/в), ганглиоблокаторы (арфонад, пентамин при высоком и нормальном АД)

Отёк лёгких. Острая левожелудочковая недостаточность

• При ОЛ на фоне низкого АДобязательно введение инотропных и вазопрессорных средств: добутамин 2,5-15мкг/кг/мин или допамин 2,5-20мкг/кг/мин и только при возрастании АД выше 90мм.рт.ст. допустимо использование нитратов

Нельзя использовать сердечные гликозиды!

ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА

Лидокаин 100-150 мг в вену при желудочковой экстрасистолии

Новокаинамид 5 мл 10% p-pa в/в медленно в 15 мл физ p-pa (может быть падение АД — обязательный контроль!)

Амиодарон (кордарон) 300-600 мг в/в **В-адреноблокаторы в/в**

Дефибрилляция электрическая

При **брадиартимиях**, АВ- блокаде — **атропин**, ГКС, ЭКС

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

• Проведение экстренной коронароангиографии с выполнением ЧКВ (стентирование или АКШ)

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ

- **ЛФК** после купирования болевого приступа При неосложненных ИМ 3-х недельная программа, при осложненных — 5- недельная К концу 1 недели – сидит на кровати На 10-11 день — ходит до туалета К концу 2 недели – ходит 100-200 м К концу 3 недели ходит пролет лестницы Затем – санаторий "Зеленая роща", наблюдение у кардиолога поликлиники
- Вторичная профилактика ИМ: антиагреганты, βблокаторы, статины и омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты, ИАПФ, нитраты и пр.