



Презентация на тему:  
«Инфаркт миокарда»

# Инфаркт миокарда



Инфаркт миокарда - это тяжелое заболевание, характеризующееся гибелью части сократительных клеток миокарда с последующим замещением погибших (некротизированных) клеток грубой соединительной тканью (т.е. формированием постинфарктного рубца).

Гибель клеток (некроз) происходит в результате продолжающейся ишемии миокарда и развитием необратимых изменений в клетках вследствие нарушения их метаболизма.

Наиболее общая классификация миокарда подразумевает выделение крупно- и мелкоочагового инфаркта (по размерам очагового поражения), различных вариантов локализации некротического очага инфаркта миокарда (обычно говорят - локализация инфаркта миокарда), а также острого, подострого периодов и периода рубцевания (по времени и стадиям течения).

Кроме этого, выделяют еще несколько критериев, по которым также проводится классификационное выделение различных форм инфаркта, но все это мы рассмотрим подробнее по ходу обсуждения. Пока же нам нужно определиться с общими закономерностями возникновения и течения инфаркта миокарда.

# Патофизиологические особенности

Механизм инфаркта миокарда – разрыв атеросклеротической бляшки, часто при умеренном стенозе до 70% в коронарной артерии. При этом коллагеновые волокна обнажаются, происходит активация тромбоцитов, запускается каскад реакций свертывания, что приводит к острой окклюзии коронарной артерии. Если восстановления перфузии не происходит, то развиваются некроз миокарда (начиная с субэндокардиальных отделов), дисфункция пораженного желудочка (в подавляющем большинстве случаев - левого)

Инфаркт миокарда с патологическими зубцами Q и без патологических зубцов Q

Инфаркт миокарда с патологическими зубцами Q - тромботическая окклюзия коронарной артерии возникает у 80% больных с инфарктом миокарда и ведет к трансмуральному некрозу миокарда и появлению зубца Q на ЭКГ.

Инфаркт миокарда без патологических зубцов Q - чаще всего возникает при спонтанном восстановлении перфузии или хорошо развитых коллатералях. В результате размер инфаркта – меньше, функция левого желудочка страдает не столь сильно, больничная летальность – ниже. Однако в связи с тем, что такие инфаркты миокарда – «незавершенные» (то есть оставшийся жизнеспособным миокард снабжается пораженной коронарной артерией), частота повторных инфарктов миокарда больше, чем при инфаркте миокарда с патологическими зубцами Q; к концу первого года летальность уравнивается. Поэтому при инфаркте миокарда без патологических зубцов Q придерживаются более активной лечебно-диагностической тактики.

# Морфологические особенности



**Зона инфаркта** в это время носит мозаичный характер, т.е. среди погибших клеток встречаются также частично или даже полностью работоспособные миоциты (сердечные клетки). На вторые сутки зона постепенно ограничивается от здоровой ткани и между ними формируется периинфарктная зона.

Часто в периинфарктной зоне выделяют зону очаговой дистрофии, граничащую с некротической зоной и зону обратимой ишемии, примыкающую к участкам неповрежденного миокарда. В зоне очаговой дистрофии все структурные и функциональные изменения в большинстве случаев могут быть восстановлены (частично или даже полностью).

В зоне обратимой ишемии изменения могут быть полностью обратимы. После отграничения зоны инфаркта поступает постепенное размягчение и растворение погибших миоцитов, элементов соединительной ткани, участков сосудов, нервных окончаний. Примерно на 10 сутки при крупноочаговом инфаркте миокарда на периферии очага некроза уже имеется молодая грануляционная ткань, из которой в дальнейшем будет формироваться соединительная ткань, выполняющая рубец.

Заместительные процессы идут от периферии к центру, поэтому в центре очага какое-то время могут еще оставаться очаги размягчения, а это участок, способный растягиваться, формируя аневризму сердца или даже разрываться при грубом несоблюдении двигательного режима или других нарушениях. Плотная рубцовая ткань в месте некроза окончательно формируется примерно через 3-4 месяца и позже. При мелкоочаговом инфаркте миокарда рубец может образовываться в более ранние сроки. Скорость рубцевания зависит не только от размеров очага некроза, но и от состояния коронарного кровообращения в миокарде вообще и в периинфарктных участках особенно.

Кроме этого, имеют значение возраст больного, уровень АД, двигательный режим, состояние обменных процессов, обеспеченность пациента полноценными аминокислотами, витаминами. адекватность проводимого лечения, наличие сопутствующих заболеваний. Все это определяет интенсивность восстановительных процессов в организме вообще и в миокарде в частности.

Даже сравнительно небольшая нагрузка в период формирования первичного рубца, может привести к развитию аневризмы сердца (выпячиванию стенки желудочка, формированию своеобразного мешка), а уже через месяц та же нагрузка оказывается полезной и даже необходимой для укрепления сердечной мышцы и формированию более прочного рубца. Но продолжим разговор об инфаркте.

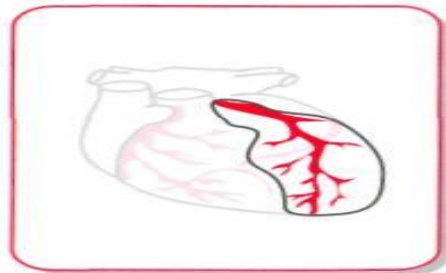
# Формы инфаркта миокарда

**Инфаркт боковой стенки сердца**



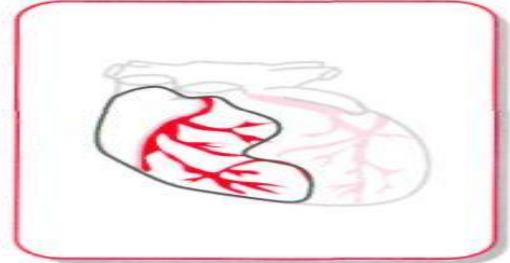
Огибающая ветвь левой венечной артерии

**Инфаркт передней стенки сердца**



Передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии

**Инфаркт нижней стенки сердца**



Правая венечная артерия

Площадь и локализация инфаркта сердечной мышцы зависят от того, в какой венечной артерии прекращается кровоток, насколько большая часть сердечной мышцы затронута, и оттого, сколько времени потребуется до начала лечения.

Можно выделить следующие формы инфаркта сердечной мышцы:

1) по месторасположению (какая область сердечной мышцы затронута):

инфаркт передней стенки или антериорный;

инфаркт нижней стенки или инфериорный;

инфаркт боковой стенки или латеральный;

инфаркт межжелудочковой перегородки или септальный;

инфаркт верхушечной области или апикальный.

Одновременно могут быть повреждены различные области сердечной мышцы (например, передняя стенка и верхушечная область).

# Формы инфаркта миокарда

2) по степени тяжести повреждения сердечной мышцы:

- проникающий или трансмуральный инфаркт. Сердечная мышца в области инфаркта погибает и постепенно замещается соединительной тканью. Причиной этого является полное прекращение кровотока в венечной артерии. На электрокардиограмме (ЭКГ) и в анализах крови наблюдаются изменения, типичные для инфаркта сердечной мышцы.

- непроникающий или нетрансмуральный инфаркт. Повреждение сердечной мышцы несколько меньшего объема. Кровоток в венечной артерии прекращен не полностью, а частично восстановился (или эффект оказала кровь, полученная из дополнительных кровеносных сосудов). В анализах крови наблюдаются типичные для инфаркта сердечной мышцы изменения, однако ЭКГ отличается от таковой при проникающем инфаркте. Также и тактика лечения при инфаркте сердечной мышцы зависит от его размера.

# Клиническая картина инфаркта миокард

Самым характерным симптомом инфаркта миокарда является боль.

Боли в типичных случаях локализуются в левой части грудной клетки, за грудиной, иногда в верхней части живота или под лопаткой.

Классическим случаем считается сильная загрудинная боль, длительностью более 20 минут, не снимающаяся **нитроглицерином**.

Иногда вместо болей появляется чувство жжения, умеренного давления, сжатия за грудиной, в грудной клетке.

Часто боли протекают волнообразно, длительно, то несколько ослабевая, даже прекращаясь, то снова усиливаясь.

Часто боли не имеют четких границ и носят разлитой, распространенный характер.

Считается, что боли при инфаркте не должны быть связаны с актом дыхания.

Однако это бывает не всегда и, увы, зачастую приводит к запоздалой диагностике инфаркта миокарда, так как врачи не ассоциируют эти боли с сердечной патологией. Это тем более огорчительно, что подобная симптоматика бывает, как правило, при обширных и глубоких инфарктах миокарда и объясняется возникающим реактивным раздражением плевры.

Помимо болевого синдрома для инфаркта миокарда характерны и другие признаки, такие как снижение АД (в ряде случаев инфаркт миокарда может протекать при повышенном давлении, особенно у гипертоников относительно молодого возраста, но это встречается реже, и в этом случае падение АД происходит отсроченно, через несколько часов и даже дней).

**Снижение АД** зависит от падения сократительной способности сердца, когда участки миокарда, попавшие в инфарктную зону, теряют свою способность к сокращению и перестают работать. Отсюда понятно, что чем больше зона инфаркта, тем выраженнее будет падение сократимости сердца и тем значительнее будет снижение АД.

Такое грозное осложнение инфаркта миокарда, как кардиогенный шок развивается только при очень больших и глубоких инфарктах, когда из сокращения выключается до 40% и более рабочего миокарда. Чем ниже уровень АД у больного с инфарктом миокарда, тем серьезнее прогноз заболевания.

# Клиническая картина инфаркта миокарда

Часто у больных развиваются и вегетативные нарушения: мышечная дрожь, тошнота, рвота, нарушениями мочеиспускания, холодный пот, одышка.

Больные испытывают страх смерти, выраженное беспокойство, тревогу, иногда развиваются даже психические нарушения. Эти изменения могут зависеть от размеров пораженного очага (вследствие адекватной размеру некроза гиперкатехоламинемии, т. е. увеличение выброса в кровь гормонов - адреналина и других) или, реже, не носить прямой корреляции с размерами некроза.

Кроме того, существуют и несколько различных психологических реакций человека на возникающий у него инфаркт миокарда. Имеется ввиду не только первая реакция в виде страха, неуверенности в благополучном исходе и т.д., но и дальнейшие изменения в психике, напрямую связанные с развитием болезни и осознанием человека своего состояния.

## Жалобы

Неприятные ощущения в груди, в области шеи или нижней челюсти (тяжесть, жжение, давление) длительностью 30 мин и более. Атипичные проявления (слабость, одышка, сердечная недостаточность) чаще встречаются в пожилом возрасте и при



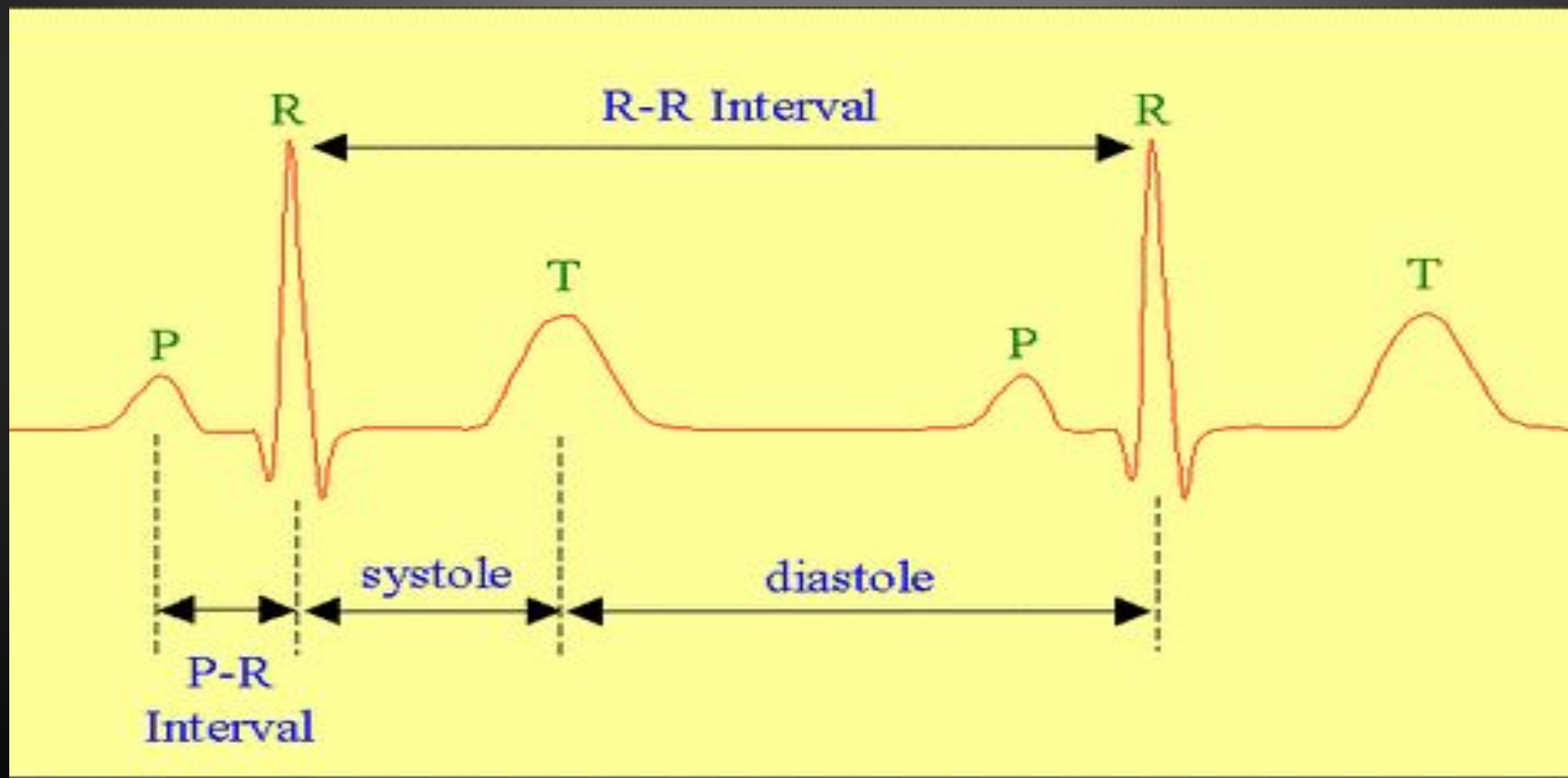
# Диагностика

## Электрокардиография

Поначалу единственным признаком могут быть высокие остроконечные зубцы Т. Электрокардиограмму следует повторять через 20–30 мин. Для решения вопроса о тромболизисе оценивают сегмент ST. Подъем сегмента ST на 1мм в двух и более смежных отведениях (например, II, III, aVF) подтверждает диагноз. Следует помнить, что при гипертрофии левого желудочка, синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW) и перикардите бывает «псевдоинфарктная кривая». При блокаде левой ножки пучка Гиса и типичных симптомах инфаркта миокарда тактика – как при инфаркте миокарда. Если подъема ST нет или если ЭКГ интерпретация затруднена, используют задние грудные отведения. Иногда только таким образом удастся распознать задний инфаркт миокарда, возникающий вследствие окклюзии огибающей артерии. Если ЭКГ снимается во время "электрокардиостимуляции" (ЭКС), стимулятор временно перепрограммируют на меньшую частоту. Это позволяет оценить ЭКГ на фоне собственного ритма.



Между здоровым и погибшим (некротизированным) миокардом в электрокардиографии выделяют промежуточные стадии: ишемию и повреждение.  
Вид ЭКГ в норме



# этапы поражения миокарда при инфаркте следующие:

- ИШЕМИЯ: это начальное поражение миокарда, при котором микроскопических изменений в сердечной мышце еще нет, а функция уже частично нарушена. на клеточных мембранах нервных и мышечных клеток последовательно происходят два противоположных процесса: деполяризация (возбуждение) и реполяризация (восстановление разности потенциалов). Деполяризация — простой процесс, для которого нужно лишь открыть ионные каналы в мембране клетки, по которым из-за разницы концентраций вне и внутри клетки побегут ионы. В отличие от деполяризации, реполяризация — энергозатратный процесс, для которого нужна энергия в форме АТФ. Для синтеза АТФ необходим кислород, поэтому при ишемии миокарда в первую очередь начинает страдать процесс реполяризации. Нарушение реполяризации проявляется изменениями зубца Т.

## Варианты изменений зубца Т при ишемии:

а – норма, б – отрицательный симметричный «коронарный» зубец Т (бывает при инфаркте),

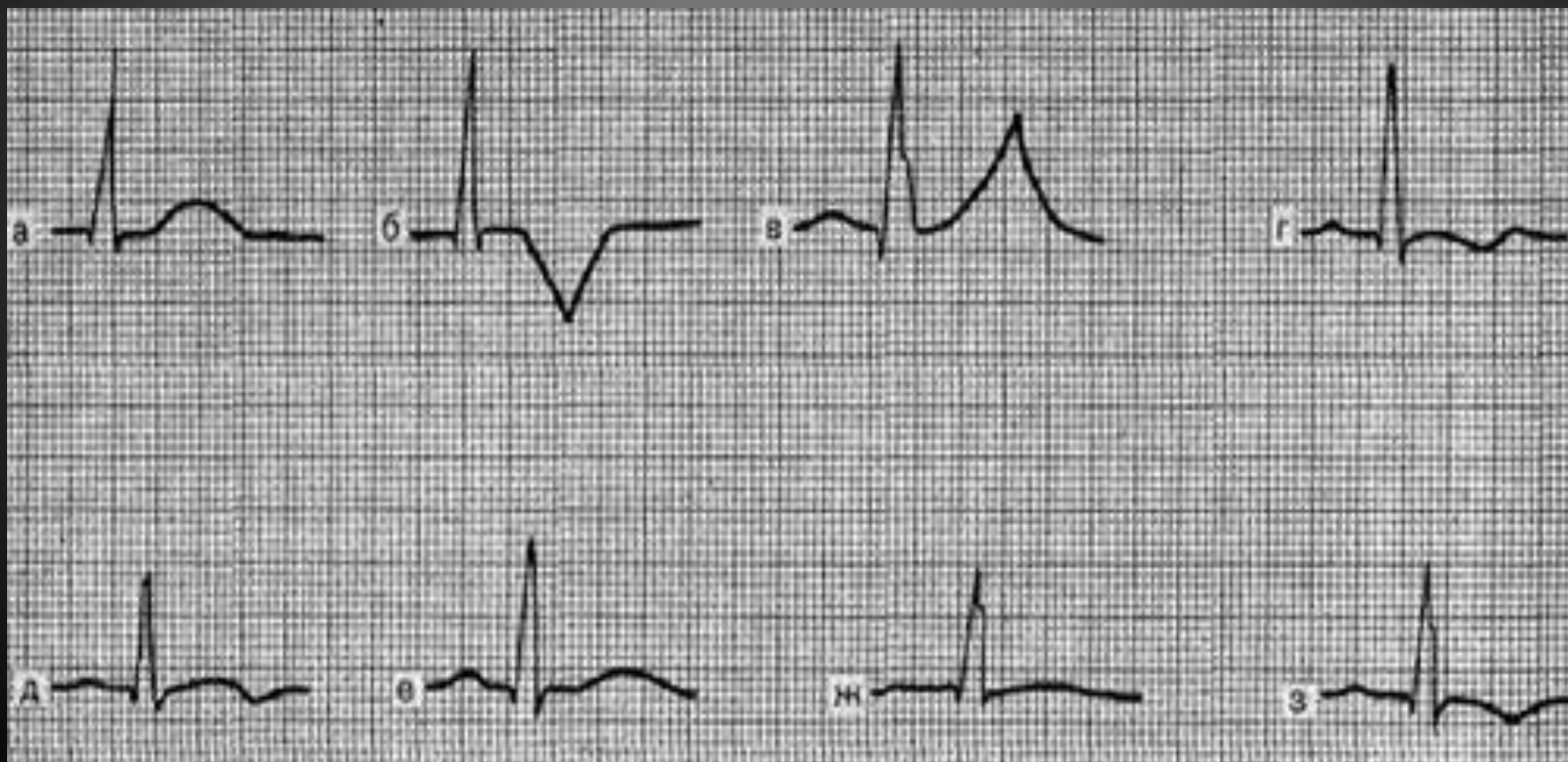
в – высокий положительный симметричный «коронарный» зубец Т (при инфаркте и ряде других патологий, см. ниже),

г, д – двухфазный зубец Т,

е – сниженный зубец Т (амплитуда меньше 1/10-1/8 зубца R),

ж – сглаженный зубец Т,

з – слабо отрицательный зубец Т

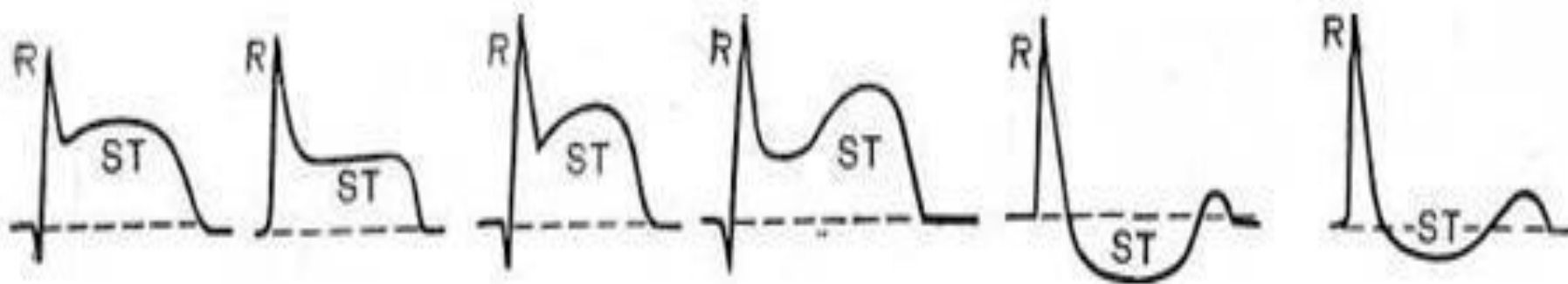


При ишемии миокарда комплекс QRS и сегменты ST в норме, а зубец T изменен: он расширенный, симметричный, равносторонний, увеличен по амплитуде (размаху) и имеет заостренную вершину. При этом зубец T может быть как положительным, так и отрицательным — это зависит от расположения очага ишемии в толще сердечной стенки, а также от направления выбранного ЭКГ-отведения. Ишемия — обратимое явление, со временем метаболизм (обмен веществ) восстанавливается до нормы или продолжает ухудшаться с переходом в стадию повреждения.

# этапы поражения миокарда при инфаркте следующие:

- **ПОВРЕЖДЕНИЕ:** это более глубокое поражение миокарда, при котором под микроскопом определяются увеличение числа вакуолей, набухание и дистрофия мышечных волокон, нарушение структуры мембран, функции митохондрий, ацидоз (закисление среды) и т.д. Страдает как деполяризация, так и реполяризация. Считается, что повреждение влияет в первую очередь на сегмент ST. Сегмент ST может смещаться выше или ниже изолинии, но его дуга (это важно!) при повреждении обращена выпуклостью в сторону смещения. Таким образом, при повреждении миокарда дуга сегмента ST направлена в сторону смещения, что отличает ее от многих других состояний, при которых дуга направлена к изолинии (гипертрофия желудочков, блокада ножек пучка Гиса и др.).

**Варианты смещения сегмента ST при повреждении.**  
Зубец T при повреждении может быть разной формы и размеров, что зависит от выраженности сопутствующей ишемии. Повреждение тоже не может существовать долго и переходит в ишемию или в некроз.

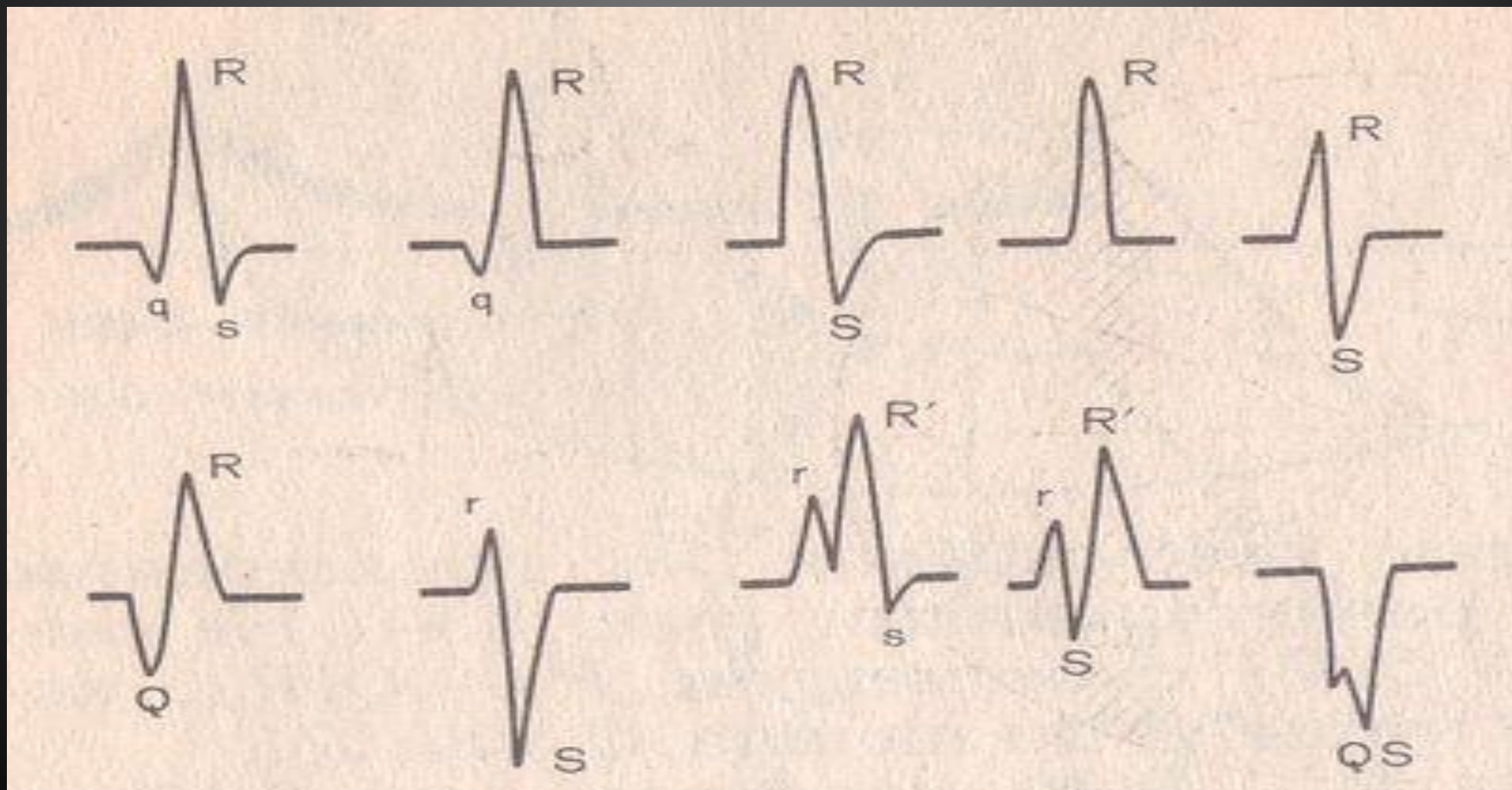


# этапы поражения миокарда при инфаркте следующие:

- НЕКРОЗ: гибель миокарда. Погибший миокард не способен деполяризоваться, поэтому мертвые клетки не могут формировать зубец R в желудочковом комплексе QRS. По этой причине при трансмуральном инфаркте (гибель миокарда на некотором участке по всей толщине сердечной стенки) в этом ЭКГ-отведении зубца R вообще нет, и формируется желудочковый комплекс типа QS. Если некроз затронул только часть стенки миокарда, формируется комплекс типа QrS, в котором зубец R уменьшен, а зубец Q увеличен по сравнению с нормой



# Варианты желудочкового комплекса QRS



## В норме зубцы Q и R должны подчиняться ряду правил

зубец Q должен всегда присутствовать в V4-V6.

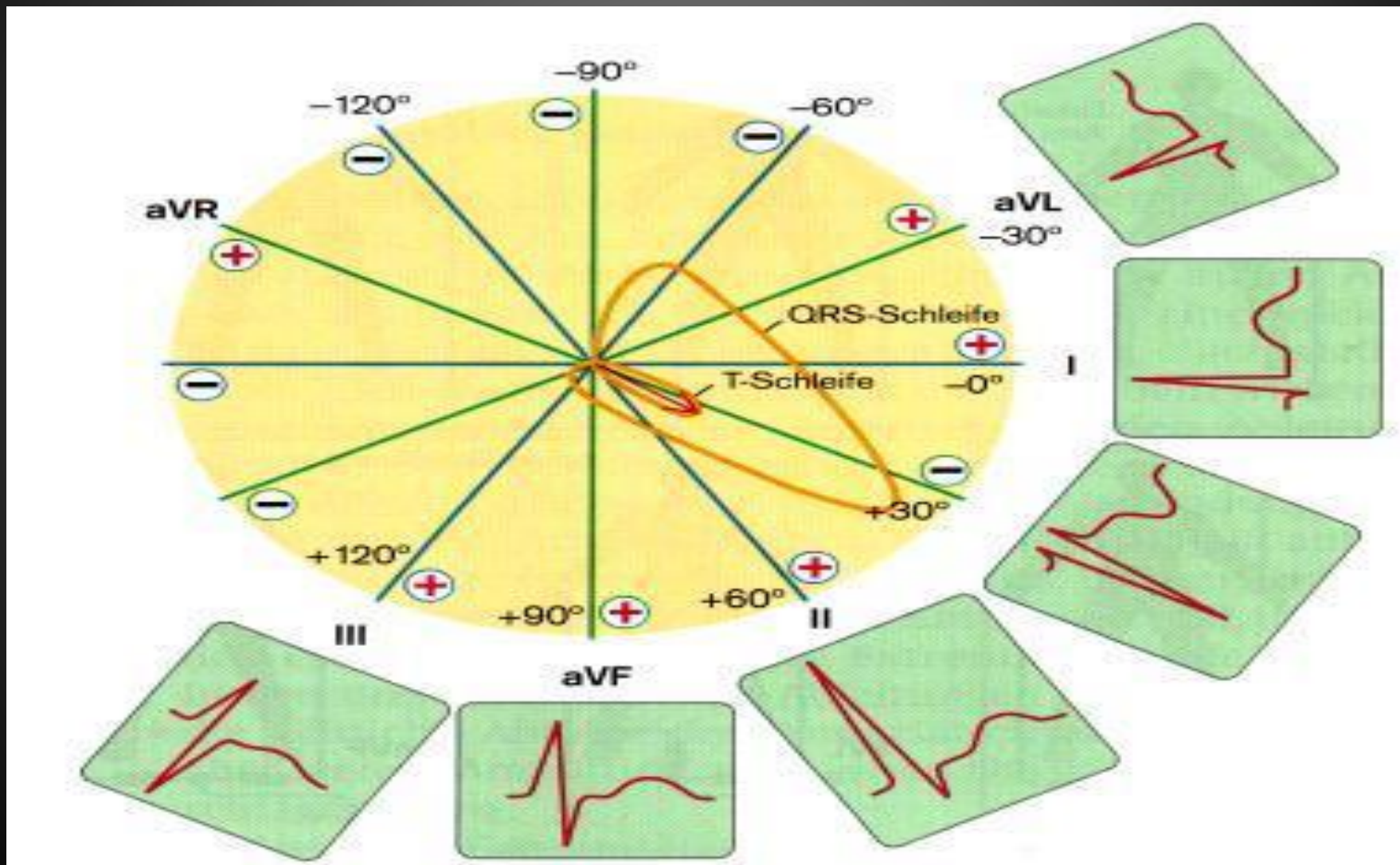
ширина зубца Q не должна превышать 0.03 с, а его амплитуда НЕ должна превышать 1/4 амплитуды зубца R в этом отведении.

зубец R должен нарастать по амплитуде с V1 по V4 (т.е. в каждом последующем отведении с V1 по V4 зубец R должен быть выше, чем в предыдущем).

**в V1 в норме зубец r может отсутствовать**, тогда желудочковый комплекс имеет вид QS. У людей до 30 лет комплекс QS в норме изредка может быть в V1-V2, а у детей — даже в V1-V3, хотя это всегда подозрительно на **инфаркт передней части межжелудочковой перегородки**.

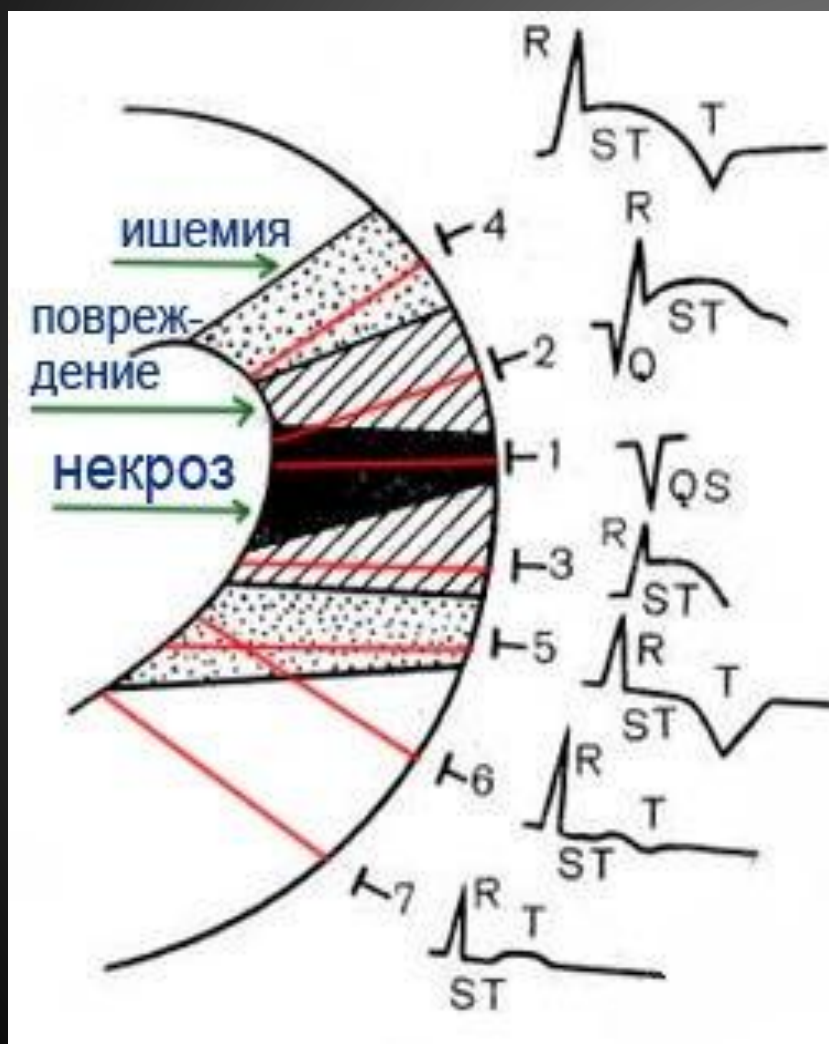
# Как выглядит ЭКГ в зависимости от зоны инфаркта

## Формирование зубцов на ЭКГ в норме.



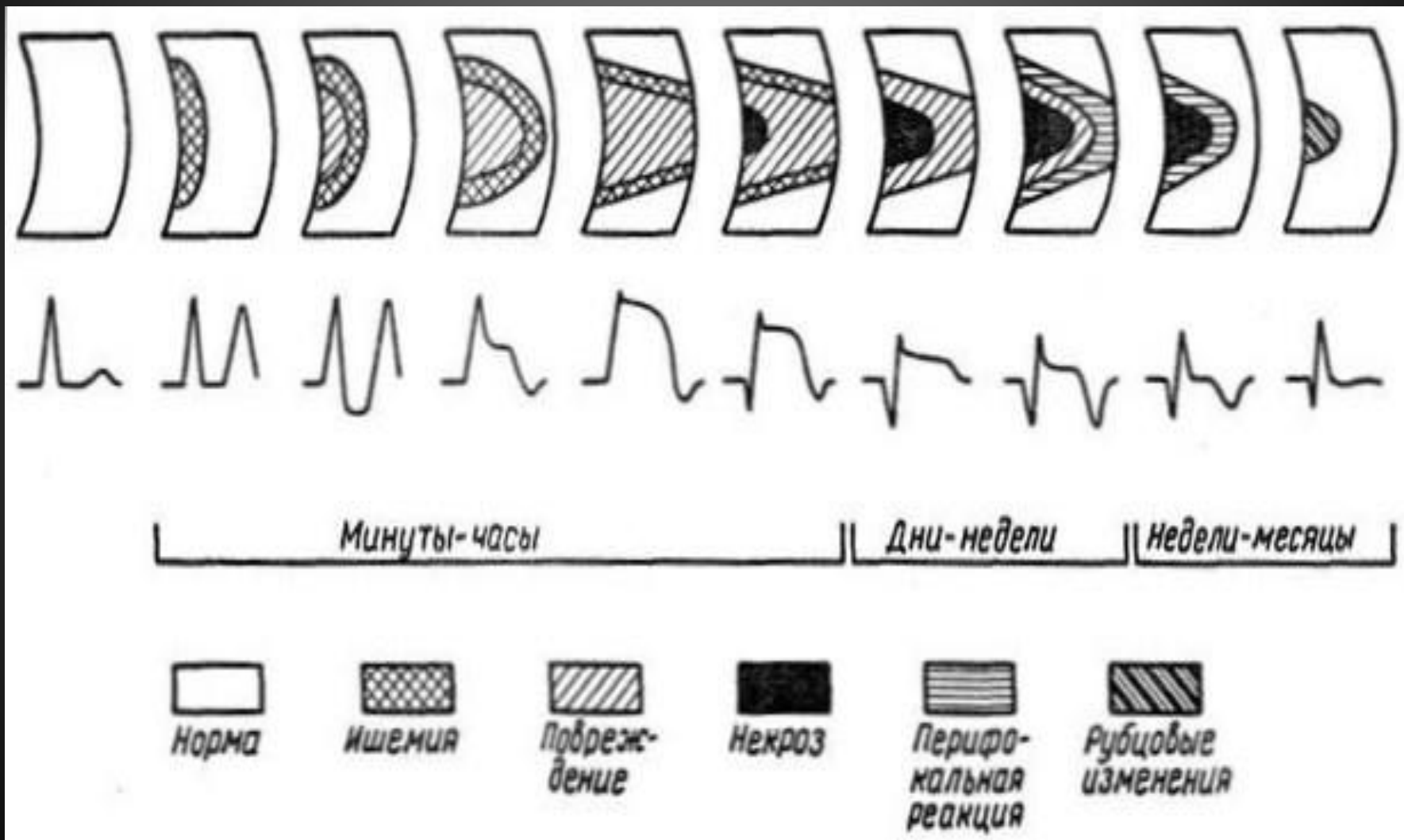
Далее рассмотрим рисунок из «Руководства по электрокардиографии» В. Н. Орлова, на котором в центре условной стенки сердца находится зона некроза, по ее периферии – зона повреждения, а снаружи – зона ишемии. Вдоль стенки сердца находятся положительные концы электродов (от № 1 до 7).

Для облегчения восприятия проведены условные линии, которые наглядно показывают, ЭКГ с каких зон записывается в каждом из указанных отведений:



- Электрод № 1: расположен над зоной трансмурального инфаркта, поэтому желудочковый комплекс имеет вид QS.
- № 2: нетрансмуральный инфаркт (QR) и трансмуральное повреждение (подъем ST с выпуклостью вверх).
- № 3: трансмуральное повреждение (подъем ST с выпуклостью вверх).
- № 4: здесь в оригинальном рисунке не очень четко, но в пояснении указано, что электрод находится над зоной трансмурального повреждения (подъем ST) и трансмуральной ишемии (отрицательный симметричный «коронарный» зубец T).
- № 5: над зоной трансмуральной ишемии (отрицательный симметричный «коронарный» зубец T).
- № 6: периферия зоны ишемии (двухфазный зубец T, т.е. в виде волны. Первая фаза зубца T может быть как положительной, так и отрицательной. Вторая фаза – противоположная первой).
- № 7: в удалении от зоны ишемии (сниженный или сглаженный зубец T)

Вот вам еще одна картинка для самостоятельного разбора («Практическая электрокардиография», В. Л. Доцицин).



## Стадии развития инфаркта на ЭКГ

- Смысл стадий развития инфаркта очень простой. Когда в каком-либо участке миокарда полностью прекращается кровоснабжение, то в центре этого участка мышечные клетки гибнут быстро (в течение нескольких десятков минут). На периферии очага клетки погибают не сразу. Многим клеткам постепенно удастся «выздороветь», остальные необратимо погибают. Все эти процессы и отражаются в стадиях развития инфаркта миокарда. Их четыре: острейшая, острая, подострая, рубцовая. Дальше приведена динамика этих стадий на ЭКГ по руководству Орлова

## 1) Острейшая стадия инфаркта (стадия повреждения) имеет примерную длительность от 3 часов до 3 суток.

Некроз и соответствующий ему зубец Q может начать формироваться, но его может и не быть. Если зубец Q формируется, то высота зубца R в этом отведении снижается, нередко вплоть до полного исчезновения (комплекс QS при трансмуральном инфаркте). Главная ЭКГ-особенность острейшей стадии инфаркта миокарда — формирование так называемой **монофазной кривой**. Монофазная кривая состоит из **подъема сегмента ST и высокого положительного зубца T**, которые сливаются воедино. Смещение сегмента ST выше изолинии на **4 мм и выше** хотя бы в одном из 12 обычных отведений говорит о серьезности поражения сердца.

***Примечание.** Самые внимательные скажут, что инфаркт миокарда не может начинаться именно со стадии повреждения, ведь между нормой и фазой повреждения должна быть описанная выше фаза ишемии! Верно. Но фаза ишемии длится всего лишь 15-30 минут, поэтому чаще всего не успеваем ее зарегистрировать на ЭКГ. Однако если такое удастся, на ЭКГ видны высокие положительные симметричные «коронарные» зубцы T, характерные для субэндокардиальной ишемии. Именно под эндокардом находится самая уязвимая часть миокарда сердечной стенки, поскольку в полости сердца повышенное давление, которое мешает кровоснабжению миокарда («выдавливает» кровь из сердечных артерий назад)*

## 2) Острая стадия длится до 2-3 недель

(чтобы проще запомнить — до 3 недель). Зоны ишемии и повреждения начинают уменьшаться. Зона некроза расширяется, **зубец Q тоже расширяется и увеличивается по амплитуде**. Если зубец Q не появился в острой стадии, он формируется в острую стадию (однако бывают инфаркты и без зубца Q,). Сегмент ST из-за ограничения зоны повреждения **начинает постепенно приближаться к изолинии**, а **зубец T становится отрицательным симметричным «коронарным»** из-за формирования зоны трансмуральной ишемии вокруг зоны повреждения

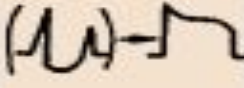



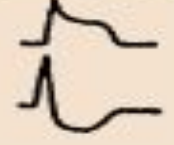

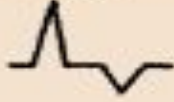
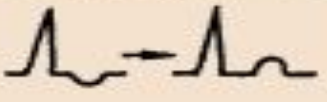


### 3) Подострая стадия длится до 1 месяца изредка дольше.

Зона повреждения исчезает за счет перехода в зону ишемии (поэтому сегмент ST вплотную приближается к изолинии), **зона некроза стабилизируется** (поэтому об истинном размере инфаркта судят именно в эту стадию). В первую половину подострой стадии из-за расширения зоны ишемии отрицательный **зубец Т уширяется и нарастает по амплитуде** вплоть до гигантского. Во вторую половину зона ишемия постепенно исчезает, что сопровождается нормализацией зубца Т (амплитуда его уменьшается, он стремится стать положительным). Динамика изменений зубца Т особенно заметно **на периферии** зоны ишемии. Если подъем сегмента ST не пришел в норму после **3 недель с момента инфаркта**, рекомендуется сделать **эхокардиографию (ЭхоКГ)** для исключения **аневризмы сердца** (мешковидное расширение стенки с замедленным кровотоком)

#### 4) Рубцовая стадия инфаркта миокарда

Это конечная стадия, при которой на месте некроза формируется прочный **соединительнотканый рубец**. Он не возбуждается и не сокращается, поэтому на ЭКГ проявляется в виде зубца Q. Поскольку рубец, как и всякий шрам, остается на весь остаток жизни, то и рубцовая стадия инфаркта длится до последнего сокращения сердца.

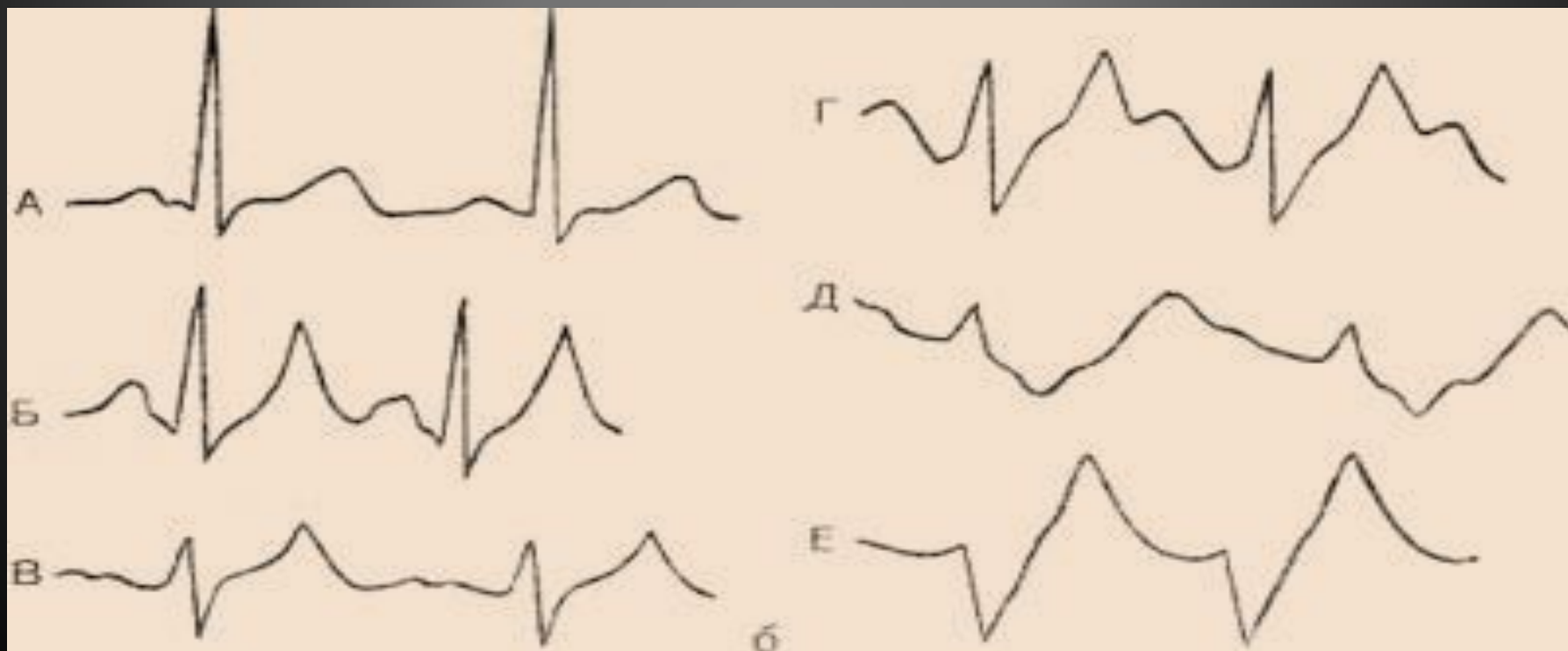
Условия	Острейший	Острый	Подострый (текущий, рубцующийся)	Рубцовый („старый“ ИМ, постинфарктный кардиосклероз)
Транс-муральный (крупно-очаговый) ИМ = „ИМ с зубцом Q“	 <p>Подъем сегмента ST. Зубец T положи- тельный</p>	 <p>1. Патологический зубец Q (QS) 2. Уменьшение зубца R 3. Уменьшение подъема сегмен- та ST 4. Появление отрицательной фазы зубца T</p>	 <p>1. Патологиче- ский зубец Q (QS) 2. Сегмент ST на изолинии 3. Глубокий отрицатель- ный зубец T</p>	 <p>1. Патологический зубец Q (QS) 2. Возможна пози- тивизация зубца T</p>
Субэндокар- диальный (мелкооча- говый) ИМ = „ИМ без зубца Q“	 <p>Подъем или депрессия ST</p>	 <p>Отрицательная фаза зубца T Уменьшение зубца R</p>	 <p>Глубокий отрицатель- ный зубец T</p>	 <p>Возможна пози- тивизация зубца T</p>
Начало	Минуты - часы	Часы - дни	Дни	Месяцы - годы
Длитель- ность	Часы	Дни	Дни - месяцы	Годы

# Дифференциальная диагностика инфаркта на ЭКГ

- На третьем курсе при изучении патологической анатомии и физиологии каждый студент медвуза должен усвоить, что все реакции организма на одно и то же воздействие в разных тканях на микроскопическом уровне протекают однотипно. Совокупности этих сложных последовательных реакций называются типовыми патологическими процессами. Вот основные: воспаление, лихорадка, гипоксия, опухолевый рост, дистрофия и т.д. При любом некрозе развивается воспаление, в исходе которого образуется соединительная ткань. Слово инфаркт произошло от лат. *infarcio* – *набиваю*, что обусловлено развитием воспаления, отеком, миграцией клеток крови внутрь пораженного органа и, следовательно, его уплотнением. На микроскопическом уровне воспаление протекает однотипно в любом месте организма. По этой причине инфарктоподобные изменения ЭКГ бывают также при ранениях сердца и опухолях сердца (метастазах в сердце).
- Далеко не каждый «подозрительный» зубец Т, отклоненный от изолинии сегмент ST или внезапно появившийся зубец Q обусловлены инфарктом.

В норме амплитуда **зубца Т** составляет от 1/10 до 1/8 амплитуды **зубца R**. Высокий положительный симметричный «коронарный» **зубец Т** бывает не только при ишемии, но и при **гиперкалиемии, повышенном тоне блуждающего нерва, перикардите** и т.д. Зубцы Т могут выглядеть ненормально также при **нарушениях гормонального фона** (гипертиреоз, климактерическая миокардиодистрофия) и при изменениях комплекса **QRS** (например, при блокадах ножки пучка Гиса). И это еще не все причины.

**ЭКГ при гиперкалиемии (А — в норме, Б-Е — при нарастании гиперкалиемии)**



## Депрессия ST-сегмента



Ишемия (субэндокардиальная ишемия)



Корытообразный сегмент ST (при дигиталисной интоксикации)

## Подъем ST-сегмента



Острый инфаркт миокарда (трансмуральная ишемия)



Перикардит

## "Коронарная" T-волна



Субэндокардиальный инфаркт



Гиперкалиемия

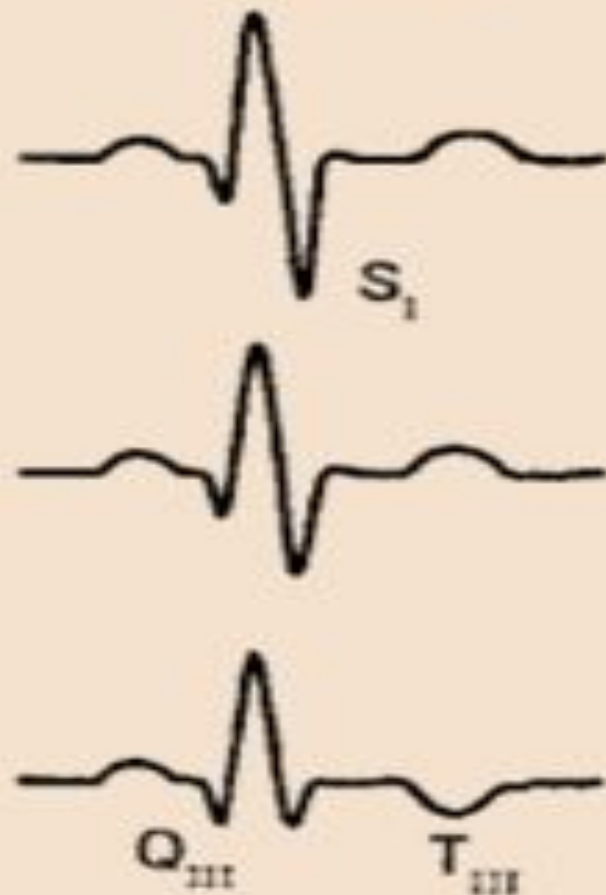
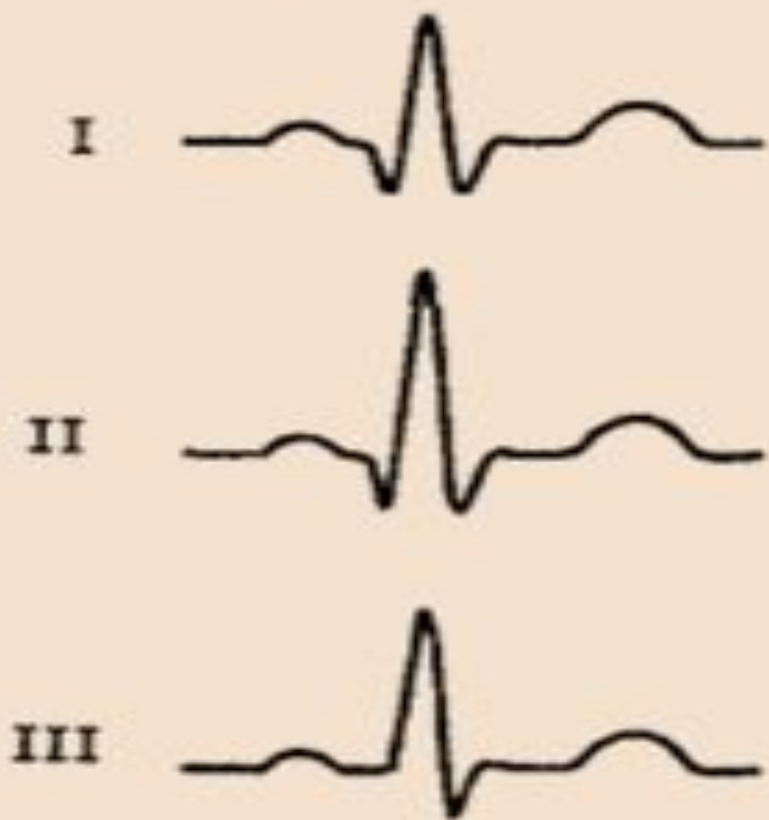
## Особенности сегмента ST и зубца при разных патологических состояниях.

- Сегмент ST может подниматься выше изолинии не только при повреждении или инфаркте миокарда, но также при:
  - аневризме сердца,
  - ТЭЛА (тромбоэмболия легочной артерии),
  - стенокардии Принцметалла,
  - остром панкреатите,
  - перикардитах,
  - коронарографии,
  - вторично — при блокаде ножки пучка Гиса, гипертрофии желудочков, синдроме ранней реполяризации желудочков и т.д.

Вариант ЭКГ при ТЭЛА: синдром Мак-Джина-Уайта  
(глубокий зубец S в I отведении, глубокий Q и отрицательный T в III отведении)

До ТЭЛА

При ТЭЛА





## Снижение сегмента ST вызывают не только инфаркт или повреждение миокарда, но и другие причины:

- миокардиты, токсические повреждения миокарда,
- прием сердечных гликозидов, амиазина,
- посттахикардальный синдром,
- гипокалиемия,
- рефлекторные причины — острый панкреатит, холецистит, язва желудка, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и т.д.,
- шок, выраженная анемия, острая дыхательная недостаточность,
- острые нарушения мозгового кровообращения,
- эпилепсия, психозы, опухоли и воспаление в мозге,
- курение,
- голод или переедание,
- отравлении угарным газом,
- вторично — при блокаде ножки пучка Гиса, гипертрофии желудочков и т.д.

Зубец Q наиболее специфичен для инфаркта миокарда, но и он может временно появляться и исчезать в следующих случаях:

- инфаркты мозга (особенно субарахноидальные кровоизлияния),
- острый панкреатит,
- шок,
- коронарография,
- уремия (конечная стадия острой и хронической почечной недостаточности),
- гиперкалиемия,
- миокардиты и др.

## Инфаркты без зубца Q на ЭКГ.

- в случае субэндокардиального инфаркта, когда отмирает тонкий слой миокарда возле эндокарда левого желудочка. Из-за быстрого прохождения возбуждения в этой зоне зубец Q не успевает сформироваться. На ЭКГ снижается высота зубца R (из-за выпадения возбуждения части миокарда) и сегмент ST опускается ниже изолинии с выпуклостью книзу.
- интрамуральный инфаркт миокарда (внутри стенки) — он расположен в толще стенки миокарда и не доходит до эндокарда или эпикарда. Возбуждение обходит зону инфаркта с двух сторон, в связи с чем зубец Q отсутствует. Но вокруг зоны инфаркта образуется трансмуральная ишемия, которая проявляется на ЭКГ отрицательным симметричным «коронарным» зубцом T. Таким образом, интрамуральный инфаркт миокарда можно диагностировать по появлению отрицательного симметричного зубца T.
- Еще нужно помнить, что ЭКГ — лишь один из методов исследования при установке диагноза, хотя и очень важный метод. В редких случаях (при нетипичной локализации зоны некроза) возможен инфаркт миокарда даже с нормальной ЭКГ

## Как на ЭКГ отличают инфаркты от другой патологии?

- По 2 главным признакам.
- 1) характерная динамика ЭКГ. Если на ЭКГ с течением времени наблюдаются типичные для инфаркта изменения формы, размеров и расположения зубцов и сегментов, можно с большой долей уверенности говорить об инфаркте миокарда. В инфарктных отделениях больниц ЭКГ делают ежедневно. Чтобы на ЭКГ было проще оценивать динамику инфаркта (которая наиболее выражена на периферии зоны поражения), рекомендуется наносить метки на места наложения грудных электродов, чтобы последующие больничные ЭКГ были сняты в грудных отведениях полностью идентично.
- Отсюда следует важный вывод: если у пациента на кардиограмме в прошлом были обнаружены патологические изменения, рекомендуется иметь дома «контрольный» экземпляр ЭКГ, чтобы врач скорой помощи мог сравнить свежую ЭКГ со старой и сделать вывод о давности выявленных изменений. Если больной ранее перенес инфаркт миокарда, данная рекомендация становится железным правилом. Каждый пациент с перенесенным инфарктом должен получить при выписке контрольную ЭКГ и хранить ее там, где он живет. А в длительных поездках возить с собой.

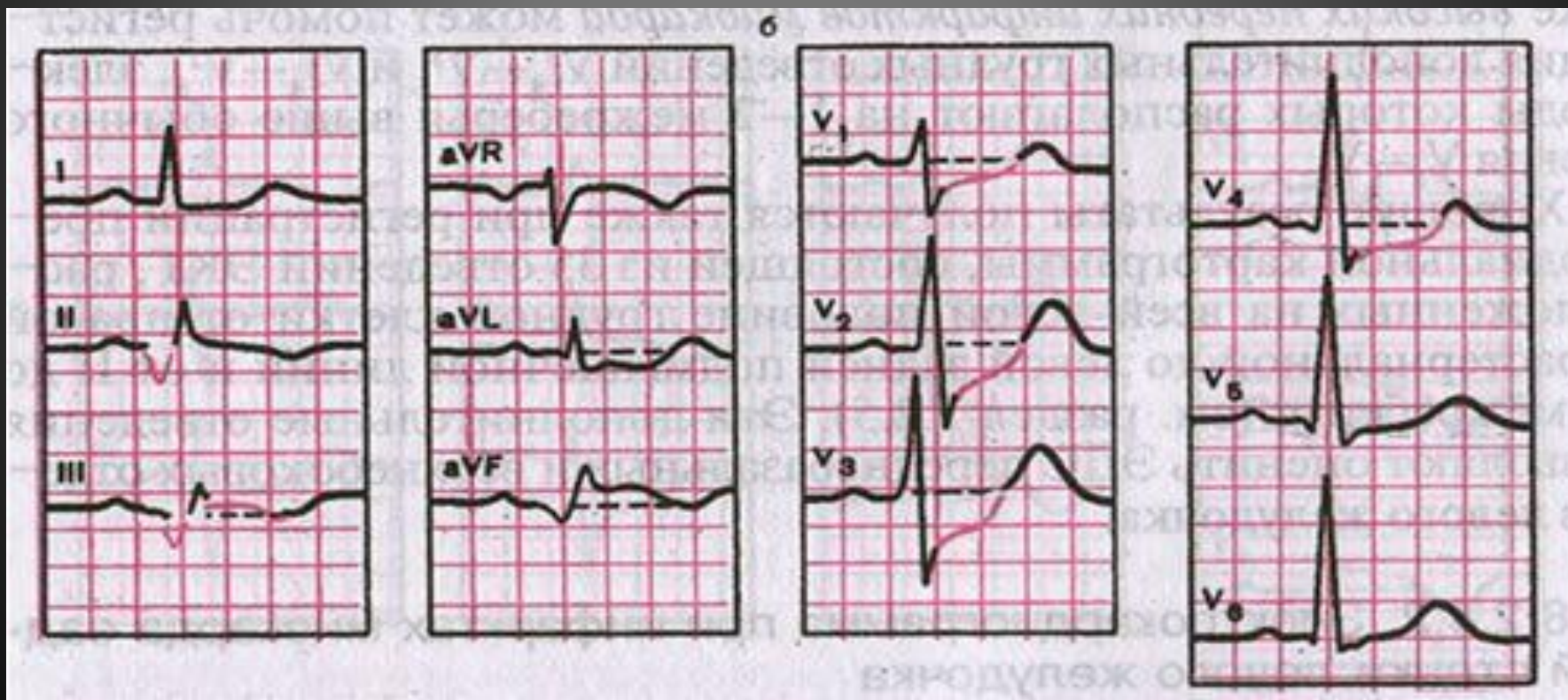
**2) наличие реципрокности.** Реципрокные изменения — это «зеркальные» (относительно изолинии) изменения ЭКГ на противоположной стенке левого желудочка. Здесь важно учитывать направление электрода на ЭКГ. За «ноль» электрода принимается центр сердца (середина межжелудочковой перегородки), поэтому одна стенка полости сердца лежит на положительном направлении, а противоположная ей — на отрицательном.

## Принцип такой:

Для зубца Q реципрокным изменением будет увеличение зубца R, и наоборот. если сегмент ST смещается выше изолинии, то реципрокным изменением будет смещение ST ниже изолинии, и наоборот.

Для высокого положительного «коронарного» зубца T реципрокным изменением будет отрицательный зубец T, и наоборот. ЭКГ при заднедиафрагмальном (нижнем) инфаркте миокарда.

Прямые признаки видны в II, III и aVF-отведениях, реципрокные — в V1-V4.



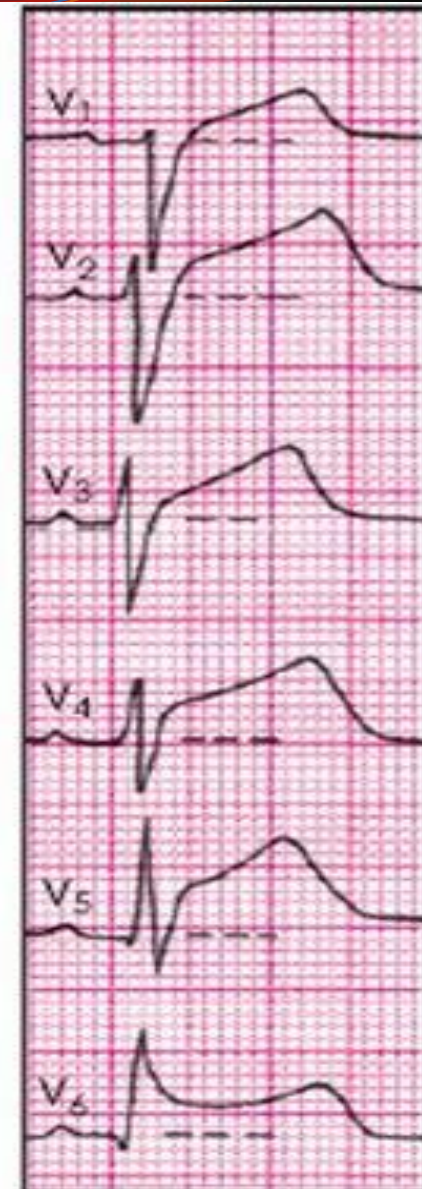
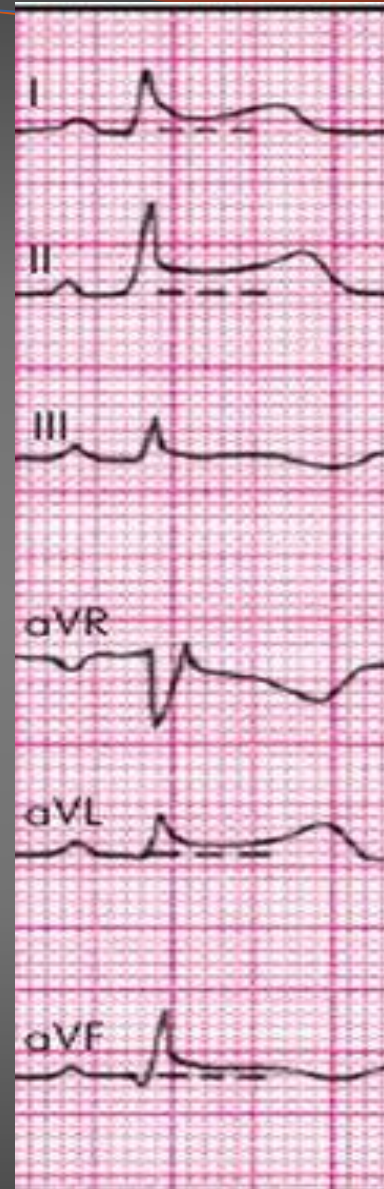
Реципрокные изменения на ЭКГ в некоторых ситуациях являются единственными, по которым можно заподозрить инфаркт. Например, при заднебазальном (заднем) инфаркте миокарда прямые признаки инфаркта можно зафиксировать лишь в отведении D (dorsalis) по Небу и в дополнительных грудных отведениях V7-V9, которые не входят в стандартные 12 и выполняются только по требованию.

ЭКГ в начале острого  
перикардита:

нет зубца Q и реципрокных  
изменений, характерны  
конкордантные изменения  
сегмента ST и зубца T.

*Конкордантность элементов ЭКГ*  
— однонаправленность по  
отношению к изолинии  
одноименных зубцов ЭКГ в разных  
отведениях (то есть сегмент ST и  
зубец T направлены в одну  
сторону в одном и том же  
отведении). Бывает при  
перикардите.

Противоположное понятие  
— *дискордантность* (разнонаправл  
енность). Обычно  
подразумевается  
дискордантность сегмента ST и  
зубца T по отношению к зубцу R  
(ST отклонен в одну сторону, T в  
другую). Характерно для полных  
блокад пучка Гиса





## Виды инфарктов

- Еще пару десятилетий назад разделяли трансмуральные инфаркты (желудочковый комплекс типа QS) и нетрансмуральные крупноочаговые инфаркты (типа QR), но вскоре выяснилось, что это ничего не дает в плане прогноза и возможных осложнений. По этой причине в настоящее время инфаркты просто делят на Q-инфаркты (инфаркты миокарда с зубцом Q) и не-Q-инфаркты (инфаркты миокарда без зубца

# Локализация инфаркта миокарда

## Топическая диагностика инфаркта миокарда

Локализация инфаркта миокарда	Отведения ЭКГ, в которых регистрируются	
	прямые признаки	реципрокные признаки
Передний и передне-перегородочный	$V_1-V_4, A, (I)$	III, $aVF, D$
Переднебазальный	$aVL, (I), V_2^2-V_4^2$	III, $aVF, V_1-V_2$
Передний распространенный	I, II, $aVL, V_1-V_6, A, I$	III, $aVF, D$
Боковой	I, II, $aVL, V_5-V_6, I$	$V_1, (V_2, aVR)$
Боковой базальный	$aVL, V_5^2-V_6^2$	III, $(V_1-V_2)$
Заднедиафрагмальный (нижний)	II, III, $aVF, D$	I, $aVL, V_2-V_5, A$
Циркулярный верхушечный	II, III, $aVF, V_3-V_6, D, A, I$	$aVR, V_1-V_2, V_{3R}$
Заднебазальный	$V_7-V_9, D$	$V_1-V_3, V_{3R}, A$
Правожелудочковый	$V_{3R}-V_{4R}$	$V_7-V_9$

# Диагностика инфаркта миокарда по локализации

Локализация ИМ	Отведения, где обнаруживают признаки ИМ	
	Прямые признаки: патологический Q (QS); элевация RS-T; отрицательный коронарный T	Реципрокные признаки: депрессия RS-T; высокий положительный T; высокий R (при задних ИМ)
<b>Инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ</b>		
Переднеперегородочный	V1 - V3	
Передневерхушечный	V3, V4	
Переднебоковой	I, aVL, V5, V6	
Переднебазальный (высокий передний)	V24-V26 и/или V34-V36	
Распространенный передний	I, aVL, V1 - V6	III, aVF, II
<b>Инфаркт миокарда задней стенки ЛЖ</b>		
Заднедиафрагмальный (нижний)	III, aVF, II	
Заднебазальный	V7 - V9	V1 - V3
Заднебоковой	V5, V6, III, aVF	
Распространенный задний	III, aVF, II, V5, V6, V7-V9	V1 - V3

## Ферменты

Активность МВ-фракции "креатинфосфокиназа" (КФК) обычно повышается через 8–10 ч от начала инфаркта миокарда и возвращается к норме через 48 ч. Определение активности проводят каждые 6–8ч. Для исключения инфаркта миокарда необходимо по меньшей мере три отрицательных результата. Лечение начинают, не дожидаясь повышения активности КФК. Наиболее информативным при ИМ является "Тропонин" (Тп). Активность 1-го изофермента "лактатдегидрогеназа" (ЛДГ) становится выше на 3-и, — 5-е сутки ИМ. Активность ЛДГ определяют ежедневно в течение 3 сут, если больной поступает через 24ч после появления симптомов инфаркта миокарда. Если активность ЛДГ достигает пограничных значений или если больной поступает через 3 сут и более после появления симптомов, показана сцинтиграфия миокарда с  $^{99m}\text{Tc}$ -пирофосфатом.

# Сравнительная Диагностика Биохимических маркеров

Маркер	Появление от начала заболевания, ч	Период, в течение которого концентрация маркера в крови повышена	Чувствительность / специфичность через 6 ч после ИМ, %	Режим определения
Миоглобин	1-4	24 ч	78-91 / 59-100	Каждые 30-60 мин
МВ-КФК	4-6	72-96 ч	48-75 / 90-99	Каждые 8 ч в 1-е сут, затем 1 раз в день до нормализации
Кардиотропин Т	4-12	7-14 сут	67-89 / 84-95	При поступлении, затем через 6-12 ч после начала болевого приступа
Кардиотропин I	4-12	7-10 сут	63-82 / 98-99	

# Эхокардиография" (Эхо-КГ)



Проводят при затяжном болевом синдроме и отсутствии типичных изменений ЭКГ. Нарушения локальной сократимости указывают на ишемию или инфаркт миокарда (перенесенный или острый). Истончение стенки левого желудочка указывает на перенесенный инфаркт миокарда. При хорошей визуализации (когда виден весь эндокард) нормальная сократимость левого желудочка почти исключает инфаркт миокарда.

## Экстренная коронарная ангиография

Проводится при наличии факторов риска ИБС и затяжном болевом синдроме, когда изменения ЭКГ не дают полной уверенности в диагнозе (депрессия сегмента ST, инверсия зубца T).

Нарушения локальной сократимости левого желудочка (по данным вентрикулографии) и тромботическая окклюзия коронарной артерии подтверждают диагноз инфаркта миокарда.

Для восстановления перфузии можно быстро провести баллонную коронарную ангиопластику.

# РАСШИРЕНИЕ (ДИЛАТАЦИЯ) ВЕНЕЧНОЙ АРТЕРИИ ИЛИ КОРОНАРНАЯ АНГИОПЛАСТИКА

Расширение венечной артерии - это лечебная процедура, во время которой суженную или закрытую венечную артерию расширяют с помощью специального баллона (рис.4). Если во время коронароангиографии видна частично или полностью закрытая венечная артерия, то проводящий исследование врач решит, расширять ли это место с помощью катетера (это лечение не всегда оказывается возможным).



Процедура расширения венечной артерии схожа с коронароангиографией. Врач разъяснит цели и возможные осложнения процедуры расширения венечной артерии и спросит согласие на процедуру. Врач введет до суженного места зонд, на конце которого находится сложенный баллон. Баллон заполняется жидкостью, и суженное место в венечной артерии расширяется.

# АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

1. Абдоминальная форма. Протекает по типу патологии ЖКТ с болями в подложечной области, в животе, с тошнотой, рвотой. Чаще всего гастралгическая форма (абдоминальная) инфаркта миокарда встречается при инфаркте задней стенки левого желудочка. В целом вариант редкий. ЭКГ отведения II, III, AVL.
2. Астматическая форма: начинается с сердечной астмы и провоцирует отек легких как исход. Боли могут отсутствовать. Астматическая форма встречается чаще у пожилых людей с кардиосклерозом или при повторном инфаркте, или при очень обширных инфарктах.
3. Мозговая форма: на первом плане симптомы нарушения мозгового кровообращения по типу инсульта с потерей сознания, встречается чаще у пожилых людей со склерозом сосудов головного мозга.
4. Немая или безболевая форма иногда является случайной находкой при диспансеризации. Из клинических проявлений: вдруг стало “дурно”, возникла резкая слабость, липкий пот, затем все, кроме слабости, проходит. Такая ситуация характерна для инфаркта в пожилом возрасте и при повторных инфарктах миокарда.
5. Аритмическая форма: главный признак пароксизмальная тахикардия, болевой синдром может отсутствовать.
6. Тромбоэмболическая.

Инфаркт миокарда очень тяжелое заболевание с частым летальным исходом, особенно часты осложнения в I и II периодах.



# Осложнения инфаркта Миокарда:

## *I период*

1. Нарушения ритма сердца, особенно опасны все желудочковые артерии (желудочковая форма пароксизмальной тахикардии, политропные желудочковые экстрасистолы и т.д.) Это может привести к фибрилляции желудочков (клиническая смерть), к остановке сердца. При этом необходимы срочные реабилитационные мероприятия, фибрилляция желудочков может произойти и в прединфарктный период.
2. Нарушения атриовентрикулярной проводимости: например, по типу истинной электро-механической диссоциации. Чаще возникает при передне- и заднеперегородочных формах инфаркта миокарда.
3. Острая левожелудочковая недостаточность: отек легких, сердечная астма.
4. Кардиогенный шок:
  - а) Рефлекторный - происходит падение АД, больной вялый, заторможенный, кожа с сероватым оттенком, холодный профузный пот. Причина - болевое раздражение.
  - б) Аритмический - на фоне нарушения ритма.
  - в) Истинный - самый неблагоприятный, летальность при нем достигает 90%.

В основе истинного кардиогенного шока лежит резкое нарушение сократительной способности миокарда при обширных его повреждениях, что приводит к резкому уменьшению сердечного выброса, минутный объем падает до 2,5 л/мин. Чтобы сдержать падение АД, компенсаторно происходит спазм периферических сосудов, однако он недостаточен для поддержания микроциркуляции и нормального уровня АД. Резко замедляется кровоток на периферии, образуются микротромбы (при инфаркте миокарда повышена свертываемость + замедленный кровоток). Следствием микротромбообразования является капилляростаз, появляются открытые артериовенозные шунты, начинают страдать обменные процессы, происходит накопление в крови и в тканях недоокисленных продуктов, которые резко увеличивают проницаемость капилляров. Начинается пропотевание жидкой части плазмы крови вследствие тканевого ацидоза. Это приводит к уменьшению ОЦК, уменьшается венозный возврат к сердцу, минутный объем падает еще больше - замыкается порочный круг. В крови наблюдается ацидоз, который еще больше ухудшает работу сердца.

Клиника истинного шока: Слабость, заторможенность - практически ступор. АД падает до 80 мм рт.ст. и ниже, но не всегда так четко. Пульсовое давление обязательно меньше 25 мм рт.ст. Кожа холодная, землисто-серая, иногда пятнистая, влажная вследствие капилляростаза. Пульс нитевидный, часто аритмичный. Резко падает диурез, вплоть до анурии.

5. Нарушения ЖКТ: парез желудка и кишечника чаще при кардиогенном шоке, желудочное кровотечение. Связаны с увеличением количества глюкокортикоидов.

# Осложнения инфаркта Миокарда:

## *II период*

Возможны все 5 предыдущих осложнений + собственно осложнения II периода.

1. Перикардит: возникает при развитии некроза на перикарде, обычно на 2-3 день от начала заболевания. Усиливаются или вновь появляются боли за грудиной, постоянные, пульсирующие, на вдохе боль усиливается, меняется при изменении положения тела и при движении. Одновременно появляется шум трения перикарда.
2. Пристеночный тромбоэндокардит: возникает при трансмуральном инфаркте с вовлечением в некротический процесс эндокарда. Длительно сохраняются признаки воспаления или появляются вновь после некоторого спокойного периода. Основным исходом данного состояния является тромбоэмболия в сосуды головного мозга, конечности и в другие сосуды большого круга кровообращения. Диагностируется при вентрикулографии, сканировании.
3. Разрывы миокарда, наружные и внутренние.
  - а) Наружный, с тампонадой перикарда. Обычно имеет период предвестников: рецидивирующие боли, не поддающиеся анальгетикам. Сам разрыв сопровождается сильнейшей болью, и через несколько секунд больной теряет сознание. Сопровождается резчайшим цианозом. Если больной не погибает в момент разрыва, развивается тяжелый кардиогенный шок, связанный с тампонадой сердца. Длительность жизни с момента разрыва исчисляется минутами, в некоторых случаях часами. В исключительно редких случаях прикрытой перфорации (кровоизлияние в осумкованный участок полости перикарда), больные живут несколько дней и даже месяцев.
  - б) Внутренний разрыв - отрыв папиллярной мышцы, чаще всего бывает при инфаркте задней стенки. Отрыв мышцы приводит к острой клапанной недостаточности (митральной). Резчайшая боль и кардиогенный шок. Развивается острая левожелудочковая недостаточность (отек легких), границы сердца резко увеличены влево. Характерен грубый систолический шум с эпицентром на верхушке сердца, проводящийся в подмышечную область. На верхушке часто удается обнаружить и систолическое дрожание. На ФКГ лентообразный шум между I и II тонами. Часто наступает смерть от острой левожелудочковой недостаточности. Необходимо срочное оперативное вмешательство.
  - в) Внутренний разрыв межпредсердной перегородки встречается редко. Внезапный коллапс, вслед за которым быстро нарастают явления острой левожелудочковой недостаточности.
  - г) Внутренний разрыв межжелудочковой перегородки: внезапный коллапс, одышка, цианоз, увеличение сердца вправо, увеличение печени, набухание шейных вен, грубый систолический шум над грудиной + систолическое дрожание + диастолический шум - признаки острой застойной правожелудочковой недостаточности. Нередки нарушения ритма сердца и проводимости (полная поперечная блокада). Часты летальные исходы.
4. Острая аневризма сердца: по клиническим проявлениям соответствует той или иной степени острой сердечной недостаточности. Наиболее частая локализация постинфарктных аневризм - левый желудочек, его передняя стенка и верхушка. Развитию аневризмы способствуют глубокий и протяженный инфаркт миокарда, повторный инфаркт миокарда, артериальная гипертония, сердечная недостаточность. Острая аневризма сердца возникает при трансмуральном инфаркте миокарда в период миомаляции. Признаки: нарастающая левожелудочковая недостаточность, увеличение границ сердца и его объема; надверхушечная пульсация или симптом коромысла (надверхушечная пульсация + верхушечный толчок), если аневризма формируется на передней стенке сердца; протодиастолический ритм галопа, добавочный III тон; систолический шум, иногда шум "волчка"; несоответствие между сильной пульсацией сердца и слабым наполнением пульса; на ЭКГ нет зубца Р, появляется широкий Q, отрицательный зубец Т - то есть сохраняются ранние признаки инфаркта миокарда.  
Наиболее достоверна вентрикулография. Лечение оперативное. Аневризма часто приводит к разрыву, смерти от острой сердечной недостаточности

# Осложнения инфаркта Миокарда:

## *III период*

1. Хроническая аневризма сердца возникает в результате растяжения постинфарктного рубца. Появляются или долго сохраняются признаки воспаления. Увеличение размеров сердца, надверхушечная пульсация. Аускультативно двойной систолический или диастолический шум - систоло-диастолический шум. На ЭКГ застывшая форма кривой острой фазы. Помогает рентгенологическое исследование.
2. Синдром Дресслера или постинфарктный синдром. Связан с сенсбилизацией организма продуктами аутолиза некротизированных масс, которые в данном случае выступают в роли аутоантигенов. Осложнение появляется не раньше 2-6 недели от начала заболевания, что доказывает аллергический механизм его возникновения. Возникают генерализованные поражения серозных оболочек (полисерозиты), иногда вовлекаются синовиальные оболочки. Клинически это перикардит, плеврит, поражение суставов, чаще всего левого плечевого сустава. Перикардит возникает вначале как сухой, затем переходит в экссудативный. Характерны боли за грудиной, в боку (связаны с поражением перикарда и плевры). Подъем температуры до 40°C, лихорадка часто носит волнообразный характер, болезненность и припухлость в грудинно-реберных и грудинно-ключичных сочленениях. Часто ускоренное СОЭ, лейкоцитоз, эозинофилия. Объективно признаки перикардита, плеврита. Угрозы для жизни больного данное осложнение не представляет. Может также протекать в редуцированной форме, в таких случаях иногда трудно дифференцировать с-м Дресслера с повторным инфарктом миокарда. При назначении глюкокортикоидов симптомы быстро исчезают.
3. Тромбоэмболические осложнения: чаще в малом кругу кровообращения. Эмболы при этом в легочную артерию попадают из вен при тромбофлебите нижних конечностей, вен таза. Осложнение возникает, когда больные начинают двигаться после длительного постельного режима.  
Проявления тромбоэмболии легочной артерии: коллапс, легочная гипертензия с акцентом II тона над легочной артерией, тахикардия, перегрузка правого сердца, блокада правой ножки пучка Гисса. Рентгенологически выявляются признаки инфаркт-пневмонии. Необходимо провести ангиопульмонографию, так как для своевременного хирургического лечения необходим точный топический диагноз. Профилактика заключается в активном ведении больного.
4. Постинфарктная стенокардия. О ней говорят в том случае, если до инфаркта приступов стенокардии не было, а впервые возникли после перенесенного инфаркта миокарда. Она делает прогноз более серьезным.

# Осложнения инфаркта Миокарда:

## *IV период*

Осложнения периода реабилитации относятся к осложнениям ИБС.

Кардиосклероз постинфарктный. Это уже исход инфаркта миокарда, связанный с формированием рубца. Иногда его еще называют ишемической кардиопатией. Основные проявления: нарушения ритма, проводимости, сократительной способности миокарда. Наиболее частая локализация - верхушка и передняя стенка.



# Дифференциальная диагностика инфаркта Миокарда:

1. Стенокардия. При инфаркте боли носят нарастающий характер, большей интенсивности, больные возбуждены, беспокойны, а при стенокардии - заторможены. При инфаркте нет эффекта от нитроглицерина, боли длительные, иногда часами; при стенокардии четкая иррадиация болей, при инфаркте - обширная. Наличие сердечно-сосудистой недостаточности более свойственно инфаркту миокарда. Окончательная диагностика - по ЭКГ.
2. Острая коронарная недостаточность. Это - затянувшийся приступ стенокардии с явлениями очаговой дистрофии миокарда., то есть промежуточная форма. Длительность болей от 15 мин до 1 часа, не более: эффекта от нитроглицерина тоже нет. Изменения ЭКГ характеризуются смещением сегмента ST ниже изолинии, появляется отрицательный зубец T. В отличие от стенокардии, после окончания приступа изменения ЭКГ остаются, а в отличие от инфаркта миокарда изменения держатся только 1-3 дня и полностью обратимы. Нет повышения активности ферментов, так как нет некроза.
3. Перикардит. Болевой синдром весьма сходен с таковым при инфаркте миокарда. Боль длительная, постоянная, пульсирующая, но нет нарастающего, волнообразного характера боли. Нет предвестников (нестабильной стенокардии). Боли четко связаны с дыханием и положением тела. Признаки воспаления: повышение температуры, лейкоцитоз. Появляются не после начала болей, а предшествуют, или появляются вместе с ними. Шум трения перикарда долго сохраняется. На ЭКГ смещение сегмента ST выше изолинии, как и при инфаркте миокарда, но нет дискордантности и патологического зубца Q - главного признака инфаркта миокарда; подъем сегмента ST происходит практически во всех отведениях, так как изменения в сердце носят диффузный характер, а не очаговый, как при инфаркте. При перикардите при возвращении сегмента ST на изолинию зубец T остается положительным, при инфаркте - отрицательным.

# Дифференциальная диагностика инфаркта Миокарда:

4. Эмболия ствола легочной артерии (как самостоятельное заболевание, а не осложнение инфаркта миокарда). Возникает остро, резко ухудшается состояние больного. Острые загрудинные боли, охватывающие всю грудную клетку, на первый план выступает дыхательная недостаточность: приступ удушья, диффузный цианоз. Причиной эмболии бывают мерцательная аритмия, тромбофлебит, оперативные вмешательства на органах малого таза и др. Чаще наблюдается эмболия правой легочной артерии, поэтому боли больше отдают вправо, а не влево.

Признаки острой сердечной недостаточности по правожелудочковому типу: одышка, цианоз, увеличение печени. Акцент II тона на легочной артерии, иногда набухание шейных вен. ЭКГ напоминает инфаркт в правых I и II грудных отведениях, есть признаки перегрузки правого сердца, может быть блокада ножки пучка Гисса. Изменения исчезают через 2-3 дня.

Эмболия часто приводит к инфаркту легкого: хрипы, шум трения плевры, признаки воспаления, реже наблюдается кровохарканье. Рентгенологически изменения клиновидной формы, чаще справа внизу.

5. Расслаивающаяся аневризма аорты. Чаще всего возникает у больных с высокой артериальной гипертензией. Нет периода предвестников, боль сразу же носит острый характер, кинжальная. Характерен мигрирующий характер болей: по мере расслаивания боли распространяются вниз в поясничную область, в нижние конечности. В процесс начинают вовлекаться другие артерии - возникают симптомы окклюзии крупных артерий, отходящих от аорты. Отсутствует пульс на лучевой артерии, может наблюдаться слепота. На ЭКГ нет признаков инфаркта. Боли атипичные, не снимаются наркотиками.

6. Печеночная колика. Необходимо дифференцировать с абдоминальной формой инфаркта миокарда. Чаще у женщин, есть четкая связь с приемом пищи, боли не носят нарастающего волнообразного характера, иррадиируют вправо вверх. Часто повторная рвота. Локальная болезненность, однако это бывает и при инфаркте миокарда вследствие увеличения печени. Помогает ЭКГ. Повышена активность ЛДГ 5, а при инфаркте - ЛДГ 1.

# Лечение инфаркта Миокарда

Две задачи:

1. Профилактика осложнений.
2. Ограничение зоны инфаркта.

Необходимо, чтобы лечебная практика соответствовала периоду заболевания.

1. Предынфарктный период. Главная цель лечения в этот период - предупредить возникновение инфаркта миокарда:

- постельный режим (до тех пор, пока есть признаки нарастания коронарной недостаточности);
  - прямые антикоагулянты:
    - гепарин, можно вводить в/в, но чаще применяют п/к по 5-10 тыс. ЕД через каждые 4-6 часов.
  - антиаритмические средства:
    - глюкоза 5% 200-500 мл
    - хлорид калия 10% - 30,0
    - сульфат магния 25% - 20,0
    - инсулин 4-12 ЕД
    - кокарбоксилаза 100 мг
    - бета-адреноблокаторы /Anaprillini 0,04;
    - нитраты пролонгированного действия (Sustak-forste).
- иногда проводят экстренную реваскуляризацию миокарда.



## Лечение инфаркта Миокарда

2. Острейший период. Основная цель лечения - ограничить зону повреждения миокарда. Снятие болевого синдрома: начинать правильнее с, с наркотиков, т.к. при этом меньше осложнений; фентанил 1-2 мл в/в /0,005% 2 мл; Аналгетический эффект наступает немедленно после в/в введения (у 60% больных) и сохраняется 30 мин.

Фентанил, в отличие от опиатов, очень редко угнетает дыхательный центр. После сознание быстро восстанавливается. Не нарушается кишечная перистальтика и мочеотделение.

При неполном эффекте повторно вводят через 60 мин. морфин 1% 1,0

Побочные явления препаратов группы морфина:

б) снижение рН крови и индуцирование синдрома электрической нестабильности сердца;

в) способствует депонированию крови, снижению венозного возврата, приводя к относительной гиповолемии;

г) мощное ваготропное действие - усугубляется брадикардия, может быть тошнота, рвота, угнетение перистальтики кишечника и парез мускулатуры мочевого пузыря.

В связи с возможностью указанных осложнений применение морфинов и его аналогов при инфаркте миокарда должно быть сведено к минимуму.



## Лечение инфаркта Миокарда

Для усиления обезболивающего эффекта, снятия тревоги, беспокойства, возбуждения:

- анальгин 50% - 2,0 в/м или в/в;

- димедрол 1% - 1,0 в/м (седативный эффект) + аминазин 2,5% - 1,0 в/м в/в (потенцирование наркотиков). Кроме того, аминазин оказывает гипотензивное действие, поэтому при нормальном или пониженном давлении вводят только димедрол. Аминазин может вызывать тахикардию.

При локализации инфаркта на задней стенке левого желудочка болевой синдром сопровождается брадикардией - ввести холинолитик: атропина сульфат 0,1% - 1,0 (при тахикардии не вводить!).

Возникновение инфаркта часто связано с тромбозом коронарных артерий, поэтому необходимо введение антикоагулянтов, которые особенно эффективны в первые минуты и часы заболевания. Они также ограничивают зону инфаркта + обезболивающий эффект.

Дополнительно: гепарин 10-15 тыс. (около 2 мл), в 1 мл - 5 тыс.ЕД; фибринолизин 6 тыс. в/в кап.; стрептаза 250 тыс. на физ. р-ре в/в кап.

Гепарин вводят в течение 5-7 дней под контролем свертывающей системы крови, вводят 4-6 раз в сутки (т.к. длительность действия 6 час.), лучше в/в. Также повторно вводится фибринолизин в течение 1-2 сут. (т.е. только в течение 1-го периода).



## Профилактика и лечение аритмий

а) Поляризующая смесь (состав см. выше), входящие в нее ингредиенты способствуют проникновению калия внутрь клеток.

б) Лидокаин - препарат выбора, более эффективен при желудочковых аритмиях. 50-75 мг струйно.

в) Новокаинамид 100 мг в/в струйно, через 5 мин., до достижения эффекта, далее капельно (10% р-р 5 мл).

г) Обзидан до 5 мг в/в медленно (0,1% р-р 1 мл).

д) Хинидин по 0,2-0,5 через 6 час. внутрь.

Применяют также нитраты пролонгированного действия - вследствие коронароасширяющего действия они улучшают коллатеральное кровообращение и тем самым ограничивают зону инфаркта. Препараты: Нитросорбит таб. 0,01; Эринит таб. 0,01; Сустанк митте 2,6 мг и сустанк форте 6,4 мг.



## Острый период инфаркта миокарда.

Цель лечения в острый период - предупреждение осложнений. При неосложненном инфаркте миокарда со 2-3 дня начинают ЛФК. Отменяют фибринолизин (на 1-2 день), но гепарин оставляют до 5-7 дней под контролем времени свертывания. За 2-3 дня до отмены гепарина назначают антикоагулянты непрямого действия; при этом обязателен контроль протромбина 2 раза в неделю, рекомендуется снижать протромбин до 50%. Исследуется моча на эритроциты (микрогематурия). Фенилин (список А) 0,03 по 3 раза в день, отличается от других препаратов быстрым эффектом: 8 часов. Неодикумарин таб. 0,05 в 1 день по 4 т. 3 раза, на 2-й день 3 т. 3 раза и далее по 0,1-0,2 в сутки индивидуально. Фепромарон таб. 0,005 (0,001) Синкумар таб. 0,004 (0,002) Нитрофарин таб. 0,005 Омефин таб. 0,05 Дикумарин таб. 0,01.

Показания к назначению антикоагулянтов непрямого действия:

- 1) Аритмии.
- 2) Трансмуральный инфаркт (почти всегда есть коронаротромбоз).
- 3) У тучных больных.
- 4) На фоне сердечной недостаточности.

Противопоказания к назначению антикоагулянтов непрямого действия:

- 1) Геморрагические осложнения, диатезы, склонность к кровотечениям.
- 2) Заболевания печени (гепатит, цирроз).
- 3) Почечная недостаточность, гематурия.
- 4) Язвенная болезнь.
- 5) Перикардит и острая аневризма сердца.
- 6) Высокая артериальная гипертензия.
- 7) Подострый септический эндокардит.
- 8) Авитаминозы А и С.

Цель назначения не прямых антикоагулянтов - предупреждение повторного гиперкоагуляционного синдрома после отмены прямых антикоагулянтов и фибринолитических средств, создание гипокоагуляции с целью профилактики повторных инфарктов миокарда или рецидивов, предупреждение тромбоэмболических осложнений.

В остром периоде инфаркта миокарда наблюдаются два пика нарушения ритма - в начале и конце этого периода. Для профилактики и лечения дают антиаритмические средства: поляризующую смесь и другие препараты (см. выше). По показаниям назначают преднизолон. Применяют также анаболические средства: Ретаболил 5% 1,0 в/м - улучшает ресинтез макроэргов и синтез белков, благоприятно влияет на метаболизм миокарда. Нераболил 1% 1,0 Нерабол таб. 0,001 (0,005).

С 3-го дня заболевания начинают довольно быстро расширять режим. К концу 1 недели больной должен садиться, через 2 недели ходить. Обычно через 4-6 недель больного переводят в отделение реабилитации. Еще через месяц - в специализированный кардиологический санаторий. Далее больные переводятся под амбулаторное наблюдение и лечение у кардиолога.

Диета. В первые дни заболевания питание резко ограничивают, дают малокалорийную, легко усвояемую пищу. Не рекомендуются молоко, капуста, другие овощи и фрукты, вызывающие метеоризм. Начиная с 3 дня заболевания необходимо активно опорожнять кишечник, рекомендуются масляное слабительное или очистительные клизмы, чернослив, кефир, свекла. Солевые слабительные нельзя - из-за опасности коллапса.

# ЛЕКАРСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Больным, которые перенесли инфаркт сердечной мышцы, рекомендуется использовать:

- 1) антиагреганты;
- 2) бета-адреноблокаторы;
- 3) ингибиторы АПФ (ангиотензинпревращающего фермента);
- 4) статины.

1) Антиагреганты - это лекарства, которые препятствуют образованию сгустка крови или тромба в венечных артериях (они делают кровь более жидкой):

- ацетилсалициловая кислота (аспирин, желательно в оболочке, защищающей слизистую желудка).

Ежедневным потреблением ацетилсалициловой кислоты или аспирина можно значительно уменьшить риск возникновения инфаркта сердечной мышцы. Поэтому аспирин используется у всех больных ишемической болезнью сердца (если не возникает жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта). Аспирин нужно принимать **каждый день в малой дозе - 75-150 мг** (так называемая малая доза или сердечный аспирин). **После установки стента врач может временно порекомендовать большие дозы.**

- клопидогрел или тиклопидин.

Эти лекарства также уменьшают риск образования сгустка крови в месте стента и закупорку стента. Их следует принимать, если венечная артерия в сердце расширена и для поддержки венечной артерии установлен стент. В этом случае врач выпишет Вам одно из этих лекарств. **Длительность курса лечения зависит от стента, и ее уточнит Вам лечащий врач.** Клопидогрел или тиклопидин используются обычно вместе с аспирином для того, чтобы получить лучший результат

# ЛЕКАРСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

## 2) Бета-адреноблокаторы:

- метопролол (Эгилок, метопролол назначаются 2 раза в день). Более надежно защищает сердце метопролол в форме суточного действия - Эгилок ретард. Его можно применять 1 раз в день независимо от приема пищи, в отличие от всех остальных препаратов метопролола;
- пропранолол (анаприлин). Этот бета-блокатор также доказал свойство снижать риск смерти после инфаркта миокарда, однако необходимость приема 3-4 раза в сутки и множество побочных действий сделали его препаратом «второй очереди»;
- карведилол (Дилатренд, Таллитон).

Бета-адреноблокаторы являются чрезвычайно важными лекарствами после перенесенного инфаркта сердечной мышцы, которые уменьшают возможность возникновения нового инфаркта миокарда и снижают риск смерти.

3) Ингибиторы АПФ - это лекарства, которые улучшают работоспособность сердца, снижают артериальное давление и тормозят возникновение или углубление сердечной недостаточности:

- каптоприл;
- эналаприл;
- фозиноприл;
- периндоприл;
- рамиприл (Тритаце, Хартил). Именно этот представитель группы ингибиторов АПФ впервые был рекомендован не только для лечения уже возникшей сердечной недостаточности, но и для предупреждения повторного инфаркта миокарда. Он также вошел в международные и отечественные рекомендации по лечению стабильной стенокардии как препарат, способный снизить риск возникновения инфаркта.

4) Статины - лекарства, которые нормализуют уровень жиров крови, в первую очередь уровень холестерина, замедляют развитие атеросклероза и уменьшают риск повторного инфаркта и смерти:

- симвастатин;
- правастатин;
- аторвастатин.

Прежде в традиционную схему лечения входили и нитропрепараты, которые помогают предупредить возникновение стенокардии. В настоящее время использование этой группы лекарств не считается необходимым у всех больных, и больше внимания уделяется быстрому направлению пациентов со стенокардическими жалобами на коронароангиографию, для того чтобы уточнить лучший способ лечения. В некоторых случаях нитропрепараты используются в лечении сердечной недостаточности в комбинации с другими лекарствами или у больных, которым невозможно уменьшить жалобы современными методами.



Когда-нибудь все будет гладко