

**ФГБОУ ВО СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ**

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №1

**КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА:
СТЕНОКАРДИЯ,
ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Доцент к.м.н. Антониади И.В.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) —

заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, приводящее к нарушениям функций сердца.

Дефицит кислорода

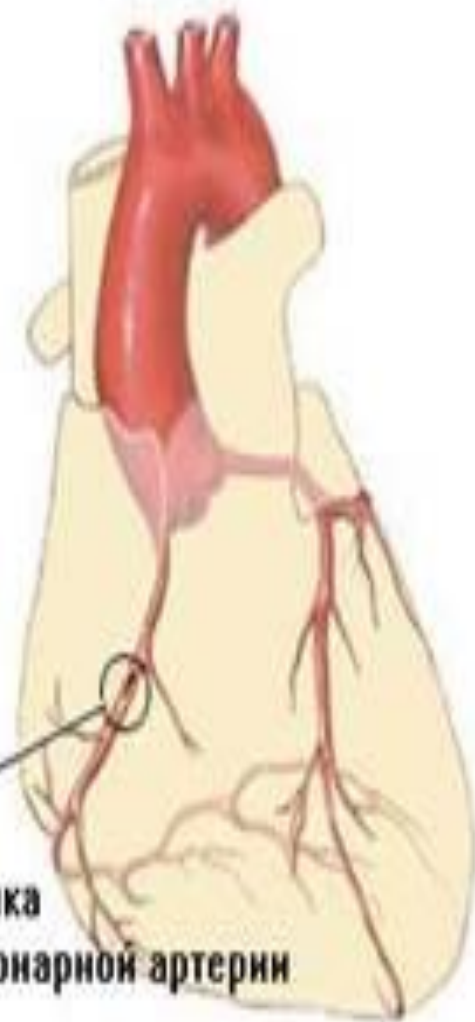
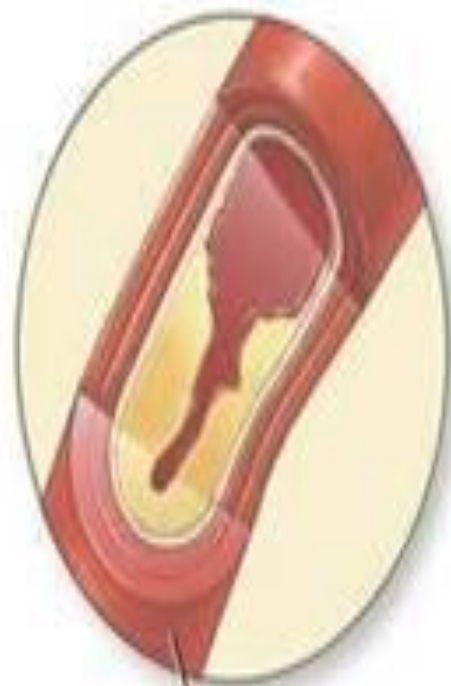
в коронарном кровотоке связан

- как с абсолютным снижением эффективности кровотока (например, при атеросклеротическом сужении коронарных артерий),
- так и с относительным повышением потребности миокарда в кислороде, например при большой физической нагрузке, чрезвычайном волнении, при повышении интенсивности тканевого обмена вследствие тиреотоксикоза и т. д.

- Причиной нехватки кислорода является закупорка коронарных артерий, которая, в свою очередь, может быть связана с атеросклеротической бляшкой, тромбом, временным спазмом коронарной артерии или их сочетанием.

- Нарушение проходимости коронарных артерий и вызывает **ишемию миокарда** - недостаточное поступление крови и кислорода к сердечной мышце.

Ведущая причина развития ИБС (95—98% всех случаев) — атеросклероз



Атеросклеротическая бляшка
закупоривает просвет коронарной артерии

С течением времени отложения холестерина и кальция, а также разрастание соединительной ткани в стенках коронарных сосудов утолщают их внутреннюю оболочку и приводят к сужению просвета.

Частичное сужение коронарных артерий, ограничивающее кровоснабжение сердечной мышцы, может вызывать **стенокардию (грудную жабу)** - сжимающие боли за грудиной, приступы которых чаще всего возникают при увеличении рабочей нагрузки на сердце и соответственно его потребности в кислороде.

- Сужение просвета коронарных артерий способствует также образованию в них **тромбов**. Коронаротромбоз приводит обычно к **инфаркту миокарда** (некрозу и последующему рубцеванию участка сердечной ткани), сопровождающемуся **нарушением ритма сердечных сокращений (аритмией)** или, в худшем случае, **блокадой сердца**.
- Однако в результате всех этих причин развиваются гипоксические изменения в миокарде, вначале обратимые, затем органические (необратимые).

Факторы риска ИБС –

гиподинамия,
артериальная гипертензия,
повышенный уровень
холестерина крови
, ожирение,
сахарный диабет,
курение,
наследственность и др.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС.:

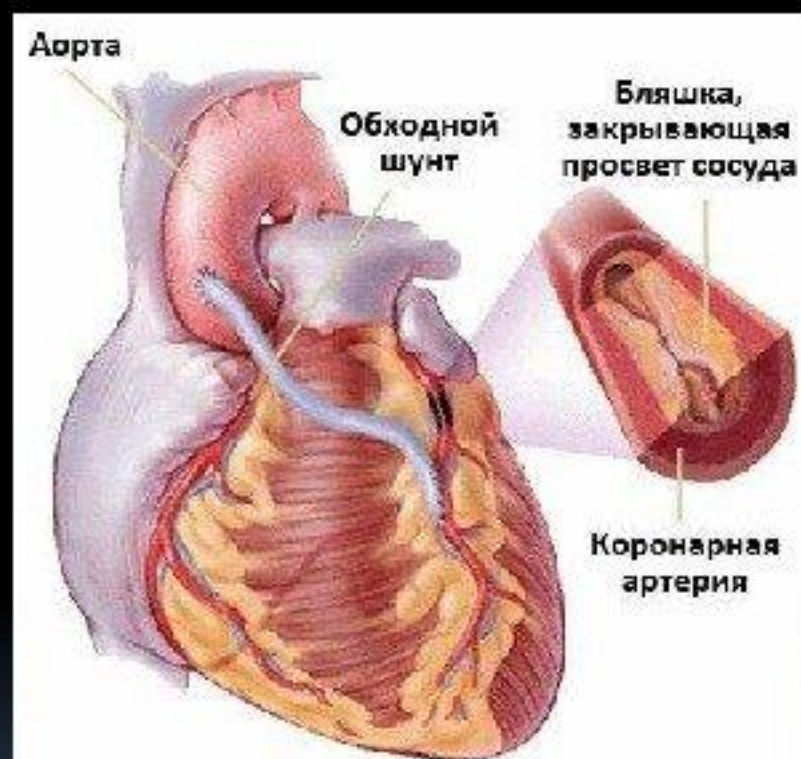
Современная классификация коронарной болезни была предложена рабочей группой комитета экспертов ВОЗ в 1979 г. и дополнена в 1995. Приводим ее с сокращениями и некоторыми изменениями.

1. Внезапная коронарная смерть.
2. Стенокардия.
 - 2.1. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса).
 - 2.2. Нестабильная стенокардия.
 - 2.3. Спонтанная стенокардия.
3. Безболевого ишемия миокарда.
4. Инфаркт миокарда.
 - 4.1. С зубцом Q (крупноочаговый).
 - 4.2. Без зубца Q (мелкоочаговый).
5. Постинфарктный кардиосклероз.
6. Нарушения ритма и проводимости как единственное проявление ИБС (с указанием формы аритмии).
7. Сердечная недостаточность.

Стенокардия

Стенокардия – это форма ишемической болезни сердца, сопровождающаяся характерными болевыми ощущениями в области сердца, непосредственной причиной которых служит острая транзиторная ишемия миокарда.

Ведущая причина развития в 95–98% всех случаев – атеросклероз.



Стабильная стенокардия

напряжения - приступы у больных наблюдаются в течение достаточно длительного времени с более или менее определенной частотой (1-2 приступа в неделю или месяц).

Прогрессирующая стенокардия.

Критериями этой формы являются: внезапное изменение характера клинических проявлений стенокардии, появление приступов в покое у больных стенокардией напряжения, нарастание частоты, интенсивности и длительности приступов. Нередко такую форму стенокардии называют нестабильной.

- **Нестабильная стенокардия** характеризуется более непредсказуемым течением и потому большим риском возникновения осложнений. В категорию нестабильной стенокардии входят такие формы болезни как:

- ***Впервые возникшая стенокардия*** – обычно возникает у людей старше 45 лет. Симптомы этой болезни такие же, как и в случае стабильной стенокардии напряжения, однако, в отличие от последней, течение впервые возникшей стенокардии менее предсказуемо, а приступы не обязательно связаны с физическими нагрузками или стрессом и могут возникать без видимых на то причин (ночью, в покое).

■ **Прогрессирующая стенокардия** – характеризуется быстрым, прогрессивным течением с постепенным утяжелением симптомов и состояния больного.

Прогрессирующая стенокардия может возникнуть из стабильной стенокардии напряжения или впервые возникшей стенокардии (в определенном смысле это более поздняя стадия этих форм стенокардии).

Переход болезни на эту стадию говорит об усилении недостатка кислорода в сердечной мышце, что может быть связано с разрастанием атеросклеротической бляшки или возникновением тромба в венечных артериях сердца.

- О неблагоприятном течении стенокардии напряжения говорит внезапное ухудшение состояния больного, увеличение продолжительности приступов и уменьшение эффективности лекарств, которые раньше устраняли приступ (нитроглицерин).

- ***Постинфарктная стенокардия*** – возникает сразу после инфаркта и указывает на сохранение риска повторного приступа.

■ **Стенокардия Принцметала** (вазоспастическая стенокардия) обладает рядом характерных особенностей:

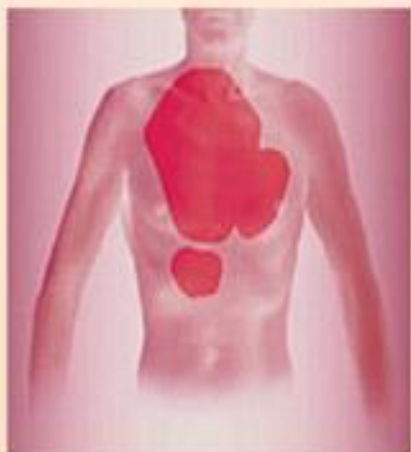
- В развитии приступов стенокардии Принцметала важную роль играет спазм (сильное сужение сосудов сердца);
- Если болезнь возникает на фоне атеросклероза коронарных артерий, то приступы вазоспастической стенокардии Принцметала (возникают ночью или в утренние часы) могут чередоваться с приступами обычной стенокардии напряжения (связаны с физическими нагрузками);
 - Стенокардия Принцметала несвязанная с атеросклерозом коронарных артерий может развиваться и у лиц молодого возраста.
- Приступы стенокардии Принцметала обычно сильно болезненны и продолжительны.

КЛАССИФИКАЦИЯ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ

Функциональный класс (ФК)	Условия возникновения стенокардии напряжения
I ФК	Приступы стенокардии возникают редко, только при необычных для данного пациента физических и психоэмоциональных нагрузках. Обычная физическая активность не ограничена.
II ФК	Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту более 500 м, подъеме по лестнице на несколько этажей. Вероятность приступа увеличивается в холодную и ветреную погоду, при эмоциональном возбуждении, после еды и в первые часы после пробуждения. Обычная физическая активность ограничена незначительно.
III ФК	Боли появляются при медленной ходьбе по ровному месту в пределах 100–300 м, подъеме на первый этаж. Обычная физическая активность значительно ограничена.
IV ФК	Приступы возникают при малейшей физической нагрузке. Больной не способен обслуживать себя в пределах квартиры. Характерны приступы стенокардии в покое, обычно в ночное время в положении больного лежа в постели.

7 ПРИЗНАКОВ БОЛИ ПРИ СТЕНОКАРДИИ

1. Боль за грудиной
2. Боль давящая, сжимающая
3. Боль оттает в левую руку, левое плечо, под левую лопатку, между лопатками, онемение левой руки
4. Длительность боли от 3 сек до 15 минут.
5. Возникает при физической или эмоциональной нагрузке (стресс, ходьба, бег, подъем по лестнице).
6. Исчезает сразу же после прекращения нагрузки или после приема нитроглицерина.
7. Боль носит характер приступа (имеет четкое время возникновения и прекращения).



Клиника стенокардии

Появляется

- чувство нехватки воздуха (одышка) и затрудненный вдох;
- иногда тахикардия, сердцебиение до 100-120 и более в минуту), пульс слабого наполнения
- холодный пот, сильная слабость,
- бледность кожи, иногда акроцианоз.



Стенокардия

Клиника:

- *лицо больного может быть испугано, бледное с цианотичным оттенком*
- *конечности холодные*
- *возможно повышение АД*
- *приглушенность тонов сердца*
- *пульс может быть учащен, аритмичен*
- *Акцент II тона над аортой (при атеросклерозе аорты или АГ)*

Стенокардия: диагноз

Во многих случаях диагноз стенокардии можно поставить на основании жалоб больного

Дополнительные исследования необходимо провести, чтобы:

- подтвердить диагноз
- оценить прогноз
- выбрать соответствующее лечение

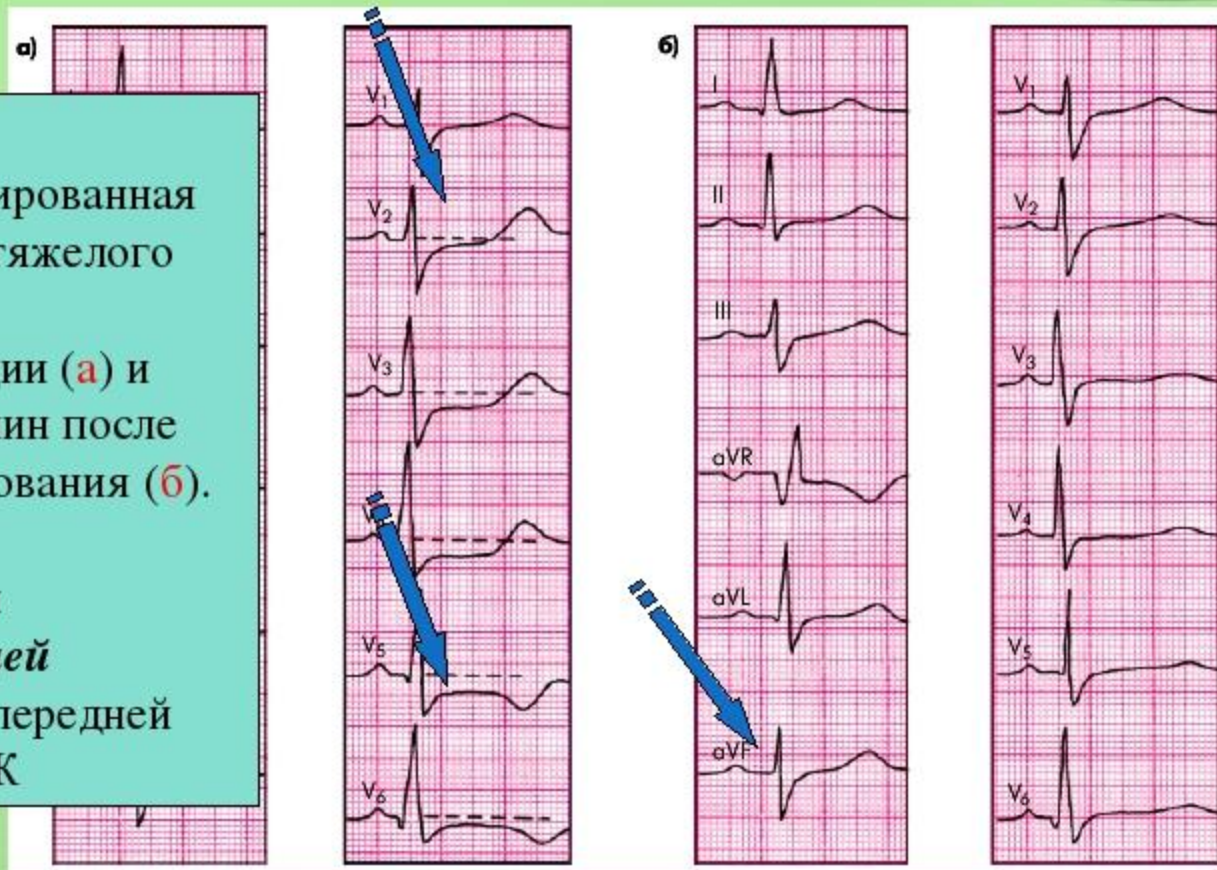
Инструментальная диагностика стенокардии

- Электрокардиография (ЭКГ);
- Эхокардиография (ЭхоКГ);
- Нагрузочные тесты;
- Стресс-визуализирующие исследования;
- Коронароангиография (КАТ);
- Сцинтиграфия миокарда;.
- Однофотонная позитронно-эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОПЭКТ);
- Компьютерная томография.

Диагностика стенокардии

• ЭКГ, зарегистрированная во время тяжелого приступа стенокардии (а) и через 30 мин после его купирования (б).

• Признаки *проходящей ишемии* передней стенки ЛЖ



Диагностика стенокардии

Проба с физической нагрузкой:

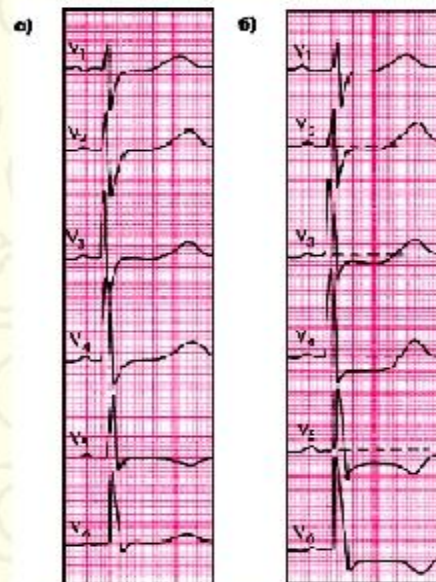
- проба на тредмиле (бегущей дорожке)
- проба на велосипедном эргометре (VELOЭРГОМЕТРЕ).



Пробы проводятся под постоянным ЭКГ-контролем числа сердечных сокращений, артериального давления и состояния больного.

Показания:

- Дифференциальная диагностика ИБС.
- Определение индивидуальной толерантности к физической нагрузке.
- Оценка эффективности лечебных мероприятий: антиангинальной терапии и/или реваскуляризации.
- Экспертиза трудоспособности.
- Оценка прогноза.



Изменения ЭКГ в грудных отведениях во время велоэргометрической пробы у больного ишемической болезнью сердца (положительная проба).
а — исходная ЭКГ (в покое);
б — ЭКГ, зарегистрированная на высоте нагрузки (смещение сегмента RS-T ниже изоэлектрической линии горизонтального типа)

Диагностика стенокардии

Рентгенография органов грудной клетки: при подозрении на -

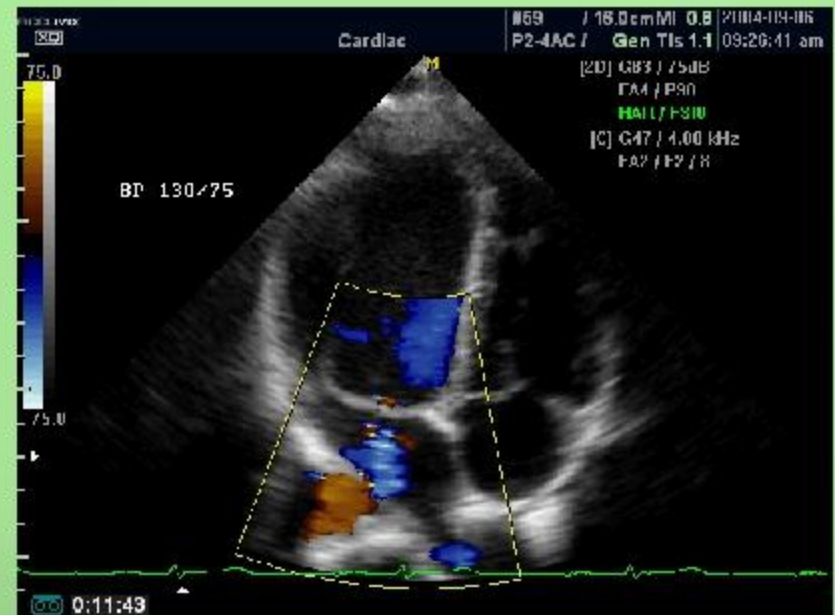
- хроническую сердечную недостаточность,
- поражения клапанов сердца, перикарда,
- расслаивающую аневризму аорты,
- заболевания лёгких.

• ЭхоКГ

В реальном масштабе времени одновременно можно анализировать

- морфологию,
- функцию

сердечно-сосудистых структур.

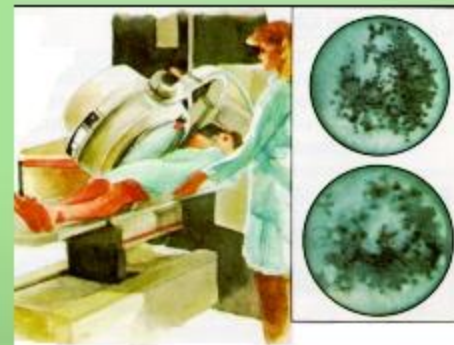
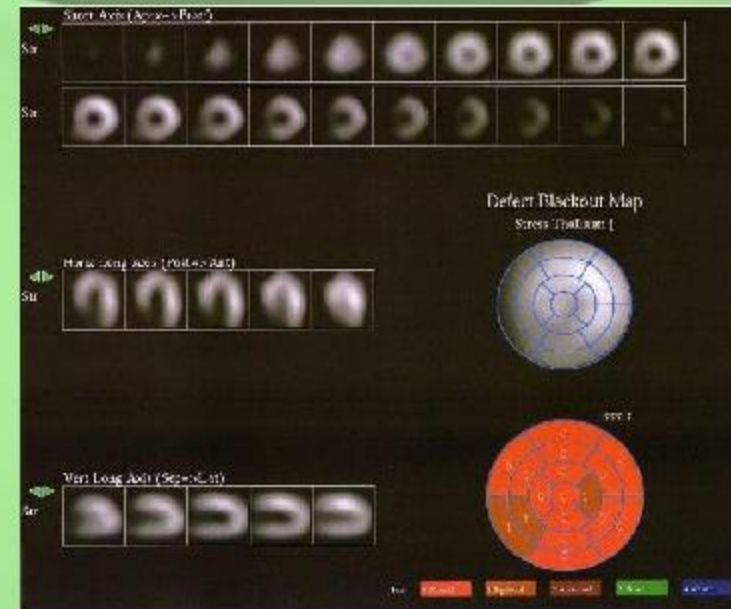


Диагностика стенокардии

Сцинтиграфия миокарда:

Цель: измерение кровотока миокарда при помощи радиоактивного *таллия 201*.

- Радиоактивные изотопы вводятся в момент пика физической нагрузки (с целью выявления ишемии).
- Таллий активно захватывается клетками сердца пропорционально кровотоку в нем.



Диагностика стенокардии

Коронарная ангиография

- «золотой стандарт» диагностики:

- Метод диагностики состояния коронарного русла.
- Позволяет объективно выбрать способ лечения (медикаментозный или хирургический).



Показания для коронарной ангиографии при стабильной стенокардии

- Тяжёлая стенокардия III—IV ФК, сохраняющаяся при оптимальной антиангинальной лекарственной терапии.
- Признаки выраженной ишемии миокарда по результатам неинвазивных методов.
- Наличие у больного эпизодов внезапной смерти или опасных желудочковых нарушений ритма в анамнезе.
- Прогрессирование заболевания по данным динамики неинвазивных тестов.
- Сомнительные результаты неинвазивных тестов, особенно у лиц с социально значимыми профессиями (водители общественного транспорта, лётчики и др.).

ЛЕЧЕНИЕ ПРИСТУПА СТЕНОКАРДИИ

- нитраты короткого действия (нитроглицерин, изокет-спрей (сублингвально))

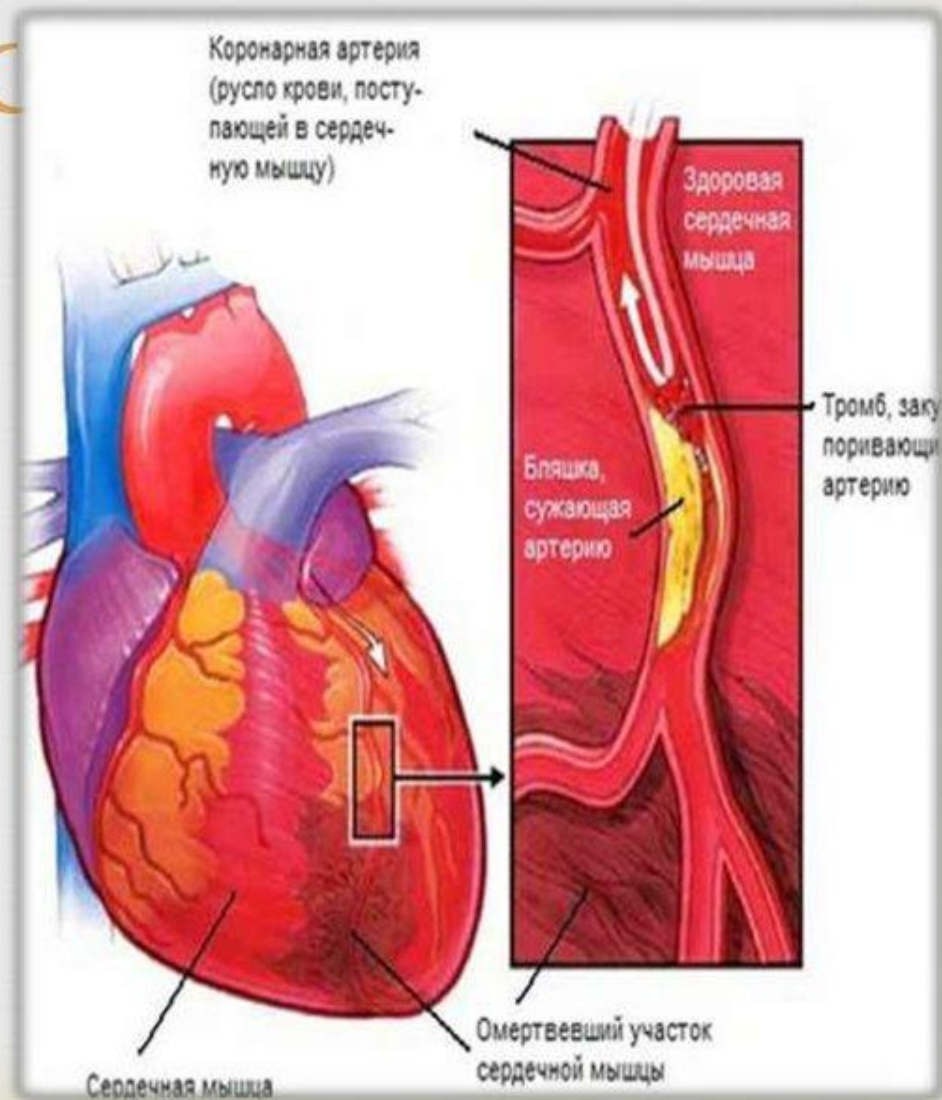
ЛЕЧЕНИЕ МЕЖПРИСТУПНОГО ПЕРИОДА

- β -адреноблокаторы (Бисопролол (*Конкор*); Метопролол (*Бетолок-ЗОК, Эгилек*))
- нитраты длительного действия (препараты изосорбита-5-мононитрата (*Эфокс-Лонг, Оликард*); препараты изосорбита-динитрата (*Изо-Мак*))
- антагонисты медленных кальциевых каналов пролонгированного действия (Верапамил (*Изоптин SR*); Дилтиазем (*Кардил*); Амлодипин (*Норваск*))



Что такое инфаркт миокарда?

Инфаркт миокарда — одна из клинических форм ишемической болезни сердца, протекающая с развитием ишемического некроза участка миокарда, обусловленного абсолютной или относительной недостаточностью его кровоснабжения.



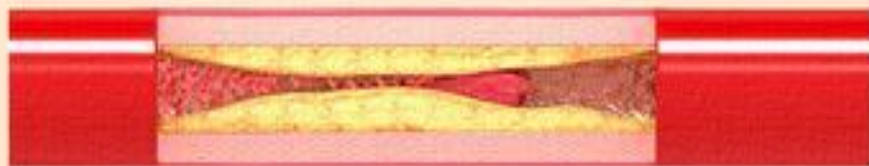
ИНФАРКТ МИОКАРДА



здоровая артерия



образование атеросклероза



закупорка артерии тромбом



некроз
миокарда

ПРИЧИНЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА



БОЛЕЕ **5** ММОЛЬ/Л
ИЛИ БОЛЕЕ **200** МГ/ДЛ

ПОВЫШЕННОЕ СОДЕРЖАНИЕ ХОЛЕСТЕРИНА В КРОВИ - БОЛЕЕ 5 ММОЛЬ/Л ИЛИ БОЛЕЕ 200 МГ/ДЛ



КУРЕНИЕ



ИЗБЫТОЧНАЯ
МАССА ТЕЛА



УПОТРЕБЛЕНИЕ
АЛКОГОЛЯ



МАЛОПОДВИЖНЫЙ
ОБРАЗ ЖИЗНИ



БОЛЕЕ **140/90**
ММ РТ.СТ.

ПОВЫШЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (БОЛЕЕ 140/90 ММ РТ.СТ. В ЛЮБОМ ВОЗРАСТЕ);



ЧАСТЫЕ
СТРЕССЫ



САХАРНЫЙ
ДИАБЕТ

Этиология. Инфаркт миокарда развивается в результате обтурации просвета сосуда кровоснабжающего миокард (коронарная артерия). Причинами могут стать:

- ❖ Атеросклероз коронарных артерий (тромбоз, обтурация бляшкой) 93-98 %
- ❖ Хирургическая обтурация (перевязка артерии или диссекция при ангиопластике)
- ❖ Эмболизация коронарной артерии (тромбоз при коагулопатии, жировая эмболия т. д.)
- ❖ Спазм коронарных артерий



ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

➤ Инфаркт миокарда определяют как гибель кардиомиоцитов вследствие продолжительной ишемии.

➤ Более чем в 90% случаев острого ИМ коронарная артерия перекрывается остро развившимся тромбом, как правило, этому предшествует разрыв атеросклеротической бляшки активация тромбоцитов и запуск системы коагуляции.

➤ Процесс необратимой деструкции с гибелью клеток начинается через 20-40 мин от момента окклюзии коронарной артерии.

➤ Гистохимические исследования свидетельствуют, что запасы гликогена в кардиомиоцитах исчезают через 3—4 ч. после наступления тяжелой ишемии.

➤ В течение первых двух часов изменения клеточных структур нарастают и становятся необратимыми. В миокарде развивается асептический ишемический некроз.



Классификация инфаркта миокарда

1. Топографически выделяют инфаркт:

- Правого желудочка;
- Левого желудочка.

2. По глубине поражения:

- Субэндокардиальный;
- Субэпикардиальный;
- Трансмуральный;
- Интрамуральный.

3. По размеру некротического очага:

- Крупноочаговый;
- Мелкоочаговый.

4. По кратности развития:

- Первичный
- Рецидивирующий
- Повторный.

5. По наличию осложнений:

- Неосложненный;
- Осложненный.

В течении инфаркта миокарда выделяют несколько периодов:

- **Острейший** (от развития ишемии сердечной мышцы до возникновения некроза) от 30 минут до 2 часов. Началом **инфаркта миокарда** считают появление приступа интенсивной и продолжительной (более 30 мин, нередко многочасовой) загрудинной боли, не купирующейся повторными приемами нитроглицерина. Реже в картине приступа преобладает удушье или боль сосредотачивается в подложечной области, такие варианты развития заболевания относят к атипичным.

- **Острый период** (образование участка некроза и миомалляции) от 2 до 10 дней, при затяжном и рецидивирующем течении удлиняется. В остром периоде наблюдаются артериальная гипертензия (часто значительная), исчезающая после стихания боли и не требующая применения гипотензивных препаратов, учащение пульса (не всегда), повышение температуры тела (со 2-3-х суток).

■ **Подострый период** (завершение начальных процессов организации рубца, замещение некротической ткани грануляционной), до 4-5-й недели от начала заболевания.

■ **Постинфарктный период** (период окончательного формирования и уплотнения рубца, адаптации миокарда к новым условиям функционирования), до 3-6 месяцев.

Формы инфаркта миокарда

```
graph TD; A[Формы инфаркта миокарда] --> B[Классическая форма]; A --> C[Атипичные формы]; B --> D[Ангинозная]; C --> E[Абдоминальная]; C --> F[Астматическая]; C --> G[Церебральная]; C --> H[Безболевая]
```

The diagram is a hierarchical flowchart. At the top level is the title 'Формы инфаркта миокарда'. A horizontal line below it branches into two vertical lines leading to 'Классическая форма' on the left and 'Атипичные формы' on the right. From 'Классическая форма', a vertical line leads to 'Ангинозная'. From 'Атипичные формы', a vertical line leads to a horizontal line that branches into five vertical lines leading to 'Абдоминальная', 'Астматическая', 'Церебральная', and 'Безболевая'.

Классическая форма

Атипичные формы

Ангинозная

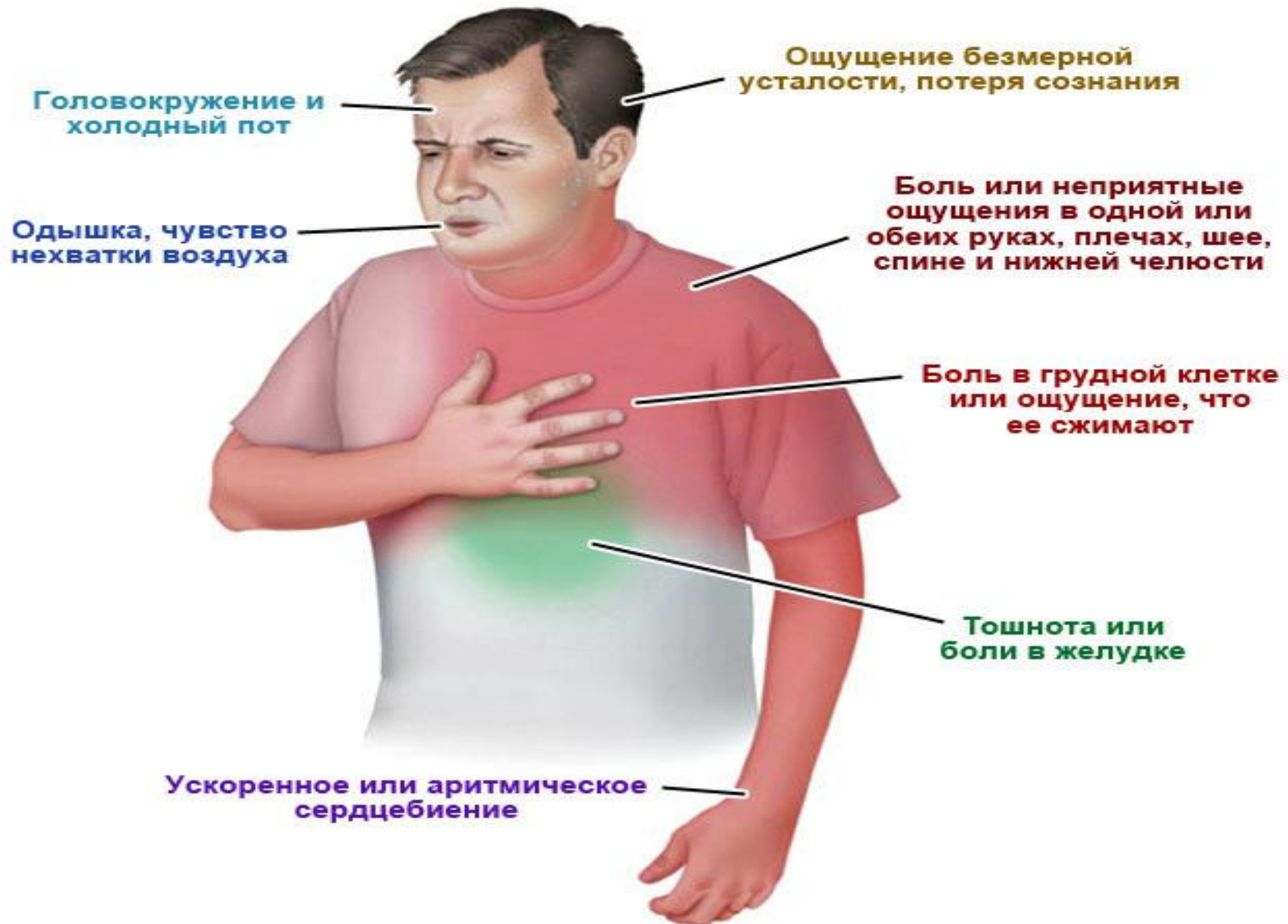
Абдоминальная

Астматическая

Церебральная

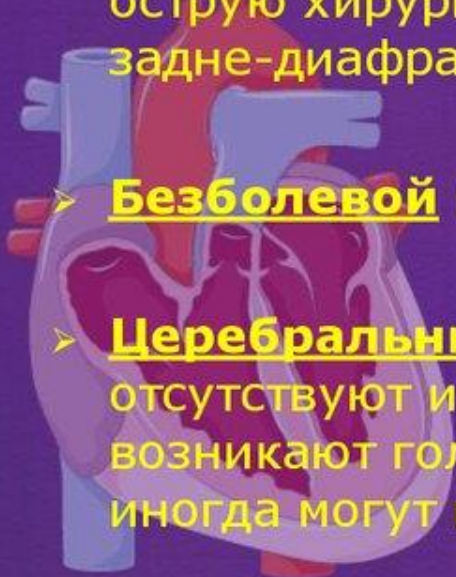
Безболевая

Симптомы инфаркта миокарда



Варианты ОИМ

- **Ангинозный** (до 90%): продолжительность болевого синдрома от нескольких минут, до 2 – 3 суток
- **Астматический** (5 – 10%): ОИМ начинается с одышки, сердечной астмы и отека легких, чаще у лиц пожилого возраста, и у пациентов с повторным ОИМ
- **Абдоминальный** (до 5%): начинается с болей в животе, может быть тошнота, рвота, вздутие живота. Нередко принимают за острую хирургическую патологию в брюшной полости. Чаще при задне-диафрагмально ОИМ
- **Безболевого** (1 – 10%): протекает без каких-либо ощущений
- **Церебральный** (3 – 4%): возникает если ангинозные боли отсутствуют и из-за уменьшение кровоснабжения мозга, возникают головные боли, головокружения, расстройства зрения, иногда могут возникать параличи и парезы



Инфаркт миокарда: клиническая картина

- характер жалоб зависит от варианта начала заболевания;
- физикальное обследование:
 - бледность кожных покровов, видимых слизистых оболочек;
 - акроцианоз (появление симптома зависит от площади поражения и насосной функции сердца);
 - повышенная потливость (гипергидроз);
 - бради-, нормо- или тахикардия и (или) нарушения ритма;
 - ослабление первого тона, глухость всех тонов, может определяться ритм галопа (IV, III тон), шум трения перикарда;
 - субфебрильная температура (до 38° в течение 3 – 7 дней).

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ранние осложнения:

- ⇒ нарушения ритма
- ⇒ нарушения проводимости
- ⇒ острая недостаточность кровообращения
- ⇒ кардиогенный шок
- ⇒ острая аневризма левого желудочка сердца
- ⇒ внешние (тампонада сердца) и внутренние (отрыв папиллярных мышц) разрывы миокарда
- ⇒ асептический перикардит
- ⇒ тромбоэмболии

Поздние осложнения:

- ✓ ранняя постинфарктная стенокардия
- ✓ застойная сердечная недостаточность
- ✓ синдром Дресслера (аутоиммунное поражение перикарда, плевры и легких)
- ✓ хроническая аневризма левого желудочка сердца

ПОСТИНФАРКТНЫЙ СИНДРОМ ДРЕССЛЕРА

встречается примерно у 2-3% больных в период со второй по одиннадцатую неделю ИМ

ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

- Развитием перикардита,
- Плеврита,
- Пневмонита

В его основе лежит накопление в крови антикардиальных аутоантител

Клинически проявляется:

- Лихорадкой,
- Болями в области сердца различной интенсивности,
- Нередко развивается плечевой периартрит и поражения кожи.
- **Со стороны крови определяется лейкоцитоз. эозинофилия, повышение СОЭ, альфа-2- и гамма-глобулинов, С - реактивного белка.**

Электрокардиография

Динамика изменения ЭКГ при инфаркте миокарда по стадиям:

1) Острейшая – составляет от 30 мин до 2-х часов. На ЭКГ – элевация сегмента *ST*, соответствующая зоне поражения, и депрессия сегмента *ST* в контралатеральных отведениях.

2) Острая – на ЭКГ – появление патологического зубца *Q* или *QS*, регресс зубца *R*, постепенное уменьшение элевации сегмента *ST*.

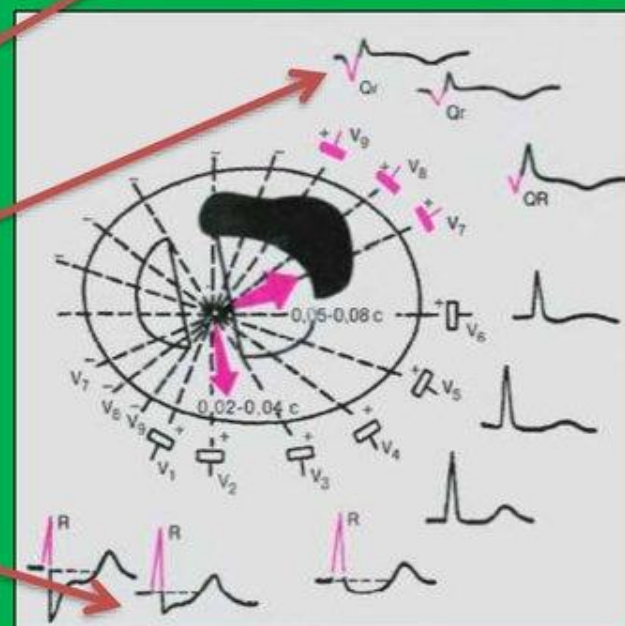
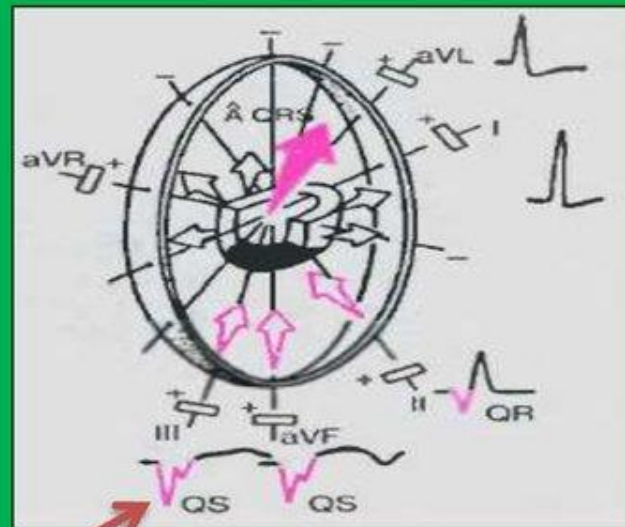
3) Подострая – продолжается 4-6 недель. На ЭКГ сегмент *ST* возвращается к изоэлектрической линии, в зоне инфаркта миокарда зубцы *T* становятся отрицательными. Наличие патологического зубца *Q*.

4) Рубцовая – продолжается до полугода. На ЭКГ – наличие патологического зубца *Q*.



ЭКГ-ПРИЗНАКИ НЕКРОЗА МИОКАРДА

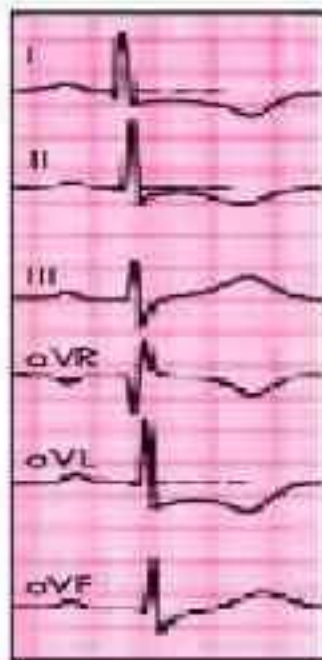
1. Основным ЭКГ-признаком некроза сердечной мышцы является патологический зубец Q (при нетрансмуральном некрозе) или комплекс QS (при трансмуральном некрозе).
2. Появление этих патологических признаков в грудных отведениях и реже в отведениях I и aVL свидетельствует о некрозе передней стенки ЛЖ.
3. Появление патологического зубца Q или комплекса QS в отведениях III, aVF, реже II характерно для ИМ заднедиафрагмальных (нижних) отделов.
4. Патологический зубец Q или комплекс QS в дополнительных грудных отведениях V7-V9 указывает на некроз заднебазальных или заднебоковых отделов ЛЖ.
5. Увеличенный зубец R в V1-V2 может быть признаком заднебазального некроза миокарда.



ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q

Наиболее типичными ЭКГ-признаками ИМ без зубца Q являются:

- 1) смещение сегмента RS–T ниже изолинии (в редких случаях возможна элевация сегмента RS–T);
- 2) разнообразные патологические изменения зубца T (чаще отрицательный симметричный и заостренный коронарный зубец T);
- 3) появление этих изменений на ЭКГ после длительного и интенсивного болевого приступа и их сохранение в течение 2–5 недель.



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Клинический анализ крови

- **Лейкоцитоз.** Нейтрофильный лейкоцитоз с умеренным сдвигом формулы влево появляется через несколько часов от начала болевого приступа, достигает максимума на 2—4-й день и постепенно снижается до нормы в течение недели
- **Скорость оседания эритроцитов (СОЭ).** СОЭ при инфаркте миокарда начинает увеличиваться лишь на 2—3-й день и достигает максимальных цифр на 2-й неделе болезни. Постепенное возвращение к исходному уровню происходит в течение 3—4 недель
- Значение СОЭ не коррелирует не с величиной ИМ, не с прогнозом при этом заболевании
- **Для ИМ характерен “симптом перекреста” кривых, отражающих показатели лейкоцитоза и СОЭ**

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Таблица 2. Динамика лабораторных маркеров инфаркта миокарда

МАРКЕР	Норма	ВРЕМЯ ОТ РАЗВИТИЯ ИМ		
		Начало повышения часы	Пик повышения, часы	Нормализация, сутки
МФ-фракция КФК	0-4 МЕ/л	3 - 6	12 - 24	1,5 - 3
ЛДГ ₁	15-30%	12 - 24	24 - 72	7 -14
АсАТ	28-125 ммоль/чл	8 - 12	24 - 48	3 - 5
Тропонины Т и I.	Менее 0,10 мкг/л	3 - 12	12 - 48	3 - 16
Миоглобин	20-66 мкг/л	1 - 4	6 - 7	1

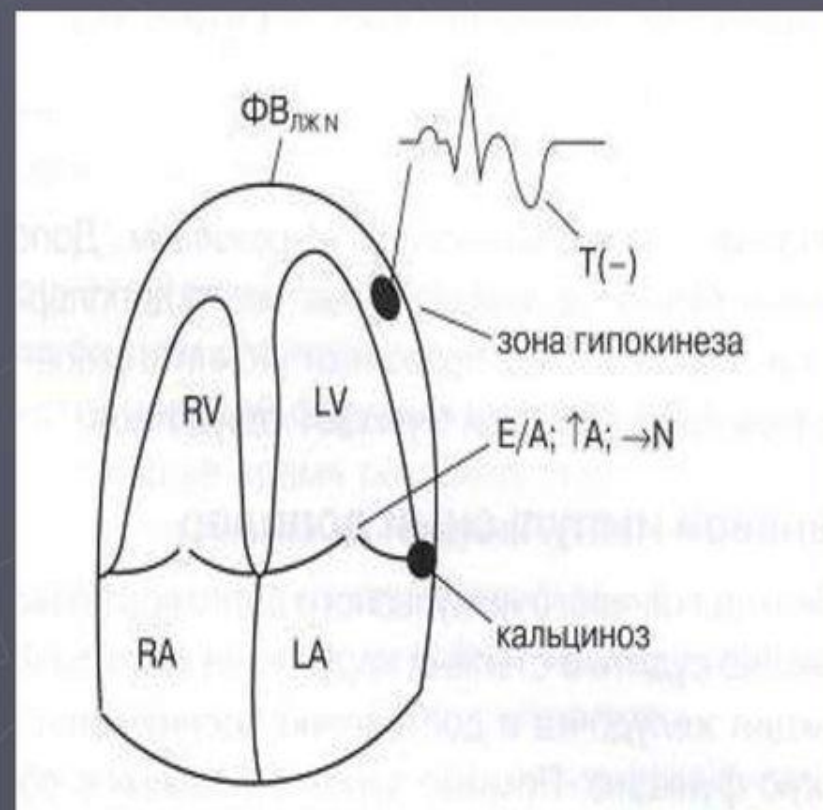
ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Эхокардиография

- Значение эхокардиографии для диагностики острого ИМ заключается главным образом в выявлении локальных нарушений подвижности (сократимости) ишемизированных участков миокарда со снижением сегментарной сократимости, причем степень этих изменений напрямую зависит от тяжести поражения миокарда.
- Эхокардиография помогает выявлять зоны с подозрением на рубец, т. е. может помочь и интерпретации данных ЭКГ, например, при наличии зубца Q

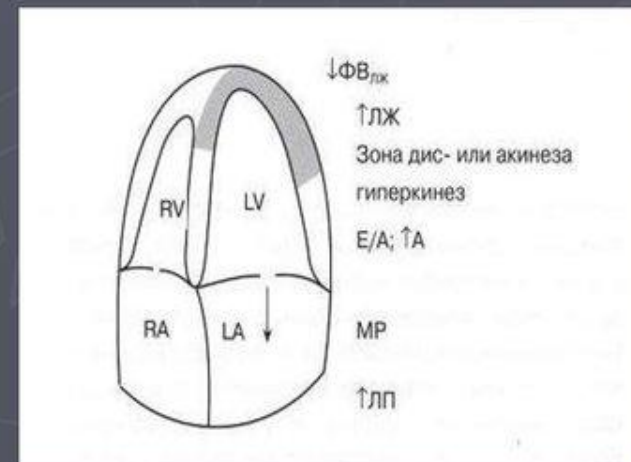
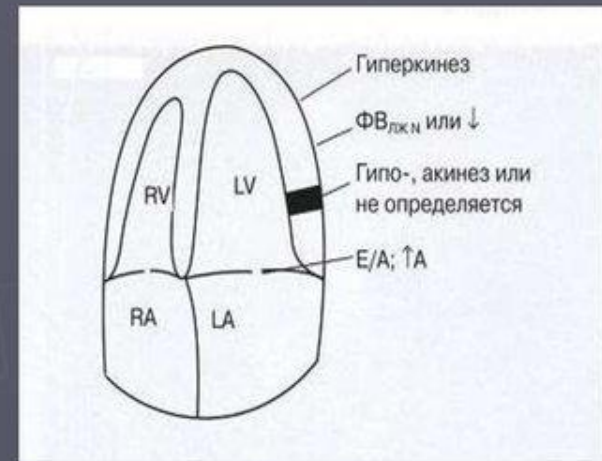
ЭХОКГ- изменения при не-Q инфаркте миокарда

- ▶ В остром периоде- гиперкинез интактной зоны, далее- гипокинез в зоне поражения
- ▶ Нарушение диастолической функции ЛЖ по 1 типу
- ▶ Митральная недостаточность
- ▶ Дилатация левого предсердия
- ▶ **Систолическая функция не изменена или умеренно снижена**

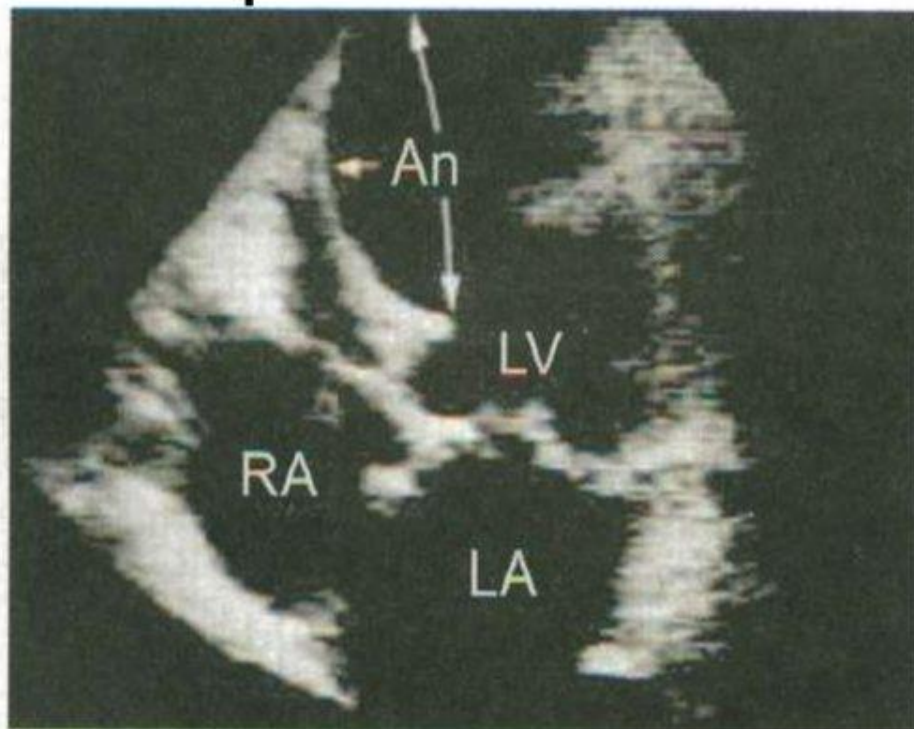


ЭХОКГ- изменения при Q инфаркте миокарда

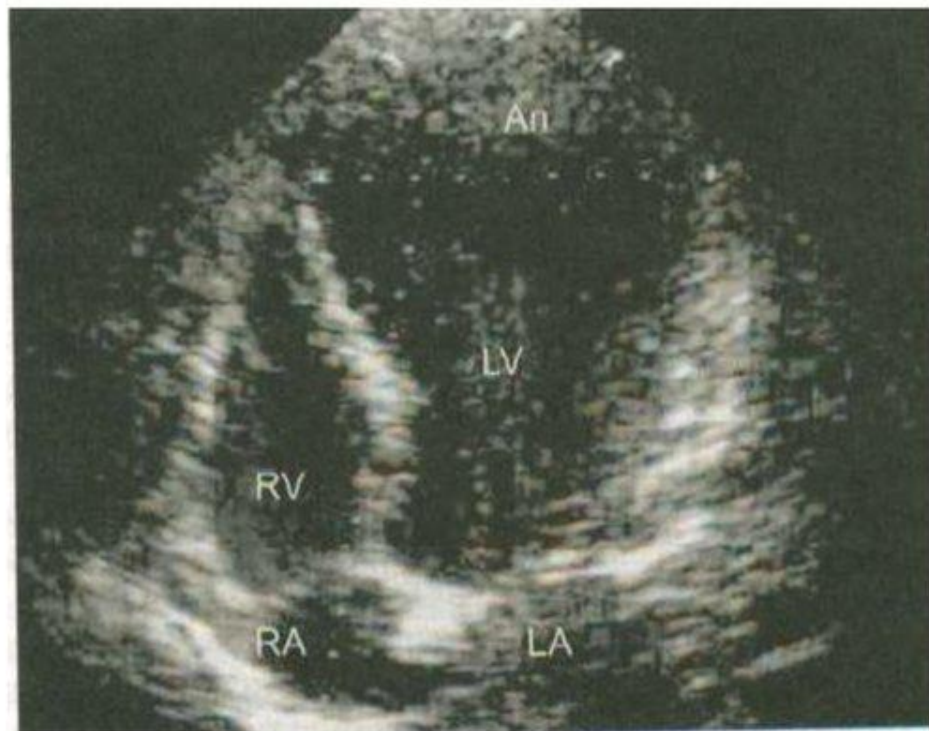
- ▶ При крупноочаговом нераспространенном ИМ и распространенном ИМ.
- ▶ Наличие зон гипо- акинеза в зоне поражения
- ▶ Дилатация полости ЛЖ (при большом объеме пораженных сегментов)
- ▶ Нарушение систолической функции ЛЖ
- ▶ Нарушение диастолической функции ЛЖ
- ▶ Митральная недостаточность
- ▶ Дилатация левого предсердия



ЭХО-КГ при инфаркте миокарда

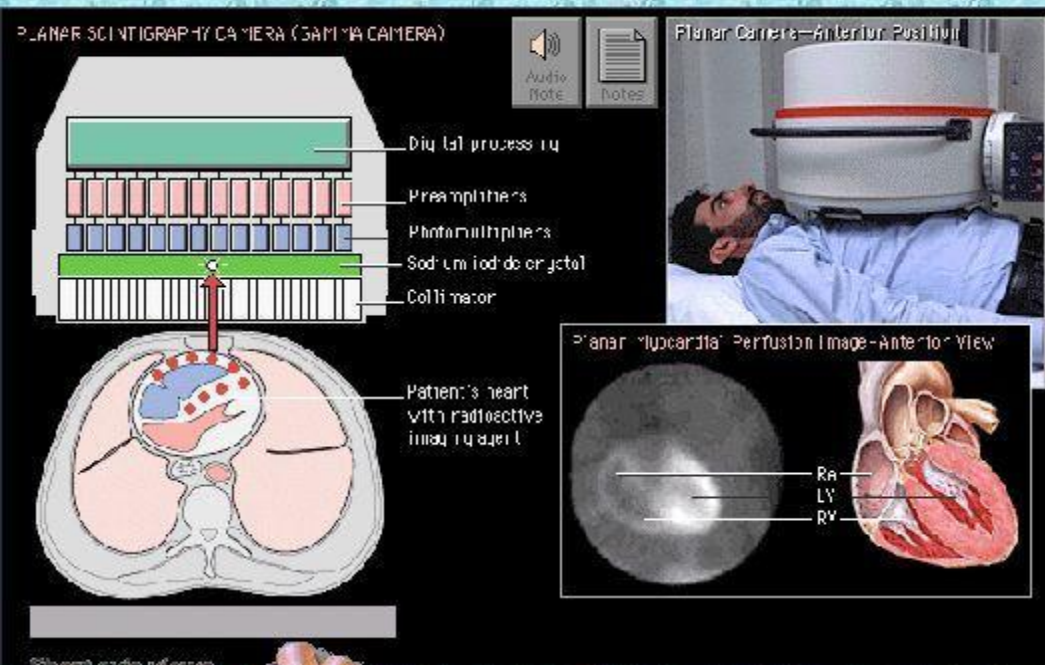


**Постинфарктная аневризма
левого желудочка**

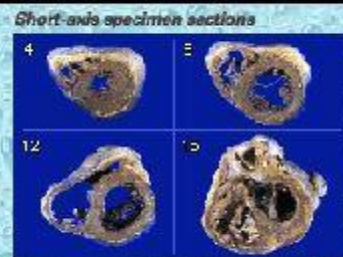
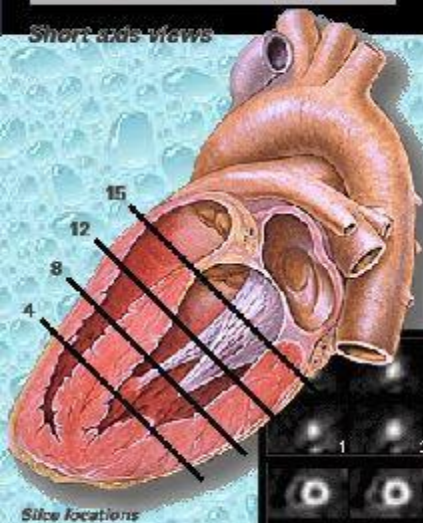


**Постинфарктная аневризма и
рубцовая зона в обл. верхушки
левого желудочка**

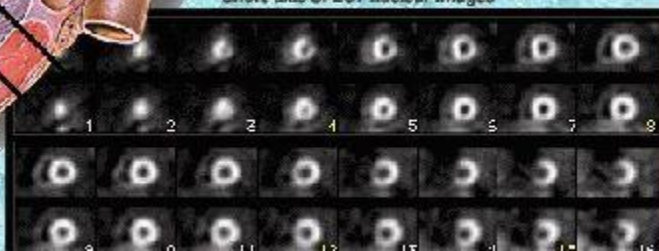
Сцинтиграфия сердца



- Производится с помощью высокопроизводительной гамма - камеры
- Введенный радиоактивный изотоп позволяет оценить кровоснабжение сердечной мышцы
- Видны особенности кинетики сокращений миокарда и многие другие показатели



Short-axis SPECT nuclear images



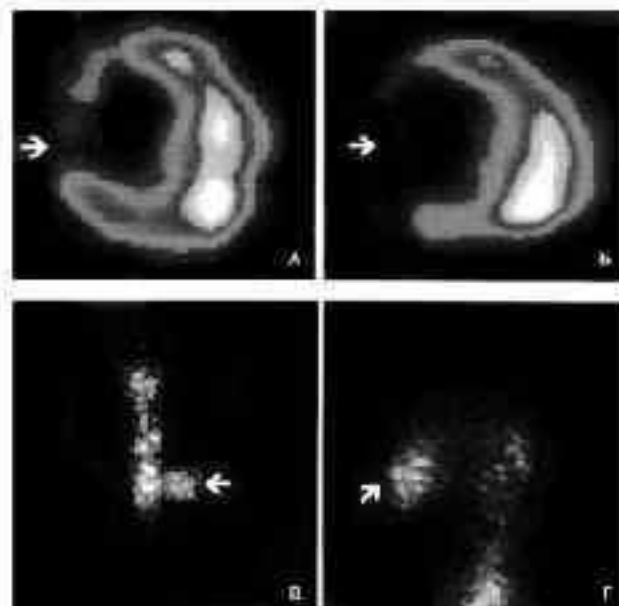
Диагностика

Сцинтиграфия миокарда

Сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом – дополнительный метод диагностики, который показан для верификации некроза миокарда преимущественно в тех случаях, когда имеются существенные затруднения в интерпретации изменений ЭКГ в связи с наличием блокады ножек пучка Гиса, пароксизмальных нарушений сердечного ритма или признаков перенесенного в прошлом инфаркта миокарда.

Повышенное содержание радиоактивного ^{99m}Tc обычно появляется через 12 ч от начала приступа и сохраняется в течение 10-14 суток, если процессы рубцевания протекают обычно.

При их замедлении (у больных СД, при формировании аневризмы сердца и т. п.) “свечение” наблюдается значительно дольше (до нескольких месяцев).



ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Неотложная терапия преследует несколько взаимосвязанных целей:

- 1. Купирование болевого синдрома.**
- 2. Восстановление коронарного кровотока.**
- 3. Уменьшение работы сердца и потребности миокарда в кислороде.**
- 4. Ограничение размеров инфаркта миокарда.**
- 5. Лечение и профилактика осложнений инфаркта миокарда.**

Лечение инфаркта миокарда в клинике

- Все больные с острым инфарктом миокарда или подозрением на инфаркт нуждаются в срочной госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии или в специализированное отделение.
- В стационаре проводят лечение болевого синдрома и **тромболизис** – вводят препараты, которые активируют плазминоген крови, а он в свою очередь лизирует тромб, как причину инфаркта. **Оптимальное время для проведения тромболизиса – первые 2 ч от наступления инфаркта миокарда.**
- Мониторинг сердечной деятельности и других показателей состояния больного
- Профилактика и лечение нарушений ритма сердца и проводимости
- Лечение антикоагулянтами
- Реабилитация



Лечение инфаркта Миокарда

Острейший период. Основная цель лечения - ограничить зону повреждения миокарда. Снятие болевого синдрома: начинать правильнее с нейролептанальгезии, а не с наркотиков, т.к. при этом меньше осложнений; фентанил 1-2 мл в/в на глюкозе /0,005% 2 мл; дроперидол 2,0 мл 0,25% 2 мл на 40 мл 5% р-ра глюкозы.



При неполном эффекте повторно вводят через 60 мин. морфин 1% 1,5 п/к или в/в струйно; омнопон 2% - 1,0 п/к или в/в; промедол 1% - 1,0 п/к.



Лечение осложненного инфаркта миокарда

Кардиогенный шок.

а) Рефлекторный (связан с болевым синдромом).

Необходимо повторное введение анальгетиков: Морфин 1% 1,5 мл п/к или в/в струйно. Анальгин 50% 2 мл в/м, в/в. Таломонал 2-4 мл в/в струйно.

Сосудотонизирующие средства: Кордиамин 1-4 мл в/в (фл. по 10 мл); Мезатон 1% 1,0 п/к, в/в, на физ.растворе; Норадреналин 0,2% 1,0 в/в; Ангиотензинамид 1 мг в/в капельно.



Лечение острого инфаркта миокарда

- ▶ Для восстановления коронарного кровотока:
- ▶ - как можно раньше (в первые 6 часов, а при рецидивирующей боли до 12 часов от начала заболевания) – тромболитическая терапия (стрептокиназа 1 500 000 ЕД внутривенно капельно за 30 минут после струйного введения 30 мг преднизолона);

ЛЕКАРСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

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

2) Бета-адреноблокаторы:

- метопролол назначаются 2 раза в день.
- пропранолол
- карведилол (Дилатренд, Таллитон).



ЛЕКАРСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

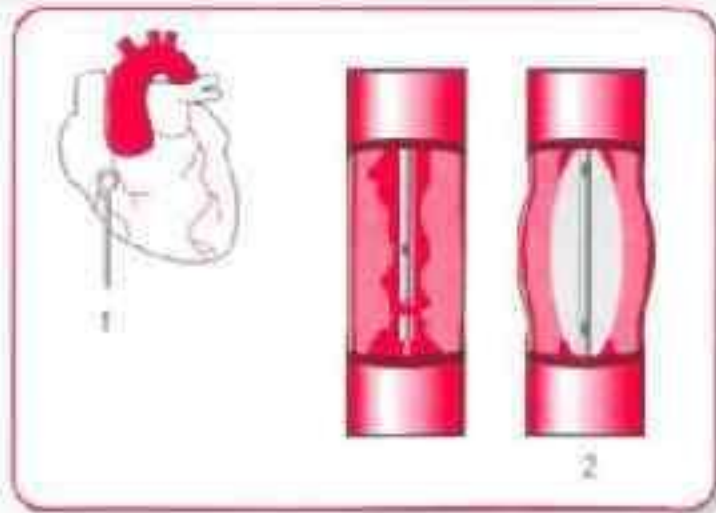
3) **Ингибиторы АПФ** - это лекарства, которые улучшают работоспособность сердца, снижают артериальное давление и тормозят возникновение или углубление сердечной недостаточности:

- **каптоприл;**
- **эналаприл;**
- **фозиноприл;**
- **периндоприл.**



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- Коронарография
- Ангиопластика коронарных сосудов
- Стентирование сосудов сердца
- Аорто – коронарное шунтирование сердца (АКШ)



Специальный зонд со сложным баллоном вводится в место сужения венечной артерии (1) и полностью заполняется жидкостью на короткое время несколько раз (2), до достижения желаемого результата

Рис. 4. Расширение венечной артерии

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ИМ

Реабилитацию больных острым ИМ осуществляют поэтапно: стационар - санаторий - диспансер

- **Стационарный этап** включает в себя психологическую и психическую реабилитацию.
- **Санаторный этап** превалирует физическая реабилитация.
- **Этап диспансера** вопросы социально-экономической направленности (трудоустройство, пенсионное обеспечение, меры вторичной профилактики)