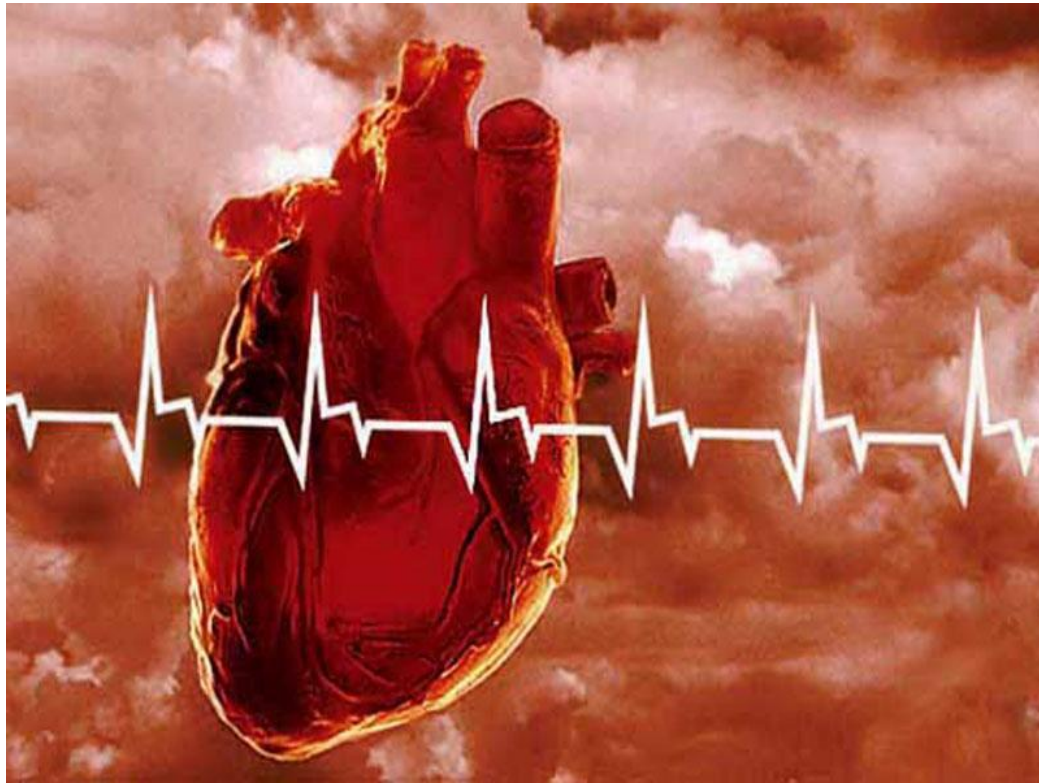


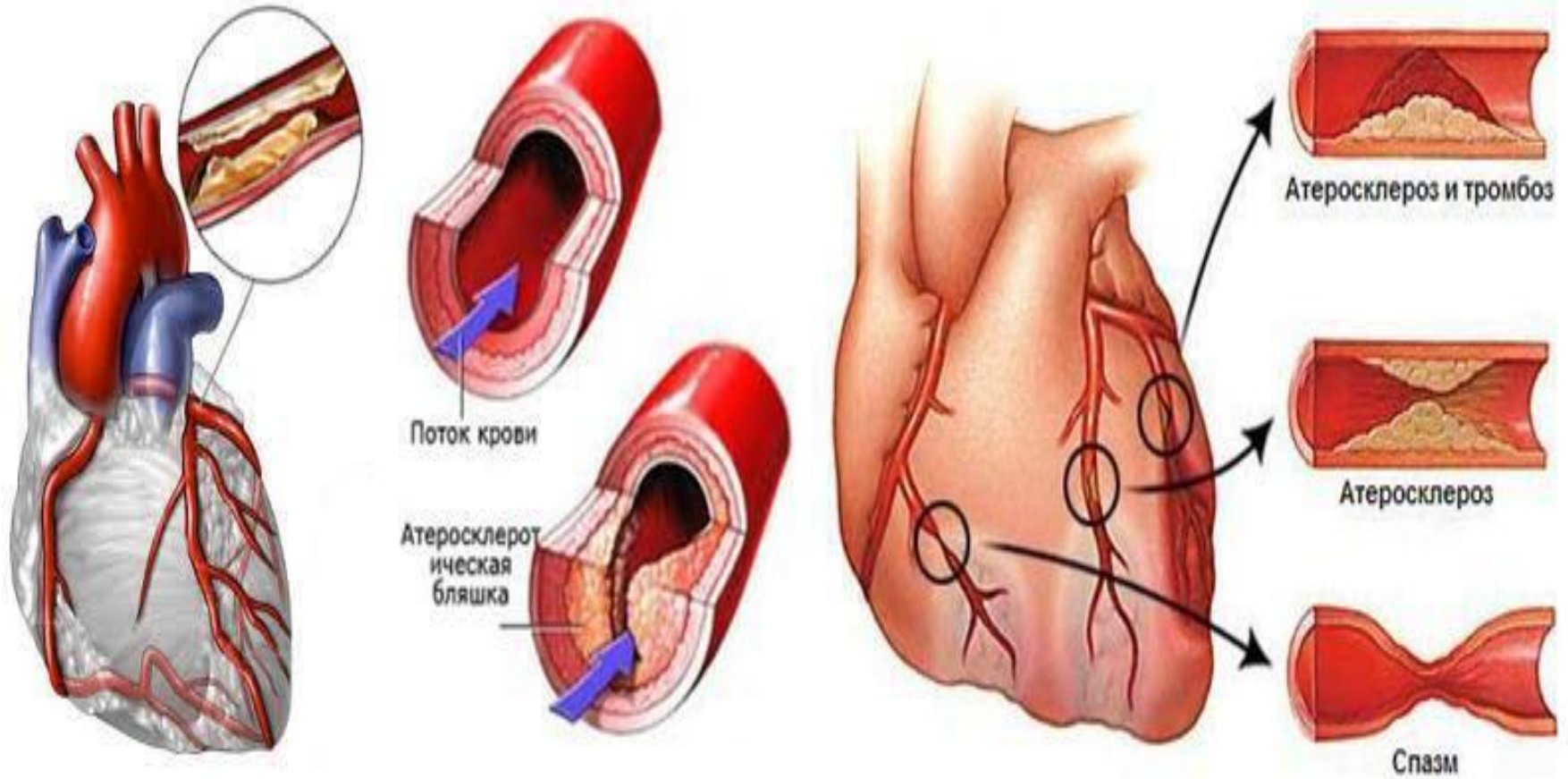
Инфаркт миокарда. Осложнения инфаркта миокарда



Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда – одна из клинических форм ИБС, протекающая с развитием ишемического некроза участка миокарда. Характеризуется гибелью части сократительных клеток миокарда с последующим замещением некротизированных клеток грубой соединительной тканью (т.е. формированием постинфарктного рубца).

Патофизиологические особенности



Макропрепарат вскрытого сердца с инфарктом:
на разрезе виден темно-красный очаг некроза
(указан стрелками).



По распространенности некроза:

- трансмуральный (проникающий) ИМ;
- интрамуральный ИМ;
- крупноочаговый ИМ;
- мелкоочаговый ИМ.

По локализации очагов некроза:



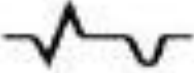
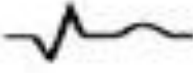




- ИМ передней стенки левого желудочка;
- ИМ боковой стенки левого желудочка;
- ИМ верхушки сердца;
- ИМ задней стенки левого желудочка;
- ИМ межжелудочковой перегородки;
- ИМ правого желудочка;
- ИМ предсердий.

ЭКГ-диагностика при ИМ

Стадия	Длительность	ЭКГ-картина	Признак
Ранняя стадия (ишемия)	несколько минут, до получаса		- высокий остроконечный зубец T ^K
Стадия I (повреждение)	от нескольких часов до 1-3 сут.		- подъем (куполообразный) ST выше изолинии, ST сливается с T ^{K+} - зубец R еще высокий - зубец Q еще неглубокий
Стадия II (острая)	1-2-3 недели		- подъем ST выше изолинии с инверсией зубца T (T отриц.) - уменьшение амплитуды зубца R - зубец Q ^{pat} (Qr, QS) - инфарктный
Стадия III (подострая)	1-3 месяца		- зубец Q ^{pat} (инфарктный) - отрицательный зубец T - сегмент ST приближается к изолинии
Стадия IV (рубцевание)	до нескольких лет		- стойкий зубец Q ^{pat} (Qr, QS) - "провал" зубца R - зубец T сглажен, постепенно нормализуется; ST на изолинии

ЭКГ признаки инфаркта миокарда

Динамика ЭКГ изменений при ИМ

Условия	Острейший	Острый	Текущий/ Рубцующийся	Постинфарктный кардиосклероз
Трансмуральный ИМ				
Субэндокардиальный ИМ				
Когда? (После развития симптомов)	Минуты/ Часы	Часы/Дни	Дни	Месяцы/ Годы
Как долго продолжается?	Часы	Дни	Месяцы/ Годы	Годы

По изменениям на ЭКГ:

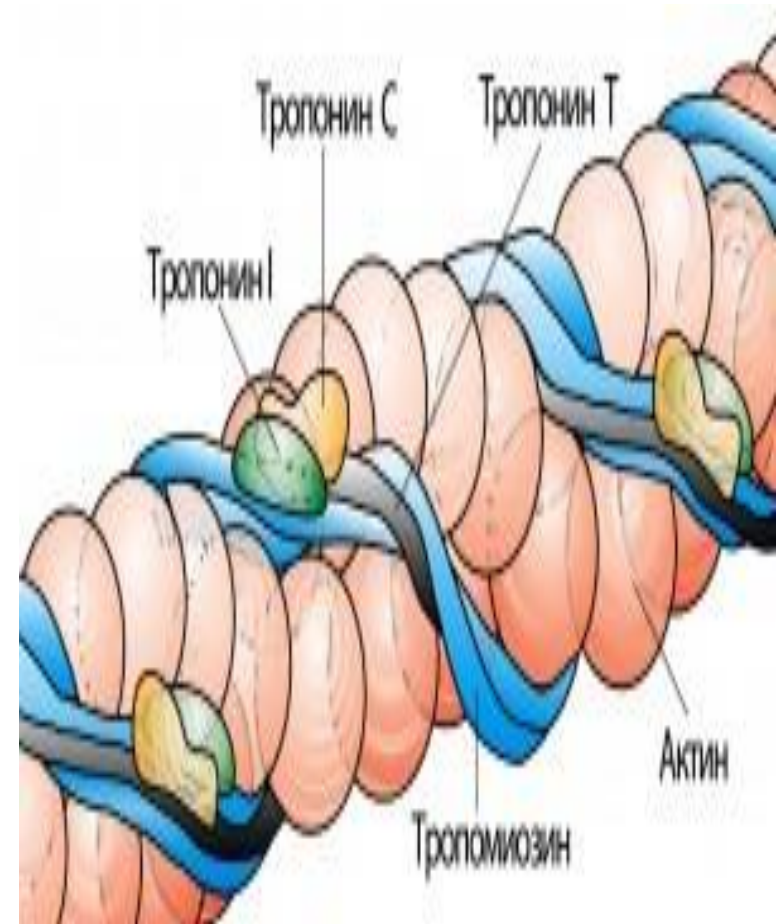
- ИМ с подъемом сегмента ST;
- ИМ без подъема сегмента ST
- ИМ с формированием патологических зубцов Q;
- ИМ без формирования патологических зубцов Q.

Ферментная диагностика

- Активность креатинфосфокиназы (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.
- Наиболее информативным при ИМ является "Тропониновый тест " (Тп).
- Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) становится выше на 3 – 5-е сутки ИМ.

Тропоновый тест

- Тропонин — это белок, являющийся одним из компонентов сократительного аппарата поперечно-полосатых мышц, позволяющий мышечным волокнам актина и миозина скользить относительно друг друга. Тропоновый тест на инфаркт миокарда дает возможность поставить диагноз уже через час после его проведения.



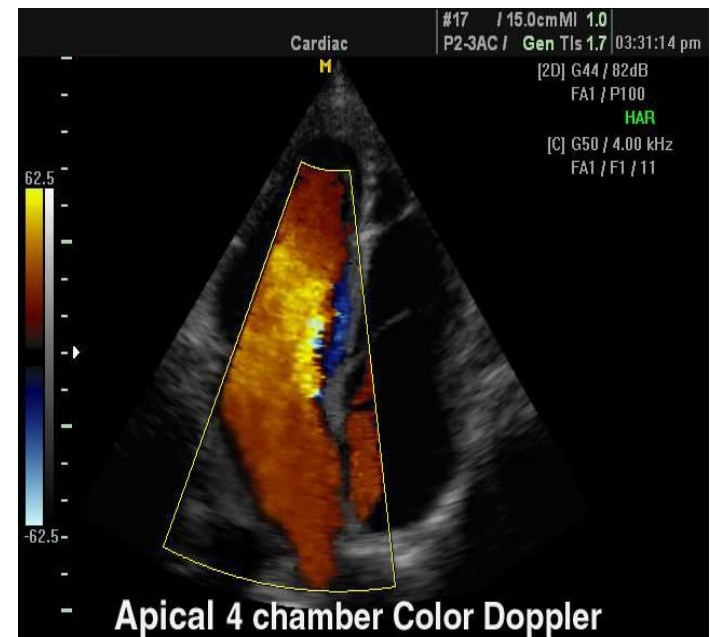
Тропониновый тест

Острый инфаркт миокарда исключается (диагностика через 6 часов после приступа)	< 0.4 мкг/л
Инфаркт не исключается или болезнь миокарда (необходима дальнейшая диагностика)	0,4-2,3 мкг/л
Инфаркт миокарда	> 2.3 мкг/л

- **Появление тропонина в кровяном русле происходит не сразу с момента начала заболевания, а спустя 6 часов.** Это свидетельствует о том, что исследование нужно организовать не ранее чем через 6 часов. С помощью тропонинового теста можно провести дифференциальную диагностику между инфарктом и стенокардией. Повышенный уровень данных белков наблюдается в течение двух недель.

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 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



ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

1. Типичная болевая (ангинозная форма)

Атипичные формы:

1. Абдоминальная форма.

2. Астматическая форма.

3. Мозговая форма (Церебральная)

4. Немая или безболевая форма.

5. Аритмическая форма.

Неотложная помощь при ОИМ

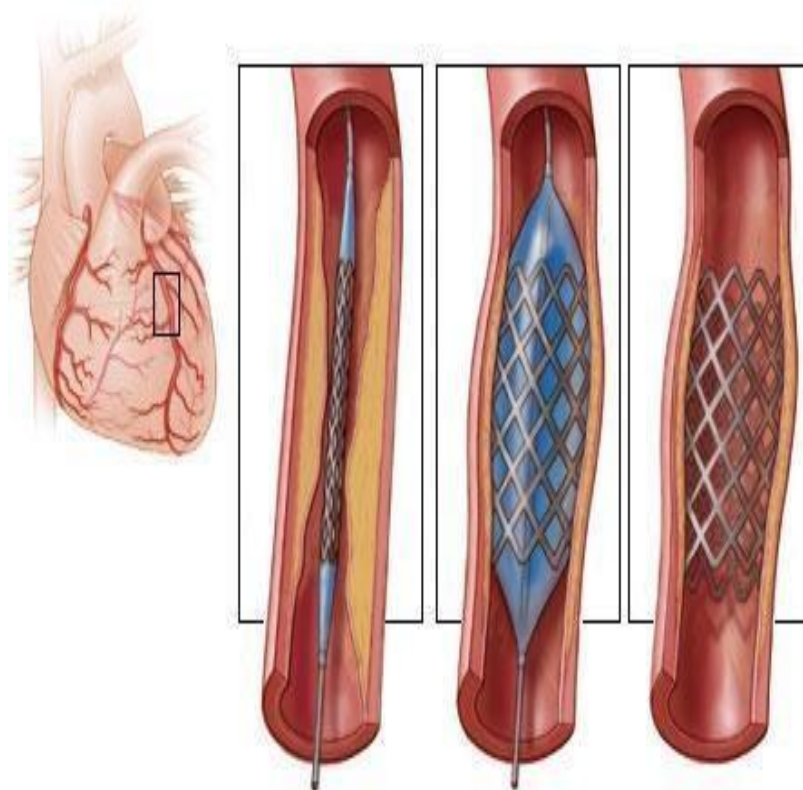
Неосложненный ИМ с подъемом сегмента ST

- ЭКГ (ЭКП)
- Ацетилсалициловая кислота 250-350 мг внутрь
- Нитроглицерин или Изосорбид динитрит спрей 1-2 дозы
- Морфин до 10 мг в/в дробно
- Клопидогрел 600 мг или Тикагрелор 180 мг внутрь при транспортировке для проведения экстренного ЧКВ.
- При невозможности госпитализировать больного для проведения экстренного ЧКВ в течении 90 минут показана тромболитическая терапия – Клопидогрел 300 мг внутрь, больным старше 75 лет – 75 мг; Гепарин 60 МЕ/кг в/в (максимум 4000 МЕ или Эноксипарин 1 мг/кг п/к

Неотложная помощь при ОИМ

Неосложненный ИМ с подъемом сегмента ST

В острый период проводят [коронарографию](#), обнаруживают инфаркт-зависимую артерию и [стентируют](#) ее или хотя бы временно расширяют специальным баллоном. Эта процедура и называется **спасительное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ)**, так как проводится сразу при поступлении пациента в лечебное учреждение, не дожидаясь эффекта от терапии, либо когда другие методы уже исчерпаны.



Осложнения инфаркта

миокарда *1 период*

- 1. Нарушения ритма сердца, особенно опасны все желудочковые (желудочковая форма пароксизмальной тахикардии, политропные желудочковые экстрасистолы). Это может привести к фибрилляции желудочков (клиническая смерть), к остановке сердца.
- 2. Острая левожелудочковая недостаточность: отек легких, сердечная астма.
- 3. 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%.

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

Осложнения инфаркта миокарда *Постинфарктный период*

- Хроническая аневризма
- Аутоиммунный синдром Дресслера
- Постинфарктный кардиосклероз
- Хроническая сердечная
недостаточность

Кардиогенный шок

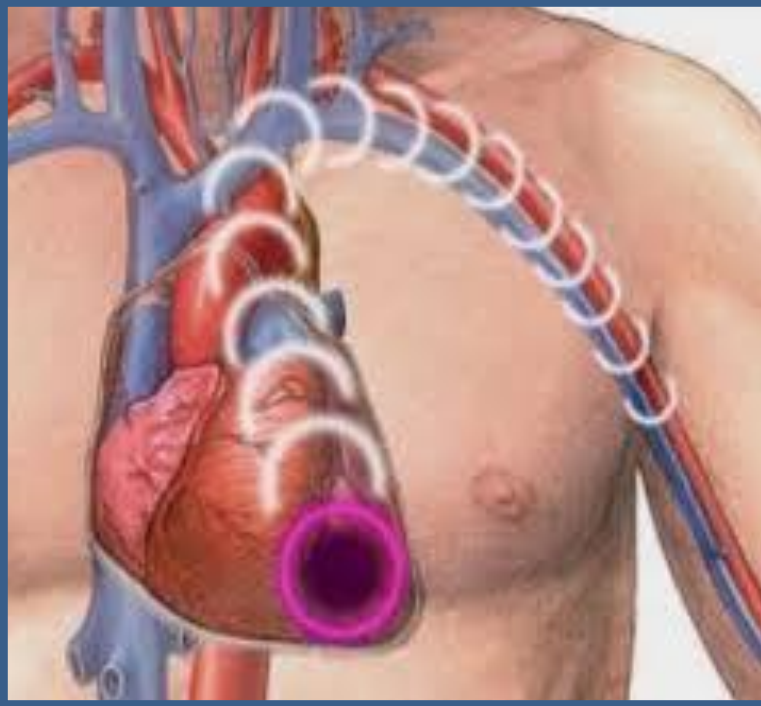


Bis dat, qui cito dat!

Кардиогенный шок

клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за резкого снижения сердечного выброса (СВ).

- артериальная гипотония (САД <90 мм рт.ст.)
- нарушение периферической перфузии почек — олигурия
- бледность, повышенная влажность кожи
- ЦНС — загруженность, сопор.



Этиология кардиогенного шока

- обширный ИМ на фоне многососудистого поражения коронарных артерий при вовлечении более 40% массы миокарда, наблюдается у 5–20% больных с инфарктом

Патогенез

Нарушение сократительной функции миокарда с дополнительным присоединением факторов, усугубляющих ишемию миокарда.

- **Активация симпатической нервной системы вследствие падения сердечного выброса и снижения АД приводит к учащению ритма сердца и усилению сократительной деятельности миокарда, что увеличивает потребность сердца в кислороде.**
- **Задержка жидкости из-за снижения почечного кровотока и увеличение ОЦК, что усиливает преднагрузку на сердце, способствует отёку лёгких и гипоксемии.**
- **Увеличение ОПСС из-за вазоконстрикции, приводящее к увеличению постнагрузки на сердце и увеличению потребности миокарда в кислороде.**
- **Нарушение диастолического расслабления левого желудочка миокарда из-за нарушения его наполнения и снижения податливости, что вызывает увеличение давления в левом предсердии и способствует усилению застоя крови в лёгких.**
- **Метаболический ацидоз вследствие длительной гипоперфузии органов и тканей.**

Факторы риска

- Пожилой возраст
- Снижение фракции выброса левого желудочка ниже нормы (по данным ЭхоКГ)
- Обширный ИМ (по данным ЭКГ инфарктные изменения в 8–9 отведениях; большая зона акинезии по данным ЭхоКГ),
- Предшествующий ИМ
- СД

Клинические проявления

- Артериальная гипотензия — систолическое АД менее 90 мм рт.ст. или на 30 мм рт.ст. ниже обычного уровня в течение 30 мин и более.
- Нарушение периферической перфузии почек - олигурия
- Кожа — бледность, повышенная влажность
- ЦНС — загруженность, сопор.
- Отёк лёгких, как проявление левожелудочковой недостаточности.

Стандартное клиническое обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
- Исследование пульса (правильный, неправильный),
- подсчёт ЧСС (тахикардия, брадикардия).
- Подсчёт частоты дыхательных движений: нарастающая одышка — *прогностически неблагоприятный симптом.*
- Измерение артериального давления на обеих руках: гипотония САД менее 90 мм рт. ст. *прогностически неблагоприятный симптом.*

Основная цель терапии

повышение АД

САД до 90 мм рт ст
и выше



лечение кардиогенного шока

– Оксигенотерапия

При отсутствии признаков отека легких:

- Натрия хлорид 0,9% - 400 мл в/в струйно 20 мл в мин
- Инотропные средства: допамин 200 мг в разведении Натрия хлорида 0,9% - 250 мл в/в кап или Норэпинефрин 06 мг в разведении Натрия хлорида 0,9% - 250 мл в/в кап
- Искусственная вентиляция легких при низком насыщении крови кислородом
- Внутриаортальная баллонная контрпульсация



Оксигенотерап ИЯ

- убедиться в отсутствии внешних респираторных нарушений и начать ингаляцию увлажненного кислорода



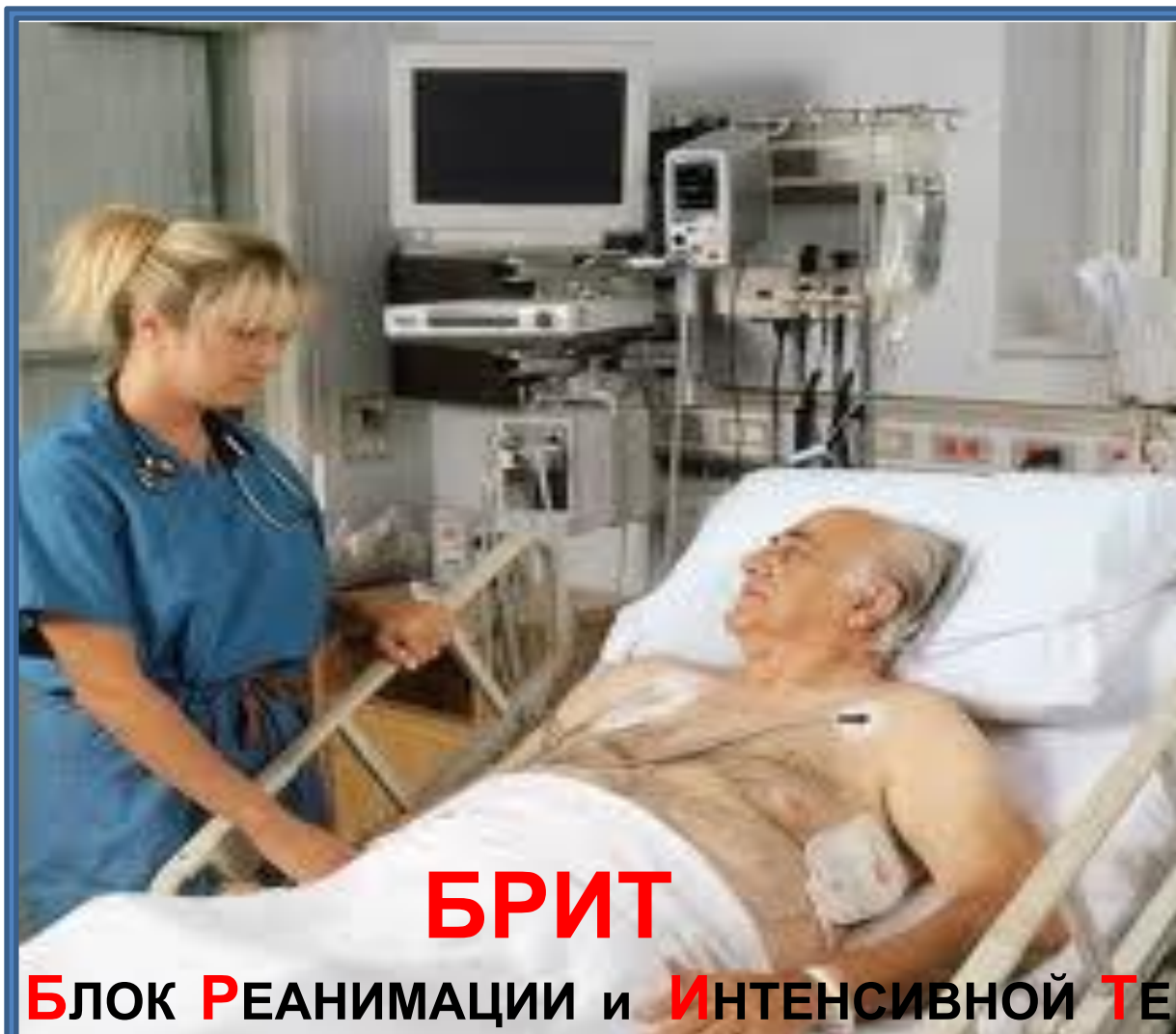
Медикаментозная терапия.

- **Добутамин** (селективный β_1 -адреномиметик с положительным инотропным эффектом и минимальным положительным хронотропным эффектом, т.е. эффект увеличения ЧСС выражен незначительно)
- **Допамин** (обладает более выраженным положительным хронотропным эффектом, т.е. может увеличить ЧСС и соответственно потребность миокарда в кислороде, несколько усугубив тем самым ишемию миокарда)
- **Норэпинефрин** наряду с усилением сократимости миокарда, в значительной степени увеличивает ОПСС, что также может усугубить ишемию миокарда

Методы **высокотехнологичной** **помощи**

- **Внутриаортальная баллонная контрпульсация** (механическое нагнетание крови в аорту с помощью насоса во время диастолы, что способствует увеличению кровотока в венечных артериях). Проводят при наличии соответствующего оборудования и неэффективности лекарственного лечения кардиогенного шока.
- **Чрескожная коронарная ангиопластика** — восстановление проходимости венечных артерий с её помощью в первые 4–8 ч от начала инфаркта не только сохраняет миокард, но и прерывает порочный круг патогенетических механизмов кардиогенного шока.

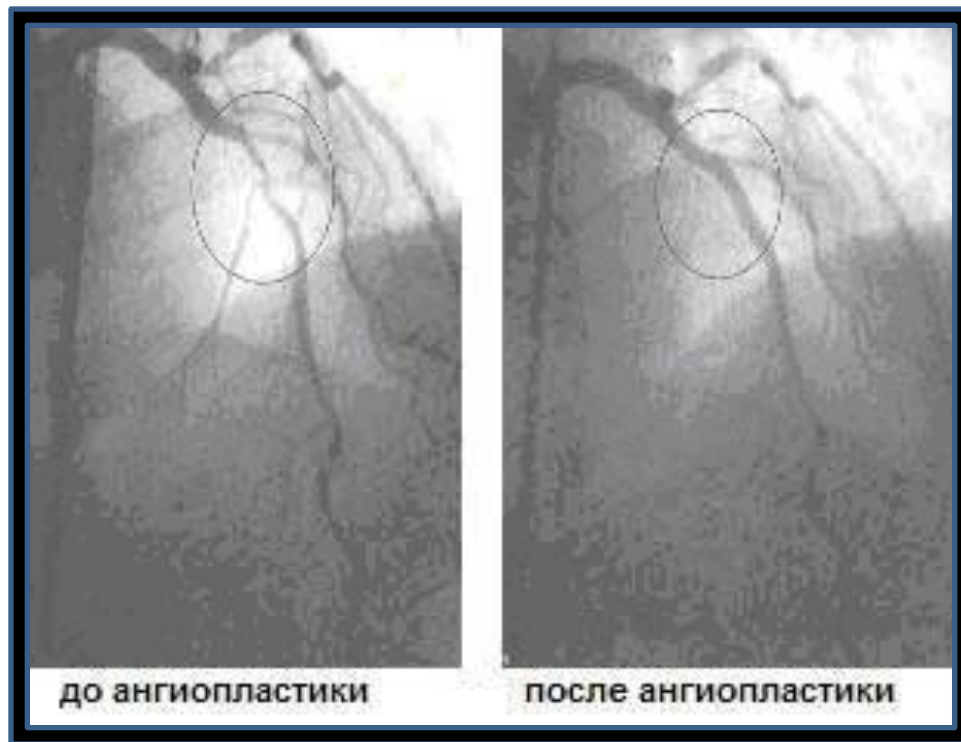
Внутриаортальная баллонная контрпульсация



БРИТ

БЛОК РЕАНИМАЦИИ и ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Чрескожная коронарная ангиопластика (ЧКА)



ЧКВ

- Экстренное проведение чрескожного или хирургического коронарного вмешательства позволяет спасти жизнь пациенту, в связи с чем должно быть проведено как можно раньше. При подготовке пациента к этим вмешательствам рекомендуется наладить поддерживающее лечение с помощью баллонного насоса. Если же эти методы не могут быть проведены или связаны со значительной отсрочкой операции, необходимо провести фибринолитическую терапию.

Прогноз

Смертность при кардиогенном шоке составляет 50–90%.



Острая сердечная недостаточность

- клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, характерных для **нарушенной систолической и/или диастолической функции сердца** (сниженный СВ, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях).

Острая сердечная недостаточность

При острой сердечной недостаточности сердечная мышца теряет свою сократительную способность, поэтому сердце не может перекачивать притекающую к нему кровь. Резко уменьшается сердечный выброс, возникает застой крови.

Острая сердечная недостаточность

- Сердечная астма: удушье с кашлем, свистящим дыханием. Форсированное учащенное дыхание, ортопноэ (вынужденное положение сидя). Возбуждение, страх смерти. Цианоз, тахикардия. Аускультативно: на фоне ослабленного дыхания — сухие, нередко мелкопузырчатые хрипы. В тяжелых случаях — холодный пот, «серый» цианоз, набухание шейных вен, прострация.

Острая сердечная недостаточность

- Отек легких возникает более или менее внезапно либо при нарастании тяжести сердечной астмы. Появление при сердечной астме обильных мелко и среднепузырчатых хрипов, распространяющихся на передневерхние отделы легких, указывает на развивающийся отек легких. Появление пенистой, обычно розовой мокроты является достоверным признаком отека легких. Хрипы отчетливо слышны на расстоянии (клокочущее дыхание).

Острая сердечная недостаточность

- Положение с высокоподнятым изголовьем
- Оксигенотерапия
- При САД более 90 мм.рт.ст. – Фуросемид 40 – 80 мг в/в болюсом; Изосорбида динитрит 10 мг или Нитроглицерин 10 мг в разведении натрия хлорида 0,9% - 250 мл в/в капельно
- При САД менее 90 мм.рт.ст. Инотропные средства: допамин 200 мг в разведении Натрия хлорида 0,9% - 250 мл в/в кап или Норэпинефрин 06 мг в разведении Натрия хлорида 0,9% - 250 мл в/в кап
- ИВЛ

Нарушения сердечного ритма

Тахикардии

Лечение на ДГЭ оказывается только при нарушении гемодинамики

- ЭИТ

Премедикация:

- Мидазолам 5 мг или Диазепам 10 мг в/в
- Кетамин 0,5 мг/кг массы тела
- ЭИТ проводится синхронизированным с зубцом R разрядом дефибриллятора. Энергии разряда от 50 кДж до 200 кДж

Нарушения сердечного ритма Брадиаритмии

Лечение на ДГЭ оказывается
только при нарушении
гемодинамики и/или при ЧСС
менее 40 в минуту

- Атропин 0,5-1 мг в/в