

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).

# Патофизиологические особенности



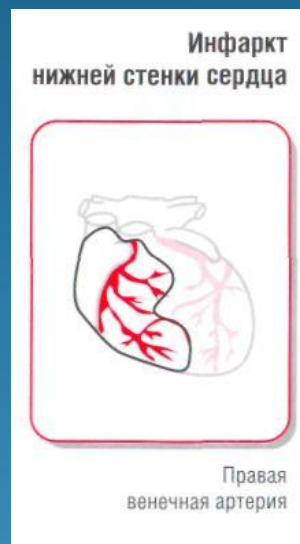
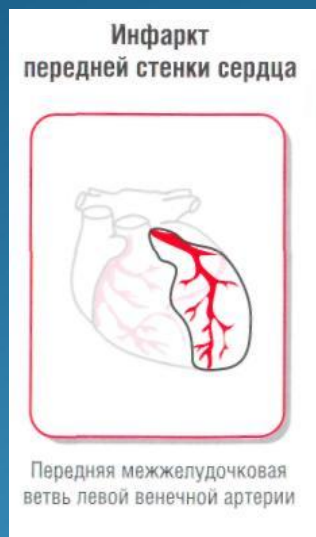
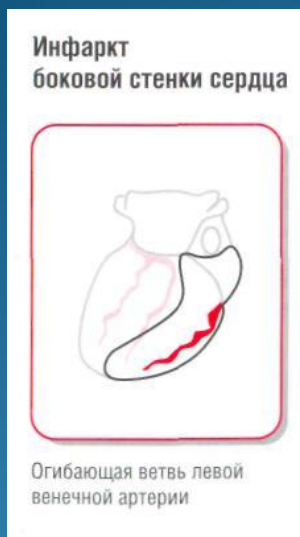
Механизм инфаркта миокарда — разрыв атеросклеротической бляшки, часто при умеренном стенозе до 70% в коронарной артерии. При этом коллагеновые волокна обнажаются, происходит активация тромбоцитов, запускается каскад реакций свертывания, что приводит к острой окклюзии коронарной артерии. Если восстановления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

## 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.

# Формы инфаркта миокарда



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

При трансмуральном ИМ (инфаркте миокарда с зубцом Q) очаг некроза захватывает либо всю толщу сердечной мышцы от субэндокардиальных до субэпикардиальных слоев миокарда (рис. 6.18, а), либо большую его часть (рис. 6.18, б), что находит свое отражение на поверхностной ЭКГ в виде формирования патологического зубца Q или комплекса QS в нескольких электрокардиографических отведениях. Отсюда и синоним трансмурального ИМ — —инфаркт миокарда с зубцом Q<sub>1</sub>. Как правило, такое повреждение сердечной мышцы достаточно обширно и очаг некроза распространяется на 2 и больше сегментов ЛЖ (крупноочаговый ИМ).

- При нетрансмуральном ИМ (инфаркте миокарда без зубца Q) очаг некроза захватывает
- только субэндокардиальные или интрамуральные отделы ЛЖ (рис. 6.18, в, г) и не
- сопровождается патологическими изменениями комплекса QRS (— инфаркт миокарда без
- зубца Q<sub>II</sub>). В течение длительного времени в отечественной литературе для обозначения ИМ
- без зубца Q использовался термин — мелкоочаговый ИМ<sub>II</sub>. Действительно, в большинстве
- случаев ИМ без зубца Q существенно меньше по протяженности, чем трансмуральный
- инфаркт, хотя нередко встречаются случаи обширного субэндокардиального ИМ,
- распространяющегося на несколько сегментов ЛЖ, но затрагивающего только
- субэндокардиальные слои миокарда.

# Клиническая картина инфаркта миокарда



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 30 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 ослабевают, даже прекращаясь, то снова усиливаются.

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 тромбозисе 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.

# 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.



# 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.

# КОРОНАРОАНГИОГРАФИЯ

Целью коронароангиографии является оценка наличия поврежденных венечных артерий, степени его тяжести и определение подходящего метода лечения. Для этого используются специальные тонкие пластиковые зонды (или катетеры), которые вводятся внутрь в области паха через бедренную артерию (рис.3).

Иногда процедура проводится через артерию запястья. Длинный тонкий зонд вводится в сердце, в места начала венечных артерий. Через катетер в венечные артерии вводится небольшое количество контрастного вещества - и кровеносные сосуды сердца делаются видимыми с помощью рентгеновских лучей. Эта процедура называется **коронароангиографией**.

Во время процедуры Вы лежите под рентгеновским аппаратом. Аппарат двигается вокруг Вас и делает снимки венечных артерий под разным углом. За ходом исследования можно наблюдать на экране.

## **Как подготовиться к исследованию:**

- В случае плановой процедуры за 6 часов до исследования нельзя есть и пить.
- Спросите у своего врача, какие лекарства можно использовать в день исследования.
- Если Вы больны сахарным диабетом, то проконсультируйтесь со своим врачом об использовании антидиабетических лекарств.

## **Возможные осложнения:**

- Перед процедурой врач объяснит Вам связанные с исследованием риск и возможные осложнения. Для проведения исследования необходимо Ваше согласие.
- Одним из наиболее частых осложнений при коронароангиографии является возникновение кровоизлияния в месте введения катетера (в паху). Обычно это не опасно, и кровоизлияние рассасывается само в течение 1-2 недель.

## **Проведение коронароангиографии:**

- Во время исследования Вы лежите на специальном столе и находитесь в бодрствующем состоянии. Вы можете говорить с проводящим исследование врачом. При необходимости в малых количествах используется успокоительное лекарство.
- Для введения зонда в паховой области используется местное обезболивание.
- При введении контрастного вещества в венечные артерии Вы можете в течение нескольких секунд чувствовать в груди «горячую волну». Это не опасно. Врач может попросить Вас покашлять, это облегчает выведение контрастного вещества из кровеносных сосудов сердца.
- Если у Вас возникнет тошнота, боль в груди, зуд кожи или другое неприятное ощущение, то сразу скажите об этом врачу.
- Если исследование сделали через бедренную артерию, то после удаления катетера на это место в качестве тяжести будет наложен мешочек с песком сроком до 6 часов. Вы должны лежать до следующего утра.

# РАСШИРЕНИЕ (ДИЛАТАЦИЯ) ВЕНЕЧНОЙ АРТЕРИИ ИЛИ КРОНАРНАЯ 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

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.

## 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.



## Сложившаяся в настоящее время система лечения больных ИМ включает:

- специализированные кардиологические бригады скорой помощи (догоспитальный этап), оказывающие первую врачебную помощь больным ИМ;
- специализированные инфарктные отделения с блоком интенсивной терапии или
- отделением кардиореанимации (госпитальный этап);
- специализированные реабилитационные центры (отделения больниц
- и кардиологические санатории);
- кардиологические консультативно-диагностические центры и кардиологические
- кабинеты поликлиник (диспансеризация больных, перенесших ИМ).

- **Цели лечения**
- Обезболивание. •
- Восстановление нарушенного коронарного кровотока и поддержание проходимости пораженной коронарной артерии (профилактика ретротромбоза) — основная цель.
- Ограничение размеров очага некроза. •
- Профилактика и лечение осложнений. •
- Улучшение прогноза и увеличение продолжительности жизни (предупреждение ИМ и ВСС).
- Показания к госпитализации

- купирование боли (анальгезия);
- тромболитическая терапия (естественно, с учетом индивидуальных показаний и противопоказаний);
- антитромботическая и антиагрегантная терапия;
- оксигенотерапия;
- применение антиишемических ЛС;
- применение ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов к ангиотензину II.

# Купирование боли

- больного с врачом, еще до регистрации Купирование ангинозного приступа является обязательным условием всех дальнейших
- лечебных мероприятий. Сохраняющаяся ангинозная боль поддерживает гиперактивацию
- САС, которая сопровождается тахикардией, положительным инотропным действием,
- увеличением потребности миокарда в кислороде и приводит, в конечном счете,
- к увеличению зоны инфаркта. Кроме того, на фоне активации САС понижается порог
- фибрилляции желудочков, что само по себе может иметь фатальные последствия
- (А.Л. Сыркин).
- Если отсутствуют признаки резкого падения сердечного выброса и АД (удовлетворительное
- наполнение артериального пульса и приемлемые цифры АД), больному рекомендуют
- повторный прием нитроглицерина сублингвально или ингаляционное орошение слизистой
- полости рта аэрозолем нитроглицерина или изосорбида динитрата. Эти простые мероприятия
- должны быть проведены при первом контакте ЭКГ.

- Морфин. Классическим средством купирования боли у больных ИМ является применение наркотических анальгетиков. Морфин, являющийся агонистом опиоидных рецепторов, помимо быстрого купирования боли, уменьшает венозный тонус и, следовательно, снижает венозный возврат крови к сердцу, величину преднагрузки и потребность миокарда в кислороде. Морфин обладает также выраженным седативным эффектом. Кроме того, он оказывает выраженное ваготоническое действие, вызывает синусовую брадикардию и артериальную гипотонию.
- У больных с острым коронарным синдромом, в том числе с подозрением на развитие ИМ, морфин вводится внутривенно в первоначальной дозе 2–4 мг, а затем по 2–6 мг каждые 10–15 мин (суммарно не более 20–30 мг) вплоть до купирования боли или появления побочных эффектов:
- тошноты, рвоты, синусовой брадикардии (ваготонические эффекты);
- артериальной гипотензии;
- признаков угнетения дыхательного центра.
- Следует помнить, что ваготонические побочные эффекты сравнительно легко устраняются внутривенным введением (0,5–1,0 мл) 0,1% раствора атропина сульфата, а признаки угнетения дыхательного центра — внутривенным введением 0,1–0,2 мг налоксона.
- Помните
- Препарат вводится только внутривенно, поскольку при подкожном введении анальгетический эффект наступает не раньше чем через 10–15 мин, что недопустимо при лечении больных острым ИМ.
- При отсутствии эффекта от применения морфина и сохранении болевого синдрома показано внутривенное капельное введение растворов нитроглицерина и/или β-адреноблокаторов, которые способствуют, как известно, гемодинамической разгрузке сердца и уменьшению потребности миокарда в кислороде (подробнее см. главы 2 и 5).

- При отсутствии эффекта от применения морфина и сохранении болевого синдрома показано
- внутривенное капельное введение растворов нитроглицерина и/или  $\beta$ -адреноблокаторов,
- которые способствуют, как известно, гемодинамической разгрузке сердца и уменьшению
- потребности миокарда в кислороде.
- **Нитроглицерин** (0,1% раствор) вводят внутривенно капельно. Так же как и при
- НС, начальная скорость внутривенной инфузии раствора нитроглицерина составляет
- 10 мкг/мин. Затем она увеличивается на 10 мкг/мин каждые 3–5 мин до появления реакции
- АД или изменения симптоматики. При этом систолическое АД не должно быть ниже 110 мм
- рт. ст. или у больного с артериальной гипертензией — на 25% ниже исходного уровня.

- $\beta$ -адреноблокаторы. Внутривенное введение  $\beta$ -адреноблокаторов в острейшем периоде ИМ
- может способствовать купированию болевого синдрома и ограничению зоны некроза.  $\beta$ -адреноблокаторы уменьшают сократимость и потребность миокарда в кислороде, ослабляют
- влияние катехоламинов на сердце, снижают ЧСС, АД, повышают порог фибрилляции
- желудочков и предупреждают возникновение суправентрикулярных нарушений ритма
- (подробнее см. главы 2, 3 и 5). Рекомендуется использовать кардиоселективные  $\beta_1$ -адреноблокаторы (метопролол, атенолол и др.).

- **Метопролол** вводят внутривенно в дозе 5 мг с 5-минутным интервалом (до трех раз, если ЧСС сохраняется не ниже 55–60 уд. в мин и систолическое АД выше 100 мм рт. ст.). В последующем целесообразно перейти на пероральный прием метопролола в дозе 50 мг 2 раза в день в течение первых 48 ч, а затем по 100 мг 2 раза в сутки.
- **Атенолол** вводят внутривенно медленно в дозе 5 мг в течение 5 мин. При необходимости через 10 мин возможно повторное внутривенное введение 5 мг атенолола, если отсутствует уменьшение ЧСС и АД. Еще через 10 мин атенолол назначают внутрь в дозе 50 мг. В последующем препарат принимают внутрь в дозе 50–100 мг 1–2 раза в сутки.



## Следует учитывать противопоказания к применению $\beta$ -адреноблокаторов у больных ИМ:

- наличие признаков застойной сердечной недостаточности (в том числе влажных хрипов в нижних отделах легких);
- ЧСС менее 60 уд. в мин;
- АВ-блокада II, III и I степени при P-Q(R) более 0,24 с;
- систолическое АД меньше 90 мм рт. ст.;
- наличие сопутствующей бронхиальной астмы;
- хронический обструктивный бронхит при наличии сухих свистящих хрипов в легких (один из признаков бронхиальной обструкции).

# Оксигенотерапия

- Оксигенотерапия показана всем больным ИМ с зубцом Q. Применение кислорода через маску или интраназальный катетер позволяет увеличить насыщение артериальной крови кислородом ( $SaO_2$ ) выше 90%, что приводит к увеличению его диффузии в область ишемизированного миокарда из близлежащих интактных участков сердечной мышцы, способствуя уменьшению размеров зоны ишемического повреждения (периинфарктной зоны). Оксигенотерапия показана больным ИМ по меньшей мере на протяжении первых 1–2 суток после госпитализации в блок интенсивной терапии. В последующем кислород используется в основном у пациентов с осложненным течением ИМ (см. ниже), например при наличии признаков застойной сердечной недостаточности, при кардиогенном шоке, рецидивирующих приступах ангинозных болей и Т.П.

## Антитромбоцитарные средства

- Обязательным условием ведения больных ИМ является назначение антитромбоцитарных ЛС. Чаще всего назначают аспирин в дозе не выше 325 мг в сутки. При первом же контакте с больным рекомендуют разжевать таблетку аспирина без оболочки (250–325 мг), если этого не было сделано раньше. При наличии противопоказаний к его применению возможно использование тиклопидина или клопидогреля, являющихся ингибиторами АДФ-рецепторов тромбоцитов. Эффективным является также сочетание приема аспирина и клопидогреля. В нескольких клинических исследованиях продемонстрирована эффективность внутривенного введения блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов, особенно у тех пациентов, у которых по экстренным показаниям проводится тромболитическая терапия, коронарная ангиопластика или аорто-коронарное шунтирование. Механизмы действия и способы применения антитромбоцитарных ЛС

# Гепарины

- Как было показано в разделе 6.3, гепарин является эффективным непрямым ингибитором тромбина, оказывающим свое антитромботическое действие благодаря активации физиологического антикоагулянта — антитромбина III. Назначение гепарина при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента RS-T, в том числе при ИМ с зубцом Q, оправдано прежде всего как средства, препятствующего дальнейшему тромбообразованию в КА и уменьшающего частоту венозного и внутрижелудочкового пристеночного тромбоза с последующим развитием тромбоэмболических осложнений.

## препараты

- В настоящее время у больных ИМ используют, в основном, два способа активного воздействия на метаболизм сердечной мышцы: применение триметазида (предуктала) и внутривенное капельное введение глюкозо-инсулино-калиевой смеси. Триметазидин обладает прямым цитопротекторным эффектом, реализуемым на уровне кардиомиоцита и субклеточных структур. Напомним, что в условиях хронической ишемии миокарда происходит увеличение интенсивности  $\beta$ -окисления ЖК и, наоборот, уменьшается интенсивность окислительного фосфорилирования. В результате на конечном этапе гликолиза возрастает сдвиг в сторону образования лактата, что сопровождается метаболическим внутриклеточным ацидозом, накоплением в кардиомиоците ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  и значительным снижением сократимости. Ингибируя  $\beta$ -окисление ЖК, триметазидин способствует увеличению интенсивности окислительного фосфорилирования. В результате улучшается сопряжение анаэробного гликолиза и окислительного фосфорилирования, уменьшается образование лактата и накопления в клетке ионов  $\text{H}^+$ ,  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  в клетке, что сопровождается отчетливым антиишемическим эффектом
- Триметазидин назначают в обычной терапевтической дозе — 1 табл. 3 раза в день.

● Глюкозо-инсулино-калиевая смесь (ГИК) широко используется для лечения больных ИМ на протяжении более 40 лет. Недавно были получены убедительные подтверждения того, что ГИК действительно оказывает положительный эффект у больных острым ИМ. Применение глюкозо-инсулино-калиевой смеси основано на представлениях о том, что увеличение доставки глюкозы к ишемизированному миокарду может оказывать защитное действие, стимулируя накопление гликогена в кардиомиоцитах. Последний служит источником глюкозы в ходе анаэробного гликолиза и тем самым повышает образование АТФ (G.D. Lopaschuk, 2000). Не исключено, что введение глюкозо-инсулино-калиевой смеси способствует уменьшению уровня циркулирующих в крови жирных кислот, поскольку инсулин ингибирует мобилизацию свободных жирных кислот из адипоцитов. Результаты, полученные в исследовании ESCLA, свидетельствуют о значительном уменьшении риска летального исхода у больных острым ИМ, которые получали в качестве одного из компонентов комплексной терапии глюкозо-инсулино-калиевую смесь.

# Ингибиторы АПФ

- В последнее время ингибиторы АПФ все шире используют для лечения больных острым ИМ и пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, в первую очередь, с целью профилактики прогрессирования дисфункции ЛЖ. Помимо оптимизации уровня АД, величины постнагрузки и преднагрузки, уменьшения продукции альдостерона и, соответственно, задержки натрия и воды в организме, ингибиторы АПФ способны ограничивать неблагоприятные последствия быстрого ремоделирования сердца у больных ИМ. Так, ингибиторы АПФ уменьшают влияние тканевого ангиотензина II на процессы гипертрофии кардиомиоцитов, интерстициального фиброза, улучшают функцию эндотелия, повышая продукцию вазодилатирующих субстанций и способствуя увеличению коронарного резерва. Кроме того, ингибиторы АПФ способствуют стабилизации атеросклеротической бляшки и уменьшению частоты возникновения повторного острого коронарного синдрома. Лечение начинают с препаратов короткого действия (капто-прил 3–4 раза в сутки по 6,25–12,5 мг). Затем назначают препараты продленного действия (рамиприл, лизиноприл, зофеноприл, эналаприл). Дозу постепенно увеличивают до максимально переносимой.

## 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;**
- **рамприл** (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.

## Период реабилитации

Реабилитации различают:

- а) Физическая - восстановление до максимально возможного уровня функции сердечно-сосудистой системы. Необходимо добиваться адекватной реакции на физическую нагрузку, что достигается в среднем через 2-6 недель физических тренировок, которые развивают коллатеральное кровообращение.
- б) Психологическая - у больных, перенесших инфаркт миокарда, нередко развивается страх перед повторным инфарктом. При этом может быть оправдано применение психотропных средств.
- в) Социальная реабилитация - больной после перенесенного инфаркта миокарда считается нетрудоспособным 4 месяца, затем его направляют на ВТЭК. 50% больных к этому времени возвращается к работе, то есть трудоспособность практически полностью восстанавливается. Если возникают осложнения, то временно устанавливается группа инвалидности, обычно II, на 6-12 месяцев.



# Лечение осложненного инфаркта миокарда



## 1. 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.

б) Истинный кардиогенный шок.

Повышение сократительной деятельности миокарда: Строфантин 0,05% 0,5-0,75 в/в медленно на 20,0 изотонического раствора. Коргликон 0,06% 1,0 в/в, также на изотоническом растворе или на поляризующей смеси. Глюкагон 2-4 мг в/в капельно на поляризующем растворе. Имеет значительное преимущество перед гликозидами: обладая, как и гликозиды, положительным инотропным действием, в отличие от них не оказывает аритмогенного действия. Может быть использован при передозировке сердечных гликозидов. Обязательно вводить на поляризующей смеси или вместе с другими препаратами калия, так как он вызывает гипокалиемию.

Нормализация АД: Норадреналин 0,2% 2-4 мл на 1 л 5% р-ра глюкозы или изотонического раствора. АД поддерживается на уровне 100 мм рт.ст. Мезатон 1% 1,0 в/в; кордиамин 2-4 мл; Гипертензинамид 2,5-5 мг на 250 мл 5% глюкозы в/в капельно, под обязательным контролем АД, так как обладает резко выраженным прессорным действием.

При нестойком эффекте от вышеуказанных препаратов: Гидрокортизон 200 мг, Преднизолон 100 мг. Вводить на физиологическом растворе.

Нормализация реологических свойств крови (так как обязательно образуются микрососудистые тромбы, нарушается микроциркуляция). Применяют в общепринятых дозах: гепарин; фибринолизин; низкомолекулярные декстраны.

# Лечение осложненного инфаркта миокарда

## *I. Кардиогенный шок.*

Устранение гиповолемии, так как происходит пропотевание жидкой части крови: реополиглюкин, полиглюкин - в объеме до 100 мл со скоростью 50,0 в мин.

Коррекция кислотно-щелочного равновесия (борьба с ацидозом): натрия бикарбонат 5% до 200,0; натрия лактат.

Повторное введение обезболивающих средств. Восстановление нарушений ритма и проводимости.

Также иногда используют аортальную контрапульсацию - один из видов вспомогательного кровообращения, операцию иссечения зоны некроза в остром периоде, гипербарическую оксигенацию.

*II. Атония желудка и кишечника.* Связаны с введением больших доз атропина, наркотических анальгетиков и с нарушением микроциркуляции. Для ликвидации необходимы: промывание желудка через тонкий зонд с использованием раствора соды; постановка газоотводной трубки; введение в/в гипертонического раствора NaCl 10% 10,0; паранефральная новокаиновая блокада. Эффективен прозерин 0,05% 1,0 п/к.

*III. Постинфарктный синдром.* Это - осложнение аутоиммунной природы, поэтому дифференциально-диагностическим и лечебным средством является назначение глюкокортикоидов, которые дают при этом отличный эффект. Преднизолон 30 мг (6 таб.), лечить до исчезновения проявлений заболевания, затем дозу очень медленно снижать в течение 6 недель - поддерживающая терапия по 1 таб. в день. При такой схеме лечения рецидивов не бывает. Также десенсибилизирующая терапия.