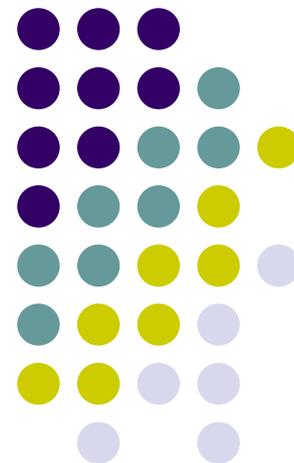


ИНФАРКТ МИОКАРДА

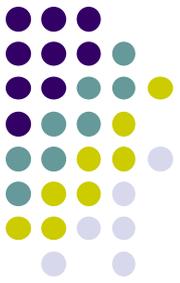
4 курс

Специальность «лечебное дело»



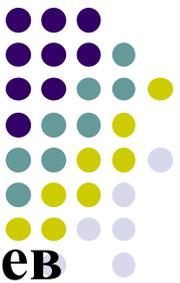


Инфаркт миокарда - заболевание, характеризующееся возникновением некроза кардиомиоцитов вследствие ишемии, обусловленной абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока



Эпидемиология ИМ

- **Заболеваемость ИМ зависит от возраста и пола:**
У мужчин 30-39 лет – 1 случай на 1 000 чел;
60-65 лет – 18 случаев на 1000 чел.
У женщин до 50 лет в 5 раз реже,
В группе старческого возраста частота ИМ одинакова,
независимо от пола.



- **Смертность от ИМ в среднем по РФ около 40 случаев на 100 000 населения (3% от общей смертности).**
- **Прогноз ухудшается с возрастом: летальность в течение первого года у больных старше 65 лет приближается к 40 %.**
- **Догоспитальная летальность составляет 20-25 % от общего числа заболевших.
30 – 40 % умерших от ОКС не успевают обратиться за мед. помощью.**



Этиология ИМ

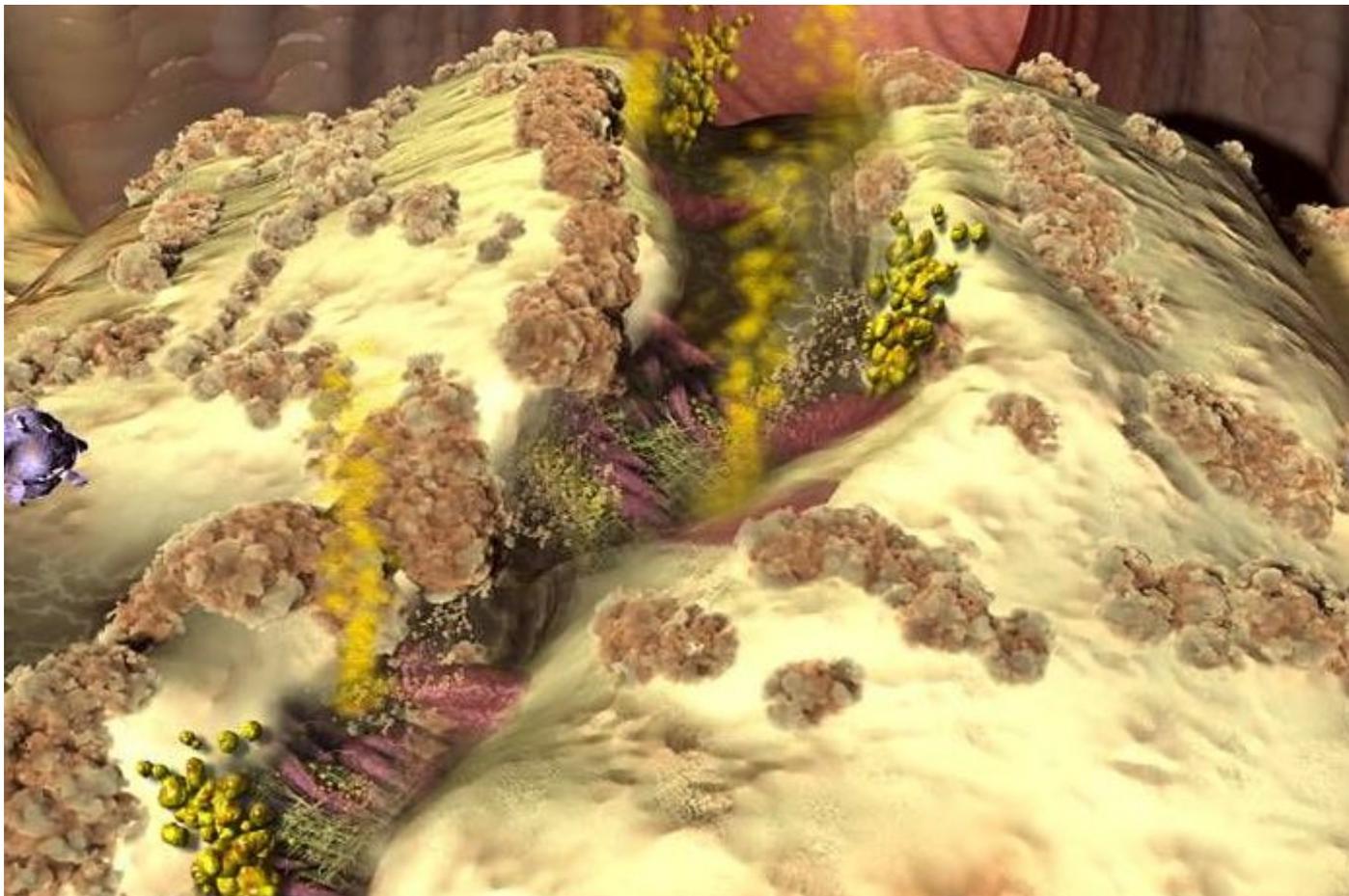
- Основной непосредственной причиной ИМ является **тромбоз коронарной артерии**, пораженной атеросклерозом.
- Реже ИМ вызывается **длительным спазмом коронарного сосуда на фоне гиперкатехоламинемии**.
- К редким причинам ИМ (не более 2 %) относятся:
 - коронариты при системных васкулитах, ДЗСТ.
 - эмболии коронарных сосудов при ИЭ
 - полицитемия и др. заболевания с нарушением гемокоагуляции.



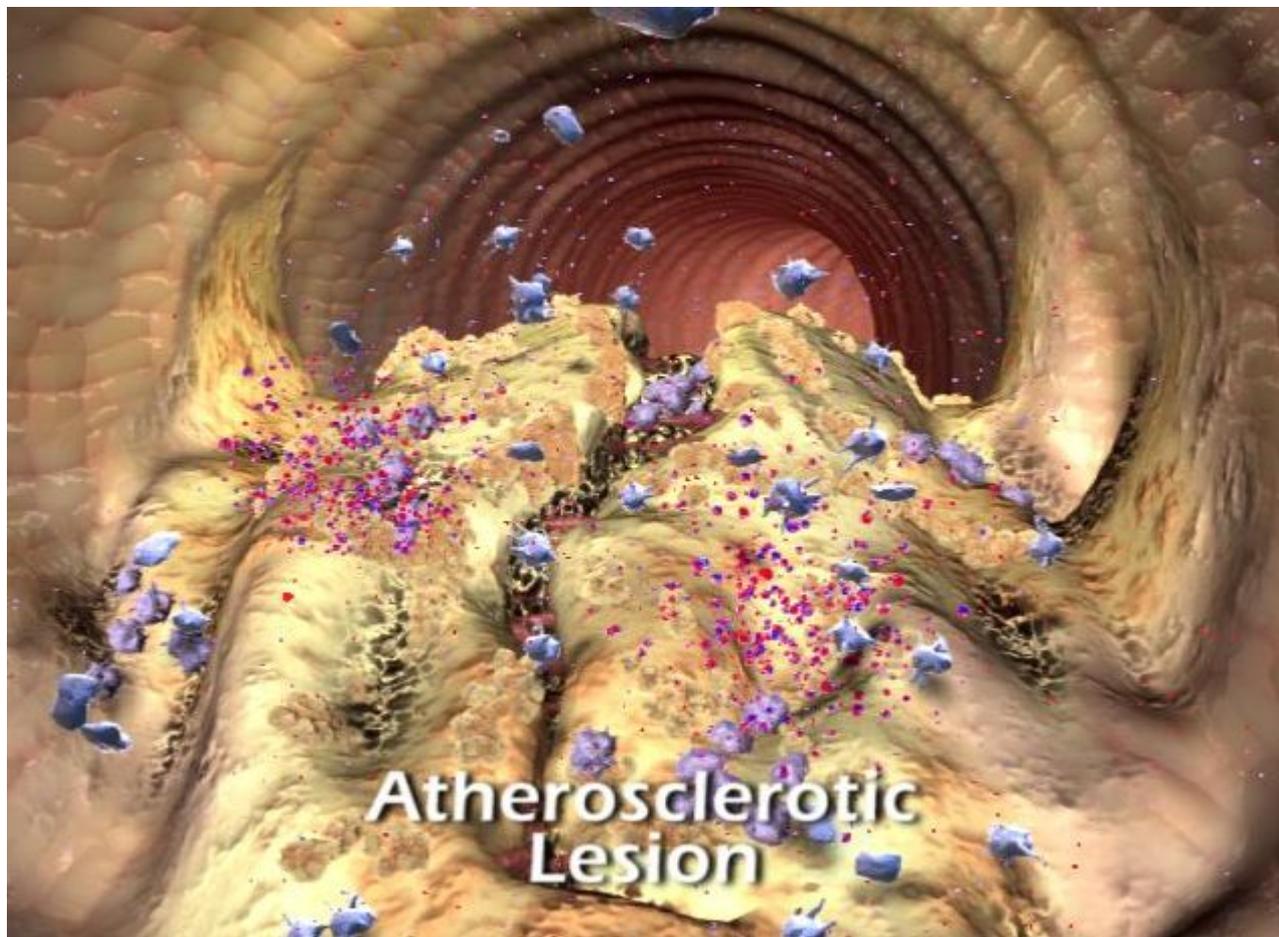
Механизмы развития ИМ

- **Разрыв атеросклеротической бляшки сопровождается прямым контактом протекающей по сосуду крови с тромбогенным содержимым атеромы**
- **Первой реакцией со стороны крови на разрыв бляшки является адгезия тромбоцитов. Активированные тромбоциты секретируют соединения, способствующие образованию тромбина**
- **Образование красного тромба с полной окклюзией коронарной артерии приводит к некрозу участка сердечной мышцы**

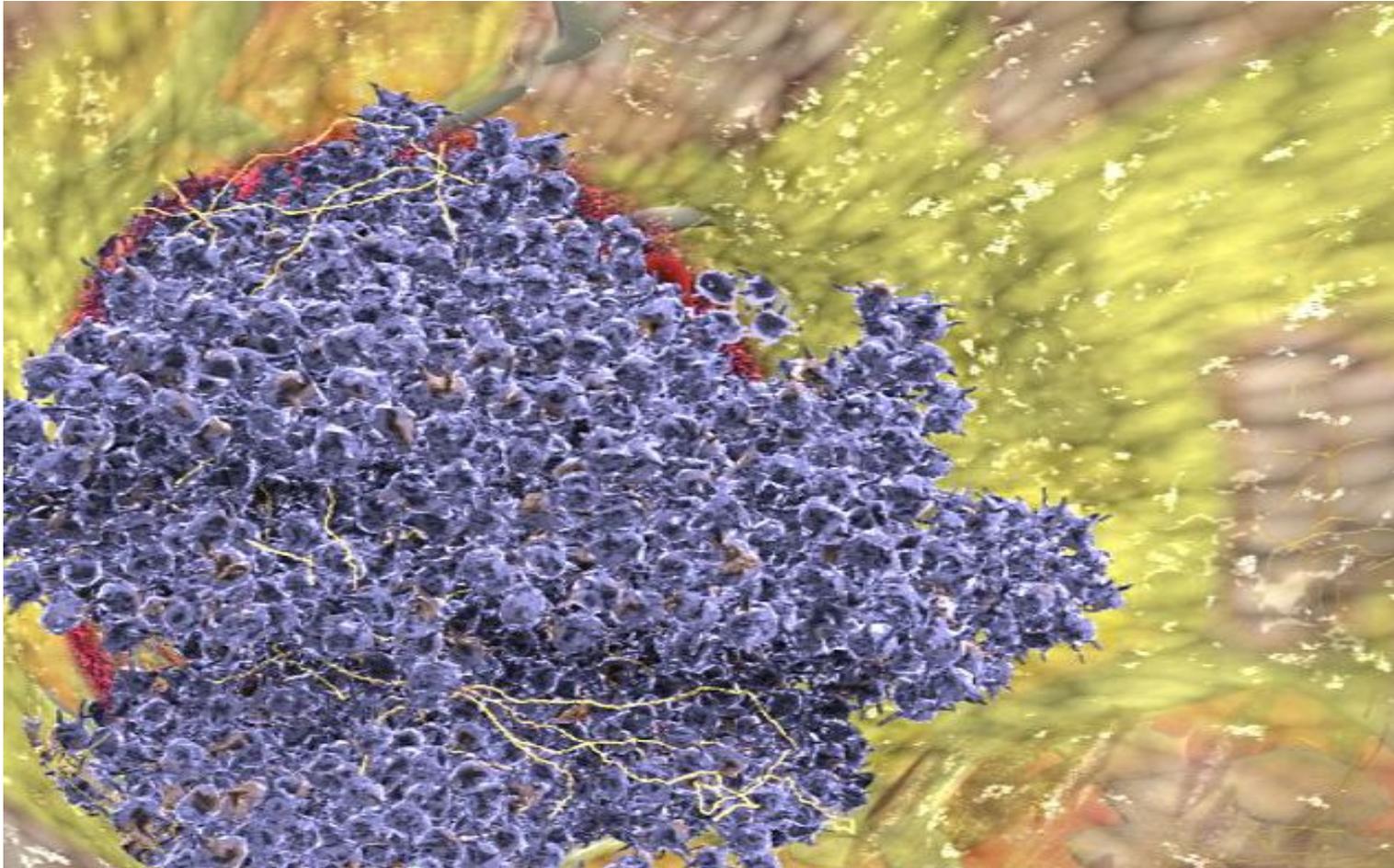
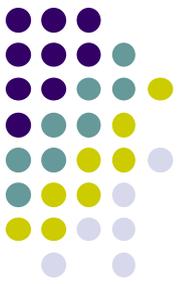
Разрыв нестабильной атеросклеротической бляшки

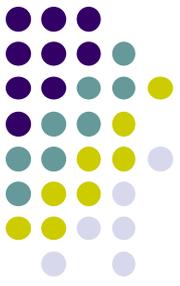


Начало образования тромбоцитарного тромба



**Формирование тромба:
адгезия → активация → агрегация**

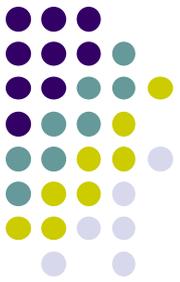




Локализация повреждения миокарда соответствует обычно бассейну кровоснабжения пораженного сосуда:

- **Тромбоз передней межжелудочковой коронарной артерии вызывает ИМ передней стенки и верхушки сердца**
- **Окклюзия левой огибающей артерии – ИМ боковой и задней стенок левого желудочка**
- **Поражение правой коронарной артерии – ИМ нижней локализации**

Размеры ИМ определяются:



- **Степенью атеросклеротического стенозирования коронарной артерии**
- **Уровнем окклюзии артериального сосуда**
- **Возможностями коллатерального кровообращения**
- **Функциональным состоянием миокарда**

ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА



Основные методы:

- Клиническая картина
- Электрокардиография
- Биохимические маркеры повреждения миокарда

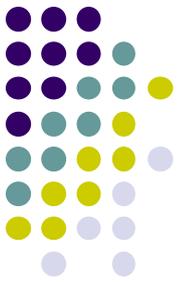
Дополнительные методы:

- Эхокардиография
- Сцинтиграфия миокарда

Периоды течения ИМ



- **Продромальный период** – период предвестников (прослеживается у 30 - 40 % больных в виде нестабильного течения стенокардии) – от нескольких часов до 4 недель
- **Острейший период** – время между возникновением острой ишемии участка миокарда и появлением признаков его некроза – продолжается от 30 мин до 4 часов.
- **Острый период** – время окончательного формирования участка некроза и миомаляции в этой зоне- 2-10 дней.
- **Подострый период**- время замещения некротических масс грануляционной тканью и начала формирования рубца - 4-8 недель
- **Послеинфарктный период** – увеличение плотности рубца и адаптация миокарда к новым условиям функционирования ССС – 2-6 месяцев.



Клинические варианты дебюта ИМ

- **Типичный болевой вариант- status anginosus – 85 % случаев**
- **Атипичные варианты**

Типичный клинический вариант



- **Боль более разлитой локализации и широкой иррадиации, чем при стенокардии**
- **Боль превосходит по интенсивности и длительности обычный приступ стенокардии**
- **Волнообразно нарастает и уменьшается**
- **Не купируется нитроглицерином**
- **Продолжается более 30 минут**
- **Сопровождается чувством страха смерти, возбуждением, эмоциональным и двигательным беспокойством больного**
- **При осмотре больного выявляются акроцианоз, холодный пот, нарушения ритма и частоты пульса, ослабление звучности тонов, гипотензия.**



Атипичные клинические варианты ИМ

- **Астматический** (острая левожелудочковая недостаточность)
- **Абдоминальный** или гастральгический
- **Аритмический**
- **Цереброваскулярный** (диффузная или локальная ишемия мозга)
- **Малосимптомный** (безболевой). В связи с отсутствием клинической симптоматики не распознается около 25 % случаев ИМ

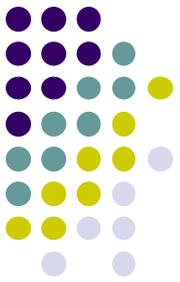
Лабораторная диагностика ИМ

Биохимические маркеры некроза миокарда



показатель	Начало (час)	Максимум (час)	Нормализация (сутки)
КФК	3 – 4	10 – 24	2 – 4
МВ – КФК	2 - 4	6 – 12	1 - 2
Миоглобин	1 - 2	4 – 8	1 – 2
Тропонин I	2 - 4	10 – 24	5 - 10
Тропонин T	2 - 4	10 - 24	5 - 14

При неосложненном течении ИМ:



- Нейтрофильный лейкоцитоз – появляется через несколько часов, достигает максимума к 3-4 дню, к исходу недели нивелируется.
- Увеличение СОЭ с 2-3 дня, мах к середине 2-ой недели, нормализация к началу 4-ой недели.
- Диспротеинемия и гиперфибриногенемия с 3-4 дня с нормализацией к исходу 3 недели.
- Гиперкатехоламинемия, гипергликемия, гиперкортизолемиа в остром периоде как стрессорная реакция

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПО ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМ КРИТЕРИЯМ



- Инфаркт миокарда с Q зубцом

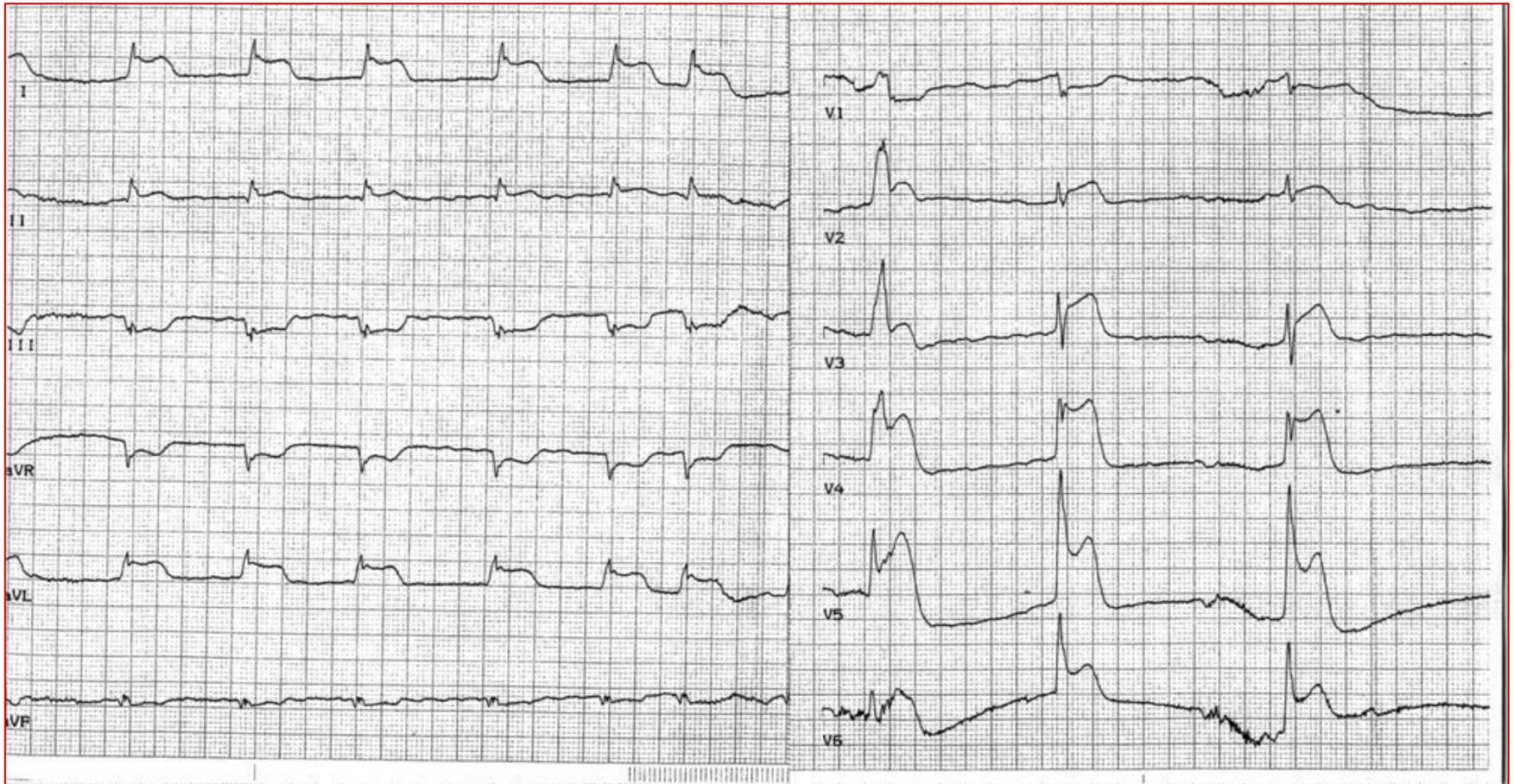
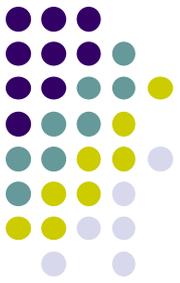
(трансмуральный, крупноочаговый):

- **Острейшая стадия** - 24-72 часа- монофазная кривая Парди.
- **Острая стадия** - формирование патологического зубца Q. Динамика сегмента ST, образование отрицат. зубца T.
- **Подострая стадия** - окончательное формирование комплекса QS, приближение к изолинии сегмента ST, глубокий равносторонний зубец T.

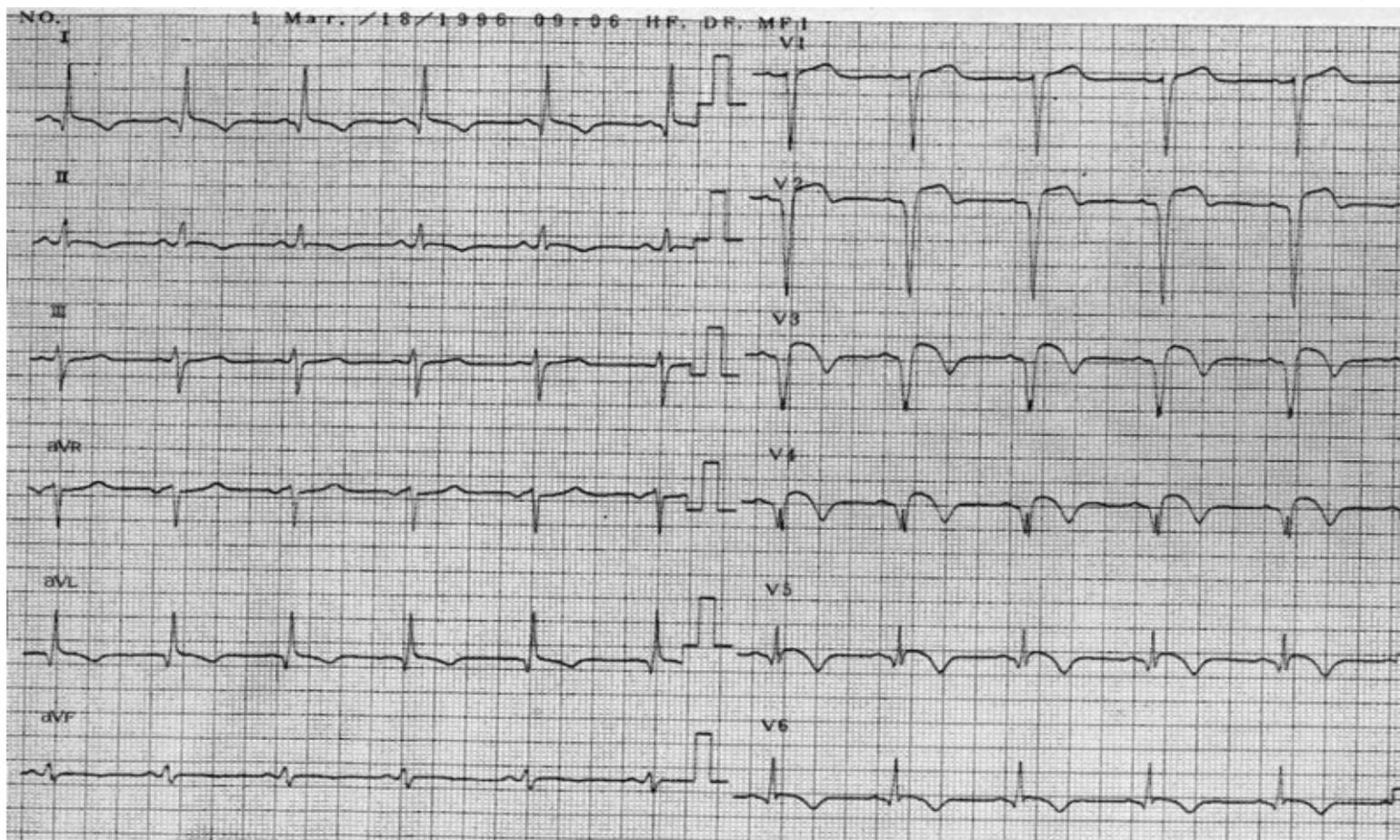
- Инфаркт миокарда без Q зубца

(мелкоочаговый, субэндокардиальный)

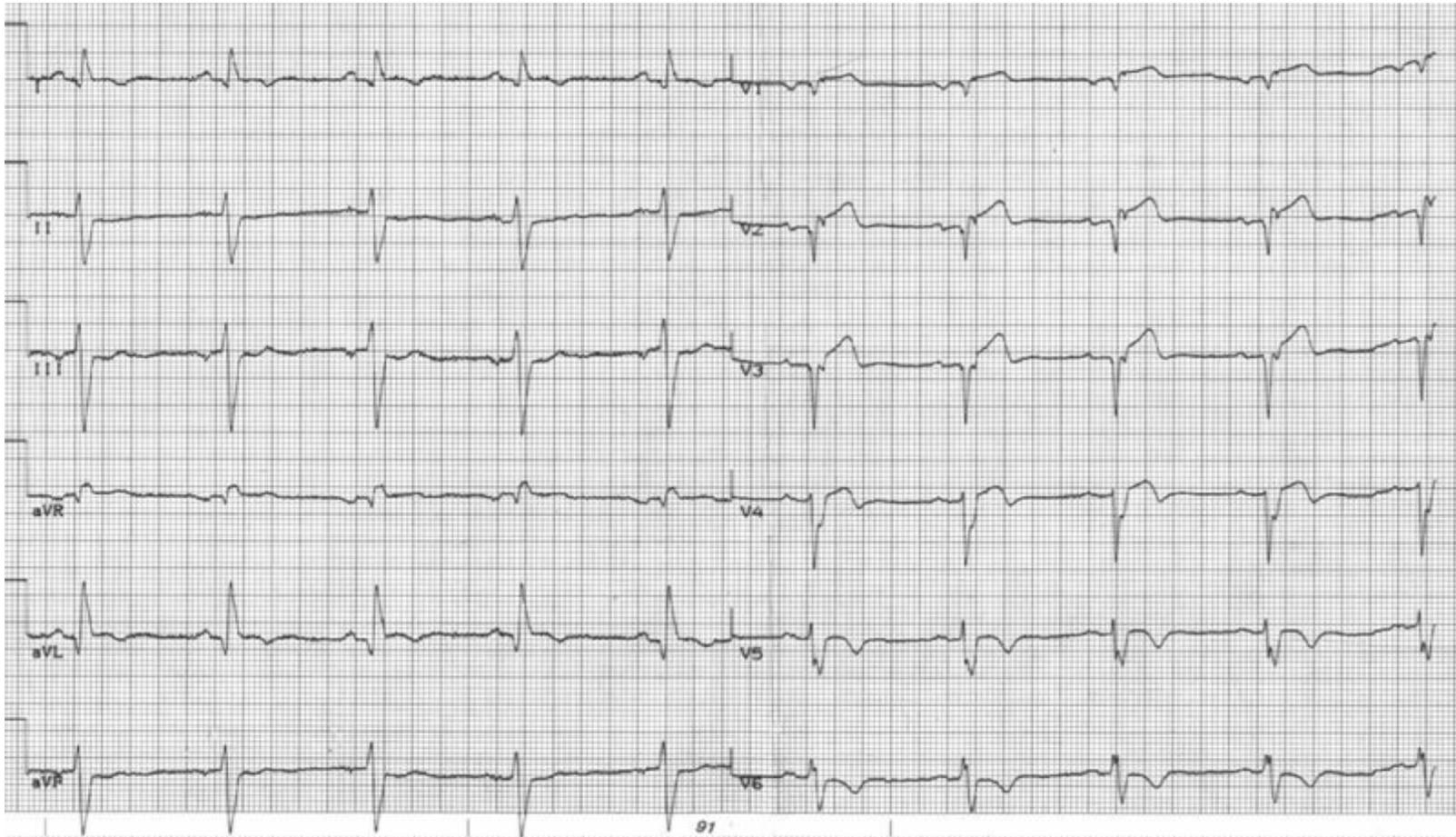
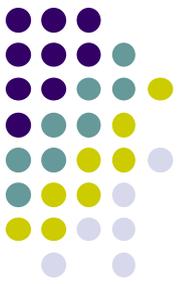
ИНФАРКТ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST (6 час. от начала заболевания)



Распространенный инфаркт миокарда с Q-зубцом передней стенки левого желудочка. (4-е сутки заболевания)



ИНФАРКТ МИОКАРДА С Q-ЗУБЦОМ передней стенки левого желудочка (20-ый день заболевания)





Дифференциальная диагностика ИМ

Ведущий клинический синдром

КАРДИАЛГИИ

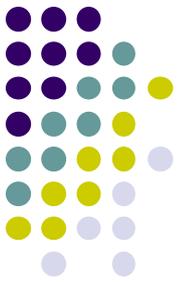
«Псевдокардиалгии»

Истинные кардиалгии

некоронарогенные

коронарогенные





Причины острой нестерпимой боли в груди

1. Болезни легких и плевры:

- Пневмоторакс
- Тромбоэмболия легочной артерии

2. Болезни ЖКТ:

- Осложненное течение ЯБ
- О. панкреатит

3. Болезни аорты

- Расслаивающая аневризма аорты

4. Болезни сердца

- Перикардит
- Нестабильная стенокардия
- Инфаркт миокарда

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

*Совместные Рекомендации Рабочей Группы ESC/ACCF/AHA/WHF
2007 г.*



**Повышение (с последующем снижением) в плазме крови
уровня биохимических маркеров некроза миокарда
(предпочтение имеют сердечные тропонины) больше
величины верхней границы их нормы в сочетании с одним
из следующих признаков ишемии миокарда:**

- Клинические признаки;
- ЭКГ признаки вновь возникшей ишемии миокарда (подъем или депрессия сегмента S-T, появление блокады левой ножки пучка Гиса)
- Возникновение патологического зубца Q на ЭКГ;
- Выявление с помощью методов визуализации вновь возникшей потери жизнеспособного миокарда или вновь возникших нарушений локальной сократимости миокарда желудочка сердца

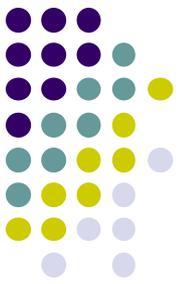
КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПО КЛИНИЧЕСКОМУ ТЕЧЕНИЮ



- **Первичный инфаркт миокарда** - впервые развившийся инфаркт миокарда.
- **Повторный инфаркт миокарда** - возникновение новых очагов некроза миокарда в сроки, превышающие 29 дней от начала предыдущего инфаркта.
- **Рецидивирующий инфаркт миокарда** - вариант болезни, при котором новые участки некроза возникают в первые 4 недели после развития предшествующего инфаркта миокарда, т.е. до окончания основных процессов рубцевания.

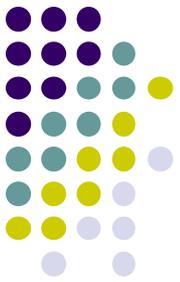
Пора отдохнуть





Этапное лечение ИМ

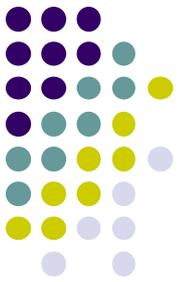
- 1. Догоспитальный этап (кардиологические бригады станций скорой помощи)**
- 2. Госпитальный этап (отделения или блоки реанимации и интенсивной терапии; инфарктные или кардиологические отделения больниц)**
- 3. Реабилитационный этап:**
 - Санаторный (при отсутствии противопоказаний)**
 - Поликлинический этап**



Основные задачи лечения ИМ

- 1. Купирование боли**
- 2. Восстановление коронарного кровотока**
- 3. Гемодинамическая «разгрузка миокарда»
(ограничение зоны некроза за счет зон ишемии и
ишемического повреждения)**
- 4. Предупреждение и лечение осложнений**
- 5. Стимуляция репаративных процессов**
- 6. Психологическая и физическая реабилитация**

КУПИРОВАНИЕ БОЛИ



1. Наркотические анальгетики:

Морфин - 1-2 мл 1% р-ра п/к или в/м (можно повторять каждые 3-4 часа, но не более 6 мл за 12 час.).

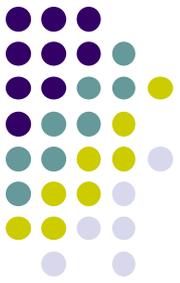
В/в 0,3 - 0,5 мл 1% р-ра (повторно через 20 мин, общая доза не более 1-1.5 мл)

Побочные действия:

- Угнетение дыхательного центра
- Возбуждение рвотного центра
- Парез ЖКТ и мочевого пузыря
- Синусовая брадикардия
- Снижение АД

Др. наркотические анальгетики (фортрал, трамал, тилидин и т.д.)

КУПИРОВАНИЕ БОЛИ



2. Нейролептанальгезия:

Фентанил 0,05- 0,1 мг (1-2 мл) в\в –эффект ч\з 1-3 мин,
в\м-5-10 мин

Дроперидол 2,5-5 мг (1-2 мл 0,25%р-ра) в\в медленно

Таламонал 1-2 мл

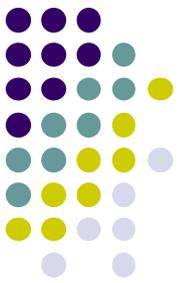
При быстром введении:

- Брадикардия
- Гипотония
- Бронхоспазм
- Двигательное возбуждение

3. Наркоз - закись азота 60-80%----50% смесь с
кислородом

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Восстановление коронарного кровотока!!!



- Хирургические методы – первичная ангиопластика и стентирование коронарных артерий
- Тромболитическая терапия
- Антикоагулянтная терапия
- Антиагрегантная терапия



ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- **Тромболитические препараты 1-го поколения**

Стрептокиназа(стрептаза, целиаза, авелизин)

1-ая доза 500 тыс. ед. болюсно, затем 1 млн. ед. капельно в течение 60 мин. После окончания введения –в\в гепарин (в связи с риском ретромбоза)

- **Тромболитические препараты 2-го поколения**

Рекомбинантные тканевые активаторы плазминогена:

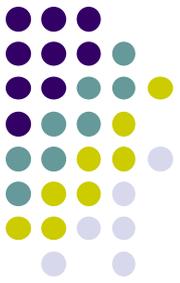
альтеплаза, ретеплаза, проурокиназа

- **Тромболитические препараты 3-го поколения**

Тенектеплаза (TNK-tPA)

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Показания к назначению:



- **Развивающийся ИМ с подъемом сегмента S-T не менее, чем в 2-х отв. или со свежей блокадой левой ножки п. Гиса**
- **Давность от начала болевого приступа не более 12 часов**
- **Затяжное или рецидивирующее течение ИМ**
- **Тромбоэмболические осложнения**

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Противопоказания к назначению:



- **Продолжающееся внутреннее кровотечение**
- **Подозрение на расслоение аневризмы аорты**
- **Наличие геморрагического диатеза, перенесенного геморрагического инсульта, лечение антикоагулянтами.**
- **Большие хирургические вмешательства и травмы в предыдущие 2 недели**
- **Артериальная гипертензия более 180\110 мм рт. ст.**
- **Диабетическая ретинопатия, активная пептическая язва и т.д.**

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Признаки эффективности :



- **Исчезновение болевого синдрома**
- **Стабилизация гемодинамики при К.Ш.**
- **Положительная динамика S-T через 3 часа после начала терапии**
- **Быстрое нарастание концентрации миоглобина и ферментов в крови.**

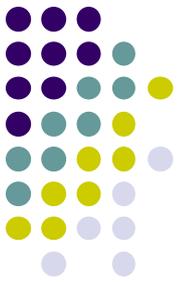
АНТИТРОМБИНОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ: механизм действия



- **Стимуляция антитромбина и др. факторов свертыв. системы**
- **Снижение сосудистого тонуса (купирование коронарного спазма)**
- **Антигистаминное и антисеротониновое действие**
- **Антагонист альдостерона**
- **Естественный протектор клеток эндотелия, активатор липопротеидной липазы (форсирует обмен холестерина, ЛПВП и ЛПОНП)**
- **Потенцирует гипогликемическое действие инсулина**
- **Улучшает микроциркуляцию тканей, (в частности оказывает диуретическое калийсберегающее действие)**

АНТИТРОМБИНОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ:

противопоказания к назначению

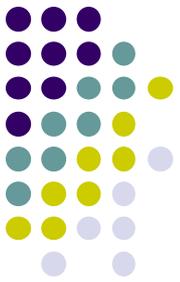


- **повышенная чувствительность к препаратам**
- **инфекционный эндокардит**
- **перикардит**
- **высокая артериальная гипертензия**
- **тромбоцитопатии**
- **геморрагический синдром любого генеза, геморр. инсульт в анамнезе**
- **органические заболевания с угрозой кровотечения (туберкулез легких, онкология, ЯБ и т.д.)**
- **нарушение функции печени и почек**



АНТИТРОМБИНОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ

- 1. Нефракционированный гепарин**
- 2. Низкомолекулярные гепарины**
- 3. Антагонисты Ха фактора**



- **НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫЙ ГЕПАРИН**

Внутривенная инфузия гепарина через дозатор показана в течение 48 – 72 часов (максимально до 7 дней)

всем больным с инфарктом миокарда без Q-зубца

Гепарин вводится под контролем АЧТВ (целевое значение АЧТВ = 50 – 70 сек)

«Низкомолекулярные гепарины»(фраксипарин, клексан, фрагмин, ардепарин, и др)



- Биодоступность до 99%, период полудействия до 4 час (эффект сохраняется до 12-24 час.), не проникает через плаценту, нет необходимости систематического контроля свертываемости крови.
- вводится подкожно х 2 раза в день в дозе 1мг/кг массы тела больного на протяжении 5-7 суток всем больным с инфарктом миокарда без Q-зубца
- В 0,3 мл шприц-ампулы содержится 7 500 ед. фраксипарина (1 «монодоза» пр-та)
- Антидот при передозировке гепаринов- протаминсульфат:
10-15 мг на каждую 1 тыс. единиц гепарина или 0.6 мл на 0, 1 мл фраксипарина.



- **Антагонисты Ха фактора- Фондапаринукс**
вводится подкожно 1 раза в день в дозе 2,5 мг на протяжении 5-7 суток, **показан всем больным с инфарктом миокарда без Q-зубца**
- **Преимущество фондапаринукса перед нефракционированным гепарином и низкомолекулярными гепаринами при инфаркте миокарда без Q-зубца-**
меньший риск кровотечений при одинаковой эффективности

АНТИТРОМБОЦИТАРНЫЕ ПРЕПАРАТЫ



- **Ацетилсалициловая кислота-**
 - показана ВСЕМ больным с инфарктом миокарда, кроме лиц, имеющих аллергию на аспирин;
 - первоначальную дозу аспирина (250 – 325 мг) необходимо разжевать;
 - последующая доза аспирина может составлять от 75 до 150 мг в сутки. Предпочтительны кишечнорастворимые формы (Тромбо-АСС)

АНТИТРОМБОЦИТАРНЫЕ ПРЕПАРАТЫ



Группа тиенопиридинов:

а. Клопидогрель (Плавикс)

б. Прасугрель (Эффиент)

с. Тикагрелор (Бриланта)

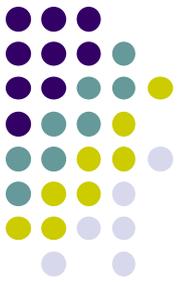
д. Блокаторы P₂Y₁₂/P₁ рецепторов тромбоцитов

Показаны ВСЕМ больным с инфарктом миокарда, кроме лиц, имеющих противопоказания к антитромбоцитарным препаратам;

- первоначальная нагрузочная доза клопидогреля составляет 300-600 мг и дается вместе с аспирином;

- последующая доза клопидогреля составляет от 75 мг в сутки. Длительность приема 9-12 месяцев

Гемодинамическая «РАЗГРУЗКА» МИОКАРДА



- **Нитропрепараты - в\в инфузия в течение 24 - 48 час, затем перорально**

Противопоказанием к внутривенному введению нитратов является артериальная гипотония (АД <100 мм рт. ст.) и их непереносимость

Гемодинамическая «РАЗГРУЗКА» МИОКАРДА

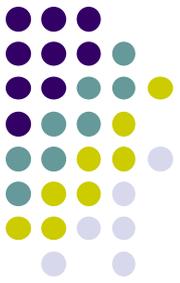


- **β-адреноблокаторы показаны всем больным при отсутствии противопоказаний (брадикардия, артериальная гипотония, острая левожелудочковая недостаточность, АВ блокады, бронхообструктивный синдром)**

Терапию бета-адреноблокаторами начинать как можно раньше — в первые часы развития инфаркта миокарда. Преимущество имеют препараты пролонгированного действия (метопролол, бисопролол, карведилол, небиволол).

- **Доза β-адреноблокатора считается оптимальной, если достигнуто урежение ЧСС до 55-60 ударов/мин. в покое.**

Гемодинамическая «РАЗГРУЗКА» МИОКАРДА



- **ИНГИБИТОРЫ АПФ - показаны с первых суток инфаркта миокарда всем больным , если нет противопоказаний**
- **Первоначальные дозы и-АПФ должны быть небольшими с последующим их увеличением под контролем АД, уровня К и креатинина плазмы крови до максимально переносимых доз либо до достижения их целевых значений.**

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ



- **Неотон (фосфокреатин)**- мембраностабилизирующее, кардиопротективное, антиаритмическое, метаболическое действие
- В ранние сроки в\в струйно 2-4 г , затем в\в капельно 8-16 г в 200 мл воды, физ. р-ра или глюкозы со скоростью 4 г\час.**
- В последующие 5 суток в\в 4-8 г.**

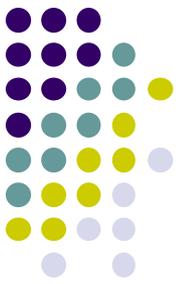


МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- **Препараты магния** (особенно у больных без тромболитической терапии)

Показания к назначению:

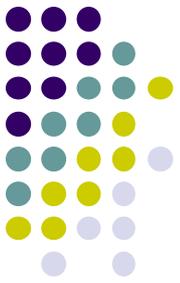
- Доказанный или вероятный дефицит магния (алкоголизм, сах. диабет, стресс; гормональная, диуретическая, цитостатическая терапия, артериальная гипертензия, ожирение и др.)
- Синдром удлинения интервала Q-T и желудочковые аритмии
- Наличие противопоказаний к проведению оптимальной терапии, включающей антиагреганты, нитраты, бета-блокаторы
- ***Кормагnezин*** – медленно болюсно 10 мл 10% р-ра за 5 мин с последующей 24-часовой инфузией 80 мл 20 % р-ра в изотоническом р-ре хлорида натрия.



ФИЗИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

При расширении двигательного режима оценивают **показатели адекватной реакции на физическую нагрузку:**

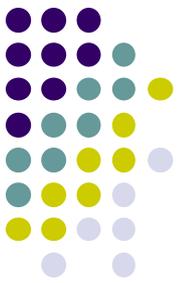
- **Увеличение ЧСС на 20 ударов в мин, ЧДД на 6-8 в мин., систол. АД на 20-40 мм, диаст. АД на 10-20 мм по сравнению с исходным**
- **Уменьшение ЧСС не более чем на 10 в 1 мин., снижение АД не более чем на 10 мм рт.ст.**



Санаторно-курортное лечение

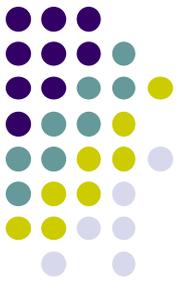
- **Показано больным ИМ без осложнений, либо с осложнениями 1 (иногда 2) группы, при отсутствии или с редкими приступами стенокардии**
- **Противопоказания к санаторно-курортному лечению:**
 - **Общие**
 - **Осложнения 3 (некоторые 2 группы)**

Режимы физической реабилитации на санаторно-курортном этапе лечения



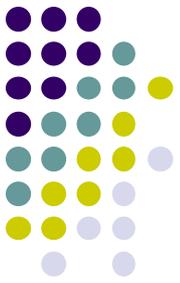
- **Щадящий**- ЛФК 25-30 мин., темп ходьбы 60-70 шаг/час, расстояние до 800-1000 м с отдыхом после каждых 100-200м, тренирующая ходьба по лестнице
- **Щадяще- тренирующий** – малоподвижные игры, ЛФК 30- 30 мин., темп ходьбы 70 -80 шаг/час, расстояние до 2-3 км, ходьба по лестнице облегченным и обычным способом
- **Тренирующий** – терренкур, простая ходьба 5 км за 1 час

Поликлинический этап реабилитации при неосложненном ИМ



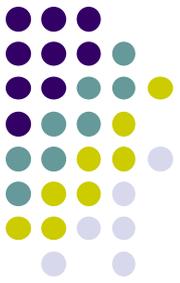
- **Адаптация в условиях обычного режима**
 - **В домашних условиях -1 –ая неделя,**
 - **Перемещение по городу -2-ая неделя**
 - **Пробный выход на работу – 3-я неделя**

Диспансеризация больных ИМ в поликлинике



- **Первые 3 месяца каждые 10 дней, следующие 9 месяцев 1 раз в месяц:**
 1. **Осмотр**
 2. **ЭКГ**
 3. **Лабораторные исследования по показаниям**
 4. **Коррекция метаболической терапии**
 5. **Определение трудового прогноза**
 6. **Проведение психологической реабилитации**
 7. **Проведение мероприятий вторичной профилактики ИБС**

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА



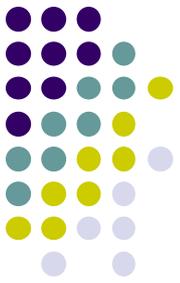
Развитие осложнений обусловлено:

- размерами и локализацией поражения миокарда**
- фоновым состоянием миокарда и проводящей системы**
- сопутствующей патологией**

Осложнения ИМ подразделяются на :

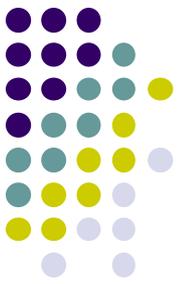
- 1. Ранние - развивающиеся в первые часы и дни заболевания**
- 2. Поздние – развиваются после 2-3 недели ИМ**
- 3. Осложнения, которые могут возникнуть в любой стадии ИМ**

К числу ранних осложнений ИМ относятся:



- **разрывы миокарда, тампонада сердца;**
- **острая сердечная недостаточность;**
- **кардиогенный шок;**
- **нарушения сердечного ритма и проводимости;**
- **асептический перикардит (эпистенокардитический);**

По своему прогностическому значению все аритмии, встречающиеся при ИМ, делят на 4 группы (А.Л. Сыркин):



1. Жизнеопасные аритмии — аритмии, являющиеся непосредственными причинами смерти:

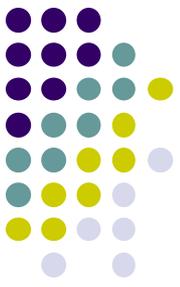
- **фибрилляция желудочков (ФЖ);**
- **асистолия;**
- **желудочковые тахикардии (ЖТ);**
- **АВ-блокада III степени (полная).**

требуют проведения экстренных лечебных мероприятий

2. Аритмии, усугубляющие сердечную недостаточность и гипоперфузию жизненно важных органов:



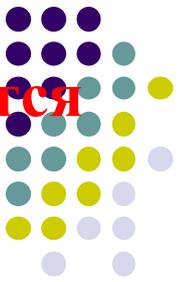
- **выраженная брадикардия любого происхождения (ЧСС < 50 в мин);**
- **выраженная синусовая тахикардия (ЧСС > 100 в мин);**
- **пароксизмы трепетания и фибрилляции предсердий;**
- **пароксизмы наджелудочковой тахикардии.**



3. Аритмии — предвестники жизнеопасных нарушений сердечного ритма:

- **короткие пароксизмы (“пробежки”) желудочковой тахикардии;**
- **АВ-блокада II степени II типа по Мобитцу;**
- **прогрессирующие внутрижелудочковые блокады;**
- **частые, парные, ранние, полиморфные (политопные) ЖЭ.**

Лечебная тактика при аритмиях 2 и 3 групп определяется индивидуально с учетом:



- **их влияния на гемодинамику,**
- **возможности самостоятельного купирования при лечении основного заболевания,**
- **возможных неблагоприятных последствий самой противоаритмической терапии.**



4. Аритмии — “спутники” острого ИМ:

- умеренная синусовая тахикардия;
- наджелудочковые ЭС;
- редкие ЖЭ;
- АВ-блокады I и II степени (I типа по Мобитцу).

**Не требуют специального
антиаритмического лечения**



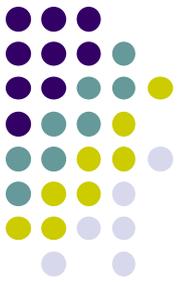
К поздним осложнениям ИМ относятся:

- Постинфарктная стенокардия
- Постинфарктный синдром Дресслера
- Хроническая СН

**К осложнениям, развивающимся в любой стадии ИМ,
относятся:**

- Тромбоэмболии
- Аневризмы сердца

План лечения при присоединении осложнений ИМ определяется их тяжестью. Осложнения группируются следующим образом:



Осложнения I группы:

- **Состояние после успешной реанимации с последующим стабильным течением болезни**
- **Нарушения ритма 4 группы**
- **Возраст старше 60 лет**
- **Перенесенный в прошлом ИМ**
- **ГБ в стадии ремиссии**
- **СН 1 степени**



Осложнения I группы – не удлиняют сроков стационарного лечения и не препятствуют проведению реабилитации

-мелкоочаговый ИМ- 3- 4 недели

-крупноочаговый ИМ с осложнениями 1 гр.- 4-5 недель

-осложненный ИМ –более 5 недель.



Осложнения II группы:

- СН II степени
- Аневризма сердца без СН
- Умеренная гипертензия, поддающаяся медикаментозной терапии
- Нарушения ритма и проводимости 3 группы.

Осложнения II группы – не препятствуют проведению реабилитации, но замедляют темп расширения двигательного режима.



Осложнения III группы:

- **Нарушения ритма 2 группы**
- **Склонность к о. левожелудочковой недостаточности**
- **Аневризма сердца с СН**
- **Рецидивирующие тромбоэмболические осложнения**
- **Гипертензия с выраженными изменениями глазного дна, ХПН, кризовое течение ГБ**
- **Другие осложнения и сопутствующие заболевания, служащие противопоказанием для сан.-кур.лечения**

Осложнения III группы - препятствуют проведению реабилитации