

**Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
Центр развития медицинского образования
Ташкентская медицинская Академия**

ИНФАРКТ МИОКАРДА

(Учебно-методическое пособие по интегрированному обучению
для студентов IV курсов медицинских вузов)

Ташкент – 2011

**Министерство здравоохранения
Республики Узбекистан
Центр развития медицинского образования
Ташкентская Медицинская Академия**

“Утверждаю”

**Начальник главного отдела
науки и учебных заведений
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан
Ш.Э.Атаханов**

“ _____ ” _____ 2011 г.

№ протокола

**ИНФАРКТ МИОКАРДА
(Учебно-методическое пособие)**

Ташкент – 2011

Составители:

Джураева Э.Р. – доцент кафедры факультетской и госпитальной терапии лечебного факультета и внутренних болезней медико-профилактического факультета.

Зияева Ф.К. – ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии лечебного факультета и внутренних болезней медико-профилактического факультета.

Бекенова Г.Т. – ассистент кафедры факультетской и госпитальной терапии лечебного факультета и внутренних болезней медико-профилактического факультета.

Рецензенты:

Якубов А.В. – кафедра клинической фармакологии ТМА,
д.м.н., профессор

Зохидова М.З. – кафедра по подготовке врача общей практики
Ташкентского института усовершенствования врачей,
д.м.н., профессор

Учебно-методическое пособие рассмотрено и утверждено на заседании ЦМК ТМА (протокол №5 “03” 05 2011 г.)

Председатель ЦМК, профессор

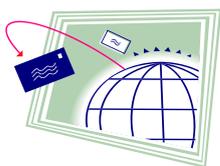
М.Ш. Каримов

Учебно-методическое пособие утверждено на Учёном Совете ТМА и рекомендовано к опубликованию (протокол № _____ “_____” _____ 2011г.).

Учёный секретарь,
д.м.н., профессор

Г.С.Рахимбаева

Тема: ИНФАРКТ МИОКАРДА



1. Место проведения занятия, оснащение

- Отделения кардиологии, кардиореанимации, кардиоревматологии и общей терапии, отделение лабораторно-инструментальной диагностики, учебные комнаты.
- Анализы крови, клинические и биохимические анализы, иммунологические исследования, рентгенологические исследования, ЭКГ, ФКГ, ЭхоКС, обучающе-контролирующие тесты, тематические больные, раздаточный материал.
- ТВ-видео, оверхет, мультимедиа, таблицы, слайды, информационно-компьютерная программа.



2. Продолжительность занятия

Время для освещения данной темы-270 минут



3. Цель занятия:

Обучение студентов этиологии, патогенезу, клинической симптоматологии, лабораторно-инструментальной диагностике и рациональной терапии, профилактике осложнений, реабилитации.

Цель обучения – освоение и укрепление теоретических знаний:

Воспитательная цель – формирование в подготовке врача соответствующего мировым стандартам интереса к специальности, чувства ответственности, воспитание интереса к расширению своих знаний, формирование уровня деонтологического воспитания, формирование осторожности в процессе выполнения практической работы, ясности и ответственности.

Развивательная цель – формирование у студентов самостоятельного мышления и обсуждения, развитие критического мышления у студентов (клинического, гигиенического).

Задачи

1. Определение инфаркта миокарда
1. Этиология инфаркта миокарда
2. Патогенез инфаркта миокарда.
3. Классификация инфаркта миокарда.
4. Клиническая картина инфаркта миокарда: субъективные данные, общий осмотр, данные пальпации, перкуссии и аускультации, заключение лабораторно-инструментальных методов исследований.
5. Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда.
6. Основные принципы лечения и реабилитации инфаркта миокарда.
7. Течение и прогноз инфаркта миокарда.

Студент должен знать:

- этиологию инфаркта миокарда
- патогенез инфаркта миокарда
- клинику инфаркта миокарда

- методы диагностики инфаркта миокарда
- основные принципы лечения

Студент должен уметь:

- Собрать анамнез, жалобы больного, провести общий осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию
- Составить план обследования больного
- Интерпретировать показатели лабораторных данных
- Интерпретировать данные ЭКГ
- Обосновать по шагам клинический диагноз
- Написать рецепт на препараты и объяснить их механизм действия, побочные эффекты



4. Мотивация

В настоящее время изучение инфаркта миокарда имеет огромное значение, потому что он является одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения и может привести к опасным для жизни больного осложнениям.

5. Междисциплинарная и внутридисциплинарная связь

Междисциплинарная связь:

Инфаркт миокарда

Интегрировать со следующими предметами:

- I. По вертикали
 1. Нормальная анатомия
 2. Нормальная физиология
 3. Гистология
 4. Патологическая анатомия
 5. Патологическая физиология
 6. Пропедевтика внутренних болезней
- II. По горизонтали
 1. Факультетская хирургия
 2. Лучевая диагностика

Нормальная анатомия

Сердце человека – это мышечный насос, разделенный на 4 камеры. Две верхние камеры называются предсердиями, а две нижние – желудочками. Эти два типа камер сердца выполняют разные функции: предсердия собирают кровь, поступающую в сердце и проталкивают ее в желудочки, а желудочки выталкивают кровь из сердца в артерии, по которым она попадает во все части тела.

Два предсердия разделены межпредсердной перегородкой, а два желудочка – межжелудочковой перегородкой. Предсердие и желудочек каждой стороны сердца соединяются предсердно-желудочковым отверстием. Это отверстие открывает и закрывает предсердно-желудочковый клапан. Левый предсердно-желудочковый клапан известен также как митральный клапан, а правый предсердно-желудочковый клапан – как трехстворчатый клапан.

Клапаны действуют как ворота, давая крови возможность переходить из одной камеры сердца в другую и из камер сердца в связанные с ними кровеносные сосуды. В сердце имеются следующие клапаны: трехстворчатый, легочный (легочного ствола), двустворчатый (он же митральный) и аортальный.

Трехстворчатый_клапан

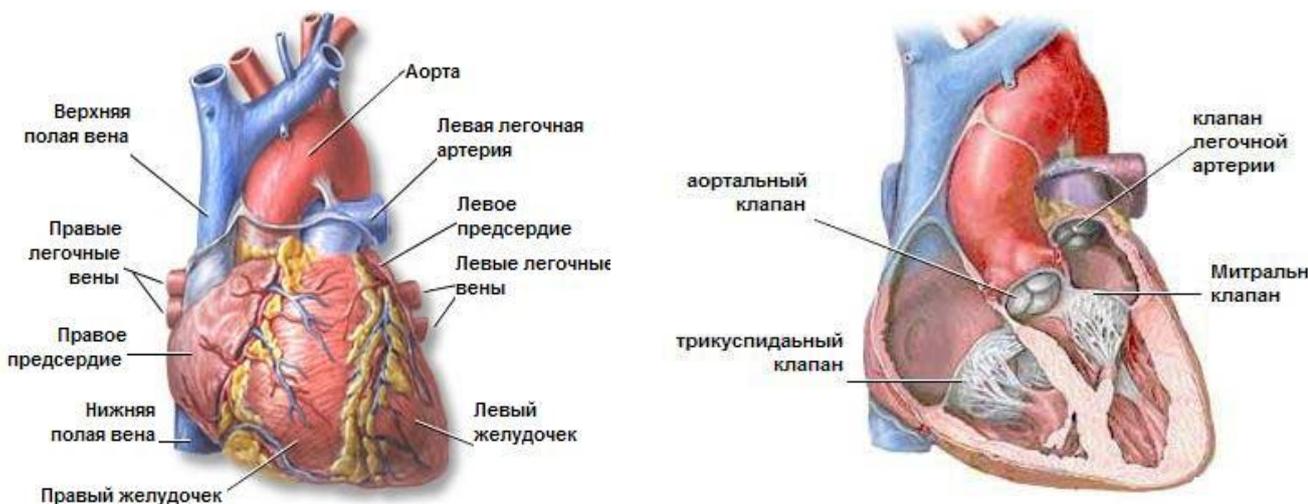
Трехстворчатый клапан расположен между правым предсердием и правым желудочком. При открытии этого клапана кровь переходит из правого предсердия в правый желудочек. Трехстворчатый клапан предотвращает обратный ток крови в предсердие, закрываясь во время сокращения желудочка. Само название этого клапана говорит о том, что он состоит из трех створок.

Клапан_легочной_артерии

При закрытом трехстворчатом клапане кровь в правом желудочке находит выход только в легочный ствол. Легочный ствол делится на левую и правую легочные артерии, которые идут соответственно в левое и правое легкое. Вход в легочный ствол закрывается легочным клапаном. Легочный клапан состоит из трех створок, которые открыты в момент сокращения правого желудочка и закрыты в момент его расслабления. Легочный клапан позволяет крови попадать из правого желудочка в легочные артерии, но предотвращает обратный ток крови из легочных артерий в правый желудочек.

Двустворчатый_клапан_(митральный_клапан)

Двустворчатый или митральный клапан регулирует ток крови из левого предсердия в левый желудочек. Как и трехстворчатый клапан, двустворчатый клапан закрывается в момент сокращения левого желудочка. Митральный клапан состоит из двух створок.



Нормальная физиология

Функция автоматизма. Функция автоматизма — это способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражений.

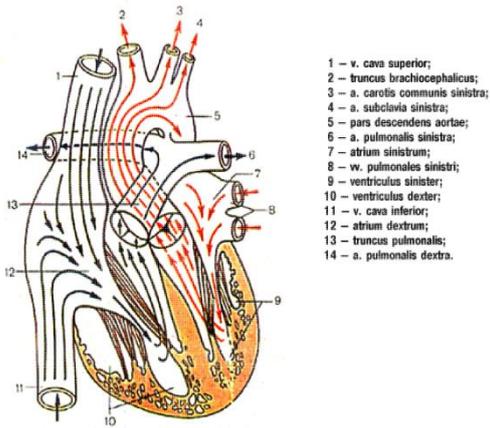
Функция проводимости. Функция проводимости — это способность к проведению возбуждения волокон проводящей системы сердца и сократительного миокарда.

Функция возбудимости. Функция возбудимости — это способность клеток проводящей системы сердца и сократительного миокарда возбуждаться под влиянием внешних электрических импульсов.

Функция сократимости. Функция сократимости— это способность сердечной мышцы сокращаться в ответ на возбуждение. Этой функцией обладает в основном сократительный миокард.

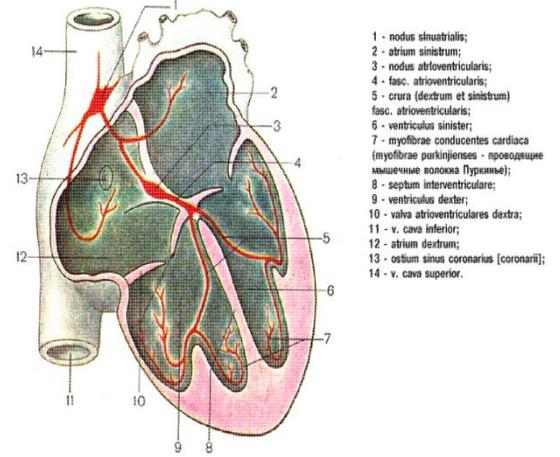
В результате последовательного сокращения и расслабления различных отделов сердца осуществляется основная — **насосная функция сердца.**

Рис. 25. Движение крови в сердце (направление показано стрелками) (схема).



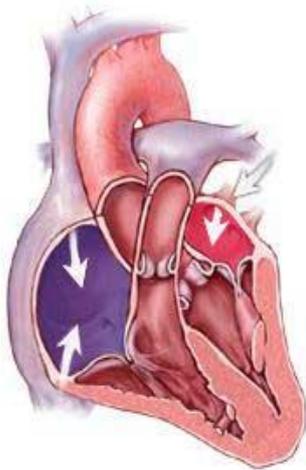
- 1 - v. cava superior;
- 2 - truncus brachiocephalicus;
- 3 - a. carotis communis sinistra;
- 4 - a. subclavia sinistra;
- 5 - pars descendens aortae;
- 6 - a. pulmonalis sinistra;
- 7 - atrium sinistrum;
- 8 - vv. pulmonales sinistrae;
- 9 - ventriculus sinister;
- 10 - ventriculus dexter;
- 11 - v. cava inferior;
- 12 - atrium dextrum;
- 13 - truncus pulmonalis;
- 14 - a. pulmonalis dextra.

Рис. 36. Проводящая система сердца человека (схема).

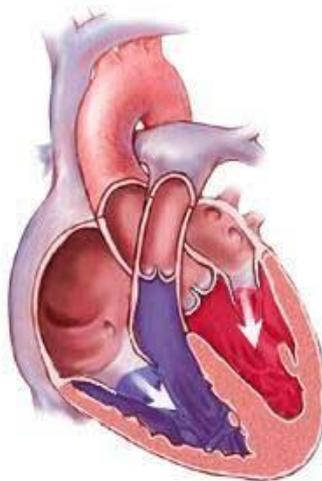


- 1 - nodus sinuatrialis;
- 2 - atrium sinistrum;
- 3 - nodus atrioventricularis;
- 4 - fasc. atrioventricularis;
- 5 - crura (dextrum et sinistrum) fasc. atrioventricularis;
- 6 - ventriculus sinister;
- 7 - myofibrillae purkinjenses - проводящие мышечные волокна Пуркинье;
- 8 - septum interventriculare;
- 9 - ventriculus dexter;
- 10 - valva atrioventricularis dextra;
- 11 - v. cava inferior;
- 12 - atrium dextrum;
- 13 - ostium sinus coronarius (coronari);
- 14 - v. cava superior.

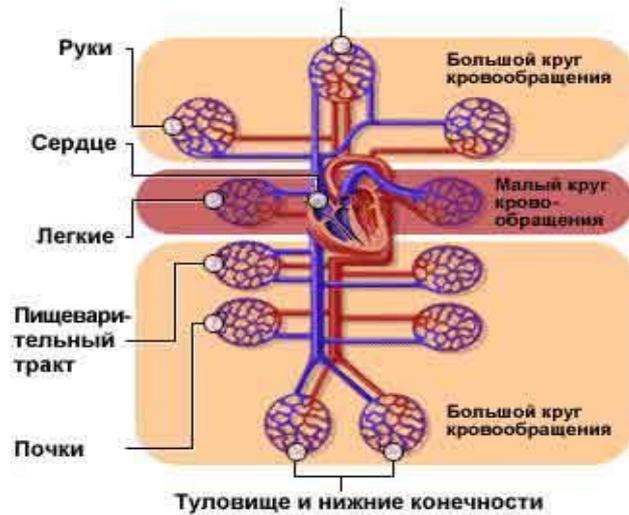
поступление крови в предсердия



в желудочки



Голова и верхние конечности



Гистология

Строение миокарда. При световой микроскопии видно ветвление волокон, состоящих из кардиомиоцитов. В центре каждого кардиомиоцита находится ядро.

Строение кардиомиоцита (по данным электронной микроскопии). Видно множество параллельных миофибрилл, состоящих из сегментов - саркомеров.

Строение саркомера. Расположение нитей на поперечном срезе саркомера. В центре диска А (зона М) есть только толстые нити (миозина), в его периферических отделах - и толстые, и тонкие нити (актина), причем каждая толстая нить окружена шестью тонкими. В диске I есть только тонкие нити.

МИОКАРД

Окраска железным гематоксилином

Стрелками показаны вставочные диски

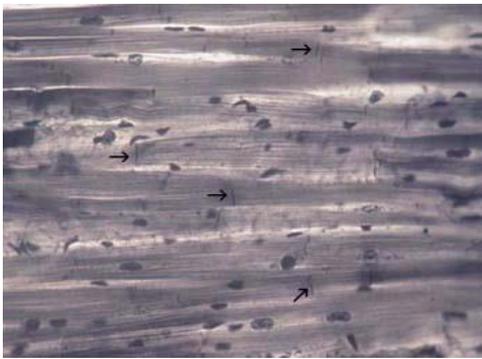
ВОЛОКНА ПУРКИНЬЕ В МИОКАРДЕ

Окраска гематоксилин-эозином

1-волокна Пуркинье

2-эндокард

3 - миокард



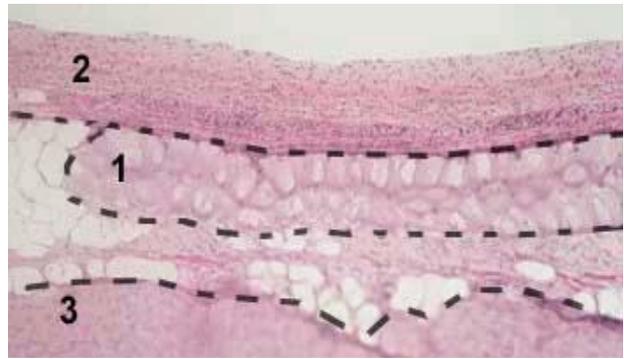
ВОЛОКНА ПУРКИНЬЕ В МИОКАРДЕ

Окраска гематоксилин-эозином

1-волокна Пуркинью

2-эндокард

3 - миокард



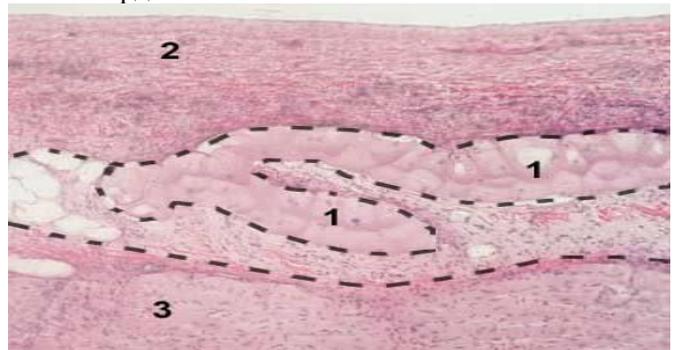
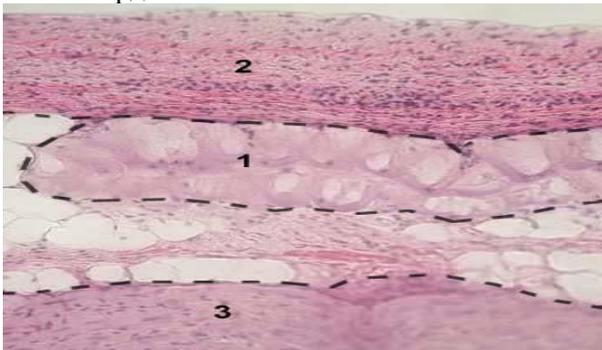
ВОЛОКНА ПУРКИНЬЕ В МИОКАРДЕ

Окраска гематоксилин-эозином

1-волокна Пуркинью

2-эндокард

3 - миокард



Патологическая анатомия

Инфаркт миокарда (ИМ) — это ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.

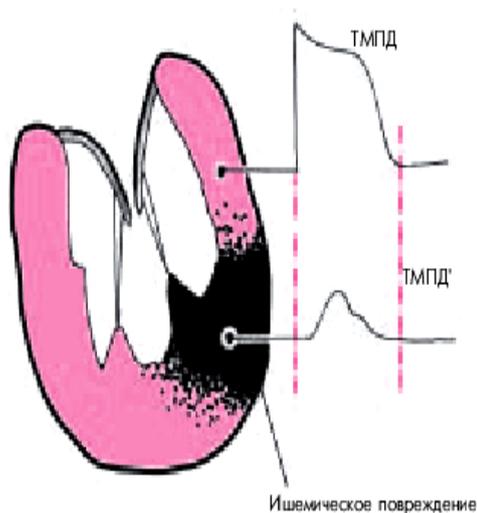
Самые ранние морфологические изменения в сердечной мышце при развивающемся ИМ можно выявить только при использовании электронной микроскопии. Уже через 15–20 мин после коронарной окклюзии обнаруживают набухание митохондрий и истощение гликогена. Через 60 мин после прекращения коронарного кровообращения выявляется необратимое ишемическое повреждение клетки в виде распада хроматина ядер и выраженной контрактуры саркомеров. При использовании световой микроскопии первые изменения в очаге ИМ обнаруживаются только через 12–18 ч от начала инфаркта. Наблюдается расширение капилляров, отек мышечных волокон. Через 24 ч выявляется фрагментация мышечных волокон и инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами.

Макроскопически картина ИМ начинает выявляться только через 18–24 ч от начала заболевания. Очаг некроза выглядит бледным и отечным, а через 48 ч зона некроза приобретает серый оттенок и становится дряблой. При неосложненном течении процесс формирования рубца завершается примерно через 6 недель от начала ИМ.

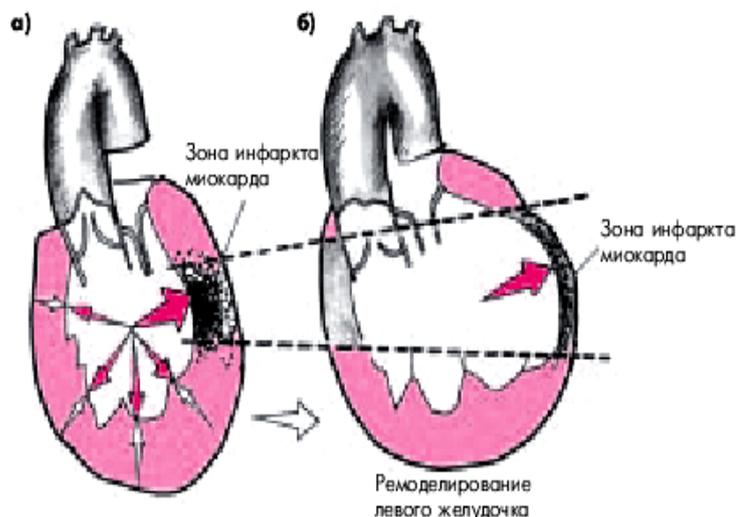


Патологическая физиология

Возникновение ишемии сердечной мышцы приводит к глубоким нарушениям в метаболизме кардиомиоцитов и клеток проводящей системы сердца. В результате прекращения или значительного ограничения коронарного кровотока развивается гипоксия, которая нарушает синтез АТФ в митохондриях. При этом сократительная функция кардиомиоцитов быстро снижается. Значительное ограничение поступления с коронарным кровотоком жирных кислот и глюкозы, являющихся основным энергетическим субстратом клеток, активизирует анаэробный гликолиз (распад гликогена). При этом гликоген метаболизируется лишь до лактата, который в условиях дефицита кислорода дальше не окисляется. Концентрация лактата и других недоокисленных продуктов в сердечной мышце и крови коронарного синуса возрастает, и в миокарде происходит сдвиг рН в кислую сторону (ацидоз), который способствует еще большему снижению электрической активности и сократимости миокарда. Дефицит АТФ приводит к раскрытию калиевых каналов клетки, ионы K^+ выходят во внеклеточную среду, снижая тем самым трансмембранный потенциал покоя и возбудимость кардиомиоцитов. Одновременно уменьшается скорость нарастания ТМПД, общая его продолжительность, а также скорость проведения электрического импульса. Характерно, что степень этих нарушений в отдельных участках ишемизированного миокарда различна. Поэтому при ишемии создаются условия для возникновения выраженной негомогенности электрофизиологических свойств сердечной мышцы, лежащей в основе многих нарушений сердечного ритма. В результате ишемии нарушается также обратный транспорт ионов Ca^{2+} в саркоплазматический ретикулум и внеклеточную среду. Концентрация Ca^{2+} в клетке возрастает, и развивается так называемая “ишемическая контрактура” кардиомиоцитов, ведущая к нарушению процесса диастолического расслабления. Значительное угнетение функции K^+-Na^+ -насоса, возникающее в результате дефицита АТФ, сопровождается также повышением концентрации ионов Na^+ в клетке и, соответственно, ее отеком. В результате возникновения ИМ происходит нарушение диастолической и систолической функций ЛЖ, а также начинается сложный процесс его ремоделирования.



Изменение трансмембранного потенциала действия (ТМПД) в зоне ишемического повреждения.



Ремоделирование левого желудочка при трансмуральном инфаркте миокарда. а - влияние систолического внутрижелудочного давления на некротизированный участок сердечной мышцы (2-е сутки ИМ); б - увеличение площади инфаркта, истончение стенки в области некроза и дилатация ЛЖ.

Пропедевтика внутренних болезней

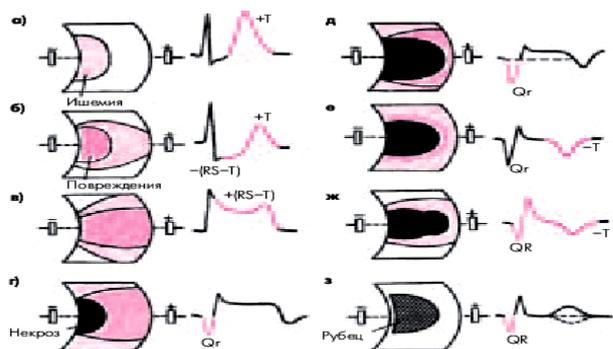
В течении трансмурального ИМ (инфаркта с зубцом Q) принято выделять 5 периодов:

1) продромальный; 2) острейший; 3) острый; 4) подострый и 5) постинфарктный периоды.

При осмотре не редко отмечаются бледность кожных покровов, похолодание конечностей и выраженной потливостью. В большинстве случаев определяется цианоз губ, выраженный цианоз, положение ортопноэ в сочетании с влажными, мелкопузырчатыми хрипами в нижних отделах лёгких и увеличение частоты дыхательных движений свидетельствуют о наличии острой левожелудочковой недостаточности.

Пальпация сердца: при пальпации сердца может отмечаться локальная болезненность в левой прекардиальной области.

Аускультация сердца при ИМ: ослабление и приглушённость первого тона на верхушке, ослабление второго тона, акцент второго тона на легочной артерии, синусовая тахикардия. Артериальное давление в первые минуты и часы ИМ может возрастать. При развитии острой сосудистой недостаточности АД снижается, главным образом за счёт систолического АД.



Динамика изменений ЭКГ в острой (а-е), подострой (ж) и рубцовой (з) стадиях инфаркта миокарда.



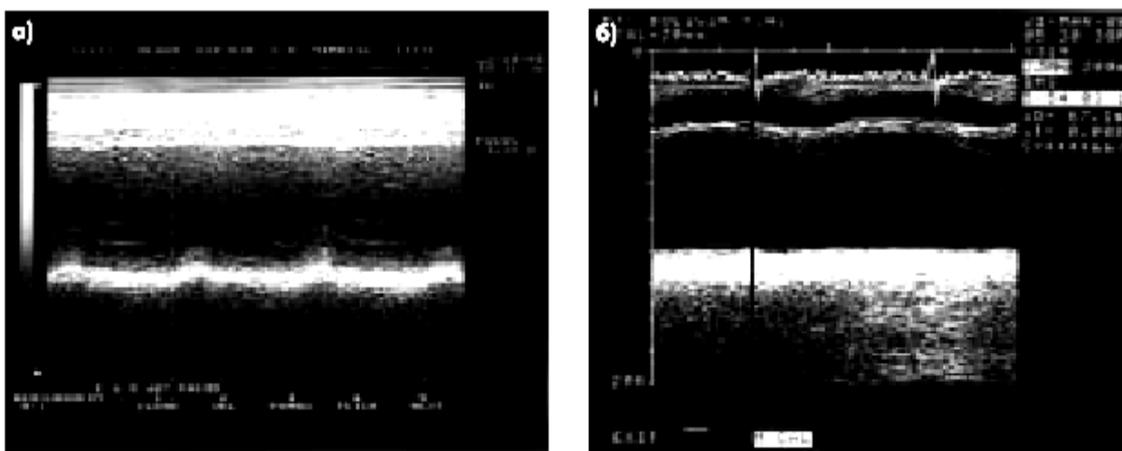
Атеросклероз

пер. просвет

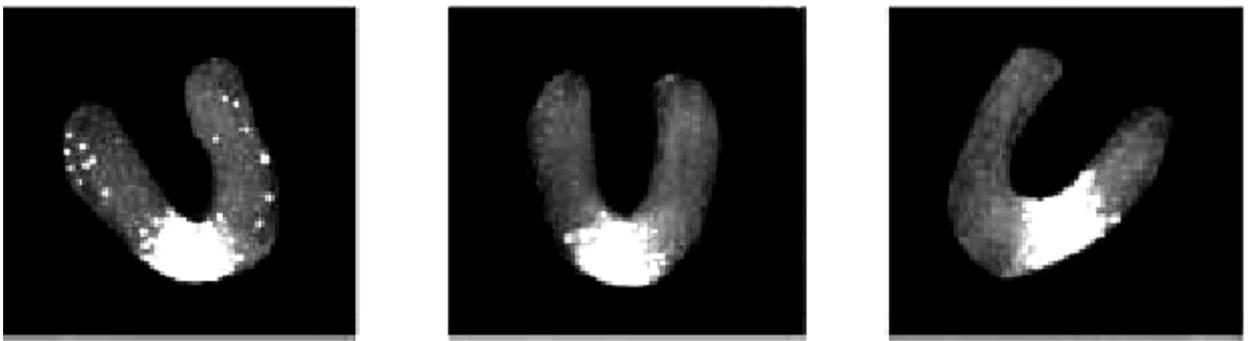
Лучевая диагностика

Рентгенография органов грудной клетки. У больных ИМ с зубцом Q, госпитализированных в кардиореанимационное отделение, рентгенография органов грудной клетки, как правило, осуществляется по специальным показаниям, а именно: с целью своевременной диагностики интерстициального отека легких и некоторых других осложнений заболевания (пневмонии, инфаркта легкого, гидроторакса или выпота в полость перикарда), рентгенологические признаки которых описаны в соответствующих главах руководства. Исследование проводится с помощью специальных портативных рентгеновских аппаратов непосредственно в кардиореанимационном отделении в положении больного лежа на спине.

Сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом (технецием) применяется для визуализации очагов инфаркта миокарда, поскольку это радиоактивное вещество избирательно накапливается в некротизированной ткани сердечной мышцы в том случае, если в зоне поражения сохраняется по крайней мере 10–40% кровотока (в том числе коллатерального), необходимого для доставки технеция к очагу некроза. Сцинтиграммы регистрируют в трех стандартных проекциях через 90 мин после внутривенного введения индикатора. Это время необходимо для очищения крови от индикатора за счет поглощения его костной и некротизированной тканью. Анализ сцинтиграмм проводят после процедуры накопления импульсов излучения и процедуры вычитания фона. Очаг острого инфаркта миокарда выявляется с помощью этой методики уже через 24 ч от начала заболевания. При обычном течении инфаркта очаг некроза визуализируется вплоть до 8–10 дня болезни. Если же технеций продолжает накапливаться в сердечной мышце на 2–3-й неделе от начала заболевания, это свидетельствует о замедлении репаративных процессов, затяжном течении инфаркта или развитии постинфарктной аневризмы.



Две одномерные эхокардиограммы, зарегистрированные у больных с постинфарктным кардиосклерозом: а — акинезия межжелудочковой перегородки; б — акинезия заднедиафрагмального (нижнего) сегмента ЛЖ



Сцинтиграммы миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом, зарегистрированные у больного с заднедиафрагмальным (нижним) инфарктом миокарда с зубцом Q. Заметно накопление технеция в заднедиафрагмальном (нижнем) сегменте ЛЖ (светлые участки сцинтиграмм)

Хирургия

Коронарная реваскуляризация

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии и сохранении признаков рецидивирующей ишемии миокарда показано проведение коронарной реваскуляризации: чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) или аорто-коронарного шунтирования (АКШ). Основными показаниями к проведению экстренной коронарной реваскуляризации являются признаки, характеризующие высокий риск развития ИМ и летального исхода:

1. Повторные эпизоды ишемии миокарда (рецидивы боли или/и отрицательная динамика сегмента RS–T).
2. Повышение содержания в сыворотке крови тропонинов или МВ КФК.
3. Нестабильность гемодинамики (артериальная гипотензия или прогрессирующая сердечная недостаточность).
4. Угрожающие нарушения ритма (повторные эпизоды ЖТ или ФЖ).
5. Ранняя постинфарктная стенокардия.

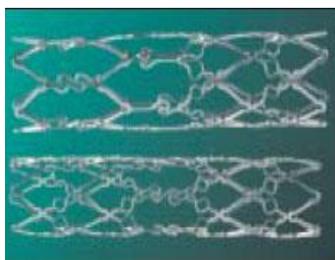


Рис. 12. Коронарный стент.

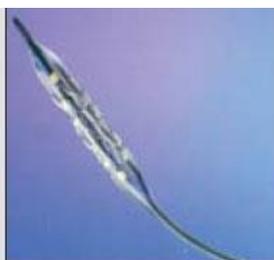


Рис. 13. Стент фиксированный на баллоне-катетере.

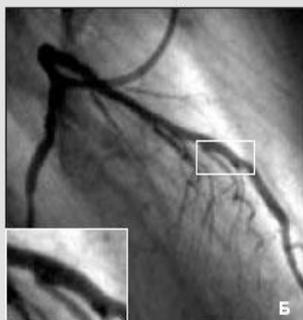
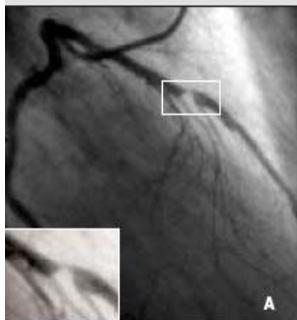


Рис. 14. Коронарограмма больного с симптомами стенокардии. Стеноз в ПМЖВ ЛКА 90%. А – коронарограмма больного до стентирования; Б – коронарограмма после стентирования.

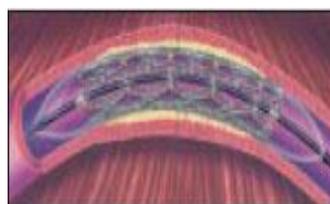


Рис. 20. Раздувание баллона со стентом под давлением 10-14 атм.

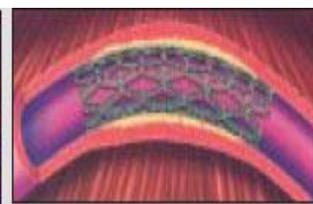
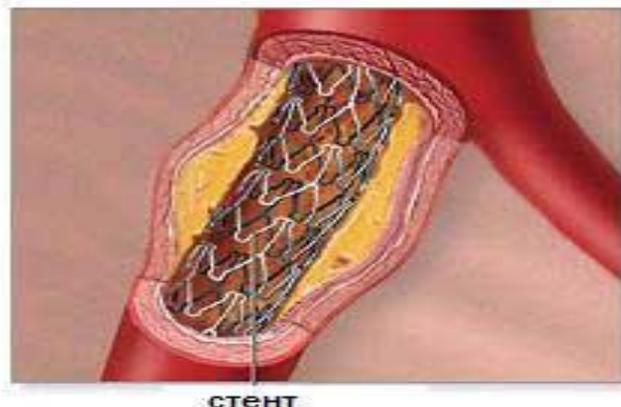


Рис. 21. Контроль установленного стента в коронарной артерии.



СТЕНТ

Внутридисциплинарная связь:

Приобретенные в процессе занятия знания могут быть применены при изучении предметов: кардиология, пульмонология, гастроэнтерология.

6. Содержание занятия

6.1 Теоретическая часть

Инфаркт миокарда (ИМ) — это ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения. В Российской Федерации ежегодно ИМ развивается у 0,2–0,6% мужчин в возрасте от 40 до 59 лет (Н.А. Мазур). У мужчин старшей возрастной группы (60–64 г) заболеваемость ИМ еще выше и достигает 1,7% в год. Женщины заболевают ИМ в 2,5–5 раз реже мужчин, особенно в молодом и среднем возрасте, что связывают обычно с более поздним (примерно на 10 лет) развитием у них атеросклероза. После наступления менопаузы (в возрасте старше 55–60 лет) разница в заболеваемости мужчин и женщин существенно уменьшается. Современная классификация ИМ предусматривает его деление:

- по величине и глубине поражения сердечной мышцы;
- по характеру течения заболевания;
- по локализации ИМ;
- по стадии заболевания;
- по наличию осложнений ИМ.

1. По величине и глубине поражения сердечной мышцы различают трансмуральный и нетрансмуральный ИМ. При трансмуральном ИМ (инфаркте миокарда с зубцом Q) очаг некроза захватывает либо всю толщу сердечной мышцы от субэндокардиальных до субэпикардиальных слоев миокарда, либо большую его часть, 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”. Как правило, такое повреждение сердечной мышцы достаточно обширно и очаг некроза распространяется на 2 и больше сегментов ЛЖ (крупноочаговый ИМ).

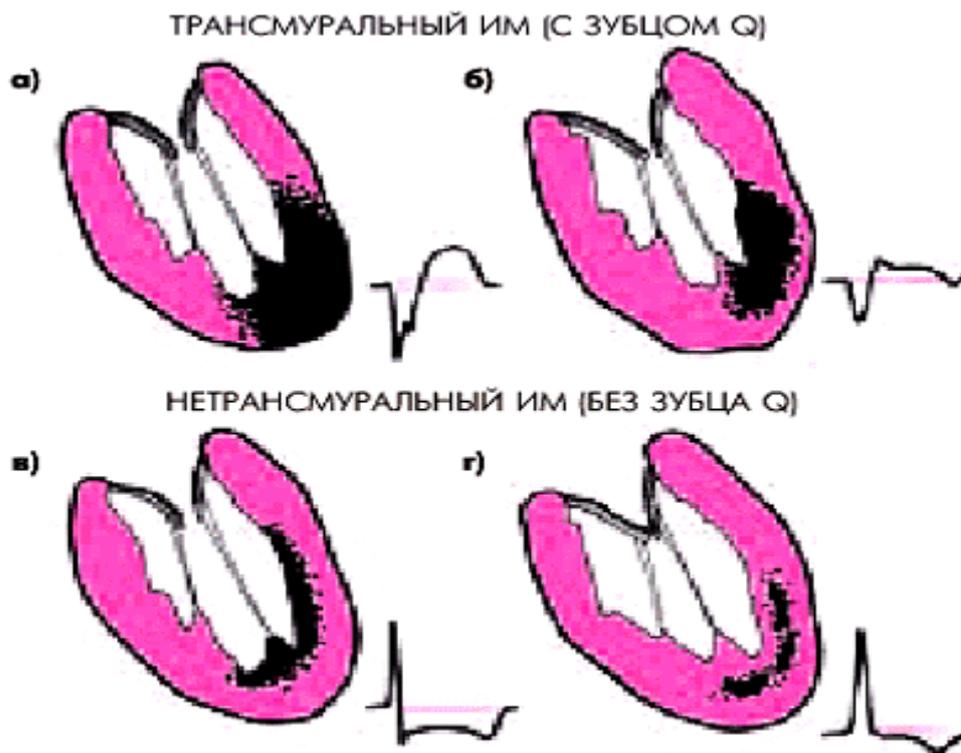
При нетрансмуральном ИМ (инфаркте миокарда без зубца Q) очаг некроза захватывает только субэндокардиальные или интрамуральные отделы ЛЖ и не сопровождается патологическими изменениями комплекса QRS (“инфаркт миокарда без зубца Q”). В течение длительного времени в отечественной литературе для обозначения ИМ без зубца Q использовался термин “мелкоочаговый ИМ”. 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.

2. По характеру течения заболевания различают первичный, повторный и рецидивирующий ИМ.

Первичный ИМ диагностируется при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ. Повторный ИМ диагностируется в тех случаях, когда у больного, у которого имеются документированные сведения о перенесенном в прошлом ИМ, появляются достоверные признаки нового очага некроза, чаще формирующегося в бассейне других КА в сроки, превышающие 28 дней с момента возникновения предыдущего инфаркта. При рецидивирующем ИМ клинико-лабораторные и инструментальные признаки формирования новых очагов некроза появляются в сроки от 72 ч (3 суток) до 28 дней после развития ИМ, т.е. до окончания основных процессов его рубцевания.

Трансмуральные (с зубцом Q) и нетрансмуральные (без зубца Q) инфаркты миокарда (схема).

а, б — трансмуральные ИМ; в — субэндокардиальный (нетрансмуральный) ИМ; г — интрамуральный (нетрансмуральный) ИМ



3. По локализации ИМ выделяют:

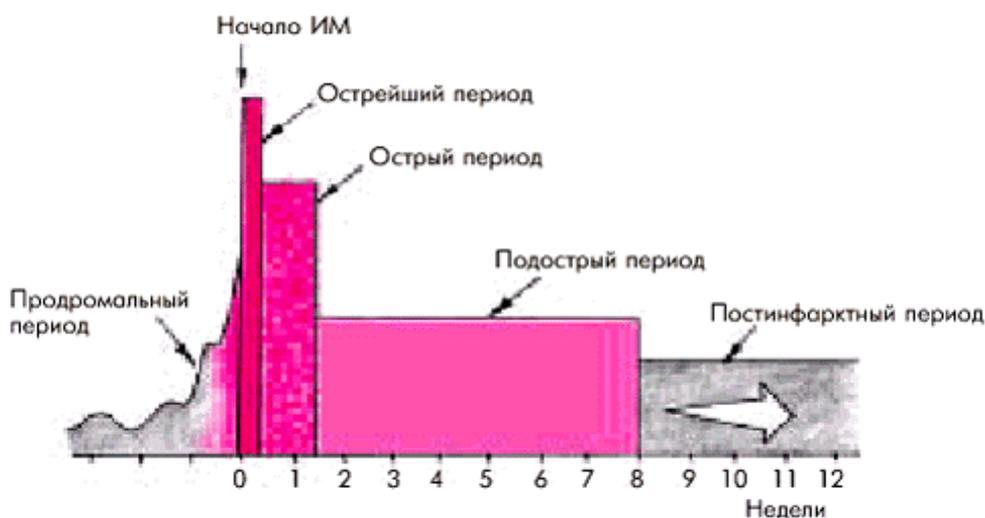
- переднесептальный (переднеперегородочный);
- передневерхушечный;
- переднебоковой;
- переднебазальный (высокий передний);

- распространенный передний (септальный, верхушечный и боковой);
- заднедиафрагмальный (нижний);
- заднебоковой;
- заднебазальный;
- распространенный задний;
- ИМ правого желудочка.

ИМ чаще локализуется в ЛЖ, поражая его переднюю, заднюю, боковую стенки или/и межжелудочковую перегородку (МЖП), что зависит от местоположения критического стеноза или окклюзии той или иной КА. Нарушение кровообращения по ПМЖВ ЛКА может привести к развитию ИМ переднеперегородочной области, верхушки и гораздо реже — заднедиафрагмальной (нижней) стенки ЛЖ. Прекращение кровотока по ОВ ЛКА сопровождается возникновением переднебазального, бокового или заднебазального ИМ (при окклюзии дистальных отделов ОВ ЛКА). При нарушении кровообращения в бассейне ПКА может развиваться заднедиафрагмальный (при поражении проксимальных отделов ПКА) или заднебазальный ИМ (при окклюзии дистальных отделов ПКА). Изолированный инфаркт правого желудочка встречается сравнительно редко. Часто имеется сочетание ИМ различной локализации.

4. По стадии течения заболевания различают:

- острейший период — до 2 ч от начала ИМ;
- острый период — до 10 дней от начала ИМ;
- подострый период — с 10 дня до конца 4–8 недели;
- постинфарктный период — обычно после 4–8 недели.



Деление инфаркта миокарда на стадии. Объяснение в тексте
Иногда выделяют так называемый продромальный период (“предынфарктное состояние”), который в известной степени соответствует понятию нестабильной стенокардии, осложнившейся развитием ИМ.

К числу наиболее распространенных осложнений ИМ относятся:

- острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);
- кардиогенный шок;
- желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма;
- нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);
- острая аневризма ЛЖ;
- внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;

- асептический перикардит (эпистенокардитический);
- тромбоэмболии.

Этиология и патогенез

Основной причиной развития ИМ является атеросклероз КА (95%). Следует также иметь в виду, что довольно редко (не более чем у 5% больных) ИМ может развиваться в результате эмболии КА (инфекционный [эндокардит](#), внутрисердечные тромбы), врожденных дефектов развития венечных сосудов и других поражений КА (коронарииты при системной красной волчанке, ревматизме, ревматоидном артрите) и т.д. Однако в этих случаях ИМ расценивается не как клиническая форма ИБС, а как осложнение одного из перечисленных заболеваний.

В большинстве случаев прекращение или резкое ограничение коронарного кровотока наступает в результате тромбоза КА, который обычно развивается в области “осложненной” атеросклеротической бляшки, истонченная капсула которой оказывается поврежденной (надрыв, изъязвление, обнажение липидного ядра бляшки). Это способствует активации тромбоцитарных и плазменных факторов свертывания крови тканевым тромбопластином и коллагеном. Вначале образуется тромбоцитарный “белый” пристеночный тромб. Одновременно в этой области выделяется ряд биологически активных веществ, обладающих мощным вазоконстрикторным действием (эндотелин, серотонин, тромбин, антитромбин А2). В результате возникает выраженный спазм стенозированной КА, еще больше ограничивающий кровоток по венечной артерии. Кроме того, мелкие тромбоцитарные агрегаты могут эмболизировать венечные сосуды на микроциркуляторном уровне, что еще больше ограничивает коронарный кровоток. Постепенно размеры пристеночного тромба увеличиваются и, если не происходит его спонтанного лизиса в результате естественной активации собственной фибринолитической системы или не проводится тромболитическая терапия, тромб полностью окклюдировывает просвет сосуда и развивается трансмуральный ИМ (инфаркт с зубцом Q). В тех случаях, когда по разным причинам полной окклюзии КА не происходит или возникает спонтанный лизис тромба, может развиваться [субэндокардиальный](#) или интрамуральный ИМ (инфаркт без зубца Q). Последний может развиваться и при полной окклюзии КА, если хорошо выражены коллатерали. Последствия инфаркта миокарда. В результате возникновения ИМ происходит нарушение диастолической и систолической функций ЛЖ, а также начинается сложный процесс его ремоделирования. Одновременно наблюдаются значительные изменения функционального состояния других органов и систем.

Клиническая картина «неосложненного» инфаркта миокарда с зубцом Q

В течении трансмурального ИМ (инфаркта с зубцом Q) принято выделять 5 периодов: 1) продромальный; 2) острейший; 3) острый; 4) подострый и 5) постинфарктный периоды. Клиническая картина каждого из них складывается из:

- типичных клинических проявлений неосложненного течения ИМ;
- клинической симптоматики многочисленных осложнений.

Продромальный период (предынфарктное состояние)

большинства больных ИМ с зубцом Q (70–80%) процесс формирования тотальной тромботической окклюзии может занимать от 2-х до 18 дней. В это время коронарное кровообращение характеризуется крайней нестабильностью, что находит свое отражение в клинической картине заболевания, напоминающей, как правило, один из вариантов нестабильной стенокардии:

- впервые возникшую стенокардию (нестабильного и быстро прогрессирующего течения);
- прогрессирующую стенокардию напряжения;
- спонтанные ангинозные приступы стенокардии покоя (в том числе вариантной стенокардии Принцметала).

Острейший период

Острейший период трансмурального ИМ — это время от появления первых клинических и/или инструментальных (электрокардиографических) признаков острой ишемии миокарда до начала формирования очага некроза (около 2–3 ч). На протяжении этого периода морфологические изменения в сердечной мышце еще обратимы, и при своевременном применении тромболитических средств сохраняется возможность восстановления коронарного кровотока и предупреждения образования некроза миокарда.

Первые клинические проявления ИМ связаны с завершением процесса полной тромботической окклюзии КА или с внезапным ее развитием (при отсутствии у больного признаков продромального периода). Различают несколько клинических вариантов начала ИМ:

- болевой (ангинозный) вариант начала (status anginosus);
- астматический вариант (status asthmaticus);
- абдоминальный вариант (status abdominalis);
- аритмический вариант;
- цереброваскулярный вариант;
- малосимптомное (бессимптомное) начало ИМ.

Жалобы

Приступ интенсивных болей в сердце является наиболее характерным клиническим признаком начала ИМ. Боль локализуется за грудиной, нередко распространяясь на всю прекардиальную область слева и справа от грудины и даже на область эпигастрия. В большинстве случаев боль иррадирует в левую руку, левое плечо, лопатку, шею, реже — в межлопаточное пространство, нижнюю челюсть, в обе руки и т.п.

Интенсивность и характер боли обычно отличаются от приступа стенокардии: больные ИМ характеризуют ее как необычно сильную, мучительную, “жестокую” боль сжимающего, давящего, распирающего или жгучего характера, нередко сопровождающуюся страхом смерти. Боль возникает внезапно, быстро достигая максимальной интенсивности. Она не купируется при сублингвальном приеме нитроглицерина или изосорбида динитрата. Часто боль купируется только после применения наркотических анальгетиков (“предельная” или “морфинная” боль). Продолжительность боли в типичных случаях достигает 40–60 мин, иногда сохраняясь часы и сутки, оправдывая свое название — status anginosus.

Иногда возможно как бы “волнообразное изменение интенсивности болей: после 20–30 мин предельных по силе, “морфинных”, болей наступает кратковременное (на 10–15 мин) ослабление боли, после чего она возобновляется с новой силой.

Следует помнить, что боль при ИМ иногда может пройти самостоятельно, даже если больному не была оказана соответствующая медицинская помощь.

Гораздо реже болевой синдром при ИМ может быть не столь интенсивным и продолжительным. В этих случаях боли могут быть вполне “терпимыми”, их

продолжительность не превышает 15–20–30 мин, иногда боли могут купироваться после приема нескольких таблеток нитроглицерина.

Острая сосудистая недостаточность. У большинства больных трансмуральным ИМ возникновение интенсивного болевого приступа сопровождается признаками болевого шока. Больные жалуются на внезапно появившуюся резкую слабость, головокружение, выраженную потливость, сердцебиения (тахикардию), похолодание конечностей. Появляется апатия и адинамия, а в некоторых случаях даже кратковременное затемнение сознания. Отмечается снижение АД.

Описанные клинические признаки указывают на возникновение острой сосудистой недостаточности, развивающейся, как правило, на высоте болевого синдрома. В результате рефлекторного расширения вен органов брюшной полости и скелетных мышц происходит депонирование крови в этих сосудистых областях, уменьшение притока крови к сердцу, развивается гиповолемия, снижение АД и гипоперфузия головного мозга.

Эта клиническая картина острой сосудистой недостаточности очень напоминает начальные клинические проявления истинного кардиогенного шока, обусловленные резким падением сердечного выброса. Однако в отличие от него, признаки рефлекторного болевого шока кратковременны, быстро, в течение нескольких минут, проходят самостоятельно или при применении лекарственных средств, повышающих сосудистый тонус.

Одышка. Субъективные проявления острой левожелудочковой недостаточности наблюдаются более чем у половины больных трансмуральным ИМ, в том числе у пациентов с болевым (ангинозным) вариантом инфаркта. На фоне продолжающегося болевого приступа или после его купирования появляется ощущение нехватки воздуха, дыхательный дискомфорт, одышка, которые усиливаются в горизонтальном положении больного с низким изголовьем. Эти признаки связаны с быстро развивающейся на фоне выраженной ишемии миокарда диастолической и систолической дисфункцией ЛЖ, повышением КДД в желудочке, среднего давления в ЛП и венах малого круга кровообращения и венозным застоем в легких.

Следует подчеркнуть, что развитие более тяжелых проявлений острой левожелудочковой недостаточности (сердечной астмы или альвеолярного отека легких) в острейшем периоде болевого ИМ не характерны. Исключение составляет астматический вариант начала ИМ, который расценивается как осложненное течение ИМ и рассматривается нами в разделе “Осложнения ИМ”.

Аритмии. У большинства больных трансмуральным ИМ (до 90%) при мониторинге можно выявить разнообразные нарушения ритма и проводимости, в том числе возникающие в самый ранний период заболевания. Большинство из них сопровождаются жалобами больных на сердцебиения и перебои в работе сердца. Подробное описание отдельных видов аритмий приведено ниже (см. раздел: “Осложнения ИМ”).

Анамнез. В анамнезе у подавляющего большинства больных острым ИМ имеются указания на клинические проявления ИБС (стенокардия напряжения или покоя), а также на наличие тех или иных факторов риска, отягощающих течение инфаркта (АГ, ГЛП, курение, сахарный диабет, ожирение, отягощенная наследственность и др.). Подробно следует расспросить больного или родственников о периоде, непосредственно предшествующем развитию ИМ (продромальном периоде), а также о факторах спровоцировавших развитие ИМ (чрезмерная физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, инфекции и т.п.).

Физикальное исследование. Целью физикального исследования больного ИМ является не столько установление диагноза ИМ, который подтверждается в основном данными лабораторного и ЭКГ-исследования, сколько оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы и своевременная диагностика тяжелых осложнений инфаркта. **Осмотр.** При общем осмотре в первые минуты или 1–1,5 ч, прошедшие от начала заболевания, обращает на себя внимание выраженное возбуждение и двигательное беспокойство больных, испытывающих в это время сильную боль. Они пытаются менять позу, иногда даже ходить по комнате, садиться в кресло, ложиться в постель в поисках положения, облегчающего страдания. Этот признак, характерный для больных ИМ, отличает их от пациентов со стенокардией, которые во время болевого приступа как бы застывают на месте. После купирования болевого синдрома возбуждение больных с развивающимся ИМ, как правило, проходит. Исключение составляют случаи прогрессирующей левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся внезапно появившейся и быстро нарастающей одышкой и удушьем. При осмотре нередко отмечаются бледность кожных покровов, похолодание конечностей и выраженная потливость, указывающие на возможное развитие острой сосудистой недостаточности (кратковременного рефлекторного болевого шока) или на начальные клинические проявления истинного кардиогенного шока. В большинстве случаев определяется цианоз губ.

Выраженный цианоз, положение ортопноэ в сочетании с влажными мелкопузырчатыми хрипами в нижних отделах легких и увеличением частоты дыхательных движений свидетельствуют о наличии острой левожелудочковой недостаточности.

Пальпация и перкуссия сердца. При пальпации сердца может отмечаться локальная болезненность в левой прекардиальной области. При перкуссии сколько-нибудь заметного расширения полости ЛЖ в острейший период заболевания выявить не удастся. Исключение составляют больные с предшествующими инфаркту заболеваниями, сопровождающимися дилатацией ЛЖ (АГ, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз и др.).

Аускультация сердца. В острейшем периоде ИМ у больных можно выявить несколько аускультативных феноменов: 1. Ослабление и приглушенность I тона на верхушке, связанные с уменьшением сократимости ишемизированного миокарда ЛЖ. 2. Ослабление II тона, обусловленное замедлением раннего диастолического расслабления ЛЖ или снижением давления в аорте. При повышении давления в легочной артерии, обусловленном венозным застоем в малом круге кровообращения, определяется акцент II тона на легочной артерии. Наконец, у некоторых больных с ИМ и выраженным атеросклеротическим уплотнением аорты можно выслушать акцент II тона на аорте. 3. Синусовая тахикардия, которая в первые 2–3 ч от начала ИМ свидетельствует, скорее, не о наличии сердечной недостаточности, а о выраженной активации САС, происходящей на фоне болевого стресса. 4. Синусовая брадикардия, иногда выявляемая у больных ИМ, связана, наоборот, с преобладанием активности парасимпатической нервной системы и угнетением автоматизма СА-узла, что особенно часто наблюдается при ИМ заднедиафрагмальной области ЛЖ. Кроме того, в более редких случаях брадикардия может быть обусловлена СА-блокадой или АВ-блокадой II и даже III степени.

Артериальный пульс и АД. Артериальное давление в первые минуты и часы ИМ может возрастать, что нередко связано с повышенной активностью САС, повышенной концентрацией катехоламинов в крови, появляющимися в результате болевого и психоэмоционального стресса. При развитии острой сосудистой недостаточности АД снижается, главным образом, за счет систолического АД. Одновременно наблюдается уменьшение наполнения, напряжения и величины артериального пульса, а также его учащение.

Острый период

Острый период ИМ соответствует времени формирования очага некроза и возникновения так называемого резорбционно-некротического синдрома, связанного с общей реакцией организма на всасывание (резорбцию) некротических масс в кровь. В этот период начинается также сложный процесс ремоделирования ЛЖ, сопровождающийся нарушением функционального состояния сердечно-сосудистой системы. При неосложненном течении ИМ острый период обычно продолжается около 7–10 дней.

Жалобы. Боль в области сердца. При отсутствии осложнений боли в области сердца в этот период обычно не возникают. Сохранение болевого синдрома в течение нескольких дней от начала заболевания может свидетельствовать о дальнейшем распространении тромботического процесса в коронарной системе и расширении зоны ишемического поражения сердечной мышцы или о вовлечении в патологический процесс перикарда.

Лихорадка. На 2–3-й день заболевания повышается температура тела до 37,2–38°C и выше, что является одним из первых клинических признаков резорбционно-некротического синдрома. Лихорадка сохраняется обычно 3–4 дня, редко около 1 недели. Более длительное повышение температуры тела может указывать на развитие осложнений ИМ: пневмонии, [тромбоэндокардита](#), инфаркта легкого и др.

Одышка и некоторые другие признаки левожелудочковой недостаточности нередко наблюдаются в остром периоде трансмурального ИМ, свидетельствуя о дисфункции ЛЖ. Чувство нехватки воздуха, небольшая тахикардия в течение короткого времени могут выявляться даже в тех случаях, которые расцениваются в целом как неосложненное течение инфаркта. В более тяжелых случаях может развиваться интерстициальный или альвеолярный отек легких, который расценивают как очень серьезное осложнение ИМ (подробнее — см. раздел: “Осложнения ИМ”).

Аритмии. В остром периоде заболевания сохраняется высокий риск возникновения разнообразных нарушений ритма и проводимости, в том числе пароксизмальной ЖТ и ФЖ. При неосложненном течении ИМ у больных могут сохраняться умеренно выраженная синусовая тахикардия или брадикардия, единичные экстрасистолы.

Физикальное исследование.

Осмотр. Неосложненное течение острого периода ИМ, как правило, не сопровождается какими-нибудь специфическими изменениями, выявляемыми при общем осмотре. При исследовании сердечно-сосудистой системы в этот период можно выявить небольшое снижение систолического АД. Нередко выявляется умеренная синусовая тахикардия, обусловленная СН или связанная с наличием лихорадки. При перкуссии сердца можно выявить небольшое смещение влево левой границы относительной тупости, что может указывать на начавшееся ремоделирование ЛЖ, его дилатацию и снижение сократимости. При аускультации сердца I тон ослаблен, иногда значительно, что связано с резким снижением сократительной способности миокарда ЛЖ, его дилатацией или возникновением относительной недостаточности митрального клапана в результате поражения папиллярных мышц. В последнем случае ослабление I тона нередко сочетается с систолическим шумом на верхушке, проводящимся в левую подмышечную область. Примерно у 1/3 больных ИМ в остром периоде можно выслушать протодиастолический или пресистолический ритмы галопа. Протодиастолический ритм галопа, обусловленный появлением патологического III тона сердца, свидетельствует о прогрессирующем падении сократимости ЛЖ и его объемной перегрузке. Диагностическое значение этого аускультативного феномена повышается при наличии других признаков левожелудочковой недостаточности (одышка, цианоз, влажные хрипы в легких и т.п.). Иногда на верхушке сердца можно выслушать пресистолический ритм галопа, связанный с появлением патологического IV тона сердца, обусловленного

повышением конечно-диастолического давления в ЛЖ и выраженной диастолической ригидностью ишемизированного миокарда. На 2–4 сутки заболевания при аускультации можно выслушать шум трения перикарда, обусловленный вовлечением в патологический процесс листков перикарда (асептический перикардит), что рассматривается как осложнение ИМ). Наконец, в более редких случаях на верхушке может появляться систолический шум, сочетающийся с ослаблением I тона, обусловленный поражением папиллярных мышц и развитием относительной недостаточности митрального клапана. Максимум шума определяется на верхушке. Шум проводится в левую подмышечную область.

Подострый период

В подостром периоде ИМ постепенно формируется соединительнотканый рубец, замещающий некротические массы. Продолжается также процесс ремоделирования ЛЖ. Продолжительность подострого периода колеблется в широких пределах и зависит, прежде всего, от объема очага некроза, состояния окружающего миокарда, не вовлеченного в некротический процесс, степени развития коллатералей, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений ИМ. Обычно продолжительность подострого периода составляет 4–6 недель. В целом подострый период протекает относительно более спокойно и благоприятно, чем два предыдущих периода. Состояние больных постепенно стабилизируется. При неосложненном течении заболевания боли в сердце и тяжелые жизнеопасные нарушения ритма (пароксизмальная ЖТ и ФЖ) отсутствуют. Уменьшается частота возникновения экстрасистолии, синусовой тахикардии и других аритмий. У больных с признаками АВ-блокад I и II степени, развившимися в остром периоде, нередко восстанавливается атриовентрикулярная проводимость. Уменьшаются проявления сердечной недостаточности (одышка, тахикардия), если они имели место в остром периоде. В других случаях, при обширном поражении сердечной мышцы, признаки застойной сердечной недостаточности могут прогрессировать, особенно на фоне активизации режима больного. При этом нарастает одышка, тахикардия, появляются отеки на ногах, увеличивается печень, сохраняются влажные хрипы в нижних отделах легких и т.д. В большинстве случаев в подостром периоде выявляется тенденция к нормализации АД, хотя нередко уровень систолического АД оказывается ниже, чем до развития ИМ. При аускультации обычно сохраняется приглушенность I тона на верхушке, однако протодиастолический и пресистолический ритмы галопа выслушиваются реже. У больных с относительной недостаточностью митрального клапана, обусловленной дисфункцией клапанного аппарата (папиллярных мышц) продолжает выслушиваться систолический шум на верхушке. Шум трения перикарда отсутствует.

Постинфарктный период

В ближайшем постинфарктном периоде в области рубца увеличивается количество коллагена и завершается его уплотнение (консолидация рубца). Одновременно продолжается формирование ряда компенсаторных механизмов, направленных на поддержание гемодинамики на должном уровне (гиперфункция и гипертрофия неповрежденного миокарда, умеренная дилатация ЛЖ, способствующая, согласно механизму Старлинга, некоторому увеличению сердечного выброса и др.). Клиническая картина постинфарктного периода зависит от влияния многих факторов:

- объема постинфарктного рубца;
- функционального состояния окружающего миокарда;
- формирования компенсаторных механизмов сердечной деятельности;
- скорости дальнейшего прогрессирования коронарного атеросклероза и т.д.

Уже в ближайшем постинфарктном периоде возможно возобновление стенокардии. Если же в этот период появляются частые ангинозные приступы, возникающие у больного при малейшей физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении или в покое, это расценивают как один из вариантов нестабильной стенокардии (ранняя постинфарктная стенокардия), требующей неотложной терапии. Вторая группа субъективных симптомов, наблюдающихся у части больных в послеинфарктном периоде, связана с прогрессированием хронической сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, отеки ног, нарастающая слабость, утомляемость и др.). Наконец, в постинфарктном периоде сохраняется повышенный риск возникновения различных нарушений ритма и проводимости. Данные объективного исследования, проведенного в постинфарктном периоде, нередко подтверждают ту или иную степень нарушения гемодинамики (влажные хрипы в легких, отеки, увеличение печени, цианоз, дилатация ЛЖ и др.).

Особенности клинической картины инфаркта миокарда без зубца Q

Клиническая картина ИМ без зубца Q (нетрансмурального) в целом соответствует описанным выше клиническим проявлениям острых коронарных синдромов. Поскольку в основе возникновения нетрансмурального ИМ в большинстве случаев лежит развитие в области “осложненной” атеросклеротической бляшки пристеночного тромба и появление в сердечной мышце участка выраженной и сравнительно длительно существующей ишемии, основным клиническим проявлением ИМ без зубца Q является болевой синдром. В большинстве случаев боли носят характер затянувшихся приступов стенокардии покоя (продолжительностью более 20–30 мин), плохо купирующихся нитроглицерином. Как правило, ангинозные приступы не достигают интенсивности, свойственной формирующемуся трансмуральному ИМ с зубцом Q, и больше напоминают стенокардию покоя, характерную для части больных НС. Иногда загрудинная боль может сопровождаться остро наступающей слабостью, потливостью, одышкой, преходящими нарушениями ритма и проводимости и/или внезапными снижением АД. Реже ИМ без зубца Q манифестирует менее интенсивными, но более частыми приступами стенокардии напряжения, быстрым снижением толерантности к физической нагрузке, т.е. больше напоминает симптоматику прогрессирующей НС. Во всех этих случаях отсутствие стойкого подъема сегмента RS–T на фоне болевых приступов заставляет проводить дифференциальную диагностику между НС и ИМ без зубца Q. Физикальное исследование, как правило, дает мало новой информации, подтверждающей диагноз нетрансмурального ИМ, за исключением преходящего значительного ослабления основных тонов сердца и появления дополнительных тонов (III или IV) во время возникновения ангинозного приступа. Иногда можно выявить преходящие нарушения сердечного ритма и различные изменения АД. Таким образом, анализ клинических данных в большинстве случаев позволяет предположить развитие у больного ИБС острого коронарного синдрома, однако для того, чтобы подтвердить или опровергнуть наличие ИМ без зубца Q, необходимо целенаправленное лабораторное и инструментальное исследование.

Лабораторная диагностика инфаркта миокарда

Лабораторное подтверждение острого ИМ основано на выявлении: 1) неспецифических показателей тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда; 2) гиперферментемии и 3) увеличении содержания в крови миоглобина и тропонинов.

Неспецифическая реакция организма на возникновение острого ИМ связана, прежде всего, с распадом мышечных волокон, всасыванием продуктов расщепления белков в кровь и местным асептическим воспалением сердечной мышцы, развивающимся преимущественно в перинфарктной зоне. Основными клинико-лабораторными признаками, отражающими эти процессы, являются: повышение температуры тела (от субфебрильных цифр до 38,5–39°C),

лейкоцитоз, не превышающий обычно $12-15 \times 10^9/\text{л}$, анэозинофилия, небольшой палочкоядерный сдвиг формулы крови влево, увеличение СОЭ. **Маркеры некроза миокарда: Тропонины.** Наиболее чувствительным и специфичным маркером некроза кардиомиоцитов является повышение концентрации тропонинов I и T, входящих, как известно, в состав тропомиозинового комплекса сократительного миокарда. В норме кардиоспецифические тропонины в крови не определяются или их концентрация не превышает самых минимальных значений, устанавливаемых отдельно для каждой клинической лаборатории. Некроз кардиомиоцитов сопровождается сравнительно быстрым и значительным увеличением концентрации тропонинов I и T, уровень которых начинает превышать верхнюю границу нормы уже через 2–6 ч после ангинозного приступа и сохраняется высоким в течение 1–2 недель от начала инфаркта. **Миоглобин.** Очень чувствительным, но малоспецифичным маркером некроза является концентрация миоглобина в крови. Его повышение наблюдается через 2–4 ч после ангинозного приступа и сохраняется в течение 24–48 ч после него. Выход миоглобина из сердечной мышцы и повышение его концентрации в крови происходит еще до формирования очага некроза, т.е. на стадии выраженного ишемического повреждения сердечной мышцы. Следует также помнить, что увеличение концентрации миоглобина в крови может быть обусловлено и другими причинами (кроме инфаркта): болезнями и травмами скелетных мышц, большой физической нагрузкой, алкоголизмом, почечной недостаточностью. К сожалению, далеко не все клиники в настоящее время имеют возможность лабораторного определения концентрации тропонинов и миоглобина в крови. Поэтому на практике сохраняет свое значение определение других, менее чувствительных и специфичных, маркеров некроза миокарда. Наиболее ценным из них для диагностики острого ИМ является определение активности нескольких ферментов в сыворотке крови:

- креатинфосфокиназы (КФК), особенно ее МВ-фракции (МВ КФК);
- лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изофермента 1 (ЛДГ1);
- аспаратаминотрансферазы (АсАТ).

Креатинфосфокиназа (КФК) и ее фракция МВ КФК. Более специфичным лабораторным тестом острого ИМ является определение МВ-фракции КФК (МВ КФК). Ее активность начинает возрастать уже через 4–6 ч, достигает максимума через 12–18 ч и возвращается к исходным цифрам через 48–72 ч от начала ангинозного приступа. Особое значение придается динамике активности фермента: достоверными признаками острого ИМ считают нарастание активности МВ КФК на 25% в двух пробах, взятых с 4-часовым интервалом или постепенное нарастание активности фермента на протяжении 24 ч. Информативным является повышение активности МВ КФК более 10–13 ЕД/л. Активность общей КФК при ИМ претерпевает сходную динамику: уже к концу первых суток уровень фермента в 3–20 раз превышает норму, а через 3–4 суток от начала заболевания возвращается к исходным значениям. В противоположность этому повышение активности МВ-фракции КФК, содержащейся преимущественно в миокарде, специфично для повреждения сердечной мышцы, в первую очередь, для острого ИМ. МВ-фракция КФК не реагирует на повреждение скелетных мышц, головного мозга и щитовидной железы. Тем не менее следует помнить, что любые кардиохирургические вмешательства, включая коронароангиографию, катетеризацию полостей сердца и электроимпульсную терапию, как правило, сопровождаются кратковременным подъемом активности МВ-фракции КФК. В литературе имеются также указания на возможность повышения уровня МВ КФК при тяжелой пароксизмальной тахикардии, миокардитах и длительных приступах стенокардии покоя, расцениваемых как проявление нестабильной стенокардии.

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ). Активность этого фермента при остром ИМ нарастает медленнее, чем КФК и МВ КФК, и дольше остается повышенной. Пик активности наступает обычно на 2–3 сутки от начала инфаркта, а возвращение к исходному уровню — только к 8–14 суткам. Следует помнить, что активность общей ЛДГ повышается также при заболеваниях печени, шоке, застойной недостаточности кровообращения, гемолизе эритроцитов и мегалобластной анемии, тромбоэмболии легочной артерии, миокардите, воспалении любой локализации, коронароангиографии, электроимпульсной терапии, тяжелой физической нагрузке и т.д. В этом отношении изофермент ЛДГ1 более специфичен для поражений сердца, в частности для острого ИМ, хотя он также присутствует не только в мышце сердца, но и в других органах и тканях, включая эритроциты. Аспаратаминотрансфераза (АсАТ) также относится к числу ферментов с относительно быстро наступающим пиком повышения активности (24–36 ч от начала инфаркта). Через 4–7 суток концентрация АсАТ возвращается к исходному уровню. Изменение активности АсАТ также не специфично для острого ИМ: уровень АсАТ вместе с активностью АлАТ повышается при многих патологических состояниях, в том числе при заболеваниях печени. Все же следует помнить, что при поражениях паренхимы печени в большей степени возрастает активность АлАТ, а при заболеваниях сердца — АсАТ. При ИМ коэффициент Ритиса (отношение АсАТ/АлАТ) больше 1,33, а при заболеваниях печени — меньше 1,33. Учитывая специфические особенности вымывания различных ферментов из очага некроза и длительность их присутствия в сыворотке крови, необходимо помнить о нескольких принципах ферментативной диагностики острого ИМ.

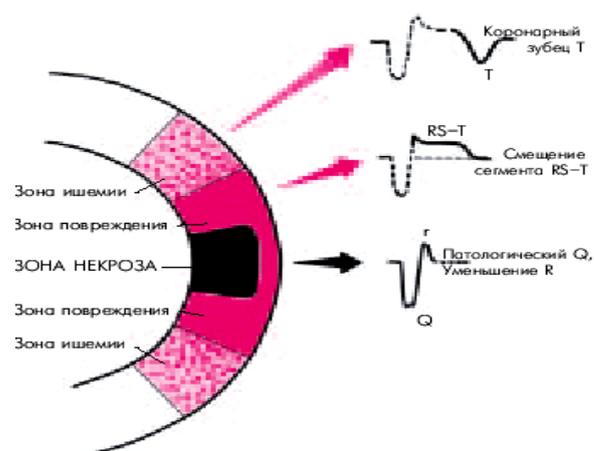
Электрокардиография

Инфаркт миокарда с зубцом Q

Согласно представлениям Bayley, нарушение коронарного кровообращения при ИМ приводит к формированию трех зон патологических изменений: вокруг участка некроза располагаются зоны ишемического повреждения и ишемии. В отведениях, активный электрод которых расположен непосредственно над областью ИМ, каждая из этих зон участвует в формировании следующих ЭКГ-изменений.

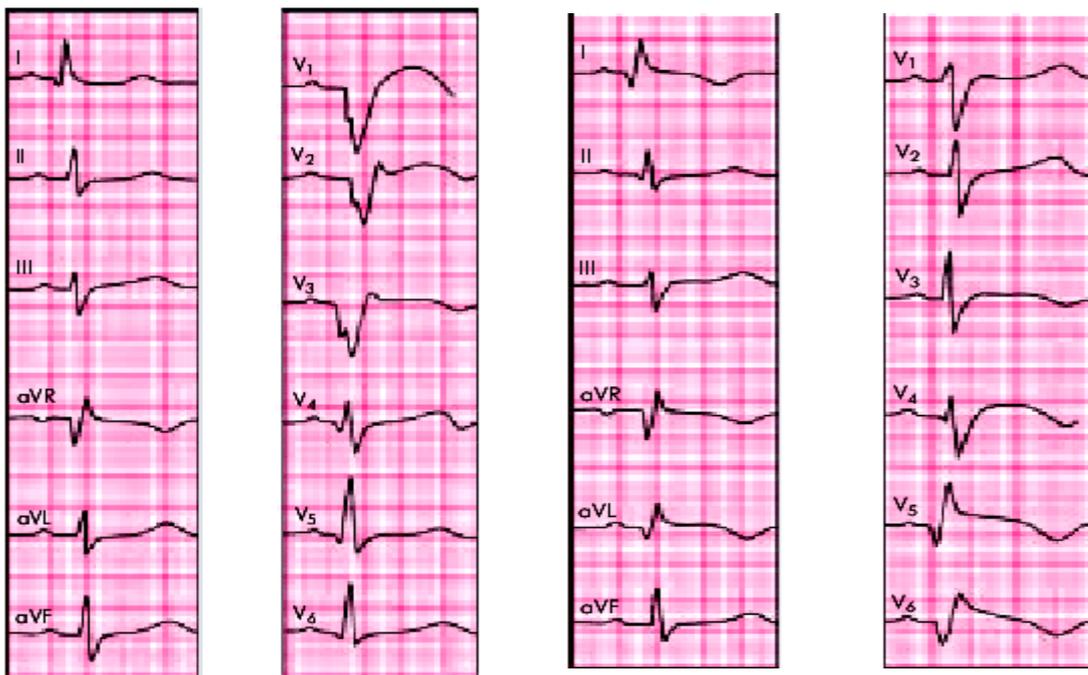
1. Зона некроза — патологический зубец Q (продолжительностью больше 30 мс) и резкое уменьшение амплитуды зубца R или комплекс QS.
2. Зона ишемического повреждения — смещение сегмента RS–T выше (при трансмуральном ИМ) или ниже изолинии (при [субэндокардиальном](#) поражении сердечной мышцы).
3. Зона ишемии — “коронарный” (равносторонний и остроконечный) зубец T (высокий положительный при [субэндокардиальном](#) ИМ и отрицательный — при трансмуральном ИМ). Острейшая стадия (до 2-х ч от начала ИМ): на ЭКГ фиксируется смещение сегмента RS–T выше изолинии (трансмуральное ишемическое повреждение). Сегмент RS–T при этом сливается с положительным зубцом T, образуя так называемую монофазную кривую, напоминающую по форме ТМПД. Острая стадия характеризуется быстрым, в течение 1 — 2 суток, формированием патологического зубца Q или комплекса QS и снижением амплитуды зубца R, что указывает на образование и расширение зоны некроза. Одновременно в течение нескольких дней сохраняется смещение сегмента RS–T выше изолинии и сливающегося с ним вначале положительного, а затем отрицательного зубца T. Через несколько дней сегмент RS–T приближается к изолинии, а к концу 1-й недели или в начале 2-й недели заболевания становится изоэлектричным, что свидетельствует об уменьшении зоны ишемического повреждения. Отрицательный коронарный зубец T резко углубляется и становится симметричным и заостренным (повторная инверсия зубца T).

Три зоны патологических изменений в сердечной мышце при остром инфаркте миокарда (по Bayley) и их отражение на ЭКГ (схема)

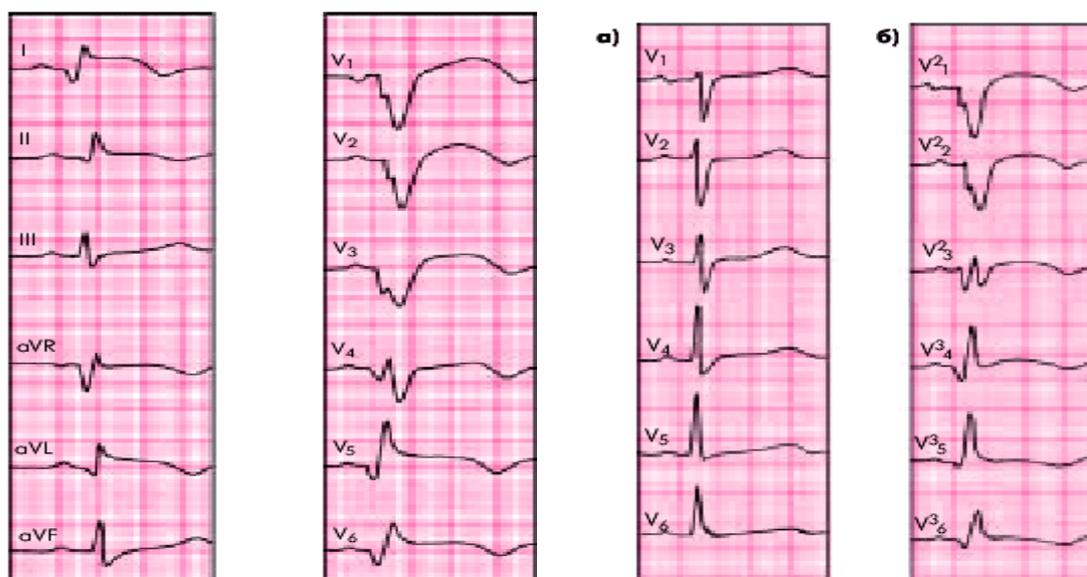


В подострой стадии ИМ регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS (некроз) и отрицательный коронарный зубец Т (ишемия), амплитуда которого, начиная с 20–25-х суток инфаркта миокарда, постепенно уменьшается. Сегмент RS–Т расположен на изолинии. Рубцовая стадия ИМ характеризуется сохранением в течение многих лет патологического зубца Q или комплекса QS и наличием отрицательного, сглаженного или положительного зубца Т. В зависимости от локализации ИМ и его распространенности эти изменения обнаруживаются в различных ЭКГ-отведениях.

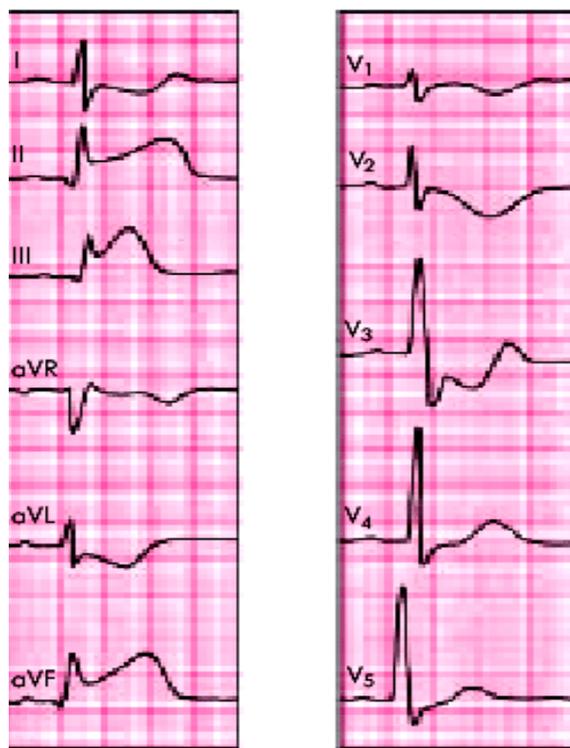
*ЭКГ при переднеперегородочном инфаркте миокарда с переходом на верхушку- А
инфаркте миокарда- Б*



ЭКГ при распространенном переднем инфаркте миокарда- А и при переднебазальном (высоком переднем) инфаркте миокарда: а — при обычном расположении грудных электродов (инфаркт миокарда не выявляется); б — при расположении электродов на два ребра выше (регистрируются типичные признаки инфаркта миокарда) -Б



ЭКГ при остром заднедиафрагмальном (нижнем) инфаркте миокарда. В отведениях I, aVL, V1–V4 регистрируются реципрокные изменения ЭКГ.



Прямые и реципрокные ЭКГ-признаки инфаркта миокарда с зубцом Q различной локализации

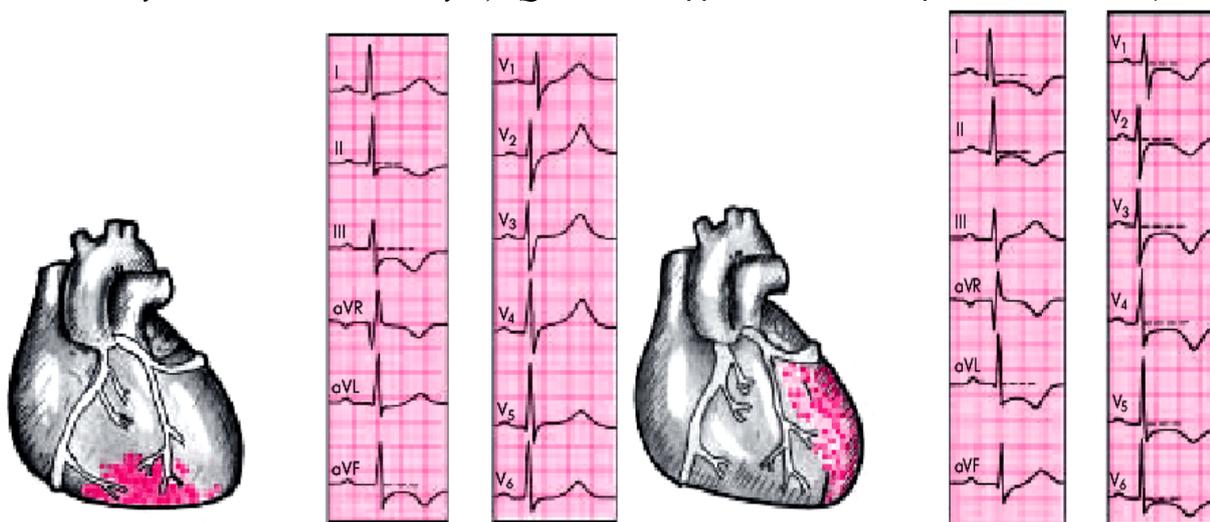
Локализация ИМ	Отведения, в которых обнаруживают признаки ИМ	
	Прямые признаки:	Реципрокные признаки:
	патологический Q (QS); элевация RS–T; отрицательный коронарный T	депрессия RS–T; высокий положительный T; высокий R (при задних ИМ)
<i>Инфаркт миокарда передней стенки ЛЖ</i>		
Переднеперегородочный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

Инфаркт миокарда без зубца Q

Инфаркт миокарда без зубца Q характеризуется развитием в сердечной мышце нетрансмуральных очагов некроза, локализующихся [субэндокардиально](#) или интрамурально. В отличие от трансмурального ИМ эти очаги некроза не нарушают процесс распространения по сердцу волны деполяризации, поэтому патологический зубец Q или комплекс QS отсутствуют. Значительные нарушения выявляются только в период формирования сегмента RS–T и во время фазы конечной реполяризации желудочков (зубец T).

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. Диагностика локализации ИМ без зубца Q основана на тех же принципах, что и трансмурального ИМ.

ЭКГ двух больных с ИМ без зубца Q заднедиафрагмальной и передней локализации.

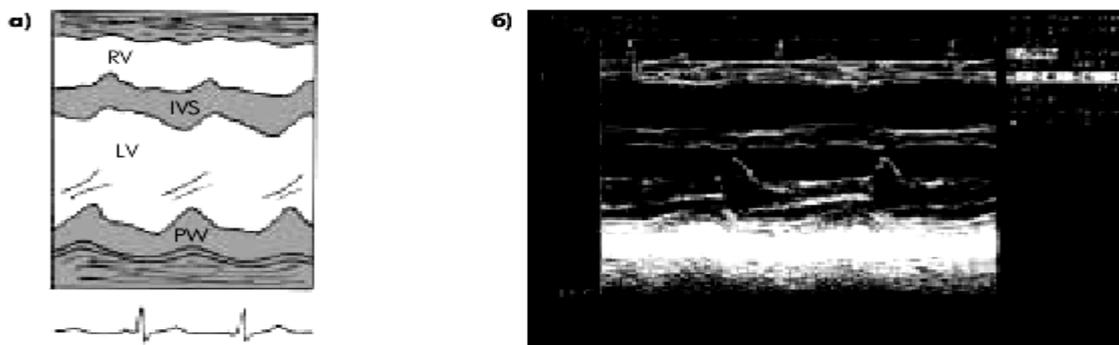


[Эхокардиография](#) относится к числу обязательных методов исследования, которые используются для диагностики острого ИМ и оценки гемодинамических и структурных нарушений при этом заболевании. Применение двухмерной, одномерной и [доплер-эхокардиографии](#) при ИМ позволяет:

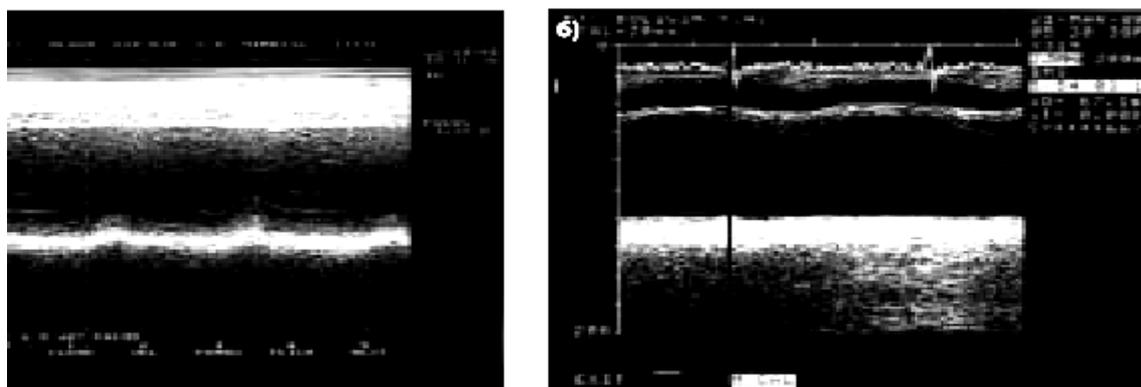
- выявить локальные нарушения сократимости ЛЖ;
- количественно оценить систолическую и [диастолическую функции](#) ЛЖ;
- выявить признаки ремоделирования ЛЖ (дилатацию полости желудочка, изменение геометрии ЛЖ и т.д.);
- выявить [эхокардиографические](#) признаки аневризмы ЛЖ;
- оценить состояние [клапанного аппарата](#) и наличие относительной недостаточности митрального клапана или дефекта МЖП;
- оценить уровень давления в ЛА и выявить признаки легочной гипертензии;
- выявить морфологические изменения перикарда и наличие жидкости в полости перикарда;
- выявить наличие внутрисердечных тромбов;

- оценить морфологические и функциональные изменения магистральных и периферических артерий и вен.

Одномерные эхокардиограммы, зарегистрированные у больных ИМ различной локализации, на которых хорошо видны признаки гипокинезии или акинезии пораженных сегментов ЛЖ.



Одномерные эхокардиограммы, зарегистрированные из левого парастерального доступа у здорового человека (а — схема) и у больного постинфарктным кардиосклерозом (б). заметна гипокинезия межжелудочковой перегородки



Две одномерные эхокардиограммы, зарегистрированные у больных с постинфарктным кардиосклерозом: а — акинезия межжелудочковой перегородки; б — акинезия заднедиафрагмального (нижнего) сегмента ЛЖ

Селективную коронароангиографию (КАГ) у больных острым ИМ осуществляют в тех случаях, когда предполагается оперативное вмешательство на коронарных сосудах — чрескожная транслюминальная ангиопластика или аорто-коронарное шунтирование. Полученные при КАГ данные очень важны при выборе метода хирургической коррекции обструктивных поражений КА. Поскольку при выполнении КАГ, как правило, производят

левую венгерулографу, это позволяет оценить также ряд важных гемодинамических параметров и верифицировать некоторые тяжелые осложнения ИМ (аневризму ЛЖ, разрыв МЖП и др.). Наиболее общими показаниями к экстренной КАГ с последующей хирургической коррекцией у больных острым ИМ являются:

- кардиогенный шок;
- тяжелая левожелудочковая недостаточность, особенно если она сочетается с острой митральной недостаточностью или разрывом [межжелудочковой перегородки](#);
- повторные эпизоды угрожающих жизни желудочковых аритмий (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков);
- ранняя постинфарктная стенокардия.

Следует отметить, что в последние годы существенно расширены показания для проведения экстренной КАГ. Исследование осуществляется теперь многим больным острым ИМ, госпитализированным в ранние сроки от начала заболевания (4–6 ч), с целью восстановления коронарного кровотока или ограничения зоны некроза с помощью селективного интракоронарного введения тромболитиков или хирургической коррекции кровообращения в КА.

Осложнения инфаркта миокарда весьма часто не только существенно отягощают его течение, определяют тяжесть заболевания, но и являются непосредственной причиной летального исхода. Различаются ранние и поздние осложнения ИМ.

Ранние осложнения могут возникать в первые дни и часы развития ИМ. К ним относятся кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разрывы сердца, острые поражения желудочно-кишечного тракта, эпистенокардический перикардит, острая аневризма сердца, поражения сосочковых мышц, тромбоэмболические осложнения, нарушения ритма и проводимости.

Поздние осложнения появляются в подостром периоде и периоде рубцевания ИМ. Это постинфарктный синдром (синдром Дресслера), хроническая аневризма сердца, хроническая сердечная недостаточность и др.

К наиболее тяжелым осложнениям ИМ относятся кардиогенный шок, острая сердечная недостаточность, разрыв миокарда, нарушения сердечного ритма.

Лечение неосложненного инфаркта миокарда с зубцом Q

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).

Основными стратегическими целями лечения больных на догоспитальном и госпитальном этапах являются:

1. Ранняя реперфузия миокарда или коронарная реваскуляризация, а также предотвращение дальнейшего тромбообразования.
2. Ограничение очага некроза и периинфарктной ишемической зоны с помощью

гемодинамической и метаболической разгрузки сердца.

3. Предупреждение или скорейшее устранение осложнений ИМ.

4. Физическая и психологическая реабилитация больных ИМ.

Все больные с подозрением на наличие формирующегося ИМ с зубцом Q, т.е. пациенты с острым коронарным синдромом и стойким подъемом сегмента RS–T, должны быть незамедлительно госпитализированы в блок интенсивной терапии специализированных кардиологических отделений. Базисная терапия, которая осуществляется у всех больных ИМ с зубцом Q, независимо от наличия или отсутствия тех или иных осложнений, включает следующие мероприятия:

- 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

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. 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 больного с врачом, еще до регистрации 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.

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.

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.

β -адреноблокаторы. Внутривенное введение β -адреноблокаторов в острейшем периоде ИМ может способствовать купированию болевого синдрома и ограничению зоны некроза. β -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. Рекомендуется использовать кардиоселективные β_1 -адреноблокаторы (метопролол, атенолол и др.).

Следует учитывать противопоказания к применению β -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 (SaO₂) 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.

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

Гепарины

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.

Антиишемические препараты

Антиишемические препараты широко применяют при лечении больных ИМ с зубцом Q. Благодаря эффективной гемодинамической разгрузке сердца, они способствуют ограничению размеров ИМ, в первую очередь, размеров перинфарктной зоны. Последняя представляет собой участки сохранившего свою жизнеспособность миокарда, которые непосредственно граничат с зоной некроза.

Наиболее целесообразно назначение больным ИМ двух групп ЛС, обладающих свойством ограничивать перинфарктную зону: β -адреноблокаторов и нитратов.

β -адреноблокаторы. При отсутствии противопоказаний β -адреноблокаторы рекомендуется назначать всем больным ИМ. Положительное действие этих препаратов при ИМ связано с их отрицательным инотропным и хронотропным действием, сопровождающимся снижением потребности миокарда в кислороде и урежением сердечных сокращений. Это до некоторой степени дает возможность поддерживать жизнеспособность миокарда перинфарктной зоны и, тем самым, ограничивать площадь инфаркта. Кроме того, β -адреноблокаторы обладают способностью повышать порог фибрилляции, что уменьшает риск возникновения фатальных нарушений сердечного ритма. Наконец, воздействие β -адреноблокаторов на активность САС и РААС сопровождается замедлением процесса ремоделирования ЛЖ и оказывает существенное влияние на выживаемость больных в ближайшем и отдаленном периодах ИМ.

Нитраты применяются у больных ИМ с целью гемодинамической разгрузки ЛЖ и уменьшения потребности миокарда в кислороде. Доказано положительное действие нитратов на величину перинфарктной зоны и уменьшение или купирование некоторых симптомов заболевания (боль в области сердца, одышки и других признаков левожелудочковой недостаточности).

Метаболические препараты

В настоящее время у больных ИМ используют, в основном, два способа активного воздействия на метаболизм сердечной мышцы: применение триметазидина (предуктала) и внутривенное капельное введение глюкозо-инсулино-калиевой смеси.

Триметазидин обладает прямым цитопротекторным эффектом, реализуемым на уровне кардиомиоцита и субклеточных структур. Триметазидин назначают в обычной терапевтической дозе — 1 табл. 3 раза в день.

Глюкозо-инсулино-калиевая смесь (ГИК) широко используется для лечения больных 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.

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.

Тромболитическая терапия

Тромболитическая терапия расценивается в настоящее время в качестве основного метода восстановления коронарного кровотока (реперфузии) у больных острым коронарным синдромом со стойким подъемом сегмента RS–T. Все препараты, используемые в настоящее время для тромболитизиса у больных ИМ, относятся к активаторам эндогенного плазминогена. К наиболее распространенным из них относятся:

Стрептокиназа — непрямой активатор плазминогена, получаемый из культуры *β*-гемолитического стрептококка группы С. Стрептокиназа образует в крови ковалентную связь с плазминогеном, активируя его превращение в плазмин. В связи с этим стрептокиназа, помимо воздействия на фибрин тромба, оказывает также выраженное системное фибринолитическое действие.

Урокиназа — фермент, непосредственно активирующий превращение плазминогена в плазмин. Препарат получают из культуры почек человеческого эмбриона.

Алтеплаза — представляет собой тканевой активатор плазминогена (ТАП), который продуцируется, в основном, эндотелиальными клетками сосудов. Активация ТАП в сосудистом русле происходит под действием плазмина, трипсина, калликреина или активированного фактора X свертывающей системы крови. Тканевой активатор плазминогена, в отличие от стрептокиназы, обладает сродством к фибрину, поэтому он избирательно действует в области фибринового тромба, проявляя свойства фибриноселективности или фибриноспецифичности. Это положительное свойство алтеплазы объясняет высокую эффективность препарата. Следует все же иметь в виду, что при использовании доз, необходимых для лизиса тромба, алтеплаза воздействует и на циркулирующий в крови плазминоген, оказывая также системное действие на фибринолиз, хотя и менее выраженное, чем стрептокиназа. Это приводит к снижению уровня фибриногена в сыворотке крови и повышению риска кровотечений (основного осложнения тромболитической терапии).

Реабилитация больных ИМ начинается с поступления в реанимационное отделение и заключается в обязательном психотерапевтическом воздействии - успокоении и ободрении, вселении уверенности в благополучный исход заболевания. При необходимости назначаются психотропные препараты (седуксен, фенозепам и др.).

Физическая реабилитация практически начинается с первых дней пребывания в стационаре, после купирования ангинозного приступа и ликвидации осложнений. Объем физических упражнений и темп их наращивания определяются степенью тяжести ИМ. В

последние годы наметилась четкая тенденция к ранней физической активизации больных и соответственно ранней выписке из стационара. Установлено, что гиподинамия замедляет развитие коронарных коллатералей, ухудшает метаболические процессы в миокарде, снижает интенсивность репаративных процессов. Поэтому уже в первые пять суток начинается тренировка малых мышечных групп. Примерная схема активизации больных ИМ с неосложненным течением ФК II включает такие мероприятия: 1-2 сут - присаживание в постели; 3-й-4-е - прием пищи в постели сидя и присаживание на стул рядом с кроватью; 5-е - тренировка малых мышечных групп; 6-е - ходьба по палате; 7-8-е - выход в коридор; 9-10-е - возможно выполнение велоэргометрического тестирования, по результатам которого определяется дальнейший режим активизации. Выписка из стационара и перевод в загородный санаторий реабилитации - на 14- 16-е сут. Для больных с сопутствующей артериальной гипертензией сроки удлиняются на 1-2 дня.

Новые педагогические технологии, применяемые на занятии:

Интерактивная игра «Кот в мешке»

При применении метода «Кот в мешке» в мешок кладут несколько листов с вопросами по тематике. Студенты по очереди берут из мешка листы с вопросами и отвечают на них.

Примеры задаваемых по теме вопросов:

1. Этиология инфаркта миокарда
2. Патогенез инфаркта миокарда
3. Классификация инфаркта миокарда
4. Клинические варианты инфаркта миокарда
5. Клиническое течение инфаркта миокарда
6. Лабораторные методы исследования инфаркта миокарда
7. ЭКГ признаки инфаркта миокарда
8. Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда.
9. Основные принципы лечения и реабилитации инфаркта миокарда.
10. Осложнения инфаркта миокарда.

6.2. Аналитическая часть.

Ситуационные задачи

1. Больной М. 62 лет обратился в клинику с жалобами на сильные боли за грудиной, чувство нехватки воздуха, общую слабость. Больной длительное время болен ИБС. Боли начались 2 часа назад, боли не купировались даже после приема 4 таб нитроглицерина. Объективно: кожа бледная, холодный пот, цианоз губ, пульс 92 удара в 1 мин., АД 90/50 мм.рт.ст.

I. Ваш предварительный диагноз:

- А. ИБС: инфаркт миокарда*
- Б. ИБС: стенокардия напряжения ФК I
- В. ИБС: прогрессирующая стенокардия
- Г. ИБС: ангиоспастическая стенокардия
- Д. ИБС: стенокардия напряжения ФК IV

II. Для уточнения диагноза необходимые методы исследования:

- А. УЗИ
- Б. ЭКГ*
- В. рентгеноскопия
- Г. ЭхоКС
- Д. радиоизотопное сканирование

2. В клинику поступил больной с жалобами на кинжальные боли в области сердца, не купирующиеся приемом нитроглицерина, сопровождающиеся холодным потом и чувством страха смерти. При аускультации сердца тоны глухие.

I. Ваш предварительный диагноз:

- А. ИБС: инфаркт миокарда *
- Б. ИБС: стенокардия напряжения
- В. гипертоническая болезнь, гипертонический криз
- Г. ИБС: ангиоспастическая стенокардия

II. Какие изменения на ЭКГ :

- А. куполообразный подъем сегмента ST *
- Б. отрицательный зубец T
- В. сегмент ST на изоэлектрической линии, расширение комплекса QRS
- Г. метаболические изменения в миокарде, признаки гипертрофии левого желудочка
- Д. ЭКГ без изменений

3. Больной А., 44 лет. Жалуется на боли за грудиной сжимающего характера, холодный пот, общую слабость. Из анамнеза: в течении 5 лет страдает ИБС. Ухудшение состояния началось сегодня утром. Неоднократный прием нитроглицерина боли не купировал. Объективно: Состояние средней тяжести, отмечается бледность кожных покровов. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца глухие. Пульс ритмичный, напряженный, 80 ударов в мин. АД 180/90. На ЭКГ – ритм синусовый, в отведениях III, AVF сегмент ST выше изолинии, а в отведении V₃ ниже изолинии.

I. Ваш диагноз:

- А. ИБС. Острый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка
- Б. ИБС. Острый инфаркт миокарда переднеперегородочной области
- В. ИБС. Острый инфаркт миокарда задней стенки*
- Г. ИБС. Острый инфаркт миокарда верхушечной области

II. Какие ранние осложнения могут наблюдаться у больного?

- А. синдром Дресслера
- Б. кардиогенный шок*
- В. хроническая аневризма
- Г. постинфарктный кардиосклероз

4. Больной К., 46 лет. Жалуется на боли за грудиной сжимающего характера. Из анамнеза: В течение 3-х лет страдает гипертонической болезнью. В последние 2-3 месяца периодически беспокоили боли за грудиной сжимающего характера, которые с приемом таблеток нитроглицерина быстро проходили. Сегодня из-за отсутствия нитроглицерина больной не стал принимать его. Больному дали таблетку валидола под язык, однако боли за грудиной не прекращались, и он скорой помощью доставлен в приемное отделение больницы. Объективно: Состояние средней тяжести, кожные покровы бледные, покрыты холодным потом. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца глухие. Пульс ритмичный 74 удара в мин. АД 140/90. На ЭКГ – изоэлектрический подъем сегмента ST в I-II, AVL, V₅, V₆ отведениях.

I. Ваш диагноз:

- А. ИБС. Прогрессирующая стенокардия напряжения
- Б. ИБС. Острый инфаркт миокарда задней стенки
- В. ИБС. Острый инфаркт миокарда боковой стенки левого желудочка*
- Г. ИБС. Острый инфаркт миокарда передне-перегородочной области
- II. Какие изменения лабораторных показателей возможны:
 - А. нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, гиперферментемия*
 - Б. анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, эозинофилия.
 - В. лейкоцитоз, ускорениеСОЭ, гипофибриногенемия
 - Г. Лейкопения, анемия

7. Методы контроля практических навыков и теоретических знаний.

1. Профессиональный расспрос и осмотр больного с инфарктом миокарда

Цель:

- получение информации, необходимой для диагностики;
- оценка вероятности заболевания;
- определение других источников информации (родственники, другие врачи и т.п.);
- установление доверительных взаимоотношений с больным;
- оценка личности больного и его отношения к болезни (внутренняя картина болезни);
- оценить состояние сознания и психического статуса больного, его положение, общий вид, состояние внешних покровов и отдельных участков тела.

Показания: опрос обязательно для всех больных, находящихся в сознании; осмотр проводится всем больным.

Оснащение: хорошо освещенные палаты, кабинеты врачей, лампы дневного освещения.

Условия выполнения: отсутствие посторонних лиц, доверительная обстановка.

Выполняемые этапы (ступени):

№	Мероприятие	Не выполнил	Полностью правильно выполнил
1	Расспрос паспортных данных	0	5
2	Сбор жалоб	0	15
3	Сбор анамнеза заболевания	0	20
4	Сбор анамнеза жизни	0	15
5	Эпидемиологический, аллергический анамнез	0	5
6	Объективный осмотр больного	0	5
7	Составить план обследования	0	5
8	Правильная постановка диагноза	0	5
9	Дифференциальная диагностика	0	20
10	Составить план лечения	0	5
	Всего	0	100

2. Составление диетических рекомендаций и программы лечения.

Цель: Лечение болезни и профилактика осложнений.

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Полностью правильно выполнил
1	Изучение характеристики лечебных столов по Певзнеру	0	10
2	Правильный выбор диетического стола в соответствии с диагнозом	0	10
3	Оценка полноценности диеты	0	20
4	В соответствии с диагнозом, тяжестью заболевания и стадией назначение основной терапии	0	20
5	В соответствии с диагнозом, тяжестью заболевания и стадией назначение симптоматической терапии	0	20
6	Профилактическая мероприятия	0	20

	Всего	0	100
--	-------	---	-----

3. Расшифровка электрокардиограммы при инфаркте миокарда.

№	Мероприятие	Не выполнил (0 баллов)	Полностью правильно выполнил
1	Правильное наложение электродов	0	7
2	Регистрация не менее 4 циклов в каждом отведении	0	7
3	Определение водителя ритма	0	16
4	Посчитать ЧСС	0	15
5	Определение электрической оси сердца	0	15
6	Определение позиции сердца	0	15
7	Правильное заключение	0	25
	Всего	0	100

Тесты

- Наибольший риск развития летального исхода при инфаркте миокарда связан с развитием:
 - отека легких
 - аневризмы
 - кардиогенного шока*
 - пароксизм мерцательной аритмии
- Острейший период инфаркта миокарда на ЭКГ характеризуется:
 - высоким зубцом Т*
 - депрессией сегмента ST
 - дугообразный подъем ST интервала
 - глубокий зубец Q
- Какой признак наиболее характерен для трансмурального инфаркта миокарда
 - выраженный зубец Q
 - отрицательный зубец Т
 - образование зубца QS*
 - снижение амплитуды зубца R
- Повышение СОЭ при инфаркте миокарда отмечается как правило:
 - в первые часы
 - на второй день
 - на 3-4 день
 - к концу первой недели*
- На какой стадии инфаркта миокарда характерно формирование патологического зубца Q:
 - острейшую
 - острую*
 - подострую
 - рубцовую
- Какой из биохимических показателей изменяется в первые часы инфаркта миокарда:
 - АЛТ АСТ*
 - тимоловая проба
 - снижение фибриногена
 - повышение КФК, ЛДГ
- К ранним осложнениям инфаркта миокарда не относятся
 - отек легких
 - кардиогенный шок
 - тампонада сердца
 - синдром Дресслера *
- Что означает симптом ножниц при инфаркте миокарда:

- А. снижение АЛТ и повышение ЛДГ-1
- Б. снижение ЛДГ-1 и повышение алт в течение первой недели
- В. снижение лейкоцитоза и повышение СОЭ в течение первой недели*
- Г. снижение СОЭ и нарастание лейкоцитоза в течение первой недели

8. Критерии оценки текущего контроля

Уровень знаний студента	Успеваемость в % и баллах	Оценка
<p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС:</p> <ul style="list-style-type: none"> Подводит итоги и принимает решения Творчески мыслит Самостоятельно анализирует Применяет на практике Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр Правильно решает ситуационные задачи с полным обоснованием ответа Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления Подготавливает современные информативные наглядные пособия или рефераты высокого качества с использованием данных последней литературы из 7-10 источников и Интернета. 	96-100	5
<p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС:</p> <ul style="list-style-type: none"> Творчески мыслит Самостоятельно анализирует Применяет на практике Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр Правильно решает ситуационные задачи с полным обоснованием ответа Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления Подготавливает современные информативные наглядные пособия или рефераты высокого качества с использованием данных последней литературы из 4-6 источников и Интернета. 	91-95	5
<p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС:</p> <ul style="list-style-type: none"> Самостоятельно анализирует Применяет на практике Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр Правильно решает ситуационные задачи с полным обоснованием ответа Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления Подготавливает современные информативные наглядные пособия или рефераты высокого качества с использованием данных последней литературы из 3-5 источников и Интернета. 	86-90	5

<p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Применяет на практике Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр Правильно решает ситуационные задачи с полным обоснованием ответа Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления Подготавливает современные информативные наглядные пособия или рефераты высокого качества с использованием данных последней литературы из 3-5 источников и Интернета.</p>	81-85	4
<p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Проявляет высокую активность при проведении интерактивных игр Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления Подготавливает современные наглядные пособия или рефераты с использованием данных последней литературы из 1-2 источников.</p>	76-80	4
<p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа неполное Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления или</p> <p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Допускает ошибки при решении ситуационных задач Знает, рассказывает неуверенно Имеет точные представления по отдельным вопросам темы Подготавливает современные информативные наглядные пособия или рефераты высокого качества с использованием данных последней литературы из 7-10 источников и Интернета. Подготавливает современные наглядные пособия или рефераты высокого качества с использованием данных последней литературы из 4-6 источников и Интернета.</p>	71-75	4
<p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Понимает суть вопроса Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления по отдельным вопросам темы</p>	66-70	3
<p>Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Допускает ошибки при решении ситуационных задач Знает, рассказывает неуверенно</p>	61-65	3

Имеет точные представления по отдельным вопросам темы		
Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Знает, рассказывает неуверенно Имеет частичные представления	55-60	3
Студент по основным вопросам темы и по вопросам СРС: Не имеет точного представления Не знает	Менее 55	2

9. Хронологическая карта занятия.

№	Стадии практического занятия	Формы занятия	Продолжительность (мин)
			270
1.	Вступительное слово преподавателя (обоснование темы).		10
2.	Обсуждение темы практического занятия, проверка базисных знаний студентов с использованием новых педагогических технологий, демонстрационного материала (слайды, аудио - видеокассеты, рентгенограммы, ЭКГ и др.).	Опрос, пояснения.	60
3.	Завершение обсуждения.		20
4.	Распределение заданий студентам для выполнения практической части занятия. Инструктирование и пояснение по требованиям, предъявляемым к практическим заданиям. Самостоятельная работа.		50
5.	Освоение с помощью преподавателя практической части занятия (работа с тематическим больным).	Истории болезни, интерактивные игры, ситуационные задачи.	40
6.	Интерпретация лабораторно-инструментальных методов исследований тематического больного, дифференциальная диагностика, составление плана лечения и профилактики, выписка рецептов и др.	Работа с клинично-лабораторным инструментарием.	40
7.	Обсуждение теоретических и практических знаний студентов, их закрепление и оценка деятельности группы в плане достижения поставленной цели занятия.	Устный опрос, тест, обсуждение, проверка результатов практической работы.	30
8.	Заключение преподавателя по пройденному занятию, оценка деятельности каждого студента и	Вопросы для самостоятельной работы.	20

объявление результатов. Разработка заданий для подготовки к следующему занятию (сборник вопросов).		
--	--	--

10. Вопросы для контроля знаний

1. Этиология инфаркта миокарда
2. Патогенез инфаркта миокарда
3. Классификация инфаркта миокарда
4. Клинические варианты инфаркта миокарда
5. Клиническое течение инфаркта миокарда
6. Лабораторные методы исследования инфаркта миокарда
7. ЭКГ признаки инфаркта миокарда
8. Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда.
9. Основные принципы лечения и реабилитации инфаркта миокарда.
10. Осложнения инфаркта миокарда.

11. Рекомендуемая литература

Основная:

1. А.И. Мартынов, Н.А. Мухин и др. “Внутренние болезни” учебник в 2 томах. Москва: ГЕОТАР Медиа, 2004. 1227стр.
2. Н.А. Мухин, В.С. Моисеев, А.И. Мартынов “Внутренние болезни” учебник в 2 томах. Москва: ГЕОТАР Медиа, 2006. 1272стр.

- дополнительная:

1. Терапия. Аллен Р., Мейрс М.Д. Москва, ГЕОТАР Медицина 1997г. 1024стр.
2. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Р.Хелгин., Пер. с немецкого, под ред. Тареева, М., Медицина 1993.
3. Диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей в 3-х томах. Под общей ред. Косарева Ф.И. М., Медицина 1991.
4. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. «Внутренние болезни: Сердечно-сосудистая система». 856 стр. Москва, 2007.
5. Окорочков А.Н. “Диагностика болезней внутренних органов”. Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов. Москва, 2003 г. 464 стр.
6. Окорочков А.Н. “Лечение болезней внутренних органов”. Т.3, кн.1. Лечение болезней сердца и сосудов. Москва, 2005 г. 464 стр.

Сайты: www.TMA.uz, <http://www.meddean.luc.edu>,
<http://www.embbs.com>

