

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**



**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА
МИОКАРДА**

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов V курса медико-педагогического факультета медицинских ВУЗов

Ташкент-2012

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления
науки и учебных заведений
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан

_____ **проф. Ш.Э. АТАХАНОВ**

2012 г « _____ » _____

Протокол № _____

«СОГЛАСОВАНО»

Директор Центра развития
медицинского образования
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан

_____ **М.Х. АЛИМОВА**

2012 г « _____ » _____

Протокол № _____

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА
МИОКАРДА**

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов V курса медико-педагогического факультета медицинских ВУЗов

Ташкент-2012

Составитель:

Турсунбаев А.К. - доцент кафедры «Госпитальной терапии и пропедевтики внутренних болезней» Ташкентского педиатрического медицинского института, к.м.н.

Рецензенты:

Аляви Б.А. - заведующий кафедрой «Госпитальной терапии и пропедевтики внутренних болезней» Ташкентского педиатрического медицинского института, с.н.с., д.м.н.

Зияев Ю.Н. - профессор кафедры «Экстренной медицинской помощи» Ташкентского института усовершенствования врачей, д.м.н.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов V курса медико-педагогического факультета медицинских ВУЗов

Учебно-методическое пособие рассмотрено на центральном методическом совете Ташкентского педиатрического медицинского института.

2012 год « » Протокол № .

Учебно-методическое пособие утверждено на Ученом совете Ташкентского педиатрического медицинского института.

2012 год « » Протокол № .

Секретарь Ученого совета

Шамансурова Э.А.

АННОТАЦИЯ

Несмотря на определенные успехи в лечении острого инфаркта миокарда (ИМ) в большинстве индустриальных стран, эта патология остается в списке лидирующих причин заболеваемости и смертности. Согласно статистическим данным, частота острого ИМ среди мужского населения в возрасте старше 40 лет колеблется в разных регионах мира от 2 до 6 на 1000.

Согласно официальной статистике, городское население болеет чаще, чем сельские жители, но эти данные следует оценивать осторожно, с учетом возможных различий в выявляемости заболевания.

Наибольшее количество случаев догоспитальной смерти у больных с острым ИМ составляет внезапная смерть в первый час заболевания. Более половины пациентов с установленным диагнозом ИБС умирают внезапно. К факторам, определяющим успешность борьбы с данной патологией, можно с уверенностью отнести профилактическую стратегию, поддерживаемую государством, и улучшение стандартов лечения. К социально-профилактическим программам относят профилактику факторов риска ИБС и ее осложнений — рекомендации относительно отказа от курения, борьбу с избыточной массой тела путем рационального питания и физической активности, контроль уровня артериального давления и глюкозы крови, исключение хронических стрессов.

Данное учебно-методическое пособие предназначено для студентов медицинских ВУЗов в качестве дополнительной литературы.

СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Сосудистая система организма представляет собой сложно организованный комплекс функционально и структурно специализированных сосудов различного калибра, транспортирующих движимую сердцем кровь и лимфу во всех органах и тканях, обеспечивая их метаболизм, передачу гуморальной информации и элиминирование продуктов обмена (рис. 1)

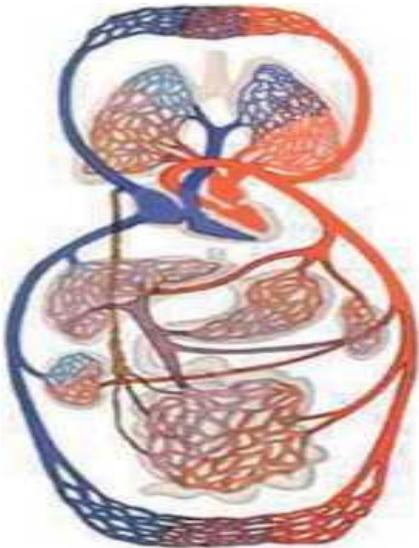


Рис. 1. Круги кровообращения человека

Центральным звеном системы кровообращения организма является сердце, интегрирующее большой и малый круг кровообращения. Венозная кровь со всего организма поступает в правое предсердие, затем через правое предсердно-желудочковое отверстие в правый желудочек. Из него кровь нагнетается в легочной ствол.

Оксигенированная артериальная кровь в легких возвращается к сердцу по четырем легочным венам, впадающим в левое предсердие. Затем через левое предсердно-желудочковое отверстие кровь попадает в левое желудочек сердца, откуда в систолу выталкивается в аорту и разносится по ее ветвям по всему организму.

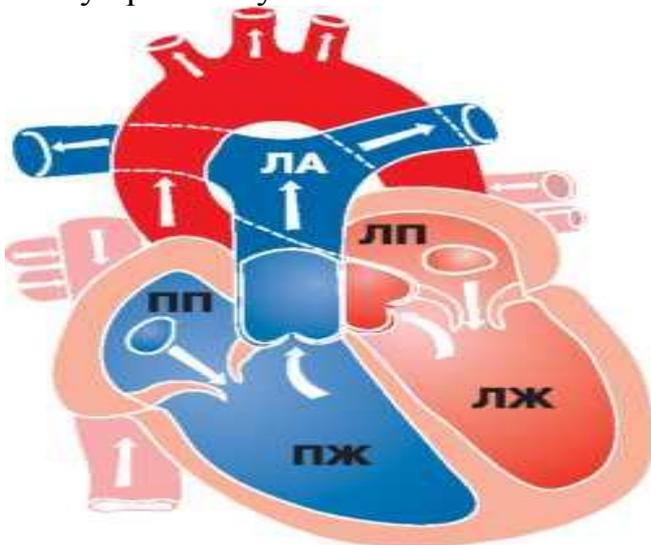


Рис. 2. Схема притока, оттока крови к сердцу и внутрисердечного кровотока. ПП — правое предсердие; ЛП — левое предсердие Калибр и соответственно пропускная способность

Сердце имеет 3 поверхности: переднюю (грудинореберную), латеральную (реберную) и нижнюю (диафрагмальную).

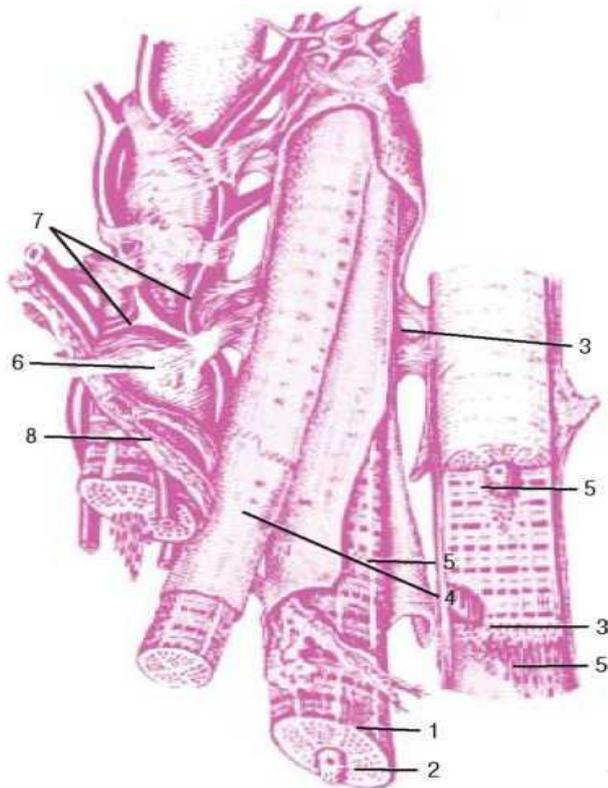


Рис. 3. Тканевая структура миокарда (объемная схема): 1 — мышечные волокна; 2 — их ядра; 3 — миофибриллы; 4 — сарколемма; 5 — вставочный диск; 6 — эндомизий; 7 — капилляры; 8 — коллаген.

Полости сердца и все выступающие в них структуры — трабекулы, сосочковые мышцы, сухожильные нити и клапаны — выстилает эндокард (его внутренняя оболочка). Эндотелиальное покрытие эндокарда испытывает большую функциональную нагрузку вследствие колеблющихся по силе гемодинамических воздействий и активного обмена метаболитами между плазмой крови и субэндотелиальной тканью. Поверхность эндотелия, контактирующая с кровью, покрыта гликокаликсом с атромбогенными свойствами. Наиболее глубокий слой эндокарда образован рыхлой соединительной тканью, непосредственно связанной с эндомизием миокарда. В этом слое расположены немногочисленные кровеносные сосуды, образующие широкие петли, лимфатическая сеть и элементы нервной системы, жировые клетки и разветвления проводящей системы сердца, состоящие из клеток Пуркинье. Створки сердечных клапанов образованы складками эндокарда.

Транспортно-трофическое обеспечение функции сердца осуществляется сложно устроенной сосудистой системой, включающей артерии, микроциркуляторное русло, систему оттока венозной крови и лимфы. Главным источником кровоснабжения сердца являются венечные артерии (рис. 4.). Левая и правая венечные артерии ответвляются от начальной части восходящей аорты в левом и правом синусах. Расположение каждой венечной артерии варьирует как по высоте, так и по окружности аорты. Устье левой венечной артерии может находиться на уровне свободного края полулунной

заслонки (42,6% наблюдений), выше или ниже ее края (в 28 и 29,4% соответственно). Для устья правой венечной артерии наиболее частым является расположение выше свободного края полулунной заслонки (51,3% наблюдений), на уровне свободного края (30%) или ниже его (18,7%). Смещение устьев венечных артерий вверх от свободного края полулунной створки составляет до 10 мм для левой и 13 мм — для правой венечной артерии, вниз — до 10 мм для левой и 7 мм — для правой венечной артерии.

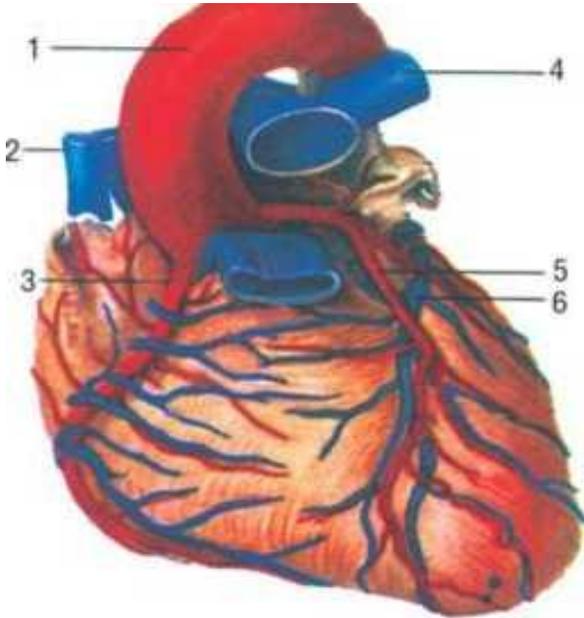


Рис. 4. Система кровоснабжения сердца: 1 — восходящая аорта; 2 — верхняя полая вена; 3 — правая венечная артерия; 4 — ЛА; 5 — левая венечная артерия; 6 — большая вена сердца.

Передняя межжелудочковая ветвь ЛКА кровоснабжает переднебоковую стенку ЛЖ, его верхушку, большую часть межжелудочковой перегородки, а также переднюю сосочковую мышцу (за счет диагональной артерии). Огибающая ветвь посылает крупные ветви к боковой и задней стенкам ЛЖ.

Кроме того, от огибающей ветви отходят важные предсердные артерии. Эти артерии, особенно артерия синусного узла, обильно анастомозируют с ветвями правой коронарной артерии (ПКА). Поэтому ветвь синусного узла имеет «стратегическое» значение при развитии атеросклероза в одной из магистральных артерий. ПКА снабжает кровью переднюю и заднюю стенки ПЖ, частично - заднюю стенку ЛЖ, правое предсердие, верхнюю половину межпредсердной перегородки, синусный и АУ-узлы, а также заднюю часть межжелудочковой перегородки и заднюю сосочковую мышцу.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда — некроз части сердечной мышцы в результате острой окклюзии коронарной артерии. Наиболее частой причиной прекращения кровотока является тромбоз, развивающийся при повреждении нестабильной атеросклеротической бляшки. В результате длительной ишемии участка сердца развивается некроз кардиомиоцитов с образованием по периферии лейкоцитарного вала. Затем начинается фагоцитоз некротических тканей с образованием рубцового поля к 4-8 неделе заболевания. Развитие инфаркта миокарда может сопровождаться нарушением внутрисердечной, центральной и органной гемодинамики, что обуславливает клинические проявления болезни. Выделяют следующие клинические варианты инфаркта миокарда: ангинальный, астматический, гастралгический, цереброваскулярный, аритмический и малосимптомный. Классификация инфаркта миокарда включает в себя локализацию (поражение передней, нижней стенок и других отделов стенок сердца) и глубину поражения стенки миокарда (Q и не Q-образующий). Диагностика некроза сердечной мышцы базируется на наличии типичного болевого синдрома, повышении кардиоспецифических ферментов (тропонинов, КФК и ее MB фракции, миоглобина и др.) и/или изменении электрокардиограммы (элевация и дискордантная депрессия сегмента ST, регистрация патологического зубца Q и др.). Особенно важна ранняя диагностика инфаркта миокарда, так как на первые часы приходится половина летальных исходов и только в первые 6 ч возможно реально ограничить зону некроза и уменьшить риск развития осложнений. В настоящее время к базовой терапии инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST относят: обезболивание, восстановление кровотока в окклюзированной артерии с помощью тромболитика или механической реваскуляризации, назначение дезагрегантов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и/или β -адреноблокаторов. Обязательным является соблюдение строгого постельного режима с постепенным расширением двигательной активности. Летальность при неосложненном инфаркте миокарда составляет 3-8%, при развитии осложнений (сердечная недостаточность, желудочковые аритмии, разрывы миокарда) может достигать 50% и более. Для лечения сердечной недостаточности используют ингибиторы АПФ, при необходимости добавляя нитраты, диуретики, малые дозы β -адреноблокаторов и сердечных гликозидов. У части больных требуется проведение оперативного вмешательства на коронарных артериях. При желудочковых аритмиях средством выбора является введение лидокаина, по показаниям — β -адреноблокаторов, амиодарона или сульфата магния. Внутренние и наружные разрывы сердца нуждаются в хирургической коррекции с одномоментным выполнением операции аортокоронарного шунтирования. Развитие ранней постинфарктной стенокардии является прогностически неблагоприятным признаком и также обуславливает проведение прямой реваскуляризации миокарда. Вторичная профилактика заболевания включает в себя физическую реабилитацию, коррекцию нарушений липидного обмена, использование дезагрегантов, ингибиторов АПФ, β -адреноблокаторов.

ВВЕДЕНИЕ

Инфаркт миокарда — некроз (омертвление) сердечной мышцы в результате остро возникшего и резко выраженного дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

Термин инфаркт миокарда (ИМ) ввел в клиническую практику К. Marie в 1896 г.

Типичная клиническая картина острого ИМ была представлена в работах петербургского врача В.М. Кернига (1892, 1904).

Первое систематизированное описание клинических проявлений некроза сердечной мышцы было сделано В.П. Образцовым и Н.Д. Стражеско. В 1909 г. на 1-ом съезде Российских терапевтов они первыми в мире выделили формы инфаркта миокарда: Status anginosus, Status gastralgicus, Status astmaticus. Диагностические возможности врачей значительно расширились с внедрением в клиническую практику метода электрокардиографии в начале XX века.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Распространенность ИМ в среднем составляет около 500 на 100 тыс. мужчин и 100 на 100 тыс. женщин. В США происходит около 1,3 млн ИМ в год. Заболеваемость увеличивается с возрастом. Инфаркт миокарда чаще встречается в индустриально развитых странах, у городского населения. Мужчины болеют значительно чаще женщин, разница нивелируется в старческом возрасте (старше 70 лет).

С внедрением в практику блоков интенсивной терапии и новых методов лечения (тромболитики, ингибиторы АПФ, коронароангиопластика) удалось снизить госпитальную летальность, которая при неосложненном течении ИМ не превышает 7-10%.

Основными факторами, предопределяющими летальный исход у больных ОИМ в стационарный период наблюдения, являются возраст, перенесенный инфаркт миокарда, сопутствующие заболевания (сахарный диабет), большая масса некроза, передняя локализация инфаркта миокарда, низкое исходное АД, наличие сердечной недостаточности (СН), рецидивирующее течение заболевания.

ИМ является одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Наиболее частая причина инфаркта миокарда — тромботическая окклюзия атеросклеротически измененных венечных артерий (90-95% всех случаев). В данной ситуации ИМ рассматривается в рамках одной из форм коронарной болезни сердца. В остальных случаях инфаркт миокарда является синдромом — осложнением других нозологических форм и заболеваний.

Причины синдрома инфаркта миокарда

1. Аномалии развития коронарных артерий.
2. Эмболия (вегетациями, частями пристеночного тромба или тромба на искусственном клапане, частями опухоли).

3. Коронариит (тромбангиит, стеноз, аневризма, разрыв артерии, дисфункция эндотелия).
4. Расслаивание восходящего отдела аорты с образованием гематомы около устья коронарной артерии.
5. ДВС-синдром с тромбозом коронарной артерии (интоксикация, генерализованная инфекция, гиповолемия, шок, злокачественные новообразования, эритремия, тромбоцитоз и т.п.).
6. Первичные опухоли сердца (некроз опухоли из-за тромбоза сосудов, эмболизации коронарной артерии).
7. Прорастание и метастазы экстракардиальных опухолей.
8. Спазм венечных артерий (в том числе вследствие употребления кокаина, амфетамина).
9. Механическая травма.
10. Электротравма.
11. Ятрогения (катетеризация коронарной артерии, травматизация при пересадке аортального клапана).

Клинические проявления инфаркта миокарда как осложнения других патологических состояний, его диагностика и методы лечения мало отличаются от таковых при развитии ИМ в результате атеросклеротического поражения коронарных артерий.

Патогенез

В развитии ИМ на сегодняшний день главное значение придают тромбозу коронарной артерии, располагающегося над разрывом атеросклеротической бляшки различной глубины (75-80%) или дефектом покрышки бляшки. К числу нестабильных бляшек относятся:

- эксцентрично расположенные бляшки;
- бляшки с тонкой покрышкой;
- богатые липидами молодые бляшки;
- бляшки с покрышками, инфильтрированными пенистыми клетками.

Разрыв покрышки атеросклеротической бляшки может быть обусловлен разными причинами или их сочетанием:

- механическая «усталость» капсулы из-за гемодинамических ударов крови;
- спазм коронарной артерии вследствие дисфункции эндотелия;
- разрушение коллагена в покрышке бляшки из-за активизации мсталлопротеиназ и других энзимов.

ИМ развивается в результате тромбоза коронарной артерии над поврежденной, нестабильной атеросклеротической бляшкой.

Повышенная активность ферментов (коллагеназы, желатиназы, стромелизина и др.) у части больных обусловлена воспалительным процессом, который может провоцироваться различными инфекционными агентами.

Повреждение или разрыв покрышки атеросклеротической бляшки приводит к контакту субэпдокардальных структур и липидного ядра бляшки с протекающей кровью. Взаимодействие адгезивных белков (коллагена, фактора Виллебранда, фибронектина и др.) с гликопротеиновыми рецепторами мембран тромбоцитов сопровождается образованием монослоя тромбоцитов на месте повреждения стенки сосуда. Адгезированные тромбоциты выделяют тромбоксан А₂, АДФ, серотонин и другие биологически активные вещества, способствующие агрегации тромбоцитов и активации системы свертывания крови, спазму сосуда и образованию тромбоцитарного тромба. Параллельно из поврежденной бляшки выделяется тканевый фактор, образующий комплекс с VII/V/VIIIa фактором свертывания крови, что, в свою очередь, способствует образованию тромбина, полимеризации фибриногена и формированию полноценного тромба, окклюзирующего просвет коронарной артерии.

У части больных возможно развитие ИМ вследствие спазма коронарной артерии, обусловленного выбросом эндотелинов из эндотелиальных клеток, субэндотелиального пространства и ослабления эндотелий-зависимой вазодилатации из-за имеющейся дисфункции эндотелия.

Патоморфология

В развитии морфологических изменений при остром инфаркте миокарда выделяют четыре периода:

1. Острейший — от момента развития критической ишемии до возникновения морфологических признаков некроза — от 30 мин до 2 ч.
2. Острый — формирование участка некроза и миомаляции — 2-10 дней.
3. Подострый - полное замещение некротических масс грануляционной тканью и завершение начальных процессов формирования рубца — 4-8 недель.
4. Постинфарктный — консолидация рубца и адаптация сердца к новым условиям функционирования — до 6 мес.

Макроскопические изменения в сердце обнаруживаются через 20-24 ч от начала заболевания. Участки некроза имеют глинистый цвет, дряблые на ощупь.

Через двое суток зона ИМ приобретает серо-желтый цвет. При сформировавшемся рубцовом поле находят истончение стенки желудочка, ее повышенную плотность. У части больных в первые дни болезни находят фибриновые отложения на листках перикарда.

Световая микроскопия позволяет обнаружить признаки некроза через 6-8 ч ИМ. Отмечается стаз крови в капиллярах, нейтрофильная инфильтрация, отек интерстиция. В последующие часы теряется поперечная исчерченность кардиомиоцитов, в них наблюдается деформация или исчезновение ядер. По периферии некроза скопления полиморфно-ядерных лейкоцитов образуют демаркационную зону между погибшей и живой тканью. На 3-4 сутки ИМ начинается фагоцитоз некротических масс, инфильтрация лимфоцитами и фибробластами. На 8-10 день начинается замещение участка некроза соединительной тканью с большим содержанием коллагена и формированием полноценного рубца к 4-8 неделе.

Появление новых очагов некроза в первые 24-72 ч рассматривается как расширение зоны ИМ, в последующий месяц в качестве рецидива заболевания, в более поздние сроки — повторный инфаркт миокарда.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА И ГЕМОДИНАМИКА

Изменения миокарда

Острая ишемия миокарда приводит не только к некрозу сердечной мышцы, но и к структурно-функциональным изменениям в жизнеспособном миокарде.

В настоящее время выделяют следующие ишемические синдромы:

- оглушенный миокард;
- гибернирующий миокард;
- постинфарктный ишемический синдром (ремоделирование).

Оглушенный миокард — постишемическое состояние миокарда, которое характеризуется в первую очередь снижением сократительной функции миокарда после кратковременной (5-15 мин) окклюзии венечной артерии с последующим восстановлением коронарного кровотока. Это нарушение сохраняется в течение нескольких часов, редко — дней.

Гибернирующий («спящий») миокард — постоянное ослабление функции ЛЖ в условиях хронического снижения коронарного кровотока.

И оглушенный, и гибернирующий миокард представляют собой кардиомиоциты без гистологических признаков повреждения. Функции этих клеток нормализуются после восстановления адекватной коронарной перфузии.

Ремоделирование сердца — процесс нарушения структуры и функции сердца в ответ на перегрузку или потерю части жизнеспособного миокарда. Процесс ремоделирования включает в себя гипертрофию интактного миокарда, дилатацию полостей сердца, изменение геометрии сокращения желудочков. Повышение инотропной функции неповрежденных кардиомиоцитов, расширение полостей желудочков носят компенсаторный характер, так как препятствуют падению ударного и сердечного выброса. К сожалению, гипертрофия миокарда, повышение давления в полостях сердца, интрамиокардиального напряжения увеличивают потребность миокарда в кислороде и способствуют расширению зоны некроза, развитию дистрофических процессов в кардиомиоцитах с последующим формированием СН.

Изменения гемодинамики

Уменьшение массы функционирующего миокарда, дилатация полостей желудочков, изменения нейрогуморальной регуляции работы сердца и сосудистого тонуса влекут за собой изменения показателей внутрисердечной и центральной гемодинамики. Интегральным показателем функции сердца как насоса является сердечный выброс (СВ), который, в свою очередь, зависит от ряда факторов:

- преднагрузка — величина венозного притока в желудочки сердца;
- посленагрузка - сопротивление выбросу крови в выносящие тракты желудочков;
- сократимость миокарда — сила и скорость сокращения миофибрилл;
- частота сердечных сокращений;
- синергия сокращения миокарда.

В нормально функционирующем сердце увеличение преднагрузки (закон Франка-Старлинга), сократительной способности миокарда, сердечного ритма сопровождается приростом ударного и минутного объемов, увеличение посленагрузки и развитие асинергии — падением уровня сердечного выброса.

Величину преднагрузки на миокард оценивают по уровню конечного диастолического давления в ЛЖ сердца, размеру или объему левого желудочка в диастолу, косвенно — по значению центрального венозного давления. Внедрение в клиническую практику плавающих катетеров Swan-Ganz для зондирования сосудов показало, что давление заклинивания в легочной артерии (ЛА) (передаточное давление с закупоренным раздутым баллончиком мелких артериол ЛА) при отсутствии пороков сердца соответствует диастолическому давлению в ЛЖ и в норме не превышает 8-12 мм рт.ст. У 75-80% больных инфарктом миокарда увеличение давления заклинивания более 18 мм рт.ст. сопровождается появлением одышки и застойных влажных хрипов в легких.

Сердечный индекс (минутный объем сердца, деленный на площадь поверхности тела) и фракция выброса (отношение ударного объема к конечному диастолическому объему желудочка) дают представление о сократительной способности миокарда. В норме величина сердечного индекса колеблется в пределах 2,8-4,5 л/мин/м² поверхности тела.

В остром периоде инфаркта миокарда наблюдается нарушение систолической и диастолической функций миокарда, вазоконстрикция и вазодилатация, что в конечном счете и определяет тип гемодинамических изменений.

Уменьшение массы функционирующего миокарда в результате ИМ приводит к нарушению внутрисердечной и центральной гемодинамики.

ИЗМЕНЕНИЯ ДРУГИХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ

У больных инфарктом миокарда могут встречаться нарушение функционирования практически всех систем и организма. Наиболее часто отмечают нарушение газообмена в легких вследствие повышения давления в ЛА при снижении насосной функции сердца, а также увеличения артериовенозного шунтирования в легких (в норме сброс крови не превышает 5% от минутного объема сердца). Снижение (сердечного выброса, артериальная гипотензия могут приводить к падению мозгового кровотока с появлением различных церебральных нарушений. Уменьшение перфузии почек может сопровождаться олигурией, электролитными расстройствами.

Активация симпато-адреналовой системы с повышением уровня катехоламинов в крови и тканях увеличивает потребность миокарда в кислороде, провоцирует развитие угрожающих жизни желудочковых аритмий, гипергликемии, способствует поддержанию высокого тромбогенного потенциала крови, повышению агрегационной способности форменных элементов крови. Повышенная продукция ангиотензина II приводит к системной вазоконстрикции, задержке жидкости, способствует процессу ремоделирования сердца. Более чем у половины больных ИМ выявляют изменения со стороны центральной нервной системы: тревога, раздражительность, депрессивные реакции, в 1-5% случаев — острые психозы. Некроз сердечной мышцы приводит к нарушениям в иммунной системе организма, что проявляется в изменении количества Т- и В-лимфоцитов, их функционального состояния, регистрации в крови циркулирующих иммунных комплексов, активации системы комплемента, обнаружении противокардиальных антител. Иммунные нарушения могут способствовать развитию постинфарктного синдрома, ухудшению микроциркуляции, формированию тромбоза и, возможно, рецидиву ИМ.

КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (ВОЗ, 1995 г.), выделяет следующие формы острого инфаркта миокарда:

- острый инфаркт миокарда (продолжительность менее 4 недель после возникновения острого начала);
- острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда;
- острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда;
- острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций;
- острый трансмуральный инфаркт неуточненной локализации;
- острый субэндокардиальный инфаркт миокарда;
- острый инфаркт миокарда неуточненный.

В настоящее время трансмуральный (QS по данным ЭКГ) и крупноочаговый (Q по данным ЭКГ) объединили в понятие Q-образующий инфаркт миокарда или Q-инфаркт. Не Q-инфаркт является синонимом субэндокардиального (мелкоочагового) инфаркта миокарда.

ИМ подразделяются на ИМ с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный) и ИМ без зубца Q (мелкоочаговый, субэндокардиальный).

Клиническое течение инфаркта миокарда

Развитию инфаркта миокарда у 70-83% госпитализированных больных предшествуют появление или прогрессирование стенокардии напряжения, присоединение болей в покое. Возникновение ангинозных приступов в предутренние и утренние часы также является прогностическим признаком, указывающим на возможное развитие некроза сердечной мышцы. Имеется

определенная сезонность частоты развития ИМ — максимальный пик заболеваемости отмечается в ноябре - марте.

Клиническая картина ИМ разнообразна, что послужило причиной выделения клинических вариантов начала заболевания.

- Ангинальный вариант - типичная форма заболевания, которая проявляется интенсивной давящей или сжимающей болью за грудиной продолжительностью более 30 мин, не купирующейся приемом таблетированных или аэрозольных форм нитроглицерина. Достаточно часто отмечается иррадиация болей в левую половину грудной клетки, челюсть, спину, левую руку. Данный симптомокомплекс встречается у 75-90% больных. Часто болевой синдром сопровождается чувством тревоги, страхом смерти, слабостью, обильным потоотделением.

- Астматический вариант — заболевание манифестирует появлением одышки или удушья, положением ортопноэ, сердцебиением. Болевой компонент мало выражен или отсутствует. При тщательном расспросе больной может отметить, что боль была и даже предшествовала развитию одышки. Частота развития астматического варианта достигает 10% в старших возрастных группах и при повторных инфарктах миокарда.

- Гастралгический (абдоминальный) вариант — атипичная локализация боли в области мечевидного отростка или верхних квадрантах живота, которая, как правило, сочетается с диспепсическим синдромом (икота, отрыжка, тошнота, повторная рвота), динамической непроходимостью кишечника (вздутие живота, отсутствие перистальтики), редко отмечается диарея. Иррадиация болей чаще происходит в спину, лопатки. Гастралгический вариант чаще наблюдается у больных нижним ИМ и частота не превышает 5% всех случаев болезни.

- Аритмический вариант — главной жалобой больного является сердцебиение, перебои в работе сердца, «замирание» сердца. Боли отсутствуют или не привлекают внимания больного. Одновременно возможно развитие резкой слабости, синкопального состояния или других симптомов ухудшения мозгового кровотока из-за снижения АД. У части больных отмечается появление одышки вследствие падения насосной функции сердца. Частота аритмического варианта колеблется в пределах 1-5% случаев.

- Цереброваскулярный вариант — на первое место в клинической картине заболевания выходят симптомы ишемии головного мозга: головокружение, дезориентация, обморок, тошнота и рвота центрального происхождения. Появление очаговой неврологической симптоматики может полностью замаскировать клинические признаки ИМ, который удастся диагностировать только с помощью ЭКГ. У части больных ухудшение кровоснабжения головного мозга может быть связано с развитием пароксизмальных тахикардий, брадиаритмий, побочными явлениями проводимой терапии (введение наркотических анальгетиков, гипотензивных препаратов, передозировка нитроглицерина). Частота развития цереброваскулярного варианта ИМ увеличивается с возрастом, не превышая 5-10% от общего числа.

- Малосимптомный вариант — случайное обнаружение перенесенного ИМ при электрокардиографическом исследовании. Однако при ретроспективном анализе 70-90% больных указывают на появление предшествующей немотивированной слабости, ухудшение настроения, появление дискомфорта в грудной клетке или учащение приступов стенокардии, преходящую одышку, перебои в работе сердца или другие симптомы, которые, впрочем, не заставили больных обратиться к врачу. Такая ситуация чаще отмечается у пациентов старших возрастных групп, страдающих сахарным диабетом. В целом, малосимптомные формы инфаркта миокарда встречаются с частотой от 0,5 до 20%.

Типичной формой острого ИМ является ангинальная.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

При неосложненном инфаркте миокарда данные физикального исследования не являются патогномоничными для данного заболевания. Отмечается бледность кожных покровов, повышенное потоотделение. К концу первых — началу вторых суток поднимается температура тела, как правило, до субфебрильных цифр, сохраняющаяся в течение 2-3 дней. В рамках стрессовой ситуации возможна незначительная одышка, тахикардия, преходящее повышение АД. В случае развития нижнего ИМ часто регистрируется брадикардия. У больных с артериальной гипертензией в остром периоде возможно повышение АД или его снижение вследствие уменьшения сердечного выброса. Аускультация сердца позволяет выявить приглушение I тона на верхушке, появление трехчленного ритма (при отсутствии тахикардии III тон не является признаком сердечной недостаточности), мягкого убывающего систолического шума из-за растяжения кольца митрального клапана при дилатации полости ЛЖ. При трансмуральном инфаркте миокарда может наблюдаться отложение фибрина на листках перикарда (эпистенокардический перикардит), что проявляется грубым систолическим, редко систоло-диастолическим шумом, выслушиваемым на ограниченном участке в первые 24-72 часа заболевания. В целом, симптоматика ОИМ зависит от объема поражения сердца, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний.

В течении Q-образующего инфаркта миокарда выделяют четыре стадии:

- Острейшая — развитие необратимой ишемии миокарда и начало формирования участка некроза. Продолжительность стадии от 30 мин до 2 часов. На ЭКГ наблюдается элевация сегмента ST, соответствующая зоне поражения, и депрессия сегмента ST в контрлатеральных отведениях.

- Острая — окончательное формирование некротического участка, развитие процесса миомаляции. У части больных расширение зоны некроза. Продолжительность стадии до 7-10 дней. На ЭКГ регистрируется появление патологического зубца Q, QS, регресс зубца R, постепенное уменьшение элевации и дискордантной депрессии сегмента ST, формирование двухфазного зубца T.

- Подострая — замещение участков некроза богатой сосудами соединительной тканью с большим содержанием коллагена. Процесс продолжается 4-6 недель. На ЭКГ сегмент ST возвращается к изоэлектрической линии, в зоне инфаркта миокарда зубцы T становятся отрицательными.

- Хроническая (постинфарктная, рубцовая) — консолидация и уплотнение рубцового поля продолжается до полугода. На ЭКГ динамика может отсутствовать.

ДИАГНОЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Верификация острого инфаркта миокарда

По рекомендации экспертов ВОЗ диагноз инфаркта миокарда правомочен при наличии двух признаков из трех.

- Типичная загрудипная боль продолжительностью более 30 мин, не купирующаяся повторным приемом нитроглицерина. При атипичных формах заболевания эквивалентом болевого синдрома могут быть атипичная локализация боли, одышка и др. (см. клинические варианты инфаркта миокарда).

- Типичные изменения на ЭКГ.
- Гиперферментемия.

Диагноз ИМ ставится на основании клиники, типичных изменений на ЭКГ и гиперферментемии.

Электрокардиограмма при инфаркте миокарда

Метод ЭКГ является основным методом, позволяющим уточнить диагноз ИМ, который дает врачу возможность судить о локализации инфаркта, его обширности, давности, а также наличии осложнений в виде различных нарушений сердечного ритма и проводимости.

В современной литературе в зависимости от наличия или отсутствия патологического зубца Q на ЭКГ принято деление инфаркта миокарда на Q-образующий и Q-необразующий.

Q-образующий инфаркт миокарда

На ЭКГ при инфаркте миокарда выделяют несколько зон: зону некроза, прилегающую к ней зону ишемического повреждения, которая в свою очередь переходит в зону ишемии. Зона некроза на электрокардиограмме выражается изменениями комплекса QRS, зона ишемического повреждения — смещением интервала ST (RT), зона ишемии — изменениями зубца T.

Для Q-образующего ИМ на ЭКГ характерны следующие изменения

- Подъем (элевация) сегмента ST выше изоэлектрической линии в ЭКГ отведениях, соответствующих месту некроза.

- Снижение (депрессия) сегмента ST ниже изоэлектрической линии в ЭКГ отведениях, противоположных месту некроза (реципрокные или дискордаптные изменения сегмента ST').
- Появление патологических зубцов Q, комплексов QS
- Уменьшение амплитуды зубца R.
- Двухфазность или инверсия зубцов T.
- Появление блокады левой ножки пучка Гиса.

Если рассматривать ЭКГ с точки зрения хронологии событий, происходящих в миокарде, то сначала на ЭКГ будет регистрироваться ишемия миокарда, проявляющаяся снижением сегмента ST, и последующем переходящая в повреждение миокарда, которое характеризуется на ЭКГ дугообразным подъемом сегмента ST над изоэлектрической линией, заканчивающееся формированием патологического зубца Q над местом некроза.

С практической точки зрения наиболее ранним признаком инфаркта миокарда на ЭКГ является элевация интервала ST, которая предшествует появлению зубца Q. Ишемия миокарда, характеризующаяся снижением интервала ST, может быть зарегистрирована в первые 15-30 минут развития заболевания, обычно бригадой СМП, что уменьшает вероятность регистрации подобных изменений в стационаре.

Главным электрокардиографическим признаком Q-образующего инфаркта миокарда является появление широкого (более 0,04 с) и глубокого (больше 25% амплитуды зубца Я) зубца Q.

Для ИМ характерны не только появления зубца Q, изменения сегмента ST и зубца T, но и **определенная динамика**, последовательность изменений электрокардиограмм.

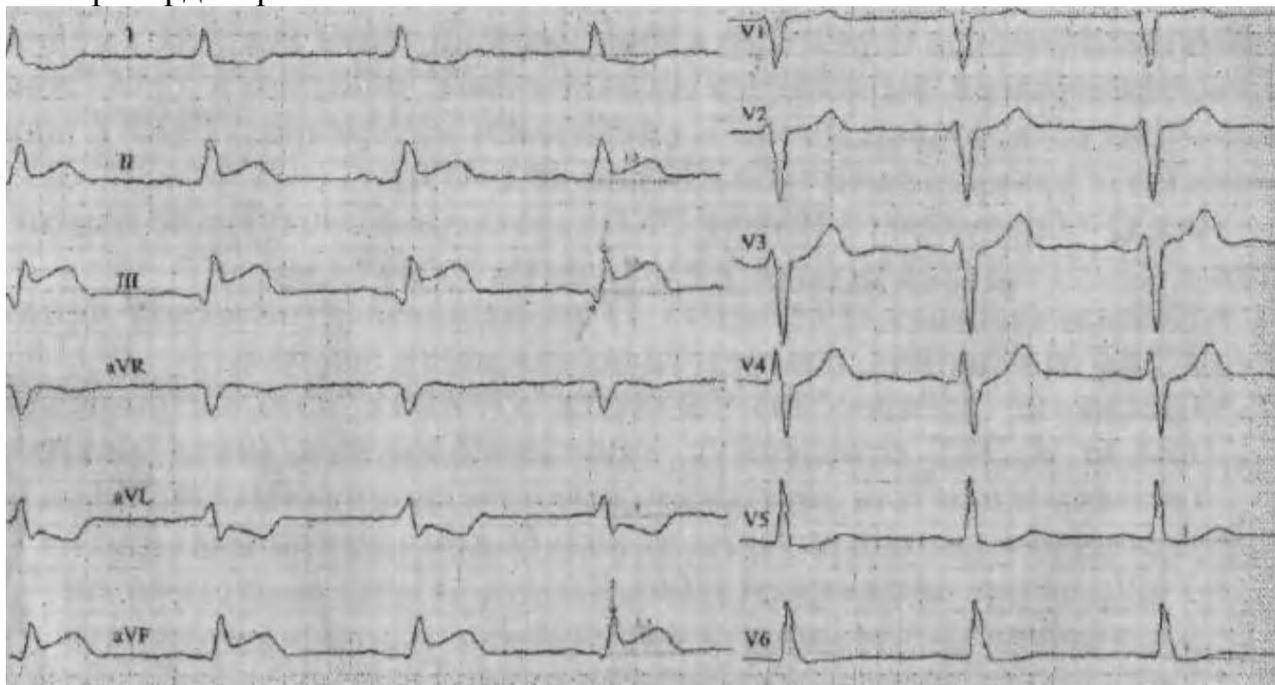


Рис. 5. Развивающийся крупноочаговый инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ.

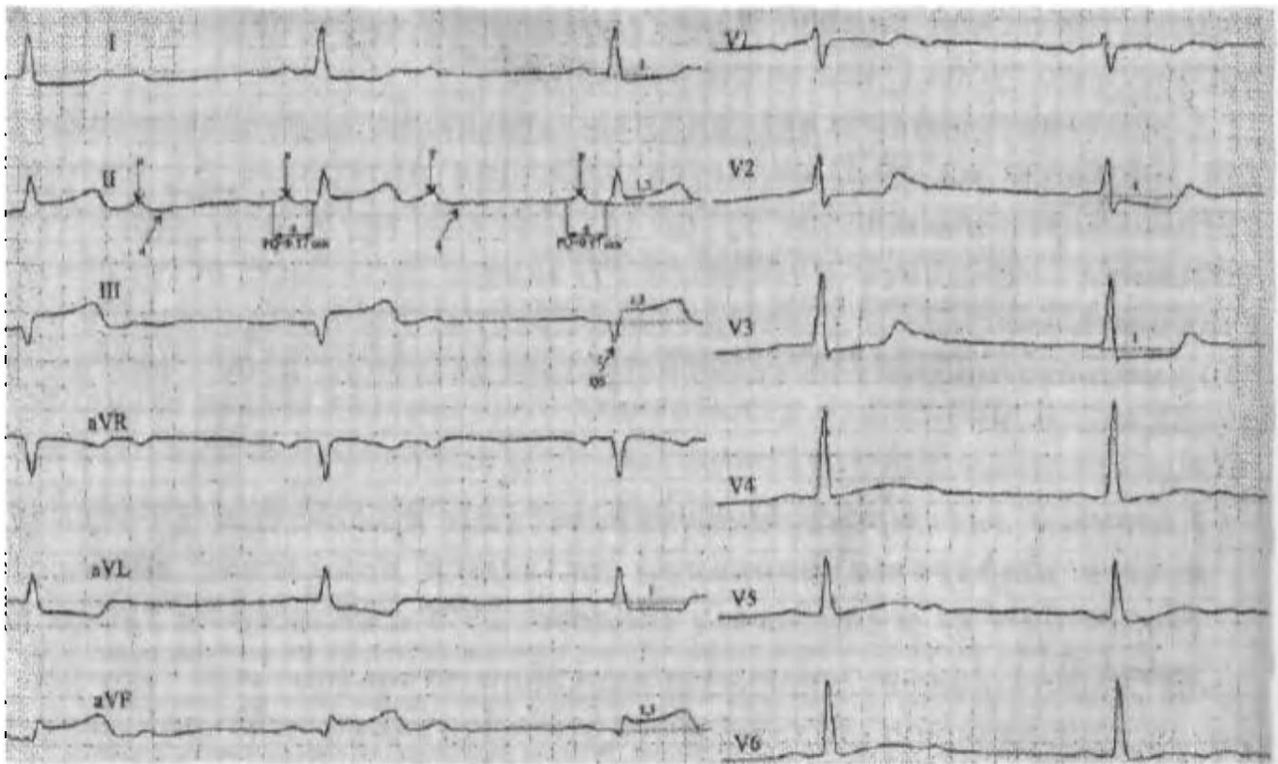


Рис. 6. Острый трансмуральный инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ, осложненный AV блокадой II степени.

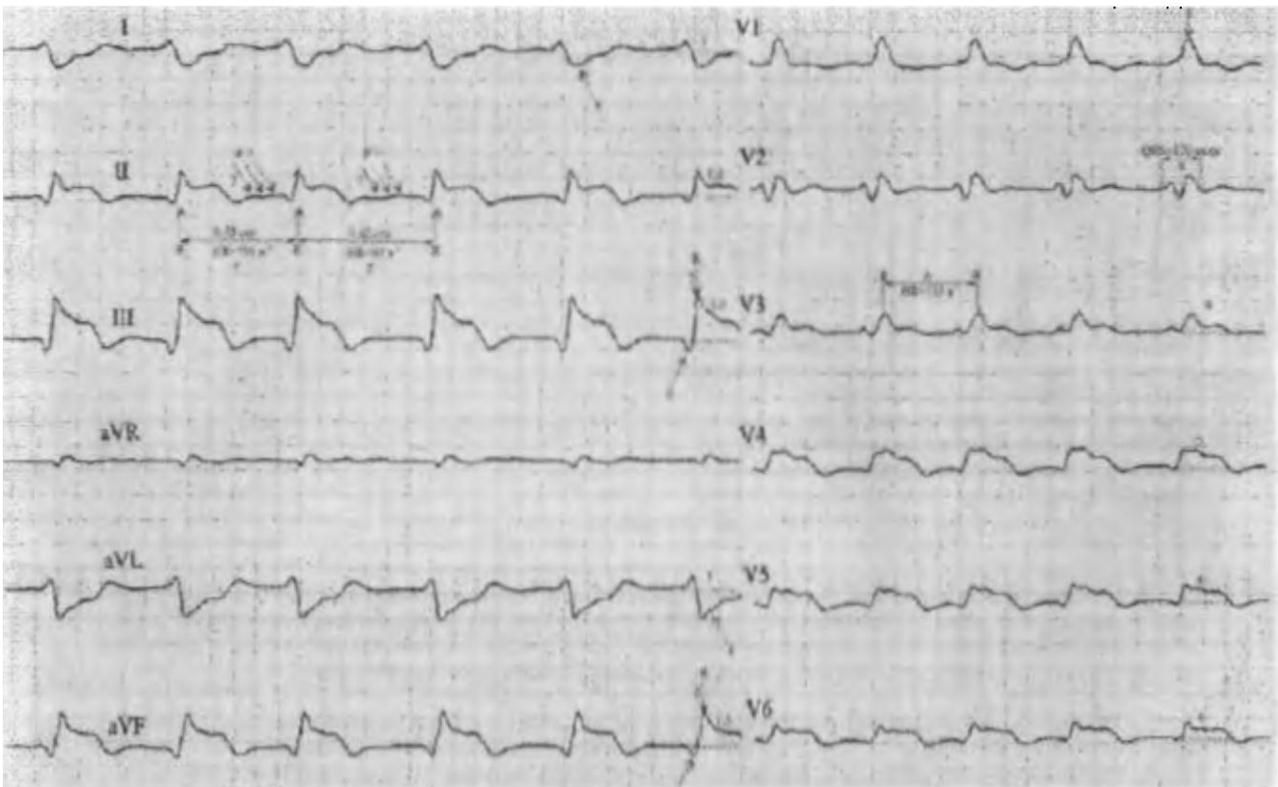


Рис.7. Острый крупноочаговый инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ с переходом на перегородку и верхушку сердца, боковую стенку ЛЖ, осложненный мерцательной тахикардией и блокадой правой ножки пучка Гиса.

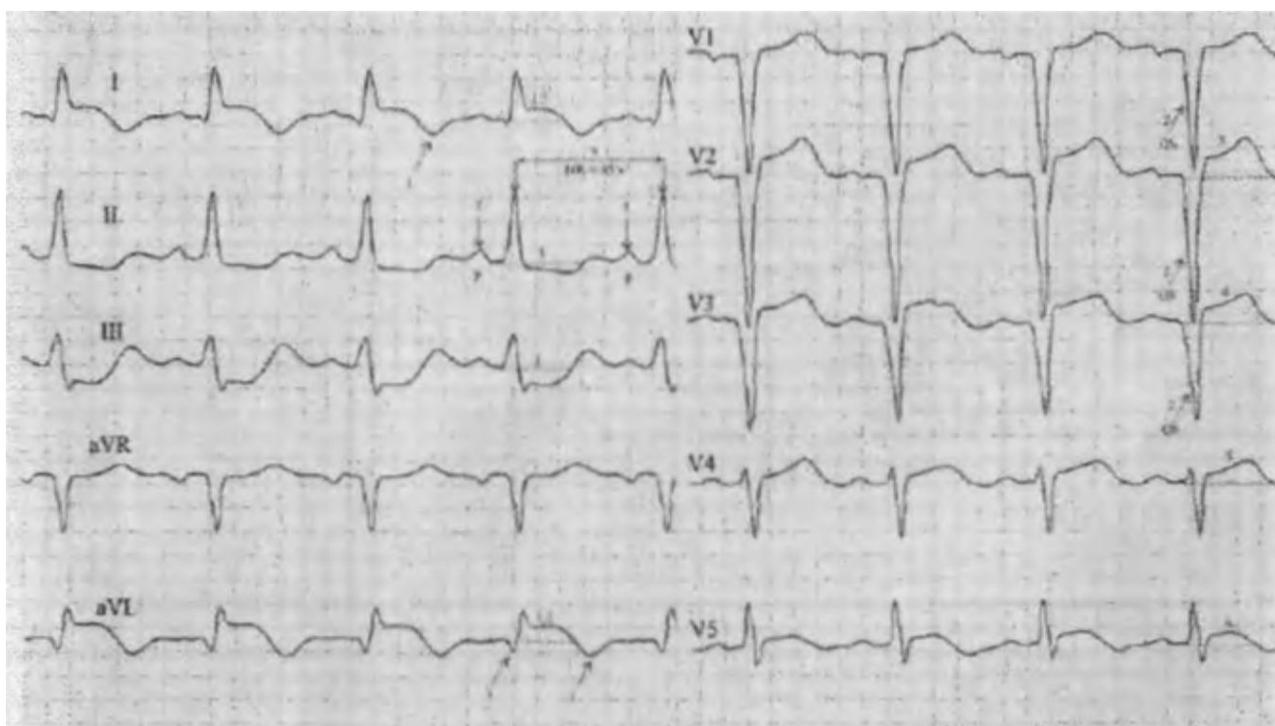


Рис.8. Острый трансмуральный переднее-перегородочный инфаркт миокарда с возможным переходом на верхушку.

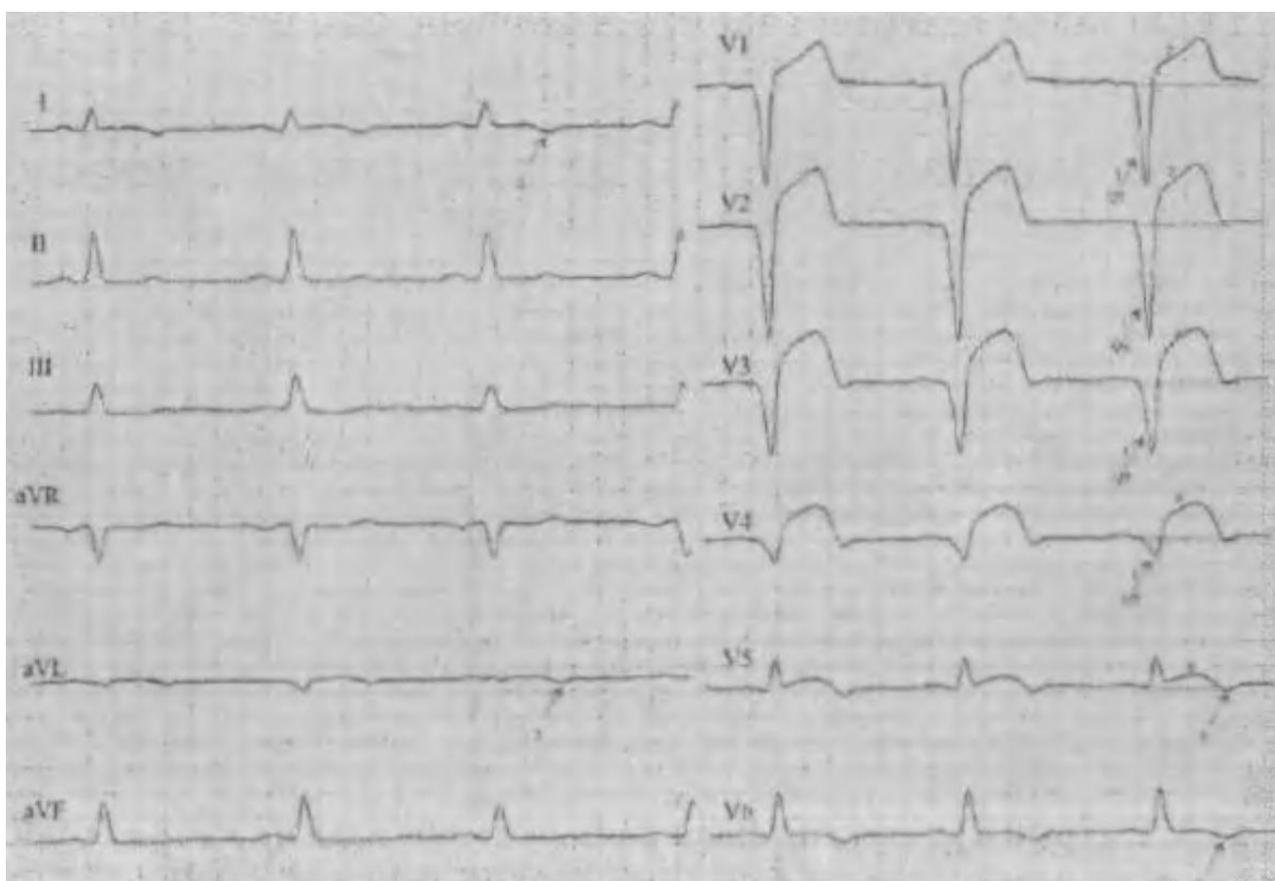


Рис.9. Трансмуральный переднее-перегородочно-верхушечный инфаркт миокарда с переходом на боковую стенку ЛЖ.

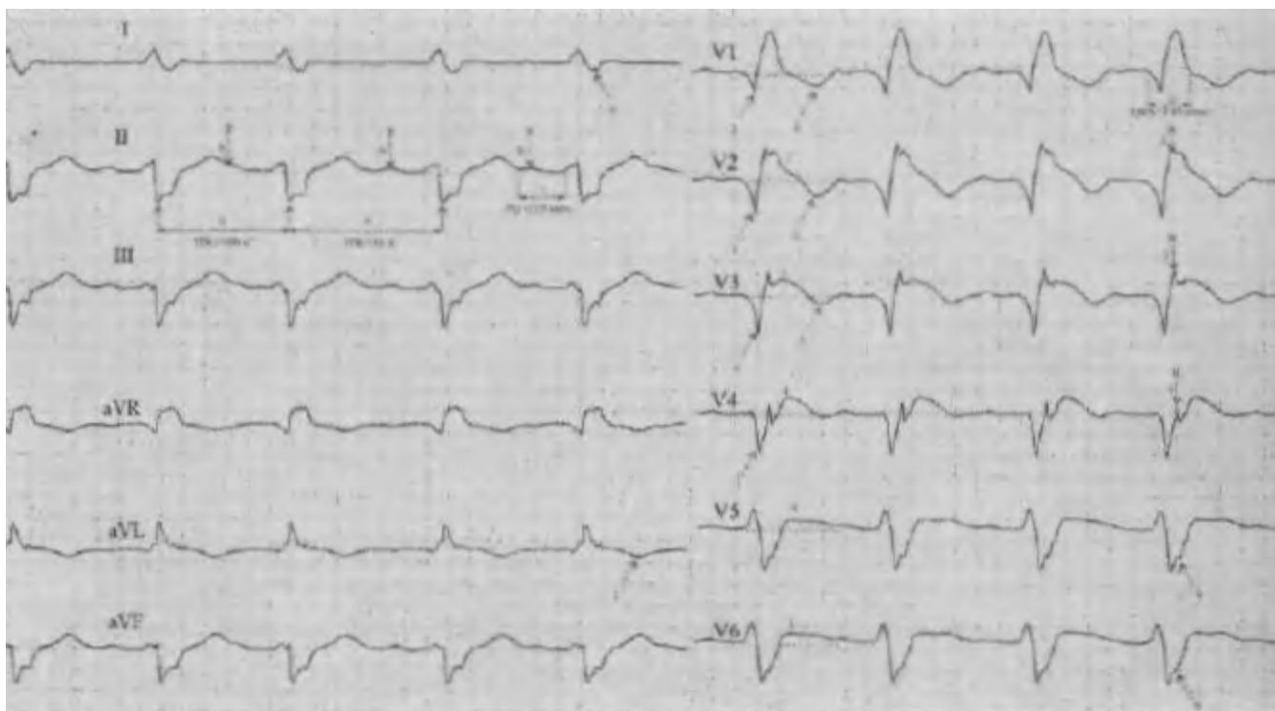


Рис.10. Крупноочаговый передне-перегородочно-верхушечно-боковой инфаркт миокарда, осложненный полной блокадой правой ножки пучка Гиса, AV блокадой I степени и синусовой аритмией.

Элевация сегмента ST появляется на ЭКГ в первые часы заболевания, держится 3-5 суток, после чего постепенно происходит возвращение сегмента ST к изоэлектрической линии, заканчивающееся, как правило, формированием глубокого, отрицательного зубца T. При обширных ИМ элевация сегмента ST может выявляться на ЭКГ в течении нескольких недель. Длительная элевация сегмента ST может быть отражением сопутствующего эпистенокардитического перикардита или являться признаком аневризмы сердца («застывшая ЭКГ»).

После 3-4 ч от начала заболевания на ЭКГ начинается формирование зубца Q. Формирование зубца Q наблюдается в отведениях, в которых уже регистрируется подъем сегмента ST, что и соответствует области инфаркта миокарда. В это же время в противоположных отведениях регистрируется реципрокная (дискордантная) депрессия сегмента ST, которая почти всегда свидетельствует об остром процессе в миокарде. Зубец Q, появившийся спустя несколько часов от начала инфаркта миокарда, уже в последующие сутки может стать более глубоким и в дальнейшем на протяжении многих месяцев, а иногда и до конца жизни регистрироваться в 1-2 отведениях ЭКГ.

Зубец Q является стойким признаком перенесенного инфаркта миокарда.

В некоторых случаях зубец Q на ЭКГ может уменьшиться или исчезнуть по истечении нескольких месяцев, а чаще лет, что может быть связано с компенсаторной гипертрофией мышечных волокон, окружающих очаг некроза или рубца.

Для ИМ характерно формирование на ЭКГ глубокого, отрицательного, симметричного, коронарного зубца Т. Формирование отрицательного зубца Т начинается на 3-5 сутки заболевания в ЭКГ отведениях, соответствующих месту некроза, и происходит параллельно «возвращению к изоэлектрической линии сегмента ST».

Сформировавшийся отрицательный зубец Т сохраняется на ЭКГ несколько месяцев, а иногда и лет, однако в последующем он становится положительным у большинства пациентов, что не позволяет расценивать этот признак как стойкий признак перенесенного ИМ.

Важно помнить, что для ИМ характерны не только вышеперечисленные изменения, но и определенная динамика, последовательность этих изменений, что требует для ЭКГ-диагностики инфаркта миокарда повторных регистраций электрокардиограмм. Сопоставление ЭКГ в динамике дает возможность врачу иметь представление о течении заболевания, ходе процессов рубцевания, состоянии процессов репарации в миокарде.

Для топической диагностики ИМ наиболее простым и информативным методом является регистрация ЭКГ в 12 общепринятых отведениях. Если ЭКГ изменения локализуются в отведениях II, III, AVF - принято говорить о нижнем ИМ, в старых пособиях по ЭКГ данная локализация обозначалась как задний инфаркт миокарда. Если в отведениях I, AVL, V₁, V₂ — о переднем инфаркте миокарда. Изменения ЭКГ в отведении V₃ свидетельствуют о вовлечении в процесс межжелудочковой перегородки, в отведении V₄ — верхушки сердца, V₅, V₆ — боковой стенки левого желудочка. Почти всегда в процесс вовлекаются смежные области ЛЖ, поэтому ЭКГ изменения, характерные для ИМ, наблюдаются в нескольких отведениях, соответствующих различным областям левого желудочка. Наиболее часто встречаются следующие локализации инфаркта миокарда.

Локализация ИМ и диагностические отведения ЭКГ

Локализация	Отведения
переднеперегородочный	I, AVL, V ₁ , V ₂ , V ₃
переднеперегородочно-верхушечный	I, V ₇ , V ₈ , V ₉ , V ₁ , V ₂ , V ₃ , V ₄
переднеперегородочно-верхушечно-боковой	I, AVL, V ₁ , V ₂ , V ₃ , V ₄ , V ₅ , V ₆
нижний	II, III, AVF
нижнебоковой	II, III, AVF, V ₅ , V ₆

В некоторых случаях на ЭКГ выявляются признаки поражения и передней, и нижней стенки ЛЖ. В таком случае принято говорить о циркулярном инфаркте миокарда. Подобная ЭКГ картина может быть зарегистрирована и при повторном ИМ с локализацией, отличной от первого инфаркта.

ЭКГ в большинстве случаев дает возможность оценить размеры, локализацию и давность ИМ.

Электрокардиографическая диагностика повторных ИМ бывает затруднительна, особенно в случаях, когда повторный инфаркт миокарда имеет ту же локализацию, что и первичный. ЭКГ-критериями повторного ИМ в таких случаях могут быть следующие признаки:

- псевдонормализация ЭКГ (появление положительного зубца Т «место негативного или возвращение к изоэлектрической линии ранее сниженного интервала ST»);
- появление или усугубление существующей ранее элевации сегмента ST;
- реципрокные (дискордантные) изменения сегмента ST;
- появление новых или увеличение старых зубцов Q;
- появление блокады левой ножки пучка Гиса.

Очень часто инфаркт миокарда на ЭКГ невозможно диагностировать при блокаде левой ножки пучка Гиса, которая может ему предшествовать или появляться одновременно. Диагностика ИМ в этих случаях должна основываться на клинической картине заболевания, данных ферментодиагностики и ЭКГ-динамики.

До постановки окончательного диагноза пациент с острой блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ должен расцениваться как пациент с острым инфарктом миокарда.

Определенные диагностические трудности при регистрации ЭКГ в 12 стандартных отведениях возникают при заднебазальном (собственно заднем) ИМ. Для данной локализации характерно появление лишь реципрокных изменений: высокого зубца R, возможно зубца T, в отведениях V₁ и V₂, депрессии сегмента ST в отведениях I, V₁, V₂, V₃. Дополнительную информацию при задней локализации ИМ, можно получить при регистрации отведений V₇, V₈, V₉, где можно выявить патологический зубец Q и характерную динамику сегмента ST и зубца T. Следует иметь в виду, что и у здоровых лиц в этих отведениях может регистрироваться достаточно глубокий зубец Q (до 1/3 амплитуды R). Патологическим считается зубец Q V₇, V₈, V₉, продолжительность которого превышает 0,03 с. Регистрации дополнительных отведений ЭКГ требует и высокая передняя (боковая) локализация инфаркта миокарда. При данной локализации инфаркта изменения на стандартной ЭКГ выявляются только в отведении AVL (реже в I). Расположение грудных электродов V₄, V₅, V₆ выше на 2 ребра, на уровне второго-третьего межреберий, позволяет выявить типичные для инфаркта миокарда изменения ЭКГ.

Важно помнить, что при регистрации ЭКГ в 12 стандартных отведениях практически не выявляются признаки ИМ правого желудочка (ПЖ). Изолированный ИМ правого желудочка крайне редок, чаще поражение правого желудочка происходит при нижних ИМ левого желудочка. В

некоторых случаях при диагностике инфаркта миокарда правого желудочка может помочь регистрация грудных отведений справа от грудины. При этом на ЭКГ в первые сутки заболевания может регистрироваться патологический зубец Q и элевация сегмента ST. Окончательный диагноз должен основываться на особенностях показателей внутрисердечной гемодинамики и данных эхокардиографии.

Инфаркт миокарда предсердий не бывает изолированным. ЭКГ диагностика основывается на изменении конфигурации зубца P, элевации (более 0,5 мм) или депрессии (более 1,2 мм) сегмента P-Q от изозлектрической линии, появлению предсердных нарушений ритма и проводимости.

Инфаркт сосочковых мышц не имеет четких ЭКГ-критериев. Основное место в диагностике данного состояния придается аускультации (появление грубого систолического шума на верхушке сердца) и эхокардиографии (нарушение движения створок митрального клапана и митральная регургитация).

Локализация ИМ зависит от местоположения тромбоза, гораздо реже коронарного спазма или эмбола, в той или иной коронарной артерии. В подавляющем большинстве случаев кровоснабжение миокарда осуществляется из двух основных коронарных артерий.

Левая коронарная артерия делится на:

- **переднюю межжелудочковую артерию**, которая кровоснабжает переднюю часть межжелудочковой перегородки, верхушку и, частично, нижнедиафрагмальную стенку левого желудочка;
- **огибающую артерию**, которая кровоснабжает передневерхние, боковые и заднебазальные отделы.

Правая коронарная артерия — кровоснабжает правый желудочек, заднюю часть межжелудочковой перегородки, нижнедиафрагмальную стенку ЛЖ, частично-заднебазальные отделы.

При окклюзии передней межжелудочковой артерии ЭКГ изменения регистрируются в отведениях I, AVL, V₁- V₄ реже V₅ и V₆, огибающей артерии в I, AVL, V₄, V₅, V₆, правой коронарной артерии - II, III, AVF, реже V₅, V₆, V₇, V₈ и V₉. Обширность инфаркта миокарда зависит от многих факторов:

- места окклюзии коронарной артерии,
- наличия коллатерального коронарного кровотока,
- проводимого лечения.

Как было сказано ранее, регистрация ЭКГ позволяет врачу диагностировать различные варианты нарушения ритма и проводимости сердца, осложнившие течение ИМ.

Q-необразующий инфаркт миокарда

В зависимости от локализации некроза в толще миокарда принято выделять следующие разновидности Q-необразующего (мелкоочагового) инфаркта миокарда:

- субэндокардиальный (при локализации некроза ближе к эндокарду);
- субэпикардиальный (при локализации некроза ближе к эпикарду);
- интрамуральный (при локализации некроза в толще миокарда).

Основным ЭКГ отличием Q-необразующего ИМ от Q-образующего является отсутствие на ЭКГ патологического зубца Q.

Для Q-необразующего инфаркта миокарда на ЭКГ характерны следующие изменения:

- изменения сегмента ST (элевация при субэпикардальном, депрессия при субэндокардиальном);
- изменения зубца T (двухфазность, инверсия);
- уменьшение амплитуды зубца R (не всегда).

Большое значение в ЭКГ диагностике Q-необразующего инфаркта миокарда имеет возможность сопоставления ЭКГ с ЭКГ прединфарктного периода. В таких случаях удастся выявить уменьшение амплитуды зубца Я в соответствующих отведениях, убедиться в отсутствии на предыдущих ЭКГ изменений сегмента ST и зубца T. Определенное значение имеет регистрация ЭКГ в динамике. При этом наблюдается постепенное возвращение сегмента ST к изоэлектрической линии, усугубление инверсии зубца T.

При Q-необразующем ИМ на ЭКГ имеются изменения сегмента ST и зубца T.

Подъемы и депрессии сегмента ST, изменения формы и конфигурации зубца T, а также уменьшение амплитуды зубца R могут выявляться на ЭКГ, кроме ИМ и при других состояниях, таких, как: острый перикардит, острое легочное сердце, синдром ранней реполяризации желудочков, миокардиты, кардиомиопатии, анемии, гипертрофия миокарда ЛЖ, насыщение сердечными гликозидами, электролитные и эндокринные нарушения и т.д.

В диагностике Q-необразующего инфаркта миокарда особое значение отводится другим лабораторно-инструментальным методам исследования, таким как: ферментодиагностика, Эхо-КГ, ПЭТ и другие.

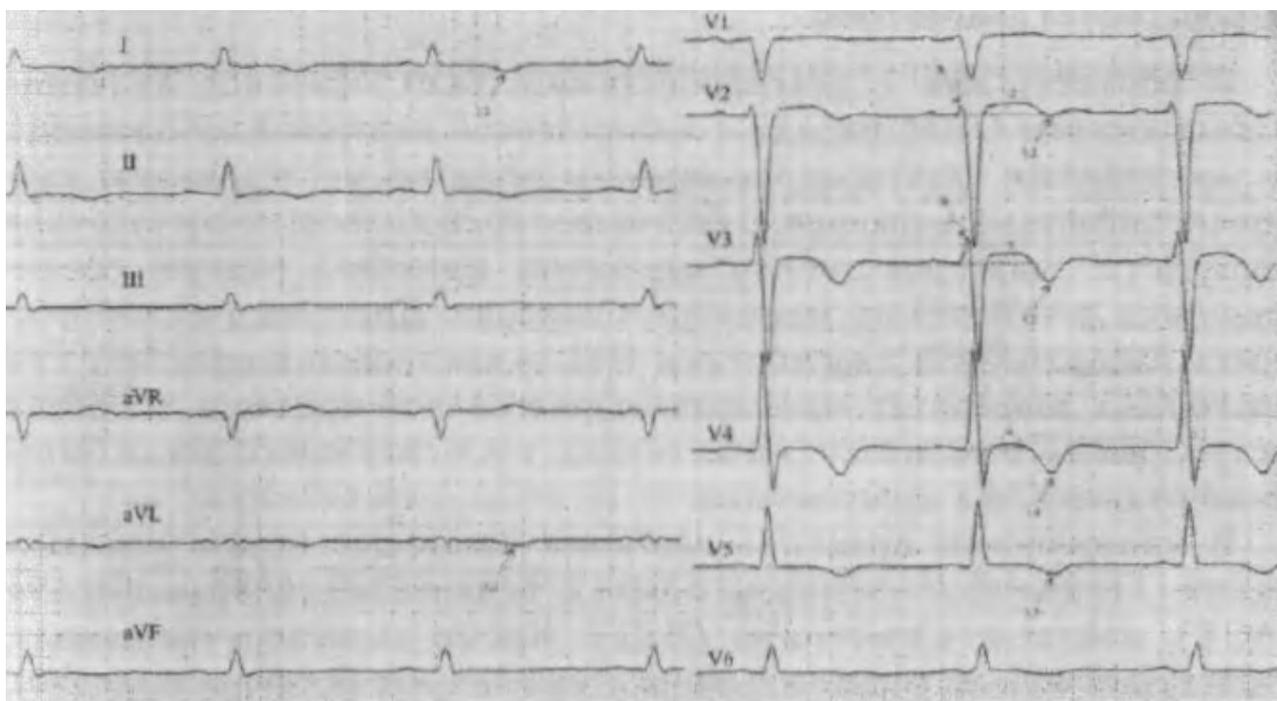


Рис.11. Мелкоочаговый передне-перегородочно-верхушечный инфаркт миокарда с переходом на боковую стенку ЛЖ.

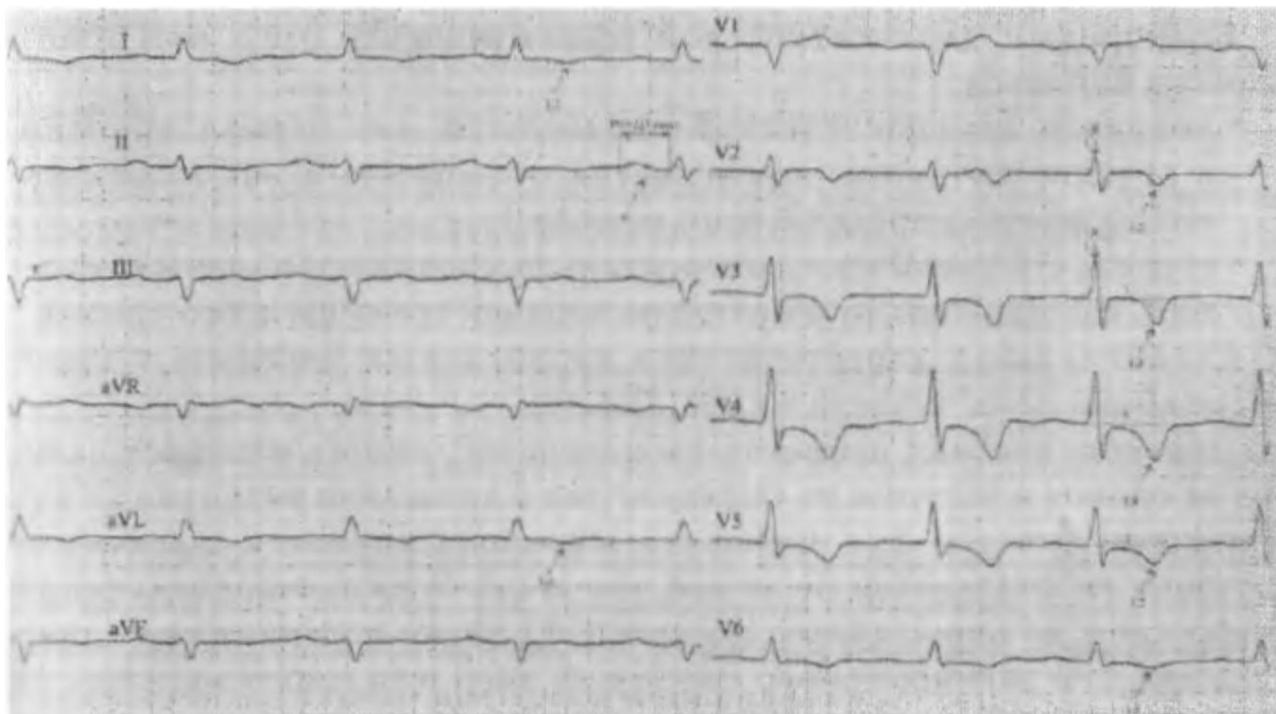


Рис.12. Мелкоочаговый переднее-перегородочно-верхушечно-боковой инфаркт миокарда ЛЖ, АВ блокадой I степени.

Лабораторная диагностика

В соответствии с рекомендациями ВОЗ основное значение в диагностике ОИМ наряду с клинической картиной заболевания и изменениями электрокардиограммы придают исследованию кардиоспецифичных маркеров. В настоящее время известно достаточное количество маркеров гибели миоцитов, имеющих разную специфичность в отношении миоцитов миокарда. Диагностическая ценность лабораторной диагностики ИМ существенно возрастает при повторных инфарктах миокарда, мерцательной аритмии, наличии искусственного водителя ритма сердца, т.е. в ситуациях, когда бывает затруднена ЭКГ диагностика.

В клинической практике наиболее часто исследуют концентрацию креатинфосфокиназы (КФК), аспартатаминотрансферазы (АСТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Кроме вышеперечисленных, к маркерам гибели миоцитов относятся гликогенфосфорилаза (ГФ), миоглобин (Мг), миозин и кардиотропонины Т и I. Специфичными для поражения только кардиомиоцитов (но не миоцитов скелетных мышц) являются изоферменты КФК-МВ и ЛДГ-1, иммунохимическое определение КФК-МВ, изоформы изофермента КФК-МВ и кардиотропонины I и Т.

Однократное исследование миокардиальных маркеров у больных с подозрением на ОИМ является неприемлемым и практически полностью обесценивает диагностическую значимость данного метода диагностики.

Наибольшей специфичностью на сегодняшний день обладают тропонины Т и I, однако из-за высокой стоимости метода данный метод получил широкое распространение в очень немногих клиниках экономически развитых стран мира.

Исследование динамики кардиоспецифических маркеров некроза в крови имеет важное значение в диагностике ИМ.

У многих больных ОИМ отмечается повышение температуры тела до субфебрильных цифр, которое может сохраняться в течение нескольких дней. Одним из ранних признаков ОИМ может быть нейтрофильный лейкоцитоз до $12-14 \cdot 10^9/\text{л}$, который выявляется уже в первые часы заболевания и сохраняется на протяжении 3-6 сут от начала болевого синдрома. По мере уменьшения лейкоцитоза, на 3-4 сут от начала заболевания, в периферической крови определяется ускоренное СОЭ, которое может оставаться повышенной 1-2 недели. Для ОИМ также характерно увеличение уровня фибриногена и положительная реакция С-реактивного белка.

Регистрация указанных изменений не является специфичной, однако имеет определенную ценность при диагностике Q-необразующего ИМ и при отсутствии возможности определения активности других маркеров.

ЛЕЧЕНИЕ

Все больные с подозрением на ИМ должны быть немедленно госпитализированы в блок интенсивной терапии в связи с высокой летальностью в первые сутки заболевания.

Терапия ИМ складывается из нескольких направлений:

- купирование болевого синдрома;
- восстановление кровотока в инфаркте вазанной артерии;
- профилактика и лечение осложнений;
- реабилитация.

Купирование болевого синдрома

Как правило, большинство больных принимают нитроглицерин или другие нитраты для купирования загрудинной боли до приезда бригады «Скорой медицинской помощи». Можно повторить прием 0,5 мг нитроглицерина под язык или 0,4 мг препарата в виде аэрозоля. Отсутствие эффекта требует введения наркотических анальгетиков, так как сохранение болевого синдрома активизирует симпатическую нервную систему, что проявляется тахикардией, артериальной гипертензией, увеличением потребности миокарда в кислороде и может способствовать расширению зоны некроза. Морфина сульфат вводят внутривенно струйно в дозе 2 мг каждые 2-5 мин до купирования боли или появления побочных явлений. Общая доза препарата не должна превышать 20 мг. При развитии тошноты и рвоты показано внутривенное введение 10-20 мг метоклопрамида. Угнетение дыхания можно устранить введением 0,1-0,2 мг налоксона. Брадикардию ликвидируют внутривенным введением 0,5-1 мг атропина. У части больных отмечается артериальная гипотензия, которая иногда требует назначения симпатомиметиков. У лиц пожилого и старческого возраста возможна замена

морфина на промедол в эквивалентной дозировке — 1:2. Если остается тревога, страх смерти, то дополнительно вводят 10 мг диазепама.

В случае сохранения болевого синдрома на фоне применения наркотических анальгетиков следует назначить нитраты или β -адреноблокаторы внутривенно для уменьшения потребности миокарда в кислороде. Нитроглицерин вводят внутривенно капельно с начальной скоростью 5 мкг/мин под контролем ЧСС и уровня АД. Прирост ЧСС не должен превышать 10-15 уд./мин, а снижение систолического АД до 100 мм рт. ст. или на 30% у больных с артериальной гипертензией. Скорость инфузии нитроглицерина увеличивают каждые 5 мин на 15-20 мкг/мин до купирования боли или достижения максимальной дозы препарата — 400 мкг/мин. Изосорбида динитрат вводят внутривенно капельно 2 мг/ч с последующим увеличением скорости инфузии аналогично нитроглицерину.

β -адреноблокаторы особенно показаны при наличии у больных тахикардии и артериальной гипертензии. Препараты назначают внутривенно струйно. Пропранолол вводят по 1 мг каждые 5 мин до урежения ритма сердца в пределах 55-60 уд./мин. Через 1-2 ч препарат назначают в таблетированной форме по 40 мг. Атенолол вводят внутривенно однократно в дозе 5-10 мг, затем через 1-2 ч по 50-100 мг/сут перорально. Метопролол назначают внутривенно по 5 мг каждые 5 мин до суммарной дозы 15 мг. Через 30-60 мин следует прием 50 мг рег ос каждые 6-12 ч. Эсмолол применяют внутривенно болюсно 0,5 мг/кг, затем капельно с начальной скоростью инфузии 0,1 мг/мин/кг. Увеличивают скорость введения препарата на 0,05 мг/мин/кг каждые 10-15 мин под контролем ЧСС и АД. Максимальная доза не превышает 0,3 мг/мин/кг.

Противопоказания к назначению β -адреноблокаторов при остром инфаркте миокарда:

- Интервал P-Q > 0.24 с.
- ЧСС < 50 уд./мин.
- Систолическое АД < 90 мм рт.ст.
- Атриовентрикулярная блокада II-III степени.
- Выраженная сердечная недостаточность.
- Обструктивные заболевания легких.

Сохранение интенсивного болевого синдрома после введения наркотических анальгетиков, нитратов или β -адреноблокаторов требует проведения масочного наркоза с закисью азота в смеси с кислородом (соотношение 1:4 с последующим увеличением концентрации закиси азота).

Оксигенотерапия

Назначение кислорода показано всем больным первые часы ИМ и является обязательным при наличии сердечной недостаточности, кардиогенного шока и дыхательной недостаточности, обусловленной тромбоэмболией легочной артерии или сопутствующей патологией органов дыхания.

Антиагрегантная терапия

К базовым мероприятиям при лечении ИМ относятся назначения аспирина в дозе не менее 150 мг (предварительно разжевать) независимо от давности заболевания. Противопоказания к приему препарата являются общими для всех нестероидных противовоспалительных средств.

Восстановление кровотока по инфаркт-связанной артерии

В настоящее время с помощью многоцентровых исследований доказано, что восстановление кровотока в тромбированной артерии в первые 12 ч инфаркта ограничивает зону некроза, уменьшает частоту развития аритмий, дисфункции и ремоделирования желудочков сердца, сердечной недостаточности и позволяет спасти от 30 до 50 жизней на 1000 больных.

Способы разрушения тромба.

- Разрушение нитей фибрина с помощью тромболитических препаратов.
- Механическое разрушение тромба и атеросклеротической бляшки с помощью проводника и катетера при чрескожной коронарной ангиопластике.
- У части больных восстановление кровотока в окклюзированной артерии не удается ни с помощью тромболитиков, ни механически. В данном случае возможно создание обходного пути — подшивание венозного или артериального шунта ниже места тромбирования сосуда — операция аортокоронарного шунтирования.

Тромболитическая терапия

Механизм действия тромболитиков различен, но принципиально включается в активации пламиногена с образованием пламина, способного разрушить фибрин и вызвать лизис тромба.

Показаниями к проведению тромболитической терапии служат наличие болевого синдрома более 30 мин, стойкая элевация сегмента ST, впервые выявленная блокада левой ножки пучка Гиса, появление новых зубцов Q у больных, перенесших ранее ИМ и временной фактор — проведение лечения не позднее 12 ч от момента появления симптомов заболевания. Осуществление тромболитической терапии к более поздние сроки возможно при наличии признаков расширения зоны некроза, рецидива ИМ или появлении осложнений: ранней постинфарктной стенокардии, острой сердечной недостаточности, кардиогенного шока и т.д. Желательно введение тромболитиков начинать на догоспитальном этапе.

Наибольшая эффективность тромболитической терапии отмечается в первые 100 мин от начала заболевания.

Абсолютные противопоказания к тромболитическому лечению:

- перенесенный геморрагический инсульт;
- ишемический инсульт, перенесенный менее 1 г. назад;
- злокачественные опухоли;

- подозрение на расслаивающую аневризму аорты;
- активное внутреннее кровотечение;

Относительные противопоказания:

- артериальная гипертензия >180/110 мм рт.ст. при поступлении;
- преходящее нарушение мозгового кровообращения (<6 мес);
- травма или операционное вмешательство в последние 4 нед;
- пункция непржимаемых сосудов в последние 2 нед;
- лечение непрямыми антикоагулянтами;
- обострение язвенной болезни;
- для стрептокиназы — ее применение в течение последних 2 лет;
- указания на идиосинкразию к тромболитикам в анамнезе.

Стрептокиназа

Препарат вводится внутривенно капельно в дозе 1,5 млн МЕ на 100 мл 0,9% физиологического раствора в течение 30-60 мин, причем половину дозы рекомендуют вводить в течение первых 10-15 мин. Одновременно больной принимает первую дозу аспирина. В настоящее время считается, что применение гепарина при лечении стрептокиназой не обязательно. Однако было показано, что назначение низкомолекулярного гепарина (эноксапарина) вызывает снижение риска смерти и повторных ИМ в первые 30 дней заболевания.

Во время тромболиза продолжается активная выработка тромбина, что обосновало добавление к тромболитической терапии прямого ингибитора тромбина — гирулога. Гирулог (бивалирудин) представляет собой синтетический пептид, который непосредственно ингибирует тромбин как циркулирующий (свободный), так и фиксированный в тромботических массах. Гирулог в большей степени, чем нефракционированный гепарин, снижает риск развития реинфарктов в первый месяц болезни. Рекомендуется внутривенное болюсное введение препарата из расчета 0,25 мг/кг с последующим капельным введением в течение 48 ч. Доза гирулога подбирается таким образом, чтобы АЧТВ удлинилось до 50-120 с. Средняя скорость инфузии препарата составляет 0,25-0,5 мг/кг/ч.

Анистреплаза (комплекс стрептокиназы и плазминогена) применяется внутривенно болюсом 30 ЕД в течение 2-5 мин. Гепарин можно использовать по 12 500 ЕД подкожно 2 раза в сутки в течение 5-7 дней.

Тканевой активатор плазминогена (альтеплаза) используют по различным схемам, но общим для них является болюсное и капельное введение препарата в суммарной дозе 100 мг. Обычно струйно вводят 15 мг альтеплазы, затем в течение 30 мин капельно из расчета 0,75 мг/кг и следующие 60 мин продолжают инфузию 0,5 мг/кг. Одновременно внутривенно капельно назначают гепарин в течение 2 сут с таким расчетом, чтобы величина АЧТВ составляла 50-75 с.

Урокиназа (фермент из культуры клеток почек человека) может вводиться болюсом 2 000 000 ЕД или 1 500 000 ЕД струйно и 1 500 000 ЕД капельно в течение 60 мин, также 48 ч внутривенно назначается гепарин.

Восстановление кровотока в окклюзированной артерии: тромболитик + ацетилсалициловая кислота + гепарин

Эффективность тромболитического лечения

Восстановление кровотока в инфаркт-связанной артерии наблюдается примерно у 70% больных по данным коронарографического исследования. Косвенное восстановление перфузии миокарда можно судить по динамике сегмента ST: уменьшение элевации сегмента ST на 50% и более через 3 ч от начала тромболитической терапии свидетельствует о восстановлении кровоснабжения ишемизированной ткани. Также неинвазивным методом эффективности терапии является появление реперфузионных аритмий после проведения тромболитической терапии: желудочковых аритмий, ускоренного синусового ритма, блокад проведения импульса по атриовентрикулярному соединению.

Осложнения

Пирогенная или аллергическая реакции встречаются в 1% случаев. Также редко отмечается преходящая артериальная гипотензия при быстром введении стрептокиназы. Наиболее частое осложнение тромболитической терапии — реперфузионные аритмии, развитие которых обусловлено повышенным образованием свободных радикалов, свободных жирных кислот, перегрузка ишемизированных кардиомиоцитов Са, что вызывает нарушения образования и проведения импульса по миокарду. Наиболее часто (90-95%) встречается желудочковая экстрасистолия, которая может купироваться самостоятельно или перейти в желудочковую тахикардию и даже фибрилляцию сердца. Другим нарушением ритма является ускоренный желудочковый ритм. Диагностика и лечение проводятся по стандартной методике. В 20-25% случаев регистрируются синусовая брадикардия, атриовентрикулярные блокады II-III степени, что требует использования атропина или временной эндокардиальной стимуляции сердца.

Наиболее тяжелым осложнением тромболитической терапии остается развитие инсульта в среднем у 4 из 1000 больных. К факторам риска острого нарушения мозгового кровообращения относятся: возраст старше 65 лет, стойкая артериальная гипертония в анамнезе, атеросклероз сосудов головного мозга, сахарный диабет, масса тела менее 70 кг, использование тканевого активатора плазминогена.

Другое проявление геморрагического синдрома — кровотечения из мест пункции сосудов, образование гематом, внутренние кровотечения. Серьезные кровотечения, требующие переливания компонентов крови встречаются в 3-8% случаев, хотя часть из них, по-видимому, обусловлена применением антикоагулянтов.

Чрескожная транслюминальная ангиопластика

В настоящее время считается, что первичная или «прямая» баллонная ангиопластика (проводится до фибринолитической терапии) не уступает и даже превосходит по эффективности системный тромболитический, снижает

частоту осложнений и смертность в остром периоде инфаркта миокарда. Наибольший успех достигается при проведении коронароангиопластики в первый час от развития ИМ. Ограничением для широкого применения экстренной ангиопластики является обязательное наличие обученного персонала, дорогостоящего оборудования и возможности выполнить операцию аортокоронарного шунтирования при неэффективности эндоваскулярной процедуры. Вторым недостатком коронароангиопластики является быстрое развитие рестеноза дилатированной артерии, что требовало повторного вмешательства на сосудах сердца у каждого пятого больного в течение 6 мес после перенесенного ИМ. Устранить формирование рестеноза удалось с помощью стентов - металлических эндопротезов, устанавливаемых в месте стеноза коронарной артерии после предварительного баллонирования суженного участка сосуда. Коронарная ангиопластика с использованием стентов у больных ОИМ в 95% случаев позволяет восстановить коронарный кровоток в тромбированной артерии, уменьшает развитие повторных ИМ, отдалает сроки повторной реваскуляризации миокарда. На сегодняшний день коронарная ангиопластика (с применением стентов или без) может попользоваться как самостоятельный метод лечения больных ОИМ или в случаях невозможности проведения тромболитической терапии повторной окклюзии коронарной артерии, или развитии осложнений заболевания: ранней постинфарктной стенокардии, кар- диогенного шока.

Аортокоронарное шунтирование

Операция аортокоронарного шунтирования в остром периоде инфаркта миокарда выполняется по следующим показаниям:

- неэффективность первичной коронароангиопластики,
- окклюзия сосуда или эндопротеза после эндоваскулярных вмешательств,
- кардиогенный шок,
- наружные и внутренние разрывы сердца.

Лечение ИМ в первую очередь должно быть направлено на устранение боли и восстановление кровотока в тромбированной коронарной артерии.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Диагностика, профилактика, лечение

Осложнения инфаркта миокарда можно условно разделить на ранние, появившиеся в первые 10 суток заболевания, и поздние. При своевременном лечении ранних осложнений, в отличие от поздних, они существенно не ухудшают прогноза заболевания.

Осложнения инфаркта миокарда и их выявляемость

Ранние осложнения, первые 10 сут	Поздние осложнения, после 10 сут
Нарушения ритма и проводимости сердца 80-100%	Нарушения ритма и проводимости сердца 30-40%
Острая сердечная недостаточность 35-50%	Хроническая сердечная недостаточность 12-15%
Перикардит 6-11%	Подострая аневризма сердца 15-20%
Аневризма сердца 20-25%	Постинфарктный синдром Дресслера 1-3%
Разрывы сердца 5-7%	Тромбоэмболические осложнения 5-7%
Тромбэндокардит 10-15%	
Тромбоэмболические осложнения 10-20%	
Острые эрозии и язвы ЖКТ 3-5%	
Острые психические расстройства 6-8%	

Сердечная недостаточность

Одним из наиболее тяжелых осложнений инфаркта миокарда является острая сердечная недостаточность. В зависимости от выраженности клинических проявлений, по классификации Киллип (Kiillip), выделяют четыре функциональных класса острой сердечной недостаточности:

I класс — отсутствие клинических проявлений сердечной недостаточности.

II класс — хрипы в легких при аускультации, выслушиваемые на площади менее 50% легочных полей или наличие тахикардии в сочетании с III тоном при аускультации сердца «ритм галопа».

III класс — хрипы в легких при аускультации, выслушиваемые на площади более 50% легочных полей, в сочетании с «ритмом галопа».

IV класс — признаки кардиогенного шока.

Кроме инвазивных исследований, немаловажную роль в ранней диагностике сердечной недостаточности играют повторная аускультация легких, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография. Проведение ЭхоКГ позволяет выявить ранние изменения сократительной функции ЛЖ и начальные проявления ремоделирования миокарда.

Если через 24-48 часов от начала инфаркта миокарда находят снижение фракции выброса левого желудочка менее 40%, требуется назначение ингибиторов АПФ.

На сегодняшний день ингибиторы АПФ являются наиболее эффективными препаратами в предупреждении ремоделирования миокарда ЛЖ, которое, как правило, предшествует клиническим проявлениям СН.

Наиболее распространенным ингибитором АПФ, при лечении которым получено достоверное снижение летальности при инфаркте миокарда,

осложненном сердечной недостаточностью, является каптоприл. Начальная доза каптоприла не должна превышать 18,75 мг/сут (6,25 мг 3 раза в день). Последующее увеличение дозы должно осуществляться плавно, с учетом возможных побочных эффектов до 75-100 мг/сут. Все большее распространение получают ингибиторы АПФ второго поколения, такие, как рамиприл, эналаприл, лизиноприл.

При сердечной недостаточности II ФК по Киллип, кроме ингибиторов АПФ, используют нитраты (в/в капельно) и мочегонные препараты. На этом этапе важно не «перелечить» пациента, т.е. не вызвать чрезмерного снижения давления заполнения ЛЖ.

Наиболее неблагоприятными для прогноза инфаркта миокарда являются III (отек легких) и IV (кардиогенный шок) функциональные классы острой сердечной недостаточности.

Одним из наиболее тяжелых осложнений ИМ является сердечная недостаточность с отеком легких и кардиогенный шок.

Отек легких

Отек легких разделяют на интерстициальный и альвеолярный, которые нужно рассматривать как две стадии одного процесса. Интерстициальный отек легких (сердечная астма) - отек легочной паренхимы без выхода трансудата в просвет альвеол, сопровождающийся одышкой и кашлем без отделения мокроты. Объективно находят увеличение числа дыхательных движений до 26-30 в минуту, ослабление дыхания в нижних отделах легких с единичными, влажными хрипами, при рентгенографии — перераспределение легочного рисунка в верхние отделы легких. При отсутствии адекватной терапии и увеличении давления заклинивания легочных капилляров более 25 мм рт. ст. развивается альвеолярный отек легких, характеризующийся пропотеванием плазмы в просвет альвеол. Альвеолярный отек легких сопровождается выраженной одышкой, вплоть до удушья, кашлем с обильным отделением пенистой, розовой мокроты, тревогой, страхом смерти. Объективно находят выраженное увеличение числа дыхательных движений (более 30 в минуту), шумное дыхание, цианоз, холодную влажную кожу, ортопноэ. При аускультации над всей поверхностью легких выслушивается большое количество влажных, разнопузырчатых хрипов, участки афонии. Хрипы могут носить дистанционный характер, т.е. выслушиваться на расстоянии нескольких метров. При рентгенографии выявляются резкие признаки застоя в малом кругу кровообращения, размытый легочный рисунок, наличие сливных теней, плохо дифференцируемые корни легких.

Алгоритм лечебных мероприятий при отеке легких

Отек легких при повышенном артериальном давлении	Отек легких при нормальном артериальном давлении	Отек легких при сниженном артериальном давлении
<p>1. Придать больному положение сидя со спущенными вниз ногами (снижение преднагрузки)</p> <p>2. Оксигенация 100% увлажненным кислородом с помощью маски со скоростью 6- 8 л/мин. При прогрессировании отека легких, повышенном пенообразовании — интубация трахеи, искусственная вентиляция легких с положительным давлением на выдохе (увеличение внутриальвеолярного давления и снижение транссудации)</p> <p>3. Наложить венозные жгуты на конечности (уменьшение преднагрузки)</p> <p>4. Ингаляция парами спирта (.усиление пеногашения)</p>		
<p>5. В/в болюсно дроперидол или коринфар под язык, или инфузия нитропруссиды, или пентамина, или бензогексоний (снижение артериального давления)</p> <p>6. Фуросемид в/в болюсно по 1 мг/кг массы тела* (снижение ОЦК, вазодилатация, уменьшение преднагрузки)</p> <p>7. Нитроглицерин под язык, в/в введение нитратов или нитропруссиды натрия (вазодилатация)</p> <p>8. Морфин гидрохлорид 5 мг в/в струйно**</p> <p>9. Строфантин 0,5 мг в/в струйно***</p>	<p>5. Фуросемид в/в болюсно по 1 мг/кг массы тела* (снижение ОЦК, вазодилатация, уменьшение преднагрузки)</p> <p>6. Нитроглицерин под язык, в/в введение нитратов или нитропруссиды натрия (вазодилатация)</p> <p>7. Морфин гидрохлорид 2-5 мг в/в струйно**</p> <p>8. Строфантин 0,5 мг в/в струйно***</p>	<p>5.1. При систолическом АД 100 мм рт.ст. - добутамин в/в капельно 200 мкг/мин, при необходимости повышая скорость введения до 700-1000 мкг/мин.</p> <p>5.2. При систолическом АД 70-100 мм.рт.ст. допамин в/в капельно, 150-300 мкг/мин</p> <p>5.3. При систолическом АД 70 мм рт.ст. — норадреналин в/в капельно 2-4 мкг/ мин с постепенным увеличением дозы до 15 мкг/ мин*.</p> <p>Мочегонные, вазодилататоры, наркотические анальгетики назначаются с большой осторожностью и в меньших дозах</p>

<p>* при отсутствии адекватного диуреза (500 мл за 1 ч по катетеру) повторное введение фуросемида в двойной дозе</p> <p>** по показаниям (психомоторное возбуждение, болевой синдром, выраженное тахипное)</p> <p>*** целесообразность и безопасность назначения дискутируется</p>	<p>* при отсутствии эффекта показано проведение внутриаортальной баллонной контрапульсации</p>
--	--

Летальность при инфаркте миокарда, осложненном отеком легких достигает 25%.

Кардиогенный шок

Шок — критическое нарушение кровообращения с артериальной гипотензией и признаками острого нарушения кровообращения органов и тканей.

В возникновении кардиогенного шока основное значение имеет резкое снижение сердечного выброса. Как правило, шок возникает при обширном переднем ИМ, на фоне многососудистого поражения коронарных артерий, при некрозе более 40% массы миокарда ЛЖ. По разным данным, кардиогенный шок наблюдается у 5-20% больных инфарктом миокарда. Летальность при истинном кардиогенном шоке достигает 90%.

В патогенезе кардиогенного шока решающее значение имеют следующие факторы, усугубляющие ишемию миокарда:

- Активация симпатической нервной системы вследствие падения сердечного выброса и снижения АД, что приводит к учащению сердечного ритма и увеличению потребности миокарда в кислороде.
- Задержка жидкости из-за снижения почечного кровотока и увеличение ОЦК, что увеличивает преднагрузку на миокард, способствуя отеку легких и гипоксемии.
- Усиление вазоконстрикции, что увеличивает постнагрузку на миокард, повышая потребности миокарда в кислороде.
- Диастолическая дисфункция ЛЖ, приводящая к увеличению давления в ЛП, способствующая застою крови в малом кругу кровообращения.
- Метаболический ацидоз вследствие длительной гипоперфузии органов и тканей.

Об истинном кардиогенном шоке следует думать при наличии следующих синдромов:

- Артериальная гипотензия - систолическое АД ниже 90 мм рт.ст. или на 30 мм рт.ст. ниже обычного уровня в течение 30 мин и более.

- Олигурия менее 20 мл/ч с переходом в анурию.
- Метаболический ацидоз — снижение рН крови менее 7,4.

Кроме перечисленного, для клинической картины кардиогенного шока характерна слабость, заторможенность, бледность и повышенная влажность кожных покровов, тахикардия.

До установления диагноза кардиогенного шока необходимо исключить другие причины гипотонии, такие, как гиповолемия, вазовагальные реакции, нарушение баланса электролитов, аритмии сердца.

Если диагноз истинного кардиогенного шока не вызывает сомнений, то основной целью проводимой терапии должна стать попытка повышения артериального давления. Из медикаментозных методов лечения рекомендуется инфузия прессорных аминов и коррекция ацидоза. Согласно рекомендациям АКК/ААС препаратом выбора при снижении систолического давления менее 90 мм рт.ст. является допамин. Начальная скорость инфузии препарата равна 2-10 мкг/(кг·мин). Увеличение скорости инфузии возможно каждые 5 мин до скорости 20-40 мкг/(кг·мин), однако в случаях, когда АД не нормализуется при скорости инфузии 20 мкг/(кг·мин), необходимо введение норадреналина. Начальная доза норадреналина гидротартрата составляет 2-4 мкг/(кг·мин), с постепенным повышением дозы до 15 мкг/(кг·мин). Не следует забывать, что норадреналин, наряду с усилением сократимости миокарда, значительно увеличивает периферическое сопротивление, что может приводить к усугублению ИМ. В остальных случаях предпочтение следует отдать добутамину, который вводится со скоростью 2,5-10-15 мкг/(кг·мин). Для коррекции ацидоза применяют бикарбонат натрия, трисаминол. Первое введение бикарбоната натрия (до 40 мл 5-7,5% раствора) может быть произведено до определения рН крови и других показателей, характеризующих состояние окислительно-восстановительных процессов.

Кроме медикаментозного лечения, при наличии соответствующего оборудования желательным является проведение внутриаортальной баллонной контрпульсации, суть которой заключается в механической нагнетании крови в аорту во время диастолы, что способствует увеличению кровотока в коронарных артериях. На фоне контрпульсации проводится коронарография и осуществляется попытка реваскуляризации миокарда путем коронарной ангиопластики или коронарного шунтирования. По некоторым данным, подобная «агрессивная» тактика позволяет снизить смертность при кардиогенном шоке до 30-40%, однако она целесообразна лишь в первые 8-10 ч от начала заболевания, что наряду с техническими трудностями снижает ее практическую значимость.

При лечении кардиогенного шока рекомендуется постоянный контроль АД, ЧСС, диуреза (по катетеру), давления заклинивания легочных капилляров (баллонный катетер в легочной артерии), а также контроль сердечного выброса с помощью эхокардиографии.

При развернутой картине кардиогенного шока вероятность выжить практически равна нулю при любом способе лечения, смерть наступает в пределах 6-10 часов.

Разрывы сердца

Разрывы сердца встречаются у 3-10% больных ОИМ и занимают третье место среди причин летальности заболевания — 5-30%. Различают разрывы наружные (свободной стенки желудочка) и внутренние (межжелудочковой перегородки, сосочковой мышцы), медленнопротекающие и одномоментные, а также ранние и поздние. Частота наружных разрывов составляет 85-90% всех разрывов сердца. Примерно у половины больных разрывы развиваются в первые сутки ИМ на границе здоровой и некротизированной ткани, в более поздние сроки в области истонченной стенки в центральной зоне инфаркта, часто образующей аневризматическое выпухание.

Факторы риска возникновения разрыва сердца в остром периоде инфаркта миокарда:

- первый инфаркт миокарда;
- пожилой и старческий возраст;
- женский пол;
- Q- или QS-инфаркт миокарда передней локализации;
- замедленная динамика (отсутствие) возвращения сегмента ST к изолинии;
- повышение внутрижелудочкового давления:
 - артериальная гипертония
 - сердечная недостаточность;
 - нарушение постельного режима;
 - рвота;
 - дефекация.

Одномоментный разрыв наружной стенки левого желудочка клинически протекает в виде внезапной остановки кровообращения, приводящей к смерти больного. В случаях медленно протекающего разрыва у больных отмечают рецидивирование интенсивного болевого синдрома прогрессирующее снижение АД с развитием кардиогенного шока. При осмотре иногда удается отметить расширение границ сердца, глухость тонов, тахикардию, другие признаки тампонады сердца. На ЭКГ могут появиться признаки рецидива ИМ. Срочное ультразвуковое исследование подтверждает наличие жидкости (крови) между листками перикарда. Смерть больного наступает чаще всего при явлениях электромеханической диссоциации — отсутствие пульса и АД на крупных артериях при сохраняющейся электрической активности миокарда, чаще всего в виде синусовой брадикардии или медленного идиовентрикулярного ритма. В редких случаях возможно медленное поступление небольших объемов крови в полость перикарда. В этом случае формируется ложная аневризма сердца. Лечение больных с наружным разрывом хирургическое: ликвидация разрыва с одновременным выполнением реконструктивной операции на коронарных сосудах.

Митральная недостаточность

Недостаточность митрального клапана регистрируется у 25-50% больных в первую неделю ИМ. Причинами митральной регургитации

являются дилатация полости ЛЖ, дисфункция или разрыв сосочковых мышц, вследствие их ишемии или некроза. Клиническая картина недостаточности митрального клапана зависит от объема сброса крови из ЛЖ в предсердие: при небольшой степени митральной регургитации можно выявить у больного появление короткого неинтенсивного систолического шума на верхушке и основании мечевидного отростка, проводящегося в левую подмышечную область. Диагноз и степень митральной регургитации устанавливают с помощью ультразвуковой доплерографии.

Лечение митральной регургитации с симптомами сердечной недостаточности проводят с помощью препаратов, уменьшающих посленагрузку на миокард и тем самым величину возврата крови в предсердие: ингибиторов АПФ или нитропрусида натрия. Возможно использование внутриаортальной баллонной контрапульсации, при необходимости — протезирование митрального клапана.

Аневризма левого желудочка

Под аневризмой сердца понимают локальное выбухание стенки ЛЖ в систолу. Аневризма состоит из некротизированной или рубцовой ткани и не участвует в сокращении, ее полость у части больных может быть заполнена пристеночным тромбом. Аневризма сердца чаще встречается при трансмуральном обширном поражении миокарда и обнаруживается у 7-15% больных ИМ. Наиболее часто аневризма формируется в передней стенке, области верхушки, реже к задней стенке, межжелудочковой перегородке и крайне редко — в стенках ПЖ. Аневризмы бывают острые, подострые и хронические, а также диффузные и мешотчатые, с пристеночным тромбозом и без.

Клиническая диагностика аневризмы сердца часто затруднена, так как симптомом, указывающим на ее образование, является появление пульсации слева от грудины или разлитого верхушечного толчка. Данный признак регистрируется при аневризме передней или верхушечной локализации. Расширение границ сердца, ослабление I тона, систолический шум могут указывать как на аневризму сердца, так и формирование митральной регургитации. Развитие застойной СН, стойких желудочковых аритмий, тромбоэмболического синдрома указывает на наличие аневризмы сердца, по также возможно у больных ИМ без наличия у них аневризмы левого желудочка. Заподозрить аневризму можно на основании данных ЭКГ: сохранение элевации сегмента ST в зоне ИМ, несмотря на исчезновение дискордантной его депрессии. Окончательно верифицируют наличие аневризмы с помощью Эхо-КГ, радиоизотопной или рентгенконтрастной вентрикулографии. Чреспищеводная эхокардиография позволяет выявить тромб в полости аневризмы более чем в 90% случаев.

Лечение аневризмы направлено на ликвидацию дисфункции миокарда и симптомов СН, устранение угрожающих жизни желудочковых нарушений ритма сердца и профилактику развития тромбоэмболий. Если медикаментозное лечение не эффективно, то выполняют операцию аортокоронарного шунтирования с аневризмэктомией.

При аневризме сердца часто развивается сердечная недостаточность, желудочковые аритмии и тромбоэмболии.

Постинфарктный синдром

Постинфарктный синдром или синдром Дресслера развивается у 4-10% больных ИМ и связан с иммунным ответом организма на продукты аутолиза некротизированных кардиомиоцитов. Постинфарктный синдром может проявиться через несколько дней от начала заболевания, но у большинства больных отмечается через 2-6 недель. Данный синдром включает в себя клинические признаки перикардита, плеврита и/или пневмонита. Некоторые авторы относят к синдрому Дресслера также симптомокомплекс передней грудной клетки, который проявляется болями в левом плечевом суставе, грудино-реберных сочленениях.

Классический вариант постинфарктного синдрома характеризуется появлением интенсивных болей за грудиной или в левой половине грудной клетки, усиливающихся при дыхании, поворотах туловища и носящих постоянный характер. Боли не купируются антиишемическими препаратами, а уменьшаются после применения анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств. Одновременно с болью появляется лихорадка, чаще субфебрильная. При аускультации сердца выслушивается разной степени интенсивности систолический шум, который усиливается в сидячем положении больного, при наклонах туловища вперед или запрокидывании головы (сухой перикардит). При накоплении жидкости в перикарде шум исчезает, но может отмечаться расширение границ сердца, глухость тонов и другие симптомы выпотного перикардита. Присоединение плеврита и пневмонита дополняет клиническую картину полного варианта постинфарктного синдрома. В периферической крови отмечается незначительный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, у 30-50% больных — эозинофилия. Рентгенологическое исследование подтверждает наличие выпота в плевральной полости, эхокардиографическое — в полость перикарда. В настоящее время признаки полисерозита встречаются редко. На ЭКГ может регистрироваться конкордантный подъем сегмента ST, что в сочетании с болевым синдромом может быть расценено как рецидив ИМ.

Лечение постинфарктного синдрома заключается в отмене антикоагулянтов и назначении нестероидных противовоспалительных средств или увеличении суточной дозы аспирина до 650-750 мг. При затянувшемся течении постинфарктного синдрома дополнительно назначают преднизолон 20 мг/сут на 3-7 дней с последующим постепенным уменьшением дозы.

Постинфарктный синдром обычно включает в себя перикардит, плеврит или пневмонит, лихорадку.

Тромбоэмболические осложнения

Тромбоэмболии диагностируют у 10-15% больных ИМ, хотя среди умерших больных тромбоэмболические осложнения встречаются в 40-50% случаев. Источниками артериальной тромбоэмболии являются пристеночные тромбы в полости ЛП или желудочка (тромбоз ушка предсердия,

тромбэндокардит, тромбоз полости аневризмы), в систему легочной артерии — тромбы в нижних конечностях. Факторами повышенного риска развития тромбоэмболии являются обширный передний ИМ, аневризма сердца, выраженная СН, нарушения ритма сердца, неадекватная антикоагулянтная и ангиагрегантная терапия, длительный постельный режим, форсированный диурез.

Нарушение перфузии сосудов головного мозга клинически проявляется общемозговыми симптомами, парезами конечностей. Тромбоэмболия сосудов нижних конечностей сопровождается болью в пораженной ноге, бледностью и похолоданием кожи ниже окклюзии. Закупорка почечных артерий приводит к артериальной гипертензии, появлению протеин и гематурии, редко — к острой почечной недостаточности. Следствием нарушения кровотока в мезентериальных сосудах является интенсивная боль в животе, парез кишечника, при развитии гангрены кишки — клиническая картина перитонита.

Профилактика тромбоэмболий заключается в ликвидации факторов риска, а при верификации внутрисердечного тромбоза или флеботромбоза глубоких вен ног — назначении прямых антикоагулянтов (низкомолекулярные гепарины) на 5-10 дней с переходом на прием непрямых антикоагулянтов (варфарин) в течение 6 мес.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

У больных инфарктом миокарда встречаются любые нарушения образования и проведения импульса, которые могут приводить к внезапной смерти, способствовать развитию СН, тромбоэмболических осложнений.

Синусовая брадикардия

Появление синусовой брадикардии характерно для больных (нижней локализацией и абдоминальной формой ИМ. Причиной брадикардии является повышение тонуса парасимпатической нервной системы. У части больных урежение ритма может быть ятрогенной этиологии: использование морфина, (β-адреноблокаторов, антагонистов кальция. Лечение требует синусовая брадикардия, приводящая к ухудшению показателей центральной гемодинамики — артериальной гипотензии, уменьшению сердечного выброса. В этой ситуации применяют атропин, только внутривенно, в дозе 0,5 мг, при недостаточном эффекте — повторно.

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия встречается в 25-30% случаев инфаркта миокарда.

Причины синусовой тахикардии

- Активация симпатoadрсналовой системы (боль, стресс).
- Лихорадка.
- Гиповолемия.
- Сердечная недостаточность.
- Перикардит.

- Ятрогения (кровотечения на фоне тромболитической и антикоагулянтной терапии, применение холинолитиков, периферических вазодилататоров и т.п.).

Лечение синусовой тахикардии зависит от причины, ее вызвавшей. При повышенном тоне симпатической нервной системы показано назначение β -адреноблокаторов, при гиповолемии - увеличение объема циркулирующей крови. Если синусовая тахикардия является симптомом дисфункции ЛЖ, то назначают ингибиторы АПФ, диуретики и т.д.

Мерцание (трепетание) предсердий

Мерцание предсердий в 15-20% случаев осложняет течение ИМ и является плохим прогностическим признаком, так как часто свидетельствует о тяжелом поражении ЛЖ сердца. У части больных мерцание предсердий предшествует появлению СН. Высокая частота сокращений желудочков способствует расширению зоны некроза.

При хорошей переносимости пароксизма и отсутствии тахиаритмии от антиаритмической терапии можно воздержаться, так как у 40-50% больных происходит самостоятельное восстановление синусового ритма в течение часов или нескольких дней. При частоте сокращений желудочков более 120 в мин, неустойчивой гемодинамике, развитии СН показано назначение антиаритмических препаратов с целью нормализации ритма или урежения частоты сокращений желудочков менее 100 в мин. Средством выбора является внутривенное струйное введение 300 мг амиодарона. При отсутствии желаемого эффекта можно дополнительно капельно назначить амиодарон в дозе 900 — 1200 мг в сутки. При наличии сердечной недостаточности и тахиаритмии применяют болюсно дигоксин 1-1,5 мг/сут. Альтернативой медикаментозной терапии является синхронизированная с зубцом R электрокардиограммы электроимпульсная терапия разрядом 50-200 Дж. Перед проведением медикаментозного или электроимпульсного лечения необходимо провести коррекцию электролитных расстройств (гипокали- и/или гипомагниемии).

Желудочковые нарушения ритма

Желудочковая экстрасистолия отмечается у 90-96% больных острым инфарктом миокарда, желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков — в 5-10% случаев.

Желудочковая экстрасистолия и эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии, которые не сопровождаются неприятными субъективными ощущениями и расстройствами гемодинамики, не требуют специального лечения. В других случаях рекомендуется болюсное введение лидокаина 1 мг/кг (не менее 50 мг) с последующей инфузией под мониторным наблюдением за ритмом сердца. Возможно использование новокаинамида, амиодарона или мексилитина по стандартным схемам.

Развитие острой остановки кровообращения вследствие фибрилляции желудочков требует проведения сердечно-легочной реанимации. Проводится непрямой массаж сердца, вспомогательное дыхание и удар кулаком по груди. При сохранении фибрилляции сердца проводится электрическая

дефибрилляция, при необходимости повторно с увеличением величины разряда. Одновременно получают доступ к крупным венам и осуществляют введение щелочных растворов для коррекции ацидоза, симпатомиметиков (адреналин или норадреналин) для ликвидации гемодинамических расстройств. В случае восстановления синусового ритма в сочетании с желудочковой аритмией показано введение лидокаина или амиодарона, других антиаритмических средств. При развитии асистолии болюсно вводят атропин 1 мг в сочетании с адреналином в дозе 1 мг, при ее сохранении — повторно 1 мг атропина с 3 мг адреналина, затем осуществляют временную электрокардиостимуляцию сердца.

Прогностическое значение желудочковых нарушений ритма сердца велико, так как часть больных (до 50%) ОИМ погибает от аритмий еще до обращения к врачу (внезапная смерть) или на догоспитальном этапе. Однако известно, что фибрилляция желудочков, развившаяся в первые 48 ч заболевания, мало влияет на дальнейший исход. С другой стороны, поздние желудочковые аритмии резко повышают риск внезапной коронарной смерти больных в постинфарктном периоде.

Желудочковые аритмии в постинфарктном периоде повышают риск внезапной смерти.

Для профилактики в этом случае рекомендуют пожизненный прием β -адреноблокаторов, выполнение операций прямой реваскуляризации миокарда или установки программируемых кардиостимуляторов — дефибрилляторов.

Атриовентрикулярные блокады

Атриовентрикулярная блокада I степени лечения не требует.

Показаниями к лечению атриовентрикулярных блокад II-III степени служат:

- артериальная гипотензия, аритмический шок;
- синкопальное состояние (приступ Морганьи-Адамса-Стокса);
- сердечная недостаточность;
- брадизависимые тахикардии и тахиаритмии.

Атриовентрикулярная блокада II степени с периодикой Самойлова-Венкебаха корригируется назначением парентеральных инъекций атропина 0,5-1 мг или ипратропиумбромида по 5-15 мг 3 раза в день перорально.

Атриовентрикулярная блокада II степени Мобитц II, полная поперечная блокада сердца, би- и трифасцикулярные блокады ножек пучка Гиса при наличии показаний требуют проведения временной трансвенозной эндокардиальной стимуляции сердца.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Реабилитация представляет собой широкий комплекс мероприятий, включающих в себя адекватное лечение заболевания и его осложнений, адекватную физическую активность пациента, коррекцию нарушений психического статуса и возвращение больного к трудовой деятельности.

Физическая реабилитация при ИМ заключается в постепенном расширении двигательного режима. Первые сутки больной соблюдает строгий постельный режим в блоке интенсивной терапии при постоянном мониторинговании основных жизненных функций. При отсутствии осложнений на вторые сутки болезни можно садиться и вставать с постели, проводить занятия по лечебной физкультуре под контролем пульса и артериального давления. На третьи-четвертые сутки больной переводится в отделение и ему разрешается пользоваться палатным туалетом. В США больной с неосложненным инфарктом миокарда на 7-9 день выписывается из стационара, в России — на 16-21 сут. При наличии осложнений, активизацию больного замедляют. Продолжение реабилитации больного возможно в условиях санатория кардиологического профиля.

Изменения в психологическом статусе встречаются у 25-30% больных ОИМ, включая в себя нарушение сна, тревогу и депрессивные реакции (45-60%), острые психозы (1-5%). Поэтому большинству пациентов требуется наблюдение психолога-психиатра и назначение снотворных, седативных препаратов или антидепрессантов.

Перед выпиской из стационара необходимо дать больному рекомендации о режиме двигательной активности, возможности возвращения к трудовой деятельности.

Постинфарктная реабилитация включает медикаментозный, физический, психологический, социальный и профессиональный аспекты.

Ситуационные задачи

Задача №1.

Больной 52 лет доставлен в стационар с диагнозом острый коронарный синдром. При поступлении болевой синдром сохраняется меньшей интенсивности, основные жалобы на удушье, чувство нехватки воздуха. При осмотре: акроцианоз, набухшие шейные вены, кожные покровы бледные, влажные, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 30 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС-110 в минуту, АД-90/60 мм.рт.ст.

Вопросы:

Какое осложнение наиболее вероятно?

Какие симптомы свидетельствуют о его развитии? Локализация процесса?

С какими заболеваниями необходимо дифференцировать данное состояние?

Задача №2.

Больной 46 лет около часа назад внезапно почувствовал нарастающую жгучую загрудинную боль с иррадиацией в руки. По ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС - 72 в минуту, куполообразный подъём сегмента ST в отведениях I, AVL, V₅, V₆ на 4 мм над изолинией.

Вопросы:

Сформулировать диагноз?

Написать план обследования?

Написать план лечения?

Перечислить этапы реабилитации?

Задача №3.

Больной 69 лет, около 10 лет отмечает редкие боли за грудиной при интенсивной работе на садовом участке, быстро проходящие в покое, иногда перебои в работе сердца. Последние две недели перебои в работе сердца стали постоянными, появилась одышка при ходьбе. При осмотре кожные покровы без особенностей, в лёгких хрипов нет, ЧДД- 17 в минуту, перкуторные границы сердца расширены влево на 1 см, тоны сердца аритмичны с ЧСС - 94 в минуту, пульс - 80 в минуту, АД - 130/70 мм рт. ст. По ЭКГ: зубцы Р не регистрируются, вместо них выявляются частые разнокалиберные мелкие волны, интервалы R-R не постоянны.

Вопросы:

Сформулируйте диагноз?

План обследования?

План лечения?

Показан ли антикоагулянт после восстановления ритма?

Задача №4.

Больная Р., 54 лет около 8 часов назад внезапно почувствовала нарастающую жгучую боль в горле с иррадиацией в нижнюю челюсть, потливость.

Принимала парацетамол и пенталгин без существенного эффекта. По ЭКГ:

синусовый ритм с ЧСС - 90 в минуту, куполообразный подъем сегмента ST в отведениях I, AVL, V₅, V₆ на 5 мм над изолинией.

Вопросы:

Сформулируйте диагноз?

Написать план обследования, написать план лечения.

Показан ли тромболизис?

Задача №5.

У пациента П., 38 лет с синкопальными состояниями в анамнезе на ЭКГ регистрируется полная БПНПГ с куполообразным подъемом сегмента ST и отрицательным T в отведениях V1 и V2. При суточном мониторинге регистрируются полиморфные желудочковые экстрасистолы.

Вопросы:

Назовите синдром, имеющийся у пациента?

Какова вероятная причина синкопальных состояний?

Лечебная тактика?

Задача №6

В приемное отделение доставлен мужчина 55 лет, который на протяжении двух недель жалуется на тупую боль в области сердца, одышку, ортопноэ. При обследовании выявляются приглушенность сердечных тонов, снижение на вдохе на 25 мм. рт. ст. пульсового давления.

Вопросы:

Наиболее вероятный диагноз?

Написать план обследования.

Лечебная тактика?

Задача №7

Больной выписан из стационара на 36-й день после крупноочагового инфаркта миокарда. Отмечают периодически возникающие боли за грудиной на 5 – 10 мин, при обычной небольшой физической нагрузке (подъеме на 1-й этаж, ходьбе около 100 м), выполняемой в обычном темпе.

Вопросы:

Выберите оптимальную терапию.

Задача №8

В приемное отделение доставлен мужчина 47 лет в течение двух месяцев жалуется на сжимающие боли за грудиной, возникающие при ходьбе в среднем темпе через 500 м, или при подъеме по лестнице на 3-й этаж. Изредка боли появляются и в покое.

Вопросы:

Наиболее вероятный диагноз?

Написать план обследования.

Лечебная тактика?

Тесты

1. Для купирования реципрокных наджелудочковых тахикардий применяются все препараты, кроме:
 - А. Кордарон.
 - Б. Новокаинамид.
 - В. Атропин.
 - Г. АТФ.
 - Д. Верапамил.
2. Желудочковая тахикардия - частый и в основном регулярный ритм, характеризующийся наличием на ЭКГ трех или больше комплексов, исходящих из:
 - А. Сократительного миокарда желудочков.
 - Б. Сети Пуркинье.
 - В. Ножек пучка Гиса.
 - Г. Верно все вышеперечисленное.
 - Д. Верно Б, В.
3. Какие препараты улучшают прогноз у больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда?
 - А. Нитраты.
 - Б. Дигидроперидиновые антагонисты кальция.
 - В. Дигоксин.
 - Г. Бета-блокаторы.
 - Д. Диуретики.
3. Для нижнего инфаркта миокарда характерно появление инфарктных изменений в отведениях:
 - А. II, III, AVF.
 - Б. V₁-V₄.
 - В. V₄-V₆.
 - Г. I, AVL, V₅, V₆.
 - Д. I и AVL.
4. Какие из перечисленных заболеваний не приводят к развитию сердечной недостаточности?
 - А. Легочное сердце.
 - Б. Перикардит.
 - В. Миокардит.
 - Г. Функциональная кардиопатия.
 - Д. Первичные кардиомиопатии.
5. Признаком крупноочагового инфаркта миокарда является:
 - А. Подъем ST над изолинией более 1 мм.
 - Б. Появление высокого остроконечного зубца Т.
 - В. Нарушения проводимости.
 - Г. Появление патологического зубца Q.
 - Д. Появление глубокого отрицательного зубца Т.

6. Внезапная одышка может наблюдаться при:
- А. При всех перечисленных состояниях.
 - Б. Тромбоэмболии легочной артерии.
 - В. Отеке легких.
 - Г. Пневмотораксе.
 - Д. Тампонаде сердца.
7. **При лечении бета-адреноблокаторами происходит:**
- А. Уменьшение образования ренина.**
 - Б. Уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления.
 - В. Уменьшение объема циркулирующей крови.
 - Г. Все перечисленное.
 - Д. Ничего из перечисленного.
8. Коронарное кровоснабжение миокарда желудочков:
- А. Все перечисленное.
 - Б. Более выражено, чем в предсердиях.
 - В. Характеризуется широким внутриорганным анастомозированием.
 - Г. Более развито во внутренних слоях миокарда.
9. Парадоксальный пульс может встречаться:
- А. При тампонаде сердца.
 - Б. При ожирении.
 - В. При хронических обструктивных заболеваниях легких.
 - Г. При всех перечисленных состояниях.
 - Д. Ни при одном из них.
10. Наиболее высокой чувствительностью при диагностике ИБС обладает:
- А. Дипиридамовая проба.**
 - Б. Холодовая проба.
 - В. Проба с нагрузкой на велоэргометре.
 - Г. Проба со статической физической нагрузкой.

Литература

1. Коваленко В.Н. «Руководство по кардиологии », - Киев, МОРИОН, 2008, с 1424.
2. Орлов В.Н. «Руководство по электрокардиографии», -М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1997, -с 528.
3. Окороков А.Н. «Диагностика болезней внутренних органов», Том 6, - М.: Медицинская литература, 2003, -с 460.
4. Г.И.Сторожакова, А.А.Горбаченкова «Руководство по кардиологии », - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008, - Т.1, с 672.