

Т. Т. КОПАТЬ, И. М. ЗМАЧИНСКАЯ,
Ю. М. ГРОМОВА

**ОСТРЫЕ ФОРМЫ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Минск БГМУ 2015

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПРОПЕДВИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Т. Т. Копать, И. М. Змачинская, Ю. М. Громова

ОСТРЫЕ ФОРМЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2015

УДК 616.12-005.4-07-08-084 (075.8)

ББК 54.101 я73

К65

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 17.12.2014 г., протокол № 4

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. В. И. Курченкова; канд. мед. наук, доц.
Ж. В. Антонович

Копать, Т. Т.

К65 Острые формы ишемической болезни сердца : учеб.-метод. пособие / Т. Т. Копать, И. М. Змачинская, Ю. М. Громова. – Минск : БГМУ, 2015. – 40 с.

ISBN 978-985-567-347-8.

Содержит основные сведения о симптоматологии, диагностике, современных принципах лечения и профилактике острых форм ишемической болезни сердца: нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда.

Предназначено для студентов 3-го курса лечебного, военно-медицинского, медико-профилактического, стоматологического факультетов, 4-го курса медико-профилактического факультета по учебной дисциплине «Внутренние болезни».

УДК 616.12-005.4-07-08-084 (075.8)

ББК 54.101 я73

ISBN 978-985-567-347-8

© Копать Т. Т., Змачинская И. М., Громова Ю. М., 2015
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2015

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 6 ч для 4-го курса медико-профилактического факультета; 4 ч для 3-го курса лечебного, военно-медицинского и медико-профилактического факультетов; 2 ч для 3-го курса стоматологического факультета.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает ведущее место среди важнейших медицинских проблем XXI в., поскольку является одной из основных причин смертности, а также временной и стойкой утраты трудоспособности населения в развитых странах мира. На долю скоропостижной смерти вследствие ИБС приходится около $\frac{2}{3}$ случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Болеют чаще мужчины в возрасте 40–65 лет. Общее соотношение ИБС среди мужчин и женщин — 4 : 1, в возрасте до 40 лет — 8 : 1, после 70 лет шансы заболеть ИБС у мужчин и женщин уравниваются.

Знание клинической картины, методов диагностики, принципов лечения и профилактики ИБС, особенно ее острых, сопряженных с наибольшим риском для жизни, форм позволит осуществлять раннюю диагностику и эффективную терапию этого социально значимого заболевания.

Цель занятия: овладеть основными методами диагностики и принципами лечения острых форм ИБС.

Задачи занятия:

1. Ознакомиться с этиологией, патогенезом, классификацией и клиническими проявлениями острых форм ИБС.
2. Освоить основные методы диагностики и дифференциальной диагностики острых форм ИБС.
3. Обучиться оказанию неотложной помощи при приступе стенокардии, купированию ангинозной боли при развитии инфаркта миокарда (ИМ), лечению обострений ИБС, овладеть принципами дифференцированного подхода к лечению острого коронарного синдрома (ОКС) с подъемом и без подъема сегмента ST.
4. Закрепить знания в области профилактики ИБС.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы следует повторить: из анатомии человека — анатомию сердца и коронарного кровообращения; биохимии — липидный обмен; нормальной физиологии — физиологию сердца и коронарного кровообращения; пропедевтики внутренних болезней — общий осмотр, осмотр грудной клетки, пальпацию грудной клетки, перкуссию и аускультацию сердца, нормальную ЭКГ и изменения ЭКГ при ИМ.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Опишите строение сердца и кровообращение миокарда.
2. Укажите механизмы, которыми регулируется сердечная деятельность.
3. Охарактеризуйте энергетические процессы в кардиомиоцитах.
4. Поясните роль нарушений липидного обмена в развитии атеросклероза.

5. Охарактеризуйте данные перкуссии и аускультации сердца при заболеваниях, вызывающих снижение сократимости и дилатацию левого желудочка сердца.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Дайте определение понятий «ишемия», «ишемическая болезнь сердца», «острый коронарный синдром».
2. Перечислите факторы риска атеросклероза.
3. Укажите основные этапы атерогенеза и механизмы, приводящие к относительному или абсолютному дефициту коронарного кровообращения.
4. Дайте классификацию ИБС (ВОЗ).
5. Охарактеризуйте клинические картины различных форм нестабильной стенокардии.
6. Опишите варианты начала ИМ.
7. Перечислите осложнения ИМ.
8. Назовите особенности ангинозного приступа при ИМ.
9. Приведите данные физикального обследования в остром периоде ИМ.
10. Перечислите лабораторные и инструментальные методы исследований, выполняемые при подозрении на развитие ИМ.
11. Опишите характерную динамику кардиоспецифических ферментов при ИМ.
12. Охарактеризуйте понятие «резорбционно-некротический синдром».
13. Опишите ЭКГ-картину при крупно- и мелкоочаговом ИМ.
14. Укажите, с какими заболеваниями проводится дифференциальная диагностика ИМ.
15. Проведите дифференциальную диагностику абдоминальной формы ИМ с острыми заболеваниями органов брюшной полости.
16. Поясните дифференцированный подход к лечению ОКС.
17. Дайте характеристику основным группам лекарственных средств, используемых в лечении ИМ.
18. Перечислите и охарактеризуйте хирургические методы лечения острых форм ИБС.
19. Укажите группы лекарственных средств, используемых для купирования приступов стенокардии.
20. Перечислите немедикаментозные методы лечения ИБС.
21. Назовите профилактические мероприятия и охарактеризуйте прогноз при ИБС.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — патологическое состояние, характеризующееся абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий. Термин «ишемическая болезнь сердца» (в переводе с латинского *morbus ischaemicus*

cordis, от древнегреческого isheo — задерживать, останавливать и haema — кровь) был введен комитетом ВОЗ в 1962 г.

Ишемия миокарда — состояние, при котором нарушается кровообращение в мышце сердца, вследствие чего возникает несоответствие между потребностями миокарда в крови и в первую очередь в кислороде, с одной стороны, и уровнем коронарного кровотока и количеством поступающего с кровью кислорода в данный момент, с другой. Иными словами, миокард нуждается в большем количестве кислорода, чем его поступает с кровью.

ИБС может протекать остро (в виде инфаркта миокарда) и хронически (периодические приступы стенокардии).

ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Факторы риска ИБС — это обстоятельства, которые предрасполагают к развитию заболевания. Они во многом сходны с факторами риска атеросклероза, поскольку основным звеном патогенеза ИБС является атеросклероз коронарных артерий.

Различают неуправляемые (немодифицируемые) и управляемые (модифицируемые) факторы риска ИБС. К неуправляемым относятся возраст, пол, наследственность, к управляемым — гиперхолестеринемия (дислипидемия), артериальная гипертензия, курение, отрицательные эмоции и стрессы, гиподинамия, избыточная масса тела (ожирение), гормональные нарушения, нерациональное питание, подагра, чрезмерное употребление кофе, повышенная жесткость употребляемой для питья воды.

ЭТИОЛОГИЯ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Нарушение баланса между реальным коронарным кровотоком и потребностями миокарда в кислороде может быть обусловлено:

1) причинами внутри сосуда:

- атеросклеротическим сужением просвета венечных артерий;
- тромбозом и тромбоэмболией венечных артерий;
- спазмом венечных артерий;

2) причинами вне сосуда:

- тахикардией;
- гипертрофией миокарда;
- артериальной гипертензией.

Ишемия миокарда может быть результатом либо повышения потребности миокарда в кислороде (физическая или психическая перегрузка, спонтанные изменения частоты сердечного ритма или АД), либо снижения доставки кислорода (спазм коронарной артерии, закупорка артерии тромбоцитами, парциальный тромбоз). Нарушение функции эндотелия играет роль в изменении порога развития ишемии, нарушение высвобождения оксида азота

(главный фактор расслабления эндотелия) может способствовать беспрепятственному развитию вазоконстрикции и облегчать адгезию тромбоцитов.

Повышение потребности миокарда в кислороде является преобладающим механизмом ишемии, атеросклеротическое поражение коронарных артерий — основным этиологическим фактором.

ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Процесс формирования атеросклеротической бляшки (рис. 1) имеет несколько стадий:

1. Образование липидных пятен и полосок (стадия липоидоза) в интима артерий. Нарушения метаболизма липидов или повышенное употребление с пищей холестерина и насыщенных жиров, особенно в сочетании с генетической предрасположенностью, запускают атерогенез. Первым этапом развития атеросклероза будет появление так называемых липидных полосок (липидные пятна), представляющих собой субэндотелиальные скопления липидов и нагруженных липидами макрофагов/моноцитов. Липопротеиды низкой плотности (бета-ЛП) являются наиболее атерогенными, липопротеиды высокой плотности (альфа-ЛП), напротив, обладают антиатерогенным потенциалом, участвуя в мобилизации липопротеидов низкой плотности. Макрофаги мигрируют в субэндотелиальное пространство и поглощают липиды, трансформируясь в так называемые пенистые клетки. По мере развития атеросклеротической бляшки в область поражения мигрируют гладкомышечные клетки. На этом этапе патологического процесса гемодинамические нарушения могут быть незначительными.

2. Образование фиброзной бляшки (стадия липосклероза). Когда атеросклеротическое образование становится прочным, стабильным, происходит формирование фиброзной «шапочки» (покрышки), бляшка кальцифицируется, а просвет сосуда прогрессивно сужается.

3. Формирование нестабильной атеросклеротической бляшки. Атеросклеротические бляшки остаются стабильными или прогрессивно увеличиваются с небольшой скоростью. Стабильность бляшки зависит от ее строения, размеров и конфигурации. Стабильные бляшки богаты коллагеном, статичны, характеризуются медленным ростом в течение многих лет. Нестабильные бляшки богаты липидами, имеют мягкое липидное ядро и тонкую фиброзную капсулу. Они легко подвергаются эрозии и разрывам (рис. 2), что приводит к острым тромбозам (рис. 3), окклюзиям и инфарктам еще до развития стенозов сосудов. Разрыв нестабильной бляшки сопровождается симптоматикой впервые возникшей стенокардии, нестабильной стенокардии, развитием инфаркта миокарда (ИМ) или внезапной смерти. В ряде случаев после повреждения покрышки бляшка может стабилизироваться, что, как правило, будет соответствовать более тяжелым гемодинамическим нарушениям при меньшем диаметре пораженного сосуда.

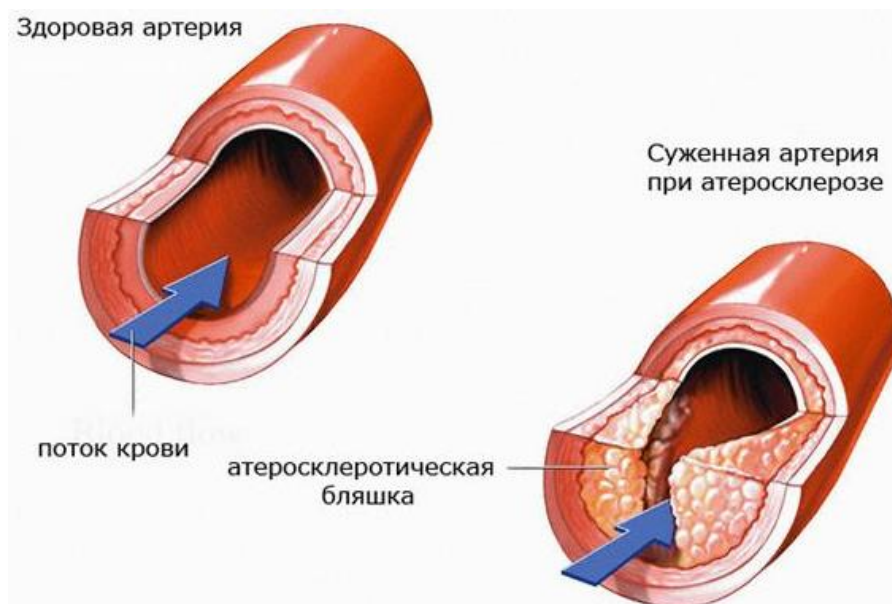


Рис. 1. Атеросклеротическая бляшка в коронарной артерии

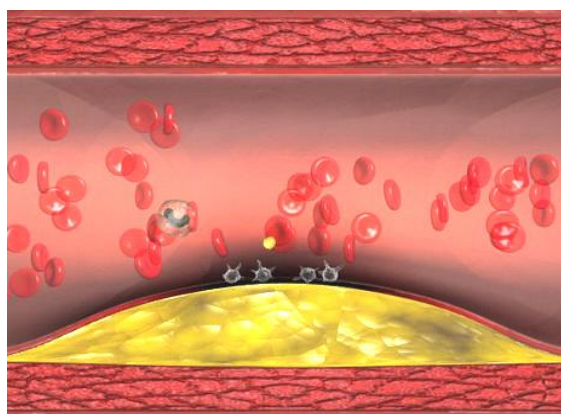


Рис. 2. Разрыв тонкой капсулы нестабильной бляшки

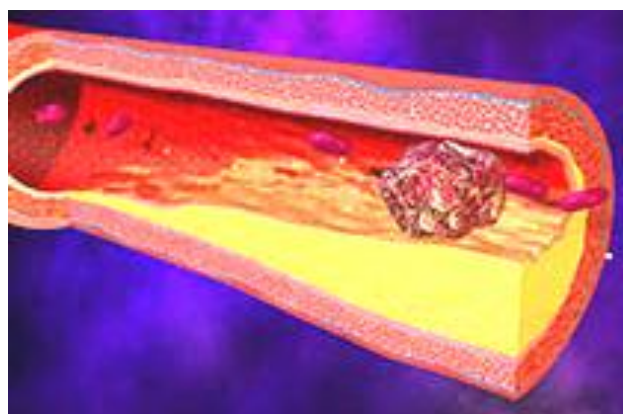


Рис. 3. Тромбоз коронарной артерии

Заслуживает внимания патогенетическая концепция, согласно которой развитие атеросклероза представляет собой воспалительный ответ сосудистой стенки, инициируемый (или провоцируемый при обострении) инфекционными агентами. Высокие плазменные уровни С-реактивного протеина и других маркеров неспецифической воспалительной реакции соответствуют учащению ишемических эпизодов. Достаточно весомой считается патогенетическая роль таких инфекционных агентов, как *Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori* и цитомегаловирус.

Разрывы атеросклеротических образований, агрегация тромбоцитов и внутрисосудистое тромбообразование обычно происходят в ранние утренние часы или непосредственно после пробуждения. Исходом любого из этих коронарных событий является развитие полной окклюзии сосуда или, напротив, тромболизис.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Рекомендована классификация ИБС (ВОЗ, 1979 г., с дополнениями Все-союзного кардиологического научного центра, 1984 г.) по клиническим формам, каждая из которых имеет самостоятельное значение ввиду особенностей клинических проявлений, прогноза и тактики лечения:

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия:
 - 1) стенокардия напряжения:
 - впервые возникшая;
 - стабильная (с указанием функционального класса);
 - прогрессирующая;
 - 2) вазоспастическая стенокардия (спонтанная, стенокардия Принцметала).
3. Инфаркт миокарда.
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушения сердечного ритма.
6. Сердечная недостаточность.

Течение ИБС, как правило, волнообразное, с эпизодами острой (абсолютной) коронарной недостаточности на фоне хронической (относительной) недостаточности коронарного кровотока, что является основанием для разделения ИБС на острую и хроническую формы.

Для обоснования диагноза ИБС необходимо доказательно установить ее клиническую форму (из числа представленных в классификации) по общепринятым критериям диагностики этого заболевания. В большинстве случаев ключевое значение для постановки диагноза имеет распознавание стенокардии или ИМ — самых частых и наиболее типичных проявлений ИБС. Другие клинические формы болезни в повседневной врачебной практике встречаются реже, и их диагностика более трудна.

ВНЕЗАПНАЯ КОРОНАРНАЯ СМЕРТЬ

Внезапная коронарная смерть — смерть, наступившая в присутствии свидетелей мгновенно или в пределах 6 ч после появления первых симптомов у негоспитализированных лиц, имевших до этого заболевание сердца, но находившихся, с точки зрения врача, в относительно стабильном, неопасном для жизни состоянии.

На долю внезапной коронарной смерти приходится более 90 % всех случаев внезапной смерти. По данным ВОЗ, ее частота составляет 30 случаев в неделю на 1 млн населения. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) предположительно связана с электрической нестабильностью миокарда. Непосредственной причиной смерти в 80 % случаев является фибрилляция желудочков, в 20 % — асистолия или резкая брадикардия.

К самостоятельной форме ИБС внезапную смерть относят в том случае, если нет оснований для постановки диагноза другой формы ИБС или другой болезни: например, смерть, наступившая в ранней фазе ИМ, не включается в этот класс и должна рассматриваться как смерть от ИМ. Если реанимационные мероприятия не проводились или были безуспешными, то первичная остановка сердца классифицируется как внезапная коронарная смерть.

СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия — клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастрий. Приступ стенокардии провоцируется физической нагрузкой, выходом на холод, обильным приемом пищи, эмоциональным стрессом и проходит в покое или после приема нитроглицерина в течение нескольких секунд или минут.

Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда. В большинстве случаев приступ продолжается от 1 до 10 мин. Более длительная обратимая ишемия обозначается как затянувшийся приступ стенокардии. Если ангинозный приступ длится более 15–20 мин, возникает опасность появления необратимых, некротических изменений в зоне ишемии.

Морфологическим субстратом стенокардии практически всегда является атеросклеротическое сужение коронарных артерий, которое достигает более 50–70 %. Тяжесть приступа стенокардии зависит от степени стеноза коронарной артерии, количества, локализации и протяженности стенозов, числа пораженных артерий. В редких случаях стенокардия может развиваться при отсутствии видимого стеноза в коронарных артериях за счет ангиоспазма или нарушения функции эндотелия коронарных сосудов.

СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

Стенокардия напряжения характеризуется преходящими приступами загрудинной боли, вызываемой физической или эмоциональной нагрузкой либо другими факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда (повышение АД, тахикардия). В типичных случаях появившаяся во время физической или эмоциональной нагрузки загрудинная боль (тяжесть, жжение, дискомфорт) обычно иррадиирует в левую руку, лопатку. Довольно редко локализация и иррадиация болей бывают атипичными. Боль, как правило, быстро купируется после прекращения нагрузки или через 2–4 мин после сублингвального (под язык) приема нитроглицерина.

Стенокардия напряжения подразделяется на следующие формы:

- впервые возникшую;
- стабильную;
- прогрессирующую.

Впервые возникшая стенокардия напряжения разнообразна по проявлениям. Диагноз устанавливается в период до 3 мес. со дня возникновения первого болевого приступа. За это время определяется течение стенокардии (ее схождение на нет, переход в стабильную либо прогрессирующую форму).

Диагноз *стабильной стенокардии напряжения* устанавливают в случаях закономерного возникновения болевых приступов (или изменений ЭКГ, предшествующих приступу) при определенной нагрузке за период не менее 3 мес.

Прогрессирующая стенокардия напряжения характеризуется относительно быстрым нарастанием частоты и тяжести болевых приступов при снижении толерантности к физической нагрузке. Приступы возникают в покое или при меньшей, чем раньше, нагрузке, труднее купируются нитроглицерином (нередко требуется повышение его разовой дозы), иногда устраняются только введением наркотических анальгетиков.

Особую ценность имеет ЭКГ, снятая во время болевого эпизода. При ишемии миокарда на ЭКГ фиксируются изменения конечной части желудочкового комплекса — сегмента ST и зубца T. Острая ишемия обычно приводит к транзиторному горизонтальному или косонисходящему снижению сегмента ST и уплощению или инверсии зубца T. Иногда отмечается подъем сегмента ST, что свидетельствует о более тяжелой трансмуральной ишемии миокарда. В отличие от острого ИМ, при стенокардии все отклонения сегмента ST быстро нормализуются после купирования симптомов.

ЭКГ-критериями ишемии миокарда являются ишемическое смещение сегмента ST вверх на 1 мм и более в любом из отведений (за исключением V1–V2, где подъемом считают 2 мм и более) или смещение вниз (рис. 4) от изоэлектрической линии, равное 1 мм и более и длящееся 80 мс от точки J. Точка J — точка сопряжения восходящего (или нисходящего) колена зубца S и начала сегмента ST (рис. 5).

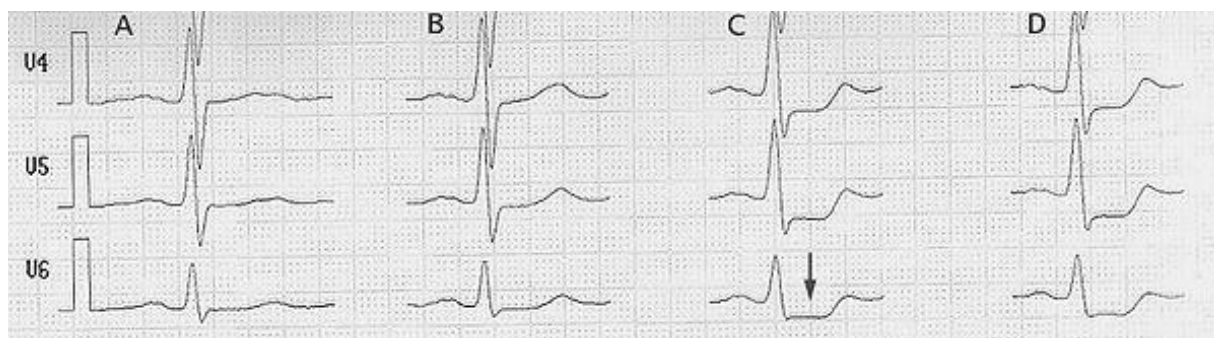


Рис. 4. Депрессия сегмента ST (отмечена стрелкой) — характерный признак ишемии миокарда (приведена ЭКГ в грудных отведениях V4–V6)

Постинфарктная (возвратная, периинфарктная) стенокардия развивается у 20–60 % пациентов с ИМ и проявляется возникновением или учащением приступов стенокардии спустя 24 ч и в течение периода до 8 нед. после ИМ. Возможно деление на раннюю (сроки возникновения ограничены

2 нед. с момента развития ИМ) и позднюю (после 2 нед.) постинфарктную стенокардию. Основная проблема, связанная с постинфарктной стенокардией, — расширение зоны некроза (почти у трети пациентов), обычно в бассейне той же коронарной артерии, обструкция которой привела к некрозу.



Рис. 5. Точка J

Послеоперационная стенокардия — стенокардия, возникшая в течение 1–2 мес. после успешного аортокоронарного шунтирования или чрескожной транслюминальной коронароангиопластики.

ВАЗОСПАСТИЧЕСКАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Спонтанная стенокардия характеризуется тем, что болевые приступы возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда. Приступы могут развиваться в покое, часто ночью или в ранние часы, иногда имеют циклический характер. По локализации, иррадиации, продолжительности, купированию после приема нитроглицерина они практически не отличаются от приступов стенокардии напряжения: отмечается один или несколько длительных (более 15 мин) ангинозных приступов боли в покое, резистентных к нитроглицерину и сопровождающихся ЭКГ-динамикой с картиной переходящего повреждения или ишемии миокарда без симптомов некроза.

Вариантной стенокардией, или *стенокардией Принцметала* (описана М. Prinzmetal et al. в 1959–1960 гг.), обозначают случаи спонтанной стенокардии, сопровождающиеся переходящими подъемами на ЭКГ сегмента ST (рис. 6).

Для вариантной стенокардии характерно:

- внезапное возникновение ангинозных приступов без связи с физическими нагрузками; приступы могут протекать циклично, появляясь в одно и то же время, чаще ночью;
- серия болевых эпизодов (3–5), чередующихся с безболевыми паузами;
- более распространенные, интенсивные и продолжительные (10–15 мин и более) боли;
- возможно сочетание со стенокардией напряжения.

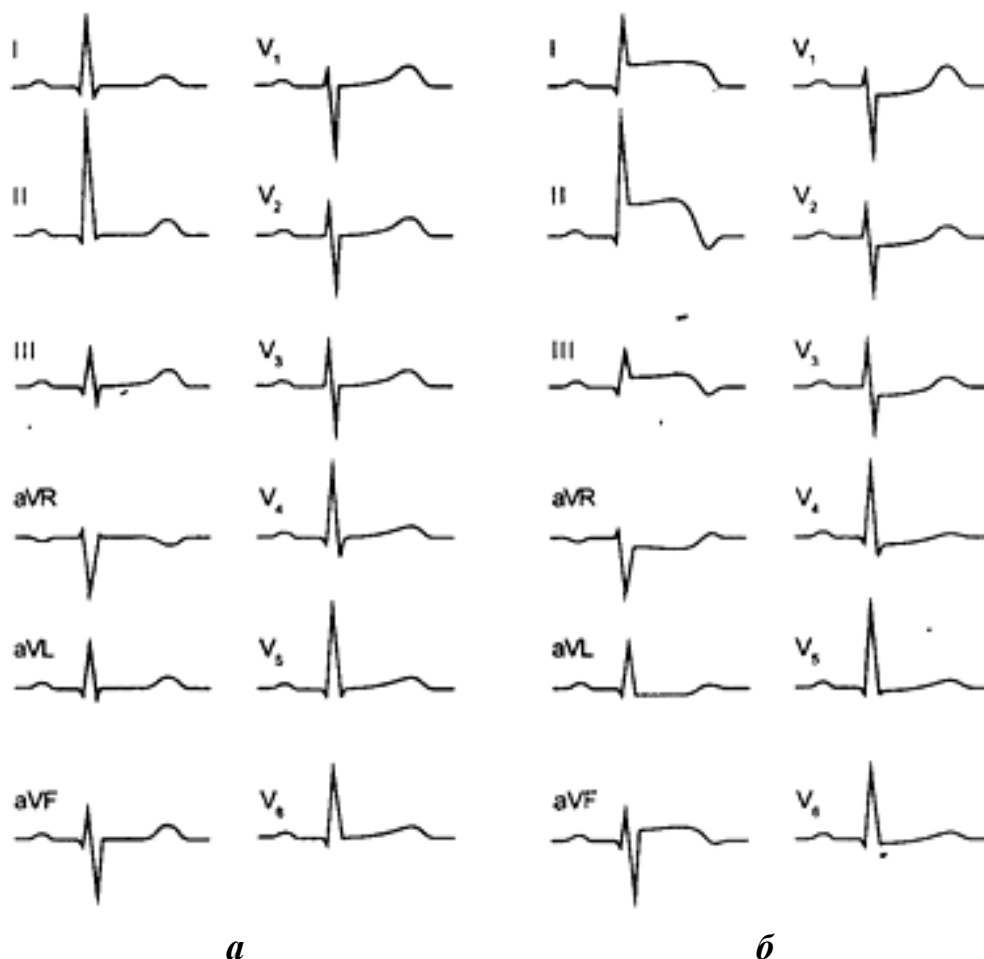


Рис. 6. ЭКГ-картина:
а — до приступа вариантной стенокардии; *б* — во время приступа

Морфологическую основу спонтанной стенокардии составляет выраженный спазм чаще субэпикардиальных артерий, приводящий к тотальной (трансмуральной) ишемии сердечной мышцы. Во время приступа возможно развитие тяжелых нарушений сердечного ритма с летальным исходом, трансмурального ИМ. По результатам коронарографии у пациентов со спонтанной стенокардией степень сужения коронарных артерий атеросклеротическими бляшками обычно не превышает 25–35 %.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда — одна из клинических форм ИБС, при которой в результате необратимой ишемии участка миокарда развивается его некроз. Полное прекращение или резкое уменьшение притока крови к участкам миокарда происходит в результате стенозирования атеросклеротическими бляшками и развивающимися тромбами в просвете венечных сосудов, а также вследствие их спазма (рис. 7). Предрасполагающими факторами развития ИМ являются физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, состояние утомления, гипертонический криз.

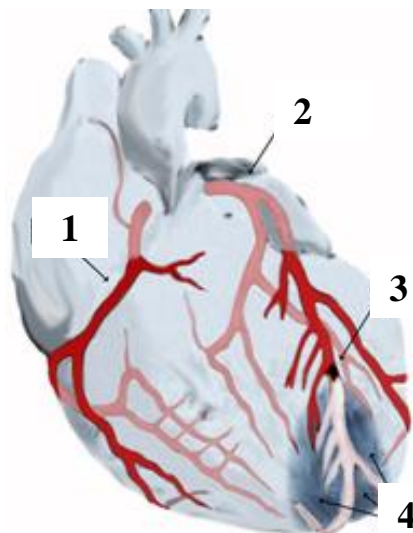


Рис. 7. Диаграмма ИМ в области передней стенки (апикальный инфаркт) после закупорки ветви левой коронарной артерии:

1 — правая коронарная артерия; 2 — левая коронарная артерия; 3 — ИМ; 4 — закупорка ветви артерии

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Основными патогенетическими факторами ИМ являются:

- коронарный атеросклероз;
- тромбоз;
- спазм коронарной артерии.

В 95–97 % всех случаев ИМ связан с тромбозом коронарной артерии на фоне ее атеросклеротического поражения. Изредка ИМ может развиваться в результате эмболии, расслоения (диссекции) стенки коронарной артерии, аномалии артерий.

Стадии патогенеза ИМ следующие:

- 1) ишемия;
- 2) повреждение (некробиоз);
- 3) некроз;
- 4) рубцевание.

Ишемия может являться предиктором инфаркта и длиться довольно долго. При исчерпывании компенсаторных механизмов говорят о повреждении, когда нарушается метаболизм и функция миокарда, однако изменения носят обратимый характер. Через 30 мин ишемии миокарда наблюдаются признаки необратимых изменений кардиомиоцитов. В течение 2 ч в центре ишемической зоны погибают митохондрии и саркомеры. Через 4 ч после прекращения кровотока в бассейне инфаркт-связанной коронарной артерии развивается некроз, характеризующийся *необратимостью повреждения*. В 1-е сут очаг некроза визуально практически не отличается от неповрежденной ткани миокарда. На 2-е сут зона некроза постепенно отграничивается от здоровой ткани, наступает постепенная миомаляция. Во 2–5–7-е сут от начала ИМ существует опасность формирования острых аневризм и раз-

рывов миокарда при повышении внутрисердечного давления. На 10-е сут на периферии очага некроза имеется молодая грануляционная ткань. Через 1–2 нед. после инфаркта некротический участок начинает замещаться рубцовой тканью. Плотная рубцовая ткань на месте некроза при трансмуральном ИМ формируется через 2–3–4 мес. и более, при мелкоочаговом ИМ — на 2–3 нед. раньше.

Зона некроза, составляющая более 50 % массы миокарда левого желудочка, как правило, не совместима с жизнью, поскольку оставшиеся участки не в состоянии обеспечить достаточную насосную функцию сердца.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

ИМ классифицируют следующим образом:

1. В зависимости от размера:
 - 1) крупноочаговые (Q-инфаркты):
 - трансмуральные;
 - нетрансмуральные;
 - 2) мелкоочаговые:
 - субэндокардиальные;
 - интрамуральные;
 - субэпикардиальные.
2. По локализации:
 - 1) передние;
 - 2) нижние;
 - 3) ИМ правого желудочка.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Возможны следующие варианты начала ИМ (В. П. Образцов, Н. Д. Стражеско):

1. Болевой синдром (status anginosus).
2. Шок (status algidus cyanoticus).
3. Астматическая форма (status asthmaticus). Симптомы инфаркта представлены нарастающей одышкой, приступом острой левожелудочковой недостаточности с развитием отека легких. Симптомы инфаркта напоминают приступ бронхиальной астмы.
4. Абдоминальная форма (status gastralgicus). Боль локализуется в эпигастриальной области. Отмечаются нарушения функции ЖКТ: икота, тошнота, рвота, вздутие живота (метеоризм). Симптомы инфаркта могут напоминать симптомы острого панкреатита.
5. Аритмическая форма. Характерны нарушения ритма и проводимости.
6. Церебральная форма. Симптомы инфаркта представлены головокружениями, нарушениями сознания, неврологическими симптомами.

7. Безболевая форма, встречающаяся чаще в пожилом возрасте, при сахарном диабете, хронической сердечной недостаточности, алкогольном опьянении, развитии ИМ во время операции под наркозом.

8. Атипичный болевой синдром. Боли могут локализоваться не в груди, а в руке, плече, нижней челюсти, подвздошной ямке.

9. Присоединение у пациентов с остеохондрозом грудного отдела позвоночника к основному болевому синдрому характерной для межреберной невралгии опоясывающей боли в грудной клетке, усиливающейся при прогибании спины назад, наклонах вперед, в обе стороны.

В типичных случаях основным клиническим признаком развивающегося ИМ является интенсивная боль за грудиной (ангинозная боль).

Боль при ИМ характеризуется следующим:

- локализуется за грудиной, в эпигастральной области;
- значительно более выражена, чем при приступе стенокардии, быстро нарастает, часто бывает волнообразной;
- иррадирует в плечи, предплечья, ключицы, шею, нижнюю челюсть (чаще слева), левую лопатку, межлопаточное пространство (рис. 8);
- имеет давящий, жгучий, сжимающий, распирающий, режущий характер;
- продолжается от 20–30 мин до нескольких часов;
- часто сопровождается возбуждением, чувством страха, двигательным беспокойством, вегетативными реакциями, потливостью, гипотензией, тошнотой, рвотой;
- не купируется нитроглицерином, а часто и при введении наркотических анальгетиков.

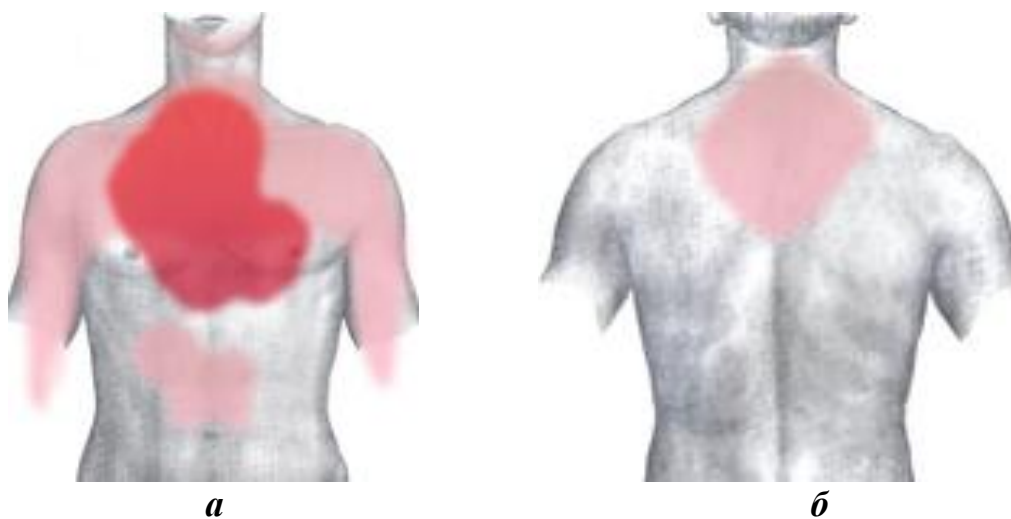


Рис. 8. Болевые зоны при ИМ (красным цветом обозначена типичная область, розовым — другие возможные области):
a — вид спереди; *б* — вид сзади

Атипичное начало ИМ затрудняет его диагностику и может быть причиной неправильной тактики лечения с неблагоприятным исходом заболевания. Даже болевые ощущения могут носить переменный характер: пациент

может жаловаться на чувство дискомфорта в груди, боли в животе, горле, руке, лопатке. Встречается безболевого вариант ИМ.

В 20–30 % случаев при крупноочаговых поражениях развиваются признаки острой сердечной недостаточности. Пациенты отмечают одышку, непродуктивный кашель, профузный пот. Нередко возникают аритмии — экстрасистолия или фибрилляция предсердий.

В ряде случаев единственным симптомом ИМ является внезапная остановка сердца.

ФИЗИКАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Пациент беспокоен. В начале заболевания в связи с психическим возбуждением АД может быть повышено, позже — снижено. При аускультации сердца отмечается приглушение I тона (как проявление снижения сократимости миокарда), дополнительный III тон (ритм галопа), может выслушиваться мягкий мезосистолический шум на верхушке вследствие дисфункции сосочковых мышц, шум трения перикарда. При отеке легких отмечается тахипноэ, в нижних отделах легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые незвучные хрипы.

Патогномоничной для ИМ является динамика маркеров сыворотки крови — сывороточных маркеров некроза миокарда. В настоящее время оценивают два сердечных фермента-маркера: тропонин и МВ-фракцию креатинфосфокиназы (МВ-КФК).

Тропонин — предпочтительный маркер. Кровь сразу исследуется на тропонин. Результат должен быть в течение 60 мин. В случае отрицательного первого результата тропонина необходимо обязательно повторить анализ через 6–9 ч, при этом оценивается динамика показателя, в том числе и в сторону его уменьшения. Если тропонин сразу положителен, дальнейшее колебание его уровня особого значения не имеет.

Параллельно анализируют динамику повышения уровня МВ-КФК в сыворотке крови.

Характерная динамика лабораторных маркеров некроза миокарда, наблюдающаяся при ИМ, представлена в табл. 1.

Таблица 1

Динамика маркеров некроза миокарда в сыворотке крови при ИМ

Показатель	Начало подъема	Пик	Нормализация
Миоглобин	1,5–3 ч	6–7 ч	20–40 ч
Тропонин I, тропонин T	2–4 ч	10–24 ч	5–10 сут, 5–14 сут
КФК, МВ-КФК	3–6 ч	18–24 ч	3–4 сут
АСТ	8–12 ч	18–36 ч	3–4 сут
ЛДГ	24–48 ч	3–6 сут	10–15 сут

Наибольшую информативность исследование лабораторных маркеров некроза миокарда имеет при крупноочаговых ИМ. При ИМ без зубца Q

(мелкоочаговом) активность сывороточных ферментов может не увеличиваться или повышаться незначительно.

Развитие некроза миокарда сопровождается общевоспалительной реакцией (резорбционно-некротический синдром), миграцией лейкоцитов в зону некроза, что находит отражение в показателях общего анализа крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ), появлении лихорадки (табл. 2).

Таблица 2

Динамика показателей при ИМ, характеризующих резорбционно-некротический синдром

Показатель	Начало повышения	Нормализация
Лейкоциты	Конец 1-х сут	Конец острого периода
СОЭ	Через 1–3 дня	На 3–4-й нед.
Температура тела	Конец 1-х – начало 2-х сут (не более 38–39 °С)	Конец 1-й нед.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Электрокардиографическое исследование — основной метод инструментальной диагностики ИМ. ЭКГ должна быть записана в течение 10 мин.

ЭКГ-картина при крупноочаговом ИМ динамически изменяется в зависимости от времени от начала ИМ (тотальной или субтотальной окклюзии инфаркт-связанной коронарной артерии). Это позволяет говорить о четырех периодах в течении крупноочагового ИМ: острейшем, остром, подостром и периоде рубцевания (постинфарктный кардиосклероз) (рис. 9).

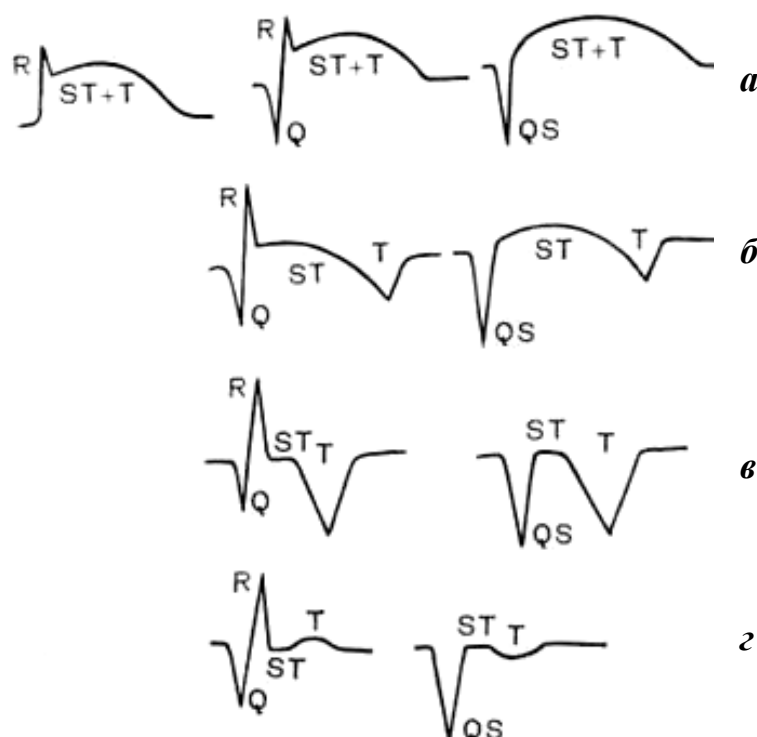


Рис. 9. ЭКГ-картина в динамике при крупноочаговом ИМ (нетрансмуральном и трансмуральном):

a — острейший период; *б* — острый период; *в* — подострый период; *г* — период рубцевания

В *острейший период* (до 1–2 ч от начала ИМ) формируется высокий остроконечный зубец Т (ишемия) и происходит подъем сегмента ST (повреждение). Сегмент ST имеет горизонтальную, вогнутую, выпуклую или косовосходящую форму, может сливаться с зубцом Т, образуя монофазную кривую (феномен Парди). В отведениях, характеризующих противоположные инфаркту зоны миокарда, может регистрироваться реципрокная депрессия сегмента ST.

В *острый период* (до 7–10 сут) появляется патологический зубец Q или комплекс QS. Патологическим считается зубец Q продолжительностью более 0,03 с и амплитудой более $\frac{1}{4}$ амплитуды зубца R в отведениях I, aVL, V1–V6 или более $\frac{1}{2}$ амплитуды зубца R в отведениях II, III и aVF. Зубец R может уменьшиться или исчезнуть, а в противоположных отведениях — увеличиться.

В *подострый период* (до 28 сут) сегмент ST возвращается к изолинии, формируется отрицательный зубец Т.

В *период рубцевания* (с 29-х сут до 6 мес.) амплитуда отрицательного зубца Т уменьшается, со временем он становится положительным. Сегмент ST на изолинии. Зубец Q обычно сохраняется, однако в ряде случаев он может уменьшиться или исчезнуть за счет компенсаторной гипертрофии здорового миокарда.

ИМ без зубца Q (мелкоочаговый: интрамуральный и субэндокардиальный) диагностируется на основании динамических изменений сегмента ST и зубца Т (рис. 10, 11).

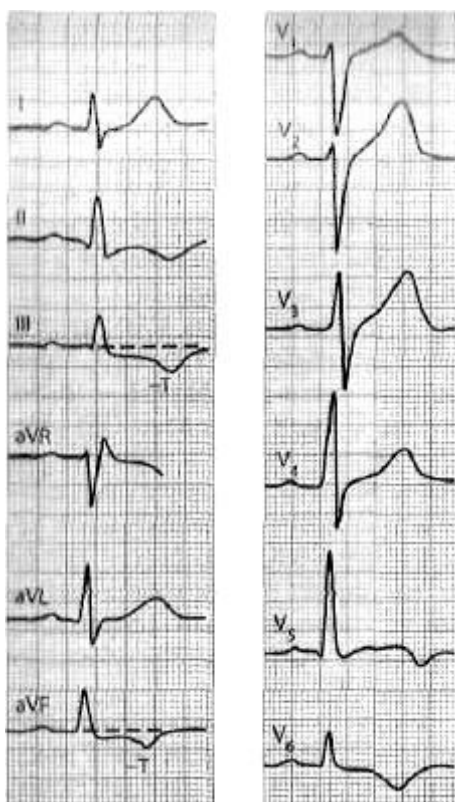


Рис. 10. Мелкоочаговый ИМ ниже-боковой стенки левого желудочка: депрессия ST в отведениях III, aVF, инверсия Т в отведениях II, III, aVF, V5–V6



Рис. 11. Мелкоочаговый (субэндокардиальный) передний распространенный ИМ: депрессия ST и инверсия Т в отведениях I, aVL, V1–V6

В зависимости от того, в каких отведениях ЭКГ наблюдаются характерные для ИМ изменения, осуществляют топическую диагностику ИМ (табл. 3, рис. 12–15).

Таблица 3

Топическая диагностика ИМ по данным ЭКГ

Локализация инфаркта	Признаки	
	прямые	реципрокные
Переднеперегородочный	V1–V3	III, aVF
Передневерхушечный	V3–V4	III, aVF
Переднебоковой	I, aVL, V3–V6	III, aVF
Передний распространенный	I, aVL, V1–V6	III, aVF
Боковой	I, aVL, V5–V6	III, aVF
Высокий боковой	I, aVL, V52–V62	III, aVF (V1–V2)
Нижний (заднедиафрагмальный)	II, III, aVF	I, aVL, V2–V5
Заднебазальный	V7–V9	I, V1–V3, V3R
Правожелудочковый	V1, V3R–V4R	V7–V9

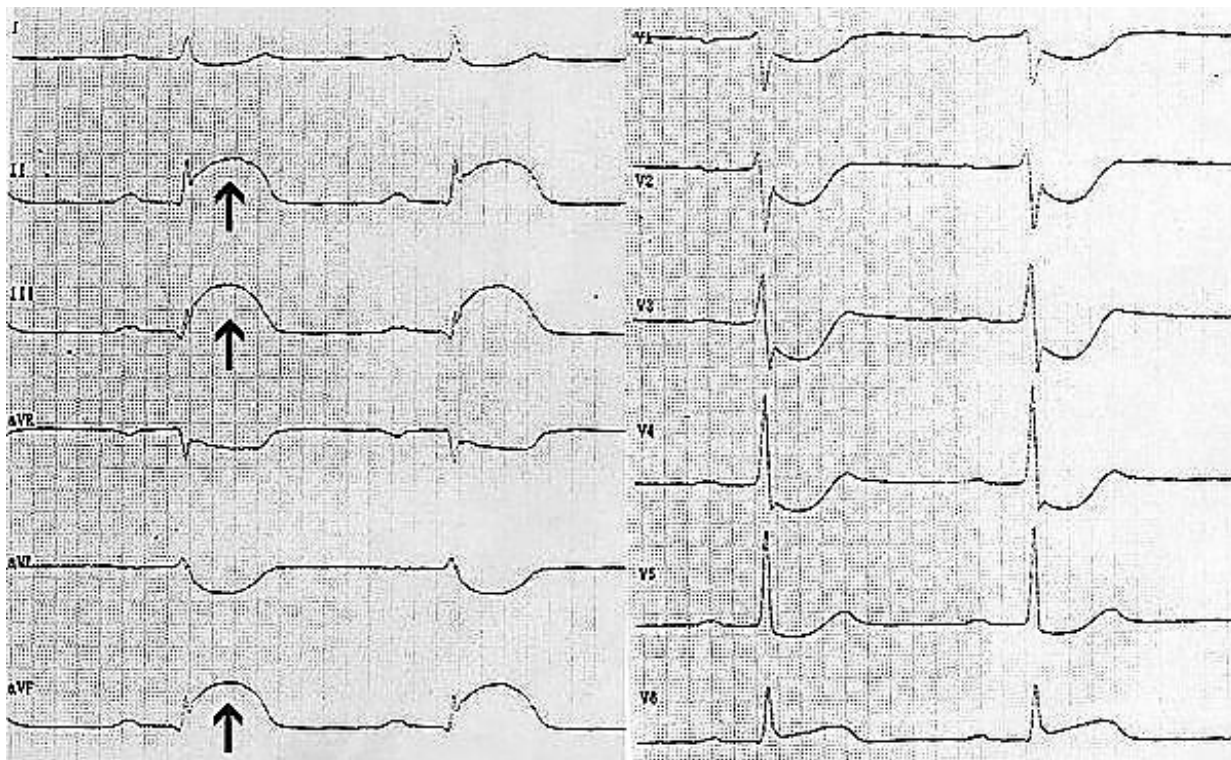


Рис. 12. Нижний заднедиафрагмальный ИМ левого желудочка: подъем сегмента ST (феномен Парди) в отведениях II, III, aVF, реципрокные изменения (депрессия ST) в отведениях I, aVL, V1–V5

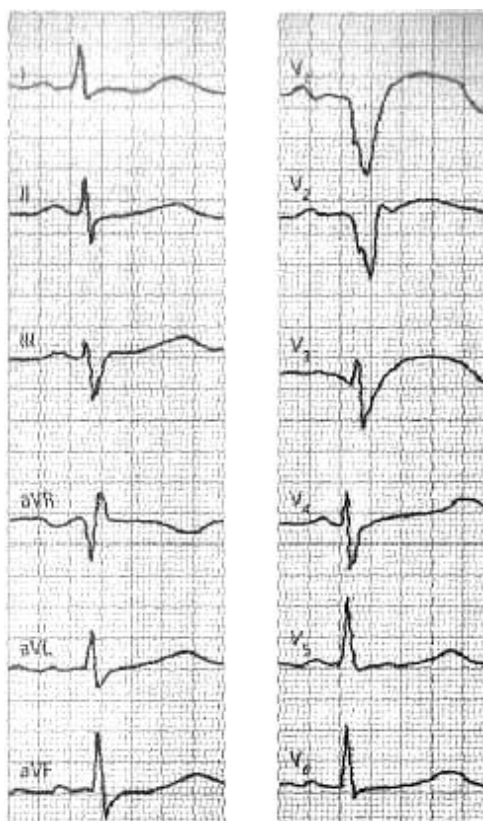


Рис. 13. Крупноочаговый переднеперегородочный ИМ, острый период: элевация сегмента ST и патологический зубец Q в отведениях V1–V3, низкоамплитудный зубец R в отведении V2

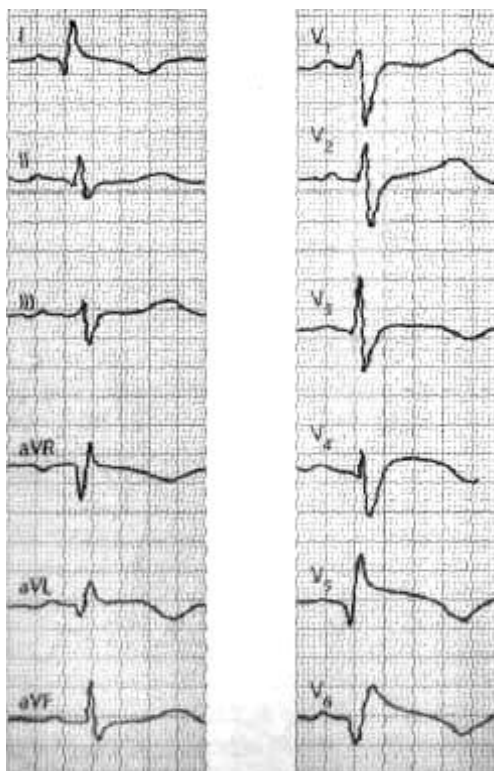


Рис. 14. Крупноочаговый переднебоковой ИМ левого желудочка, острый период: патологический зубец Q, элевация сегмента ST, формирующийся отрицательный зубец T в отведениях I, aVL, V3–V6

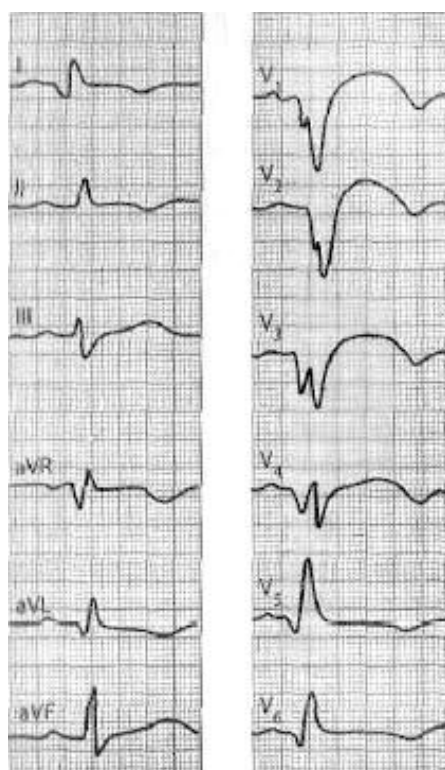


Рис. 15. Трансмуральный переднеперегородочный ИМ с распространением на верхушку и боковую стенку левого желудочка: патологический зубец Q в отведениях I, aVL, V1–V6, отсутствие R в V1–V3, низкоамплитудный R в V4, элевация сегмента ST в V1–V4, формирующийся отрицательный зубец T в V1–V4, отрицательный зубец T в I, II, aVL, V5–V6

Эхокардиография выполняется всем пациентам с ОКС в первые сутки. С ее помощью выявляются нарушения локальной сократимости миокарда, разрывы миокарда желудочков и папиллярных мышц, истинные и ложные аневризмы, внутрисердечные тромбы, жидкость в перикарде, нарушения систолической и диастолической функций сердца.

Сцинтиграфия миокарда позволяет выявить дефекты перфузии на основании распределения в миокарде радиоактивных изотопов. Технеция-99m пирофосфат накапливается в зоне инфаркта давностью до 3–4 дней, формируя «горячий» очаг. Таллий-201, напротив, аккумулируется в жизнеспособном миокарде, и зоне инфаркта соответствует «холодный» очаг.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ранними осложнениями являются:

- острая сердечная недостаточность;
- кардиогенный шок;
- нарушения ритма и проводимости (довольно частое осложнение);
- тромбоэмболические осложнения;
- разрыв миокарда с развитием тампонады сердца (вероятность данного осложнения при современной терапии составляет около 1 %);
- перикардит.

Поздние осложнения следующие:

- постинфарктный синдром (синдром Дресслера);
- тромбоэмболические осложнения;
- хроническая сердечная недостаточность;
- аневризма сердца.

ФОРМУЛИРОВКА ДИАГНОЗА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Выделяют *острый* (продолжительность 28 дней или менее от начала) и *повторный* ИМ, включающий в себя рецидивирующий инфаркт. Инфаркт, возникший в течение 4 нед. с момента предшествующего ИМ, считается рецидивирующим, после 4 нед. — повторным.

При постановке диагноза формулировку «инфаркт миокарда» необходимо приводить на первом месте, как основное заболевание, с указанием величины (крупно- или мелкоочаговый), локализации и даты возникновения. Перечисляются все осложнения ИМ. Атеросклероз, артериальная гипертензия и сахарный диабет включаются в диагноз как фоновые заболевания.

Диагноз *крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда* ставится при патогномичных изменениях ЭКГ (патологического зубца Q, комплекса QS или QrS) и высокой активности ферментов даже при стертой или атипичной клинической картине.

Диагноз *мелкоочаговый (субэндокардиальный, интрамуральный) инфаркт миокарда* ставится при исходном смещении (чаще снижении) сегмента ST с последующим приближением к изолинии, формированием отрицательного зубца T и при типичной динамике биохимических маркеров.

Ниже приведено 2 примера формулировки диагноза при ИМ:

1. ИБС: повторный крупноочаговый ИМ в переднеперегородочной, верхушечной области с вовлечением боковой стенки левого желудочка (дата). Постинфарктный кардиосклероз (дата).

Атеросклероз аорты. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Артериальная гипертензия II ст., риск IV.

Осложнения: кардиогенный шок (дата), отек легких (дата). Желудочковая экстрасистолия. Атриовентрикулярная блокада I ст. Н II А.

2. ИБС: субэндокардиальный ИМ в заднедиафрагмальной области левого желудочка (дата). Рецидивирующий крупноочаговый ИМ нижней стенки с вовлечением боковой стенки и верхушки левого желудочка (дата).

Атеросклероз аорты. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий.

Осложнения: предсердная и желудочковая экстрасистолия. Синдром Дресслера. Н I.

Сопутствующее заболевание: сахарный диабет II типа в стадии клинико-метаболической компенсации.

ОСТРЫЕ КОРОНАРНЫЕ СИНДРОМЫ

Острые коронарные синдромы — любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать нестабильную стенокардию или острый ИМ с подъемом или без подъема сегмента ST. Термин «острый коронарный синдром» не является диагнозом, но может быть использован при первой встрече врача с пациентом и предполагает ведение больного как при остром ИМ или нестабильной стенокардии.

ОКС со стойким подъемом сегмента ST, сопровождающийся болью или ощущением дискомфорта за грудиной и (или) впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса, как правило, обусловлен острой окклюзией коронарной артерии. Эта ситуация рассматривается как острый ИМ и предполагает быстрое проведение реперфузионной терапии — тромболитика или прямой ангиопластики.

ОКС без подъема сегмента ST, с его преходящей или стойкой депрессией, изменениями зубца T на ЭКГ, сопровождающимися болью или ощущением дискомфорта за грудиной, чаще всего обусловлен острой ишемией миокарда. Стратегия ведения таких пациентов предполагает устранение ишемии без применения тромболитических средств, исследование в динамике ЭКГ и маркеров некроза миокарда (сердечных тропонинов, креатинфосфокиназы и (или) МВ-КФК). При отсутствии в крови биомаркеров некроза миокарда такие проявления ОКС рассматривают как нестабильную стенокардию, при повышении уровня маркеров некроза миокарда — как мелкоочаговый ИМ (без подъема ST).

Интеграция различных проявлений острой коронарной недостаточности в рамках термина «острый коронарный синдром» вызвана унификацией лечебной тактики: при нестабильной стенокардии или нетрансмуральном ИМ

(морфологически — тромбоцитарный тромб в месте разрыва бляшки) прежде всего показаны антитромбоцитарные препараты, при развитии трансмурального ИМ (сформировавшийся фибриновый тромб) необходима экстренная терапия тромболитиками или хирургическая реваскуляризация миокарда.

Прогрессирование ИБС вызвано изменениями атеросклеротической бляшки (ее размер не играет первостепенной роли для развития критических состояний), эндотелия и тромбоцитов. Необходимо наличие «ранимой» бляшки с большим липидным ядром и тонкой покрывкой.

Внешними факторами, способствующими повреждению атеросклеротической бляшки, являются: артериальная гипертензия, повышение активности симпатoadреналовой системы, вазоконстрикция (спазм коронарных артерий), высокий уровень липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, молекул типа фибриногена, фибронектина, фактора Виллебранда, наличие градиента давления до и после стеноза, что наряду с периодами разгибания — сжатия в местах ветвления и изгибов сосудов приводит к ослаблению структуры бляшки.

При нестабильной стенокардии, как правило, обнаруживаются дефекты поверхности, впоследствии происходят разрывы бляшек и выход из них тромбогенных субстанций, далее осуществляется активация тромбоцитов, выделение вазоактивных веществ и формирование тромбов. Тромб формируется на поверхности, локализуясь над разрывом (трещиной, дефектом) бляшки, или чаще проникает внутрь бляшки, вызывая быстрое увеличение ее размера.

Тромбообразование может длиться несколько дней или развиваться внезапно. Результатом может стать полная обтурация просвета артерии на длительное время с развитием ИМ. Возможна интермиттирующая окклюзия артерии. Допустим также вариант, когда тромб, выступая в просвет сосуда, не вызывает его полной окклюзии при снижении кровотока, проявляющемся клиникой нестабильной стенокардии.

Как пристеночные, так и окклюзионные тромбы представляют собой эволюционирующие образования, поэтому кровоток в соответствующем сосуде в течение непродолжительных временных интервалов может возобновляться и прекращаться.

Таким образом, в генезе нестабильной стенокардии ведущую роль играет нарушение целостности атеросклеротической бляшки, развитие неокклюзивного тромба. При коронарографии последний обнаруживается у 85 % пациентов с нестабильной стенокардией, что и определяет тактику терапии и профилактические меры. В патогенезе нестабильной стенокардии также участвуют спазм коронарных сосудов, нейрогуморальные и метаболические факторы в сочетании с наследственной предрасположенностью (особенности строения коронарных сосудов или характер рецепторного взаимодействия).

ПРОФИЛАКТИКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Первичная и вторичная (предупреждение прогрессирования ИБС и развития осложнений после ее манифестации) профилактика ИБС сводится к *коррекции модифицируемых факторов риска*: отказу от курения, коррекции гиперлипидемии, увеличению физической активности, контролю и коррекции АД, заместительной терапии эстрогенами. Нужно подчеркнуть, что механизмы действия указанных достаточно эффективных (прежде всего, в комплексе) профилактических мероприятий до конца не выяснены.

Особое место в этом ряду занимает *терапия нарушений обмена липидов*, которая предотвращает экспансию атеросклероза, а в некоторых случаях ведет к регрессии атеросклеротических образований. Даже если регрессии не происходит, у пациентов с клинически явным атеросклерозом снижается число коронарных событий вследствие меньшего развития атеросклеротических образований и восстановления функции эндотелия. Так, даже при умеренно измененном уровне плазменного холестерина клинические исследования подтверждают эффективность терапии пациентов с атеросклерозом ингибиторами КоА-редуктазы (ловастатин и др.), которые улучшают ближайший и отдаленный прогноз, снижают частоту внезапных кардиоваскулярных смертей и ишемических эпизодов, причем безотносительно возраста, пола и уровня АД. Интенсивная гиполипидемическая терапия может быть рекомендована лицам с дисбалансом липидов и атеросклеротическим поражением коронарных или периферических артерий. Это же справедливо в отношении пациентов группы высокого риска, у которых отсутствуют клинические симптомы манифестации атеросклероза коронарных артерий.

В качестве профилактической при атеросклерозе используется антиоксидантная терапия, точкой приложения которой являются атерогенные перекисно-модифицированные липиды.

Дискутируется целесообразность использования с антиоксидантной целью витамина Е, хотя для выработки корректных рекомендаций информации пока недостаточно.

К модифицируемым факторам риска ИБС (участвующим в развитии увеличенного тромбообразования) в последнее время стали относить высокий уровень гомоцистеина (или повышение его уровня после метиониновой пробы). В связи с этим лицам с первичным атеросклерозом при отсутствии иных факторов риска для снижения уровня гомоцистеина показано назначение фолиевой кислоты (1 мг в день) и витаминов В₆ и В₁₂.

К методу вторичной профилактики ИБС (прежде всего, снижение вероятности развития ИМ у мужчин после 50 лет, у женщин после 55–60 лет) относится использование аспирина (ацетилсалициловая кислота) в дозе 75–325 мг ежедневно при наличии хотя бы одного фактора риска и отсутствии противопоказаний.

Эффективность диетологических рекомендаций убедительно не доказана.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМОВ

Главная цель терапии ведущей клинической формы ОКС — нестабильной стенокардии — это профилактика развития крупноочагового ИМ.

Все пациенты с нестабильной стенокардией нуждаются в госпитализации в палаты (блоки) интенсивной терапии. Параллельно проводимой терапии осуществляется круглосуточное клиническое и мониторное наблюдение, которое включает регистрацию ЭКГ в динамике, исследование гемограммы, активности кардиоспецифических ферментов, эхокардиографию, сцинтиграфию миокарда. При необходимости проводится оксигенотерапия. Желательно поддержание систолического АД на уровне 100–120 мм рт. ст. (исключая лиц с преобладающей артериальной гипертензией), а частоты сердечных сокращений — ниже 60 в минуту.

При определении тактики ведения пациента с каким-либо вариантом ОКС принципиальным является наличие или отсутствие подъема / депрессии сегмента ST при первичном обследовании.

ОКС с подъемом сегмента ST (развитие острой (свежей) блокады левой ножки пучка Гиса) отражает терминальные этапы развития коронарного тромбоза — формирование фибринового тромба с трансмуральным повреждением миокарда, что расценивается как показание к немедленному введению тромболитиков или экстренной коронарной ангиопластике. Направлениями неотложного терапевтического вмешательства в указанном случае будут ингибирование активности тромбоцитов (аспирин) и лизис тромба (тромболитики) в острых ситуациях; дальнейшая тактика будет направлена на снижение потребности миокарда в кислороде (в рамках терапии хронической ИБС).

Лица с ОКС без подъема сегмента ST не нуждаются в проведении тромболитической терапии ввиду его низкой эффективности и высокого риска геморрагических осложнений. Поскольку после достижения стабилизации у лиц с нестабильной стенокардией могут развиваться внезапная смерть, ИМ или повторные эпизоды ангинозной боли, рекомендуется дополнительное обследование, включающее коронарную ангиографию или ранние нагрузочные и фармакологические пробы, с целью определения степени риска.

ЛЕЧЕНИЕ НЕОСЛОЖНЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Купирование боли. Препаратом первого выбора является морфин, обладающий не только обезболивающим, но и выраженным гемодинамическим действием, а также уменьшающий чувство страха, тревоги, психоэмоциональное напряжение.

Рекомендовано дробное внутривенное введение морфина: 10 мг (1 мл 1%-ного раствора) разводят в 10 мл физраствора и медленно вводят сначала 5 мг, далее при необходимости — дополнительно по 2–4 мг с интервалами

не менее 5 мин до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов.

Весьма эффективным методом обезболивания при ангинозном статусе является нейролептаналгезия. Используется сочетанное введение наркотического анальгетика фентанила (1–2 мл 0,005%-ного раствора) и нейролептика дроперидола (2–4 мл 0,25%-ного раствора). Смесь вводят внутривенно медленно, после предварительного разведения в 10 мл физраствора, под контролем АД и частоты дыхания.

Первоначальная доза фентанила составляет 0,1 мг (2 мл), а для лиц старше 60 лет, с массой менее 50 кг или с хроническими заболеваниями легких — 0,05 мг (1 мл). Действие препарата, достигая максимума через 2–3 мин, продолжается 25–30 мин, что необходимо учитывать при возобновлении боли и перед транспортировкой пациента. Дроперидол вызывает состояние нейролепсии и выраженную периферическую вазодилатацию со снижением АД. Доза дроперидола зависит от исходного уровня АД: при систолическом АД до 100 мм рт. ст. рекомендуемая доза — 2,5 мг (1 мл 0,25%-ного раствора), до 120 мм рт. ст. — 5 мг (2 мл), до 160 мм рт. ст. — 7,5 мг (3 мл), выше 160 мм рт. ст. — 10 мг (4 мл).

Мощным обезболивающим и седативным эффектом обладает клофелин (1 мл 0,01%-ного раствора), который вводится внутривенно медленно. Анальгезия наступает через 4–5 мин, сопровождаясь устранением эмоциональных и моторных реакций.

Следует избегать подкожного или внутримышечного введения наркотических анальгетиков, т. к. в этих случаях обезболивающий эффект наступает позднее и менее выражен, чем при внутривенном введении. Кроме того, в условиях нарушенной гемодинамики, особенно при отеке легких и кардиогенном шоке, проникновение в центральный кровоток препаратов, введенных подкожно и внутримышечно, значительно затруднено. При передозировке наркотических препаратов (урежение дыхания менее 10 в минуту или дыхание типа Чейна–Стокса, рвота) в качестве антидота внутривенно вводится налорфин (1–2 мл 0,5%-ного раствора).

В случае резистентного болевого синдрома или при непереносимости препаратов нейролептаналгезии используются средства для наркоза (закаись азота, оксибутират натрия и др.) по общепринятым схемам. Для купирования остаточных болей применяются ненаркотические анальгетики в сочетании с седативными препаратами.

Реперфузия миокарда — тромболитическая терапия (ТЛТ). ТЛТ проводится всем пациентам с подозрением на острый ИМ, если имеются следующие *показания*:

- боль в грудной клетке ишемического характера продолжительностью не менее 30 мин, не купирующаяся повторным приемом нитроглицерина;
- подъем сегмента ST на 1 мм и более по меньшей мере в двух соседних грудных отведениях (при подозрении на передний ИМ) или в двух из

трех нижних отведений от конечностей, т. е. II, III и aVF (при подозрении на нижний ИМ);

– появление блокады одной из ножек пучка Гиса или идиовентрикулярного ритма;

– возможность начать ТЛТ не позднее 12 ч от начала заболевания.

Противопоказаниями к ТЛТ являются:

1) абсолютные:

– геморрагический инсульт в анамнезе;

– ишемический инсульт в течение последних 6 мес.;

– кровотечения, геморрагические диатезы;

– черепно-мозговая травма или нейрохирургическое вмешательство на головном или спинном мозге в течение последних 3 нед.;

– недавнее (до 1 мес.) кровотечение из желудочно-кишечного тракта или мочеполовых путей;

– подозрение на расслаивающую аневризму аорты;

– злокачественные новообразования;

– аллергические реакции на ТЛТ в анамнезе (при введении стрептокиназы);

2) относительные:

– транзиторная ишемическая атака в течение последних 6 мес.;

– артериальная гипертензия 180/110 мм рт. ст. и выше;

– язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения;

– хирургические вмешательства в течение последних 3 нед.;

– травматичные или длительные (более 10 мин) реанимационные мероприятия;

– пункция непережимаемых сосудов;

– тромбоз глубоких вен нижних конечностей;

– острый перикардит;

– инфекционный эндокардит;

– тяжелые заболевания печени;

– беременность;

– стрептококковая инфекция в течение последних 3 мес.;

– предшествующее лечение стрептокиназой давностью от 6 дней до 6 мес. (другие препараты не противопоказаны);

– прием непрямых антикоагулянтов.

1 500 000 МЕ *стрептокиназы* разводят в 100 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или 5%-ного раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно в течение 30 мин.

Тканевой активатор пламиногена — альтеплаза — в связи с отсутствием антигенности может вводиться повторно, в том числе после предыдущего лечения стрептокиназой. Альтеплаза обладает высокой тропностью к фибрину тромба. Стандартный режим включает болюсное введение 15 мг

препарата с последующей инфузией 50 мг в течение 30 мин и 35 мг в течение следующего часа.

Тенектеплазу в связи с возможностью болюсного введения целесообразно использовать на догоспитальном этапе (30–50 мг (0,53 мг/кг) препарата в течение 10 с внутривенно).

При эффективном тромболлизисе отмечается быстрая динамика сегмента ST: его снижение в отведении с наибольшим подъемом на 50 % и более через 1,5 ч от начала ТЛТ, возможно развитие реперфузионных нарушений ритма (ускоренный идиовентрикулярный ритм, желудочковые экстрасистолы) в течение 2–3 ч от начала ТЛТ. Наблюдается быстрая динамика биохимических маркеров некроза: многократно повышается их содержание в крови через 90–120 мин от начала ТЛТ (феномен вымывания). Быстро уменьшается интенсивность или полностью купируется болевой синдром к 60-й мин от начала ТЛТ.

Побочными эффектами ТЛТ являются: кровотечения, внутричерепные кровоизлияния, аллергические и пирогенные реакции, артериальная гипотония, реперфузионные нарушения ритма.

Антитромботическая терапия. Применяются нефракционированный гепарин и низкомолекулярные гепарины. Преимуществами использования последних являются:

- почти полная биодоступность при подкожном введении (более 90 %);
- более длительный эффект, обеспечивающий возможность подкожного введения 1–2 раза в сутки;
- более предсказуемый антикоагулянтный ответ;
- меньший риск геморрагических осложнений, развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении и остеопороза;
- менее выраженная активация тромбоцитов;
- отсутствие необходимости в мониторинге активированного частично-тромбопластинового времени;
- отсутствие синдрома отмены;
- возможность применения в амбулаторных условиях, что позволяет сократить сроки госпитализации пациентов;
- удобство применения.

Рекомендованы следующие низкомолекулярные гепарины:

- эноксапарин, надропарин (продолжительность лечения не менее 2 сут и не более 8);
- селективный ингибитор Ха-фактора — синтетический пентасахарид — фондапаринукс;
- варфарин, который используется при необходимости длительной антикоагулянтной терапии на амбулаторном этапе.

Антиагрегантная терапия. Аспирин назначается немедленно после установления диагноза в дозе 160–325 мг. Для ускорения действия препарата таблетку следует разжевать. В дальнейшем аспирин необходимо принимать

постоянно по 75–160 мг/сут вместе с клопидогрелем (нагрузочная доза — 300 мг, затем 75 мг/сут).

Гемодинамическая разгрузка миокарда. *Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента* назначают с первых суток заболевания в минимальных дозах, постепенно повышая их при адекватной переносимости препарата и отсутствии гипотензии.

Рекомендуется постоянный прием β -адреноблокаторов всем пациентам, перенесшим ИМ, при отсутствии противопоказаний. Вначале препараты вводят внутривенно болюсно, затем переходят на поддерживающий прием *per os*.

Нитроглицерин или *изосорбида динитрат* вводят внутривенно капельно с начальной скоростью 10 мкг/мин, впоследствии повышая ее на 5 мкг/мин каждые 5–10 мин. Необходимо следить за тем, чтобы во время введения препарата частота сердечных сокращений не превышала 100 в минуту, а систолическое АД не опускалось ниже 100 мм рт. ст. Предпочтительна непрерывная инфузия нитратов в течение 48–72 ч. Дальнейшее введение нитратов оправдано только при наличии постинфарктной стенокардии или острой левожелудочковой недостаточности.

Блокаторы кальциевых каналов используются при постинфарктной стенокардии, артериальной гипертензии в случае недостаточной эффективности β -блокаторов. Применяются дилтиазем в дозе 60–360 мг/сут, верапамил — 40–240 мг/сут.

Статины назначаются до достижения целевого уровня показателей липидного состава плазмы крови: общего холестерина — 4–4,5 ммоль/л, холестерина липопротеидов низкой плотности — 2–2,5 ммоль/л. Применяются аторвастатин в дозе 20 мг/сут, симвастатин — 40 мг/сут. При гипертриглицеридемии (>4,5 ммоль/л) препаратом выбора является аторвастатин.

Метаболическая кардиопротекция. Назначается триметазидин (предуктал) по 35 мг 2 раза в сутки.

Интервенционные методы лечения острого ИМ. Острый ИМ не является противопоказанием к выполнению экстренной коронарографии, однако риск процедуры, особенно на фоне тромболитической и антитромботической терапии, превышает риск планового вмешательства. В связи с этим решение о проведении коронарографии должно быть оправдано наличием показаний и возможностью выполнения интервенционного или хирургического вмешательства. Экстренные чрескожные коронарные вмешательства, выполняемые при ОКС с подъемом сегмента ST сразу после поступления пациентов в стационар, в настоящее время являются наиболее эффективным и быстрым методом достижения полноценной реперфузии и существенно улучшают прогноз. Если экстренное чрескожное коронарное вмешательство в данный момент по каким-то причинам провести невозможно, начинают ТЛТ с последующей незамедлительной транспортировкой пациента в специализированный центр для выполнения «ускоренного» чрескожного коронарного вмешательства.

Проведение экстренных чрескожных коронарных вмешательств (первичной ангиопластики) показано при продолжительности ангинозной симптоматики менее 3 ч и возможности быстрой доставки пациента (ожидаемое время от первичного медицинского осмотра до поступления в рентгеноперационную — менее 60 мин) в специализированные стационары.

ПРОГНОЗ ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Более чем у 90 % пациентов удается купировать ангинозную боль посредством перечисленных выше назначений. У 10–30 % пациентов развивается ИМ, а смертность в течение первого года достигает 10–20 %. Высокий риск развития последующего ИМ имеется у лиц с повышением концентрации тропонина Т, эпизодами безболевого ишемии, тяжелой ангинозной болью.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Одна из клинических форм ИБС, проявляющаяся приступообразно возникающей болью или ощущением дискомфорта в области сердца, обусловленными ишемией миокарда (но без развития его некроза), которая связана с уменьшением притока крови и увеличением потребности миокарда в кислороде, — это ...

2. Наиболее тяжелая форма ИБС, при которой вследствие выраженной и необратимой ишемии возникает некроз сердечной мышцы, — это ...

3. Укажите соответствие клинических проявлений болевого синдрома приступу стенокардии и ИМ:

1) стенокардия; 2) ИМ	а) загрудинная давящая боль с иррадиацией; б) продолжительность боли 3–5 мин; в) продолжительность боли более 20 мин; г) боль купируется нитроглицерином; д) боль не купируется нитроглицерином
--------------------------	---

4. Укажите соответствие эхокардиографических признаков заболеваний:

1) ИМ; 2) тромбоэмболия легочной артерии	а) дилатация и перегрузка правых отделов сердца; б) гипо- или акинез в одном или нескольких сегментах левого желудочка; в) признаки легочной гипертензии; г) признаки гипертрофии миокарда левого желудочка; д) фракция выброса левого желудочка 45 %
---	---

5. Укажите соответствие клинических признаков заболеваниям:

1) ИМ;	а) пепельный, смешанный цианоз лица, верхней половины туловища;
2) тромбоэмболия легочной артерии	б) акроцианоз; в) кровохарканье; г) акцент II тона на легочной артерии; д) глухие сердечные тоны аускультативно

6. Укажите соответствие лабораторных показателей заболеваниям:

1) ИМ;	а) повышение уровня МВ-КФК;
2) тромбоэмболия легочной артерии	б) повышение уровня D-димера; в) повышение уровня тропонина; г) наклонность к эритроцитозу, «ножницы» между лейкоцитозом и СОЭ в течение 3–6 сут; д) наклонность к анемии, лейкоцитоз, повышение СОЭ

7. Укажите соответствие лабораторно-инструментальных методов исследования заболеваниям:

1) ИМ;	а) рентгенография органов грудной клетки;
2) тромбоэмболия легочной артерии	б) УЗИ сердца; в) компьютерная томография легких; г) повышение уровня тропонина и МВ-КФК; д) повышение уровня D-димера

8. Установите правильную последовательность использования препаратов в лечении ОКС:

- а) нитроглицерин;
- б) аспирин;
- в) антикоагулянты;
- г) бета-адреноблокаторы;
- д) клопидогрел;
- е) морфин.

9. Для приступа стенокардии не характерны:

- а) сжимающие боли за грудиной;
- б) жгучие боли в области сердца;
- в) давящие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку;
- г) колющие боли в области сердца, связанные с дыханием;
- д) чувство дискомфорта в области сердца, возникающее при физической или психоэмоциональной нагрузке.

10. Для вариантной стенокардии типа Принцметала характерно:

- а) появление приступа стенокардии в момент физической нагрузки;
- б) быстрый и хороший эффект от приема нитроглицерина;

- в) быстропреходящий подъем сегмента ST на ЭКГ на высоте болей;
- г) появление приступа болей в покое;
- д) хороший эффект от приема бета-блокаторов.

11. К развитию сердечной астмы не имеет отношения:

- а) снижение сократительной функции левого желудочка;
- б) повышенное давление в легочных капиллярах;
- в) депонирование крови в печени;
- г) снижение сократительной функции левого предсердия;
- д) увеличение постнагрузки.

12. Наиболее точным методом выявления гипертрофии миокарда левого желудочка является:

- а) ЭКГ;
- б) перкуссия;
- в) эхокардиография;
- г) рентгенологическое исследование;
- д) компьютерная томография.

13. Показанием к тромболитису при ИМ является:

- а) приступ болей за грудиной, длившийся более 30 мин, в сочетании с подъемом сегмента ST на 1 мм и более на ЭКГ;
- б) приступ болей за грудиной, длившийся более 30 мин, в сочетании с наличием негативных зубцов T на ЭКГ;
- в) длительный приступ болей за грудиной, усиливающийся при дыхании;
- г) длительный приступ болей за грудиной в сочетании с подъемом сегмента ST и повышением АД до 240/120 мм рт. ст.;
- д) длительный приступ болей за грудиной в сочетании с подъемом сегмента ST у пациента, перенесшего месяц назад геморрагический инсульт.

14. Увеличение печени, появление отеков, асцита у пациента, перенесшего ИМ, может быть обусловлено:

- а) присоединением сопутствующих заболеваний печени;
- б) правожелудочковой недостаточностью;
- в) увеличенным приемом углеводов;
- г) заболеванием тонкого кишечника;
- д) тромбозом мезентериальных сосудов.

15. В понятие «резорбционно-некротический синдром» не входит:

- а) повышение температуры тела;
- б) шум трения перикарда;
- в) нейтрофильный сдвиг в формуле крови;
- г) увеличение СОЭ;
- д) повышение уровня С-реактивного белка.

16. Морфин для купирования боли в остром периоде ИМ вводится:

- а) внутривенно струйно;
- б) внутривенно капельно;
- в) внутримышечно;
- г) подкожно;
- д) все перечисленное.

17. Для лечения кардиогенного шока необходимо:

- а) внутривенное введение дофамина;
- б) адекватное обезболивание;
- в) внутривенное введение бета-блокаторов;
- г) внутривенное введение нитроглицерина;
- д) внутривенное введение стрептокиназы.

17. Продолжительность болевого синдрома при приступе стенокардии:

- а) до 5 мин;
- б) 5–10 мин;
- в) 1–10 мин;
- г) 10–20 мин;
- д) 20–30 мин.

19. К антиангинальным препаратам относится:

- а) конкор;
- б) амлодипин;
- в) эналаприл;
- г) нитроглицерин;
- д) фуросемид.

20. Для купирования болевого синдрома при ИМ необходимо ввести внутривенно:

- а) анальгин;
- б) баралгин;
- в) морфин;
- г) изосорбида динитрат;
- д) эналаприл.

21. Укажите, какой препарат необходимо использовать при кардиогенном шоке, когда АД равно 60/40 мм рт. ст.:

- а) мезатон;
- б) допамин;
- в) фуросемид;
- г) эналаприл;
- д) конкор.

22. Укажите препарат выбора для неотложной помощи при фибрилляции предсердий у пациента с ИМ:

- а) новокаинамид;
- б) дигоксин;
- в) хинидин;
- г) амиодарон;
- д) пропафенон.

23. При наличии у пациента болей, похожих на ангинозные, следует провести:

- а) холтеровское мониторирование ЭКГ;
- б) велоэргометрию и другие нагрузочные пробы;
- в) коронарографию;
- г) компьютерную томографию органов грудной клетки;
- д) эхокардиографию.

24. Для диагностики некротических изменений в миокарде наиболее информативным является определение:

- а) С-реактивного белка и количества лейкоцитов в периферической крови;
- б) уровня ЛДГ в крови;
- в) уровня суммарной КФК в крови;
- г) уровня трансаминаз в крови;
- д) уровня МВ-КФК в крови;
- е) тропонина.

25. К неуправляемым факторам риска атеросклероза относят:

- а) возраст;
- б) ожирение;
- в) пол;
- г) наследственность;
- д) курение.

26. К управляемым факторам риска атеросклероза относят:

- а) возраст;
- б) ожирение;
- в) наследственность;
- г) курение;
- д) гиперхолестеринемию.

27. Атерогенными липопротеидами называют:

- а) липопротеиды очень низкой плотности;
- б) липопротеиды высокой плотности;
- в) липопротеиды низкой плотности;
- г) хиломикроны;
- д) липопротеиды промежуточной плотности.

28. Для прогрессирующей стенокардии характерно:

- а) снижение толерантности к физической нагрузке;
- б) увеличение потребности в нитроглицерине;
- в) возникновение впервые в жизни приступа стенокардии;
- г) снижение эффективности нитроглицерина;
- д) появление интенсивной головной боли после приема нитроглицерина.

29. Для стенокардии Принцметала характерно:

- а) спазм субэпикардальной артерии;
- б) спазм субэндокардиальной артерии;
- в) связь приступов с физической нагрузкой;
- г) возникновение приступов по ночам;
- д) появление на ЭКГ в момент приступа депрессии сегмента ST;
- е) появление на ЭКГ в момент приступа подъема сегмента ST.

30. Для приступа стенокардии напряжения характерно:

- а) продолжительность ангинозной боли 1–10 мин;
- б) связь приступов с физической или психоэмоциональной нагрузкой;
- в) возникновение приступов болей по ночам;
- г) продолжительность боли более 20 мин;
- д) быстрый эффект нитроглицерина;
- е) исчезновение боли через 1 ч после приема нитроглицерина.

31. К антиангинальным препаратам относятся:

- а) нитраты;
- б) альфа-адреноблокаторы;
- в) бета-адреноблокаторы;
- г) антагонисты кальция;
- д) антагонисты рецепторов ангиотензина II;
- е) антиагреганты.

32. В основе антиангинального эффекта нитроглицерина лежит:

- а) снижение преднагрузки на миокард;
- б) уменьшение постнагрузки на миокард;
- в) расширение коронарных артерий;
- г) замедление частоты сердечных сокращений;
- д) расширение церебральных артерий.

33. Атипичными являются следующие варианты начала ИМ:

- а) абдоминальный;
- б) периферический;
- в) астматический;
- г) ангинозный;
- д) церебральный.

34. Ранними лабораторными маркерами повреждения миокарда являются:

- а) МВ-КФК;
- б) АСТ;
- в) ЛДГ;
- г) АЛТ;
- д) миоглобин;
- е) тропонин Т и I.

35. С целью купирования ангинозной боли при ИМ используются:

- а) наркотические анальгетики;
- б) нейролептаналгезия;
- в) наркоз закистью азота;
- г) ацетилсалициловая кислота;
- д) ибупрофен.

36. Тромболитическая терапия при ИМ проводится:

- а) не позднее 12 ч от начала ИМ;
- б) до завершения острого периода ИМ;
- в) при подъеме сегмента ST;
- г) при депрессии сегмента ST;
- д) по жизненным показаниям даже при наличии противопоказаний.

37. Основными методами диагностики ИМ являются:

- а) УЗИ органов брюшной полости;
- б) рентгенография органов грудной клетки;
- в) эхокардиография;
- г) ЭКГ;
- д) биохимический анализ крови (сердечные ферменты-маркеры).

38. В лечении ОКС обязательно назначение антиагрегантов (укажите препараты этой группы):

- а) гепарина;
- б) аспирина;
- в) клопидогрела;
- г) варфарина;
- д) фондапаринукса.

39. В лечении ИМ обязательно назначение антикоагулянтов (укажите препараты этой группы):

- а) гепарина;
- б) аспирина;
- в) клопидогрела;
- г) варфарина;
- д) фондапаринукса.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Царев, В. П.* Внутренние болезни : учеб. / В. П. Царев, И. И. Гончарик. Минск : Новое знание ; М. : ИНФРА-М, 2013.
2. *Внутренние* болезни : учеб. : в 2 т. / под ред. А. И. Мартынова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2001. Т. 1–2.
3. *Рябов, С. И.* Внутренние болезни : учеб. / С. И. Рябов, В. А. Алмазов. СПб., 2000.
4. *Пропедевтика* внутренних болезней : учеб. / под ред. В. Х. Василенко, А. В. Гребенева. 3-е изд. М. : Медицина, 1989.

Дополнительная

5. *Диагностика* и лечение острых коронарных синдромов с подъемом и без подъема сегмента ST на ЭКГ : национальные рекомендации / М-во здравоохранения Респ. Беларусь ; Респ. науч.-практ. центр «Кардиология», Бел. о-во кардиологов. Минск, 2010.
6. *Руководство* по кардиологии / Н. А. Манак [и др.] ; сост. и ред. Н. А. Манак. Минск : Беларусь, 2003.
7. *Горбачев, В. В.* Атеросклероз : учеб. пособие / В. В. Горбачев, А. Г. Мрочек. Минск : Книжный дом, 2005.
8. *Снежицкий, В. А.* Фармакотерапия в кардиологии / В. А. Снежицкий. 2-е изд., перераб. и доп. Гродно : Ламарк, 2010.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Определение	4
Факторы риска ишемической болезни сердца.....	5
Этиология ишемии миокарда	5
Патогенез атеросклероза	6
Классификация ишемической болезни сердца	8
Внезапная коронарная смерть	8
Стенокардия.....	9
Инфаркт миокарда	12
Острые коронарные синдромы.....	23
Профилактика ишемической болезни сердца.....	25
Лечение острых коронарных синдромов.....	26
Лечение неосложненного инфаркта миокарда	26
Прогноз при нестабильной стенокардии	31
Самоконтроль усвоения темы.....	31
Литература	38

Учебное издание

Копать Тереса Тадеушевна
Змачинская Ирина Михайловна
Громова Юлия Михайловна

ОСТРЫЕ ФОРМЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. П. Царёв
Редактор О. В. Лавникович
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 28.10.15. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 1,85. Тираж 50 экз. Заказ 634.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.