

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В. Ф. Войно – Ясенецкого» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра внутренних болезней № 1

Рецензия доцента, КМН кафедры внутренних болезней № 1  
Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого года  
обучения по специальности Терапия Ефремова Никиты Сергеевича по теме  
«Инфаркт миокарда».

Несмотря на современные достижения медицины, последнее десятилетие  
характеризуется неуклонным ростом сердечно-сосудистых заболеваний.  
Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь и их  
осложнения вышли на первое место среди причин заболеваемости, потери  
трудоспособности, инвалидности и смертности населения. В России  
ежегодная смертность от сердечнососудистых причин превышает один  
миллион человек.

Целью данного реферата является рассмотрение врачом – ординатором  
данных об этиологии, патогенезе и клинических особенностях инфаркта  
миокарда, а так же неотложной помощи на догоспитальном этапе. Реферат  
соответствует всем требованиям, тема раскрыта в полном объеме,  
информация актуальна.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора  
первого года обучения по специальности Терапия:

Оценочные критерии	Положительны й/отрицательн
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/ отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 4 12 18

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

The image shows two handwritten signatures in black ink. The top signature is for the reviewer, and the bottom signature is for the attending physician. Both signatures are stylized and cursive.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В. Ф. Войно – Ясенецкого» Министерства  
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней № 1

Проверила КМН, доцент Верещагина Т.Д.

Реферат

Инфаркт миокарда.

Выполнил врач – ординатор терапевт 1 года  
Ефремов Н.С.

Красноярск, 2018 г.

Инфаркт миокарда характеризуется развитием ишемического очага некроза сердечной мышцы с возникновением клинического симптомокомплекса, отражающего развитие целого ряда приспособительных реакций организма, направленных на восстановление нарушений гемодинамики и изменений гомеостаза.

Проблема инфаркта миокарда приобретает большое социальное значение в связи с возрастанием заболеваемости за последние годы, поражением населения в наиболее активном возрасте от 45 до 60 лет с ранней инвалидизацией, высокой летальностью (от 17 до 30%). В последние годы значительно увеличилась заболеваемость инфарктом миокарда лиц в возрасте до 40 лет. Среди причин летальности в группе больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями инфаркт миокарда занимает четвертое место.

### **Этиология и патогенез**

У 97 – 98% больных в возникновении инфаркта миокарда основное значение имеет атеросклероз венечных артерий. При этом возникает острое нарушение коронарного кровообращения с развитием ишемии и некроза определенного участка миокарда.

Нарушение коронарного кровообращения обуславливается прогрессирующим стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий, присоединением в ряде случаев тромбоза коронарных артерий на фоне атеросклероза, а также нейрогуморальными факторами.

У больных, умерших от инфаркта миокарда, часто отмечается поражение всех трех венечных артерий. При этом степень сужения их может быть различной. В одних случаях имеет место атеросклероз венечных артерий со значительным сужением просвета сосуда, в других — наличие изолированных атеросклеротических бляшек в просвете основного ствола коронарной артерии с наложением тромботических масс, обтурирующих ее просвет.

Тромбоз коронарных артерий возникает, главным образом, вследствие местных изменений интимы сосудов (изъязвления, распад атеросклеротических бляшек, кровоизлияния), а также повышения свертывающей и угнетения противосвертывающей системы крови. Возникнув в зоне нарушенной коронарной циркуляции, тромбоз распространяется на разветвления венечных артерий, капилляры с нарушением микроциркуляции миокарда и распространением острого инфаркта миокарда.

Кроме тромботической окклюзии коронарных сосудов, большое значение в патогенезе инфаркта миокарда придается развитию спазма коронарных артерий как при атеросклерозе коронарных артерий, так и в случаях, когда инфаркт миокарда развивается при "неизмененных" (по данным коронарографии) коронарных артериях.

По-видимому, чаще имеется сочетание нескольких патогенных факторов по типу "порочного круга": спазмагрегация тромбоцитов — тромбоз и усиление спазма или тромбоз — высвобождение вазоконстрикторных веществ из тромбоцитов — спазм и усиление тромбоза. Агрегация тромбоцитов усиливается при атеросклеротическом поражении сосудов. Дополнительным фактором, способствующим тромбозу, является замедление скорости кровотока в стенозированных коронарных артериях или при спазме коронарных артерий.

При ишемии миокарда происходит стимуляция симпатических нервных окончаний с последующим высвобождением норадреналина и стимуляцией мозгового слоя надпочечников с выбросом в кровь катехоламинов (адреналин, норадреналин).

Накопление недоокисленных продуктов обмена при ишемии миокарда ведет к раздражению интерорецепторов миокарда или коронарных сосудов, что реализуется в виде появления резкого болевого приступа, распространяющегося по соответствующим сегментам спинного мозга от 1 до 4 – 5.

Болевой приступ сопровождается активацией мозгового слоя надпочечников с максимальным повышением уровня катехоламинов в течение первых часов заболевания, которые обуславливают сложные нейрогуморальные воздействия на сердечно-сосудистую систему и, прежде всего, на миокард.

Гиперкатехоламинемия приводит к нарушению процессов энергообразования в миокарде — ведущего звена в реализации функции сократимости, возбудимости сердца. Повышение активности симпатoadреналовой системы, приобретающей у больных острым инфарктом миокарда вначале компенсаторный характер, становится вскоре патогенным в условиях стенозирующего атеросклероза венечных артерий сердца.

### **Клиническая картина**

Основным клиническим симптомом инфаркта миокарда при типичном его течении (*status anginosus*) является болевой приступ, который возникает в самом начале заболевания и, достигая максимума, становится его самым драматическим симптомом.

Частота болевого приступа при развитии инфаркта миокарда колеблется в пределах от 86 до 95%.

Наибольший процент болевых форм инфаркта миокарда отмечается в более молодой возрастной группе больных; у лиц пожилого и старческого возраста чаще встречаются атипичные варианты течения инфаркта миокарда. Локализация и иррадиация боли при инфаркте миокарда существенно не отличаются от таковых при приступах стенокардии. Наиболее часто отмечается развитие интенсивного болевого приступа в загрудинной, прекардиальной областях; в некоторых случаях боль

распространяется на всю переднебоковую поверхность грудной клетки, реже может отмечаться атипичная локализация болей.

Боли при типичном варианте инфаркта миокарда обычно иррадиируют в левую руку, плечо, лопатку, в некоторых случаях — в обе руки или правую руку, лопатку, шею, челюсть.

Характерным для болевого приступа при инфаркте миокарда являются его интенсивность и длительность, превосходящая в значительной степени обычный приступ стенокардии. Боли могут носить самый разнообразный характер: давящие, сжимающие, жгучие, режущие и т. д. Боли не снимаются приемом нитратов, обычными сосудорасширяющими препаратами и требуют применения наркотиков, наркоза, нейролептаналгезии. Длительность болевого приступа при инфаркте миокарда может быть различной — от 1 – 2 часов до нескольких суток с волнообразным их нарастанием и уменьшением. Иногда развитие типичного варианта инфаркта миокарда сопровождается появлением мозговых симптомов: резкой слабости, головокружений, головной боли, рвоты, обмороков, резкого возбуждения, которое затем может сменяться затемненным сознанием и потерей его. В других случаях типичный болевой приступ сопровождается явлениями диспепсии в виде тошноты, рвоты, метеоризма, задержки стула. При объективном обследовании больного могут отмечаться бледность кожных покровов, цианоз губ, повышенная потливость. В период болевого приступа может быть повышение артериального давления. Обычно в 1-е сутки оно изменяется незначительно, а в последующие дни начинает снижаться. При пальпации области сердца могут отмечаться увеличение зоны верхушечного толчка, парадоксальная пульсация слева от грудины. При аускультации отмечается приглушение тонов, появление IV тона и, реже, III тона, что может быть ранним признаком сердечной недостаточности. У ряда больных выслушивается систолический шум над верхушкой и в пятой точке вследствие дисфункции папиллярных мышц или дилатации левого желудочка. В течение первых суток может появиться шум трения перикарда, связанный с реактивным перикардитом.

В первые сутки развития инфаркта миокарда может регистрироваться упорная тахикардия, сопровождающаяся различными видами нарушения ритма. Повышение температуры тела в пределах 37 – 38°C к концу первых и в начале вторых суток обусловлено развитием процессов миомалации и некроза, зоны перифокального воспаления в сердечной мышце.

Длительность и высота температурной реакции обуславливаются обширностью инфаркта миокарда, развитием осложнений в остром периоде и, в первую очередь, тромбоэмболии легочной артерии, острой пневмонии.

В 30% случаев инфаркт миокарда может проявляться атипично. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов выделены следующие клинические формы:

- астматическая;
- гастралгическая;
- аритмическая;
- церебральная;
- бессимптомная.

Само понятие "атипичные формы инфаркта миокарда" не совсем точно, так как речь идет только о его начале, когда на первый план выступают атипичные симптомы, но в последующем обычно повторяются закономерности развития и течения этого заболевания.

### **Гастралгический вариант**

Гастралгический вариант течения инфаркта миокарда встречается наиболее часто — в 20 – 30% случаев. Характеризуется появлением болей в эпигастриальной области с распространением в за грудинное пространство. Одновременно возникают отрыжка воздухом, икота, тошнота, многократная рвота, вздутие живота с мучительным ощущением расширения брюшной полости, парез желудка и кишечника.

При объективном обследовании отмечаются высокое стояние диафрагмы, увеличение пространства Траубе, выраженный тимпанит в области желудка, отсутствие перистальтики, шум плеска в желудке, умеренная болезненность при пальпации живота, отсутствие симптомов раздражения брюшины. Ослабление тонуса мускулатуры желудка ведет к паралитической гиперемии, которая может завершаться развитием острых язв желудка с возникновением желудочно-кишечного кровотечения.

Гастралгический вариант инфаркта миокарда следует дифференцировать:

- от пищевой токсикоинфекции;
- от прободной язвы желудка;
- от панкреатита.

Иногда встречается сочетание острого инфаркта миокарда с острым панкреатитом.

### **Астматический вариант**

Характеризуется развитием острой левожелудочковой недостаточности, которая как бы затушевывает болевой синдром. Развитию способствуют предшествующие изменения сердечной мышцы в виде атеросклеротического кардиосклероза, постинфарктных рубцовых изменений миокарда, гипертоническая болезнь с длительным течением, пожилой возраст пациента. Астматический вариант характеризуется значительной тяжестью течения с развитием постинфарктной недостаточности кровообращения и высокой летальностью — до 40 – 60%.

### **Аритмический вариант**

Аритмический вариант инфаркта миокарда характеризуется возникновением острых нарушений ритма с развитием угрожающих жизни аритмий. К их числу относятся политопная групповая ранняя желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, а также пароксизмальная форма мерцательной аритмии и нарушение проводимости сердца. Значительную часть этой аритмической группы составляет фибрилляция желудочков, которой нередко завершаются другие угрожающие виды острых аритмий.

### **Церебральный вариант**

Обусловлен развитием недостаточности церебрального кровообращения в остром периоде инфаркта миокарда, что связано с уменьшением сердечного выброса, минутного объема сердца, особенно при развитии кардиогенного шока. Клинические проявления церебрального варианта инфаркта миокарда могут выражаться в развитии общемозговых симптомов с явлениями ишемии головного мозга (тошнота, головокружение, нарушение сознания с развитием обморока) и очаговых симптомов со стороны головного мозга, симулируя нарушения кровообращения в той или иной области головного мозга, которые носят обычно преходящий характер и исчезают после прохождения острого периода инфаркта миокарда. В тяжелых случаях течения инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком, могут возникать явления церебральной комы.

### **Бессимптомный вариант**

Характеризуется отсутствием клинических проявлений инфаркта миокарда и неожиданным выявлением на ЭКГ острого и рубцующегося инфаркта миокарда. Частота этого варианта колеблется от 1 до 10% среди атипичных форм заболевания, он протекает в ряде случаев неблагоприятно в связи с несоблюдением постельного режима и отсутствием должного лечения.

### **Рецидивирующий инфаркт**

Рецидивирующий инфаркт миокарда характеризуется длительным, затяжным течением на протяжении 3 – 4 недель и дольше. Это обуславливается прогрессирующим течением стенозирующего атеросклероза, недостаточным коллатеральным кровообращением и развитием нисходящего тромбирования мелких ветвей венечных артерий. При этом возникают новые участки повреждения в периинфарктной или инфарктной зонах миокарда.

Клиническая картина рецидивирующего инфаркта миокарда характеризуется появлением частых приступообразных загрудинных болей или развитием повторного болевого приступа различной интенсивности, который может сопровождаться возникновением острых нарушений ритма, кардиогенного шока. Нередко рецидивирующий инфаркт миокарда развивается по астматическому варианту течения этого заболевания, сопровождаясь развитием недостаточности кровообращения.



Диагностика этого вида инфаркта миокарда основывается на сопоставлении клинических данных с повторными сдвигами гемограммы, биохимическими показателями, повышением уровня сывороточных ферментов (амино-трансферазы, ЛДГ, альдолазы и др.).

Большое значение в диагностике рецидивирующего инфаркта миокарда приобретает динамическое электрокардиографическое исследование. При этом отмечают признаки распространения существующего инфаркта миокарда (углубление патологического зубца Q, уменьшение вольтажа зубца R с подъемом сегмента ST и с инверсией зубца T) или развитие участка повреждения в интактной зоне миокарда.

О повторном инфаркте миокарда говорят в том случае, если он развивается через несколько месяцев или лет после перенесенного ранее инфаркта, т. е. после полного завершения образования рубца на месте предыдущего очага некроза. Обычно повторный инфаркт протекает более тяжело, с частым развитием сердечной недостаточности и других осложнений. Летальность при повторном инфаркте, как и при рецидивирующем, значительно выше, чем при первичном.

Между обширностью поражения сердечной мышцы и выраженностью клинических симптомов инфаркта миокарда существует определенный параллелизм. Так, при трансмуральном инфаркте миокарда отмечается наибольшая выраженность с развитием кардиогенного шока, острым нарушением ритма, недостаточностью кровообращения и яркими проявлениями резорбционно-некротического синдрома.

Клиническая картина мелкоочагового инфаркта миокарда напоминает картину обширного инфаркта миокарда. Отличием являются меньшая продолжительность и интенсивность болевого приступа, редкое развитие кардиогенного шока и меньшая степень гемодинамических нарушений. Однако повторный мелкоочаговый инфаркт миокарда может протекать тяжело, с развитием ряда осложнений (острые нарушения ритма сердца, развитие недостаточности кровообращения по левожелудочковому типу и др.).

В ряде случаев мелкоочаговый инфаркт миокарда протекает по одному из атипичных вариантов течения этого заболевания.

Дифференциальный диагноз мелкоочагового и крупноочагового инфаркта миокарда основывается на сопоставлении клинических проявлений с выраженностью сдвигов лабораторных показателей и развитием очаговых изменений на ЭКГ.

При мелкоочаговом инфаркте миокарда в большинстве случаев отмечаются признаки резорбционно-некротического синдрома в виде повышения температуры тела к концу первых суток заболевания до  $37 - 37,3^{\circ}\text{C}$  и продолжительности ее 2 – 3 суток, изменений гемограммы (умеренный лейкоцитоз и увеличение СОЭ до 25 – 30 мм/ч). Наблюдается небольшой (в 2 – 3 раза) кратковременный подъем активности ферментов в крови. На ЭКГ основные изменения при мелкоочаговом инфаркте миокарда

закljučаются в изменении сегмента ST и зубца T, может быть уменьшение величины зубца R. Наиболее характерны изменения зубца T, который часто становится отрицательным ("коронарным"). Обычно зубец T остается отрицательным в течение 1 – 2 мес., а затем постепенно нормализуется. Важно, что мелкоочаговый инфаркт миокарда нередко является предшественником более обширного крупноочагового инфаркта, поэтому прогноз у больного с мелкоочаговым инфарктом может быть неблагоприятным.

### **Лабораторные показатели**

Лабораторные исследования в остром периоде инфаркта отражают развитие резорбционно-некротического синдрома и имеют большое диагностическое значение. При обширных инфарктах миокарда с неблагоприятным прогнозом отмечается лейкоцитоз до  $20 - 25 \cdot 10^9/\text{л}$  со сдвигом формулы влево. Длительность лейкоцитоза при обычном течении инфаркта миокарда до 3 – 5 суток. Длительное сохранение лейкоцитоза на протяжении 2 – 3 нед. свидетельствует о развитии осложнений в подостром периоде инфаркта миокарда и, прежде всего, тромбоэндокардита.

В период снижения количества лейкоцитов увеличивается СОЭ, достигая максимума на 2-й неделе заболевания, и сохраняется на протяжении 1 – 1,5 мес. в зависимости от обширности инфаркта миокарда, развития его осложнений. Однако лейкоцитоз и увеличение СОЭ отмечаются не у всех больных.

В настоящее время наибольшее значение в диагностике инфаркта миокарда имеют методы определения активности ряда ферментов сыворотки, которые обладают определенной специфичностью при развитии повреждения сердечной мышцы. Наиболее широкое распространение получило исследование активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинфосфокиназы (КФК).

Особое значение имеет исследование так называемых изоферментов ЛДГ и КФК. Увеличение активности ЛДГ и особенно МВ-КФК является высокочувствительным и специфичным для острого инфаркта миокарда.

Анализ активности ферментов целесообразно проводить не менее 2 – 3 раз в течение одних суток заболевания и 1 – 2 раза в течение 2 сут. В последнее время исследование активности МВ-КФК стали использовать в целях прижизненной количественной оценки величины некроза миокарда. Однако гиперферментемии приобретают диагностическое значение только при сопоставлении с клинической картиной заболевания, так как их повышение может быть связано с заболеваниями печени, поджелудочной железы и др.

### **Осложнения**

В течение инфаркта миокарда возможно развитие ряда осложнений, которые возникают в острый и подострый периоды этого заболевания. Наибольшая частота осложнений возникает в острый период в первые 7 – 10 дней. В это время возможны наиболее грозные осложнения: кардиогенный шок, отек легких, острая аневризма сердца и ее разрыв,

нарушения ритма. Подострый период инфаркта миокарда длится от 7 дней до 6 – 8 нед. и характеризуется преобладанием репаративных процессов в миокарде, приводящих к замещению зоны некроза фиброзной тканью. В качестве основных критериев перехода острого периода в подострый следует считать следующие:

- нормализацию гемодинамических расстройств, стабилизацию сердечного ритма;
- появление на ЭКГ признаков подострой фазы в виде возвращения сегмента S – T к изолинии, стабилизацию изменений комплекса QRS;
- нормализацию ферментных сдвигов, изменений в периферической крови, нормализацию температуры тела.

Наиболее грозным осложнением острого периода инфаркта миокарда, приводящим к высокой летальности (до 40% в первые часы и дни развития заболевания), является острая сердечно-сосудистая недостаточность. Острая сердечно-сосудистая недостаточность — понятие комплексное, включающее острую левожелудочковую недостаточность с развитием кардиальной астмы, отека легких и кардиогенный шок.

### **Кардиогенный шок**

В основе развития кардиогенного шока лежит нарушение сократительной функции левого сердца с последующим снижением его минутного объема. К уменьшению сердечного выброса приводят также нарушения сердечного ритма, особенно частая политопная экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия.

Уменьшение ударного и минутного объемов сердца сопровождается снижением артериального давления. В ответ на развитие гипотонии происходит раздражение прессорецепторов дуги аорты и каротидного синуса с рефлекторным выбросом в кровь катехоламинов.

В результате повышенной экскреции катехоламинов и, прежде всего, норадреналина возрастает общее периферическое сопротивление в сосудах кожи, мышц, внутренних органов. У больных с кардиогенным шоком падение сердечного выброса не компенсируется даже максимальным подъемом общего периферического сопротивления, что приводит к нарушению в системе микроциркуляции в тканях.

Система микроциркуляции представляет собой наибольшую сосудистую емкость в организме человека. Нарушения микроциркуляции при шоке характеризуются расслаблением прекапиллярных сфинктеров под влиянием ацидоза, констрикцией посткапиллярных сфинктеров, развитием реологических расстройств, гиповолемии и снижением центрального венозного давления. В результате сокращения венозного притока к сердцу ударный объем еще более снижается и усиливается гипотония.

Недостаточное кровоснабжение органов и тканей приводит к их гипоксии и развитию метаболического ацидоза. По мере прогрессирования шока

сдвиги кислотно-щелочного состояния усугубляют нарушение сократительной функции миокарда, способствуют повышению сосудистой проницаемости, экстравазальному выходу жидкой части крови и нарушениям микроциркуляции в миокарде.

Развитие и тяжесть шока определяются обширностью некротической зоны, а также наличием рубцовых изменений в мышце сердца.

К основным критериям кардиогенного шока можно отнести следующие:

1. Периферические признаки шока (бледность, холодный пот, цианоз, спавшиеся вены и т. д.). По мере углубления шока эти признаки нарастают и иногда сопровождаются различными видами нарушений функции ЦНС (возбуждение или заторможенность, спутанность сознания либо временная потеря его). В отличие от травматического шока, при кардиогенном шоке значительное торможение центральной нервной системы проявляется нечасто. Цианоз слизистых оболочек выражен тем резче, чем тяжелее шок. Мраморный рисунок кожи с бледными вкраплениями на цианотическом фоне появляется при очень тяжелом, как правило, неблагоприятно протекающем шоке.
2. Резкое падение артериального давления и уменьшение пульсового давления. В большинстве случаев отмечается падение артериального давления ниже 80 мм рт. ст., а в тяжелых случаях оно может аускультативно не определяться. Однако тяжелейший кардиогенный шок развивается и на фоне субнормальных и даже нормальных цифр артериального давления (у больных гипертонической болезнью, у которых перед инфарктом миокарда артериальное давление было высоким).  
Падение артериального давления ниже 80 мм рт. ст. сопровождается возникновением клинической картины кардиогенного шока во многих, но не во всех случаях инфаркта миокарда. Несоответствие между уровнем артериального давления и клиническим состоянием больного особенно часто наблюдается при лечении шока вазопрессорными средствами, когда на фоне подъема артериального давления до нормального уровня сохраняются выраженные признаки шока. Более точно отражает состояние больного величина пульсового давления. Падение пульсового давления до 24 – 30 мм рт. ст. и ниже всегда сопровождается периферическими признаками шока. Однако и величина пульсового давления — не очень надежный диагностический критерий шока, главным образом из-за трудностей аускультативного определения диастолического давления при этом тяжелом состоянии.
3. Болевой синдром (*status anginosus*), предшествующий или сопровождающий развитие кардиогенного шока, наблюдается часто, но не во всех случаях. Периферические признаки шока появляются обычно в самом начале инфаркта миокарда одновременно с болями. В редких случаях шок может развиваться при безболевого варианте острого инфаркта миокарда (обычно повторного).

4. Почечная недостаточность; может наблюдаться в виде олигурии, а в тяжелых случаях при длительном течении кардиогенного шока приводит к анурии с повышением уровня остаточного азота в крови.

Кроме описанного выше "истинного" кардиогенного шока (по классификации Е. И. Чазова), различают "рефлекторную" форму шока, при которой снижение минутного объема обусловлено рефлекторными влияниями из очага поражения. "Аритмическая" форма шока обусловлена резким падением минутного объема при тахи- или брадиаритмиях. Таким образом, основными критериями кардиогенного шока можно считать следующие:

- снижение систолического артериального давления до 80 мм рт. ст. и менее;
- уменьшение пульсового давления до 30 мм рт. ст. и менее;
- олигурия — мочеотделение менее 20 мл/ч;
- периферические признаки шока.

Клиническое течение кардиогенного шока различной степени тяжести у больных инфарктом миокарда в значительной мере обуславливается возрастом, предшествующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, обширностью поражения сердечной мышцы.

Большое прогностическое значение имеют длительность и тяжесть шокового состояния, а также ответная реакция артериального давления на проведение комплекса лечебных мероприятий.

### **Лечение**

Учитывая тяжесть этого грозного осложнения инфаркта миокарда, очень важно постараться предотвратить его развитие, т. е. провести профилактику. С этой целью всем больным с болевым синдромом должна своевременно назначаться обезболивающая терапия, так как он может явиться пусковым механизмом кардиогенного шока.

Вторым важным моментом в предотвращении развития кардиогенного шока является попытка ограничить зону некроза. С этой целью необходимо уменьшить гипоксию в околонекротических участках миокарда.

К уменьшению гипоксии в околонекротических участках миокарда имеются два пути:

- увеличение доставки кислорода и субстратов окисления к ишемизированному миокарду;
- уменьшение потребности миокарда в кислороде и энергетических материалах.

Для увеличения доставки кислорода всем больным в первые сутки развития острого инфаркта миокарда при отсутствии противопоказаний начинают проводить тромболитическую терапию, что дает возможность восстановить

магистральный кровоток и тем самым улучшить кровоснабжение ишемизированных участков миокарда.

Для уменьшения потребности миокарда в кислороде и энергетических материалах используются препараты, уменьшающие нагрузку на сердце за счет уменьшения притока крови к сердцу, снижения периферического сопротивления. Основными препаратами этой группы являются нитроглицерин и нитропруссид натрия. Внутривенное капельное введение нитроглицерина начинают в первые часы развития инфаркта миокарда. Скорость введения нитроглицерина регулируется уровнем артериального давления. При величине систолического давления 95 – 100 мм рт. ст. введение препарата прекращают. При отсутствии снижения артериального давления до этих критических цифр введение препарата продолжают в течение суток. При исходном артериальном систолическом давлении ниже 90 мм рт. ст. нитроглицерин противопоказан.

С целью профилактики аритмической формы шока всем больным в первые сутки развития инфаркта миокарда проводится внутривенное капельное введение липокаина.

Если, несмотря на проведенные профилактические мероприятия, у больного появляются признаки кардиогенного шока, следует немедленно начать соответствующее лечение. Как можно более раннее его начало является одним из основных принципов борьбы с кардиогенным шоком. Вовремя начатая лекарственная терапия помогает предупредить тяжелые вторичные нарушения гемодинамики и метаболизма, которые в свою очередь ведут к распространению очага поражения в миокарде. С увеличением времени между появлением симптомов шока и началом лечения результаты ухудшаются.

Для купирования рефлекторной формы шока может оказаться достаточной адекватная обезболивающая терапия в сочетании с внутривенным введением мезатона.

При лечении кардиогенного шока необходимо исключить гиповолемию. При низких показателях центрального венозного давления (менее 100 – 120 мм рт. ст.) необходима инфузия жидкости до стабилизации центрального венозного давления на уровне 120 – 150 мм вод. ст. Если имеется возможность контролировать "заклинивающее" давление в капиллярах легочной артерии, следует стремиться поддерживать его на уровне 18 – 20 мм рт. ст.

При сохранении низкого артериального давления и клинических признаков шока, несмотря на коррекцию гиповолемии, следует начать введение инотропных средств.

Наиболее выгодно внутривенное введение допамина — препарата из группы симпатомиметических аминов, который, помимо инотропного действия, вызывает вазодилатацию в важнейших сосудистых областях (почки, сердце, мозг). Обычно используют дозы от 1 до 10 мкг/кг в 1 мин.

Возможно также использование норадреналина внутривенно капельно в физиологическом растворе. Скорость введения регулируют так, чтобы систолическое артериальное давление не превышало 100 мм рт. ст. — давление, при котором обеспечивается адекватный кровоток важнейших органов.

Применение кортикостероидов и сердечных гликозидов при кардиогенном шоке себя не оправдало. Не нашел широкого применения и метод внутриаортальной баллонной контрпульсации.

Так как результаты лечения "истинного" кардиогенного шока остаются неудовлетворительными (летальность 80 – 90%), продолжаются поиски новых путей решения этой проблемы.

### **Отек легких**

Встречается в остром периоде инфаркта миокарда в 22 – 33% случаев, приводя к высокой летальности в этой группе больных (от 40 до 70%). Развитие отека легких связано, прежде всего, с обширным поражением миокарда с вовлечением в процесс более 40% объема стенки левого желудочка, повторным инфарктом при наличии рубцовых изменений миокарда, возникновением острой аневризмы левого желудочка или острой митральной регургитации вследствие инфаркта папиллярных мышц.

Основным моментом патогенеза возникновения отека легких является снижение сократительной функции пораженного инфарктом левого желудочка при сохраненной функции правого. Острый интерстициальный отек легких, проявляющийся как типичный приступ сердечной астмы, связан с массивным накоплением жидкости в интерстициальном пространстве легких, значительной инфильтрацией серозной жидкостью межальвеолярных перегородок, периваскулярных и перибронхиальных пространств и существенным подъемом легочного сосудистого сопротивления.

### **Лечение**

В настоящее время в России в оказании медицинской помощи больным инфарктом миокарда принимают участие различные звенья лечебно-профилактической сети: специальные бригады станций скорой помощи, поликлиники, стационары, санатории.

Основная задача врача на догоспитальном этапе заключается в проведении неотложных мероприятий, включая реанимационные, в купировании боли, ликвидации тяжелых нарушений ритма, острой недостаточности кровообращения, правильной и щадящей транспортировке больных в стационар.

В период пребывания в стационаре необходимо:

- устранить угрожающие жизни больного нарушения функции различных систем организма;
- активизировать больного, постепенно расширяя двигательный режим;

- подготовить больного ко второй фазе реабилитации, которая должна проводиться в реабилитационных отделениях для долечивания в пригородных специализированных санаториях или в домашних условиях.

В остром периоде заболевания необходимо соблюдение строгого постельного режима, так как это способствует уменьшению потребности миокарда в кислороде, препятствует расширению зоны повреждения, предупреждает развитие ряда осложнений острого периода заболевания, ускоряет репаративные процессы в пораженном миокарде. В это время больным можно придавать пассивное положение сидя, приподнимая головной конец кровати. На 2-е и 3-и сутки больным без серьезных осложнений разрешают присаживаться в кровати, пользоваться прикроватным стульчаком для дефекации. Лечебную гимнастику назначают обычно с первого дня пребывания в стационаре. Ранняя активация больного не только очень важна для профилактики тромбоэмболических осложнений, застойной пневмонии, но и психологически благоприятно действует на больного.

### **Обезболивающая терапия**

Купирование болевого приступа обычно начинается с внутривенного введения препаратов группы опиатов: морфина — 1 мл 1%-ного раствора; промедола — 1 – 2 мл 1 – 2%-ного раствора на 5%-ном растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия. В целях уменьшения общей дозы вводимого морфина и усиления его анальгетических свойств можно использовать одновременное введение его с препаратами, потенцирующими действие морфина (2 мл 2,5%-ного раствора пипольфена; 1 мл 2,5%-ного раствора аминазина; антигистаминные препараты: 1 мл 1%-ного раствора димедрола или 2 мл 2%-ного раствора супрастина; анальгетики: 2 мл 50%-ного раствора анальгина; 10 мл 0,5%-ного раствора новокаина внутривенно).

Эффективно потенцируют действие анальгетиков гепарин и фибринолитические препараты.

Другой широко распространенный метод аналгезии при инфаркте миокарда — наркоз закисью азота с кислородом в концентрации 8:20 и затем 50:50. У этого метода имеются отрицательные свойства: плохая переносимость наложения маски многими пациентами, особенно при наличии левожелудочковой недостаточности, кратковременность обезболивающего эффекта, необходимость постоянного длительного анестезиологического контроля за пациентом.

Последнее время для купирования болевого приступа при инфаркте миокарда с успехом используется метод нейролептаналгезии, который проводится с помощью анальгетика фентанила и нейролептика дегидробензперидола (дроперидол).



Нейролептаналгезия представляет собой общую анестезию, достигаемую при внутривенном введении сильного морфиноподобного анальгетика фентанила, в 80 – 100 раз превосходящего действие морфина и нейролептика дроперидола. Нейролептаналгезия вызывает обезболивание через 1 – 2 мин. В зависимости от клинического течения применяются различные сочетания названных препаратов:

- при сбалансированной нейролептаналгезии — 0,005%-ный раствор фентанила по 2 мл – 0,1 мг и 0,25%-ный раствор дроперидола по 2 мл – 5 мг или таламонал по 2 мл;
  - нейролептаналгезии с преимущественной нейролепсией — 2 – 4 мл дроперидола и по 1 – 2 мл фентанила;
  - при нейролептаналгезии с преимущественной аналгезией — 2 – 3 мл фентанила и 1 – 2 мл дроперидола;
  - при нейролептаналгезии с чистой нейролепсией 2 – 4 мл дроперидола;
  - при нейролептаналгезии с чистой аналгезией — по 2 мл фентанила.
- Препараты вводят внутривенно.

После купирования сильных болей у некоторых больных продолжают более или менее длительные, обычно ноющие боли, которые сами больные определяют как "ноющую рану". Усиление остаточных болей приводит к ухудшению состояния. В связи с этим применяется дифференцированная терапия остаточных болей с помощью парентерального введения анальгина, новокаина, амидопирина в сочетании с антигистаминными препаратами, местными отвлекающими процедурами.

В этих сравнительно нечастых случаях могут быть использованы также нитраты (препараты нитроглицерина, нитросорбид) и блокаторы адренергических рецепторов, желателно под контролем гемодинамики.

### **Профилактическая антиаритмическая терапия**

В остром периоде заболевания, особенно в течение первых суток, очень велика вероятность возникновения фибрилляции желудочков. Поэтому считается целесообразным профилактическое применение лидокаина еще на догоспитальном этапе. Для достижения эффективной концентрации препарата в крови, вводят по 100 мг внутривенно с интервалом в 10 мин и одновременно начинают проводить длительную инфузию со скоростью 2 – 4 мг/мин (возможно также внутримышечное введение лидокаина в дельтовидную мышцу по 400 мг через 3 – 4 ч).

### **Лечение нарушений ритма сердца**

Обязательным условием антиаритмической терапии при инфаркте миокарда является устранение гипоксемии и электролитных расстройств. Всем больным назначают кислород, определяют содержание калия в крови. При гипокалиемии внутривенно через катетер, конец которого расположен в крупных венах грудной клетки, вводят раствор хлорида калия (4 – 12 г/сут), панангин.

Наиболее опасными нарушениями ритма сердца при инфаркте миокарда считаются желудочковая экстрасистолия и желудочковая пароксизмальная тахикардия, так как они часто связаны с повышенным риском фибрилляции желудочков. Кроме того, частая экстрасистолия и тахикардия оказывают благоприятное гемодинамическое влияние. Поэтому при обнаружении подобных нарушений ритма необходимо немедленно вводить антиаритмические средства.

Средством выбора являются лидокаин в дозе 80 – 160 мг внутривенно с последующей инфузией 2 – 4 мг/мин или мекситил в дозе 200 мг внутривенно с последующей инфузией 250 мг в течение 1 ч и 250 мг в течение следующих 2 ч. При отсутствии эффекта от этих средств вводят новокаинамид (прокаинамид) 500 – 1000 мг (внутривенно медленно со скоростью 25 – 50 мг/мин). Если желудочковая тахикардия не прекращается после струйного введения указанных препаратов, то должна быть немедленно проведена электроимпульсная терапия.

Суправентрикулярные тахикардии прогностически менее опасны, чем желудочковая. Однако частый ритм может отрицательно сказываться на гемодинамике. Главной задачей лечения в этом случае является нормализация частоты сокращений желудочков. Средствами выбора являются верапамил (10 мг внутривенно), пропранолол (5 – 10 мг внутривенно медленно). Попытки восстановления синусового ритма следует производить в тех случаях, когда наличие аритмии играет существенную роль в ухудшении состояния больных. При наличии коллапса, нарастании признаков сердечной недостаточности средством выбора в лечении тахиаритмий является электроимпульсная терапия.

При синусовой брадикардии менее 50 сокращений в минуту, особенно если она сопровождается снижением артериального давления, необходимо ввести внутривенно 0,5 мг атропина.

Прогноз при АВ-блокадах зависит от локализации инфаркта миокарда. При нижнем инфаркте миокарда только резкое замедление частоты сердечных сокращений (менее 40 в минуту), появление желудочковых аритмий, недостаточности кровообращения являются показанием к внутривенному введению 0,5 мг атропина, а при его неэффективности — к применению электростимуляции сердца.

При передних инфарктах миокарда показанием к введению электрода в полость правого желудочка является появление предвестников АВ-блокады высокой степени: остро возникшая блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с АВ-блокадой I степени; резкие отклонения электрической оси вправо или влево с острой блокадой правой ножки; АВ-блокада II степени типа Мобитц-2. Электростимуляцию начинают при частоте сокращений желудочков менее 40 в минуту, появлении приступов Морганьи – Адамса – Стокса.

Практически электростимуляция показана при любых брадикардиях, приводящих к выраженным расстройствам гемодинамики и являющихся

прогностически неблагоприятными. При невозможности применять электрическую стимуляцию сердца ритм желудочков ускоряют с помощью стимуляторов адренергических рецепторов (изопротеренол, орципреналин), в крайних случаях возможно использование адреналина.

Применяемые при инфаркте миокарда антикоагулянты делятся на две группы: прямого (гепарин) и непрямого действия. Гепарин тормозит процессы свертываемости крови на всех этапах превращений белков-прокоагулянтов. Кроме того, гепарин ингибирует действие гистамина, серотонина, обладает антилипемическим эффектом, воздействует на электролитный обмен. Гепарин обладает способностью снижать агрегационную способность тромбоцитов, активизирует процессы фибринолиза. Снижение свертываемости крови наступает непосредственно после введения препарата в кровяное русло. Гепарин, введенный в организм парентерально (внутривенно или внутримышечно), активен в течение 4 – 6 часов, после чего он подвергается инактивации ферментом гепариназой. Контроль за действием гепарина осуществляется с помощью определения показателей свертываемости крови, которая должна быть удлинена в 2 – 2\*/2 раза по сравнению с нормальной. Гепарин вводят внутривенно в дозе около 15 000 ЕД, затем по 5000 – 10 000 ЕД через 4 – 6 ч. Лечение гепарином продолжают 3 – 5 дней. Переход на непрямые антикоагулянты осуществляется постепенно, на протяжении 2 – 3 дней гепарин и непрямые антикоагулянты применяют одновременно, постепенно снижая дозу гепарина. Доза непрямы антикоагулянтов подбирается таким образом, чтобы постоянно поддерживать уровень протромбина на 30 – 40%. Обычно применяют синкумар (1 – 4 мг/сут после нагрузочной дозы), фенилин (30 – 60 мг/сут после нагрузочной дозы) и др. В связи с тем, что в последнее время отмечается тенденция к значительному сокращению сроков постельного режима, у больных "неосложненным" инфарктом миокарда часто можно ограничиться применением только гепарина или вообще воздержаться от приема антикоагулянтов.

Фибринолизин (плазмин) вводят внутривенно капельно в дозе 60 000 – 80 000 ЕД с одновременным введением гепарина.

В некоторых случаях используют внутрикоронарное введение тромболитических средств.

#### Список использованной литературы

1. С.Ф. Багненко, А.Г. Мирошниченко, А.Л. Вёрткин «Руководство по скорой медицинской помощи» 2010г.
2. Н.Н. Крюков, Е.Н. Николаевский, В.П. Поляков «Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы)» 2010г.
3. С.А. Крыжановский «Клиническая фармакология» 2001г.

4. В.В. Руксин «Краткое руководство по неотложной кардиологии» 2009г.

5. В.В. Руксин «Неотложная кардиологическая помощь на догоспитальном этапе» 2010г.

6. Р.Г. Оганов «Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST кардиограммы» 2007г.