***Стенокардия***

***Стенокардия напряжения***. Характеризуется преходящими приступами загрудинных болей, вызываемых физической или эмоциональной нагрузкой или другими факторами ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда. Продолжительность ангинозного приступа при стенокардии почти всегда больше 1 мин. И меньше 15 мин. Боль исчезает в покое или после приёма нитроглицерина под язык через 2-3 мин.

***Впервые возникшая стенокардия напряжения.*** Продолжительность до 1 месяца с момента появления. Может прогрессировать, может перейти в стабильную стенокардию. Возможна регрессия.

***Стабильная стенокардия напряжения.***

**I класс**. Обычная повседневная физическая нагрузка (ходьба, подъём по лестнице) не вызывает приступов стенокардии. Приступ стенокардии возникает при выполнении очень интенсивной, очень быстрой или продолжительной физической работы.

**II класс.** Небольшое ограничение обычной физической активности – возникновение стенокардии в результате быстрой ходьбы или быстрого подъёма по лестнице, после еды, на холоде в ветреную погоду, под влиянием эмоционального стресса, в первые несколько часов после подъёма с постели, во время ходьбы на расстрояние больше 200 м (двух кварталов) по ровной местности или во время подъёма по лестнице более чем на один пролёт в обычном темп при нормальных условиях.

**III класс.** Выраженное ограничение обычной физической активности – приступ стенокардии возникает в результате ходьбы на расстояние от одного до двух кварталов (100-200 м) в нормальном темпе по ровной местности или при подъёме по лестнице на один пролёт.

**IV класс.** Невозможность выполнять любой вид физической работы без возникновения неприятных ощущений – приступ стенокардии может возникнуть в покое.

***Прогрессирующая стенокардия напряжения.*** Внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для данного пациента нагрузку. Эта форма стенокардии часто связана с трещиной или разрывом атеросклеротической бляшки и последующим внутрикоронарным тромбообразованием. В некоторых случаях важными факторами являются повышение тонуса коронарных артерий или их спазм.

***Спонтанная (особая стенокардия).***

Приступы стенокардии возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда. Ангинозный приступ более длительный и интенсивный, чем при стенокардии напряжения, труднее поддаётся терапии нитратами. Наиболее частая причина этой формы стенокардии – вазоспазм крупных коронарных сосудов.

### Примеры формулировки диагноза:

1. ИБС, стенокардия напряжения III ФК.

2. ИБС, впервые возникшая стенокардия напряжения.

3. ИБС, спонтанная стенокардия.

### Клинические проявления стенокардии

Основа диагноза стенокардии – квалифицированный расспрос больного. Необходимо обратить внимание на:

* ***Характер болевого синдрома***. Приступ стенокардии характеризуется болью давящего, режущего, сжимающего характера. Часто ангинозный приступ воспринимают как тяжесть, сжатие, стеснение, тупая боль в груди.
* ***Локализация и иррадиация боли***. Наиболее типична загрудинная локализация. Реже боль может начинаться слева от грудины, в эпигастральной области, в области левой лопатки, левого плеча.
* ***Интенсивность ангинозной боли*** заметно варьирует у разных больных.
* ***Факторы, вызывающие приступ стенокардии.*** Физическая нагрузка является наиболее частым и очевидным фактором, вызывающим стенокардию напряжения. Психоэмоциональное напряжение. Воздействие холода. Приём пищи (особенно обильной).
* ***Обстоятельства, облегчающие боль.***Прекращение нагрузки очень часто ведёт к прекращению ангинозного приступа. Приступ стенокардии обычно облегчается приёмом нитроглицерина. Эффект нитроглицерина проявляется не ранее, чем через 1-3 мин.

### Программа диагностического обследования

Несмотря на то, что для установления диагноза стенокардии часто бывает достаточно анамнестических данных, для подтверждения диагноза, оценки прогноза заболевания и выбора наиболее подходящего лечения обычно необходимо проведение дополнительных исследований.

***Функциональная диагностика стенокардии:***

* ЭКГ в 12 общепринятых отведениях. Однако на ЭКГ в покое могут отмечаться такие признаки ишемической болезни сердца, как перенесенный в прошлом инфаркт миокарда, или патологический характер реполяризации миокарда. Кроме того, ЭКГ может продемонстрировать наличие других нарушений, таких как гипертрофия левого желудочка, блокада ножки пучка Гиса, предвозбуждение желудочков, нарушения ритма или проводимости;
* амбулаторное электрокардиографическое (Холтеровское) мониторирование ЭКГ;
* велоэргометрическая проба;
* фармакологические пробы;
* чреспищеводная электрическая стимуляция предсердий;
* ЭХО-КГ;
* стресс-эхокардиография (добутаминовый стресс-тест).

***Обязательные параклинические исследования:***

* общий анализ крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ);
* сахар крови;
* показатели, отражающие активность воспалительного процесса: С-реактивный белок (СРБ), фибриноген;
* общий холестерин;
* ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, триглицериды.

***Вспомогательные методы обследования:***

* рентгенография органов грудной клетки: дилатация сердца;
* радионуклидная ангиография с использованием меченных технецием красных кровяных клеток может использоваться для оценки функции левого желудочка (общей фракции выброса и регионарного движения стенки) в покое и при физической нагрузке;
* компьютерная томография – аневризма сердца, тромбы;
* коронарная ангиография (занимает центральное место в ведении больных хронической стабильной стенокардией и является самым достоверным методом определения анатомической тяжести ишемической болезни сердца);
* вентрикулография (контрастирование левого желудочка);
* радионуклеидные методы исследования: определение перфузии миокарда (чаще всего используемыми изотопами являются таллий-201 и меченные технецием-99m перфузионные радиоактивные индикаторы).

**Лечение больных стенокардией**

**Цели лечения:**

* **Улучшение прогноза за счет предотвращения инфаркта миокарда и смерти**для достижения этой цели должны быть предприняты попытки вызвать обратное развитие или остановить прогрессирование коронарного атеросклероза, а также предупредить возникновение осложнений, особенно тромбоза. При этом существенную роль играют изменения образа жизни и прием лекарственных препаратов, но можно также защитить миокард, если увеличить его перфузию с помощью инвазивных методов.
* **Сведение до минимума или устранение симптомов стенокардии**  
  в этом плане играют роль изменение образа жизни, прием лекарств и инвазивные вмешательства.

**Общее ведение больных**

* Больных и их ближайшее окружение следует проинформировать о природе стенокардии, значении диагноза и видов лечения, которые могут быть рекомендованы. Больного можно успокоить тем, что в большинстве случаев течение стенокардии улучшается при помощи надлежащего лечения. Во всех случаях следует оценивать наличие факторов риска, особенно курения и уровней липидов в крови. Особое внимание необходимо уделять тем аспектам образа жизни, которые могут способствовать развитию данного состояния и влиять на прогноз заболевания. Отказ от курения.
* **Диета.** Больных следует поощрять придерживаться "Средиземноморской" диеты, основой которой являются овощи, фрукты, рыба и домашняя птица. Степень выраженности необходимых изменений питания зависит от содержания общего холестерина (ЛПНП) в плазме крови и от других липидных нарушений. Тучным лицам следует соблюдать диету, снижающую массу тела. Употребление алкоголя в умеренных количествах может быть полезным, но злоупотребление им опасно, особенно для больных с гипертонией или сердечной недостаточностью.
* Следует соответствующим образом лечить сопутствующие заболевания. Особое внимание следует уделять контролю повышенного артериального давления и сахарного диабета. Оба состояния увеличивают риск прогрессирования коронарной болезни сердца, особенно если их плохо контролируют.
* **Физическая активность.** Следует поощрять больных к физической активности в пределах своих возможностей, поскольку это может повысить толерантность к физической нагрузке, ослабить симптомы заболевания и оказать положительное влияние на массу тела, липиды крови, артериальное давление, толерантность к глюкозе и чувствительность к инсулину. Рекомендуя физическую нагрузку необходимо учитывать индивидуальную общую физическую подготовленность и тяжесть симптомов.
* **Психологические факторы**. Хотя роль стресса в генезе поражения коронарных артерий спорна, нет сомнений, что психологические факторы важны в провоцировании приступов стенокардии.

**Медикаментозное лечение:**

Фармакологическое лечение стенокардии подразумевает как профилактику осложнений коронарного атеросклероза, так и уменьшение ее симптомов. В последние годы стало очевидным, что лекарства, видоизменяющие содержание липидов или снижающие риск тромбоза, существенно улучшают прогноз заболевания, сокращая частоту возникновения как инфаркта миокарда, так и смерти. В этом отношении эффективности нитратов и антагонистов кальция не продемонстрировано, но в крупных исследованиях было установлено, что по крайней мере у больных, перенесших инфаркт миокарда, β-блокаторы уменьшают смертность и частоту реинфарктов.

***Антиангинальные препараты***: выраженное ослабление симптомов стенокардии является результатом:

* расширение коронарных артерий;
* предотвращение спазма коронарных артерий;
* расширение периферических вен;
* уменьшения постнагрузки и коронарной дилатации
* основным побочным действием нитратов является головная боль, которая может быть мучительной, но имеет тенденцию к уменьшению по мере продолжения приема препаратов. Другие побочные явления включают внезапное покраснение лица и шеи и обморок.

*Существует три вида органических нитратов*: 1) нитроглицерин; 2) изосорбида динитрат; 3) изосорбида 5-мононитрат.

***Препараты нитроглицерина*:**

* нитроглицерин, применяется для купирования приступа стенокардии, эффект проявляется через 1-3 минуты;
* ингаляционная форма нитроглицерина - нитроминт;
* нитроглицерин для в/в введения (перлинганит – ампулы по 10 мл, содержащие 10 мг нитроглицерина;
* Препараты нитроглицерина длительного действия:

сустак – таблетки по 2,6, 6,4 мг, нитро-мак – таблетки 2,5, 5 мг, нитрогранулонг – таблетки 6,4, 5,2, 6,5, 8 мг.

***Изосорбида динитрат:***

* таблетки и капсулы изосорбида динитрата короткого действия: нитросорбид (10 мг), изокет, кардикет, изомак в таблетках или капсулах по 20 мг;
* таблетки и капсулы изосорбида динитрата пролонгированного действия: кардикет-ретард (20, 40, 60 мг), изокет-ретард (20, 40, 60 мг).

***Изосорбида-5-мононитрат:***

* мономак - таблетки по 20, 40 мг, оликард-ретард – капсулы по 40,50,60 мг, эфокс – таблетки по 60мг.

β***-Блокаторы:***

* блокируют 1-рецепторы;
* уменьшают частоту сердечных сокращений;
* снижают сократимость миокарда;
* уменьшают потребность миокарда в кислороде и таким образом тяжесть ишемии;
* -блокаторы, назначаемые в соответствующих дозах, помогают предотвратить ангинозные приступы;
* блокаторы показаны при отсутствии противопоказаний большинству больных, имеющих стенокардию;
* особенно показаны больным, перенесшим инфаркт миокарда.

***Антагонисты кальция вызывают:***

* расширение коронарных и периферических сосудов;
* расслабление гладкой мускулатуры и уменьшение постнагрузки;
* снижают потребность миокарда в кислороде;
* *бензотиазепиноподобные антагонисты кальция*: верапамил замедляет проведение через атриовентрикулярный узел и оказывает значительное отрицательное инотропное действие, а также вызывает расслабление гладкой мускулатуры, что приводит к увеличению коронарного кровотока и к снижению постнагрузки.
* *дигидропиридины:* нифедипин, амлодипин, также вызывают расслабление гладких мышц, но не оказывают влияния на ткань водителя ритма сердца, что может привести к рефлекторному повышению частоты сердечных сокращений. Назначение антагонистов кальция следует обсуждать, когда -блокаторы противопоказаны или не эффективны. Они особенно показаны при вазоспастической стенокардии.

***Молсидомин*** (сиднофарм, корватон) относится к классу сиднониминов, которые сходны по своему действию с нитроглицерином. Никорандил, активатор калиевых каналов, также обладает сходной с нитратами активностью. Он расслабляет гладкую мускулатуру сосудов и, по-видимому, не вызывает толерантности при хроническом применении.

***Гиполипидемические препараты*** – симвастатин, аторвастатин, ловастатин cущественно снижают риск возникновения инфаркта миокарда, наступления смерти и уменьшает потребность в операции.

***Ацетилсалициловая кислота*** (75 – 125 мг ежедневно) оказывает антитромботическое действие за счет ингибирования циклооксигеназы и синтеза тромбоксана А2 тромбоцитов. У больных нестабильной стенокардией на фоне лечения ацетилсалициловой кислотой улучшается как краткосрочный, так и отдаленный прогноз за счет снижения частоты развития фатального и нефатального ИМ. Благоприятное действие у больных после перенесенного ИМ.

***Метаболические*** (цитопротективные) препараты повышают эффективность утилизации кислорода миокардом. Триметазидин. Применяется как при монотерапии, так и в комбинации с любым классом антиангинальных средств, уменьшая количество приступов стенокардии.

**Инфаркт миокарда –** очаг некроза миокарда, формирующийся вследствие резкого ухудшения коронарного кровотока и сопровождающийся развитием характерной клинической картины, ЭКГ-измнений и динамикой концентрации маркёров некроза миокарда в крови.

Эпидемиология: ИМ значительно чаще встречается в индустриально развитых странах. Отмечается увеличение заболеваемости с возрастом. Мужчины болею чаще, чем женщины, особенно в молодом и среднем возрасте. Что связано с более поздним развитием атеросклероза у женщин. Мужчины и женщины старше 70 лет заболевают одинаково часто.

**Этиология**

Наиболее частая причина развития инфаркта миокарда - тромбоз венечных артерий, развившийся на фоне атеросклеротических изменений. Реже причиной ИМ могут быть:

* спазм венечной артерии;
* эмболизация (вегетации, тромбы пристеночные, части опухоли);
* тромбоз (артерииты, травма сердца, амилоидоз);
* расслоение венечной артерии, аорты;
* аномалии венечных артерий.

### Факторы риска

* гиперхолестеринемия;
* мужской пол;
* курение;
* артериальная гипертония;
* гиподинамия;
* пожилой и старческий возраст.

## *Сочетание 2-х и более факторов риска резко увеличивает вероятность возникновения ОИМ.*

### Патогенез

* Результаты клинико-ангиографических наблюдений показали, что возникновение острых окклюзий коронарных артерий, приводящих к ИМ, обычно связано с ростом атеросклеротических бляшек в месте умеренных стенозов. Разрыв бляшки зависит от:

1. локализации (расположены эксцентрично), размера и состава липидного ядра (бляшки с объёмом ядра более 30-40% от общего объёма, «мягкие» со значительным количеством липидов в ядре);
2. напряжения стенки сосуда, которое зависит от толщины сосуда, внутрисосудистого давления крови, толщины фиброзной капсулы (более подвержены разрывам бляшки с тонкой капсулой с малым содержанием гладкомышечных волокон);
3. уровня катехоламинов: выше при курении, стрессе);
4. инфекции (пневмококк, *H. рylory*);
5. степени вазоконстрикции.

* “Активный” разрыв бляшки связан с воздействием макрофагов на покрышку бляшки. Считается, что увеличение макрофагов и их активация – ответная реакция на повышение содержания в бляшке липопротеинов низкой плотности.
* Разрыв капсулы фиброзной бляшки, выход её содержимого, которое является тромбогенным, что вероятно связано с большим содержанием в ней тканевого фактора.
* Содержимое бляшки взаимодействует с VII фактором свёртывания, образуя комплекс, инициирующий внешний путь свёртывания крови.
* Тромбоциты первыми реагируют на повреждение эндотелиального слоя при возникновении разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки.
* Происходит адгезия и агрегация тромбоцитов, активация системы свёртывания, с образованием первичного «белого» тромбоцитарного тромба (состоит из тромбоцитов с небольшим содержанием фибрина и эритроцитов).
* При дальнейшем включении фибрина и эритроцитов образуется полноценный «красный» тромб, при его росте возникает окклюзия венечной артерии, ведущая к ишемии миокарда с последующим развитием некроза сердечной мышцы.

Некроз миокарда возникает, как правило, в левом желудочке. Это связано с тем, что левый желудочек имеет большую мышечную массу, выполняет значительную нагрузку и требует большего кровоснабжения, чем правый желудочек.

## Классификация инфаркта миокарда

С точки зрения определения объема необходимой лекарственной терапии и оценки прогноза представляют интерес три классификации.

* *По глубине поражения*: (на основе данных электрокардиографического исследования) различают: 1) трансмуральный (крупноочаговый) ("Q- инфаркт – с подъемом сегмента ST в первые часы заболевания и формированием зубца Q в последующем); 2) мелкоочаговый ("не Q - инфаркт", не сопровождающийся формированием зубца Q, а проявляющийся отрицательными зубцами Т).
* *По клиническому течению* – неосложненный и осложненный инфаркт миокарда.
* *По локализации* – инфаркт левого желудочка (передний, задний или нижний, перегородочный) и миокарда правого желудочка.

### Примеры формулировки диагноза:

1. ИБС, острый переднеперегородочный инфаркт миокарда. Н II А.

2. ИБС, инфаркт миокарда заднедиафрагмальный, подострая стадия. Желудочковая экстрасистолия.

3. ИБС, инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка с захватом верхушки, острейшая стадия. Кардиогенный шок, I степени.

**Клиника**

# Жалобы

* боль за грудиной;
* отсутствие жалоб;
* одышка;
* потливость;
* боли в животе (особенно в эпигастральной области);
* потливость;
* эпизоды потери сознания;
* сердцебиение;
* нарушение ритма сердца.

В зависимости от особенностей симптоматики, начала развивающегося ИМ могут быть выделены ***клинические варианты инфаркта миокарда:***

**Таблица 1**

|  |  |
| --- | --- |
| Болевой (типичный)  (*status anginosus*) | Типичное клиническое течение, основным проявлением при котором служит ангинозная боль, не зависящая от позы и положения тела, от движений и дыхания, устойчивая к нитратам; боль имеет давящий, душащий, жгущий или раздирающий характер с локализацией за грудиной, во всей передней грудной стенке с возможной иррадиацией в плечи, шею, руки, спину, эпигастальную область; характерно сочетание с гипергидрозом, резкой общей слабостью, бледностью кожных покровов, возбуждением, двигательным беспокойством |
| Абдоминальный  (*status gastralgicus*) | Проявляется сочетанием эпигастральных болей с диспептическими явлениями – тошнотой, не приносящей облегчения рвотой, икотой, отрыжкой, резким вздутием живота; возможны иррадиация болей в спину, напряжение брюшной стенки и болезненность при пальпации в эпигастрии |
| Атипичный болевой | Болевой синдром имеет атипичный характер по локализации (например, только в зонах иррадиации – горле и нижней челюсти, плечах, руках и т. д.) и/или по характеру |
| Астматический  (*status astmaticus*) | Единственный признак, при котором присутствует приступ одышки, являющийся проявлением острой застойной сердечной недостаточности (сердечная астма или отек легких) |
| Аритмический | Нарушение ритма служит единственным клиническим проявлением или преобладают в клинической картине |
| Цереброваскулярный | В клинической картине преобладают признаки нарушения мозгового кровообращения (чаще – динамического): обморок, головокружение, тошнота, рвота; возможна очаговая неврологическая симптоматика |
| Малосимптомный  (бессимптомный) | Наиболее сложный для распознавания вариант, нередко диагностируемый ретроспективно по данным ЭКГ |

### Клиника классической (типичной) болевой формы инфаркта миокарда

***Жалобы:***

* боль в грудной клетке

*Характеристика боли:*

* сила боли варьирует от нетяжёлой, до чрезвычайно сильной и невыносимой, боль давящего, сжимающая, реже разрывающая и жгучая;
* продолжительность боли не менее нескольких десятков минут, нередко до 1-2-х суток;
* локализация и иррадиация: охватывает обширный участок в области грудины, в области сердца, в эпигастральной области; иррадиирует в левое плечо, лопатку, шею, реже в обе руки; возможна иррадиация в правую руку, лопатку, плечо; боль и иррадиация обычно шире, чем при обычных приступах стенокардии;
* купирование боли: сублингвальное применение нитроглицерина и других антиангинальных препаратов не даёт эффекта, анальгетики так же не купируют болевой приступ; боль устраняется лишь в/в введением наркотиков и анальгетиков, причём часто эффект неполный и непродолжительный;
* поведение больного: чем сильнее боль, тем более характерны попытки изменить позу (больные ходят по комнате, выходят на балкон).

**Физикальное обследование**. При любом клиническом варианте инфаркта миокарда данные физикального обследования (гипергидроз, резкая общая слабость, бледность кожных покровов, признаки острой сердечной недостаточности) имеют только вспомогательное диагностическое значение.

***Осложнения инфаркта миокарда:***

* нарушения ритма и проводимости;
* острая недостаточность кровообращения;
* перикардит;
* аневризма сердца;
* тромбоэмболии;
* разрывы сердца;
* острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта;
* желудочно-кишечные кровотечения;
* острая атония мочевого пузыря;
* постинфарктный синдром (синдром Дресслера);
* психические изменения и психозы.

Причины возникновения и клиническая картина некоторых наиболее частых осложнений ИМ:

1. ***Нарушения сердечного ритма:***

* предпосылками являются: наличие зон некроза и ишемии миокарда, нейрогуморальные влияния на сердечный ритм, лекарственные препараты;
* последствия аритмий: опасность для жизни представляют (фибрилляция желудочков, полная АВ-блокада, желудочковая тахикардия).

1. ***Острая недостаточность кровообращения:***

* интерстициальный отёк лёгких (сердечная астма) сопровождается влажными хрипами; при этом возникает резкая одышка, чувство нехватки воздуха. Больной возбуждён, испуган;
* альвеолярный отёк лёгких – нарастание одышки, страха, возбуждения; кожа приобретает серый оттенок, слизистые оболочки синюшны; над всей поверхностью лёгких звучные крупнопузырчатые хрипы; нередко кашель с отхождением жидкой, пенистой иногда розовой мокроты;
* правожелудочковая недостаточность (редко), возникает после развития левожелудочковой: увеличение печени, набухшие шейные вены;
* кардиогенный шок – крайняя степень левожелудочковой недостаточности, выделяют следующие формы: 1) рефлекторная: является наиболее лёгкой и обусловлена отсутствием компенсаторного повышения сосудистого сопротивления; устранение этого состояния иногда достигается одним лишь купированием боли или введением дополнительно вазопрессоров; 2) аритмический шок обусловлен нарушением ритма – чаще желудочковой пароксизмальной тахикардией или АВ-блокадой, при восстановлении ритма и проводимости – явления шока проходят; 3) истинный кардиогенный шок обусловлен снижением насосной функции левого желудочка: состояние больного крайне тяжёлое, кожные покровы бледно-цианотичные, влажные, холодные; пульс нитевидный, артериальное давление резко снижено, тоны сердца глухие, возможны нарушения ритма сердца; олигоурия – важнейший признак шока; критерии шока: АД систолическое < 80 мм рт.ст. , пульсовое < 20-25 мм рт.ст.

1. ***Разрывы сердца***, к ним приводит обширный трансмуральный инфаркт. Возможны разрывы межжелудочковой перегородки, отрыв некротизированной сосочковой мышцы (внутренний разрыв), разрыв свободной стенки левого желудочка (внешний разрыв). Внешний разрыв может быть причиной мгновенной смерти, если этого не происходит, то больной может пожаловаться на боли за грудиной и в области сердца. Тоны сердца глухие, клиническая картина кардиогенного шока. При разрыве межжелудочковой перегородки внезапно появляется грубый систолический шум.

4. ***Аневризма сердца*** возникает при больших размерах ИМ, когда подвергающийся миомаляции участок миокарда теряет сократительную способность, истончается, выбухает во время каждой систолы. В зависимости от стадии течения инфаркта миокарда различают острую, подострую и хроническую аневризму сердца. Аневризма ухудшает гемодинамику (при каждой систоле часть крови не уходит в аорту, а поступает в аневризматическое выпячивание) и повышает опасность развития тромбоэмболий.

Клиника аневризмы сердца:

* расширение границ сердца;
* ослабление I тона;
* над верхушкой сердца – систолический шум;
* протодиастолический ритм галопа;
* ЭКГ: нет динамики ИМ, «застывшая» ЭКГ на острой или начале подострой стадии ИМ.

### Программа диагностического обследования

***Инструментальные методы диагностики инфаркта миокарда:***

* ЭКГ. Электрокардиографическими критериями инфаркта миокарда являются изменения, служащие признаками:

1) повреждения – дугообразный подъем сегмента ST выпуклостью вверх, сливающийся с положительным зубец T или переходящий в отрицательный зубец T (возможна дугообразная депрессия сегмента ST выпуклостью вниз);

2) крупноочагового или трансмурального инфаркта – появление патологического зубца Q, уменьшение амплитуды зубца R или исчезновение зубца R и формирование QS;

3) мелкоочагового инфаркта – появление отрицательного симметричного зубца T.

ЭКГ критериями определённого инфаркта миокарда являются:

* наличие QR>=0,03 с в двух и более последовательных отведениях V1 - V3.
* Зубец Q>= 1 мм в двух и более последовательных отведениях I, II, aVF, V2-V4.

Наибольшей достоверностью обладают электрокардиографические данные в динамике, поэтому электрокардиограммы при любой возможности должны сравниваться с предыдущими.

***Лабораторные методы исследования при инфаркте миокарда:***

* общий анализ крови:
* лейкоцитоз, пояляющийся через несколько часов после развития ИМ и сохраняющийся в течение 3-7 дней;
* сдвиг лейкоцитарной формулы влево;
* уменьшение количества эозинофилов, вплоть до анэозинофилии;
* увеличение СОЭ через 1-2 дня после повышения лейкоцитов; максимальный уровень СОЭ наблюдается обычно между 8-м и 12-м днём болезни; в дальнейшем постепенно уменьшается;
* содержание ферментов в сыворотке крови:
* повышение АсАТ через 8-12 часов, после начала ангинозного приступа, максимальный подъём на 2-е сутки, затем постепенное снижение до нормы к 3-7 дню;
* ЛДГ – повышается через 24 –48 часов от начала заболевания, достигает наивысшего уровня к 3-5 дню, постепенно снижаясь до исходного уровня к 8-15 дню.

***Биомаркёры некроза миокарда:***

* миоглобин – наиболее ранний биомаркёр ИМ, появляющийся в периферической крови в среднем через 3,3 часа от начала ИМ;
* тропонин (компонент тропонинового комплекса кардиомиоцитов – кардиоспецифических белков ТнТ и ТнI). Повышение ТнТотмечается спустя 3,5-8,1 часа (в среднем 5 часов), ТнI – соответственно 4-6,5 часов (4,5 часа). Необходимо повторное исследование тропонинов у больных с подозрением на ИМ по прошествии 6-12 часов наблюдения;
* определение изофермента МВ креатинфосфокиназы (КК-МВ) – при ИМ повышение его в 2 раза в сравнении с нормой (через 3,5-5,3 часа).

## Визуализационные технологии в диагностике инфаркта миокарда

1. эхокрдиография;
2. эхокардиография с радионуклеидами.

### Дифференциальный диагноз

Ошибки чаще возникают при атипично протекающем инфаркте миокарда, в том числе при безболевом его течении. Острую левожелудочковую недостаточность при инфаркте миокарда, если она протекает на фоне повышенного артериального давления, нередко расценивают как проявление гипертонического криза; кардиогенный шок при безболевом инфаркте миокарда, когда он сопровождается сопорозным состоянием, может быть причиной ошибочного диагноза прекоматозного состояния другой этиологии.

***Гастралгическую форму*** инфаркта миокарда принимают за:

* пищевое отравление,
* перфоративную язву желудка,
* острый холецистит.
* при правосторонней локализации болей ставят диагноз пневмонии или плеврита.

Необычная локализация и иррадиация болей могут привести к неправильному диагнозу плексита или остеохондроза с корешковым синдромом. В отличие от этих заболеваний *инфаркт миокарда практически всегда сопровождается симптомами общего характера:*

* слабостью,
* адинамией,
* тахикардией,
* падением артериального давления.

Для ***невралгии*** характерно:

* боль продолжительная и локализуется по ходу межреберных нервов,
* выявляются болевые точки при пальпации межреберных нервов и позвоночника,
* обычные анальгетики (анальгин, амидопирин) эффективны,
* изменения ЭКГ и периферической крови отсутствуют.

***Дифференциация инфаркта миокарда от расслаивающей аневризмы аорты,*** так как многие, симптомы сходны. Для расслаивающей аневризмы аорты характерно:

* отсутствие характерных для острой коронарной недостаточности изменений на ЭКГ, появление признаков распространения расслоения аорты на область отхождения магистральных сосудов,
* иррадиация боли в затылок, спину, поясничную область, в живот и малый таз,
* отмечается развитие анемии,
* появление зон асинергии при острой ишемии и инфаркте миокарда при ультразвуковом исследовании
* при радиологических ("визуализация" очага некроза миокарда при радионуклидной ангиокардиографии), рентгеноангиографических методах (попадание контрастного вещества из просвета аорты в толщу ее стенки при расслаивающей аневризме аорты или же тромбоз коронарных артерий при инфаркте миокарда),
* исследования активности некоторых ферментов и их кардиоспецифических изоферментов (например, аспарагиновая и аланиновая аминотрансферазы, ЛДГ1, МБ изофермент КФК) в сыворотке крови, содержания миоглобина в сыворотке крови и моче.

***Дифференциации острой коронарной недостаточности от тромбоэмболии легочной артерии:***

* тромбоэмболия обычно развивается в послеоперационном (особенно после абдоминальных, урологических, гинекологических операций) или послеродовом периоде, а также у больных тромбофлебитом, флеботромбозом,
* для тромбоэмболии более характерно острое появление (или нарастание) признаков правожелудочковой недостаточности, чем болевой синдром,
* электрокардиографическая картина при тромбоэмболии может напоминать картину нижнего инфаркта (но без патологического зубца Q во II отведении).

***Дифференциации острой коронарной недостаточности от острого перикардита.***

* перикардит может быть первичным, но чаще является осложнением таких заболеваний, как ревматизм, туберкулез, уремия и др.,
* шум трения перикарда появляется с первых часов и может усиливаться при надавливании стетоскопом на грудную стенку,
* боль при перикардите появляется одновременно с лихорадкой, лейкоцитозом и увеличением СОЭ, не иррадиирует, беспокоит больного меньше в положении сидя, может перемежаться короткими ремиссиями,
* на ЭКГ при остром перикардите в отличие от инфаркта миокарда сегмент ST приподнят во всех трех стандартных отведениях и не выпуклой, а вогнутой дугой, отсутствуют патологические зубцы Q, сохраняются зубцы R, уменьшается лишь их амплитуда,
* при появлении выпота в полости перикарда боль исчезает, перестает выслушиваться шум трения перикарда, диагноз подтверждается при рентгенологическом и эхокардиографическом исследовании.

***Дифференциальная диагностика со спонтанным пневмотораксом, особенно левосторонним.***

* боль может быть очень резкой, иногда она даже способствует развитию шока,
* нет характерных изменений ЭКГ, содержания ферментов и миоглобина сыворотки крови, миоглобина в моче,
* боль усиливается при дыхании, разговоре,
* характерна резкая одышка,
* при перкуссии - выраженный тимпанический звук на пораженной стороне, дыхание ослаблено или не прослушивается,
* в первые часы не бывает лихорадки, лейкоцитоза, повышенной СОЭ,
* рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

***Дифференциальная диагностика с опоясывающим лишаем.***

* обнаруживаются высыпания пузырьков на гиперемированном основании по ходу межреберного нерва,
* отсутствие изменений на ЭКГ.

***Дифференциальная диагностика с перфоративной язвой желудка или двенадцатиперствной кишки.***

* при перфоративной язве желудка или двенадцатиперстной кишки боль обычно наблюдается только в эпигастральной области, не распространяясь на грудину, не имеет типичной для инфаркта миокарда иррадиации,
* живот обычно втянут, тогда как при инфаркте миокарда скорее вздут,
* выраженного и постоянного напряжения брюшной стенки и симптомов раздражения брюшины при инфаркте миокарда не бывает,
* исчезновение печеночной тупости и появление воздуха в брюшной полости говорит о наличии перфоративной язвы,
* изменения ЭКГ подтверждают или позволяют отвергнуть диагноз инфаркта миокарда.

***Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда и острого панкреатита:***

* для панкреатита характерна внезапно возникающая острая мучительная боль в верхней части живота, которая может иррадиировать в левую руку, лопатку и межлопаточную область,
* на фоне боли часто развивается шок с выраженным снижением АД,
* для панкреатита характерна постоянная боль, тогда как при инфаркте наблюдается волнообразное усиление боли,
* при панкреатите боль часто имеет опоясывающий характер, чего не наблюдается при инфаркте миокарда,
* боль при панкреатите сохраняется длительно, тогда как при неосложненном инфаркте миокарда обычно длится несколько часов,
* выраженный метеоризм и повторная рвота более характерны для панкреатита, чем для инфаркта миокарда,
* наблюдаются повышение температуры, высокий лейкоцитоз, увеличение СОЭ, увеличивается активность ряда ферментов крови, в том числе аминотрансфераз, ЛДГ,
* на ЭКГ при остром панкреатите довольно часто выявляются снижение сегмента ST ниже изоэлектрической линии и отрицательный или двухфазный зубец Т, что говорит о коронарной недостаточности,
* могут наблюдаться нарушения сердечного ритма и проводимости, эти изменения ЭКГ при остром панкреатите обусловлены ухудшением коронарного кровообращения в период шока, но возможно, появляются в связи с образованием мелких очагов некроза в сердечной мышце под влиянием поступающих в кровь протеолитических ферментов поджелудочной железы; однако на ЭКГ при панкреатите обычно не бывает изменений, типичных для крупноочагового инфаркта миокарда,
* повышение активности диастазы в крови и моче свидетельствует о наличии острого панкреатита,
* активность аминотрансфераз в крови при инфаркте миокарда повышается в значительно большей степени, чем при панкреатите,
* при панкреатите не увеличиваются содержание миоглобина и активность МБ КФК в сыворотке крови.

***Дифференциальная диагностика ИМ при обнаружении подъёма ST включает случаи:***

* синдрома ранней реполяризации,
* приступа спастической стенокардии,
* изменений у кокаиновых наркоманов,
* острого перикардита,
* постинфарктной аневризмы,
* синдрома WPW.

При регистрации депрессии ST либо отрицательных Т на исходной ЭКГ равновероятны нестабильная стенокардия и ИМ. Необходимо в этих случаях исследование биомаркёров некроза.

##### *Лечение*

*В лечении ИМ можно выделить несколько основных направлений:*

* купирование болевого синдрома;
* восстановление коронарного кровотока;
* уменьшение работы сердца и потребности миокарда в кислороде;
* ограничение размеров инфаркта миокарда;
* лечение и профилактика осложнений инфаркта миокарда.

***Купирование болевого синдрома:***

# Неотложная помощь

Необходимо купировать боль в груди не только потому, что любая боль требует аналгезии, но и потому, что она в ряде случаев может стать причиной развития шока.

# Доврачебная помощь

Всем больным с болью в груди должен быть создан покой. Лечение начинают с назначения нитроглицерина по 0,0005 мг под язык. При отсутствии терапевтического эффекта после повторного 2- 3-кратного с интервалом 5-10 мин приема нитроглицерина следует срочно вызвать бригаду скорой помощи. До приезда врача могут быть использованы так называемые домашние средства - успокаивающие (валериана), отвлекающие (горчичники на область локализации боли) и т. п.

* нитроглицерин под язык 0,4-0,6 мг с 5 минутными интервалами до исчезновения боли;
* морфина сульфат - препарат вводится в/в дробно: 1 мл 1 % раствора разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят 2-5 мг каждые 5-15 мин до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты). Суммарная доза не должна превышать 20 мг (2 мл 1% раствора).
* недостаточная эффективность обезболивания наркотическими анальгетиками служит показанием к в/в инфузии нитратов - 10 миллиграмм нитроглицерина (например, 10 мл 0,1 % раствора в виде препарата перлинганит) или изосорбида динитрата (например, 10 мл 0,1 % раствора в виде препарата изокет) разводят в 100 мл физиологического раствора (20 мг препарата – в 200 мл физиологического раствора и т.д.). При низкой эффективности нитратов в сочетании с тахикардией дополнительный обезболивающий эффект может быть получен введением бета-адреноблокаторов;
* продолжающиеся интенсивные ангинозные боли служат показанием к применению масочного наркоза закисью азота (обладающей седативным и анальгезирующим действием) в смеси с кислородом. Начинают с ингаляции кислорода в течение 1-3 мин, затем используют закись азота (20 %) с кислородом (80 %) с постепенным повышением концентрации закиси азота до 80 %; после засыпания больного переходят на поддерживающую концентрацию газов – 50:50 %. Закись азота не снижает выброс левого желудочка.

***Восстановление коронарного кровотока*** в острейшей фазе инфаркта миокарда при отсутствии противопоказаний осуществляется путем тромболизиса.

* ***тромболитическая терапия***: 1) стрептокиназа 1-1,5 млн. ЕД (инфузия показана в первые 3-4 часа от начала ИМ); 2) урокиназа: 4400 ЕД/кг (инфузия показана в первые 3-4 часа от начала ИМ); 3) алтеплаза (15 мг в/в болюсно, затем 0,75 мг на 1 кг массы тела). По сравнению с консервативной терапией, тромболизис снижает 35-дневную летальность на 21%.
* **антикоагулянтная терапия**: предупреждение или ограничение тромбоза венечных артерий, а также в профилактика тромбоэмболических осложнений (особенно частых у больных передним инфарктом миокарда, при низком сердечном выбросе, мерцательной аритмии). Для этого на догоспитальном этапе в/в болюсно вводится гепарин в дозе до 5000 МЕ. Если в условиях стационара не проводится тромболитическая терапия, то начинается длительная внутривенная инфузия гепарина со скоростью 800-1000 МЕ/час под контролем активированного частичного тромбопластинового времени. Альтернативой может, по-видимому, служить подкожное введение низкомолекулярного гепарина (клексан, фраксипарин) в "лечебной" дозе. Введение гепарина на догоспитальном этапе не препятствует проведению тромболизиса в стационаре.
* ***антиагреганты***: ацетилсалициловая кислота 150-300 мг (таблетку разжёвывают, а затем проглатывают);
* ***оксигенотерапия***, показанная при остром инфаркте миокарда всем больным в связи с частым развитием гипоксемии даже при неосложненном течении заболевания. Ингаляция увлажненного кислорода, проводится с помощью маски или через носовой катетер со скоростью 3-5 л/мин. и целесообразна в течение первых 24-48 ч заболевания (начинается на догоспитальном этапе и продолжается в стационаре);

Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика, при наличии противопоказаний для проведения тромболитической терапии.

***Уменьшение работы сердца и потребности миокарда в кислороде***:

1) β - адреноблокаторы показаны:

* для купирования болевого синдрома, особенно при сопутствующей тахикардии и артериальной гипертензии;
* уменьшаю потребность миокарда в кислороде;
* антиаритмический эффект.

2) оксигенотерапия: показана всем больным, поскольку кислород способствует дилатации венечных артерий.

**Профилактика осложнений инфаркта миокарда.**

* госпитализацией на носилках служат профилактике осложнений острого инфаркта миокарда;
* перечисленные выше мероприятия;
* физический покой (постельный режим с постепенным расширением двигательной активности);
* психический покой;
* лечение же в случае развития осложнений проводится дифференцированно в зависимости от варианта осложнений: отек легких, кардиогенный шок, нарушения сердечного ритма и проводимости, а также затянувшийся или рецидивирующий болевой приступ.

**Острый коронарный синдром** (ОКС)

ОКС – предварительный диагноз, позволяющий врачу определить неотложные лечебные и организационные мероприятия. Нестабильная стенокардия и развивающийся инфаркт миокарда объеденены термином ОКС.

Все ОКС разделены на сопровождающиеся и не сопровождающиеся стойким подъемом сегмента ST.

При ОКС со стойким подъемом сегмента ST (или впервые возникшей ПБЛНПГ), отражающим острую тотальную окклюзию одной или несколько коронарных артерий, целью лечения является быстрое, полное и стойкое восстановление просвета коронарных артерий при помощи тромболизиса или первичной коронарной ангиопластики.

Коронарная баллонная ангиопластика проводится в течение 12 часов, если тромболитическая терапия противопоказана или не могла быть выполнена, или прошло более 12 часов, а симптомы ишемии сохраняются. При неудаче КБА выполнятся коронарное шунтирование.

Тромбы, обнаруживаемые в коронарных артериях при нестабильной стенокардии, по составу преимущественно “белые”, т.е. состоящие в основном из тромбоцитов с небольшим содержанием фибрина и эритроцитов, в то время как тромбы, обнаруживаемые при ИМ с подъемом сегмента ST, “красные”, т.е. имеющие в своем составе преимущественно эритроциты и фибрин. При нестабильной стенокардии, как правило, наблюдается пристеночный, неокклюзирующий тромбоз, уменьшающий, тем не менее, кровоток в бассейне пораженной артерии, при ИМ без Q обструкция коронарной артерии больше, что приводит к некрозу миокарда, а при ИМ с Q, коронарная артерия окклюзируется полностью плотным, хорошо фиксированным тромбом.

***Тактика ведения больных с ОКС***

1. Тщательный сбор анамнеза: более 20 минут ангинозная боль, впервые возникшая тяжелая (не ниже 3 ФК) стенокардия, недавнее утяжеление стабильной стенокардии не менее чем до 3 ФК. Часты атипичные проявления ОКС.
2. Физикальное обследование для исключения внесердечных причин боли в грудной клетке и заболеваний сердца не связанных с поражением коронарных артерий. Оценить стабильность гемодинамики и тяжесть недостаточности кровообращения.
3. ЭКГ В идеале записать во время болевого приступа и сравнить с ЭКГ до этого. Наиболее надежными ЭКГ- признаками являются динамика сегмента ST и изменения зубца Т. Полностью нормальная ЭКГ не исключает ОКС. Вероятность наличия ОКС велика, если клиника сочетается с депрессией сегмента ST глубиной более 1 мм в двух и более смежных отведениях. Менее специфичны инверсия зубца Т, амплитуда которого превышает 1 мм, в отведениях с преобладающим зубцом R. Глубокие негативные симметричные зубцы Т в передних грудных отведениях часто свидетельствуют о выраженном проксимальном стенозе передней нисходящей верви левой коронарной артерии.
4. Биохимические маркеры повреждения миокарда – кардиальные тропонины T и I. Следует определять концентрацию тропонинов при поступлении в стационар, через 6-12 часов после поступления в стационар, а также после каждого эпизода интенсивной боли в грудной клетке. Наиболее ранним маркером некроза миокарда является миоглобин и МВ КФК, которые следует определять до 6 часов после появления симптомов.

***Начальная терапия больных с подозрением на ОКС без подъема ST:***

1. Ацетилсалициловая кислота.
2. Гепарин натрия и низкомолекулярные гепарины.
3. БАБ.
4. При сохраняющихся или рецидивирующих болях нитраты внутрь или внутривенно.
5. При наличии противопоказаний или непереносимости БАБ – антагонисты кальция