



# ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

# КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС

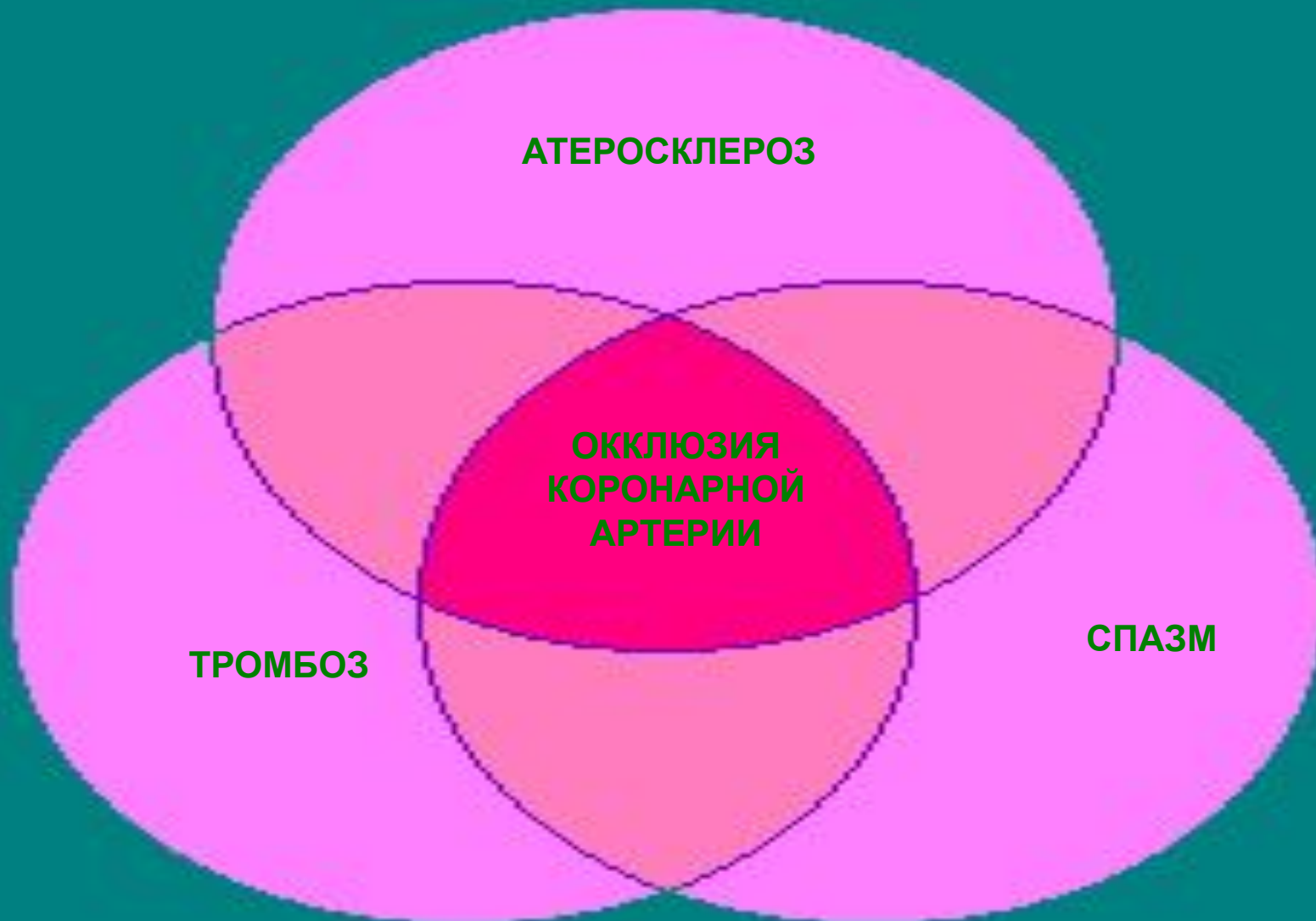
1. Внезапная коронарная смерть
2. Стенокардия
  - 2.1. Стенокардия напряжения
    - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения
    - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса от I до IV)
    - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения
  - 2.2. Спонтанная (особая) стенокардия
3. Инфаркт миокарда
  - 3.1. Крупноочаговый (трансмуральный)
  - 3.2. Мелкоочаговый
4. Постинфарктный кардиосклероз
5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы)
6. Сердечная недостаточность

- *Инфаркт миокарда – это одна из клинических форм ишемической болезни сердца, сопровождающаяся развитием ишемического некроза миокарда, обусловленного прекращением коронарного кровоснабжения*

# ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ИМ

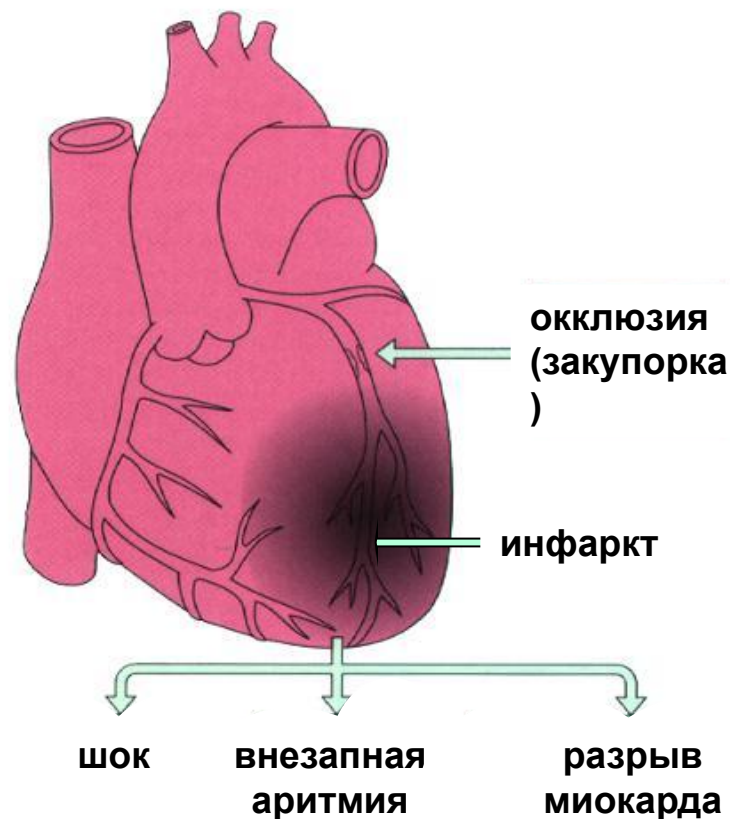
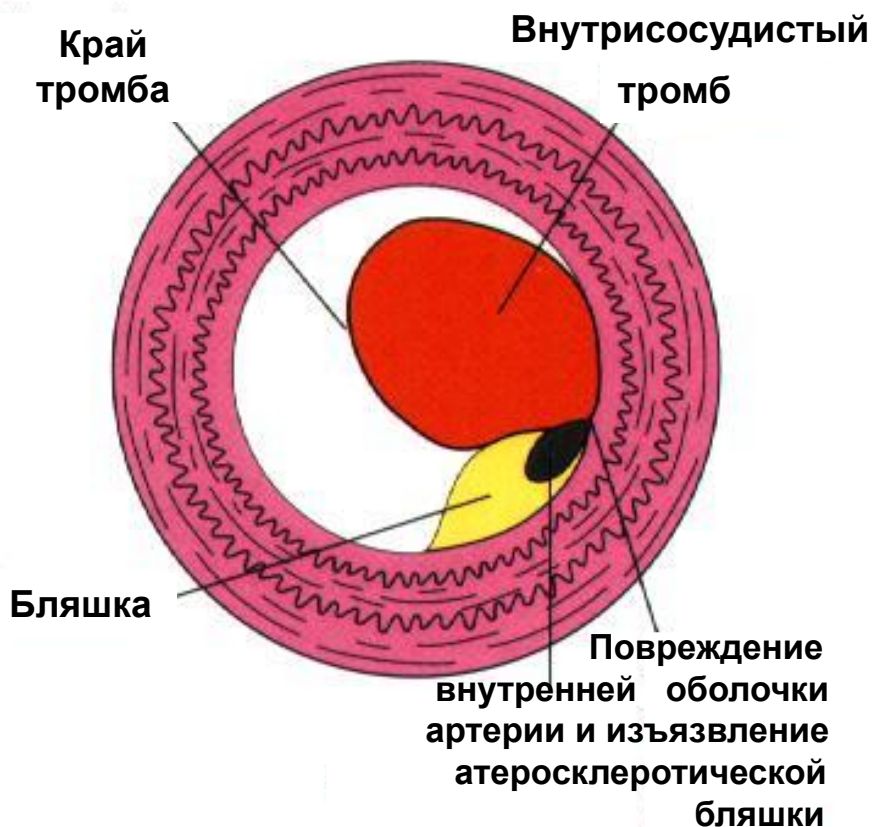
- *В основе - атеросклеротическое поражение коронарных артерий крупного или среднего калибра.*
- *Большое значение имеет тромбоз атеросклеротически измененной коронарной артерии с развитием ее тромботической окклюзии*
- *Спазм коронарных артерий может предшествовать тромбозу*

# *ПАТОГЕНЕЗ ИМ*



*Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой нестабильной АБ с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрывкой, однако возможно образование окклюзирующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) над АБ. Часто окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза КА.*

# Развитие острого инфаркта миокарда

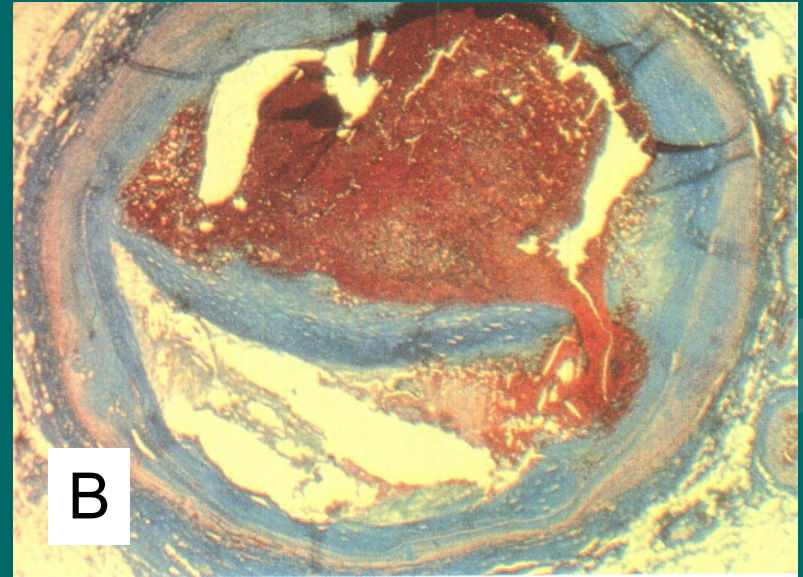
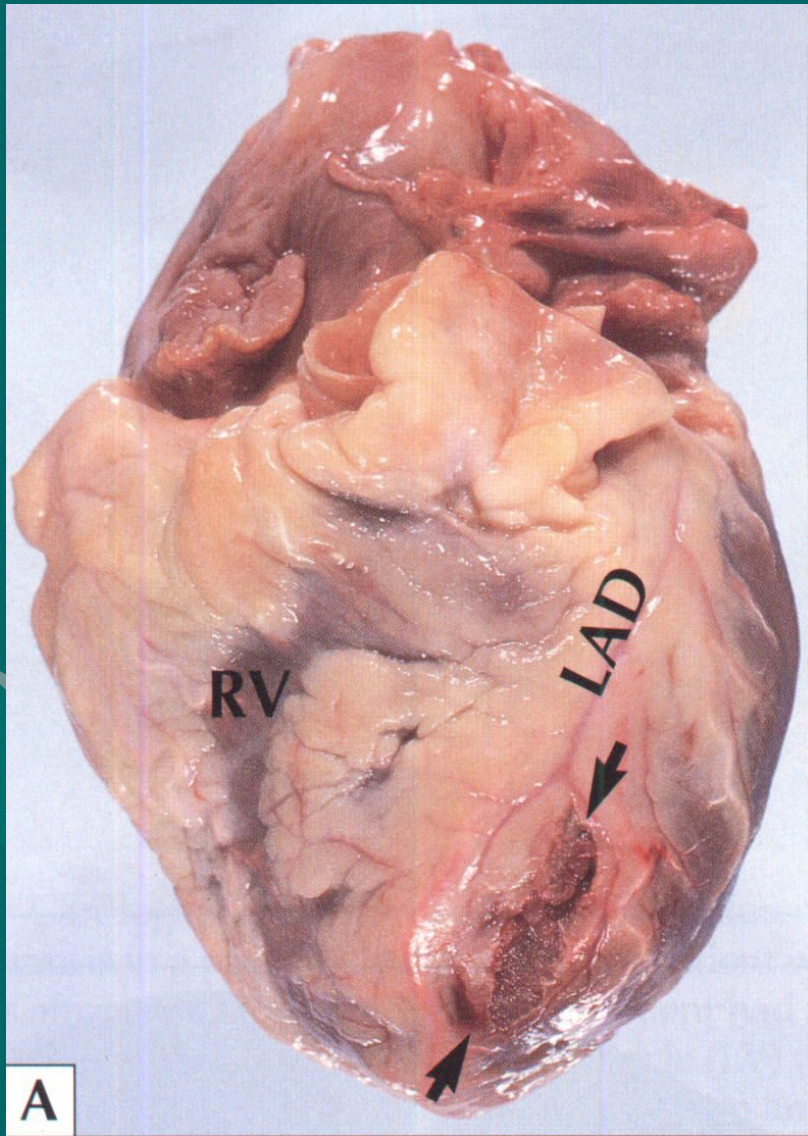


**атеросклеротическое поражение  
коронарной артерии  
(схема поперечного разреза сосуда)**

**развитие острого инфаркта  
миокарда и его осложнений  
(схема)**



# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ



*А: Инфаркт миокарда в бассейне нисходящей ветви левой коронарной артерии (макропрепарат)*

*В: Тромб в просвете коронарной артерии (микрорепарат)*



# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ПРИ ИМ

*Асептический ишемический некроз,  
развивающийся в несколько стадий:*

- *Ишемический (острейший) период – первые несколько часов до формирования некроза миокарда (обратима)*
- *Острый период – первые 3–5 (до 10) дней заболевания; характеризуется наличием полиморфноядерных лейкоцитов в зоне поражения*

# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ПРИ ИМ

- *Подострый период (заживающий, рубцующийся ИМ) – в среднем длится до 5 – 6-ой недели заболевания; в зоне некроза характерно наличие мононуклеарных клеток и фибробластов*
- *Зарубцевавшийся ИМ (заживший ИМ, рубцовый период) Наступает через 5 – 6 недель от начала заболевания; на месте некроза - рубцовая ткань без клеточной инфильтрации*

# КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

- *Крупноочаговый или проникающий ИМ (с патологическим зубцом Q на ЭКГ)*
- *Мелкоочаговый или непроникающий ИМ (без изменения желудочкового комплекса; изменения на ЭКГ ограничиваются только динамикой конечной части электрокардиографического комплекса – сегмента ST, зубца T).*

- *Если зона некроза расширяется в первые четыре недели заболевания, говорят о прогрессирующем течении ИМ*
- *В более поздние сроки – о рецидивирующем ИМ*
- *Если ИМ развивается у больного с постинфарктным кардиосклерозом, его называют повторным*

# АНГИНОЗНЫЙ СТАТУС ПРИ ИМ

## В ОТЛИЧИЕ ОТ СТЕНОКАРДИИ

- Приступ более интенсивен, часто с вегетативными проявлениями, страхом смерти.
- Чаще встречается атипичная иррадиация болей вправо, в живот, в шею, в нижнюю челюсть
- Длительность приступа составляет от 30 мин. до нескольких часов
- Нет связи с физической нагрузкой
- Нитраты не купируют боль



# *КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА*

- *Ангинозная (70-80%)*
- *Астматическая*
- *Абдоминальная*
- *Аритмическая*
- *Коллаптоидная*
- *Церебральная*
- *Бессимптомная*

# ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИМ

## В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

- *Воспалительный синдром - умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и последующее ускорение СОЭ; субфебрильная лихорадка*
- *Повреждение миокарда – повышение уровня ферментов в 3 и более раз в течение первых двух суток: АсАТ, КФК, КФК-МВ, ЛДГ<sub>1</sub>, а также тропонина-Т.*

# КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

*В конце первых – начале вторых суток заболевания развивается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз. Достигает максимума в среднем на третьи сутки и затем постепенно снижается до нормы. При снижении уровня лейкоцитов увеличивается СОЭ. Таким образом, в течение острого периода наблюдается перекрест кривых лейкоцитоза и СОЭ*

# ТКАНЕВЫЕ ФЕРМЕНТЫ

- *Аспаратаминотрансфераза (АсАТ) начинает возрастать через 6-12 часов, достигает максимума на вторые сутки и нормализуется к 4-7 дню заболевания.*
- *Креатинфосфокиназа (КФК) и ее МВ-изофермент (МВ-КФК – высокоспецифичен) увеличивается через 4 часа, достигает максимума к 16-18 часам и приходит к норме через двое суток.*
- *Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) и ее изофермент ЛДГ1 начинает повышаться через сутки, достигает максимальных значений на третьи-четвертые сутки и нормализуется к 10-14 дню*

# ТРОПОНИНЫ

- *Выявление в крови миокардиальных белков тропонина T и I считается наиболее специфичным маркером инфаркта миокарда. Отмечают два пика повышения их концентрации в крови. Первый - через 2-3 часа с максимумом через 8-10 часов, второй - через трое суток. Нормализация через 10-14 суток.*



# ЭКГ ПРИЗНАКИ ИМ

*В отведениях, отражающих пораженную область миокарда:*

- *Патологический зубец Q*
- *Снижение вольтажа зубца R*
- *Подъем (элевация) сегмента ST выше изоэлектрической линии*
- *Инверсия зубца T*

# *ЭКГ ПРИЗНАКИ ИМ*

*В отведениях, отражающих области миокарда, противоположные пораженным:*

- дискордантное снижение (депрессия) сегмента ST*

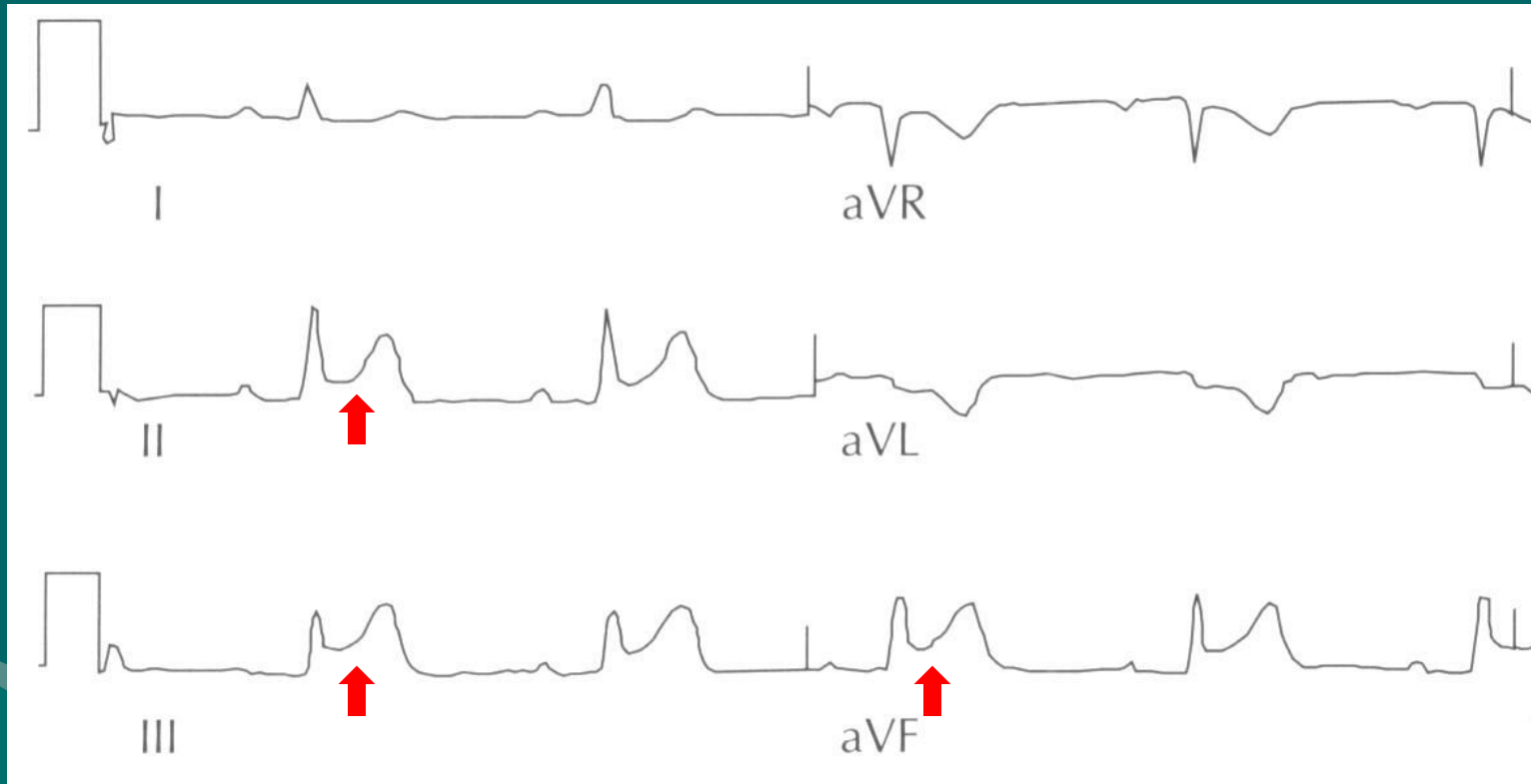
*В дальнейшем, в течение подострого периода, сегмент ST постепенно возвращается к изоэлектрической линии*

# ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- *Перегородочная обл. - патологический Q в  $V_1 - V_2$*
- *Передняя стенка - патологический Q в I,  $V_2 - V_4$*
- *Боковая стенка - патологический Q в AVL,  $V_5 - V_6$*
- *Нижняя стенка - патологический Q в II, III, AVF*

*Инфаркт миокарда задней локализации можно определить только по наличию реципрокных изменений – высокий R в  $V_1 - V_2$*

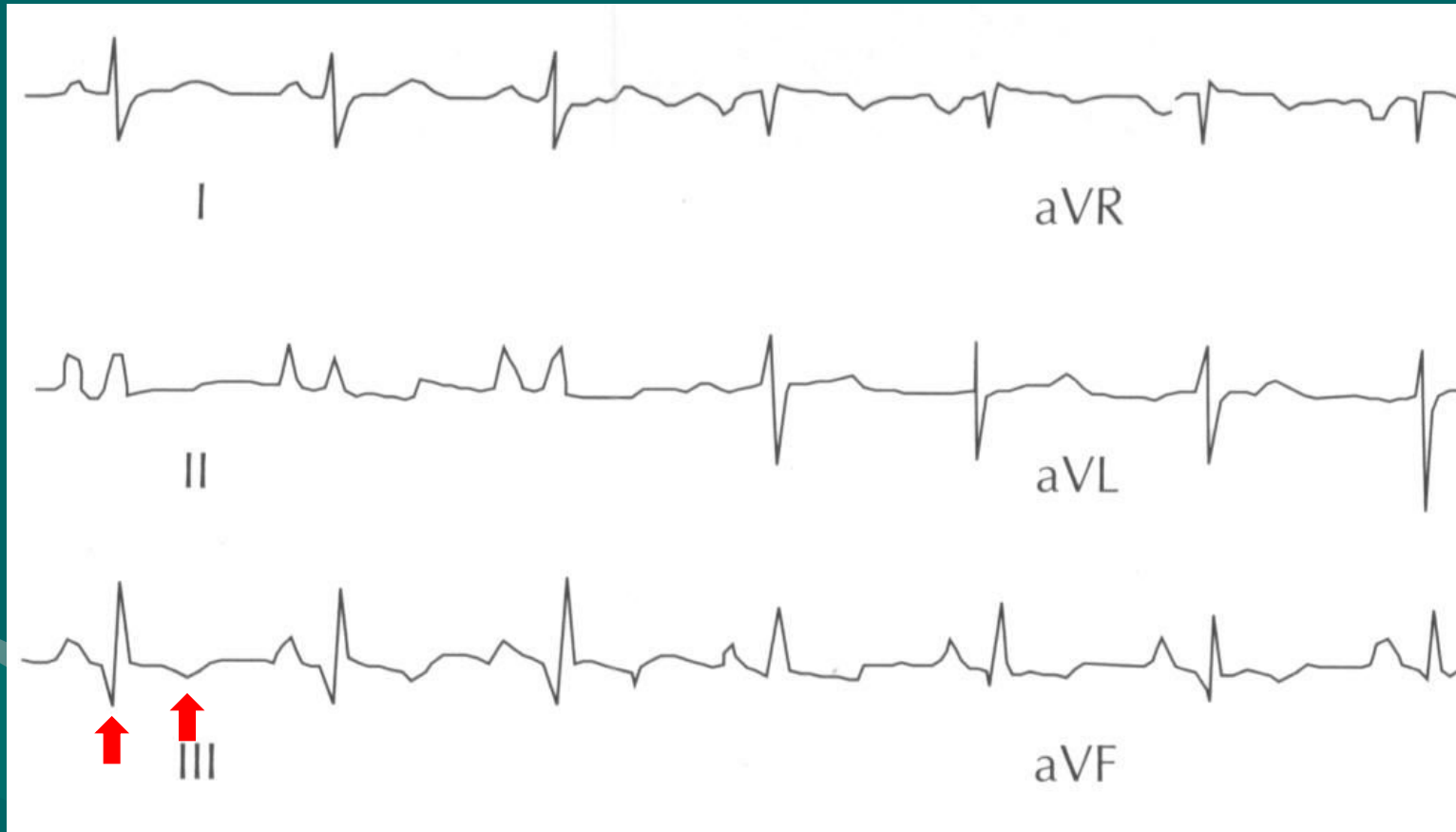
# ИНФАРКТ НИЖНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (первые часы)



*Подъем сегмента ST в отведениях II, III, AVF*



# ИНФАРКТ НИЖНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (пятые сутки)



*Патологический Q в отведениях III, AVF  
Отрицательный T в отведениях III (II), AVF*

# УЗИ СЕРДЦА

*Выявление локальных нарушений сократимости ЛЖ (а нередко и ПЖ) на фоне соответствующей клинической картины – важный признак очагового поражения миокарда.*

# НЕПРОНИКАЮЩИЙ ИМ

- *Клинические проявления и показатели лабораторных методов исследования менее выражены и быстрее нормализуются*
- *На ЭКГ не формируется патологический зубец Q, а появляется только смещение сегмента ST относительно изоэлектрической линии (картина “повреждения” миокарда).*

# Диагностические критерии ОИМ

*Типичное повышение и постепенное снижение биохимических маркеров некроза миокарда (сердечных тропонинов или МВ КФК) в сочетании хотя бы с одним из следующих признаков:*

- а) клиническая картина ОКС;*
- б) появление патологических зубцов Q на ЭКГ;*
- в) изменения ЭКГ, указывающие на повреждение миокарда: подъем или депрессия сегмента ST, блокада ЛНПГ;*
- г) появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце (ЭХОКГ, сцинтиграфия)*

*Признаки ОИМ, выявленные при патанатомическом исследовании.*

# ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ИМ

- *Нарушения ритма и проводимости*
- *Острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких)*
- *Кардиогенный шок*
- *Аневризма сердца*
- *Разрыв миокарда с тампонадой сердца*
- *Перикардит*
- *Тромбоэмболические осложнения*
- *Острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта.*



# ОСЛОЖНЕНИЯ ПОДОСТРОГО ПЕРИОДА ИМ

- *Хроническая сердечная недостаточность*
- *Нарушения ритма и проводимости*
- *Хроническая аневризма сердца*
- *Тромбоэмболические осложнения*
- *Постинфарктный синдром (синдром Дресслера).*

# ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИМ

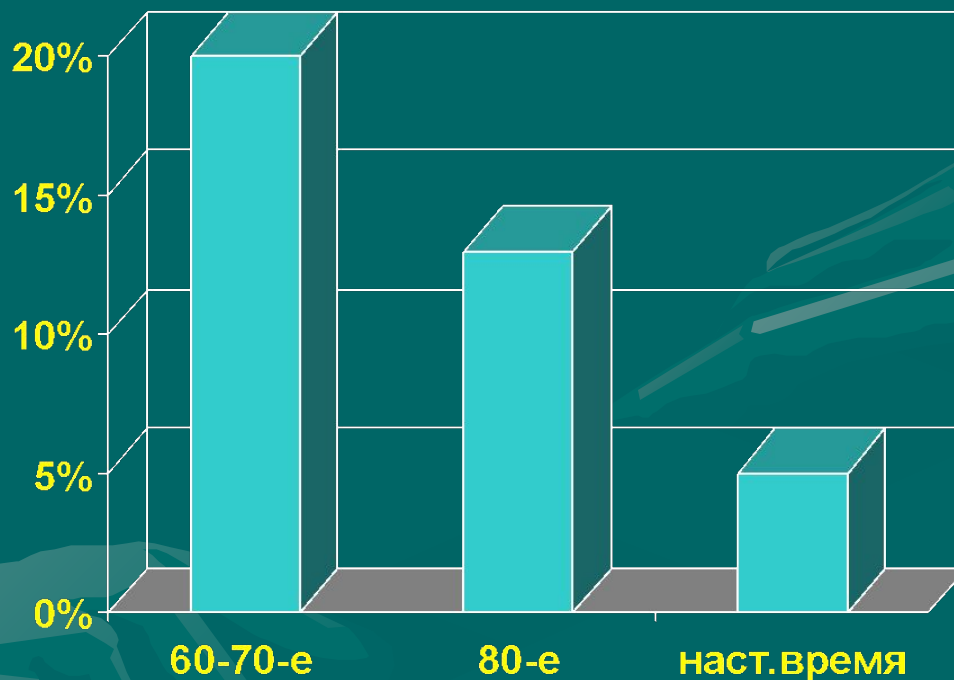
- *Купирование болевого приступа (нейролептаналгезия)*
- *Попытка экстренной реваскуляризации миокарда (тромболизис или коронаропластика)*
- *Антикоагулянтная и дезагрегантная терапия*
- *Антиангинальная терапия (нитраты,  $\beta$ -блокаторы)*
- *Терапия ингибиторами АПФ*
- *Симптоматическая терапия (лечение осложнений)*

*НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ  
ПРИ ИНФАРКТЕ  
МИОКАРДА*



# ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ИМ

летальность



- 60-70 гг. - создание палат интенсивной терапии*
- 80-е гг. - внедрение тромболитической терапии*
- 90-е гг. - развитие интервенционных методов*

# ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ИМ

- *Купирование болевого синдрома  
(нейролептаналгезия)*
- *Гепаринотерапия*
- *Экстренная реваскуляризация  
миокарда*

# НЕЙРОЛЕПТАНАЛГЕЗИЯ

- *Фентанил 0.005%—2,0; дроперидол 0,25%-2,0 мл внутривенно струйно*
- *Действие начинается сразу после инъекции, достигает максимума через 3—5 мин и длится до 30 мин*
- *Повторное введение тех же препаратов возможно через 20 мин в меньших дозах*

# ГЕПАРИНОТЕРАПИЯ

- *Внутривенно струйно 10—15 тыс. ЕД*
- *Далее внутривенно капельно со скоростью 1000 ЕД в час*
- *Введение под контролем активного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), которое следует поддерживать на уровне, в 1,5-2 раза превышающем исходный*



# РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА

- *Быстрое восстановление кровотока по коронарной артерии. Направлена на сохранение функциональной способности левого желудочка и снижение вероятности осложнений и летального исхода*
- *Эффективна в первые 4-6 ч от начала ИМ, но не позднее первых 12 ч*
- *Показана при элевации сегмента ST на ЭКГ или появлении блокады левой ножки п. Гиса*

## *Определение ОКС, принятое экспертами ВНОК (2001 г.):*

*“ОКС – термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать ОИМ или нестабильную стенокардию.*

*Включает в себя понятия ОИМ, ИМ<sub>n</sub>ST, ИМ без подъема сегмента ST ЭКГ, ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ признакам, и нестабильную стенокардию”.*

- (Рабочий диагноз)*

- *Реваскуляризация миокарда показана при наличии клиники ОКС и появлении элевации сегмента ST на ЭКГ или блокады левой ножки п. Гиса в первые 4-6 ч от начала ангинозного приступа, но не позднее первых 12 ч .*

# *МЕТОДЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА*

- *Тромболитическая терапия*
- *Баллонная коронарная ангиопластика*

# ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

*Системный тромболитизис у больных ИМ возможен при отсутствии признаков прогрессирования сердечной недостаточности и противопоказаний для выполнения тромболитизиса*

# ТРОМБОЛИТИКИ

- *Стрептокиназа*
- *Анतिостреплаза*
- *Алтеплаза (ТАП)*
- *Урокиназа*



*Если после проведения тромболитика прогрессирует сердечная недостаточность или рецидивирует болевой синдром, тромболитик следует считать неэффективным. Причина этого – наличие гемодинамически значимого сужения просвета коронарной артерии атеросклеротической бляшкой и (или) остаточного тромбоза.*

*Подобная ситуация возникает у 15-30% больных. Они составляют группу повышенного риска ранней летальности.*



*В этом случае показана КВГ для принятия решения о проведении коронароангиопластики (КА) или АКШ. Предпочтение следует отдавать проведению КА.*

*АКШ проводится только при наличии прямых противопоказания для КА.*

*КА, выполняемую сразу после системного тромболитика называют немедленной, а через 4-7 суток – поздней (отсроченной).*

*Проведение немедленной КА сопряжено с высоким риском осложнений. Поэтому предпочтительно ее выполнение после 4-7 дневной антикоагулянтной и антиагрегантной терапии. Однако при неэффективном тромболитике следует прибегать к немедленной (спасительной) КА*

*Целью поздней КА является устранение остаточного стеноза, профилактика реокклюзии, ускорение восстановления функции левого желудочка. При этом существенно снижается риск формирования аневризмы сердца и снижается летальность больных ОИМ.*

# НЕДОСТАТКИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ(1)

- *Только у трети больных с ИМ нет противопоказаний к тромболизису*
- *Проприодимость артерии, обтурированной бляшкой и тромбом, восстанавливается в 80% случаев и только у 55% больных кровоток в дистальных отделах артерии не остается редуцированным*
- *После проведения тромболизиса кровоток в дистальных отделах коронарной артерии восстанавливается в среднем через 45 мин.*

# НЕДОСТАТКИ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ(1)(2)

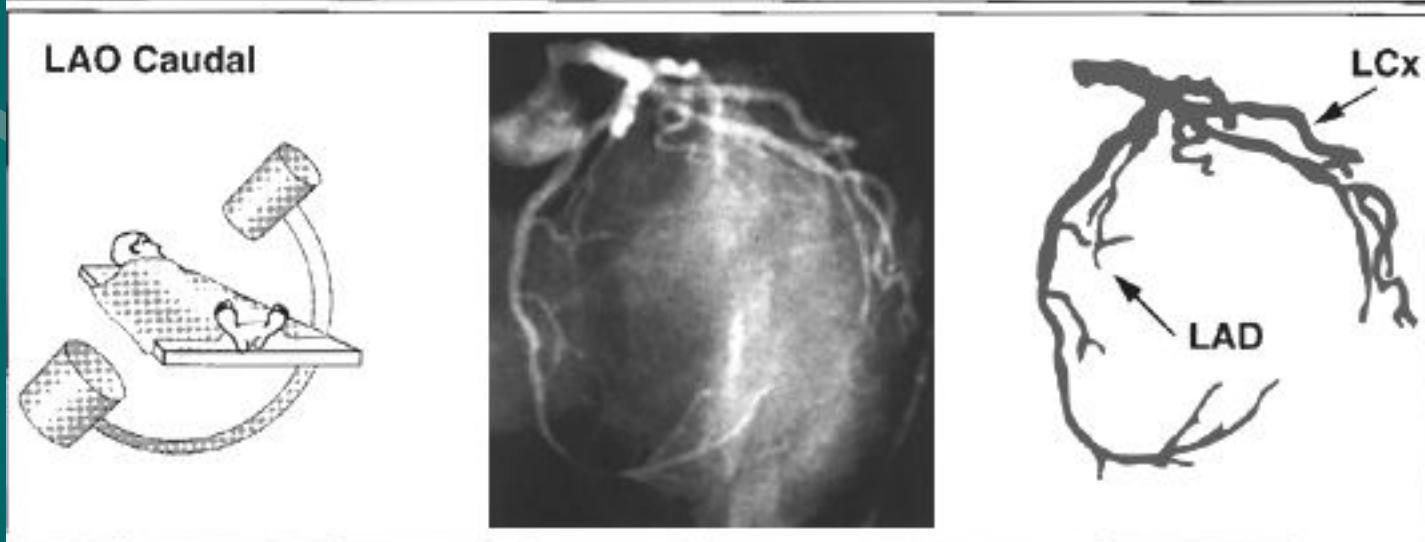
- *Невозможно прогнозировать эффективность т.к. отсутствует информация о характере поражения коронарной артерии, о соотношении размеров атеросклеротической бляшки и тромбоза в месте окклюзии*
- *У 15-30% больных в течение нескольких часов после тромболитизиса вновь возникает ишемия, а у 0,5-1,5% развивается геморагический инсульт.*

*В связи с этим многие считают рациональным проведение у больных ИМ первичной КА без предварительной тромболитической терапии.*

# КОРОНАРОГРАФИЯ

- *Инвазивный метод исследования коронарных артерий и функции левого желудочка.*
- *Дает доступную анализу рентгеноконтрастную картину циркуляции крови в коронарных артериях и в левом желудочке.*

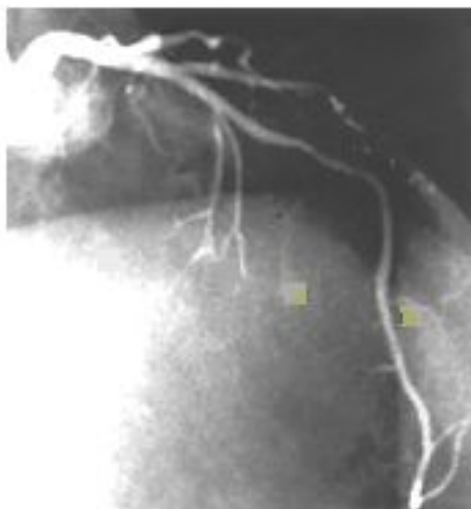
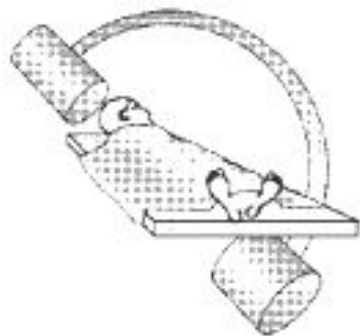
# Левая коронарная артерия в левой косой проекции



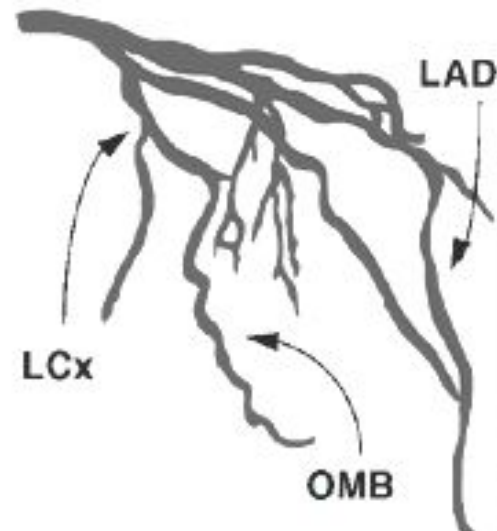
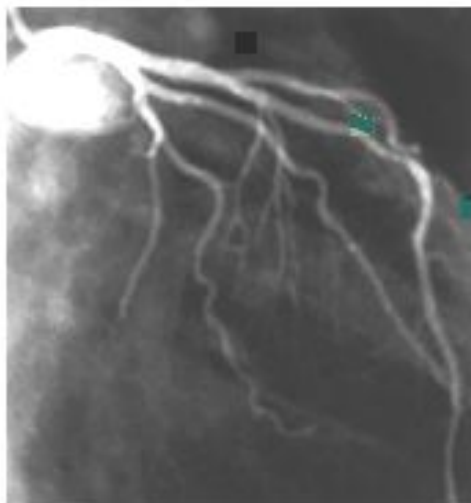
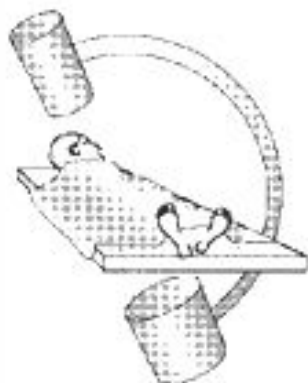


# Левая коронарная артерия в правой косой позиции

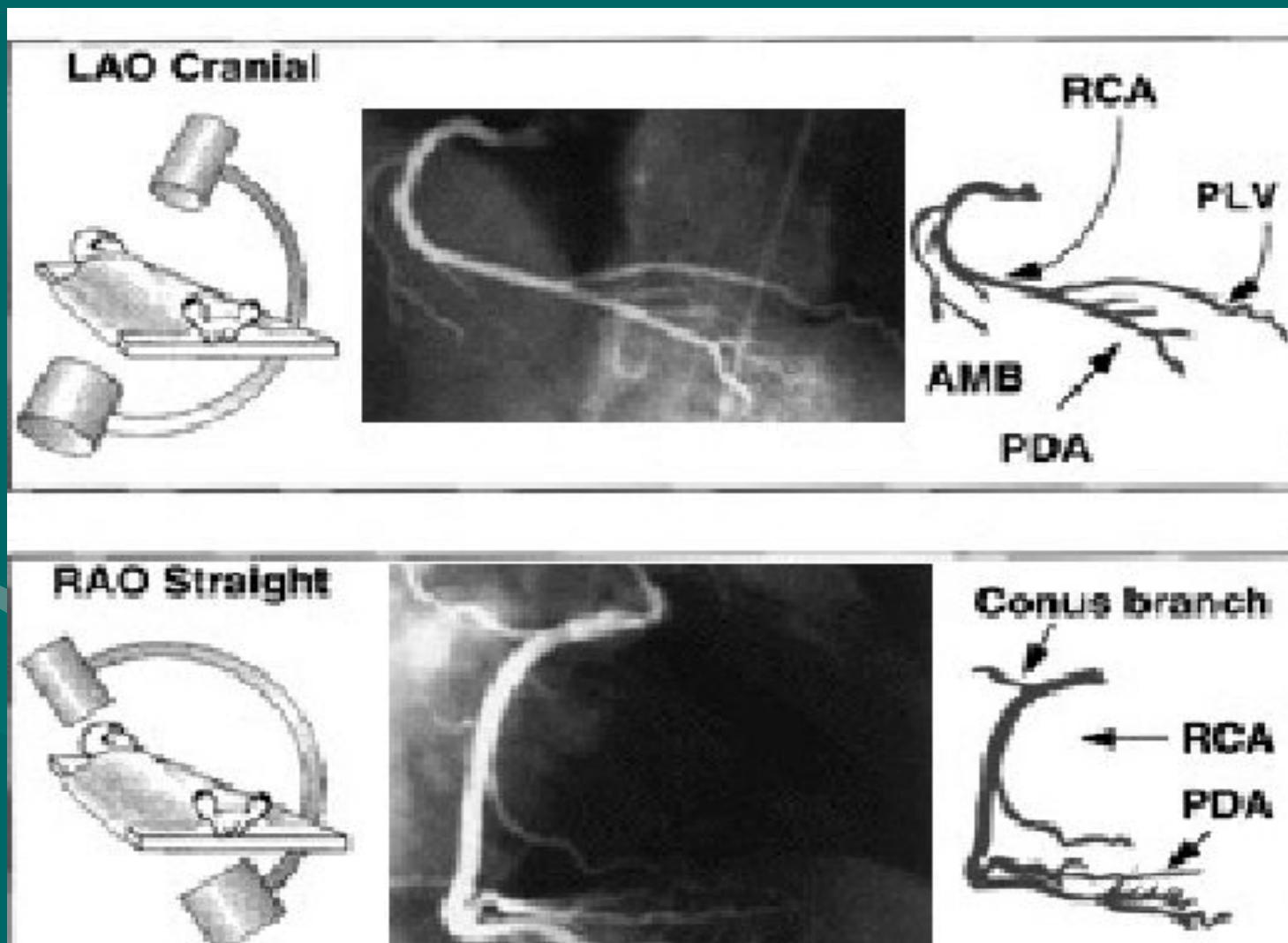
RAO Cranial

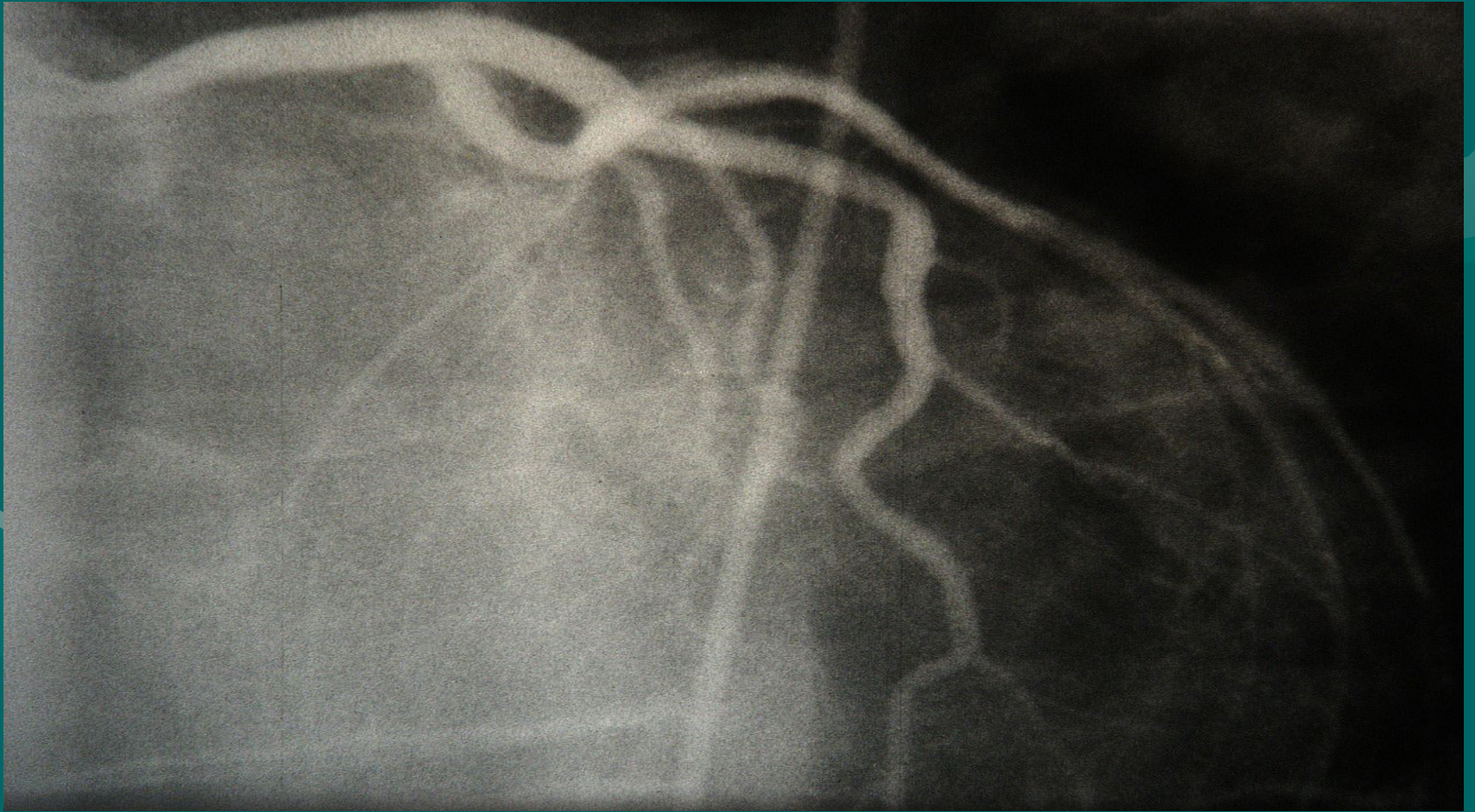


RAO Caudal

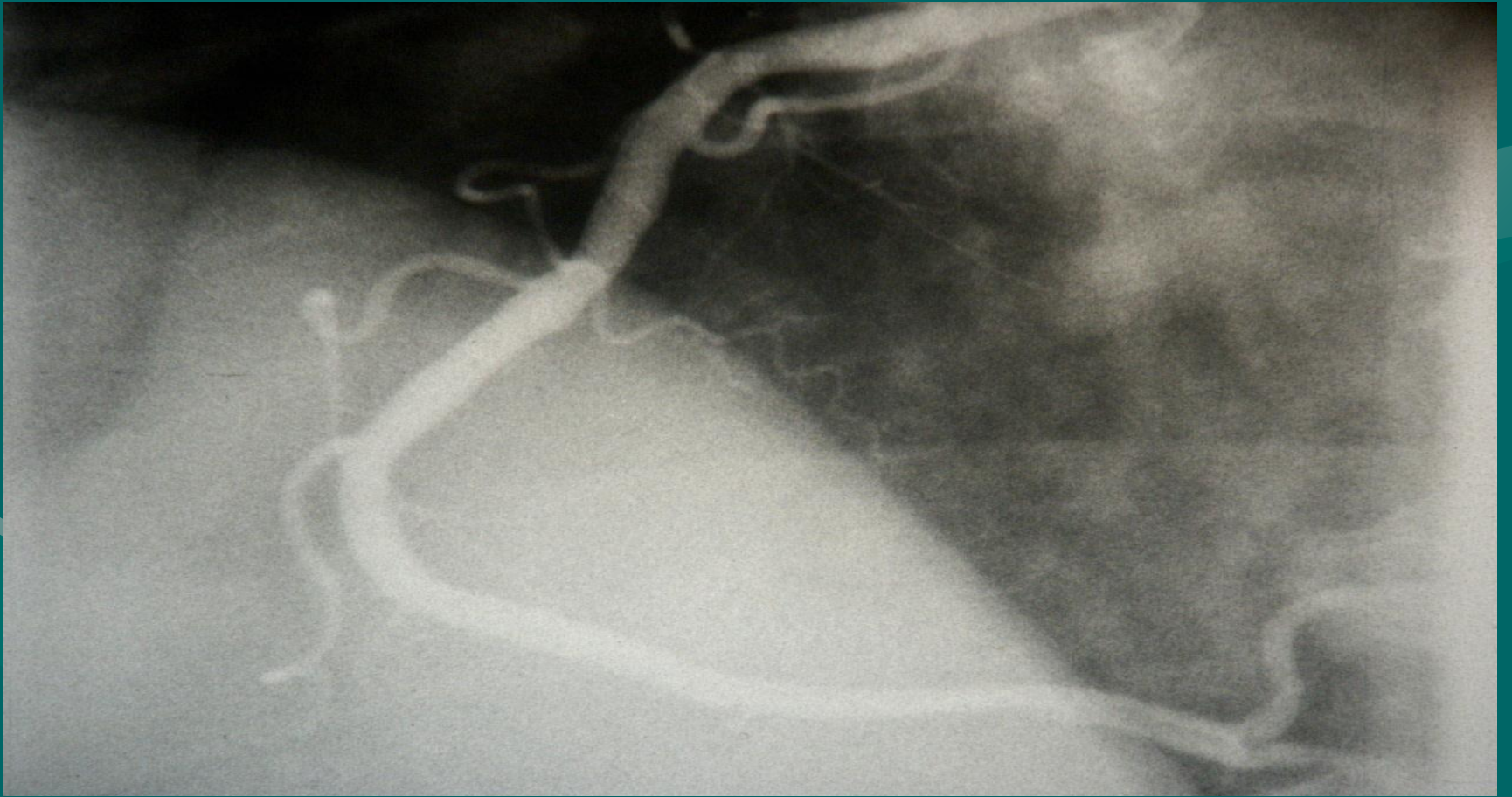


# Правая коронарная артерия в правой и левой косой проекции

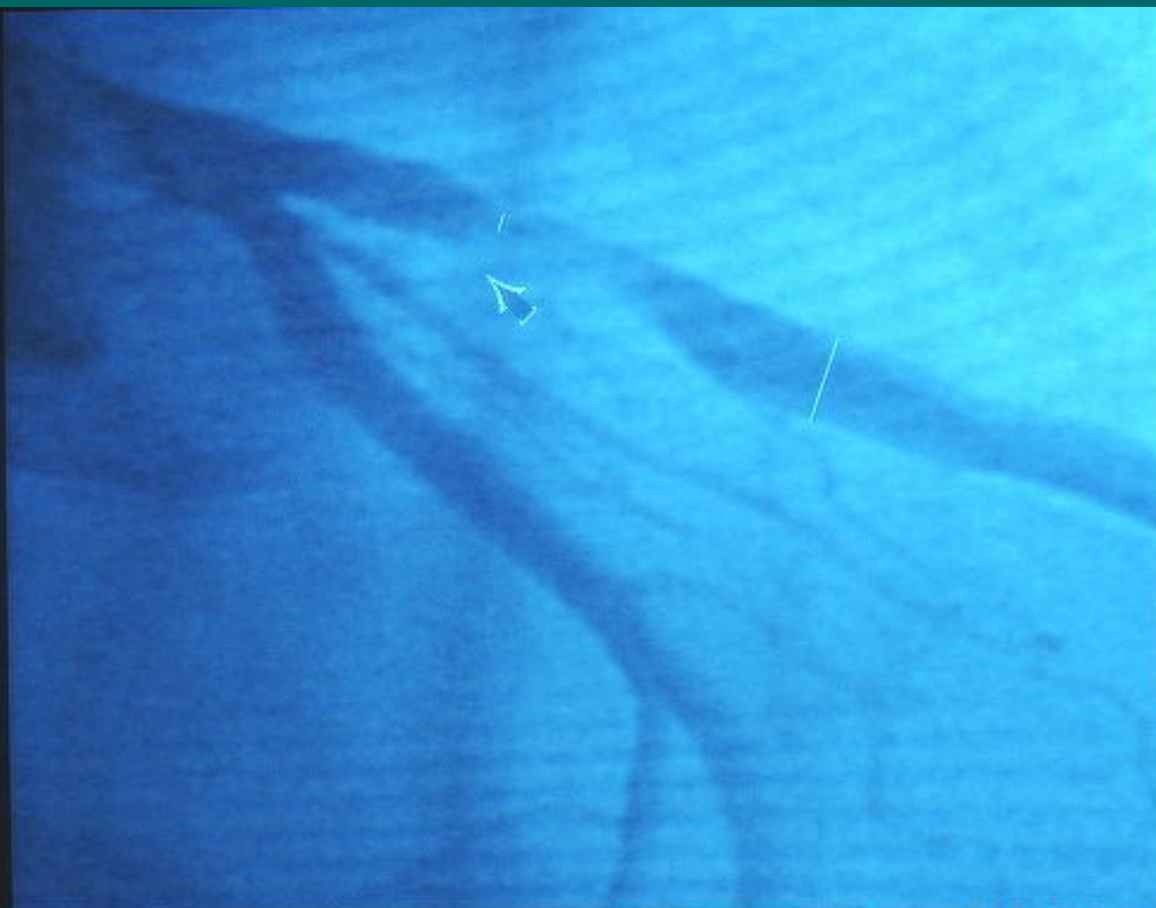








# СТЕНОЗ ПРОКСИМАЛЬНОЙ 1\3 LAD



	A	B	RATIO
Diameter	5.4mm	1.1mm	78%
Area			95%
Densitometric	785	41	94%



DELETE  
LINE A

DELETE  
LINE B

# *Баллонная коронарная ангиопластика*

- *Цель - восстановление кровотока в инфаркт-связанной коронарной артерии, что достигается в 95-99% случаев.*
- *Использование современных медикаментозных средств профилактики тромбоза позволяет предотвратить повторную окклюзию артерии у 95% больных во время их пребывания в стационаре и в 87-91% случаев в течение шести месяцев после КА.*

*Основным методом КА является баллонная ангиопластика. Баллонный катетер проводится по артериальной системе к коронарным сосудам, по проводнику вводится в коронарную артерию и баллон устанавливается в место ее сужения. Затем баллон раздувается под давлением, восстанавливая просвет сосуда.*

# *Стентирование коронарных артерий*

*Стент представляет собой сетчатый трубчатый каркас из «медицинской» нержавеющей стали или сплавов биологически инертных металлов.*

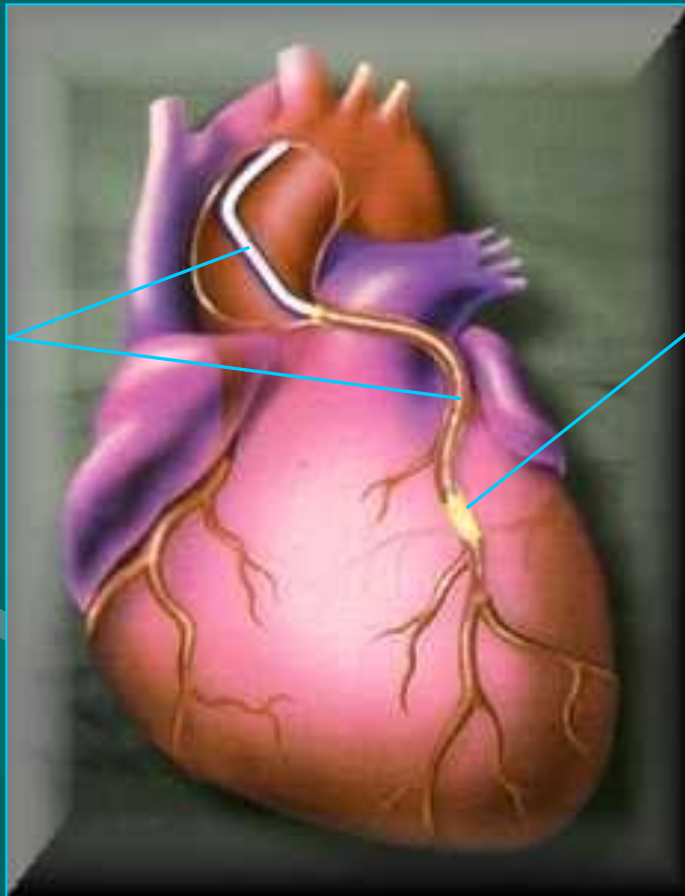
*Одетым на баллон в сжатом состоянии, его устанавливают в участок артерии, дилатированный до этого баллоном.*

*Баллон раздувают под давлением, стент расправляется и занимает объем восстановленного просвета сосуда.*

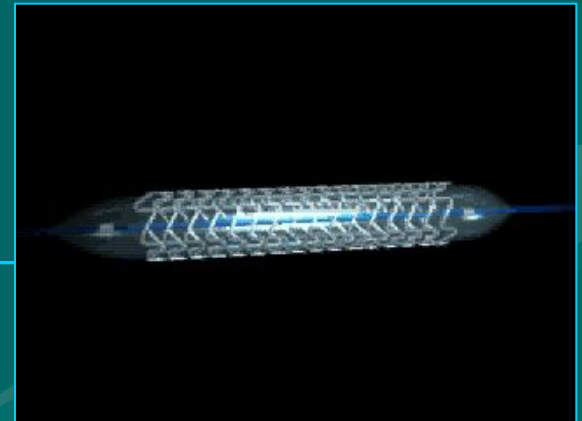


# Баллонная ангиопластика и стентирование

катетер



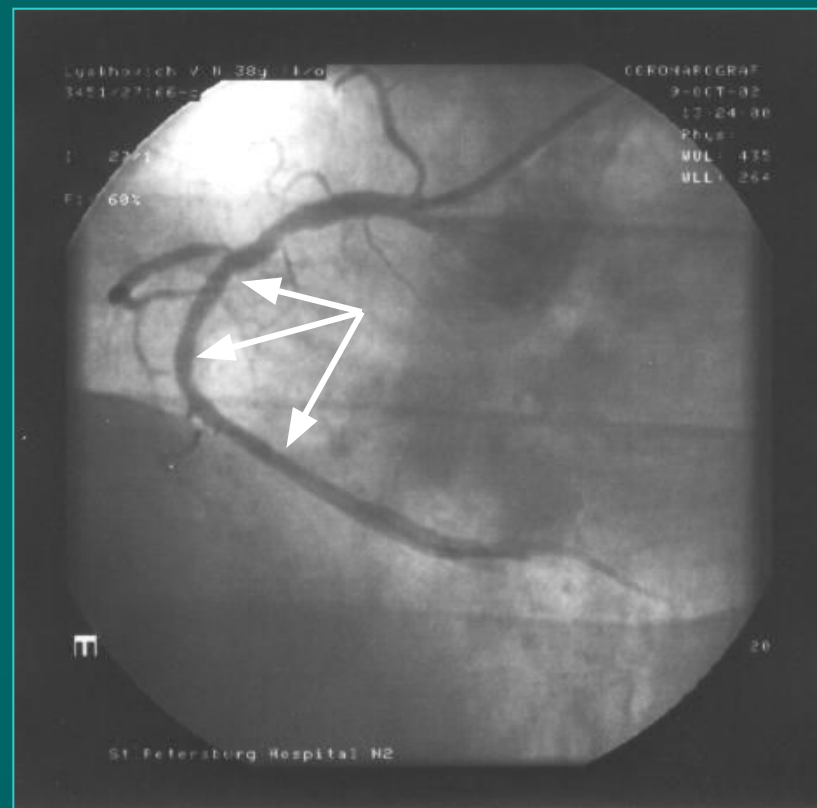
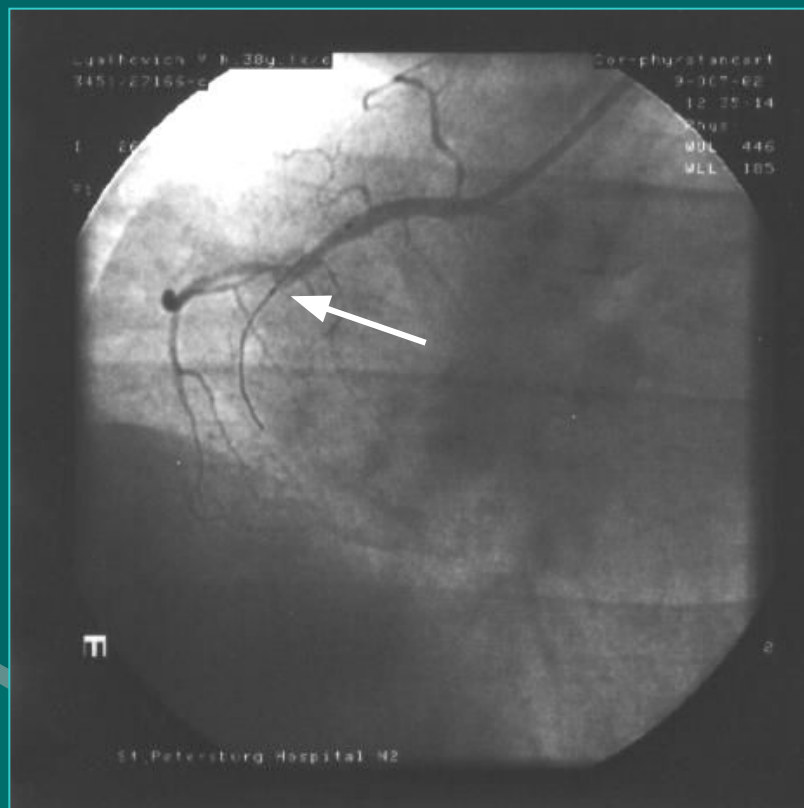
стент на  
баллоне



стент



# Рентгенохирургическое лечение острого инфаркта миокарда



# *КОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ МАТЕРИАЛА*

- ВОЗЬМИТЕ ЛИСТ БУМАГИ И НАПИШИТЕ НА НЕМ ВАШУ ФАМИЛИЮ, ИНИЦИАЛЫ И НОМЕР ГРУППЫ*
- УКАЖИТЕ НОМЕР ВОПРОСА И НОМЕР ОДНОГО ПРАВИЛЬНОГО ОТВЕТА*

*УКАЖИТЕ НОМЕР ВОПРОСА И НОМЕР ОДНОГО ПРАВИЛЬНОГО ОТВЕТА*

## *ВОПРОС № 1*

*В какую стадию инфаркта миокарда происходит формирование участка некроза?*

- Острейшую*
- Острую*
- Подострую*
- Рубцовую*

**УКАЖИТЕ НОМЕР ВОПРОСА И НОМЕР ОДНОГО ПРАВИЛЬНОГО ОТВЕТА**

## **ВОПРОС № 2**

***При инфаркте миокарда в отличие от стенокардии боли:***

- 1. Имеют жгучий, сжимающий характер***
- 2. Локализуются за грудиной***
- 3. Возникают при физической нагрузке***
- 4. Не снимаются нитроглицерином***

УКАЖИТЕ НОМЕР ВОПРОСА И НОМЕР ОДНОГО ПРАВИЛЬНОГО ОТВЕТА

## ВОПРОС № 3

*Наиболее чувствительный маркер некроза миокарда это:*

- 1. Подъем сегмента ST при электрокардиографии*
- 2. Подъем уровня КФК-МВ в крови*
- 3. Холодный очаг при сцинтиграфии миокарда*
- 4. Зона гипокинезии при эхокардиографии*

*УКАЖИТЕ НОМЕР ВОПРОСА И НОМЕР ОДНОГО ПРАВИЛЬНОГО ОТВЕТА*

## *ВОПРОС № 4*

*Больному с ангинозным статусом до получения лабораторно-инструментальных данных показано введение:*

- 1. Анальгина*
- 2. Наркотических анальгетиков*
- 3. Стрептокиназы*
- 4. Тканевого активатора плазминогена*







# ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТ МИОКАРДА

A stylized illustration of two hands, one from the top right and one from the bottom left, gently holding a heart. The heart is rendered in a light, glowing blue color, contrasting with the dark teal background. The hands are depicted in a similar dark teal color, with a soft glow around them, suggesting a protective or caring gesture.

# ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ИМ

- *Нарушения ритма и проводимости*
- *Острая сердечная недостаточность (сердечная астма, отек легких)*
- *Кардиогенный шок*
- *Аневризма сердца*
- *Разрыв миокарда с тампонадой сердца*
- *Перикардит*
- *Тромбоэмболические осложнения*
- *Острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта.*

# ОСЛОЖНЕНИЯ ПОДОСТРОГО ПЕРИОДА ИМ

- *Хроническая сердечная недостаточность*
- *Нарушения ритма и проводимости*
- *Хроническая аневризма сердца*
- *Тромбоэмболические осложнения*
- *Постинфарктный синдром (синдром Дресслера).*

*Острая сердечная недостаточность  
при ИМ  
(сердечная астма, отек легких)*

*Падение сократительной способности миокарда вследствие очагового некроза приводит к развитию острого застоя крови в малом круге кровообращения, переходящего в отек легких*

# *Патогенетические факторы отека легких при ИМ*

- Уменьшение сократительной способности левого желудочка
- Повышение гидростатического давления в легочных капиллярах
- Повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны
- Альвеолярная гипоксия
- Нарушение водно-электролитного баланса
- Нарушение кислотно-основного равновесия

# *Клинические проявления сердечной астмы (интерстициальный отек)*

- *Удушье*
- *Возбуждение, страх смерти*
- *Кожа влажная, цианотичная*
- *Вынужденное положение: сидит, опустив ноги*
- *Инспираторная одышка до 30 – 40 дыханий в минуту*

# Физикальные данные

- Тахикардия, обычно значительная (при нарушении AV проводимости - брадикардия)
- Глухие тоны сердца, часто — ритм галопа
- Акцент II тона над легочной артерией
- Дыхание ослабленное или жесткое
- Влажные хрипы в задне-нижних отделах легких



*Приступ сердечной астмы может протекать с выраженным нарушением бронхиальной проходимости вследствие отека слизистой оболочки мелких бронхов и вторичного бронхоспазма. При этом одышка приобретает смешанный характер (инспираторно-экспираторный), а при аускультации могут выслушиваться влажные и разнотональные сухие хрипы.*

# *Отек легких (альвеолярный)*

- *Одышка 40 – 60 дыханий в минуту*
- *Дыхание клочущее, с выделением пенистой розовой мокроты*
- *Кожные покровы бледные, цианоз губ и акроцианоз*
- *Над всей поверхностью легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы.*

# *Классификация острой левожелудочковой недостаточности (Killip)*

- *Класс 1 - отсутствие хрипов или III тона сердца*
- *Класс 2 - хрипы в легких распространяются на 50% легочных полей или выслушивается III тон сердца*
- *Класс 3 - хрипы распространяются больше чем на 50% легочных полей*
- *Класс 4 - шок*

# Неотложная терапия отека легких

- Нейролептаналгезия (1 мл 1% раствора морфина ; дроперидол 0,25%-2,0 мл внутривенно струйно)
- Ингаляция кислорода через носовой катетер. При интенсивном пенообразовании – кислород, увлажненный парами пеногасителей
- Мочегонные: Sol. Lasicis 1% - 4-8 мл внутривенно струйно

## *Неотложная терапия отека легких (нормальное или высокое АД)*

- Инфузия нитроглицерина, начиная с дозы 0,25 мкг/кг в минуту и увеличивая скорость каждые 5 мин до снижения АД на 15 мм или до 90 мм.*
- Если АД значительна - введение гипотензивных препаратов: нитропруссид натрия (0,5 мкг/кг/мин в\в ); пентамин (1 мл 5% р-ра в 10 мл физ. р-ра в\в)*

# Неотложная терапия отека легких (низкое АД)

- Дофамин в\в кап. с начальной скоростью 5 мкг/кг/мин
- При АД ниже 80 мм, добавляют введение норадреналина (0,5 мкг/мин и выше). АД не следует поднимать выше 90-95 мм.
- Если застойные явления остаются выраженными, присоединяют в\в инфузию нитроглицерина

# *Кардиогенный шок*

## *патогенетическая классификация*

- *Рефлекторный (болевого) коллапс*
- *Аритмический коллапс*
- *Истинный кардиогенный шок*

*ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ  
МЕХАНИЗМЫ  
КАРДИОГЕННОГО ШОКА*

A stylized illustration of two hands, one holding a pen, rendered in a light teal color against a darker teal background. The hands are positioned as if about to write or sign a document.



# *Рефлекторный коллапс*

*Развивается на фоне ангинозного статуса.*

*Ведущую патогенетическую роль играют рефлекторные гемодинамические реакции в ответ на боль.*

# *Аритмический коллапс*

*Ведущую патогенетическую роль играет падение гемодинамики, обусловленное возникновением пароксизма тахикардии или нарушением проводимости с выраженной брадикардией.*

# *Истинный кардиогенный шок*

Ведущую патогенетическую роль играет падение сократительной способности миокарда из-за обширного его поражения. При прогрессировании шока развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания и грубые нарушения микроциркуляции.

# *Клинические признаки кардиогенного шока*

- Бледная, иногда с мраморным рисунком, холодная влажная кожа
- Заторможенность, адинамия
- Низкое артериальное давление (систолическое – ниже 90 мм рт. ст.)
- Олигурия (диурез менее 20 – 30 мл/час).

# Рефлекторный коллапс

- *Адекватная нейролептаналгезия.*
- *Можно ввести 1 мл мезатона в\в или п\к*
- *Оксигенотерапия*
- *В\в струйное введение 10-15 тыс. ЕД гепарина с последующей инфузией 1000 ЕД в час под контролем АЧТВ*

# *Аритмический коллапс*

- *Экстренное купирование нарушений ритма*
- *Адекватная нейролептаналгезия*
- *Оксигенотерапия*
- *В\в струйное введение 10-15 тыс. ЕД гепарина с последующей инфузией 1000 ЕД в час под контролем АЧТВ*

# *Истинный кардиогенный шок*

- *Нейролептаналгезия*
- *Оксигенотерапия*
- *В\ в струйное введение 10-15 тыс. ЕД гепарина с последующей инфузией 1000 ЕД в час под контролем АЧТВ*
- *Инфузионная терапия (с большой осторожностью, часто не показана и может легко вызвать отек легких)*



# *Инфузионная терапия*

## *(основные принципы)*

- Проводится под контролем центрального венозного давления (ЦВД) и давления заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА)*
- Показана при исходном ЦВД ниже 5 см вод.ст. или ДЗЛА ниже 15 мм рт.ст.*
- Противопоказана при исходном ЦВД более 20 см вод.ст. или ДЗЛА выше 18 мм рт. ст. (или при выраженном застое в легких)*
- В остальных случаях проводится с осторожностью под контролем этих показателей.*

# Медикаментозная терапия

- Если систолическое АД не превышает 60 мм вводят дофамин 10 мкг/кг/мин или (и) норадреналин 0,5 мкг/мин.
- При повышении давления до 70-90 мм. - дофамин 2-4 мкг/кг/мин, норадреналин отменяют, добавляют добутамин 5-20 мкг/кг/мин.
- Систолическое АД не должно повышаться более 90-100 мм.

- *При отсутствии эффекта - внутриаортальная баллонная контрпульсация. В нисходящий отдел аорты вводят баллон, который раздувают в диастолу - увеличивается диастолическое давление и коронарный кровоток. В систолу баллон резко опорожняют - снижается постнагрузка и увеличивается сердечный выброс.*
- *Истинный кардиогенный шок - прямое показание к проведению экстренной коронарографии и баллонной коронарной ангиопластики.*

# *Аневризма ЛЖ*

*Аневризматическое «выпячивание» участка миокарда ЛЖ в систолу в связи со снижением сопротивления инфарцированного миокарда внутрижелудочковому давлению*

# *Аневризма ЛЖ*

*(клинические признаки)*

- *Нарастание симптомов левожелудочковой недостаточности: тахикардия, цианоз, одышка, застойные явления в легких*
- *При развитии аневризмы передней стенки левого желудочка - патологическая пульсацию в области III-IV межреберий слева от грудины*

# *Аневризма ЛЖ*

*(дополнительные методы исследования)*

- *ЭКГ - отсутствие или резкое замедление обратной динамики сегмента ST («застывшая» ЭКГ)*
- *Рентгенологически и эхокардиографически - «парадоксальная пульсация» миокарда в зоне развития аневризмы сердца (дискинезия)*

# Разрыв свободной стенки ЛЖ

- Развивается у 1 - 3% госпитализированных
- Проявляется сердечно-сосудистым коллапсом с электромеханической диссоциацией (продолжающаяся электрическая активность миокарда при отсутствии гемодинамики)
- Фатальный исход наступает в течение нескольких минут, реанимация не эффективна

# *Дефект межжелудочковой перегородки*

- *Развивается в остром периоде у 1 - 2% всех больных ИМ.*
- *Смертность составляет 54% в первую неделю и 92% в первый год.*



# Признаки ДМЖП

- *Появление громкого систолического шума над сердцем. Однако шум может быть мягким или отсутствовать.*
- *Нарастание сердечной недостаточности*
- *Эхокардиография*
- *Повышение концентрации кислорода в правом желудочке*

# *Папиллярный синдром (митральная регургитация)*

- Появляется при поражении папиллярных мышц МК*
- Регургитация чаще мягкая и носит транзиторный характер*
- Значительная острая регургитация встречается в 4% случаев, является катастрофическим осложнением, требует хирургического лечения. Смертность - до 24%.*

# *Перикардит*

## *(pericarditis epistenocardica)*

- *Обычно сопутствует трансмуральному ИМ*
- *Основной признак - шум трения перикарда (вдоль левого края грудины) . Может выслушиваться через несколько часов, но чаще на вторые — третьи сутки. Часто непостоянный и кратковременный.*
- *Может возникать боль в грудной клетке, связанная с дыханием, ослабевающая в положении сидя.*

# *Постинфарктный синдром (Дресслера)*

- Связывают с аутоиммунными процессами, развивающимися в подостром периоде ИМ*
- Проявляется возникновением асептического воспаления серозных оболочек (плеврит, перикардит, артрит) или легочной ткани (пневмония)*
- Изредка приобретает хроническое возвратное течение и длится месяцы и годы*

**УКАЖИТЕ НОМЕР ВОПРОСА И НОМЕР ОДНОГО ПРАВИЛЬНОГО ОТВЕТА**

## **ВОПРОС № 3**

**Причиной формирования отека легких при астматической форме инфаркта миокарда является:**

- 1. Бронхообструкция**
- 2. Острый застой крови в большом круге кровообращения**
- 3. Острый застой крови в малом круге кровообращения**
- 4. Тромбоэмболия легочной артерии**