

Лекция № 2

ИНФАРКТ МИОКАРДА



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин



Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

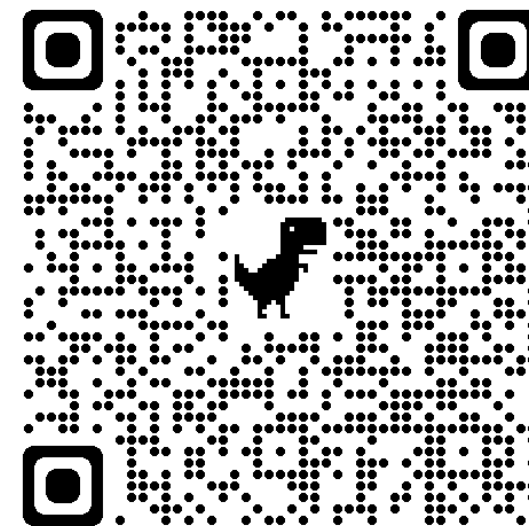
- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)

ПОВТОРЕНИЕ МАТЕРИАЛА

Заболевания:

1. Эндокарда (ревмокардит, бактериальный);
2. Пороки сердца (аортальный и митральный стеноз, Недостаточность, поражение легочного и трикуспидального клапана);
3. Миокарда (миокардиты, миокардиодистрофии);
4. Перикарда (экссудативного, сухого, слипчивого перикардита);
5. ИБС. Стенокардия (стабильная и нестабильная, ФК).





План лекции

- I. Острый коронарный синдром, нестабильная стенокардия
- II. Инфаркт миокарда
- III. Клинические формы инфаркта миокарда,
- IV. Осложнений инфаркта миокарда.
- V. Сердечная недостаточность.

Острый коронарный синдром



Острый коронарный синдром. Определение

1. любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать нестабильную стенокардию или острый инфаркт миокарда (ОИМ) с подъемом или без подъема сегмента ST.
2. возникает от острой обструкции коронарной артерии.
3. Симптоматика - дискомфорт в грудной клетке, сопровождающийся одышкой и без нее, тошноту и потливость.
4. Диагноз ставится на основании электрокардиографии (ЭКГ) и биомаркеров.

Нестабильная стенокардия

1. Стенокардия покоя, приступ которой продолжается длительное время (обычно > 20 минут)
2. Впервые возникшая стенокардия, по крайней мере 3-й степени тяжести
3. Усиление стенокардии, которая стала проявляться более частыми, более тяжелыми, более продолжительными приступами или более низким пороговым значением

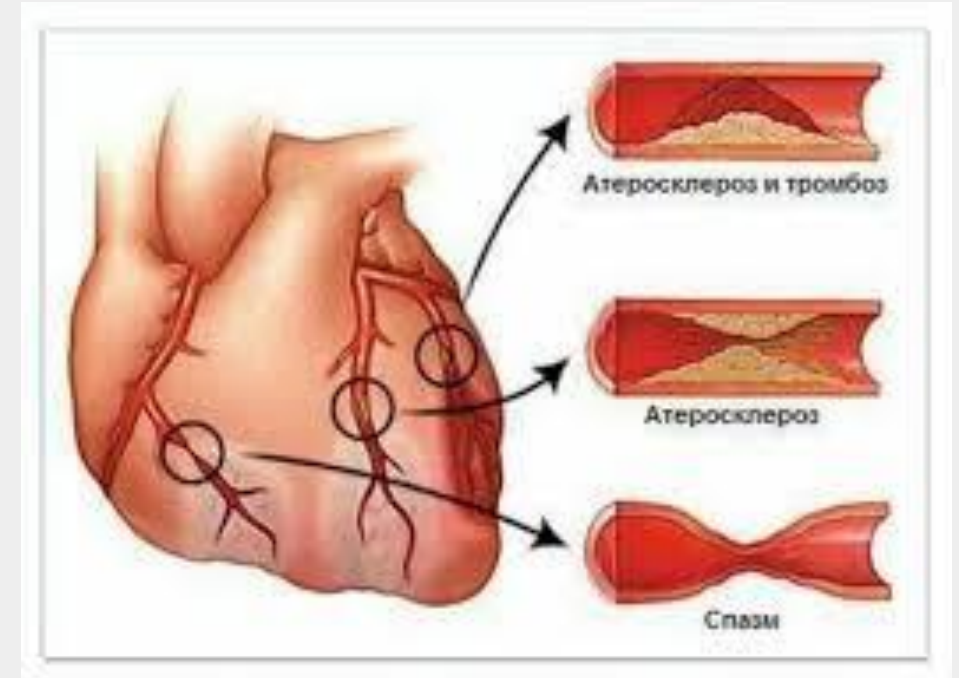
PS. *Нестабильная стенокардия является транзиторным клиническим состоянием и часто предшествует ИМ, нарушениям ритма или внезапной смерти.*

Патогенез ОКС

1. Атеросклеротическая бляшка иногда становится неустойчивой или воспаленной, что приводит к ее разрыву или расщеплению, оголяя тромбогенный материал, который активирует тромбоциты и каскад коагуляции и продуцирует острый тромб.
2. Даже если бляшка вызывает минимальную обструкцию, ее разрыв может привести к тромбозу; в $> 50\%$ случаев степень предшествующего стеноза составляет $< 40\%$.
3. Степень стеноза и помогает предсказать симптоматику, она не всегда дает возможность прогнозировать возникновение острых тромбозов.

Патогенез ОКС

- Сформировавшийся тромб внезапно создает препятствие для доставки крови к участку миокарда.
- У одной трети пациентов происходит спонтанный тромболизис, через 24 часа тромботическая окклюзия артерии регистрируется только у 30% пациентов.
- Даже кратковременной окклюзии артерии достаточно для формирования некроза миокарда разной степени тяжести.



Факторы риска ОКС

1. Сахарный диабет
2. Гиперхолестеринемия, ХС ЛВП < 40 мг/дл
3. Курение
4. Артериальная гипертензия
5. ОИМ в анамнезе
6. Возраст ($m \geq 45$ лет, женщины ≥ 55 лет или с ранней менопаузой)
7. Семейный анамнез ранних ССЗ (ОИМ или внезапная смерть у мужчин < 55 лет, у женщин < 65 лет)
8. Передозировка симпатомиметиков (в т.ч. наркотических средств- кокаин, амфетамины)
9. Системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка и пр.)

Острый коронарный синдром. Диагностика



Клиника ОКС

1. Клинические проявления острого коронарного синдрома зависят от локализации и выраженности изменений в коронарной артерии.
2. Болевые стимулы, источником которых является сердце, вызывает дискомфорт, описываемый как давление, раздирающая боль,, жжение, ноющая или колющая боль, а иногда – как острая «как игла» боль.
3. Боль может сочетаться с диспепсией - с отрыжкой, тошнотой, рвотой.
4. Многие пациенты описывают свои симптомы как дискомфорт, а не боль. Распознать степень ишемии по одним лишь симптомам сложно.

Оценка вероятности ОКС по результатам опроса и осмотра

Признаки, повышающие вероятность ОКС	Признаки, снижающие вероятность ОКС
Чувство тяжести и давления	Колющая боль
Иррадиация в руку, шею, челюсть	Постоянная боль в течение дней
Профузный пот	Очень короткая боль <2 мин
Третий тон при аускультации сердца	«Точечная» локализация болевого синдрома
Боль, напоминающая по характеру ИМ в анамнезе	Боль усиливается при движении и пальпации

Инфаркт миокарда.



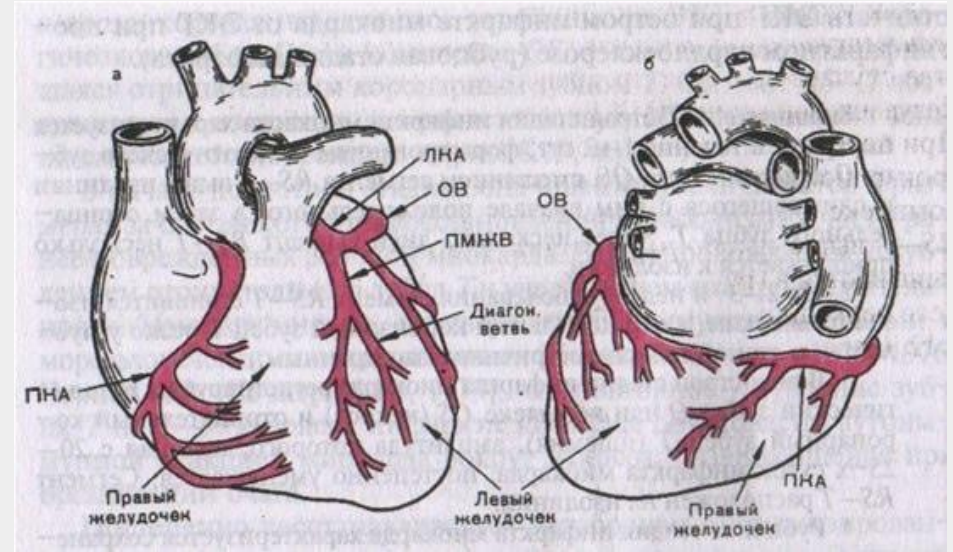
Определение

1. Острое поражение миокарда - это миокардиальный некроз в результате резкой обструкции коронарной артерии.
2. Острый ИМ включает в себя как инфаркт миокарда без элевации сегмента ST (ИМбST), так и инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST (ИМпST).
3. Различие между ИМбST и ИМпST имеет жизненно важное значение, так как стратегии лечения этих двух нозологий различны.



Поражение левой коронарной артерии

1. ИМ передней локализации обычно больше по распространенности и характеризуется худшим прогнозом по сравнению с нижнезадним ИМ. Развитие переднего ИМ обычно связано с окклюзией в бассейне левой коронарной артерии, особенно передней нисходящей артерии; нижнезадний ИМ связан с обструкцией правой коронарной артерии или доминирующей огибающей артерией.



Поражение правой коронарной артерии

- 1. ИМ правого желудочка обычно развивается вследствие окклюзии правой коронарной артерии или доминирующей огибающей артерии (ЛКА). Основными проявлениями являются увеличение давления заполнения ПЖ, часто сочетающееся с тяжелой трикуспидальной регургитацией и снижением сердечного выброса.**
- 2. Нижнезадняя локализация ИМ часто приводит к дисфункции ПЖ примерно у половины пациентов и проявляется гемодинамическими нарушениями у 10-15%. Дисфункция ПЖ должна быть заподозрена у каждого пациента с нижнезадней локализацией ИМ и повышенным центральным венозным давлением с гипотонией или шоком.**

Классификация

1. Трансмуральный ИМ вовлекает все слои миокарда от эпикарда к эндокарду и характеризуется появлением аномальных зубцов Q на ЭКГ.
2. Нетрансмуральный ИМ (включая субэндокардиальные) инфаркты не проходят через стенку желудочков и вызывают только появление аномалий ST-сегмента и зубца T (ST-T аномалии). Субэндокардиальные инфаркты обычно поражают внутреннюю треть миокарда.



- **Трансмуральное распространение ИМ не может быть точно верифицировано клиническими методами, обычно ИМ классифицируют как ИМпST и ИМбST в зависимости от наличия элевации сегмента ST или зубцов Q на ЭКГ.**
- **Объем поврежденного миокарда можно приблизительно оценить с помощью величины и длительности повышения креатинфосфокиназы (КФК-MB) или по пиковому уровню более часто измеряемых сердечных тропонинов.**

- 1. Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (субэндокардиальный ИМ)**
– это некроз сердечной мышцы (о чем свидетельствуют кардиальные биомаркеры в крови: будут повышены уровни тропонина Т или тропонина I и КФК-MB) без острого подъема сегмента ST. Характерна депрессия сегмента ST, инверсия зубца Т или их сочетание.
- 2. Инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST (трансмуральный ИМ) это**
некроз кардиомиоцитов, сопровождающийся стойкой элевацией сегмента ST на ЭКГ, которая не исчезает после приема нитроглицерина. Тропонин I или тропонин Т и КФК-MB повышены.

Клиническая классификация

1. **Ангинозная форма**
2. **Астматическая форма**
3. **Абдоминальная форма**
4. **Аритмическая форма**
5. **Безболевая форма**
6. **Периферическая форма**
7. **Цереброваскулярная форма**

Ангинозная форма

1. Ангинозный ИМ самый распространённый. Проявляется нестерпимой болью в грудной клетке, иногда отдающей в правое или левое плечо и руку, под лопатку, в левую половину грудной клетки, нижнюю челюсть. Боль сравнима с тяжестью или жжением, и, как правило, сопровождается страхом смерти.
2. По своим характеристикам боль аналогична таковой при стенокардии, но обычно более интенсивная и продолжительная, часто сопровождающаяся одышкой, обильным потоотделением, тошнотой и/или рвотой.
3. *Прием нитроглицерина и покой оказывает только частичный или временный эффект.*

Астматическая форма

1. При астматической форме возникает одышка, чувство нехватки воздуха, возникает удушье.
2. Характерно для пожилых, длительно болеющих пациентов и считается одной из наиболее опасных, поскольку часто вызывает развитие левожелудочковой недостаточности сердечной астмы и отёка лёгких.
3. Проявляются такие атипичные формы распространённого инфаркта миокарда приступами удушья и кашлем, во время которого образуется пенящаяся мокрота.

Абдоминальная форма

1. Абдоминальный ИМ протекает с болью в верхней части живота, тошнотой, рвотой. Зачастую в этих симптомах трудно различить признаки инфаркта миокарда.
2. Возникает в результате поражения диафрагмальной части сердца. Наблюдаются болезненные ощущения в левом подреберье и верхних отделах живота. Часто сопровождается тошнотой и рвотой, напряжением передней брюшной стенки, симптомами раздражения брюшины, вздутием живота.
3. Трудности в диагностике возникают с острой хирургической патологией – прободной язвой желудка, ОЖН, острым панкреатитом, тромбозом мезентеральных артерий, расслаивающей аневризмой аорты.

Аритмическая форма

1. При аритмической форме поражение сердечной мышцы провоцирует нарушения ритма сердца. ИМ представлен пароксизмальной тахикардией или мерцательной аритмией. В основном он возникает при рецидивирующем или повторном некрозе миокарда.
2. Во время эпизода нарушения ритма наблюдается головокружение, потемнение в глазах, кратковременная потеря сознания. Пациенты ощущают учащенное сердцебиение, замирание или «кувырок» сердца, однако характерная для инфаркта миокарда интенсивная боль отсутствует.
3. Может осложниться остановкой сердечной деятельности или внезапной смертью.

Бессимптомная форма (20% ИМ являются "тихими«)

1. Бессимптомный ИМ характерен для диабетиков и пожилых людей, считается наиболее тяжелой для диагностики формой ИМ, поскольку не имеет клинических проявлений.
2. Тихие инфаркты миокарда – это бессимптомные инфаркты или инфаркты, вызывающие неопределенные симптомы, которые пациент не признает болезненными.
3. Безболевого ишемия проявляется как преходящие бессимптомные изменения интервала ST-T, которые отмечаются при нагрузочном тестировании или в процессе 24-часового Холтеровского мониторирования.

Другие формы ИМ

1. Цереброваскулярный ИМ проявляется нарушениями кровотока в головном мозге. В зависимости от объема и локализации патологического очага пациенты предъявляют жалобы на головные боли и головокружение, нарушение кожной чувствительности, парезы и параличи. Характерно появление зрительных, слуховых и речевых расстройств. У некоторых больных возникает неконтролируемое двигательное возбуждение, признаки острого психоза.
2. Периферический ИМ присутствует болевой синдром, имеющий нетипичную локализацию. Пациенты могут предъявлять жалобы на боли в грудной клетке справа, в области шеи, плечевого или локтевого сустава. Изредка возникают лицевые и зубные боли.



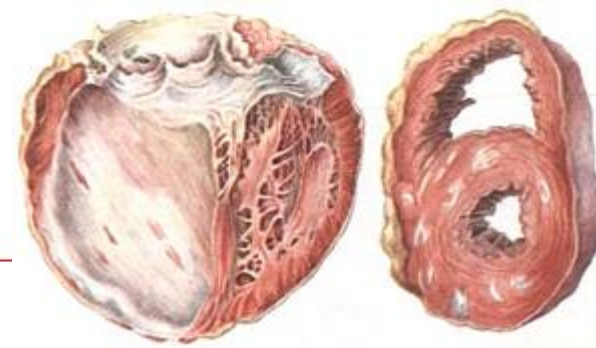
Клиника ИМ

- Определяется обширностью и локализацией процесса
- Крупноочаговый ИМ (поражение всех слоев сердечной мышцы вследствие окклюзии коронарного сосуда) – типичная классическая форма





Типичное течение ИМ (5 периодов)



- **Продромальный период или период предвестников (предынфарктное состояние; в зарубежной литературе – нестабильная стенокардия) от нескольких часов до одного месяца и связано с ухудшением коронарного кровообращения:**
 - впервые возникшая стенокардия; - нарастание частоты и тяжести приступов; - стенокардия покоя у больного стенокардией напряжения
- **Особенно у больных, перенесших ИМ**



Продромальный период

- Внимательная оценка жалоб
- Тщательно собранный анамнез
- Дифференциация болей коронарного и некоронарного генеза
- Данные ЭКГ: динамические изменения сегмента ST и зубца T
- Нельзя проводить пробы с физическими нагрузками
- Мониторное наблюдение
- Отсутствие изменений гемограммы, увеличение активности ферментов в сыворотке крови



Острейший период

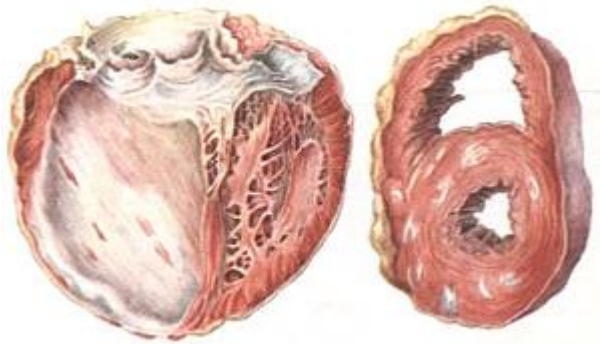
- **Время между возникновением резкой ишемии и появлением некроза участка сердечной мышцы (30 мин – 2 ч)**
- **При резорбции тромба – возможно обратное развитие**
- **Характеризуется status anginosus**
- **Повышение АД в первые часы, затем снижение (проявление не только сосудистой, но и сердечной недостаточности вследствие сниженной сократительной функции левого желудочка)**





Острейший период ИМ

- Тахикардия и другие нарушения сердечного ритма
- Ритм галопа





Острый период ИМ

- **Время образования участка некроза и миомаляции (от 2 до 10 дней)**
- **Исчезает боль (сохранение связано с выраженностью перинфарктной зоны или с эпистенокардитическим перикардитом)**
- **Нарастание гипотонии и сердечной недостаточности**
- **Лихорадка (38- 38,5С)**





Острый период ИМ

- **Нейтрофильный лейкоцитоз или гиперлейкоцитоз ($10 - 20 \cdot 10^9/\text{л}$ крови)**
- **Повышение СОЭ**
- **Повышение активности ферментов крови: креатинфосфокиназы(КФК), (АСТ), (АЛТ) – в меньшей мере**
- **Гипергликемия, снижение альбуминов, повышение глобулинов и фибриногена,**
- **Появление С- реактивного белка**



Острый период ИМ

- **ЭКГ признаки: монофазная кривая, характерные изменения сегмента ST, зубцов Т и R. Практически у всех больных – нарушения ритма и проводимости при мониторинговом наблюдении**
- **Тахикардия, тоны пониженной звучности, ритм галопа, систолический шум на верхушке и в 5-ой точке; шум трения перикарда при перикардите**



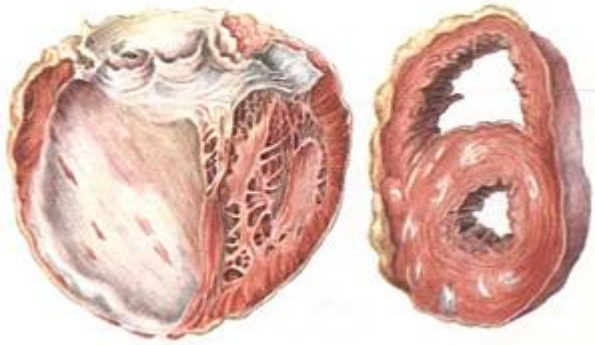


Подострый период ИМ

- Завершение начальных процессов организации рубца: некротические массы замещаются грануляционной тканью (4-8 недель от начала заболевания)
- Прогностически благоприятен (осложнения развиваются в первые сутки заболевания)
- Отсутствие болей
- Уменьшение или сохранение проявлений сердечной недостаточности
- АД повышается, но не достигает прежнего уровня (обезглавленная гипертония)

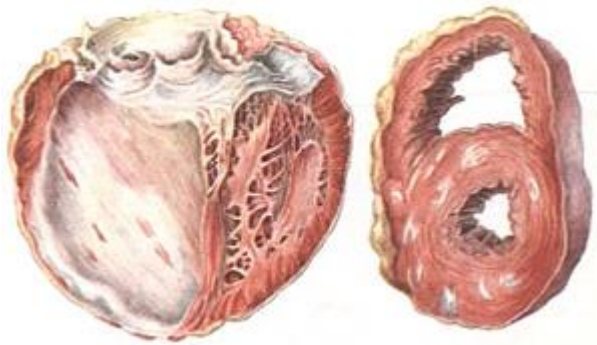
Подострый период ИМ

- У 30-40% больных – нарушение ритма
- Исчезновение тахикардии, иногда систолического шума
- Исчезновение резорбционно-некротического синдрома
- Снижение лейкоцитоза или нормализация показателя, исчезновение п/я сдвига, появление эозинофилов



Подострый период ИМ

- Нормализация сахара в крови, КФК, АЛТ, АСТ, соотношение белковых фракций может оставаться нарушенным
- ЭКГ динамика





Послеинфарктный период

- Время увеличения плотности рубца , максимально возможная адаптация миокарда к новым условиям функционирования ССС (в течение 2-6 месяцев с момента образования некроза)
- Могут быть с-м Дресслера, нарушения ритма, ХСН
- ЭКГ признаки сформировавшегося рубца
- Некоторое повышение СОЭ, сдвиг в соотношении белковых фракций крови

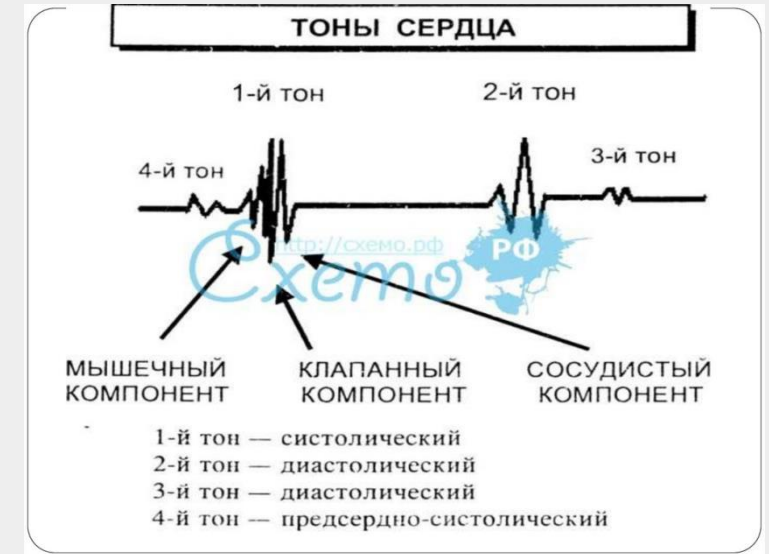


Общий осмотр

1. Кожные покровы могут быть бледными, холодными, влажными от пота. Возможно появление периферического или центрального цианоза. Возможно появление нитевидного пульса, колебания уровня артериального давления, хотя у многих пациентов регистрируется артериальная гипертензия во время болевого приступа.
2. При развитии ИМ правого желудочка (ПЖ) отмечается повышенное давление наполнения ПЖ, расширение яремных вен, прозрачность лёгочных полей и гипотония.— Парадоксальное увеличение венозного давления в яремной вене во время вдоха (Симптом Куссмауля).
3. У некоторых пациентов стенка грудной клетки болезненная при пальпации.

Общий осмотр

- Данные аускультации сердца характеризуются возникновением дистантных шумов,
- почти у всех пациентов регистрируется 4-й тон сердца.
- Может отмечаться возникновение мягкого систолического дующего шума с максимумом на верхушке сердца, отражающего возникновение дисфункции папиллярных мышц.
- Определение шума трения перикарда в течение первых нескольких часов с момента развития симптомов инфаркта миокарда свидетельствует скорее в пользу острого перикардита, чем инфаркт миокарда. Однако возникновение шума трения перикарда, часто непостоянного, характерно на 2–3 сут после ИМ.



Диагностика

1. ЭКГ в динамике
2. Измерение уровня кардиальных биомаркеров в динамике
3. Коронарная ангиография по экстренным показаниям (если не применялись фибринолитики) у пациентов с ИМпST или его осложнениями (сохраняющаяся боль в грудной клетке, гипотензия, значительное повышение уровня сердечных биомаркеров, нестабильная аритмия)
4. Отсроченная коронарная ангиография (в течение 24–48 часов) для пациентов с ИМБП ST без осложнений

Диагностика

- Биомаркеры высвобождаются в кровоток после некроза клеток миокарда и появляются в разное время после повреждения, и их уровень снижается с разной скоростью.
Чувствительность и специфичность в отношении повреждения клеток миокарда у этих биомаркеров существенно различаются.
- Тесты, измеряющие уровни сердечных тропонинов (сТн), которые использовались в течение многих лет, являются чувствительными и специфичными. Предпочтение отдается новым тестам на высокочувствительный сердечный тропонин (вч-сТн), которые также отличаются высокой точностью. С помощью этих методов можно достоверно исследовать уровни кардиотропонинов (Т или I) в таких низких диапазонах, как 0,003–0,006 нг/мл (3–6 пг/мл); с помощью некоторых методов исследования распознают до 0,001 нг/мл (1 пг/мл).

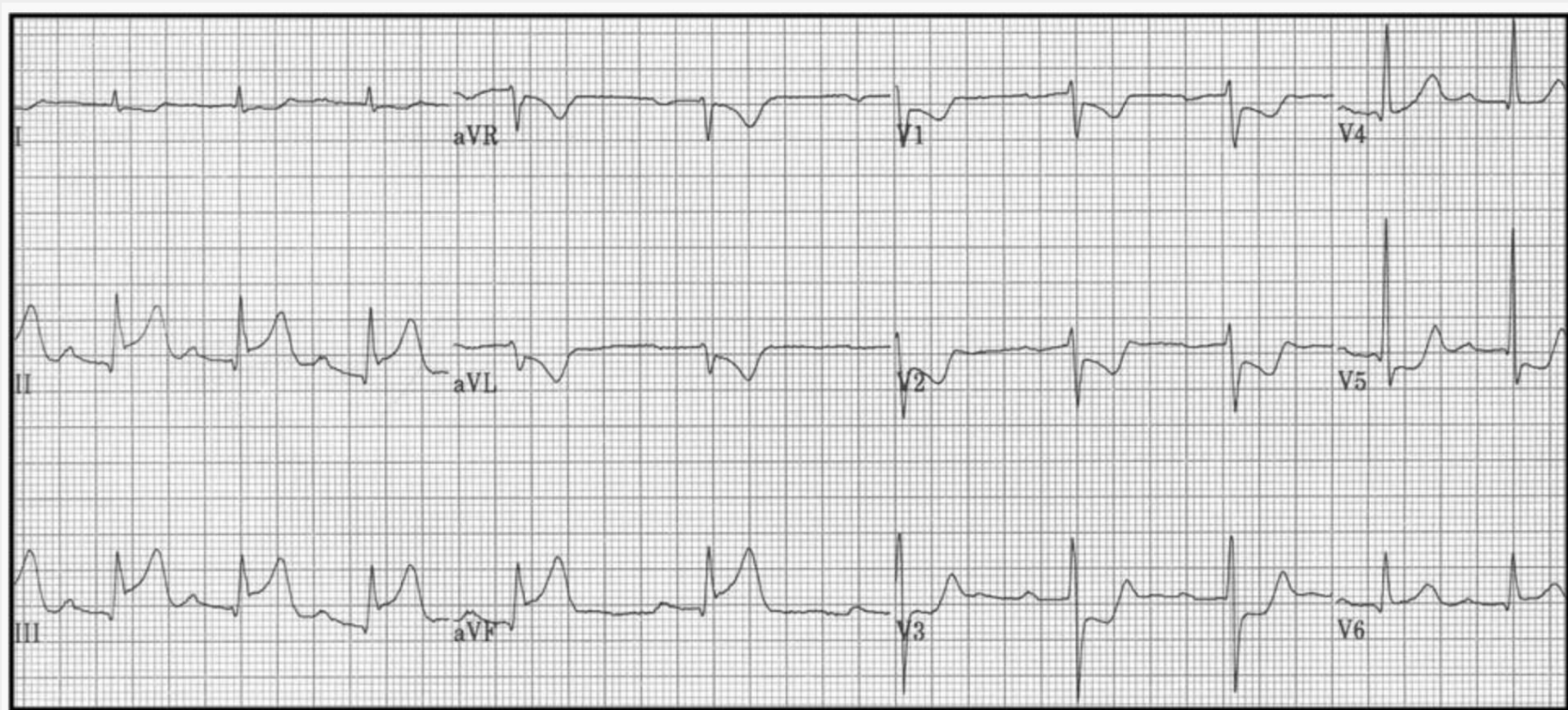
ЭКГ признаки ОКС с подъемом ST

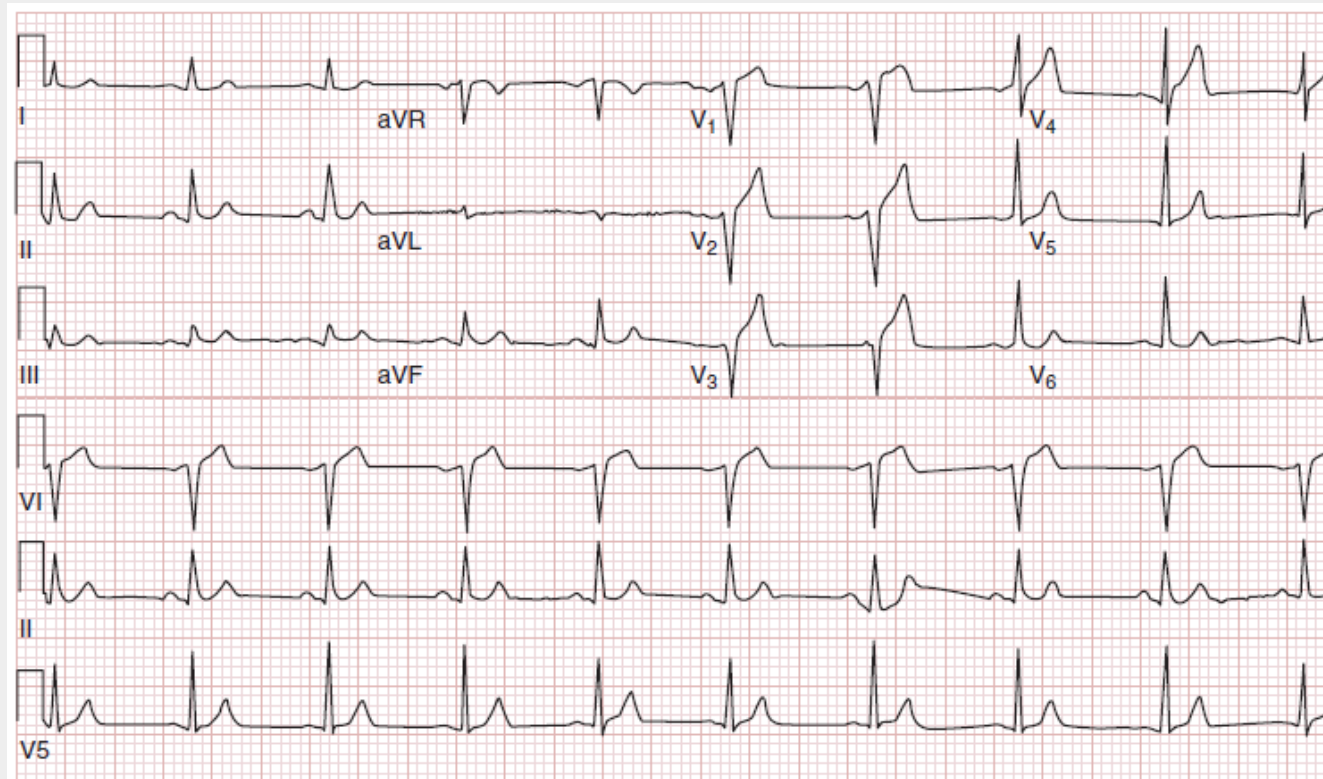
Форма ОКС	ЭКГ- признаки
ОКС с подъёмом сегмента ST (ОИМ с подъёмом сегмента ST)	Элевация сегмента ST > 1 мм в ≥ 2 смежных отведениях от конечностей и > 2 мм в ≥ 2 смежных грудных отведениях и < 12 ч от начала болевого синдрома
	Полная блокада левой ножки пучка Гиса (впервые возникшая или неизвестной давности с клиникой ОИМ)
	<i>Элевация сегмента ST в задних отведениях (V7-9) или депрессия ST в V1-3 с доминирующим зубцом R положительными зубцами T</i>

ЭКГ-критерии локализации ИМ и поражения коронарной артерии

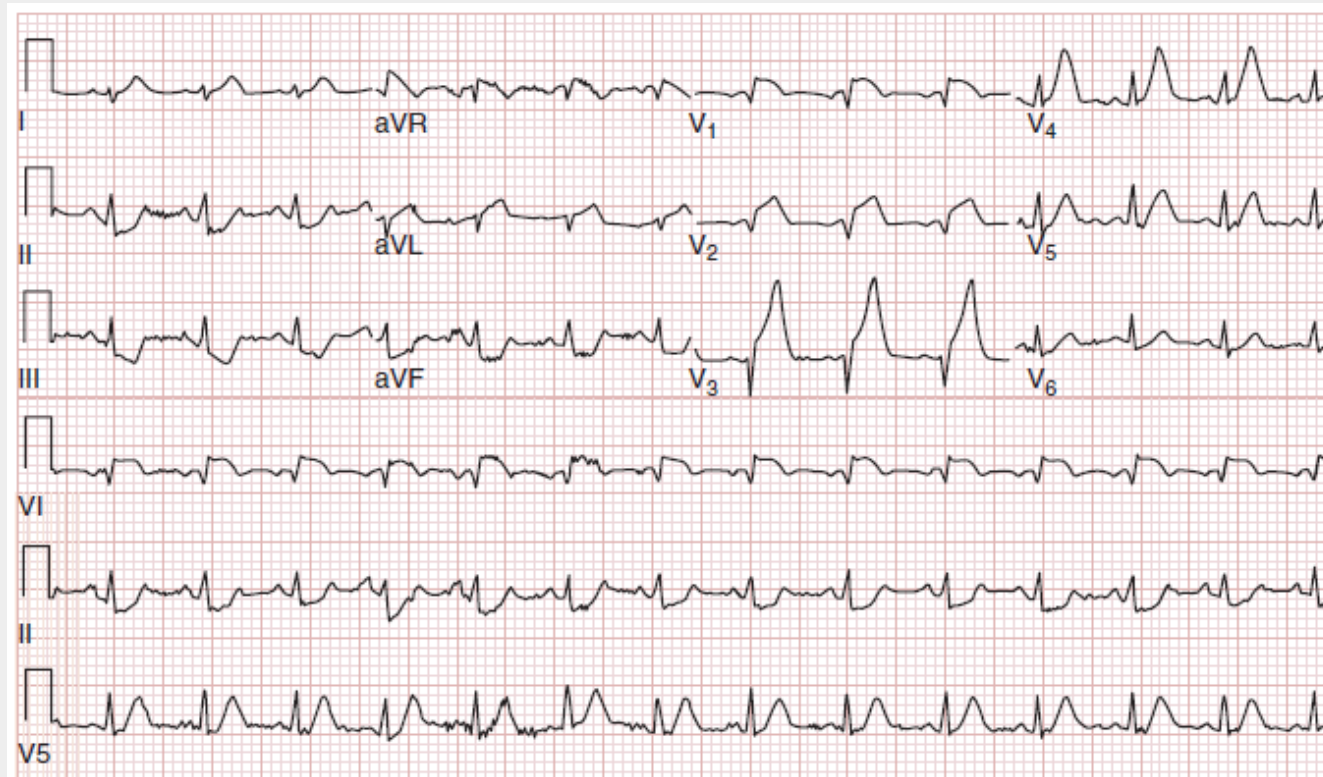
ЭКГ-отведения	Локализация ИМ	Коронарная артерия
V1, V2, V3	Передне-перегородочный	Левая коронарная артерия
V2-V4	Передний	Левая коронарная артерия
I, aVL, V4-V6	Передне-боковой	Левая коронарная артерия
II, III, aVF	Нижний	Правая коронарная артерия
V4R (II, III, aVF)	Правожелудочковый	Правая коронарная артерия
R V1-V2	Задний	Правая коронарная артерия, левая коронарная артерия

ЭКГ-диагностика при ОКС

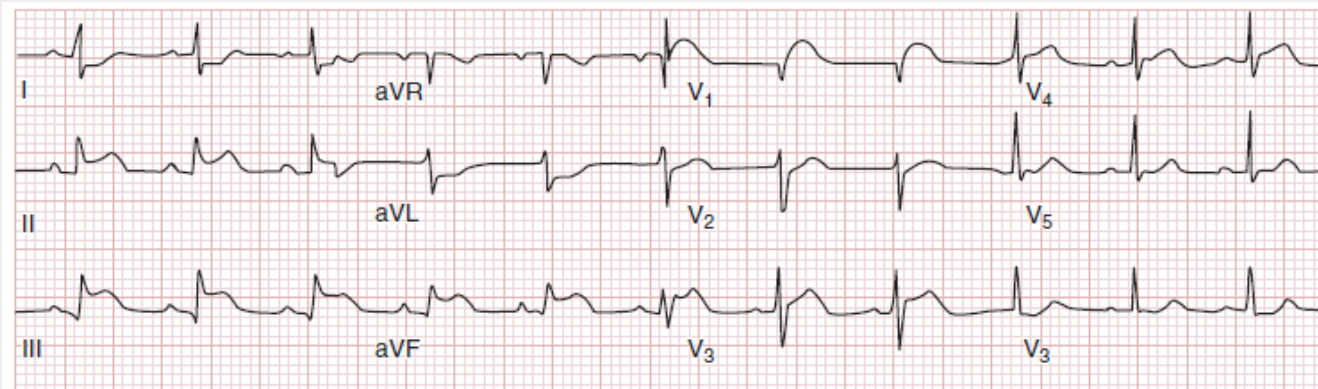




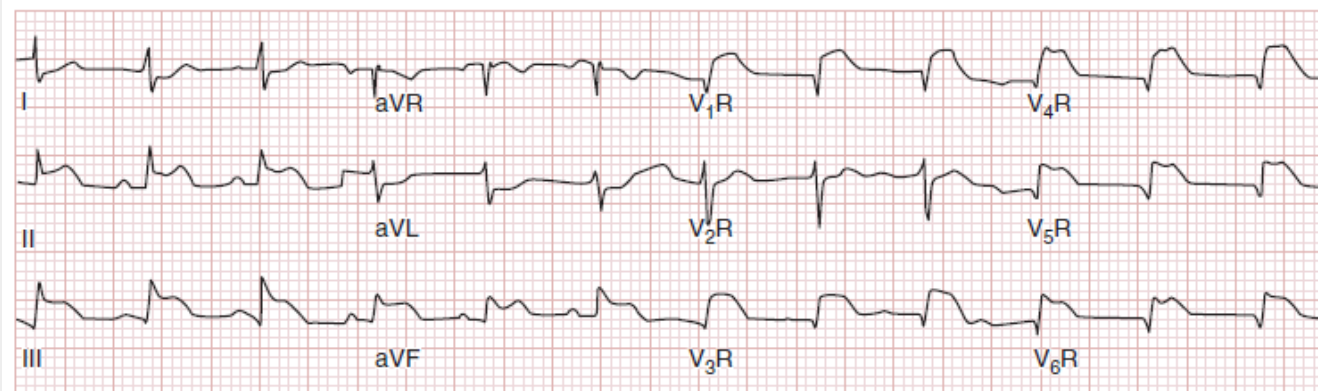
Source: J.E. Tintinalli, J.S. Stapczynski, O.J. Ma, D.M. Yealy, G.D. Meckler, D.M. Cline:
Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition
Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.



Source: J.E. Tintinalli, J.S. Stapczynski, O.J. Ma, D.M. Yealy, G.D. Meckler, D.M. Cline:
Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition
Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.



A



B

Source: J.E. Tintinalli, J.S. Stapczynski, O.J. Ma, D.M. Yealy, G.D. Meckler, D.M. Cline:
Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th Edition
Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

Лечение ОКС

1. Анальгетики
2. Антиагреганты: аспирин и/или клопидогрель (prasugrel или ticagrelor – альтернативы клопидогрелю)
3. Антикоагулянты: гепарин (нефракционированный или низкомолекулярный гепарин) или бивалирудин
4. Антиангинальная терапия, обычно нитроглицерин
5. Бета-блокатор
6. Ингибитор АПФ
7. Статины

Лечение ОКС

1. При инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST – неотложная реперфузия с помощью **фибринолитических препаратов**, чрескожного вмешательства или, в редких случаях, операции АКШ.
2. При инфаркте миокарда без подъема сегмента ST – реперфузия с помощью чрескожного вмешательства или операции аорто-коронарного шунтирования.

Осложнения ИМ

1. Кардиогенный шок.
2. Разрыв сердца.
3. Нарушения ритма и проводимости (фибрилляция желудочков).
4. Усугубляющаяся митральная регургитация
5. Развитие аневризмы (в 80% случаев формируется аневризма).
6. Развитие аутоиммунного перикардита Кернига или синдрома Дресслера
(перикардит сочетается с плевритом, пневмонитом и поражением суставов).
7. Развитие хронической сердечной недостаточности.



Медикаментозное лечение заболевания

Обезболивание

Коррекция гипоксемии

Нитраты

Бета-адреноблокаторы

Блокаторы кальциевых каналов

Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

Липидснижающая терапия

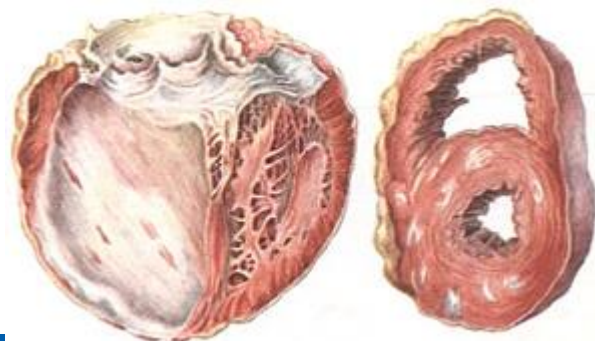
Антитромбоцитарные препараты

Антикоагулянтная терапия



Антиагреганты и ТЛТ	Антикоагулянты и ТЛТ
Для снижения риска смерти, рецидива ИМ клопидогрел	эноксапарин рекомендуется как антикоагулянт первого выбора
Тикагрелор и prasugrel не рекомендуются в дополнение к АСК	Для снижения суммарного риска ингибитор Ха фактора свертывания крови фондапаринукс натрия .

- рекомендуется внутривенное введение морфина.



- При наличии признаков выраженного беспокойства и возбуждения **рекомендуется назначение транквилизаторов.**

Коррекция гипоксемии

- при наличии гипоксемии ($\text{SaO}_2 < 90\%$ или $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.) для ее устранения показано ингаляторное введение кислорода (оксигенотерапия).

- Из-за отсутствия положительных эффектов на течение болезни ингаляторное **введение кислорода (оксигенотерапия) не показано пациентам с уровнем сатурации крови кислородом выше 90%.**



- Из-за отсутствия доказательств эффективности **рутинное назначение нитратов не рекомендуется.**
- **Внутривенная инфузия нитратов** (нитроглицерина или изосорбида динитрата) **рекомендуется для симптоматического лечения у пациентов с продолжающейся ишемией** миокарда, артериальной гипертензией, СН.
Условие: отсутствие противопоказаний (артериальная гипотония, ИМ ПЖ, использование ингибиторов фосфодиэстеразы V в предшествующие 48 часов).

Бета-адреноблокаторы

- Пациентам с **высоким АД, сохраняющейся ишемией миокарда, тахикардией**, не имеющим противопоказаний, **рекомендуется внутривенное введение бета-адреноблокатора.**
- **Всем пациентам** не имеющим противопоказаний, для снижения риска осложнений ИМ и улучшения прогноза **рекомендуется пероральный прием бета-адреноблокаторов**



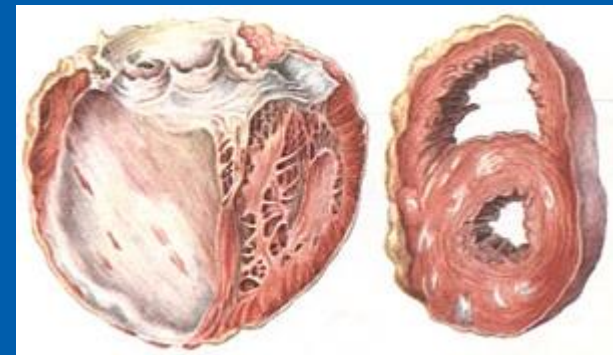
Осложнения инфаркта миокарда с подъемом ST и их лечение

Дисфункция миокарда

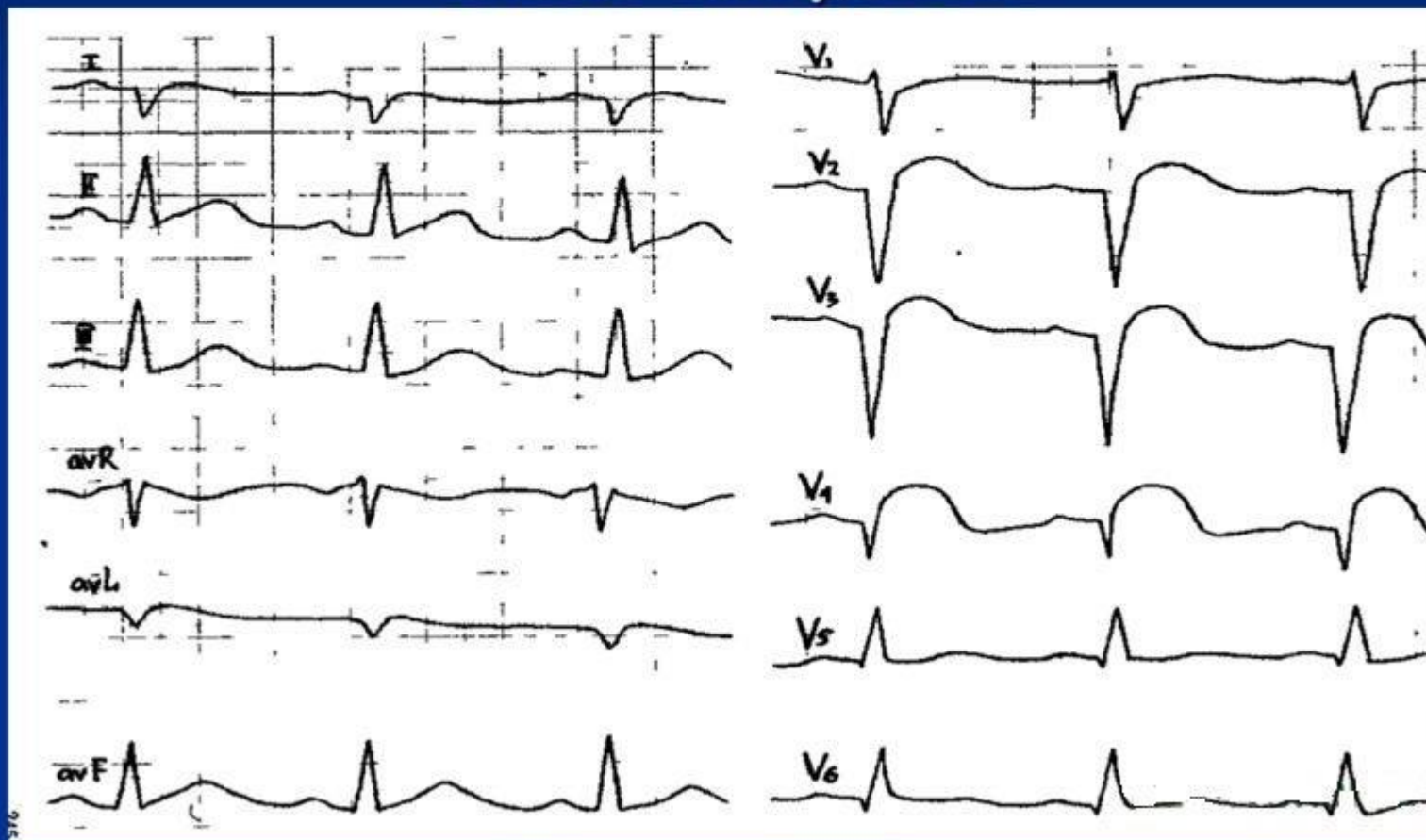
Отек легких

Разрыв свободной стенки левого желудочка

Острая аневризма левого желудочка и тромбоз левого желудочка



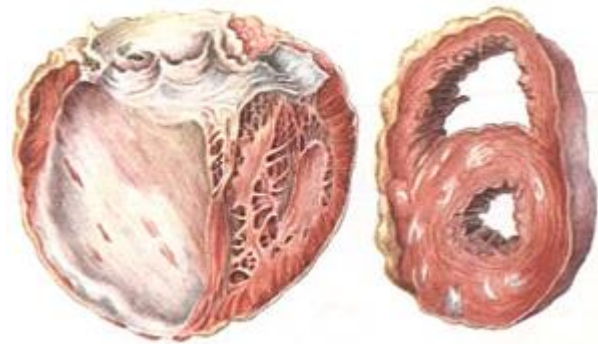
Постинфарктный кардиосклероз, хроническая аневризма передней стенки левого желудочка



Постинфарктный кардиосклероз

Постинфарктный кардиосклероз развивается вследствие частичного замещения ткани миокарда, в участках гибели миокардиальных волокон, соединительной тканью.

Постинфарктный кардиосклероз характеризуется вкраплением в миокард более или менее крупных соединительнотканых участков – рубцовый или очаговый кардиосклероз.





Клинические проявления кардиосклероза

Клинические проявления кардиосклероза зависят от его локализации и распространенности в миокарде. Чем больше процентное соотношение массы соединительной ткани к массе функционирующего миокарда, тем более вероятно возникновение сердечной недостаточности нарушений сердечного ритма (экстрасистолии, мерцательная аритмия и др.)



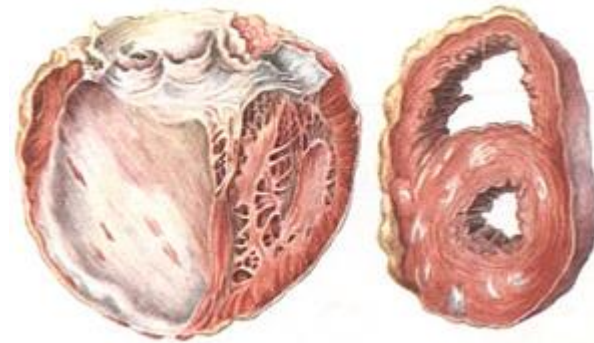


В зависимости от площади рубцов выделяют:

- Крупноочаговый кардиосклероз. Он формируется после обширного инфаркта миокарда.
- Мелкоочаговый рассеянный кардиосклероз. Множественные небольшие включения соединительной ткани в миокарде. Возникают после нескольких микроинфарктов.

Основные причины постинфарктного кардиосклероза:

- инфаркт миокарда;
- атеросклероз
- травматические поражения сердца;
- миокардиодистрофия.
- травмы коронарных сосудов, дистрофические процессы, диффузный кардиосклероз
- неправильное питание;
- нарушение липидного спектра крови;
- диабет;
- нервное перенапряжение;
- пристрастие к алкоголю и сигаретам.





Симптомы заболевания

- одышка;
- дискомфорт и боль в груди;
- отеки (конечностей, легких, реже – брюшной полости);
- повышенное давление;
- головокружение;
- быстрая утомляемость;
- аритмия;
- непереносимость физических нагрузок;
- отсутствие аппетита



Опасные осложнения постинфарктного кардиосклероза:

- пароксизмальная тахикардия (тахикардия)-приступами ускоренного сердцебиения, которое сопровождается головокружением, тошнотой, иногда – обмороком
- фибрилляция желудочков-хаотичное их сокращение с очень высокой частотой (более 300 уд. в мин.)
- кардиогенный шок-падение артериального давления, бледная и влажная кожа, отек легких, сопор

Диагностика постинфарктного кардиосклероза



- Эхокардиограмма. Данная методика позволяет с большой точностью определить локализацию пораженного места, выявить наличие аневризмы. Можно вычислить объем и размеры полостей сердца. Используя специальные расчеты, можно высчитать объем регургитации.
- Электрокардиограмма. По ее результатам можно точно определить перенесенный пациентом инфаркт миокарда, нарушения частоты сокращения сердца и сердечной мышцы.
- Рентген. Позволяет выявить, в каком состоянии пребывает на момент обследования левый желудочек сердца (есть ли его растяжение или увеличение объема).
- Позитронно-эмиссионная томография. Для проведения этого обследования используется специальная жидкость, которая вводится в сосуды сердца, могут определить область поражения, а также степень остроты течения метаболических процессов
- Коронаграфия
- Сцинтиграфия сердечной мышцы
- Нагрузочные тесты

Цели терапии



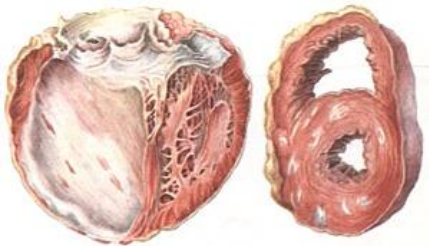
- Предотвращение прогрессирования ХСН
- Улучшение качества жизни
- Уменьшение количества госпитализаций
- Улучшение жизненного прогноза
- Лечение может быть как медикаментозным, так и хирургическим.



Медикаментозное лечение при постинфарктном кардиосклерозе

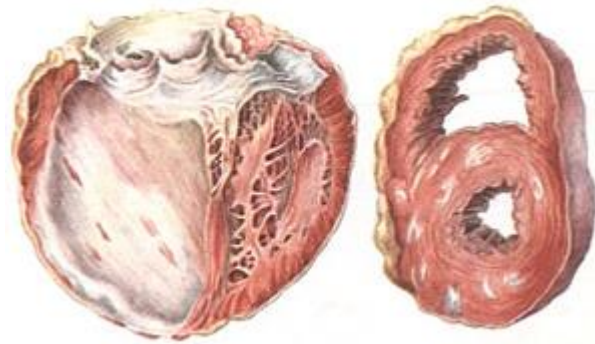


- Антитромбоцитарные(ацетилсалициловая кислота,клопидогрел)
- Статины(аторвастатин 80 мг или розувастатин 40 мг)
- Блокаторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы(каптоприл, рамиприл, трандолаприл)
- Бета-блокаторы(бисопролол, метопролол сукцинат, карведилол)



Хирургическое лечение

- Аортокоронарное шунтирование, стентирование коронарных артерий(устранение ишемии, которая спровоцировала инфаркт, улучшение кровоснабжения сердца)
- Установка электрокардиостимулятора либо дефибриллятора-кардиовертера(антиаритмический)





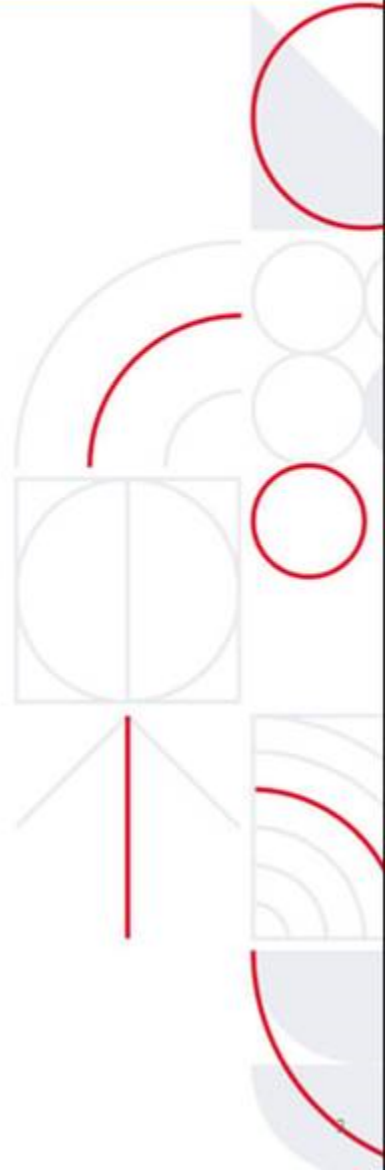
Устранение факторов риска

- Информирование(больному в доступной для него форме рассказывают о сути ИБС/ПИКС)
- Прекращение курения
- Физическая активность(ежедневная ходьба в среднем темпе 30-40мин)
- Коррекция дислипидемии
- Психосоциальные факторы(тревножно-депрессивные расстройства)



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





Список литературы

Основная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Лысенко, И .М . Пропедевтика детских болезней. Пособие / И.М. Лысенко, С.А.Ляликов, Г.К. Баркун, Л.Н. Журавлева, Е.Г. Асирян, М.А. Васильева, Е.Г. Косенкова, Н.Ф. Ншцаева - Витебск: ВГМУ, 2014.- 399 с.

ЦЕЛЬ 45 баллов!
Спасибо за внимание.

