# МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ «АМУРСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»

Клиника, диагностика, принципы лечения с основами физической реабилитации больных острым инфарктом миокарда

учебное пособие

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования и дополнительного профессионального образования

#### Рецензенты:

В.А. Добрых – д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет».

Ф.Ф. Тетенев - д.м.н., профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет».

Клиника, диагностика, принципы лечения с основами физической реабилитации больных острым инфарктом миокарда / Под редакцией профессора И.Г. Меньшиковой. – г. Благовещенск, 2015. – 178с.

В учебном пособии освещены вопросы эпидемиологии, факторы риска ишемической болезни сердца, клиническая картина, варианты течения и осложнения инфаркта миокарда, принципы лечения и реабилитации больных. Даны понятия острый коронарный синдром, ИМ с подъемом и без подъема сегмента ST, инфаркт миокарда с зубцом Q и без зубца Q. Принципы диагностики и лечения острого инфаркта миокарда изложены на основе международных и российских рекомендаций. Учебное пособие предназначено для кардиологов, терапевтов, врачей общей практики, студентов медицинских вузов.

Авторы: зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней, ГБОУ ВПО Амурская ГМА Минздрава России д.м.н., профессор И.Г. Меньшикова, сотрудники кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО Амурская ГМА Минздрава России: к.м.н., доцент Н.В. Лоскутова, к.м.н., ассистент И.В. Скляр, ассистент Т.В. Леванова, к.м.н., доцент О.А. Миронова.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Введение	7
Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний	8
Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний	9
Этиология, патогенез	28
Терминология	30
Классификация инфаркта миокарда	32
Клиническая картина инфаркта миокарда	34
Клиническая картина классического (типичного) варианта инфаркта	
миокарда	35
Атипичные формы инфаркта миокарда	36
Осложнения инфаркта миокарда	41
Острая сердечная недостаточность	41
Разрывы сердца, инфаркт сосочковой мышцы, разрыв сосочковой мышцы	42
Острая аневризма левого желудочка	45
Тромбоэмболия легочной артерии	46
Перикардит	46
Ранняя постинфарктная стенокардия	47
Нарушение ритма сердца и проводимости	48
Инфаркт миокарда правого желудочка	51
Тромбоэндокардит	52
Острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта	53
Острая атония мочевого пузыря	54
Постинфарктный аутоиммунный синдром (Дресслера)	54
Хроническая недостаточность кровообращения	56
Психические изменения и психозы в остром периоде инфаркта миокарда	57
Инструментальные методы исследования инфаркта миокарда	58
Электрокардиография	58

Электрокардиограмма при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST	59
Электрокардиограмма при инфаркте миокарда без подъема сегмента ST.	72
Топическая диагностика инфаркта миокарда	76
Эходопплеркардиография	81
Лабораторные методы диагностики инфаркта миокарда	90
Клинический анализ крови	
Биохимический анализ крови	
Критерии инфаркта миокарда	109
Принципы лечения больных с острым инфарктом миокарда	111
Обезболивание	111
Кислородотерапия	112
Органические нитраты	112
Антиагрегантная терапия	113
Антикоагулянтная терапия	115
Блокаторы В-адренорецепторов	117
Тромболитическая терапия	120
Чрескожное коронарное вмешательство	
Хирургическая реваскуляризация миокарда	131
Ингибиторы РААС	132
Статины	133
Лечение осложнений острого инфаркта миокарда	134
Немедикаментозные методы лечения инфаркта миокарда	135
Основы физической реабилитации больных с инфарктом миокарда	135
Диспансерное наблюдение больных, перенесших острый коронарный	
синдром	151
Тестовые задания	154
Эталоны ответов	175
Литература	176

# СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада

АВСК – активированное время свертывания крови

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АЛАТ – аланинаминотрасфераза

АСК – ацетилсалициловая кислота

АСАТ –аспартатаминотрансфераза

АТФ – аденозинтрифосфатаза

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время

БСК – болезни системы кровообращения

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ВС – внезапная смерть

ДАД – диастолическое артериальное давление

ЖТ – желудочковая тахикардия

ЖЭ – желудочковая экстрасистолия

ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИК – индекс курильщика

ИМ – инфаркт миокарда

ИМТ – индекс массы тела

КФК - креатинфосфокиназа

КШ – коронарное шунтирование

ЛДГ - лактатдегидрогенеза

ЛЖ – левый желудочек

ЛНПГ – левая ножка пучка Гиса

ЛОНП – липопротеины очень низкой плотности

ЛФК – лечебная физическая культура

Мг – миоглобин

МЖП – межжелудочковая перегородка

МВ – КФК – МВ фракция креатинфосфокиназа

МС – метаболический синдром

НМГ – низкомолекулярный гепарин

НФГ – нефракционированный гепарин

ОВ ЛКА – огибающая ветвь левой коронарной артерии

ОКС – острый коронарный синдром

ОКСбпST – острый коронарный синдром без подъема сегмента ST на электрокардиограмме

ОКСпST – острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST на электрокардиограмме

ОТ – объем талии

ПЖ – правый желудочек

ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь

ПКА – правая коронарная артерия

РААС – ренин – ангиотензин-альдостероновая система

САД – систолическое артериальное давление

СД – сахарный диабет

СМП – скорая медицинская помощь

СН – сердечная недостаточность

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СРБ – С-реактивный белок

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ТБА – транслюминальная баллонная ангиопластика

ТГ – триглицериды

ТД – тканевой допплер

ТЛТ – тромболитическая терапия

ТП – трепетание предсердий

ТЭ – тромбоэмболия

ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФЖ – фибрилляция желудочков

ФП – фибрилляция предсердий

ФР – факторы риска

ХС – холестерин

XC - ЛПВП – липопротеины высокой плотности

ХС - ЛПНП – липопротеины низкой плотности

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭДС – электродвижущая сила

ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

TDI – тканевая допплеровская визуализация

#### **ВВЕДЕНИЕ**

Сердечно-сосудистые заболевания остаются одной из основных причин смертности населения, что отрицательно влияет на демографическую ситуацию и социально-экономические показатели Российской Федерации. В связи с этим, борьба с данными заболеваниями переросла узко медицинские рамки и стала проблемой государственной безопасности. По данным статистики, в нашей стране смертность от сосудистых заболеваний составляет 57%, при этом почти 20% из этого числа умирают в трудоспособном возрасте. По данным ВОЗ за период 2005-2015 гг. потеря внутреннего валового продукта в России из-за преждевременных смертей составит около 8 трлн. рублей.

По данным Е.И. Чазова (2011), одной из причин высокой смертности в России при сердечно-сосудистых заболеваниях является недостаточное знание врачей, особенно первичного звена, наиболее эффективных современных методов диагностики и лечения. При развитии ОКС больной нуждается в неотложной адекватной медицинской помощи, особенно в первые часы заболевания. Актуальной является также проблема реабилитации больных ИМ, поскольку болезнь развивается часто у трудоспособных, творчески активных лиц.

В учебном пособии последовательно и чётко изложены эпидемиология, факторы риска ИБС, клиническая картина, варианты течения и осложнения инфаркта миокарда, принципы медикаментозного лечения и реабилитации больных. Даны понятия «острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST», «острый коронарный синдром без подъема сегмента ST», соотношение диагностических терминов «ОКС» и «ИМ».

В учебном пособии большое внимание уделяется современным методам диагностики, лечения и реабилитации больных ИМ. Принципы лечения острого ИМ изложены с учетом концепции восстановления коронарного кровотока. Представленные в учебном пособии материалы по диагностике и лечению больных инфарктом миокарда соответствуют общим положениям, принятым международным кардиологическим сообществом и изложенных в национальных клинических рекомендациях, разработанных Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов.

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

начале XXI века основными причинами смерти признаны неинфекционные заболевания. Среди них лидирующее место занимают болезни системы кровообращения, от которых ежегодно умирает около 17 миллионов человек. В Российской Федерации структура смертности не отличается от мировой: наиболее значимой причиной смерти также являются БСК. По данным Департамента мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения МЗ РФ, в 2013 г. в стране от заболеваний сердечнососудистой системы погибли 1 001 799 человек, что составило 698,1 на 100 тыс. населения. По сравнению с 2010 годом смертность при данной патологии снизилась на 13,7%. Среди мужчин смертность от БСК в 2013 году составила 677,2, среди женщин – 716,1 на 100 тыс. населения соответствующего пола; в трудоспособном возрасте - 169,7, в возрасте старше трудоспособного – 2556,4 на 100 тыс. населения соответствующего возраста.

В последние десятилетия ишемическая болезнь сердца является основной причиной смертности населения в большинстве промышленных стран мира и, по данным ВОЗ, в возрасте 50-54 лет составляет 404-467 человек на 100 тыс. населения. Инфаркт миокарда является одним из наиболее частых проявлений ишемической болезни сердца и одной из частых причин смерти в развитых странах. Важно отметить, что около половины смертей приходится на первый час от начала заболевания.

Доказано, что заболеваемость инфарктом миокарда значительно увеличивается с возрастом. Многочисленные клинические исследования говорят о том, что у женщин в возрасте до 60 лет инфаркт миокарда встречается в четыре раза реже и развивается на 10—15 лет позже, чем у мужчин.

В России в 2013 году зарегистрировано 156 818 случаев (1,34 на 100 тыс. населения) острого инфаркта миокарда, при этом смертность составила 45,5 на 100 тыс. населения.

В Амурской области регистрируется высокий уровень заболеваний органов кровообращения. Общая заболеваемость при данной патологии на 1 тыс. населения области за последние 10 лет увеличилась в 1,4 раза (в 2005 г. - 209,5, 2014 г. – 294,2). Росту заболеваемости также способствует широкое внедрение в практику современных диагностических технологий, активное проведение диспансеризации населения, улучшение выявления на ранних стадия артериальной гипертонии и ИБС. По-прежнему высокой в Амурской области остается заболеваемость ИМ (2014 г. - 1,5 на 1 тыс. населения).

Вместе с тем, следует отметить, что в 2014 году смертность в Амурской области по сравнению с предыдущим годом снизилась на 17% (с 724,5 до 599,8 на 100 тыс. населения). Смертность от ИМ снизилась с 45,8 в 2013 г. до 41,9 в 2014 г. Снижению смертности населения области от сердечнососудистых заболеваний способствовало открытие в 2010 году регионального сосудистого центра и трех первичных сосудистых отделений, оснащенных современным диагностическим и лечебным оборудованием. Отработана технология оказания медицинской помощи больным с ОКС в круглосуточном режиме, согласно порядка оказания медицинской помощи, отрегулированы вопросы оптимизации организации медицинской помощи данным больным, включая маршруты госпитализации больных с учетом географических особенностей Амурской области. В области стали активно проводить коронароангиографию И чрескожную коронарную ангиопластику стентированием больным с острым коронарным синдромом.

### Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

На основании многолетних проспективных наблюдений за практически здоровыми людьми и многочисленных эпидемиологических исследований, проведённых как в нашей стране, так и за рубежом, была разработана научная концепция факторов риска ИБС. По существу, эта концепция, с одной стороны, лежит в основе развития ИБС, а с другой — фактически стала фундаментом, на котором стоят современные положения профилактики этой патологии.

В настоящее время известно более 200 различных факторов риска, оказывающих влияние на развитие ИБС. Однако лишь в отношении 50—60 установлена их реальная связь с развитием патологии. Для практики же имеют значение существенно меньшее количество ФР. По мнению Комитета экспертов ВОЗ, наиболее важными из них являются:

- 1) дислипидемия (повышенный уровень холестерина, особенно XC липопротеинов низкой плотности, низкий уровень XC липопротеинов высокой плотности, повышенный уровень триглицеридов);
- 2) курение;
- 3) артериальная гипертония;
- 4) ожирение;
- 5) нарушение толерантности к глюкозе;
- 6) сахарный диабет;
- 7) низкая физическая активность;

- 8) наследственная предрасположенность;
- 9) пол и возраст больных (старше 55 лет для мужчин, старше 65 лет для женщин);
- 10) патология системы свертывания крови.

Условно ФР ИБС делят на две группы: факторы, которые изменить невозможно (немодифицируемые), и факторы, поддающиеся коррекции (модифицируемые).

К первой группе относятся пол, возраст и наследственность. Известно, что мужчины чаще страдают ИБС, и болезнь у них возникает в более молодом возрасте. Риск развития ИБС как для мужчин, так и для женщин, увеличивается с возрастом. Повышенный риск заболеть имеют лица с неблагоприятной наследственностью. Такие факторы изменить невозможно, но они должны приниматься во внимание при формировании индивидуальных программ профилактики ССЗ.

Из модифициемых ФР наибольшее значение имеют дислипидемия, АГ и курение (основные ФР). Их роль в развитии ИБС доказана наиболее убедительно, и распространённость среди населения очень высока. К ФР, влияние которых на развитие ИБС достаточно значимо, относят сахарный диабет, низкую физическую активность, избыточную массу тела, психологический стресс, использование контрацептивных гормонов и др. Целенаправленная коррекция этих факторов предупреждает развитие ИБС и позволяет проводить активную профилактику этой патологии.

Доказано, что наличие только одного ФР (АГ, гиперхолестеринемия или курение) увеличивает вероятность смертельного исхода в течение ближайших 10 лет у мужчин в возрасте 50—59 лет на 51%, сочетание АГ с курением или гиперхолестеринемией повышает такой риск на 166%. Смертность от ИБС и острого нарушения мозгового кровообращения при сочетании всех трёх указанных факторов увеличивается более чем в 5 раз.

В практической деятельности врачу часто приходится иметь дело с пациентами, у которых имеется одновременно 2—3 и более ФР, которые имеют достаточно тесную патогенетическую связь. При этом даже если уровень каждого из ФР будет повышен умеренно, риск развития ИБС у данного пациента может быть высоким вследствие потенцирующего действия факторов друг на друга. Поэтому, оценивая прогноз, следует учитывать все имеющиеся ФР, то есть определять суммарный риск.

#### Дислипидемия

Нарушения липидного обмена, главным проявлением которых является повышение концентрации холестерина в крови, особенно холестерина ЛПНП основной фактор развития ИБС. атеросклероза многочисленных эпидемиологических исследований отчетливо показали, что между уровнем холестерина и вероятностью развития ИБС, особенно ИМ, есть зависимость. Опасность возникновения ИБС постепенно прямая увеличивается при уровне общего холестерина в плазме крови 4-5 ммоль/л. Риск резко возрастает, если концентрация поднимается до 5,7—6,2 ммоль/л и увеличивается в 4 раза при концентрации 6,7 ммоль/л и выше. Вместе с тем, снижение уровня холестерина в крови значительно уменьшает вероятность развития новых случаев заболевания.

В крови холестерин находится в составе липопротеинов. При этом ЛПНП содержат 60-70% общего холестерина, ЛПВП – 20-30%, липопротеины очень низкой плотности - 10-15%. И если увеличение холестерина ЛПНП свидетельствует о нарастающей угрозе развития атеросклероза (2/3 общего холестерина), то, напротив, повышение холестерина ЛПВП (альфахолестерин) рассматривают как фактор, противодействующий атерогенезу (антиатерогенная фракция липидов).

Значительно меньшую роль в развитии ИБС играют триглицериды, однако, несмотря на это, их уровень также необходимо учитывать при проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Атерогенные свойства липопротеинов крови зависят от отношения общего холестерина и ХС ЛПНП, которое в норме должно быть менее 5. Более высокая величина этого отношения свидетельствует о повышенном риске и является основанием для коррекции дислипидемии даже при лёгкой гиперхолестеринемии. Повышенный уровень триглицеридов увеличивает риск возникновения атеросклероза при сочетании его с гипоальфахолестеринемией (ХС ЛПВП <1 ммоль/л; <39мг/дл).

В настоящее время большое внимание уделяют концентрации в крови апопротеинов, среди которых выделяют апопротеины В и апопротеины А. При этом апоВ входят в состав ЛПНП, апоА — ЛПВП. Установлено, что ИМ зарегистрирован в 3,25 раз чаще при высоком соотношении концентраций апоВ/апоА.

Выделяют следующие группы дислипидемий:

1) первичные, генетически обусловленные, семейные гиперхолестеринемии, в основе которых лежат мутации гена рецептора ЛПНП;

- 2) вторичные дислипидемии при сахарном диабете, гипотиреозе, нефротическом синдроме, алкоголизме и т.д.;
- 3) дислипидемии, связанные с особенностями питания (повышенное содержание насыщенных жиров и холестерина в потребляемой пище наиболее частая причина развития дислипидемий среди населения). Выявление дислипидемий

Сбор анамнеза:

- 1) клинические проявления патологии сердечно-сосудистой системы (стенокардия, ИМ, перемежающаяся хромота, головокружение и т.п.);
- 2) перенесенные и сопутствующие заболевания (АГ, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, панкреатит, холецистэктомия, заболевания почек, подагра и др.);
- 3) проводившееся ранее определение концентрации холестерина и триглицеридов в крови.

Опрос пациента должен включать оценку поведенческих факторов риска, в частности, курения, но особенно пищевые привычки (пристрастия, характер питания, предпочитаемые продукты, особенно высококалорийные продукты, содержание насыщенных жиров, углеводы, алкоголь).

Сбор анамнеза включает подробный расспрос 0 принимаемых пашиентами медикаментозных средствах, особенно препаратах, мулирующих развитие атеросклероза (пероральные контрацептивы, бета-адреноблокаторы, кортикостероиды, диуретики, неселективные анаболические стероиды и др.).

Сбор семейного анамнеза должен быть направлен на установление ранних сердечно-сосудистых заболеваний в семье (ИМ, инсульты, случаи внезапной смерти) среди близких родственников первой линии родства (мужчин в возрасте до 55 лет, женщин — до 65 лет), а также на наличие семейных заболеваний (в отношении дислипидемий, АГ, сахарного диабета, подагры).

Физикальное обследование направлено на выявление внешних признаков, косвенно указывающих на гиперлипидемию: избыточная масса тела, липоидная дуга роговицы, ксантелазмы и ксантомы вокруг глаз. Другие признаки, на которые необходимо обратить внимание и которые также косвенно могут указывать на наличие дислипидемий, — это шумы над аортой и сонной артерией, снижение или исчезновение пульсации артерий конечностей, наличие ретинопатии, раннее развитие катаракты. При исследовании живота должны быть оценены размеры печени и селезенки.

Следует обратить внимание на эндокринологический статус пациента (признаки сахарного диабета, гипотиреоза, синдрома Иценко-Кушинга). Всегда необходимо измерять АД и делать анализ мочи с целью выявления глюкозурии, протеинурии, уратурии, эритроцитурии и лейкоцитурии.

Лабораторная диагностика является основным методом оценки дислипидемии. Обязательные измерения на первом этапе обследования:

- 1) определение уровня общего холестерина;
- 2) определение уровня ХС ЛПВП;
- 3) определение уровня триглицеридов в сыворотке или плазме крови.

Одним из условий этих измерений является взятие крови либо натощак, либо после 12-часового голодания. Надо принимать во внимание, что колебания уровня холестерина у одного и того же пациента могут наблюдаться в значительных пределах (±0,45 ммоль/л), что связано как с изменением состояния самого обследуемого, так и с погрешностями методики. Поэтому разовое определение уровня холестерина в крови не может рассматриваться в качестве основы для принятия окончательной тактики — необходимо повторное 2-3-кратное измерение.

Оптимальные значения липидных параметров, принятые в соответствии с Российскими рекомендациями «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики лечения атеросклероза» (V пересмотр, 2012) представлены в таблице 1. Эти значения оптимальны для взрослой популяции в зависимости от категории риска.

Таблица 1
Оптимальные значения липидных параметров (ммоль/л)
в зависимости от категории риска

Липидные	В популяции	Пациенты с	Пациенты с	Пациенты с
параметры	(низкий риск)	умеренным	высоким	очень
		риском	риском	высоким
				риском
OXC	≤5,5	≤5,0	≤4,5	≤4,0
ХС ЛПНП	≤3,5	≤3,0	≤2,5	≤1,8
ХС ЛПВП	муж.>1,0	муж.>1,0	муж.>1,0	муж.>1,0
	жен.>1,2	жен.>1,2	жен.>1,2	жен.>1,2
ТΓ	≤1,7	≤1,7	≤1,7	≤1,7

#### Курение

Следует признать, что частота курения в России — одна из самых высоких среди индустриально развитых стран. Так, 63% мужчин и около 15—20% женщин являются регулярными курильщиками. В России не менее 40% случаев смерти от ИБС у мужчин 40—59 лет связаны с курением

Отрицательное воздействие курения на сердечно-сосудистую систему зависит как от количества сигарет, выкуриваемых ежедневно, так и от стажа курения. Связь курения с заболеваниями сердца прямо пропорциональна, т. е. чем больше сигарет выкуривается, тем выше риск ИБС. Рекомендуется рассчитывать так называемый индекс курильщика: ИК = 12 X N, где N — количество сигарет, выкуриваемых в день. Курение «лёгких» сигарет не уменьшает сердечнососудистый риск. Пассивное курение повышает риск ИБС и другой связанной с курением патологии.

Патофизиологические механизмы связи курения с ИБС условно принято разделять на две группы: ускорение прогреесирования атеросклероза и провоцирование острых коронарных событий.

Прогрессирование атеросклероза у курильщиков обусловлено, прежде всего, эндотелиальной дисфункцией — нарушением эндотелий-зависимой вазодилатации периферических и коронарных артерий вследствие структурного повреждения эндотелия токсинами и свободными радикалами табачного дыма.

Ведущую роль развитии острых коронарных событий играет В коронарный тромбоз. Обусловленное курением состояние гиперкоагуляции гиперфибриногенемией, характеризуется эритроцитозом, увеличением активацией тромбоцитов, нарушением высвобождения вязкости крови, тканевого активатора плазминогена из эндотелиоцитов. При уже имеющемся атеросклеротическом поражении венечных сосудов курение вызывает острую коронарную вазоконстрикцию. Доставка кислорода к миокарду затрудняется и за счет связывания гемоглобина с монооксидом углерода из табачного дыма. Повторяющиеся коронарной вазоконстрикции эпизоды повышения ΑД системного усиливают гемодинамический стресс В области атеросклеротической бляшки и способствуют её разрыву.

При отказе от курения, у относительно здоровых лиц (без диагностированной сердечно-сосудистой патологии), независимо от возраста и пола, сердечно-сосудистый риск существенно и достаточно быстро уменьшается. Через 10—14 лет общий риск ССЗ снижается до уровня никогда не куривших. Добавочный риск ИМ уменьшается вдвое уже в первые 2 года.

Отказ от курения у лиц с уже диагностированной ИБС ведет к более быстрому снижению риска будущих коронарных событий, чем у асимптомных пациентов. У больных ИБС риск снижается в первые 2-3 года.

После перенесённого ИМ отказ от курения вдвое уменьшает смертность и вероятность повторного ИМ, независимо от пола и возраста, оказываясь одной из наиболее эффективных мер вторичной профилактики.

Отказ от курения приносит пользу вне зависимости от предшествующего стажа курения в любом возрасте, снижая смертность и заболеваемость, в том числе сердечно-сосудистую, даже у лиц старше 60—65 лет.

Статус курения необходимо определять у каждого пациента, независимо от возраста, пола и медицинского анамнеза. При сборе анамнеза курения уточняют количество выкуриваемых ежедневно сигарет, употребление других видов табачных изделий, стаж курения, сроки, длительность и эффективность предшествующих попыток отказа от курения; наличие в семье и на работе курящих.

Основной компонент помощи в отказе от курения в условиях реальной клинической практики — это короткий, чёткий, аргументированный, относящийся к данному пациенту совет врача по отказу от курения.

## Артериальная гипертензия

Результаты проспективного наблюдения в течение 20 лет показали, что атрибутивный риск АГ (риск, обусловленный конкретным фактором) в отношении смерти от ССЗ очень высок. У мужчин 40-59 лет атрибутивный риск повышенного систолического АД для смерти от ИБС составляет 41%, диастолического АД — 36%, у женщин 30-69 лет - 34% и 39% соответственно. Активное выявление и лечение АГ способствует снижению смертности от ИБС на 15%.

В отношении профилактики ИБС контроль АГ необходим в комплексе с коррекцией других значимых факторов риска.

Выделяют основные факторы риска гипертонической болезни: отягощенная наследственность; повышенное потребление с пищей поваренной соли; избыточная масса тела (ожирение); гиподинамия; злоупотребление алкоголем. Ориентация врача на указанные ФР позволяет целенаправленно прогнозировать вероятность развития АГ и проводить мероприятия по профилактике заболевания.

Цель лечения AГ — не только снижение AД, но и уменьшение суммарного риска сердечно-сосудистых осложнений, увеличение продолжительности жизни, сохранение и улучшение её качества. Для достижения этого необходимо воздействовать как на повышение АД, так и на другие ФР. Лечение гипертонической болезни включает использование немедикаментозных медикаментозных методов коррекции. Немедикаментозные методы (диета, нормализация массы тела, отказ от употребления спиртных напитков, повышение физической активности, различные приёмы релаксации (психотерапия) и др.) могут сыграть важную роль в снижении АД и замедлении прогрессирования АГ. Их следует рекомендовать всем пациентам независимо от тяжести заболевания. При определении показаний к гипотензивной терапии следует учитывать степень сердечно-сосудистого риска и величину АД. Степень сердечнососудистого риска основным показанием служит ДЛЯ лекарственных препаратов. При отсутствии побочных эффектов необходимо стремиться у всех больных к достижению целевого уровня САД < 140 мм рт.ст., ДАД < 90 мм рт.ст. При наличии сахарного диабета ДАД должно быть < 85 мм рт.ст. У лиц старше 80 лет рекомендуется достижение целевого уровня САД между 150 и 140 мм рт.ст.

#### Избыточная масса тела

Избыточная масса тела является независимым фактором риска ИБС. В последние распространённость годы ЭТОГО состояния существенно развивающихся увеличилась развитых, И как так странах. российских ожирения среди Распространённость МУЖЧИН женщин составляет 8,3% и 22,7% соответственно, абдоминального ожирения — 10,1% и 38,9% соответственно.

В соответствии с рекомендацией ВОЗ для оценки массы тела обычно используют индекс массы тела, рассчитываемый как отношение веса к квадрату роста ( $\kappa \Gamma / M^2$ ). В таблице 2 приведена классификация массы тела и риск ССЗ в зависимости от ИМТ.

Таблица 2

Классификация массы тела и риска сердечно-сосудистых заболеваний в зависимости от ИМТ

Тип массы тела	ИМТ (кг/м <sup>2)</sup>	Риск
		сопутствующих
		заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	Низкий
Нормальная масса тела	18,5-24,9	Обычный
Избыточная масса тела	25-29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0-34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0-39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	>40	Чрезвычайно высокий

Различают 2 типа ожирения:

- 1) верхнее (абдоминальное, по мужскому типу, тип «яблоко»);
- 2) нижнее (по женскому типу, тип «груша»).

Окружность талии также важна в оценке абдоминального ожирения. Многие исследователи считают, что этот показатель играет даже большую роль в прогнозе сердечно-сосудистых осложнений и, особенно, сахарного диабета. Простой метод выявления пациентов с абдоминальным типом ожирения — измерение ОТ: абдоминальное ожирение отмечают при ОТ >102 см для мужчин и >88 см для женщин.

Абдоминальному ожирению характерно особое отложение жировой ткани в верхней части туловища в области живота. Этот тип ожирения часто связан с генетической предрасположенностью и может наблюдаться как у мужчин, так и у женщин.

Абдоминальное ожирение чаще приводит к метаболическим нарушениям (метаболическому синдрому, дислипидемии, гипергликемии), что объясняется инсулинорезистентностью тканей и, возможно, генетическим дефектом бета-клеток поджелудочной железы.

Ожирение по женскому типу связано с отложением жира в нижних частях туловища (бедро, голень), часто сочетается с ослаблением мышц и дегенеративными изменениями опорно-двигательного аппарата.

Основной задачей коррекции избыточной массы тела является достижение «идеальной массы тела». При снижении массы тела у пациентов уменьшается одышка при физической нагрузке, повышается физическая

работоспособность, наблюдается гипотензивный эффект, улучшается настроение, трудоспособность, сон, что в целом повышает качество жизни больных. Одновременно уменьшается выраженность дислипидемии, а при наличии сахарного диабета снижается уровень сахара в крови. Наиболее важное последствие снижения массы тела — улучшение прогноза жизни и снижение риска развития ССЗ.

Сбалансированный по калорийности рацион питания — основа любого метода снижения избыточной массы тела. При этом особое внимание необходимо уделять ограничению потребления алкоголя по причине его калорийности и стимуляции аппетита. Диетотерапия, направленная на снижение массы тела, может проводиться в любом возрасте и должна учитывать сопутствующие заболевания, особенно наличие дислипидемии и других нарушений метаболизма. Оптимальный темп снижения массы тела — 0,5—1 кг в неделю.

Составляющей комплексного лечения ожирения является рациональная психотерапия, возможно использование медикаментозной терапии. В особых случаях для лечения ожирения применяют хирургические методы.

В любых программах, нацеленных на снижение веса, важное место отводят физическим нагрузкам. Однако повышение физической активности должно быть назначено вместе с диетотерапией. Длительность и интенсивность упражнений зависит от состояния сердечно-сосудистой системы. Обязательно обследование пациента, определение толерантности к физическим нагрузкам, показаний и противопоказаний к занятиям физической культурой.

## Сахарный диабет

Среди больных сахарным диабетом в возрасте 40-50 лет в 40-60% случаев диагностируют ИБС в различных клинических вариантах. При этом установлено, что больные сахарным диабетом 2-го типа более предрасположены к развитию атеросклероза вообще и коронарных артерий в частности. Это связано, по-видимому, с частой ассоциацией сахарного диабета 2-го типа с дополнительными ФР — ожирением, дислипидемией, АГ.

Примерно у 40—50% больных сахарным диабетом непосредственной причиной смерти оказывается ИМ, при этом у женщин он развивается также часто, как и у мужчин. При диабете ИМ протекает тяжелее: нередко бывает трансмуральным, повторным, осложняется кардиогенным шоком, тромбоэмболиями, нарушениями ритма и проводимости, сердечной

недостаточностью, острой аневризмой левого желудочка, разрывом сердца, более высокой летальностью.

К особенностям клиники ИБС у больных сахарным диабетом следует отнести слабую выраженность болевого синдрома, иногда его полное отсутствие даже при развитии острого ИМ. Для диагностики ИБС у таких пациентов следует применять инструментальные методы: суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, велоэргометрию и др.

Таким образом, для сахарного диабета характерно раннее возникновение и быстрое прогрессирование ИБС, а также диабетическая миокардиодистрофия. Эти два процесса обычно идут параллельно и, взаимно отягощая друг друга, ухудшают прогноз для жизни и трудоспособности больных сахарным диабетом. Лечение сахарного диабета является третичной профилактикой, направленной на предупреждение возникновения ИБС и других осложнений. Наблюдение за больным должно вестись врачомэндокринологом совместно с участковым врачом, кардиологом.

#### Метаболический синдром

В настоящее время важным фактором риска сердечно-сосудистых метаболический MC заболеваний является синдром. характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертонии. Основным признаком МС является центральный (абдоминальный) тип ожирения - ОТ более >94 см для мужчин и >80 см для женщин. К дополнительным критериям МС относят: 1) артериальная гипертония (АД  $\geq 130/85$  мм рт.ст.); 2) повышение уровня триглицеридов ( $\geq$ 1,7 ммоль/л); 3) снижение уровня XC ЛПВП (< 1,0 ммоль/л у мужчин; < 1,2 ммоль/л у женщин); 4) повышение уровня XC ЛПНП > 3.0 ммоль/л; 5) гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак > 6,1 ммоль/л); 6) нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах  $\geq 7.8$  ммоль/л и  $\leq 11.1$  ммоль/л). Наличие у пациента центрального ожирения и двух дополнительных критериев является основанием для диагностирования у него метаболического синдрома.

#### Низкая физическая активность

Установлено, что низкая физическая активность является фактором риска ИБС. Вероятность развития ИБС у лиц, ведущих малоподвижный образ жизни, в среднем в 2 раза выше, чем у физически активных людей.

Достаточная физическая активность оказывает многогранное действие на организм и позволяет: 1) снизить АД; 2) улучшить профиль показатели липидного спектра (снижение уровня ХС ЛПНП и повышение уровня ХС ЛПВП); 3) уменьшить массу тела; 4) повысить толерантность к глюкозе и снизить риск развития инсулиннезависимого сахарного диабета; 5) увеличить фибринолитическую активность крови; 6) предупредить возникновение остеопороза; 7) повысить настроение; 8) уменьшить тяжесть депрессии; 9) улучшить качество жизни.

Физическая активность — это движение тела с помощью мускул, приводящее к расходу энергии. Для врача всегда важно получить объективное представление об истинной физической активности своего пациента.

Для повседневной практической деятельности врачей предложен простой критерий: физическая активность низкая, если человек сидит на работе 5 часов и более, а активный досуг зимой и летом, включая время, затрачиваемое на ходьбу до работы и обратно, составляет менее 7—10 часов в неделю.

При контактах с пациентами врач должен оценивать уровень физической активности и выяснять их отношение к занятиям спортом. Необходимо мотивировать пациентов на повышение физической активности, особенно в повседневной жизни.

Каждый человек должен чётко знать и контролировать при физических нагрузках зону безопасного пульса, что составляет 60—75% максимальной ЧСС, которую рассчитывают по формуле:

ЧСС макс. = 220 - возраст (г.)

Для больных ССЗ существуют индивидуальные границы зоны безопасного пульса, которые определяют с помощью специального тестирования (тредмил-тест или велоэргометрия на субмаксимальной нагрузке) с определением индивидуального тренировочного пульса для контроля допустимой интенсивности нагрузок.

Врач должен дать пациенту советы, которые содержат конкретные рекомендации в отношении интенсивности, частоты, длительности и типа нагрузок, полезных для здоровья. Пациент может выбрать тот вид физической активности, который доставляет ему удовольствие и подходит к образу жизни.

Интенсивность и длительность упражнения должна обеспечивать адекватный аэробный режим (20—30 мин 3—4 раза в неделю) — например, ходьба в умеренном темпе по 3 км ежедневно или большинство дней в неделю. Рекомендуемая общая продолжительность занятий 25-60 мин., а ритм их должен быть структурирован выполнения разминка 5-10 непосредственно нагрузка 20-40 мин., расслабление 5—10 мин. Чем старше пациент, чем менее он тренирован, тем более длительной должна быть стадия разминки. Достаточной для поддержания здоровья считают физические нагрузки с регулярной частотой не реже 3—4 раз в неделю. Во избежание появления сильной усталости, болей в мышцах или возникновения травм, не рекомендованы занятия в течение нескольких дней подряд.

Начинающим рекомендуют умеренные физические нагрузки (например, регулярная ходьба), которые легко включаются в повседневную жизнь. При этом следует помнить, что на высоте тяжёлой физической нагрузки, выполняемой недостаточно тренированным человеком и без достаточной разминки, несколько увеличивается риск развития ИМ, вместе с тем регулярная умеренная физическая активность обладает защитным действием в отношении заболеваний сердца.

Опасность физических упражнений может быть минимизирована адекватным подбором режима, интенсивности и типов нагрузок, а также контролем их проведения.

При всех рекомендациях по повышению физической активности, особенно у лиц старше 35-40 лет, необходимо специальное обследование, направленное на выявление возможных противопоказаний к повышенным нагрузкам. Показания к дополнительному обследованию: 1) возраст; 2) клинические проявления ССЗ; 3) сопутствующие заболевания (болезни сердца, АГ, сахарный диабет, обструктивный бронхит и др.).

В этих случаях увеличение физической активности желательно проводить под медицинским контролем.

Признаки, свидетельствующие о неадекватности нагрузки и необходимости её снижения: 1) невозможность поддержать разговор во время упражнений; 2) сохранение сильного чувства усталости через 1 ч после тренировки.

Абсолютные противопоказания к выполнению упражнений: 1) острое инфекционное заболевание (например, OP3); 2) третий триместр беременности или высокий риск её прерывания.

Таким образом, повышение физической активности — важный метод профилактики ССЗ, фактор укрепления здоровья и повышения качества жизни.

#### Алкоголь

В литературе, касающейся роли алкоголя в развитии атеросклероза и ИБС, описаны как положительные, так и отрицательные связи между потреблением спиртных напитков и возникновением коронарной болезни.

В последние годы описана прямая связь между потреблением алкоголя на душу населения и общей смертностью. По данным ВОЗ, опасно потребление более 8 л алкоголя в год (в пересчёте на чистый этанол): каждый добавочный литр сокращает общую продолжительность жизни мужчин на 11 месяцев и женщин на 4 месяца.

Доказано, что злоупотребление алкоголем резко увеличивает смертность от ИБС. Избыточное потребление алкоголя способствует развитию ИБС, прежде всего за счёт потенцирования других ФР. В частности, установлено, что злоупотребление алкоголем приводит к повышению АД, массы тела, уровня триглицеридов в крови, часто сочетается с курением, отказом от мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья.

Длительное злоупотребление алкоголем индуцирует развитие миокардиодистрофии и аритмии, усиливает клинические проявления заболеваний сердца и сосудов, способствует поражению печени и поджелудочной железы, нервной системы, приводит к социальной дезадаптации.

Приём алкоголя неблагоприятно влияет на состояние больных ИБС: 1) повышает вероятность внезапной смерти, ИМ и нестабильной стенокардии; 2) снижает толерантность к физической нагрузке и может спровоцировать ангинозный приступ; 3) затрудняет проведение у них лечебнопрофилактических мероприятий.

В настоящее время имеются данные о том, что вероятность развития ИБС у лиц, употребляющих алкоголь в умеренных дозах, ниже, чем у абсолютных трезвенников. Доказано, что зависимость между количеством потребляемого этанола и смертностью от ИБС носит U-образный характер: смертность наиболее высока у лиц, не употребляющих алкоголь злоупотребляющих им. Считают, что ЭТО обусловлено повышением концентрации антиатерогенной фракции ХС ЛПВП в крови под влиянием малых и умеренных количеств этанола. Установлено также, что алкоголь при приёме в небольших дозах ингибирует агрегацию тромбоцитов, увеличивает фибринолитическую активность крови, снижает психоэмоциональный стресс.

Согласно рекомендациям международных экспертных организаций и ВОЗ, ежедневное потребление алкоголя у мужчин не должно превышать 30 г/сут. в пересчете на чистый этанол, что соответствует 240 г сухого вина, 660 г пива или 75 г крепких напитков (водка, виски, коньяк). У женщин безопасная доза алкоголя в два раза меньше. Доза алкоголя, которая может оказать благоприятное действие (снижение риска развития атеросклероза и ИБС), составляет 10-20 г чистого этанола в сутки. Предпочтение должно быть отдано напиткам с небольшим содержанием алкоголя, поскольку именно (преимущественно сухие вина) большей степени доказали своё профилактическое действие в отношении ИБС.

Учитывая широкую распространённость алкоголизма в России, несмотря на возможное положительное действие, алкоголь в советах врача не уместен.

### Гемостатические факторы

В эпидемиологических исследованиях показано, что некоторые факторы, участвующие в процессе свертывания крови, усугубляют риск развития ИБС. К ним относят: 1) увеличение уровня в плазме фибриногена и VII фактора свертывания; 2)сниженная фибринолитическая активность; 3)повышенная агрегация тромбоцитов.

Однако эти факторы пока не используют в определении риска ИБС, и только последний из них получил профилактическое значение.

При атеросклерозе увеличивается выделение в просвет сосудов веществ, усиливающих агрегацию тромбоцитов и эритроцитов. Появляется склонность тромбообразованию, повышается вязкость крови. Повышается периферическое сопротивление в системе коронарного кровообращения, ещё более ухудшается кровоснабжение в бассейне поражённой артерии, что в тяжёлых случаях может приводить к развитию микронекрозов. Образование тромбоцитарных агрегатов способствует нарушению коронарного кровообращения. Доказано, что число циркулирующих В крови больных ИБС тромбоцитарных агрегатов возрастает V низкой толерантностью к физической нагрузке, с нестабильной стенокардией и ИМ.

#### Отягощенная наследственность

Наследственность играет немаловажную роль в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы. Наличие у пациентов родителей, у которых сердечные приступы стали появляться до 60 лет, повышает риск развития у них различных форм ишемической болезни сердца в молодом возрасте.

Установлено, что раннее развитие ИБС часто встречается, когда у прямых родственников по мужской линии предки перенесли инфаркт миокарда или умерли от внезапного сердечного заболевания до 55 лет, а у прямых родственников по женской линии был инфаркт миокарда или внезапная сердечная смерть до 65 лет.

#### Пол и возраст

Женщины до наступления менопаузы меньше подвержены развитию ИБС, чем мужчины. Существует отчетливая тенденция учащения и отягощения заболеваний сердца и сосудов с возрастом. В возрасте 55 лет и старше частота развития ИБС у мужчин и женщин приблизительно одинакова.

Контрацептивные гормональные препараты и заместительная терапия гормонами после менопаузы

При проведении ряда эпидемиологических исследований была обнаружена связь между применением гормональной контрацепции и ССЗ (ИМ, мозговой инсульт, АГ, тромбоэмболии). Механизм патогенного действия гормональных препаратов до конца не изучен. Полагают, что повышение АД обусловлено повышенным синтезом ангиотензина в печени.

Показано, что связь между длительным приёмом гормональной контрацепции и развитием ССЗ усиливается при наличии дополнительных ФР (курение, избыточная масса тела, дислипидемия, возраст >35 лет). В таких случаях необходимо тщательно обследовать женщин и проводить все необходимые мероприятия по коррекции сопутствующих ФР в целях профилактики ССЗ.

Известно, что ИБС у женщин развивается, в среднем, на 7-15 лет позже, чем у мужчин. Это связано с кардиопротективным действием женских половых гормонов (эстрогенов). На сегодняшний день определены три основных воздействия эстрогенов на сердечно-сосудистую систему: 1) улучшение показателей липидного спектра крови (повышение концентрации ЛПВП, понижение концентрации ЛПНП в плазме крови); 2) защита

сосудистой стенки (улучшение функции эндотелия; торможение пролиферации гладкомышечных клеток); 3) антиоксидантное действие.

Эстрогены повышают толерантность к физической нагрузке, изменяют в положительном направлении показатели углеводного и кальциевого обмена, уменьшают склонность к тромбообразованию (снижение концентраций фибриногена, VIII и X факторов свёртывания в плазме крови, повышение фибринолитической активности).

С наступлением менопаузы защитное действие эстрогенов исчезает. Возникает вопрос о назначении заместительной терапии, направленной на предупреждение ИБС и другой патологии, обусловленной дефицитом половых гормонов. Метаанализ проведённых в этом направлении исследований показал, что длительное применение заместительной терапии у женщин в менопаузе позволяет снизить частоту ИМ на 35—50%, мозговых инсультов — на 40%, переломов шейки бедра — на 50%, переломов позвоночника — на 70%, значительно уменьшаются психовегетативные нарушения.

Однако результаты исследования HERS не подтверждают защитного эффекта заместительной терапии. Более того в течение первого года лечения смертность от ИМ в группе женщин, получавших гормональные препараты, была даже выше, чем в группе, получавшей плацебо. Вопрос об эффективности профилактики ИБС с помощью гормонозаместительной терапии пока остаётся открытым. Такую терапию целесообразно назначать лишь женщинам с высоким риском развития ССЗ.

Большие надежды возлагают на применение избирательных модуляторов эстрогеновых рецепторов, которые, сохраняя позитивное влияние на сердечно-сосудистую систему и костную ткань, действуют как антиэстрогены на молочные железы и матку, тем самым не повышая риск формирования злокачественных новообразований этих органов.

В последнее время заместительная гормональная терапия не рекомендована ни для первичной, ни для вторичной профилактики ССЗ у женщин в менопаузе.

## Психосоциальные факторы

Международные исследования свидетельствуют, что вклад психосоциальных факторов в риск ССЗ тесно связан с социальными условиями. Значение психосоциальных факторов в развитии ИБС вызывает большой интерес, поскольку выявление основных ФР недостаточно для прогностической оценки конкретного человека. В настоящее время известно, что стрессы (социальные, профессиональные, бытовые и пр.) могут влиять на возникновение и обострения ИБС, способствовать появлению или усилению действия других ФР, например, увеличению интенсивности курения, перееданию с последующим развитием ожирения, уменьшению физической активности, развитию нестабильного (кризового) течения АГ и т.д. Реакция людей на одно и то же психоэмоциональное воздействие сильно различается, к тому же трудно определить уровень стресса, поэтому определить его значение как ФР развития ИБС весьма затруднительно.

Убедительно доказано, что развитию и прогрессированию ИБС способствуют депрессия, тревога, отсутствие социальной поддержки, невозможность обеспечить выполнение работы при высоких требованиях и ряд других состояний, требующих медицинского вмешательства и коррекции.

#### Другие факторы риска

## Генетические факторы

Семейную предрасположенность к ССЗ давно используют в оценке риска. Сравнительно недавно обнаружена связь между полиморфизмом гена ангиотензинпревращающего фермента и ИБС, особенно у лиц с низкой массой тела и низким уровнем апопротеина В.

# Липопротеин (альфа)

Получены данные, свидетельствующие, что повышенный уровень липопротеина (альфа) в плазме крови является одним из маркёров преждевременного развития ИБС. Частичное структурное сходство липопротеина (альфа) и плазминогена позволяет предположить, что этот липопротеин оказывает влияние на фибринолитическую систему крови. Попытки корригировать повышенный уровень этого липопротеина пока безрезультатны — гиполипидемические средства мало или вообще не влияют на концентрацию липопротеина (альфа) в плазме крови.

## Апопротеин Е

Апопротеин Е — функционально активный белок, входящий в состав атерогенных и неатерогенных липопротеинов, играющий ключевую роль во взаимодействии экзогенных (пищевых) и эндогенных (синтезированных в печени) липопротеинов с клеточными рецепторами. Описан полиморфизм гена

апопротеина Е. Определение фенотипа апопротеина Е даёт информацию о том, какие профилактические воздействия (диетические или медикаментозные) будут эффективнее влиять на липидный спектр конкретного человека. Пока сложность метода определения фенотипа Е ограничивает использование этого метода в практической деятельности, но по мере решения проблемы интерес к апопротеину Е возрастет.

#### Окислительный стресс

В настоящее время активно исследуют роль пищевых антиоксидантов, способных ингибировать перекисное окисление содержащихся в апопротеинах жирных кислот и замедлять развитие атеросклероза. Результаты эпидемиологических исследований подтверждают, что высокое потребление витамина Е и каротиноидов связано со снижением заболеваемости ИБС. Рекомендуется увеличить употребление продуктов, в первую очередь овощей и фруктов, с высоким содержанием антиоксидантов.

#### Гипергомоцистеинемия

Повышенный уровень в крови гомоцистеина связан с риском развития ИБС и тромбоза артерий. Этот фактор представляет большой интерес в связи с простотой его коррекции с помощью витаминов, однако пока нет результатов длительных проспективных исследований об эффективности такой профилактики.

## Инфекционные факторы

В последние годы появились эпидемиологические и клинические исследования связи хронической инфекции с развитием атеросклероза. Особое уделяют Helicobacter pylori, Chlamidia внимание pneumoniae цитомегаловирусу. Однако пока недостаточно данных ДЛЯ широкого использования антибиотиков в профилактике ИБС.

#### Воспаление

Исследования последних лет подтверждают роль воспаления в прогрессировании атеросклероза и окклюзии коронарных артерий.

Несмотря на обнаружение новых ФР, в профилактике ИБС широкого распространения они не получили по причине малой прогностической значимости. Отсутствие убедительных данных о том, что коррекция новых ФР

приводит к снижению заболеваемости и смертности от ССЗ ограничивает включение мероприятий по их устранению в профилактические программы.

#### ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

Инфаркт миокарда возникает вследствие несоответствия между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нем, повышающейся при физической или эмоциональной нагрузке. Основной причиной инфаркта миокарда является атеросклероз коронарных артерий, к которому в большинстве случаев присоединяется коронаротромбоз.

Развитие атеросклероза обусловлено тремя основными процессами:

- 1) пролиферацией гладкомышечных клеток эндотелия с образованием вокруг них соединительной ткани;
- 2) накоплением в сосудистой стенке липидов;
- 3) воспалением.

Помимо атеросклероза причиной инфаркта миокарда могут быть следующие патологические процессы:

- 1) заболевания коронарных артерий (артерииты: гранулематозный, люетический, узелковый полиартериит, синдром Кавасаки; артерий системной красной поражения при волчанке, анкилозирующем спондилоартрите, ревматоидном артрите; травмы артерий; утолщение артериальной стенки вследствие ИЛИ пролиферации болезни обмена ЭНТИМЫ амилоидоз, идиопатический артериальный кальциноз; прием контрацептивных препаратов; расслоение аорты и коронарных артерий);
- 2) эмболии коронарных артерий (инфекционный эндокардит, тромбоэмболии из левых камер сердца, миксома сердца, тромбообразования на имплантированных клапанах или при коронарографии и хирургических вмешательствах на коронарных артериях);
- 3) врожденные дефекты коронарных артерий;
- 4) резкое несоответствие потребности миокарда в кислороде и его поступлении (аортальные пороки сердца, отравление углекислым газом, тиреотоксикоз, длительная артериальная гипотензия);

5) нарушение коагуляции (полицитемия, тромбоцитоз, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, тромбоцитопеническая пурпура).

Адекватность коронарного кровообращения метаболическим запросам миокарда определяется тремя основными факторами: величиной коронарного кровотока, составом артериальной крови (в первую очередь степенью ее оксигенации) и потребностью миокарда в кислороде. В свою очередь каждый из этих факторов зависит от ряда условий. Так, величина коронарного кровотока обусловливается уровнем АД в аорте и сопротивлением коронарных сосудов. Кровь может быть менее богатой кислородом, например при анемии. Потребность миокарда в кислороде может резко увеличиваться при значительном повышении АД, при физической нагрузке. Нарушение баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой приводит к ишемии миокарда, а в более выраженных случаях — к его ишемическому некрозу.

ОКСпЅТ ЭКГ — как правило, следствие окклюзирующего тромбоза коронарных артерий. Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой ранимой (нестабильной) атеросклеротической бляшки с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрышкой, однако возможно образование окклюзирующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) коронарной артерии над атеросклеротической бляшкой. В большинстве случаев окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза коронарной артерии.

Тромб может быть источником эмболии в дистальное сосудистое русло сердца. Эмболизация микрососудов миокарда сама по себе может приводить к образованию мелких очагов некроза. Кроме того, мелкие эмболы препятствуют восстановлению кровоснабжения миокарда (реперфузии) после устранения окклюзии крупной коронарной артерии.

Патоморфологически ИМ делят на три периода: острый ИМ, заживающий (рубцующийся) ИМ и заживший (зарубцевавшийся) ИМ.

Острый период характеризуется наличием полиморфноядерных лейкоцитов. В первые 6 часов заболевания этих клеток может быть мало, или они полностью отсутствуют. Наличие мононуклеарных клеток и фибробластов характерно для периода рубцевания.

Заживший ИМ — это рубцовая ткань без клеточной инфильтрации. В среднем заживление (рубцевание) ИМ наступает через 4 недели.

Следствием ИМ является процесс ремоделирования сердца. Образование очага некроза в миокарде сопровождается изменение размера, формы и толщины стенки ЛЖ, а сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму ЛЖ ухудшается, и это способствует развитию сердечной недостаточности. Наиболее выраженная форма ремоделирования ЛЖ при обширных ИМ связана с образованием аневризмы стенки ЛЖ.

#### **ТЕРМИНОЛОГИЯ**

ИМ представляет собой ишемический некроз участка мышцы сердца, возникающий вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и доставкой его по коронарным артериям. ИМ — более узкое понятие, чем некроз миокарда. Последнее включает в себя и ИМ (ишемический, коронарогенный некроз), и так называемые некоронарогенные некрозы миокарда, которые развиваются в результате нарушения метаболических процессов в миокарде. К ним относятся некрозы, вызванные расстройством электролитного баланса, влиянием гормонов (стероидные, катехоламины), токсических продуктов и т. д.

настоящее время в начальном периоде заболевания принято использовать термин ОКС. ОКС — любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих заподозрить ИМ или нестабильную стенокардию, которые в первые часы (иногда сутки) от начала заболевания бывает сложно дифференцировать. Включает в себя понятия ОИМ, ИМпST, ИМ без подъема сегмента ST ЭКГ, ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по биомаркерам, ПО поздним ЭКГ признакам, И нестабильную другим стенокардию». Внедрение ЭТОГО термина В клиническую практику соображениями продиктовано практического порядка: во-первых, невозможностью быстрого разграничения ЭТИХ состояний, во-вторых, необходимостью раннего начала лечения до установления окончательного диагноза.

Различают ОКС с подъемом сегмента ST или остро возникшей полной блокадой левой ножки пучка Гиса (показание к проведению тормболизиса, а при наличии технических возможностей - ангиопластики) и без подъема сегмента ST - с его депрессией, изменениями зубца Т или вообще без изменений на ЭКГ (тромболитическая терапия не показана). Таким образом, термин «острый коронарный синдром» позволяет оценить объем необходимой неотложной помощи и выбрать адекватную тактику ведения пациентов.

Подъем сегмента ST — как правило, следствие трансмуральной ишемии миокарда и возникает при наличии полной окклюзии одной из магистральных коронарных артерий. Другие изменения конечной части желудочкового комплекса (депрессия ST, изменения зубца T) обычно наблюдаются при неполной окклюзии коронарных артерий пристеночным тромбом.

ОКСпST диагностируется у больных с ангинозным приступом или другими неприятными ощущениями (дискомфортом) в грудной клетке и стойким подъемом сегмента ST или «новой» (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей) блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ. Стойкий подъем сегмента ST (сохраняющийся не <20 мин) отражает наличие острой полной тромботической окклюзии коронарной артерии.

У больных, у которых заболевание начинается как ОКСпST, позже, как правило, появляются признаки некроза миокарда — повышение уровней биомаркеров и изменения ЭКГ (обычно зубца Q). Появление признаков некроза означает, что у больного развился ИМ.

Термин «ИМ» отражает гибель (некроз) клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов) в результате ишемии. ИМ диагностируется тогда, когда при наличии клинических признаков ишемии миокарда в крови повышаются уровни биомаркеров некроза. Предпочтительно определение сердечных тропонинов I и T из-за их высокой специфичности и чувствительности.

ОКСбпST- это больные с ангинозным приступом и изменениями на ЭКГ сегмента ST. У них может отмечаться стойкая или преходящая депрессия ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубцов Т. ЭКГ при поступлении бывает и нормальной. Во многих случаях обнаруживается неокклюзирующий (пристеночный) тромбоз коронарных артерий. В дальнейшем у части больных, у которых заболевание начинается как ОКСбпST, появляются признаки некроза миокарда, обусловленные эмболиями мелких сосудов миокарда частицами коронарного тромба и материалом из разорвавшейся атеросклеротической бляшки. Однако зубец Q на ЭКГ появляется редко, и развившееся состояние обозначают как «ИМ без подъема сегмента ST».

Термин «ОКС» используется, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде.

Соответственно, ОКС — это рабочий диагноз в первые часы и сутки заболевания, тогда как понятия «ИМ» и «нестабильная стенокардия» (ОКС, не закончившийся появлением признаков некроза миокарда) сохраняются для

использования при формулировании окончательного диагноза. Причем ИМ в зависимости от ЭКГ картины, пиковой активности ферментов, или/и данных методов, регистрирующих движения стенки сердца, может быть с зубцом Q (крупноочаговым), без зубца Q (мелкоочаговым).

Если признаки некроза миокарда обнаруживают у больного, у которого на начальных ЭКГ отмечены подъемы сегмента ST, это состояние обозначают как ИМпST.

ОКСПЅТ и ОКСбПЅТ ЭКГ могут закончиться без развития очагов некроза миокарда, с развитием очагов некроза, но без формирования в последующем патологических зубцов Q на ЭКГ и с формированием зубцов Q.

При ИМ с глубокими зубцами Q, особенно при формировании зубцов QS, некроз обычно носит трансмуральный характер, захватывая на определенном участке всю толщу стенки ЛЖ.

При ИМ без образования патологического зубца Q чаще находят поражение субэндокардиальных слоев стенки сердца. Обычно некроз ИМ с зубцом Q имеет больший размер, чем при ИМ без зубца Q. В связи с этим ИМ без зубца Q иногда трактуют как «мелкоочаговый», а ИМ с зубцом Q как «крупноочаговый». Однако при патоморфологическом исследовании размер некроза при ИМ без зубца Q может оказаться сравнимым по размерам с ИМ с зубцом Q. Четких морфологических различий по размерам между «мелкоочаговым» и «крупноочаговым» ИМ не установлено.

ОКСпSТ ЭКГ чаще заканчивается появлением зубцов Q, чем ОКСбпST, особенно при естественном течении заболевания.

OKC ЭКГ Таким образом, своим ПО характеристикам И морфологическим исходам весьма разнообразен. Изменения ЭКГ на начальном этапе не предопределяют окончательный диагноз. Однако они позволяют ответить на принципиально важный вопрос: показана ли в данном случае тромболитическая (фибринолитическая) терапия?

## КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Согласно рекомендаций Европейского общества кардиологов (ESC), Фонда Американского Колледжа Кардиологов (ACCF), Американской Ассоциации Сердца (AHA), Всемирной Федерации Сердца (WHF) [2012] предложена универсальная классификация инфаркта миокарда.

Тип 1. Спонтанный инфаркт миокарда

Спонтанный разрыв, изъязвление, эрозирование или расслоение атеосклеротической бляшки, ведущее к последующему интракоронарному

тромбозу в одной или нескольких артериях, резкому ограничению кровотока ниже поврежденной бляшки или дистальной тромбоцитарной эмболизации с последующим развитием некроза сердечной мышцы. Возможно как на фоне имеющейся ИБС, так и в редких случаях, при непораженных коронарных артериях.

#### Тип 2. Инфаркт миокарда вследствие ишемического дисбаланса

Ситуации, когда повреждение миокарда обусловлено иными причинами, не относимыми к ИБС, например эндотелиальной дисфункцией, спазмом коронарных артерий, эмболизацией коронарных артерий, тахи-/бради аритмиями, дыхательной недостаточностью, системной гипотонией, гипертензией в сочетании с гипертрофией миокарда левого желудочка и без нее.

Tun 3. Инфаркт миокарда, приведший к смерти, когда определение биомаркеров невозможно

Внезапная сердечная смерть в сочетании с симптомами, позволяющими заподозрить ишемию миокарда, подтвержденную ишемическими изменениями на ЭКГ, вновь зарегистрированной блокады левой ножки пучка Гиса, в тех, случаях, когда смерть произошла до момента взятия анализа крови, до повышения титров до диагностического уровня и во всех других случаях, когда анализ крови не был взят.

Тип 4а. Инфаркт миокарда, связанный с ЧКВ

ИМ, связанный с проведением ЧКВ диагностируются при определении повышенного уровня тропонина свыше 5х99 процентиль URL у пациентов с нормальным исходным уровнем, либо нарастания его титра на 20% (при исходно повышенном уровне) и более от исходных значений. Дополнительными критериями диагноза служат (1) клиника стенокардии, (2) симптомы ишемии на ЭКГ, блокады левой ножки пучка Гиса, (3) окклюзия коронарной артерии по данным ангиографического исследования, феномен замедленного контрастирования в симптом-связанной артерии, дистальная эмболизация коронарного русла, (4) визуализация зон аномального движения стенок сердца.

Тип 4б. Инфаркт миокарда, связанный с тромбозом стента

Инфаркт миокарда, ассоциированный с тромбозом ранее установленного стента, подтверждается с помощью коронароангиографии либо патологоанатомически в сочетании с клиникой ишемии миокарда и типичной динамикой кардиоспецифических ферментов.

#### Тип 5. Инфаркт миокарда, ассоциированной с АКШ

операцией шунтирования ассоциированной с коронарного устанавливается на основании определения повышенного уровня тропонина, 20% и более нарастания титра на исходных otДополнительным критерием служат появление патологического зубца Q на левой ЭКГ, вновь зарегистрированная блокада ножки пучка ангиографически подтвержденная окклюзия шунта или нативной коронарной артерии, визуализация нового участка нежизнеспособного миокарда, либо появление новых зон гипо- и акинезии.

#### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

На основании клинических, морфологических и других признаков согласительный документ, принятый рядом международных кардиологических сообществ в 2007 г., предлагает разделить течение ИМ на несколько периодов:

- развивающийся ИМ от 0 до 6 часов;
- ОИМ от 6 часов до 7 суток;
- заживающий (рубцующийся) ИМ от 7 до 28 суток;
- заживший ИМ начиная с 29 суток.

Относительность такого деления очевидна, однако оно может оказаться полезным для статистических и исследовательских целей.

#### Предынфарктный период

ИМ с подъемом сегмента ST нередко развивается как внезапная катастрофа без продромальных симптомов. Вместе с тем, тщательный расспрос позволяет установить, что за несколько дней и даже недель более чем у половины больных наблюдаются симптомы, которые ретроспективно могут быть расценены как признаки появления или обострения коронарной недостаточности. Нередко их серьезность недооценивается больным, и он не обращается за медицинской помощью. Но не менее 30% этих больных приходят к врачу с соответствующими жалобами, и они во многих случаях интерпретируются неправильно. Как правило, речь идет о стенокардии, которая в период, предшествующий развитию ИМ, нередко изменяет свой характер: приступы могут учащаться (иногда они следуют с интервалом в несколько минут), становиться более интенсивными, изменять или расширять область иррадиации, появляться при меньшей нагрузке. К стенокардии напряжения нередко присоединяется стенокардия покоя, в т.ч. ее ночные приступы. Особенно неблагоприятны прогностически затяжные (10-15 и более минут) ангинозные приступы, сопровождающиеся выраженной вегетативной реакцией, нарастанием признаков СН, аритмиями. Такая форма стенокардии называется «нестабильной».

К нестабильной стенокардии относят и впервые появившуюся, особенно усугубляющуюся по своим клиническим проявлениям стенокардию (условно в течение первых 4 недель), а также раннюю постинфарктную стенокардию. Изменения ЭКГ — частый, но необязательный признак нестабильной стенокардии. Вместе с тем, стенокардия, сопровождающаяся изменениями на ЭКГ: депрессией сегмента ST, кратковременной элевацией сегмента ST, изменениями полярности — обычно инверсией — зубцов Т, имеет худший прогноз.

В ряде случаев продромальный период ИМ проявляется неспецифическими для коронарной недостаточности симптомами: повышенной утомляемостью, общей слабостью и т. п. Интерпретация такой клинической картины особенно затруднительна, и истинная ее причина может быть заподозрена после регистрации ЭКГ.

#### Классический (типичный) вариант ИМ

Классическое начало ИМ характеризуется появлением ангинозного приступа, встречаясь в 70-80% случаев. По характеру боль сходна с таковой при приступе стенокардии, но отличается по силе и продолжительности. В большинстве случаев она полностью не купируется приемом нитроглицерина, а иногда и повторными инъекциями наркотических анальгетиков. Интенсивность болевого синдрома при ИМ может быть различной — от незначительной до невыносимой.

Характер болевых ощущений разнообразен: сжимающий, давящий, жгучий. Наиболее типично чувство сжатия или давления за грудиной. Может наблюдаться иррадиация боли в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий и т.д. Иногда больные предъявляют жалобы на атипичные боли только в области иррадиации, например, в левой руке. Локализация боли в подложечной области или иррадиация ее в эту область чаще наблюдается при ИМ нижней или нижнебоковой стенки левого желудочка. Боли в загрудинной области и в области сердца чаще отмечаются при инфаркте передней стенки, переднеперегородочной области левого желудочка. Однако нет четкой корреляции между локализацией болей и очага некроза, топическая диагностика ИМ на основании этого признака не может осуществляться.

Боль часто иррадиирует в левую руку, плечо, реже — в лопатку, обе руки, правую руку, межлопаточное пространство, шею, нижнюю челюсть, подложечную область. Довольно часто отмечается более широкая иррадиация боли, чем при обычном приступе стенокардии. В некоторых случаях имеет место необычная для данного больного иррадиация болей.

При ИМ боль может носить волнообразный характер, то усиливаясь, то ослабевая, и продолжается от 20 мин до нескольких часов. Иногда болевой синдром характеризуется только одним длительным интенсивным приступом. Выраженность болевого синдрома не всегда соответствует величине инфаркта, но чаще тяжелый и длительный болевой приступ наблюдается при обширных ИМ. У лиц молодого возраста типичный статус наблюдается чаще, чем у лиц пожилого и старческого возраста.

Болевой синдром часто сопровождается чувством страха («страх смерти»), возбуждением, беспокойством, а также вегетативными нарушениями, например, повышенным потоотделением. В дальнейшем обычно развивается резкая слабость.

Крайне важно знать время начала ИМ, за которое принимают появление наиболее интенсивного болевого приступа. От этого зависит выбор тактики лечения больного.

## Атипичные формы ИМ

Астматический вариант чаще развивается при повторном ИМ. Он обычно встречается у больных пожилого и старческого возраста, особенно на фоне предшествующей ХСН. При этом ангинозные боли могут быть не очень интенсивными или вовсе отсутствовать, и приступ сердечной астмы или отек легких являются первым и единственным клиническим симптомом ИМ. Этот вариант характеризуется быстрым развитием клиники острой левожелудочковой недостаточности. В ряде случаев в процесс вовлекаются сосочковые мышцы, что обусловливает возникновение митральной относительной недостаточности митрального регургитации вследствие клапана.

Абдоминальный вариант заболевания чаще наблюдается при нижнем ИМ. Для него характерны боль в верхней части живота, диспепсические явления — тошнота, рвота, метеоризм, а в ряде случаев парез желудочнокишечного тракта. При пальпации живота может иметь место напряжение брюшной стенки. При абдоминальной форме ИМ клиническая картина напоминает острое заболевание пищеварительного тракта. Неправильно

поставленный диагноз бывает причиной ошибочной лечебной тактики. Поэтому у каждого больного с подозрением на «острый живот» необходимо зарегистрировать ЭКГ.

Аритмический вариант характеризуется преобладанием в клинической картине нарушений ритма и проводимости — пароксизмы суправентрикулярной или желудочковой тахикардии, полная атриовентрикулярная (АВ) блокада. При аритмической форме ИМ болевой синдром может отсутствовать или может быть выражен незначительно.

Если же тяжелые нарушения ритма возникают на фоне типичного ангинозного приступа или одновременно с ним, говорят не об атипичной форме ИМ, а его осложненном течении, хотя условность такого деления очевидна. Некоторые формы нарушения ритма затрудняют ЭКГ диагностику ИМ.

Цереброваскулярный вариант наиболее часто встречается у пациентов пожилого возраста с исходно стенозированными экстракраниальными и c внутричерепными артериями, нередко нарушениями мозгового Он кровообращения прошлом. может проявляться обмороком, В тошнотой, рвотой, головокружением, иногда признаками преходящего нарушения мозгового кровообращения, а порой носить характер тяжелого инсульта. Ишемия мозга развивается у пациентов как результат снижения объема сердца из-за поражения ЛЖ или сопутствующих нарушений ритма и проводимости. В последнем случае она может носить характер приступов Морганьи-Эдамса-Стокса. В некоторых случаях тяжелые ишемические инсульты развиваются вследствие ТЭ мозговых сосудов из-за фрагментации тромба в ЛЖ, образовавшегося вследствие обширного ИМ. В подобных случаях, по-видимому, правильнее говорить об осложнении ИМ, а не о клиническом варианте его дебюта.

Геморрагические инсульты при ИМ, которые наблюдаются у 0,8-1,5% больных, чаще всего носят ятрогенный характер и являются следствием мощной, плохо контролируемой антитромботической терапии.

Малосимптомная (безболевая) форма ИМ наблюдается часто: по некоторым данным в 25% всех случаев ИМ он оказывается неожиданной находкой на аутопсии у больных, умерших от других причин. В некоторых из них, по-видимому, речь идет о случаях ИМ, произошедших в условиях, когда соответствующее медицинское обследование было невозможно, а впоследствии больные забывали об этих эпизодах или по каким-то иным причинам не обращались к врачу.

Однако у существенной части больных симптомы ИМ, в т.ч. болевой синдром, могут быть настолько слабо выраженными, что практически незаметно проходят для больного. Такой вариант начала ИМ чаще наблюдается при СД, у женщин, у лиц пожилого возраста, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения. В некоторых случаях со стертой клиникой протекают периоперационные ИМ и ИМ, развивающийся у психически больных.

Атипичные и малосимптомные варианты дебюта ИМ приводят к диагностическим ошибкам и являются частой причиной задержки начала адекватного лечения. Летальность в этой группе больных значительно выше, чем среди лиц с типичной картиной заболевания. Поэтому особенно важно своевременно и тщательно обследовать на предмет ОКС тот контингент, где вероятность атипичного начала ИМ особенно велика.

#### **AHAMHE3**

При сборе анамнеза у больных ИМ необходимо выяснить наличие ИБС (ранее перенесенный ИМ, стенокардия напряжения или покоя), а также факторы риска ИБС и ИМ (атеросклероз других сосудистых областей, АГ, курение, СД, ожирение и др.). Следует расспросить больного или родственников о периоде, непосредственно предшествующем развитию ИМ (продромальном периоде), а также о факторах, спровоцировавших развитие настоящего заболевания: чрезмерная ФН, психоэмоциональное напряжение, инфекции и т.п. Важна информация о ССЗ ближайших (кровных) родственников. Раннее проявление атеросклероза или ИБС у родителей делают диагноз ИБС более вероятным.

## ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Физикальное исследование в остром периоде ИМ редко позволяет найти симптомы, специфичные для этого заболевания.

Кожные покровы могут быть бледными и повышенной влажности, особенно на высоте ангинозного приступа, слизистые умеренно цианотичны. Более выраженный цианоз, потливость и снижение кожной температуры, особенно кистей и стоп наблюдаются при острой сердечной недостаточности.

Важная информация может быть получена при оценке кровенаполнения яремных вен: напряженные, сильно контурирующиеся вены свидетельствуют о повышенном давлении в правом предсердии. Наоборот, спавшиеся вены характерны для относительной гиповолемии. Существенную информацию

дает оценка пульсации вен шеи. Иногда, в частности, при обширном поражении передней локализации, пальпация и даже осмотр позволяют определить прекардиальную пульсацию, которая является следствием ишемии и нарушения локальной сократительной функции соответствующей области ЛЖ. Ее появление необязательно означает развитие острой аневризмы. Она может со временем (и довольно быстро) исчезнуть при восстановлении сократительной способности миокарда, например, на фоне реперфузии этой области.

Расширение перкуторных границ сердца как следствие ремоделирования ЛЖ может наблюдаться позже, через 1-2 суток и более. Аускультативная картина при развивающемся неосложненном ИМ малоспецифична. После первых суток заболевания часто отмечается понижение звучности тонов сердца и шум трения перикарда. Шум трения перикарда или необычная звуковая картина, иногда наблюдающиеся при аневризме сердца. Часто отмечается ослабление I тона над верхушкой. У ряда больных отмечается ослабление обоих тонов сердца, реже звучность тонов сердца остается нормальной. Появление акцента II тона над легочной артерией может свидетельствовать о легочной гипертензии.

Нередко в области верхушки сердца выслушивается систолический шум как проявление митральной регургитации. В некоторых случаях он весьма грубый. Внезапное развитие систолического шума у больного ИМ, особенно сопровождающегося прогрессирующей СН, является важным признаком внутренних разрывов сердца или ишемического поражения сосочковой мышцы.

Часто при аускультации сердца, особенно при обширных ИМ, выслушивается ритм галопа. Это желудочковый диастолический галоп, который В ранней II выслушивается диастоле после тона (протодиастолический ритм галопа), и предсердный диастолический галоп в поздней диастоле перед I тоном (в пресистоле). Оба дополнительных тона лучше слышны над верхушкой и в области нижней части левого края грудины. Пресистолический ритм галопа встречается чаще, чем протодиастолический. Диагностическое и прогностическое значение протодиастолического и пресистолического ритмов галопа различно. Протодиастолический (желудочковый) галоп может быть ранним и даже единственным признаком сердечной начала декомпенсации служит неблагоприятным И прогностическим симптомом, хотя, по последним данным, нет четкой зависимости между появлением протодиастолического ритма галопа,

рентгенологическими признаками застоя в малом круге и уровнем конечного диастолического давления в левом желудочке. Пресистолический ритм галопа не является показателем сердечной декомпенсации и возникает при нарушениях атриовентрикулярной проводимости.

Для острого периода ИМ, особенно на фоне продолжающегося ангинозного приступа, характерна нейрогуморальная активация, преимущественно характеризующаяся гиперсимпатикотонией. Поэтому синусовая тахикардия и наклонность к повышению АД нередко выявляются при неосложненном ИМ.

При нижних (диафрагмальных) поражениях в силу вовлечения в процесс блуждающего нерва часто наблюдается брадикардия и, как следствие расширения венозной части русла, уменьшения притока к сердцу — снижение АД. Снижение АД и синусовая тахикардия — частые спутники таких осложнений ИМ, как острая СН, массивные кровотечения и некоторые другие.

Аускультация легких при неосложненном течении заболевания не дает какой-то специальной симптоматики. Появление влажных хрипов в нижних отделах легких свидетельствует о левожелудочковой недостаточности. Для своевременного распознавания застоя в малом круге кровообращения каждому госпитализированному больному ИМ в ближайшие часы необходимо провести рентгенографию органов грудной клетки (лежа в кровати).

Физикальное обследование других органов и систем при неосложненном ИМ обычно малоинформативно, однако оно должно быть проведено достаточно полно.

Характерный симптом крупноочагового ИМ — повышение температуры тела. Она обычно повышается к концу первых суток заболевания, достигает субфебрильных цифр и сохраняется в течение 3-5 дней. В последнее время все чаще наблюдается абортивное течение заболевания, при котором температура остается повышенной не более 2-3 дней, а иногда сохраняется нормальной в течение всего заболевания. Повышенная температура тела, сохраняющаяся более 7 дней, температура >38,0-38,5°C, большая амплитуда между данными утреннего и вечернего измерений заставляют искать осложнения заболевания (пневмония, флебит и т. п.). У больных ИМ, осложненным кардиогенным шоком, температура тела остается нормальной или даже пониженной.

## ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МОКАРДА

#### Острая сердечная недостаточность

СН — одно из наиболее частых осложнений ИМ. Как правило, она является результатом снижения функциональной способности ЛЖ вследствие тяжелой ишемии и некроза миокарда соответствующей области.

Чаще всего имеет место острая СН. Если ИМ происходит на фоне ранее существовавшего заболевания сердца, можно наблюдать усугубление ХСН. У такого больного находят клинические признаки как острой СН, так и ХСН.

Различают 2 основные формы острой CH: застой крови в малом круге кровообращения (крайний его вариант — альвеолярный отек легких) и шок. В наиболее тяжелых случаях присутствуют клинические признаки и отека легких, и шока.

Ориентировочно степень сердечной недостаточности при инфаркте миокарда оценивают по классификации Т. Killip:

I — признаков сердечной недостаточности нет;

II — умеренная сердечная недостаточность (влажные хрипы не более чем над 50 % легких);

III — отек легких;

IV — шок (систолическое давление снижено < 90 мм рт. ст., признаки гипоперфузии периферических участков тела, включая снижение температуры и повышенную влажность кожи, уменьшение мочеотделения и спутанное сознание).

Шок — это острая форма СН, в основе которой лежит критическое уменьшение сердечного выброса. Важнейшими симптомами шока являются снижение АД (САД <90 мм рт.ст.) и резкое ухудшение перфузии органов и тканей, проявляющееся, в частности, снижением кожной температуры, особенно кистей рук и стоп, акроцианозом, а также олигурией или анурией вследствие уменьшения перфузии почек. Мочеотделение при шоке <30 мл/ч. Обнаружение у больного ИМ лишь одного из симптомов шока, например, снижение САД <90 мм рт.ст, недостаточно для постановки диагноза «шок».

В основе развития шока при ИМ могут лежать различные механизмы. Их уточнение определяет тактику лечения. Уменьшение минутного объема сердца может быть обусловлено нарушениями ритма (как тахиаритмиями, так и брадиаритмиями, включая АВ блокаду высокой степени). В этих случаях восстановление оптимальной частоты сокращений желудочков сердца является обязательным условием улучшения кровообращения. Если после

оптимизации частоты сокращений желудочков гемодинамика не улучшается, это свидетельствует об обширности ишемического поражения миокарда и комбинации причин снижения сердечного выброса.

В качестве непосредственной причины развития артериальной гипотензии и других симптомов шока может выступать относительная гиповолемия, обусловливающая недостаточный приток венозной крови к сердцу. В основе этого состояния чаще всего лежат рефлекторные влияния, сопутствующее поражение ПЖ (ИМ ПЖ); реже — обильная рвота, передозировка некоторых лекарств (диуретики, периферические вазодилятаторы, наркотические аналгетики) и пр. Возможная причина гиповолемии — внутреннее кровотечение, вероятность которого существенно увеличивается на фоне мощной антитромботической терапии.

Наиболее частый механизм шока при ИМ — снижение сердечного выброса вследствие обширности ишемического поражения и резкого снижения пропульсивной способности ЛЖ.

Особые варианты развития острой СН при ИМ наблюдаются при внутренних и внешних разрывах сердца, сопутствующих поражениях перикарда, ИМ ПЖ, папиллярных мышц.

Другой вариант острой CH при ИМ — застой крови в малом круге кровообращения.

Его наиболее выраженная форма — отек легких. Повышение давления крови в капиллярах малого круга приводит к поступлению жидкой части крови из внутрисосудистого русла в ткань легких, обусловливая их повышенную гидратацию — отек легких.

Различают интерстициальный и альвеолярный отек легких. При альвеолярном отеке жидкость, богатая белком, проникает в альвеолы и, перемешиваясь с вдыхаемым воздухом, образует стойкую пену, заполняющую дыхательные пути, резко затрудняющую дыхание, ухудшающую газообмен и нередко приводящую к асфиксии. В наиболее тяжелых случаях пена бурно выделяется изо рта и носа. Проникновением жидкости в бронхи объясняется и такой характерный признак отека легких как влажные хрипы и клокочущее, слышное на расстоянии дыхание.

## Разрывы сердца

Разрывы сердца наблюдаются в 2—6% всех случаев ИМ и являются второй по частоте непосредственной причиной смерти больных в стационаре. Обычно разрывы сердца происходят в течение первой недели заболевания, но

в некоторых случаях наблюдаются и позже (до 14 дня). Особенно опасными считаются 1 и 3-5 сутки болезни.

Чаще всего наступает разрыв свободной стенки ЛЖ. Второе по частоте из этих осложнений — разрыв МЖП. Разрыв сосочковой мышцы происходит не более чем в 1% случаев, а разрывы ПЖ и предсердий казуистически редки.

Реперфузионная терапия, проведенная в рекомендуемые сроки, уменьшает количество разрывов сердца.

Важнейший клинический признак разрывов сердца — внезапное, часто весьма резкое ухудшение состояния больного вплоть до внезапной смерти (ВС). Для внутренних разрывов сердца характерно появление систолического шума, обычно достаточно грубого и занимающего всю или почти всю систолу.

разрыве МЖП больной может пожаловаться на появившуюся боль в груди, одышку, слабость. Обращает на себя внимание грубый выслушивавшийся систолический шум, наиболее выраженный точке Боткина. В редких разрыва ΜЖП случаях аускультативная картина меняется мало. Важнейшие диагностические данные предоставляет УЗИ сердца: выявление собственно дефекта МЖП, потока крови слева направо, признаки перегрузки ПЖ.

В большинстве случаев разрыв МЖП приводит к быстро нарастающей лево- и правожелудочковой недостаточности, сопровождающейся отеком легких и, нередко, картиной шока. При небольших размерах отверстия и незначительном сбросе крови слева направо в течение некоторого времени гемодинамика может оставаться относительно стабильной. Со временем размер разрыва, как правило, увеличивается, и гемодинамика существенно ухудшается.

# Инфаркт сосочковой мышцы, разрыв сосочковой мышцы

В силу анатомических особенностей чаще наблюдается инфаркт и разрыв задней сосочковой мышцы у больных с диафрагмальным поражением. Клинически обычно выражается резким нарастанием признаков ЛЖ недостаточности y пациента cранее относительно стабильной гемодинамикой.

Для инфаркта и, особенно, разрыва сосочковой мышцы характерно бурное нарастание отека легких, который во многих случаях сопровождается шоком. Обычно появляется выраженный систолический шум как проявление митральной регургитации. Важную диагностическую информацию дает УЗИ сердца: картина дисфункции или разрыва сосочковой мышцы, разрыва хорд,

большая амплитуда движения стенок ЛЖ, митральная регургитация 3-4 степени.

В некоторых случаях выраженная митральная регургитация может развиться у больных ИМ без разрыва или инфаркта сосочковой мышцы, как следствие обширного поражения ЛЖ с его последующей дилатацией и расширением митрального кольца или ишемией сосочковой мышцы, которая является причиной тяжелой дисфункции.

### Разрыв наружной стенки ЛЖ (внешний разрыв сердца)

Наиболее часто встречающийся вариант разрыва сердца при ИМ (до 5—6% госпитализированных с ИМ с подъемом сегмента ST), который ведет к развитию тампонады сердца и быстрой смерти больного. В редких случаях внешний разрыв сердца приводит к излиянию крови в ограниченное спайками пространство полости перикарда с образованием так называемой «ложной» аневризмы сердца, основание которой представляет стенка ЛЖ, а боковые стенки и верхушка образованы перикардиальными спайками и париетальным листком перикарда. Прогноз при этом плохой, однако, описаны отдельные случаи, когда перенесшие ИМ с образованием «ложной» аневризмы сердца жили годами.

Внешний разрыв сердца чаще наблюдают при первом обширном переднем ИМ. Он более характерен для лиц пожилого возраста, скорее женщин, чем мужчин, и страдающих СД. По некоторым данным, развитию внешних разрывов сердца может способствовать позднее применение ТЛТ, а также лечение кортикостероидами и нестероидными противовоспалительными средствами. Своевременное применение реперфузионной терапии уменьшает частоту внешних разрывов сердца.

Внешний разрыв сердца может проявляться повторным ангинозным приступом, ЭКГ динамикой (резкий подъем сегментов ST, повторное развитие монофазности). Дальнейшее во многом зависит от темпов развития разрыва. Если он останавливается на стадии надрыва (нетрансмурального) или узкого щелевидного разрыва, через который поступает в полость перикарда минимальное количество крови, процесс может приостановиться или растянуться на несколько часов. Однако в большинстве случаев внешние разрывы сердца быстро приводят к тампонаде сердца, электромеханической диссоциации, потере сознания и скоропостижной смерти.

#### Острая аневризма ЛЖ

Острая аневризма ЛЖ развивается обычно при обширных ИМ передней стенки ЛЖ. Наблюдается значительно реже при адекватном использовании реперфузионной терапии. При острой аневризме ЛЖ увеличивается вероятность разрыва сердца, а также таких осложнений, как СН, нарушения тромбоз ЛЖ, ритма сердца, перикардит, полости периферические тромбоэмболии.

Возможности физикальной диагностики аневризмы ЛЖ значительно уступают инструментальным методам, в первую очередь, УЗИ сердца. Эходопплеркардиография позволяет не только уточнить особенности геометрии и локальной сократительной функции ЛЖ, но и выявить сопутствующие осложнения, такие как перикардит и тромбоз полости ЛЖ. Последний обнаруживают практически всегда при аневризме сердца и не менее чем в половине случаев обширных передних ИМ. УЗИ сердца позволяет уточнить такие характеристики тромбоза полости ЛЖ.

#### Артериальные тромбоэмболии

Тромбоэмболии периферических и мозговых артерий диагностируются у 3-4% больных ИМ. Предрасполагающими факторами являются обширные передние ИМ, часто сопровождающиеся развитием тромбоза полости ЛЖ, локальное атеросклеротическое поражение, протромботические изменения со стороны крови, СН, ФП. Чаще всего наблюдаются (1-1,5%) и имеют наиболее неблагоприятный прогноз ТЭ мозговых сосудов. При ИМ описаны ТЭ практически всех периферических артерий. Чаще других отмечают ТЭ артерий ног и почек.

Клиническая картина ТЭ артерий ног во многом зависит от ее уровня, наличия коллатералей, выраженности сопутствующего спазма и ряда других факторов. ТЭ бедренной и даже подколенной артерии может сопровождаться тяжелыми болями и существенно влиять на общую гемодинамику.

ТЭ почечных артерий может сопровождаться болями в поясничной области (иногда выраженными) и в животе, гематурией. При поражении крупной ветви почечной артерии может наблюдаться подъем АД, обычно преходящий, и временная олигурия. ТЭ с окклюзией ствола почечной артерии встречается крайне редко. ТЭ мезентериальных артерий проявляется болями в животе, парезом кишечника; при неблагоприятном развитии — некрозом кишечника. К этому может присоединиться перитонит. У пожилых и

ослабленных больных клиническая картина часто стерта и диагноз затруднителен.

## Тромбоэмболия легочной артерии

ТЭЛА и ее ветвей ранее была одним из наиболее частых осложнений ИМ с подъемом сегмента ST и непосредственной причиной смерти в 10% больничных летальных исходов. В настоящее время эта проблема стала значительно менее острой, т. к. на фоне современной терапии и, особенно, более быстрой активизации больного ТЭЛА диагностируется не более чем в 3-5% случаев. Источник эмболов — как правило, тромбы глубоких вен ног и таза.

## Перикардит

Перикардит — частое осложнение ИМ, особенно трансмурального. В последние десятилетия он диагностируется реже, что связывают с широким использованием реперфузионной терапии. Иногда перикардит развивается как следствие медленно прогрессирующего разрыва сердца. Перикардит появляется в сроки от первых суток до нескольких недель после начала ИМ. В последнем случае обычно речь идет об особой его форме (аутоиммунной), известной как составная часть синдрома Дресслера.

Клинически перикардит проявляет себя характерной болью в груди, которая иногда напоминает ишемическую. Нередко эта боль связана с дыханием и может меняться по интенсивности при перемене положения тела. Характерным аускультативным симптомом перикардита является шум трения перикарда, который выявляется менее чем у половины больных. Возможно, в ряде случаев это обусловлено его кратковременностью. Перикардит при ИМ может сопровождаться появлением жидкости в перикарде, однако лишь в исключительных случаях выпот столь значителен, что оказывает влияние на гемодинамику.

Перикардиту, как правило, сопутствуют изменения ЭКГ — подъем сегмента ST с характерной вогнутостью и депрессией интервала PR. В менее выраженных случаях изменения ЭКГ могут ограничиваться динамикой зубца Т. Изменения маркеров некроза миокарда при перикардите малоинформативны.

В большинстве случаев сам перикардит не оказывает влияния на прогноз заболевания. Вместе с тем он обычно сопутствует обширным трансмуральным поражениям, при которых чаще наблюдаются СН и другие осложнения.

Поэтому прогноз у этой группы больных в целом менее благоприятен, чем при ИМ без перикардита.

# Повторная ишемия миокарда. Ранняя постинфарктная стенокардия. Повторный ИМ

Повторная ишемия миокарда (ранняя постинфарктная стенокардия) нередко наблюдается у перенесших ИМ еще в период госпитализации. Она проявляется ангинозными приступами покоя или малых напряжений и не обязательно сопровождается динамикой ЭКГ. В большинстве случаев ранняя постинфарктная стенокардия обусловлена ухудшением коронарного кровотока в той же области, в которой развился ИМ, послуживший основанием для госпитализации. В её основе может лежать как ретромбоз (частичный или полный), так и сопутствующие обстоятельства, такие как повышение АД, нарушения ритма сердца вследствие увеличения потребности миокарда в кислороде или анемия, снижающая кислородную емкость крови. В некоторых случаях ретромбоз и даже реокклюзия коронарного сосуда протекают без яркой клинической картины и остаются нераспознанными. Ишемия в раннем постинфарктном периоде может иметь в своей основе другую нестабильную бляшку, иногда расположенную в другой коронарной артерии.

Ранняя постинфарктная стенокардия рассматривается как вариант нестабильной стенокардии. В ряде случаев (4-7%) повторная ишемия миокарда приводит к распространению первичного очага поражения — развитию повторного ИМ.

Постановка диагноза повторного ИМ тем труднее, промежуток времени между этими двумя событиями. Это объясняется тем, что биохимические изменения крови, обусловленные поражением, могут препятствовать распознаванию новых участков некроза. Диагноз повторного ИМ выставляют при ангинозном приступе, длящемся не менее 20 мин и подъеме биомаркеров некроза миокарда. В случаях, когда биохимических маркеров некроза В еще значения крови остаются повышенными после недавно перенесенного ИМ, диагноз повторного ИМ выставляют при подъеме сердечного тропонина или МВ КФК не менее чем на 20% от уровня, отмеченного сразу после ангинозного приступа (при условии, что временной интервал до повторного забора крови составляет, как минимум, 3-6 ч).

Ангинозный приступ нередко сопровождается динамикой ЭКГ. При повторении ангинозного приступа в ранние сроки заболевания помощь в

распознавании распространения очага некроза или развития некроза в другой области может оказать исследование концентрации миоглобина, т. к. его нормализация происходит раньше других маркеров некроза миокарда, используемых в настоящее время.

Повторный ИМ часто сопровождается развитием или прогрессированием СН и нарушениями ритма сердца. Прогноз больных с ранней постинфарктной стенокардией и, тем более, повторным ИМ значительно ухудшается.

#### Нарушения ритма и проводимости

Наджелудочковые аритмии

Предсердная экстрасистолия определяется у 20—25% больных острым ИМ. Она не всегда ощущается больными и мало влияет на течение заболевания, но может быть предвестником других наджелудочковых аритмий, в том числе мерцания и трепетания предсердий.

Фибрилляция предсердий у больных ИМ возникает чаще, чем трепетание предсердий (ТП) и суправентрикулярная тахикардия. Причины ФП при ИМ многообразны. Она чаще встречается при обширных ИМ, СН, ИМ предсердий, перикардите. При нижнем ИМ фибрилляция предсердий может возникнуть после окклюзии артерии, снабжающей сино-атриальный узел. Предрасполагает к развитию ФП гипокалиемия, нередко наблюдающаяся в остром периоде заболевания. Появление ФП свидетельствует о худшем прогнозе.

## Желудочковые аритмии

Желудочковые аритмии, особенно желудочковые экстрасистолы, при ИМ встречаются В 80-90% случаев. Для прогностической желудочковых экстрасистол используют градации, предложенные B. Lown и M. Wolf (1971) и модифицированные М. Ryan и соавт. (1975). Хотя показано, что при желудочковых экстрасистолах 3-5-й градаций частота фибрилляции желудочков возрастает, почти в половине случаев ее возникновению не предшествуют "опасные" экстрасистолы. Желудочковые экстрасистолы в первые дни инфаркта миокарда носят транзиторный характер, как правило, проходят самостоятельно. Медикаментозное лечение ЖЭ (изолированных, куплетов, коротких пробежек неустойчивой желудочковой тахикардии), не вызывающих нарушения гемодинамики, не рекомендуется.

При наличии желудочковых экстрасистол высоких градаций нужно обеспечить непрерывное наблюдение за сердечным ритмом и постоянную готовность  $\kappa$  немедленному проведению дефибрилляции.

#### Желудочковые тахикардии

Выделяют неустойчивую (длительностью <30c) и устойчивую ЖТ (длительностью >30c и/или с нарушением гемодинамики, требующую немедленного вмешательства). Кроме того, по характеру ЭКГ выделяют мономорфную и полиморфную ЖТ.

Короткие пробежки мономорфной или полиморфной ЖТ (<5 комплексов) при ИМ наблюдаются достаточно часто. Они не увеличивают риск устойчивой ЖТ и фибрилляции желудочков и не нуждаются в лечении. Большинство эпизодов ЖТ и ФЖ возникает в первые 48 ч после начала заболевания. Устойчивая ЖТ и ФЖ в более поздние сроки ИМ может указывать на наличие субстрата для возникновения угрожающих жизни аритмий и значительно ухудшает прогноз.

Неустойчивая ЖТ редко вызывает нарушения гемодинамики и, как правило, не требует неотложного лечения. Вместе с тем, ее возникновение после 4 суток ИМ у больных со сниженной ФВ может свидетельствовать о наличии аритмогенного субстрата и повышенном риске ВС. Очень редко неустойчивая ЖТ с высокой частотой сопровождается снижением перфузии головного мозга.

## Ускоренный идиовентрикулярный ритм

Ускоренный идиовентрикулярный ритм характеризуется широкими комплексами QRS с регулярным ритмом, более частым, чем синусовый, но обычно < 110 в минуту. В ряде случаев его появление свидетельствует о реперфузии. Ускоренный идиовентрикулярный ритм не ухудшает прогноз и не требует специального лечения.

Ускоренный узловой ритм характеризуется регулярными узкими комплексами QRS с частотой >60 в минуту, которым не предшествует электрическая активность предсердий. Его появление может свидетельствовать о гликозидной интоксикации, чаще отмечается при нижнем ИМ и, как правило, лечения не требует.

## Фибрилляция желудочков

ФЖ — основной механизм остановки сердца в остром периоде заболевания. Чем больше времени прошло от начала ИМ, тем меньше вероятность ее развития. Особенно часто ФЖ наблюдается в первые 4 ч заболевания.

Различают первичную и вторичную ФЖ. Первичная ФЖ развивается вследствие нарушения электрофизиологических свойств миокарда. При этом фоном для ее развития не обязательно служит резкое снижение сократительной функции ЛЖ. Вторичная ФЖ, как правило, наблюдается при тяжелой, прогрессирующей СН (отек легких, шок) и во многих случаях фактически является агональным ритмом. К вторичным относят случаи ФЖ, возникшие как следствие врачебных манипуляций и медикаментозных воздействий.

Прогноз при первичной и вторичной ФЖ различен: при немедленной дефибрилляции у больных с первичной ФЖ успех достигается более чем в 50% случаев, при вторичной — менее чем в 5%.

Кроме того, различают раннюю и позднюю ФЖ. К поздней относят случаи ФЖ, развившиеся после 48 ч от начала заболевания. При поздней ФЖ в последующем значительно увеличивается вероятность ВС. Брадиаритмии

Синусовая брадикардия нередко отмечается в остром периоде ИМ. Особенно часто она возникает в первые часы нижнего ИМ и при реперфузии правой КА за счет повышения тонуса блуждающего нерва. Нарушение функции синусового узла при ИМ может быть вызвано ухудшением его кровоснабжения, рефлекторными влияниями, медикаментозными препаратами (β-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов).

# Нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости

АВ блокады значительно чаше развиваются при нижнем ИМ. Уровень нарушения АВ проводимости при нижних и передних ИМ различен. Отсюда во многом различия в прогнозе, клинической значимости и тактике лечения. При нижнем ИМ нарушение проводимости обычно происходит в области АВ соединения. Это обусловлено тем, что данная область в значительном большинстве случаев снабжается правой КА. Источник замещающего ритма находится в нижней части АВ соединения (блокада «проксимального типа»). Он обычно достаточно стабилен, частота ритма желудочков составляет 50-60 в минуту, что при относительно менее обширном поражении миокарда обеспечивает у многих больных стабильную гемодинамику. Характерный ЭКГ признак — при полной поперечной блокаде комплекс QRS не расширен или слегка расширен (≤0,11 с) и сохраняет характерный «наджелудочковый» вид. С клинической точки зрения важно, что полная поперечная блокада при этом варианте развивается постепенно. Как промежуточная ситуация, для нее

характерна AB блокада II степени типа Мобиц I. Постепенное развитие блокады дает время на подготовку соответствующих лечебных мероприятий. Как правило, AB блокада проксимального типа преходяща (от нескольких минут до нескольких дней) и при современном уровне оказания лечебной помощи имеет относительно благоприятный прогноз.

Существенно отличается картина при АВ блокаде «дистального типа», характерной для передних ИМ. Нарушение проводимости происходит в ветвях пучка Гиса. Для поражения всех трех ветвей, которое является условием развития полной поперечной блокады, поражение миокарда должно быть достаточно обширным, что само по себе предопределяет высокую вероятность СН. Сокращение желудочков сердца происходит под влиянием водителей третьего порядка, частота импульсации которых, как правило, невелика (≤35 в минуту) и нестабильна. Комплекс QRS широкий. Поперечная блокада дистального типа развивается очень быстро, скачкообразно, нередко сразу переходит от I степени к III (полная блокада), а в некоторых случаях — при особенно низкой активности водителя ритма — сразу принимает форму асистолии. Для блокады этого типа характерна стабильность. Этот вариант осложнения является весьма неблагоприятным, также как и его прогноз.

Блокада ветвей пучка Гиса (внутрижелудочковая блокада) — частое осложнение ИМ, которое наблюдается в среднем у 10% больных. В некоторых случаях она значительно затрудняет диагностику ИМ. Этот вариант нарушения проводимости обычно свидетельствует об обширном поражении миокарда. У таких больных прогноз хуже, даже если затем не развивается поперечная блокада сердца.

#### Асистолия желудочков

Асистолия желудочков может быть вызвана прекращением активности синусового узла или полной блокадой проведения с неадекватным выскальзывающим ритмом. Она требует реанимационных мероприятий.

## Инфаркт миокарда правого желудочка

Изолированный ИМ ПЖ редкость. Гораздо чаще ишемическое поражение ПЖ наблюдается при ИМ нижней локализации (30-50% всех случаев). Обычно в основе такого ИМ лежит проксимальная окклюзия правой КА, реже — огибающей. Значимое поражение ПЖ быстро приводит к его расширению, повышению давления в правом предсердии (до 10 мм рт.ст. и более), растяжению кольца трикуспидального клапана с развитием трикуспидальной недостаточности.

Подозревать (и искать) поражения ПЖ при ИМ нижней локализации следует у всех больных. Особенно часто вовлечению ПЖ при ИМ нижней локализации сопутствуют такие клинические признаки, как артериальная гипотензия, вздутие вен шеи, симптом Куссмауля (увеличение давления в венах шеи и их расширение на вдохе). При этом характерно отсутствие физикальных и рентгенологических признаков застоя в малом круге кровообращения.

Для диагностики ИМ ПЖ рекомендуется зарегистрировать ЭКГ в отведениях R  $_{\rm V3}$ -R  $_{\rm V6}$ , на которой в остром периоде обычно появляется элевация сегмента ST >1 мм над изолинией и монофазная кривая. Окклюзия огибающей КА может привести к депрессии ST и образованию негативного T в правых грудных отведениях. При УЗИ находят расширение полости, нарушение локальной сократительной функции ПЖ. Характерный признак — трикуспидальная регургитация и уменьшение амплитуды изменения диаметра нижней полой вены в связи с фазами дыхания. Поражение миокарда ПЖ может быть подтверждено радионуклидным исследованием или с помощью МРТ с контрастированием.

ИМ с поражением ПЖ имеет значительно худший прогноз: госпитальная летальность в 3-4 раза выше, чем при нижнем ИМ без вовлечения ПЖ.

## Тромбоэндокардит

При субэндокардиальном и трансмуральном ИМ течение заболевания может осложниться тромбоэндокардитом. Особенно часто тромбоэндокардит имеет место при аневризме сердца (не менее 70— 80% случаев). О тромбоэндокардите можно думать при наличии потливости, слабости, склонности к тахикардии, а также длительной субфебрильной температуры, которая не поддается действию антибиотиков. Длительное время отмечаются увеличение числа лейкоцитов в крови, повышение СОЭ. Однако в ряде случаев тромбоэндокардит протекает скрыто при нормальной температуре тела и без лейкоцитоза. Достоверным признаком тромбоэндокардита являются эмболии артерий и внутренних органов, головного мозга, конечностей. Тромбоз полостей сердца трудно диагностировать клинически. Диагноз можно считать достоверным при наличии эндокардита, аневризмы сердца и тромбоэмболии.

# Острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта. Желудочнокишечные кровотечения

Острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта развиваются обычно в первые дни ИМ, реже спустя 2—4 недели. Острые язвы образуются вследствие некроза слизистой оболочки и подслизистого слоя. В редких случаях некроз захватывает мышечный слой, что может привести к перфорации желудка или кишечника. В отличие от хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки воспалительный процесс вокруг острых язв при ИМ выражен слабо, они быстро рубцуются.

Особенно часто деструктивные изменения в желудочно-кишечном тракте наблюдаются при тяжелом течении ИМ, осложнении его сердечной недостаточностью, кардиогенным шоком, когда наиболее выражены нарушения гемодинамики. Одной из причин образования острых эрозий и язв желудка является повышенная секреция желудочного сока вследствие гиперфункции гипофизарно-надпочечниковой системы в остром периоде ИМ, а также лекарственные воздействия (ацетилсалициловая кислота др.).

Картина острых язв желудка характерна: боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, нередко желудочно-кишечные кровотечения. В некоторых случаях наблюдается только желудочно-кишечное кровотечение (рвота «кофейной гущей» или жидкий дегтеобразный стул). При пальпации живота отмечается болезненность брюшной стенки в эпигастральной области.

Желудочно-кишечные кровотечения нередко осложняют ИМ. возникновение обычно связано с развитием эрозий и острых язв желудочно-Реже наблюдаются кишечного тракта. диапедезные кровотечения. случаях причиной кровотечения служит обострение ранее отдельных существовавшей язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Иногда причиной кишечных кровотечений является тромбоз (тромбоэмболия) мелких брыжеечных артерий. При значительной потере крови могут наблюдаться бледность кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардия, снижение АД, систолический шум над верхушкой, усиление звучности тонов сердца, т. е. общие симптомы внутреннего кровотечения. При исследовании выявляется снижение содержания гемоглобина и эритроцитов, увеличивается гематокрит, что говорит о сгущении крови. В дальнейшем гематокрит снижается. Массивные кровотечения из острых эрозий и язв желудка наблюдаются редко. Обычно эти кровотечения незначительны и проявляются небольшой анемией, увеличением числа ретикулоцитов в крови. При анализе кала отмечается положительная реакция на кровь.

Парез желудочно-кишечного тракта

В ряде случаев в первые дни ИМ развивается парез желудочно-кишечного тракта. Обычно при этом наблюдается многократная рвота, иногда упорная икота, особенно при острой атонии желудка. При объективном исследовании обнаруживается резкое вздутие живота, при пальпации — разлитая болезненность, при перкуссии — тимпанит. У больных нет стула, газы не отходят, перистальтика кишечника не выслушивается. Если имеет место только острая атония желудка, то вздутие наблюдается в основном в эпигастральной области, при этом желудок может отчетливо контурироваться. Парез желудочно-кишечного тракта отрицательно влияет на гемодинамику.

## Острая атония мочевого пузыря

Атония мочевого пузыря при ИМ имеет рефлекторное происхождение. Она усугубляется некоторыми медикаментами, в частности наркотическими анальгетиками. Наблюдается в 2—3% случаев, чаще у пожилых мужчин. При атонии мочевой пузырь может растягиваться до огромных размеров и содержать 2 л мочи и более. При этом обычно отсутствует позыв к мочеиспусканию. Отсутствие самостоятельного мочевыделения ошибочно расцениваться как истинная анурия. В тех случаях, мочевыделение отсутствует на фоне удовлетворительной гемодинамики, необходимо тщательно обследовать (пальпация, перкуссия) надлобковую область. Растянутый мочевой пузырь определяется как округлое тугоэластическое образование, дно которого может достигать уровня пупка. В исключительных случаях возможен разрыв пузыря.

# Постинфарктный синдром (синдром Дресслера)

Постинфарктный синдром развивается обычно на 2—6-й неделе ИМ, иногда в более ранние и в более отдаленные сроки. Характерные признаки постинфарктного синдрома — перикардит, плеврит и пневмонит. В ряде случаев в воспалительный процесс вовлекаются синовиальные оболочки. Одновременное поражение перикарда, плевры и легких при постинфарктном синдроме наблюдается не часто. Чаще перикардит сочетается с плевритом или с пневмонитом. В ряде случаев имеет место только перикардит или плеврит, либо пневмонит.

Перикардит — главный и наиболее частый симптом постинфарктного синдрома. Проявляется он болями в грудной клетке, шумом трения перикарда, повышением температуры, лейкоцитозом, увеличением СОЭ. Боли обычно

локализуются в области сердца и за грудиной, имеют постоянный характер, могут отдавать в межлопаточное пространство, усиливаться при глубоком вдохе. Они продолжаются 2—3 суток и более, в дальнейшем постепенно ослабевают и исчезают, когда уменьшается воспалительный процесс в перикарде или появляется экссудат (серозный или геморрагический). При накоплении экссудата в полости перикарда расширяются границы сердца, исчезает шум трения перикарда, снижается звучность тонов. В тяжелых случаях отмечаются набухание шейных вен, увеличение печени и другие симптомы выпотного перикардита.

Перикардит сопровождается конкордантным смещением интервала S—Т выше изоэлектрической линии в I и III, а иногда и во II отведении, причем сегмент S—Т приподнят не выпуклой кверху дугой, что имеет место при ИМ, а вогнутой или же он остается горизонтальным. При экссудативном перикардите уменьшается вольтаж комплекса QRS во всех отведениях.

Плеврит при постинфарктном синдроме тэжом быть экссудативным, что и определяет клиническую картину. При сухом плеврите имеют место боли в грудной клетке при дыхании, выслушивается шум трения плевры на ограниченном участке. При накоплении экссудата в плевральной полости шум трения плевры исчезает, появляются симптомы, характерные для экссудативного плеврита (укорочение перкуторного звука, переходящее в ослабленное др.). Экссудат тупость, дыхание (серозный или геморрагический) обычно накапливается в небольшом количестве, нередко бывает осумкованным, часто локализуется в междолевых щелях, в нем обнаруживается большое число лимфоцитов, эозинофилов. Чаще наблюдается левосторонний плеврит, реже — двусторонний.

Пневмонит при постинфарктном синдроме встречается реже, чем перикардит и плеврит. Воспалительные фокусы располагаются чаще в нижних отделах легких. Над областью воспалительного очага отмечается укорочение перкуторного звука, выслушиваются влажные хрипы. В мокроте иногда имеется примесь крови.

Описаны малосимптомные или атипичные формы постинфарктного синдрома, для которых также характерно рецидивидующее течение. К ним относится изолированное поражение суставов в виде артралгий, синовитов. В некоторых случаях эти поражения возникают на фоне перикардита или после его исчезновения. Изолированное поражение грудино-реберных сочленений носит название «синдром передней стенки грудной клетки». При этом

появляются боли в парастернальных областях, усиливающиеся при надавливании на грудину и грудино-реберные сочленения, при поднятии рук.

Описаны такие редкие формы проявления постинфарктного синдрома, как геморрагический васкулит, острый гломерулонефрит.

Все клинические проявления постинфарктного синдрома сопровождаются температурной реакцией, лейкоцитозом, увеличением СОЭ. Примерно в половине случаев наблюдается эозинофилия в крови. Характерно рецидивирующее течение с периодами обострения и ремиссии. Ремиссии возникают под влиянием лечения кортикостероидами, отмена которых, особенно если она проведена быстро, часто вновь приводит к обострению заболевания. Длительность каждого рецидива от 1—2 нед. до 1—2 мес.

## Хроническая недостаточность кровообращения

У ряда больных ИМ острая недостаточность кровообращения переходит в хроническую. Как правило, ХСН возникает у больных с обширным трансмуральным ИМ, особенно осложненным аневризмой сердца, после возраста. повторных ИМ, y ЛИЦ пожилого Развитию сердечной недостаточности способствует артериальная гипертензия. Обычно через 3—4 недели от начала заболевания в период активизации вновь появляются или усиливаются признаки левожелудочковой недостаточности: одышка, цианоз, тахикардия, приступы удушья по ночам. При аускультации сердца — акцент II тона на легочной артерии, желудочковый ритм галопа. В нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы, дыхание может быть жестким. Наблюдается олигурия.

При рентгенологическом исследовании находят признаки застоя в легких, которые могут обнаруживаться раньше, чем влажные хрипы. В дальнейшем появляются признаки правожелудочковой недостаточности: набухание шейных вен, увеличение печени, пастозность голеней. При прогрессировании сердечной недостаточности возникают отеки ног, асцит, т. е. развивается картина тотальной сердечной недостаточности. Приступы удушья при этом могут становиться реже и на какое-то время исчезнуть.

У некоторых больных симптомы недостаточности кровообращения появляются только в период активизации. В тех случаях, когда ИМ развивается на фоне уже существующей недостаточности кровообращения, обычно наблюдается ее прогрессирование.

#### Психические изменения и психозы в остром периоде инфаркта миокарда

Психические изменения невротического и неврозоподобного характера наблюдаются в 1/3—1/2 случаев ИМ. В основе этих изменений лежит реакция личности на тяжелое, опасное для жизни заболевание. Помимо особенностей личности, психическое состояние больного ИМ определяется также соматогенными и внешними (средовыми) факторами (психологическое влияние медицинского персонала, родственников, других больных и т. д.).

Следует различать адекватные (нормальные) И патологические (невротические) реакции. Реакция па болезнь квалифицируется адекватная, если: а) поведение больного, его переживания и представления о болезни соответствуют полученной от врача информации о тяжести ИМ и его возможных последствиях; б) больной соблюдает режим, предписаниям врача; в) больной в состоянии контролировать свои эмоции.

Среди патологических реакций могут наблюдаться кардиофобическая, тревожно-депрессивная реакции. При кардиофобической реакции больные испытывают страх перед повторным ИМ и перед внезапной смертью от сердечного приступа. Такие больные чрезмерно осторожны, особенно при попытках расширения режима физической активности. Усиление страха сопровождается дрожью в теле, слабостью, потливостью, сердцебиением, чувством нехватки воздуха.

При депрессивной (тревожно-депрессивной) реакции отмечается угнетенное настроение. Больные не верят в возможность благоприятного течения заболевания, испытывают внутреннюю напряженность, предчувствие надвигающейся беды, опасения за исход заболевания, тревогу за благополучие семьи. Характерны нарушения сна, двигательное беспокойство, потливость, учащенное сердцебиение.

Заметно реже, в основном у пожилых, наблюдается ипохондрическая (депрессивно-ипохондрическая) реакция. При ней отмечаются постоянная и явная переоценка тяжести своего состояния, несоответствие обилия жалоб объективным соматическим изменениям, чрезмерная фиксация внимания на состоянии своего здоровья.

Одним из осложнений острого периода болезни являются психозы. В подавляющем большинстве случаев психозы развиваются на 1-й неделе заболевания. Длительность их обычно не превышает 2—5 дней. Психозы чаще наблюдаются у больных с обширными поражениями миокарда и острой недостаточностью кровообращения (кардиогенный шок, отек легких).

Чаще всего психоз возникает в вечерние и ночные часы. Как правило, он протекает в форме делирия. Нарушается сознание с потерей ориентировки в окружающей обстановке и во времени, возникают иллюзии и галлюцинации зрительные), больной испытывает тревогу И страх, беспокойство, двигательное приводя двигательному возбуждению (беспрестанные попытки встать с кровати, выбежать в коридор, вылезти в окно и т. д.). Нередко делирию предшествует состояние эйфории — повышенного настроения с отрицанием болезни и грубой переоценкой своих сил и возможностей.

У больных старческого возраста иногда наблюдаются так называемые просоночные состояния: больной, пробуждаясь ночью, встает, несмотря на строгий постельный режим, и начинает бродить по больничному коридору, не осознавая, что он серьезно болен и находится в больнице.

# ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

#### Электрокардиография

Электрокардиографическому исследованию отводится большая роль в диагностике инфаркта миокарда. С его помощью можно не только установить наличие ИМ, но и уточнить ряд важнейших признаков – локализацию, глубину и обширность поражения сердечной мышцы. Исключительную важность для постановки диагноза ИМ приобретает выполнение серии ЭКГ-исследований в динамике и сравнение ЭКГ с предыдущими, т.к. в зависимости от стадии ИМ выявляются определенные закономерности течения заболевания.

В основе понимания изменений ЭКГ при инфаркте миокарда лежат представления Wilson о том, что через зону некроза на поверхность тела проводится отрицательный потенциал периода деполяризации желудочков, регистрируемый в норме лишь внутрисердечно.

С позиций векторной теории эти изменения объясняются выключением электрической активности миокарда под активным электродом, расположенным над зоной некроза. Это приводит к тому, что вектор ЭДС сердца становится направленным в противоположную сторону и на ЭКГ регистрируется патологический широкий и глубокий зубец Q или комплекс QS (при трансмуральном поражении).

Согласно представлениям Bayley, при инфаркте миокарда происходит формирование трех зон патологических изменений: вокруг участка некроза располагаются области ишемического повреждения и ишемии.

ИМ в зависимости от ЭКГ картины может быть с зубцом Q и без Q. Если признаки некроза миокарда обнаруживают у больного, у которого на начальных ЭКГ отмечены подъемы сегмента ST, это состояние обозначают как ИМ с подъемом сегмента ST.

Это деление учитывает также особенности кровоснабжения миокарда, осуществляемое по коронарным артериям в направлении от эпикарда к эндокарду. Поэтому интрамуральный и субэндокардиальный некроз происходят, вероятнее всего, из-за тромбоза дистальных разветвлений коронарных артерий. Гибель же кардиомиоцитов в субэпикардиальной области или трансмурально (через всю толщу миокарда) развивается при полной окклюзии одной из магистральных коронарных артерий (ее проксимальных отделов).

# Динамика изменений ЭКГ при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST

Некроз значительного по площади участка миокарда вследствие острого нарушения коронарного кровообращения, вызванного тромбозом или длительным и выраженным спазмом коронарной артерии на ЭКГ регистрируется формированием стойкого подъема сегмента ST.

В развитии ИМ различают 3 основные стадии: острую, подострую и стадию рубцевания (рис.1).

При неосложненном течении продолжительность острой стадии не превышает 7-10 суток и в своем развитии проходит фазы ишемии (от нескольких минут до 1-2 ч), ишемического повреждения (от 1 ч до 1 суток, при наличии остаточного кровотока – до 3 суток) и некроза.

В течение первых 20-30 минут после возникновения окклюзии коронарной артерии в миокарде формируется участок ишемии, характеризующийся замедлением процессов реполяризации, не затрагивая деполяризацию. Ишемизированные кардиомиоциты не успевают своевременно восстановить положительный заряд и остаются отрицательно заряженными по отношению к здоровому миокарду.

Наиболее чувствительны к гипоксии субэндокардиальные отделы. Это связано с анатомическим расположением коронарных артерий под эпикардом и коронарным кровотоком в направлении от эпикарда к эндокарду. Таким

образом, субэндокардиальный отдел миокарда более чувствителен к кислородному голоданию.

На ЭКГ начальный период развития ИМ (фаза ишемии острого периода) характеризуется появлением зоны субэндокардиальной ишемии, что находит отражение в появлении высокого коронарного зубца Т и смещении сегмента ST на 1-2 мм ниже изолинии (нарушение процессов медленной реполяризации).

Следует отметить, что данные изменения регистрируются достаточно редко, что связано с малой продолжительностью фазы ишемии, и врач обычно имеет дело с более поздними ЭКГ-признаками острой стадии ИМ.

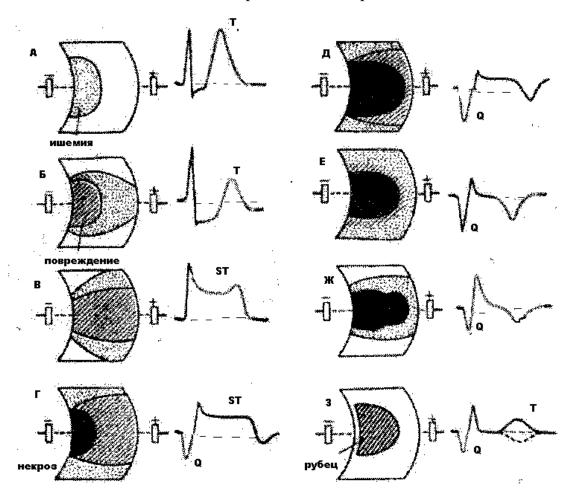


Рис.1. Динамика изменений ЭКГ в зависимости от стадии инфаркта миокарда: A-E – острая; Ж – подострая; З – стадия рубцевания.

Если кровоснабжение ишемизированного участка миокарда не восстановлено, то развиваются дистрофически-парабиотические изменения (более выраженные органические изменения в миокарде в виде дистрофии мышечных волокон, клетки находятся в состоянии парабиоза), быстро распространяющиеся через все слои миокарда. Продолжительность фазы

ишемического повреждения составляет от 1 часа до 1 суток (при наличии остаточного кровотока и хорошо развитых коллатералях – до 3 суток).

В электрофизиологическом Поврежденный участок отношении отличается от нормального тем, что процессы деполяризации в нем замедляются, что приводит к утрате желудочками способности синхронно вступать в период возбуждения. В то время, когда здоровые клетки миокарда охватываются возбуждением, поврежденные еще не вышли из состояния покоя. Клетки в зоне ишемического повреждения не могут в период деполяризации приобрести достаточный отрицательный заряд и остаются как бы положительно заряженными по отношению к здоровому миокарду. Между этими областями возникает разность потенциалов, которая на ЭКГ отражается смещением сегмента ST выше изолинии более чем на 1 мм, сливаясь с положительным зубцом Т, образуя так называемую монофазную кривую (рис. 2,3,8).

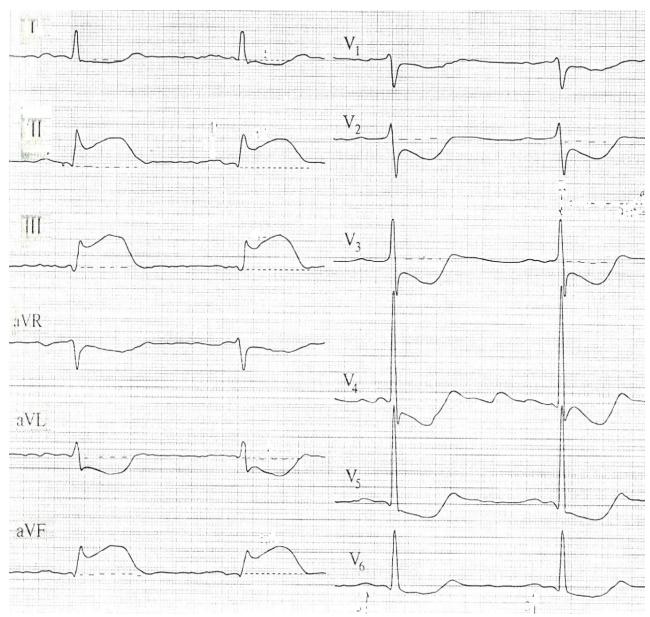


Рис. 2. Нижний инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, острая стадия.

Дальнейшее развитие ИМ характеризуется формированием некротических процессов в миокарде. Образование и увеличение зоны некроза в острой стадии ИМ происходит за счет гибели кардиомиоцитов, находящихся ранее в состоянии ишемического повреждения. Некротизированный участок не способен к возбуждению, что приводит к уменьшению суммарного вектора ЭДС.

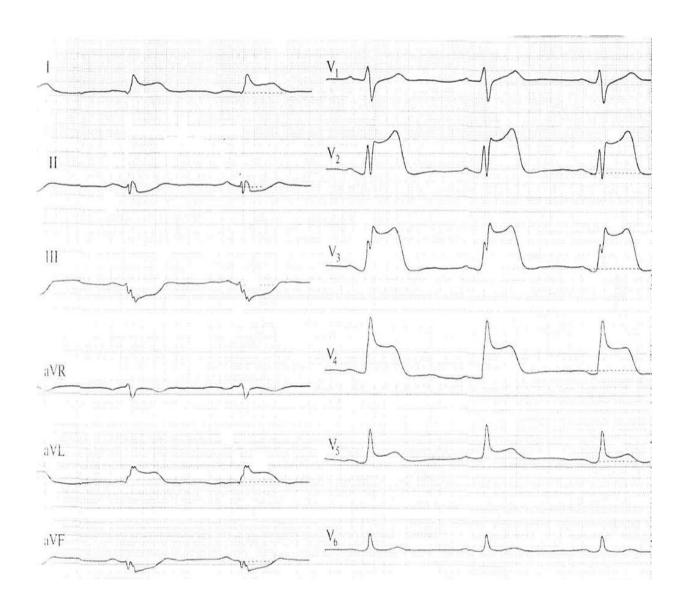


Рис. 3. Передне-распространенный ИМ с подъемом сегмента ST, острая стадия.

В отведениях ЭКГ, активные электроды которых располагаются над зоной некроза, будут регистрироваться широкий (более 0,03 с) и глубокий (более <sup>1</sup>/<sub>4</sub> R) зубец Q (патологический) и уменьшение амплитуды зубца R (рис.4,11,13). Образование патологического зубца Q связано с тем, что в момент предполагаемого возбуждения погибшего участка миокарда на ЭКГ регистрируется вектор противоположной стенки сердца, направленный в другую сторону от активного электрода. Чем больше зона некроза, тем глубже зубец Q и меньше амплитуда зубца R. По мере увеличения площади некроза, в течение первых дней ИМ, происходит дальнейшее углубление и увеличение

продолжительности зубца Q и, соответственно, уменьшение амплитуды зубца R.

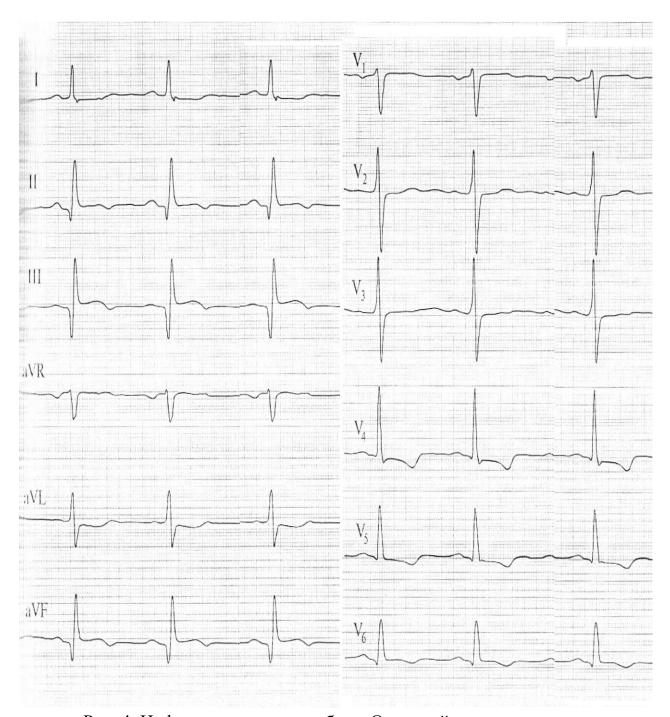


Рис. 4. Инфаркт миокарда с зубцом Q нижней стенки с переходом на верхушку и боковую стенку, острая стадия.

Если активный электрод будет располагаться над зоной трансмурального некроза, то на ЭКГ будет отсутствовать зубец R, а желудочковый комплекс принимает форму отрицательного зубца QS (рис. 5,6).

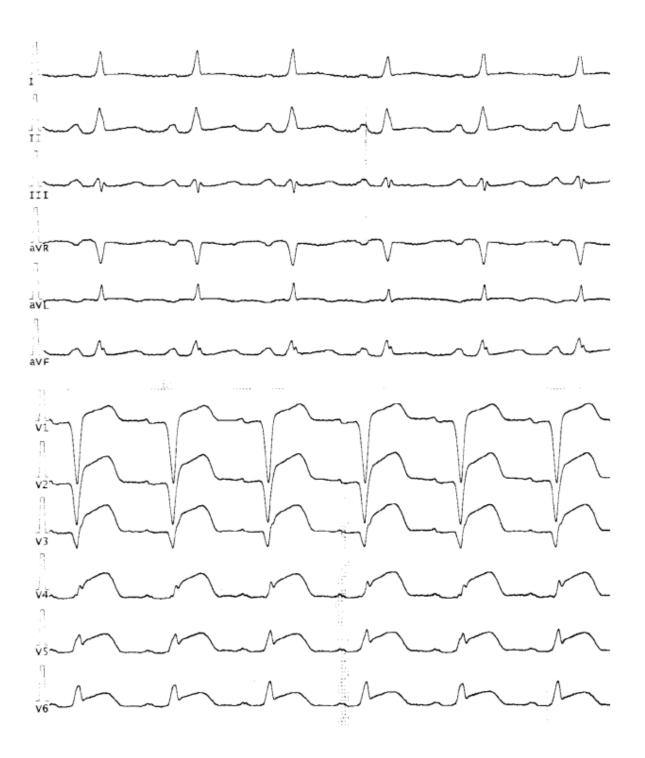


Рис.5. Трансмуральный передне-распространенный инфаркт миокарда, острая стадия.

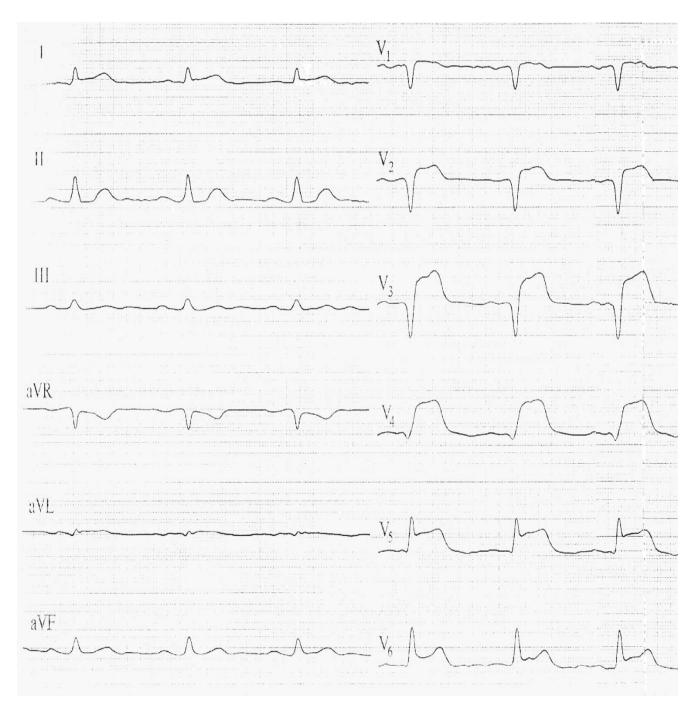


Рис.б. Трансмуральный передне-распространенный инфаркт миокарда, острая стадия.

Патологический зубец Q может отражать также наличие старых рубцовых изменений после перенесенного ранее ИМ, однако в этом случае на ЭКГ не будет регистрироваться подъем сегмента ST, характерный для ИМ.

На фоне формирования зоны некроза прекращается дальнейший подъем сегмента ST и ST постепенно приближается к изолинии, что отражает уменьшение зоны ишемического повреждения, т.к. одни клетки некротизируются, другие переходят в состояние ишемии при восстановлении

кровотока на периферии за счет коллатералей (рис.7). При неосложненном течении ИМ продолжительность подострой стадии не превышает 4-6 недель.



Рис. 7. Трансмуральный передне-распространенный инфаркт миокарда, подострая стадия.

Зона ишемии увеличивается в размерах за счет некоторого восстановления питания клеток, ранее находившихся в состоянии парабиоза. Это сопровождается углублением отрицательного зубца Т и увеличением его продолжительности (рис.10). Данные изменения зубца Т на 2-3 неделе ИМ обусловлено процессами асептического воспаления, аутоиммунной реакцией миокарда на наличие зоны некроза.

К концу подострой стадии в сердечной мышце существует только две зоны: зона некроза (наличие патологического зубца Q или комплекса QS при трансмуральном поражении) и зона ишемии (отрицательный зубец Т). Если к этому времени динамика снижения ST замедлена или ее нет, то необходимо проведение эхокардиографического исследования для исключения острой аневризмы левого желудочка, т.е. патологического выбухания истонченной стенки ЛЖ в зоне инфаркта.

В дальнейшем, при условии отсутствия какой-либо отрицательной динамики ЭКГ, диагностируется рубцовая стадия ИМ. Соединительная ткань не возбуждается и не проводит электрический импульс, поэтому на ЭКГ в отведениях, установленных над зоной рубца, регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS (при трансмуральном ИМ).

Постепенно восстанавливается метаболизм в ишемизированных клетках сердечной мышцы и ограничивается зона ишемии. Это ведет к уменьшению амплитуды отрицательного зубца Т, который может быть положительным, сглаженным, двухфазным или даже отрицательным, что зависит от степени восстановления коронарного кровотока, выраженности атеросклеротического поражения коронарных артерий, нормализации процессов реполяризации в околорубцовой зоне.

Таким образом, главными ЭКГ-признаками острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST являются:

- 1) наличие увеличенного зубца Q в отведениях, положительные электроды которых располагаются над зоной некроза миокарда (регистрируются желудочковые комплексы типа QR или Qr с глубоким (более ¼ амплитуды зубца R в этом отведении) и широким (более 0,03 с) зубцом Q) и снижение амплитуды зубца R . Существует корреляционная зависимость: чем больше глубина некроза, тем больше продолжительность и глубина зубца Q. При трансмуральном некрозе формируется патологический желудочковый комплекс QS;
- 2) подъем сегмента ST выше изолинии и регистрация отрицательного зубца Т в отведениях, расположенных над зоной некроза;
- 3) дискордантное смещение сегмента ST в отведениях, противоположных области инфаркта реципрокные (зеркальные) изменения.

На рисунках 8,9,10 представлена ЭКГ-динамика переднеперегородочного инфаркта миокарда.

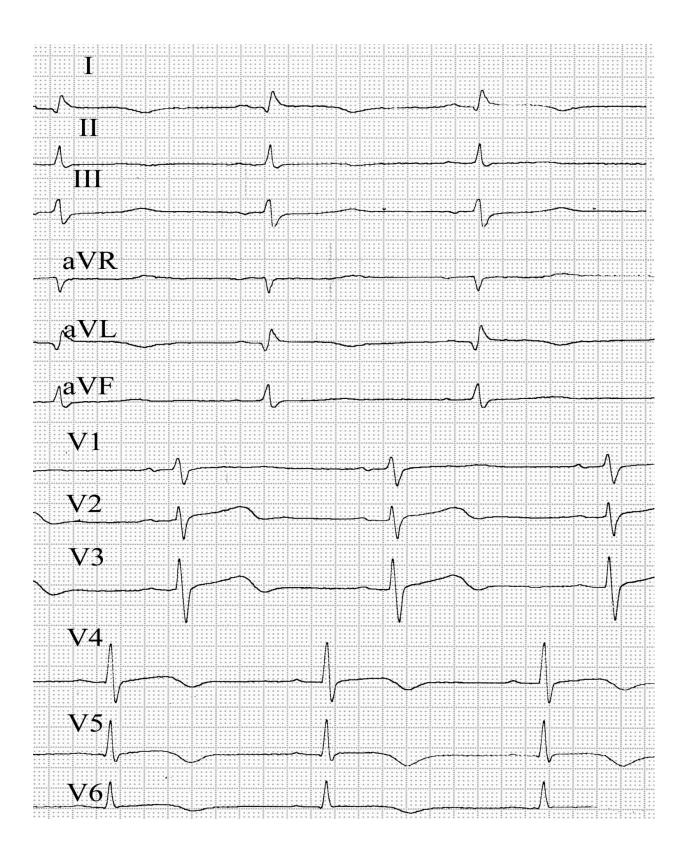


Рис. 8. ЭКГ от 02.03.10 г. Передне-перегородочный инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, острая стадия.

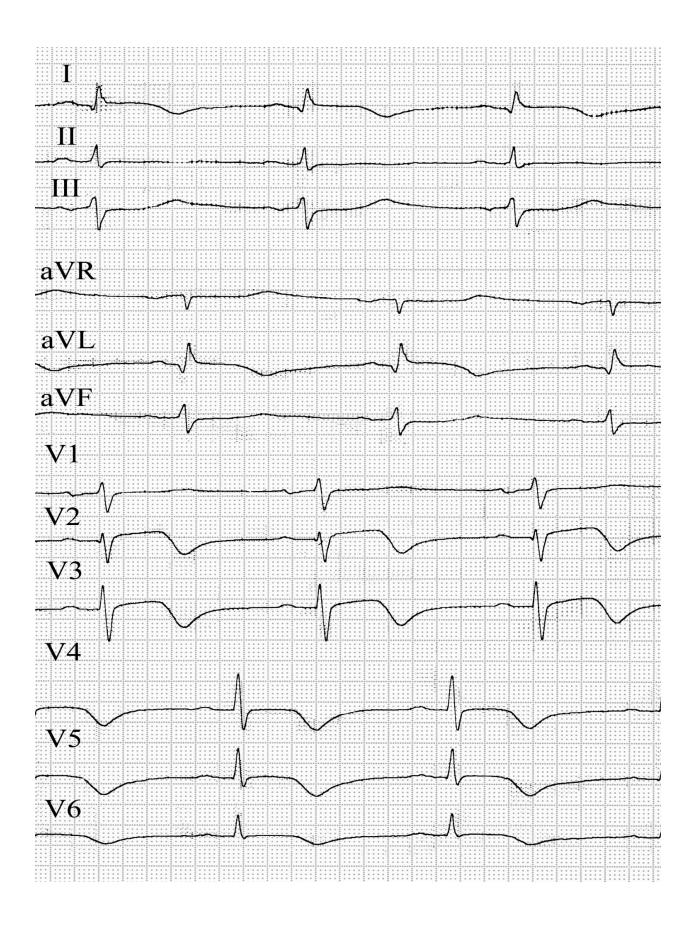


Рис.9. ЭКГ от 04.03.10 г. Динамика передне-перегородочного инфаркта миокарда.

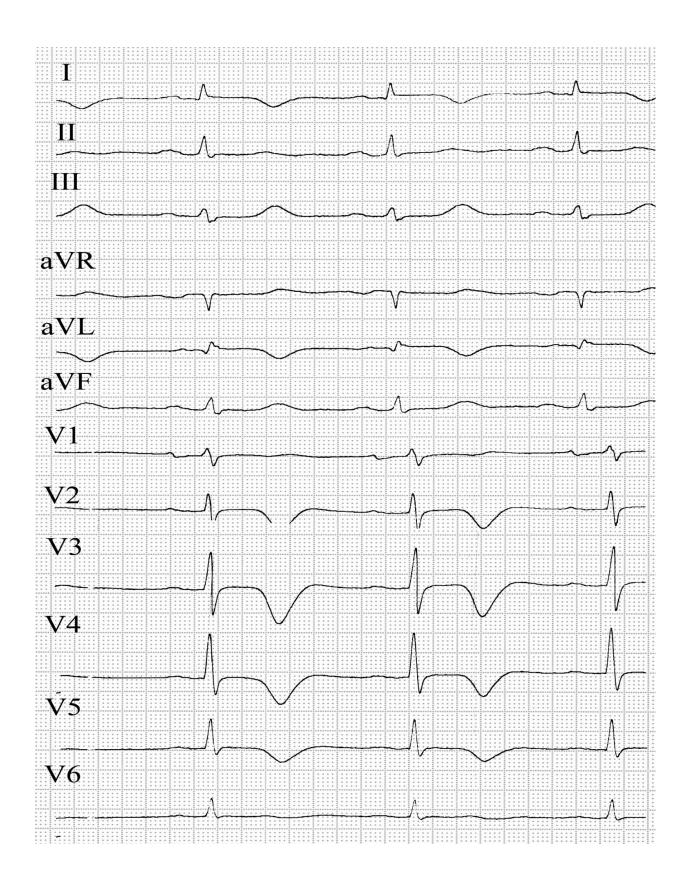
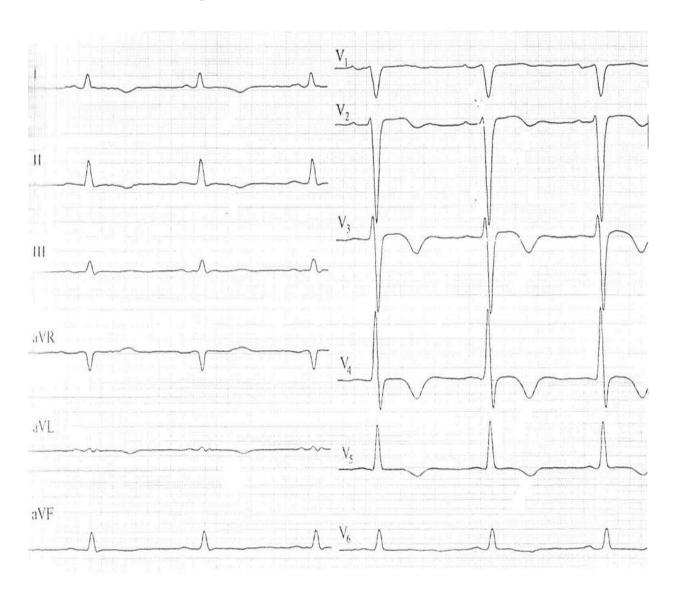


Рис. 10. ЭКГ от 28.03.10 г. Динамика передне-перегородочного инфаркта миокарда, подострая стадия

## Электрокардиограмма при инфаркте миокарда без подъема сегмента ST

Данный ИМ характеризуется развитием в миокарде мелких очагов некроза, вызванных преходящим, но достаточно длительным нарушением коронарного кровоснабжения. В отличие от Q-ИМ мелкие очаги некроза обычно не нарушают ход волны возбуждения в миокарде. В связи с этим патологический зубец Q не регистрируются, а основными признаками являются изменения сегмента ST и зубца T, обусловленные наличием в миокарде зон ишемического повреждения и ишемии. Чаще всего наблюдается депрессия сегмента ST и появление отрицательного зубца T в отведениях, положительные электроды которых располагаются над областью некроза сердечной мышцы (рис.11,12). В некоторых случаях могут определяться двухфазные зубцы T, реже — высокие (реципрокные) коронарные зубцы T в отведениях  $V_1 - V_3$  (при ИМ задней стенки ЛЖ).



# Рис.11. Передне-распространенный инфаркт миокарда без зубца Q, острая стадия.

Описанные изменения на ЭКГ обычно появляются после длительного по времени и интенсивного приступа стенокардии и на протяжении последующих 3-5 недель наблюдается закономерная положительная динамика, а иногда и полная нормализация ЭКГ (рис. 12-14).

ЭКГ-изменения нередко приходится дифференцировать с изменениями при хронической ИБС. Значительная роль в правильной постановке диагноза будет принадлежать правильной и своевременной оценке клинической картины и лабораторной диагностики.

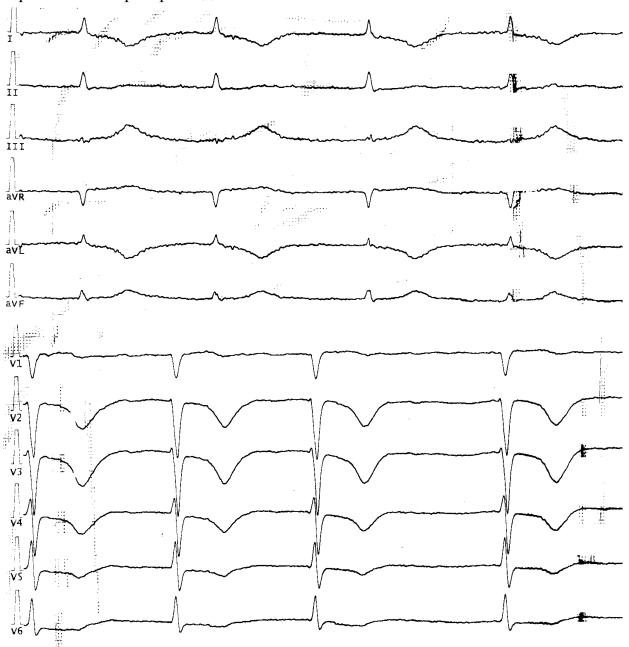


Рис.12. ЭКГ от 05.02.10 г. Передне-распространенный инфаркта миокарда без зубца Q, острая стадия. Фибрилляция предсердий, нормосистолическая форма.

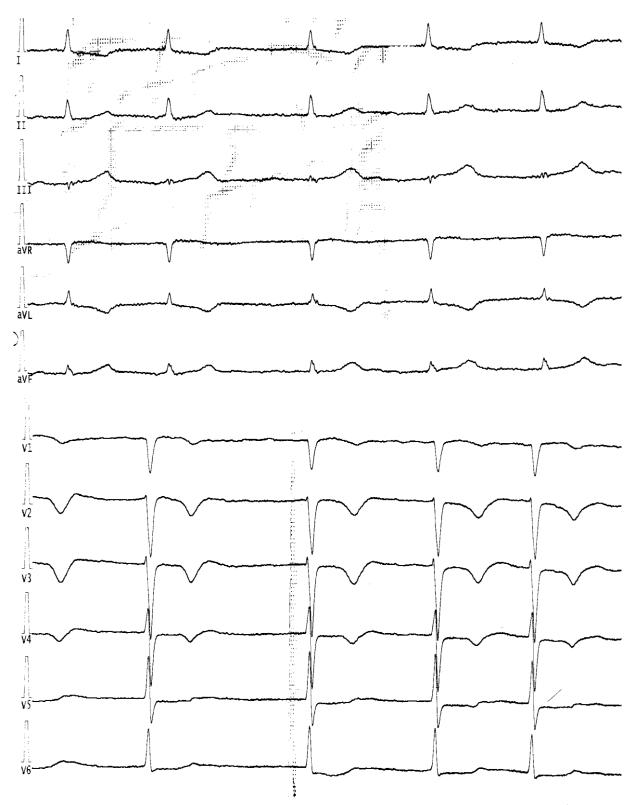


Рис.13. ЭКГ от 12.02.10 г. Динамика передне-распространенного инфаркта миокарда без зубца Q. Фибрилляция предсердий, нормосистолическая форма.

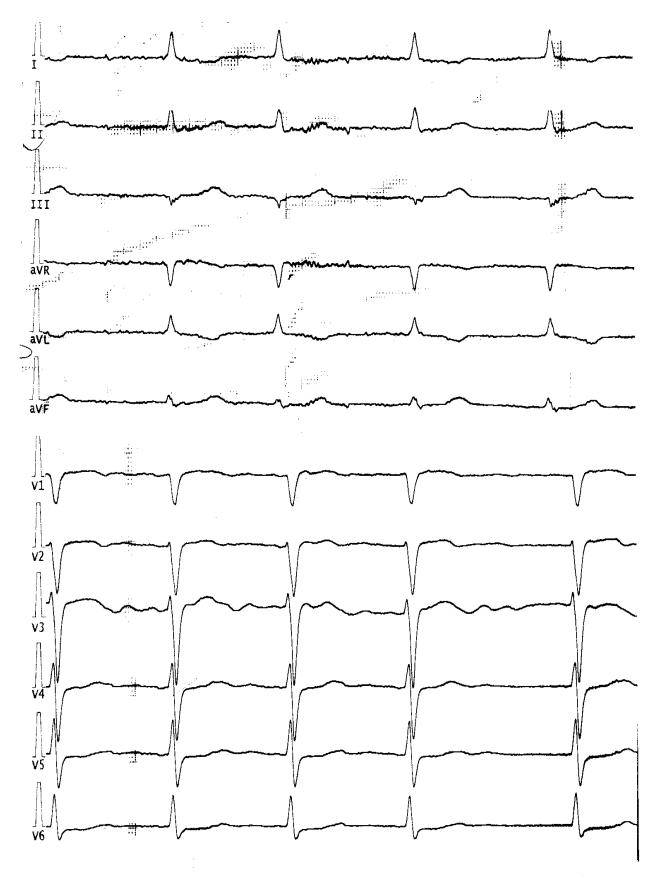


Рис.14. ЭКГ от 07.03.10 г. Динамика передне-распространенного инфаркта миокарда без зубца Q. Фибрилляция предсердий, нормосистолическая форма.

#### Топическая диагностика инфаркта миокарда

ИМ чаще всего локализуется в левом желудочке, и в зависимости от положения критического стеноза коронарной артерии поражает его переднюю, боковую или заднюю стенку. Изолированные ИМ правого желудочка встречаются очень редко (менее 1% случаев). Кровоснабжение миокарда осуществляется по трем основным коронарным артериям (рис. 15). Выделяют переднюю межжелудочковую ветвь левой коронарной артерии; огибающую ветвь левой коронарной артерию.

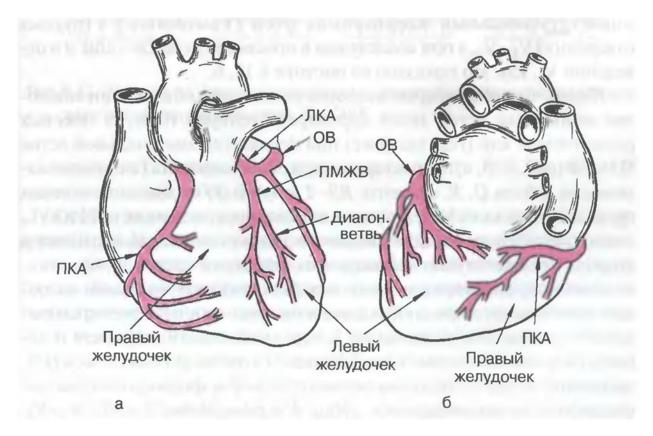


Рис.15. Схема коронарного кровоснабжения: а – вид спереди; б – вид сзади.

ПМЖВ кровоснабжает преимущественно переднюю часть МЖП, верхушку и частично нижнедиафрагмальную стенку. Следовательно, тромбоз или длительный и резкий спазм данной артерии может привести к развитию ИМ передне-перегородочной области, верхушки и реже — нижнедиафрагмальной области ЛЖ.

ОВ ЛКА обеспечивает кровоснабжение кровью передневерхней, боковой, заднебазальных отделов ЛЖ. Нарушение кровоснабжения в бассейне ОВ ЛКА приводит к развитию переднебазального, бокового или заднебазального ИМ (при окклюзии дистальных отделов артерии).

ПКА кровоснабжает нижнедиафрагмальную область ЛЖ, заднюю часть межжелудочковой перегородки, ПЖ и частично заднебазальные отделы ЛЖ. Поэтому при окклюзии данной артерии может развиться заднедиафрагмальный или заднебазальный ИМ.

Анализируя ЭКГ и определяя локализацию ИМ необходимо учитывать не только прямые признаки ЭКГ (появление патологического зубца Q, снижение амплитуды зубца R, подъем сегмента ST, отрицательный зубец T), но и так называемые реципрокные (зеркальные) изменения в отведениях, регистрирующих противоположную инфаркту стенку миокарда. Появление реципрокных изменений связано с изменением направления вектора суммарного вектора ЭДС в этих отделах миокарда. Стоит отметить, что при обширных передних или задних ИМ реципрокные изменения, как правило, на регистрируются, а при наличии циркулярного ИМ реципрокность отсутствует.

В таблице 3 приведены прямые и реципрокные признаки наиболее типичных локализаций ИМ.

Таблица 3
Прямые и реципрокные признаки в зависимости от локализации инфаркта миокарда

Локализация ИМ	Прямые признаки	Реципрокные
		признаки
Передне-перегородочный	$V_1$ - $V_2$	Редко V <sub>7</sub> -V <sub>8</sub>
Передней стенки	$V_3$ - $V_4$	-
Боковой стенки	$I, II, aVL, V_5, V_6$	III, aVF, aVR
Переднебоковой стенки	$I, II, aVL, V_3-V_6$	III, aVF
Передне-распространенный	$I, II, aVL, V_1-V_6$	III, aVF, aVR
Нижний (задне-	II, III, aVF	$I$ , $aVL$ , $V_1$ - $V_3$
диафрагмальный)		
Заднебазальный	V <sub>7</sub> -V <sub>9</sub>	$V_1$ - $V_3$
Задне-распространенный	II, III, aVF, V <sub>5</sub> -V <sub>9</sub>	I, V <sub>1</sub> -V <sub>3</sub>

На рисунках 16-18 представлена динамика задне-диафрагмального (нижнего) инфаркта миокарда с зубцом Q.

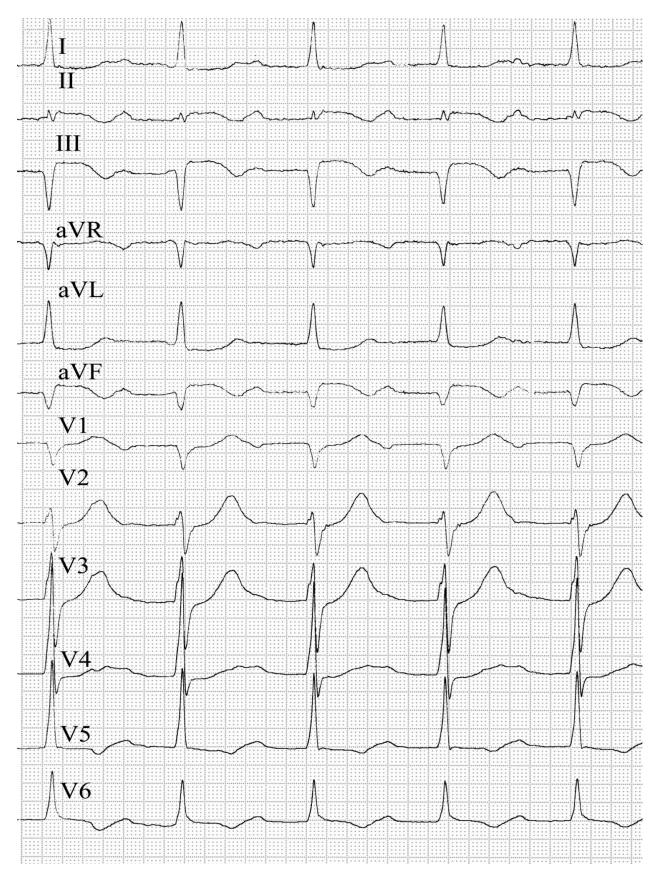


Рис. 16. ЭКГ от 04.08.11 г. Задне-диафрагмальный (нижний) инфаркт миокарда с зубцом Q, острая стадия

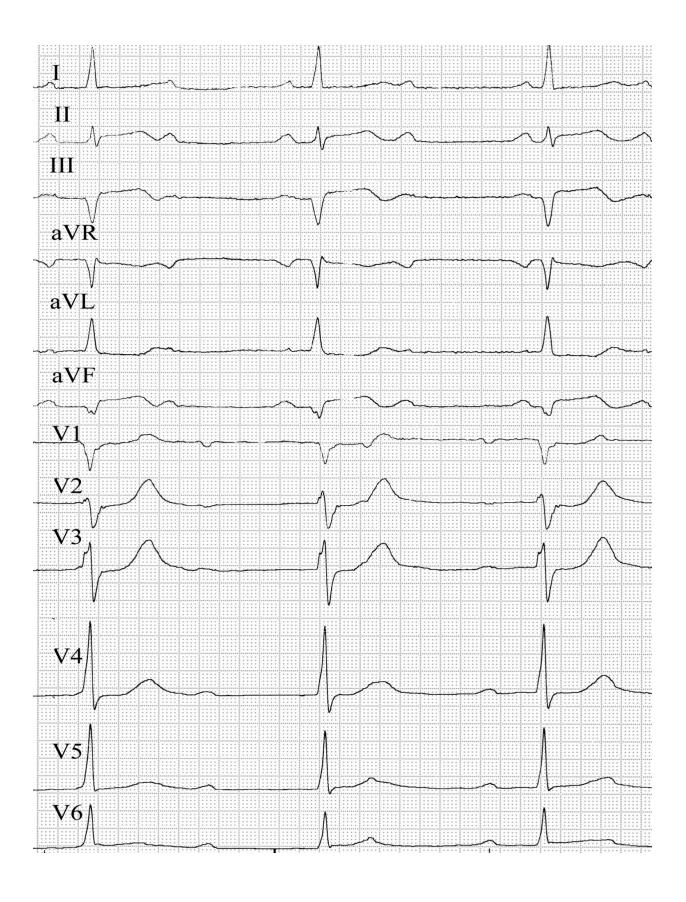


Рис.17. ЭКГ от 04.08.11 г. Динамика задне-диафрагмального (нижнего) инфаркта миокарда с зубцом Q, острая стадия.

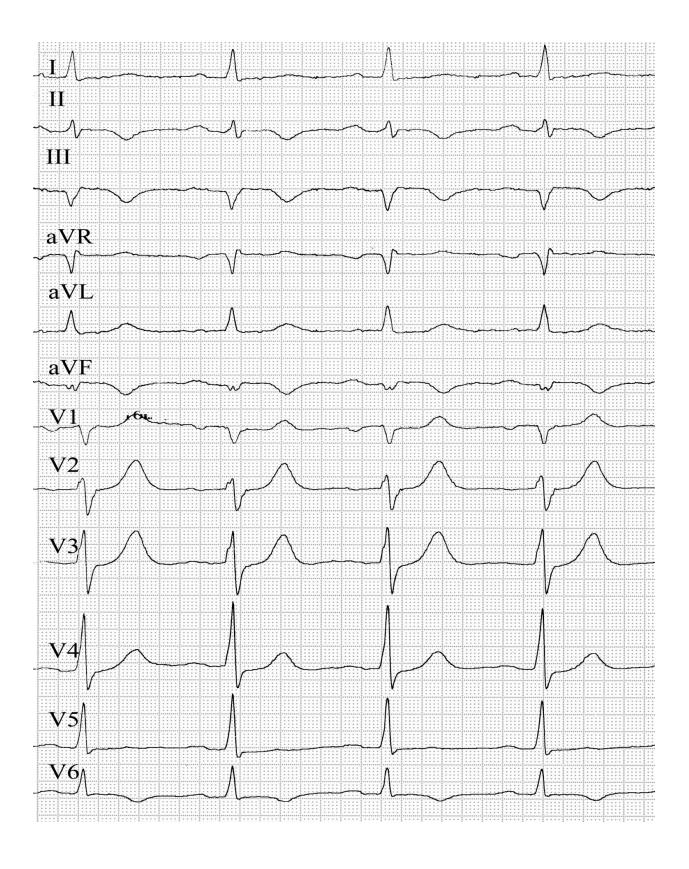


Рис.18. ЭКГ от 15.09.11 г. Динамика задне-диафрагмального (нижнего) инфаркта миокарда, подострая стадия.

#### Эходопплеркардиография

Ультразвуковые методы исследования сердца играют значительную роль в обследовании пациентов с сердечно-сосудистой патологией и, в частности, с инфарктом миокарда. К достоинствам методов можно отнести неинвазивность безопасность исследования, ДЛЯ больного, возможность повторного обследования больного. C помощью ЭхоКГ динамического онжом диагностировать ИМ, оценить распространенность ишемического поражения и зоны некроза, определить функциональное состояние миокарда, установить наличие возможных осложнений. Создание достаточно портативных и универсальных эхокардиографов, высокая разрешающая способность визуализации, постоянно расширяющиеся программные возможности позволяют использовать ЭхоКГ на всех стадиях развития ИМ.

В практической деятельности нередко возникают диагностические сложности в постановке диагноза инфаркта миокарда при наличии малосимптомных форм заболевания, незначительных изменениях на ЭКГ или в дифференциальной диагностике с заболеваниями, имеющими похожую симптоматику. В этом случае показано проведение срочного ЭхоКГ исследования с целью верификации диагноза.

Наиболее значимой диагностической характеристикой ИМ являются нарушения локальной сократимости миокарда левого и/или правого (при его поражении) желудочка, выявляемые в В- и М-режимах.

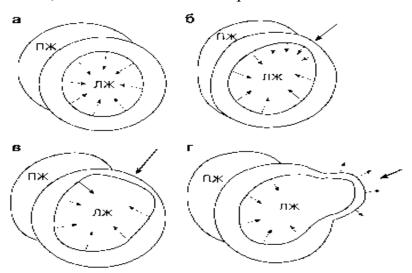


Рис.19. Схемы вариантов локальной сократимости левого желудочка (отражены стрелками): а – нормокинез; б – гипокинез; в – акинез; г – дискинез.

Выделяют следующие варианты (рис.20) сократимости:

1) нормокинез – все участки эндокарда в систолу равномерно утолщаются;

- 2) гипокинез уменьшение утолщения эндокарда и миокарда в одной из зон в систолу по сравнению с остальными участками. Гипокинез может быть диффузным или локальным. Гипокинез может быть следствием ишемии в каком-либо сегменте (гибернирующий миокард). Локальный гипокинез, как правило, связан с мелкоочаговым или интрамуральным поражением;
- 3) акинез отсутствие утолщения эндокарда и миокарда в систолу в одном из участков, что свидетельствует о наличии обширного по площади очага некроза (рис.21);
- 4) дискинез парадоксальное движение участка сердечной мышцы в систолу, характерен для аневризмы.

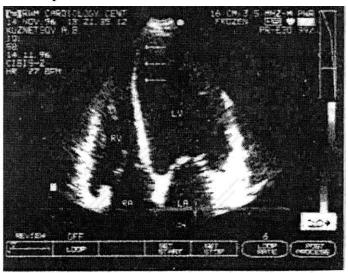


Рис.20. Акинезия перегородочно-апикального сегмента (отмечена стрелками), LV – левый желудочек; LA – левое предсердие; RV - правый желудочек; RA - правое предсердие: верхушечная четырехкамерная позиция в систолу.

Для уточнения локализации зон нарушения локальной сократимости миокард ЛЖ условно делят на сегменты. В 2006 году Европейская ассоциация эхокардиографии опубликовала рекомендации, в которых приведена схема деления миокарда ЛЖ на 17 сегментов (рис.21).

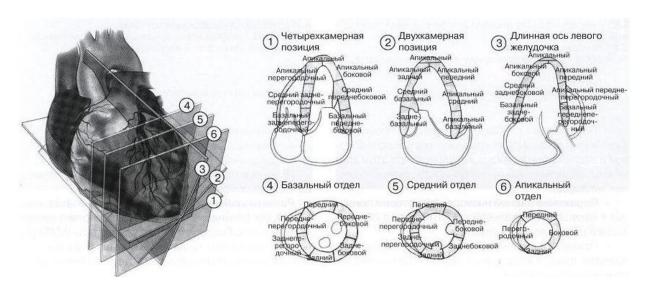


Рис.21. Схема деления миокарда на сегменты (Рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии).

По данным клинических и клинико-морфологических исследований ЭхоКГ как метод оценки сегментарной сократимости ЛЖ обладает следующими диагностическими возможностями: чувствительность — 81-100%, специфичность — 71-96%, положительная предсказанная значимость — 85-86%, отрицательная предсказанная значимость — 65-93%.

При выявлении зоны нарушения локальной сократимости миокарда и уточнения ее локализации можно предположить, какая из коронарных артерий поражена. Окклюзия левой передней нисходящей артерии приводит к формированию гипокинеза в области переднего отдела перегородки, передней стенки, переднего отдела верхушки ЛЖ. При поражении диагональных ветвей выявляются нарушения сократимости в области боковой стенки; при поражении передней нисходящей артерии, кровоснабжающей верхушку ЛЖ, формируется гипокинез апикальных сегментов задней и заднебоковой стенки ЛЖ. Выявить зоны нарушения локальной сократимости в том или ином сегменте ЛЖ можно и в зависимости от уровня поражения артерии. При локализации изменений в дистальной трети сосуда поражается только верхушка, в области средней трети сосуда – средний отдел ЛЖ и апикальные сегменты, в проксимальном отделе – вся стенка, включая базальные отделы миокарда.

Поражение задней нисходящей артерии приводит к гипокинезу в области задней стенки ЛЖ. Нарушения локальной сократимости в области боковой и задней стенок ЛЖ формируется при окклюзии огибающей артерии.

При мелких очагах некроза может выявляться гиперкинез миокарда интактной зоны, нарушение диастолической функции ЛЖ по первому типу с

последующей быстрой нормализацией на фоне лечения. Систолическая функция ЛЖ, как правило, нормальная или умеренно сниженная. В некоторых случаях при оценке локальной сократимости можно выявить зоны гипокинезии.

При интрамуральном или субэндокардиальном распространенном ИМ регистрируется зона гипокинеза, нарушение диастолической функции ЛЖ по первому типу. Нарушения систолической функции могут не визуализироваться или быть умеренно выраженными. В остром периоде может наблюдаться гиперкинез интактного миокарда. Возможна регистрация патологической митральной регургитации, редко - тромбоз в зоне поражения.

В остром периоде при крупных очагах некроза может наблюдаться гиперкинез интактного миокарда, акинез или гипокинез в зоне поражения. Диастолическая функция ЛЖ нарушена по первому типу и может восстанавливаться на фоне терапии, систолическая функция может оставаться неизмененной.

При обширном поражении может формироваться дилатация полости ЛЖ, нарушения систолической функции различной степени (рис.22). Как правило, отмечается митральная регургитация, нарушение диастолической функции ЛЖ по первому типу.

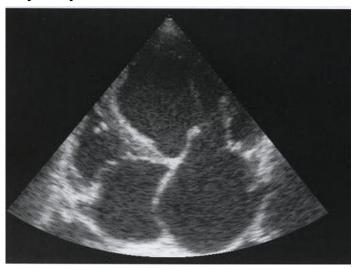


Рис.22. Дилатация левого желудочка (апикальная четырехкамерная позиция).

Тканевая допплеровская визуализация (tissue Doppler imaging – TDI) — перспективная группа методов неинвазивной оценки локальной функции миокарда. Использование эходопплеркардиографии основано на эффекте Допплера — изменении частоты ультразвукового сигнала при отражении от движущихся объектов. Традиционно такими объектами служили эритроциты и

основной сферой применения метода было исследование кровотока в полостях сердца и крупных сосудах. Кроме форменных элементов крови в сердце есть и другие движущиеся структуры: створки клапанов, сосочковые мышцы, стенки желудочков и предсердий. Хотя при отражении ультразвукового сигнала от этих объектов его частота также изменяется, существуют характерные отличия: сигнал, отраженный от эритроцитов, имеет низкую амплитуду, но высокую частоту, в то время как сигнал, отраженный от тканевых структур сердца, отличается высокой амплитудой, но низкой частотой. Метод ТDI позволяет судить о степени ишемии и жизнеспособности миокарда, диастолической дисфункции, гипертрофии ЛЖ и т.д.

Допплеровские методы впервые были использованы для получения информации о движении сердца Т. Yoshida et al. еще в 1961 году. В 1989 г. К. Ізааz et al. первыми показали возможности импульсно-волнового метода ТД в оценке локальной функции миокарда. В 1995 г. М. Uematsu et al. в 1995 г. описали внутримиокардиальный градиент, расчет которого позволил оценить собственно локальную сократимость независимо от общего движения сердца.

К наиболее изученному и достаточно широко применяемому в клинической практике относится импульсно-волновой режим TDI (PW TDI), позволяющий получить количественную информацию движении практически любого сегмента миокарда и даже отдельных миокардиальных слоев каждого из сегментов в разных фазах сердечного цикла. Это дает возможность уточнить границу жизнеспособной и рубцовой ткани (рис.23,24). Режим PW TDI позволяет также оценить диастолическую нормальный спектр диастолического наполнения желудочков, ОТЛИЧИТЬ дифференцировать желудочков OT псевдонормального, помогает патологические нарушения диастолической функции от физиологических возрастных.

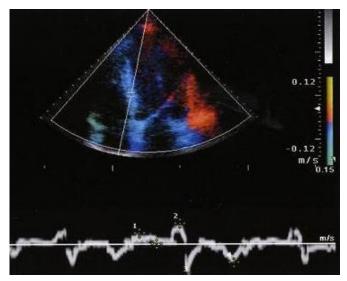


Рис. 23. Тканевой импульсно-волновой допплер. Отмечается нарушение систолической функции ЛЖ - снижение скорости пика Sm (1). Появление постсистолического движения (2) является признаком ишемии миокарда.

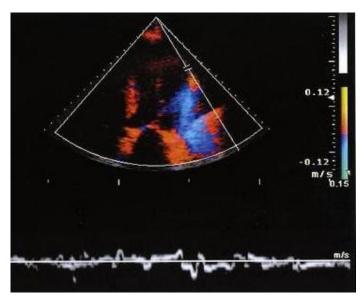


Рис. 24. Тканевой импульсно-волновой допплер. Резкое снижение скоростных показателей, что характерно для рубцовой ткани.

# Диагностика осложнений инфаркта миокарда

ЭхоКГ принадлежит значительная роль в выявлении осложнений ИМ: аневризмы ЛЖ (рис.26), тромбообразовании (рис. 26,27), разрыве миокарда и т.д.

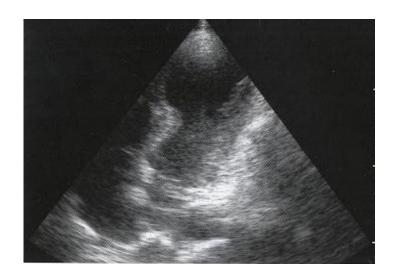


Рис.25. Истинная аневризма левого желудочка.

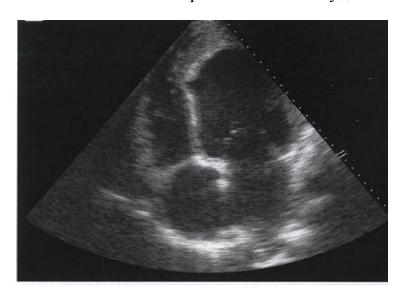


Рис.26. Тромб в области верхушки левого желудочка.



Рис.27. Пристеночный тромб в полости левого желудочка.

# Дифференциальная диагностика

Метол ЭхоКГ позволяет диагностировать заболевания, имеющие сходную ИМ клиническую электрокардиографическую картину: легочной тромбоэмболию артерии, расслаивающую аневризму аорты, дилатационную и гипертрофическую кардиомиопатии.

Сложность дифференциальной диагностики заднедиафрагмального ИМ ЖП ТЭЛА распространением на И заключается В сходстве эхокардиографических признаков ЭТИХ заболеваний: дилатация ПЖ сократимости, относительная нарушения его трикуспидальная недостаточность, расширение нижней полой вены с коллабированием на вдохе. Вместе с тем следует учитывать, что при ТЭЛА отмечается диффузный гипокинез, диастолическая клапанная регургитация, диастолический градиент, обусловленный легочной гипертензией (рис.28).



Рис.28. Дилатация правых отделов сердца при тромбоэмболии легочной артерии (апикальная четырехкамерная позиция).

Диагностическим признаком нижнего ИМ с распространением на ПЖ является нарушения локальной кинетики задних и заднесептальных сегментов ЛЖ в сочетании с локальным гипокинезом ПЖ.

Для расслаивающей аневризмы характерно расширение восходящего отдела и/или дуги аорты, наличие жидкости в полости перикарда (рис. 29).



Рис.29. Отслойка интимы аорты по передней и задней стенкам, дилатация восходящего отдела аорты (парастернальная позиция).

Эхокардиографические признаки дилатационной кардиомиопатии — это диффузные нарушения сократительной способности, дилатация практически всех камер сердца, «сферическая» форма ЛЖ, систолическое движение всех сегментов внутрь ЛЖ (рис 30).



Рис.30. Эхокардиографические изменения при дилатационной кардиомиопатии. Незначительное количество жидкости в полости перикарда.

При гипертрофической кардиомиопатии регистрируется утолщение стенок ЛЖ, часто ассиметричное (преимущественно межжелудочковая перегородка) и нормальная кинетика ЛЖ (рис. 31,32).



Рис.31. Гипертрофия межжелудочковой перегородки и переднебоковой стенки в области верхушки.

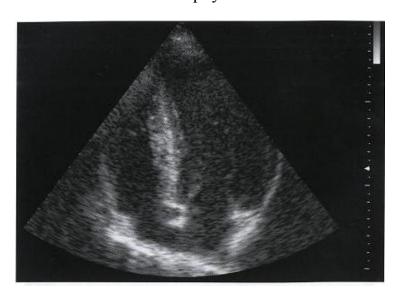


Рис.32. Гипертрофия межжелудочковой перегородки.

# ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

В настоящее время лабораторным исследованиям отводится ведущая роль в диагностике инфаркта миокарда. По изменениям уровня маркеров ИМ можно получить значительно более информативные данные для диагностики и для оценки эффективности проводимого лечения, чем с использованием других методов.

Одним из проявлений острого периода ИМ является резорбционнонекротический синдром. Он обусловлен резорбцией некротических масс и развитием асептического воспаления в зоне некроза. При повреждении кардиомиоцитов, содержащиеся в них белки и ферменты, поступают в общий кровоток. Определение их в крови позволяет диагностировать инфаркт миокарда и судить о размерах очага поражения.

Основными признаками резорбционно-некротического синдрома являются:

- 1) повышение количества лейкоцитов (лейкоцитоз);
- 2) увеличение СОЭ;
- 3) появление "биохимических признаков воспаления";
- 4) появление в крови биохимических маркеров некроза.

#### Клинический анализ крови

При ИМ увеличение числа лейкоцитов в крови связано как с развитием асептического воспаления в зоне некроза, так и с повышением секреции надпочечниками глюкокортикоидов. Лейкоцитоз появляется уже через 3-4 часа от начала болевого приступа, достигает максимума на 2-4 день и при благоприятном течении ИМ постепенно снижается до нормы в течение недели. Выраженность лейкоцитоза может быть различной, которая зависит от многих факторов, в том числе от степени повышения температуры тела, поскольку лихорадка любой природы может сопровождаться увеличением числа лейкоцитов в периферической крови. Чаще всего лейкоцитоз колеблется в пределах  $12-15 \times 10^9$ /л. Значительный лейкоцитоз (более  $20 \times 10^9$ /л) считается Длительный неблагоприятным прогностическим признаком. указывает на наличие воспалительных осложнений или затяжное течение инфаркта миокарда. Для ИМ характерен умеренный палочкоядерный сдвиг влево. В первые дни болезни эозинофилы могут отсутствовать. Выраженная эозинофилия на 2-й неделе заболевания часто является предвестником развития аутоиммунной реакции с формированием синдрома Дресслера.

Ускорение СОЭ отмечается на 2-3-е сутки, достигает максимальных цифр на 2-й неделе заболевания. Постепенное возвращение к исходному уровню происходит в течение 3-4-х недель. Повышение СОЭ связано с изменениями белкового состава крови. Увеличение в крови количества белковых молекул снижает отрицательный заряд, способствующий отталкиванию эритроцитов и поддержанию их во взвешенном состоянии. При инфаркте миокарда в крови повышается содержание фибриногена, альфа-глобулинов, что также приводит к увеличению СОЭ.

Характерным при ИМ считается «симптом перекреста» кривых, отражающих показатели лейкоцитоза и СОЭ: в конце 1-й - начале 2-й недели лейкоцитоз начинает снижаться, а СОЭ возрастает.

Поскольку эти показатели лишены, какой - либо органоспецифичности, они могут быть использованы для диагностики ИМ лишь при отсутствии других состояний, сопровождающихся воспалением и некрозом. Например, они способствуют дифференциальной диагностике ИМ и тяжелого приступа стенокардии, но практически бесполезны, когда врач должен сделать выбор между ИМ и тромбоэмболией легочной артерии. Тем не менее, простота и доступность получения этих показателей сохраняют за ними важное место в кардиологической практике.

# Биохимический анализ крови

Биохимические признаки воспаления

При ИМ наблюдается повышение уровня неспецифичных показателей некроза и асептического воспаления, получивших название «биохимических маркеров воспаления». Речь идет о повышении в крови уровня фибриногена, серомукоидов, гаптоглобина, сиаловых кислот, альфа - и гамма - глобулинов, появление С-реактивного белка.

СРБ относится к острофазным показателям, являясь чувствительным маркером воспаления и повреждения тканей. В сыворотке крови здорового человека он отсутствует. Этот неспецифический белок синтезируется в основном в печени и появляется в крови через 8-24 часа после повреждения ткани. При остром коронарном синдроме уровень СРБ повышается в ответ на развитие некроза миокарда и это повышение опосредовано ростом интерлейкина-6. СРБ является не только маркером воспаления, но и важным патогенетическим фактором развития ОКС, благодаря своей способности связываться с окисленными липопротеидами низкой плотности, которые в этом случае лучше проникают в сосудистую стенку.

Повышение уровня СРБ у здоровых людей связано с повышенным риском развития ОКС. По рекомендациям Американской Ассоциации сердца и Центра по контролю и предупреждению заболеваний считается, что уровень СРБ менее 1мг/л свидетельствует о низком, 1-3 мг/л - среднем и более 3мг/л - высоком риске развития ОКС.

Появление СРБ в крови предшествует увеличению титра антител и СОЭ, снижение его уровня так же происходит раньше, чем нормализация СОЭ.

#### Биохимические признаки некроза миокарда

Определение биохимических маркеров некроза миокарда составляет основу диагностики инфаркта миокарда. В клинической практике используют следующие маркеры повреждения:

- 1.Внутриклеточные ферменты:
- креатинфосфокиназа;
- МВ-КФК (активность, масса);
- лактатдегидрогеназа;
- ЛДГ изофермент;
- аспартатаминотрансфераза.
  - 2.Внутриклеточные белки:
- сердечные тропонины I и T;
- миоглобин;

Хотя определение вышеперечисленных ферментов ещё широко применяют в нашей стране, в мировой практике они утратили свое значение, уступив место более специфическим маркерам некроза миокарда. К ним относят сердечные (миокардиальные) тропонины I и T, МВ-фракцию КФК, миоглобин. В стадии изучения находятся клиническая значимость уровня легких и тяжелых цепей миозина и других показателей.

# Сердечные тропонины

В настоящее время наибольшее значение в диагностике инфаркта миокарда придается определению содержания в крови тропонинов.

Тропонин – белок, который входит в состав миофибрилл и участвует в процессе сокращения мышц, открыт японским исследователем Эбаси в 1963 г. Тропонин представлен тремя субъединицами, при этом каждую из них кодирует собственный ген.

Выделяют следующие тропонины:  $Ca^+$  связывающий (C), ингибирующий  $AT\Phi$ азную активность (I) и тропомиозин – связывающий (T).

Тропонины Т и I из сердечной мышцы по аминокислотному составу и иммунным свойствам отличаются от тропонинов Т и I других мышц. В отличие от них тропонин С в скелетных и гладких мышцах различий не имеет. Для диагностики инфаркта миокарда применяют определение тропонинов Т и I. В таблице 4 представлены строение и динамика изменений уровня тропонинов Т и I у больных ИМ.

Молекулярная масса тропонина T составляет 37 кДа, тропонина I- 24 кДа. Содержание тропонина T в кардиомиоцитах примерно в 2 раза превышает уровень тропонина I.

В крови здоровых людей тропонины не обнаруживаются (содержание тропонина I в сыворотке в норме -0-0.1 нг/мл, тропонина I-0-0.5 нг/мл). При гибели кардиомиоцитов тропонины поступают в периферический кровоток.

Таблица 4 Строение, функции и динамика изменений уровня тропонинов Т и I у больных ИМ

Тропонин I	Тропонин Т
Существует в 3 изоформах с	Существует в 3 изоформах с
уникальными структурами: в	уникальными структурами: в
медленных скелетных мышцах, в	медленных скелетных мышцах, в
миокарде. Разница по	миокарде. Разница по
аминокислотному составу между	аминокислотному составу между
изоформами миокарда и скелетных	изоформами миокарда и скелетных
мышц – 40%	мышц – 6 - 11%
Ингибитор АТФ-азной активности актомиозина	Связывает тропониновый комплекс с тропомиозином
Не экспрессируется в скелетных	Экспрессируется в скелетных
мышцах ни на одной из стадий	мышцах плода, при регенерации
онтогенеза	скелетных мышц, у пациентов с
	дерматомиозитом
Увеличение концентрации при ИМ	Увеличение концентрации при ИМ
отмечается через 4-6 ч, достигает	отмечается через 3-4 ч, достигает
максимума на 2-е сутки,	максимума на 3 -4-е сутки, в течение 5-7 дней наблюдается «плато»,
нормализуется на 7-10-е сутки	
	нормализуется на 10 - 14-е сутки

Специфичность метода определения тропонинов в крови при инфаркте миокарда составляет 90-100% и превосходит специфичность для КФК, ЛДГ и миоглобина.

При инфаркте миокарда тропонин T повышается в крови уже через 3-4 ч. после начала болевого приступа, пик его концентрации приходится на 3-4 сутки, в течение 5-7 дней наблюдается «плато», затем уровень тропонина T постепенно снижается.

Повышение уровня тропонина I отмечается через 4 — 6 часов после острого приступа, достигает максимума на 2 день и приходит к норме между 7 — 10 сутками. Особенностью тропонинов является наличие длинного «диагностического окна» (времени выявления повышения белка или фермента при патологических изменениях). При крупноочаговых инфарктах миокарда тропонин I может быть определен в крови через 7-10 дней, а тропонин Т даже через 14 дней после начала некроза миокарда. Сохранение повышенного уровня тропонина зависит от величины некроза, проведения реперфузионной терапии или реваскуляризации, а также от выделительной способности почек.

Существует два метода определения тропонинов — качественный и количественный. Качественный метод определения подразумевает два варианта оценки результата: положительный или отрицательный.

Отрицательный результат означает, что в исследуемом образце крови тропонин отсутствует или его концентрация ниже 0,1 нг/мл, если этот тест для определения тропонина T и ниже 0,5 нг/мл, если этот тест для определения тропонина I.

Положительный результат означает, что концентрация в образце крови выше, чем 0,1 нг/мл при определении тропонина T, или выше, чем 0,5 нг/мл при определении тропонина I.

Поскольку метод показывает только качественный уровень тропонинов, его нельзя использовать как решающий критерий при диагностике инфаркта миокарда. Отрицательный результат не исключает наличие инфаркта миокарда. Кинетика высвобождения тропонина Т такова, что в течение первых восьми часов после повреждения миокарда его уровень в крови повышается постепенно, и может быть ниже, чем чувствительность теста. Указанное обстоятельство — одно из главных недостатков данного метода, поэтому в лаборатории необходимо иметь условие для количественного определения тропонинов.

Положительной стороной теста является быстрота и легкость в применении. Чтобы выполнить тропониновый тест не нужно наличия специального лабораторного оборудования, поэтому его можно использовать в экстренных условиях (на станциях скорой медицинской помощи, в

амбулаториях и поликлиниках). В таблице 5 представлена интерпретация тропонинового теста.

Наборы для определения тропонинов различных производителей одинаковому принципу. В некоторые наборы, индикаторного планшета входит скарификатор, салфетка со спиртом, пипетка Индикаторный ДЛЯ внесения образца. планшет представляет собой пластиковую полоску, на которой имеется два окошка, первое – для нанесения образца крови (сыворотки, плазмы), второе – для оценки результата. В первое окошко вносят 2 – 3 капли исследуемого материала. Результат оценивают через 10 – 15 минут. Если во втором окошке появилась одна полоска – результат отрицательный, если две полоски – результат положительный.

Таблица 5
 Интерпретация тропонинового теста у пациентов с болью в груди и предполагаемым инфарктом миокарда (рекомендации Немецкого экспертного комитета по внедрению TROPT Sensitive Rapicl Test)

Характерные боли и/или	Выполнение теста не	Госпитализация
ясная картина ЭКГ	нужно	
Атипичные боли и/или	Тест положительный	Госпитализация
неясная ЭКГ		
Атипичные боли и/или	Тест отрицательный	Повторить ЭКГ и тест
неясная ЭКГ		через 6 часов. Если
		атипичные боли
		сочетаются с
		отрицательным тестом и
		ЭКГ без отрицательной
		динамики
		рекомендуется
		амбулаторное
		наблюдение

Количественное определение И повышения последующего закономерного снижения кардиоспецифических ферментов является необходимым условием для установления диагноза ИМ. Повышение уровня значение превышающее определяется как 99 нормального референсного значения для популяции (верхний референсный предел (URL). 99 диагностический процентиль как уровень выше которого диагностируется ИМ должен определяться В каждой лаборатории

контролем качества. Значения 99 процентиля URL надлежащим определяемого производителями, в том числе для высокочувствительных анализов, находящихся в разработке могут быть найдены во вкладышах описаниях. Результат следует представить в нг/л, либо пг/мл в виде целых чисел. Критерии повышения уровня тропонинов индивидуальны для каждой конкретной лаборатории, но могут быть определены исходя из профиля анализа, в том числе для высокочувствительных анализов. Оптимальная точность, определяемая коэффициентом вариации 99 процентиля URL для  $\leq 10\%$ . быть Более высокая каждого анализа должна лабораторная чувствительность дает возможность отслеживать динамику активности фермента в крови. Использование недостаточно точных реактивов может затруднить диагностику, но не способствует ложноположительному результату.

Для установления диагноза ИМ необходимо хотя бы однократное повышение уровня кардиоспецифического фермента, в дополнение к клинической Определение фермента симптоматике. повышения c последующим закономерным снижением необходимо ДЛЯ дифференциальной его диагностики острых и хронических повышений тропонина, ассоциированных с заболеваниями сердца.

При использовании современных методик тропонины в крови можно определить уже через 2-3 часа после начала повреждения миокарда у 80% пациентов.

Для подтверждения диагноза инфаркта миокарда рекомендуют определять уровень тропонина в нескольких последовательных анализах (минимум – в двух). Хотя высокочувствительные тесты позволяют сократить интервал между измерениями до 2 – 3 часов, в настоящее время уровень тропонина определяют при поступлении в стационар, а затем повторяют анализ через 6, 9 и 12 часов. У пациентов с подозрением на развитие повторного инфаркта миокарда рекомендуется немедленное определение уровня тропонина с повторным анализом через 3 – 6 часов. Диагностическим критерием повторного инфаркта миокарда считают повышение показателя более, чем на 20% от исходного уровня.

Отсутствие убедительных клинических и электрокардиографических признаков ишемии в сочетании с отрицательным анализом на тропонин надежно исключает инфаркт миокарда и является предиктором хорошего прогноза.

На точность определения уровня тропонина влияют многие факторы: тип используемого прибора, наличие нитей фибрина в образце крови, гемолиз, высокий уровень билирубина. В редких случаях возможны ложноотрицательные результаты в связи с наличием аутоантител к тропонину.

Необходимо помнить, что тропонин – маркер повреждения миокарда, которое может возникать не только при инфаркте миокарда, но и при других заболеваниях.

Причины повышения уровня сердечных тропонинов в крови, не связанные с развитием инфаркта миокарда:

- 1) травма сердца (контузия, операция, аблация, дефибрилляция и пр.);
- 2) сердечная недостаточность (острая и хроническая);
- 3) расслаивающая аневризма аорты;
- 4) патология аортального клапана;
- 5) гипертрофическая кардиомиопатия;
- 6) тахи- и брадиаритмии, блокада сердца;
- 7) синдром баллонирования верхушки сердца;
- 8) рабдомиолиз при операции на сердце;
- 9) ТЭЛА, тяжелая легочная гипертензия;
- 10) почечная недостаточность;
- 11) острое неврологическое заболевание (инсульт, субарахноидальное кровоизлияние);
- 12) феохромоцитома;
- 13) гипотиреоз;
- 14) инфильтративные заболевания (амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия);
- 15) воспалительные заболевания (миокардит, вовлечение миокарда при эндокардите или перикардите, системный васкулит);
- 16) кардиотоксическое воздействие лекарств и токсинов (острая алкогольная интоксикация);
- 17) крайне тяжелое состояние больного, включая дыхательную недостаточность и сепсис;
- 18) ожоги, особенно с поражением >30% поверхности тела;
- 19) интенсивная физическая нагрузка.

В заключение суммируем преимущества и недостатки применения тропонинового теста в диагностике инфаркта миокарда и стратификации риска больных ОКС:

1) у большего числа больных будет диагностирован инфаркт миокарда;

- 2) заболеваемость инфарктом миокарда возрастет за счет выявления инфарктов, диагностированных только по биохимическим показателям;
- 3) повышение уровня тропонина позволяет выявить группу больных с высоким риском при ОКС, которым показано более активное лечение. Уточнение времени повышения уровня тропонина у больных ОКС с подъемом сегмента ST не позволяет использовать этот тест как основание для реперфузионной терапии;
- 4) повышение уровня тропонина может иметь некоронарогенную природу;
- 5) отсутствие повышения тропонина (отрицательный тест) не всегда свидетельствует о низком риске.

# Креатинфосфокиназа

Креатинфосфокиназа – фермент, катализирующий обратимую реакцию фосфорилирования креатинина в мышечных клетках и ткани мозга. КФК участвует в энергообеспечении внутриклеточных процессов, депонируя химическую энергию в виде креатинфосфата или ресинтезируя АТФ. Фермент необходим для энергообеспечения мышечного сокращения, немышечных форм движения, транспорта ионов через мембрану клеток. Молекула КФК состоит из двух нековалентно связанных субъединиц с относительной молекулярной массой 40 кДа, обозначаемых буквами В и М (англ. brain- мозг и muscle - мышца). В связи с тем, что КФК является димером, возможно образование трёх пар субъединиц ВВ, ММ и МВ. Соответственно в мозге находят преимущественно изоэнзим ВВ, в скелетных мышцах - ММ и в сердце – изоэнзим МВ. КФК играет важную роль в образовании энергии, поэтому её активность отражает процессы катаболизма в нормальной ткани. Активность КФК в сыворотке здоровых людей зависит от возраста, пола, физической активности. У мужчин активность выше, чем у женщин. Характерны сезонные колебания КФК, она выше в летние месяцы. Повышение активности КФК в сыворотке крови наблюдается из-за выхода фермента из клеток при их повреждении.

При инфаркте миокарда поступление КФК из сердечной мышцы в сыворотку опережает другие ферменты. Активность КФК начинает возрастать через 4-8 (2-4) часов от начала инфаркта миокарда, достигает максимума к концу первых суток и возвращается к исходному уровню в течение 3-4 дней. Поэтому, в случаях, когда определение КФК не было выполнено в этот период после развития инфаркта миокарда, трудно рассчитывать на помощь этого показателя в диагностике инфаркта миокарда. В то же время именно быстрота

динамики КФК делает определение этого фермента особенно ценным в распознавании повторных инфарктов миокарда, которые, не давая четких электрокардиографических изменений, могут вызывать повторный подъем активности КФК.

Повышение активности КФК в крови не является специфическим для инфаркта миокарда. КФК возрастает при миокардитах, миокардиодистрофиях. Значительное повышение активности КФК в сыворотке крови наблюдается при травматических повреждениях скелетной мускулатуры и заболеваниях мышечной ткани.

Высокая активность КФК наблюдается при различных нарушениях центральной нервной системы (шизофрении, после хирургических операций, больших физических усилиях, мышечном треморе у больных алкоголизмом, а также при сахарном диабете и гипотиреозе). Активность КФК повышается при дигитализации.

В отличие от ACAT активность КФК не повышается при застойной сердечной недостаточности, если при этом отсутствует инфаркт миокарда или миокардит.

Относительно более высокая «кардиоспецифичность» присуща изоэнзиму МВ-КФК. У здоровых людей уровень активности МВ фракции КФК не превышает 6% (в единицах СИ 0,06) от общей активности КФК. Следует отметить, что точность определения активности КФК и её изоферментов зависит от методики исследования. Наиболее чувствителен радиоиммунный метод. Величину активности МВ-КФК выражают в Ед/л (в норме – 0-24 Ед/л).

При инфаркте миокарде динамика активности МВ-КФК примерно соответствует таковой для КФК в целом. Таким образом, активность МВ-КФК в крови наиболее ранний и кратковременный показатель некроза миокарда. Определенное значение придают быстроте нарастания гиперферментемии. Чувствительность теста приближается к 100% и зависит от времени взятия крови (3 исследования в первые сутки заболевания), особенно между 12 и 24 часом от начала болевого приступа. Увеличение активности МВ-КФК в сыворотке крови коррелирует с наличием очага поражения миокарда, а при длительном динамическом наблюдении и с размером зоны некроза. Повышение и последующее снижение активности МВ-КФК характерно именно для ИМ, отсутствие динамики данного изофермента не связано с развитием ИМ.

Наряду с инфарктом миокарда активность МВ-КФК нарастает при:

- 1) нестабильной стенокардии;
- 2) острых миокардитах;
- 3) перикардитах;
- 4) кардиохирургических вмешательствах (катетеризации сердца, коронарографии, кардиоверсии);
- 5) фибрилляции предсердий;
- 6) длительных пароксизмах тахиаритмий;
- 7) поражении скелетных мышц (в том числе внутримышечные инъекции);
- 8) сепсисе;
- 9) шоке;
- 10) тяжелых ожогах;
- 11) инсульте;
- 12) остром некрозе печени;
- 13) инфаркте кишки;
- 14) гипотиреозе;
- 15) алкоголизме;
- 16) раке предстательной железы и легких;
- 17) раннем послеродовом периоде.

Чтобы с большей уверенностью судить о размерах некроза миокарда, уровень КФК и её МВ-фракции следует определять каждые 12 часов в течение первых 2-3 суток от начала заболевания.

Более точные данные дает определение массы МВ-КФК, а не её активности. Патологическое увеличение массы МВ-КФК при инфаркте миокарда в плазме крови происходит раньше (чаще в первые 2-4 часа), чем активности МВ-КФК и активности КФК. Сравнительная характеристика биохимических маркёров ИМ представлена в таблице 6.

Таблица 6 Сравнительная характеристика биохимических маркёров ИМ

Маркёр	Норма	Появ ле ние	Мак симу м	Продолж и тельност ь	Чувств и тельно сть %	Специ фич ность %	Режим опреде ления
Миоглоби н	<90 нг/мл	1-2 ч	4 ч	до 2-3 сут.	91	60	каждые 30- 60 мин.
Тропонин Т	<0,1 нг/мл	4-6 ч	50 ч	до 14 сут.	100	95	при поступлени
Тропонин I	<0,5 нг/мл	3-4 ч	50 ч	до 10 сут.	100	95	и через 6-12 ч после начала болевого синдрома
КФК-МВ	0-4,3 нг/мл	2-3 ч	12-14 ч	56-70 ч	88	94	каждые 8 ч в первые сутки, затем
КФК общая	24-195 Ед/л	4-8 ч	8 ч	3-4 сут.	80-85	70	1 раз в день до нормализац ии

Определение концентрации MB-КФК - более чувствительный тест в диагностике ИМ без зубца Q, при этом повышение массы MB-КФК больше коррелирует с повышением активности КФК, чем активности МВ-КФК.

Повышение концентрации MB-КФК в плазме крови выше 7 нг/мл с большей вероятностью свидетельствует о некрозе миокарда.

Особую ценность приобретает определение активности ферментов в ситуациях сложных для электрокардиографической диагностики: при болевом приступе на фоне обширных рубцовых изменений ЭКГ, при оценке боли, появившейся вскоре после возникновения инфаркта миокарда и допускающих различную клиническую трактовку (рецидив инфаркта миокарда, перикардит, приступ постинфарктной стенокардии и др.). При использовании тромболитиков и успешного восстановления кровотока коронарной артерии

характер изменения активности фермента у данной группы больных отличается от изменения активности у больных без тромболизиса. Однако при проведении дифференциальной диагностики ИМ с другими формами ИБС МВ-КФК не позволяет провести строгую границу между некрозом миокарда и его ишемической дистрофией.

При успешной реперфузии ферменты вымываются из повреждённого участка сердечной мышцы за счёт восстановления кровотока. Активность КФК и МВ-КФК достигают пика на 12 час. раньше, чем у больных без тромболизиса, а их активность в 2-4 раза выше.

Для диагностики инфаркта миокарда предпочтение следует отдавать определению сердечных тропонинов Т или І. При невозможности определения тропонинов лучшей альтернативой является определение массы МВ-КФК. Повышение МВ-КФК – это превышение 99 процентиля URL выше исходного порогового для ИМ. Если определение сердечных тропонинов или массы МВ-КФК недоступно, только тогда рекомендуется для диагностики ИМ использовать активность МВ-КФК (таблица 7). При этом увеличение активности МВ-КФК более, чем в 2 раза превышающий верхнюю границу нормы с учетом пола (принятую в данной лаборатории) свидетельствует об ИМ.

Диагноз повторного ИМ выставляют при повышении уровня сердечных тропонинов или МВ-КФК не менее, чем на 20% от уровня, отмеченного после болевого приступа, если после недавно перенесенного ИМ значения биохимических маркеров некроза оставались повышенными (временной интервал до повторного забора крови должен составлять 3-6 ч).

Таблица 7 Маркёры некроза миокарда, рекомендуемые для выявления наличия инфаркта миокарда

		Повышенное значение,		
Mangan	Время	достаточное для	Особенности	
Маркёр	определения	выявления некроза в	Осоосиности	
		миокарде		
	•Первые часы		•Повышена в	
Общая КФК	после острого	>2 раз выше ВГН	пределах 24 ч	
	события		•Недостаточно	

МВ фракция КФК (лучше масса, а не активность)	•Первые часы после острого события Если не повышена и прошло <6 ч после боли — повтор через 6-12ч после боли	•Выше 4,3 нг/мл <sup>1</sup> в 2 анализах или •Однократное повышение > 2 раз выше ВГН в первые часы после острого события Уровень должен повыситься и снизиться	специфична для миокарда  •Повышена в пределах 24 ч после острого события  •Менее специфична для миокарда, чем сердечные тропонины  •Менее чувствительна к некрозу миокарда, чем сердечные тропонины
Сердечный тропонин (I или Т)	•При поступлении •Если негативен и прошло <6 ч после боли-повтор через 6-12 ч после боли	•Выше 0,1 нг/мл для тропонина Т и 0,5 нг/мл для тропонина I * по крайней мере однократного в пределах 24 ч после острого события	•Повышены в пределах 6 ч и до 10-14 сут после острого события  •Высоко чувствителен и специфичен к некрозу миокарда

Примечание. - Для выявления некроза в миокарде рекомендуется использовать сердечные тропонины, а также определение массы МВ фракции КФК. Изолированное определение общей КФК не рекомендуется;

- ВГН верхняя граница нормы для метода, используемого в данной лаборатории;
- \*- контрольные значения должны быть определены в каждой лаборатории для конкретных используемых методик и специфических условий количественного анализа с учётом требований по контролю качества.

#### Миоглобин

Миоглобин – гемсодержащий пигментный белок, содержащийся в миокарде и скелетных мышцах, транспортирует кислород к митохондриям.

Молекулярная масса всего 18 кДа (дальтон — единица измерения атомной массы). Миоглобин идентичен в кардиомиоцитах и миоцитах скелетной мускулатуры. Он постоянно присутствует в плазме крови здоровых людей в концентрации ниже 90 нг/мл, что связано с постоянным высвобождением его из мышечной ткани. Миоглобин слабо связывается с белками крови. При повреждении миокарда и скелетных мышц легко и быстро поступает в кровь и затем быстро экскретируется с мочой в неизменном виде.

При ИМпST уровень миоглобина повышается уже через 1-2 часа после появления боли и достигает максимума через 4 часа от начала приступа, опережая гиперферментемию. Уровень миоглобина при инфаркте миокарда может повышаться в 4 — 10 раз и более. Устойчивая гипермиоглобинемия в первые сутки заболевания является наиболее информативным показателем неблагоприятного исхода инфаркта миокарда. Миоглобинурия на 2 — 3 часа отстает от повышения уровня Мг в крови.

Степень повышения Мг в крови зависит от площади повреждения миокарда. Нормализация уровня Мг отмечается у больных инфарктом миокарда на 2-3 сутки.

Повторное повышение Мг является достоверным показателем расширения зоны некроза или возникновения нового инфаркта миокарда.

При развитии осложнений инфаркта миокарда (сердечная недостаточность, кардиогенный шок) уровень миоглобина в крови остается высоким продолжительное время (более 2 – 3 суток). Это объясняется снижением сократительной способности миокарда, падением артериального давления, снижением или даже прекращением клубочковой фильтрации, вследствие чего миоглобин не может быть профильтрован в мочу и долго циркулирует в крови. При этом наряду с миоглобинемией наблюдается нарастание уровня креатинина крови.

Повышение уровня миоглобина наблюдается так же при следующих состояниях:

- 1) большая физическая нагрузка;
- 2) повреждение скелетных мышц;
- 3) обширные травмы мышц;
- 4) термические ожоги;
- 5) тяжелый электрошок;
- 6) вторичная токсическая миоглобинурия (болезнь Хаффа);
- 7) синдром длительного сдавления ткани;
- 8) алкоголизм.

Рентгенологическое или радиоизотопное исследование, выполненное за 5 – 7 дней до определения Мг, исключают результат. Внутримышечные инъекции не приводят к повышению уровня Мг в крови.

Тест на определение миоглобина имеет низкое диагностическое значение вследствие отсутствия специфичности для миокарда. Этот показатель уступает по специфичности определению активности МВ – КФК.

# Трансаминазы

Аминотрансферазы – ферменты катализирующие межмолекулярный перенос аминогруппы между аминокислотами кетокислотами. И Диагностическое значение имеет определение активности **ДВVX** аминотрансфераз: аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы. Наибольшая активность АСАТ обнаруживается в печени, активность АСАТ – в сердечной мышце.

Повышение активности АСАТ при инфаркте миокарда определяется уже через 6-12 часов после появления клинических признаков. Оно достигает максимума через 24-48 часов и возвращается к норме через 3-5 дней. При инфаркте миокарда активность АСАТ в сыворотке крови может увеличиваться в 2-20 раз. Иногда повышение активности АСАТ предшествует появлению типичных признаков инфаркта миокарда на ЭКГ.

Продолжительность гиперфермнентемии ACAT (как и других ферментов) прямо пропорциональна степени максимального повышения. Степень увеличения активности ACAT не может однозначно характеризовать тяжесть поражения миокарда и в этом случае имеет низкое прогностическое значение. Однако с целью диагностики и контроля за течением заболевания определение активности ACAT не уступает по своей информативности КФК или  $\Pi$ Д $\Gamma_{1-2}$  тесту.

Недостатком его является значительно менее выраженный максимальный уровень гиперферментемии, на фоне которого труднее уловить и адекватно оценить диагностические изменения активности. Кроме того, повышение активности АСАТ наблюдается не у всех больных инфарктом миокарда.

При инфаркте миокарда имеет место и повышение активности АЛАТ, однако, это повышение не столь резкое по сравнению с изменением активности АСАТ. Поэтому необходимо определение активности двух ферментов. В норме соотношение активности АСАТ/АЛАТ равно 1,33-0,42. При инфаркте миокарда этот показатель резко возрастает.

Повышение содержания в сыворотке этих ферментов может быть обусловлено не только инфарктом миокарда, но и другими заболеваниями. Например, активность ACAT увеличивается при миокардитах, перикардитах, тромбоэмболии легочной артерии, после пароксизмов тахикардии.

Кроме того, содержание ACAT оказывается повышенным в сыворотке крови больных с патологией печени и желчных путей, при остром панкреатите и инфаркте почки. На активность ACAT влияют некоторые лекарственные препараты – морфин, клофибрат, контрацептивные средства, а также лечебные и диагностические манипуляции электроимпульсная терапия, катетеризация полостей сердца.

# Лактатдегидрогеназа

Лактатдегидрогеназа — гликолитический фермент, обратимо катализирующий окисление лактата в пировиноградную кислоту. ЛДГ содержится в клетках крови, печени, почек, легких, сердца, поджелудочной железы, селезенки.

ЛДГ имеет 5 тканеспецифических изоферментов. Изоферменты ЛДГ различаются по молекулярной структуре, особенностями которой определяется скорость и движение при электрофорезе. В миокарде содержится самый быстрый изофермент — ЛДГ<sub>1</sub>, в легких - ЛДГ<sub>2</sub> и ЛДГ<sub>3</sub>, в печени и поперечно — полосатых мышцах - медленные фракции ЛДГ<sub>4</sub> и ЛДГ<sub>5.</sub>

Определение активности ЛД $\Gamma_1$  используется в клинической практике, главным образом, в диагностике инфаркта миокарда. Активность ЛД $\Gamma_1$  в норме составляет 15 – 25 % общей активности ЛД $\Gamma$ .

У больных инфарктом миокарда в сыворотке крови резко повышается активность  $\Pi \Pi \Gamma_1$  через 24 — 48 часов, достигает максимума к 3 — 6 дню. Динамика начала подъема активности  $\Pi \Pi \Gamma_1$  совпадает с таковой для общей  $\Pi \Pi \Gamma_1$ , однако продолжительность повышения активности  $\Pi \Pi \Gamma_1$ , более длительная — 10 — 14 дней.

При стенокардии активность ЛД $\Gamma_1$  не изменяется. Поэтому при неясной клинической симптоматике и нормальной общей активности ЛД $\Gamma$  повышение активности ЛД $\Gamma_1$  указывает на некротические очаги в миокарде.

При сердечной недостаточности с застоем в большом круге кровообращения в печени возрастает активность ЛД $\Gamma_5$  и ЛД $\Gamma_4$  и уменьшается активность ЛД $\Gamma_1$  и ЛД $\Gamma_2$ .

Повторный подъем активности ЛДГ в период наметившегося ее спада может свидетельствовать как о повторном инфаркте миокарда, так и быть

следствием вторичного поражения печени, возникшего вследствие снижения сократительной способности миокарда. С учетом наибольшей продолжительности гиперферментемии ЛДГ определение активности этого фермента можно использовать для диагностики и наблюдения за течением инфаркта миокарда у больных, поступивших в стационар через несколько дней от начала болевого приступа.

# Значение других лабораторных исследований

Для диагностики инфаркта миокарда можно использовать и другие лабораторные тесты. Например, у 87% больных инфарктом миокарда наблюдается снижение в сыворотке крови концентрации железа, цинка и магния в первые сутки заболевания. Падение концентрации железа совпадает по времени с изменением изоферментного спектра ЛДГ, но наблюдается позже увеличения КФК. При этом уровень меди и никеля в сыворотке крови при инфаркте миокарда возрастает (параллельно динамике СОЭ).

Определение концентрации калия и кальция, показателей кислотноосновного равновесия рекомендуется проводить в первые 1-3 сутки инфаркта миокарда. При гиперкалиемии (>5,5 ммоль/л) наблюдаются характерные изменения ЭКГ: брадиаритмия, возможны фибрилляция желудочков и остановка сердца. Гипокалиемия (< 3,5 ммоль/л) опасна развитием тахикардии, аритмии, не исключена также остановка сердца.

Снижение концентрации ионов кальция в крови больных инфарктом миокарда предшествует летальному исходу. Выраженный метаболический ацидоз также является прогностически неблагоприятным признаком. По данным некоторых авторов, больные инфарктом миокарда с концентрацией лактата в артериальной крови выше 4 ммоль/л умирают в течение 12 часов от начала заболевания.

Исследование содержания белка и белковых фракций крови у больных инфарктом миокарда выявляет гипоальбуминемию, повышение уровня альфа — 2 и гамма — глобулинов, гиперфибриногенемию. К исходу 3-й недели заболевания белковый спектр крови обычно нормализуется.

Стрессорная реакция в острейшем и остром периоде инфаркта миокарда проявляется повышением в крови кортизола и катехоламинов. Выброс катехоламинов в первые часы инфаркта миокарда сопровождается гипергликемией и глюкозурией, причем эти показатели возвращаются к исходному уровню на 2-3 сутки заболевания, а иногда и раньше.

Показателем связи гипергликемии с сахарным диабетом служит повышенное содержание в крови гликолизированного гемоглобина. Если его уровень не изменен, значит, причиной гипергликемии является инфаркт миокарда.

Показатели свертывающей и противосвертывающей системы крови в остром периоде инфаркта миокарда характеризуются снижением фибринолитической активности крови, повышением агрегации тромбоцитов, уровней VIII и X факторов коагуляции, активности антиурокиназы и антиплазмина, а также снижением активности активатора плазминогена. До настоящего времени нет ясности в происхождении этих изменений: способствуют возникают ОНИ В предынфарктном периоде, тромбозу коронарных артерий или являются частью метаболических сдвигов вследствие инфаркта миокарда.

У части больных инфарктом миокарда в первые дни отмечается умеренное повышение содержания остаточного азота и креатинина в крови. Накопление азотистых шлаков обусловлено поступлением в кровь азотсодержащих соединений из некротизированного миокарда, но главным образом — нарушением функции почек в связи с гемодинамическими расстройствами: кардиогенный шок с олигурией, острая выраженная застойная недостаточность кровообращения (без шока).

#### КРИТЕРИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

В соответствии с последними рекомендациями по пересмотру определения инфаркта миокарда совместной рабочей группы Европейского общества кардиологов (ESC), Фонда Американского Колледжа Кардиологов (ACCF), Американской Ассоциации Сердца (AHA), Всемирной Федерации Сердца (WHF) [2012]. Термин «инфаркт миокарда» следует использовать в тех случаях, когда имеет место доказанный некроз миокарда вследствие длительной острой ишемии миокарда. В этом случае, нижеследующие критерии могут быть использованы для установления диагноза.

- 1. Выявление повышения и/или закономерной динамики снижения кардиоспецифических ферментов (предпочтительнее тропонин) в сочетании хотя бы с одним из нижеследующих критериев:
  - Симптомы ишемии миокарда.
  - Диагностически значимая элевация сегмента ST либо впервые зарегистрированная блокада левой ножки пучка Гиса.

- Патологический зубец Q на ЭКГ.
- Появление нежизнеспособного миокарда или выявления зон гипо-/акинеза.
- Выявление интракоронарного тромбоза на ангиографическом или патологоанатомическом исследовании.
- 2. Кардиальная смерть с симптомами, позволяющими предположить ишемию миокарда и предшествующими изменениями на ЭКГ, трактуемыми как ишемические, впервые зарегистрированная блокада левой ножки пучка Гиса, которая имела место до получения результата анализа на маркеры некроза миокарда, либо произошедшая до момента ожидаемого повышения их концентрации в крови.
- 3. ЧКВ-ассоциированный ИМ устанавливается на основании повышения концентрации тропонина более чем в 5 раз по сравнению с верхней границей нормы (>5х99 процентиля URL) у лиц с исходно нормальными его значениями (≤99 процентиля URL), либо повышением на 20% и более тех случаях, когда его уровень исходно повышен. Дополнительно обращают внимание на клинические признаки ишемии возникшие миокарда, вновь ишемические изменения осложнения коронарной ангиографии и выявление нежизнеспособного миокарда или атипичного движения стенок миокарда по данным эхокардиографии.
- 4. Тромбоз стента при ИМ, выявленный на коронароангиографии или патологоанатомическом исследовании, в условиях ишемии миокарда и повышения и/или последующей закономерной динамики уровня кардиоспецифических ферментов около 99 процентиля URL.
- 5. АКШ-ассоциированный ИМ устанавливается на основании повышения концентрации тропонина (>10х99 процентиля URL) у лиц с исходно нормальными значениями (99 процентиля URL). Дополнительными критериями служат: появление патологического зубца Q на ЭКГ, ранее не регистрируемая блокада левой ножки пучка Гиса, ангиографически подтвержденная окклюзия шунта или нативной коронарнбой артерии ангиографии и выявление нежизнеспособного миокарда или атипичного движения стенок миокарда по данным эхокардиографии.

### Критерии определения первичного инфаркта миокарда

Любой из нижеследующих критериев делает вероятным диагноз первичного ИМ

- 1. Патологический зубец Q на ЭКГ при отсутствии иных объективных причин для его появления.
- 2. Визуализация очага нежизнеспособного миокарда, истонченного и утратившего контрактильность при отсутствии иных (не ишемических) причин для подобного.
- 3. Признаки первичного ИМ по данным патологоанатомического исследования.

# ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Основные направления лечения ИМ включают:

- 1) купирование болевого синдрома;
- 2) восстановление нарушения коронарного кровотока и поддержание проходимости пораженной коронарной артерии;
- 3) ограничение протяженности очага повреждения;
- 4) профилактика и лечение угрожающих жизни осложнений.

#### Обезболивание

Купирование болевого синдрома – одна из важнейших задач раннего лечения ИМ. При возникновении болевого приступа больному следует принять нитроглицерин в дозе 0,4 мг в виде таблеток под язык или аэрозоля Если симптомы не исчезают через 5 мин., удовлетворительно переносится, рекомендуется использовать его повторно. Если боль в грудной клетке или дискомфорт, расцениваемый как ее эквивалент, сохраняются в течение 5 мин. после повторного нитроглицерина, необходимо немедленно вызвать СМП и снова принять нитроглицерин.

Сохранение ангинозного приступа после приема нитроглицерина является показанием для введения наркотических анальгетиков. Препаратом выбора для купирования болей при ИМ является морфин, который обладает анальгетическим, седативным действием и положительно влияет на гемодинамику вследствие вазодилатируещего эффекта. Перед использованием 10 мг морфина гидрохлорида или сульфата разводят как минимум в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия или дистиллированной воды. Первоначально

следует ввести в/в медленно 2-4 мг лекарственного вещества. При необходимости введение повторяют каждые 5-15 мин. по 2-4 мг до купирования боли или возникновения побочных эффектов, не позволяющих увеличить дозу.

При использовании морфина возможны следующие осложнения:

- 1) выраженная артериальная гипотензия; устраняется в горизонтальном положении в сочетании с поднятием ног (если нет отека легких). Если этого недостаточно, в/в вводится 0,9% раствор хлорида натрия или другие растворы, предназначенные для восполнения объема циркулирующей плазмы в организме. В редких случаях прессорные препараты;
- 2) выраженная брадикардия в сочетании с артериальной гипотензией; устраняется атропином (в/в 0.5 1.0 мг);
  - 3) тошнота, рвота; устраняется производными фенотиазина, в частности, метоклопрамидом (в/в 5-10 мг);
- 4) выраженное угнетение дыхания; устраняется налоксоном (в/в 0,1-0,2 мг, при необходимости повторно через 15 мин.), однако при этом уменьшается и анальгезирующее действие препарата.

#### Кислородотерапия

Ингаляции кислорода через носовые катетеры со скоростью 2-8 л/мин. показаны при артериальной гипоксии (насыщение крови кислородом менее 90%), сохраняющейся ишемии миокарда, застое в легких.

# Органические нитраты

Внутривенное введение нитратов при ИМ позволяет купировать болевой синдром, артериальную гипертензию, левожелудочковую недостаточность, уменьшает размеры некроза и снижает летальность.

Показаниями к внутривенному введению нитратов при ИМ являются:

- 1) рецидивирование болевого синдрома;
- 2) острая левожелудочковая недостаточность;
- 3) артериальная гипертензия;
- 4) обширный инфаркт передней локализации;
- 5) повторный инфаркт миокарда.

Внутривенное введение нитроглицерина проводят с начальной скоростью 5-10 мкг/мин. в течение 24-48 часов. Критерием адекватно подобранной скорости введения является уровень систолического АД, который может быть снижен на 10-15%, у нормостеников и на 25-30% у лиц с АГ, но не меньше 100

мм рт.ст. При ее неэффективности скорость инфузии увеличивают на 10-15 мкг\мин каждые 5-10 мин., пока не будет достигнут желаемый эффект.

Противопоказаниями для нитратов при ИМ являются:

- 1) артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90-95 мм рт.ст.);
- 2) выраженная индуцированная блокада (ЧСС менее 50 в 1 мин.) или тахикардия (ЧСС более 100 в 1 мин. у больных без выраженного застоя в легких);
  - 3) ИМ правого желудочка;
  - 4) прием ингибиторов фосфодиэстеразы V типа в предыдущие 24-48 часов.

#### Антиагрегантная терапия

Ацетилсалициловая кислота

Ацетилсалициловая кислота обладает доказанным положительным влиянием на летальность, частоту повторного ИМ и инсульта, начиная с ранних сроков заболевания вне зависимости от использования ТЛТ. Поэтому все больные с подозрением на ОКС, не имеющие противопоказаний и в предыдущие несколько суток не использовавшие АСК, должны как можно быстрее принять таблетку, содержащую 250 мг действующего вещества. Препарат быстрее всасывается при разжевывании. В дальнейшем показано неограниченно долгое (пожизненное) использование ACK per os в дозе 100 (75-160) мг 1 раз в сутки. По некоторым данным, частота желудочнокишечных кровотечений меньше при применении препарата в дозе до 100 мг/сут. АСК следует использовать с осторожностью при заболеваниях печени. Противопоказания к применению ацетилсалициловой кислоты:

- 1) обострение язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки;
- 2) продолжающееся кровотечение;
- 3) геморрагические диатезы;
- 4) аллергия к АСК;
- 5) «аспириновая» бронхиальная астма.

## Клопидогрел

Комбинированное использование ингибиторов агрегации тромбоцитов различного механизма действия – АСК и клопидогрела – показано всем больным независимо от проведения реперфузионной терапии (за исключением случаев, когда необходима срочная операция КШ).

Действие производных тиенопиридина развивается медленно. Для эффекта рекомендуется проявления ускоренного начинать лечение с нагрузочной дозы. Клопидогрел следует дать одновременно с АСК как можно раньше, например, еще на догоспитальном этапе, причем в нагрузочной дозе. Обычная величина нагрузочной дозы клопидогрела составляет 300 мг, при планирующейся первичной ЧКВ она должна быть увеличена до 600 мг. Оправданность применения нагрузочной дозы у лиц >75 лет, которым не предполагается проведение первичной ЧКВ, не установлена (рекомендуемая величина первой дозы клопидогрела в этих случаях – 75 мг). Поддерживающая доза клопидогрела – 75 мг 1 раз в сутки. Длительность применения клопидогрела в сочетании с АСК после ТЛТ или в случаях, когда реперфузионное лечение не проводилось, по крайней мере, до 4 недель, после ТБА со стентированием –не менее 12 месяцев.

При одновременном применении АСК и клопидогрела перед операцией КШ и другими крупными хирургическими вмешательствами клопидогрел следует отменить за 5-7 суток, кроме случаев, когда опасность отказа от срочного вмешательства превосходит риск повышенной кровопотери.

Применение клопидогрела в качестве монотерапии показано при невозможности использовать АСК из-за аллергии или выраженных желудочно-кишечных расстройств в ответ на прием препарата.

#### Тикагрелор

Тикагрелор принадлежит к новому химическому классу (циклопентилтриазолопиримидины) и является пероральным обратимым ингибитором  $P2Y_{12}$  рецепторов. Если клопидогрел является пролекарством, то тикагрелор – активный препарат, оказывает более быстрое и постепенное действие (начало действия – 30 мин., длительность действия – 3-4 дня).

Тикагрелор применяется одновременно с ацетилсалициловой кислотой, показан для профилактики атеротромботических событий у больных ОКС, включая больных, получавших клопидогрел (клопидогрел следует отменить после назначения тикагрелора), а также пациентов, подвергнутых ЧКВ или АКШ.

Нагрузочная доза тикагрелора -180 мг, поддерживающая доза - 90 мг 2 раза в сутки. Рекомендуемая длительность лечения составляет 12 месяцев. Коррекция дозы у пожилых пациентов или пациентов с нарушением функции почек не требуется. Тикагрелор следует отменять за 7 дней до планового оперативного вмешательства.

#### Антикоагулянтная терапия

Нефракционированный и низкомолекулярный гепарин

Нефракционированный гепарин применяется при тромболитической терапии, во время ЧКВ, а также при высоком риске артериальных или венозных тромбозов и тромбоэмболий. НФГ как сопровождение ТЛТ вводится в/в в течение 48 ч. При этом первоначально вводят в/в болюсом 60 МЕ/кг препарата (но не более 4000 МЕ) и начинают постоянную в/в инфузию с начальной скоростью 12 МЕ/кг/ч (но не более 1000 МЕ/ч). В последующем дозу НФГ подбирают, ориентируясь на значение АЧТВ, которое должно превышать верхнюю границу нормы для лаборатории конкретного лечебного учреждения в 1,5-2 раза. Чтобы уменьшить риск серьезных кровотечений, в начале лечения важно контролировать АЧТВ достаточно часто (через 3, 6, 12 и 24 ч после начала введения препарата).

Еще одно важное показание для использования НФГ – ЧКВ (в т.ч. со стентированием): непосредственно перед процедурой рекомендуется в/в болюсом ввести 70-100 МЕ/кг (при сопутствующем применении блокаторов гликопротеиновых Пb/Ша рецепторов тромбоцитов - 50-70 МЕ/кг). Уточнение дозировки под контролем активированного времени свертывания крови (АВСК), которое должно составлять 300-350 с (при сопутствующем применении блокаторов ГП Пb/Ша рецепторов тромбоцитов - 200-250 с). Первое определение АВСК через 2-5 мин. после болюса НФГ, затем каждые 20-30 мин. на протяжении всей процедуры ЧКВ. При необходимости дополнительные болюсные введения НФГ 20 МЕ/кг. Применение НФГ прекращается после успешного окончания процедуры.

Более длительное применение низкомолекулярного гепарина — эноксапарина после ТЛТ снижает риск повторной окклюзии, повторного ИМ и ишемических событий. Эноксапарин следует вводить п/к в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки до 8-го дня болезни. За 15 мин. до первой п/к инъекции следует ввести болюсом 30 мг препарата. Каждая из первых 2 доз для п/к введения не должна превышать 100 мг. Чтобы минимизировать риск геморрагических осложнений у лиц ≥75 лет, первоначальная в/в доза препарата не вводится, а поддерживающая уменьшается до 0,75 мг/кг (каждая из первых 2 доз не должна превышать 75 мг).

Если во время лечения эноксапарином возникает необходимость в ЧКВ, процедуру можно осуществлять без дополнительного введения других антикоагулянтов. При этом если после первой инъекции препарата в дозе 1 мг/кг прошло не более 8 ч, дополнительного введения антикоагулянтов не

требуется. Если этот срок составляет 8-12 ч, то непосредственно перед ЧКВ следует ввести эноксапарин в/в в дозе 0,3 мг/кг.

Те же дозы НФГ или эноксапарина следует использовать при повышенном риске артериальных ТЭ. Профилактика возникновения этих осложнений показана больным с обширным и/или передним ИМ, особенно если при обследовании находят тромб ЛЖ, при предшествующих эпизодах периферических артериальных ТЭ, фибрилляции предсердий (если больной не получал антикоагулянтов непрямого действия, выраженной сердечной недостаточности, а также у больных с механическими искусственными клапанами сердца.

НФГ и НМГ показаны для профилактики венозных тромбозов и ТЭ сосудов малого круга кровообращения. В профилактике нуждаются больные, у которых сердечная недостаточность сохраняется в течение нескольких суток и обуславливает более длительное пребывание на постельном режиме, имеются анамнестические указания на флеботромбоз, ТЭЛА или многочисленные факторы риска венозного тромбоза. Показано п/к введение НФГ в дозе 7500-12500 МЕ 2 раза в сутки или 5000 МЕ 3 раза в сутки, эноксапарина в дозе 40 мг 1 раз в сутки.

Важным преимуществом НМГ перед НФГ является простота введения и отсутствие необходимости в регулярном коагулологическом контроле.

Наиболее частым гепаринотерапии осложнением являются кровотечения. При развитии данного осложнения обычно бывает достаточно прекратить введение гепарина, однако в случае тяжелого кровотечения может потребоваться нейтрализовать эффект введенного препарата. Антикоагулянтное действие НФГ устраняется протамина сульфатом (1 мг протамина сульфата для нейтрализации 1 мг или 133 МЕ препарата). При выраженной анемии (Hb <75 г/л), усугублении ишемии миокарда, нарушениях требуется переливание гемодинамики эритроцитарной массы или ΗФГ НМГ свежезамороженной плазмы. ΜΟΓΥΤ стать причиной тромбоцитопении. Если тромбоцитопения приводит к геморрагическим осложнениям, рекомендуется введение тромбоцитарной массы.

Блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов

Блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов (ГП IIb/IIIa рецепторов) могут использоваться при выполнении ЧКВ в ранние сроки заболевания. Вводятся в/в болюсом 0,25 мг/кг с немедленным началом инфузии 0,125 мкг/кг/мин (максимально 10 мкг/мин). Введение начать за 10-60 мин до ЧКВ, продолжать во время нее и в последующие 12 ч. Контроль Hb, Ht,

числа тромбоцитов исходно, через 2,6,12,24 ч от начала введения препарата. При снижении числа тромбоцитов < 100000 в 1 мкл показана отмена антитромботической терапии, < 50000 в 1 мкл – инфузия тромбоцитароной массы. В течение 3-х суток после введения нежелательны в/м инъекции и катетеризация сосудов.

В других случаях при ИМ они не показаны. Фондапаринукс

Новой группой антитромботических препаратов являются пентасахариды, один из представителей которых — фондапаринукс — успешно прошел клинические испытания при ОКС. Фондапаринукс избирательно блокирует активированный X фактор свертывания крови, предотвращая таким образом образование тромбина. Вводится п/к живота и применяется в единой дозе 2,5 мг. Так же как и при использовании НМГ, при лечении фондапаринуксом нет необходимости в регулярном коагулологическом контроле. Преимущество фондапаринукса в том, что он вводится лишь 1 раз в сутки. В отличие от гепарина фондапаринукс не взаимодействует с кровяными пластинками и практически не вызывает тромбоцитопению.

Введение фондапаринукса до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше, способствует увелечению эффективности лечения ИМ при применении нефибринспецифичного фибринолитика (стрептокиназы), а также в случаях, когда реперфузионное лечение не проводится.

Описаны редкие случаи тромбоза катетеров и коронарных осложнений во время первичной ЧКВ у больных, у которых в качестве антикоагулянта использовался фондапаринукс. Для профилактики тромботических осложнений при ЧКВ у больных, получающих фондапаринукс, во время процедуры рекомендуется вводить стандартные дозы НФГ.

Фондапаринукс может применяться для профилактики венозных тромбозов и ТЭ сосудов малого круга кровообращения.

## Блокаторы бета-адренорецепторов

Блокаторы β-адренэргических рецепторов (β-блокаторы) в остром периоде ИМ за счет снижения потребности миокарда в кислороде и улучшения коронарного кровотока способствуют уменьшению ишемии миокарда, ограничению размеров ишемического поражения и, как следствие, достоверно уменьшают летальность, частоту повторных ИМ, угрожающих жизни нарушений ритма, включая ФЖ, а по некоторым данным и частоту

разрывов сердца. Эффект  $\beta$ -блокаторов отмечен при любом варианте лечения ИМ.

Применение β-блокаторов, начатое в остром периоде заболевания, при отсутствии серьезных побочных эффектов должно продолжаться и после выписки из стационара неопределенно долго (таблица 8).

Таблица 8 Применение β-адреноблокаторов при ИМ

Препарат	Доза
Лечение в 1-е сутки заболевания	
Метопролол	В/в по 5 мг 2-3 раза с интервалом как
	минимум 2 мин.; обычная
	поддерживающая доза до 200 мг/сут.
	за 4 приема per os. Первый прием per
	os через 15 мин. после в/в введения.
Пропранолол	В/в 0,1 мг/кг за 2-3 приема с
	интервалами как минимум 2-3 мин.;
	обычная поддерживающая доза до
	160 мг/сут. за 4 приема per os.
	Первый прием per os через 4 часа
	после в/в введения.
Лечение в более отдаленные сроки забо	олевания
Карведилол	Начальная доза per os 12,5 мг за 2-3
	приема per os, при хорошей
	переносимости может быть
	увеличена вдвое.
Метопролол	Обычная поддерживающая доза до
	200 мг за 2-3 приема per os (та же
	доза однократно при использовании
	пролонгированных лекарственных
	форм).
Бисопролол	Начальная доза 2,5-5 мг 1 раз в
	сутки, затем до 10 мг/сут.
Пропранолол	Обычная поддерживающая доза до
	160 мг/сут. за 4 приема per os, при
	хорошей переносимости может быть
	увеличена.

Абсолютные противопоказания к использованию β-блокаторов при ИМ:

- 1) кардиогенный шок;
- 2) тяжелая обструктивная болезнь легких в стадии обострения;
- 3) аллергия.

Относительные противопоказания:

- 1) СН, признаки низкого сердечного выброса;
- 2) САД <100 мм рт.ст., ЧСС <60 ударов в мин.;
- 3) удлинение интервала PQ>24 с;
- 4) АВ блокада II-III ст. у больных без функционирующего искусственного водителя ритма сердца;
  - 5) обструктивная болезнь легких в анамнезе;
- 6) наличие факторов риска возникновения кардиогенного шока (например, возраст > 70 лет).

У больных с существенным нарушением сократимости ЛЖ начинать лечение следует с минимальных доз β-адреноблокаторов.

При наличии относительных противопоказаний к β-блокаторам в ранние сроки ИМ возможность их назначения следует регулярно переоценивать. Титрование дозы рег оз разумно начать через 24-48 ч после исчезновения выраженной брадикардии, артериальной гипотензии, сердечной недостаточности, АВ блокады.

При передозировке  $\beta$ -блокаторов быстрый положительный результат дают агонисты  $\beta$ -адренергических рецепторов, например, в/в инфузия изопротенола (1-5 мкг/мин.).

## Восстановление коронарной перфузии

Непосредственной причиной развития ИМ с подъемом сегмента ST является окклюзия коронарной артерии, как правило, тромботического происхождения, соответствующей области поражения миокарда. Поэтому основой лечения этих больных является восстановление коронарного кровотока - коронарная реперфузия. Разрушение тромба и восстановление перфузии миокарда приводят к ограничению размеров его повреждения и, в конечном итоге, к улучшению ближайшего и отдаленного прогноза. Поэтому все больные ИМ с подъемом сегмента ST должны быть безотлагательно обследованы для уточнения показаний и противопоказаний к восстановлению коронарного кровотока.

Показатели прогноза высокого риска тромботических осложнений или развития ИМ, указывающие на необходимость неотложной коронарной ангиографии:

- 1) сохраняющаяся или рецидивирующая ишемия;
- 2) спонтанные изменения сегмента ST в динамике (депрессия или преходящее повышение > 0,1 мВ);
- 3) глубокая депрессия сегмента ST в передних отведениях  $V_2$ - $V_4$ , указывающая на сохраняющуюся трансмуральную ишемию задней стенки;
  - 4) нестабильность гемодинамики;
  - 5) тяжелые желудочковые аритмии.

Эффективность лечения напрямую зависит от времени, прошедшего от начала ангинозного приступа до начала лечения при использовании любого метода реперфузионной терапии — ТЛТ и ЧКВ. Опыт применения реперфузионной терапии позволил выработать временные нормативы: следует стремиться к тому, чтобы ТЛТ начиналась не позднее 30 мин. после первого контакта больного ИМ с медицинским персоналом, а ЧКВ осуществлялась в пределах ближайших 90 мин. Алгоритм ведения больного ИМ на догоспитальном и госпитальном этапах представлены на рис. 35.

## Тромболитическая терапия

Тромболитическая медикаментозный способ терапия ликвидации окклюзии тромбом коронарной артерии путем введения препаратов, активизирующих эндогенный фибринолиз, что приводит к расщеплению нитей фибрина. При отсутствии противопоказаний ТЛТ следует проводить больным ИМ с подъемом сегмента ST, если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 часов. Наибольший эффект восстановления коронарного кровотока достигается в тех случаях, когда от начала заболевания прошло не более 3 часов, а лучше в течение первого «золотого часа».

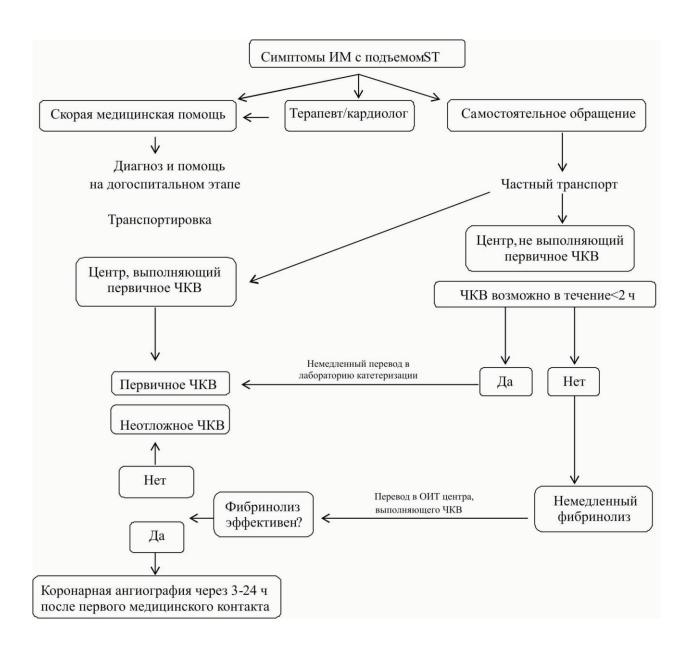
Показания к тромболитической терапии:

- 1) сроки менее 12 ч от начала возникновения болевого синдрома (чем раньше начат тромболизис, тем больше процент восстановления кардиомиоцитов и ниже летальность);
- 2) ишемия миокарда (ангинозный приступ) сохраняется более 30 мин., несмотря на прием нитроглицерина;
- 3) подъем ST>0,1 мВ, по крайней мере в двух стандартных отведениях ЭКГ, и >0,2 мВ в двух смежных грудных отведениях либо остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса, маскирующая очаговые изменения на ЭКГ.

Противопоказания к тромболизису связаны с риском развития геморрагических осложнений. Выделяют абсолютные и относительные противопоказания.

Абсолютные противопоказания:

- 1) геморрагический инсульт или инсульт неизвестной этиологии независимо от времени наступления;
  - 2) ишемический инсульт в течение предшествующих 6 месяцев;
  - 3) поражения или новообразования ЦНС;
- 4) недавняя серьезная травма или хирургическое вмешательство или черепно-мозговая травма (в течение предшествующих 3 недель);
  - 5) желудочно-кишечное кровотечение в течение предшествующего месяца;
  - 6) сведения о нарушение свертываемости крови;
  - 7) расслоение аорты.



ИМ - инфаркт миокарда, ЧКВ - чрескожное коронарное вмешательство, ОИТ - отделение интенсивной терапии

Рис. 33. Алгоритм ведения больного ИМ с подъемом сегмента ST на догоспитальном и госпитальном этапах и стратегия реперфузии в течение первых 12 ч.

#### Относительные противопоказания:

- 1) транзиторная ишемическая атака на протяжении предшествующих 6 месяцев;
- 2) пероральная антикоагулянтная терапия;
- 3) беременность или первая неделя после родов;
- 4) пункция несжимаемого кровеносного сосуда;
- 5) травматическая реанимация;
- 6) рефрактерная артериальная гипертензия (систолическое АД>180 мм рт.ст.);
- 7) тяжелое заболевание печени;
- 8) инфекционный эндокардит;
- 9) активная пептическая язва.

В качестве тромболитических препаратов используют стрептокиназу, рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (альтеплазу) и его модификацию — тенектеплазу, модифицированную (рекомбинантную) проурокиназу — пуролазу (таблица 9).

При использовании стрептокиназы может наблюдаться снижение АД, брадикардия, аллергическая реакция вплоть до анафилактического шока. Стрептокиназа —чужеродный для организма белок, ее введение вызывает выработку антител. Это делает повторное ее использование позже 5 дней и в последующие годы неэффективным и даже опасным. Преимущества рекомбинантного тканевого активатора плазминогена и его производных, а также пуролазы заключается в отсутствии антигенности, что позволяет повторно вводить препараты в любое время, а также в тропности к фибрину тромба, что повышает частоту восстановления коронарного тока при использовании их до 70%.

Таблица 9 Препараты, применяемые при проведении тромболизиса

Препарат	Доза					
Стрептокиназа	1,5 млн Ед в/в в небольшом					
	количестве 0,9% раствора хлорида					
	натрия в течение 30-60 мин.					
Рекомбинантный тканевой активатор	15 мг в/в болюсом, затем 0,75 мг/кг					
плазминогена (альтеплаза)	в/в в течение 30 мин. 0,5 мг/кг в/в в					
	течение 60 мин., но суммарно не >100					
	МГ					
Тенектеплаза	Однократно в/в болюсом					
	30 мг при массе тела <60 кг					
	35 мг при массе тела 60-70 кг					
	40 мг при массе тела 70-80 кг					
	45 мг при массе тела 80-90 кг					
	50 мг при массе тела >90 кг					
Проурокиназа	2 млн МЕ в/в болюсом, затем					
	4 млн МЕ в/в в течение 30-60 мин.					

Клиническими признаками восстановления коронарного кровотока после ТЛТ являются:

- 1) прекращение ангинозных приступов через 30-60 мин. после введения тромболитика;
- 2) стабилизация гемодинамики;
- 3) исчезновение признаков левожелудочковой недостаточности;
- 4) появление реперфузионных аритмий (ускоренного идиовентрикулярного ритма, желудочковой экстрасистолии и др);
- 5) быстрая ( в течение нескольких часов) динамика ЭКГ с приближением сегмента ST к изолиниии и формированием патологического зубца Q и отрицательного зубца Т (возможно внезапное увеличение степени подъема сегмента ST с последующим его быстрым снижением);
- 6) быстрая динамика MB-КФК (резкое повышение ее активности на 20-40% по сравнению с исходным уровнем с последующим быстрым снижением.

Основные осложнения системного тромболизиса и пути их устранения представлены в таблице 10.

Таблица 10 Осложнения системного тромболизиса и пути их устранения

Побочные эффекты		Пути устранения
Кровотечения	Из места пункции	Сдавление кровоточащего
	сосудов, носовые, из	участка; холод местно
	полости рта	
	Желудочно-кишечные,	Аминокапроновая
	почечные,	кислота внутривенно (100
	внутричерепные	мл 5% раствора вводят в
		течение 30 мин. и далее
		со скоростью 1 г/ч до
		остановки кровотечения),
		(по 1-1,5 г 3-4 раза в
		сутки в/в капельно);
		переливание
		свежезамороженной
		плазмы
Реперфузионные	Фибрилляция	Дефибрилляция,
аритмии	желудочков	комплекс стандартных
		реанимационных
		мероприятий
	Желудочковая	Амиодарон или лидокаин
	тахикардия	либо кардиоверсия
	Двунаправленная	Дефибрилляция, введение
	веретенообразная	сульфата магния в/в
	желудочковая	струйно
	тахикардия типа	
	«пируэт»	
	Стойкая	Верапамил или
	суправентрикулярная	прокаинамид в/в струйно
	тахикардия	
	Атриовентрикулярная	Атропин в/в струйно в
	блокада II (типа Мобитц	дозе до 2,5 мг, при
	Пили далеко зашедшая	необходимости –
	2:1, 3:1) и III степени,	экстренная
	синоатриальная блокада	электрокардиостимуляция

	Замещающие ритмы	При стабильной
	(узловой, предсердный)	гемодинамике лечения не
		требуется
Аллергические реакции	Нетяжелые (крапивница,	Преднизолон в/в струйно
	отек Квинке)	в дозе 150 мг
	Анафилактический шок	Адреналин 1 мл 1% в/в,
		преднизолон в/в струйно,
		затем - капельно
Рецидивирование боле	евого синдрома после	Морфин в/в струйно
проведения тромболизис	a	дробно, нитроглицерин
		в/в капельно
Артериальная		Горизонтальное
гипотензия		положение с
		приподнятым ножным
		концом (при отсутствии
		отека легких), при
		сохранении гипотензии -
		в/в введение
		изотонического раствора
		хлорида натрия, при
		необходимости –
		прессорные амины

Независимо от того, какой тромболитический препарат используется при лечении ИМ, присоединение АСК (нагрузочная доза 250 мг per os с последующим приемом 75-160 мг 1 раз в сутки) и клопидогрела (первая доза рег оs у больных не старше 75 лет 300 мг, в остальных случаях 75 мг; поддерживающая доза 75 мг 1 раз в сутки) улучшает прогноз.

Применение НФГ рекомендуется у больных, получающих фибринспецифические тромболитические препараты. Пациентам, которые получают стрептокиназу, НФГ вводится при высоком риске тромбозов и ТЭ (при обширном и/или переднем ИМ, наличии тромба в полости ЛЖ, предшествующих эпизодах периферических артериальных ТЭ, ФП или ТП, выраженной СН, указании на ТЭ в анамнезе, тромбозе вен ног и таза). В последнее время наблюдается тенденция к использованию гепарина у всех больных ИМ, получающих лечение стрептокиназой.

В/в инфузия НФГ осуществляется в течение 48 ч (инфузия может быть более длительной у больных с высоким риском артериальных ТЭ, тромбозом вен ног и таза или ТЭЛА). Первоначально вводят в/в болюсом 60 МЕ/кг препарата (но не более 4000 МЕ) и начинают постоянную в/в инфузию с начальной скоростью 12 МЕ/кг/ч (но не более 1000 МЕ/ч). В последующем дозу НФГ подбирают, ориентируясь на значение АЧТВ, которое должно превышать верхнюю границу нормы для лаборатории конкретного лечебного учреждения в 1,5-2 раза. АЧТВ следует определять через 3, 6, 12 и 24 ч после начала введения препарата, а затем через 6 часов после каждого изменения дозы.

Эноксапарин, не влияя на частоту реперфузии коронарной артерии, снижает риск повторной окклюзии, повторного ИМ и ишемических событий по сравнению с НФГ. Первую дозу эноксапарина (в/в болюсом в дозе 30 мг) следует ввести перед началом ТЛТ. В последующем препарат вводится в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки (первая доза через 15 мин. после введения) до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. У лиц ≥75 лет для профилактики геморрагического инсульта в/в болюс эноксапарина не вводится, а доза уменьшается до 0,75 мг/кг. Уменьшается доза препарата и при почечной недостаточности.

Фондапаринукс повышает эффективность лечения ИМ при ТЛТ стрептокиназой и может с успехом применяться при повышенной опасности геморрагических осложнений и гепарининдуцированной тромбоцитопении. Первую дозу препарата 2,5 мг следует ввести в/в перед началом ТЛТ. В последующем препарат вводится п/к в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки в течение госпитализации, но не более 8 дней.

При ОКС без подъема сегмента ST тромболитическая терапия не показана.

# Чрескожное коронарное вмешательство

Чрескожное коронарное вмешательство — эффективный метод восстановления кровотока по окклюзированной коронарной артерии при ИМ. Первичное ЧКВ

Если реперфузионная терапия у больных ИМ с подъемом сегмента ST начинается с ЧКВ, то такое ЧКВ называется первичным. Первичное ЧКВ при ИМ подъемом сегмента ST имеет ряд преимуществ перед ТЛТ. Она обеспечивает более частое (до 90-95%) и более полное, чем ТЛТ, восстановление кровотока по окклюзированной коронарной артерии. При этом

одновременно решается проблема остаточного стеноза, BO ретромбоза, резидуальной ишемии миокарда и их последствий. При ЧКВ существенно реже наблюдается геморрагический инсульт. Наконец ЧКВ использовано многих случаях, противопоказания к ТЛТ. Как следствие, первичная ЧКВ в опытных руках (не менее 200 случаев ЧКВ в лаборатории в год, из которых 35-40 первичные ЧКВ, личный опыт оператора – не менее 75 процедур в год) дает достоверно лучший результат, чем ТЛТ. Особенно очевидны преимущества первичной ЧКВ в случаях осложненного течения ИМ (например, на фоне острой СН), а случаях, когда реперфузионная терапия начинается с также в тех существенной задержкой после начала заболевания (позже 3 ч). Первичная ЧКВ – метод выбора в диагностически сомнительных случаях. Существенный минус ЧКВ методическая сложность, требующая дорогостоящего оборудования, а также бригады опытных операторов. Такое лечение невозможно на догоспитальном этапе.

Оптимальный этап достигается, если от первого контакта с медицинским работником до начала ЧКВ (первого раздувания баллона в коронарной артерии) проходит не более 90 мин.

В случаях, когда больной поступает в первые 3 часа неосложненного инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, но первое раздувание баллона в коронарной артерии может быть осуществлено более чем на 60 мин позже начала ТЛТ, предпочтение следует отдать ТЛТ.

Как и ТЛТ, проведение первичной ЧКВ показано в первые 12 ч заболевания. Однако попытка лечения с ее помощью считается оправданной и позже, если заболевание осложняется шоком, развившимся в течение 36 ч от начала ИМ и если ЧКВ может быть начата не позднее 18 ч от появления симптомов шока. В ряде случаев при сохраняющейся ишемии миокарда, остром застое в малом круге кровообращения, электрической нестабильности оправдана попытка ЧКВ и позже 12 ч от начала заболевания (до 24 ч). Первичная ЧКВ у больных с тяжелыми осложнениями ИМ (кардиогенный шок, отек легких, электрическая нестабильность) более успешна, если фоне кровообращения проводится на вспомогательного (например, внутриаортальной баллонной контрпульсации).

В 70 — 95% случаев транслюминальную баллонную ангиопластику проводят со стентированием сосудов. При выборе стента, выделяющего антипролиферативные лекарства, или обычных («не покрытых») металлических стентов следует руководствоваться общими рекомендациями.

Проблема поздних тромбозов при использовании стентов, выделяющих антипролиферативные лекарства, пока не нашла окончательного разрешения. В случаях, когда на протяжении ближайшего года больной не сможет принимать сочетание АСК и клопидогрела, такой тип стентов использовать не желательно.

антитромботическая терапия Сопутствующая важный элемент оптимизации результатов ЧКВ при ИМ. Она заключается в использовании комбинации антиагрегантов и антикоагулянтов. Как правило, АСК больной получает раньше того, как будет принято решение о проведении первичной ЧКВ и к ее началу (или началу диагностической коронароангиографии) действие АСК реализуется в полную меру. Дозировки препарата при этом такие же, как при ИМ вообще. К сожалению, действие клопидогрела – другого необходимого компонента антиагрегантной терапии при ЧКВ – развивается Чтобы эффекта, медленнее. ускорить развитие его рекомендуется использовать нагрузочную дозу, которая должна составлять 600 мг. Учитывая, производные, В частности, что тиенопиридиновые клопидогрел рекомендуются для лечения больных ИМ, получающих любой вариант реперфузионной терапии или не получающих ее вообще, целесообразно давать его всем больным, не имеющим противопоказаний к этой терапии, вместе с АСК еще на догоспитальном этапе. Однако в случае первичного ЧКВ, выбранного в качестве способа реперфузии, предпочтительным считается назначение тикагрелора (нагрузочная доза 180 мг), так как он оказывает более быстрое действие (начало действия 30 мин.).

Быстро развивается эффект другого класса антиагрегантов – блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. При ИМ наибольший опыт имеется при применения абсиксимаба в комбинации с АСК и НФГ. Если по каким-то причинам больной заранее не получил клопидогрел, и к началу ЧКВ его действие не успевает проявиться, появляются дополнительные основания к применению абсиксимаба, который вводится 0,25 мг/кг с немедленным началом инфузии 0,125 мкг/кг/мин. (максимально 10 мкг/мин.). Введение следует начать за 10-60 мин. до процедуры, продолжать во время нее и в последующие 12 ч. Комбинация абсиксимаба с АСК и НФГ имеет преимущества перед сочетанием АСК и НФГ при первичной ЧКВ у больных ИМ, в т.ч., когда ЧКВ дополняется стентированием. Сравнение результатов первичной ЧКВ при ИМ под защитой трех групп антиагрегантов в сочетании НФГ с результатами того же лечения, но без абсиксимаба, не проводилось. Монафарм обладает тем же механизмом действия, что абсиксимаб, однако

имеет больший период полувыведения и поэтому может вводиться в виде однократного болюса 0,25 мг/кг массы тела.

НФГ — необходимый компонент антитромботической терапии при первичной ЧКВ у больных ИМ. НФГ вводится в/в болюсом в дозе 70-100 МЕ/кг, если больной не получает блокаторы ГП ПЬ/Ша рецепторов тромбоцитов и 50-70 МЕ/кг, если терапия включает препараты этой группы. Дозировка НФГ уточняется под контролем АВС, которое в первом случае должно составлять 300-350 с, во втором — 200-250 сек. Введение НФГ прекращается после успешного окончания процедуры. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 4-6 часов при значениях АВС ≤150 с или значительно раньше, если используется доступ через лучевую артерию.

Рекомендации Европейского общества кардиологов по проведению ЧКВ у больных ИМ с подъемом сегмента ST представлены в таблице 11. Выбор метода реперфузионной терапии определяется несколькими факторами: время от начала ангинозного приступа, прогноз больного, риск ТЛТ, доступность квалифицированной лаборатории для проведения ЧКВ.

Если лечение может быть начато впервые 3 часа ИМ с подъемом сегмента ST, эффективность ТЛТ и ЧКВ одинакова. ТЛТ не уступает по эффективности ЧКВ, если: больной госпитализируется впервые 3 часа ИМ и нет возможности быстро выполнить ЧКВ. ЧКВ не может быть проведена в течение 2-х часов после первого контакта с медперсоналом. ЧКВ предпочтительнее, если:

- 1) имеются ангиографическая лаборатория и опытная команда врачей, работающая круглосуточно, а время от первого контакта с медперсоналом до раздувания баллона в коронарной артерии не превышает 90 мин.;
  - 2) у больного тяжелые осложнения инфаркта миокарда;
  - 3) имеются противопоказания к ТЛТ;
- 4) поздняя госпитализация больного длительность симптомов ИМ более 3-х часов;
  - 5) имеются сомнения в диагнозе ИМ.

Таблица 11 Рекомендации по чрескожному коронарному вмешательству у больных ИМ с подъемом сегмента ST

Показания	Время после
	первого медицинского контакта
Первичное ЧКВ	
Рекомендуется больным с болью	
(дискомфорт в груди < 12 ч +	Как можно скорее
персистирующий подъем сегмента	(в течение 2 ч
ST или впервые выявленной	после первого контакта)
блокадой левой ножки пучка Гиса	
Следует обсуждать у пациентов с	
сохраняющейся болью (дискомфорт в	Как можно
груди > 12 ч + персистирующий	скорее
подъем сегмента ST или впервые	
выявленной блокадой левой ножки	
пучка Гиса	
Можно обсуждать у пациентов с	Как можно
болью (дискомфорт в груди > 12 ч и	скорее
< 24 ч + стойкий подъем сегмента ST	
или впервые выявленной блокадой	
левой ножки пучка Гиса	
ЧКВ после фибринолиза	
После успешного фибринолиза	
(купирование болей и подъема	В течение
сегмента ST) показано неотложное	24 ч
ЧКВ	
При неэффективности фибринолиза	Как можно
следует обсуждать возможность	скорее
экстренной ЧКВ	<b>r</b>
Плановые ЧКВ/КШ	

Показаны при наличии стенокардии

Не рекомендуется пациентам с полностью сформировавшимся ИМ с зубцом Q при отсутствии симптомов/признаков ишемии или жизнеспособного миокарда в зоне инфаркта

Оценить показания перед выпиской

Пациент, госпитализированный более, чем через 24 ч

Таблица 12

## Рекомендации по реваскуляризации при ОКС без подъема сегмента ST

#### Рекомендации

Инвазивная стратегия показана в следующих случаях:

- Показатель GRACE>140 или, по крайней мере, один критерий высокого риска
- Рецидивирующие симптомы
- Ишемия при стресс-тесте

Ранняя инвазивная стратегия (<24 ч) показана пациентам с показателем GRACE>140 или несколькими другими критериями высокого риска

Поздняя инвазивная стратегия (в течение 72 ч) показана пациентам с показателем GRACE<140 или в отсутствие нескольких других критериев высокого риска, но при наличии рецидивирующих симптомов или ишемии при стресс-тесте

У пациентов с очень высоким риском (рефрактерная стенокардия в сочетании с сердечной недостаточностью, аритмиями или нестабильной гемодинамикой) обоснована неотложная коронарная ангиография (<2 ч)

Инвазивная стратегия не обоснована в следующих случаях:

- Низкий общий риск
- Высокий риск инвазивного исследования или вмешательства

#### Хирургическая реваскуляризация миокарда - коронарное шунтирование

Неотложная хирургическая реваскуляризация миокарда рекомендуется:

1) у больных с продолжающимся ангинозным приступом или гемодинамически нестабильных, если попытка ЧКВ оказалась неудачной.

2) у больных с продолжающимися или повторяющимися ангинозными приступами, если невозможны или противопоказаны ЧКВ и ТЛТ.

Во время хирургического вмешательства в связи с острой митральной регургитацией, разрывом межжелудочковой перегородки или другими «механическими» осложнениями ИМ, требующими неотложного вмешательства.

- 1) у больных с кардиогенным шоком, развившимся в течение 36 ч от начала ангинозного приступа, если операция может быть проведена в ближайшие 18 ч от развития шока, и у них диагностируют поражения ствола ЛКА или эквивалентов. Следует отметить, что при хирургическом лечении в этой группе больных летальность остается высокой (до 30-40%), но при использовании других методов реваскуляризации она еще почти в 2 раза выше.
- 2) при угрожающих жизни желудочковых аритмиях на фоне стеноза общего ствола ЛКА  $\geq$ 50% или эквивалентном поражении.
- 3) при невозможности проведения ТЛТ или ЧКВ, особенно если обнаружено поражение общего ствола левой коронарной артерии.

## Ингибиторы РААС

ИАПФ широко применяется как в остром периоде ИМ, так и после выписки из стационара. Кроме профилактики ремоделирования ЛЖ, они обладают широким спектром действия и существенно уменьшают летальность. ИАПФ особенно эффективны у наиболее тяжелых больных с обширным некрозом миокарда, сниженной сократительной способностью ЛЖ ( $\Phi B \le 40\%$ ), симптомами СН, СД. Вместе с тем, они улучшают прогноз и у больных без клинически значимого уменьшения  $\Phi B$ . Положительное влияние на смертность отмечается с самого начала ИМ и увеличивается при продолжении использования ИАПФ.

ИАПФ следует применять с первых суток заболевания. Учитывая, что у многих больных ИМ в первые часы гемодинамика относительно нестабильна, рекомендуется начинать лечение с минимальных доз. Для наиболее часто используемого в ранние сроки заболевания каптоприла начальная доза составляет 6,25 мг. Если эта дозировка не вызывает нежелательного снижения АД (для нормотоников CAД < 10 мм рт.ст.), через 2 ч доза может быть удвоена и затем доведена до оптимальной, не вызывающей выраженного снижения САД. ИАПФ положительный эффект фоне любой оказывают на сопутствующей терапии, в т.ч. АСК. Общий принцип лечения – постепенно увеличивать дозу до рекомендуемой (целевой), которая по данным клинических исследований обеспечивает положительное влияние на прогноз, а если это невозможно, до максимально переносимой (табл.13).

Противопоказания для использования ИАПФ:

- 1) САД < 100 мм рт.ст., выраженная;
- 2) почечная недостаточность;
- 3) гиперкалиемия;
- 4) двусторонний стеноз почечных артерий;
- 5) беременность;
- 6) индивидуальная непереносимость.

Таблица 13 Применение ингибиторов АПФ при ИМ

Препарат	Доза
Каптоприл	Начальная доза per os 6,25 мг, через 2 ч-
	12,5 мг, через 10-12 ч – 25 мг; целевая доза
	50 мг 2-3 раза в сутки
Лизиноприл	Начальная доза per os 5 мг, через 24 ч-5 мг;
	целевая доза 10 мг 1 раз в сутки
Зофеноприл	Начальная доза per os 7,5 мг, через 12 ч-7,5
	мг, затем удвоение дозы каждые 12 ч;
	целевая доза 30 мг 2 раза в сутки
Рамиприл	Начальная доза per os 1,25-2,5 мг; целевая
	доза 5 мг 2 раза в сутки
Эналаприл	Начальная доза per os 2,5 мг; целевая доза
	10 мг 2 раза в сутки
Периндоприл	Целевая доза 10 мг 1 раз в сутки

#### Статины

В раннем периоде заболевания ИМ рекомендуется прием гиполипидемических средств — статинов. Раннее применение статинов обеспечивает большую приверженность пациентов к данной терапии (розувастатин — 10 — 20 мг/сут., аторвастатин — 10-20 мг/сут., симвастатин — 20-40 мг/сут., флувастатин — до 80 мг/сут., правастатин — 20-40 мг/сут.). Статины улучшают функцию эндотелия, снижают уровень С — реактивного протеина — маркера воспалительной реакции сосудистой стенки, подавляют

агрегацию тромбоцитов, ослабляют пролиферативную активность гладкомышечных клеток сосудистой стенки.

# ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Кардиогенный шок:

- 1) вазопрессоры (допамин, добутамин);
- 2) 250 500 мл жидкости в/в быстро;
- 3) оксигенотерапия;
- 4) перевод на ИВЛ;
- 5) внутриаортальная контрпульсация;
- 6) немедленная реваскуляризация миокарда (ЧКВ, при невозможности оперативного лечения в течение ближайших 90 мин, при сохранении подъема сегмента ST ТЛТ).

#### Острая левожелудочковая недостаточность

- 1) морфин в/в струйно;
- 2) нитроглицерин в/в капельно (при отсутствии выраженной артериальной гипотензии);
- 3) фуросемид в/в струйно болюсом;
- 4) инотропная поддержка добутамин в/в капельно при артериальной гипотензии;
- 5) оксигенотерапия;
- 6) ИВЛ при недостаточной оксигенации крови и кардиогенном шоке.

# Желудочковая тахикардия

- 1) при нестабильной гемодинамике кардиоверсия;
- 2) при стабильной гемодинамике амиодарон (300 мг в/в в течение 10-60 мин., в последующем при необходимости повторное введение по 150 мг каждые 10-15 мин.

# Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия

- 1) при нестабильной гемодинамике кардиоверсия;
- 2) при стабильной гемодинамике верапамил 5-10 мг в/в струйно, β-адреноблокаторы (метопролол до 15 мг, пропранолол до 10 мг в/в струйно, дробно).

### Фибрилляция предсердий

- 1) при нестабильной гемодинамике кардиоверсия, при ее неэффективности амиодарон в/в;
  - 2) при стабильной гемодинамике для уряжения ЧСС β-адреноблокаторы в/в.
- 3) синусовая брадикардия с ЧСС меньше 40 ударов в 1 мин с развитием артериальной гипотензии, паузы более 3 сек. атропин (по 0,5-1 мг в каждые 5 мин. в/в, общая доза не должна превышать 0,04 мг/кг);
  - 4) временная трансвенозная электрокардиостимуляция.

## Атриовентрикулярная блокада II-III степени

- 1) пробная терапия атропином по 0.5 1 мг в каждые 5 мин. в/в, общая доза не должна превышать 0.04 мг/кг;
  - 2) временная трансвенозная электрокардиостимуляция.

### НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

ИМ применяют При лечении как медикаментозные, немедикаментозные методы лечения. Важным в лечении больных является соблюдение содержанием диеты c низким насыщенных высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот, потребление большого количества овощей и фруктов.

Во всех случаях необходимо устранение факторов риска:

- 1) прекращение курения;
- 2) нормализация массы тела;
- 3) нормализация АД;
- 4) поддержание нормогликемии при сахарном диабете.

Большое значение придается объему выполняемой физической нагрузки.

# ОСНОВЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Реабилитационный процесс больных инфарктом миокарда мероприятий, предусматривает комплекс медицинских социальных И направленных сохранение на жизни, восстановление здоровья работоспособности.

Накопленный опыт работы в этом направлении доказывает эффективность восстановительного лечения с использованием различных

аспектов реабилитации в соответствии с экономическими возможностями и природными особенностями регионов.

Значительная результативность проводимых восстановительных мероприятий связанна с физическим аспектом реабилитации, в основе которой: ранняя активизация больных в условиях стационара, строгая последовательность и преемственность в подборе и назначении физических нагрузок в двигательных режимах, а также создание индивидуальных физических нагрузок в зависимости от класса тяжести и резервных возможностей больного.

Лечебная физкультура является одной из основных составляющих физического аспекта реабилитации больных с ИМ.

Постоянный и поэтапный характер, присущий для реабилитации таких больных, предусматривает плановое, последовательное использование ее средств и форм на различных этапах лечения больных.

Известно, что программы физической реабилитации с широким применением средств лечебной физкультуры (ЛФК) оказывают благоприятное воздействие на все системы организма и являются основным адаптационным фактором к физической нагрузке и восстановлению работоспособности больных.

Комплексы лечебной гимнастики, построенные cучетом функционального состояния больных острым инфарктом миокарда, являются эффективным И безопасным средством повышения толерантности физическим нагрузкам. Дыхательные упражнения определяют величину физической нагрузки и позволяют регламентировать последовательность, темп и продолжительность выполнения движений в различных суставах и исходных положениях.

Рациональное сочетание динамических и статических упражнений, применяемых последовательно для мелких, средних и крупных мышечных групп рук, ног, туловища, синхронизация движений с определенной фазой дыхания являются эффективным методом индивидуального подбора физической нагрузки у больных острым инфарктом миокарда на ранних сроках госпитального этапа реабилитации.

Одним из безопасных и физиологических методов реабилитации больных ИМ в рамках палатного и свободного двигательных режимов считается ходьба. Форма физической нагрузки, доступная практически всем, легко дозируется определением дистанции, темпом и временем ее преодоления. Активная ходьба — сложный интегральный процесс, в котором

участвуют все звенья центральной нервной системы, она способствует нормализации нарушенных вегетативных функций, поскольку вызывает функциональные и трофические изменения во всех органах и тканях, особенно в сердечно-сосудистой системе.

Использование дозированной ходьбы возможно с помощью тредмила или специально подготовленных маршрутов.

Абсолютным противопоказанием к назначению физических упражнений являются: острый период заболевания и его прогрессирующее течение, нарастание сердечно-сосудистой недостаточности, приступы пароксизмальной тахикардии, частые экстрасистолы, отрицательная динамика комплекса QRS, атриовентрикулярная блокада II – III степени, гипертензия на уровне 220 и 210 мм рт. ст., сердечная недостаточность III класса и выше (по Killip).

При занятиях лечебной гимнастикой необходимо соблюдать следующие основные принципы лечебной физкультуры, соответствующие применению в кардиологии:

- 1) постепенное наращивание нагрузки к средине комплекса лечебной гимнастики и снижения к концу процедуры;
  - 2) «рассеивание нагрузки», т.е. распределение нагрузки на разные мышечные группы, обязательное чередование движений с дыхательными упражнениями и отдыхом, тренировка координации движения с дыханием;
    - 3) постепенное наращивание нагрузки в динамике восстановительного курса.

Предполагая обязательность фактора индивидуализации, сотрудниками ГНИЦПМ МЗ РФ разработана программа физической реабилитации на стационарном этапе, в зависимости от принадлежности больного ИМ к одному из четырех классов тяжести состояния (таблица 14).

Таблица 14 Классификация тяжести острого инфаркта миокарда

	Клинические признаки					τ	<b>Тастота</b>	ì	
Класс	Инфаркт миокарда				ожн	ени	сте	нокард	ции
тяжест					Я		(	(в сут.)	
И									
	без зубца	c	трансмуральн	I	II	III	0-1	2-5	6
	Q	зубцом	ый	гр	гр	гр			
		Q							

I	+						+		
	+			+	+		+	+	
II	+	+		+			+		
	+			+					+
	+		+		+			+	+
III		+		+				+	+
		+			+		+	+	
			+	+			+		
			+		+		+		
	+					+	+	+	+
		+			+			+	+
IV		+				+	+	+	+
			+	+					+
			+		+			+	+
			+			+	+	+	+

В основу такого деления на четыре класса тяжести положены различные сочетания показателей: глубина и обширность поражения сердечной мышцы, наличие и характер осложнений, выраженность коронарной недостаточности.

Учитывая, что на течение ИМ большое влияние оказывает наличие различных осложнений, их условно делят на три группы.

Осложнения первой группы: редкая экстрасистолия, экстрасистолия частая, но пришедшая как эпизод; атриовентрикулярная блокада I степени, существующая до развития настоящего ИМ, атриовентрикулярная блокада I степени только при заднем ИМ; синусовая брадикардия; недостаточность кровообращения без застойных явлений в легких, нижних конечностях; перикардит эпистенокардический; блокада ножек пучка Гиса (при отсутствии атриовентрикулярной блокады).

Осложнения второй группы: рефлекторный шок, атриовентрикулярная блокада II степени при заднем ИМ, атриовентрикулярная блокада I степени при переднем ИМ или на фоне блокады ножек пучка Гиса; пароксизмальные нарушения ритма, за исключением желудочковой пароксизмальной тахикардии; миграция водителя ритма; экстрасистолия частая или политопная, или групповая, длительные (в течение всего периода заболевания) или часто повторяющиеся эпизоды; недостаточность кровообращения II «А» стадии;

синдром Дресслера; стабильная артериальная гипертензия (систолическое АД – 200 мм рт.ст., диастолическое – 110 мм рт. ст.).

Осложнения третьей группы: рецидивирующее, пролонгированное течение ИМ; состояние клинической смерти; полная атриовентрикулярная блокада, при переднем ИМ - выше I степени; острая аневризма сердца; тромбоэмболия; истинный кардиогенный шок; отек легких; тромбоэндокардит; желудочковая пароксизмальная тахикардия; сочетание двух и более осложнений второй группы.

Правильность назначения и организации двигательных режимов больных на стационарном этапе во многом предопределяет время осуществления всех последующих восстановительных мероприятий и их эффективность.

Основными задачами лечебной физкультуры на этом этапе являются:

- 1) повышение функции экстракардиальных факторов гемодинамики, улучшение периферического кровообращения, предупреждение застойных явлений, профилактика осложнений.
- 2) нормализация центральной нервной системы, тонизирование организма, повышение эмоционального тонуса больных.
- 3) улучшение коронарного кровообращения и обменных процессов в миокарде, содействие образованию коллатералей, рубцеванию инфаркта, повышение сократительной способности сердечной мышцы.
- 4) тренировка сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Строгий постельный режим – I

Целевая кровообращения. установка: улучшение венозного Предотвращение развития вторичных осложнений постельного режима (пневмонии, атонии кишечника, метеоризма, атрофии МЫШЦ Дальнейшее сердечно-сосудистой расширение адаптации системы физической нагрузке за счет постепенного увеличения активных форм постельного режима.

Содержание режима: положение больного в постели, лежа на спине с приподнятым головным концом под углом  $30-40^{0}$ . Активные движения мелкими и средними мышечными группами. Активные облегченные (не отрывая стопы от плоскости кровати) движения крупными мышечными группами.

В первые два дня пассивные повороты туловища на правый бок, в последующем – активные, при улучшении клинических данных активные повороты на левый бок. Включаются дыхательные упражнения

(диафрагмальное, полное дыхание), паузы отдыха. Продолжительность процедуры 10-12 мин. Прирост числа сердечных сокращений в основной части процедуры – 6 ударов к исходному.

Aктивный постельный режим - II

Целевая установка: дальнейшее улучшение периферического и коронарного кровообращения. Улучшение обмена и усиление трофических влияний на миокард. Активизация дыхания. Тренировка вестибулярного аппарата и скелетной мускулатуры. Восстановление адаптации сердечнососудистой системы к переходу в положение сидя.

Содержание режима: пребывание больного в постели в положении лежа и сидя. Самостоятельный переход в положение сидя с опущенными ногами. Время пребывания в положении сидя — 2-5 минут, а затем 10-15 минут, 2-3 раза в день. В последующем — пересаживание на стул, без подъема в вертикальное положение и увеличение длительности сидения до 20-30 минут, 4-5 раз в день. Лечебная гимнастика проводится в положениях лежа и сидя. Продолжительность процедуры 15-20 минут. Прирост числа сердечных сокращений в основной части занятия 12-15 ударов к исходному.

#### $\Pi$ алатный режим -III

Целевая установка: стимулирование общего и местного тканевого обмена. Осторожная, последовательная тренировка сердечно-сосудистой системы и органов дыхания на фоне широкого использования экстракардиальных факторов кровообращения. Восстановление адаптации сердечно-сосудистой системы к вставанию и ходьбе.

Содержание режима: пребывание больного в положении сидя до 50% дневного времени. Вставание и ходьба по палате, затем по отделению (50-200 метров). Еда в столовой. Пользование общим туалетом. Лечебная гимнастика в положении лежа, сидя, стоя. Используются упражнения с умеренным напряжением и легким сопротивлением, небольшим отягощением (палки, мячи). Продолжительность процедуры 20-25 мин. Прирост числа сердечных сокращений в основной части процедуры 20 ударов к исходному.

#### Свободный режим – IV

Целевая установка: дальнейшая тренировка сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Подготовка организма больного к обычным физическим бытовым нагрузкам и подготовка его к домашнему режиму или объему движений следующего этапа реабилитации.

Содержание режима: свободная ходьба по отделению 500-1000 метров, с постепенным включением ходьбы по лестнице с первого до 2-3 этажа.

Лечебная гимнастика в положении сидя, стоя, в ходьбе. Широко используются упражнения с небольшими отягощениями (палки, мячи). Продолжительность процедуры -25-30 мин. Возможный прирост числа сердечных сокращений в основной части процедуры 25 ударов к исходному.

Основные элементы двигательных режимов рекомендуется осваивать больным во время занятий лечебной гимнастикой при постоянном контроле за его реакцией на эти движения.

Перевод больного на последующий двигательный режим осуществляется только при положительной клинической картине течения заболевания и полной адаптации больного к объему движений предыдущего двигательного режима.

В качестве тестируемых нагрузок, определяющих функциональную реакцию больного, как в рамках двигательного режима, так и в подборе наиболее оптимальных исходных положений используется тест с апноэ, гипервентиляцией, полуортостаз, тестирование на тредмиле, велоэргометре, 6-минутный тест – ходьба.

Результаты, полученные при проведении проб, дают возможность моделировать и регулировать физические нагрузки больным, одновременно обеспечивая контроль за их исполнением.

Схема активизации больных ИМ в зависимости от класса тяжести представлена в таблице 15.

Таблица 15 Схема активизации больных инфарктом миокарда

Двигатель	Объем	Объем нагрузки в	Дни назначения в			В
ный	допустимой	занятиях	зависимости от класса			acca
режим	активности	лечебной		ЖКТ	ести	
		гимнастикой	I III III IV		IV	
	Пребывание в	Активные	1	1	1	1
	постели с	движения в				
Строгий	приподнятым	мелких				
постельн	головным	мышечных				
ый	концом, 2-3 раза	группах, средних,				
(I)	в день по 10 мин.,	активные				
	на бок	облегченные для				
		крупных				
		мышечных групп				

	Самостоятельный	Активные	2	2	2-3	3	
	переход в	движения для	Co	пна ста	<u> </u> бипиза	шии	
Активный	положение сидя с	всех мышечных	Со дня стабилизации состояния				
постельн	опущенными	групп в		COCT	лпил		
ый (II)	ногами начиная с	положениях лежа					
	2-5 мин.	и сидя					
	Пересаживание						
	на стул.						
	Вставание с	Активные	3-4	5-6	6-7	7-8	
	опорой руками на	движения из					
	спинку стула или	положения сидя,	Но не	е ранее	, чем н	начнет	
	кровати, затем	стоя для всех	форми	ировать	ся зуб	ец Т на	
Палатный	без опоры	мышечных		Э	ΚГ		
(III)		групп.					
		Дозированная					
		ходьба					
	Ходьба в	Ходьба по	5-6	6-7	7-8	9-10	
	пределах палаты,	коридору 50-200					
	выход в коридор	метров					
Свободны	Ходьба по	Упражнения	11-	12-	14-	16-17	
й	отделению,	стоя, в ходьбе,	12	13	15		
(IV)	территории,	сидя для всех					
	занятие в зале	мышечных					
	лечебной	групп. Освоение					
	гимнастики	подъема по					
		лестнице					
	Ходьба по		14-	15-	16-	индив	
	лестнице,		15	16	17	идуал	
	прогулки на					ьно	
	улице в темпе 80-						
	90 шагов в						
	минуту.						

# Реабилитационные мероприятия в фазе выздоровления

Второй этап реабилитации больных ИМ проходит в центрах реабилитации, кардиологических санаториях, третий этап — амбулаторно-поликлинический.

Программа физической реабилитации для больных является естественным продолжением программы госпитального этапа. Расширяется объем тренирующих и бытовых нагрузок. Ежедневно наряду с лечебной гимнастикой используются спортивно-прикладные виды упражнений.

Задачи лечебной физкультуры:

- 1) развить резервные и компенсаторно-приспособительные возможности сердечно-сосудистой системы;
- 2) восстановить физическую активность больных к нагрузкам бытового и трудового характера;
- 3) тренировать сердечно-сосудистую систему и весь организм больного к постепенно возрастающим нагрузкам.
  - 4) повысить психо-эмоциональный статус больного;
  - 5) улучшить качество жизни больного.

Комплексная клинико-функциональная оценка резервных возможностей миокарда в различных функциональных группах показала, что информативность функционального класса значительно возрастает при использовании тестов велоэргометрии (таблица 16).

Таблица 16 Характеристика функциональных классов больных ИБС в зависимости от результатов пробы с физической нагрузкой (по Д.М. Аронову и др.)

Метод	Показатели	Функциональный класс				
исследо		I	II	III	IV	
вания						
Спироэ	Число	7,0 и более	4,0-6,9	2,0-3,9	Ниже 2	
ргометр	метаболических					
ия	единиц (МЕ)					
Велоэрг	Двойное	278 и более	218-277	151-216	150 и	
ометрия	произведение				ниже	
	$(10^{-2})$					
		100	75	50	25 или	
	Мощность				проба	
	последней				противоп	
	ступени				оказана	
	нагрузки (Вт)					

Клинич	Частота	Отсутству	Редкие	Частые	Частые
еские	приступов	ют или	приступы	приступы	приступы
данные	стенокардии	редкие	напряжен	напряжен	покоя и
			ия	ия	напряжен
					ия
		нет	нет или I	нет или I-	нет или I-
			CT.	II стадии	III стадии
	Сердечная				
	недостаточность				

Число метаболических единиц =  $\underline{\text{Потребление O}_2}$  при физ. пробе в мин.  $\underline{\text{Потребление O}_2}$  в покое в мин.

Двойное произведение = AД систолическое х ЧСС при пробе в мин. 100

Применение комплексных функциональных исследований в процессе физической реабилитации способствует назначению адекватной физической нагрузки (таблицы 17,18,19,20,21).

Таблица 17 Допустимое учащение пульса больных перенесших ИМ при выполнении физических нагрузок в различных двигательных режимах

Функц	Двигательный	Порогова	Величина	%	Допустимое
ионал	режим	Я	прироста	увеличен	увеличение
ьный		мощност	пульса от	ия пульса	пульса в
класс		ь (Вт)	исходного до	ОТ	занятиях
			порогового	пороговог	физ.
			(уд. в мин.)	о его	упражнения
				прироста	ми (уд. в
					мин.)
4	Щадящий	25	17,4±0,295	80%	14
3	Щадящий	50	25,9±0,222	80%	21
2	Щадяще-	75	30,6±0,252	80%	25
	тренирующий				
	«A»				

2	Щадяще-	100	39,1±0,298	90%	35
	тренирующий				
	«Б»				
1	Тренирующий	120	50,6±1,902	90%	46
	«A»				
1	Тренирующий	149	60,2±2,587	90%	54
	«Б»				

Таблица 18 Двигательный режим щадяще-тренирующий «А»

Основные клинические	Формы применения	Методы проведения
показатели к назначению	лечебной физкультуры	лечебной физкультуры
Прохождение курса	Утренняя гигиеническая	Малогрупповой,
лечебной физкультуры в	гимнастика, лечебная	задания для
условиях стационара и	гимнастика, самостоя-	самостоятельных
полное освоение	тельные занятия по	занятий
движений свободного	индивидуальному плану,	
режима.	дозированная ходьба,	
Толерантность к	терренкур, прогулки,	
физической нагрузке 50-	игры эстафетные на	
75 Вт ФК-III-II	месте	
При отсутствии:		
1) ежедневных приступов		
стенокардии;		
2) недостаточность		
кровообращения II-III ст.;		
3) выраженных		
нарушений сердечного		
ритма.		
Наиболее характерные	Продолжительность	Методические
упражнения,	лечебной гимнастики	рекомендации
используемые в занятиях		
лечебной гимнастики и в		
двигательных режимах		
Упражнения для мелких,	30-35 мин.	Упражнения

средних, крупных мыше-	выполнять с большой
чных групп рук, ног,	амплитудой, без
туловища	напряжения. Темп
	движения для мелких
Упражнения с гимнасти-	мышечных групп
ческой палкой и у гимна-	быстрый, для средних
стической лестницы.	и крупных – средний и
Ходьба простая и услож-	медленный. Дыхание
ненная, включая ускоре-	не задерживать.
ние. Дыхательные упра-	Ходьбу с ускорением
жнения статического и	начинать с 20-30 сек.
динамического характера	Скорость ходьбы по
	ровной местности 2,5-
Упражнения на расслаб-	3,5 км/час
ление мышечных групп	
Тренировочный маршрут	
№1 протяженностью 460	
м усложняется отрезком	
подъема 7-10 <sup>0</sup>	
Прогулочный маршрут 3-4	
км в течение дня	

Таблица 19 Двигательный режим щадяще-тренирующий «Б»

Основные клинические	Формы применения	Методы проведения	
показатели к назначению	лечебной физкультуры	лечебной физкультуры	
При благоприятном	Утренняя гигиеничес-	Малогрупповой, задания	
течении восстановитель-	кая гимнастика, само-	для самостоятельных	
ного периода в освоении	стоятельные занятия по	занятий	
физических нагрузок	индивидуальному		
щадяще-тренирующего	плану, дозированная		
«А» режима	ходьба, терренкур, про-		
	гулки, игры эстафетные,		
Толерантность к физи-	малоподвижные,		

ческой нагрузке 75-110 Вт ФК II	подвижные с отдыхом	
Наиболее характерные	Продолжительность	Методические
упражнения, используе-	лечебной гимнастики	рекомендации
мые в занятиях лечебной		
гимнастики и в		
двигательных режимах	10.15	
Упражнения для мелких,	40-45 мин.	Упражнения выполнять
средних, крупных мы-		динамично, без усиле-
шечных групп рук, ног,		ния. Темп выполнения
туловища		преимущественно
X7		средний
Упражнения с мячом.		П
Ходьба простая и		Дыхание равномерное.
усложненная, включая		Темп ходьбы с уско-
ускорение с переходом в		рением 90 шагов в
легкий бег. Дыхательные		минуту. Бег без
упражнения статического		напряжения со скоро-
и динамического хара-		стью 130 шагов в
ктера		минуту. Первоначально
V-managara na masaga		20-30 сек. Скорость
Упражнения на расслаб-		ходьбы по ровной
ление мышечных групп		местности 3,5-4 км /час
Тренировочный маршрут		
№2 – 260 м усложняется		
двумя участками ходьбы		
с ускорением в 30 сек. и		
подъем под углом 7-100		
,, -,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,		
Прогулочный маршрут 4-		
5 км в течение дня		

Основные клинические	Формы применения	Методы проведения
показатели к	лечебной физкультуры	лечебной физкультуры
назначению		
При благоприятном	Утренняя гигиеничес-	Малогрупповой,
течении восстановитель-	кая гимнастика, лечеб-	групповой, задания для
ного периода в освоении	ная гимнастика, само-	самостоятельных
физических нагрузок	стоятельные занятия по	занятий
щадяще-тренирующего	индивидуальному	
«Б» режима	плану, дозирован-ная	
	ходьба, терренкур,	
	прогулки, игры	
	эстафетные подвижные	
Толерантность к физи-	11	
ческой нагрузке 100-120	Игра в волейбол.	
Вт ФК І	Ходьба на лыжах	
II 6	П	3.4
Наиболее характерные	Продолжительность	Методические
упражнения, исполь-	лечебной гимнастики	рекомендации
зуемые в занятиях лечебной гимнастики и в		
двигательных режимах Упражнения для всех	45-50 мин.	Vinovalouna di monitari
мышечных групп	43-30 мин.	Упражнения выполнять динамично, с постепен-
мышечных групп		но возрастающим
Упражнения с гимнас-		усилением. Упражне-
тической палкой, мед-		ния с отягощением
болом. Ходьба простая и		(медбол весом 1 кг).
усложненная с ускоре-		Темп выполнения
нием, переходящим в		упражнений преиму-
легкий бег		щественно средний. Бег
		без напряжения,
Дыхательные упраж-		продолжительностью
нения статического и		30-40 сек. Темп
динамического		ускорения 90 шагов в

характера. Упражнения	минуту, бега – 130
на расслабление мышеч-	шагов в минуту.
ных групп	Скорость ходьбы по
	ровной местности 4 км
Тренировочный	/час
маршрут №3-1120 м	
усложняется участками	
ходьбы с ускорением,	
переходящим в бег,	
подъемом 10-15 <sup>0</sup>	
Прогулочный маршрут	
5-6 км в течение дня	

Таблица 21 Двигательный режим - тренирующий «Б»

Основные клинические	Формы применения	Методы проведения	
показатели к назначению	лечебной физкультуры	лечебной	
		физкультуры	
При благоприятном тече-	Утренняя гигиеничес-	Малогрупповой,	
нии восстановительного	кая гимнастика, лечеб-	групповой, задания	
периода, при хорошей	ная гимнастика, само-	для самостоятельных	
адаптации к физическим	стоятельные занятия по	занятий	
нагрузкам тренирующего	индивидуальному		
«А» режима.	плану, дозированная		
	ходьба, терренкур, про-		
Толерантность к физи-	гулки, игры эстафетные		
ческой нагрузке 120-140 Вт	подвижные.		
ФКІ			
	Игра в волейбол,		
	ходьба на лыжах		

Наиболее характерные	Продолжительность	Методические
упражнения, используемые	лечебной гимнастики	рекомендации
в занятиях лечебной		
гимнастики и в		
двигательных режимах		
Упражнения для всех	55-60 мин.	Упражнения выпол-
мышечных групп		нять ритмично, с
		постепенно возрас-
Упражнения с гантелями и		тающим усилием,
у гимнастической лест-		исключая упраж-
ницы. Ходьба простая и		нения с натужива-
усложненная с ускорением,		нием. Упражнения с
переходящим в легкий бег		гантелями весом не
		более 2 кг.
Дыхательные упражнения		Бег без напряжения,
статического и динами-		продолжительностью
ческого характера. Упраж-		50-60 сек. Темп
нения на расслабление		ускорения 90 шагов в
мышечных групп		минуту, бега – 130
		шагов в минуту.
Тренировочный маршрут		Скорость ходьбы по
№4 протяженностью 1120		ровной местности
м. Обычная ходьба		4,5-5 км/час
усложняется двумя участ-		
ками ускорения, перехо-		
дящими в бег, подъемами		
10-15 <sup>0</sup>		
Прогулочный маршрут 7-8		
км в течение дня		

Наилучшей формой физической реабилитации больных, перенесших ИМ, являются длительные физические тренировки. Длительные, регулярные физические нагрузки в условиях ограниченного коронарного резерва оказывают влияние на механизмы регуляции работы сердца, синхронизацию и

оптимизацию деятельности мышечной сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Показания к длительным физическим тренировкам: перенесенный ИМ, давностью не менее 4 месяцев к моменту включения в группу. При благоприятном течении заболевания, отсутствии коронарной и сердечной недостаточности, нарушении ритма сердца срок может быть сокращен до 3 мес.

Длительность курса 10-13 мес. Периодичность занятий – 3 раза в неделю, продолжительность определяется индивидуально.

Наиболее эффективными у больных с различными формами и тяжестью ИМ являются индивидуализированные программы тренировок. Современные технические средства (наличие велотренажеров с электронными дозаторами нагрузки, тредмилов) дают реальную возможность точно дозировать тренирующую нагрузку любого уровня.

Современные методы контроля позволяют точно и надежно изучить реакцию сердечно-сосудистой системы больных, перенесших ИМ, на тренирующие нагрузки в процессе занятий и принять оперативное решение в отношении дозы и длительности назначаемой нагрузки.

### ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Диспансерное наблюдение и лечение больных сердечно – сосудистыми заболеваниями проводится в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи и Порядком оказания медицинской помощи больным с ССЗ (Приказ от 15 ноября 2012 г. N 918н Министерства Здравоохранения РФ «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями».

Цель диспансерного наблюдения:

достижение стабилизации и улучшения клинического течения заболевания, предупреждение обострения и осложнений ССЗ, улучшение качества и продолжительности жизни больных.

Задачи диспансерного наблюдения:

- коррекция лечения (при необходимости);
- при обострении сердечно-сосудистого заболевания направление к врачу-кардиологу;

 направление больных (по показаниям) на высокотехнологичные методы диагностики и лечения в соответствии с Порядком оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

После выписки из стационара больные ИБС, перенесшие острый коронарный синдром (ОКС) наблюдаются врачом-кардиологом до стабилизации состояния больного:

- при осложненном инфаркте миокарда 4 раза в месяц до стабилизации состояния;
- при неосложненном инфаркте миокарда 2 раза в месяц до стабилизации состояния;
- при нестабильной стенокардии 2 раза в месяц до стабилизации состояния.

Через год после стабилизации состояния, больные могут быть переданы под наблюдение участкового врача-терапевта, врача-терапевта цехового врачебного участка, врача общей практики (семейный врач).

Рекомендуемая частота проведения клинико-лабораторных и инструментальных методов обследований больным со стенокардией I-IV ФК участковыми врачами-терапевтами, врачами-терапевтами цехового врачебного участка или врачами общей практики (семейный врач) и врачами-кардиологами представлена в таблице 22.

Таблица 22 Частота проведения клинико-лабораторных и инструментальных методов обследований у больных с различными формами ИБС

	Периодичность о	обследований
Наименование обследований	Перенесшие	Перенесшие
	нестабильную	инфаркт миокарда
	стенокардию	
Общеклиническое обследование с	при каждом	при каждом
измерением АД, ЧСС	посещении	посещении
Общий (клинический) анализ	2 и чаще, по	2-4 и чаще, по
крови развернутый	показаниям	показаниям
Анализ крови биохимический	2 и чаще, по	2 и чаще, по
	показаниям	показаниям

Показатели липидного обмена	1 в 3 мес. и чаще, до	1 в 3 мес. и чаще,
(ОХС, ХСЛПВП с расчетом	достижения целевых	до достижения
ХСЛНП, ТГ)	показателей	целевых
		показателей
Анализ мочи общий	1-2	1-2
ЭКГ	4 и чаще, по	4 и чаще, по
	показаниям	показаниям
Выполнение нагрузочных тестов	1 раз в год	1 раз в год
Холтеровское мониторирование	2 и чаще, по	2 и чаще, по
ЭКГ	показаниям	показаниям
Эхокардиография	2 и чаще, по	2 и чаще, по
	показаниям	показаниям
Рентгенография органов грудной	1 раз, чаще по	1 раз и чаще по
клетки	показаниям	показаниям

#### ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один из предложенных ответов.

- 1. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ЗУБЦОМ Q
  - 1) критический стеноз коронарной артерии
  - 2) полная обтурация просвета коронарной артерии бляшкой и тромбом
  - 3) вазоконстрикция в месте «нестабильной» бляшки
  - 4) наличие в просвете коронарной артерии «стабильной» бляшки
- 2. САМОЕ ЧАСТОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ В ПЕРВЫЕ ЧАСЫ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА
  - 1) отек легких
  - 2) нарушение ритма
  - 3) острая сердечно-сосудистая недостаточность
  - 4) кардиогенный шок
- 3. ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОТЕКА ЛЕГКИХ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА
  - 1) повышение гидростатического давления в легочных сосудах
  - 2) повышение сосудистой проницаемости
  - 3) снижение осмотического давления крови
  - 4) гипоксия, гипокалиемия
- «ОСТРЫЙ 4. Y БОЛЬНОГО ДИАГНОЗОМ ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ C ИНФАРКТ МИОКАРДА» HA 2-E СУТКИ ПРЕБЫВАНИЯ СТАЦИОНАРЕ ПОЯВИЛСЯ СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ В ОБЛАСТИ АБСОЛЮТНОЙ СЕРДЕЧНОЙ ТУПОСТИ БЕЗ ПРОВЕДЕНИЯ В ДРУГИЕ ОБЛАСТИ, ШУМ УСИЛИВАЕТСЯ ОТ НАЖАТИЯ СТЕТОСКОПА И СКРЕБУЩИЙ XAPAKTEP. СОСТОЯНИЕ ИМЕЕТ БОЛЬНОГО СУЩЕСТВЕННО НЕ ИЗМЕНИЛОСЬ
  - 1) разрыв миокарда
  - 2) перфорация межжелудочковой перегородки
  - 3) отрыв сосочковых мышц митрального клапана
  - 4) эпистенокардитический перикардит
- 5. ХАРАКТЕРНЫЙ СИМПТОМ ДЛЯ РАЗРЫВА СОСОЧКОВОЙ МЫШЦЫ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА
  - 1) усиление болевого синдрома

- 2) грубый систолический шум на верхушке сердца
- 3) отеки на ногах
- 4) потеря сознания

### 6. САМАЯ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) кардиогенный шок
- 2) левожелудочковая недостаточность
- 3) нарушение ритма
- 4) полная AV блокада

#### 7. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q

- 1) разрыв атеросклеротической бляшки
- 2) полная обтурация просвета коронарной артерии бляшкой и тромбом
- 3) вазоконстрикция в месте «нестабильной» бляшки
- 4) наличие в просвете коронарной артерии «стабильной» бляшки
- 8. БОЛЬНОЙ 68 ЛЕТ ГОСПИТАЛИЗИРОВАН С ДИАГНОЗОМ: ОСТРЫЙ НИЖНИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА. ВО ВРЕМЯ ОСМОТРА ПОТЕРЯЛ СОЗНАНИЕ, ПОКРЫЛСЯ ХОЛОДНЫМ ПОТОМ. СОСТОЯНИЕ ТЯЖЕЛОЕ, КОЖА БЛЕДНАЯ, ХОЛОДНАЯ. ТОНЫ СЕРДЦА ГЛУХИЕ, РИТМИЧНЫЕ. ЧСС=180 В МИН. АД=80/40 ММ РТ.СТ. ПУЛЬС СЛАБОГО НАПОЛНЕНИЯ. НА ЭКГ ШИРОКИЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ КОМПЛЕКСЫ ПО 0,18 С, НЕПРАВИЛЬНОЙ ФОРМЫ
  - 1) фибрилляция желудочков
  - 2) желудочковая экстрасистолия
  - 3) частичная атриовентрикулярная блокада
  - 4) желудочковая тахикардия

### 9. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА РАЗЛИЧАЮТ СТАДИИ

- 1) ишемия, ишемическое повреждение, некроз
- 2) ишемия, острая стадия, подострая стадия, рубцевание
- 3) острая стадия, подострая стадия, рубцевание
- 4) ишемическая, подострая, рубцевание

# 10. ВРЕМЯ НАСТУПЛЕНИЯ РУБЦОВОЙ СТАДИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

1) через 6 месяцев

- 2) через 1 месяц
- 3) через 3 месяца
- 4) через 4 месяца
- 11. ИНФАРКТ МИОКАРДА ТРАКТУЕТСЯ КАК ПОВТОРНЫЙ ПОСЛЕ ПОЯВЛЕНИЯ НОВЫХ ПРИЗНАКОВ ИНФАРТКТА МИОКАРДА
  - 1) спустя 2 месяца
  - 2) спустя 2 недели
  - в) спустя 6 месяцев
  - 3) спустя 10 дней
- 12. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ ФАЗЫ ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА СОСТАВЛЯЕТ
  - 1) не более 10 минут
  - 2) от 20 минут до 1-2 часов
  - 3) не более 12 часов
  - 4) не более 1-2 суток
- 13. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ СОСТАВЛЯЕТ:
  - 1) не более 7-10 суток
  - 2) не более 10-14 суток
  - 3) не более 1-2 часов
  - 4) не более 1-2 суток
- 14. БОЛЬНОЙ 54 ЛЕТ ПОСТУПИЛ В КЛИНИКУ С ДИАГНОЗОМ: ПОВТОРНЫЙ ПЕРЕДНЕПЕРЕГОРОДОЧНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА С ПЕРЕХОДОМ НА ВЕРХУШКУ И БОКОВУЮ СТЕНКУ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА. ОБЪЕКТИВНО: СОСТОЯНИЕ ТЯЖЕЛОЕ. БОЛЬНОЙ ВОЗБУЖДЕН, НЕАДЕКВАТЕН, БЛЕДЕН, ХОЛОДНЫЙ ЛИПКИЙ ПОТ, АКРОЦИАНОЗ. В ЛЕГКИХ ЕДИНИЧНЫЕ НЕЗВУЧНЫЕ МЕЛКОПУЗЫРЧАТЫЕ ХРИПЫ В НИЖНЕ-ЗАДНИХ ОТДЕЛАХ. ЧСС = 110 В МИН., АД = 80/60 ММ РТ. СТ. ПУЛЬС СЛАБОГО НАПОЛНЕНИЯ. ОЛИГУРИЯ
  - 1) острый соматогенный психоз
  - 2) транзиторная гипотензия
  - 3) кардиогенный шок
  - 4) начинающийся отек легких

# 15. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

- 1) развитие артериальной гипотонии после приема нитроглицерина, который ранее переносился хорошо
- 2) переполнение и усиление пульсации вен шеи на фоне артериальной гипотонии
- 3) появление застойных влажных хрипов в легких
- 4) быстрое увеличение размеров печени

# 16. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

- 1) переполнение и пульсация вен шеи на фоне артериальной гипотонии, увеличение печени
- 2) появление застойных влажных хрипов в легких
- 3) появление грубого систолического шума на верхушке
- 4) акцент II тона над аортой

#### 17. ДЛЯ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ ХАРАКТЕРНО

- 1) дыхание с удлиненным выдохом и наличие сухих свистящих хрипов
- 2) влажные хрипы над всей поверхностью легких
- 3) сухой кашель
- 4) саккадированное дыхание

### 18. ДЛЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ ХАРАКТЕРНО

- 1) кашель с пенистой мокротой, розового цвета
- 2) влажные хрипы над всей поверхностью легких
- 3) дыхание с удлиненным выдохом и наличие сухих свистящих хрипов
- 4) чувство нехватки воздуха и сухой кашель

# 19. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ БОЛЬНОГО С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- 1) истинный кардиогенный шок
- 2) отёк легких
- 3) фибрилляция желудочков
- 4) полная атрио-вентрикулярная блокада

### 20. ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ИНФАРКТ МИОКАРДА НА АМБУЛАТОРНОМ ПРИЕМЕ

- 1) направить на ЭКГ
- 2) вызвать скорую помощь
- 3) снять ЭКГ на месте, оказать неотложную помощь, вызвать кардиологическую бригаду скорой помощи
- 4) снять ЭКГ на месте, оказать неотложную помощь, вызвать транспортную машину скорой помощи для госпитализации больного

# 21. МАЛОСИМПТОМНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА (БЕЗБОЛЕВАЯ ФОРМА) НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) у лиц молодого возраста
- 2) у лиц с артериальной гипертонией
- 3) у лиц с сахарным диабетом
- 4) у лиц с ожирением

#### 22. КАРДИОСПЕЦИФИЧНЫЕ МАРКЕРЫ НЕКРОЗА

- 1) общая креатинфосфокиназа
- 2) общая лактатдегидрогеназа
- 3) аланиновая трансаминаза
- 4) тропонин І

# 23. СРОКИ НАЧАЛА ПОВЫШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ ТРОПОНИНА І ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) спустя 2 часа от появления симптомов
- 2) спустя 4 часа от появления симптомов
- 3) спустя 6-8 часов от появления симптомов
- 4) спустя 24 часа от появления симптомов

### 24. СПЕЦИФИЧНОСТЬ МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТРОПОНИНОВ В КРОВИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 55-70 %
- 2) 90 -100%
- 3) 40-60%
- 4) 30-55%

### 25. СРОКИ НАЧАЛА ПОВЫШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ АСПАРАГИНОВОЙ ТРАНСАМИНАЗЫ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) спустя 2 часа от появления симптомов
- 2) спустя 4 часа от появления симптомов
- 3) спустя 6-8 часов от появления симптомов
- 4) спустя 24 часа от появления симптомов

## 26. СРОКИ НАЧАЛА ПОВЫШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ ЛДГ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) спустя 2 часа от появления симптомов
- 2) спустя 4 часа от появления симптомов
- 3) спустя 6-8 часов от появления симптомов
- 4) спустя 24 часа от появления симптомов

### 27. СРОКИ НАЧАЛА ПОВЫШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ МВ-ФРАКЦИИ КФК

- 1) спустя 2 часа от появления симптомов
- 2) спустя 4 часа от появления симптомов
- 3) спустя 6-8 часов от появления симптомов
- 4) спустя 24 часа от появления симптомов

# 28. СРОКИ НОРМАЛИЗАЦИИ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ ТРОПОНИНА І ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) спустя 2-3 дня
- 2) спустя 5-6 дней
- 3) спустя 8-12 дней
- 4) спустя 3 недели

### 29. СРОКИ НОРМАЛИЗАЦИИ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ АСПАРАГИНОВОЙ ТРАНСАМИНАЗЫ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) спустя 2-3 дня
- 2) спустя 5-6 дней
- 3) спустя 8-12 дней
- 4) спустя 3 недели

## 30. СРОКИ НОРМАЛИЗАЦИИ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ ЛДГ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) спустя 2-3 дня
- 2) спустя 5-6 дней
- 3) спустя 8-12 дней
- 4) спустя 3 недели

- 31. СРОКИ НОРМАЛИЗАЦИИ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ МВ-ФРАКЦИИ КФК ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА
  - 1) спустя 2-3 дня
  - 2) спустя 5-6 дней
  - 3) спустя 8-12 дней
  - 4) спустя 3 недели
- 32. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИМ ЛУЧШЕЙ КОМБИНАЦИЕЙ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ЯВЛЯЕТСЯ
  - 1) сердечные тропонины и МВ фракция КФК
  - 2) миоглобин и АСТ
  - 3) АСТ и ЛДГ
  - 4) АСТ и АЛТ
- 33. ПРИ НЕДОСТУПНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ТРОПОНИНОВ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИМ АЛЬТЕРНАТИВНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ ОПРЕДЕЛЕНИЕ
  - 1) миоглобина
  - 2) ЛДГ
  - 3) МВ фракции КФК
  - 4) ACT
- 34. В КЛИНИЧЕСКОМ АНАЛИЗЕ КРОВИ ПРИ ИМ НАБЛЮДАЕТСЯ:
  - 1) лейкопения, ускорение СОЭ
  - 2) лейкоцитоз, ускорение СОЭ
  - 3) анемия
  - 4) эритроцитоз
- 35. В ПЕРВЫЕ 2-3 СУТОК У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НАБЛЮДАЕТСЯ
  - 1) гипопротеинемия
  - 2) гипогликемия
  - 3) глюкозурия
  - 4) гипергликемия и глюкозурия
- 36. ВОЗМОЖНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ В ПЕРВЫЕ ЧАСЫ ОТ НАЧАЛА ОКС С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST
  - 1) подъем сегмента ST в одном отведении на 2 мм и более
  - 2) подъем сегмента ST на 1,5-2 мм и более в отведениях V1-V3

- 3) депрессия сегмента ST в двух смежных отведениях на 0,5-1,0 мм и более
- 4) депрессия сегмента ST в одном отведении на 2 мм и более

# 37. ВОЗМОЖНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ В ПЕРВЫЕ ЧАСЫ ОТ НАЧАЛА ОКС БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

- 1) подъем сегмента ST в одном отведении на 1 мм и более
- 2) подъем сегмента ST в одном отведении на 1,5-2 мм и более в отведениях V1-V3
- 3) депрессия сегмента ST в двух смежных отведениях на 0,5-1,0 мм и более
- 4) депрессия сегмента ST в одном отведении на 2 мм и более

### 38. ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) наличие QS в V1-V2 отведениях
- 2) наличие зубца Q глубиной более 25% от высоты зубца R и шириной более 0,03 сек. в I, avL отведениях
- 3) наличие QS в III отведении
- 4) наличие высоких зубцов R и T в отведениях V1-V2

# 39. ЭКГ-КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ЗУБЦОМ Q ПЕРЕДНЕ-ПЕРЕГОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

- 1) появление на ЭКГ депрессии сегмента ST на 3 мм в V3-V4 и отрицательного зубца  ${\rm T}$
- 2) появление на ЭКГ зубца Q в V1-V3 в сочетании с монофазной кривой;
- 3) появление на ЭКГ депрессии сегмента ST в V3-V4 справа от грудины
- 4) появление на ЭКГ зубца Q в V5-V6 в сочетании с монофазной кривой

# 40. ЭКГ-КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

- 1) появление на ЭКГ депрессии сегмента ST на 3 мм в V3-V4 и отрицательного зубца Т
- 2) появление на ЭКГ зубца Q в V1-V3 в сочетании с монофазной кривой

- 3) появление на ЭКГ депрессии сегмента ST в V3-V4 справа от грудины
- 4) появление на ЭКГ зубца Q в V5-V6 в сочетании с монофазной кривой

### 41. ДЛЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) диффузный гиперкинез
- 2) диффузный гипокинез
- 3) локальная акинезия
- 4) локальный гиперкинез

#### 42. ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ

- 1) патологический зубец Q
- 2) высокий вольтаж зубца Р в стандартных отведениях
- 3) низкий вольтаж зубца Р в стандартных отведениях
- 4) увеличение амплитуды зубца R

### 43. ДЛЯ АНЕВРИЗМЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ХАРАКТЕРЕН ВАРИАНТ ЛОКАЛЬНОЙ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА

- 1) нормокинез
- 2) гипокинез
- 3) гиперкинез
- 4) акинез

# 44. СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ ЕВРОПЕЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ (2006 Г.) В МИОКАРДЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ВЫДЕЛЯЮТ

- 1) 20 сегментов
- 2) 11 сегментов
- 3) 15 сегментов;
- 4) 17 сегментов

### 45. ПРИ НИЖНЕМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА РЕГИСТРИРУЮТСЯ

- 1) прямые признаки: II, III, avF; реципрокные: I, avL,V1-V3
- 2) прямые признаки: V1-V2; реципрокные: II, III, avF
- 3) прямые признаки: V7-V9; реципрокные: V1-V2
- 4) прямые признаки: II, III, avF, V7-V9; реципрокные: I, avL,V1-V3

### 46. ПРИ ПЕРЕДНЕПЕРЕГОРОДОЧНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА РЕГИСТРИРУЮТСЯ

- 1) прямые признаки: I, II, avL, V5-V6; реципрокные: III, avF
- 2) прямые признаки: I, II, avL, V1-V4; реципрокные: нет
- 3) прямые признаки: V1-V4; реципрокные: II, III, avF
- 4) прямые признаки: V1-V2; реципрокные: редко V7-V9

### 47. ДЛЯ ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- 1) уменьшение амплитуды зубца R
- 2) патологический зубец Q
- 3) комплекс QS
- 4) депрессия сегмента ST

### 48. РЕЦИПРОКНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) появление патологического зубца Q
- 2) уменьшение амплитуды зубца R
- 3) элевация сегмента ST
- 4) «зеркальные» изменения ЭКГ в отведениях от противоположной инфаркту стенки

### 49. ФАЗА ИШЕМИИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПРИЗНАКАМИ

- 1) депрессия сегмента ST
- 2) изменение зубца Т
- 3) появление патологического зубца Q
- 4) уменьшение амплитуды зубца R

### 50. ФАЗА ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ЭКГ ОТОБРАЖАЕТСЯ

- 1) депрессией сегмента ST
- 2) элевацией сегмента ST
- 3) инверсией зубца Т
- 4) уменьшением амплитуды зубца R

### 51. РАЗВИТИЕ ЗОНЫ НЕКРОЗА МИОКАРДА НА ЭКГ ОТОБРАЖАЕТСЯ

- 1) патологическим зубцом Q
- 2) инверсией зубца Т
- 3) элевацией сегмента ST

- 4) депрессией сегмента ST
- 52. О ЗАВЕРШЕНИИ ОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ
  - 1) появление патологического зубца Q
  - 2) уменьшение амплитуды зубца R
  - 3) элевацией сегмента ST
  - 4) возвращение сегмента ST к изолинии
- 53. РЕГИСТРАЦИЯ КОМПЛЕКСА QS ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ЭКГ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ
  - 1) трансмурального некроза
  - 2) ишемического повреждения
  - 3) субэндокардиальной ишемии
  - 4) субэпикардиального повреждения
- 54. ПРЕПАРАТ, ПРИМЕНЯЕМЫЙ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫМ ОТЕКОМ ЛЕГКИХ
  - 1) промедол
  - 2) морфий
  - 3) анальгин
  - 4) фентанил
- 55. АНТИАНГИНАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В РАННИЕ СРОКИ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ КУПИРОВАНИЮ БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ПОВЫШЕНИЮ ВЫЖИВАЕМОСТИ
  - 1) инфузия нитроглицерина
  - 2) внутривенное введение верапамила с последующим переходом на прием внутрь
  - 3) внутривенное введение метопролола с последующим переходом на прием внутрь
  - 4) монотерапия антагонистом кальция дигидропиридинового ряда

#### 56. ТРОМБОЛИТИКИ ПОКАЗАНЫ БОЛЬНЫМ С ОКС

- 1) с подъемом сегмента ST в двух и более рядом расположенных или сопряженных отведениях в первые 6 часов от начала заболевания
- 2) без подъема сегмента ST в первые 6 часов от начала заболевания
- 3) с подъемом сегмента ST в сроки 12-18 часов от начала заболевания
- 4) без подъема сегмента ST в двух и более рядом расположенных или сопряженных отведениях в первые 6 часов от начала заболевания

#### 57. ТРОМБОЛИТИКИ НЕ ЭФФЕКТИВНЫ У БОЛЬНЫХ

- 1) с ОКС и подъемом сегмента ST в двух и более рядом расположенных или сопряженных отведениях в первые 6 часов от начала заболевания
- 2) с ОКС и остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса
- 3) с ОКС и подъемом сегмента ST в сроки 12-18 часов от начала заболевания
- 4) с ОКС и остро возникшей пароксизмальной тахикардией

### 58. АБСОЛЮТНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЛИТИКАМИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

- 1) преходящее нарушение мозгового кровообращения в предшествующие 6 месяцев
- 2) инсульт, расслаивающая аневризма аорты
- 3) терапия непрямыми антикоагулянтами
- 4) сохранение высокого АД (систолическое АД выше 180 мм рт.ст.)

### 59. ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЛИТИКАМИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

- 1) большая травма давностью до 3 недель
- 2) желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца
- 3) инсульт, расслаивающая аневризма аорты
- 4) терапия непрямыми антикоагулянтами

### 60. БОЛЬНЫМ ОКС С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST В ПЕРВЫЕ 6 ЧАСОВ ПОКАЗАНО

- 1) тромболитическая терапия
- 2) дигитализация
- 3) терапия антагонистами кальция
- 4) инъекции дибазола

# 61. ТРЕБОВАНИЯ, КОТОРЫЕ ДОЛЖНЫ ВЫПОЛНЯТЬСЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТРОМБОЛИЗИСА

- 1) строгое выполнение врачом рекомендаций по показаниям и абсолютным противопоказаниям для использования тромболитиков
- 2) регистрация ЭКГ каждые 15 минут
- 3) определение фибринолитической активности крови
- 4) наличие донорской крови

# 62. ДАННЫЕ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТРОМБОЛИЗИСА У БОЛЬНЫХ С ОКС И СТОЙКИМ ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

- 1) ликвидация нарушения ритма после лизиса тромба
- 2) исчезновение боли после тромболизиса
- 3) появление на ЭКГ зубца Q
- 4) увеличение времени достижения максимального уровня в крови кардиоспецифических ферментов

# 63. ДАННЫЕ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ТРОМБОЛИЗИСА У БОЛЬНЫХ ОКС С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

- 1) исчезновение болей спустя 30 минут от начала терапии
- 2) уменьшение времени достижения максимального уровня повышения в крови кардиоспецифических ферментов
- 3) появление на ЭКГ зубца Q
- 4) уменьшение степени подъема сегмента ST на 70 % и более и 180 минут от начала терапии

- 64. ПЕРВИЧНОЕ ЧРЕСКОЖНОЕ КОРОНАРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРОВОДИТСЯ
  - 1) больным ОКС с подъемом сегмента ST без предшествующей тромболитической терапии до 12 часов с момента возникновения симптомов
  - 2) больным ОКС с подъемом сегмента ST через 24 часа после тромболитической терапии
  - 3) больным ОКС с подъемом сегмента ST без болевого синдрома после 12 часов с момента заболевания
  - 4) больным ОКС с подъемом сегмента ST без болевого синдрома через 12 24 часа после появления симптомов
- 65. ЧРЕСКОЖНОЕ КОРОНАРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО БОЛЬНЫХ ОКС С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST ПРОВОДИТСЯ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ТРОМБОЛИЗИСА ЧЕРЕЗ
  - 1) 1 12 часов
  - 2) 2 12 часов
  - 3) 3 24 yaca
  - 4) 24 48 часов
- 66. ПОКАЗАТЕЛИ ПРОГНОЗА ВЫСОКОГО РИСКА ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ИЛИ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА, УКАЗЫВАЮЩИХ НА НЕОБХОДИМОСТЬ НЕОТЛОЖНОЙ КОРОНАРНОЙ АНГИОГРАФИИ
  - 1) сохраняющаяся или рецидивирующая ишемия
  - 2) глубокая депрессия сегмента ST в передних отведениях в V2 V4, указывающая на сохраняющуюся трансмуральную ишемию задней стенки
  - 3) нестабильность гемодинамики
  - 4) все вышеперечисленные показатели
- 67. ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНОЙ ЯВЛЯЕТСЯ КОМБИНАЦИЯ АНТИТРОМБОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ
  - 1) аспирин и клопидогрел
  - 2) аспирин и гепарин
  - 3) аспирин, клопидогрел и дипиридамол
  - 4) аспирин, гепарин и клопидогрел

68.	ПЕРВА	Я НАГРУ	КАНРОЕ	ДОЗА	КЛОПИ	ДОГРЕЛА	4 ДЛЯ І	БОЛЬНЫХ	ОКС
	COCTA	ВЛЯЕТ							

- 1) 75 мг
- 2) 150 мг
- 3) 300 мг
- 4) 450 мг
- 69. ДОЗА ПЕРВОГО ПРИЕМА АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ОКС СОСТАВЛЯЕТ
  - 1) 75 мг
  - 2) 150 мг
  - 3) 200 мг
  - 4) 250 мг
- 70. НАГРУЗОЧНАЯ ДОЗА КЛОПИДОГРЕЛА ДЛЯ БОЛЬНЫХ ОКС ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ПРОВЕДЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА
  - 1) 75 мг
  - 2) 150 мг
  - 3) 300 мг
  - 4) 600 мг
- 71. НАГРУЗОЧНАЯ ДОЗА КЛОПИДОГРЕЛА ДЛЯ БОЛЬНЫХ ОКС СТАРШЕ 75 ЛЕТ
  - 1) 75 мг
  - 2) 150 мг
  - 3) 300 мг
  - 4) 600 мг
- 72. ПОДДЕРЖИВАЮЩАЯ ДОЗА КЛОПИДОГРЕЛА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА СОСТАВЛЯЕТ
  - 1) 75 мг
  - 2) 150 мг
  - 3) 300 мг
  - 4) 600 мг

- 73. НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫЙ ГЕПАРИН, КАК СОПРОВОЖДЕНИЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ, ВНУТРИВЕННО ВВОДИТСЯ В ТЕЧЕНИЕ
  - 1) 6 часов
  - 2) 12 часов
  - 3) 48 часов
  - 4) 72 yaca
- 74. НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫЙ ГЕПАРИН, КАК СОПРОВОЖДЕНИЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ, ПЕРВОНАЧАЛЬНО ВВОДЯТ ВНУТРИВЕННО БОЛЮСОМ
  - 1) 20 МЕ/кг, не более 1500 МЕ
  - 2) 30 МЕ/кг, не более 2000 МЕ
  - 3) 60 МЕ/кг, не более 4000 МЕ
  - 4) 50 МЕ/кг, не более 3000 МЕ
- 75. ПОДБОР ДОЗЫ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ОСУЩЕСТВЛЯЮТ, ОРИЕНТИРУЯСЬ НА АЧТВ, КОТОРОЕ ДОЛЖНО ПРЕВЫШАТЬ ВЕРХНЮЮ ГРАНИЦУ НОРМЫ
  - 1) в 2,5-3 раза
  - 2) в 1,5-2 раза
  - 3) в 2-3 раза
  - 4) в 2-2,5 раза
- 76. С ЦЕЛЬЮ УМЕНЬШЕНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРЬЕЗНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПОСЛЕ НАЧАЛА ВВЕДЕНИЯ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА КОНТРОЛЬ АЧТВ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ЧЕРЕЗ
  - 1) 3,12 часов
  - 2) 3, 6, 12, 24 часа
  - 3) 3,6,12 часов
  - 4) 3,12 часов
- 77. ВВЕДЕНИЕ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНОГО ГЕПАРИНА (ЭНОКСАПАРИНА) У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПОДКОЖНО В ДОЗЕ
  - 1) 1 мг/кг 2 раза в сутки до 8-го дня болезни

- 2) 1 мг/кг 1 раз в сутки до 8-го дня болезни
- 3) 1 мг/кг 2 раза в сутки до 4-го дня болезни
- 4) 1 мг/кг 2 раза в сутки до 6-го дня болезни

# 78. ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

- 1) электроимпульсная терапия при тяжелых нарушениях гемодинамики (отек легких, гипотония)
- 2) дигоксин в таблетках внутрь
- 3) аспаркам по 2 таблетки 3 раза вдень
- 4) нитросорбид по 1 таблетке 3 раза в день

# 79. ТЕРАПИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ, РАЗВИВШЕЙСЯ У БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ТРАНСМУРАЛЬНЫМ ПЕРЕДНЕПЕРЕГОРОДОЧНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

- 1) ввести строфантин
- 2) провести кардиоверсию
- 3) ввести обзидан
- 4) ввести кордарон

## 80. ВЫБОР ПЕРВОГО ПРЕПАРАТА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ОТЕКА ЛЕГКИХ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) внутривенное введение добутамина у больных со снижением АД
- 2) внутривенное введение преднизолона
- 3) внутривенное введение хлористого кальция
- 4) внутривенное введение дигоксина

# 81. ОПТИМАЛЬНОЕ СНИЖЕНИЕ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ ПРИЕМЕ В-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

- 1) урежение ЧСС до 70 в 1 минуту
- 2) урежение ЧСС до 60-55 в 1 минуту или на 15-20%
- 3) урежение ЧСС менее 55 в 1 минуту
- 4) урежение ЧСС до 70-65 в 1 минуту

## 82. ПОКАЗАНИЕ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ В-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ У БОЛЬНЫХ ОКС

1) синусовая тахикардия

- 2) бронхиальная астма в анамнезе
- 3) острая сердечная недостаточность
- 4) фибрилляция предсердий брадисистолическая форма

### 83. ЛЕТАЛЬНОСТЬ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА, УМЕНЬШАЕТСЯ ПРИ ПРИЕМЕ

- 1) верапамила
- 2) дилтиазема
- 3) дигоксина
- 4) метопролола

### 84. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ВНУТРИВЕННОМУ ВВЕДЕНИЮ В-БЛОКАТОРОВ ПРИ ОКС

- 1) атриовентрикулярная блокада II III степени
- 2) артериальная гипотензия ( снижение АД менее 90 мм.рт.ст.)
- 3) брадикардия с ЧСС менее 45 в 1 мин
- 4) все вышеперечисленное

### 85. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ НИТРАТОВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ ST

- 1) артериальная гипотензия (САД менее 90 мм рт.ст.)
- 2) выраженная индуцированная брадикардия (ЧСС менее 50 уд в 1 мин.)
- 3) тахикардия (ЧСС более 100 уд. в 1 мин.) у больных без выраженного застоя в легких
- 4) все вышеперечисленное

### 86. МИНИМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ ЛИПИДОВ, ПРИ КОТОРОМ НАЧИНАЮТ ЛЕЧЕНИЕ СТАТИНАМИ БОЛЬНЫХ С ОКС

- 1) общий ХС более 4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП более 2,0 ммоль/л
- 2) общий ХС более 5,0 ммоль/л, ХС ЛПНП более 2,5 ммоль/л
- 3) общий ХС более 5,5 ммоль/л, ХС ЛПНП более 2,0 ммоль/л
- 4) общий ХС более 6,0 ммоль/л, ХС ЛПНП более 2,5 ммоль/л

# 87. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ АПФ У БОЛЬНЫХ С ОКС

- 1) рецидивирующий болевой синдром
- 2) фибрилляция предсердий
- 3) снижение АД ниже 90 мм рт.ст.

- 4) острая сердечная недостаточность
- 88. ОСОБЕННОСТЬ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА И ЧРЕСКОЖНОЕ КОРОНАРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО
  - 1) назначение аспирина
  - 2) достижение целевого уровня АД
  - 3) назначение двойной антиагрегантной терапии
  - 4) гиполипидемическая диета
- 89. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ НАПРАВЛЕНИЯ БОЛЬНОГО ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ САНАТОРИЙ ИЗ СТАЦИОНАРА
  - 1) стенокардия напряжения ФК II
  - 2) сопутствующая ГБ II ст. с редкими кризами
  - 3) стенокардия напряжения ФК І
  - 4) стенокардия напряжения ФК IV
- 90. АБСОЛЮТНЫМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ БОЛЬНОМУ, ПЕРЕНЕСШЕМУ ИНФАРКТ МИОКАРДА, ЯВЛЯЕТСЯ РАБОТА
  - 1) с умеренным психоэмоциональным напряжением
  - 2) с тяжелым физическим напряжением
  - 3) с легким физическим напряжением
  - 4) в неблагоприятных метеоусловиях
- 91. ПЕРИОДИЧНОСТЬ ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА
  - 1) 1 раз в год
  - 2) 4 раза в год
  - 3) ежемесячно в первые 6 месяцев, в последующем 4 раза в год
  - 4) 3 раза в год
- 92. ОПТИМАЛЬНЫЕ ЭТАПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА
  - 1) стационар поликлиника
  - 2) стационар кардиологический санаторий поликлиника
  - 3) стационар кардиологический санаторий
  - 4) кардиологический санаторий поликлиника

# 93. УЧАСТКОВЫЙ ВРАЧ ПОСЕЩАЕТ БОЛЬНОГО ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ВЫПИСАННОГО ИЗ СТАЦИОНАРА НЕ ПОЗДНЕЕ

- 1) следующего дня
- 2) через 3 дня
- 3) через 5 дней
- 4) через 7 дней

# 94. ВИДЫ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

- 1) физическая
- 2) медикаментозная
- 3) социальная и психологическая
- 4) все вышеперечисленные

# 95. ПРОТИВОПОКАЗАНИЕ ДЛЯ НАПРАВЛЕНИЯ БОЛЬНОГО ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ САНАТОРИЙ

- 1) гипертоническая болезнь II ст. без частых кризов
- 2) стенокардия напряжения ІІ ФК
- 3) приступы Морганьи-Эдемса-Стокса
- 4) компенсированный сахарный диабет 2 типа

# 96. КЛАСС ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ

- 1) локализации инфаркта, выраженность коронарной недостаточности, возраст
- 2) глубина поражения, состояние больного, давность имеющейся ИБС
- 3)глубина и обширность поражения сердечной мышцы, выраженность коронарной недостаточности, наличие и характер осложнений
- 4) резервные возможности сердечно-сосудистой системы, возраст, выраженность коронарной недостаточности

# 97. ПЕРЕВОД БОЛЬНОГО ИНФАРКТОМ МИОКАРДА І КЛАССА ТЯЖЕСТИ В ПОЛОЖЕНИЕ СИДЯ РАЗРЕШАЕТСЯ НА

- 1) 1 сутки
- 2) 2-е сутки
- 3) 3-е сутки

- 4) 4-е сутки
- 98. ОСНОВНЫЕ КРИТЕРИИ ПЕРЕВОДА БОЛЬНОГО ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ОБЪЕМ ДВИЖЕНИЙ ПАЛАТНОГО РЕЖИМА
  - 1) нормализация показателей ЛДГ, МВ КФК
  - 2) улучшение самочувствия больного
  - 3) ликвидация осложнений
  - 4) приближение сегмента ST к изолинии, формирование коронарного зубцаТ
- 99. ПЕРЕВОД БОЛЬНОГО ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ И СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ НА АКТИВНЫЙ ПОСТЕЛЬНЫЙ РЕЖИМ ПРОВОДИТСЯ НА
  - 1) 1-е сутки
  - 2) 2-е сутки
  - 3) 3-е сутки
  - 4) 4-е сутки
- 100. НА ПЕРВЫХ ЭТАПАХ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В СТАЦИОНАРЕ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ИСКЛЮЧАЮТСЯ УПРАЖНЕНИЯ
  - 1) динамического характера
  - 2) для улучшения согласованности работы суставов
  - 3) с усилием и силового характера
  - 4) на координацию движений

### ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

001-2	035-4	069-4
002-2	036-2	070-4
003-1	037-3	071-1
004-4	038-2	072-1
005-2	039-3	073-3
006-3	040-3	074-3
007-1	041-3	075-2
008-4	042-1	076-2
009-3	043-4	077-1
010-2	044-4	078-1
011-1	045-1	079-2
012-2	046-4	080-1
013-1	047-3	081-2
014-3	048-4	082-1
015-3	049-2	083-4
016-1	050-2	084-4
017-2	051-1	085-4
018-4	052-4	086-1
019-3	053-1	087-3
020-3	054-2	088-3
021-3	055-3	089-4
022-4	056-1	090-2
023-2	057-3	091-3
024-2	058-2	092-2
025-3	059-4	093-1
026-4	060-1	094-4
027-2	061-1	095-3
028-3	062-2	096-3
029-2	063-3	097-1
030-3	064-1	098-4
031-1	065-3	099-2
032-1	066-4	100-3
033-3	067-4	
034-2	068-3	

#### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- 1. Лядова К.В., Преображенский В.Н. Реабилитация кардиологических больных. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. С. 116-163.
- 2. Лечение острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2006; 8 (5), Приложение 1.
- 3. Электрокардиография: учебное пособие / В.В. Мурашко, А.В. Струтынский. 8-е изд. М.: Медпресс-информ, 2007. С. 234-282.
- 4. Рыбакова М.К., Алехин М.Н., Митьков В.В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М.: Издательский дом Видар-М, 2008. С. 231-241.
- 5. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. Российские рекомендации. М., 2009. 92 с.
- 6. Основы клинической электрокардиографии : учебное пособие / Под ред. проф. И.Г. Меньшиковой. Благовещенск, 2010. С. 30-46.
- 7. Реабилитация при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Казаков В.Ф., Макарова И.Н., Серяков В.В. и др./ Под ред. И.Н. Макаровой. 2010. – 304 с.
- 8. Сыркин А.Л., Новикова Н.А., Терехин С.А. Острый коронарный синдром. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. 440 с.: ил.
- 9. Неотложная кардиология. Справочник / А.В. Тополянский, О.Б. Талибов; под общ. ред. проф. А.Л. Верткина. 2-е изд., испр. М.: МЕДпрессинформ, 2011. С. 29-78.
- 10. Рекомендации Европейского общества кардиологов по реваскуляризации миокарда // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. Приложение к №3. 2011. 60 с.
- 11. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (V пересмотр)// Российский кардиологический журнал, 2012; 4(96), Приложение 1. 32 с.

- 12. Кардиология: клинические рекомендации /Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. 2-е изд., испр. И доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 912 с.
- 13. Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST. //Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2012; 8 (2), Приложение 2. 64 с.
- 14. Клиническая лабораторная диагностика: руководство в 2-х томах. /Под ред. Долгова В.В., М., Т.2. 2013. 808 с.
- 15. Рекомендации Европейского общества кардиологов. Третье универсальное определение инфаркта миокарда. //Российский кардиологический журнал, 2013; 2 (100), Приложение 1. 16 с.
- 16. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.А. Карпова. 2-е изд., испр. и доп. М.: Литтерра, 2014. 1056 с.
- 17. Рекомендации по диспансерному наблюдению больных с сердечнососудистыми заболеваниями / Под ред. академика Е.И. Чазова. — Москва, 2014. — С. 12-16.
- 18. Руководство по кардиологии в 4-х томах. /Под редакцией академика Е. И. Чазова М., «Практика», Т 3. 2014. 864 с.

Сверстано редакционной службой ГБОУ ВПО «Амурская медицинская академия», Минздрав России. 675000, Благовещенск, ул. Горького, 95 Отпечатано в типографии ООО «Антураж», заказ № 282 г. Благовещенск, ул. Ленина, 60/3, тел 8(4162) 377-570 Формат 60×84/16. Усл. печ. л. 16,36. Тираж 200. Подписано к печати 18.05.15