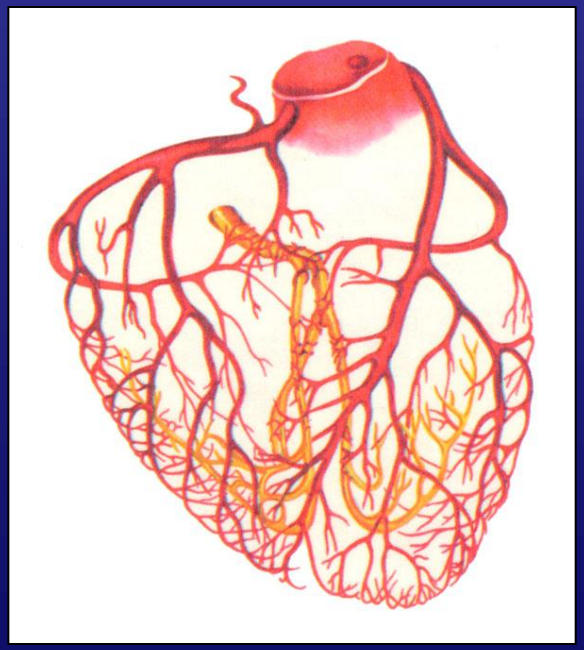
БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ

ИБС: ИНФАРКТ МИОКАРДА



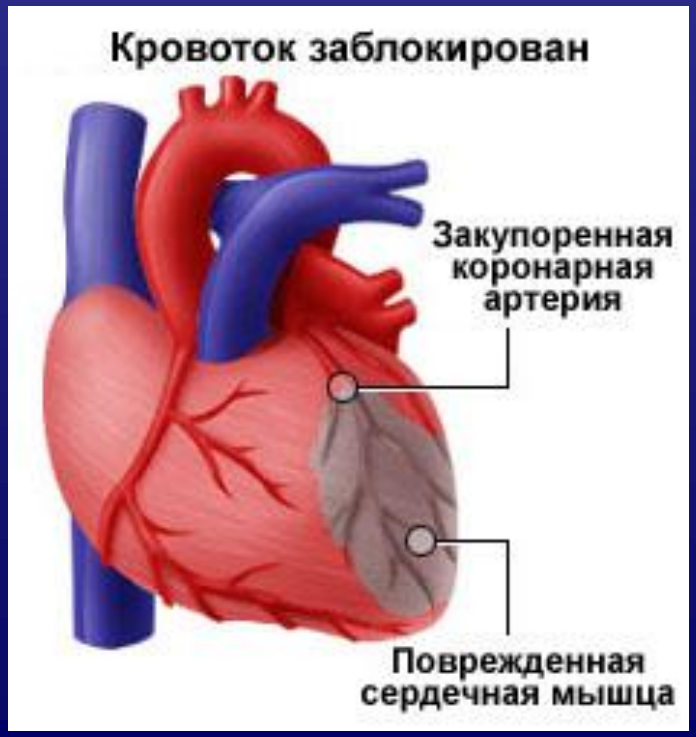
Лекция для студентов IV курса обучающихся по специальности лечебное дело

Инфаркт миокарда

- Лектор – проф. кафедры факультетской терапии Галиева Г.А.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИМ

Инфаркт миокарда – ишемический **некроз миокарда**, обусловленный острой недостаточностью коронарного кровотока



Определение ИМ
(Рекомендации РКО 2020)

- **Острый инфаркт миокарда (ОИМ)** – острое повреждение (некроз) миокарда вследствие ишемии, подтвержденное характерной динамикой уровня биомаркеров крови.

Острый коронарный синдром (ОКС)

- ОКС – термин, обозначающий группу клинических признаков или симптомов, объединяющий ОИМ и нестабильную стенокардию (НС). Термин ОКС представляет собой предварительный диагноз, когда еще недостаточно информации для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

1.В 1909 году на I съезде российских терапевтов В.П.Образцов и Н.Д.Стражеско впервые дали классическое описание инфаркта миокарда:

status anginosus

2. С 20-30 –х годов – бурный рост частоты ИМ
3. Пик летальности к концу 60-х годов
4. 2000-е годы - совершенствование профилактики и методов лечения → снижение летальности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- **Распространенность ИМ** – 5 случаев на 1000 мужчин и 1 случай на 1000 женщин
- **Преобладающий возраст** – 40-70 лет
- **Преобладающий пол** – мужской, особенно в молодом и среднем возрасте
- **Чаще болеют горожане** в развитых странах

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Болезни системы кровообращения (БСК) – ведущая причина смерти взрослого населения (в 2018 г – 46,3%). ИМ как причина смерти в структуре БСК в 2018 году составил 6,5%. На фоне широкого внедрения инвазивного лечения смертность от ИМ снижается.

ЭТИОЛОГИЯ ИМ

1. **Тромбоз коронарных артерий** на фоне стенозирующего атеросклероза – у 95-97%
2. **Резкий спазм коронарных артерий** в результате нейрогуморальных нарушений – у 5%
3. Реже (у1%)– тромбоэмболии коронарных артерий, артериииты, травмы, аортальные пороки сердца и др.

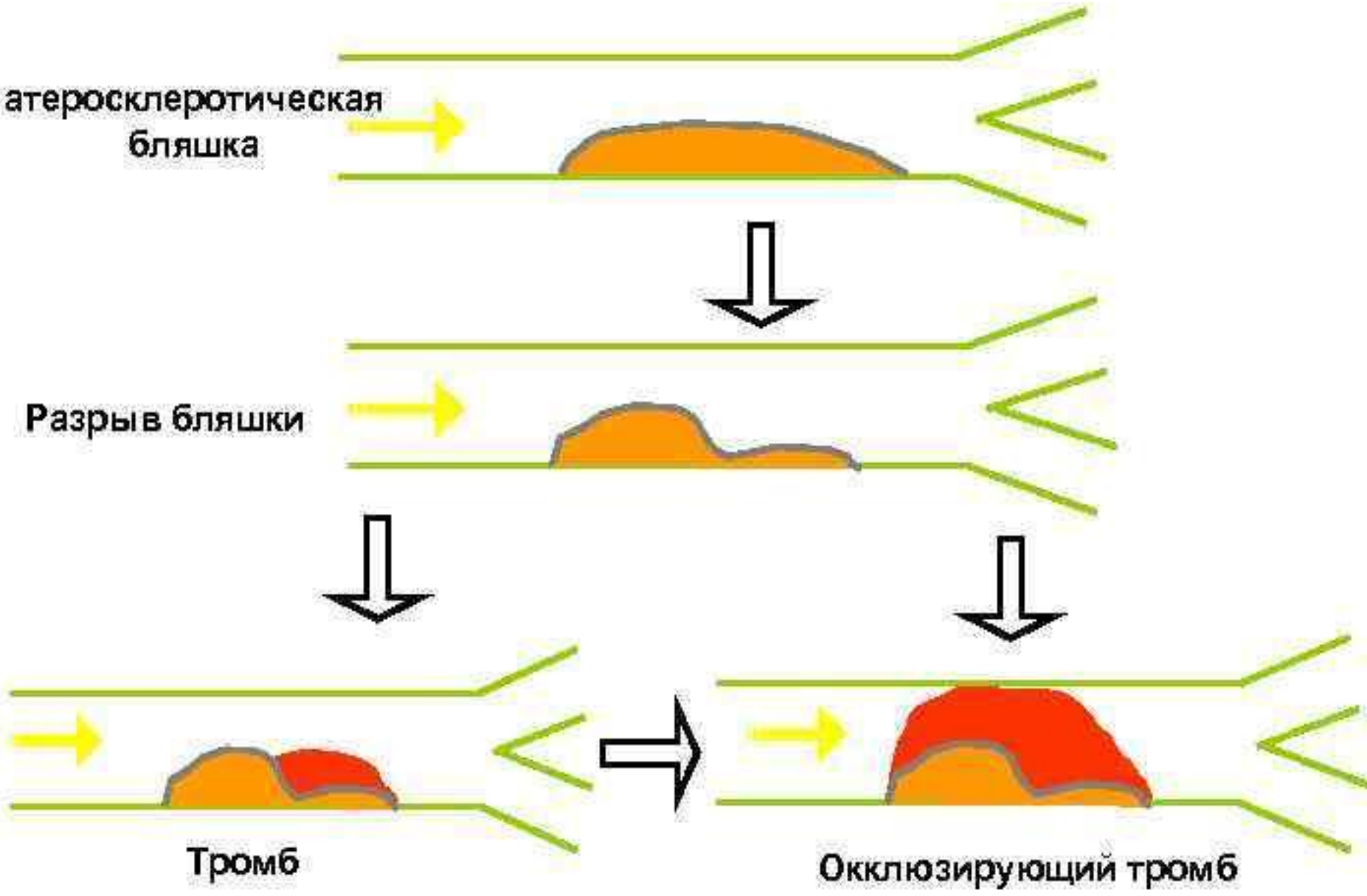
Развитию инфаркта миокарда способствуют:

- недостаточность коллатерального кровообращения
- усиление коагулирующих свойств крови
- повышение потребности миокарда в кислороде при психоэмоциональном или физическом перенапряжении, АГ и т.д.
- все факторы риска ИБС

ПАТОГЕНЕЗ

- В основе развития ИМ лежит **триада**: разрыв атеросклеротической бляшки, тромбоз, вазоконстрикция.
- Чаще всего ИМ наступает при внезапном уменьшении коронарного кровотока вследствие **тромботической окклюзии коронарной артерии**, просвет которой сужен предшествующим процессом (чаще атеросклеротическим).

ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА



ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Прекращение притока крови к миокарду →ишемия → через 2-6 часов →

очаговое повреждение и некроз миокарда → снижение ударного и минутного объемов крови → кардиогенный шок, отек легких →

нарушения микроциркуляции, тканевая гипоксия, накопление продуктов обмена →

тяжелые нарушения ритма и проводимости сердца →фибрилляция или асистолия сердца

Патогенез инфаркта миокарда атеросклеротического генеза

ПАТАНАТОМИЯ ИМ

1. **Атеросклероз коронарных артерий** (более 50% просвета
2. **Некроз миокарда** макроскопически проявляется через 4-6 часов после окклюзии. Гистохимически выявляются **зоны повреждения и ишемии**
3. Через 2-3 месяца формируется **постинфарктный кардиосклероз**

Коды по МКБ-10

- **I21.0 Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда**
- **I21.1 Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда**
- **I21.2 Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций**
- **I21.3 Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации**
- **I21.4 Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда**
- **I21.9 Острый инфаркт миокарда неуточненный**

Коды по МКБ-10

- **I22.0 Повторный инфаркт передней стенки миокарда**
- **I22.1 Повторный инфаркт нижней стенки миокарда**
- **I22.8 Повторный инфаркт миокарда другой уточненной локализации**
- **I22.9 Повторный инфаркт миокарда неуточненной локализации**

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

1. **Глубина и обширность некроза** (по данным ЭКГ)

1.1. Крупноочаговый QS или Q-инфаркт (инфаркт миокарда с патологическим зубцом QS или Q):

- крупноочаговый трансмуральный (с патологическим зубцом QS)
- крупноочаговый нетрансмуральный (с патологическим зубцом Q)

1.2. Мелкоочаговый «не Q»-инфаркт миокарда (без патологического зубца Q):

- субэндокардиальный;
- интрамуральный.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

- **Инфаркт миокарда со стойким подъемом сегмента ST (ИМпST)** – ИМ, при котором в ранние сроки заболевания как минимум в 2-х смежных отведениях ЭКГ фиксируются стойкие (длительностью более 20 мин) подъемы сегмента ST
- **Инфаркт миокарда без стойких подъемом сегмента ST (ИМбпST)** – ИМ, при котором в ранние сроки заболевания как минимум в 2-х смежных отведениях ЭКГ отсутствуют стойкие (длительностью более 20 мин) подъемы сегмента ST

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

2. По локализации:

- передний (I, avL, II, V1-V2)
- перегородочный (V3)
- верхушечный (V4)
- боковой (V5-V6)
- нижний (заднедиафрагмальный или нижний; заднебазальный) (III, avF, II)
- правого желудочка (изменения только в V1-V2, встречается редко)

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

- 3. **По периодам:**
- Продромальный (прединфарктный) – продолжительностью от нескольких часов до 4 недель, проявляется различными формами нестабильной стенокардии

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

- Острейший (развивающийся) – от 30минут до 6 часов от начала ИМ
- Острый - до 7 дней от начала ИМ
- Подострый (заживающий, рубцующийся) – от 7 дней до 28 дней
- Постинфарктный (заживший) – с 29 дня

КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ

4. Клинические варианты начала ИМ:

- Болевой или ангинозный (statua anginosus)
- Астматический (status asthmaticus)
- Абдоминальный или гастралгический (status abdominalis)
- Аритмический
- Церебральный
- Малосимптомный (безболевой)
- С атипичной локализацией боли

- **5. По течению:**
- Первичный (острый) ИМ – при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ
- рецидивирующий (новые участки некроза появляются в сроки от 72 часа до 4 недель после развития ИМ; в первые 72 часа – расширение зоны некроза)
- повторный (развивающийся в сроки более 28 дней от начала первого ИМ)

Классификация ИМ по типам

- **Тип 1. Спонтанный** – ИМ развивается вследствие повреждения АБ и формирования тромба.
- **Тип 2. Вторичный ИМ** - вследствие спазма, эмболии коронарных артерий, аритмии
- **Тип 3. Внезапная неожиданная сердечная смерть** – пациенты умирают раньше времени подтверждения ИМ биохимическими маркерами

Классификация ИМ по типам

- **Тип 4а. ИМ, связанный с выполнением ЧКВ** (возникает во время процедуры или в течение 48 часов)
- **Тип 4б. ИМ, связанный с тромбозом стента.**
- **Тип 5. ИМ, связанный с выполнением операций коронарного шунтирования**

КЛИНИКА ИМ

Выделяют 5 периодов:

1. Продромальный (ОКС, прогрессирующая стенокардия и др. – от суток до нескольких дней)
2. Острейший (до 6 часов)
3. Острый (6 часов-7 дней)
4. Подострый (до 28 дней)
5. Постинфарктный (рубцевание, постинфарктный кардиосклероз – с 29 дня)

1. ПРЕДИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОД или ОКС

Характерны:

- **прогрессирующая стенокардия** напряжения – наиболее часто
- **впервые возникшая стенокардия**, в том числе после длительного периода отсутствия, после ИМ, АКШ
- **появление стенокардии покоя**
- **появление нарушений ритма и проводимости сердца**, нарастание СН, общей слабости (безболевой вариант)

Продолжительность – от 30 минут до 4 недель.

Больные подлежат госпитализации !

В его основе лежат морфологические изменения атеросклеротической бляшки:

- разрывы и распад бляшки
- формирование тромбов на ее поверхности
- кровоизлияния в бляшку
- спазм артерии в области бляшки

Принципы лечения больных при нестабильной стенокардии(прединфаркте) – те же, что при ИМ

2. ОСТРЕЙШИЙ ПЕРИОД ИМ:

Это время между возникновением ишемии миокарда и появлением признаков его некроза (от 30 минут до 6 часов)

Провоцируют развитие ИМ: интенсивная физическая, нагрузка, стрессы, оперативное вмешательство, травма, перегревание или переохлаждение, гипогликемия
у больных СД, переедание, половой акт

При раннем тромболизисе в острейшем периоде ИМ возможно обратное развитие ИМ!

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ОСТРЕЙШЕГО ПЕРИОДА ИМ:

ТИПИЧНЫЙ:

1. Ангинозный **status anginosus**

АТИПИЧНЫЕ:

2. Астматический **status asthmaticus**
3. Гастралгический (абдоминальный) **status gastralgicus**
4. Аритмический
5. Цереброваскулярный
6. Бессимптомный
7. С атипичной локализацией боли

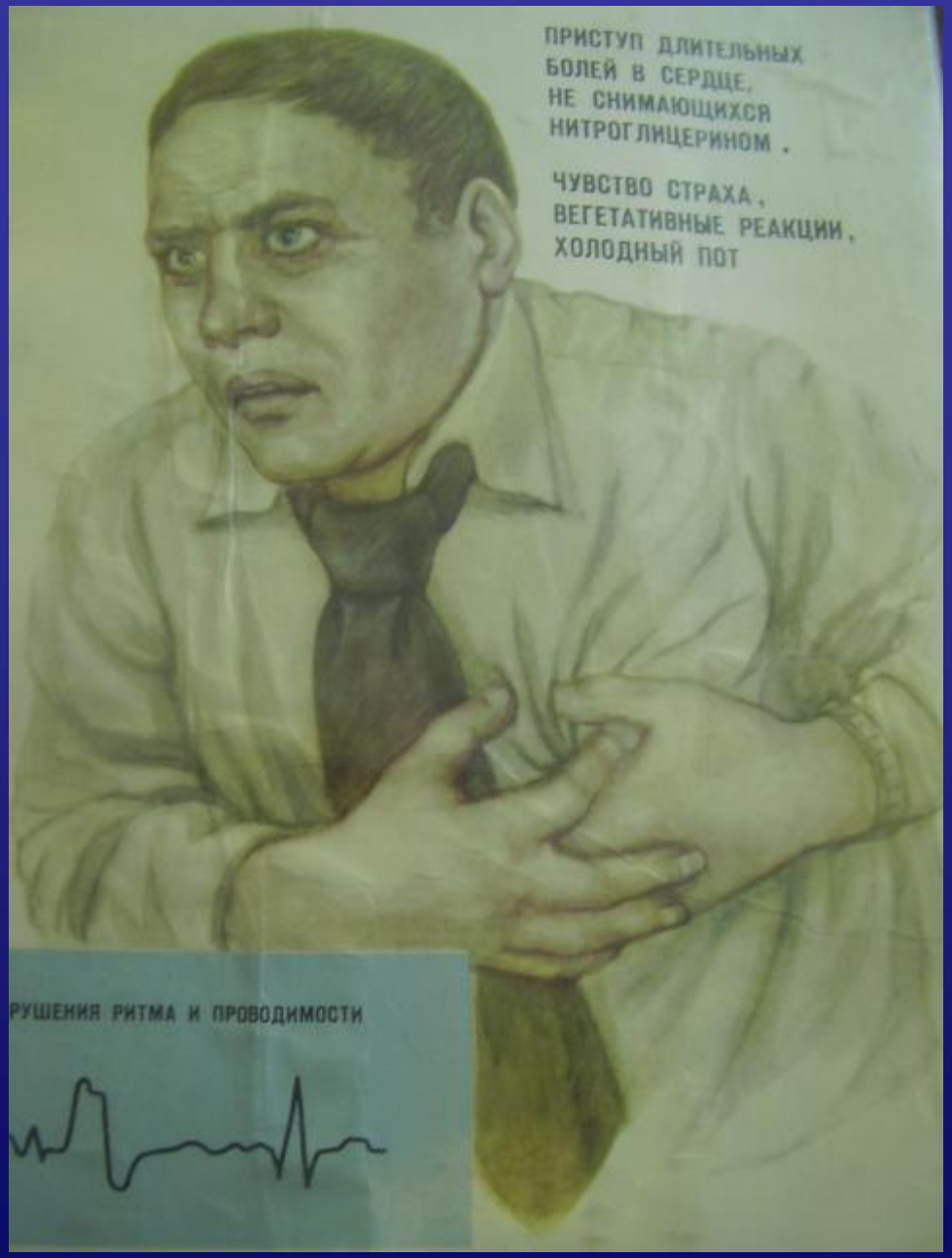
АНГИНОЗНЫЙ ВАРИАНТ НАЧАЛА ИМ
status anginosus - у 70-95%

ХАРАКТЕРНО (в отличие от стенокардии):

- боли интенсивные - “жгучие”, “кинжальные”
- обширной локализации - в области грудины и сердца, всей передней поверхности грудной клетки
- продолжительные - более 30 минут до 1-2 суток
- с широкой иррадиацией - в левую руку, плечо, шею, межлопаточную область,
- не купируются приемом нитроглицерина
- больной мечется, возбужден

ОБЪЕКТИВНО ПРИ status anginosus **:**

1. Кожные покровы бледные, влажные, акроцианоз
2. Одышка
3. Тахикардия до 100 и более в минуту
4. Систолический “мышечный” шум на верхушке
4. Может быть небольшое ↑ АД, а затем ↓ из-за СН
5. Тоны сердца глухие, аритмичные
6. Ритм галопа (из-за патологического III тона)



Характерный
вид больного ИМ

АСТМАТИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ НАЧАЛА ИМ
status asthmaticus - у 20%

ХАРАКТЕРНО:

- приступ сердечной астмы или отека легких из-за острой левожелудочковой недостаточности
- боли незначительны
- чаще встречается у пожилых больных, преимущественно при повторных ИМ

ГАСТРАЛГИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ НАЧАЛА ИМ
status gastralgicus – у 1-10 %

ХАРАКТЕРНО:

- боли в верхних отделах живота, иррадиирующие на грудную клетку
- диспепсические явления (тошнота, рвота, икота)
- вздутие живота из-за пареза желудка и кишечника
- чаще встречается при нижнем (задне-диафрагмальной локализации) ИМ

ОБЪЕКТИВНО ПРИ status gastralgicus:

1. Напряжение и болезненность брюшной стенки
2. Высокое стояние диафрагмы
3. Вздутие живота, отсутствие перистальтики
4. Возникновение острых эрозий и язв желудка с кровотечениями
5. На 2-3 сутки возможно развитие тромбоза мезентериальных сосудов и перитонита

АРИТМИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ НАЧАЛА ИМ

ХАРАКТЕРНО:

- нарушения сердечного ритма и проводимости –пароксизмальная тахикардия, фибрилляция желудочков, полная АВ-блокада, реже - другие
- боли не выражены
- АД ↓ , вплоть до аритмогенного шока
- возможны признаки ишемии головного мозга (при синдроме Морганьи-Адамс-Стокса)

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЙ ВАРИАНТ НАЧАЛА ИМ

ХАРАКТЕРНЫ:

- в клинике превалируют симптомы нарушения мозгового кровообращения (обморок, головокружения, тошнота, рвота)
- реже – очаговая неврологическая симптоматика
- возможно сочетание инфаркта и инсульта
- боли не выражены, их ослабляет ишемия мозга

БЕССИМПТОМНЫЙ ВАРИАНТ ИМ

ХАРАКТЕРНО:

- протекает “под маской” радикулита, общего недомогания, внезапной резкой слабости,
- часто выявляется ретроспективно по ЭКГ
- У больных с сахарным диабетом
- У пожилых лиц

С АТИПИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ БОЛИ

ХАРАКТЕРНО:

- боли локализуются в правой половине грудной клетки, правой руке, в позвоночнике и т.д.

3. ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИМ:

1.Характеризуется формированием очага некроза, и миомаляции (размягчение ткани миокарда)началом репаративных процессов

2.Опасен тяжелыми осложнениями

3.Продолжительность – до 7 дней

В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИМ:

1. Боли стихают
2. Сохраняются тахикардия, приглушенность тонов сердца, при переднем трансмуральном инфаркте – шум трения перикарда
3. АД снижено
4. Развивается резорбционно-некротический синдром – повышение температуры тела, лейкоцитоз крови, ↑ СОЭ, появление б/х признаков воспаления и маркеров некроза миокарда

4. ПОДОСТРЫЙ ПЕРИОД ИМ:

Продолжительность – с 7-го дня до конца 4 недели от начала заболевания

Происходит организация рубца

Клинически – уменьшаются признаки СН и резорбционно-некротического синдрома

5.ПОСТИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОД

Увеличивается плотность рубца

Миокард адаптируется к новым условиям функционирования

Продолжительность – 2-6 месяцев с момента образования рубца

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИМ

Резорбционно-некротический синдром

1. **ОАК** – в первые часы ИМ – нейтрофильный лейкоцитоз до 10-15 тыс. при N СОЭ, к концу 1-ой недели Л ↓ , а СОЭ ↑ (симптом ножниц)
2. **Биохимический анализ крови** – увеличение С-реактивного белка, повышение активности ферментов и специфических белков в сыворотке крови вследствие их выброса из поврежденного миокарда (маркеры некроза миокарда)

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕКРОЗА МИОКАРДА

1. **Тропонины Т** (норма 0-0,2 нг/мл)
   и I (норма 0-0,1 нг/мл) – ↑ через 2-3 часа, нормализация через 10-14 дней,
   наиболее специфичный и чувствительный тест для диагностики ИМ!!!
2. **Миоглобин** (в норме до 80 нг/мл) – ↑ через 2 часа, max через 4 часа, нормализуется в течение суток
3. **Креатининфосфокиназа МВ** (КФК – МВ-фракция) (норма 0-25 ЕД/л) – ↑ через 4-8 часов от начала ИМ, max к концу 1 суток, нормализация через 3- 4 дня

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕКРОЗА МИОКАРДА

4. **Аминотрансферазы** (АСТ – норма до 40Ед/л) – ↑ через 6-12 часов, max к концу 2 суток, нормализация через 5 дней
5. **Лактатдегидрогеназа** (ЛДГ – норма до 400 Ед\л) – ↑ через 1-2 суток, max на 3-6 день, нормализация через 2 недели

АСТ и ЛДГ в настоящее время утратили свою значимость в диагностике ИМ

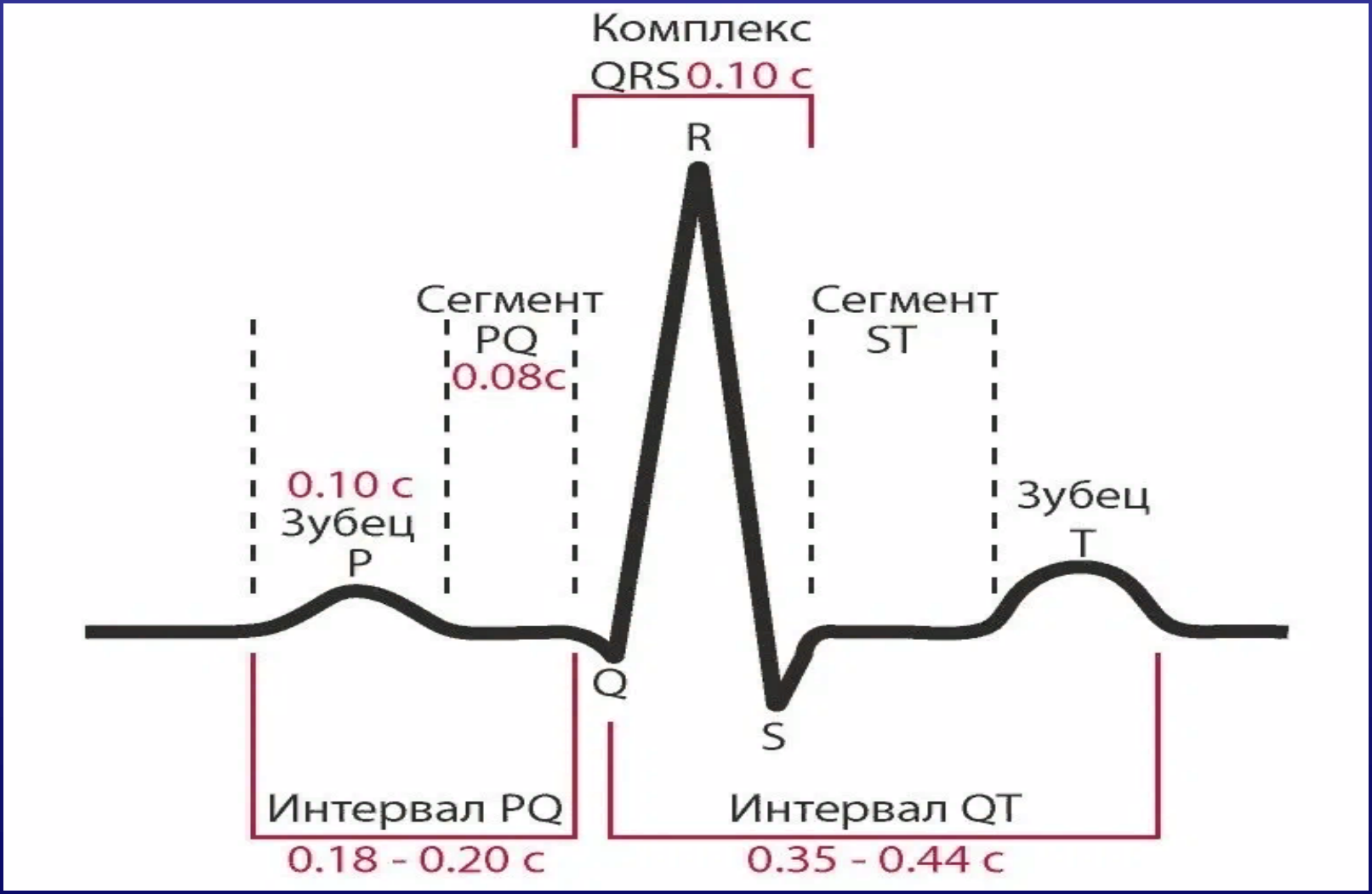
Лабораторная диагностика при ИМ

- Уровень креатинина и расчет СКФ
- Уровень глюкозы в динамике
- Электролиты крови (калий, натрий, магний)

ЭКГ- ДИАГНОСТИКА крупноочагового (или трансмурального) ИМ (ИМ с зубцом Q)

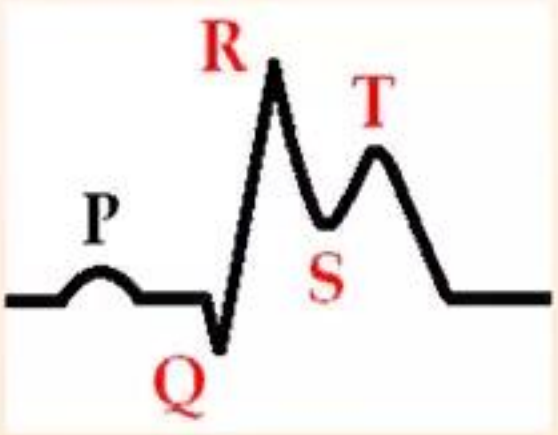
1. В острейшем периоде – выявляется монофазная кривая (подъем сегмента ST), зубца Q (QS) еще нет
2. В остром периоде – появляется **патологический зубец Q** (QS) (зона некроза), подъем сегмента ST (зона повреждения) – монофазная кривая (симптом крыши), которая со 2-3 дня лечения снижается к изолинии с формированием отрицательного коронарного зубца Т (зона ишемии)
3. В подостром периоде – сегмент ST чаще на изолинии, уменьшение отрицательного зубца Т
4. В постинфарктном периоде - зубец Q сохраняется пожизненно, отрицательный з.Т уменьшается, может стать сглаженным или слабо положительным

ЭКГ в норме

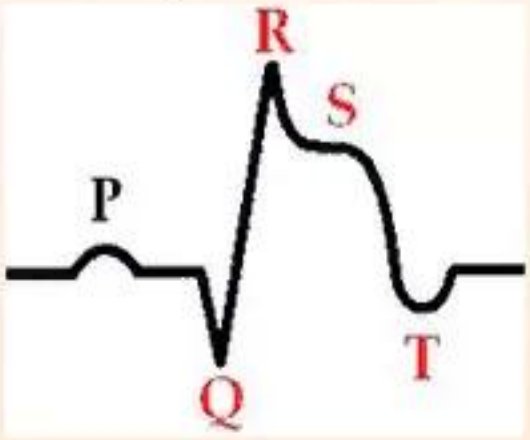

Комплекс
QRS 0.10 с
R
Сегмент
PQ
0.08с
Сегмент
ST
0.10 с
Зубец
P
Зубец
T
Q
S
Интервал PQ
0.18 - 0.20 с
Интервал QT
0.35 - 0.44 с

СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

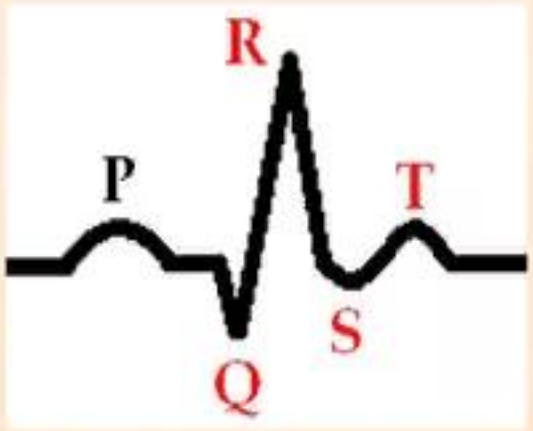
Стадия развития



Острая стадия



Заживающий инфаркт



Зажывший инфаркт

ТОПИКА ЭКГ ИЗМЕНЕНИЙ

Передняя стенка ЛЖ – I, aVL, II, V1-2 (частично правый желудочек)

Перегородочная область– V 3

Верхушечная область – V4

Боковая стенка ЛЖ – V 5-6

Нижняя стенка (задне-диафрагмальная область) – III, aVF, II

Распространенный ИМ по всей передней стенке - I, aVL, II, V1-6

Базальные отделы задней стенки - V7-V9

ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ИМ ПО ЭКГ

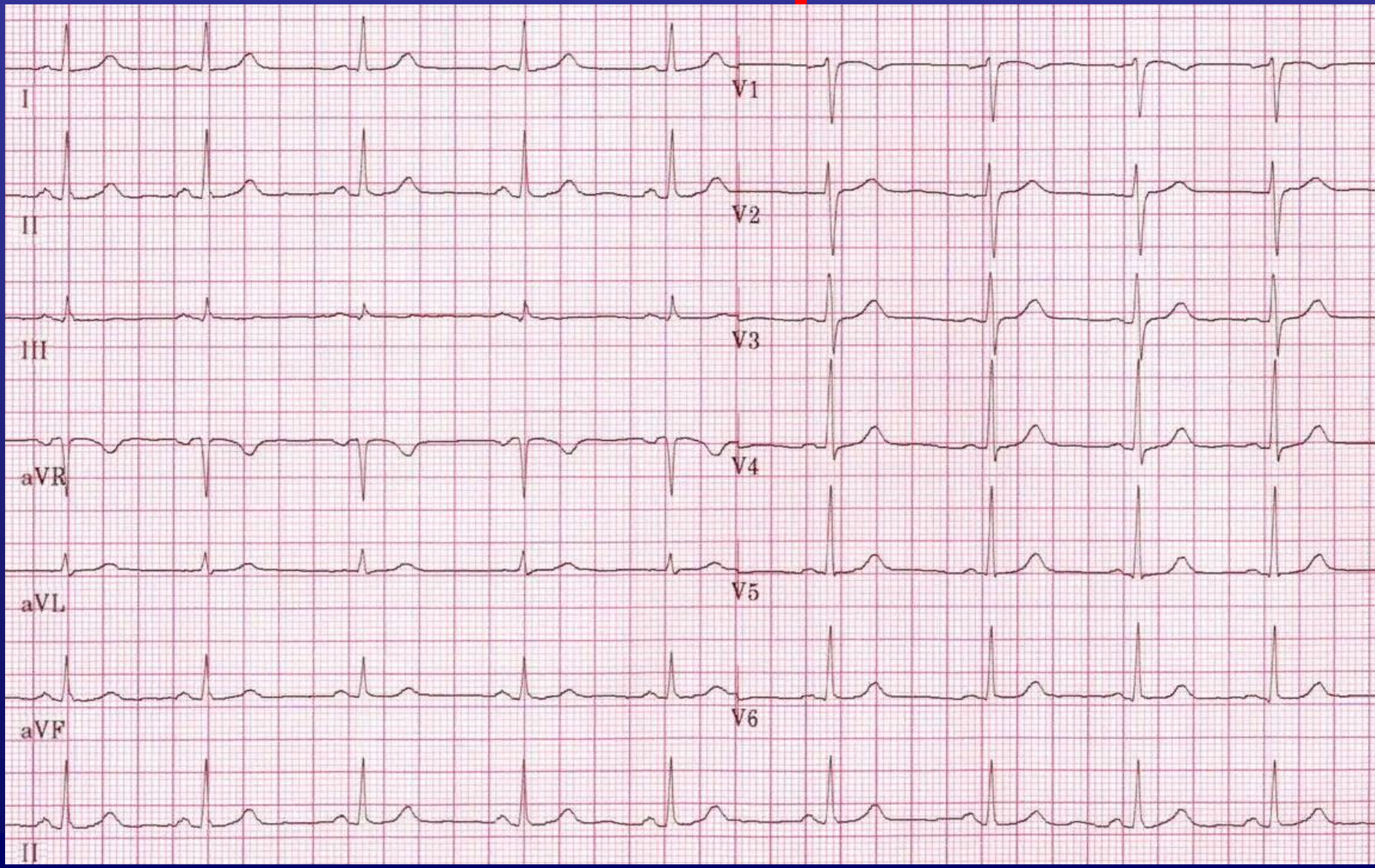
Отведения по НЭБУ:

Д (dorsalis) – боковая и задняя стенка

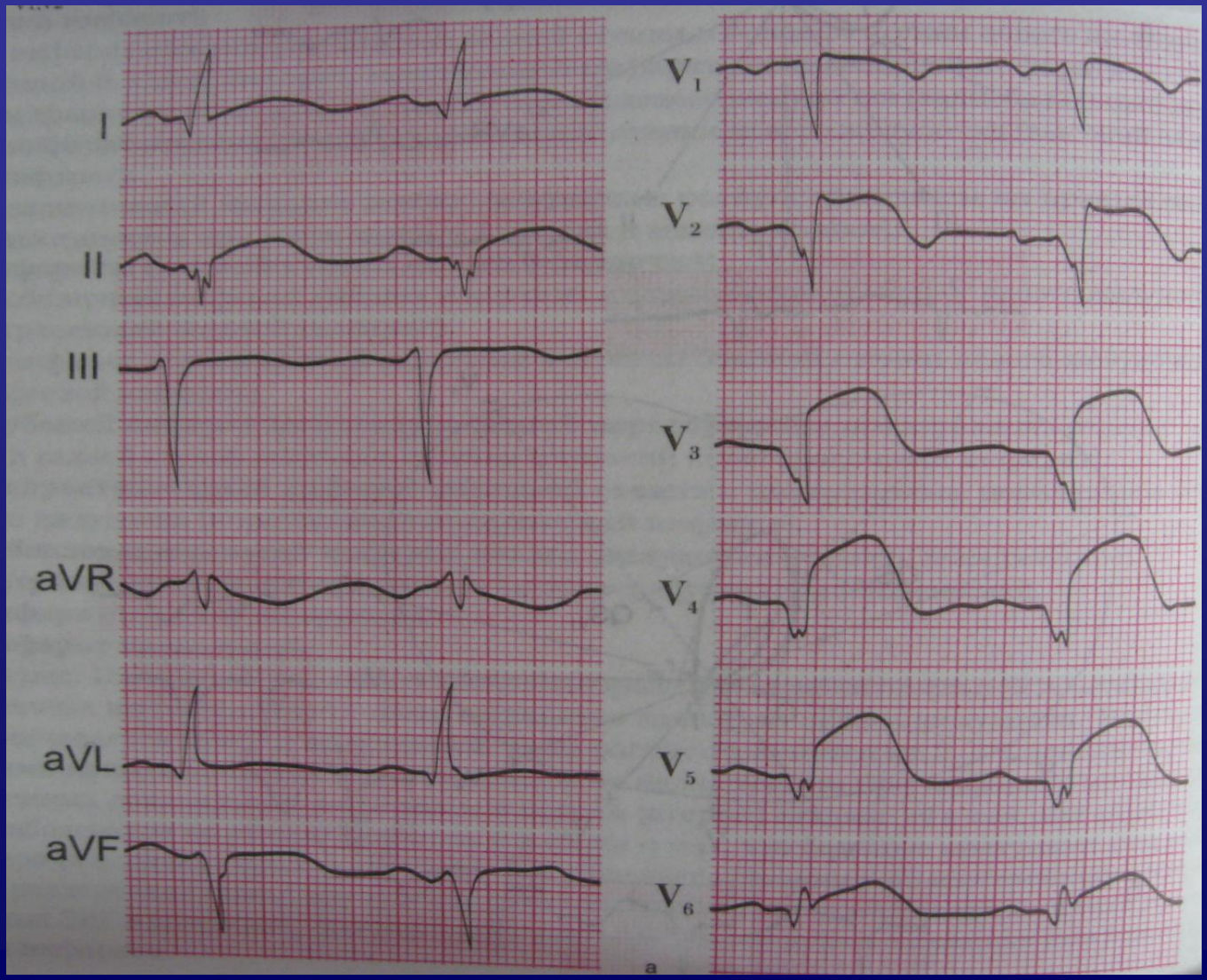
А (anterior) – передняя стенка левого желудочка

I (inferior) – нижнебоковая стенка

ЭКГ в норме

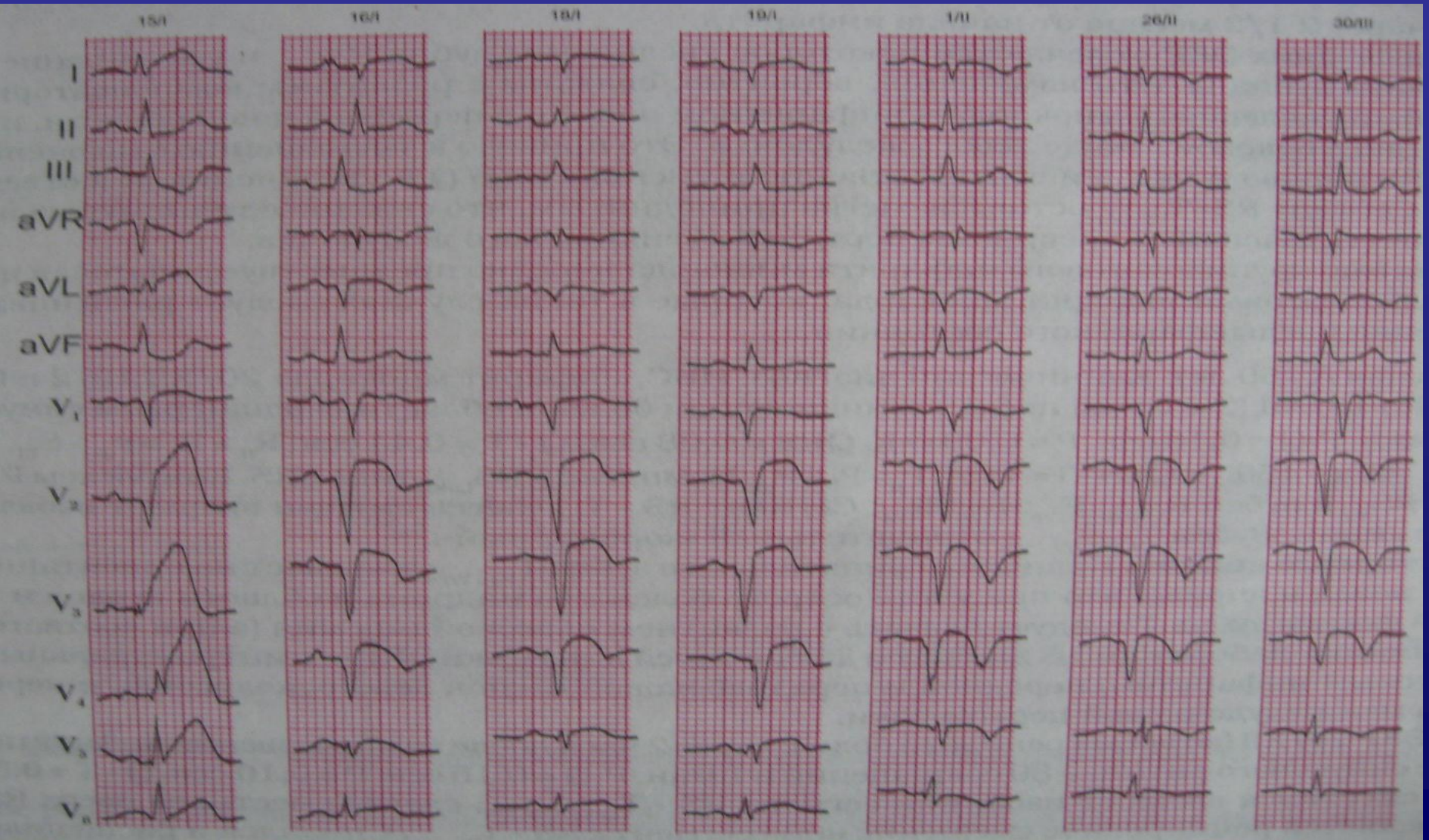


ИМ передне- боковой стенки левого желудочка, острый период (18ч от начала заболевания)

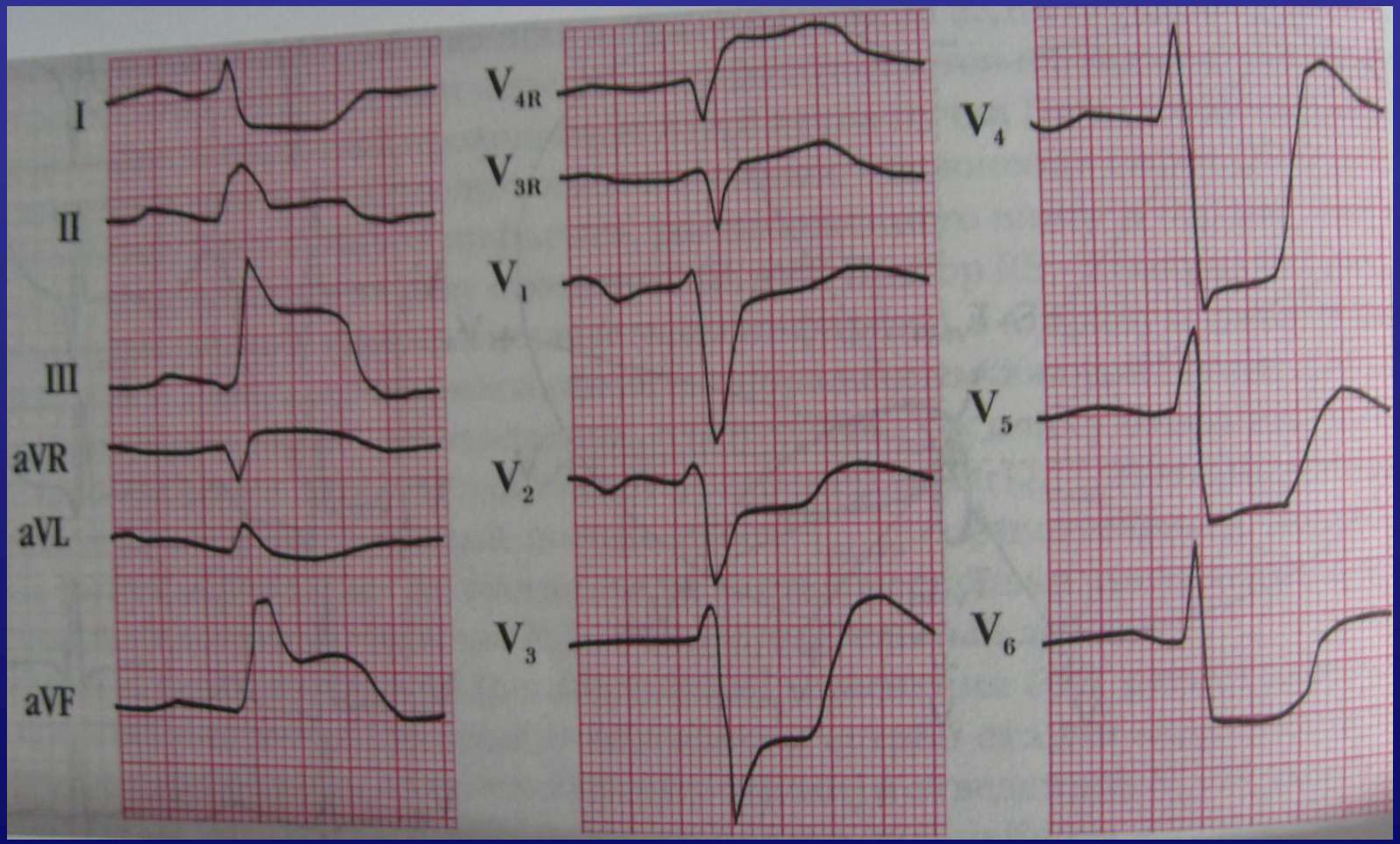


Трансмуральный передне-перегородочно-верхушечный ИМ ЛЖ с переходом на боковую стенку

15.01 16.01 18.01 19.01 01.02 26.02 30.03

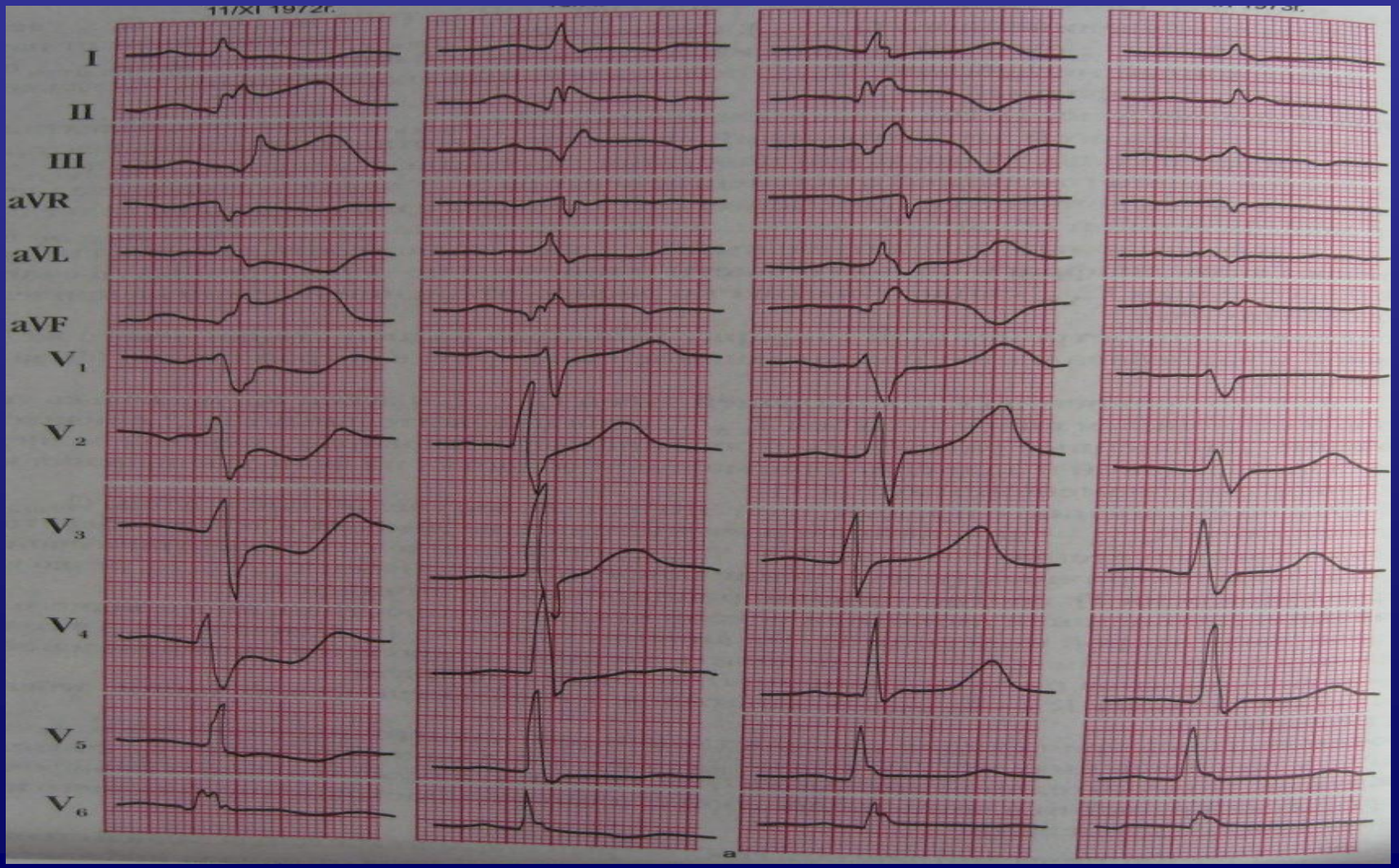


ИМ нижней стенки левого желудочка, острейший период



Распространенный нижний (задне-диафрагмальный) ИМ ЛЖ

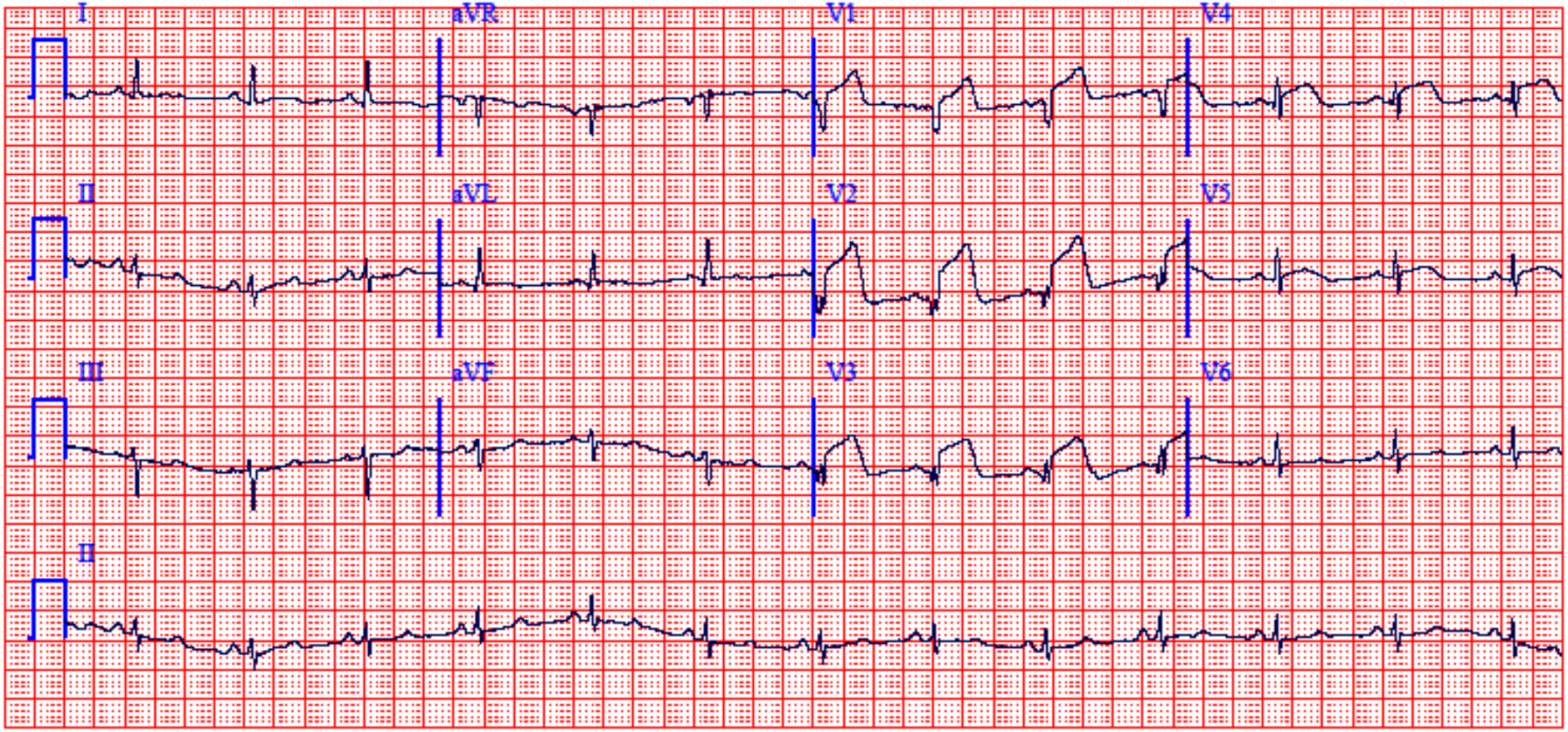
11.11 13.11 24.11 04.01



Case #91

ECG Wave-Maven
Copyright 2003
Beth Israel Deaconess Medical Center

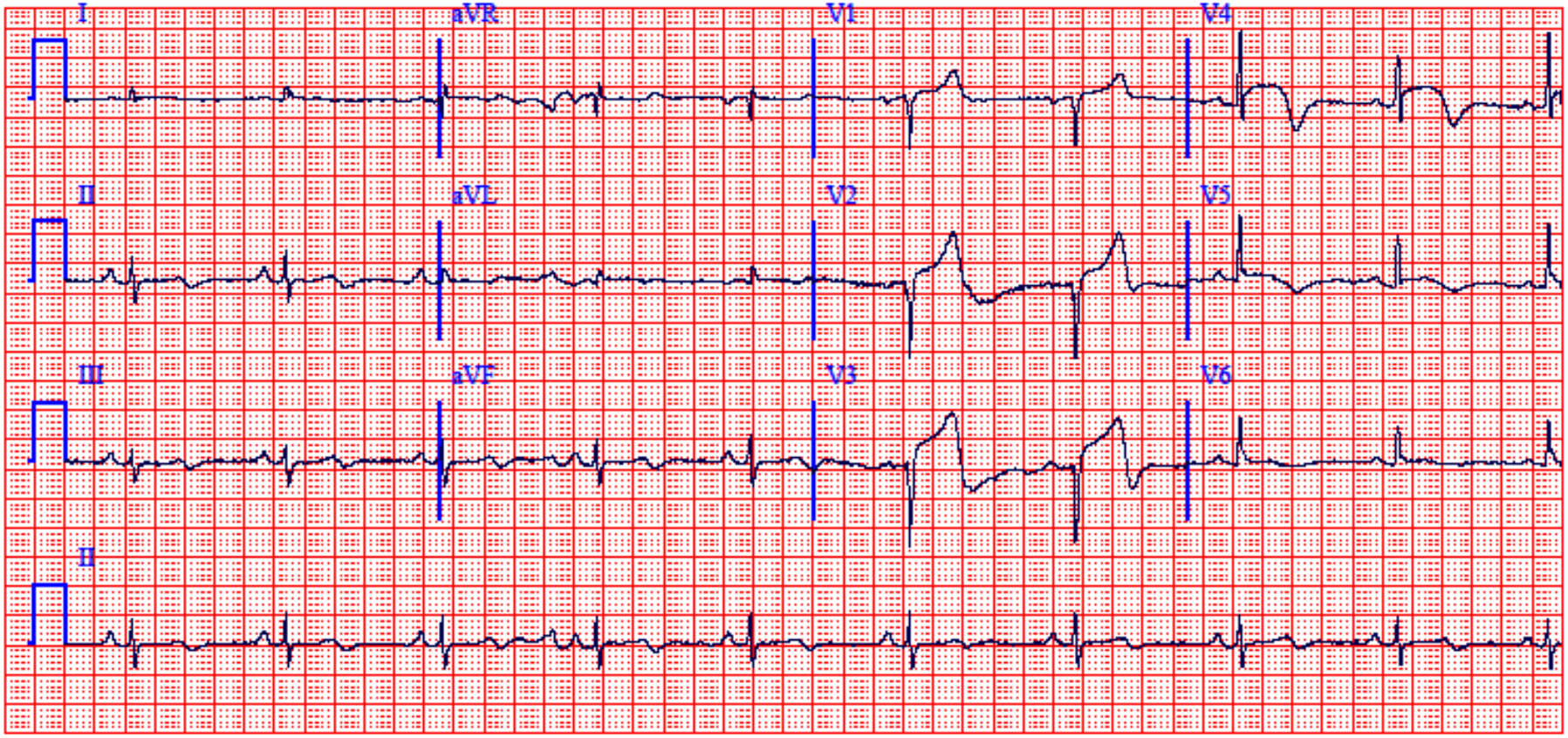
http://ecg.bidmc.harvard.edu



Case #121

ECG Wave-Maven
Copyright 2003
Beth Israel Deaconess Medical Center

http://ecg.bidmc.harvard.edu

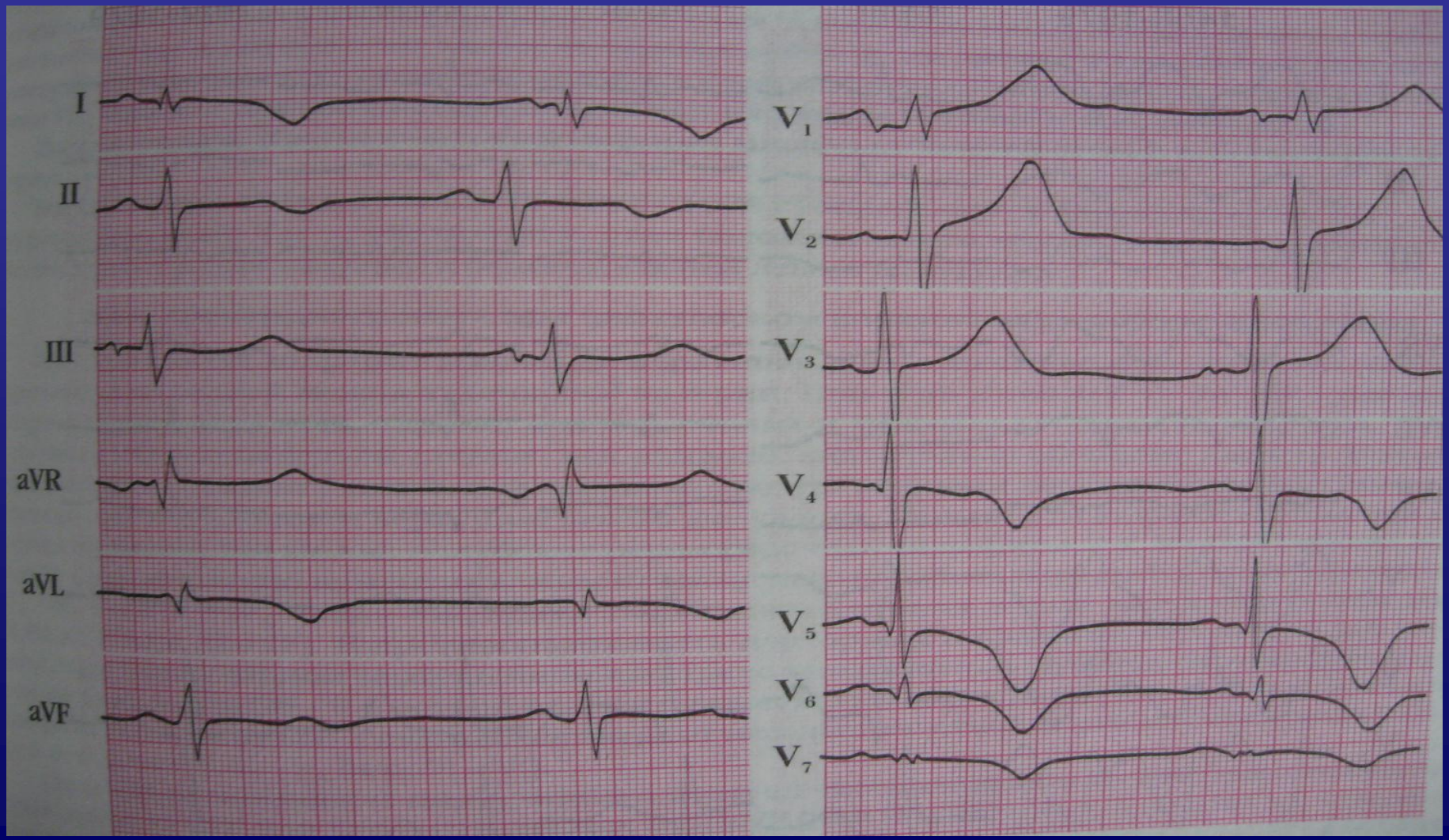


ЭКГ- ДИАГНОСТИКА мелкоочагового ИМ (ИМ без з.Q)

Признаки:

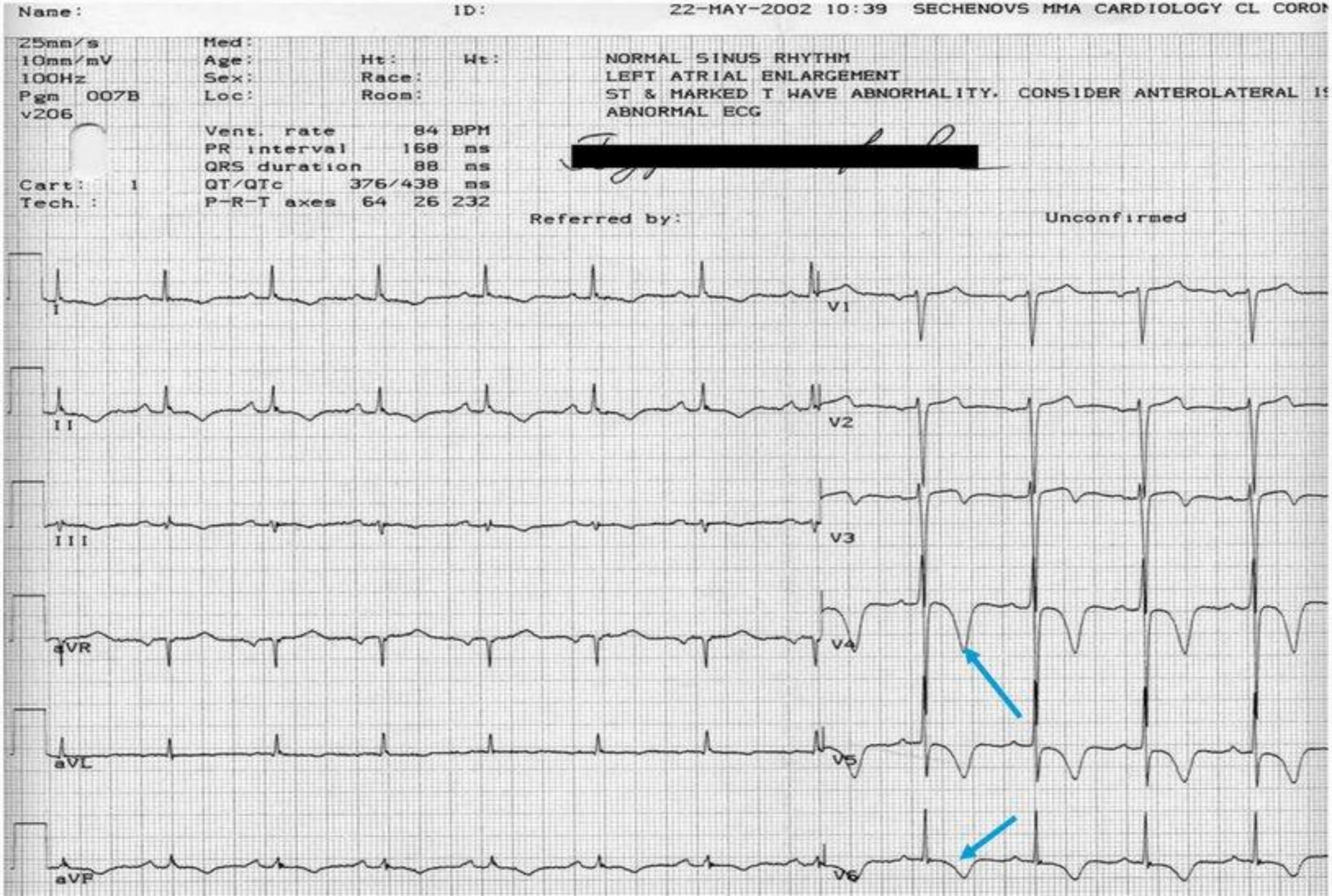
- отсутствие зубца Q
- депрессия ST или подъем **ST**
- отрицательный зубец **T** – **нарушение процессов реполяризации, - неспецифичная картина (м. б.) при миокардите, электролитных нарушениях и др.)**

Острый мелкоочаговый ИМ верхушечно-боковой области ЛЖ

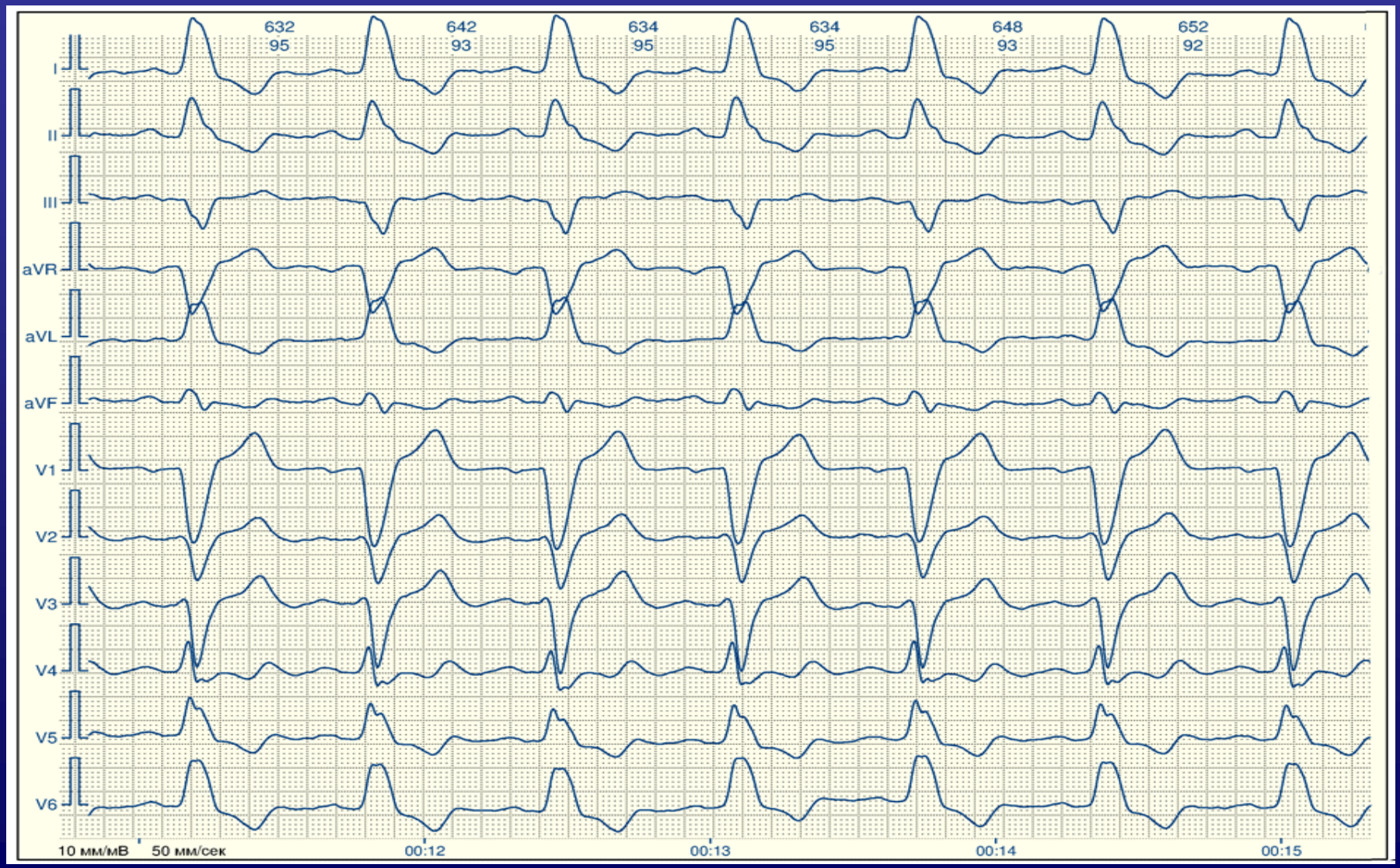


ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ Q-ЗУБЦА
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА

Инверсия зубца Т > 1 мм в 2-х и более смежных отведениях ЭКГ



Полная блокада ЛНПГ



ЭХО КГ ДИАГНОСТИКА ИМ

Нарушение локальной сократимости в виде зон гипокинезии или акинезии в области ИМ

- Снижение фракции выброса менее 35-40%
- Развитие аневризмы
- Эхо-позитивные образования в полости ЛЖ (тромбы)
- Разрывы сосочковых, папиллярных мышц

Коронароангиография (КАГ)

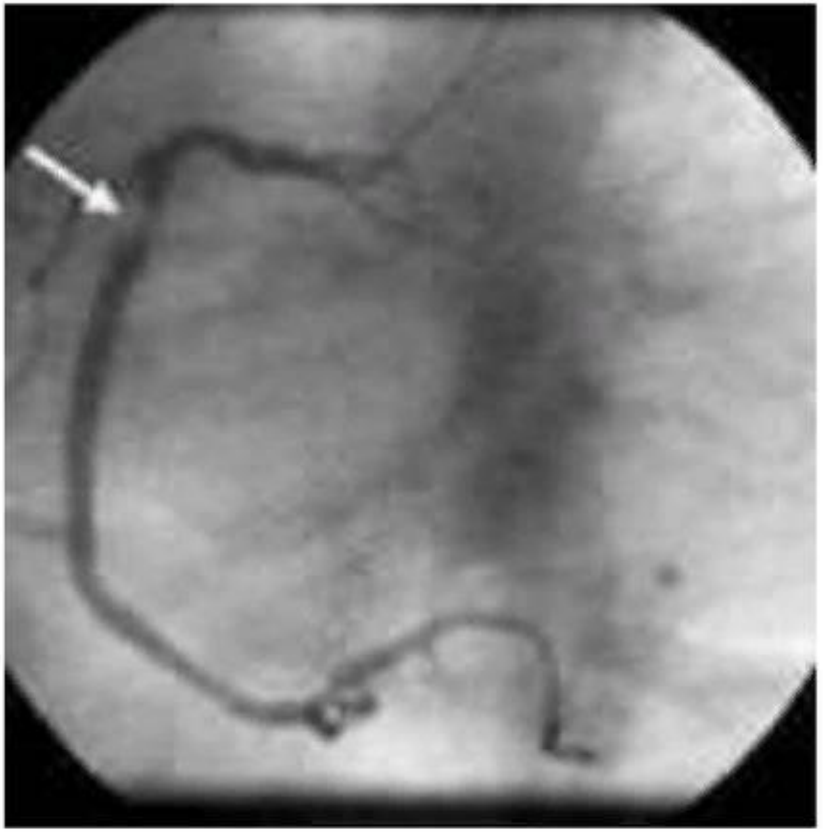
- **Коронароангиография** - рентгеноконтрастный метод исследования, с помощью которого оценивается состояние артерий сердца.
- Коронароангиография - «золотой стандарт» диагностики ИБС, который позволяет решить вопрос о тактике лечения пациента, о необходимости проведения таких процедур, как ангиопластика и стентирование (ЧКВ) или аортокоронарного шунтирования.

Коронароангиография (КАГ)

- Инфаркт миокарда – показание для проведения КАГ
- Основная задача – обнаружение острой окклюзии или осложненного стеноза артерии для последующего устранения этого поражения с помощью ЧКВ или операции коронарного шунтирования

PHILIPS

Коронароангиография



Критерии ОИМ

- Типичное повышение и снижение биохимических маркеров некроза миокарда (сердечные тропонины, МВ КФК) в сочетании с одним из следующих признаков:

- клиническая картина ОКС
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ
- возникновение подъема или депрессии сегмента ST, блокады ЛНПГ
- признаки нарушения локальной сократимости на ЭХО-КГ
- Выявление внутрикоронарного тромбоза при КАГ

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ИМ

1. Организация специализированных кардиобригад с/п. Квалифицированная помощь оказывается на месте
2. Ранняя госпитализация больных
3. Создание палат интенсивной терапии с монитором, дефибриллятором, кардиостимулятором) для наблюдения за больными ИМ 3-5 суток
4. Система реабилитации больных с ИМ

Первая помощь

- Придать пациенту удобное положение
- Обеспечить приток свежего воздуха, снять галстук, ремень
- Нитроглицерин в таблетках – 1-2 кратный прием сублингвально или спрей
- Аспирин (0.5) таблетки – ½ разжевать
- Измерить АД и пульс

КУПИРОВАНИЕ БОЛИ

1. **Наркотические анальгетики –**

морфин 1% 1 мл разводят в 10 мл 0,9% р-ра NaCL, вводят в/в медленно, дробно

промедол 1% 1-2 мл в вену на 20 мл физ. раствора;

Купирование болевого синдрома

- морфин в/в дробно от 2 до 5 мг каждые 5 -30 мин. – при сильном болевом синдроме, при наличии ОЛ, у больных молодого и среднего возраста

- промедол в/в 1% - 1,0 – 2,0 мл – при умеренном болевом синдроме, у больных пожилого и старческого возраста

КУПИРОВАНИЕ БОЛИ

Нейролептоанальгезия – нейролептик дроперидол 0,25% 1-2 мл + фентанил 0,005% 1-2 мл в/в или в/м

Седативная терапия: диазепам 0,5% 2 мл, феназепам 0,1 и 0,3% 1 мл в/в струйно медленно или в/м

ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ – при одышке и снижении Sp O2

Реперфузионная терапия – восстановление коронарного кровотока

- 1. Тромболитическая терапия (ТЛТ) - медикаментозная
- 2. Чрезкожное коронарное вмешательство (ЧКВ) – балонная ангиопластика и стентирование –

при наличии возможности предпочтительнее

РАННИЙ ТРОМБОЛИЗИС

Оптимальное применение - в первые 2 часа не позднее 12 часов с момента развития ИМ (с подъемом ST)

Противопоказания – инсульт, желудочные кровотечения, расслаивающая аневризма аорты, предшествующие хирургические операции

Признаки эффективности тромболизиса: уход боли, быстрое снижение ST, улучшение состояния

ТРОМБОЛИТИКИ

1. Тканевой активатор плазминогена (альтеплаза, актилизе)- 100 мг в/в
2. Пуролаза 2млн. МЕ болюсно, затем 6 млн.МЕ в/в капельно в 100мл физ.р-ра
3. Стрептокиназа – 1,5 млн МЕ в/в капельно в 150 мл физ.р-ра (предварительно вводят преднизолон 60-90 мг в/в)
4. Тенектеплаза (метализе) – 30-50 мг в/в болюсно в зависимости от массы тела

АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ

Гепарин в/в струйно вводится 10000 ЕД гепарина, далее- по 5 тыс ЕД 4 раза в день п/к 5-7 дней

Надропарин (фраксипарин) (низкомолекулярный гепарин) по 0,3 – 0,6 мл 2 раза в день п/к (при ИМ без з.Q)

Эноксапарин (клексан) по 100 МЕ/кг (1мг/кг) 2 раза в день п/к

Контроль – АЧТВ должно быть в 1,5 – 2 раза

больше нормы

Антиагреганты

Аспирин – начальная доза 250-500 мг внутрь (разжевать), поддерживающая доза 75 – 150 мг 1 раз в сутки внутрь, с первых часов инфаркта – дать больному 1 таблетку уже в амбулаторных условиях!

Клопидогрел (плавикс) – начальная доза 300 мг, поддерживающая доза 75 мг 1 раз в сутки внутрь

РАЗГРУЗКА МИОКАРДА – антиишемическая терапия

1. Нитраты и нитроглицерин в/в капельно (только при САД более 90 мм.рт.ст.) или в таб. со 2-х суток (изокет, нитросорбид и др.)
2. β – блокаторы (метопролол, бисопролол) – для ↓ тахикардии, аритмии, снижения АД
3. Ингибиторы АПФ (эналаприл, рамиприл и др.) или сартаны (валсартан, лозартан и др)– для лечения СН

Статины

- **Аторвастатин 40-80 мг/сут**
- или
- **Розувастатин 20-40 мг/сут**

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

Препараты калия (поляризующая смесь с глюкозой), панангин,

Для защиты слизистой ЖКТ при длительном применении антиагрегантов рекомендуется назначить ИПП (омепразол 20 мг\сут)

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ

Медицинская, психологическая, социальная

Физическая ЛФК – после купирования болевого приступа

При неосложненных ИМ 3-х недельная программа, при осложненных – 5- недельная

К концу 1 недели – сидит на кровати

На 10-11 день – ходит до туалета

К концу 2 недели – ходит 100-200 м

К концу 3 недели ходит пролет лестницы

Затем – санаторий “Зеленая роща”, наблюдение у кардиолога поликлиники

-рациональное трудоустройство, экспертиза трудоспособности

Реабилитация при инфаркте миокарда

- **Первичная – лечение ИБС на ранних стадиях, мероприятия по реваскуляризации миокарда (стентирование, АКШ и др.)**
- **Вторичная -** дезагреганты, β-адреноблокаторы, статины и омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты, И-АПФ, нитраты и др.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!