

ІНФАРКТ МІОКАРДА: КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ (лекція)

Є.Х. Заремба

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. Стаття присвячена основним принципам ведення хворих з інфарктом міокарда. **Мета роботи** — висвітлити та проаналізувати головні принципи діагностики та лікування інфаркту міокарда. Основну увагу приділено сучасним критеріям діагностики інфаркту міокарда: динаміці лабораторних показників, зміні ЕКГ на різних його стадіях, топічній діагностиці. Висвітлено стратегії вибору реперфузійної терапії, рекомендації щодо проведення тромболітичної терапії та особливості її застосування. Розглянуто можливі ускладнення інфаркту міокарда. Вчасно діагностований інфаркт міокарда та проведене ефективне лікування покращує перебіг захворювання, знижує смертність і ризик розвитку ускладнень.

Ключові слова: інфаркт міокарда, ЕКГ-діагностика, реперфузійна терапія, ускладнення.

Myocardial infarction: clinical picture, diagnostics, treatment (lecture)

Y.K. Zaremba

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

Abstract. This article describes main principles of myocardial infarction management. Aim of the article is to represent, research and analyze bullet points of diagnostics and treatment of myocardial infarction. Special emphasis is placed on modern diagnostic criteria of myocardial infarction: laboratory markers and ECG changes during different stages of myocardial infarction, topical diagnostics. Different choice strategies of reperfusion therapy are described, recommendations and features of thrombolytic treatment, possible complications of myocardial infarction. On time diagnosed myocardial infarction and effective treatment improves state of disease, reduces deaths and risk of complications.

Keywords: myocardial infarction, ECG-diagnostics, reperfusion therapy, complications



DOI: 10.31793/2709-7404.2021.2-3.51

© Є.Х. Заремба

Надійшла до редакції 11.08.2021

Адреса для листування
(Correspondence): Львівський
національний медичний університет
імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010,
Україна. E-mail: zdovado@ukr.net

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є основною причиною інвалідизації та смерті людей у всьому світі. Понад 7 млн осіб щороку помирають від ІХС, що становить 13% фатальних випадків. У структурі смертності від ІХС основне місце посідає інфаркт міокарда (ІМ). В Європі від інфаркту міокарда помирає кожний шостий чоловік і кожна сьома жінка.

У США від ІХС щорічно помирає понад 500 тис. чоловік та відбувається більше ніж 1 млн інфарктів, з яких приблизно 300 тис. помирає на догоспітальному етапі. Кожні 29 секунд виникає інфаркт міокарда. Кожну хвилину від інфаркту помирає 1 людина. Загальна смертність від інфаркту міокарда, включаючи догоспітальну, становить 45%. За останні 30 років завдяки блокам інтенсивної терапії, тромболізу і балонної коронарної ангіопластики захворюваність і смертність знизилася. За період 2000-2010 рр. частота інфаркту знизилася на третину, що зумовлено комплексом заходів із профілактики ІХС. США витрачають понад 30 біліонів доларів на хворих з інфарктом міокарда.

За останнє десятиріччя значних успіхів у подоланні смертності від інфаркту міокарда досягла Великобританія: за період 2002-2010 рр. показник зменшився майже у 2 рази.

В Україні щорічно реєструють близько 50 тис. випадків гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Своєчасна діагностика ГІМ є необхідною передумовою успішного лікування хвороби.

Гострий коронарний синдром (ГКС) є однією із найважливіших і найскладніших проблем кардіології, основним патофізіологічним механізмом якого є гостра ішемія міокарда, що розвивається в результаті розриву атеросклеротичної бляшки з наступним її тромбозом.

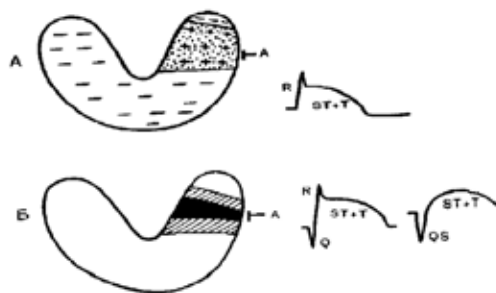
На сьогодні внутрішньогоспітальна летальність при ГКС у більшості країн Західної Європи значно зменшилась і становить 4-6%. В Україні, на жаль, смертність при ГКС на стаціонарному етапі залишається високою — 11-13%. Це пояснюється пізнім зверненням хворого по медичну допомогу, пізньою госпіталізацією та якістю надання хворому медичної допомоги.

Мета роботи — висвітлити та проаналізувати основні принципи діагностики й лікування інфаркту міокарда.

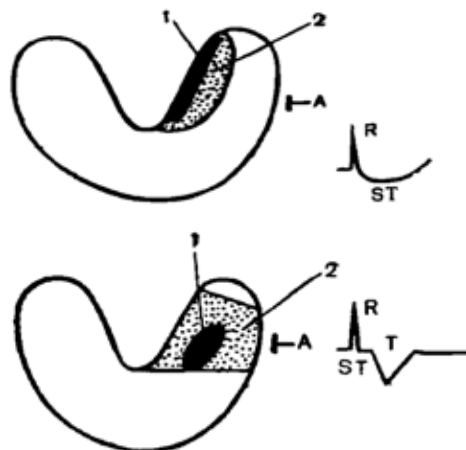
Гострий коронарний синдром — група симптомів і ознак, які дозволяють запідозрити гострий інфаркт міокарда або нестабільну стенокардію. Термін «гострий коронарний синдром» використовується при першому контакті з хворими як попередній діагноз.

Гострий коронарний синдром поділяється на:

1. З елевацією сегмента ST — трансформується в ГІМ із зубцем Q (рис. 1):



2. Без елевації сегмента ST — трансформується в інфаркт міокарда без зубця Q або нестабільну стенокардію. У цієї категорії хворих на ЕКГ найчастіше можна побачити постійну або транзиторну депресію сегмента ST, інверсію або сплюснення зубця T, псевдонормалізацію зубця T або ж не відмітити жодних змін взагалі (рис. 2):



Гострий інфаркт міокарда — це некроз будь-якої маси міокарда внаслідок гострої ішемії.

Нестабільна стенокардія — гостра ішемія міокарда, вираженість і тривалість якої недостатні для розвитку некрозу міокарда.

Гострий інфаркт міокарда без підйому сегмента ST/без зубця Q відрізняється від нестабільної стенокардії підвищенням рівня біохімічних маркерів некрозу міокарда в крові.

Клінічними діагностичними критеріями гострого коронарного синдрому слід вважати:

- затяжний (>20 хв) ангінозний біль у спокої;
- стенокардію не менше ніж III ФК (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів, 1976), що виникла вперше (протягом попередніх 28 днів);
- прогресуючу стенокардію щонайменше III ФК;
- ранню післяінфарктну стенокардію.

Клінічні форми ІХС:

- раптова коронарна смерть;
- стенокардія (стабільна, при синдромі Х, вазоспастична);
- нестабільна стенокардія (яка вперше виникла, прогресуюча, рання постінфарктна);
- гострий інфаркт міокарда (з/без Q);
- кардіосклероз (вогнищевий, дифузний);
- безбольова форма ІХС.

Інфаркт міокарда — гострий некроз серцевого м'яза, зумовлений припиненням його кровопостачання внаслідок раптового погіршення коронарного кровообігу, в основі якого лежить спазм, стеноз, тромбоз вінцевих артерій або метаболічні зміни міокарда.

Основною причиною ІМ у переважній кількості випадків є атеросклероз коронарних артерій, ускладнений тромбозом або крововиливом в атеросклеротичну бляшку. У 90% випадків — це коронаротромбоз. Серед інших етіологічних факторів у розвитку ІМ суттєву роль відіграють запальні ураження інтими вінцевих артерій — коронарити, які ускладнюють перебіг ревматизму та системних захворювань сполучної тканини, емболії (при інфекційному ендокардиті та серцевій недостатності), оклюзії і тромбози, зумовлені вродженими аномаліями серця й магістральних судин. Не меншу роль відіграють недостатній розвиток колатералей та збільшення потреби міокарда в кисні, порушення мікроциркуляторно-тромбоцитарного гомеостазу та міжклітинної ультрациркуляції, електролітний та гормональний дисбаланс.

Клінічна класифікація інфаркту міокарда та основні критерії діагностики (рекомендації АСС/АНА, 2007)

1. Спонтанний ІМ, зумовлений ішемією внаслідок первинного коронарного синдрому (ерозія, розрив, утворення тріщин або розшарування атеросклеротичної бляшки).
2. ІМ, який розвивається вторинно внаслідок вже існуючої ішемії у зв'язку з підвищенням потреби в кисні або через зниження його доставки (при спазмі коронарної артерії, коронарній емболії, анемії, аритмії, артеріальній гіпертензії або гіпотензії).
3. Раптова серцева смерть, у тому числі зупинка серця.
4. Інфаркт міокарда, асоційований із ЧКВ.
5. Інфаркт міокарда, асоційований із тромбозом стента.
6. Інфаркт міокарда, асоційований із виконаним АКШ.

Таблиця 1

Гіпохолестеринемія чи гіперхолестеринемія?

Гіпохолестеринемія	Гіперхолестеринемія
Генетично зумовлені гіпо- та гіперхолестеринемії	
Прогресуюча нейропатія; ментальні розлади та психіатричні синдроми; ураження серця і скелетних м'язів; збільшення печінки і селезінки; розлади шлунково-кишкового тракту; кахексія	Ранній атеросклероз; ранні інфаркти міокарда; ксантоми; розвиток панкреатиту; ожиріння; цукровий діабет; гіпофункція прищитоподібних залоз
Серце і рівень холестерину	
Асоціюється з важчою серцевою недостатністю, важчими аритміями, гіпотонією	Асоціюється з більшою частотою гострих коронарних синдромів, гіпертонією
Рівень холестерину і фібриноген	
Вищий у кожного другого	Вищий у кожного п'ятого
Рівень холестерину і С-реактивний протеїн	
Вищий постійно	Підвищується при гострих коронарних випадках
Старість і рівень холестерину	
Предиктор смерті, хворобливості, гірших пізнавальних здібностей, схильність до агресії, депресії	Більше довгожителів, вища здатність до запам'ятовування, врівноваженість поведінки
Гуморальний і клітинний імунітет	
Схильність до хронізації інфекційних хвороб; частіші імунodefіцитні стани; більша ендотоксемія при бактеріальних інфекціях	Бурхливіші реакції при вакцинації
Відторгнення трансплантата відбувається повільніше, без активних ознак запалення	Підвищене і бурхливіше відторгнення трансплантата; більші ускладнення при стентуванні та пластиці артеріальних судин (рестенози)
Важчий перебіг гострих бактеріальних інфекцій	Легше перебігають гострі бактеріальні інфекції
Перебіг хірургічних втручань	
Ускладнений післяопераційний період	Ускладнень у післяопераційному періоді менше

Методи діагностики:

- типова клінічна картина;
- ЕКГ у спокої і при навантаженні;
- додаткові: ехоКГ, холтерЕКГ;
- сцинтиграфія, вентрикулографія;
- мультиспіральна комп'ютерна томографія;
- коронарна ангіографія.

Залежно від клінічного синдрому, який переважає в розвитку ІМ, виділяють типову (ангінозну — status anginosus), астматичну (status astmatus), аритмічну, абдомінальну (status abdominalis), цереброваскулярну, периферичну і безсимптомну форми його клінічного перебігу. ІМ характеризується п'ятьма групами синдромів:

больового, різноманітних змін з боку серцево-судинної системи, підвищенням температури тіла, змін лабораторних показників та ЕКГ.

Найчастішою ознакою типової (ангінозної) форми ІМ є інтенсивний хвилеподібний стискаючий, здавлюючий, пекущий, «кинжальний» біль тривалістю від 2-3 годин до кількох діб, який не усувається нітроглицерином, а інколи і повторним введенням наркотичних засобів. У випадках типового больового синдрому іррадіація болю поширюється в ліву руку, ліве плече, лопатку, рідше — у міжлопаткову ділянку, шию, нижню щелепу, обидві руки. Часто з'являється відчуття страху смерті, збудження і неспокою. При цьому деякі хворі кричать, стогнуть. Пізніше приєднуються апатія та загальна слабкість.

Таблиця 2

Чутливість і специфічність біохімічних маркерів інфаркту міокарда

Показник	Діагностичний рівень	Чутливість			Специфічність
		3 год	6 год	12 год	
Міоглобін	70 мкг/л	69 (48-86)	100 (87-100)	100 (87-100)	46 (33-60)
ТнІ	0,4 нг/мл	54 (33-73)	81 (61-93)	100 (87-100)	90 (80-96)
ТнТ	0,1 нг/мл	51 (26-70)	78 (58-89)	100 (82-96)	89 (78-95)
КК	190 ОД/л (чоловіки) 160 ОД/л (жінки)	31 (14-52)	54 (33-73)	88 (70-97)	66 (52-78)
МВ-КК	5 мкг/л	46 (27-67)	88 (70-97)	100 (87-100)	78 (66-88)

Таблиця 3

Динаміка змін маркерів некрозу міокарда при гострому інфаркті міокарда

Показник	Початок підвищення активності, год	Пік збільшення активності, год	Повернення до норми, доба
Білок			
Міоглобін	2-4	4-8	2
Тропонін І	2-6	24-48	7-14
Тропонін Т	2-6	24-48	7-14
Фермент			
МВ-фракція КК	4-6	12-18	2-3
КК	6-12	24	3-4
ЛДГ	8-10	48-72	8-14
ЛДГ1	8-10	24-84	10-12
АсАТ	4-12	24-36	4-7

Лабораторна діагностика інфаркту міокарда. Проявом неспецифічної реактивності організму у відповідь на пошкодження міокарда є поліморфноклітинний лейкоцитоз, який виникає протягом декількох годин після появи ангінозного болю, зберігається протягом 3-7 діб і часто досягає значень $12-15 \times 10^9/\text{л}$.

Показники лейкоцитозу корелюють з обсягом пошкодження міокарда. Якщо лейкоцитоз зберігається більше ніж тиждень, це може свідчити про затяжний перебіг інфаркту міокарда або його ускладнення — розвиток супутньої інфекції, раннього синдрому Дресслера або емболічних ускладнень. Лейкоцитоз спостерігається частіше, ніж субфебрилітет, і в більшості випадків передуює останньому.

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) підвищується не так швидко, як число лейкоцитів у крові, досягає піку протягом 1-го тижня та інколи залишається підвищеною 1-2 тижні.

Для ІМ характерний «симптом перехрещення» кривих, що відображають показники лейкоцитозу і ШОЕ. Підвищення ШОЕ при ІМ пов'язано переважно із змінами білкового спектра крові, зокрема з підвищенням рівня альфа2-глобуліну і фібриногену в плазмі крові. Значення ШОЕ не корелює ні з величиною ГІМ, ні з прогнозом при цьому захворюванні.

Під час біохімічної діагностики інфаркту міокарда особливого значення набуває динаміка зростання в сироватці крові вмісту ферментів, які надходять з ушкоджених клітин міокарда. Некроз клітин призводить до таких змін:

- клітина втрачає внутрішньоклітинні іони (K^+ , Zn^{2+} , Mg^{2+} , фосфат неорганічний) унаслідок порушення енергетично залежної роботи іонних насосів;
- з'являються внутрішньоклітинні метаболіти (лактат, аденозин) унаслідок порушення регуляції внутрішньоклітинного метаболізму;
- відбувається втрата внутрішньоклітинних макромолекул (міоглобіну, тропоніну Т, ферментів та інших білків) унаслідок ініційованого процесу функціональної й структурної дезінтеграції клітинних мембран.

Зазвичай для діагностики інфаркту міокарда використовують визначення в сироватці крові активності трьох ферментів: креатинкінази (КК), лактатдегідрогенази (ЛДГ) та аспартат-аміотрансферази (АсАТ). Кінетика підвищення активності цих ферментів у сироватці крові та тривалість збереження їх підвищеної активності мають різні часові характеристики (табл. 2, 3).

Дезінтеграція клітинної мембрани міоцита під час його некрозу сприяє вивільненню в позаклітинний простір багатьох білків із різною молекулярною масою, структурою та фізіологічними функціями. Поруч із білками-ферментами неферментні білки, специфічні для серцевого міоцита, знаходять усе більше практичне застосування в діагностиці інфаркту міокарда. Неферментними білковими маркерами є: міоглобін, тропонін Т та І, серцевий легкий ланцюг міозину (LC2) — табл. 3.

ЕКГ-діагностика інфаркту міокарда. Електрокардіографія залишається ключовим засобом діагностики та контролю ефективності лікування ГІМ. Через 15-20 хв від початку епізоду ішемії міокарда формується пошкодження, і цей процес може бути повністю зворотним. Якщо пошкодження триває досить довго, розвивається некроз кардіоміоцитів. На периферії ділянки некрозу виявляються ознаки пошкодження, а навколо ділянки пошкодження розташована зона ішемії. Таким чином, при ГІМ виділяють три зони: некрозу, пошкодження та ішемії. Ішемія відображається на ЕКГ змінами зубця Т, пошкодження — зміщенням сегмента ST, а некроз — патологічними змінами комплексу QRS.

За характером змін ЕКГ виділяють п'ять стадій великовогнищового ГІМ: ішемії, ушкодження, гостру, підгостру та рубцювання [1, 3].

Стадія I — ішемії. Розвивається в перші хвилини захворювання, при цьому на ЕКГ реєструються високі симетричні «коронарні» зубці Т (рис. 3-9). Вони відображають субендокардальну ішемію (рис. 4, 7). Ці зміни часто не вдається зареєструвати на ЕКГ, оскільки вони швидко минають.

Стадія II — стадія ушкодження. Триває від декількох хвилин до доби, рідко — до 2-3 діб. Характеризується появою елевачії сегмента ST у вигляді монофазної кривої, зубець R зменшеної амплітуди (рис. 10А). Елевачію сегмента ST часто характеризують як дугоподібну, з випуклістю догори, інколи — у вигляді плато або з випуклістю донизу (рис. 11-14). Зміни ЕКГ, які відображають пошкодження та ішемію міокарда, можуть бути зворотними у випадку швидкого відновлення прохідності «інфарктзалежної» вінцевої артерії. Уже через кілька годин у центрі зони пошкодження може сформуватися вогнище некрозу, що веде до появи патологічних зубців Q у відповідних відведеннях (рис. 10Б). У відведеннях над протилежною інфаркту стінкою реєструються реципрокні зміни у вигляді депресії сегмента ST та високого коронарного зубця Т.

Рисунок 3

Варіанти змін зубця Т при ішемії



Рисунок 4

Субендокардальна ішемія міокарда під електродом — зубець Т високий позитивний

а — задня стінка лівого шлуночка, б — передня стінка лівого шлуночка

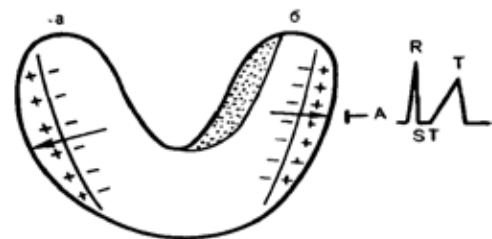


Рисунок 5

Субепікардальна ішемія під електродом — зубець Т від'ємний

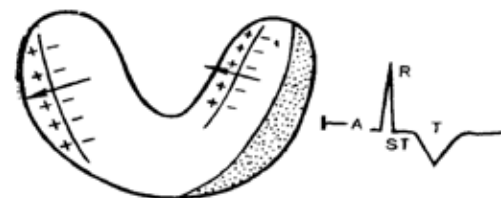
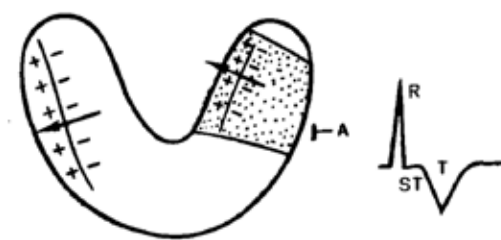


Рисунок 6

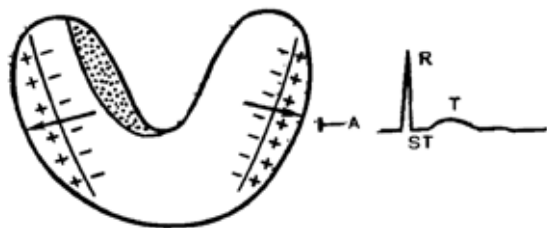
Трансмуральна ішемія під електродом — зубець Т глибокий від'ємний



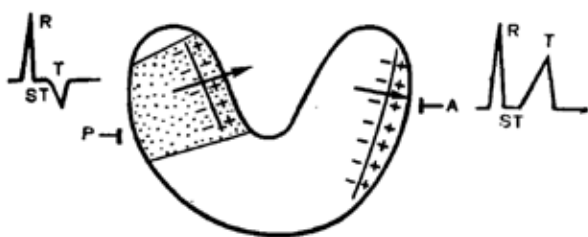
Стадія III інфаркту міокарда — гостра. Вона триває від 3 діб до 3 тижнів, характеризується появою та продовженням формування зони некрозу, розширенням зони ішемії за рахунок

Рисунок 7

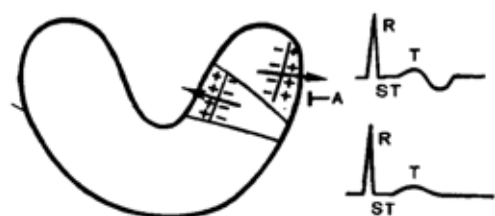
Субендокардіальна ішемія на протилежній електроду стінці — зубець T зниженої амплітуди або згладжений

**Рисунок 8**

Трансмуральна ішемія на протилежній електроду стінці — зубець T високий позитивний

**Рисунок 9**

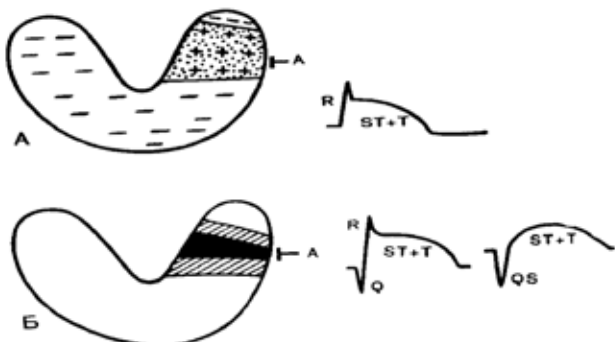
Електрод розташований на периферії зони трансмуральної ішемії — зубець T двофазний (+-) або згладжений

**Рисунок 10**

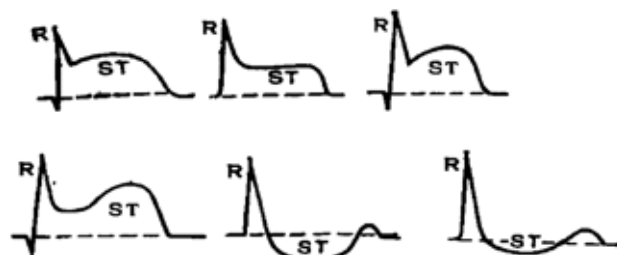
Стадія ушкодження

А — трансмуральне ушкодження під електродом (на ЕКГ — підйом сегмента ST у вигляді монофазної кривої, зубець R зменшеної амплітуди);

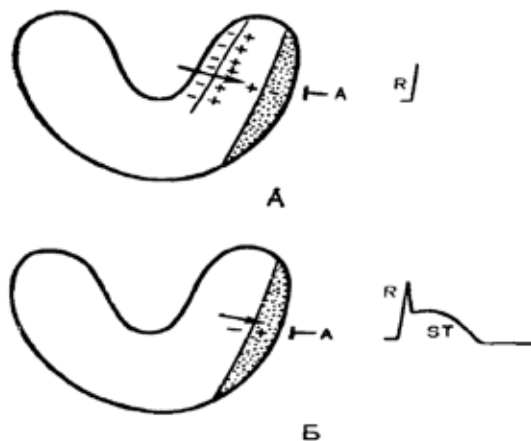
Б — у центрі зони ушкодження розташована зона некрозу (на ЕКГ — патологічний Q (QR або QS) та підйом сегмента ST у вигляді монофазної кривої)

**Рисунок 11**

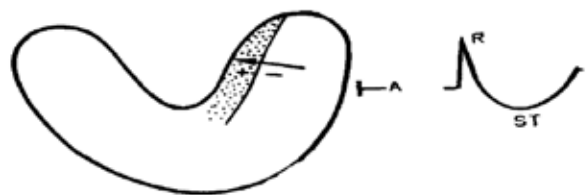
Варіанти зміщення сегмента ST при ушкодженні

**Рисунок 12**

Субепікардіальне ушкодження під електродом — сегмент ST вище від ізолінії з дугою, оберненою випуклістю догори

**Рисунок 13**

Субендокардіальне ушкодження під електродом — сегмент ST нижче від ізолінії з дугою, оберненою випуклістю донизу

**Рисунок 14**

Трансмуральне ушкодження під електродом — сегмент ST вище від ізолінії з дугою, оберненою випуклістю догори



зменшення зони пошкодження. На ЕКГ у відведеннях над зоною інфаркту з'являється або поглиблюється патологічний зубець Q, сегмент ST поступово наближається до ізоїнії, починає формуватися негативний зубець T. У частини хворих підйом сегмента ST зберігається тривало, інколи — більше ніж три тижні, переважно це хворі з поширеними або трансмуральними передніми інфарктами, які асоціюються з несприятливим перебігом хвороби та формуванням аневризми ЛШ. Одночасно виявляють реципрокні зміни в протилежних відведеннях у вигляді збільшення амплітуди та тривалості зубця R, зміщення сегмента ST нижче від ізоїнії і високого «коронарного» зубця T (рис. 15).

Стадія IV інфаркту міокарда — підгостра.

Характеризується наявністю зон некрозу та ішемії. На ЕКГ сегмент ST повертається до ізоїнії. Зубець Q у цій стадії вже повністю сформований, і чітко визначаються відведення, за якими можна судити про локалізацію інфаркту. Остаточно формується глибокий, симетричний, загострений зубець T (рис. 16А). Можуть спостерігатися також динамічні зміни зубця T, зменшення його амплітуди під кінець цієї стадії (рис. 16Б). Тривалість підгострої стадії становить від 3 тижнів до 3 місяців (рис. 17).

Стадія V інфаркту міокарда — рубцювання.

Характеризується утворенням рубця на місці інфаркту. На ЕКГ зберігається патологічний зубець Q (QR або QS), а сегмент ST залишається на ізоїнії, зубець T позитивний, знижений, згладжений або слабовід'ємний (рис. 18). Поглиблення зубця T у рубцевій стадії може свідчити про ішемію міокарда в зоні рубця.

Локалізацію ІМ визначають за електрокардіографічними відведеннями, у яких спостерігають характерні вогнищеві зміни. Крім того, дані ЕКГ дають змогу попередньо визначити коронарну артерію, тромбоз якої міг стати причиною ІМ. Така оцінка важлива для прогнозування перебігу та ускладнень ІМ.

За локалізацією розрізняють:

1. ІМ лівого шлуночка:

- передній;
- передньоперегородковий (рис. 20);
- перегородковий (рис. 21);
- верхівковий (рис. 21);
- боковий;
- передньобоковий;
- задньодіафрагмальний або нижній (рис. 22);
- задньобазальний або задній;
- задньобоковий;
- передньозадній.

Рисунок 15

Гостра стадія: а — зона некрозу, б — зона ушкодження, в — зона ішемії

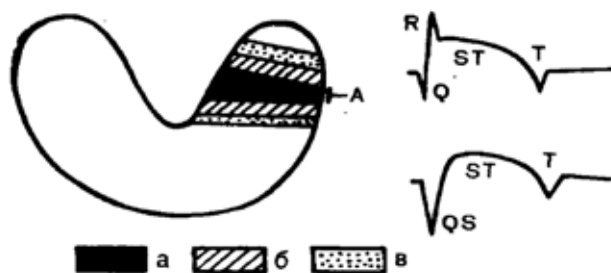


Рисунок 16

Підгостра стадія: А — гігантський від'ємний симетричний зубець T; Б — зменшення амплітуди від'ємного зубця T

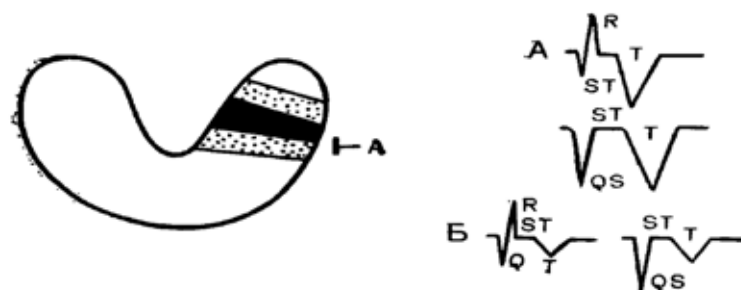


Рисунок 17

Передньобоковий інфаркт міокарда, підгостра стадія



Рисунок 18

Стадія рубцювання

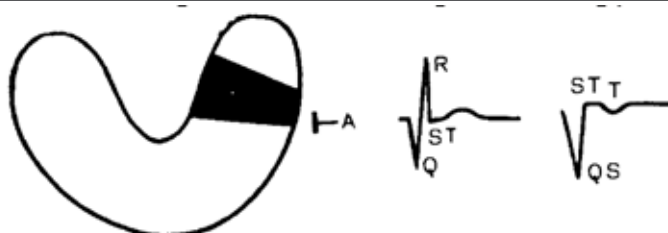
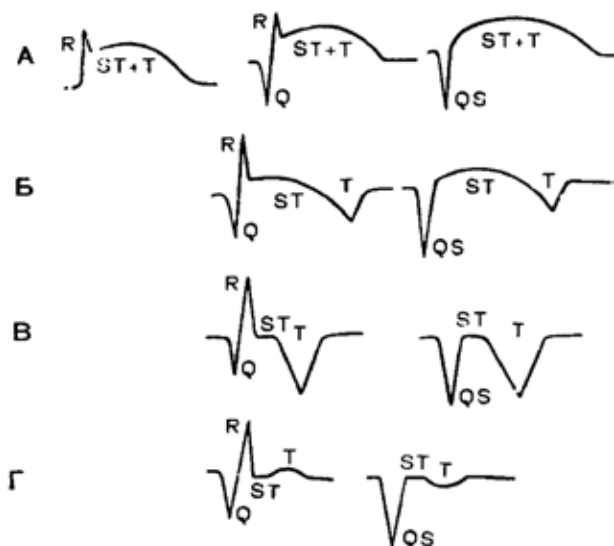
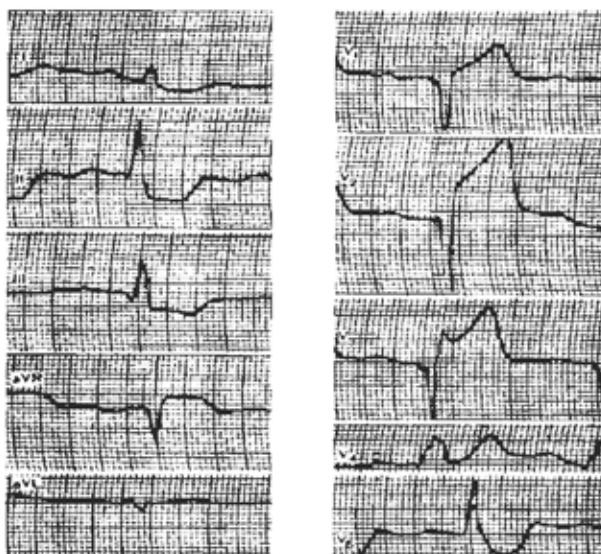


Рисунок 19

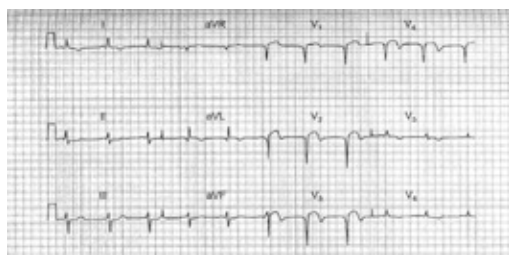
Зміни ЕКГ при нетрансмуральному і трансмуральному інфаркті міокарда, де: А — давність до 3 діб; Б — до 2-3 тижнів; В — більше ніж 3 тижні; Г — рубцева стадія

**Рисунок 20**

Гострий інфаркт міокарда передньоперегородковий, стадія ушкодження

**Рисунок 21**

Гострий інфаркт міокарда передньої стінки ЛШ (перегородка, верхівка)



2. ІМ правого шлуночка.
3. ІМ передсердь.

Інфаркт міокарда правого шлуночка зазвичай поєднується з ІМ задньої стінки ЛШ. Переважно ураження міокарда поширюється на задню стінку правого шлуночка, значно рідше — на бокову або навіть передню його стінку. Клінічно інфаркт міокарда правого шлуночка проявляється ознаками вираженої правошлуночкової серцевої недостатності. Запідозрити його можливо, якщо на тлі ознак задньодіафрагмального або заднього інфаркту міокарда у відведенні V_1 , рідше — у V_1 - V_2 реєструється елевация сегмента ST із випуклістю догори в поєднанні з негативними зубцями Т. Прямі ознаки ІМ правого шлуночка (зникнення зубця R, поява зубців Q і підйом сегмента ST дугою догори) виявляють у відведеннях V_3R - V_6R . Реципрокні зміни інфаркту міокарда правого шлуночка інколи реєструються у відведеннях V_7 - V_9 , якщо немає ушкодження задньобазальної стінки ЛШ.

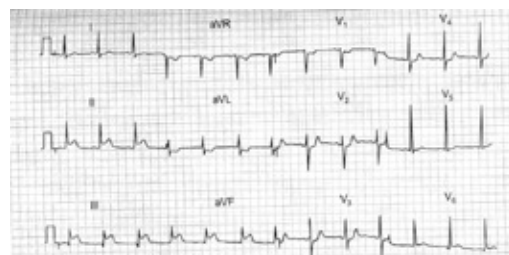
Ускладнення інфаркту міокарда. Лише в 1/4 випадків ІМ перебігає без ускладнень. У гострий період найчастіше виникають аритмії, гостра серцева недостатність, кардіогенний шок, емболії в малому і великому колах кровообігу, гостра аневризма серця, розрив міокарда, постінфарктний синдром (Дреслера).

Дуже часто (у 80-95% випадків) ІМ ускладнюється порушеннями ритму: пароксизмами миготливої аритмії, суправентрикулярної тахікардії, тріпотінням передсердь, екстрасистолею, шлуночковою тахікардією, повною поперечною блокадою тощо. Найбільш загрозливим порушенням ритму серця є фібриляція шлуночків. Клінічна картина характеризується відсутністю свідомості, зникненням пульсу. Артеріальний тиск при цьому не визначається, тони серця не вислуховуються.

Тяжким і раннім ускладненням ІМ є кардіогенний шок, який частіше виникає при трансмуральних інфарктах, коли зона акінезії займає понад 25% площі лівого шлуночка. За

Рисунок 22

Гострий інфаркт міокарда задньодіафрагмальний



класифікацією Є.І. Чазова (1971) розрізняють 4 форми кардіогенного шоку: рефлекторний, істинний, аритмічний та ареактивний. Окремо розрізняють кардіогенний шок при розриві серця.

Гостра серцева недостатність найчастіше виникає внаслідок поширеного трансмурального ІМ, гострої аневризми серця, порушень ритму. Перебігає вона за типом лівошлункової недостатності і проявляється нападами серцевої астми і набряку легень (ядуха, тахіпноє, ортопноє, тахікардія, кашель із виділенням рожевого пінистого харкотиння, клекочуче дихання).

Тромбоемболічні ускладнення частіше уражають легеневу артерію та її гілки, мезентеріальні артерії, артерії нижніх кінцівок і нирок із розвитком відповідної клініки. Частота їх виникнення на сьогодні зменшилась від 28-32 до 5% завдяки проведенню адекватної тромболітичної та антикоагулянтної терапії. Підвищений ризик тромбоемболій мають хворі похилого віку, з флеботромбозами нижніх кінцівок, хронічною серцево-судинною недостатністю тощо.

Одним із небезпечних ускладнень гострого інфаркту, який практично завжди закінчується смертю хворого, є розрив серця. Розриви спостерігаються у 2,5-8% хворих на ІМ і частіше виникають протягом перших 5-7 діб ІМ.

Синдром Дреслера. Розвивається в 3-4% хворих на 2-8-му тижні після перенесеного ІМ. Його виникнення зумовлено автоімунними механізмами: продукування антитіл до кардіальних автоантігенів. Розрізняють типовий, атипичний і малосимптомний синдром Дреслера.

Приблизно в 5-10% хворих перебіг трансмурального ІМ, частіше передньої локалізації, ускладнюється розвитком аневризми лівого шлуночка.

У 60-70% випадків аневризми ускладнюється тромбоемболією, який клінічно виявляється тривалою субфебрильною температурою, що не зникає після призначення антибіотиків, пітливістю, тахікардією, лейкоцитозом, підвищенням ШОЕ, тромбоемболіями в органи великого кола кровообігу.

В окремих випадках у перші дні ІМ розвиваються гострий парез шлунково-кишкового тракту (здуття живота, блювота, болючість при пальпації, відсутність перистальтики і стільця), ерозії і виразки кишківника та шлунка, які ускладнюються кровотечами (біль у животі, блювотні маси кольору кавової гуші, дьогтеподібний стілець, загальні симптоми внутрішньої кровотечі), атонія сечового міхура, психози.

Розлади психіки зазвичай розвиваються на першому тижні ІМ, що зумовлюється порушенням церебральної гемодинаміки, гіпоксемією і впливом на мозок продуктів розпаду некротичного вогнища в міокарді.

Рецидивуючий і повторний ІМ виникає приблизно в 67% хворих у термін до 2 років після першого ІМ. Вони можуть бути як великовогнищевими, так і дрібновогнищевими.

Лікування інфаркту міокарда. До впровадження в практику блоків реанімації та інтенсивної терапії летальність від інфаркту міокарда була вища за 30%.

Впровадження на початку 60-х років ПІТ знизило летальність до 20% за рахунок виявлення і лікування шлуночкових аритмій.

Використання тромболітичної терапії та аспірину в 50-80-х роках стало революційною подією — знижує летальність до 15-17%.

На початку 90-х років починають застосовувати фармакологічні лікарські засоби (нітрати, β-блокатори, статини) — це знижує летальність до 11-15%.

Застосування НМГ, клопидогрелю, блокаторів ІІb/ІІІа, рання ангіопластика та стентування (наприкінці 90-х — на початку 2000 рр.) зменшує смертність до 9-14%. У разі призначення прасугрелю, тикагрелору, фондапаринкусу, при фармако-інвазивному підході — летальність становить 5-8%.

Основною стратегією лікування інфаркту міокарда є реперфузійна терапія із стентуванням коронарних артерій, яку необхідно провести якнайшвидше.

На етапі першого медичного контакту діагноз «гострий коронарний синдром із підйомом сегмента ST» має бути встановлений найближчим часом, в ідеалі протягом перших 30 хвилин.

Реперфузія (механічна чи фармакологічна) повинна бути виконана в перші 12 год від появи симптомів.

Пріоритетною є стратегія негайного транспортування пацієнта із STEMI до центру, де виконується первинне ЧКВ у безперервному режимі (24 год на добу й 7 днів на тиждень).

Пацієнти, госпіталізовані до лікарень, де не проводиться ЧКВ, повинні бути негайно перенаправлені до центрів, де виконується ця процедура. Якщо очікуваний період «двері-балон» становить менше ніж 2 год, фібринолітики вводитись не повинні. Коли ж цей період становить понад 2 год, пацієнт повинен негайно отримати фібринолітичну терапію, після чого його слід перевести до центру з можливостями проведення ЧКВ. Фібриноліз, проведений протягом

6 год після розвитку ІМ, попереджує 30 смертей на 1000 пацієнтів. Ефективність тромболісису залежить від часу його проведення. За даними Morrison Letal (2013), проведення тромболісису в 6000 тис. хворих на догоспітальному етапі знижує смертність на 17%.

У випадку неефективного тромболісису (проте не пізніше ніж у перші 12 год від початку захворювання) доцільно провести «рятувну» ЧКВ. Тромболісис розцінюється неефективним, якщо через 60-90 хв від початку процедури елевация сегмента ST зменшилась менше ніж на 50%. Більш точно ефективність тромболітичної терапії можна оцінити за допомогою коронарографії, яку, однак, небажано робити протягом щонайменше 3 год від початку тромболісису.

Після 12 год із моменту розвитку захворювання питання доцільності проведення реперфузії, а саме ЧКВ, вирішується за наявності клінічних і/або електрокардіографічних ознак прогресування ішемії міокарда з урахуванням ступеня ризику пацієнта.

Пацієнтам без наявності больового синдрому, без індукованої ішемії та зі стійкою оклюзією коронарної артерії через 3 і більше діб від початку розвитку захворювання і до 28-ї доби не слід проводити ЧКВ.

Рання реваскуляризація за допомогою ЧКВ є рекомендованою стратегією у випадку кардіогенного шоку. Оптимальним варіантом є проведення ранньої реперфузії, однак часові ліміти між виникненням симптомів і реваскуляризацією (ЧКВ) у пацієнтів із кардіогенним шоком не встановлюються, навіть у випадку попередньо проведеної фібринолітичної терапії. При цьому рекомендованим є усунення всіх критичних стенозів великих епікардіальних судин.

Найкращим варіантом є проведення **тромболісису** вже на догоспітальному етапі, оптимально — протягом 30 хв із моменту першого контакту «швидкою» з пацієнтом. Якщо ж тромболітичну терапію в догоспітальному періоді виконати не вдається, тромболісис розпочинають в умовах стаціонару; рекомендований термін — протягом 30 хв із моменту госпіталізації. На сьогодні є тромболітичний препарат металізе, який вводиться в/в струминно.

Показання до реперфузійної терапії:

- STEMI терміном менше ніж 12 годин;
- нова блокада лівої ніжки пучка Гісса;
- за наявності ішемії, за грудного болю, змін на ЕКГ, якщо навіть із моменту розвитку симптомів ГКС минуло понад 12 годин.

При проведенні тромболітичної терапії зменшується розмір інфаркту міокарда, покращується функція лівого шлуночка, зменшується частота розвитку аневризми, зменшуються внутрішні та зовнішні розриви, зменшується частота та розвиток дисфункції лівого шлуночка, зменшується частота шлуночкових тахікардій.

Тромболітичні препарати:

1. Стрептокіназа 1,500 000 од.
2. Стрептодеказа 3,000 000 од.
3. Тканинний активатор плазміногену.
4. Альтеплаза.
5. Урокіназа 1,500 000 од.
6. Тромбовазин 40 мг.

Протипоказання до тромболісису: кровотечі, пухлини мозку, гострі порушення мозкового кровообігу, артеріальна гіпертензія (200/120 мм рт. ст.), геморагічні діатези.

Недоліками тромболісису є відсутність реперфузії, реоклюзія — реінфаркт, відновлення стенокардії.

Ускладнення тромболісису: кровотечі, інсульт, алергічні реакції, гіпотензія, реперфузійні аритмії.

Медикаментозне лікування інфаркту міокарда:

1. Зменшення болю, задишки, збудження:
 - а) наркотичні засоби — морфін 4-10 мг в/в;
 - б) нітрати в/в;
 - в) транквілізатори;
 - г) кисень.
2. Антикоагулянтна терапія (еноксипарин, нефракціонований гепарин, фондапаринукс) — табл. 4.
3. Антитромбоцитарна терапія (аспірин, клопідогрель, тикагрелор, прасугрель) — табл. 5.
4. Інгібітори АПФ (периндоприл, раміприл) або блокатори рецепторів ангіотензину II першого типу (ірбесартан, валсартан, телмісартан).
5. Статини.
6. Бета-адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності.
7. Блокатори кальцієвих каналів.
8. Лікарські засоби з мембранопротекторними властивостями (глюкозо-інсуліново-калієва суміш, кварцетин, триметазидин, фосфокреатинін).

Показання для застосування нітратів:

- гострий інфаркт міокарда, у тому числі з ознаками серцевої недостатності та при неефективності іншої терапії;
- хронічна серцева недостатність із нормальним або високим тиском наповнення лівого шлуночка;

- гостра серцева недостатність;
- нестабільна стенокардія напруження;
- стабільна стенокардія.

Обґрунтування переваг раннього використання нітратів при ГІМ: зниження смертності, зменшення зони інфаркту, позитивна динаміка АТ, відсутність ранніх проявів СН, значне покращення фракції викиду.

Протипоказання до антикоагулянтів: виразкова хвороба шлунка та 12-палої кишки, геморагічні діатези, інфекційні ендокардити, кавернозний туберкульоз (бронхоектатична хвороба), хвороби нирок із гематурією, аневризми серця, висока гіпертензія.

Класифікація антиагрегантних препаратів

- 1) Інгібітори циклооксигенази (нестероїдні препарати: ацетилсаліцилова кислота, індометацин, бруксен, кетазон, напроксен тощо).
- 2) Інгібітори фосфодіестерази ЦАПФ і аденілатциклази (дипіридамон, тиклопідин, рекорнал, трентал тощо).
- 3) Селективні інгібітори тромбосансинтетази (похідні імідазолу).
- 4) Стимулятори синтезу простагліну (похідні піразоліну, пентоксифілін, кальцитонін; ангіотензин II, деривати кумарину і нікотинової кислоти).
- 5) Антагоністи кальцію (верапаміл, ніфедипін, ділтіазем).
- 6) Простаноїди (простациклін, у тому числі синтетичні аналоги простагландини E₂ і D₂).
- 7) Інгібітори звільнення тромбоцитарних компонентів (вазоактивні препарати: сулоктидил, пірацетам).

Антиагреганти блокують агрегацію тромбоцитів і еритроцитів. Основною мішенню цих препаратів є циклооксигеназа, тромбосан і простагліносинтетаза тромбоцитів і судинної стінки.

Характеристика кверцетину (кверцетин):

- кардіопротектор нового покоління;
- перша у світі водорозчинна форма кверцетину;
- оптимальний вплив на патогенетичні механізми ІХС;
- добра переносимість;
- зручний спосіб введення;
- не впливає на артеріальний тиск та частоту серцевих скорочень.

Профілактика ІМ:

1. Усунення чи зменшення впливу основних факторів ризику:
 - нормалізація артеріального тиску;
 - корекція ліпідного спектра крові;
 - цукровий діабет;

Таблиця 4

Антикоагулянти при реваскуляризації міокарда

Антикоагулянти для ЧКВ	
НФГ	Болюс 70-100 ОД/кг в/в, якщо введення інгібіторів глікопротеїну IIb/IIIa не планується Болюс 50-700Д/кг в/в, якщо вводиться разом з інгібіторами глікопротеїну IIb/IIIa
Еноксипарин	0,5 мг/кг в/в болюсно
Бівалірудин	0,75 мг/кг в/в болюсно, потім в/в інфузія зі швидкістю 1,75 мг/кг/год до максимум 4 год після процедури, відносно до клінічної картини
Пероральні антикоагулянти (супутня терапія після ЧКВ)	
АВК	Доза залежно від показників МНО і клінічних проявів
Апіксабан	Підтримувальна доза 5 або 2,5 мг 2 рази на добу
Дабігатран	Підтримувальна доза 150 або 110 мг 2 рази на добу
Едоксабан	Підтримувальна доза 60 або 30 мг на добу
Ривароксабан	Підтримувальна доза 20 або 15 мг на добу, а також 2,5 мг 2 рази на добу

Таблиця 5

Антиагреганти при реваскуляризації міокарда

АСК	Навантажувальна доза — 150-300 мг <i>per os</i> або 75-150 мг в/в (якщо неможливий прийом <i>per os</i>), потім підтримувальна доза 75-100 мг/добу
Клопидогрель	Навантажувальна доза — 600 мг <i>per os</i> , потім підтримувальна доза 75 мг/добу
Прасугрель	Навантажувальна доза — 60 мг <i>per os</i> , потім підтримувальна доза 10 мг/добу. Для хворих із масою тіла <60 кг рекомендується підтримувальна доза 5 мг/добу. Хворим, старшим від 75 років, прийом прасугрелю не рекомендується, проте якщо лікування прасугрелем необхідне, тоді використовують дозу 5 мг/добу
Тикагрелор	Навантажувальна доза — 180 мг <i>per os</i> , потім підтримувальна доза 90 мг 2 рази на добу
Абциксимаб	Болюс 0,25 мг/кг та інфузія зі швидкістю 0,125 мкг/кг/хв (щонайбільше 10 мкг/хв) протягом 12 год
Ептіфібатид	Подвійний болюс 180 мкг/кг в/в (з інтервалом 10 хв), потім інфузія зі швидкістю 2,0 мкг/кг/хв протягом щонайбільше 18 год
Тирофібан	Болюс 25 мкг/кг протягом 3 хв в/в, потім інфузія зі швидкістю 0,15 мкг/кг/хв протягом щонайбільше 18 год
Кангрелор	Болюс 30 мкг/кг в/в, потім інфузія зі швидкістю 4 мкг/кг/хв протягом 2 год або протягом процедури (залежно який період довший)

- куріння — припинення куріння знижує смертність протягом наступних декількох років більше ніж у 2 рази;
- дієта й харчові добавки: середземноморська дієта з малою кількістю насичених жирів, значним вмістом поліненасичених

- жирів, фруктів та овочів. Додавання до дієти омега-3-поліненасичених жирів; харчові добавки, які містять харчову клітковину; призначення фолієвої кислоти доцільне при підвищенні в крові вмісту цистеїну;
- недостатня фізична активність;
 - ожиріння.
2. Одна із важливих складових профілактики гострого ІМ — кваліфіковане лікування хворих із встановленим діагнозом стенокардії і коронарного атеросклерозу:

- антитромбоцитарна й антикоагулянтна терапія;
- β -адреноблокатори — знижують летальність та ймовірність реінфаркту після перенесеного гострого ІМ на 20-25%;
- антагоністи кальцію; верапаміл і дилтіазем запобігають реінфаркту і смерті;
- інгібітори АПФ;
- ліпідознижувальна терапія.

Отже, вчасно діагностований інфаркт міокарда та проведене ефективне лікування покращує перебіг захворювання, знижує смертність і ризик розвитку ускладнень.

Список використаної літератури

1. Орлов ВН. Руководство по электрокардиографии. М.: МИА, 2003:526.
2. Рекомендації Асоціації кардіологів України щодо ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST. Укр. кард. журнал. 2017. Додаток 3.
3. ACCF/AHA Guideline for the Management of ST Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of cardiology Foundation. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Circulation. 2013;127:362-465.