## ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца – это острое или хроническое поражение сердечной мышцы, обусловленное уменьшением или прекращением доставки крови в миокард в результате патологических процессов в системе коронарных артерий (рекомендации экспертов ВОЗ).

Ишемическая болезнь сердца обозначается как заболевание сердечной мышцы, связанное с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения вследствие атеросклероза венечных артерий.

Факторы риска ишемической болезни сердца: мужской пол, дислипидемия, артериальная гипертензия, курение, стресс, ожирение, сахарный диабет, наследственность, гиподинамия, возраст после 40 лет.

**Классификация ишемической болезни сердца** (ВОЗ, 1979, ВКНЦ АМН, 1984):

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).

2. Стенокардия.

 2.1. Стенокардия напряжения:

 2.1.1. впервые возникшая:

 2.1.2. стабильная;

 2.1.3. прогрессирующая.

 2.2. Стенокардия покоя (спонтанная стенокардия)

 2.2.1. Особая форма стенокардии – вариантная, спонтанная, вазоспастическая стенокардия или «стенокардия Принцметала».

3. Инфаркт миокарда.

 3.1. Острый инфаркт миокарда.

 3.1.1.Определенный

 3.1.2. Возможный

 3.2. Перенесенный инфаркт миокарда

4. Постинфарктный кардиосклероз.

5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).

6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

Современные методы инструментальной диагностики позволяют определять варианты других клинических проявлений ИБС, которые не входят в классификацию: безболевая ишемия миокарда, микроваскулярная стенокардия («синдром X»).

Понятие «острый коронарный синдром» не входит в классификации ИБС, но имеет важное практическое значение. Он объединяет несколько вариантов ИБС (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда без зубца Q), для которых характерно нестабильное состояние коронарного кровотока. Основой изменений в коронарных артериях при этих формах ИБС является обычно разрыв атеросклеротической бляшки и формирование тромба. При этом высока вероятность трансформации острой ишемии (стенокардии) в некроз (инфаркт миокарда) или развития внезапной смерти.

У пациента может быть установлено несколько клинических форм ишемической болезни сердца одновременно, или имеются только клинические признаки сердечной недостаточности.

## ВНЕЗАПНАЯ КОРОНАРНАЯ СМЕРТЬ

Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) – это смерть, наступившая мгновенно или в пределах 6 часов от начала сердечного приступа в присутствии свидетелей.

В основе смерти лежит электрическая нестабильность миокарда (фибрилляция или трепетание желудочков, асистолия, электромеханическая диссоциация сердца). При этом отсутствуют признаки, позволяющие поставить другой диагноз. Диагноз первичной остановки кровообращения облегчается при наличии в анамнезе стенокардии или инфаркта миокарда.

Критерии клинической смерти: отсутствие сознания, отсутствие дыхания или дыхание агонального типа, отсутствие пульса на сонных артериях, расширение зрачков (если не принимались наркотики, не проводилась нейролептаналгезия, не давался наркоз, нет гипогликемии), бледно-серая окраска кожи лица.

Оказание неотложной помощи при внезапной коронарной смерти описано в разделе «Неотложная помощь».

## СТЕНОКАРДИЯ

Клиническое проявление стенокардии – типичный болевой синдром. Причина – преходящая острая ишемия миокарда, обусловленная несоответствием потребности миокарда в кислороде и поступлением его по суженным коронарным сосудам. Стенокардия является проявлением атеросклероза коронарных артерий. Стенокардия кроме этого может возникать при аортальных пороках, тяжелой артериальной гипертензии с выраженной гипертрофией левого желудочка, гипертрофической кардиомиопатии.

Принципиальное значение имеет выделениестенокардии нестабильной и стенокардии стабильной, поскольку в этих двух ситуациях имеется разный риск возникновения острого инфаркта миокарда или внезапной смерти.

**Стабильная стенокардия напряжения**

**Стабильная стенокардия напряжения** – наиболее частая форма. Для нее характерен стереотипный болевой приступ на одну и ту же физическую нагрузку, существующий больше одного месяца. Морфологической основой этой формы стенокардии является медленно пргрессирующее стенозирование коронарных артерий. Риск возникновения острого инфаркта миокарда или внезапной смерти при этом более низкий.

**Стенокардия покоя –** характерны приступы боли, возникающие без видимой связи с факторами, ведущими к повышению потребности миокарда в кислороде (физическая, эмоциональная нагрузка). Присоединяется к стенокардии напряжения при прогрессировании сужения коронарных артерий.

**Классификация стабильной стенокардии** (ВОЗ, 1979) (по способности больных выполнять физические нагрузки):

I функциональный класс – обычная физическая нагрузка не вызывает приступов стенокардии. Боль появляется при нагрузках высокой интенсивности.

II функциональный класс – небольшое ограничение обычной активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровной местности на расстояние до 500 метров и подъеме по лестнице более чем на один этаж. Вероятность возникновения стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении.

III функциональный класс – заметное ограничение обычной физической активности. Боли при ходьбе по ровному месту в нормальном темпе на расстоянии до 100 метров, подъеме по лестнице на один этаж.

IV функциональный класс – боль возникает при небольших физических нагрузках и в покое. Сочетается стенокардия напряжения и покоя.

**Нестабильная стенокардия**

**Нестабильная стенокардия** включает несколько форм стенокардии: впервые возникшая, прогрессирующая, спонтанная (вариантная) стенокардия. Нестабильная стенокардия является одной из форм "острого коронарного синдрома", отражает обострение течения ишемической болезни сердца. Она соответствует высокому риску развития острого инфаркта миокарда или внезапной смерти.

**Прогрессирующая стенокардия напряжения** – увеличение частоты, тяжести и продолжительности привычных для больного приступов стенокардитической боли. Длительность установления прогрессирования стенокардии – до одного месяца. При приобретении стереотипных признаков боли диагноз изменяется на «стабильная стенокардия». В течение жизни пациента смена диагноза стенокардии стабильной и прогрессирующей может происходить многократно.

**Спонтанная (вариантная, вазоспастическая) стенокардия** или «стенокардия Принцметала» **–** особая форма стенокардии. Возникает у пациентов молодого возраста чаще без атеросклеротического поражения коронарных сосудов. Характерен преходящий подъем сегмента ST во время приступа.

Нестабильная стенокардия – группа ишемических синдромов, которые по своим клиническим проявлениям и прогностическому значению для жизни занимают промежуточное место между стабильной стенокардией напряжения и инфарктом миокарда.

По классификации E. Braunwald (1989) длительность анамнеза нестабильной стенокардии соответствует двум месяцам.

**Классификация нестабильной стенокардии** в зависимости от остроты её возникновения

Класс I. Недавнее начало тяжелой или прогрессирующей стенокардии напряжения. Анамнез обострения менее 2 месяцев.

Класс II. Стенокардия покоя и напряжения подострая (ангинозные приступы в течение предшествующего месяца, без приступов последние 48 часа).

Класс III. Стенокардия покоя острая (один или несколько ангинозных приступов в покое за последние 48 часов).

**Классификация нестабильной стенокардии** в зависимости от условий возникновения

Класс А. Вторичная нестабильная стенокардия (развивается при наличии факторов, усугубляющих ишемию - анемия, лихорадка, инфекция, гипотензия, неконтролируемая гипертензия, тахиаритмия, тиреотоксикоз, дыхательная недостаточность).

Класс В. Первичная нестабильная стенокардия (развивается при отсутствии факторов, усугубляющих ишемию).

Класс С. Ранняя постинфарктная нестабильная стенокардия (развилась в течение первых 2 недель после острого инфаркта миокарда).

Термин "острый коронарный синдром" включает нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда без зубца Q (мелкочаговый).

**Клиника.** Стенокардия – приступообразная загрудинная боль сжимающего, давящего характера, появляющаяся при физическом усилии (эмоциональном напряжении). Купируется прекращением нагрузки (покой), нитроглицерином. Продолжительность боли в типичных случаях 5-7 минут, и не более 30 минут. Возможна иррадиация в левую лопатку, левую руку, ульнарную часть кисти.

Боль может сопровождаться ощущением дискомфорта в груди, чувством страха, затруднением дыхания. Больные перестают двигаться и застывают в неподвижной позе до прекращения приступа. При общем осмотре может выявляться бледность кожных покровов, болевая гримаса в виде складок кожи в области переносицы и лба (симптом Омеги), гиперстенический тип телосложения, седина волос на грудной клетке в области сердца.

Местный осмотр и пальпация области сердца могут не выявлять патологических признаков. Другие объективные методы обследования могут выявить признаки атеросклеротического кардиосклероза и атеросклероза крупных сосудов: смещение левой границы относительной тупости сердца кнаружи и увеличение сосудистого пучка во II межреберье; приглушен I тон на верхушке, акцент II тона на аорте, возможен систолический шум на верхушке и в точке Боткина-Эрба. Повышено систолическое артериальное давление.

**Лабораторно-инструментальная диагностика.**

Общий анализ крови и мочи, коагулограмма – без отклонений от нормы.

Биохимический анализ крови: гиперлипидемия, нормальные показатели ферментативной активности (МВ-фракция креатинфосфокиназы, первая фракция лактатдегидрогеназы, АсАТ и АлАТ, миоглобин, тропонин).

Электрокардиография: признаки острой ишемии миокарда регистрируются только в момент приступа, носят временный характер, могут держаться несколько минут, реже несколько часов. Зубец Т становится «коронарным» (симметричным с заостренной вершиной высоким и широким, или отрицательным), депрессия или подъем сегмента S-T параллельно изолинии.

Вне приступа ЭКГ может быть нормальной. Для выявления острой ишемии в таких случаях применяют суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, пробы с физической нагрузкой (велоэргометрия). В соответствии с толерантностью к физической нагрузке по данным велоэргометрии устанавливается функциональный класс стенокардии. Вместо физической нагрузки можно использовать фармакологические препараты, увеличивающие потребность миокарда в кислороде (изадрин, эргометрин) или стресс-нагрузочные пробы.

Коронароангиография: выявляет анатомические сужения коронарного русла.

**Безболевая ишемия миокарда**

**Безболевая ишемия миокарда** (БИМ) — эпизоды кратковременной ишемии миокарда, не сопровождающиеся приступами стенокардии или ее эквивалентами, выявляемые только при инструментальных методах исследования.

У одного и того же больного чаще наблюдается сочетание безболевой ишемии миокарда и болевых ангинозных приступов (стенокардии). Большая часть эпизодов безболевой ишемии миокарда возникает между 6 и 9 часами утра, около 10% - ночью.

При клиническом обследовании больного часто можно выявить признаки сердечной недостаточности (одышка, отеки, акроцианоз, увеличение печени, застойные влажные хрипы в легких), дилатацию и гипертрофию левого желудочка (верхушечный толчок смещен влево, разлитой, нерезистентный; расширение поперечника сердца за счет смещения левой границы относительной тупости сердца, глухость тонов), повышение артериального давления, нарушения ритма и проводимости.

 Основные инструментальные методы неинвазивной диагностики безболевой ишемии миокарда: суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, функциональные нагрузочные тесты (тредмил, велоэргометрия, добутаминовый тест – используются чаще), стресс-эхокардиография, нагрузочная сцинтиграфия миокарда с 201Тl.

На ЭКГ (при суточном мониторировании по Холтеру и нагрузочных пробах) критерием безболевой ишемии миокарда считается транзиторное горизонтальное или косонисходящее смещение сегмента RS–Т ниже изоэлектрической линии более чем на 1,0 мм (субэндокардиальная ишемия миокарда) или подъем сегмента RS–Т (трансмуральная безболевая ишемия миокарда), которые не сопровождаются появлением болевого приступа.

При стресс-эхокардиографии на высоте нагрузочного теста выявляются локальные нарушения сократимости гипокинезии миокарда левого желудочка, снижение фракции выброса.

При нагрузочной сцинтиграфии миокарда с 201Тl на высоте нагрузки выявляются локальные дефекты накопления 201Тl. Это наиболее точный неинвазивный метод диагностики преходящих нарушений коронарного кровообращения, в том числе и безболевой ишемии миокарда.

**Микроваскулярная стенокардия (“синдром Х”)**

**Микроваскулярная стенокардия (“синдром Х”)** - характеризуется отсутствием типичных атеросклеротических изменений крупных коронарных артерий и наличием выраженных функциональных и морфологических расстройств дистально расположенных мелких коронарных артерий.

Микроваскулярная стенокардия встречается в 10–15% случаев, чаще - у женщин в пременопаузальном периоде.

Проявляется микроваскулярная стенокардия атипичным болевым синдромом. Боль обычно провоцируется эмоциональным напряжением и не возникает при физической нагрузке. Характерны боли в покое продолжительностью более 20–30 минут. Нитроглицерин не всегда эффективен при микроваскулярной стенокардии.

Болевой синдром сочетается с эмоциональной лабильностью, раздражительностью, тревогой.

На ЭКГ, зарегистрированной в покое, изменения зубца Т и сегмента RS–T неспецифичны для острой ишемии.

На ЭКГ при суточном мониторировании по Холтеру и нагрузочных пробах определяется эпизодическое горизонтальное смещение сегмента RS–Т ниже изоэлектрической линии более чем на 1,0 мм (субэндокардиальная ишемия) или подъем сегмента RS–Т (трансмуральная ишемия).

Коронароангиография: отсутствие признаков атеросклеротических изменений в крупных коронарных артериях.

**Лечение.**

Показаны дозированные физические нагрузки, устранение факторов риска.

Медикаментозное лечение при стабильной стенокардии включает: прием ацетилсалициловой кислоты (при непереносимости – клопидогрел), гиполипидемических препаратов (статины), блокаторов ß-адренергических рецепторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) (при непереносимости - антагонистов рецепторов ангиотензина), антиангинальных средств (пролонгированные нитраты, антагонисты кальция, активаторы калиевых каналов).

Лечение нестабильной стенокардии предусматривает госпитализацию больных в кардиологическое отделение или отделение интенсивной терапиии, купирование боли, прием антиангинальных препаратов, лечение гепарином и антиагрегантами.

Если в течение 48-72 часов активной терапии ангинозные боли продолжают рецидивировать, возникают показания для выполнения срочной коронароангиографии и решении вопроса о проведении хирургического лечения. Операция аортокоронарного шунтирования показана при наличии стеноза ствола левой коронарной артерии на 50% и более; поражении двух основных коронарных артерий с вовлечением передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии; поражении трех основных коронарных артерий в сочетании с дисфункцией левого желудочка (фракция выброса 35-50%).

Альтернативой аортокоронарного шунтирования является баллонная дилатация и интракоронарное стентирование.

## ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда – это острый ишемический некроз сердечной мышцы вследствие несоответствия коронарного кровообращения потребностям миокарда при длительном спазме коронарных артерий или их закупорке (тромбозе).

Различают крупноочаговый, трансмуральный (с зубцом Q, Q-myocardial infarction) и мелкоочаговый (без зубца Q, non-Q-myocardial infarction) инфаркт миокарда.

Локализация инфаркта миокарда: передняя, боковая, задняя стенка левого желудочка, межжелудочковая перегородка и сравнительно редко – правый желудочек.

**Классификация клинических типов начала инфаркта миокарда** (Тетельбаум, 1960):

1. Загрудинно-болевой (классический status anginosus) тип; 50%

2. Периферический тип; 25%

3. Абдоминальный тип; 5%

4. Церебральный тип; 10%

5. Безболевой тип; 10%

6. Аритмический тип.

7. Астматический тип.

8. Комбинированный тип

Формы периферического типа по локализации боли: леволопаточная, леворучная, верхнепозвоночная, нижнечелюстная, гортанно-глоточная.

Абдоминальный тип по клиническим признакам похож: на острую брюшную катастрофу по типу прободной язвы, желудочного кровотечения, кишечной непроходимости; на картину воспалительного процесса в брюшной полости (холецистит, панкреатит, аппендицит); заболевание пищевода.

 Церебральный тип - начало инфаркта миокарда в виде обморока, гипертонического криза, гемиплегии (инсульта), токсикоинфекции.

Безболевой тип - начало инфаркта миокарда тотальной сердечной недостаточности, коллапса.

Аритмический тип – при отсутствии болевого синдрома появляются преходящие аритмии.

Астматический тип – начало инфаркта миокарда с острой левожелудочковой недостаточности (отек легких).

**Периоды течения инфаркта миокарда:**

1) предынфарктный (от нескольких дней до 1-3 недель),

2) острейший,

3) острый,

4) подострый.

1. Предынфарктный период характеризуется клиникой прогрессирующей, нестабильной стенокардии. Нарастает интенсивность, продолжительность, частота приступов, они возникают при меньшей физической нагрузке, медленнее проходят под влиянием покоя или нитроглицерина. В промежутках между приступами стенокардии остается тупая боль или чувство стеснения в груди (давления). Характерно появление стенокардии покоя у больного со стенокардией напряжения.

Отмечается отрицательная динамика ЭКГ: ишемическое изменение сегмента ST и зубца Т («острый коронарный» Т – остроконечный, симметричный). Изменений со стороны общего и биохимического анализов крови нет.

2. Острейший период инфаркта миокарда - время от появления первых клинических электрокардиографических признаков острой ишемии миокарда до начала формирования очага некроза (около 2–3 часов). Характеризуется чрезвычайно интенсивной, острой, «кинжальной» болью, иррадиирующей под левую лопатку, в левую руку. Боль носит волнообразный характер, может продолжаться несколько часов и даже суток, не купируется приемом нитроглицерина, сопровождается чувством страха, возбуждением.

При осмотре выявляется бледность кожи и слизистых оболочек, акроцианоз.

Пальпация области сердца выявляет смещение верхушечного толчка кнаружи и вниз, он становится низким, нерезистентным и разлитым. Пульс малого напряжения и наполнения, частый, может быть аритмичным. Артериальное давление в период болевого приступа может повыситься, затем снижается.

Перкуссия выявляет смещение левой границы относительной тупости кнаружи, расширение поперечника сердца. При аускультации наблюдаются ослабление первого тона, глухость тонов, ритм галопа, систолический шум на верхушке сердца и аорте, различные виды нарушений ритма (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия).

При обследовании органов дыхания выявляется тахипноэ. При развитии острой левожелудочковой недостаточности над легкими – притупленный тимпанит в задненижних отделах, там же – ослабление везикулярного дыхания и последовательно – крепитация, мелко-, средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы, распространяющиеся на верхние отделы. При развитии отека легких - клокочущее дыхание с выделением розоватого цвета пенистой мокроты.

3. Острый период инфаркта миокарда характеризуется исчезновением боли, длится 7-10 дней. Ранее возникшие симптомы острой сердечной недостаточности и артериальная гипотензия могут сохраняться и даже нарастать. Данные объективного исследования остаются прежними.

В остром периоде инфаркта миокарда выявляются признаки резорбции некротических масс и асептического воспаления в тканях, прилежащих к зоне некроза - возникает лихорадка.

4. Подострый период инфаркта миокарда – формирование соединительнотканного рубца на месте некроза, ремоделирование левого желудочка. Продолжительность подострого периода составляет 4 - 6 недель.

**Особенности проявления разных форм инфаркта миокарда**.

Четкое деление периодов течения инфаркта миокарда и клинические признаки характерны для **инфаркта миокарда с зубцом Q** (трансмурального).

Основное клиническое проявление **инфаркта миокарда без зубца Q** (нетрансмурального) - болевой синдром в виде затянувшихся приступов стенокардии покоя (продолжительностью более 20–30 минут), плохо купирующихся нитроглицерином. Интенсивность боли меньше, чем при инфаркте миокарда с зубцом Q (трансмуральном). Загрудинная боль может сопровождаться общими симптомами: нарастающей слабостью, потливостью, одышкой, преходящими нарушениями ритма и проводимости, снижением артериального давления.

Инфаркт миокарда без зубца Q может проявляться неинтенсивными, но частыми приступами стенокардии напряжения.

Объективное исследование не дает специфицеских признаков, подтверждающих диагноз. При аускультации может появляться ослабление I тона, дополнительные тоны (III или IV). Возможны преходящие нарушения сердечного ритма и изменения артериального давления.

Подтвердить или опровергнуть наличие инфаркта миокарда без зубца Q может только целенаправленное лабораторное и инструментальное исследование.

Прогноз течения заболевания и вероятность летальности при остром инфаркте миокарда определяется основными клиническими признаками (степень сердечной недостаточности, аритмии), локализацией инфаркта (хуже при переднем инфаркте).

Клиническая **классификация тяжести инфаркта миокарда Киллипа** (Killip) основана на оценке выраженности сердечной недостаточности, является прогностической:

Класс I – без признаков недостаточности кровообращения; смертность до 5%.

Класс II – признаки недостаточности кровообращения выражены умеренно, имеются признаки правожелудочковой недостаточности (выслушивается ритм галопа, в нижних отделах легких – влажные хрипы, признаки венозного застоя – гепатомегалия, отеки); смертность 10-20%.

Класс III – острая левожелудочковая недостаточность (отек легких); смертность 30-40 %.

Класс IV – кардиогенный шок (артериальное давление менее 90мм рт.ст., констрикция периферических сосудов, потливость, нарушение сознания, олигурия); смертность более 50 %.

**Лабораторно-инструментальная диагностика.**

Общий анализ крови: в первые дни появляется нейтрофильный лейкоцитоз (до 10-12•109/л), который нормализуется к десятым суткам. К восьмым-десятым суткам увеличивается СОЭ и может сохраняться несколько недель.

Биохимический анализ крови: повышение активности МВ-фракции креатинфосфокиназы, первой фракции лактатдегидрогеназы, АсАТ и АлАТ, увеличение миоглобина, тропонина. Неспецифические изменения: повышение мочевины, СРБ, фибриногена, серомукоида, сиаловых кислот, глюкозы.

Коагулограмма: увеличение АЧТВ, протромбинового индекса.

ЭКГ: изменения зависят от стадии инфаркта миокарда (ишемическая, повреждения, острая, подострая, рубцовая).

Очаг поражения миокарда при инфаркте состоит из зоны некроза, прилегающей к нему зоны повреждения, которая переходит в зону ишемии.

Ишемическая стадия продолжается всего 15-30 минут, характеризуется формированием «коронарного» зубца Т. Эту стадию не всегда можно зарегистрировать.

Стадия повреждения продолжается от нескольких часов до нескольких суток, характеризуется дугообразным подъемом или депрессией сегмента ST, который переходит в «коронарный» зубец Т и с ним сливается. Зубец R уменьшен или появился патологический зубец Q: желудочковый комплекс QR или Qr при нетрансмуральном инфаркте и QS при трансмуральном инфаркте.

Острая стадия продолжается до 2-3 недель, характеризуется увеличением глубины зубца Q. Сегмент ST приближается к изолинии, появляется отрицательный, симметричный «коронарный» зубец Т.

Подострая стадия характеризуется отсутствием зоны повреждения (сегмент ST возвращается на изолинию, «коронарный» зубец Т - отрицательный, симметричный сохраняется или даже увеличивается, сохраняется «патологический» зубец Q (более 1/4 величины зубца R). Окончание подострой стадии - отсутствие динамики зубца Т.

Рубцовая стадия характеризуется стойким сохранением «патологического» зубца Q. Сегмент ST на изолинии, зубец Т положительный, сглаженный или отрицательный, динамики его изменений нет.

**Топическая диагностика инфаркта миокарда:**

- для инфаркта передней стенки и верхушки характерны изменения ЭКГ в отведениях I, II, аVL и V1–4,

- для переднебоковой стенки – в отведениях I, II, аVL ,V5–6,

- для передней части межжелудочковой перегородки в отведениях V3,

- для заднедиафрагмальной стенки III, II, аVF,

- для заднебоковой –III, II, аVF, V5–6,

- для задней стенки (распространенный) – III, II, аVF, V5-7.

**Осложнения инфаркта миокарда:**

Нарушения ритма (экстрасистолия, параксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, блокады); острая недостаточность кровообращения (обморок, коллапс, кардиогенный шок, отек легкого, сердечная астма); перикардит; тромбоэндокардит; аневризма сердца; тромбоэмболии; тампонада сердца; постинфарктный синдром Дресслера (пневмонит, плеврит, перикардит); острые эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта; желудочные кровотечения; паралитическая кишечная непроходимость; парез мочевого пузыря; хроническая недостаточность кровообращения.

**Лечение** неосложненного инфаркта миокарда.

Больные инфарктом миокарда доставляются **на носилках или каталке** в реанимационное кардиологическое отделение.

Лечебная программа включает: купирование болевого приступа, восстановление магистрального коронарного кровотока и предотвращение дальнейшего тромбообразования, ограничение размеров инфаркта миокарда, предупреждение развития аритмий.

Болевой синдром купируется наркотическими аналгетиками (морфин), нейролептаналгезией.

Для восстановления коронарного кровотока используются тромболитические, антитромботические лекарственные средства (стрептокиназа однократно, антикоагулянты 3-5 суток через 24 ч после введения стрепокиназы, ацетилсалициловая кислота).

С целью ограничения размеров инфаркта миокарда применяют нитраты внутривенно с переходом на пролонгированные нитраты, ß-адреноблокаторы.

По показаниям: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты кальция.

Физическая реабилитация больных осуществляется под контролем врача с учетом класса клинической тяжести инфаркта миокарда.

**Хирургическое и интервенционное лечение ИБС.** Оптимальное лечение стенозирующего атеросклероза - восстановление адекватного кровоснабжения в зоне ишемии. В настоящее время используются аортокоронарное шунтирование и различные интервенционные методы (чрескожная транслюминальная ангиопластика, стентирование, атерэктомия, лазерная ангиопластика). Выбор метода хирургического лечения определяется данными клиники и коронарной ангиографии.

Аортокоронарное шунтирование с использованием сосудистых трансплантатов позволяет получить длительный эффект ликвидации зоны ишемии. Однако метод травматичен (торакотомия), требует дорогостоящей специальной аппаратуры (экстракорпоральное кровообращение).

Интервенционные методы внутрисосудистых вмешательств позволяют получить продолжительное сохранение результата, многократно выполненить эндоваскулярные процедуры с низким риском осложнений.

 При проведении стентирования коронарных артерий в участках значительного сужения их просвета применяется имплантация в коронарную артерию металлического стента, стента с лекарственным покрытием (препараты, нарушающие деление клеток), проводника с источником радиоактивности (антипролиферативное влияние ионизирующего излучения), лазерного проводника. Стентирование сочетается с выполнением предилатации (расширение баллоном) стеноза. Стентирование проводится, в том числе, экстренно при остром инфаркте миокарда.

Атерэктомия - удаление гиперплазии эндотелия или атеросклеротической бляшки, образующих стеноз, с помощью лезвий, буров.

Недостатком всех эндоваскулярных методов, в том числе чрескожной транслюминальной ангиопластики (в большей степени) и стентирования, атерэктомии и лазерной ангиопластики, является процесс рестенозирования.