

Презентация на тему: Особенности инфаркта миокарда у пожилых пациентов.



Увеличивающееся количество лиц пожилого и старческого возраста в современном обществе ставит приоритетной задачей проблему здоровья гериатрического населения. Наиболее частой причиной заболеваемости и смертности в этой возрастной группе являются сердечно-сосудистые заболевания, которые занимают первое место среди причин госпитализации и второе - среди причин летальности.

ИБС становится типичным «гериатрическим» заболеванием.

Первый ИМ возникает сегодня, как правило, в возрасте 60 - 65 лет, признаки поражения коронарных артерий выявляются у 75% пациентов старше 70 лет.

- В развитии патологии сердца у лиц пожилого и старческого возраста важную роль играют возрастные изменения, а также наличие большого количества фоновой и сопутствующей патологии.
- Существенное значение имеет то, что ИБС у людей пенсионного возраста развивается на фоне уже имеющихся органических и функциональных изменений сердца и сосудов, а также сказывается продолжительность воздействия неблагоприятных экзогенных факторов и отягощенная коморбидность .

ПРИМЕР: С возрастом в 1,5-2 раза вырастает заболеваемость АГ и СД 2 типа, но курильщиков становится вдвое меньше.

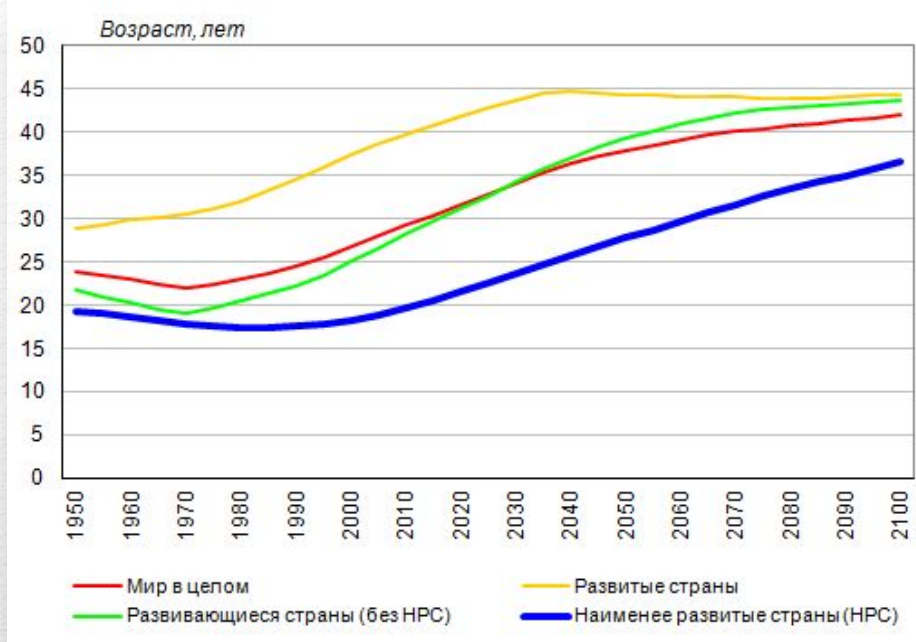


Рисунок 1. Медианный возраст населения мира и основных групп стран, 1950-2100 годы, лет.

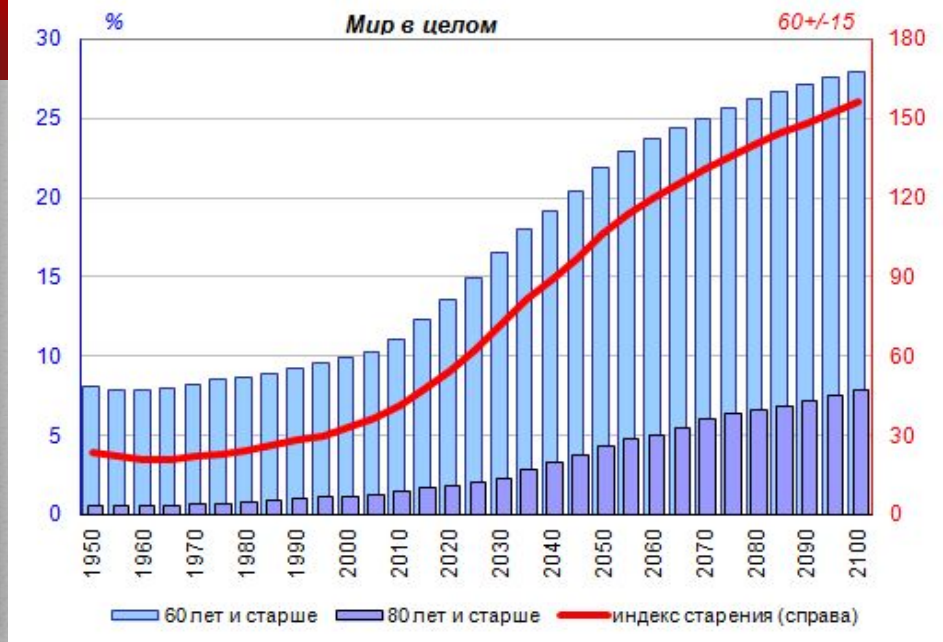


Рисунок 2. Доля населения 60 лет и старше и 80 лет и старше (% от общей численности населения) и индекс старения (человек 60 лет и старше на 100 человек в возрасте до 15 лет), 1950-2100 годы, мир в целом.

- Доля населения 60 лет и старше в общей численности населения мира до сих пор росла достаточно умеренно – с 8% в 1950 году до 11% в 2010 году, - а к 2050 году может удвоиться – до 22%.
- Помимо общего старения населения стареет и само пожилое население – в нем увеличивается доля самых старших возрастов.

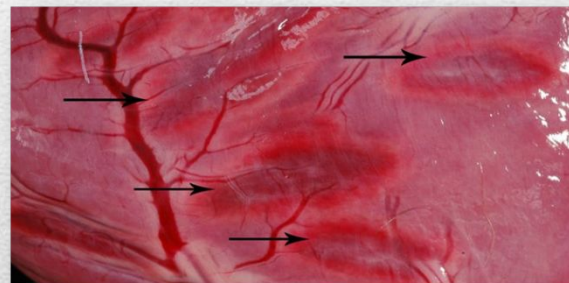
Выделяют следующие возрастные факторы, способствующие развитию ИМ:

1. Возрастные изменения физико-химических и биохимических свойств крови:

- изменение электрокинетических процессов в сосудистом русле;
- увеличение адгезивных и агрегационных свойств тромбоцитов;
- гиперкоагуляция;
- снижение функциональных возможностей фибринолитической системы;
- нарушение регуляторных механизмов системы гемакоагуляции;
- снижение активности липопротеидной липазы;
- гиперлипидемия;
- увеличение содержание грубодисперсных белков.

2. Возрастные изменения гемодинамики:

- снижение линейной скорости кровотока;
- локальные изменения пристеночного кровотока в связи с расширением и ветвлением сосудов;
- замедление капиллярного кровотока: изменение реологических свойств крови.



3. Возрастные изменения сосудистой стенки:

- гиперпластические и деструктивные процессы (возрастной склероз);
 - изменение коагуляционно-фибринолитического потенциала;
 - угнетение липолитических процессов.
-

Среди причин возникновения ОКС у пожилых отмечают следующие (Л.Б. Лазебник, А.В. Гаврилова, 1999):

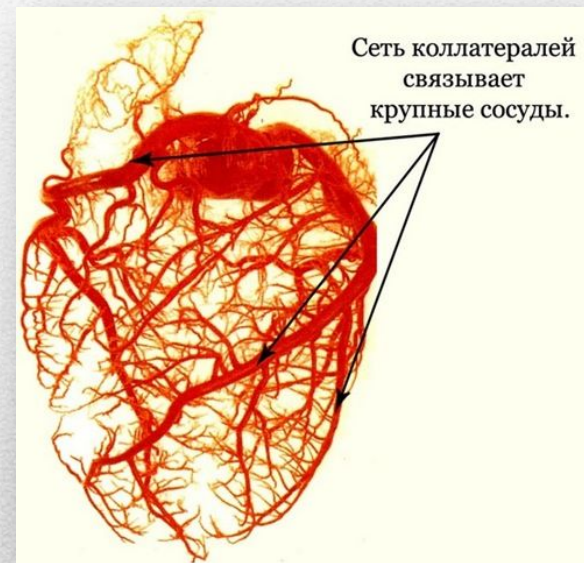
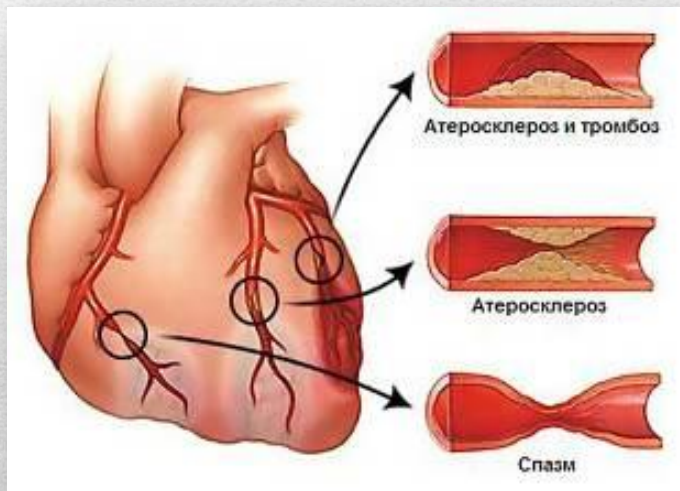
- перенесение инфекционных или обострение хронических соматических заболеваний, приводящее к дестабилизации ИБС;
- отказ от медикаментозной терапии;
- бесконтрольный прием лекарственных препаратов;
- изменение чувствительности к ранее подходящим дозам лекарств с возникновением экстрасистол, атриовентрикулярных блокад (АВ- блокад), приводящих к дестабилизации ИБС

К причинам поздней госпитализации больных этой возрастной категории можно отнести:

- маскирование ОКС обострением хронического соматического заболевания;
 - постепенное нарастание ухудшения, на которое больной не сразу обращает внимание;
 - нежелание пожилых больных обращаться к врачу («боязнь скорой помощи»);
 - скупость жалоб и стертость клинической картины и частое возникновение атипичного болевого синдрома
-

Основной причиной инфаркта миокарда (ИМ) у лиц старших возрастных групп чаще всего бывает **стенозирующий атеросклероз коронарных артерий**, осложняющийся тромбозом.

NB! Этиологическая роль спазма этих артерий, коронаритов, врожденных аномалий венечных артерий в возникновении ИМ с возрастом резко снижается и не имеет существенного значения, поскольку частота указанной патологии у пожилых людей довольно низкая.



NB! Большая распространенность и выраженность стенозирующего коронарного атеросклероза у пожилых, как правило, компенсируется хорошо развитым коллатеральным кровотоком, в отличие от пациентов более молодого возраста, у которых поражение венечных артерий носит локальный характер.

**Восходящая
аорта**

Правая венечная артерия

Идет по предсердно-желудочковой борозде и снабжает кровью правое предсердие, правый желудочек и часть левого желудочка

Левая венечная артерия

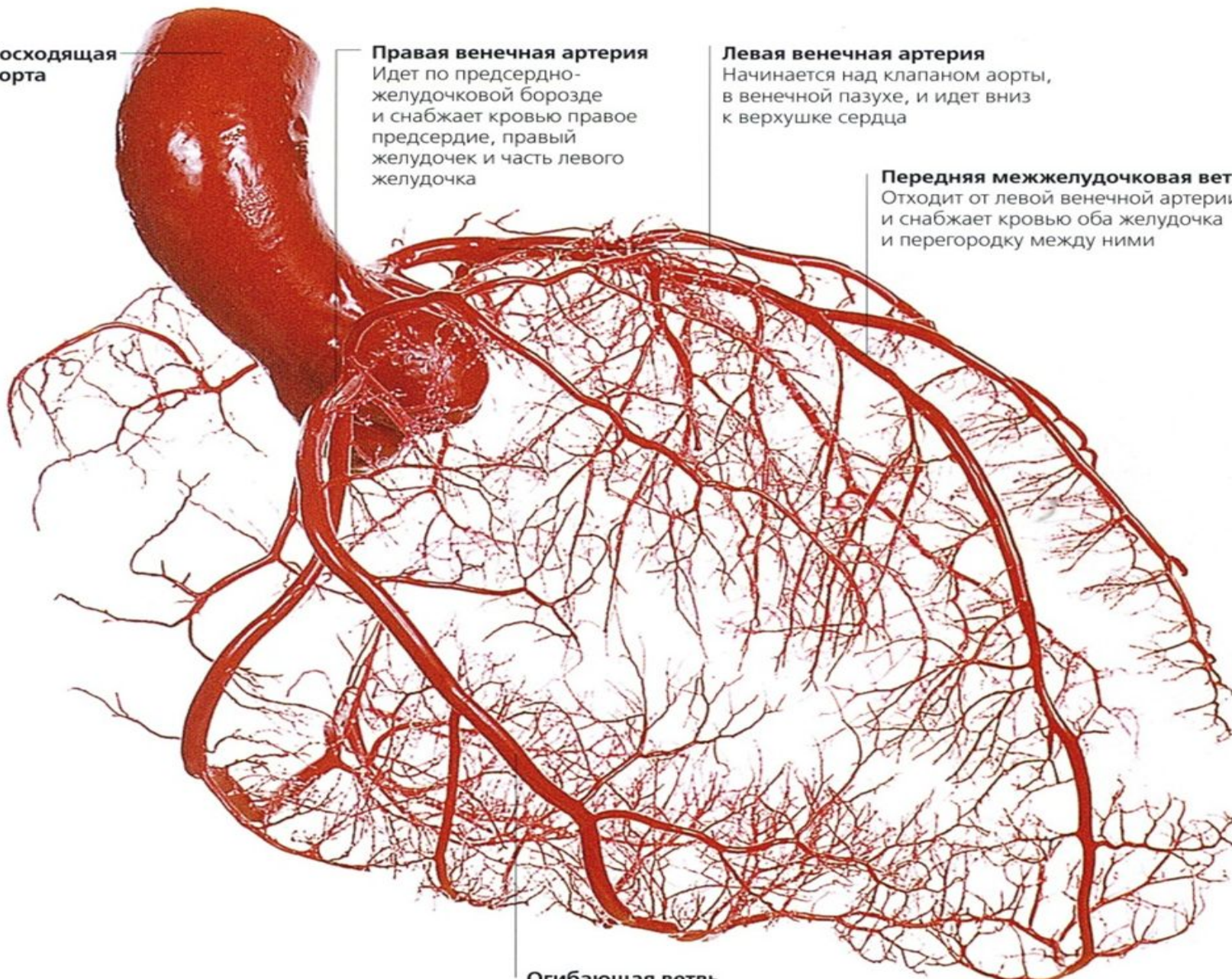
Начинается над клапаном аорты, в венечной пазухе, и идет вниз к верхушке сердца

Передняя межжелудочковая ветвь

Отходит от левой венечной артерии и снабжает кровью оба желудочка и перегородку между ними

Огибающая ветвь

Идет к верхушке сердца, снабжая кровью правую границу и прилежащие области



ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

➤ Инфаркт миокарда определяют как гибель кардиомиоцитов вследствие продолжительной ишемии.

➤ Более чем в 90% случаев острого ИМ коронарная артерия перекрывается остро развившимся тромбом, как правило, этому предшествует разрыв атеросклеротической бляшки активация тромбоцитов и запуск системы коагуляции.

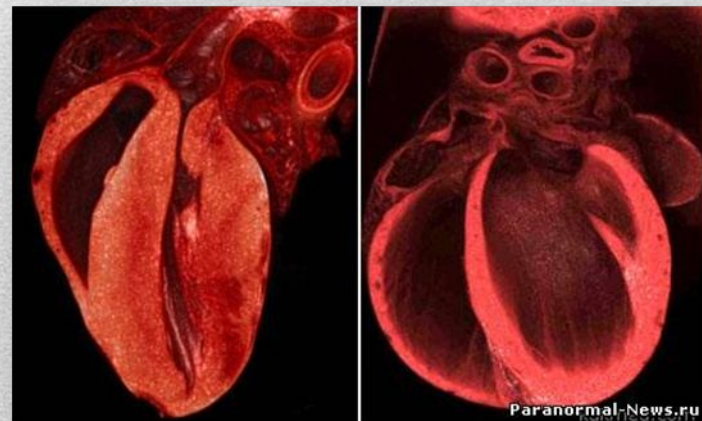
➤ Процесс необратимой деструкции с гибелью клеток начинается через 20-40 мин от момента окклюзии коронарной артерии.

➤ Гистохимические исследования свидетельствуют, что запасы гликогена в кардиомиоцитах исчезают через 3—4 ч. после наступления тяжелой ишемии.

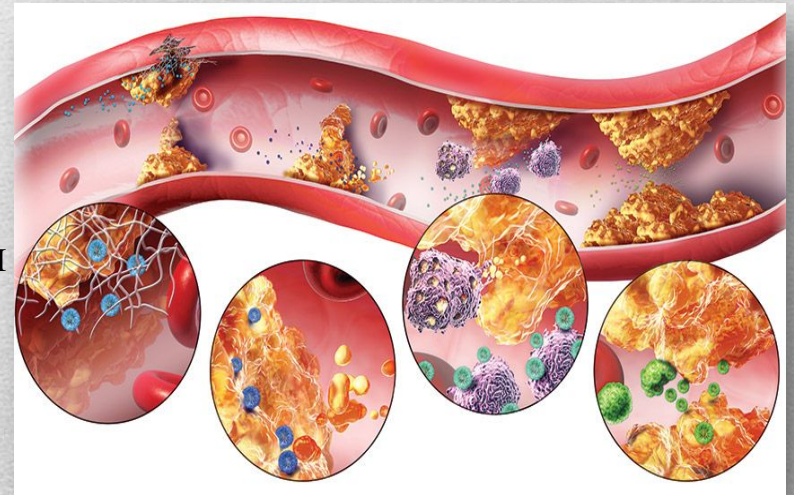
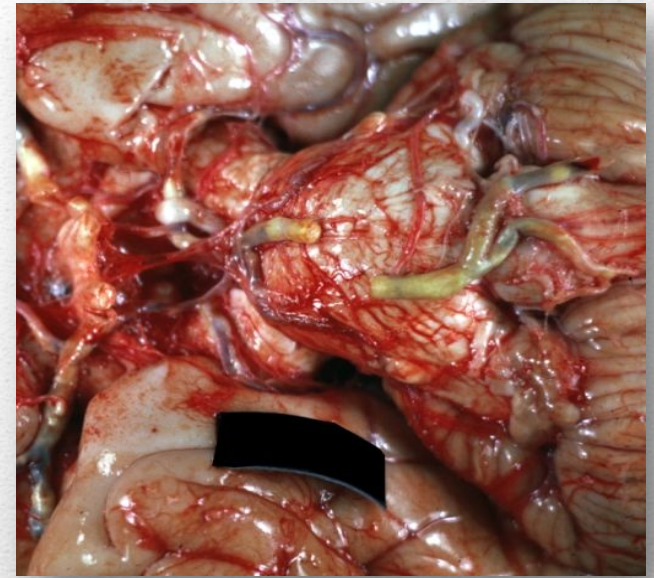
➤ В течение первых двух часов изменения клеточных структур нарастают и становятся необратимыми. В миокарде развивается асептический ишемический некроз.

В патогенезе необходимо учитывать возрастные изменения, предрасполагающие к развитию ИБС:

- 1.** Снижается адаптивная функция сердечно-сосудистой системы, ее безусловно-рефлекторные реакции на раздражители различного рода - мышечную активность, стимуляцию интерорецепторов (перемена положения тела, глазо-сердечный рефлекс), световое, звуковое, болевое раздражение - у старых людей возникают с большим патентным периодом, выражены значительно меньше.
 - Возникает относительная симпатикотония, повышается чувствительность к нейрогуморальным факторам - это приводит к частому развитию спастических реакций склерозированных сосудов.
 - Ослабляется трофическое влияние нервной системы.
- 2.** Снижается активность гуморального и клеточного иммунитета, незавершенность иммунных реакций приводит к циркуляции в крови иммунных комплексов, которые могут повреждать интиму артерий.
- 3.** Увеличивается содержание в крови бета-липопротеидов, триглицеридов, холестерина; снижение выделения холестерина печенью, активности липопротеид-липазы (фермент, разрушающий липопротеиды).
- 4.** Снижается толерантность к углеводам.



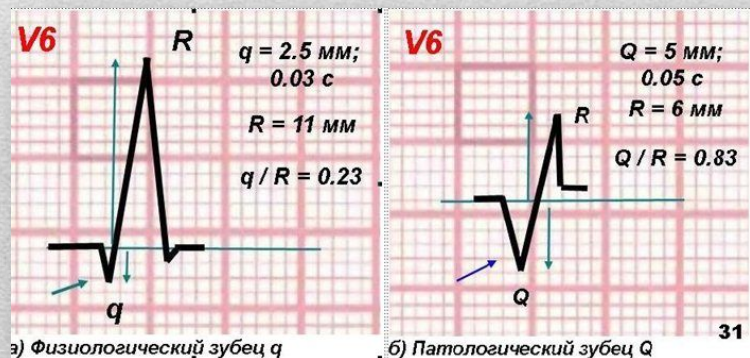
5. Снижаются функции щитовидной железы, гонад, повышается реактивность симпатико-адреналовой и ренин-альдостероновой систем, увеличивается в крови уровень вазопрессина.
6. Хроническая активация системы свертывания крови и функциональная недостаточность противосвертывающих механизмов в условиях стрессовых воздействий.
7. Ухудшается питание, снижается энергетический обмен в сосудистой стенке, повышается содержание в ней натрия, что приводит к активизации атеросклеротического процесса, более выраженным вазоконстриктивным реакциям артерий.
8. Увеличивается потребность сердечной мышцы в кислороде вследствие его возрастной гипертрофии.



На основании изменений ЭКГ принято различать:

- ИМ с зубцом Q, который возникает в результате тромбоза крупной коронарной артерии с плохо развитыми коллатеральями=> Пациентам показаны тромболитическая терапия (ТЛТ), ингибиторы АПФ, в-адреноблокаторы.
- ИМ без зубца Q, который рассматривается как нетрансмуральный (мелкоочаговый) и возникает у пациентов с хорошо развитыми коллатеральями=>не показана тромболитическая терапия.

Распространенность ИМ без зубца Q достигает 74%. Как правило, у пациентов с ИМ без зубца Q вследствие резидуального стеноза чаще возникает пролонгированное течение, рецидивы, постинфарктная стенокардия либо повторный ИМ. При повторных ИМ в ряде случаев может наступать псевдонормализация ЭКГ, т.е. исчезают признаки ранее перенесенного инфаркта.



Патоморфологические особенности:

Убедительных сведений о возрастных особенностях локализации поражения миокарда в литературе нет.

- рост числа задних инфарктов миокарда у людей пожилого и старческого возраста.
- вместо тотального некроза множественные сливные очаги повреждения, чередующиеся с некротическими фокусами небольшого размера в субэндокардиальном и интрамуральных отделах.

Патологоанатомические исследования свидетельствуют о том, что крупноочаговые, обширные инфаркты миокарда в пожилом и старческом возрасте наблюдаются значительно реже, чем у молодых.

У погибших от инфаркта миокарда в возрасте до 40 лет такие изменения наблюдались в 63,3%,
после 60 лет - только в 29,2% случаев.



В пожилом и старческом возрасте наиболее характерно атипичное течение ИМ, что требует особого внимания.

Важной особенностью инфаркта миокарда пожилого и старческого возраста является длительная предшествующая стенокардия, которая обнаруживается у 79% больных, ее длительность обычно в 3 раза больше, чем у молодых

- средняя продолжительность времени от начала стенокардии до возникновения инфаркта миокарда у молодых была 2,3 года, у лиц среднего возраста - 5,4 года, у пожилых - 5,9 года и у лиц старшего возраста - 9,1 года.
- У многих больных пожилого и старческого возраста инфаркту миокарда предшествуют учащение и увеличение продолжительности приступов стенокардии, их появление не только после физической нагрузки, но и в покое.

У людей, страдающих гипертонической болезнью, часто повышение артериального давления предшествует инфаркту миокарда.

- Зачастую отмечается маскирование симптомов ОКС проявлениями хронических соматических заболеваний.
 - Классические электрокардиографические признаки ИМ регистрируются только в 55% случаев.
 - У остальных больных чаще обнаруживаются нарушения реполяризации (инверсия зубца Т).
-

Атипичные формы ИМ (по течению):

- 1.** Атипичный болевой синдром (нерезкая ноющая боль за грудиной, ощущение давления)
- 2.** Церебральная (проявляется обмороком, шум в ушах, рвота, нарушение речи, головокружением, тошнотой, рвотой, иногда признаками преходящего нарушения мозгового кровообращения, инсульта. Ишемия мозга развивается у пациентов как результат снижения минутного объема сердца из-за поражения ЛЖ или сопутствующих нарушений ритма и проводимости.)
- 3.** Аритмическая (проявляется желудочковой экстрасистолой, мерцанием предсердий или желудочковой тахикардией, которая является грозным прогностическим признаком для пожилых и старых людей, так как быстро приводит к развитию левожелудочковой недостаточности. Болевой синдром может отсутствовать/ незначительный. Часто возникают в первые 6 дней, однако в старших возрастных группах встречаются вплоть до 10-го дня. С возрастом увеличивается число тяжелых нарушений ритма и проводимости (мерцание предсердий, желудочковая тахикардия, полная атриовентрикулярная блокада) и комбинированных расстройств (3-4 вида аритмий).

NB! Если нарушения ритма возникают на фоне типичного ангинозного приступа или одновременно с ним, говорят не об атипичной форме ИМ, а его осложненном течении.

- 4.** Абдоминальная (ОСНОВА: ощущение дискомфорта в эпигастральной области или в нижнем отделе живота, диспепсия– тошнота, рвота, метеоризм, а в ряде случаев парез желудочно-кишечного тракта, иногда с частыми позывами на мочеиспускание. ФОН: тахикардия, снижение артериального давления, уменьшение звучности тонов сердца.). При инфаркте задней стенки.
- 4.** Астматическая (ангинозные боли неинтенсивные/отсутствуют, приступ сердечной астмы/отек легких являются первым и единственным клиническим симптомом).
- 4.** Безболевая (нет определенных клинических проявлений).

NB! Температурная реакция у лиц старшего возраста менее выражена, чем у молодых, а нередко и вовсе отсутствует

Основной симптом ИМ-БОЛЬ

ЛОКАЛИЗАЦИЯ: Боль может возникнуть не только за грудиной или в перикардиальной области, но и в нижней челюсти, плечевых суставах, грудной клетке, эпигастральной области и в других местах. Лишь через какое-то время она может локализоваться в области сердца.

ИНТЕНСИВНОСТЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА: определяется не тяжестью ИМ, а темпом развития (чем медленнее развивается коронарный тромбоз, тем слабее боль)=> можно утверждать, что болевые ощущения у лиц старших возрастных групп незначительные, поскольку тромбоз у них развивается медленнее в связи с тем, что довольно развито коллатеральное кровообращение.

+ возрастные изменения психики больного.

+ вследствие хронического нарушения коронарного кровообращения возникает перерождение нервных элементов в сердечной мышце, снижается функция рецепторного аппарата, нарушается передача информации в центральную нервную систему

+ повышение порога восприятия болевого раздражения в центральной нервной системе.



Атипичность боли может проявляться:

Эквивалентами болей:

- приступообразной инспираторной или смешанной одышкой, иногда сопровождающейся покашливанием или кашлем;
- перебоями в работе сердца, сердцебиением, пароксизмами тахи- и брадиаритмий;
- малоинтенсивным чувством тяжести в области сердца при физической нагрузке, волнении, исчезающим в покое или после приема нитроглицерина.

Изменением локализации болей:

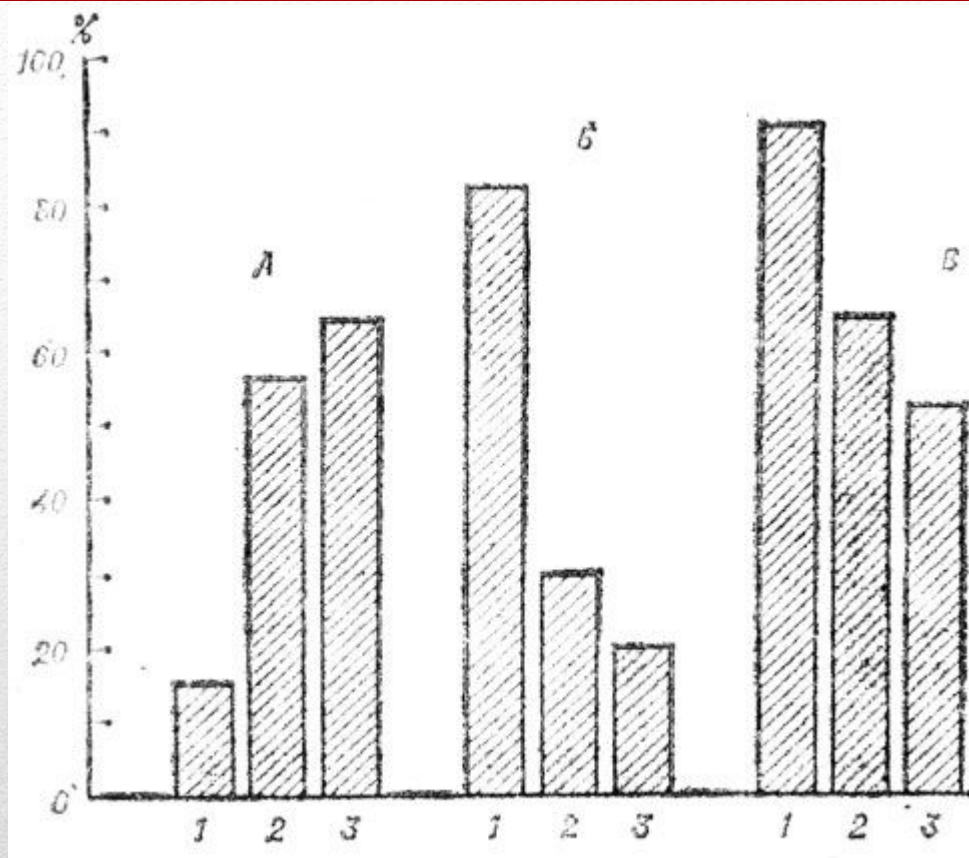
- периферическим эквивалентом без загрудинного компонента: дискомфортом в левой руке («миф левой руки»), области лопатки, нижней челюсти слева, неприятными ощущениями в эпигастрапной области;
- провокацией обострения заболеваний других органов (например, желчного пузыря) - «рефлекторная» стенокардия.

Изменением времени появления и продолжительности болей:

«отсроченным манифестным (болевым) синдромом» - от нескольких десятков минут до нескольких часов.

Наличием неспецифической симптоматики:

приступы головокружений, обмороков, общей слабости, чувства дурноты, потоотделения, тошноты.



Некоторые особенности клинического течения инфаркта миокарда у людей различных возрастных групп: 1-40-59 лет; 2 - 60-74 лет; 3 - 75-89 лет;

А - атипичное течение;

Б - повышение температуры;

В - лейкоцитоз

К типичным симптомам ОКС относят:

- сжимающие, стягивающие, давящие или жгучие боли за грудиной в глубине грудной клетки.
- боль не имеет четких границ и носит затяжной характер
- длится 10–20 мин и более
- имеет характерную иррадиацию в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастральную область, а также в спину, боль может мигрировать.

NB! В некоторых случаях боль при ОКС локализована только в зонах иррадиации, а в груди отсутствует

- интенсивность боли при ОКС может быть разной: от едва ощутимой до невыносимой.
-

Сопутствующая симптоматика:

Развитие острого коронарного синдрома может сопровождаться внезапным возникновением необъяснимой одышки, выраженной потливости, слабости, иногда тошноты и рвоты, сердцебиений и головокружения, пресинкопальных и синкопальных состояний. Нередко у пациентов развивается заметное беспокойство, в некоторых случаях высказывания и выражение лица пациента прямо говорят о появлении сильного страха смерти.

Условия возникновения:

- При ИМ внезапно без непосредственно предшествующего воздействия провоцирующих факторов (в состоянии покоя, во время ночного сна) или же после эмоционального или физического перенапряжения.
- Для нестабильной стенокардии характерно заметное снижение толерантности к физическим нагрузкам, которое может формироваться на протяжении нескольких дней/недель (максимум до 1–2 мес.).

NB!пациенты, ранее принимавшие нитраты по поводу стабильной стенокардии, начинают отмечать, что боль не купируется приемом привычных доз препарата.



Течение ИМ у данной возрастной категории пациентов более тяжелое.

Острый период ИМ часто бывает осложнен:

- 1.** ТЭ различных сосудистых областей (наиболее часто – ветвей легочной артерии)
 - 2.** разрывы миокарда (внешние разрывы сердца с тампонадой перикарда, межжелудочковой перегородки и папиллярных мышц), аневризмы сердца, сосудов. острые нарушения кровообращения, инсульт.
- NB!** Аневризма сердца развивается при обширных, трансмуральных ИМ у лиц с исходным повышенным АД , при грубом нарушении постельного режима.
- 3.** снижением систолической функции левого желудочка (ЛЖ) с развитием отека легких и кардиогенного шока (возникающий при мелкоочаговых ИМ), <=обусловлен ослаблением сократительной способности миокарда, так и возрастной перестройкой регуляции сосудистого тонуса.
 - 4.** типичный пост инфарктный синдром (синдром Дресслера) как осложнение острого ИМ , протекающий с лихорадкой, перикардитом, плевритом и пневмонией, у пожилых и старых людей встречается крайне редко в связи со сниженной общей реактивностью организма.

Высокая частота смертельных исходов наблюдается вследствие:

- ✓ возникновения электрической нестабильности миокарда
- ✓ раннего ремоделирования миокарда в ответ на β -адренергическую стимуляцию
- Течение ИМ нередко носит затяжной рецидивирующий характер, что обуславливается недостаточной компенсацией кровообращения через сеть анастомозов => новые очаги некроза.

Нарушение ЖКТ: максимальные проявления желудочно-кишечного синдрома наблюдаются в течение первой недели болезни (метеоризм, запоры, отрыжка, ослабление тонуса мускулатуры желудка и кишечника вплоть до развития тяжелой атонии с сопутствующим расстройством кровообращения в мезентериальных сосудах).<=рефлекторные влияния, нарушение кровообращения, применение больших доз морфинных препаратов, атропина.

- эрозии, острые язвы желудка и кишечника<=нарушение кровообращения в мезентериальных сосудах на фоне возрастных изменений слизистой, а также ослабление трофических стимулирующих влияний нервной системы/
- динамический илеус <= связан с ишемией желудочно-кишечного тракта вследствие снижения артериального давления, падения минутного объема крови, повышение тонуса симпатической нервной системы.

Нарушения функции внешнего дыхания, связанные с возрастными изменениями, сопутствующими заболеваниями легких, могут значительно усиливаться при инфаркте миокарда. Речь идет об одышке, связанной с легочной недостаточностью, и бронхоастматическом синдроме. У старых людей часто наблюдаются гипостатические пневмонии .

Психозы в большинстве случаев развиваются на первой неделе заболевания<=ухудшение церебрального кровообращения и гипоксемия, вызванные сердечной недостаточностью. Чаще всего психоз возникает в вечерние и ночные часы и протекает в форме делирия.

У пожилых и старых больных, особенно у мужчин с аденомой предстательной железы в остром периоде, часто наблюдается **острая задержка мочи** вследствие атонии мочевого пузыря.

Диагностика.

Инфаркт миокарда диагностируется на основании следующих признаков:

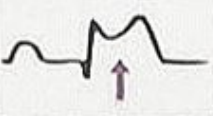
- 1.** длительный приступ ангинозных болей в грудной клетке;
- 2.** изменения на ЭКГ, характерные для ишемии или некроза миокарда;
- 3.** повышение активности ферментов крови.

При распознавании продромального периода инфаркта миокарда важно установить изменение характера стенокардии, уменьшение толерантности к физической нагрузке и смену стенокардии напряжения стенокардией покоя, исчезновение лечебного эффекта от приема нитроглицерина, нарастание изменений ЭКГ, которые можно условно трактовать как ухудшение коронарного кровообращения (смещение сегмента ST, уменьшение амплитуды зубца Т, его изоэлектричность, появление двухфазного, отрицательного зубца Т).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА: Необычное течение коронарной недостаточности у пожилых и старых людей вынуждает быть очень внимательным к жалобам на внезапное ощущение слабости, потерю сознания, приступы одышки, удушья, появление аритмии, так как они могут быть симптомами развивающегося инфаркта миокарда.

ЭКГ:

- Классические ЭКГ-признаки ИМ (патологический Q, подъем сегмента ST, отрицательный зубец T) наблюдаются только в 55 % случаев.
- У остальных больных в основном отмечается нарушение процесса реполяризации (инверсия зубца T).

Стадия	Длительность	ЭКГ-картина	Признак
Ранняя стадия (ишемия)	несколько минут, до получаса		- высокий остроконечный зубец T ^K
Стадия I (повреждение)	от нескольких часов до 1-3 сут.		- подъем (куполообразный) ST выше изолинии, ST сливается с T ^K - зубец R еще высокий - зубец Q еще неглубокий
Стадия II (острая)	1-2-3 недели		- подъем ST выше изолинии с инверсией зубца T (T отриц.) - уменьшение амплитуды зубца R - зубец Q ^{ра1} (Qr, QS) - инфарктный
Стадия III (подострая)	1-3 месяца		- зубец Q ^{ра1} (инфарктный) - отрицательный зубец T - сегмент ST приближается к изолинии
Стадия IV (рубцевание)	до нескольких лет		- стойкий зубец Q ^{ра1} (Qr, QS) - "провал" зубца R - зубец T сглажен, постепенно нормализуется; ST на изолинии

ЭКГ признаки инфаркта миокарда

Условия	Острейший	Острый	Текущий/Рубцующийся	Постинфарктный кардиосклероз
Трансмуральный ИМ				
Субэндокардиальный ИМ				
Когда? (После развития симптомов)	Минуты/Часы	Часы/Дни	Дни	Месяцы/Годы
Как долго продолжается?	Часы	Дни	Месяцы/Годы	Годы

- При мелкоочаговом инфаркте наблюдаются изменения только сегмента ST и зубца T, комплекс QRS обычно не изменен. Сегмент ST может быть несколько смещен вверх или вниз от изоэлектрической линии. Зубец T может становиться "коронарным", в некоторых случаях двухфазным. Обычно зубец T остается отрицательным на протяжении 1-2 мес.
- При развитии крупноочаговых ИМ характер изменений сегмента ST, зубца T и комплекса QRS соответствует таковому у людей более молодого возраста. Важным признаком, подтверждающим наличие инфаркта миокарда, может быть уменьшение амплитуды зубца R, особенно в грудных отведениях, или появление зазубренности зубца R, появление комплекса типа rS в левых грудных отведениях, исчезновение характерной для блокады левой ножки пучка Гиса дискордантности комплекса QRS и зубца T.

NB! Однако в острой фазе часто не наблюдается выраженных смещений сегмента ST, а в основном изменения касаются зубца T. Он становится отрицательным в нескольких отведениях соответственно зоне поражения миокарда, приобретает заостренный вид.

Особенно большие затруднения в диагностике возникают при блокаде левой ножки пучка Гиса. При этом следует подчеркнуть, что этот вид нарушений часто встречается у пожилых и старых людей.

- появление зубца Q в I стандартном отведении, в aVL, а также левых грудных отведениях.
-

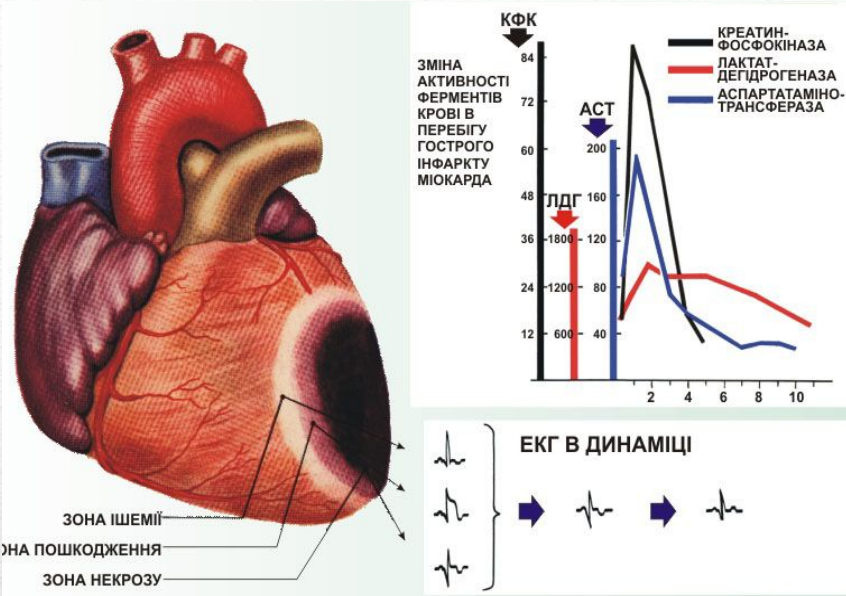
ПОВЫШЕНИЕ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ КРОВИ:

Большую помощь в распознавании ИМ у лиц старшего возраста оказывает исследование тропонина, кардиоспецифических ферментов сыворотки крови (МВ-фракции КФК, миоглобин, тропонины и др.), уровень которых в остром периоде ИМ повышается у 85–90 % больных. Необходимо определение в динамике (через 6-12 часов).

- АСТ, АЛТ, КФК повышаются в крови в течение первых суток, и обычно к 5-6-му дню наблюдается их нормализация, тогда как уровень ЛДГ приходит к норме лишь на 10-15-й день заболевания.

Определение изоэнзимов ЛДГ, КФК.

- Так, при инфаркте миокарда вначале увеличивается уровень ЛДГХ, тогда как уровень общей ЛДГ может оставаться неизменным.



ТИПОВА ФОРМА
Біль, зниження артеріального тиску, підвищення температури, лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, шок, ціаноз, серцеві симптоми - ритм галопу, шум тертя перикарду

АТИПОВА ФОРМА
Гостра лівошлуночкова чи правошлуночкова недостатність, дисритмічна фаза з нетиповими болями, безбольовий та безсимптомний інфаркт міокарда

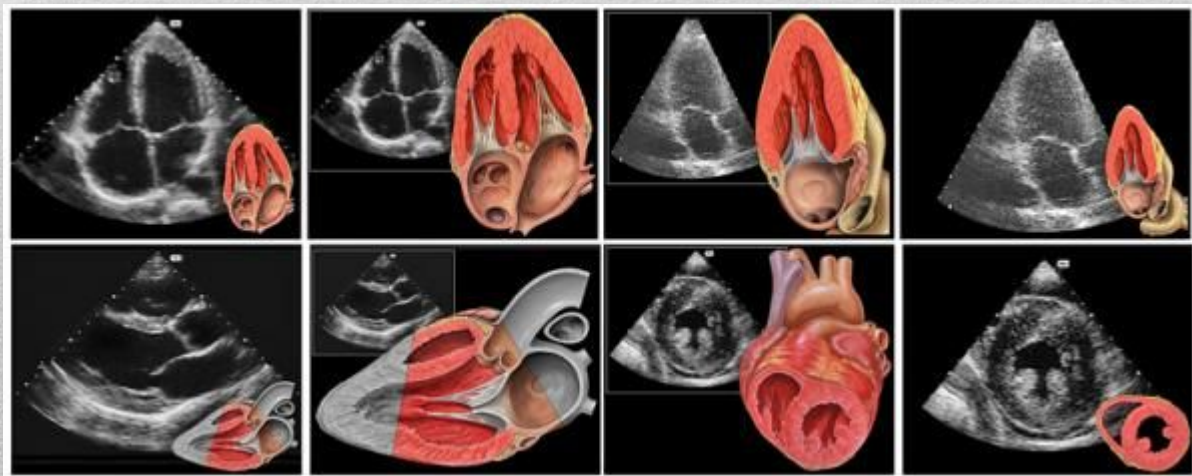
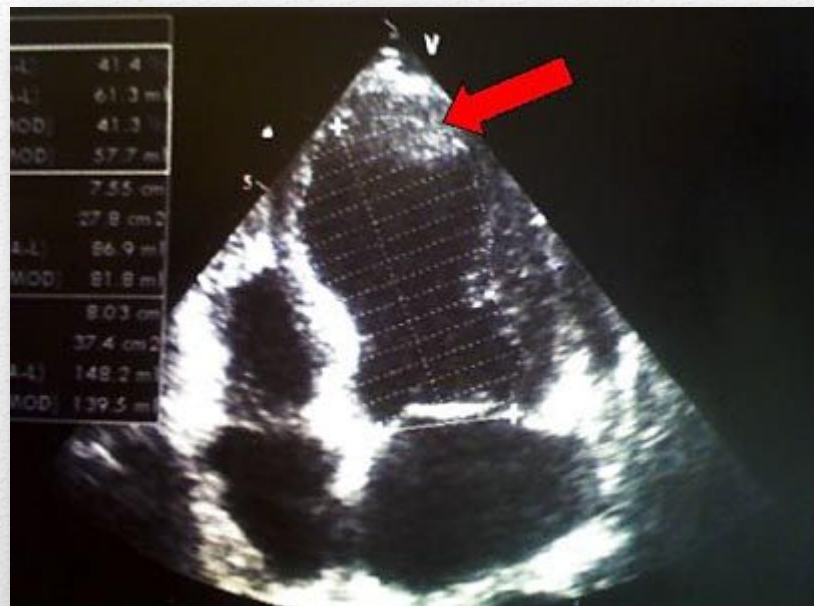
ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ					
ЗАХВОРЮВАННЯ	ІНФАРКТ МІОКАРДА	СТЕНО-КАРДІЯ	ТРОМБО-ЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ	АНЕВРИЗМА АОРТИ	ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ІНСУЛЬТ
ОЗНАКИ					
БІЛЬ	+++	++	+	+ -	
ЕКГ	зміни QRS і ST-інтервалу	зміна ST-інтервалу	(зміни QRS і ST-інтервалу)	зміна ST-інтервалу	зміна ST-інтервалу
ЗМІНИ СЕРЦЕВОГО РИТМУ	98-100%	можливо	можливо	можливо	можливо
НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ	ліво-шлуночкова		право-шлуночкова		
КРЕАТИНОФОСФАТАЗА (МВ-ФРАКЦІЯ)	+++				+
ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗА ЛДГ1	++		+		
АСПАРТАМИНОТРАНСФЕРАЗА	+++		+		

- При неосложненной стенокардии не наблюдается сдвига в белковых фракциях крови, тогда как при мелкоочаговом и крупноочаговом инфаркте миокарда нарастает уровень глобулинов и уменьшается количество альбуминов.
 - У пожилых и стариков более отчетливо, чем в молодом возрасте, увеличивается количество фибриногена в сыворотке крови. В отличие от более молодых больных уровень фибриногена и через месяц после острого приступа инфаркта миокарда нередко превышает норму.
 - Заслуживает внимания определение в крови продуктов распада фибриногена. Так, повышение в крови концентрации мелко- и крупнодисперсных дериватов фибриногена и фибрина является признаком возбуждения свертывающей системы крови и первичной или вторичной активации фибринолитической системы.
 - Реакция крови у старых людей (увеличение количества лейкоцитов, изменение формулы крови, СОЭ) выражена значительно слабее, чем у молодых. Если кровь исследовалась незадолго до наступления инфаркта, необходимо сравнивать данные в динамике с теми, которые получены во время заболевания.
 - Чаще отмечается и положительная реакция на С-реактивный белок, что, возможно, связано с более легкой деструкцией гистогематических барьеров в старческом возрасте.
-

ЭХО-КГ:

Эхокардиографические признаки ИМ у пожилых пациентов отличаются от таковых у лиц среднего возраста

- 1.** большей площадью зон гипокинезии сердечной мышцы
- 2.** более частой регистрацией дискинезии миокарда
- 3.** большим увеличением размеров камер сердца
- 4.** Большим снижением показателей сократимости сердечной мышцы.



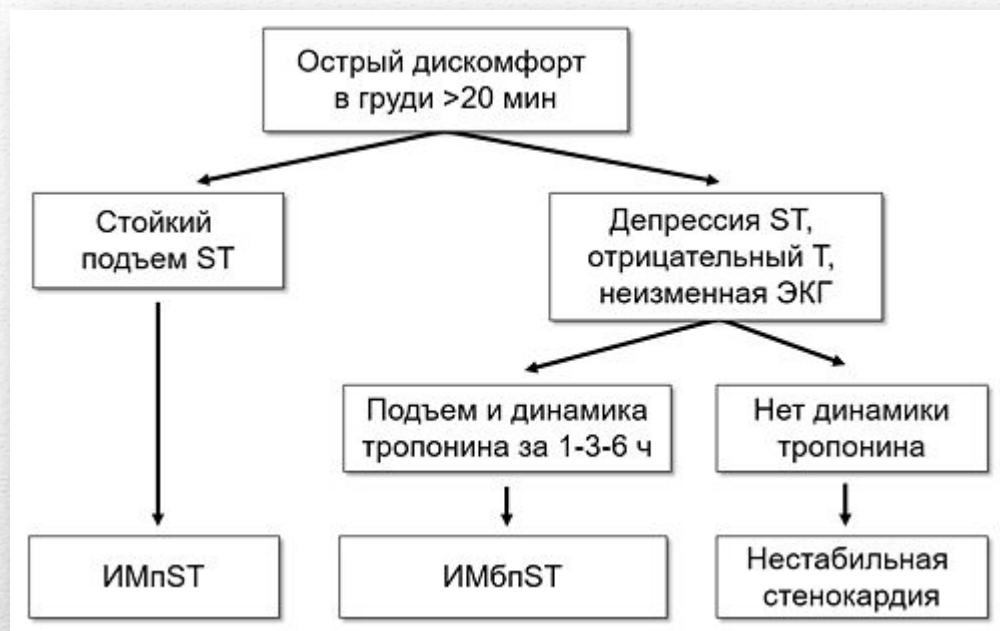
Лечение больных ИБС должно быть комплексный дифференцированным в зависимости от стадии заболевания, наличия осложнений.

Его основными принципами у людей пожилого и старческого возраста являются: преимущество медикаментозного лечения, включающего

- 1.** антиишемические, антитромбиновые и антитромбоцитарные средства, фибринолитики;
 - 2.** ранняя госпитализация с непрерывным ЭКГ-контролем при первых признаках риска развития острого коронарного синдрома (продолжительный! дискомфорт или боли в грудной клетке, наличия изменений ЭКГ и т. п.);
 - 3.** коронарная реваскуляризация (восстановление проходимости поврежденной артерии) с помощью тромболитической терапии, баллонной ангиопластики или аортокоронарного шунтирования;
 - 4.** улучшение обменных процессов в миокарде, ограничение зоны ишемического повреждения и некроза;
 - 5.** предупреждение аритмий и других осложнений острого коронарного синдрома;
 - 6.** ремоделирование левого желудочка и сосудов.
-

Лечение ИМ у пожилых и старых людей: предусматривает те же мероприятия, что и лечение в более молодом возрасте.

- Однако антикоагулянты прямого и непрямого действия и фибринолитические препараты необходимо применять в уменьшенных дозах, с последующим контролем системы гемостаза и фибринолитической активности крови.
- Учитывая повышенную склонность к распространению очага некроза, важное значение имеют средства, действие которых направлено на ограничение зоны ИМ (адреноблокаторы, антикоагулянты и дезагреганты).



Купирование болевого синдрома.

Боль (через активацию симпатoadреналовой системы)=> повышение сосудистого сопротивления, частоты и силы сердечных сокращений=>увеличивает гемодинамическую нагрузку на сердце, повышает потребность миокарда в кислороде и усугубляет ишемию.

Если предварительный неоднократный сублингвальный прием нитроглицерина оказался неэффективным, рекомендуется начать терапию наркотическими анальгетиками, обладающими анальгетическим и седативным действием и влияющими на гемодинамику: вследствие вазодилатирующих свойств они обеспечивают гемодинамическую разгрузку миокарда, уменьшая в первую очередь преднагрузку.

- На догоспитальном этапе препаратом выбора является морфин. Препарат у пожилых на догоспитальном этапе вводится в/в дробно: 1 мл 1% раствора разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят 2–5 мг каждые 5 мин до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты). На догоспитальном этапе не допускается превышение общей дозы 20 мг. Для купирования тошноты и рвоты рекомендуют в/в введение 10–20 мг метоклопрамида (це-рукала, реглана). При выраженной брадикардии показано использование атропина в дозе 0,5 мг (0,5 мл 0,1% раствора) в/в.
-

- С целью уменьшения побочного действия и усиления обезболивающего эффекта используют комбинацию наркотических анальгетиков (морфина, промедола, омнопона) с атропином и антигистаминными препаратами (димедрол, пипольфен, дипразин, супрастин).
- Целесообразно также сочетание их с нейролептиками (аминазин, дроперидол, галоперидол), так как они потенцируют действие наркотиков. В зависимости от клинических особенностей можно создавать различные комбинации для внутривенного и внутримышечного введения.
- Для профилактики угнетения дыхательного центра можно использовать 2-3 мл кордиамина.
- Особенно эффективна для купирования ангинозного приступа нейролептанальгезия, которая осуществляется синтетическим анальгетиком фентанилом (0,05-0,1 мг) и нейролептиком дроперидолом (дегидробензперидол) в дозе 5 мг. Часто используется готовая смесь этих препаратов - таламонал. Следует помнить, что у пожилых больных при введении этих препаратов может наблюдаться снижение артериального давления крови и угнетение дыхательного центра. Поэтому показано введение кордиамина.



Антитромбоцитарная терапия.

Ацетилсалициловая кислота (АСК) должна назначаться всем больным с ОКС (независимо от избранной тактики лечения) при отсутствии противопоказаний.

- Сразу же после установления диагноза АСК назначается в дозе 150–325 мг per os или внутривенно в дозе 250–500 мг, если пациент не может принимать АСК перорально.
- Лицам старше 75 лет, при условии проведения тромболизиса, АСК дается в дозе 75 мг.

Клопидогрель также рекомендован (ESC, 2008) для немедленного назначения у всех больных с ОКС (вместе с АСК).

- В большинстве случаев предпочтительным является использование нагрузочных доз клопидогреля (300 мг, в случае чрескожных коронарных вмешательств — 600 мг) с дальнейшим переходом к обычной суточной дозе 75 мг.
 - Лицам старше 75 лет при условии проведения тромболизиса нагрузочная доза не дается. Клопидогрель назначают в дозе 75 мг.
-

Тромболитическая терапия.

Показания к назначению ТЛТ больным пожилого и старческого возраста:

1. срок проведения процедуры до 6 часов с момента начала симптомов;
2. рецидивирование ангинозных болей в течение первых 12 часов;
3. элевация сегмента ST с наличием реципрокных изменений в противоположно расположенных отведениях ЭКГ.

Для выполнения догоспитального тромболизиса используется **тенектеплаза** — тканевый активатор плазминогена в индивидуальных дозах. Препарат вводится однократно в/в болюсом в дозе, подобранной по весу, в первые 6 ч ОКС с элевацией ST (30–50 мг).

Для повышения эффективности ТЛТ и для уменьшения повреждения миокарда от реперфузионного и ишемического воздействия (без увеличения риска геморрагических осложнений) используется модулятор метаболизма оксида азота биофлавоноид кверцетин (его внутривенная форма корвитин). Вводится в/в капельно в дозе 10 мг/кг в течение 15–20 мин.

NB! Следует помнить, что возраст 75 лет и более — независимый фактор риска геморрагического инсульта при использовании ТЛТ (GUSTO I). Доказано, что среди больных ОИМ пожилого возраста это дополнительно 3–8 пациентов на 1000 пролеченных.

Антикоагулянты.

Согласно рекомендациям ESC (2008), регламентирующим терапию ОКС, если пациенту на догоспитальном этапе проводится тромболизис и в качестве тромболитика используется теноктеплаза, то в качестве антикоагулянтов применяется эноксапарин, в случае его недоступности — нефракционированный гепарин .

Нарушения функции печени или почек, обычно имеющиеся у пожилых больных, часто приводят к задержке не прямых антикоагулянтов в организме, вследствие чего усиливается их действие. При их назначении следует всегда учитывать возможное взаимодействие с другими лекарствами.



При отсутствии общих противопоказаний рекомендуется под тщательным контролем за основными показателями коагулограммы внутривенное введение 10 000 ЕД гепарина и последующее внутримышечное введение в дозе не менее 5000 ЕД с интервалом, не превышающим 6 ч.

- Патогенетически обосновано сочетанное применение гепарина с фибринолизинем либо другими близкими по механизму действия препаратами (стрептаза, урокиназа и др.).

Длительность гепарин-фибринолизующей терапии определяется индивидуально для больного, в среднем сроки составляют 3-5 сут. в последующем проводится лечение антикоагулянтами непрямого действия.

С целью профилактики повторного инфаркта миокарда антикоагулянты можно рекомендовать и в домашних условиях при соблюдении соответствующего контроля за дозой препарата. Заканчивать лечение нужно постепенным уменьшением суточной дозы на протяжении 10-14 дней с последующим назначением салицилата натрия в дозе 1 г 3 раза в день или реопирина по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 7-10 дней.

Бета-адреноблокаторы (БАБ).

В связи с отрицательным инотропным действием, которое особенно отчетливо проявляется у пожилых людей, использование их при инфаркте миокарда у гериатрических больных должно проводиться весьма осторожно и **дифференцированно-строго по показаниям и в уменьшенных дозировках.**

- Вводятся внутривенно только при наличии тахикардии в сочетании с артериальной гипертензией без проявлений острой СН. Если внутривенное введение БАБ больным ИМ старше 75 лет необходимо, дозы препаратов уменьшить на 35–60 %.
- Во всех остальных случаях используются пероральные препараты короткого действия.

NB!

Не следует применять препараты этой группы при кардиогенном шоке, сердечной недостаточности.

У больных пожилого возраста после проведения ТЛТ на догоспитальном этапе введение БАБ вообще противопоказано т.к. они повышают частоту возникновения случаев острой СН, шока, повторной ишемии.

Нитраты.

ESC не рекомендует нитраты для рутинного применения у больных ОКС с подъемом сегмента ST начиная с острой фазы. Последние руководства ESC, ACC/ANA по лечению больных ИМ рекомендуют назначение внутривенных форм нитратов в острой стадии ишемии, острой СН или некомпенсированной гипертензии. Нитраты могут быть полезными при больших размерах переднего ИМ, когда они положительно влияют на процессы ремоделирования левого желудочка (Е.М. Ahntman, E. Braunwald, 2001).

Антагонисты кальция.

Целесообразно применение группы дилтиазема и верапамила для лечения больных, у которых по каким-то причинам невозможно использовать БАБ, причем только при нестабильной стенокардии и Q-негативном инфаркте миокарда.



Для улучшения трофики миокарда, метаболизма используются витамины, особенно группы В, инозин, оротат калия, анаболические стероиды и другие препараты.

Считают, что при их назначении:

- во-первых, представляется возможным ограничить зону инфаркта;
- во-вторых, улучшить функцию непораженных участков миокарда, что способствует компенсации сниженной сократительной функции сердца и тем самым позволяет предупредить развитие сердечной недостаточности;
- в-третьих, ускорить процессы рубцевания очага некроза.

С целью защиты ишемизированного миокарда от повреждения применяют глюкозо-калий-инсулиновую смесь, предложенную Sodi-Pollares. При ее введении также повышается внутриклеточное содержание калия в клетках миокарда, что может предупреждать возникновение аритмий. Особенно это важно для пожилых больных, так как даже при физиологическом старении внутриклеточное содержание калия обычно снижено.

Улучшение снабжения кислородом ишемизированного миокарда может быть достигнуто при увеличении напряжения кислорода в артериальной крови (кислородные ингаляции, гипербарическая оксигенация). Отмечено, что пожилые больные лучше переносят оксигенотерапию, когда им кислород дают через носовой катетер или при помощи маски. Оксигенотерапию следует проводить при низких концентрациях подачи кислорода и сочетать с препаратами, стимулирующими дыхательный центр.

Спасибо за внимание!

