



Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет им. акад. И.П.Павлова

ИНФАРКТ МИОКАРДА

**ИНФАРКТ МИОКАРДА - ишемический некроз
сердечной мышцы, вызванный острой
недостаточностью коронарного кровообращения**

Е.И.Чазов. Руководство по внутренним болезням 1997.

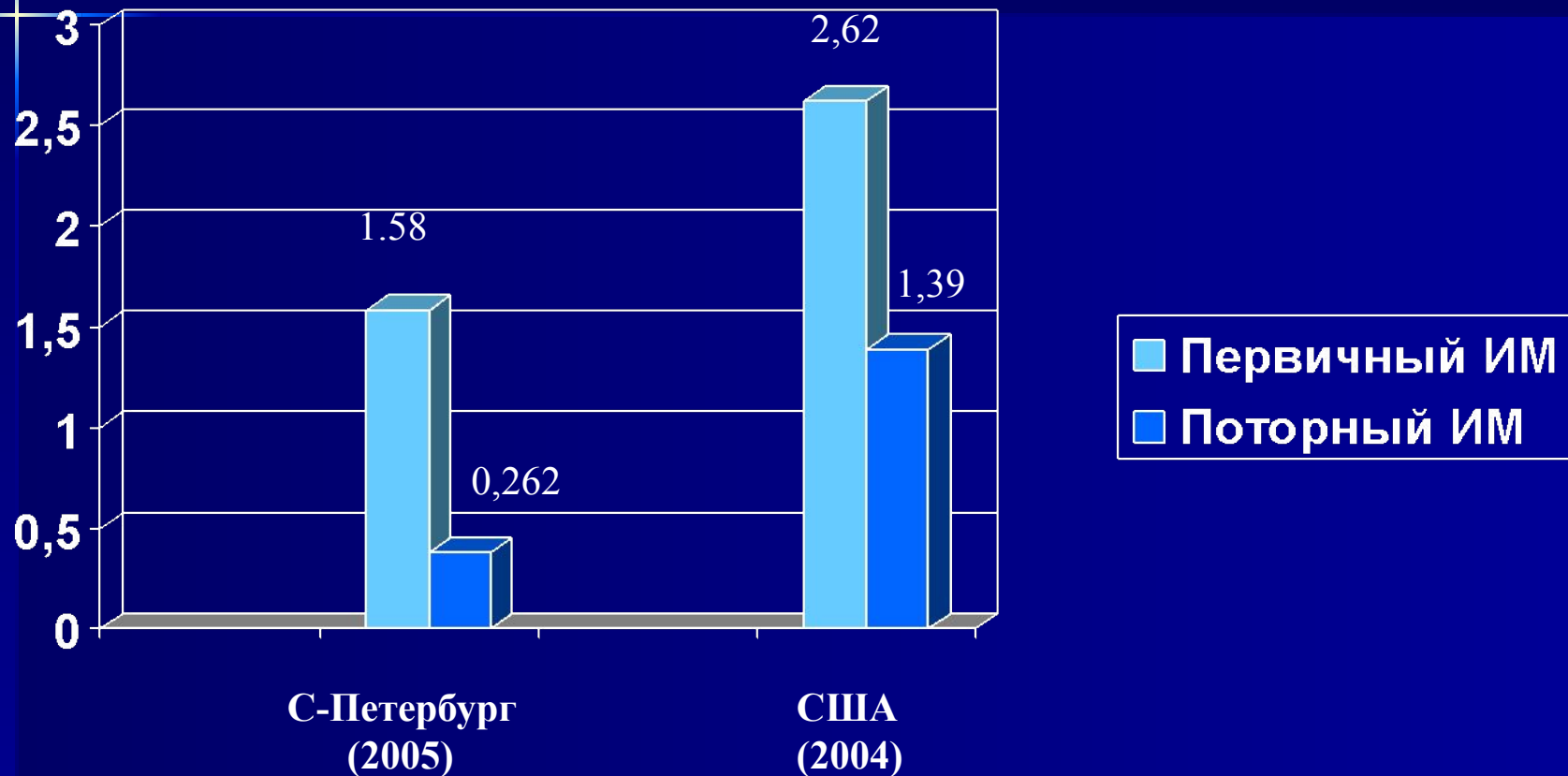
Инфаркт миокарда.

Заболеваемость в Санкт-Петербурге.

(Медицинский информационно-аналитический центр – МИАЦ)

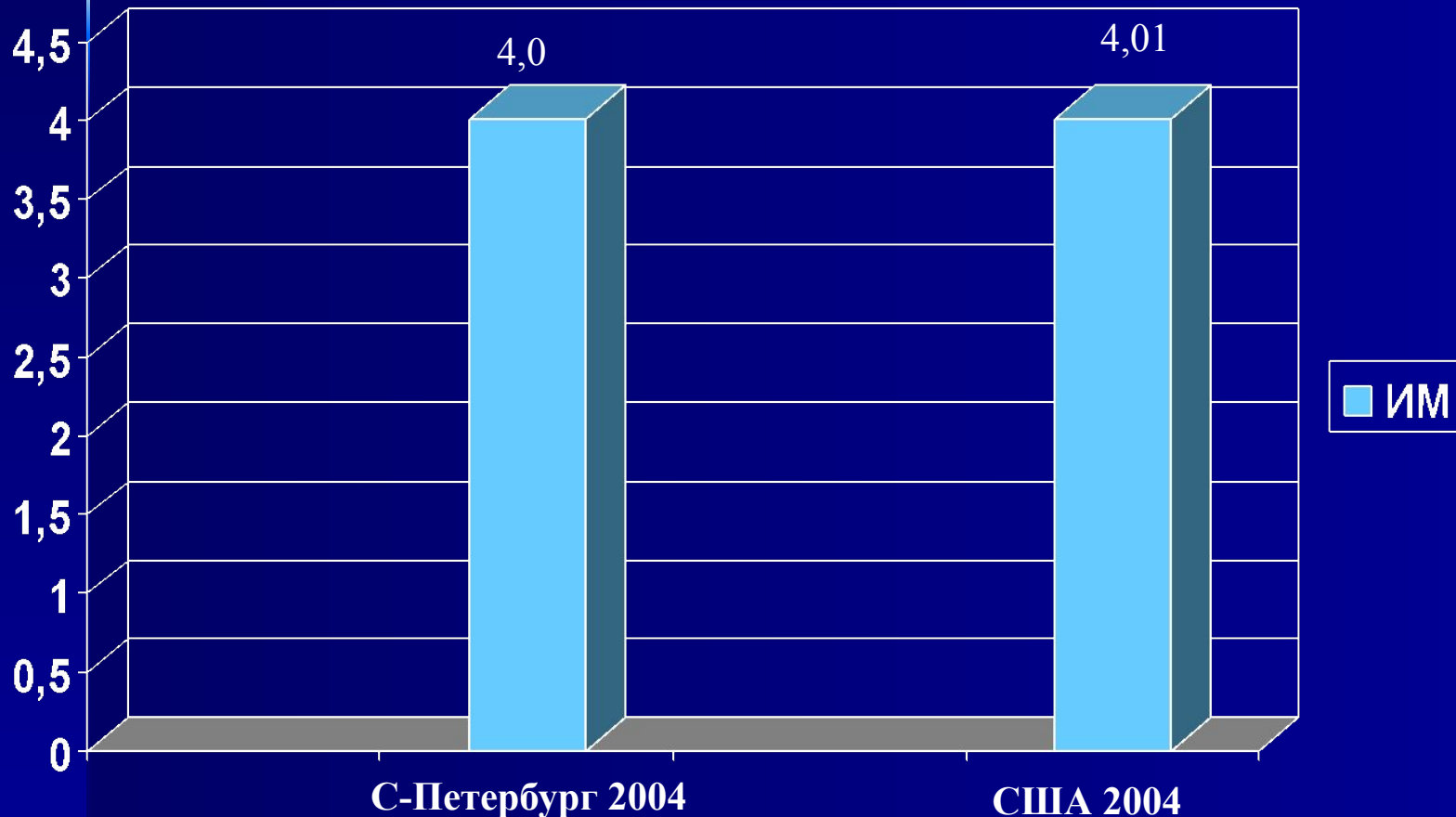
- В настоящее время сведения о заболеваемости устанавливаются по обращаемости населения в ЛПУ первичного звена.
- Не всегда и не все заболевшие обращаются в поликлинику по месту жительства
- Более точные сведения о заболеваемости можно получить при проведении массовых активных обследований населения

Заболееваемость ИМ среди Взрослого населения Санкт-Петербурга (2005) по данным МИАЦ и США (2004) на 1000 чел.



МИАЦ 2004; АСС/АНА 2004

Количество пациентов, госпитализированных в стационары С-Петербурга с диагнозом ИМ и заболеваемость ИМ среди взрослого населения США (все показатели на 1000 чел.)



МИАЦ 2006; АСС/АНА 2004

Факторы риска острого инфаркта миокарда

Популяционный атрибутивный риск ОИМ = 90%,

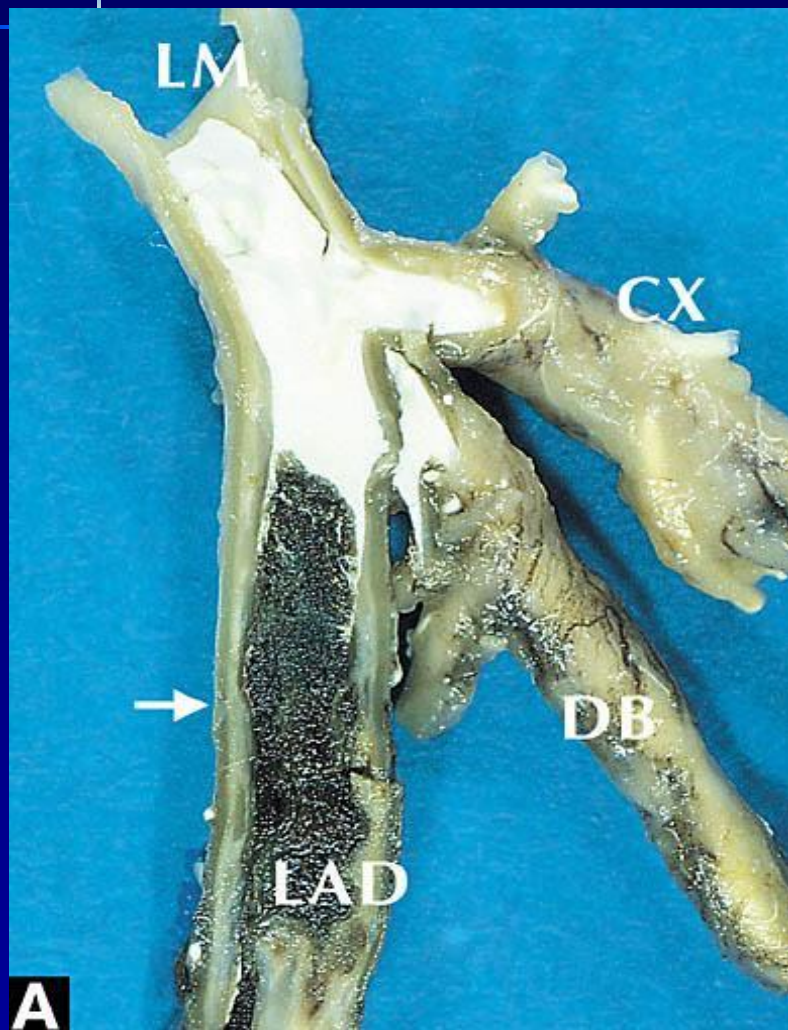
при
включении в анализ 9 факторов риска:

	Относительный риск
АпоВ/АпоА	3,25
Курение	2,87
Сахарный диабет	2,37
АГ	1,91
Абдоминальное ожирение	1,12
Стресс и депрессия	2,67
Регулярная физическая активность	0,86
Регулярное употребление овощей и фруктов	0,7
Регулярное употребление малых доз алкоголя	0,91

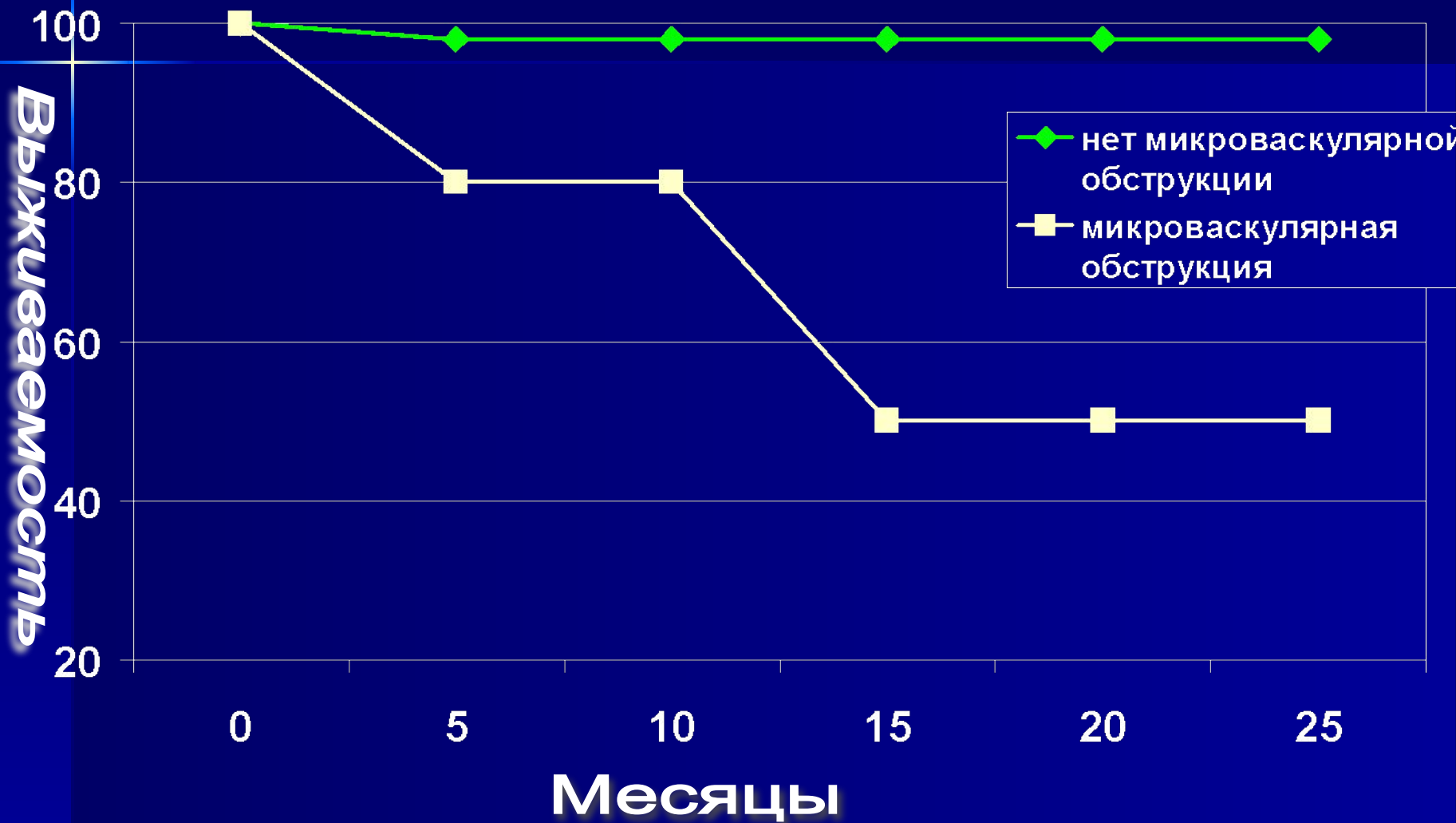
ЭТИОЛОГИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА (ПРИМЕНИТЕЛЬНО К ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА)

- 1. РАЗРЫВ БЛЯШКИ С ТРОМБОЗОМ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ИЛИ ЕЕ ВЕТВИ -
-> 90%, МИКРОЭМБОЛИЗАЦИЯ С МЕСТА ТРОМБОЗА**
- 2. СПАЗМ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ БЛЯШКИ И ВТОРИЧНЫМ ТРОМБОЗОМ**

Инфаркт миокарда: тромбоз передней нисходящей артерии



Выживаемость у больных ИМ в зависимости от микроваскулярной обструкции по данным MRT



ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА **(СОВМЕСТНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ЕВРОПЕЙСКОГО И** **АМЕРИКАНСКОГО ОБЩЕСТВА КАРДИОЛОГОВ, 2000 г.)**

**Диагноз инфаркта миокарда основывается на ОДНОМ
из следующих диагностических критериев:**

- 1. Типичное повышение и снижение в плазме крови биохимических маркеров некроза миокарда (сердечные тропонины, МВ-КФК) в сочетании с одним из следующих УСЛОВИЙ:**
 - ✓ Наличие клинических признаков ишемии миокарда
 - ✓ Наличие патологического зубца Q на ЭКГ
 - ✓ Наличие ЭКГ признаков ишемии миокарда (подъем или депрессия сегмента S-T)
 - ✓ Коронарная интервенция (баллонная ангиопластика, коронарное стентирование)
- 2. Морфологические изменения, характерные для острого инфаркта миокарда**

Универсальное определение инфаркта миокарда (I)

Термин ИМ должен быть использован, когда есть свидетельства некроза миокарда в клинической ситуации, соответствующей ишемии миокарда:

1. Выявление повышения и/или снижения сердечных биомаркеров (предпочтителен сердечный тропонин) в сочетании с хотя бы одним из перечисленных свидетельств ишемии:
 - *симптомы ишемии*
 - *новые изменения ST-T или ПБЛНПГ*
 - *появление патологических зубцов Q на ЭКГ*
 - *визуализация свидетельства новой утраты участка жизнеспособного миокарда или новых нарушений локальной сократимости миокарда*
2. Внезапная, неожиданная сердечная смерть, включая остановку сердца, часто с симптомами, свидетельствующими об ишемии миокарда....., если смерть наступила до того как могли быть взяты пробы крови или в то время, когда биомаркеры еще не могли появиться в крови

Универсальное определение инфаркта миокарда (II)

3. В случае выполнения ЧКВ у больных с нормальным исходным уровнем тропонинов повышение сердечных биомаркеров, превышающее 3х99-й перцентиль (перипроцедурный ИМ)
4. В случае выполнения КШ у больного с нормальными значениями тропонинов повышение сердечных биомаркеров, превышающее 5х99-й перцентиль ВРУ плюс или новые патологические зубцы Q, или новая ПБЛНПГ, или ангиографически документированная новая окклюзия шунта или коронарной артерии, или визуализационные свидетельства утраты жизнеспособного миокарда. Инфаркт миокарда, связанный с КШ.
5. Признаки инфаркта миокарда при аутопсии

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Тип 1. Спонтанный ИМ, связанный с ишемией во время первичного коронарного события, такого как эрозия бляшки или разрыв, надрыв или диссекция бляшки.

Тип 2. Вторичный инфаркт миокарда вследствие ишемии, вызванной дисбалансом между потребностью миокарда в кислороде и его поставками вследствие коронарного спазма, анемии или гипотензии.

Тип 3. Внезапная смерть с симптомами ишемии, сопровождающиеся вновь появившимся подъемом сегмента ST или ПБЛНПГ, или верифицированным коронарным тромбозом по данным ангиографии или аутопсии (смерть произошла перед тем, как образцы крови могли быть получены).

Тип 4а. Инфаркт миокарда, ассоциированный с ЧКВ (ЧКВ- связанное повышение тропонина $>$ чем в 3 раза от 99% от верхней границы его нормы при исходно нормальных его значениях).

Тип 4б. Инфаркт миокарда, связанный с верифицированным тромбозом стента (тромбоз стента, документированный коронароангиографией или аутопсией в сочетании с критериями спонтанного инфаркта миокарда).

Тип 5. Инфаркт миокарда, ассоциированный с АКШ (повышение маркеров повреждения миокарда $>$ чем в 5 раз от 99% от верхнего их значения + новый зубец Q или ПБЛНПГ или ангиографическая верификация новой коронарной окклюзии, или визуализация нового снижения жизнеспособности миокарда) .

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

I. ИНФАРКТ МИОКАРДА С ЗУБЦОМ Q
(ПРОНИКАЮЩИЙ)

II. ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА Q
(НЕПРОНИКАЮЩИЙ)

В РФ исторически еще продолжают использовать термины - *трансмуральный (QS)*

интрамуральный (по динамике зубца T)

мелкоочаговые - субэндокардиальный (ST вниз)

- субэпикардиальный (ST вверх)

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- 1. ОСТРАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА - через 1 час ишемии - частично необратимые процессы**
- 2. 10-20 мин - 3-5 часов: деформация митохондрий, их набухание и вакуолизация, потеря ими гликогена**
- 3. Через 6 часов - распад митохондрий, миофибрилл, отек интерстиция**
- 4. Через 24-48 часов - формирование очага некроза**
- 5. С 4-го дня - резорбция и фагоцитоз мышечных волокон**
- 6. 4-5-е сутки - 5-6-я неделя замещение зоны инфаркта грануляционной тканью**

ПЕРИОДЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- 1. ОСТРЕЙШИЙ** (начало формирования очага некроза) - до 3 часов
- 2. ОСТРЫЙ** (резорбция очага некроза и начало формирования рубца) - до 10 дней
- 3. ПОДОСТРЫЙ** (замещение некротических масс грануляционной тканью) - до 8 нед.
- 4. ПОСТИНФАРКТНЫЙ** (консолидация рубца)- до 2-6 месяца

Фазы (стадии) инфаркта миокарда

1. Развивающийся (до 6 часов)
2. Острый (6 часов – 7 суток)
3. Заживающий (7 суток-28 суток)
4. Заживший рубец (29 суток и более)

Клинические проявления инфаркта миокарда

ОСТРЫЙ ПЕРИОД (до 10 дней)

1. РЕЗОРБЦИОННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- лихорадка на 2-3-й день и длится 3-4 дня
- лейкоцитоз
- повышение СОЭ

2. Слабость, адинамия, приглушенность тонов, тахикардия, нарушения ритма сердца при мониторинговании, склонность к гипотонии

ПОДОСТРЫЙ ПЕРИОД (до 8 нед)

клинических проявлений, как правило, нет
нарушения ритма - у 35-40% больных

ПОСЛЕИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОД (до 2-6 мес)

Клинические проявления инфаркта миокарда

ОСТРЕЙШИЙ ПЕРИОД (до 3 часов)

1. Болевой синдром - длительный, интенсивный, выраженные вегетативные проявления

Атипичные варианты

*- абдоминальный, астматический, церебральный
безболевой, аритмический*

2. Нарушения сердечного ритма (почти в 90%), тахикардия, ослабление I тона, чаще гипотония

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИМ

1. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Передний: боковой - I, avL, V4-V6

верхушечный - V3-V4

перегородочный - V1-V3

Задний: II, III, avF

2. ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Выявление зон гипо- и акинезии

3. СЦИНТИГРАФИЯ

пирофосфат меченый изотопами технеция и таллия (12 часов до 10-12 дня и более) визуализирует очаг некроза

Динамика лабораторных маркеров повреждение миокарда в плазме крови (в отсутствие тромболизиса)

<i>Маркер повреждения миокарда</i>	<i>Начало подъема, часы</i>	<i>Пик, часы</i>	<i>Возвращение к норме, сутки</i>
	<i>От начала инфаркта миокарда</i>		
МВ-фракция КФК	3-4	12-24	1,5-3
Тропонин I Тропонин T	4-6 3-4	12-48	До 7-го дня До 14 дней
Миоглобин	1-3	6-7	1

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ИМ

1. ПИЩЕВОЕ ОТРАВЛЕНИЕ
2. ЯЗВА ЖЕЛУДКА
3. ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ
4. КОРЕШКОВЫЙ СИНДРОМ, НЕВРАЛГИЯ ПЛЕКСИТ
5. ТЭЛА
6. ПНЕВМОНИЯ, ПЛЕВРИТ
7. ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ЛИШАЙ
8. РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ
9. ОСТРЫЙ ПЕРИКАРДИТ
10. СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕОСЛОЖНЕННОГО ИМ

1. КУПИРОВАНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

2. ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ И/ИЛИ АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ, АСПИРИН, клопидогрель

3. ПРОФИЛАКТИКА ЖИЗНЕОПАСНЫХ АРИТМИЙ
(Глюкозо-инсулино-калиевая смесь)

4. БАЗИСНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

- б-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ (в/в)

- НИТРАТЫ (симптоматическое лечение)

- АНТАГОНИСТЫ Ca^{2+} (п/п к β -блокаторам)

- иАПФ

5. СТАТИНЫ, ЦИТОПРОТЕКТОРЫ

Так как вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности ТЛТ, должен решаться быстро, нередко до окончательного диагноза ИМ, в клиническую практику введен термин острого коронарного синдрома (ОКС).

ОКС- термин, обозначающий любую группу клинических признаков, позволяющий подозревать ИМ или нестабильную стенокардию(ВНОК 2001).

Врачебная тактика при нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда без зубца Q едина и поэтому эти две формы ОКС нередко объединяют в одну - ОКС без подъема сегмента ST

Клинические формы острого коронарного синдрома

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Без элевации сегмента ST

С элевацией сегмента ST

Нестабильная стенокардия

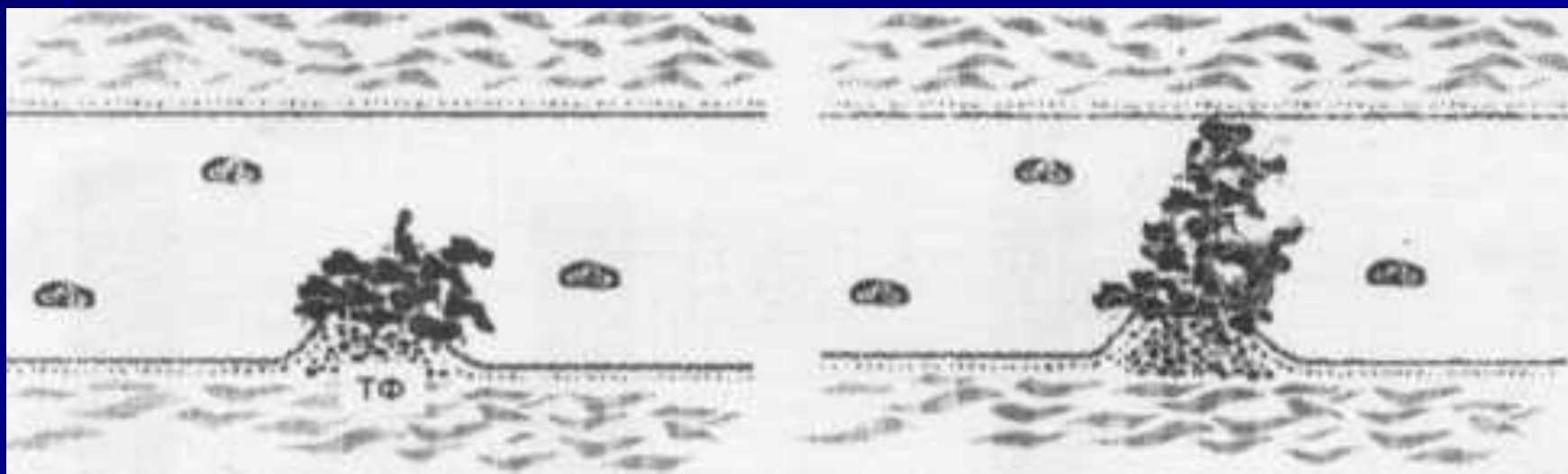
Инфаркт Миокарда без зубца Q

Инфаркт миокарда с зубцом Q

Варианты тромбов при острых коронарных синдромах

НС, ИМ БЕЗ Q

ИНФАРКТ МИОКАРДА с
ЗУБЦОМ Q



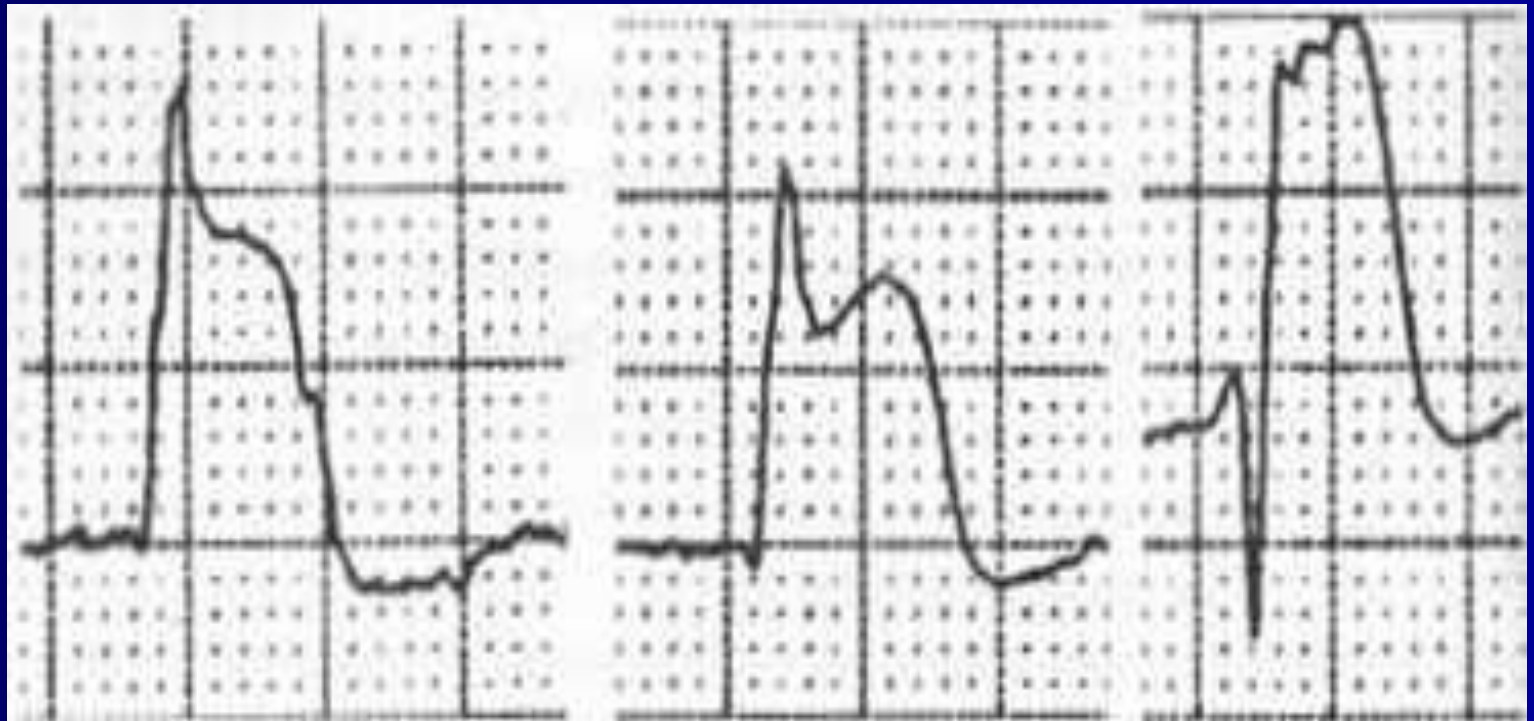
ТРОМБОЦИТЫ,
ФИБРИН

ТРОМБОЦИТЫ,
ФИБРИНОВАЯ СЕТЬ,
ЭРИТРОЦИТЫ

The Lancet 1997; 349; 1429-1456

New Engl J Med. 1994; 330;956.61

Острый коронарный синдром с элевацией сегмента ST



Острый коронарный синдром с подъемами сегмента ST

- это больные с наличием боли или дискомфорта в грудной клетке и стойкими подъемами сегмента ST или впервые возникшей блокадой ножки пучка Гиса на электрокардиограмме
- наличие острой полной окклюзии коронарной артерии
- цель лечения – быстрое и стойкое восстановление просвета сосуда

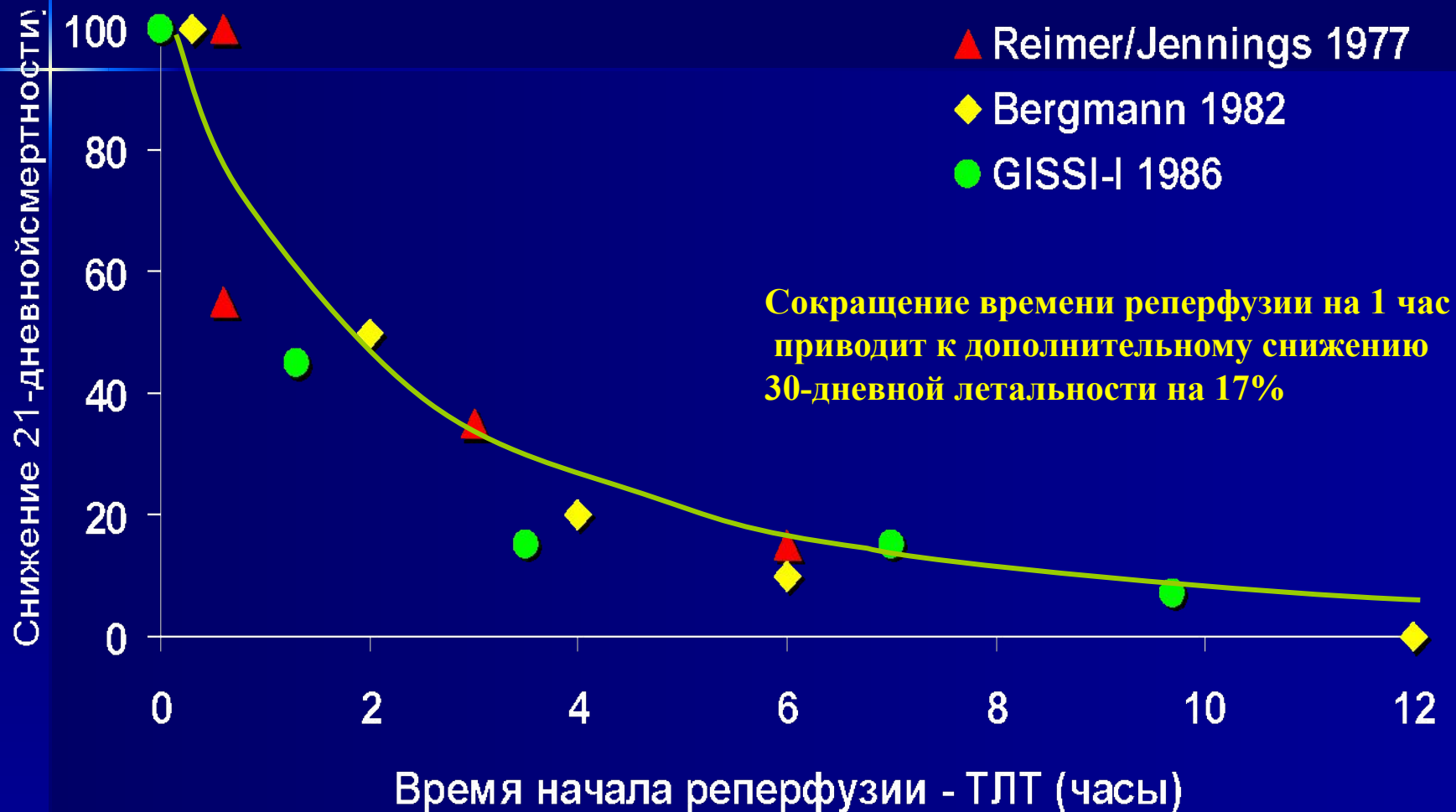
Стратегия лечения острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST (АСС/АНА 2004)

– Стратегия восстановления кровотока в окклюзированной артерии

- 3 способа реперфузии:
 - Фармакологическая реперфузия
 - ЧКВ
 - Хирургическая реваскуляризация

Класс I Все пациенты должны оцениваться с позиций реперфузионной терапии при первом контакте

Эффективность реперфузионной терапии в зависимости от ее начала



ПОКАЗАНИЯ К ТРОМБОЛИЗИСУ (ВНОК 2007)

При отсутствии противопоказаний, тромболитическую терапия следует проводить у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST, если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 часов, а на ЭКГ отмечается подъем сегмента ST $\geq 0.1\text{mV}$ как минимум в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей, или появляется блокада ЛНПГ. Введение тромболитиков оправдано в те же сроки при ЭКГ признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента ST в отведениях V1-V4 с направленным вверх зубцом T).

Противопоказания к проведению тромболизиса (ВНОК 2007)(I)

1.

Абсолютные

- Ранее перенесенный геморрагический инсульт или НМК неизвестной этиологии
- Ишемический инсульт в предшествующие 3 месяца
- Опухоль мозга, первичная и метастазы
- Подозрение на расслоение аорты
- Наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации)
- Существенные закрытые травмы головы в последние 3 месяца
- Изменение структуры мозговых сосудов, например, артерио-венозная мальформация, артериальные аневризмы

Противопоказания к проведению тромболизиса (ВНОК 2007)(II)

2. Относительные

- устойчивая, высокая, плохо контролируемая АГ в анамнезе
- Наличие плохо контролируемой АГ (в момент госпитализации – САД>180 мм.рт.ст.,ДАД>110 мм.рт.ст.
- Ишемический инсульт давностью>3 месяцев
- деменция или внутричерепная патология, не указанная в абсолютных противопоказаниях
- травматичная или длительная (>10 минут), сердечно-легочная реанимация или обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3 недель
- недавнее (в течение предыдущих 2-4 недель) внутреннее кровотечение
- пункция сосуда, не поддающегося прижатию
- для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в т.ч. Модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее
- беременность
- обострение язвенной болезни
- прием антикоагулянтов непрямого действия (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения)

Косвенные признаки достижения реперфузии при инфаркте миокарда

- Исчезновение боли
- Раннее снижение подъема сегмента ST на ЭКГ (через 3 часа элевация уменьшается на 50%, наилучший прогноз при снижении элевации на 70% через 60-90 минут)
- Реперфузионные аритмии (в течение 15-30 минут после введения тромболитика)
- Ранний пик маркеров повреждения миокарда

Оценка степени восстановления кровотока при коронарографии

Степень	Данные коронарографии
0	Отсутствие кровотока: контрастное вещество не проходит ниже места закупорки
1	Минимальный кровоток: контрастное вещество просачивается ниже места закупорки коронарного сосуда, но не заполняет сосудистого русла
2	Частичный кровоток: контрастное вещество проходит ниже места окклюзии и заполняет сосудистое русло, однако медленнее, чем в нормальных сосудах
3	Полное восстановление кровотока: контрастное вещество заполняет сосуд ниже места закупорки так же быстро, как это происходит выше места окклюзии, контраст быстро покидает сосуд

Пути повышения эффективности тромболизиса

- Применение тромболизиса на догоспитальном этапе
- Поиск новых тромболитических агентов
- **Поиск оптимальных комбинаций тромболитиков с:**
 - антикоагулянтами
 - антитромбоцитарными препаратами
 - ингибиторами тромбина

EXTRACT-TIMI 25. 674 центра, 48 стран. 20506 больных ИМ с \uparrow ST<6ч. Все – Асп и ТЛТ. Первичная точка – смерть/ИМ за 30 дней

Стрептокиназа – 20%
Альтеплаза – 55%
Ретеплаза – 5%
Тенектеплаза – 20%

НФГ
Болюс 60 ед/кг+
12 ед/кг/ч \geq 48 ч.

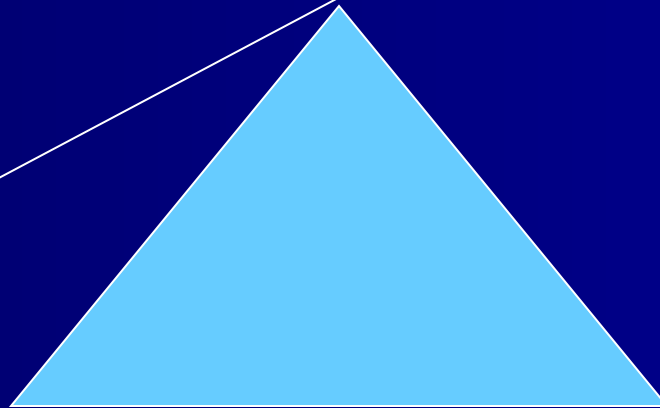
ЭНОКСАПАРИН
Болюс 30 мг+
1 мг/кг/*2 р п/к
До выписки (мах до 8 дней)

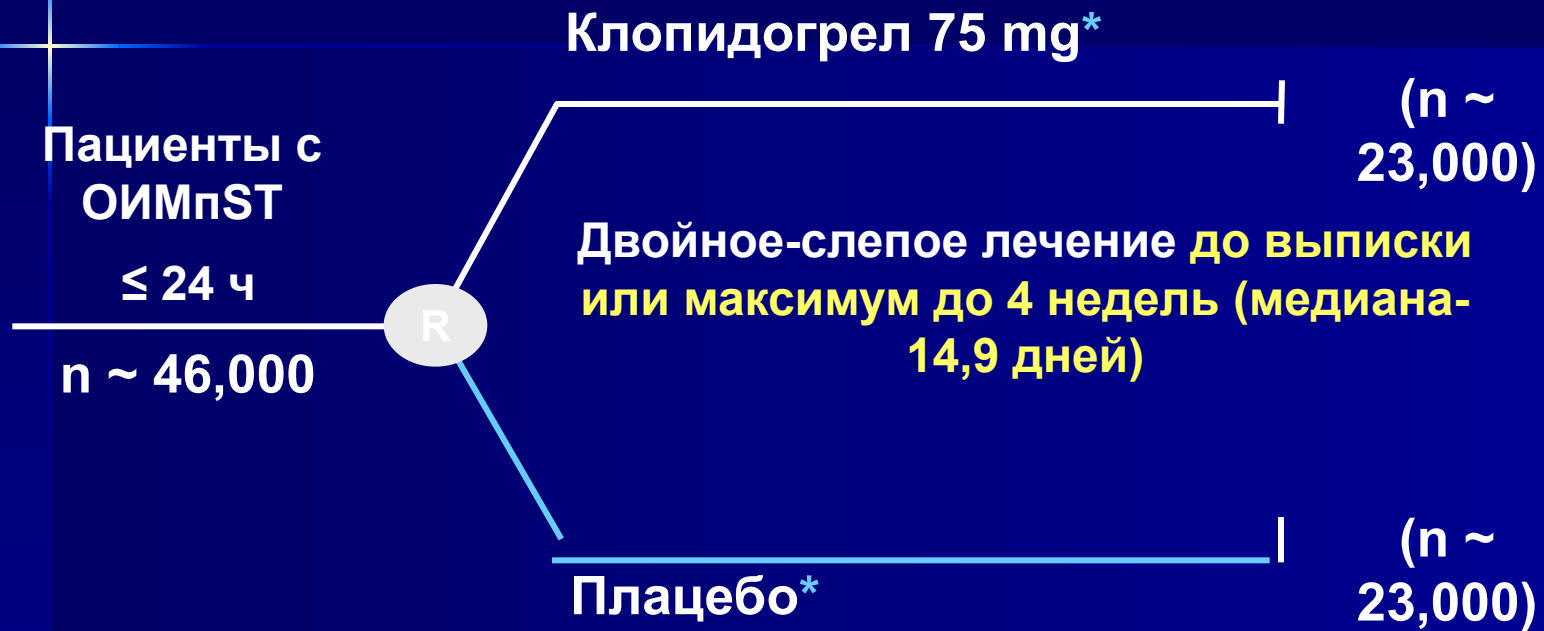
ЭКСТРАКТ-ТІМІ 25. Преимущества эноксапарина

Применение Эноксапарина
у 1000 больных позволит избежать:

- 15 рецидивов нефатального ИМ
- 7 срочных реваскуляризаций
- 6 смертей

- +4 эпизода «больших»
кровотечений





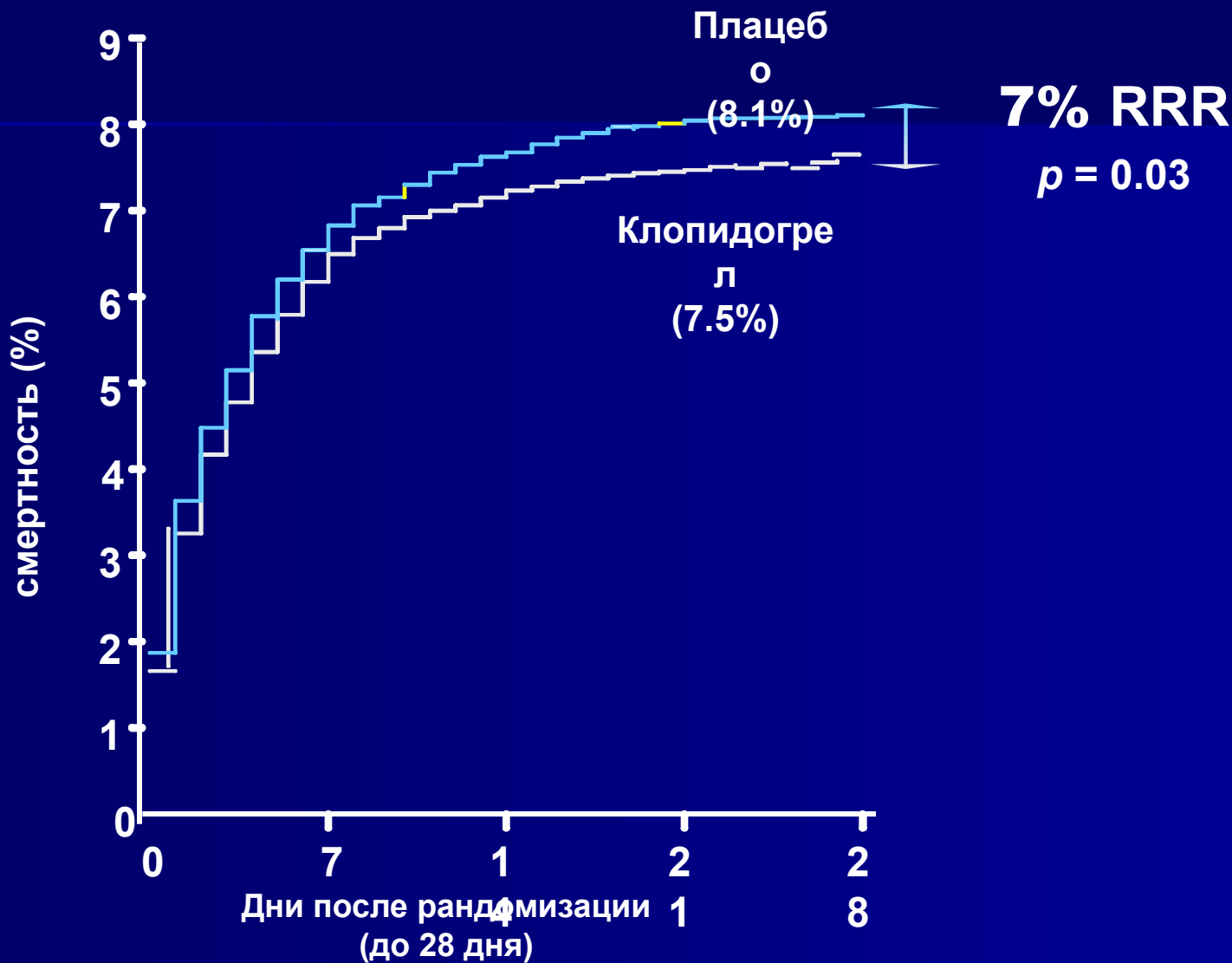
Составляющие первичной конечной точки:

- смерть
- смерть, нефатальный ИМ, или нефат инсульт

*Все пациенты получали АСК 162 мг/день во время исследования

Chen Z et al. *Lancet* 2006;366:1607–1621

СОММИТ: Клопидогрел снижает смертность на 7%



ИМ с подъемом сегмента ST: ОСНОВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В РЕКОМЕНДАЦИЯХ ВНОК 2007 г.

- **Эноксапарин** снижает риск повторных окклюзий, повторного ИМ и ишемических событий. Если во время лечения эноксапарином возникает необходимость в ТБА, процедуру можно осуществлять без дополнительного введения антикоагулянтов (EXTRACT TIMI 25)
- **Фондапаринукс** (ингибитор Ха фактора) до 8-го дня ИМпST повышает эффективность нефибринспецифического тромболитика, а также в случаях, когда реперфузия не проводилась (OASIS-6)
- **Комбинация АСК и клопидогрела** показана при ИМпST как при восстановлении кровотока с помощью ТЛТ и ТБА со стентированием, та и при их отсутствии. Клопидогрел следует назначить как можно раньше, еще на догоспитальном этапе, причем в нагрузочной дозе 300 мг (600 мг при ТБА), далее 75 мг/сутки. Длительность применения клопидогрела - до 4 недель, после ТБА со стентированием – до 1 года.
Перед операцией КШ клопидогрел следует отменить за 5-7 суток, кроме случаев, когда опасность отказа от срочного вмешательства превосходит риск повышенной кровоточивости.

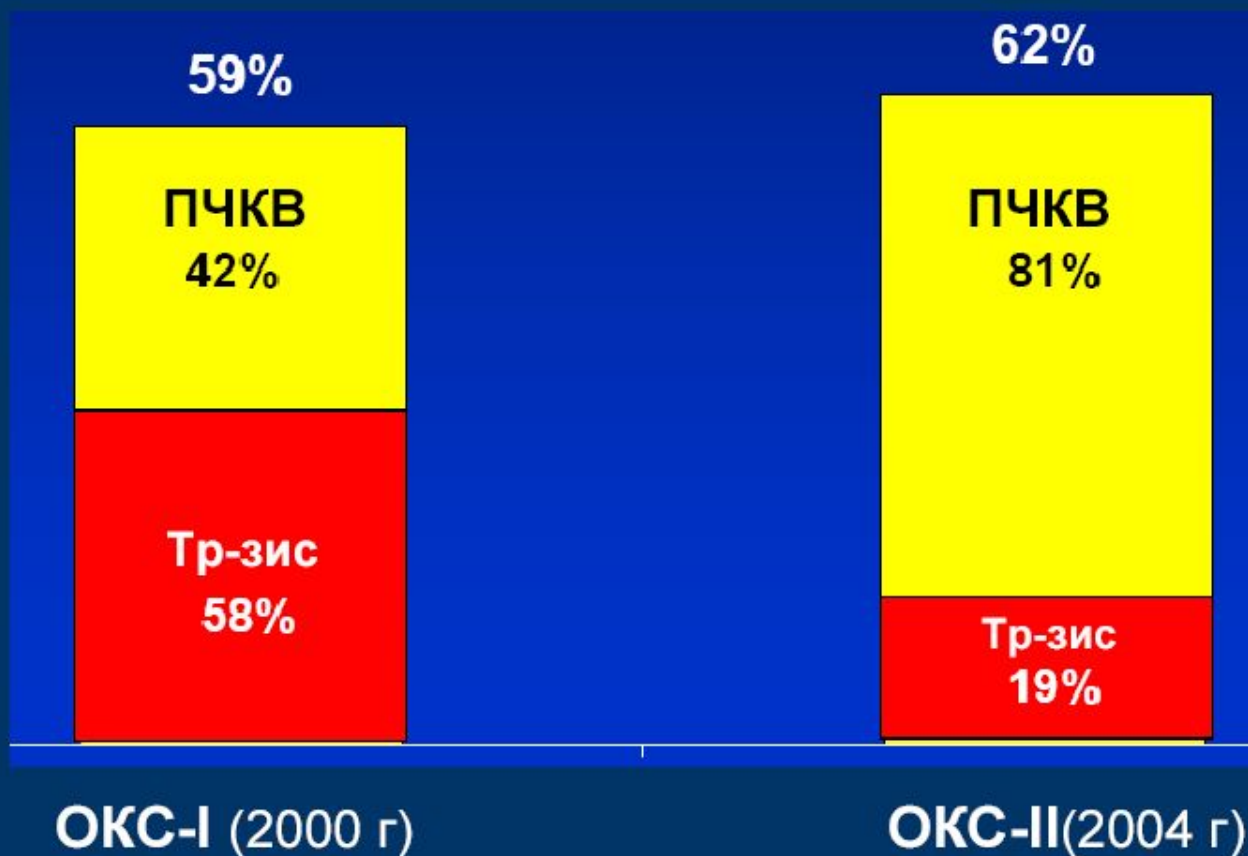
Первичная ангиопластика VS тромболизис. Время от начала симптомов и 30-дневная летальность.

Вверху – тромболизис, внизу – ЧКВ. $P < 0,0005$



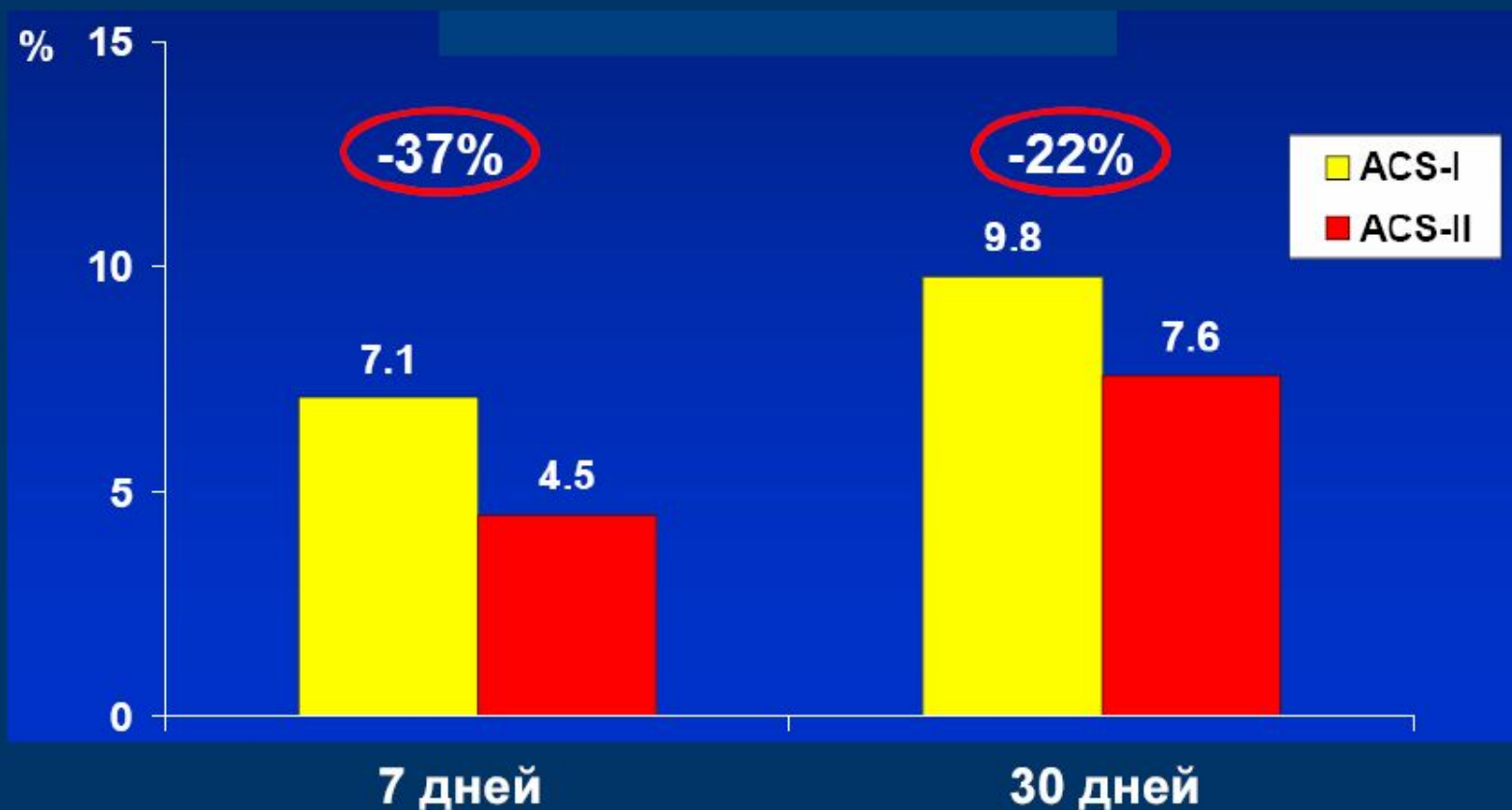
Европейские регистры ОКС (ОКС ПСТ) 2000 и 2004 гг. Первичная реперфузия*(ЧКВ или тромболизис)

Учреждения – участники обоих регистров



Европейские регистры ОКС (ОКС ПСТ) 2000 и 2004 г. Смерти

Учреждения – участники обоих регистров



Выбор оптимальной реперфузии при ОКС с подъемом ST (ВНОК 2007)

ТЛТ предпочтительнее:

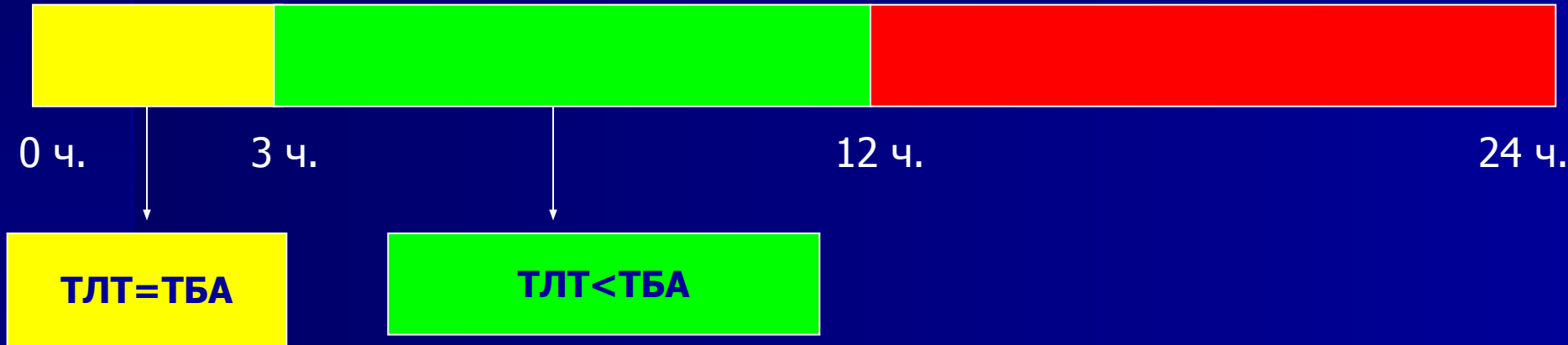
- Больной госпитализирован в первые 3 часа ИМПСТ, и нет возможности выполнить ЧКВ
- Проведение ЧКВ невозможно (нет ангиографии или лаборатория занята, есть проблемы с сосудистым доступом, нет возможности доставить больного в ангиографическую лаборатория или недостаточен навык исследователя)
- ЧКВ не может быть проведена в течение 90 минут после первого контакта с медицинским персоналом, а также ожидаемое время задержки между первым раздуванием и началом ТЛТ превышает 60 минут

Инвазивная стратегия предпочтительнее:

- Имеется ангиографическая лаборатория и опытный исследователь, выполняющий не менее 75 первичных ЧКВ в год, а время от первого контакта с медицинским персоналом до раздувания баллона в КА не превышает 90 минут
- У больного тяжелые осложнения ИМ: кардиогенный шок, острая СН, угрожающие жизни аритмии
- Имеются противопоказания к ТЛТ : высокий риск кровотечений и геморрагического инсульта
- Поздняя госпитализация больного: длительность симптомов ИМПСТ > 3 часов
- Имеются сомнения в диагнозе ИМ и предполагается отличный от тромботической окклюзии механизм прекращения кровотока по КА

Восстановление КК при ИМпST

- КК должен быть восстановлен
- Восстановление КК оправдано в первые 12 часов



ТБА предпочтительна:
↑ опасность ГИ
Осложненный ИМ
Сомнения в диагнозе

ТБА необходима:
Неэффективность
ТЛТ

Показания для КШ при ОКС с элевацией ST (ВНОК 2007)

- У больных с продолжающимися ангинозными приступами или гемодинамически нестабильных, если попытка ЧКВ оказалась неудачной
- У больных с продолжающимися или повторяющимися ангинозными приступами, если невозможны или противопоказаны ЧКВ и ТЛТ
- Во время хирургического вмешательства в связи с острой митральной регургитацией, разрывом межжелудочковой перегородки или другими "механическими" осложнениями ИМ, требующими неотложного хирургического вмешательства
- У больных с кардиогенным шоком, развившимся в течение 36 часов от начала ангинозного приступа, если операция может проведена в ближайшие 18 ч от развития шока, и у них диагностируют поражение ствола ЛКА или эквивалентное. Следует отметить, что при хирургическом лечении в этой группе больных летальность остается высокой (до 30-40%), но при использовании других методов реваскуляризации она еще почти в 2 раза выше
- При угрожающих жизни желудочковых аритмиях на фоне стеноза общего ствола ЛКА $\geq 50\%$ или эквивалентном поражении
- При невозможности проведения ТЛТ или ЧКВ, особенно если обнаружено поражение общего ствола ЛКА или эквивалентное

□ **Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST (НС/ИМБП ST)**

- **Выраженное сужение коронарной артерии без ее полной окклюзии**
- **Целью лечения является устранение ишемии миокарда без применения тромболитических препаратов, *стратификация риска* и выбор тактики лечения (консервативная, инвазивная)**

Рекомендации ВНОК 2006 по ведению пациентов с ОКС БПСТ. Оценка риска при наблюдении госпитализированного больного

- **Непосредственный риск смерти или развития ИМ ВЫСОКИЙ если в период наблюдения (8-12 часов) выявлено следующее:**

- а) Повторные эпизоды ишемии миокарда (либо повторяющаяся боль, либо динамика ST, особенно депрессия или преходящие подъемы ST)*
 - б) Ранняя постинфарктная стенокардия*
 - в) Повышенное содержание тропонинов (I или T) или МВ КФК в крови*
 - г) Развитие гемодинамической нестабильности (гипотензия, признаки застойной сердечной недостаточности за период наблюдения)*
 - д) Серьезные нарушения ритма (повторные эпизоды желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков)*
 - е) Изменения ЭКГ, которые не позволяют оценить (выявить) отклонения сегмента ST)*
 - ж) Сахарный диабет*
- 3) Высокий риск по шкале TIMI*

ОКС без элевации ST: стратификация риска осложнений по критериям TIMI

Характеристика	Число баллов
Возраст старше 65 лет	1
Более 3 коронарных ФР	1
Стенозы коронарных артерий на выполненной ранее коронарограмме	1
Наличие смещений сегмента ST	1
Более 2 приступов стенокардии в предшествующие 24 часа	1
Применение аспирина в предшествующие 7 дней	1
Повышение уровня сердечных маркеров	1
Максимальное число баллов,	7
ВЫСОКИЙ РИСК \geq 5 БАЛЛОВ	

Рекомендации ВНОК 2006 по ведению пациентов с ОКС
БПСТ. Оценка риска при наблюдении
госпитализированного больного

*У больных с серьезными нарушениями ритма,
гемодинамической нестабильностью,
постинфарктной стенокардией, КШ в
анамнезе следует выполнить
коронарографию.*

*При наличии благоприятных
условий...возможен перевод в другое
учреждение для КАГ и инвазивного лечения*

Рекомендации ВНОК 2006 по ведению пациентов с
ОКС БПСТ. Оценка риска при наблюдении
госпитализированного больного

4 а) В учреждениях, в которых в соответствии с современными требованиями возможно инвазивное лечение ОКС, коронарографию следует выполнять у всех больных высокого риска при первой возможности...

Рекомендации ВНОК 2006 по ведению пациентов с ОКС БПСТ. Оценка риска при наблюдении госпитализированного больного

- **Непосредственный риск смерти или развития ИМ низкий** если в период наблюдения (8-12 часов) выявлено следующее:
 - а) больной без повторных болей в грудной клетке за период наблюдения*
 - б) без повышения уровней СТр или других биохимических маркеров некроза миокарда при первичном и повторном (через 6-12 часов) определениях*
 - в) без депрессий или подъемов сегмента ST на ЭКГ, но с наличием инверсии зубца T, сглаженного зубца T или нормальной ЭКГ*

ЕКО 2007. Алгоритм принятия решений при лечении ОКС БПСТ

1. Первый контакт

2. Диагноз/оценка риска

3. Инвазивная стратегия

ОКС с элевацией ST



Первичная
оценка

ОКСБПСТ
возможен

Подтверждение



Другой диагноз

Ургентная
(срочная)
(<120 мин)

Ранняя
(<72 часов)

Нет/
избирательная

Руководство ЕКО 2007.

Инвазивная стратегия (1-ургентная - <120 мин)

- Непрерывающаяся или повторяющаяся стенокардия с изменениями ST (≥ 2 мм) или глубокими отрицательными T, или без них, устойчивая к антиангинальному лечению
- Клинические симптомы сердечной недостаточности или прогрессирующая гемодинамическая нестабильность
- Угрожающие жизни аритмии (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков)

Руководство ЕКО 2007.

Инвазивная стратегия (2-ранняя - <72 час)

- Повышенные уровни тропонинов
- Динамические изменения ST или зубца T (с симптомами или без них)
- Сахарный диабет
- Дисфункция почек (СКФ < 60 мл/1,73 м²)
- Снижение функции левого желудочка (ФВ < 40%)
- Ранняя постинфарктная стенокардия
- Перенесенный ранее ИМ
- ТБА в пределах 6 месяцев
- Перенесенная ранее операция КШ
- Промежуточный/высокий риск по шкале GRACE

Системы (шкалы) для оценки риска

	TIMI	GRACE
Анамнез	Возраст АГ СД Курение ↑холестерин Семейный анамнез Наличие КБС (ангио)	Возраст
Обсле- дова- ние	Тяжелая стенокардия Аспирин в предшествующие 7 дней Повышение маркеров Отклонение сегмента ST	ЧСС Систолическое АД Повышенные маркеры Сердечная недостаточность Остановка сердца Отклонение сегмента ST

ЕКО 2007. Рекомендации по применению антитромбоцитарных средств внутрь

- **Аспирин** всем больным с ОКСБПСТ в начальной ударной дозе 160-325 мг (не кишечной формы) и длительно в поддерживающей дозе 75-100 мг.
- Всем больным немедленно применить нагрузочную дозу **клопидогрела** (300 мг), за которой ежедневный прием 75 мг/сутки. Перед ТБА может быть использована ударная доза клопидогрела 600 мг.
- **Клопидогрел** должен быть продолжен в течение 12 мес. при отсутствии повышенного риска кровотечений

Перед операцией КШ клопидогрел следует отменить за 5 суток, если это клинически допустимо

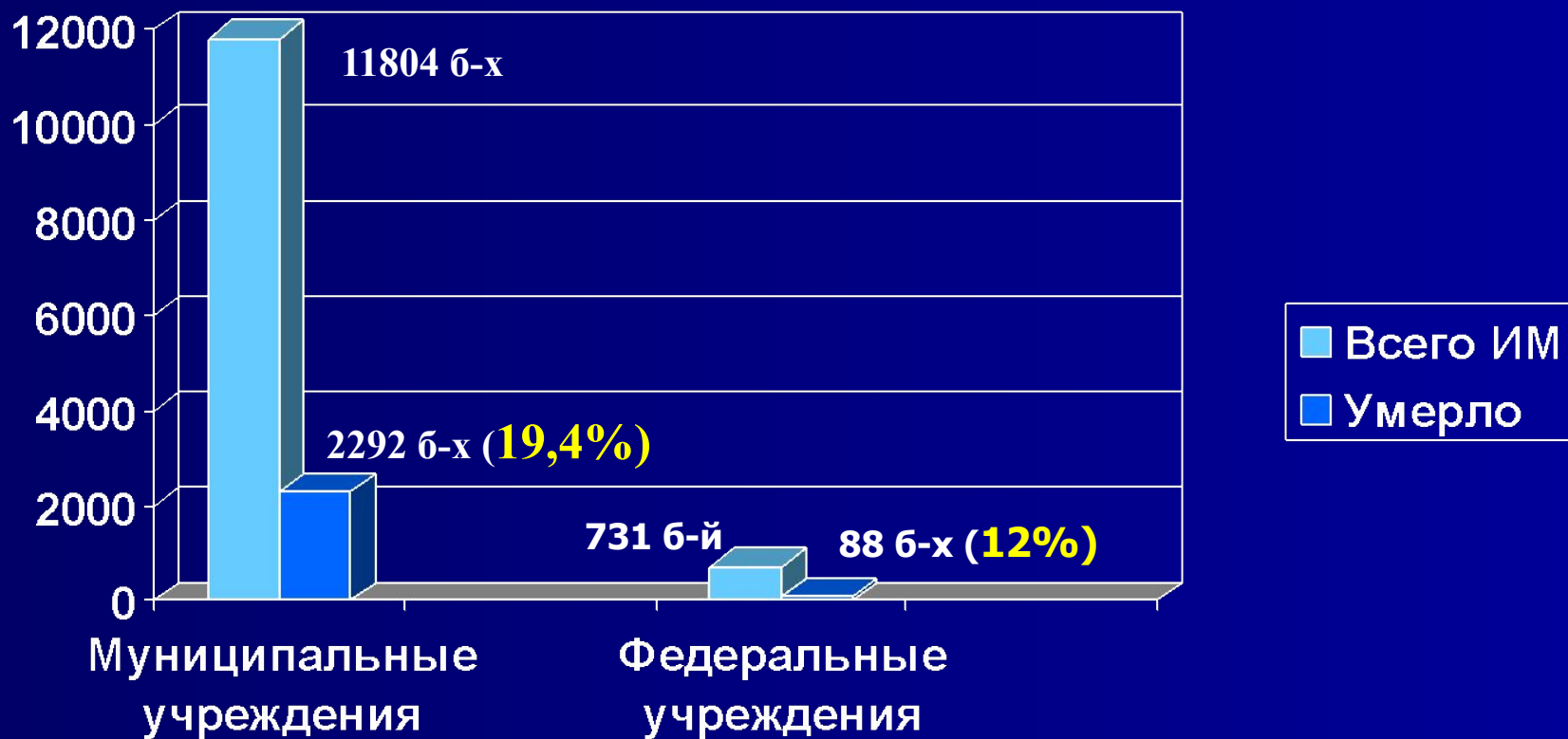
ЕКО 2007. Рекомендации антикоагулянтному лечению

- Имеется несколько антикоагулянтов, а именно **НФГ, эноксапарин, фондапаринукс** и бивалорудин. Выбор между ними зависит от начальной стратегии лечения: инвазивной и консервативной
- При инвазивной стратегии должен быть немедленно начат **НФГ, эноксапарин, бивалорудин**
- При консервативной стратегии **фондапаринукс** имеет наиболее благоприятный профиль эффективности/безопасность

Обновленный алгоритм «ведения» больных с ОКСБПСТ . Основные изменения по сравнению с предыдущими версиями

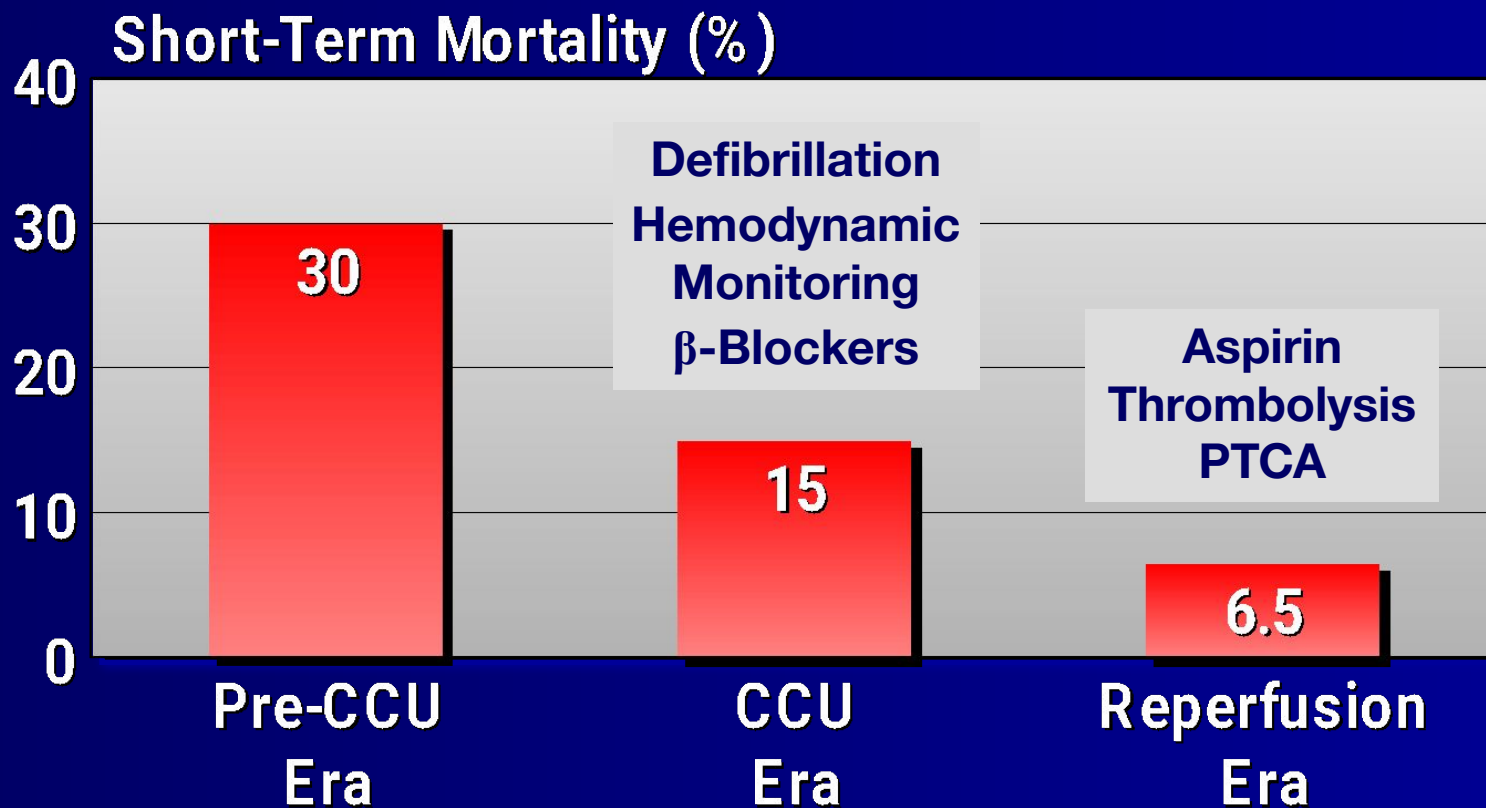
- Использование **клопидогрела** уже при первом контакте с медицинским работником
- **Эноксапарин** как единственный рекомендуемый низкомолекулярный гепарин
- **Фондапаринукс** как возможный антитромбин первой линии у больных, у которых не предполагается ТБА
- Устранение сослагательного наклонения в отношении длительного применения **клопидогрела** после выписки

Стационарная летальность при ИМ в Санкт-Петербурге (2006 год)



Инфаркт миокарда

Влияние различных технологий на летальность



Adapted from Antman, Braunwald In: Braunwald ed. Heart Disease p 1184.

АКК/АСС 2007. Подготовка пациента к выписке после НС/ИМБПСТ

- Антитромбоцитарные средства
 - аспирин 75-162 мг/сутки (75-100 мг/сутки – ЕКО)
 - клопидогрел 75 мг/сутки
- Бета-адреноблокатор
 - предпочтение длительного действия
- иАПФ/АРА
 - особенно при АГ, СД, СН, ФВ<40%
- Статин
 - ХСЛПНП<2,6 ммоль/л (100 мг/дл) (ЕКО - < 2,5 ммоль/л)
 - идеально < 1,81 ммоль/л (70 мг/дл) (ЕКО - < 2,0 ммоль/л)

КРИТЕРИИ НЕОСЛОЖНЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

- 1. НАЛИЧИЕ АНГИНОЗНОГО БОЛЕВОГО
СИНДРОМА**
- 2. НАЛИЧИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ РЕЗОРБЦИОННО-
НЕКРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА**
- 3. ОТСУТСТВИЕ СУЩЕСТВЕННЫХ (ОПАСНЫХ
ДЛЯ ЖИЗНИ) НАРУШЕНИЙ РИТМА**
- 4. ОТСУТСТВИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Что определяет характер и наличие осложнений инфаркта миокарда

- Размер очага некроза
- Его локализация
- Исходное состояние миокарда
- Сопутствующие заболевания (АГ, сахарный диабет и др.)
- Период течения ИМ
- Опыт, знания врача и организация работы медицинской службы

Осложнения инфаркта миокарда (I)

I ПОСТИНФАРКТНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ

II. НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА (электрические)
вследствие электролитных, метаболических нарушений
и процессов возбуждения и проведения

- Экстрасистолии
- Тахиаритмии
- Брадиаритмии

III НАРУШЕНИЯ НАСОСНОЙ ФУНКЦИИ

- Сердечная недостаточность, отек легких
- Кардиогенный шок

КЛАССИФИКАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА (KILLIP T., 1967)

КЛАСС	Летальность	КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
I	0-5%	Нет признаков переполнения вен и застоя в легких
II	10-20%	Умеренная сердечная недостаточность, хрипы в нижних отделах
III	35-45%	Тяжелая сердечная недостаточность, отек легких
IV	85-95%	Кардиогенный шок

Симптомы сердечной астмы и отека легких

Сердечная астма (интерстициальный отек)	Отек легких (альвеолярный отек)
<ul style="list-style-type: none">■ Одышка, цианоз■ Покашливание■ Сухие хрипы■ Крепитация	<ul style="list-style-type: none">■ Выраженная одышка (30-35 в 1 минуту), удушье■ Пенистая мокрота■ Влажные хрипы

Набухшие шейные вены, тахикардия или аритмия, протодиастолический ритм галома

ЛЕЧЕНИЕ ОТЕКА ЛЕГКИХ

I. Коррекция гипоксемии

II. Диуретики

III. Вазодилататоры

- Нитраты

- Нитропруссид натрия

IV. Ингибиторы АПФ

ФАКТОРЫ РИСКА КАРДИОГЕННОГО ШОКА

- ВОЗРАСТ СТАРШЕ 65 ЛЕТ
- САХАРНЫЙ ДИАБЕТ
- ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ
- ОБШИРНЫЙ ИНФАРКТ (по уровню ферментов)
- ФВ < 35% - наиболее важный фактор

Вероятность развития кардиогенного шока:

Три фактора риска – 29%

Четыре фактора риска – 35%

Пять факторов риска – 55%

Если несколько факторов риска присутствуют одновременно целесообразно проведение КАГ с последующей реваскуляризацией

Диагностические критерии кардиогенного истинного шока

- Снижение АДс ниже 80 мм.рт.ст.
- Сердечный индекс ниже 1,8 л/мин/м²
- ДЗЛА (давление заклинивания) > 18 мм.рт.ст.

Патогенез истинного кардиогенного шока

- Некроз миокарда
- Снижение СИ и повышение ОПС
- Централизация кровообращения и снижение АД
- Нарушения микроциркуляции (спазм, повышение шунтового кровотока), ацидоз
- Расслабление прекапилляров и сохранение спазма посткапилляров
- Повышение капиллярного гидростатического давления
- Пропотевание жидкости и снижение ОЦК
- Снижение венозного возврата и повышение вязкости крови, агрегации тромбоцитов, стазы, микротромбы
- Углубление дистрофии и некроза в периинфарктной зоне
- Усиление некроза миокарда

Снижение СИ приводит к снижению кровотока в почках, развитию олигурии, что способствует поддержанию ацидоза

НАПРАВЛЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

- Непрерывный мониторинг АД, ДЗЛА, СИ
- Инфузионная терапия и диуретики для поддержания ОЦК на таком уровне, чтобы ДЗЛА было около 20 мм.рт.ст.
- Инотропные средства:
 - норадреналин (лишь при низком ОПСС)
 - дофамин (малые дозы - +ино- и хронотропный, большие – вазоконстрикция)
 - добутамин (+инотропное без вазоконстрикции и ↑ЧСС)
- Внутриаортальная баллонная контрпульсация (особенно в качестве подготовки к реваскуляризации)

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

IV. Механические осложнения

Разрыв свободной стенки с тампонадой

Разрыв межжелудочковой перегородки

Митральная недостаточность (дисфункция сосочковых мышц)

V. «Другие» осложнения

- *Постинфарктная стенокардия (25%)*
- *Эпистенокардитический перикардит*
- *Постинфарктный аутоиммунный синдром (синдром Дресслера)*
- *Тромбэмболии (пристеночный тромбоз, глубокие вены)*
- *Аневризмы левого желудочка (истинные и ложные)*

MUNICH - ESC Congress 2008



Реперфузионная терапия при ОКС с элевацией ST (ESC 2007)

Реперфузионная терапия показана всем пациентам с длительностью болей в грудной клетке < 12 часов, сопровождающихся подъёмом ST или вновь возникшей ПБЛНПГ (I-A)

■ **Первичная ангиопластика**

- сроки выполнения: 90 мин от момента поступления в стационар (I-A)
- показана пациентам с шоком и противопоказаниями к фибринолитической терапии (I-C)
- GP IIb/IIIa антагонисты и первичная ангиопластика (без стентирования, I-A
со стентированием, IIa-A)

■ **“Спасительная” ангиопластика**

- после неэффективного тромболитического лечения у больных с большой зоной поражения (IIa-B)

■ **Фибринолитическая терапия:**

- выполняется при отсутствии противопоказаний и если первичная ангиопластика не может быть выполнена в пределах 90 мин от момента поступления
- у пациентов, поступивших в сроки > 4 часов от начала болей, предпочтительно использование фибрин-специфических агентов (тенектеплаза, альтеплаза), IIa-B
- введение тромболитиков на догоспитальном этапе (I-B)
- возможно повторное введение неиммуногенных тромболитиков (IIa-B)
- сочетанное применение альтеплазы, либо ретеплазы и гепарина (I-B), стрептокиназы и гепарина (IIa-B)
- аспирин per os 150-325 мг (I-A)

Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. EHJ (2003) 24, 28 – 66.