

# ИНФАРКТ МИОКАРДА

Лектор – доцент А.В.Сизов

# КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ИБС

1. Внезапная коронарная смерть
2. Стенокардия
  - 2.1. Стенокардия напряжения
    - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения
    - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (I – IV ф.кл.)
    - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения
  - 2.2. Спонтанная (особая) стенокардия
3. Инфаркт миокарда
  - 3.1. Крупноочаговый (трансмуральный)
  - 3.2. Мелкоочаговый
4. Постинфарктный кардиосклероз
5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы)
6. Сердечная недостаточность
7. Безболевая ишемия миокарда
8. Синдром Х

**ИНФАРКТ МИОКАРДА – симптомокомплекс, связанный с развитием ишемического некроза миокарда, обусловленного прекращением коронарного кровоснабжения.**

### **Патогенез инфаркта миокарда**

- 1. В основе – атеросклеротическое поражение коронарных артерий крупного и среднего калибра**
- 2. Тромбоз атеросклеротически измененной коронарной артерии с развитием ее окклюзии**
- 3. Спазм коронарной артерии может предшествовать тромбозу**

# ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Тромб возникает чаще всего на месте разрыва нестабильной АБ с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрышкой.

Возможно образование окклюзирующего тромба на дефекте эндотелия (эрозии) над АБ.

Часто тромботическая окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза КА.

# ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА



# ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Разрыв атеросклеротической бляшки

Формирование тромба

ЭКГ БЕЗ ПОДЪЕМА ST

ЭКГ С ПОДЪЕМОМ ST

БИОМАРКЕРЫ  
В НОРМЕ

БИОМАРКЕРЫ  
УВЕЛИЧЕНЫ

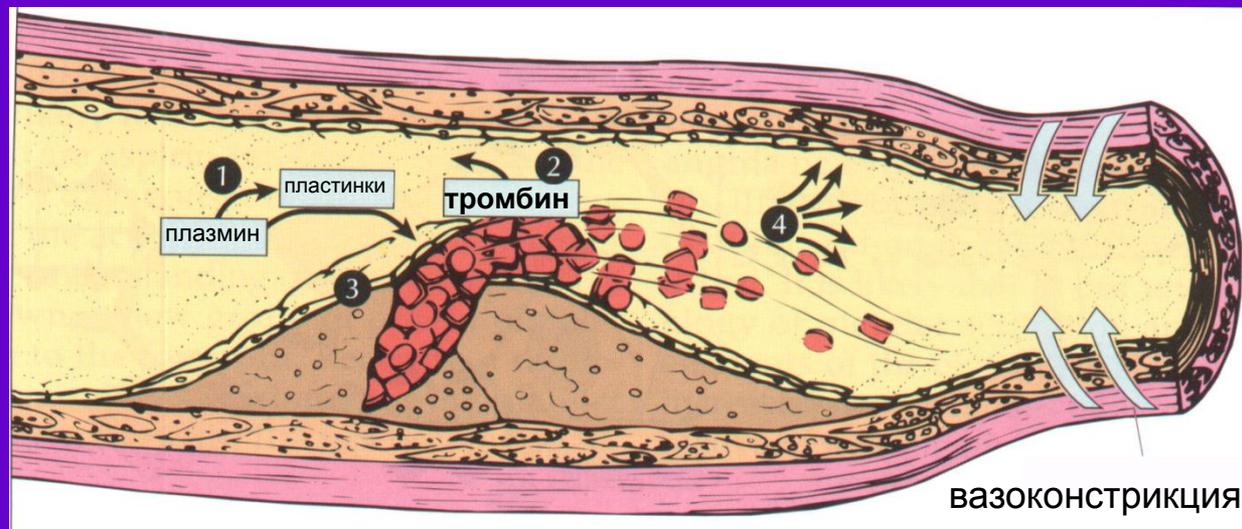
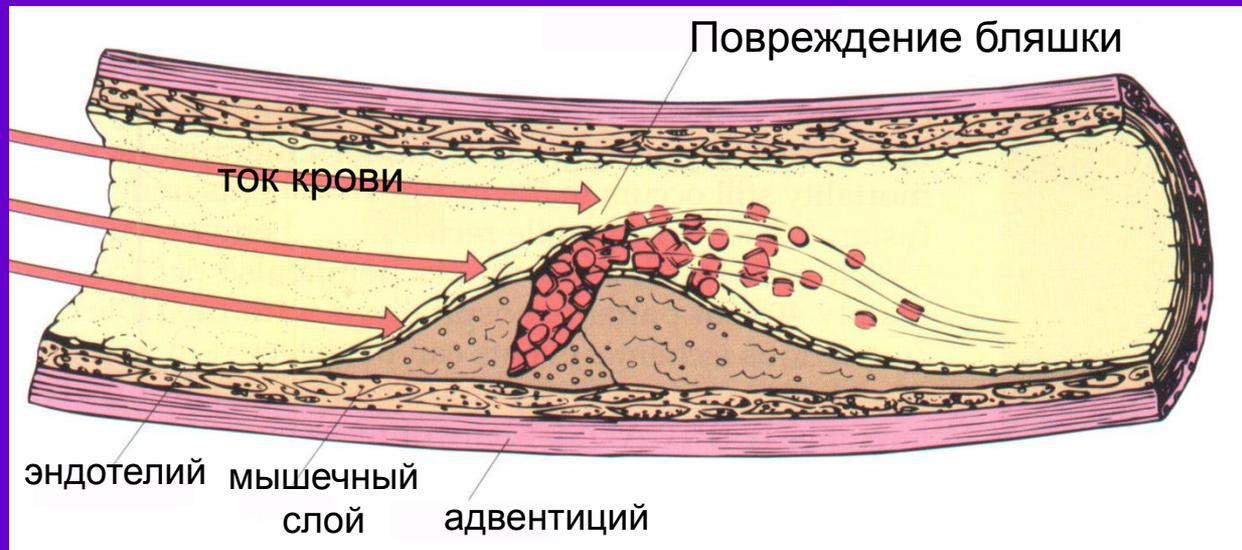
БИОМАРКЕРЫ  
УВЕЛИЧЕНЫ

НЕСТАБИЛЬНАЯ  
СТЕНОКАРДИЯ

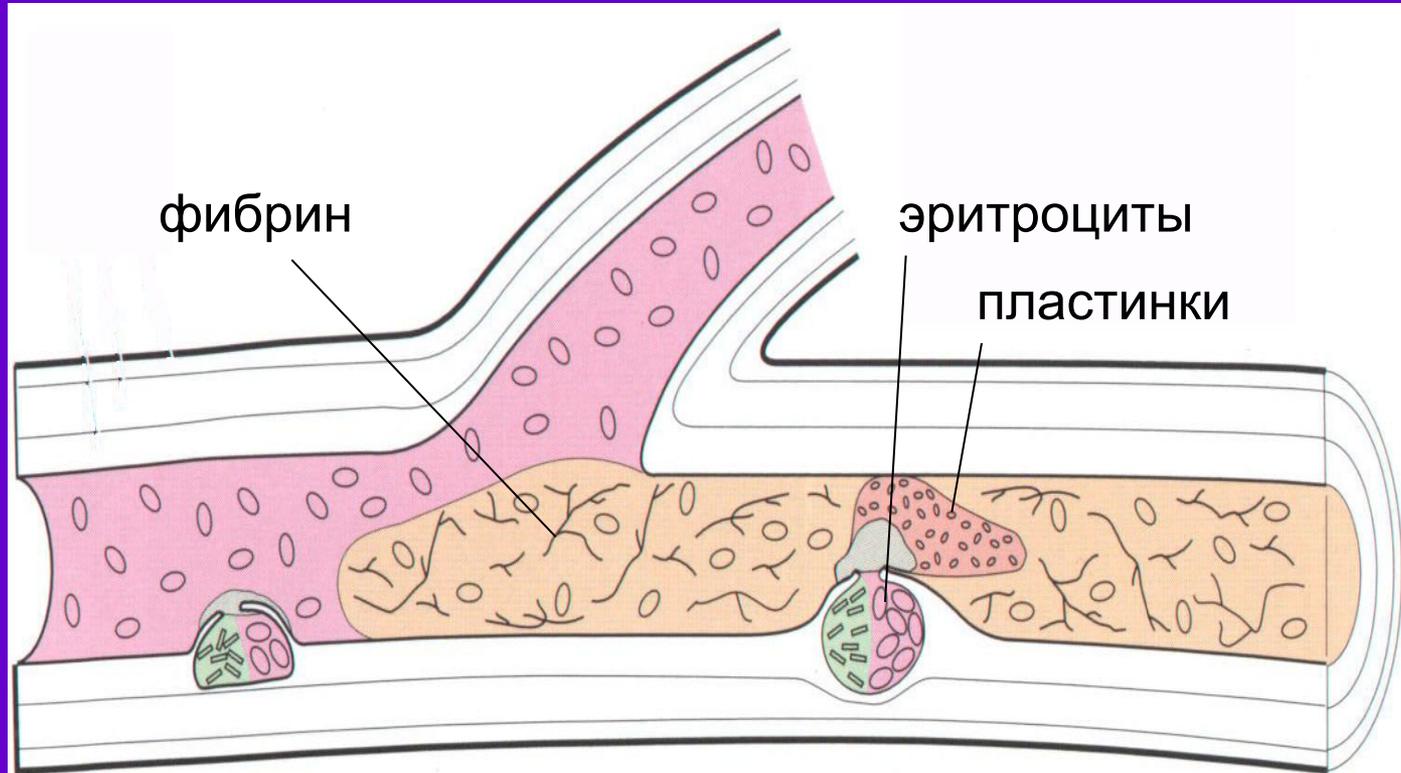
ИНФАРКТ МИОКАРДА  
БЕЗ ПОДЪЕМА ST

ИНФАРКТ МИОКАРДА  
С ПОДЪЕМОМ ST

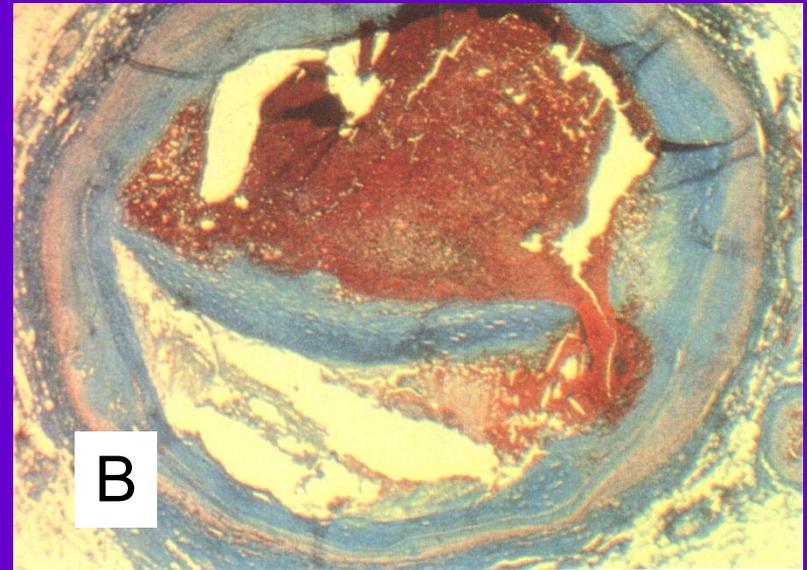
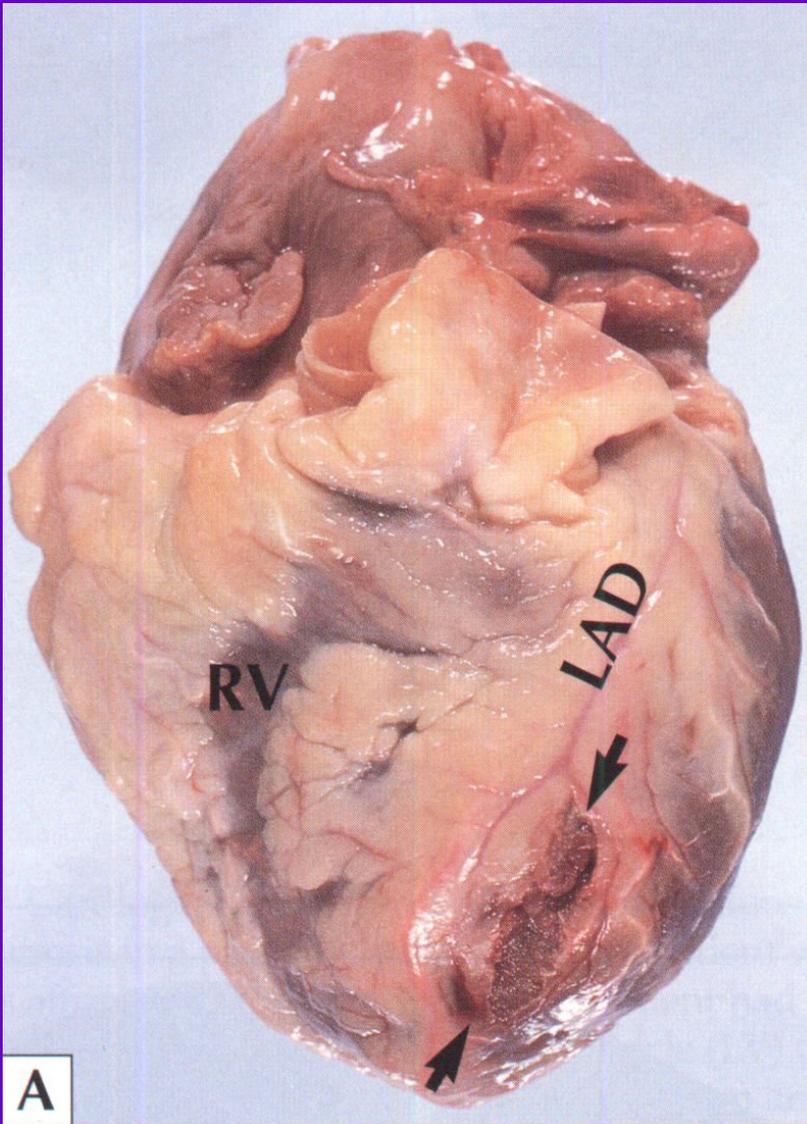
# ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА



# ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА



# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ



**А: Инфаркт миокарда в бассейне ПМЖА (макропрепарат)**

**В: Тромб в просвете коронарной артерии (микрорепарат)**

# Морфологические стадии инфаркта миокарда

1. **ОСТРЕЙШАЯ** (ишемическая) – первые несколько часов от момента окклюзии коронарного сосуда до формирования некроза миокарда.
2. **ОСТРАЯ** – первые 3 – 5 дней заболевания, асептическое воспаление, характеризуется наличием полиморфноядерных лейкоцитов в зоне поражения.
3. **ПОДОСТРАЯ** – от 5 дня до 5 – 6-ой недели фибробласты, отложение коллагена, образование рыхлой соединительной ткани в зоне некроза.
4. **РУБЦОВАЯ** (заживший ИМ) – наступает через 5 – 6 недель от начала заболевания, формирование полноценного соединительнотканного рубца.

# Клинические проявления ИМ

## Болевой синдром (status anginosus)

Боли локализуются в проекции основания сердца – за грудиной в ее нижне-средней части или слева от нее, носят давящий или жгучий характер;

### В отличие от стенокардии

- Приступ более интенсивен, как правило, с вегетативными проявлениями, страхом смерти.
- Часто встречается атипичная иррадиация болей вправо, в живот, в шею, в нижнюю челюсть.
- Длительность приступа составляет от 30 минут до нескольких часов.
- Нет связи с физической нагрузкой.
- Нитраты не купируют боль.

# КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- **Ангинозная** (70 – 80%)
- **Астматическая** (клиника ОЛЖН)
- **Абдоминальная** (имитация заболеваний ЖКТ)
- **Аритмическая** (ФП, ТП, ЖЭ, ЖТ, AV-блокада)
- **Коллаптоидная** (острая сосудистая недостаточность)
- **Церебральная** (нарушение мозгового кровообращения)
- **Бессимптомная**

# КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- **Рецидив инфаркта миокарда** – появление признаков ИМ в первые 28 дней после первого ИМ.
- **Повторный инфаркт миокарда** – появление признаков ИМ спустя 28 дней после первого ИМ.

# КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- **Крупноочаговый** или **проникающий** с патологическим зубцом Q на ЭКГ
- **Мелкоочаговый** или **непроникающий** без изменения желудочкового комплекса, изменения на ЭКГ ограничиваются только динамикой сегмента ST и зубца T.

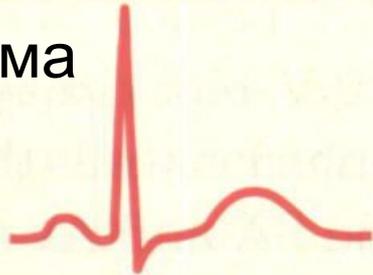
# Локализация ИМ

<b>Локализация</b>	<b>ЭКГ отведение (патологический зубец Q)</b>
<b>Перегородочная область</b>	<b>V1, V2</b>
<b>Передняя стенка</b>	<b>I, V2 – V4</b>
<b>Боковая стенка</b>	<b>AVL, V5, V6</b>
<b>Нижняя стенка</b>	<b>II, III, AVF</b>
<b>Циркулярный ИМ</b>	<b>I, II, III, AVL, AVF, V1 – V6</b>

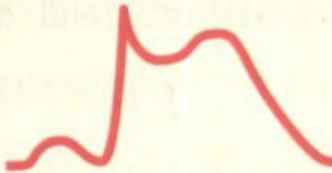
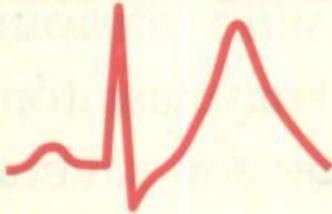
Инфаркт миокарда задней локализации можно определить только по наличию реципрокных изменений – высокий зубец R в отведениях V1, V2, возможно появление патологического зубца Q в дополнительных отведениях V7 – V9.

# Динамика ЭКГ при ИМ

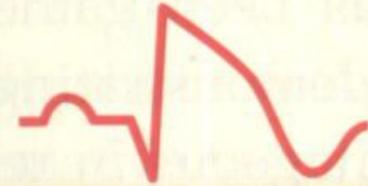
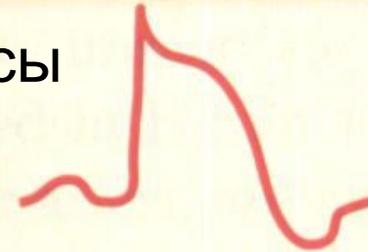
Норма



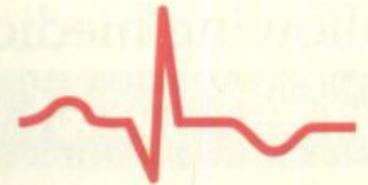
Минуты



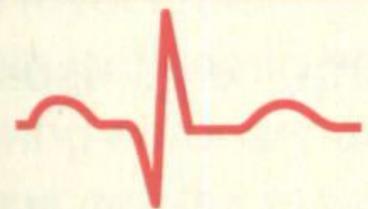
Часы



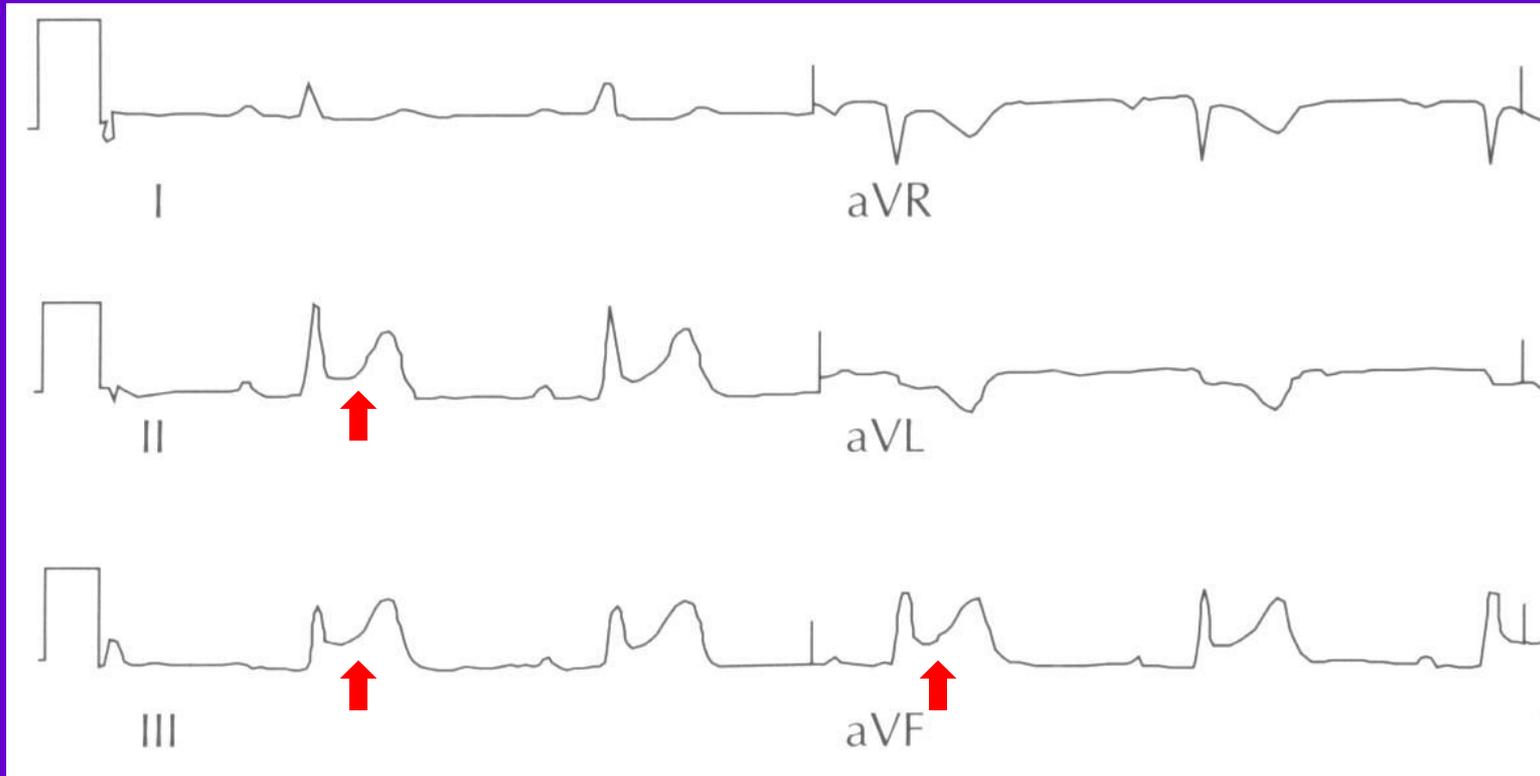
Дни



Недели

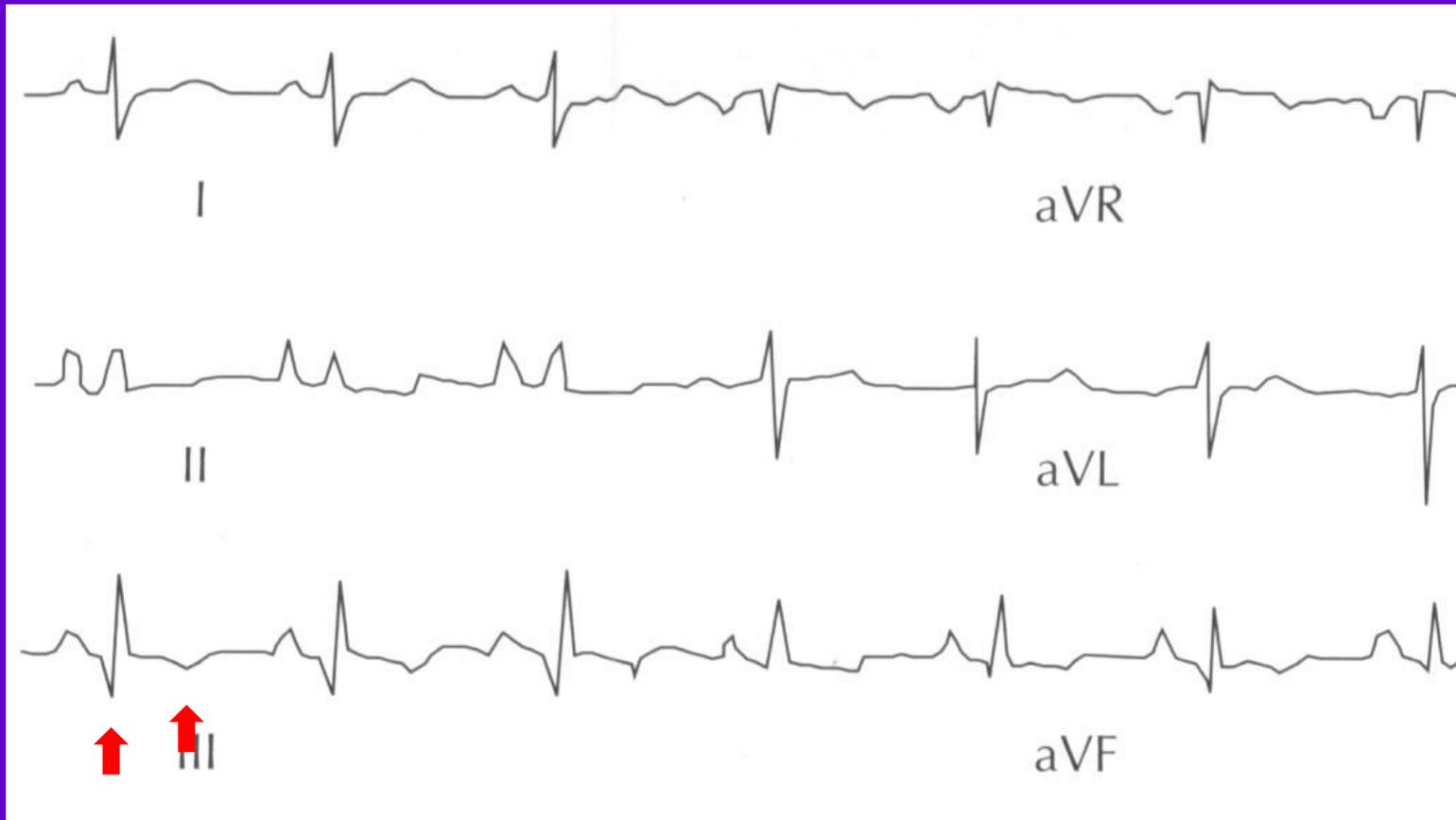


# Инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ (острейшая стадия, минуты – часы)



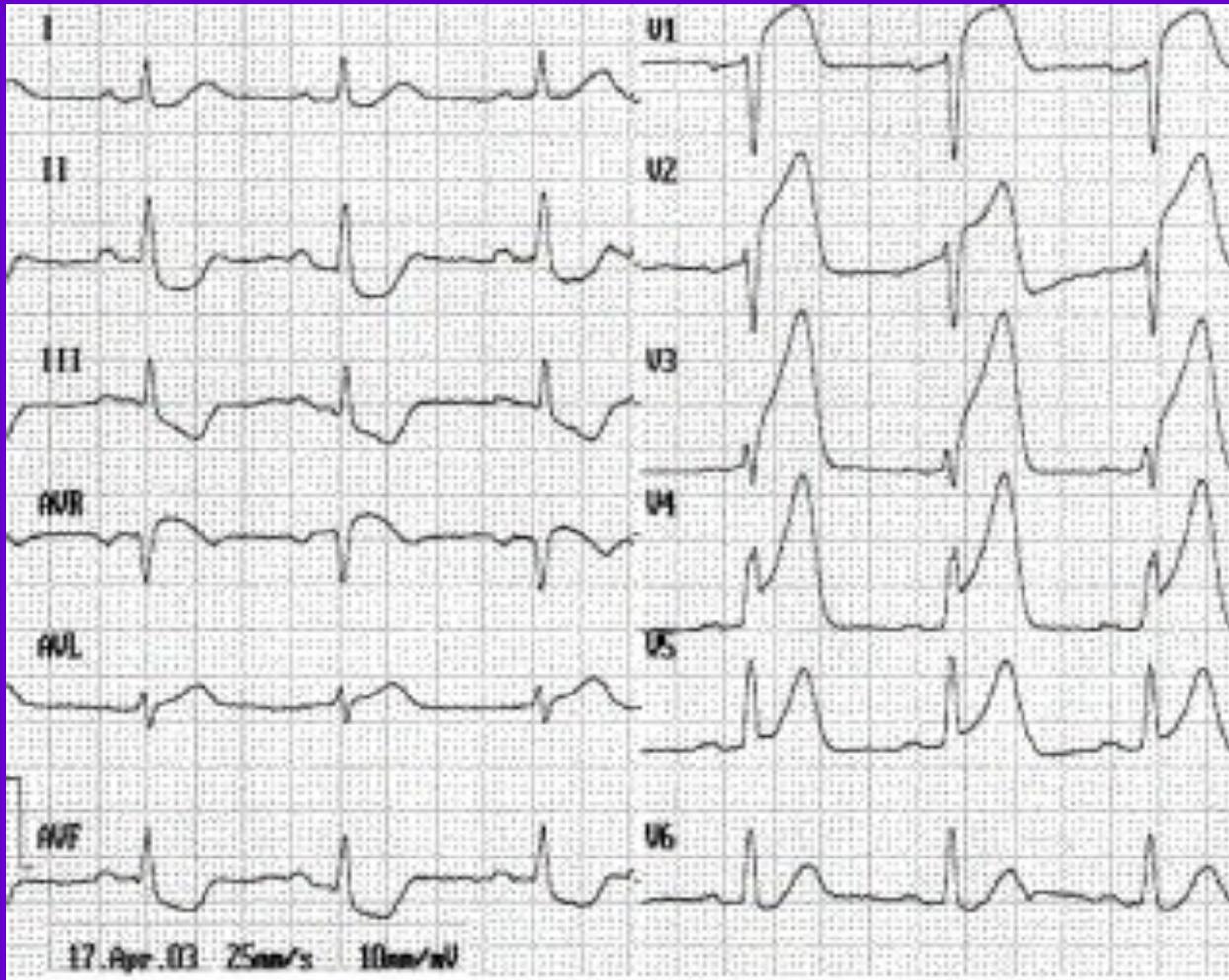
Подъем сегмента ST в отведениях II, III, AVF

# Инфаркт миокарда нижней стенки ЛЖ (подострая стадия, 5 сутки – недели)



Патологический зубец Q в отведениях III, AVF  
Отрицательный зубец T в отведениях III, AVF

# Инфаркт миокарда распространенный передний



Элевация ST в V1 – V5, реципрокная депрессия ST в II, III, AVF

# ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

## на фоне соответствующей клинической картины инфаркта миокарда

- Локальные зоны нарушения сократимости ЛЖ (зоны гипокинезии, акинезии, дискинезии)
- Аневризма ЛЖ (дискинезия)
- Дилатация ЛЖ (КДР более 56 мм)
- Дисфункция папиллярных мышц с развитием недостаточности митрального клапана
- Снижение фракции выброса ЛЖ (менее 55%)
- Жидкость в полости перикарда (кровь, эпистенокардитический перикардит)
- Тромб в полости ЛЖ
- Дефект межжелудочковой перегородки

# Лабораторная диагностика ИМ

## Клинический анализ крови

В конце первых – начале вторых суток заболевания развивается умеренный **нейтрофильный лейкоцитоз**, который достигает максимума в среднем на третьи сутки и затем постепенно снижается до нормы.

При снижении уровня лейкоцитов увеличивается **СОЭ**.

Такими образом, в течение острого периода наблюдается перекрест кривых лейкоцитоза и СОЭ.

# Лабораторная диагностика ИМ

## Маркеры некроза миокарда

<b>Маркер</b>	<b>Начало подъема</b>	<b>Максимум</b>	<b>Нормализация</b>
<b>АСТ</b>	<b>6 – 12 часов</b>	<b>2 сутки</b>	<b>4 – 7 сутки</b>
<b>ЛДГ (ЛДГ1)</b>	<b>1 сутки</b>	<b>3 – 4 сутки</b>	<b>10 – 14 сутки</b>
<b>КФК-МВ</b>	<b>4 часа</b>	<b>16 – 18 часов</b>	<b>2 сутки</b>
<b>Тропонин I</b>	<b>2 – 3 часа</b>	<b>8 – 10 часов</b>	<b>10 – 14 суток</b>

# Диагностические критерии ИМ

Типичное повышение и/или снижение кардио-специфических ферментов (предпочтительнее – тропонин) в сочетании хотя бы с одним из следующих признаков:

- Клиническая картина ОКС;
- Появление патологического зубца Q на ЭКГ;
- Изменения на ЭКГ, указывающие на повреждение миокарда: подъем или депрессия сегмента ST, либо впервые выявленная блокада ЛНПГ;
- Появление признаков нежизнеспособного миокарда или зон локального нарушения сократимости миокарда, при использовании визуализирующих методик (Эхо-КГ);
- Выявление интракоронарного тромбоза при ангиографическом или патологоанатомическом исследовании.

# ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

## В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

- Нарушения ритма и проводимости
- Острая сердечная недостаточность  
(сердечная астма, отек легких)
- Кардиогенный шок
- Аневризма сердца
- Разрыв миокарда с тампонадой,
- Перикардит
- Тромбоэмболии
- Острые эрозии и язвы ЖКТ

# ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

## В ПОДОСТРОМ ПЕРИОДЕ

- Нарушения ритма и проводимости
- Хроническая сердечная недостаточность
- Хроническая аневризма сердца
- Тромбоэмболии
- Постинфарктный синдром Дресслера

# Принципы лечения ИМ

- Кислородотерапия
- Купирование болевого приступа (нейролептаналгезия)
- Антикоагулянтная и дезагрегантная терапия
- Экстренная реваскуляризация миокарда (тромболизис или коронаропластика)
- Антиангинальная терапия (нитроглицерин,  $\beta$ -блокаторы)
- Терапия ингибиторами АПФ
- Симптоматическая терапия (лечение осложнений)

# Купирование болевого приступа

- **Нейролептаналгезия** – в/в, струйно

Фентанил 0.005% – 2.0 мл

Дроперидол 0,25% – 2.0 мл

Действие начинается сразу после инъекции, достигает максимума через 3 – 5 мин и длится до 30 мин. Повторное введение тех же препаратов возможно через 20 мин в меньших дозах.

- **Морфина гидрохлорид** 1% – 1.0 – 2.0 мл, в/в

Однако больше побочных эффектов: угнетение дыхательного центра, возбуждает рвотный центр

# Антикоагулянтная терапия

- **Гепарин** 60 Ед/кг, в/в болюсно (max – 5000 Ед), затем в/в капельно со скоростью 12 Ед/кг/час.

Введение под контролем активного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), которое следует поддерживать на уровне, в 1.5 – 2 раза превышающем исходный.

- **Низкомолекулярный гепарин (Эноксапарин)** 30 мг внутривенно болюсно затем 1 мг/кг каждые 12 часов.

# ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- **Антиагреганты**

Аспирин 160 – 325 мг, Клопидогрел 300 мг

- **$\beta$ -блокаторы** в/в: Метопролол или Эсмолол с последующим переходом на пероральный прием

- **Нитроглицерин** в/в капельно со скоростью 5 – 10 мкг/мин и затем дозировать с учетом АД и болей

- **Ингибиторы АПФ:** Эналаприл, Зофеноприл

# Реваскуляризация миокарда

- Быстрое восстановление кровотока по коронарной артерии. Направлена на сохранение функциональной способности левого желудочка и снижение вероятности осложнений и летального исхода.
- Эффективна в первые 4 – 6 часов от начала ИМ, но не позднее первых 12 часов.
- Показана при элевации сегмента ST на ЭКГ или появлении блокады левой ножки пучка Гиса

# Методы реваскуляризации миокарда

- **Тромболитическая терапия**

Альтеплаза (ТАП), Стрептокиназа

- **Коронарная ангиопластика**

Коронарная ангиопластика является предпочтительной т. к. имеет меньше противопоказаний и осложнений в сравнении с тромболитической терапией.

Противопоказания к тромболизису: прогрессирование СН

Основным осложнением тромболизиса является геморрагический синдром (кровоизлияние в мозг).

- **АКШ** проводится только при наличии прямых противопоказаний для коронарной ангиопластики.