

Диагностика и лечение инфаркта миокарда



- **Основной причиной развития ИМ** является атеросклероз коронарных артерий (95%). В большинстве случаев прекращение или резкое ограничение коронарного кровотока наступает в результате тромбоза коронарной артерии, который обычно развивается в области «осложненной» **атеросклеротической** бляшки, истонченная капсула которой оказывается повреждённой (надрыв, изъязвление, обнажение липидного ядра бляшки).



Различают:

- **(инфаркт с зубцом Q)**, когда тромб полностью окклюзирует просвет сосуда и развивается трансмуральный инфаркт миокарда
- **инфаркт без зубца Q**, когда по разным причинам полной окклюзии коронарной артерии не происходит или возникает спонтанный лизис тромба, может развиваться субэндокардиальный или интрамуральный ИМ

Примерно у **25%** больных формирование тотального, полностью окклюзирующего тромба, протекает **молниеносно, без продромального периода.**



3 дополнительных фактора быстрого формирования очага некроза в сердечной мышце:

- выраженный спазм коронарной артерии;
- слабое развитие коллатеральных сосудов;
- выраженное увеличение потребности миокарда в кислороде в результате физического или психоэмоционального напряжения, подъема АД и других причин.



Острый коронарный синдром

- Острый коронарный синдром – этот термин был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении тромболитической терапии (ТЛТ) должен решаться быстро, нередко до окончательного диагноза ИМ.
- Было установлено, что характер необходимого экстренного вмешательства определяется положением сегмента ST относительно изоэлектрической линии на ЭКГ – при подъеме ST эффективна и, соответственно, показана, ТЛТ.
- При отсутствии подъема ST тромболитическая терапия неэффективна



Критерии острого инфаркта миокарда.

1. Выявление изменения сердечных биомаркеров в сочетании с хотя бы одним из перечисленных свидетельств ишемии:

- изменения ЭКГ, свидетельствующие о новой ишемии (новые изменения ST-T или полная блокада ЛНПГ.
- Появление (развитие) патологических зубцов Q на ЭКГ
- Визуализационные свидетельства новой утраты участка жизнеспособного миокарда или новых нарушений локальной сократимости миокарда.





2. Внезапная, неожиданная сердечная смерть, включая остановку сердца, с симптомами, свидетельствующими об ишемии миокарда,
3. ИМ, связанный с документированным тромбозом стента
4. ИМ, связанный с КШ.
5. Признаки ИМ при аутопсии.

Критерии перенесенного инфаркта миокарда

- Развитие новых патологических зубцов Q с симптомами или без них.
- Визуализационные свидетельства участка миокарда, утратившего жизнеспособность, то есть истонченного и не сокращающегося, при отсутствии неишемической причины.
- Обнаружение зажившего или заживающего (рубца или рубцующегося) ИМ при патологическом исследовании инфаркта.



Течение ИМ делится на несколько периодов:

- развивающийся ИМ – от 0 до 6 часов;
- ОИМ – от 6 часов до 7 суток;
- Заживающий (рубцующийся) ИМ – от 7 до 29 суток;
- Заживший ИМ – начиная с 29 суток.



Клиническая картина

- Наиболее типичным проявлением ИМ является приступ боли за грудиной.
Диагностически значимы такие параметры:
 - как интенсивность болевого синдрома. (Если аналогичные возникали ранее, то при ИМ они бывают необычно интенсивными),
 - его продолжительность (необычно длительный приступ, продолжающийся более 15-20 мин.),
 - неэффективность сублингвального приема нитратов.



Необходимо получить ответы на следующие вопросы:

- Когда начался приступ?
- Сколько времени он длится? (менее 15-20 мин. или более)?
- Были ли попытки купировать приступ нитроглицерином (удалось ли добиться хотя бы кратковременного эффекта)?
- Зависит ли боль от позы, положения тела, движений и дыхания (при коронарогенном приступе такая зависимость отсутствует)?
- Наблюдались ли аналогичные приступы в прошлом (аналогичные приступы, не завершившиеся инфарктом, требует проведения дифференциальной диагностики с нестабильной стенокардией и с некардиальными причинами)?
- Возникали ли приступы боли или удушья при физической нагрузке (ходьбе), вынужден ли был пациент при этом останавливаться, какова была продолжительность (в минутах), как пациент реагировал на нитроглицерин (диагноз стенокардии напряжения делает весьма вероятным предположение об остром ИМ)?
- Напоминает ли настоящий приступ по локализации или характеру болей ощущения, возникавшие при физической нагрузке (по интенсивности и сопутствующим симптомам приступ при ИМ обычно более тяжелый, чем при стенокардии напряжения



Атипичные формы ИМ.

- Астматический вариант - чаще развивается при повторном ИМ
- Абдоминальный вариант - чаще наблюдается при диафрагмальном ИМ
- Аритмический вариант – преобладают нарушения ритма и проводимости, болевой синдром при этом может отсутствовать или выражен незначительно,
- Цереброваскулярный вариант – наиболее часто встречается у больных пожилого возраста с исходно стенозированными экстракраниальными и внутричерепными сосудами, нередко с нарушениями мозгового кровообращения в прошлом.
- Малосимптомная форма ИМ – наблюдается часто, в 25% всех случаев ИМ, он оказывается неожиданной находкой на аутопсии у умерших от других причин.



Диагностика инфаркта миокарда.

- Анамнез
- Физикальные исследования
- Аускультация
- Клеточный состав крови и СОЭ.
- Повышение температуры тела.
- ЭКГ – главный инструментальный метод диагностики ИМ, особенно в сравнении с предыдущими ЭКГ до наступления настоящего коронарного приступа



Дифференциальная диагностика

- Проводится с ТЭЛА, расслоением аорты, острым панкреатитом, плевропневмонией, пневмотораксом, межреберной невралгией, заболеванием пищевода, желудка и 12-перстной кишки, печеночной коликой при ЖКБ, диафрагмальной грыжей, острым холециститом, острым панкреатитом



Лечение ИМ

- **Обезболивание.** Быстрое и полное устранение болевого синдрома – важнейшая составляющая раннего лечения ИМ.
- Больному следует принять нитроглицерин в дозе 0,4 мг под язык, при необходимости повторно до 2-3 раз.
- При неэффективности – в/в введение наркотических анальгетиков: морфин 10 мг на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида или дистиллированной воды медленно.
- При необходимости – повторяют каждые 5-15 мин. по 2-4 мг до купирования боли (при отсутствии побочных эффектов)



Лечение ИМ

- При выраженном возбуждении – транквилизаторы (например диазепам в/в 2,5-10 мг)
- Кислородотерапия – при артериальной гипоксемии, сохраняющейся ишемии миокарда, явном застое в легких.
- АСК – ацетилсалициловая кислота обладает доказанным положительным влиянием на летальность, частоту повторного инфаркта и инсульта, начиная с ранних сроков заболевания.
- Клопидогрел. Комбинированное использование ингибиторов агрегации тромбоцитов различного механизма действия – АСК и клопидогрел – показано всем больным, за исключением случаев, когда необходима срочная операция КШ.



Лечение ИМ

- НФГ и НМГ (нефракционированный гепарин, низкомолекулярный гепарин),
- Бета-адреноблокаторы,
- Ингибиторы РААС (ренин-ангиотензин-альдостероновая система). ИАПФ широко применяются как в остром периоде ИМ со стойким подъемом ST на ЭКГ, так и после выписки из стационара.
- Блокаторы кальциевых каналов для устранения ишемии миокарда и для контроля частоты желудочковых сокращений при ФП или ТП при неэффективности или противопоказанности бета-блокаторов.
- Физическая активность, диета, регуляция физиологических отправлений также играют немаловажную роль в лечении больных ИМ, особенно на стадии восстановления и реабилитации.



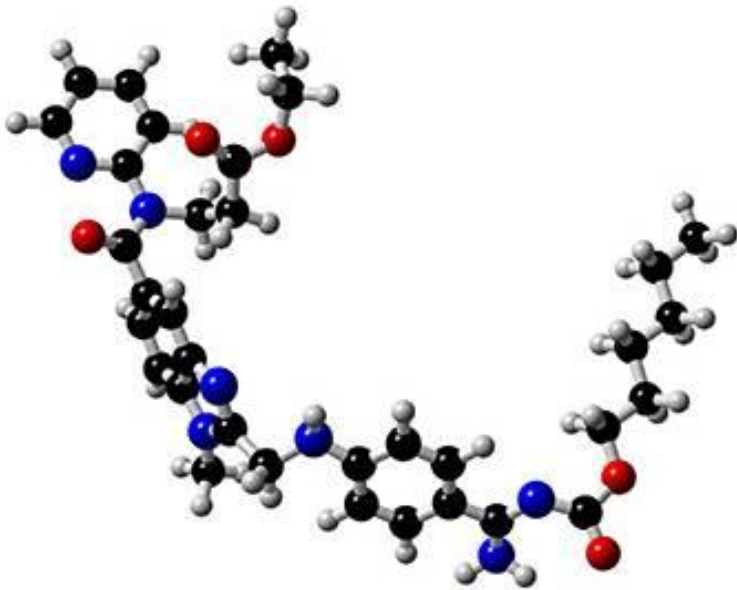
Противопоказания к приему оральных антикоагулянтов

- Беременность в любые сроки
- Хронический алкоголизм
- Неспособность адекватного контроля приема препарата и дозы
- Рецидивирующие ЖК и легочные кровотечения
- Геморрагический инсульт в последние 6 месяцев
- Расслаивающая аневризма аорты
- Бактериальный эндокардит
- Угрожающий аборт
- Эклампсия и преэклампсия
- Злокачественная гипертензия
- Почечная недостаточность (*креатинин > 140 мкмоль/л*)
- Невозможность адекватного лабораторного контроля и контакта с врачом



Дабигатрана этексилат

- Дабигатрана этексилат является современным синтетическим обратимым прямым ингибитором тромбина
- Для перорального приема было
но пролекарство
на этексилат



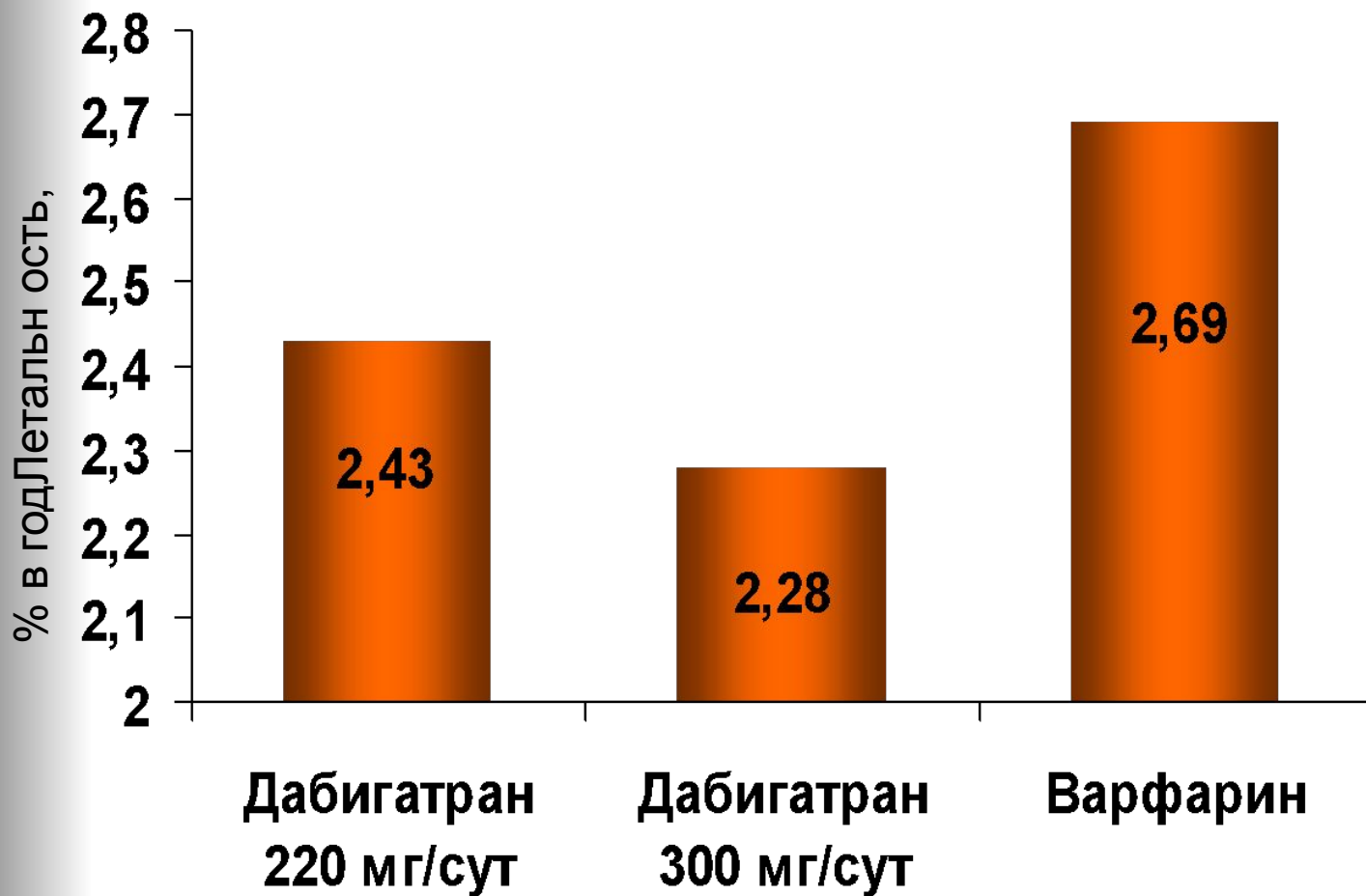
Фармакокинетический/ фармакодинамический профиль дабигатрана

Дабигатрана этексилат является пероральным прямым ингибитором тромбина с:

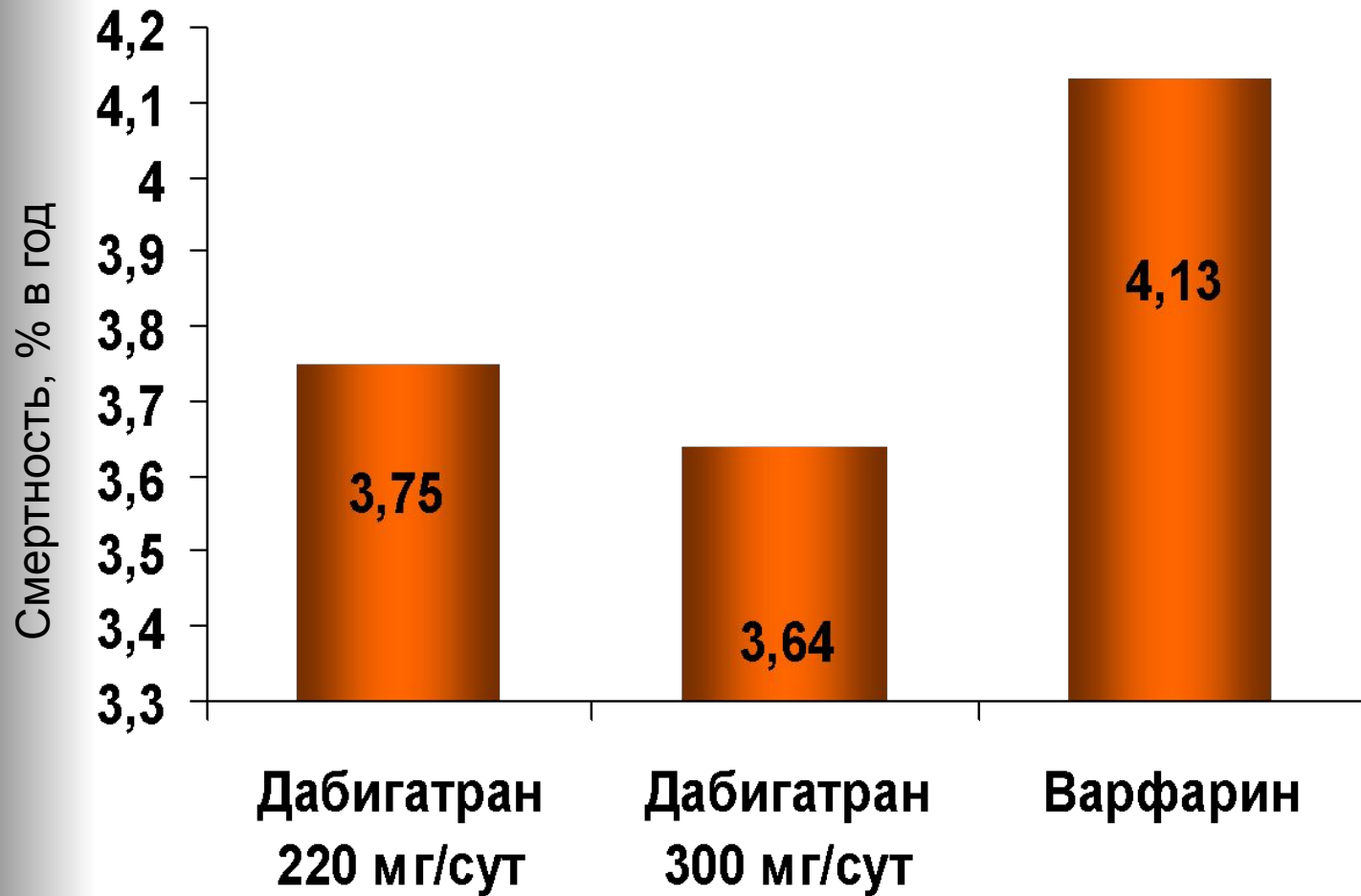
- Предсказуемым линейным фармакокинетическим/фармакодинамическим профилем
- Быстрым началом и окончанием действия
- Тесной связью между концентрацией в плазме крови и клиническим эффектом.
- Отсутствием клинически значимого взаимодействия с пищей
- Низким потенциалом межлекарственных взаимодействий



RE-LY[®] - летальность от сердечно-сосудистых осложнений



RE-LY[®] - общая смертность



Кровотечения из ЖКТ

- 20% всех кровотечений на фоне непрямых антикоагулянтов
- Риск увеличивается в связи с наличием заболеваний ЖКТ
 - Язвенная болезнь
 - Эрозивный гастрит/дуоденит
 - Новообразования

