

# ИБС: Острый коронарный синдром, инфаркт миокарда

Составил: доц. Торопчин В.И.

- **Острый коронарный синдром (ОКС)** – Группа симптомов и признаков, которые позволяют заподозрить острый ИМ или нестабильную стенокардию (НС).
- Термин ОКС используется при первом контакте с больным как предварительный диагноз. Включает ОКС со стойкой элевацией ST и без таковой.

# Клинические диагностические критерии ОКС

1. Длительная (более 20 мин.) ангинозная боль в покое.
2. Стенокардия не менее III ФК, которая возникла впервые (в течении последних 28 дней).
3. Прогрессирующая стенокардия, как минимум III ФК.

# ЭКГ критерии ОКС

Горизонтальная депрессия сегмента ST и/или «коронарный» отрицательный зубец T.

## Биохимические критерии ОКС

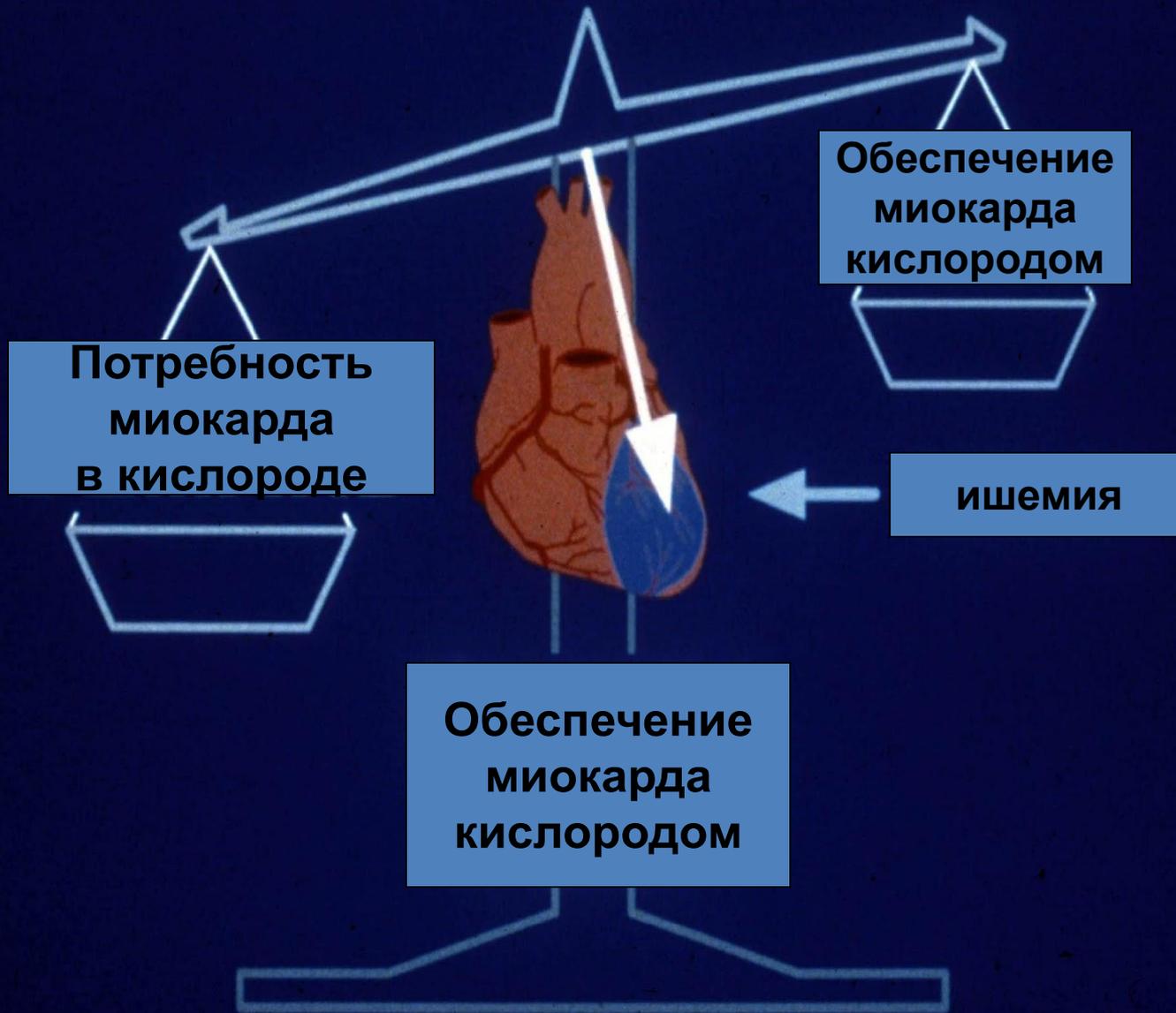
Повышение в сыворотке крови содержания КФК (предпочтительно определение MB – фракции последующим снижением в динамике и/или сердечных тропонинов T и I. В спорных случаях эти критерии являются определяющими.

Условия, в которых должна оказываться медицинская

ПОМОЩЬ

Больные с ОКС должны обязательно срочно подлежать госпитализации в инфарктное отделение стационара, желательно в блок интенсивного наблюдения и реанимации. После стабилизации состояния больные выписываются на амбулаторное лечение под наблюдение кардиолога.

- **Инфаркт миокарда (ИМ)** — это ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.



- ИМ является одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения, как в нашей стране, так и за рубежом. В Российской Федерации ежегодно ИМ развивается у 0,2–0,6% мужчин в возрасте от 40 до 59 лет (Н.А. Мазур). У мужчин старшей возрастной группы (60–64 г) заболеваемость ИМ еще выше и достигает 1,7% в год. Женщины заболевают ИМ в 2,5–5 раз реже мужчин, особенно в молодом и среднем возрасте, что связывают обычно с более поздним (примерно на 10 лет) развитием у них атеросклероза. После наступления менопаузы (в возрасте старше 55–60 лет) разница в заболеваемости мужчин и женщин существенно уменьшается.
- В последние годы отмечается рост заболеваемости ИМ, особенно среди лиц молодого и среднего возраста. Несмотря на повсеместное снижение госпитальной летальности от ИМ, общая смертность от этого заболевания до сих пор остается высокой, достигая 30–50% от общего числа заболевших. Причем большая часть летальных исходов наступает на догоспитальном этапе.

# Этиология

- **1.Тромбоз венечной артерии**, развившийся на фоне атеросклеротических изменений (до 90% всех случаев)  
\*Трансмуральный ИМ — полная окклюзия венечной артерии \*Нетрансмуральный ИМ — неполная окклюзия венечной артерии
- **2. Спазм венечной артерии** (в т.ч. вследствие употребления кокаина, амфетаминов)
- **3. Эмболизация** (вегетациями, частями пристеночного тромба или тромба на искусственном клапане, частями опухоли)
- **4.Тромбоз** (артерииты, травма сердца, амилоидоз)
- **5. Расслоение венечной артерии, аорты**
- **6. Миокардиальные мышечные мостики** (сдавление венечной артерии перекидывающимися через неё пучками мышечных волокон)
- **7. Аномалии венечных артерий.**

# Факторы риска

- **Гиперхолестеринемия** (повышение уровня ЛПНП и снижение ЛПВП)
- **Наследственность.** Существует семейная предрасположенность к развитию ИБС, что может быть связано с наследованием некоторых факторов риска
- **Курение**
- **СД**
- **Артериальная гипертензия**
- **Гиподинамия**
- **Пожилой возраст**
- **Подагра**
- **Гипертриглицеридемия**
- **Раннее появление сенильной дуги роговицы и некоторых других признаков.**

# Патогенез

- **I. Разрыв бляшки.**

- Наиболее склонны к разрыву бляшки со следующими характеристиками:
  - • Бляшки с объёмом ядра более 30–40% от общего объёма бляшки
  - • Так называемые «мягкие» бляшки с недостаточным количеством коллагена, большим количеством внеклеточных липидов и жидкого холестерина в ядре
  - • Бляшки с более тонкой капсулой и с меньшим количеством коллагена в ней
  - • В механизме разрыва капсулы бляшки, по-видимому, имеет значение воспалительная реакция с участием макрофагов, приводящая к повреждению капсулы бляшки.

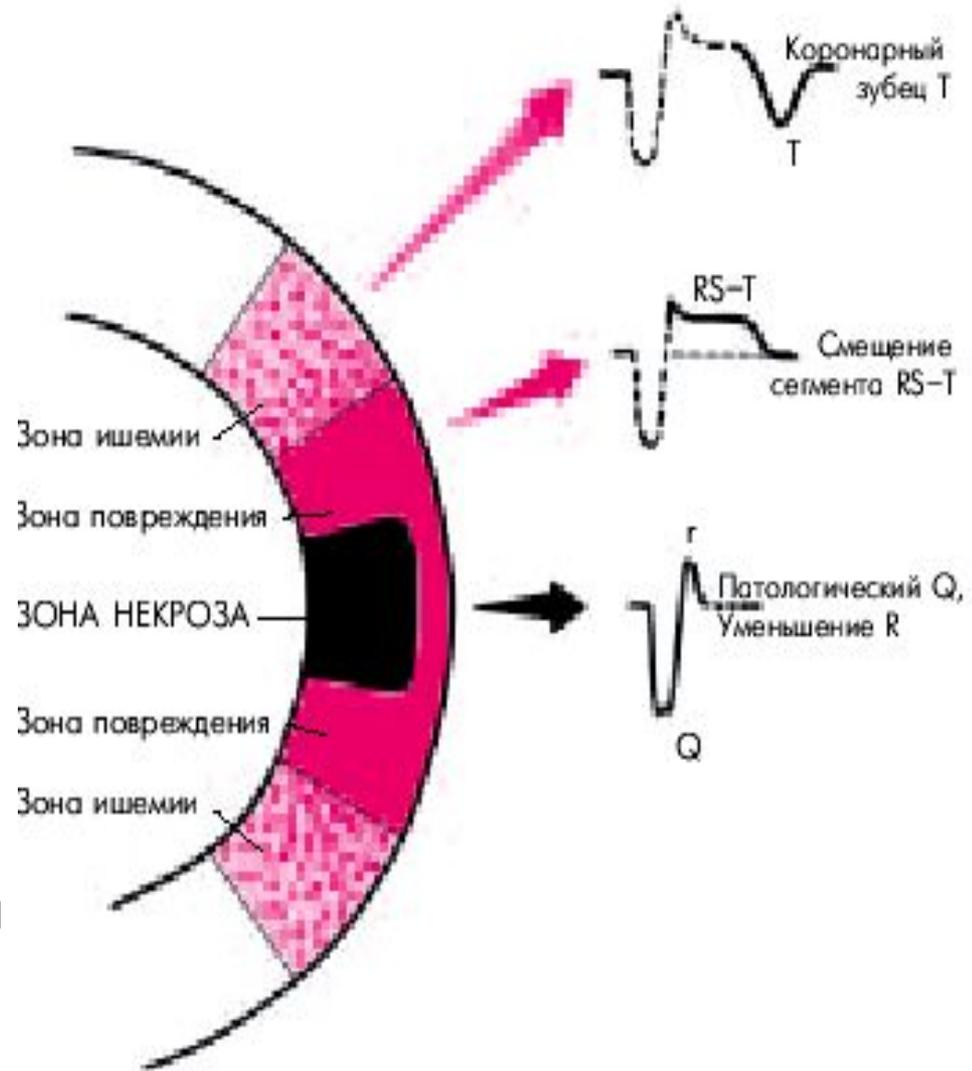
- **II Агрегация тромбоцитов, активация свёртывающей системы крови, формирование полноценного тромба.**
- В зависимости от степени обструкции венечной артерии и развития коллатерального кровотока возникают различные варианты нарушения кровоснабжения миокарда:
  - • При внезапном полном закрытии просвета венечной артерии тромбом при отсутствии коллатералей возникает трансмуральный ИМ (от эндокарда до эпикарда)
  - • При неполном закрытии просвета тромб может быть источником эмболии в дистальные отделы венечной артерии, что приводит к клинике нестабильной стенокардии
  - • При интермиттирующей окклюзии и существовавших ранее коллатералях возникает нетрансмуральный ИМ; некроз обычно располагается в субэндокарде либо в толще миокарда, не достигая эпикарда

- **III. Некроз миокарда** возникает, как правило, в левом желудочке (имеет большую мышечную массу, выполняет большую работу и требует большего кровоснабжения, чем правый желудочек).
- **IV Нарушение систолической функции** — снижение сердечного выброса
  - При поражении 15% массы миокарда изменения ограничиваются снижением фракции выброса левого желудочка
  - При поражении 25% массы миокарда — начальные проявления острой сердечной недостаточности
  - Поражение более 40% массы миокарда — кардиогенный шок.
- **V Нарушение диастолической функции левого желудочка** в результате снижения растяжимости миокарда (миокард становится неэластичным) — увеличение конечного диастолического давления в левом желудочке, которое нормализуется через 2–3 нед.

- **VI Ремоделирование левого желудочка при трансмуральном ИМ** (возникает через 24 ч от начала ИМ и может сохраняться несколько месяцев):
  - •• увеличение зоны инфаркта в результате истончения некротизированного участка миокарда (ассоциируется с более высокой смертностью, риском разрыва миокарда и более частым формированием аневризмы левого желудочка)
  - •• дилатация левого желудочка (компенсаторная реакция сохранения нормального ударного объёма сердца) ведёт к его компенсаторной гипертрофии сохранного миокарда и может провоцировать дальнейшее нарушение сократительной функции левого желудочка.
- **VII Изменения других органов и систем**
  - •• застой в малом круге кровообращения с нарушением функции лёгких
  - •• гипоперфузия головного мозга с соответствующими симптомами
  - •• гиперкатехоламинемия (провоцирует аритмии сердца)
  - •• активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
  - •• гипергликемия из-за преходящего дефицита инсулина (в результате гипоперфузии поджелудочной железы)
  - •• увеличивается СОЭ, появляется лейкоцитоз, усиливается агрегация тромбоцитов, увеличивается уровень фибриногена и вязкость плазмы крови.

# Зоны при ИМ

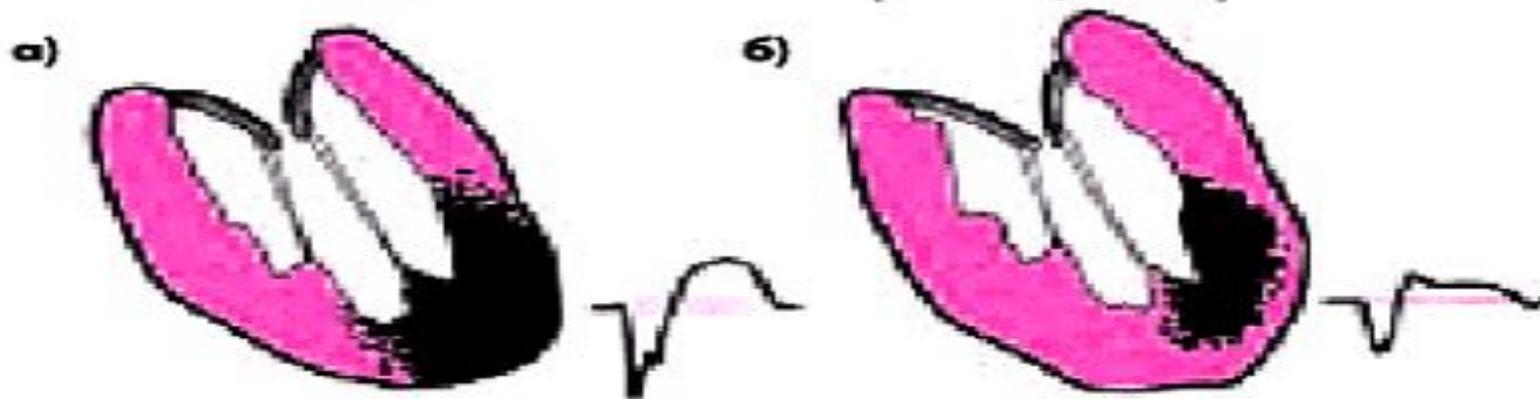
- **1. Зона некроза** — патологический зубец Q (продолжительностью больше 30 мс) и резкое уменьшение амплитуды зубца R или комплекс QS.
- **2. Зона ишемического повреждения** — смещение сегмента RS–T выше (при трансмуральном ИМ) или ниже изолинии (при субэндокардиальном поражении сердечной мышцы).
- **3. Зона ишемии** — “коронарный” (равносторонний и остроконечный) зубец T (высокий положительный при субэндокардиальном ИМ и отрицательный — при трансмуральном ИМ).



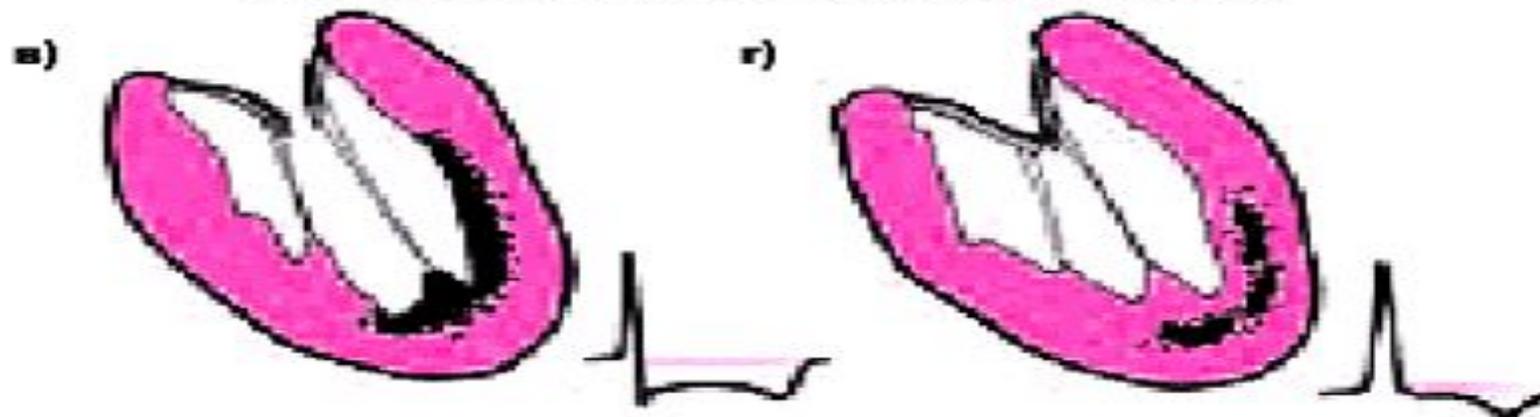
# Классификация

- По величине и глубине поражения сердечной мышцы:
- Q-ПОЗИТИВНЫЙ
- Q-НЕГАТИВНЫЙ

ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИМ (С ЗУБЦОМ Q)



НЕТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИМ (БЕЗ ЗУБЦА Q)



- **2. По характеру течения заболевания:**

- **Первичный ИМ** диагностируется при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ.
- **Повторный ИМ** диагностируется в тех случаях, когда у больного, у которого имеются документированные сведения о перенесенном в прошлом ИМ, появляются достоверные признаки нового очага некроза, чаще формирующегося в бассейне других КА в сроки, превышающие 28 дней с момента возникновения предыдущего инфаркта.
- **Рецидивирующий ИМ** – когда клинико-лабораторные и инструментальные признаки формирования новых очагов некроза появляются в сроки от 72 ч (3 суток) до 28 дней после развития ИМ, т.е. до окончания основных процессов его рубцевания.

- **3. По локализации ИМ выделяют:**

- \*переднесептальный (переднеперегородочный);
- \*передневерхушечный;
- \*переднебоковой;
- \*переднебазальный (высокий передний);
- \*распространенный передний (септальный, верхушечный и боковой);
- \*заднедиафрагмальный (нижний);
- \*заднебоковой;
- \*заднебазальный;
- \*распространенный задний;
- \*ИМ правого желудочка.

# Жалобы

- • Основная жалоба больных — **боль** в грудной клетке продолжительностью более 15–20 мин, не купируемая нитроглицерином. Локализуется чаще за грудиной, может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, спину, надчревную область. При распространённом ИМ боль может иметь обширную иррадиацию и распространяться на обе руки, охватывать одновременно спину, надчревную область, шею и нижнюю челюсть. Наиболее типичной считают сжимающую, распирающую, сдавливающую, жгучую боль
- **Боль в сердце в типичных случаях ИМ отличается от обычного приступа стенокардии:**
  - 1. существенно большей и необычной для данного больного интенсивностью (“предельные”, “морфинные” боли);
  - 2. большей продолжительностью (более 30 мин);
  - 3. отсутствием купирующего эффекта нитроглицерина;
  - 4. более распространенной областью локализации боли;
  - 5. более широкой зоной иррадиации боли;
  - 6. более частым сочетанием с другими жалобами
  - 7. боль при ИМ иногда может пройти самостоятельно, даже если больному не была оказана соответствующая медицинская помощь.

## • • Другие жалобы:

- \* Потливость, тошнота, боли в животе (часто при ИМ нижней стенки левого желудочка), головокружение, эпизоды кратковременной потери сознания, резкое снижение АД, внезапно возникшая аритмия
- \* У пожилых людей, а также у больных СД ИМ может проявляться внезапно возникшей слабостью или кратковременной потерей сознания без чёткого описания боли. Безболевого ИМ наблюдают у 10–25% больных
- \* Одышка (вплоть до отёка лёгких) при ИМ возникает либо вследствие снижения сократительной способности миокарда, либо в связи с острой дисфункцией клапанного аппарата (чаще из-за ишемии сосочковой мышцы и развивающейся недостаточности митрального клапана)

# Варианты клинического течения

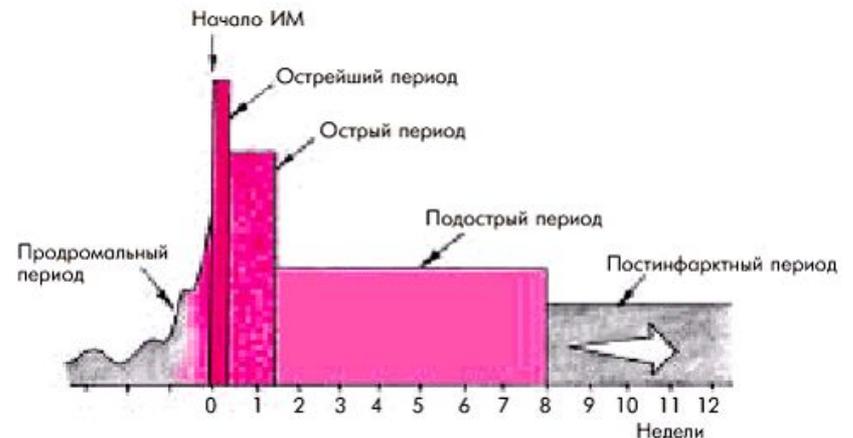
- **1.Ангинозный** – наиболее частый и типичный вариант, проявляющийся status anginosus
- **2.Астматический**-по типу сердечной астмы или отека легких, без выраженного болевого синдрома
- **3. Абдоминальный** – боли (или иррадиация болей) в верхней части живота, диспепсические явления
- **4.Аритмический** – различные острые нарушения ритма, без ангинозного приступа
- **5.Цереброваскулярная форма** – протекает в виде обморока или инсульта,возможны очаговые симптомы,помрачение сознания,головокружение ,рвота(вследствии одновременного тромбоза или спазма коронарных и мозговых артерий)
- **6.ИМ с атипичным болевым синдромом** – при локализации болей в правой половине грудной клетки, спине, руке.
- **7.Безболевая или малосимптомная форма ИМ** – определяется, как правило, на ЭКГ

# Анамнез

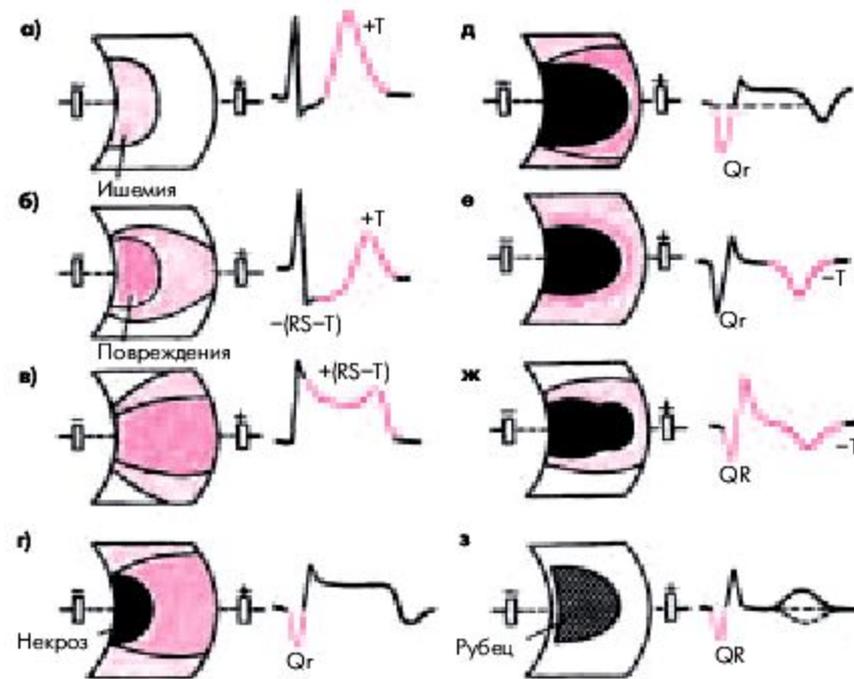
- В анамнезе у подавляющего большинства больных острым ИМ имеются указания на клинические проявления ИБС (стенокардия напряжения или покоя), а также на наличие тех или иных факторов риска, отягощающих течение инфаркта (АГ, ГЛП, курение, сахарный диабет, ожирение, отягощенная наследственность и др.).
- Подробно следует расспросить больного или родственников о периоде, непосредственно предшествующем развитию ИМ (продромальном периоде), а также о факторах спровоцировавших развитие ИМ (чрезмерная физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, инфекции и т.п.).

# В течении Q-позитивного ИМ принято выделять 5 периодов

- 1)продромальный
- 2) острейший;
- 3) острый;
- 4) подострый
- 5)постинфарктный



# Динамика ИМ



# Продромальный период (прединфарктное состояние)

- **Напоминает один из вариантов нестабильной стенокардии:**
  - \* впервые возникшую стенокардию (нестабильного и быстро прогрессирующего течения);
  - \* прогрессирующую стенокардию напряжения;
  - \* спонтанные ангинозные приступы стенокардии покоя (в том числе вариантной стенокардии Принцметала).
- **Характеризуется:**
  - \* очень быстрым прогрессированием стенокардии напряжения,
  - \* появлением повторных тяжелых и длительных приступов стенокардии покоя,
  - \* отрицательной динамикой ЭКГ,
  - \* также учащением и увеличением продолжительности признаков болевой и безболевой ишемии миокарда по данным холтеровского мониторирования ЭКГ.

# Острейший период

- - это время от появления первых клинических и/или инструментальных (электрокардиографических) признаков острой ишемии миокарда до начала формирования очага некроза (около 2–3 ч).
- На протяжении этого периода морфологические изменения в сердечной мышце еще обратимы, и при своевременном применении тромболитических средств сохраняется возможность восстановления коронарного кровотока и предупреждения образования некроза миокарда.
- Первые клинические проявления ИМ связаны с завершением процесса полной тромботической окклюзии КА или с внезапным ее развитием (при отсутствии у больного признаков продромального периода).
- Характеризуется наличием одного из клинических вариантов дебюта ИМ
- **В этот период наибольшая вероятность возникновения фибрилляции желудочков**

# Острый период

- **Острый период ИМ соответствует времени формирования очага некроза и возникновения так называемого резорбционно-некротического синдрома, связанного с общей реакцией организма на всасывание (резорбцию) некротических масс в кровь.**
- В этот период начинается также сложный процесс ремоделирования ЛЖ, сопровождающийся нарушением функционального состояния сердечно-сосудистой системы. При неосложненном течении ИМ острый период обычно продолжается около 7–10 дней.
- Небольшая одышка, тахикардия, умеренная дилатация ЛЖ, ослабление I и II тонов, иногда акцент II тона на легочной артерии, появление протодиастолического или пресистолического ритмов галопа, небольшое снижение АД связаны преимущественно с дисфункцией ЛЖ и возможны даже при неосложненном течении ИМ.
- В остром периоде ИМ сохраняется высокий риск развития таких осложнений как нарушения ритма и проводимости, тяжелая левожелудочковая недостаточность (отек легких), асептический перикардит, разрыв и тампонада сердца, тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, инфаркт легкого и др.

# Подострый период

- **В подостром периоде ИМ постепенно формируется соединительнотканый рубец, замещающий некротические массы. Продолжается также процесс ремоделирования ЛЖ.**
- Продолжительность подострого периода колеблется в широких пределах и зависит, прежде всего, от объема очага некроза, состояния окружающего миокарда, не вовлеченного в некротический процесс, степени развития коллатералей, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений ИМ. Обычно продолжительность подострого периода **составляет 4–6 недель.**
- **Состояние больных постепенно стабилизируется.** При неосложненном течении заболевания боли в сердце и тяжелые жизнеопасные нарушения ритма (пароксизмальная ЖТ и ФЖ) отсутствуют. Уменьшается частота возникновения экстрасистолии, синусовой тахикардии и других аритмий. У больных с признаками АВ-блокад I и II степени, развившимися в остром периоде, нередко восстанавливается атриовентрикулярная проводимость.
- **Уменьшаются проявления сердечной недостаточности** (одышка, тахикардия), если они имели место в остром периоде. В большинстве случаев в подостром

# Постинфарктный период

- **В ближайшем постинфарктном периоде в области рубца увеличивается количество коллагена и завершается его уплотнение (консолидация рубца).**
- Одновременно продолжается формирование ряда компенсаторных механизмов, направленных на поддержание гемодинамики на должном уровне (гиперфункция и гипертрофия неповрежденного миокарда, умеренная дилатация ЛЖ).
- Уже в ближайшем постинфарктном периоде возможно возобновление стенокардии.
- Если же в этот период появляются частые ангинозные приступы, возникающие у больного при малейшей физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении или в покое, это расценивают как один из вариантов нестабильной стенокардии (ранняя постинфарктная стенокардия), требующей неотложной терапии.
- Сохраняется повышенный риск возникновения различных нарушений ритма и проводимости.
- Данные объективного исследования, проведенного в постинфарктном периоде, нередко подтверждают ту или иную степень нарушения гемодинамики (влажные хрипы в легких, отеки, увеличение печени, цианоз, дилатация ЛЖ и др.).

# Объективное обследование

- При ИМ нижней стенки левого желудочка в начальные часы ЧСС составляет 50–60 в минуту с возможной последующей выраженной брадикардией.
- АД может быть повышенным в связи с гиперкатехоламинемией, страхом больного или болью. Снижение АД развивается из-за наличия сердечной недостаточности, а также при вовлечении миокарда правого желудочка. У больных с артериальной гипертензией АД может временно нормализоваться
- Бледность кожных покровов, холодные конечности, потливость, набухание шейных вен
- Через несколько дней от начала заболевания возможно повышение температуры тела в связи с резорбцией продуктов распада некротизированного миокарда
- **Аускультация сердца:**
  - приглушение I тона сердца вследствие снижения сократимости миокарда, при наличии тахикардии I тон сердца может быть усилен
  - возможно расщепление II тона над лёгочной артерией при появлении сердечной недостаточности
  - дополнительный III тон можно выслушать у 20% больных, сочетание приглушенных I, II и дополнительного III тона — «ритм галопа»
  - Мягкий среднесистолический шум вследствие дисфункции сосочковых мышц (чаще передней), сохраняющийся не более 24 ч (часто). Наличие более выраженного и продолжительного (более суток) систолического шума заставляет исключить некоторые осложнения ИМ (разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковых мышц)
  - Шум трения перикарда выслушивают через 72 ч после развития ИМ у 10% больных, хотя он может быть выявлен у большинства больных с передним ИМ при внимательной аускультации в первые дни
- **Аускультация лёгких.** При возникновении одышки, а тем более отёка лёгких, частота дыхательных движений (ЧДД) может увеличиваться. В нижних отделах лёгких можно выслушать хрипы.

# ЭКГ

- **Характерным признаком крупноочагового трансмурального ИМ является отсутствие в грудных отведениях зубца R и наличие зубца QS, который непосредственно переходит в куполообразный ST и отрицательный T**
- **При мелкоочаговом ИМ изменения касаются только сегмента ST и зубца T, а патологического зубца Q не образуется**

# ЭКГ критерии ИМ

- 1. Зубец Q в I, aVL- отведениях 20% и более от R, отрицательный зубец T
- 2. Зубец Q во II, III, aVF- отведениях не менее 25% от R III и не менее 0,03 с.
- 3. Зубец QS в V 2-3 с отрицательным T
- 4. Зубец Q в V 4-5 не менее 4мм, в V6 – не менее 2мм с отрицательным T
- 5. подъём сегмента ST с последующим его снижением и формированием отрицательного зубца T

- **Основным ЭКГ- признаком некроза является формирование глубокого и широкого зубца Q, который считается патологическим, если его амплитуда превышает  $\frac{1}{4}$  амплитуды зубца R, а продолжительность превышает 0,04 с.**

# Стадии:

- **Острейшая стадия** — выраженный подъём сегмента ST с обращённой вверх выпуклостью, сливающейся с увеличенным зубцом T (монофазная кривая). Одновременно в реципрокных отведениях депрессия сегмента ST, появление которой свидетельствует об обширности ИМ.
- **Острая стадия** — сохраняется монофазная кривая и появляется патологический зубец Q, амплитуда зубца R снижается или он исчезает полностью (формируется зубец QS).
- **Подострая стадия** — возвращение смещённого сегмента ST на изолинию при сохраняющихся патологических зубцах Q или QS, низкоамплитудных зубцах R и отрицательных зубцах T.
- **Рубцовая (хроническая) стадия** — могут сохраняться признаки ИМ в виде патологических зубцов Q, низкоамплитудных зубцов R, отрицательных зубцов T. У ряда пациентов на ЭКГ сохраняются признаки острейшей или острой стадии ИМ (монофазная кривая), что может свидетельствовать об аневризме.

# Лабораторные данные

- 1) неспецифических показателей тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда;
- 2) гиперферментемии
- 3) увеличении содержания в крови миоглобина и тропонинов.

- **Неспецифическая реакция организма** на возникновение острого ИМ связана, прежде всего, с распадом мышечных волокон, всасыванием продуктов расщепления белков в кровь и местным асептическим воспалением сердечной мышцы, развивающимся преимущественно в перинфарктной зоне. Основными клинико-лабораторными признаками, отражающими эти процессы, являются:
  - 1. Повышение температуры тела (от субфебрильных цифр до 38,5–39°С).
  - 2. Лейкоцитоз, не превышающий обычно 12–15 x 10<sup>9</sup>/л.
  - 3. Анэозинофилия.
  - 4. Небольшой палочкоядерный сдвиг формулы крови влево.
  - 5. Увеличение СОЭ.

- **Синдром перекреста – лейкоцитоз до  $12-15 \times 10^9/\text{л}$  возникает, как правило, через несколько часов после возникновения болевого приступа с максимумом на 2-4 сутки, количество лейкоцитов постепенно снижается до нормы на протяжении недели.**
- **Повышение СОЭ определяется на 4-5 сутки с максимумом на 2ую неделю и постепенным снижением до нормы за 3-4 недели**

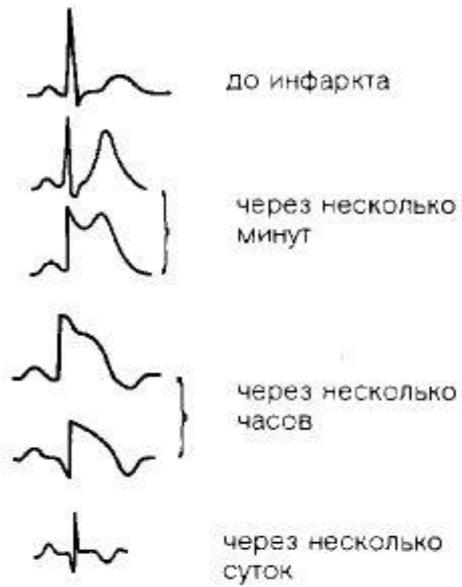
# Ферментативные маркеры

- • Сывороточные маркёры ИМ — **КФК, миоглобин, тропонины**, реагирующие на некротические изменения миокарда через несколько часов
- •• Повышение активности **общей КФК** неспецифично — увеличение содержания общей КФК в 2–3 раза может появиться
  - в ответ на любое повреждение мышечной ткани, в т.ч. и на внутримышечную инъекцию
  - при гипотиреозе
  - инсульте
  - длительной иммобилизации конечностей
  - мышечных заболеваниях: миопатии, полимиозиты
  - электрической кардиоверсии
- •• Более информативным считают повышение уровня **МВ-изофермента КФК (МВ-КФК)**, хотя он тоже может быть увеличен при электрической кардиоверсии. Важный лабораторный признак ИМ — повышение содержания МВ-КФК в динамике. Нарастание на 25% в двух пробах с 4-часовым интервалом, а тем более нарастание концентрации МВ-КФК в течение 24 ч, увеличивает чувствительность признака до 100%. Увеличение МВ-КФК более 10–13 ЕД/л или более 5–6% от общей активности КФК свидетельствует о некрозе миокарда

- **•• Миоглобин** — чувствительный маркёр некроза миокарда, хотя он и неспецифичен (норма менее 10 ммоль/л)
- **•• Тропонин I** — сократительный белок, в норме отсутствующий в сыворотке крови. Он появляется только при некрозе кардиомиоцитов и считается одним из наиболее чувствительных и ранних признаков ИМ.
- **Тропонин T** также появляется в крови при миокардиальном некрозе, но его повышение в течение первых 6 ч — менее чувствительный признак, чем увеличение тропонина I. Длительное сохранение тропонинов I и T в сыворотке крови позволяет использовать их в диагностике ИМ позднее 48 ч от начала его развития

- **Лактатдегидрогеназа (ЛДГ).** Пик активности наступает обычно на 2–3 сутки от начала инфаркта, а возвращение к исходному уровню — только к 8–14 суткам.
- Следует помнить, что активность общей ЛДГ повышается также при заболеваниях печени, шоке, застойной недостаточности кровообращения, гемолизе эритроцитов и мегалобластной анемии и т.д.
- В этом отношении изофермент **ЛДГ1** более специфичен для поражений сердца, в частности для острого ИМ, хотя он также присутствует не только в мышце сердца, но и в других органах и тканях, включая эритроциты.
- **Аспартатаминотрансфераза (АсАТ)** также относится к числу ферментов с относительно быстро наступающим пиком повышения активности (24–36 ч от начала инфаркта). Через 4–7 суток концентрация АсАТ возвращается к исходному уровню.
- Изменение активности АсАТ также не специфично для острого ИМ: уровень АсАТ вместе с активностью АлАТ повышается при многих патологических состояниях, в том числе при заболеваниях печени. Все же следует помнить, что при поражениях паренхимы печени в большей степени возрастает активность АлАТ, а при заболеваниях сердца — АсАТ.
- При ИМ **коэффициент Ритиса** (отношение АсАТ/АлАТ) больше 1,33, а при заболеваниях печени — меньше 1,33.

# Динамика ИМ



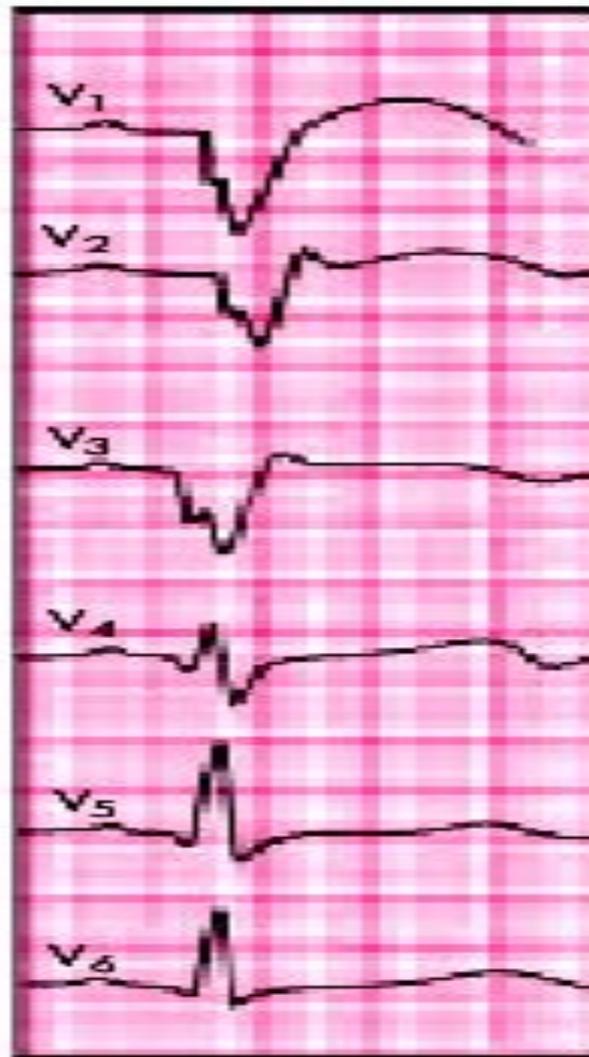
# Локализация ИМ

<b>Локализация инфаркта</b>	<b>Отведения, в которых наблюдаются изменения</b>
<b>ИМ передней стенки:</b>	
<b>Переднее-боковой</b>	<b>I, aVL, V5-6</b>
<b>Переднее-перегородочный</b>	<b>I, aVL, V1-3</b>
<b>Переднее-верхушечный</b>	<b>I, aVL, V3-4</b>
<b>Распространенный передний</b>	<b>I, aVL, V1-6</b>
<b>ИМ задней стенки:</b>	
<b>Задне-боковой</b>	<b>II, III, aVF, V5-6, I, aVL</b>
<b>Задне-диафрагмальный</b>	<b>II, III, aVF, V1-4, I, aVL</b>
<b>Задне-базальный</b>	<b>Увеличение R в V1-3 и реципрокные изменения в виде депрессии сегмента ST в V1-2. Деформация комплекса QRS и зубца T в V7-9</b>
<b>Распространенный задний</b>	<b>II, III, aVF, V5-9</b>
<b>ИМ боковой стенки</b>	<b>I, II, aVL, V5</b>

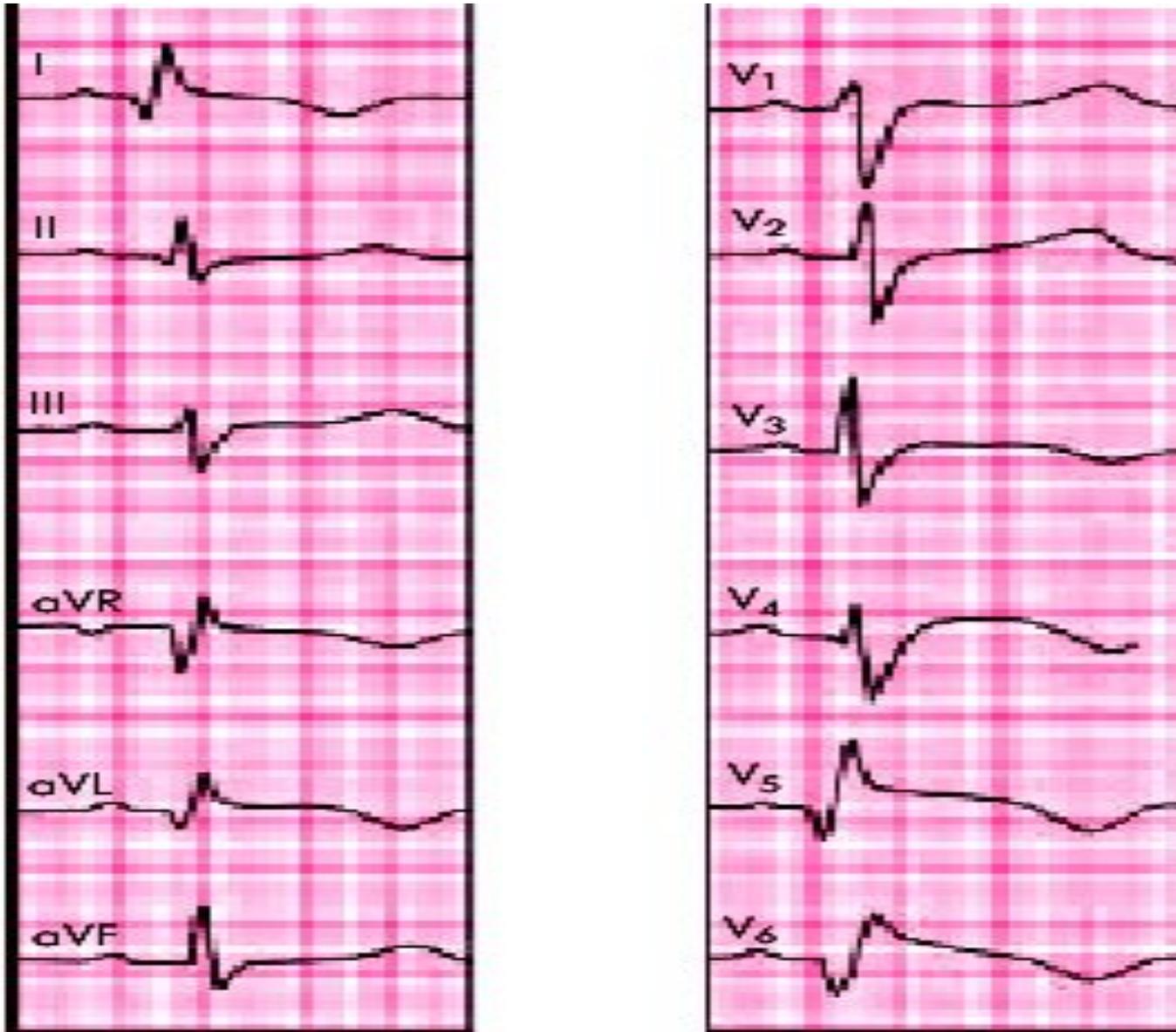
# Передне-перегородочный ИМ



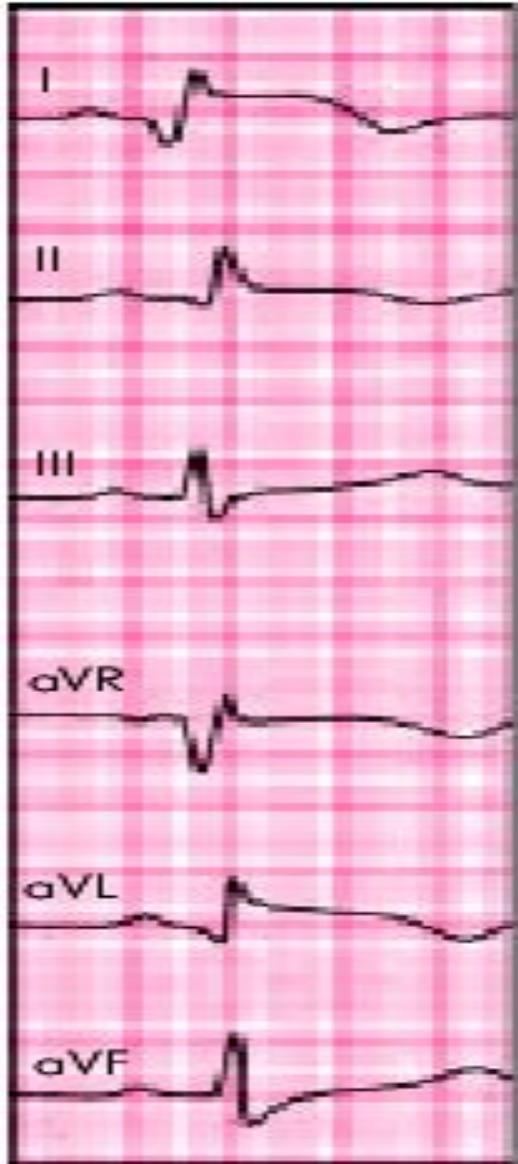
# Передне-перегородочный с переходом на верхушку



# Передне-боковой ИМ



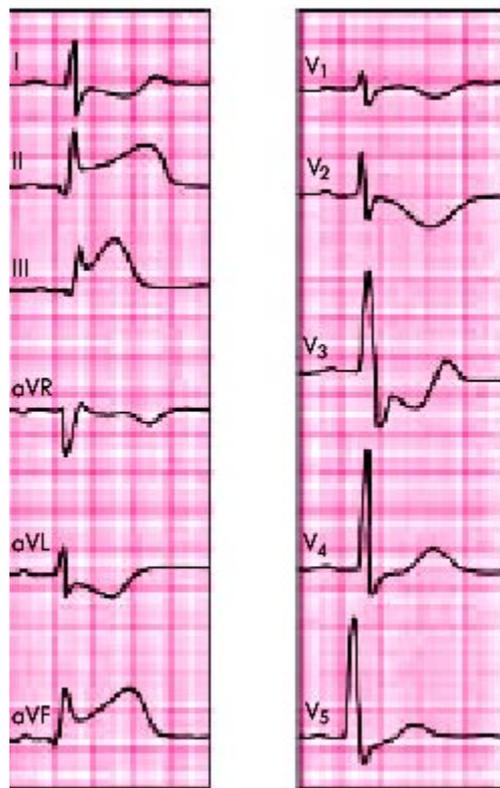
# Распространенный передний



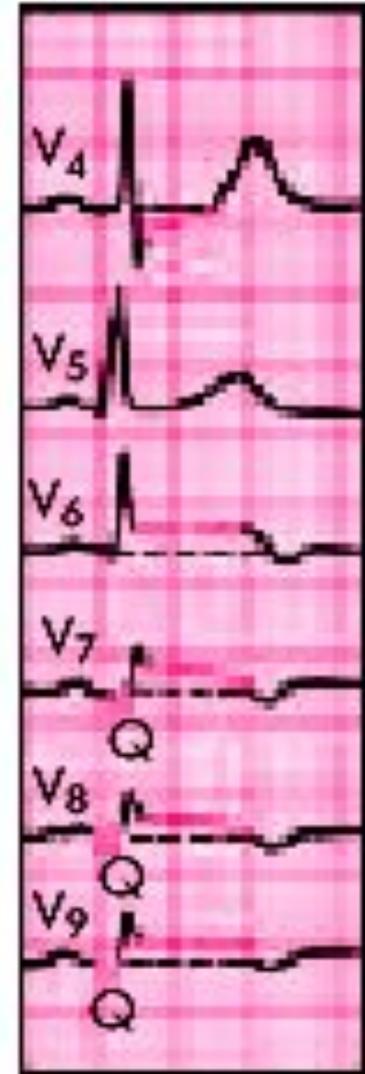
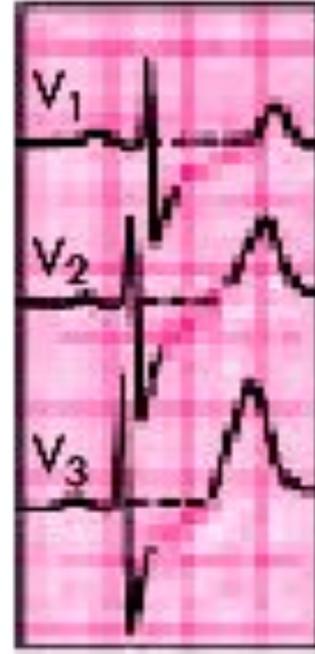
# Передне-базальный ИМ



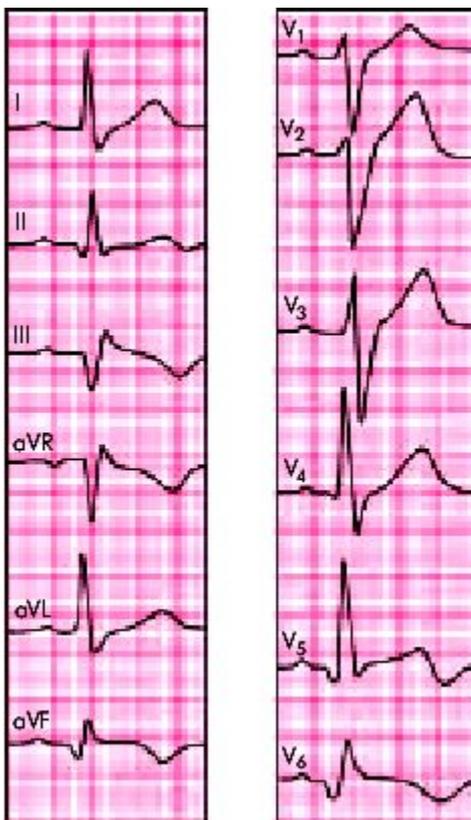
# Задне-диафрагмальный



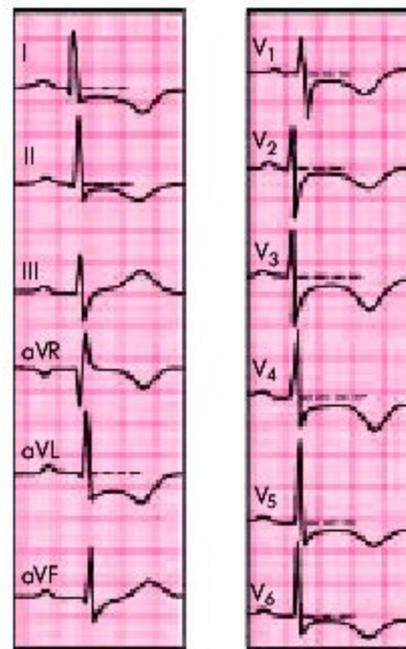
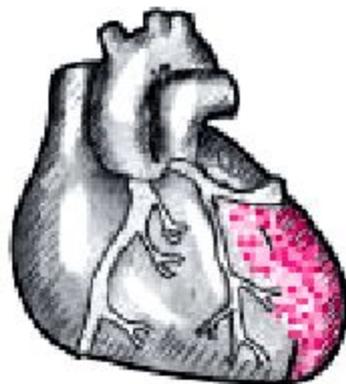
# Задне-базальный



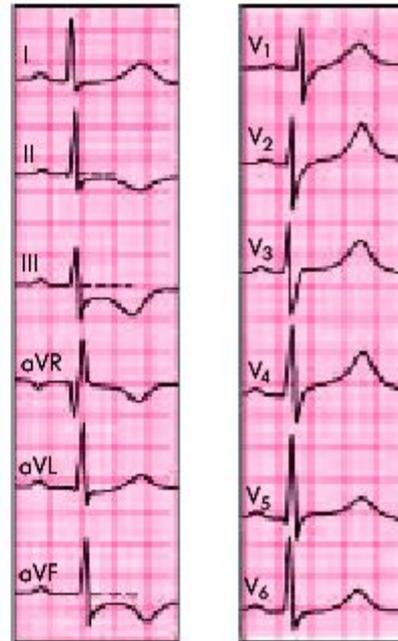
# Задне-боковой ИМ



# Q-негативный в передней стенке левого желудочка



# Q-негативный в задне-диафрагмальной (нижней) стенке левого желудочка



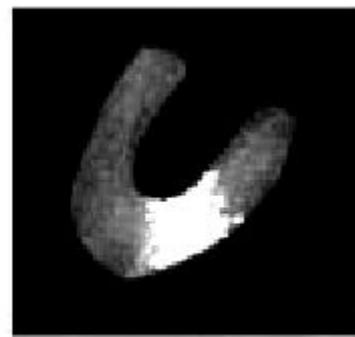
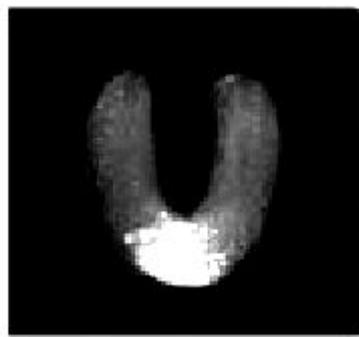
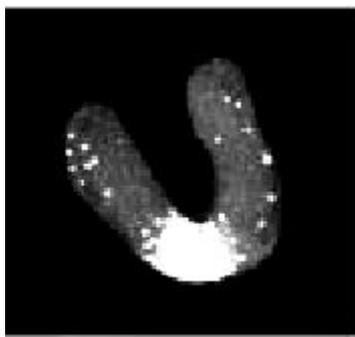
# ЭхоКГ

- • ИМ с зубцом Q — локальные нарушения сократимости стенок левого желудочка
- • ИМ без зубца Q — локальные нарушения сократимости выявляют гораздо реже.  
Следует помнить, что малые по размеру ИМ (с зубцом или без зубца Q) могут не проявляться при ЭхоКГ характерными нарушениями сократимости стенок
- • Локальные нарушения сократимости стенок не обязательно бывают остро возникшими.

## Сцинтиграфия миокарда с $^{99m}\text{Tc}$ -пирофосфатом (технецием)

- применяется для визуализации очагов инфаркта миокарда, поскольку это радиоактивное вещество избирательно накапливается в некротизированной ткани сердечной мышцы в том случае, если в зоне поражения сохраняется по крайней мере 10–40% кровотока (в том числе коллатерального), необходимого для доставки технеция к очагу некроза.

# Сцинтиграфия(задне- диафрагмальный ИМ)

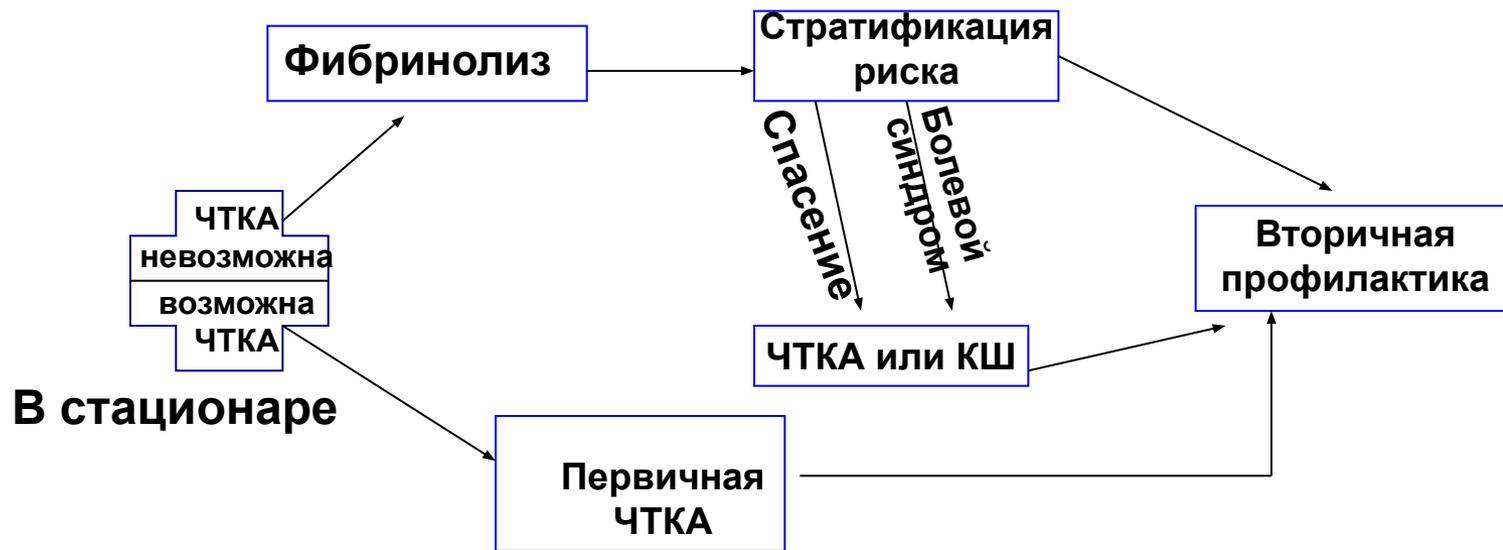
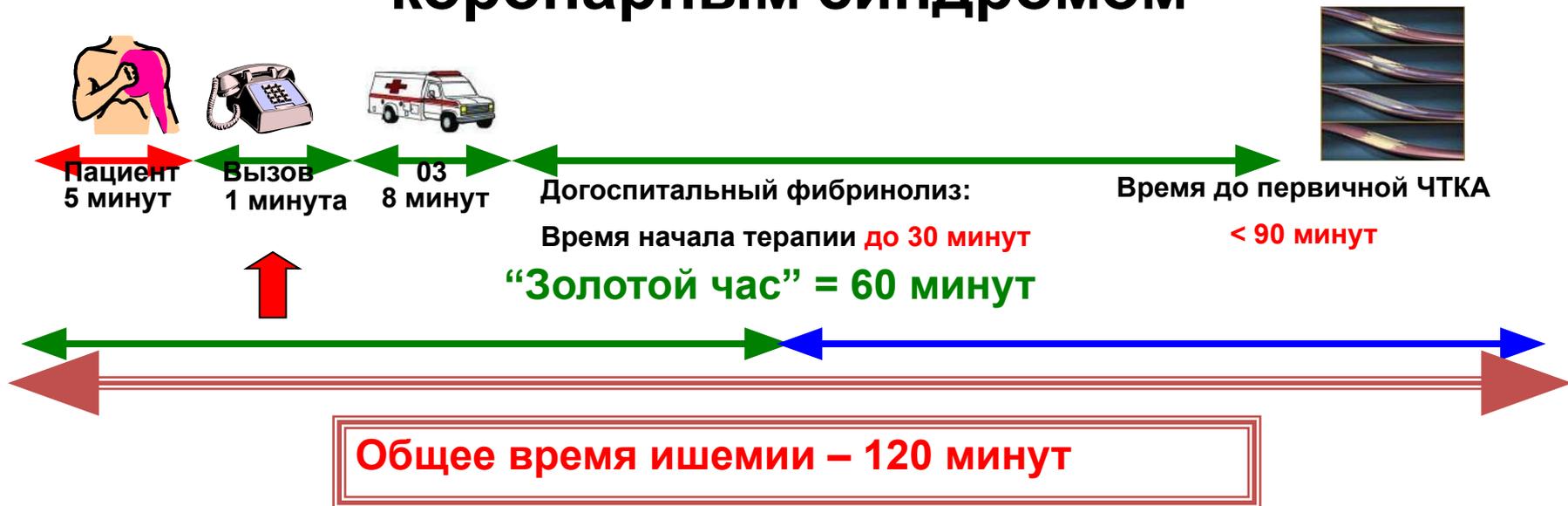


# Лечение

- **1. Неотложное лечение:** эффективное обезболивание или лечение остановки сердца
- **2. Раннее лечение-** реперфузионная терапия для ограничения зоны ИМ и предупреждение осложнений (нарушение ритма и проводимости, острая сердечная недостаточность)
- **3. Дальнейшее лечение,** направленное на лечение поздних осложнений и профилактику повторного ИМ и смерти

# Алгоритм ведения больного острым коронарным синдромом

03



# Первые терапевтические мероприятия

- Купирование болевого приступа путем внутривенного введения (нередко повторного) наркотических препаратов, бета-адреноблокаторов или нитроглицерина
- Стабилизация гемодинамики
- Активное лечение желудочковых аритмий
- Седативная терапия
- Экстренная госпитализация больного

# Принципы лечения ИМ

- 1. Полное купирование болевого синдрома
- 2. Как можно более раннее начало тромболитической терапии
- 3. Назначение аспирина- 160-325мг при поступлении (разжевать), затем по 1 таб. 1 раз в сутки
- Гепаринотерапия(в/в 5-10 тыс. ЕД, затем со скоростью 1 тыс. ЕД в час в течении 2-ух суток, затем п/к по 5 тыс. ЕД каждые 6 часов под контролем тромбопластинового времени (должно быть выше нормы в 1,5-2 раза)
- Лечение осложнений
- Профилактика сердечной недостаточности и других осложнений
- Ингибиторы АПФ( каптоприл от 6,25 мг постепенно увеличивая до 50 мг 2 раза в день, эналаприл – 5мг 1 раз в сутки) – начиная с 3-5 дня
- Экстренная транслюминальная коронарная ангиопластика

# Схема купирования болевого синдрома

- 1. Фентанил( 2мл 0,005%р-ра)+дроперидол (если не снижено АД – 1-4мл) или морфин(1мл 1% р-ра) +атропин(0,5мл 0,1%р-ра) в/в
- 2.Нитроглицерин 1таб. Под язык, повторно через 5-7 мин.или нитроглицерин в/в капельно под контролем АД
- 3. При тахикардии и повышенном АД – пропранолол в/в медленно в дозе 5-10мг(со скоростью 1 мг/мин), атенолол(5-10мг в/в, затем по 100мг 1 раз в сутки)
- Оксигенотерапия
- Постельный режим

# Тромболитическая терапия показана

- Если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 часов, а на ЭКГ отмечается подъем сегмента ST  $\geq 0,1$  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 для проведения ТЛТ

- Абсолютные противопоказания к ТЛТ
  - ранее перенесенный геморрагический инсульт или НМК неизвестной этиологии;
  - ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3-х месяцев;
  - опухоль мозга, первичная и метастатическая;
  - подозрение на расслоение аорты;
  - наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации);
  - существенные закрытые травмы головы в последние 3 месяца;

- **Относительные противопоказания:**
  - устойчивая, высокая, плохо контролируемая АГ в анамнезе;
  - АГ - в момент госпитализации – АД сис. >180 мм рт.ст., диаст. >110 мм рт. ст);
  - ишемический инсульт давностью более 3 месяцев;
  - деменция или внутричерепная патология, не указанная в «абсолютных противопоказаниях»;
  - травматичная или длительная (более 10 мин), сердечно-легочная реанимация или оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3-х недель;
  - недавнее (в течение предыдущих 2-4-х недель) внутреннее кровотечение;
  - пункция сосуда, не поддающегося прижатию;
  - для стрептокиназы – введение стрептокиназы более 5 суток назад или известная аллергия на нее;
  - беременность;

# **В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ПРИМЕНЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА**

- 1. Препараты I поколения  
(стрептокиназа, урокиназа)**
- 2. Препараты II поколения  
(проурокиназа, АПСАК)**
- 3. Препараты III поколения  
тканевые активаторы  
плазминогена человеческого  
типа (альтеплаза).**

# Сравнительная характеристика тромболитических препаратов, используемых для лечения инфаркта миокарда

Характеристика	ПРЕПАРАТ			
	Урокиназа рекомбинантная (Пууролаза)	Актилизе (Alteplase, Activase)	Стрептокиназа	Урокиназа мочева
Природа препарата	Белок человека, полученный биотехнологическим путем		Бактериальный белок	Белок из мочи человека
Механизм действия, активация плазминогена	Активатор плазминогена урокиназного типа.	Тканевой активатор плазминогена.	Активация тотального плазминогена.	Активация тотального плазминогена.
Иммунные реакции	Не вызывает иммунных реакций		Возможны иммунные реакции	
Системный фибринолиз	Не вызывает, точное дозирование не требуется	Не вызывает, но требуется точное дозирование	Вызывает	Вызывает
Страна-производитель	Россия	Германия, США	Германия, США и др.	Австрия, Япония и др.



- Стрептокиназа обычно назначается в дозе 1.500.000 ЕД, которая разводится в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы и вводится внутривенной инфузией течение 30-60 мин. Выпускается под различными коммерческими названиями: "стрептаза", "кабикиназа", "авелизин", "целиаза" и др.



- Проурокиназа вводится внутривенно в дозе 8.000.000 МЕ: 2.000.000 МЕ болюс + 6.000.000 МЕ инфузия. Содержимое одного флакона (2.000.000 МЕ) разводится в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводится болюсно. Содержимое трех флаконов (6.000.000 МЕ) разводится в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводится внутривенно за 60 мин.



- Представляет собой гликопротеин, который непосредственно активирует плазминоген, превращая его в плазмин.  
При в/в введении препарат относительно неактивен в системном кровотоке. Активируется лишь при соединении с фибрином, индуцируя превращение плазминогена в плазмин, что, в результате, приводит к растворению фибринового сгустка.  
Влияние на компоненты свертывающей системы крови незначительно, поэтому при применении Актилизе, в отличие от других фибринолитиков, не повышается риск развития кровотечений.

## **СХЕМА ВВЕДЕНИЯ АКТИЛИЗЕ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В ПЕРИОД ОТ 6 ДО 12 ЧАСОВ ОТ ПОЯВЛЕНИЯ СИМПТОМОВ**

- 10 мг в виде в/в болюса за 1-2 мин
- 50 мг в виде в/в инфузии за первый час
- с последующим введением по 10 мг за каждые 30 мин до общей дозы 100 мг
- у больных с массой тела менее 65 кг общая доза не должна превышать 1,5 мг/кг массы тела

# ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ ПО ТРОМБОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

1. Одновременно с введением рекомендуют назначать, антитромбоцитарных препаратов (аспирин в дозе 160-300; клопидогрель-плавикс по 75 мг/сутки).
2. Гепарин следует назначать по схеме:
  -  перед началом тромболизиса вводят в/в болюс 5.000 МЕ
  -  затем поддерживающую инфузию со скоростью ~1.000 МЕ/час с учетом значений активированного частичного тромбопластинового времени, которые должны быть в пределах 1,5-2,5 раз выше исходных показателей.
3. **При возникновении опасного для жизни кровотечения введение препаратов следует прекратить!**

# ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТРОМБОЛИЗИСА

- Реперфузионные аритмии.
- Кровотечение незначительное (из места пункции, изо рта, из носа).
- Кровотечение тяжелое (желудочно-кишечное, внутричерепное). Частота кровотечений: желудочно-кишечные - 5%, внутричерепные - 0,5-1,0%.
- Лихорадка. Возникает у 5% больных. Лечение: аспирин или парацетамол.
- Артериальная гипотония. Возникает у 10-15% больных. Лечение: инфузионная терапия.
- Сыпь. Возникает у 2-3% больных. Лечение: антигистаминные препараты в/в или внутрь. В тяжелых случаях - кортикостероиды.

- Тромболизис высокоэффективен, но возможности его ограничены: вероятность восстановления перфузии не превышает 80%, при этом возможны тяжелые кровотечения. Сегодня показания к тромболизису ограничены (в США его проводят у 25-35%). В связи с этим во многих учреждениях вместо или в дополнение к тромболизису проводят **экстренную коронарную ангиопластику.**

# Критерии эффективности тромболизиса

- 1. Купирование или значительное уменьшение болевого синдрома
- 2. Нормализация или значительное уменьшение подъёма сегмента ST
- 3. Значительное повышение уровня КФК (на 40-100%)
- 4. Появление реперфузионных аритмий

# Особенности лечения больных с мелкоочаговым ИМ

- Тромболитическая терапия и коронарная ангиопластика не проводятся
- Больным назначают обезболивающие средства, аспирин, гепарин и нитроглицерин в/в, бета-блокаторы, при отсутствии достаточного эффекта – антагонисты кальция недигидропиридинового ряда (верапамил и дилтиазем)

# Спасибо за внимание!

