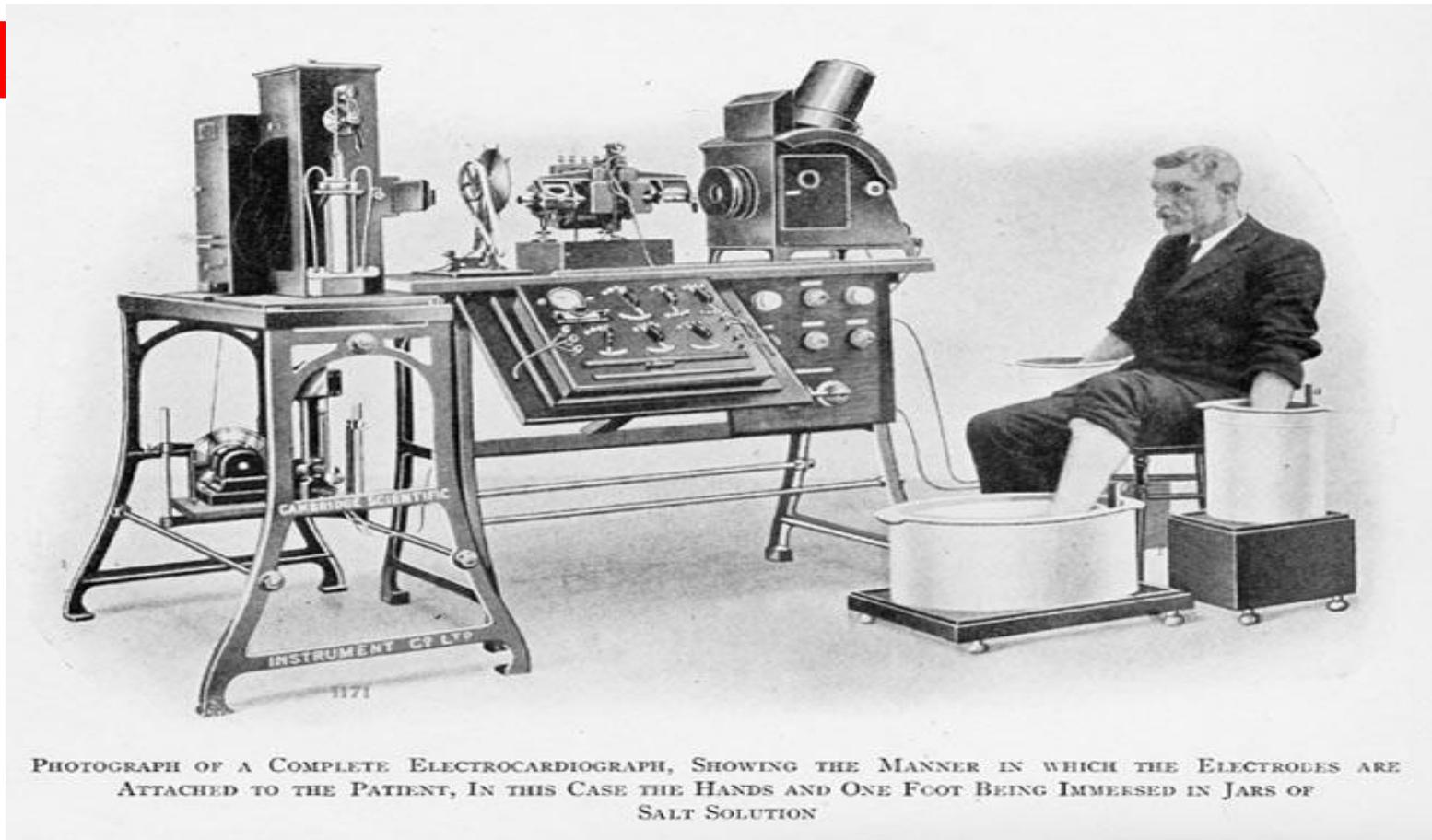


ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ С ПОДЪЁМОМ СІ



Доклад подготовил студент 6го курса Власенко Б.Г; Руководители: Смуглов Е.П , Доля Е.М

Острый коронарный синдром – любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать нестабильную стенокардию или острый инфаркт миокарда (ОИМ) с подъемом или без подъема сегмента ST. Термин ОКС, не являясь диагнозом, может быть использован при первом контакте врача с больным и предполагает ведение больного с ОКС как с ОИМ или НС.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе патогенеза лежит разрыв АСБ с последующим образованием тромба и дистальной эмболизацией КА. Ограничение КК возможно также при спазме КА и/или присоединившейся к ней эмболизации.

Более редкие причины ОКС:

Кровоизлияние в АСБ без её разрыва

Изолированный спазм КА

Эмболия КА

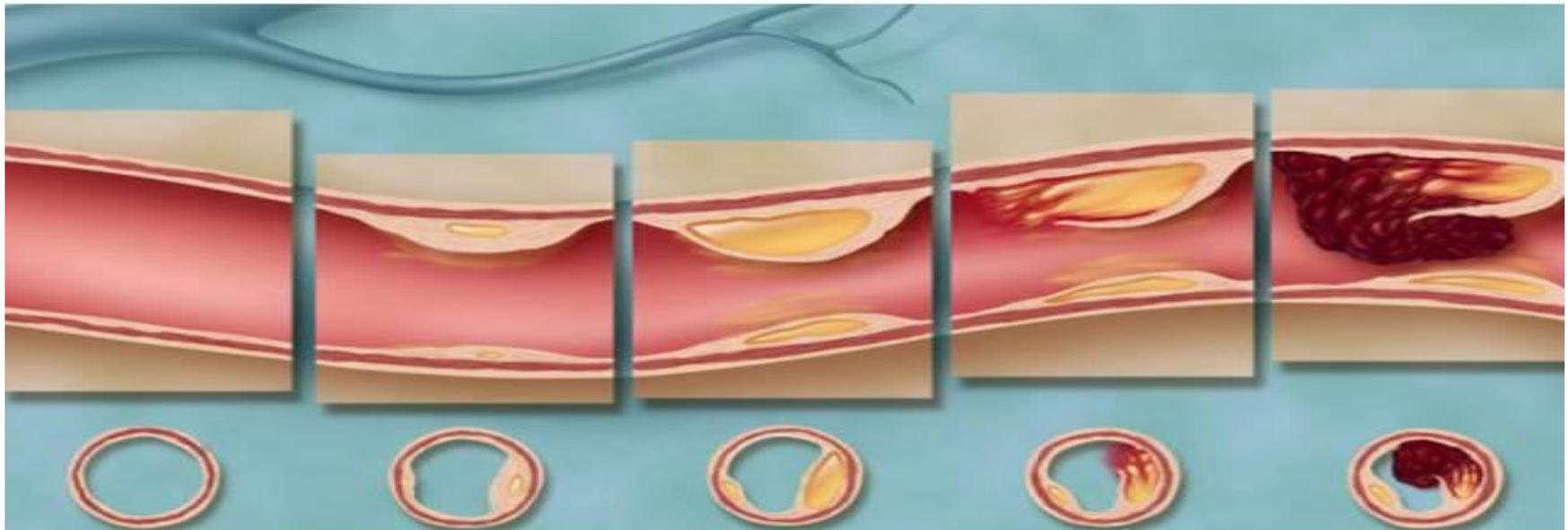
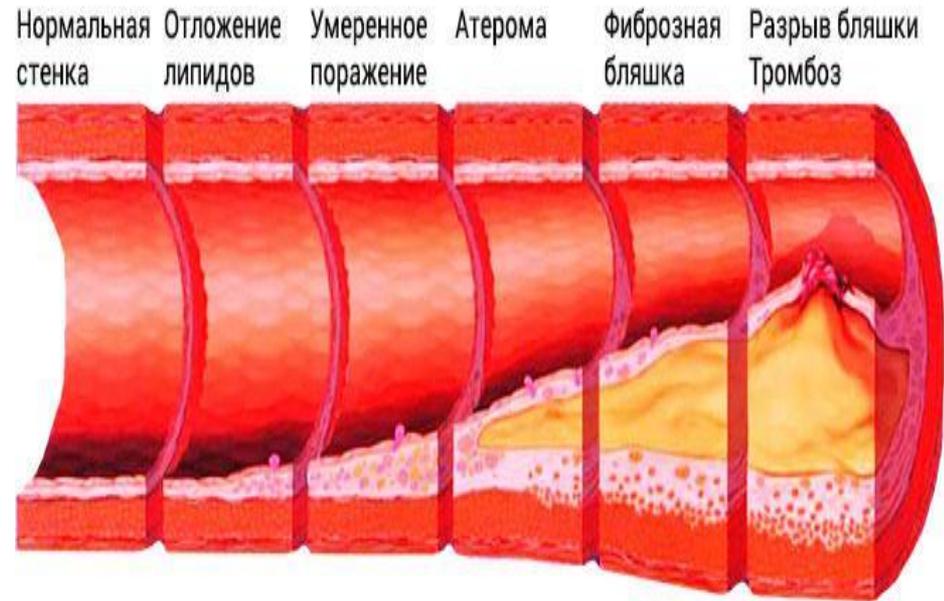
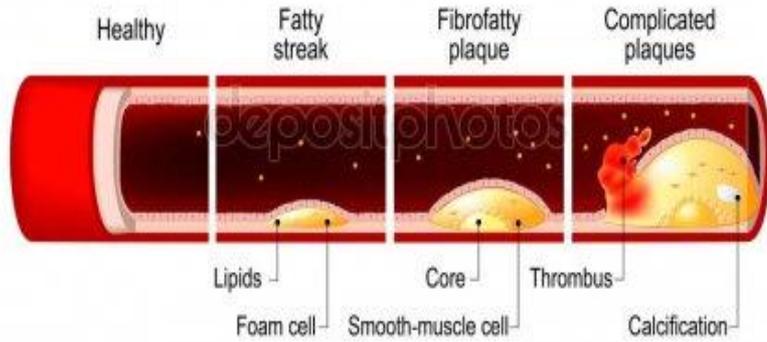
Артериит

Врождённая патология сосудов

Расслоение восходящего отдела аорты

Анемия

STAGES OF ATHEROSCLEROSIS



Тромбозы

Триада Virchow



Изменение состава крови
Активация коагуляции



Замедление кровотока
Иммобилизация

Повреждение эндотелия
Изменения в сосудистой стенке

Е. И. Чазов с соавт. (1972) в условиях коронарографии выявили уменьшение способности коронарных артерий по мере прогрессирования процесса выделять в кровь активатор пламиногена, одновременно возрастает уровень ингибиторов фибринолиза.

У больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда, наблюдается более выраженное повышение уровня фибриногена и адгезивности тромбоцитов, а также снижение фибринолитической активности плазмы, чем у больных с начальными проявлениями заболевания, страдающих приступами стенокардии, и у больных хронической коронарной недостаточностью с частыми приступами стенокардии.

Особое значение в этих условиях придается резкому повышению уровня НЭЖК, мобилизация которых происходит под влиянием активации симпатикоадреналовой системы из жировых депо с последующим ресинтезом в печени в триглицериды, фосфолипиды, холестерин. Именно при резком возрастании уровня НЭЖК в крови наблюдаются наибольшие изменения в системе гемокоагуляции, в эксперименте в части случаев приводящие к тромбозу

У больных ИБС повышение уровня НЭЖК в условиях эмоционального напряжения сопровождается повышением уровня фибриногена и увеличением адгезивности тромбоцитов .

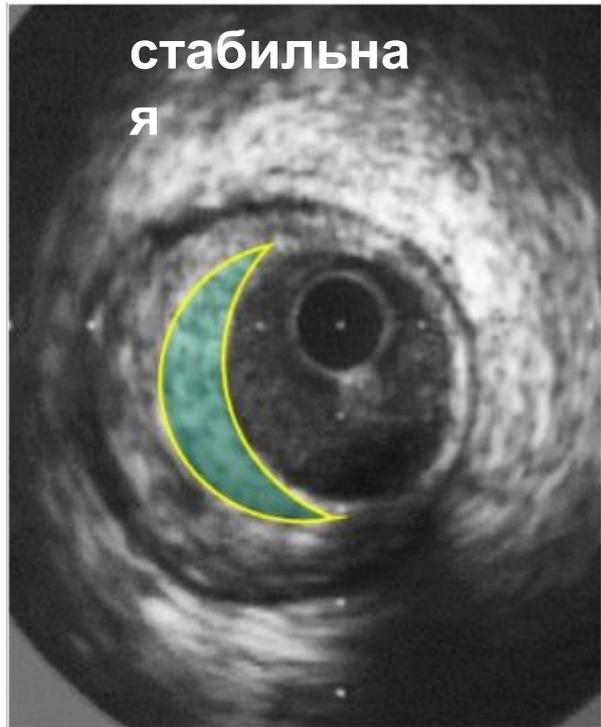
Патогенетические механизмы острых коронарных синдромов

**ОКС, связанный с ишемией во время первичного коронарного события
(эрозия, надрыв, разрыв или диссекция бляшки)**

**1. РАЗРЫВ БЛЯШКИ ИЛИ ЭРОЗИЯ ЭНДОТЕЛИЯ С ТРОМБОЗОМ
КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ИЛИ ЕЕ ВЕТВИ**

**2. СПАЗМ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ БЛЯШКИ
И ВТОРИЧНЫМ ТРОМБОЗОМ**

Стабильная и нестабильная атеросклеротическая бляшка



- Сравнительно более толстая фиброзная капсула, защищающая липидное ядро
- Сужение просвета сосуда
- Более часто выявляется при ангиографии, чем нестабильная бляшка

Обозначения : зеленый - фиброзная капсула



- Хорошо сохранившийся просвет
- Крупное липидное ядро
- Тонкая фиброзная капсула
- Воспалительная клеточная инфильтрация
- Уменьшение количества миофибробластов, коллагеновых волокон
- Увеличение экспрессии

Причины дестабилизации и разрыва атеросклеротической бляшки

- Активность воспалительного процесса, которая зависит от активности моноцитов/макрофагов, особенно в плечевых областях бляшек;
- Увеличение выработки ферментов, разрушающих покрышку (металлопротеиназы, интерстициальная коллагеназа, стромелизин);
- Изменение структуры и прочности фиброзной покрышки, особенно в месте сочленения ее с прилегающей не измененной интимой;
- Быстрый рост липидного ядра (объем липидного ядра более 40%);
- Увеличение повреждающего потенциала тока крови, длительные повторяющиеся механические факторы, приводящие к изнашиванию капсулы (сдавление и растяжение сосудов, увеличение силы сдвига, колебания давления в сосудах);
- ангиогенез или васкуляризация атеросклеротической бляшки (новообразованные тонкостенные сосуды легко ранимы с образованием интрамуральных гематом с последующим разрушением бляшки и тромбозом)
- Гиперинсулинемия и гипергликемия
- Увеличение уровней ЛПНП, ЛПОНП и липопротеина (α), индуцирующих воспалительную реакцию

Механизмы разрыва атеросклеротической бляшки

- **АКТИВНЫЙ РАЗРЫВ** (связан с секрецией макрофагами протеолитических энзимов – металлопротеиназ, которые истончают фиброзное покрытие бляшки)
- **ПАССИВНОЕ РАЗРУШЕНИЕ** (вследствие механического воздействия)

ОКС включает в себя:

- Случаи длительного (более 20мин) ангинозного приступа;
- Первое появление стенокардии;
- Недавнюю дестабилизацию стенокардии минимум до 3го ФК
- Стенокардия возникшая в первые 2 недели после перенесённого ИМ

Симптомы острого коронарного синдрома

Основным симптомом острого коронарного синдрома является боль:

по характеру – сжимающая или давящая, нередко ощущается чувство тяжести или нехватки воздуха;

локализация (расположение) боли – за грудиной или в предсердечной области, то есть по левому краю грудины; боль отдает в левую руку, левое плечо либо в обе руки, область шеи, нижнюю челюсть, между лопаток, левую подлопаточную область;

чаще боль возникает после физической нагрузки или психоэмоционального стресса;

длительность – более 20 минут;

*после приема нитроглицерина боль **не** проходит.*

Кожные покровы становятся очень бледными, выступает холодный липкий пот.

Обморочные состояния.

Нарушения сердечного ритма, нарушения дыхания с одышкой или болями в животе (иногда возникают).



Атипичные проявления острых коронарных синдромов

Категории больных с частыми атипичными проявлениями ОКС :

- Молодые (25-40 лет) и пожилые больные (старше 75 лет)
- Больные с сахарным диабетом
- Больные женского пола
- Больные с почечной недостаточностью
- Больные с деменцией

Атипичные проявления

- Боль, возникающую преимущественно в покое
 - Боль в эпигастрии
 - Колющая боль в грудной клетке
 - Нарастание одышки

При сборе анамнеза у больных с подозрением на ОКС необходимо обратить внимание на наличие следующих факторов:

- **Возраст**
- **Наследственность**
- **Артериальная гипертензия**
- **Курение**
- **Дислипидемия**
- **Сахарный диабет**
- **Употребление кокаина**

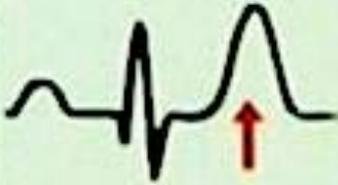
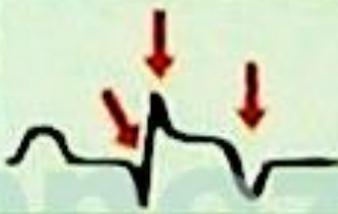
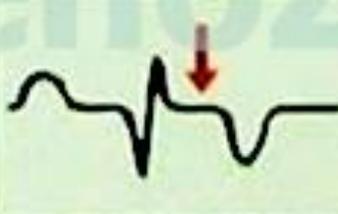
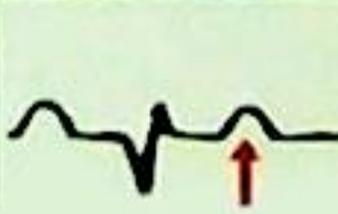
Физикальное обследование пациентов с подозрением на острый коронарный синдром

- 1. Исключение внесердечных причин боли, заболеваний сердца неишемического происхождения (перикардит, поражение клапанов), а также причин, способствующих усилению ишемии (анемия)***
- 2. Выявление сердечных причин, усиливающих (или вызывающих) ишемию миокарда (сердечная недостаточность, артериальная гипертония)***

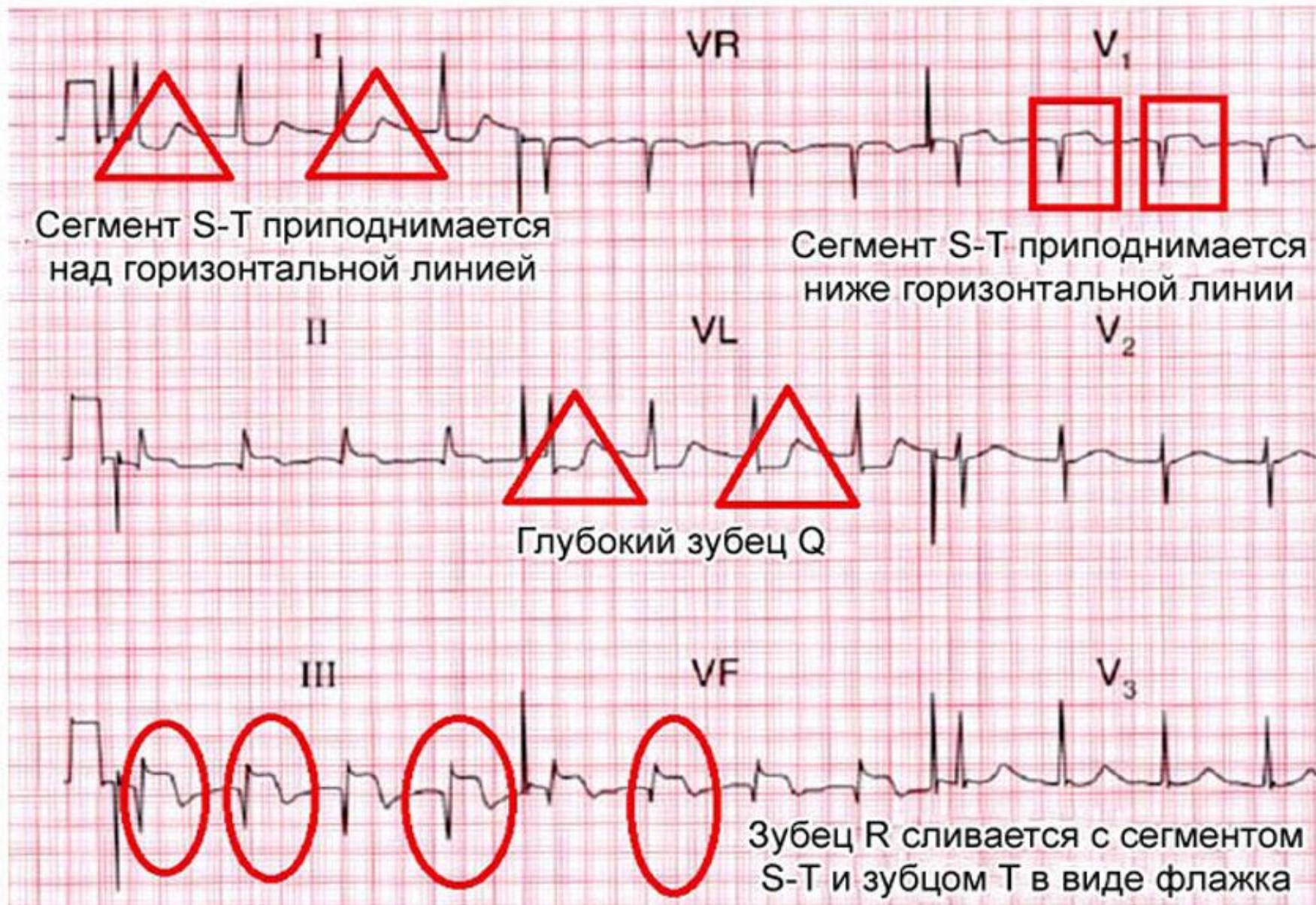
ЭКГ диагностика

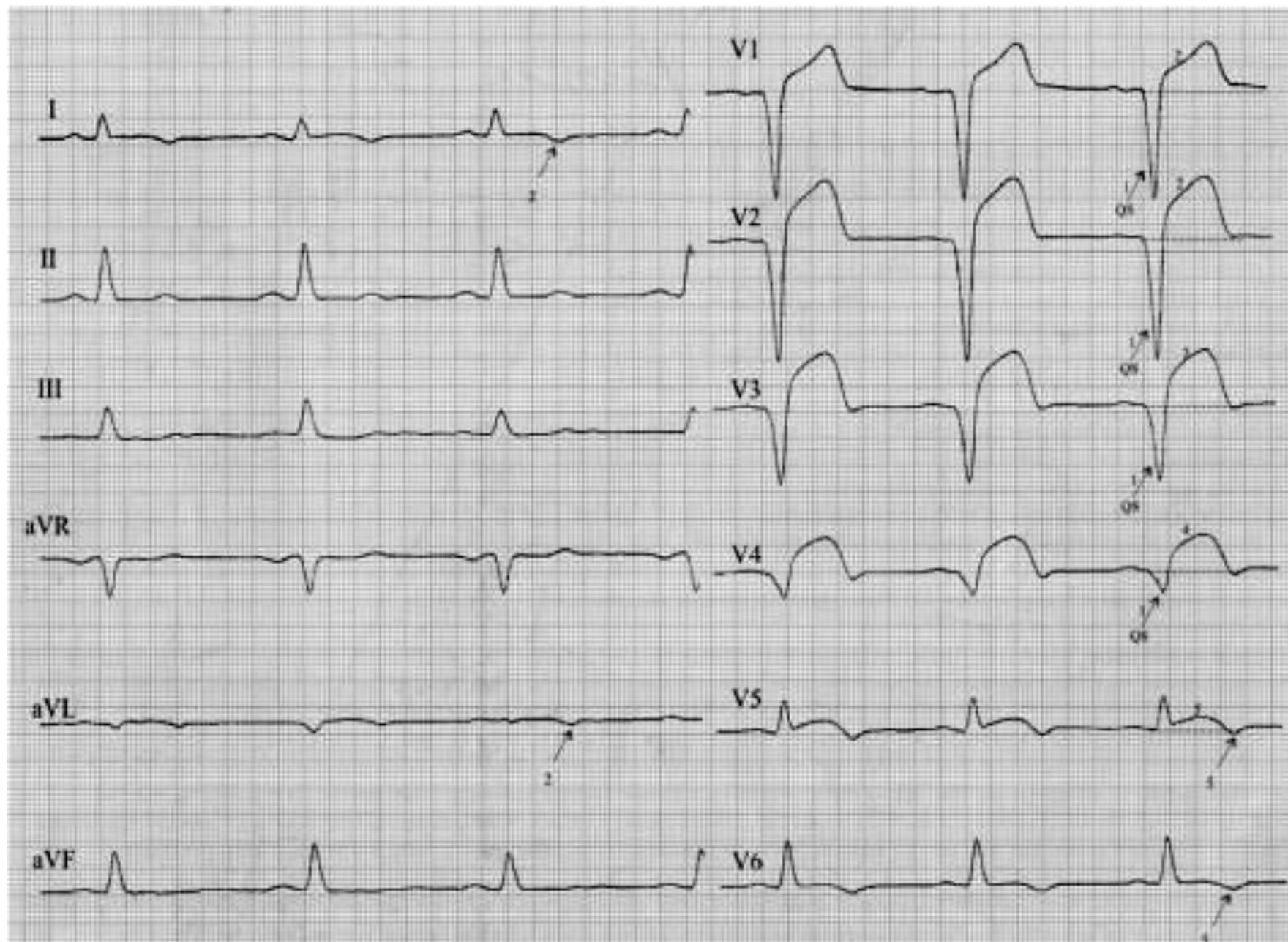
ЭКГ (минимум в 12ти отведениях , при неинформативности дополнительные электроды V7, V8, V9.) должна быть зарегистрирована в первые 10 мин с момента первого контакта пациента с мед персоналом. Повторная ЭКГ показана при сохранении болевого синдрома минимум каждые 15мин, а также при возобновлении болевого синдрома, нарушениях ритма и проводимости.

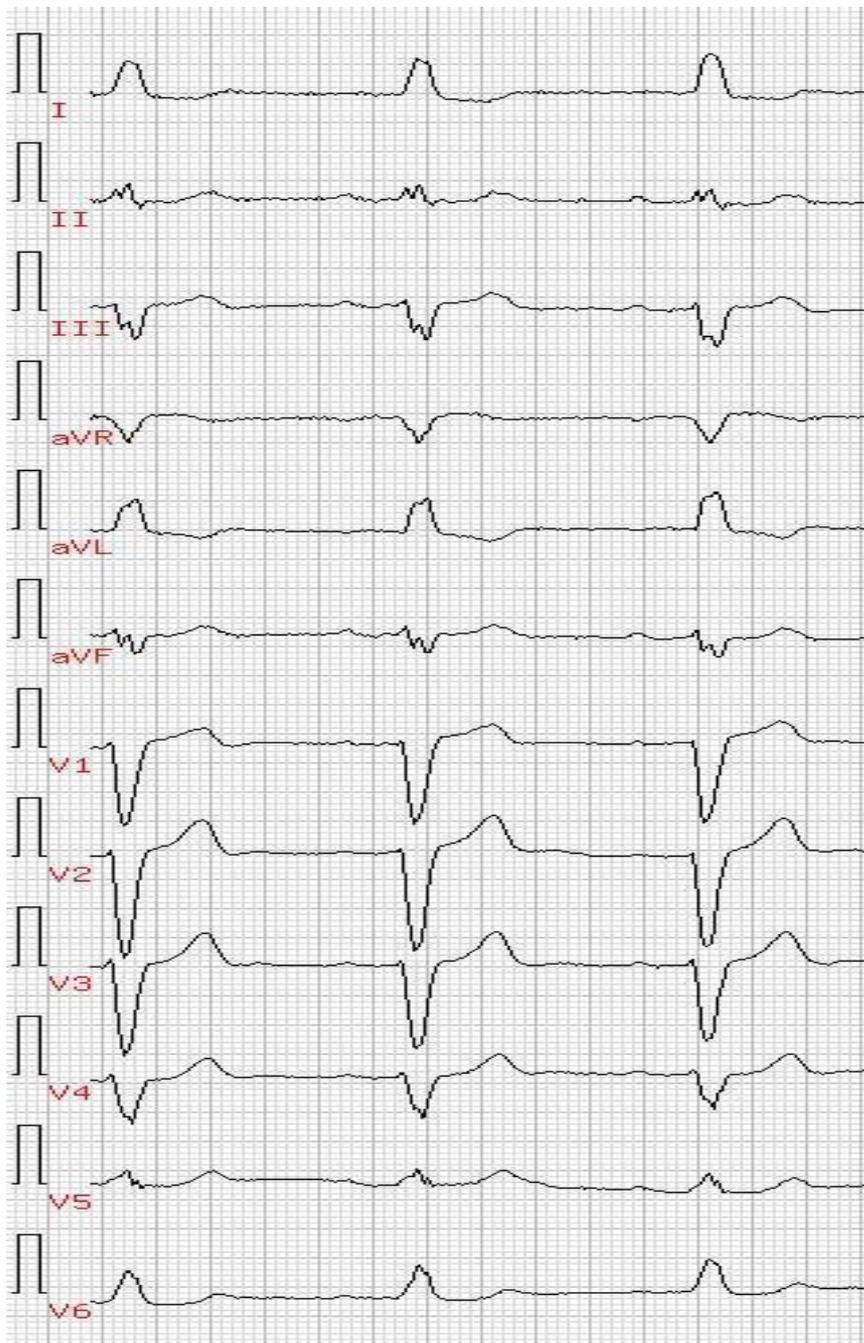
Диагностически значемым является элевация сегмента ST >0,1 мВ в двух смежных отведениях, либо БЛНПГ

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

Инфаркт миокарда на ЭКГ







1. Уширение комплекса QRS \geq 0.12 с.
2. В левых грудных отведения (V5-6) уширенный комплекс имеет форму R с зазубиной на разном уровне.
3. Зубец q в отведениях V5-6 отсутствует (!).
4. Время активации левого желудочка превышает 0.04 с.
5. Отведения V1-2 обычно имеют форму rS или QS, при этом комплекс QS может сохраняться в V1-3.
6. Смещение сегмента ST и зубца T направлены в противоположную сторону от основного зубца желудочкового комплекса QRS.
7. Позиция сердца чаще горизонтальная, электрическая ось умеренно смещена влево, электрическая систола удлинена.

Динамика лабораторных маркеров повреждение миокарда в плазме крови

Маркер повреждения миокарда	Начало подъема, часы	Пик, часы	Возвращение к норме, сутки
	От начала инфаркта миокарда		
Креатинфосфокиназа	4-8	24-30	1-4
МВ-фракция КФК	3-6	12-24	1,5-3
Лактатдегидрогеназа	12-24	24-72	7-14
АсАТ	8-12	24-48	3-5
Тропонины I и T	3-12	12-48	3-16
Миоглобин	1-4	6-7	1

Маркеры некроза кардиомиоцитов

Преимущества

КФК-МВ МИОГЛОБИН ТРОПОНИН

1. Быстрое
выполнение теста,
низкая стоимость

2. Возможность
быстрой диагностики
реинфарктов

1. Высокая
чувствительность

2. Возможность ранней
диагностики поражения
миокарда

3. Выявление
реперфузии

1. Возможность
стратификации риска при
ОКС

2. Большая
чувствительность и
специфичность по
сравнению с КФК-МВ

3. Возможность диагностики
ИМ более чем через 2 недели

4. Критерий для выбора
терапии и тактики ведения
больного

5. Выявление реперфузии

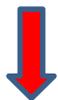
Маркеры некроза кардиомиоцитов

Недостатки

КФК-МВ	МИОГЛОБИН	ТРОПОНИН
<ol style="list-style-type: none">1. Низкая специфичность при заболеваниях скелетной мускулатуры2. Низкая чувствительность в ранние сроки ИМ (<6 часов) или более чем через 36 часов после развития симптомов, при ограниченных поражениях миокарда	<ol style="list-style-type: none">1. Очень низкая специфичность при заболеваниях скелетной мускулатуры2. Быстрый возврат к нормальным значениям	<ol style="list-style-type: none">1. Низкая чувствительность в ранние сроки ИМ (менее 6 часов)2. Ограниченные возможности при диагностике реинфарктов

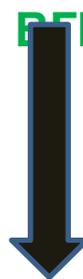
АЛГОРИТМ УСКОРЕННОГО ИСКЛЮЧЕНИЯ ОКС ПО УРОВНЮ СЕРДЕЧНЫХ ТРОПНИНОВ

Острая боль в грудной клетке



Вч тропонин больше
ВГН

Вч тропонин меньше
ВГН



Боль >6ч назад

Боль <6ч назад



Повторить Вч через 3
часа



Нет боли

Повысился или не
изменяется, при этом
сохраняется или
нарастает клиника

Снизился (даже не
значительно, но при
этом уменьшилась
или исчезла клиника



Стресс-
тест/выписка

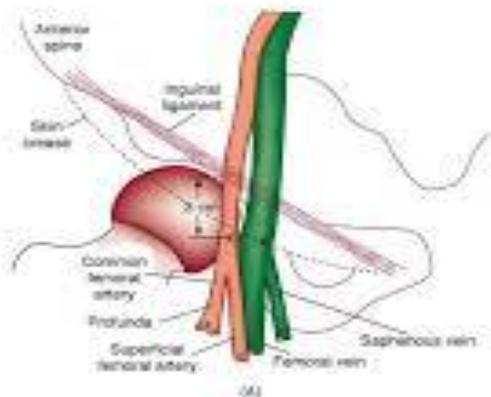
Инвазивное лечение

Пересмотр
диагноза

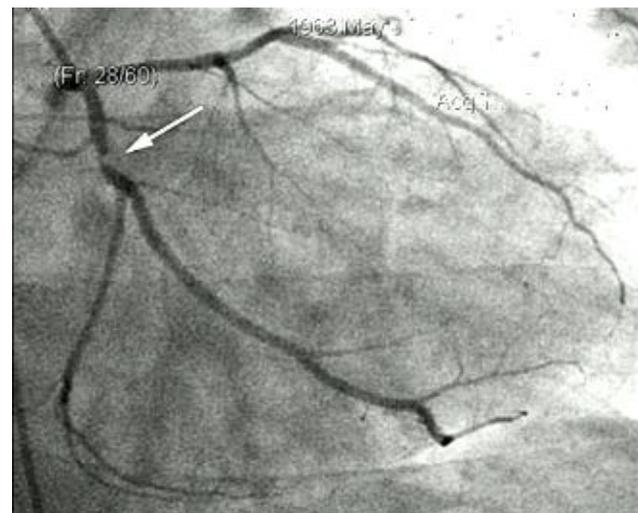
КАГ – ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ В ДИАГНОСТИКЕ ОККЛЮЗИЙ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ



Бедренный доступ

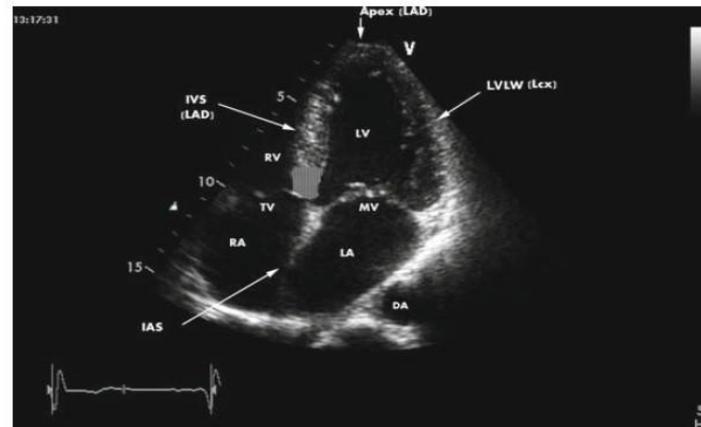


Copyright © 2008 by Elsevier. All rights reserved.

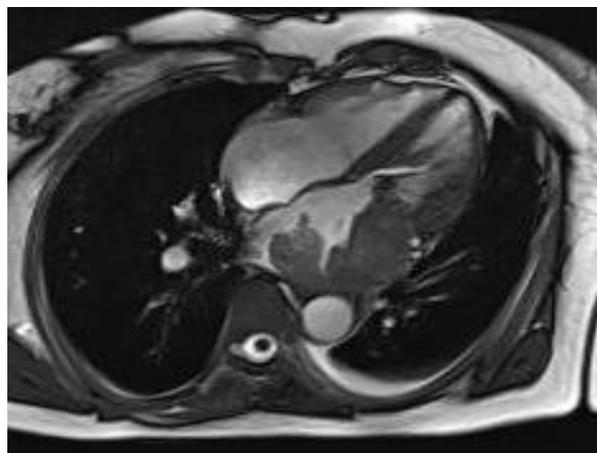


Прочие методы диагностики

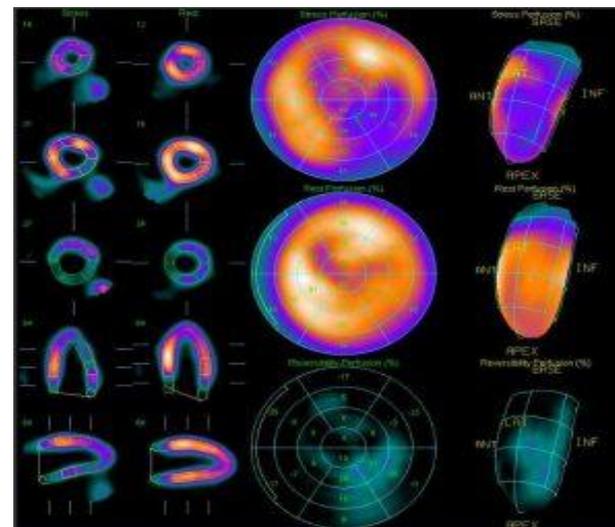
УЗИ



MPT



Сцинтиграфия миокарда



КТ АГ



КТ – картина стенозов коронарных артерий

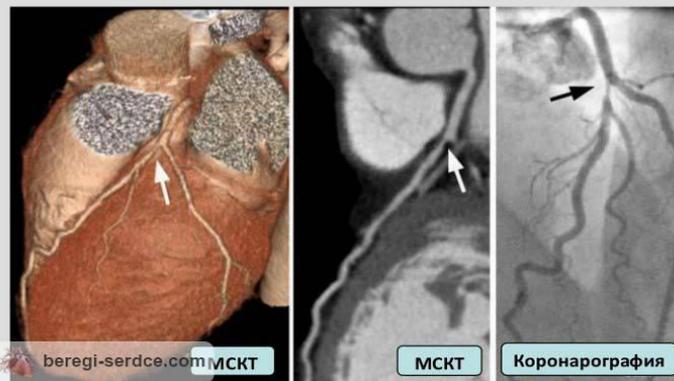


Таблица 2. Шкала GRACE

Фактор риска	Число баллов
Возраст (лет)	
≤30	0
30-39	8
40-49	25
50-59	41
60-69	58
70-79	75
80-89	91
≥90	100
ЧСС (ударов в минуту)	
≤50	0
50-69	3
70-89	9
90-109	15
110-149	24
150-199	38
≥200	46
Систолическое АД (мм рт. ст.)	
≤80	58
80-99	53
100-119	43
120-139	34
140-159	24
160-199	10
≥200	0

Смертность госпитальная от степени риска по шкале GRACE

Категория риска (в клинике)	Уровень риска по шкале GRACE	Внутрибольничная смертность, %
Низкая	≤108	<1
Промежуточная	109-140	1-3
Высокая	109-140	>3
Категория риска (через 6 мес)	Уровень риска по шкале GRACE	Смертность в течение 6 мес после выписки, %
Низкая	≤88	<3
Промежуточная	89-118	3-8
Высокая	>118	>8

Цели лечения ОКС

- Ликвидация боли
- Восстановление коронарного кровотока ранняя реваскуляризация и ограничение зоны некроза
- Ограничение размеров некроза
- Предотвращение возникновения ИМ/или его рецидива
- Профилактика нарушений ритма и проводимости

Тактика ведения пациента с

1. С момента **ока** появления симптомов аспирин 300мг+клопидогрель 300 мг разжевать.
2. Нитроглицерин 0,5 мг под язык 3хкратно с интервалом 5 мин
3. Вызов бригады СМП и расчёт времени доставки до ближайшего интервенционного центра.
4. В машине СМП производится катетеризация периферической вены в/в начинается введение нитроглицерина 10мл+100мл физ.раствора 6капель в минуту ,также болюсно вводится гепарин 5000ЕД либо эноксапарин 1мг/кг.
5. При выраженном болевом синдроме применяют наркотические анальгетики :морфин 1%-1мл + 10 мл физ.раствора в/в медленно, либо фентанил 2мкг/кг струйно,либо нейролептаналгезия (сибазон +дроперидол)

Время доставки больного до интервенционного центра



<90 мин

Экстренное проведение КАГ, определение места окклюзии и проведение стентирования (до 3х стентов за одно вмешательство)



>90 мин

Решить вопрос о проведении тромболизиса в машине СМП с учётом противопоказаний

Противопоказания к тромболизису

Абсолютные

- ✓ Внутрочерепные кровоизлияния в анамнезе (независимо от давности);
- ✓ Другие нарушения мозгового кровообращения в течение последнего года
- ✓ Внутрочерепные объемные образования
- ✓ Кровотечение любой локализации (за исключением менструации)
- ✓ Подозрение на расслаивающую аневризму аорты



Относительные

- ✓ Тяжелая, не поддающаяся лечению артериальная гипертензия при поступлении (АД > 180/110 мм рт. ст.) или длительная тяжелая артериальная гипертензия в анамнезе
- ✓ Нарушения мозгового кровообращения в анамнезе или внутрочерепные патологические процессы, не относящиеся к абсолютным противопоказаниям
- ✓ Прием антикоагулянтов в терапевтических дозах (МНО > 2)
- ✓ Геморрагические диатезы
- ✓ Недавняя травма (в последние 2—4 нед), в том числе травма головы и травматическая или продолжительная (> 10 мин) сердечно легочная реанимация или большая операция (в последние 3 нед)
- ✓ Недавняя пункция крупных сосудов, если кровотечение из места пункции нельзя будет остановить прижатием
- ✓ Внутреннее кровотечение в последние 2—4 нед
- ✓ Стрептокиназу и анистреплазу нельзя вводить повторно, если от первого введения прошло от 3 сут до 2 лет или если раньше отмечались аллергические реакции на эти препараты
- ✓ Беременность
- ✓ Обострение язвенной болезни



Тромболизис показан

- **Больным с инфарктом миокарда и подъемом сегмента ST $>0,1$ mV, как минимум в 2-х отведениях от конечностей**
- **При наличии у больного с клиникой инфаркта миокарда впервые возникшей блокады ЛНПГ**
- **При давности инфаркта миокарда не более 6-12 часов**
- **Тромболизис снижает госпитальную летальность в среднем на 21%**

***Факторы риска, повышающие
вероятность развития
геморрагических осложнений при
проведении тромболитической
терапии***

- 1. Возраст старше 65 лет**
- 2. Вес менее 70 кг**
- 3. Повышенное АД при поступлении в стационар**
- 4. Сахарный диабет**
- 5. Выраженный атеросклероз периферических артерий**
- 6. Прием непрямых антикоагулянтов в анамнезе**

Сравнительная характеристика тромболитических препаратов

Препарат	Стрептокиназа	Антистреплаза	Алтеплаза	Ретеплаза
Доза	1,5 млн ЕД/ 30 мин	30 мг/5 мин	100 мг/90 мин	10 ЕД/30 мин
Болюсное введение Антигенные свойства	Нет	Да	Нет	Да
Аллергенность	Да	Да	Нет	Нет
	Да	Да	Нет	Нет
Системное фибринолитическое действие	Выраженное	Выраженное	Незначительное	Умеренное
Реперфузия в первые 90 мин, %	50	65	75	75
Достижение кровотока TIMI 3, %	32	43	54	60
Смертность по данным последних исследований, %	7,3	10,5	7,2	7,5
Стоимость лечения одного больного	\$294	\$2116	\$2196	\$2196

Выбор тромболитического препарата

Стрептокиназа

- больным старше 75 лет
- больным с небольшим задним инфарктом миокарда
- если от начала инфаркта миокарда прошло более 4 часов

Альтеплаза

- больным моложе 75 лет
- больным с передним или обширным инфарктом миокарда
- если от начала инфаркта миокарда прошло не более 4 часов

**Показатели коагулограммы,
свидетельствующие о достижении
системного тромболизиса**

- **Уменьшение концентрации фибриногена в 2-3 раза (но не ниже 0,1 г/л)**
- **Увеличение тромбинового времени в 2- 4 раза**

Оценка степени восстановления кровотока по данным коронарографии

Степень	Данные
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

Косвенные признаки достижения реперфузии при инфаркте миокарда

- Исчезновение боли
- Раннее снижение подъема сегмента ST и формирование отрицательных зубцов T на ЭКГ (через 90 и 180 минут от начала тромболизиса, снижение сегмента ST должно быть на 50 и 70% от исходного уровня)
- Реперфузионные аритмии (в течение 90 мин после введения тромболитика)
- Ранний пик маркеров повреждения миокарда

Антикоагулянты больным после реперфузи

тромболитиками

Минимально в течение 48 часов Предпочтительно – 7-8 суток
(НФГ, эноксапарин, фондапарин)

Ангиопластика при острых коронарных синдромах

```
graph TD; A[Ангиопластика при острых коронарных синдромах] --> B[первичная «прямая» ангиопластика]; A --> C[вторичная ангиопластика]; C --> D[ранняя спасительная]; C --> E[отсроченная];
```

первичная («прямая») ангиопластика

Проводится больному без предварительной тромболитической терапии

ранняя (спасительная)

Выполняется в остром периоде ИМ с целью восстановления коронарного кровотока при неэффективности тромболитизиса, при наличии кардиогенного шока у больных моложе 75 лет, при СН Killip III, желудочковых аритмиях

вторичная ангиопластика

отсроченная

Выполняется после купирования острых явлений ишемии миокарда у больных высокого риска по данным неинвазивных тестов и у больных с постинфарктной стенокардией

Ведение больных после интервенционных вмешательств

- Аспирин 325 мг/сут (продолжительность от 1 до 6 месяцев), затем 100мг/сут + клопидогрель 75 мг/сут – 1 год, затем аспирин или клопидогрель
- Больным с тромбом в ЛЖ, фибрилляцией предсердий, протезированными клапанами, тяжелой СН - варфарин
- Бета-блокаторы
- Гиполипидемическая терапия (ХС ЛПНП <1,8 ммоль/л)
- Ингибиторы АПФ всем больным, не зависимо от фракции выброса ЛЖ, при непереносимости иАПФ блокаторы рецепторов ангиотензина II (валсартан)
- больным с ФВ<40%, СН рекомендуется длительный прием блокаторов рецепторов альдостерона (эплеренон 25-50мг/сутки или спиронолактон 25-50 мг/сутки)
- АД <130/80 мм рт.ст.
- Контроль гликемии у пациентов с сахарным диабетом (HbA1<6,5%)
- Прекращение курения, диета, достижение идеального веса, физические тренировки
- Ежегодная вакцинация против гриппа

Показания к проведению срочного аорто-коронарного шунтирования

- Неудачная ангиопластика с сохраняющимся болевым синдромом или гемодинамической нестабильностью
- Развитие инфаркта миокарда с рецидивирующей или сохраняющейся ишемией, рефрактерной к медикаментозному лечению
- Хирургическая коррекция постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки или недостаточности митрального клапана
- Кардиогенный шок
(при подходящей для наложения шунта анатомии коронарных артерий)

**СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ**

