

СЫКТЫВКАРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПИТИРИМА СОРОКИНА

Острые коронарные синдромы

Инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия

Лекция для студентов 3-го курса
лечебного факультета

К.м.н. Е.И. Ильиных

2019

Определения

Острые коронарные синдромы - это патологические состояния, обусловленные внезапным ухудшением коронарного кровотока из-за **тромбоза коронарной артерии**, что приводит к **нестабильной стенокардии (НС) или ИМ**

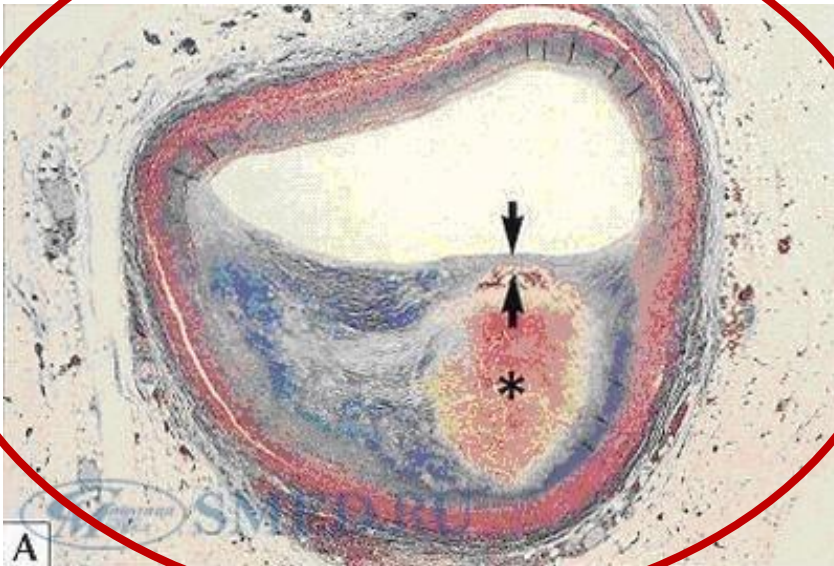
ИМ – некроз кардиомиоцитов из-за длительной (>20 мин)

Может ли развиваться некроз
кардиомиоцитов без ишемии миокарда?

Патогенез ОКС

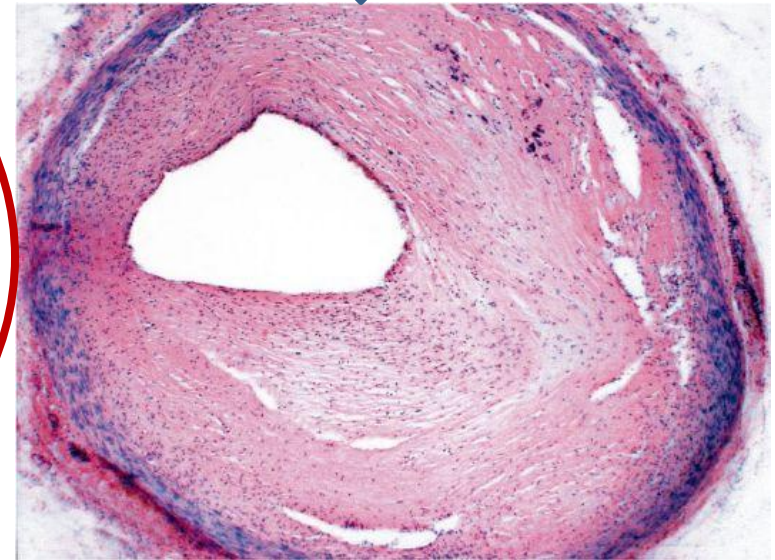
- Большинство случаев ОКС (НС или ИМ) развиваются вследствие **разрыва нестабильной АСБ** с последующим образованием внутрикоронарного **тромба** над местом разрыва бляшки
- Коронарную артерию, в которой произошел разрыв бляшки и тромбоз называют **синдром-зависимая коронарная артерия (СЗ КА)**.

Нестабильная и стабильная АСБ



Большое липидное ядро
Тонкая фиброзная покрышка
Воспаление (много активированных макрофагов)

Склонность к разрыву покрышки (ранимая или нестабильная АСБ)

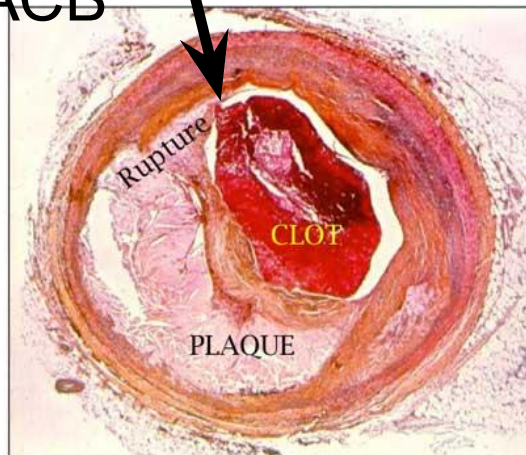


Небольшое липидное ядро
Толстая прочная фиброзная покрышка
Воспаление отсутствует или минимально

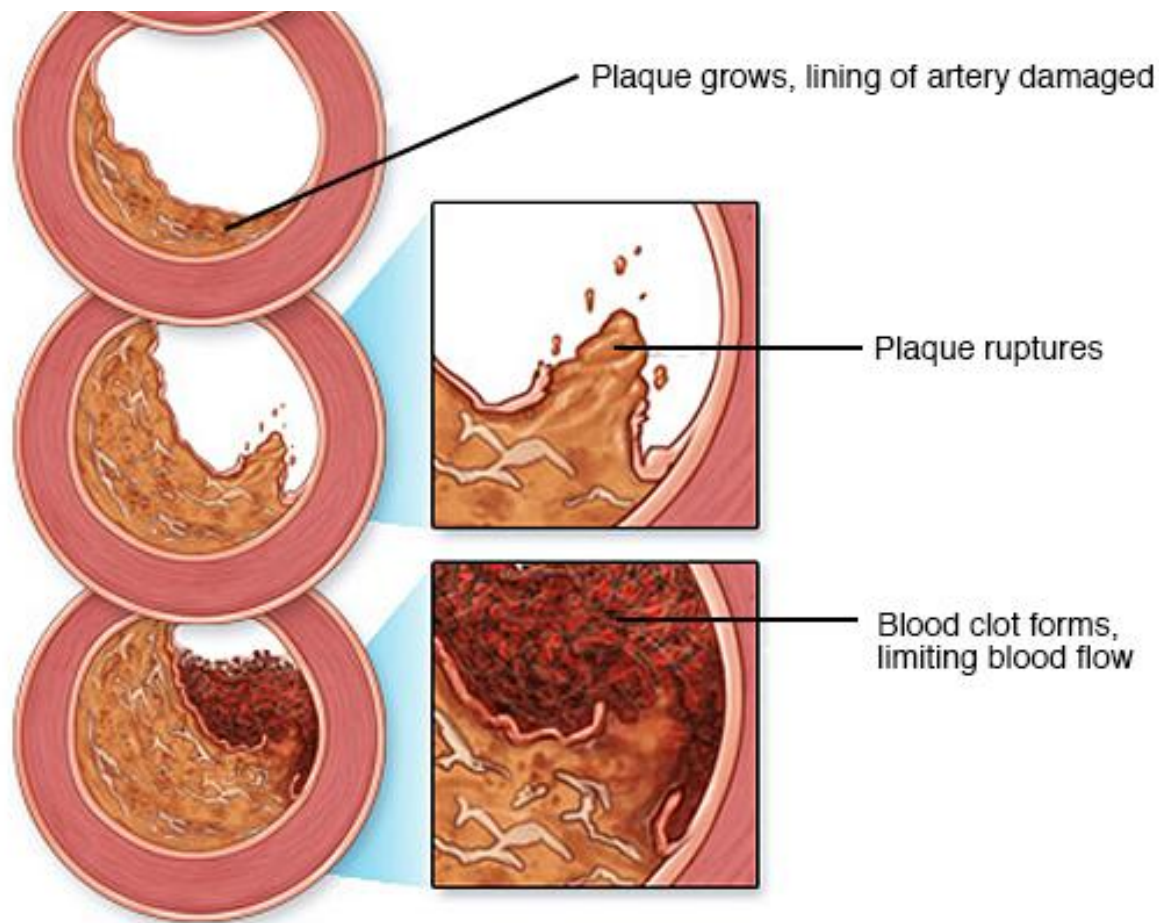
Такая АСБ медленно растет и не приводит к разрыву покрышки

Разрыв нестабильной бляшки приводит к тромботической окклюзии коронарной артерии и развитию ОКС

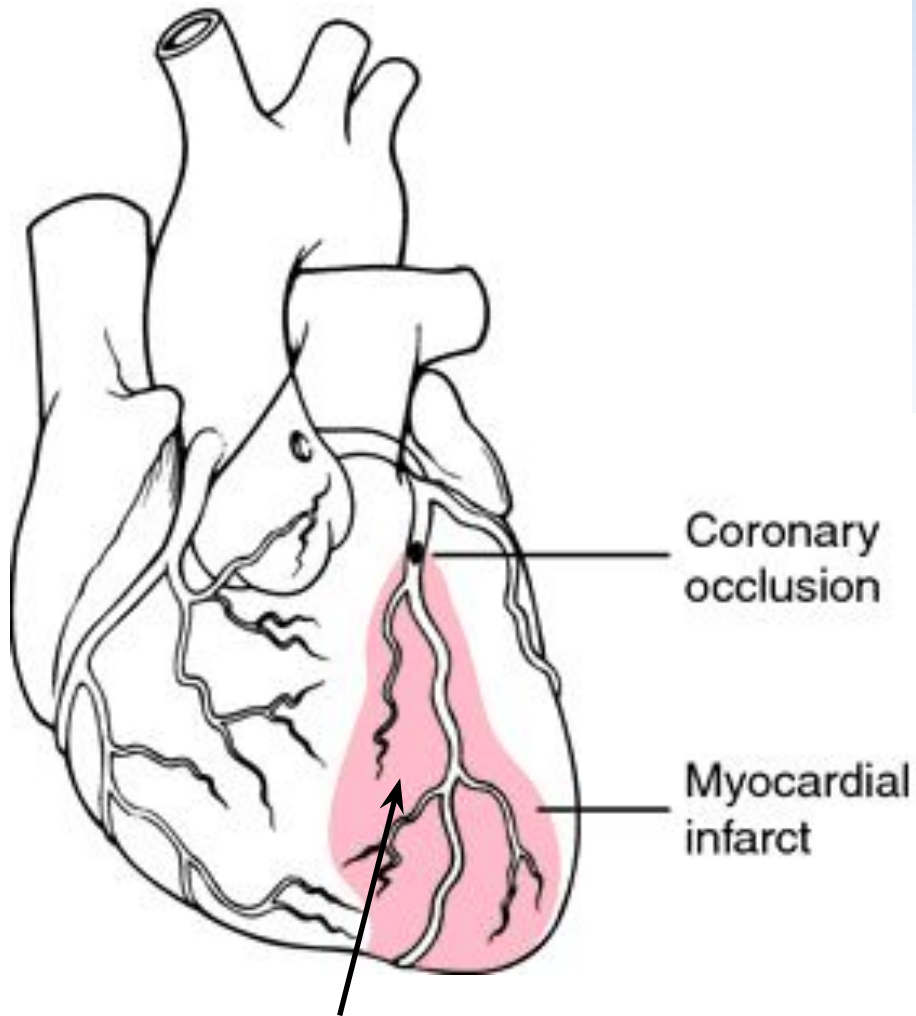
Разрыв покрышки АСБ



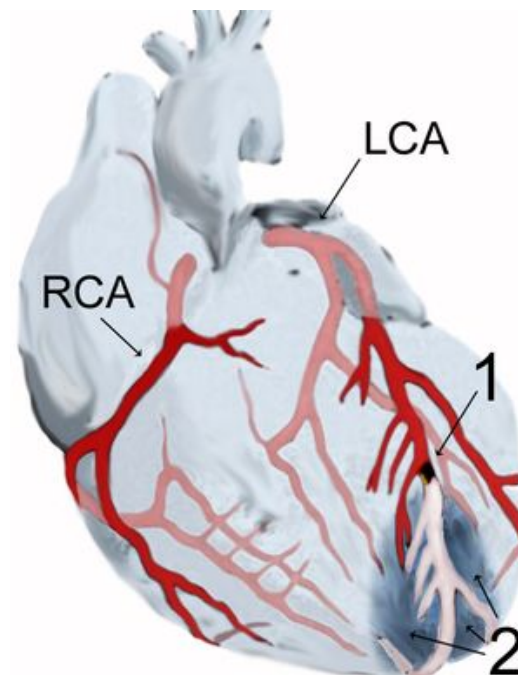
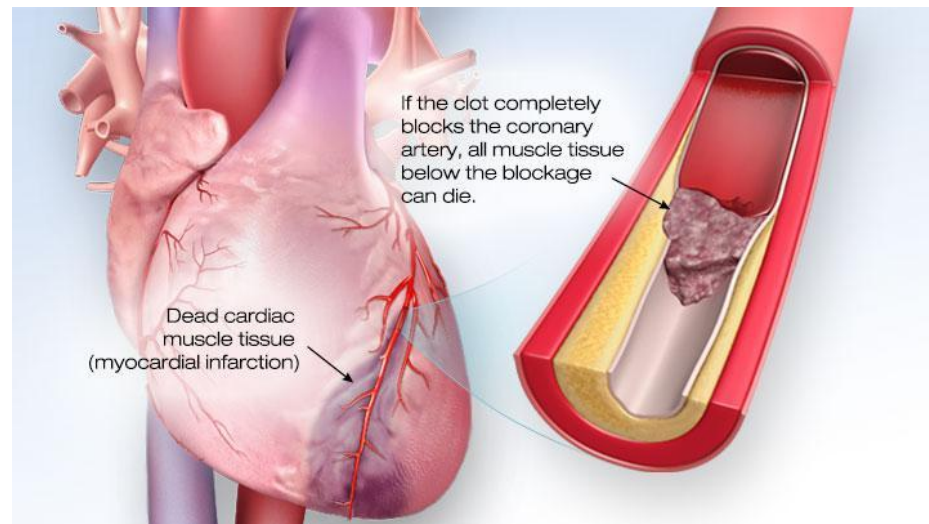
From Falk E. Coronary thrombosis: Pathogenesis and clinical manifestations. Am J Cellul 88:285, 1991.



Синдром-зависимая коронарная артерия



Зона риска



Патогенез коронарного

тромбоза

Атеросклероз

Разрыв бляшки

Дисфункция эндотелия

Высвобождение
тканевого
фактора

Обнажение
коллагена

Снижение
антитромботической
защиты

Активация и
агрегация тромбоцитов

↓ антиагрегантов
↓ антикоагулянтов
↓ ТАП

Активация
коагуляционного
гемостаза

Тромб в коронарной артерии

Всегда ли разрыв АСБ приводит к развитию ОКС?

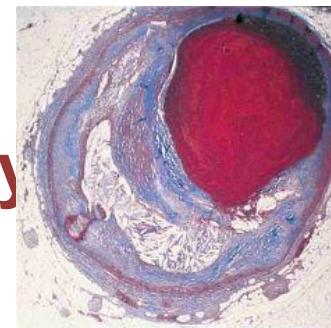
- Только в 1 случае из 7 при разрыве атеросклеротической бляшки образуется тромб, который приводит к ОКС
- ПОЧЕМУ?

Если компоненты **антитромботической системы** работают хорошо, то образование тромба сразу прекратится, тромб не приведет к значительному сужению просвета КА

- **Естественные антиагреганты – NO и простаглицлин**
- **Естественные антикоагулянты – антитромбин III** (комплекс АТIII + гепарин блокирует активные факторы свертывания внутреннего пути), **протеины S и C** блокируют фактор V (кофактор X фактора).
- **Система фибринолиза – плазминоген и активаторы плазминогена** (ТАП).

Плазмин лизирует фибриновый тромб –

Последствия коронарного тромбоза



Тромботическая окклюзия > 20 минут

Трансмуральная ишемия → **подъем сегмента ST**

Зона некроза распространяется от субэндокарда к субэпикарду → **появление зубцов Q**

Тропонины (+)

Вариант ОКС - ИМ с подъемом сегмента ST (STEMI)

ИМ с зубцом Q

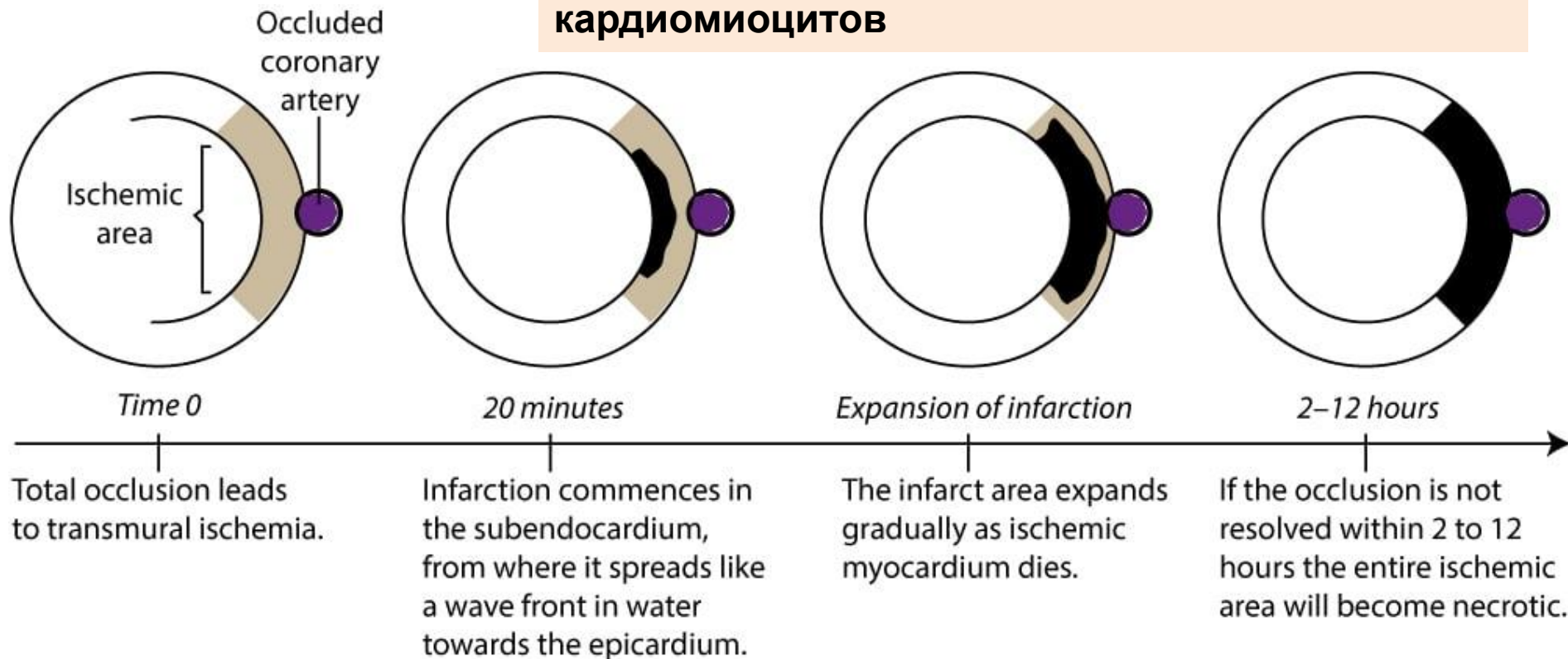
Тромботическая окклюзия > 20 мин

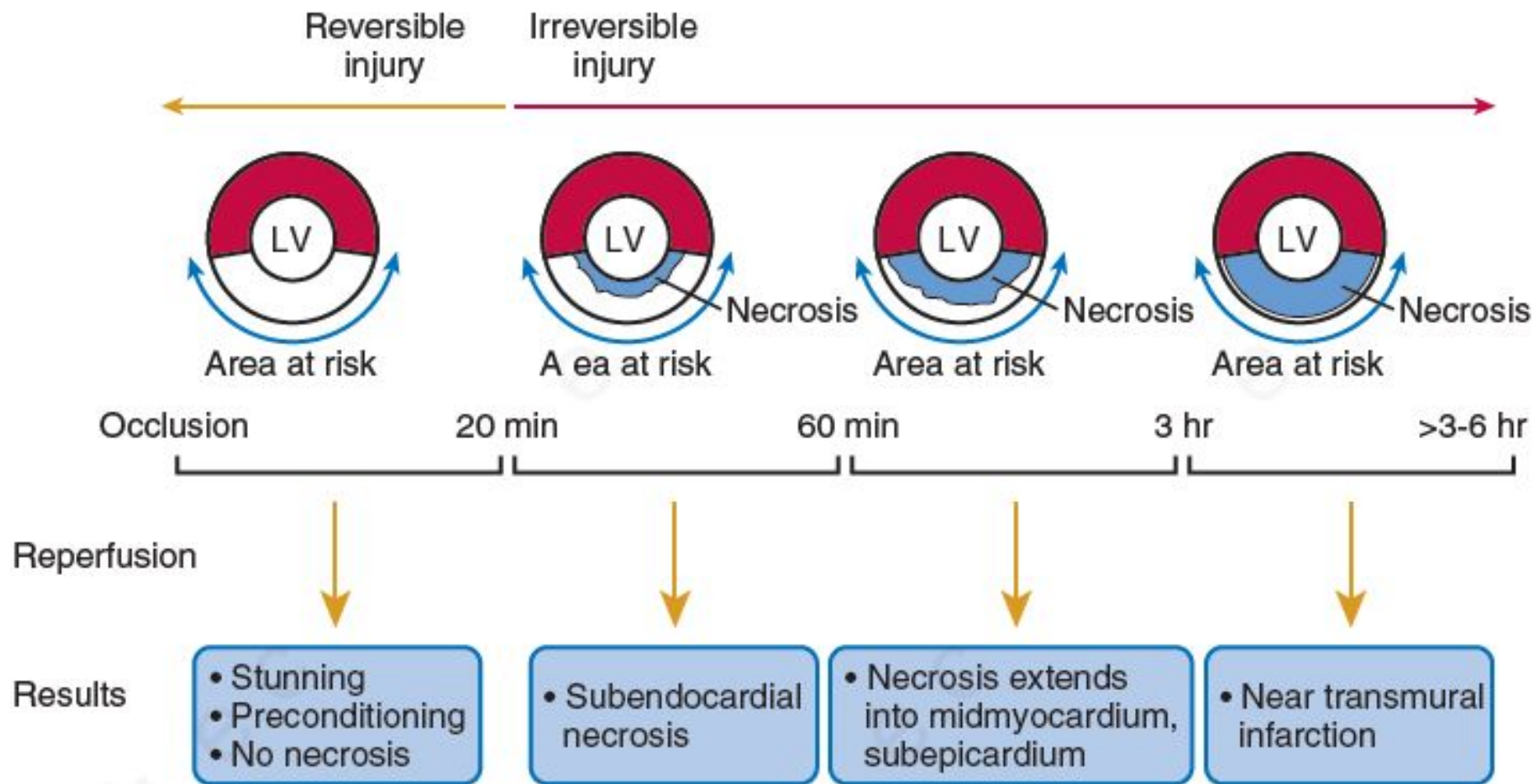
Подъем сегмента ST из-за трансмуральной



Появление патологического зубца Q, если зона некроза достигает 50% толщины стенки

Повышение уровня тропонинов из-за некроза кардиомиоцитов





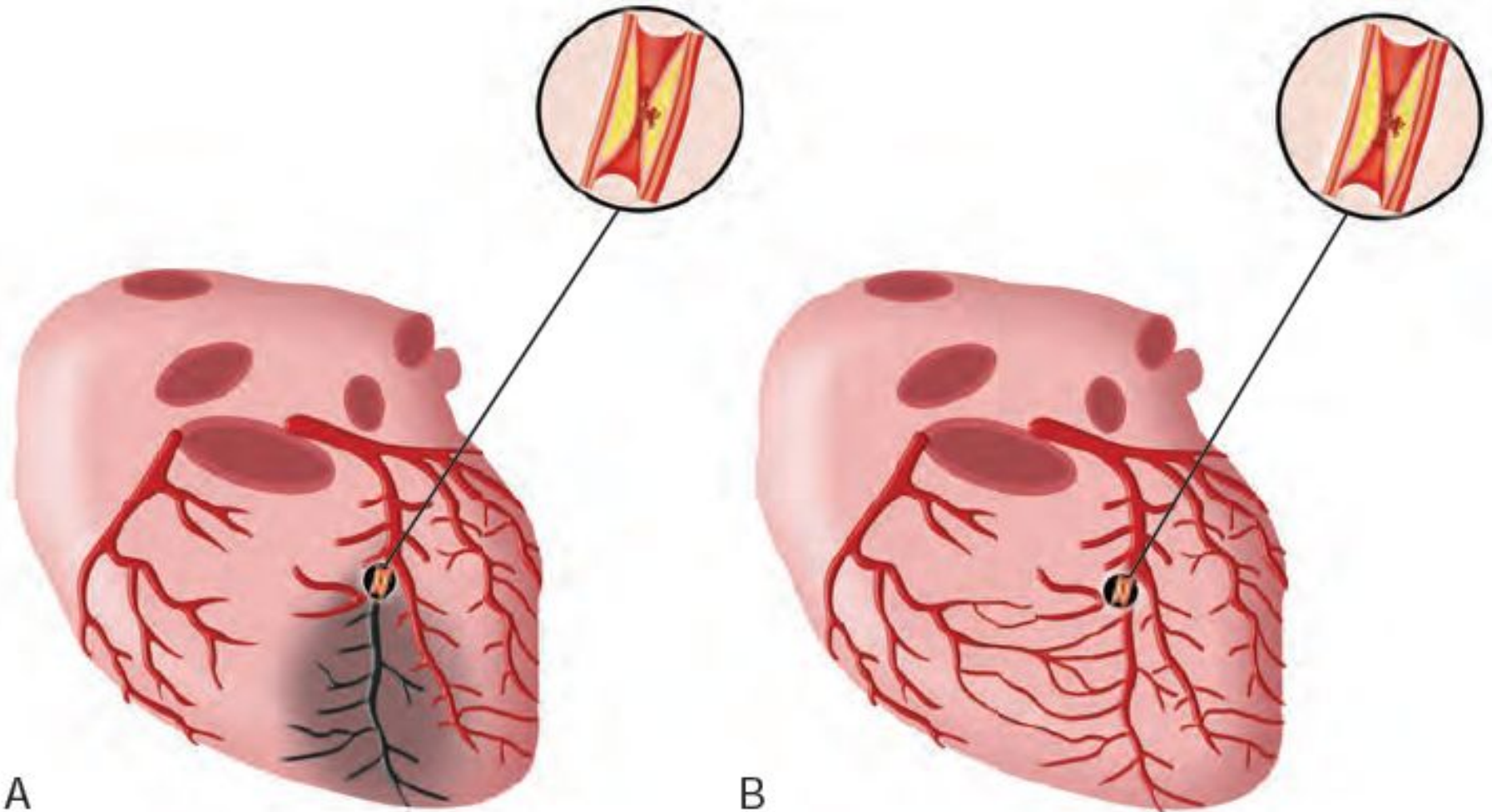


Если тромботическая окклюзия сохраняется более 2-12 часов, то развивается трансмуральный ИМ, распространяющийся на **всю зону риска**. Чем раньше восстановлен кровоток в СЗ КА, тем меньше размер ИМ.

Восстановление кровотока в СЗ КА (реперфузия):

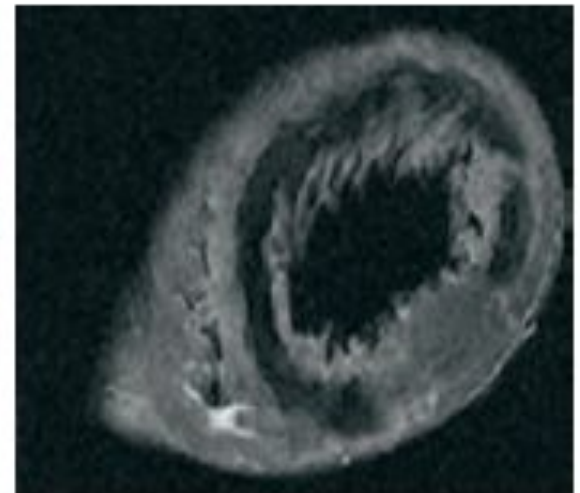
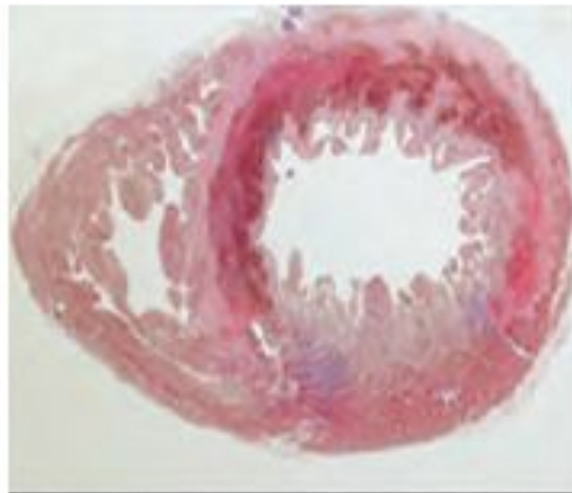
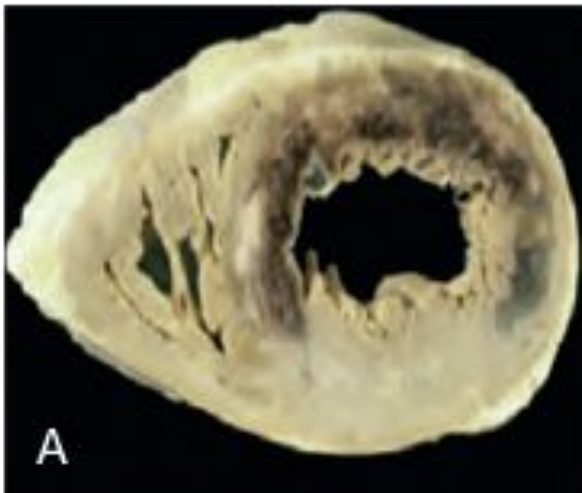
- спонтанный тромболизис
- медикаментозный тромболизис (в/в ТАП)
- ЧКВ (экстренное стентирование СЗ КА)

Скорость распространения некроза в зоне риска зависит от коллатералей



ИМ на аутопсийном исследовании

МРТ



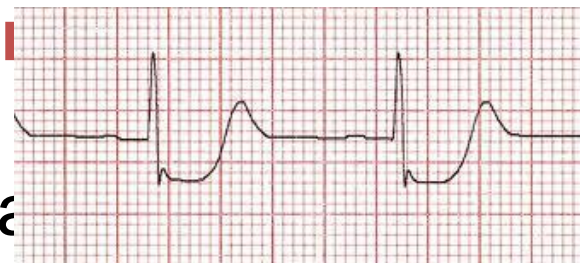
Тромботическая субокклюзия (95-99%) > 20 мин



Минимальный коронарный кровоток в СЗ КА позволяет субэпикардiallyму слою миокарда оставаться жизнеспособным.



Ишемия и некроз развиваются только в субэндокардиальном слое.



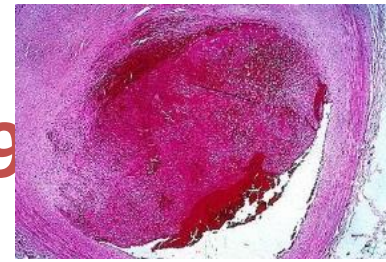
На ЭКГ депрессия сегмента ST отражает субэндокардиальную ишемию

Зубцы Q не формируются, так как зона некроза только в субэндокарде

Тропонины (+)

Вариант ОКС - ИМ без зубца Q

Тромботическая субокклюзия 90-95%



Коронарный кровоток в СЗ КА достаточен для обеспечения потребности в O₂ во всех слоях миокарда в состоянии покоя

Но небольшое повышение потребности миокарда в O₂ приводит к ишемии

Некроз не развивается, так как эпизоды ишемии < 20 минут

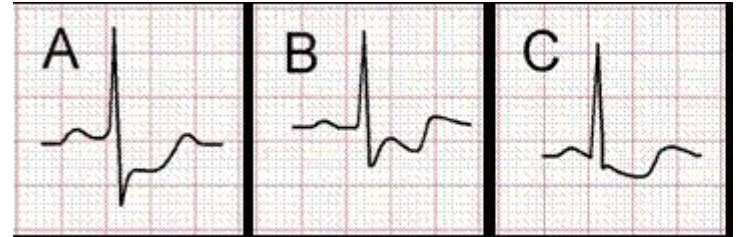
Тропонины (-)

Вариант ОКС - нестабильная стенокардия

Клинические симптомы ОКС



ЭКГ



ОКС с подъемом ST
ST

ОКС без подъема

Окклюзия С3 КА

Трансмуральная ишемия

Прогрессирование некроза



Тропонин (+)



ИМ с Q

Субокклюзия С3 КА

Субэндокардиальная ишемия

>20 мин

Субэндокардиальный некроз



Тропонин (+)



ИМ без Q

<20 мин

Нет некроза



Тропонин (-)

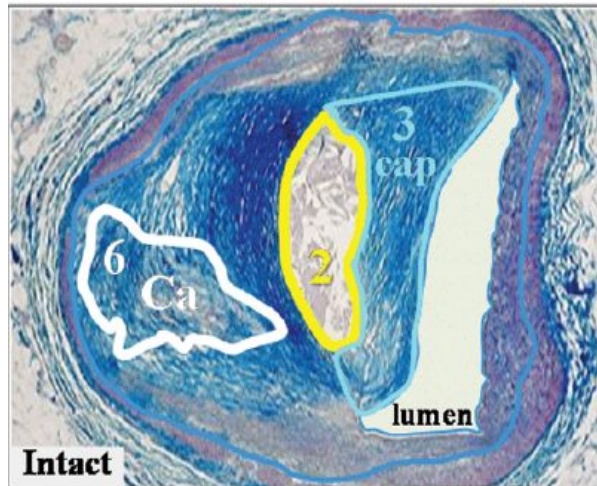
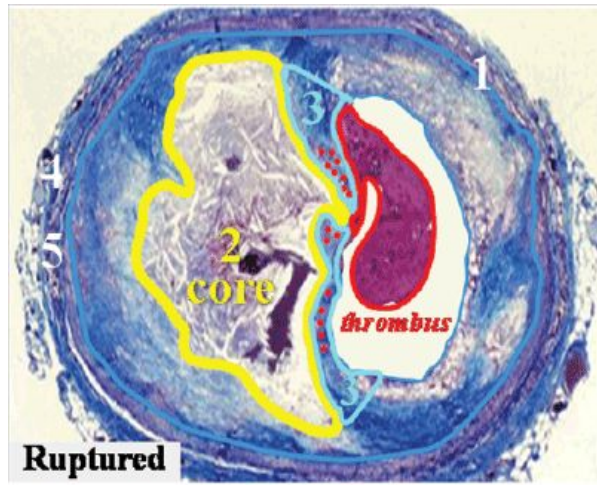


НС

Нестабильная стенокардия

- Морфологический субстрат – **субокклюзивный тромб в КА**
- **Небольшое повышение потребности миокарда в кислороде** приводит к ишемии (**прогрессирующая и впервые возникшая стенокардия**) или имеют место эпизоды спазма коронарной артерии в месте поврежденной АСБ (**стенокардия покоя**)
- **При НС наблюдается отчетливое клиническое ухудшение**, когда приступы стенокардии появляются при явно меньшей нагрузке или в покое, могут быть более продолжительными (до 20 мин), увеличивается частота приступов и потребность в нитроглицерине

Какие симптомы будут у пациентов?



Source: Fuster V, Walsh RA, Harrington RA: *Hurst's The Heart*, 13th Edition: www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Нестабильная стенокардия

- ЭКГ может быть не изменена, но обычно выявляются отрицательные зубцы Т и/или депрессия сегмента ST
- **Диагноз нестабильной стенокардии ставится при симптомах ОКС, если тропонины отрицательны (нет некроза миокарда)**
- На КАГ – субокклюзивный тромбоз КА
- Без лечения НС в большинстве случаев заканчивается развитием ИМ в течение нескольких дней

Клинические варианты ИС

- **Прогрессирующая стенокардия** - в течение месяца появление приступов стенокардии при явно меньшей нагрузке, чем раньше (до этого была стабильная стенокардия)
- **Впервые возникшая стенокардия** - стенокардия при небольшой нагрузке в течение последнего месяца, ранее стенокардии не было
- **Стенокардия покоя** – приступы стенокардии покоя

Клинические примеры

Пациент жалуется на сжимающие боли за грудиной при ходьбе на 50-100 м, проходят после остановки и 2-3 ингаляций нитроглицерина в течение 5-10 минут. Ухудшение в течение 5 дней. Ранее в течение года отмечал редкие эпизоды стенокардии во время очень быстрой ходьбы и при подъеме на 5-й этаж.

Тропониновый тест (-)

Диагноз

ИБС: нестабильная стенокардия (прогрессирующая стенокардия от 15.11.19)

Примечание. Стенокардия напряжения II ФК, которая была раньше до ИС, в диагноз не выносится, а только указывается в анамнезе заболевания

Пациент жалуется на сжимающие боли за грудиной при ходьбе на 50-100 м, проходят после остановки и 2-3 ингаляций нитроаспрея. Сегодня в 5 часов утра было два эпизода боли за грудиной в покое по 15 мин, купировались 3 ингаляциями нитроаспрея. Ухудшение в течение 5 дней.

Ранее в течение года отмечал эпизоды стенокардии при подъеме на 5-й этаж.

Тропониновый тест (-)

Диагноз

ИБС: нестабильная стенокардия (стенокардия покоя от 19.11.19)

Примечание. В диагноз выносится только стенокардия покоя, как более опасный вариант ИС с очень высоким риском ИМ. Эпизод прогрессирующей стенокардии в этом случае в диагноз не выносится, а только указывается в анамнезе заболевания, как и ранее существовавшая стенокардия напряжения II ФК

Пациент жалуется на дискомфорт за грудиной с иррадиацией в левую руку и плечо, который появляется при ходьбе менее 100 м, проходит в течение 5-10 минут после остановки. Ухудшение в течение 3 дней, ранее любую физическую нагрузку переносил без ограничений.

Тропониновый тест (-)

Диагноз

ИБС: нестабильная стенокардия (впервые возникшая стенокардия от 17.11.19)

Можно ли в этом случае поставить диагноз

ИБС: стенокардия напряжения IV ФК?

Клинические симптомы

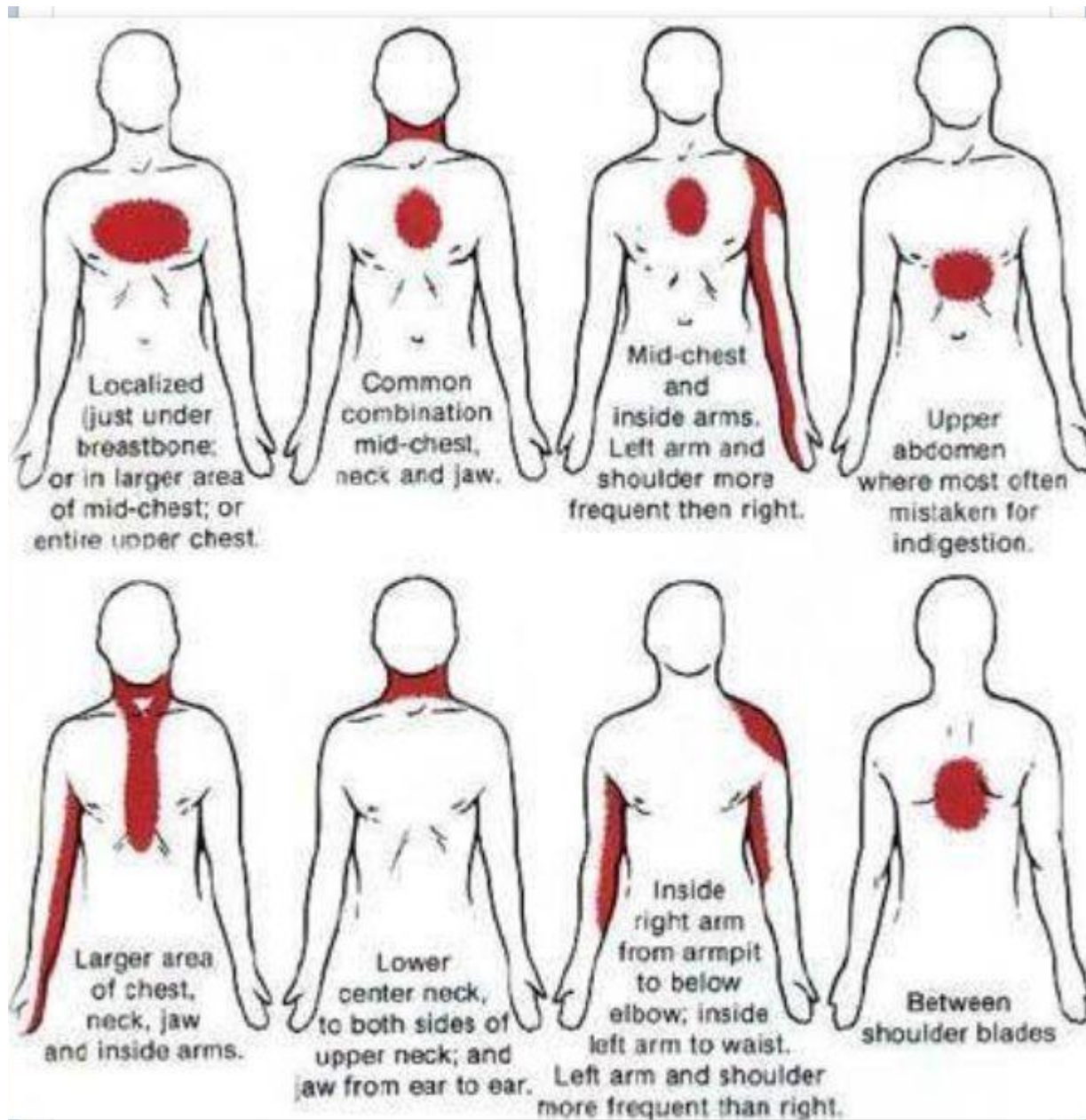
ИМ

- У 50% ИМ внезапно
- у 50% продром в виде НС
- Большинство ИМ развивается в покое
- **Началом ИМ считают появление приступа ишемической боли в груди более 20 минут**

Клинические симптомы ИМ

- Инфарктная боль по характеру напоминает стенокардию, но превышает ее по интенсивности и имеет более широкую иррадиацию
- Боль в груди при ИМ **длительная** (> 20 мин), **не купируется нитратами** и не проходит в покое, если появилась на нагрузке
- У большинства пациентов есть сопутствующие симптомы активации вегетативной НС: чувство страха, **потливость** и сердцебиение (СНС), тошнота, рвота, слабость (ПСНС)
- Другие сопутствующие симптомы: одышка, **удушие**, перебои, головокружение, **синкопе**

Локализация дискомфорта или боли при ИМ



Физикальное обследование при ИМ

Нет физикальных признаков, специфичных для ИМ

Могут выявляться симптомы осложнений ИМ:

- Холодные липкие кожные покровы (периферическая вазоконстрикция из-за низкого СВ)
- Крепитация, влажные хрипы в легких (ОЛЖН)
- Перебои, неритмичность тонов или тахикардия (при НРС)
- Ритм галопа, систолический шум митральной регургитации

Классификация ОСН при ИМ (Killip)

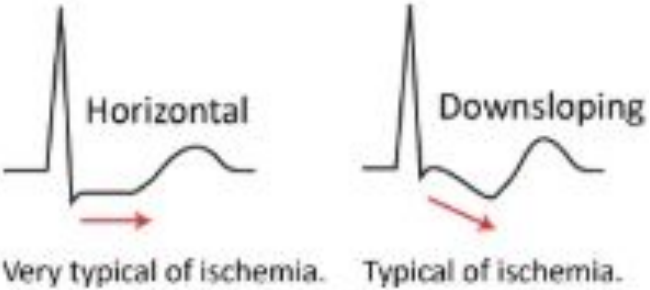

I класс – нет признаков ОСН

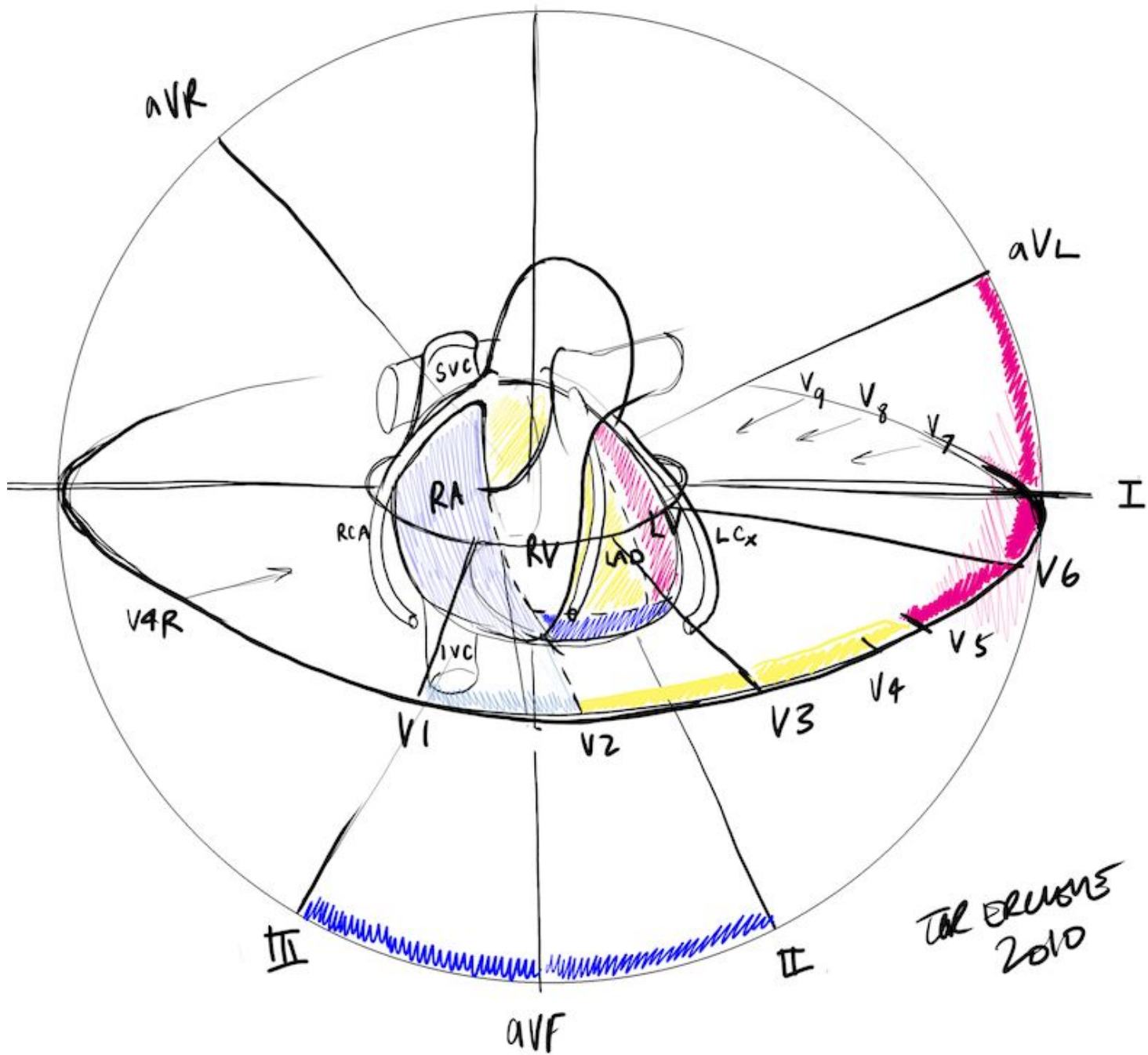
II класс – ритм галопа (III тон),
хрипы в нижних отделах легких

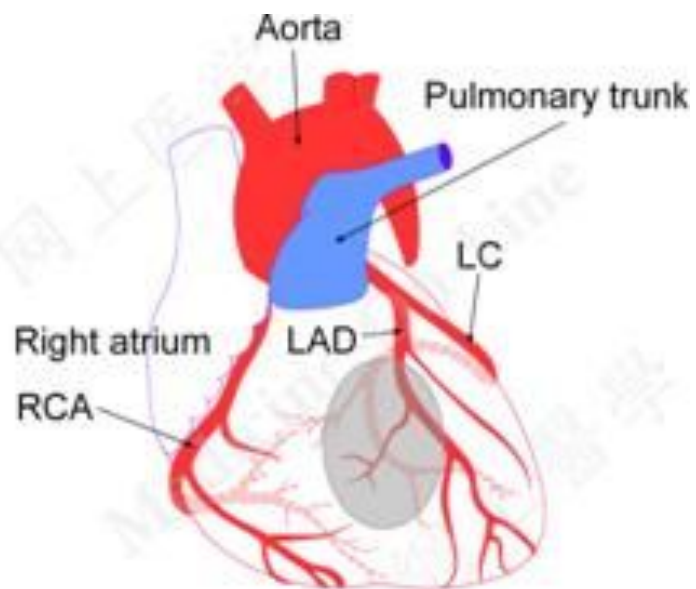
III класс – отек легких

IV класс – кардиогенный шок

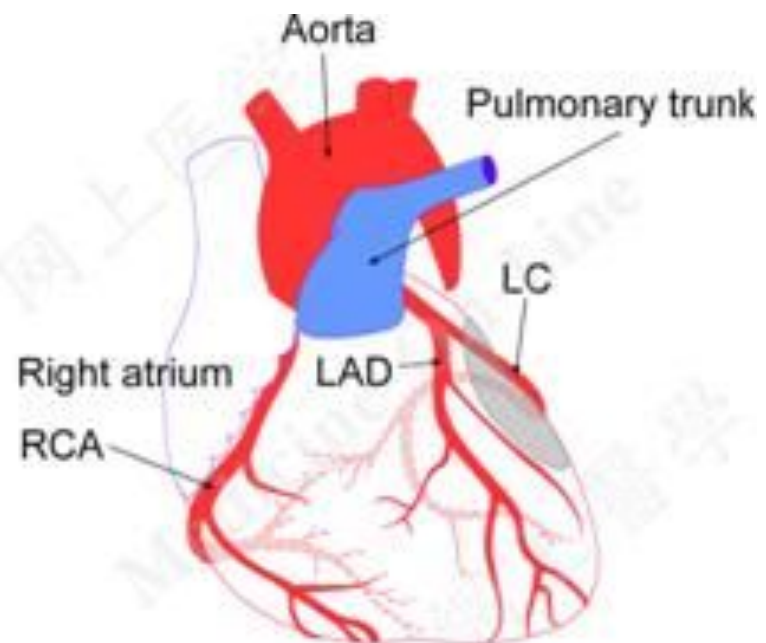
ЭКГ при ОКС

<p>Ишемия субэндокардиальная</p>	<p>Депрессия сегмента ST</p>  <p>Отрицательные зубцы T</p>
<p>Ишемия трансмуральная</p>	<p>Элевация сегмента ST</p> 
<p>Некроз более 50% толщины стенки</p>	<p>Патологический зубец Q</p>

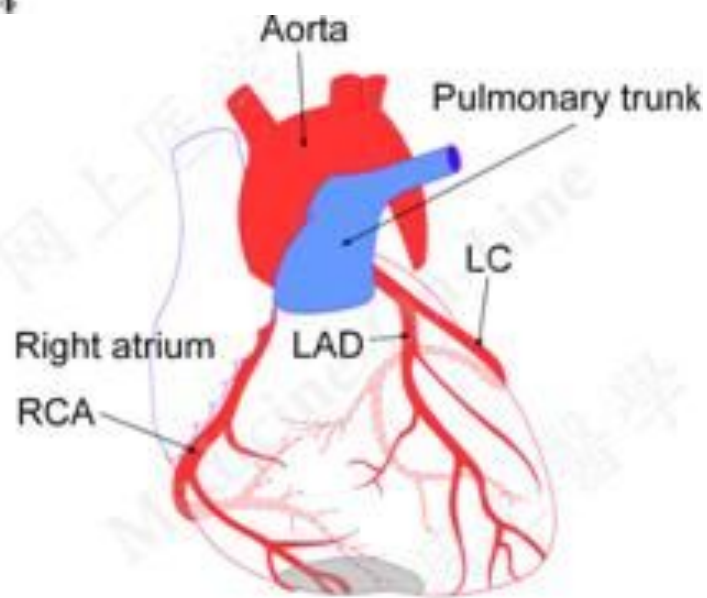




Anterior MI: V1 ~ V4



Lateral MI: I, aVL, V5, V6

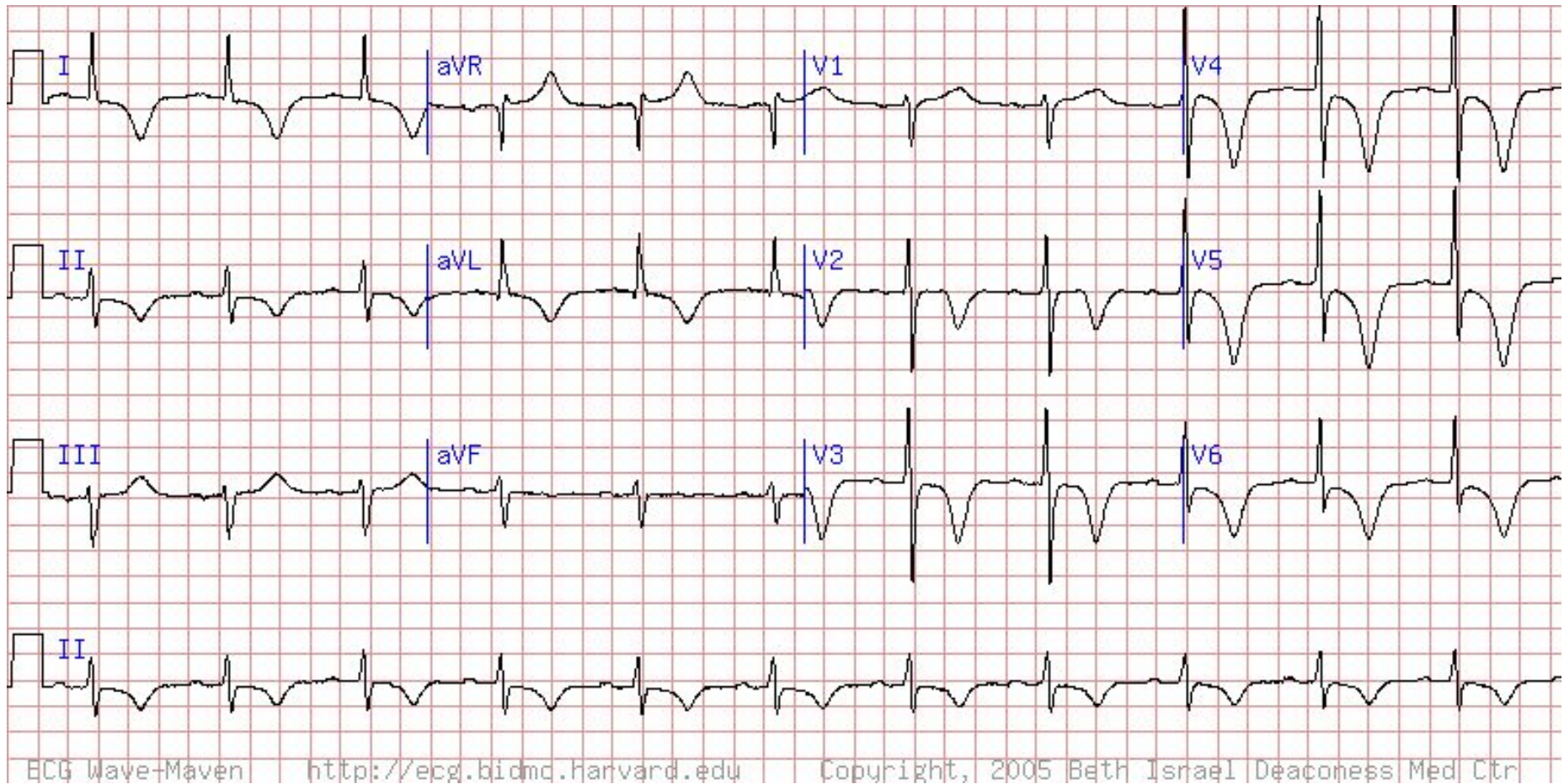


Inferior MI: II, III, aVF

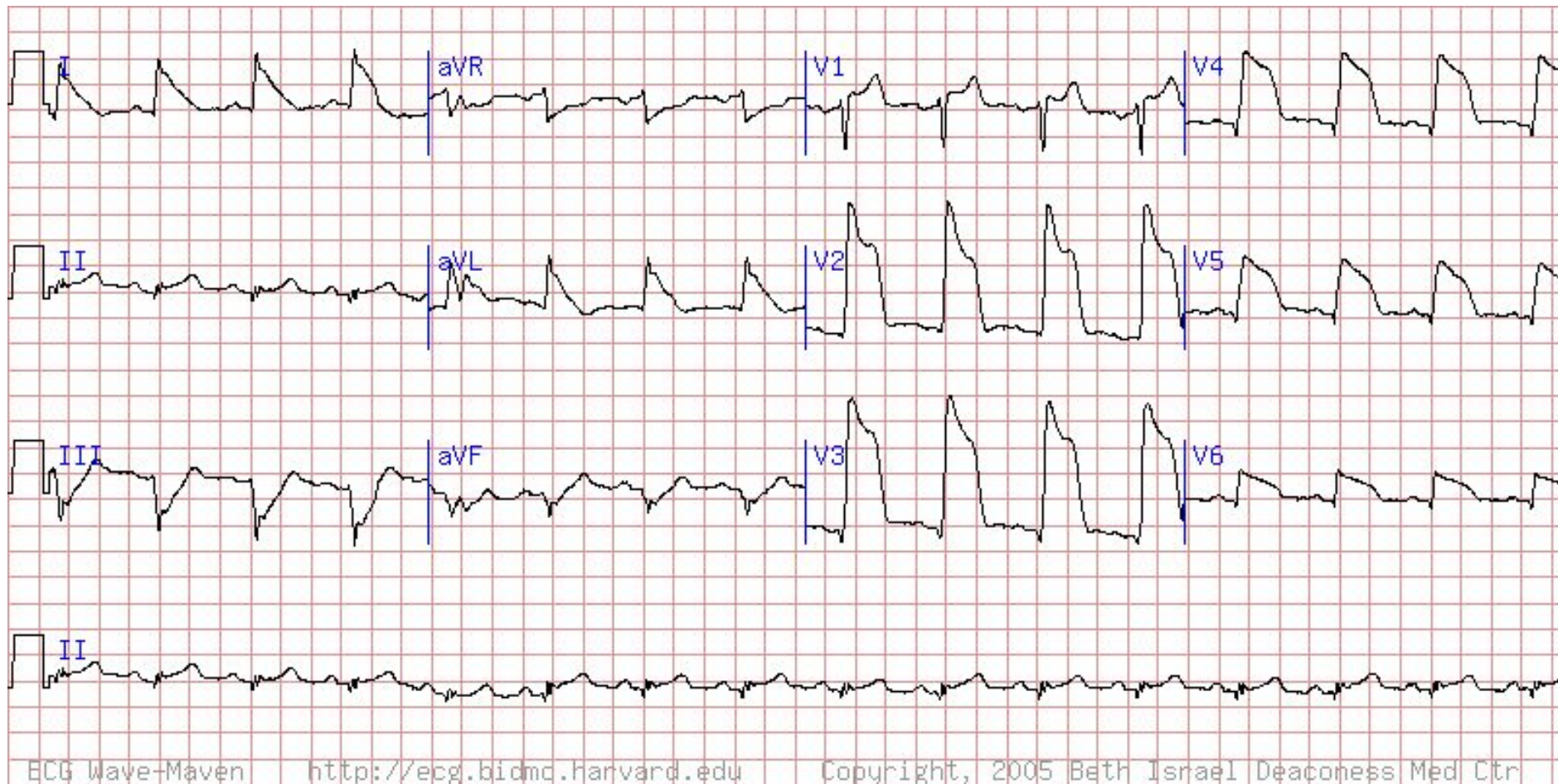
Локализации ИМ левого желудочка

Локализация ИМ	Отведения с зубцом Q и/или \uparrow ST	КА	
Передний	V1-V4	ПМЖВ	ЛКА
Боковой	V5-V6, I, aVL	ОА	
Нижний	II, III, aVF	ЗМЖВ	ПКА

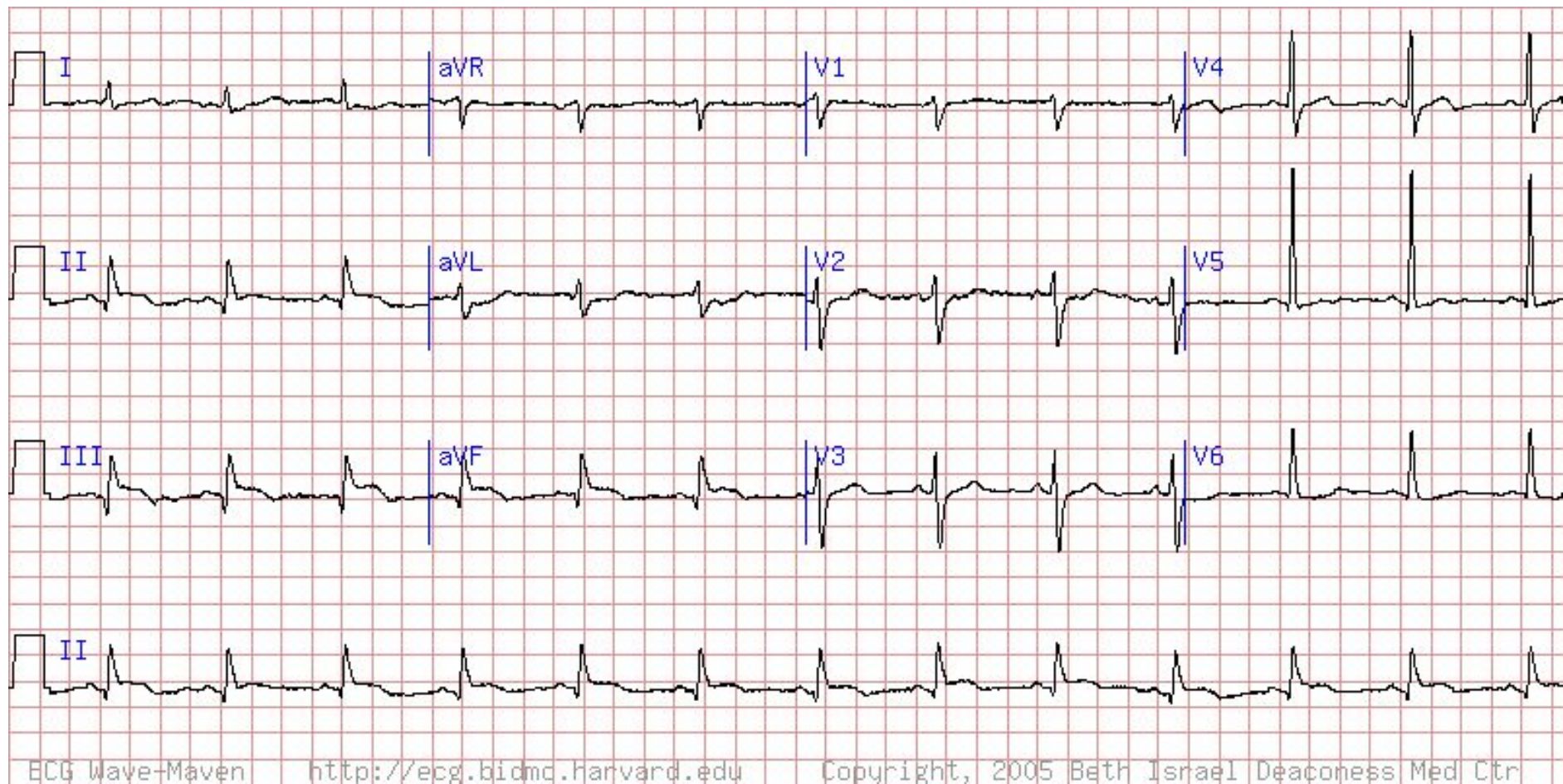
Пациент 51 год, в течение 2 дней несколько приступов сжимающей боли за грудиной при минимальной нагрузке длительностью до 10 минут.
Тропонин (-)



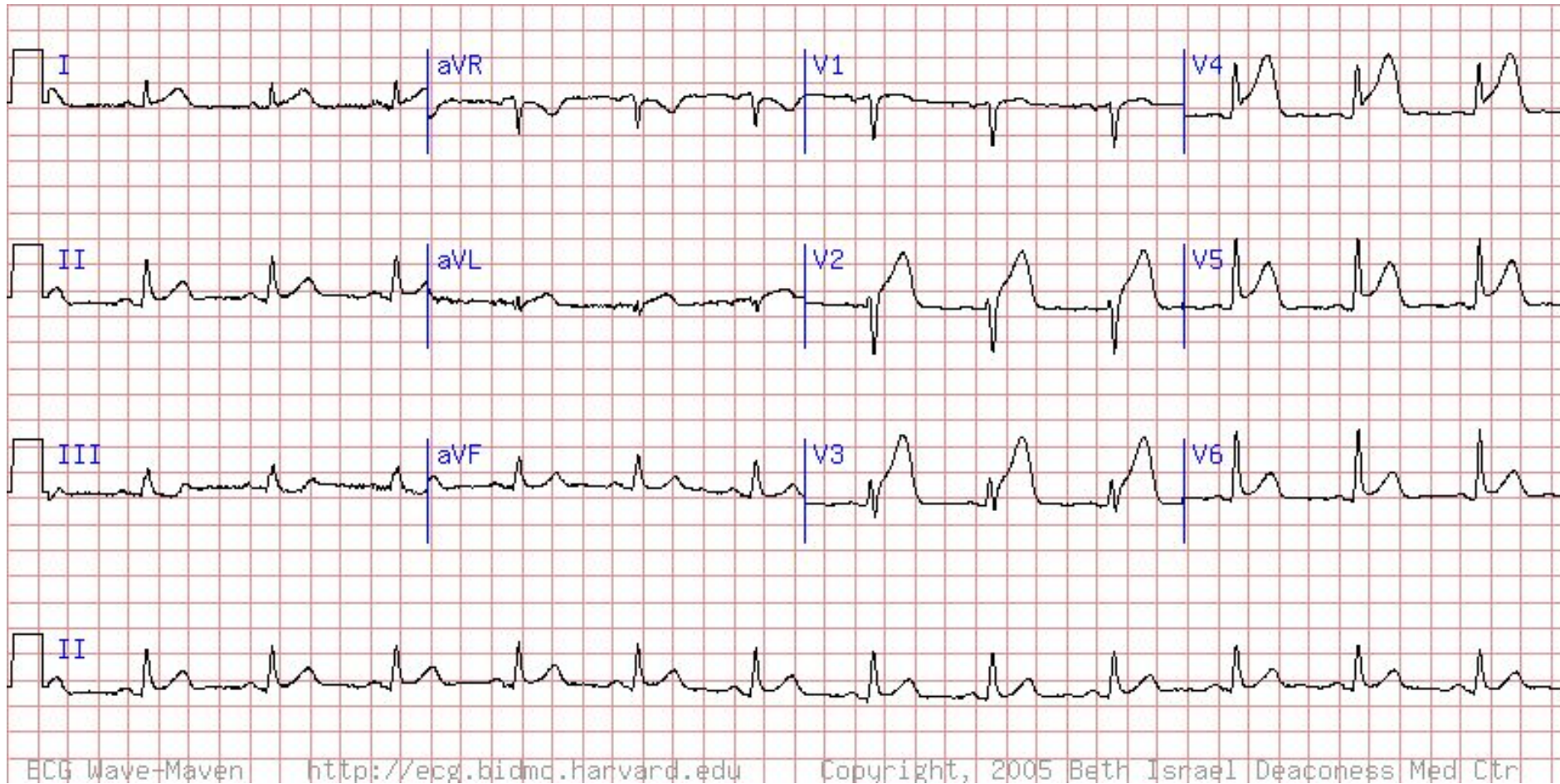
Пациент 67 лет с сильной болью за грудиной жгучего характера в течение часа



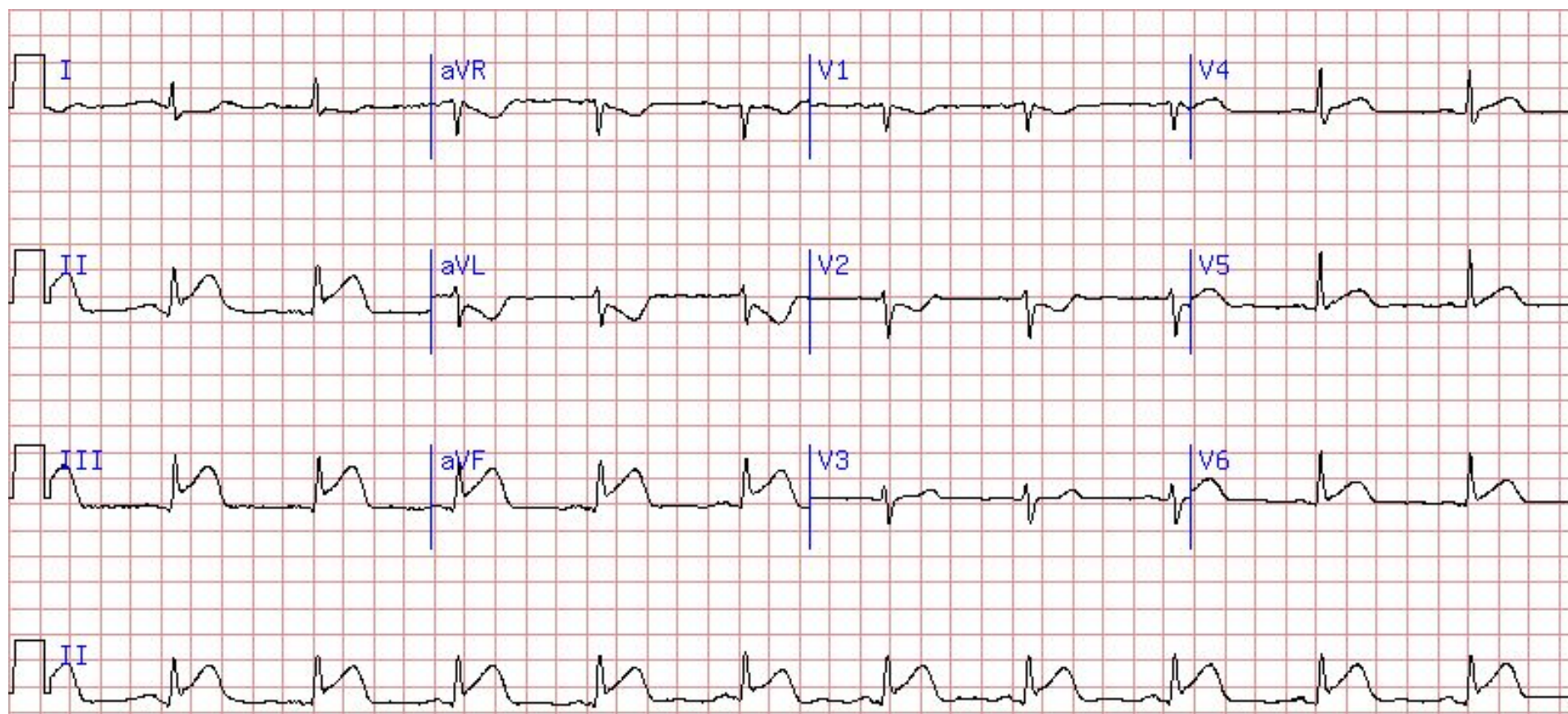
Пациент 49 лет с жалобами на боль в эпигастрии и тошноту в течение 2 часов



Пациент 48 лет с жалобами на давящую боль в груди в течение 30 минут

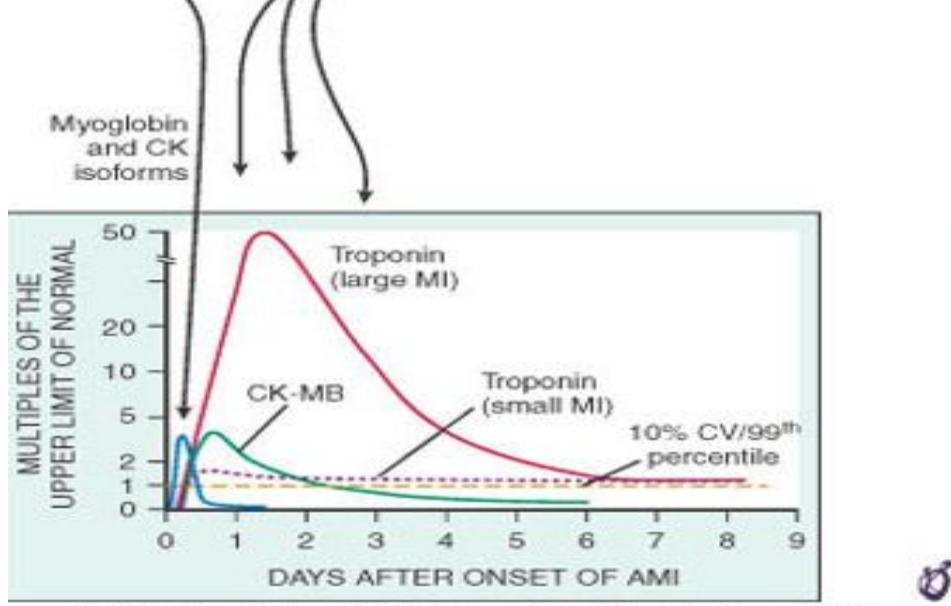
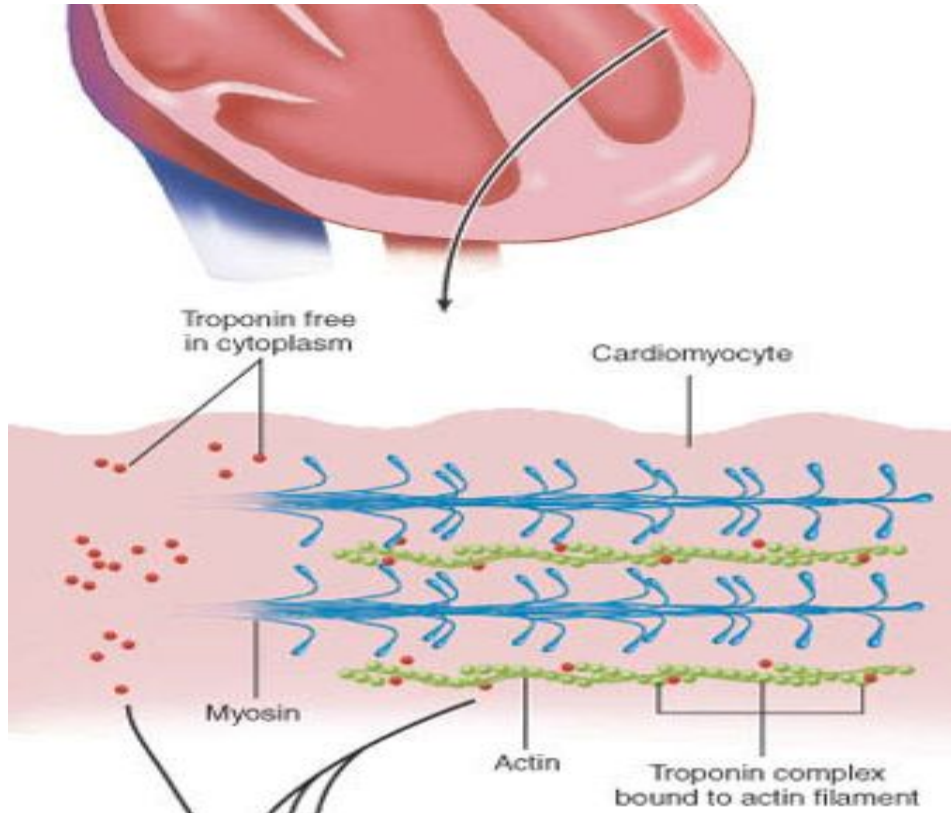


Пациентка 62 года с жалобами на давящие боли в груди в течение 40 минут



Биохимические маркеры

- Для диагностики ИМ используются специфичные и чувствительные маркеры некроза кардиомиоцитов – **тропонины и МВ-КФК**
- Определение БХ маркеров проводится при поступлении и повторно в течение 6-12 часов, если первый результат был отрицательный



Биохимические маркеры ИМ

БХ маркер	Начало повышения	Пик	Снижение активности
МВ-КФК	3 часа	12-24 часов	2-е сутки
Тропонин	3 часа	12-48 часов	3-5-е сутки

Другие исследования при ОКС

- ОАК
- Электролиты
- КЩС, газы крови
- Коагулограмма (МНО, АПТВ)
- Креатинин, глюкоза, АСТ, АЛТ
- Липидный профиль

- ЭКГ, ЭКГ-мониторинг
- ЭхоКГ – нарушение локальной сократимости, оценка ФВ
- КАГ проводится сразу при поступлении для решения вопроса о проведении экстренного ЧКВ (стентирования синдром-зависимой коронарной артерии)

Синдром острой коронарной недостаточности

включает:

- Ишемическую боль или дискомфорт в груди, как проявление НС или ИМ
- признаки ишемии/некроза на ЭКГ
- повышение активности биохимических маркеров некроза миокарда (тропонина или МВ-КФК при ИМ)
- нарушения локальной сократимости по ЭхоКГ (при ИМ)
- тромб в коронарной артерии на КАГ