



Медицинский Университет Караганды
Кафедра внутренние болезни № 1

ОКСБСТ: ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА ST

Выполнил ст. 7-059 ОМ Кудрявцева В.О

Проверил: к.м.н., доцент кафедры ВБ№1 Жусупова А.М.

СОДЕРЖАНИЕ

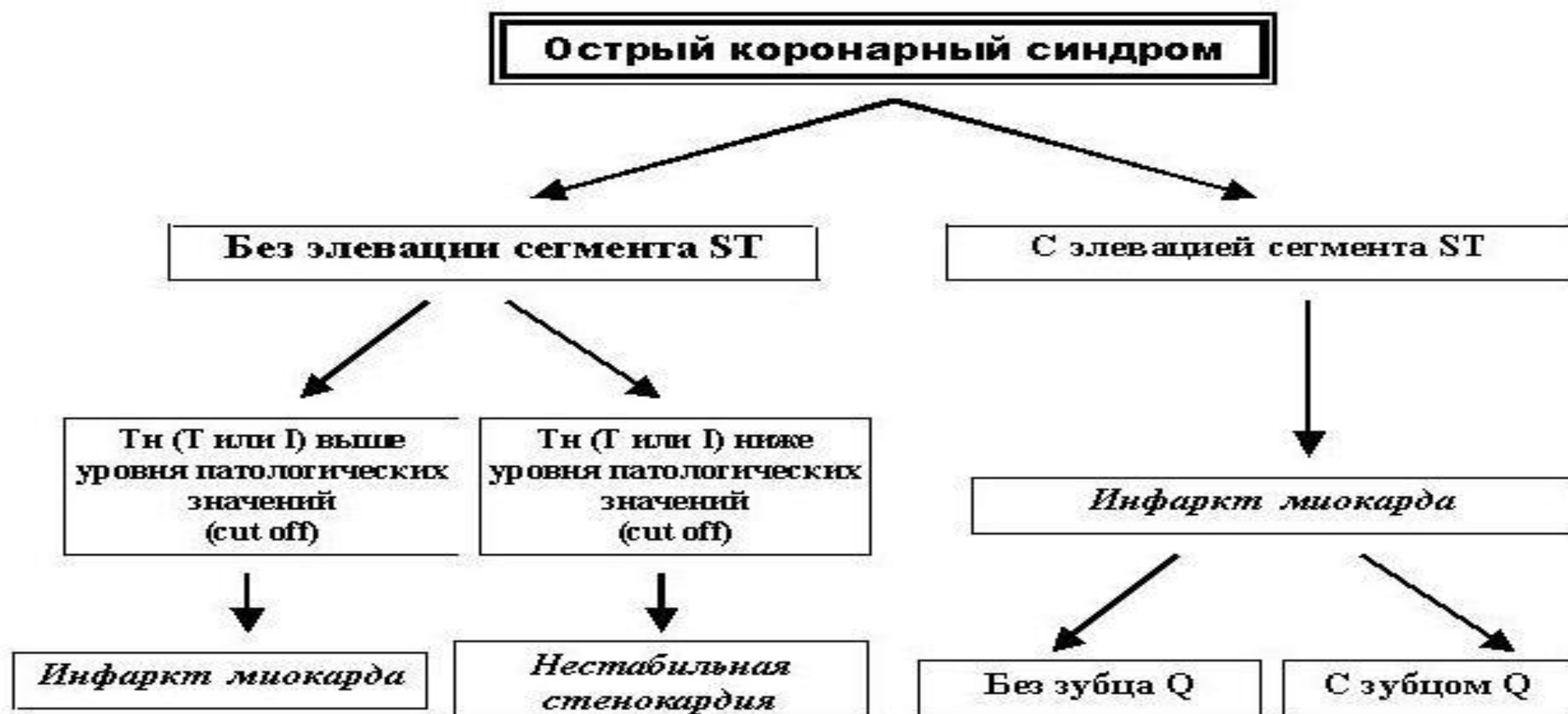
- Введение
- Классификация
- Этиология
- Патогенез
- Клиника
- Диагностика
- Лечение
- Заключение
- Список литературы



ВВЕДЕНИЕ

- Острый коронарный синдром (ОКС) – клиническое состояние, отражающее период обострения ишемической болезни сердца (ИБС), ведущим симптомом которого является боль в грудной клетке, инициирующая определенный диагностический и терапевтический каскад, начиная с регистрации ЭКГ на основании изменений которой дифференцируются 2 группы пациентов: с подъемом сегмента ST и без подъема сегмента ST

Современная диагностическая классификация ОКС



КЛАССИФИКАЦИЯ

По глубине поражения: ИМспST, ИМбпST.

По локализации: передне-перегородочный, передне-верхушечный, передне-боковой, передний распространённый, нижний, нижне-боковой, задне-базальный, высокий передний и их сочетания.

По стадии: острая, подострая, восстановления.

По тяжести течения ИМ: классификация острой СН по Killip.

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

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

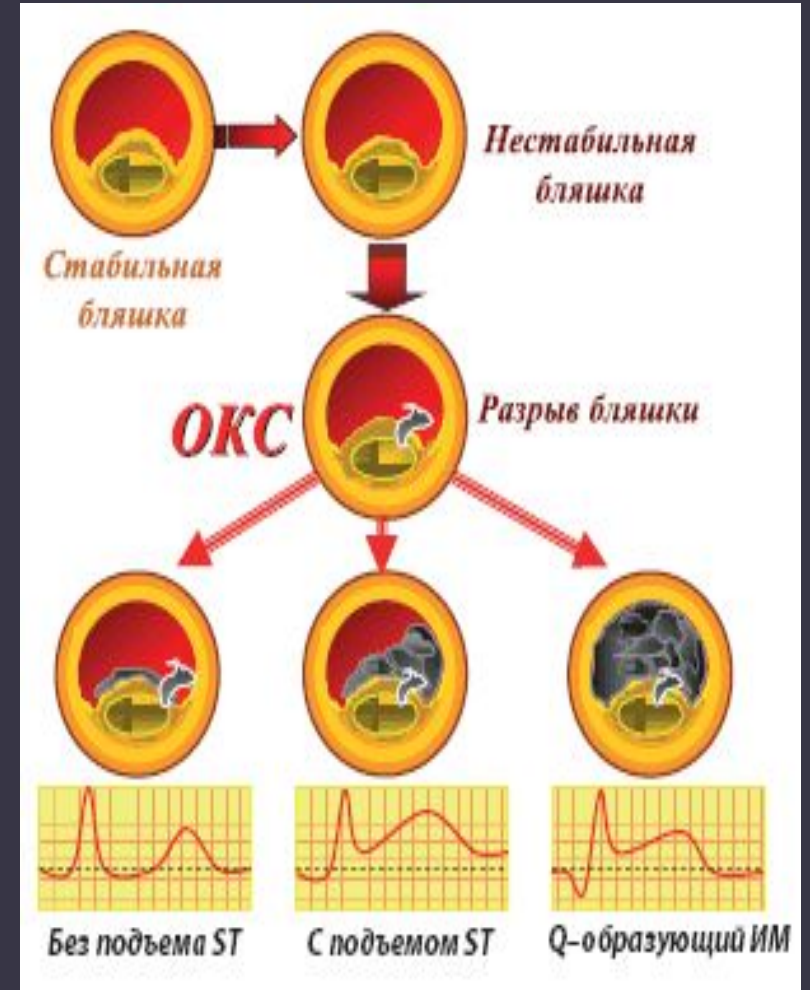
- Пожилой возраст
- Мужской пол
- Семейный анамнез ИБС
- Сахарный диабет
- Гиперлипидемия
- Артериальная гипертензия
- Почечная недостаточность
- Предшествующее проявление ИБС, поражения периферических и сонных артерий

ЭТИОЛОГИЯ

- Основной причиной развития ИМ является атеросклероз КА (95%).
- Редко (не более чем у 5% больных) ИМ может развиваться в результате эмболии КА (инфекционный эндокардит), врожденных дефектов развития венечных сосудов, других поражений КА (коронарииты при системной красной волчанке, ревматизме, ревматоидном артрите) и т.д.

ПАТОГЕНЕЗ

- Тромбоз КА в области “осложненной” атеросклеротической бляшки, истонченная капсула которой оказывается поврежденной (надрыв, изъязвление, обнажение липидного ядра бляшки).
- Активации тромбоцитарных и плазменных факторов свертывания крови тканевым тромбопластином и коллагеном
- Образуется тромбоцитарный “белый” пристеночный тромб. Выделяются вазоконстрикторы (эндотелин, серотонин, тромбин, антитромбин А2). В результате возникает выраженный спазм стенозированной КА, еще больше ограничивающий кровоток по венечной артерии.



КЛИНИКА

- Продолжительная (>20 мин) ангинозная боль в грудной клетке в покое
- Впервые возникшая стенокардия напряжения (II или III ФК)
- Прогрессирующая стенокардия напряжения, по крайней мере, до III ФК
- Ранняя постинфарктная стенокардия

КЛИНИКА

□ Болевой синдром. Характер - затянувшихся приступов стенокардии покоя (продолжительностью более 20–30 мин), плохо купирующихся нитроглицерином.

□ Слабость

□ Потливость

□ Одышка



ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

- Преходящее значительное ослабление основных тонов сердца
- Появление дополнительных тонов (III или IV) во время возникновения ангинозного приступа
- Различные изменения АД
- Систолический шум
- Повышение температуры тела (от субфебрильных цифр до 38,5–39°C).

ДИАГНОСТИКА

Лабораторное подтверждение острого ИМ основано на выявлении:

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

ОАК

1. Лейкоцитоз, не превышающий обычно $12-15 \times 10^9/\text{л}$.
2. Анэозинофилия.
3. Небольшой палочкоядерный сдвиг формулы крови влево.
4. Увеличение СОЭ.

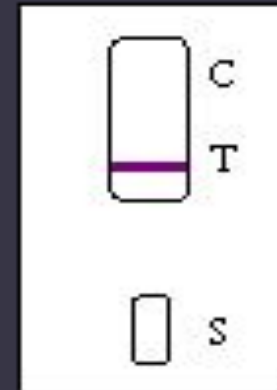
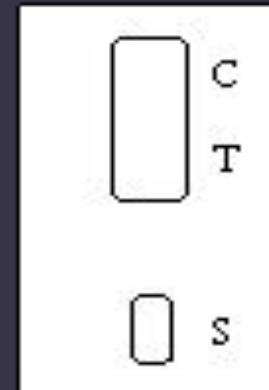
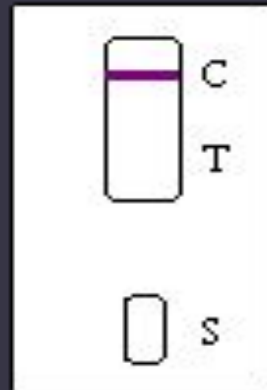
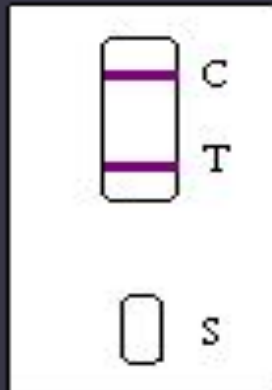
Экспресс-Тропоновый тест

Мембранный стрип, на который нанесены 2 полосы:

поликлональные антитела козы к тропонину I (тестовая полоса "Т")
антитела козы к иммуноглобулинам G мыши (контрольная полоса "С").



При добавлении образца (2-3 капли, 20 мкл) в окно для образцов, тропонин I реагирует с конъюгатом моноклональных антител мыши к тропонину I и коллоидного золота, образуя комплекс «антиген-антитело». Этот комплекс в процессе реакции мигрирует вдоль стрипа до тестовой зоны (окно кассеты Т), где связывается с поликлональными антителами козы к тропонину I, сорбированными на тестовой полосе, и формирует видимую глазом окрашенную полосу. Если в образце содержится достаточное количество тропонина I, то тестовая линия "Т" приобретает видимое глазом фиолетовое окрашивание, в противном случае тестовая линия остается неокрашенной.



Положительный результат

Отрицательный результат

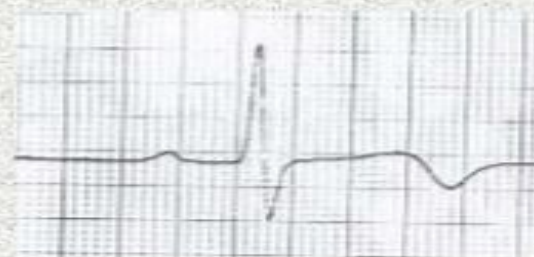
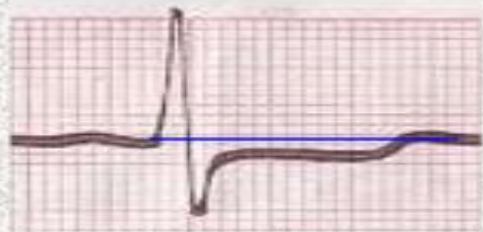
Ошибка тестирования

Маркеры ИМ

	Повышение концентрации	Достижение пиковой концентрации	Возвращение к норме
Миоглобин	через 2-4 часа	через 4-8 часов	через 2 дня
Тропонин I	через 2-6 часов	через 24-48 часов	через 7 дней
Тропонин T	через 2-6 часов	через 24-48 часов	через 14 дней
МВ - КФК	через 4-6 часов	через 12-18 часов	через 2-3 дня

Фермент	Начало повышения активности, ч	Пик увеличения активности, ч	Возвращение к норме, сутки
МВ-фракция КФК	4-6	12-18	2-3
КФК	6-12	24	3-4
ЛДГ	8-10	48-72	8-14
ЛДГ1	8-10	24-84	10-12
АсАТ	4-12	24-36	4-7

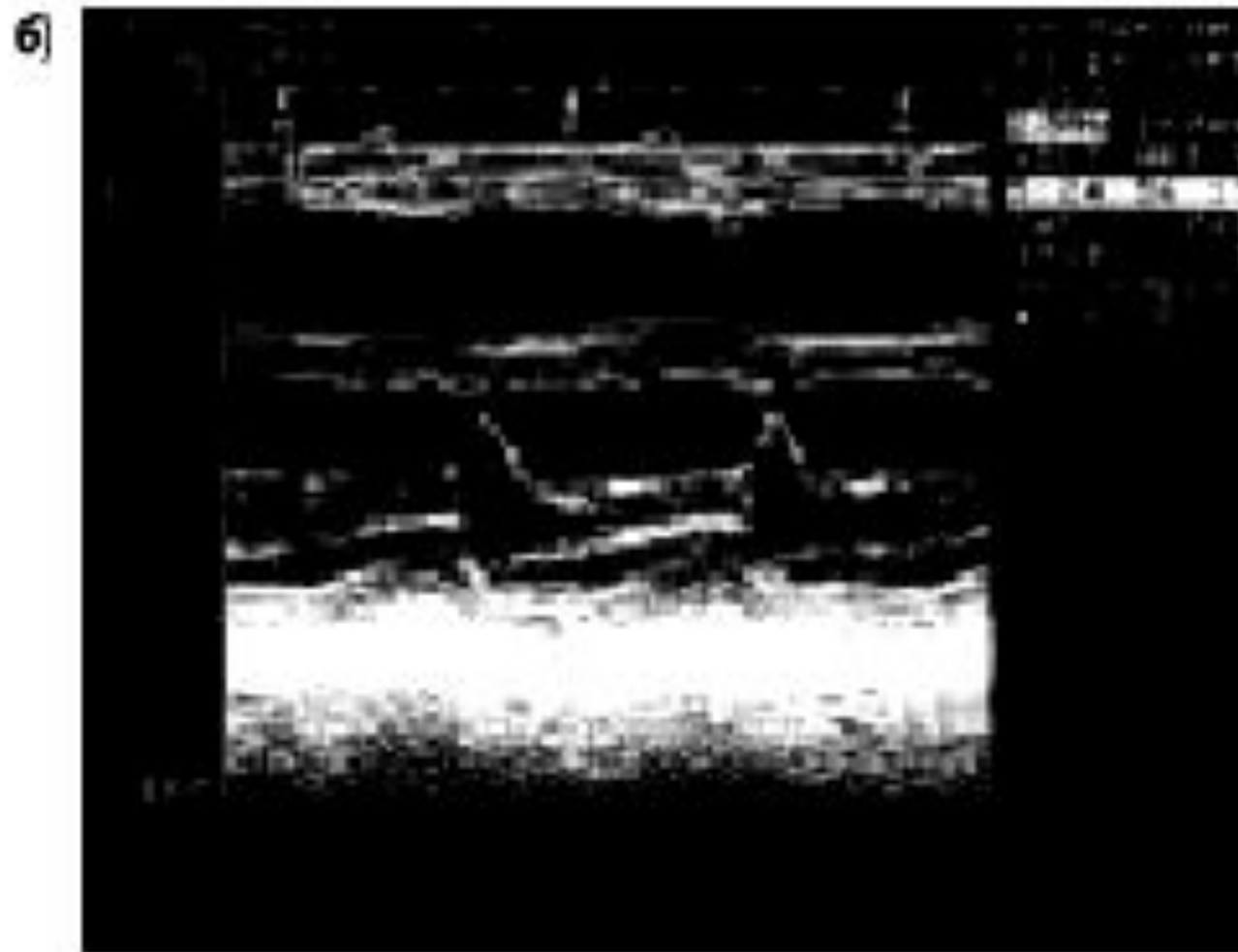
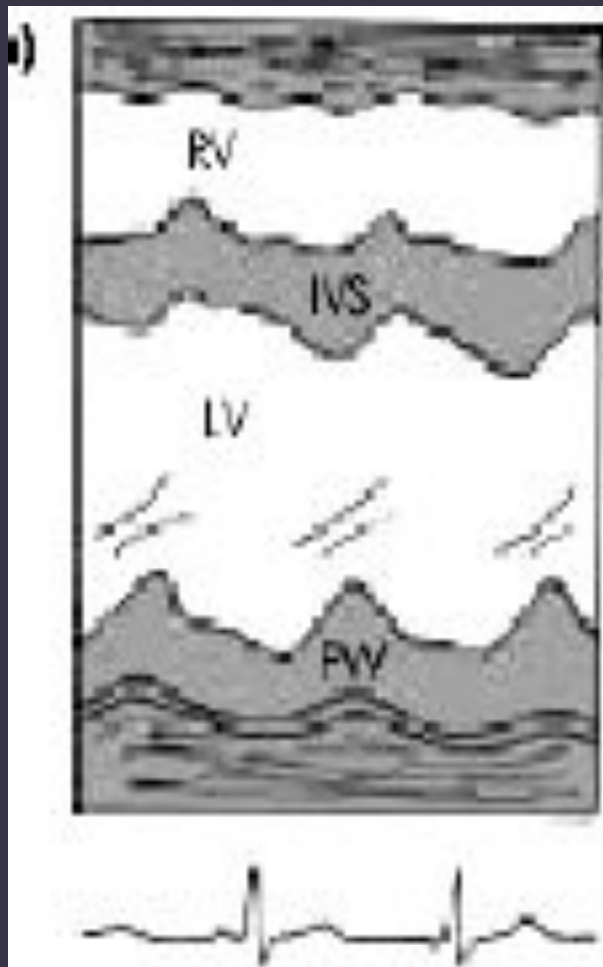
Возможные варианты ЭКГ-изменений при ОКС без подъема сегмента ST



Для ОКСбпST характерны депрессия или преходящий подъем сегмента ST и/или изменения зубца T, в более чем трети случаев ЭКГ может быть нормальной.

Эхокардиография

1. выявить локальные нарушения сократимости ЛЖ;
2. количественно оценить систолическую и диастолическую функции ЛЖ;
3. выявить признаки ремоделирования ЛЖ (дилатацию полости желудочка, изменение геометрии ЛЖи т.д.);
4. выявить эхокардиографические признаки аневризмы ЛЖ;
5. оценить состояние клапанного аппарата и наличие относительной недостаточности митрального клапана или дефекта МЖП;
6. оценить уровень давления в ЛА и выявить признаки легочной гипертензии;
7. выявить морфологические изменения перикарда и наличие жидкости в полости перикарда;
8. выявить наличие внутрисердечных тромбов;
9. оценить морфологические и функциональные изменения магистральных и периферических артерий и вен.



Одномерные эхокардиограммы, зарегистрированные из левого парастерального доступа у здорового человека (а — схема) и у больного постинфарктным кардиосклерозом (б) заметна гипокинезия межжелудочковой перегородки

Сцинтиграфия миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом (технецием)

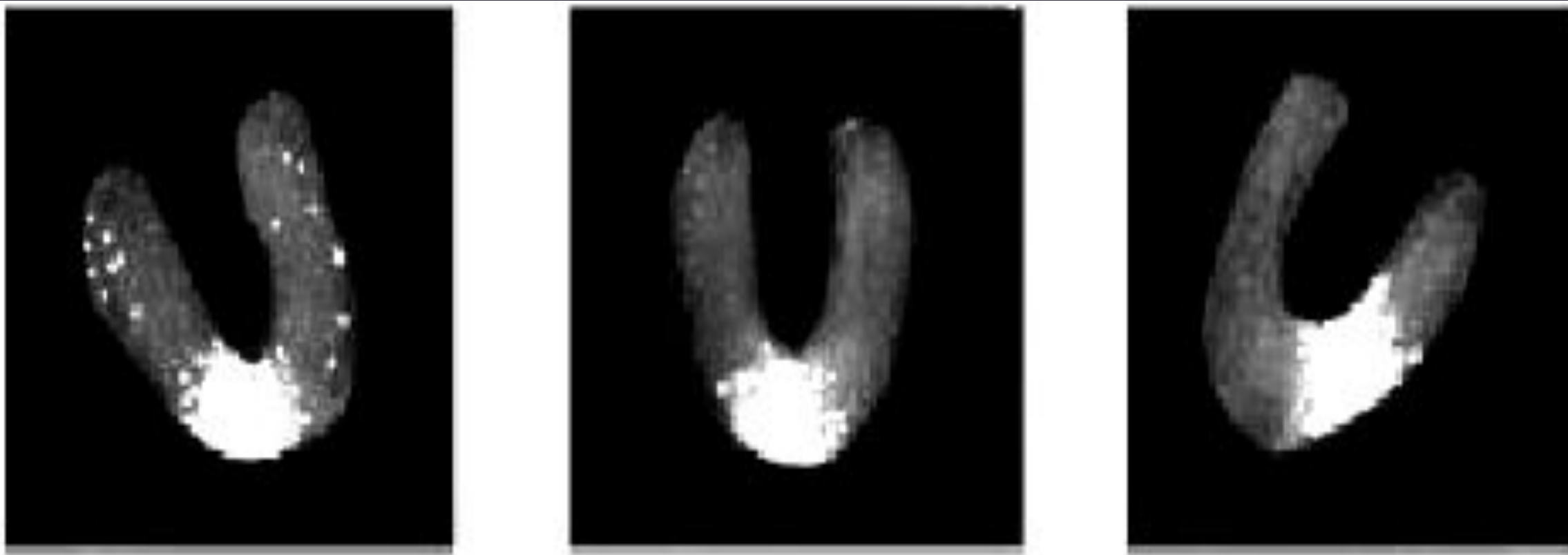


Рис. Б.39. Сцинтиграммы миокарда с ^{99m}Tc -пирофосфатом, зарегистрированные у больного с заднедиафрагмальным (нижним) инфарктом миокарда с зубцом Q.

ЛЕЧЕНИЕ

- 1. Кислород для ингаляций (медицинский газ) 4-8 л/мин
- 2. Метопролол тартрат (ампулы 1% 5,0мл; таблетка 50 мг)
- 3. Нитроглицерин* (раствор 0,1% -10 мл + Физиологический раствор (0,9% 100 мл начинают введение с начальной скоростью 6-8 капель в мин до 30 в мин под контролем АД до купирования симптомов или появления побочных эффектов; таблетка 0,0005 г или аэрозоль 0,0004 г).
- 4. Морфин 1% -1,0 мл
- 5. Ацетилсалициловая кислота 150-300 мг
- 6. Тикагрелор 180 мг, либо Клопидогрель 300 мг (если предполагается консервативная стратегия) или 600 мг (если предполагается инвазивная стратегия)
- 7. Фондапаринукс 0.5 мл/2,5 мг, либо Эноксапарин натрия 0,2 и 0,4 мл, НФГ (5000 МЕ, флаконы

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинический протокол «Диагностика и лечение острого коронарного синдрома без подъема сегмента st (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда без подъема сегмента st от «23» июня 2016 года протокол № 5
2. Г.Е.Ройтберг А.В.Струтынский ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ (сердечно-сосудистая система).-2011. –№11.- С 462-472 с
3. Филипенко М.Б., Амелюшкина В.А., Короткова А.А. и др. // Клин. лабор. диагностика. – 2015. - № 12. – С. 11-13.
4. Шалаев С.В., Семухин М.В., Панин А.В. // Кардиология.- 2001. - № 3. - С. 84—89.
5. Кардиология. Нац.руководство.- М.: ГЭОТАР.- Медиа, 2010.- 1232 с.