



# ИБС. Инфаркт миокарда.

---

Группа –Мл 506

Гахраманова Э.Э

# План лекции

- Определение ИБС
- Классификация ИБС
- Определение ИМ
- Эпидемиология
- Патогенез
- Классификация
- Клиника, диагностика
- Этапы оказания медицинской помощи при ИМ
- Лечение неосложненного ИМ

## Ишемическая болезнь сердца (ИБС)

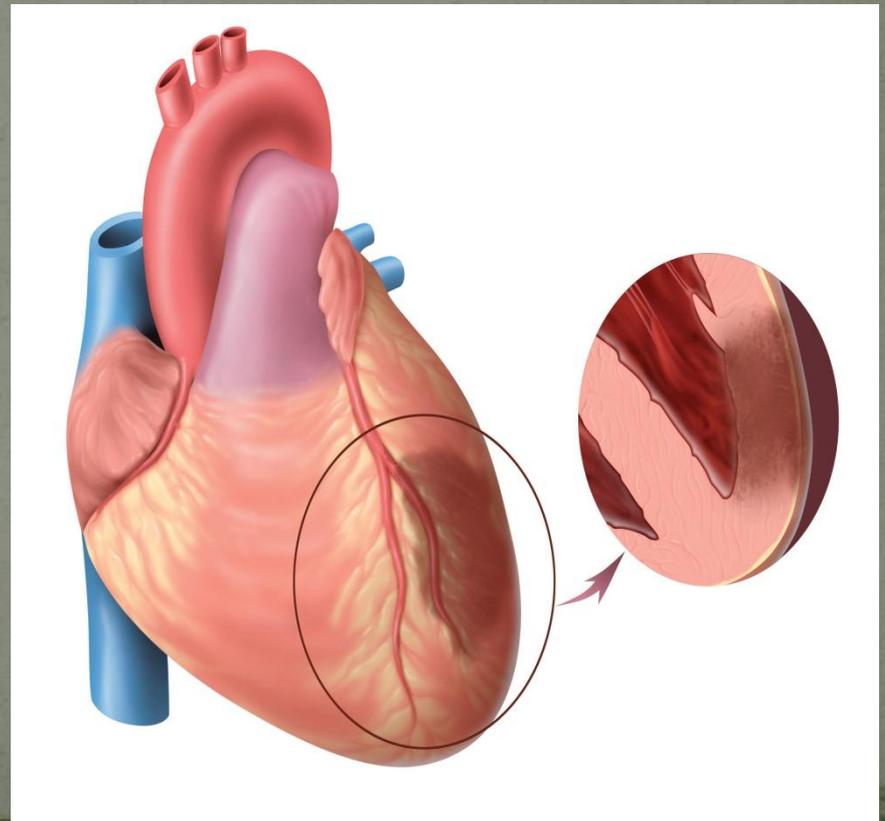
- представляет собой обусловленное расстройством коронарного кровообращения поражение миокарда, возникающее в результате нарушения равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мЫШЦЫ.



# Классификация ИБС

- 1. Внезапная коронарная смерть
- 2. Стенокардия
  - Стенокардия напряжения
  - Спонтанная стенокардия
- 3. Инфаркт миокарда С зубцом Q (крупноочаговый) Без зубца Q (мелкоочаговый)
- 4. Постинфарктный кардиосклероз
- 5. Нарушения сердечного ритма
- 6. Сердечная недостаточность
- 7. Новые ишемические понятия (синдром Х, оглушение и др.)

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



# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- ЭПИДЕМИОЛОГИЯ В РФ ИМ развивается у 0,2-0,6% мужчин в возрасте от 40 до 59 лет. У мужчин старшей возрастной группы (60-64г) заболеваемость ИМ выше и составляет 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.

- Этиология инфаркта миокарда

- атеросклероз коронарных артерий (95%)

- эмболия коронарных артерий (инфекционный эндокардит, внутривенные тромбы)-

- коронариты при СКВ, ревматизме, ревматоидном артрите. (менее 5%)

# Патогенез

## ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

- Инфаркт миокарда определяют как гибель кардиомиоцитов вследствие продолжительной ишемии.
- Более чем в 90% случаев острого ИМ коронарная артерия перекрывается остро развившимся тромбом, как правило, этому предшествует разрыв атеросклеротической бляшки активация тромбоцитов и запуск системы коагуляции.
- Процесс необратимой деструкции с гибелью клеток начинается через 20-40 мин от момента окклюзии коронарной артерии.
- Гистохимические исследования свидетельствуют, что запасы гликогена в кардиомиоцитах исчезают через 3—4 ч. после наступления тяжелой ишемии.
- В течение первых двух часов изменения клеточных структур нарастают и становятся необратимыми. В миокарде развивается асептический ишемический некроз.

# Классификация инфаркта миокарда

- По величине и глубине поражения сердечной мышцы;
- по характеру течения заболевания;
- по локализации ИМ;
- по стадии заболевания; по наличию осложнений ИМ

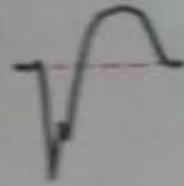
# По величине и глубине поражения сердечной мышцы

- трансмуральный ИМ (инфаркт миокарда с зубцом Q).
- Очаг некроза захватывает либо всю толщу сердечной мышцы от субэндокардиальных до субэпикардиальных слоев миокарда.
- нетрансмуральный ИМ (инфаркт миокарда без зубца Q) очаг некроза захватывает только субэндокардиальные или интрамуральные отделы ЛЖ.

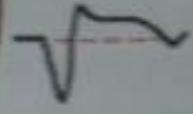
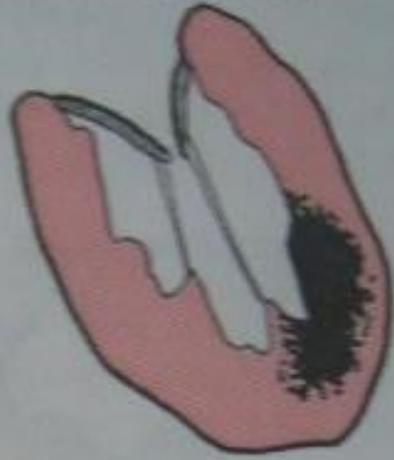
зубцом Q)  
до Q)

### ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИМ (С ЗУБЦОМ Q)

а)



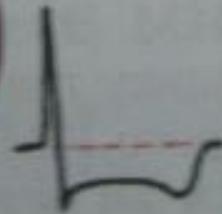
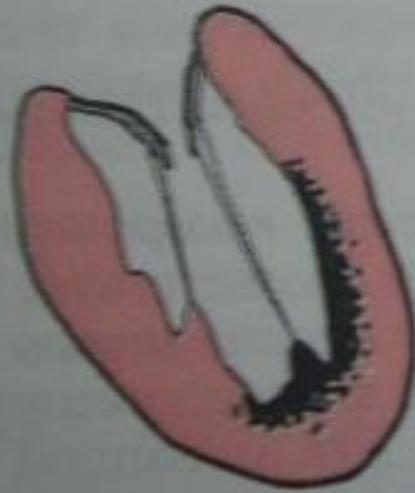
б)



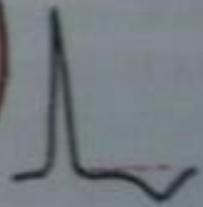
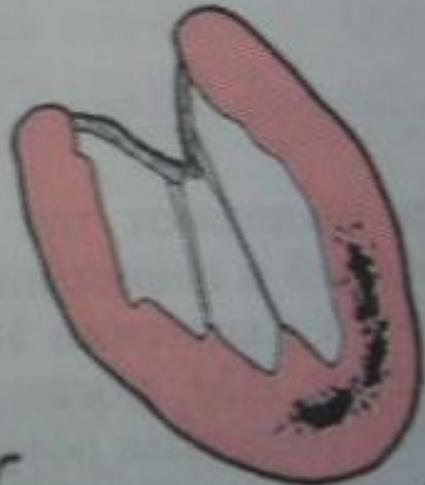
в —  
муральный)

### НЕТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИМ (БЕЗ ЗУБЦА Q)

в)



г)

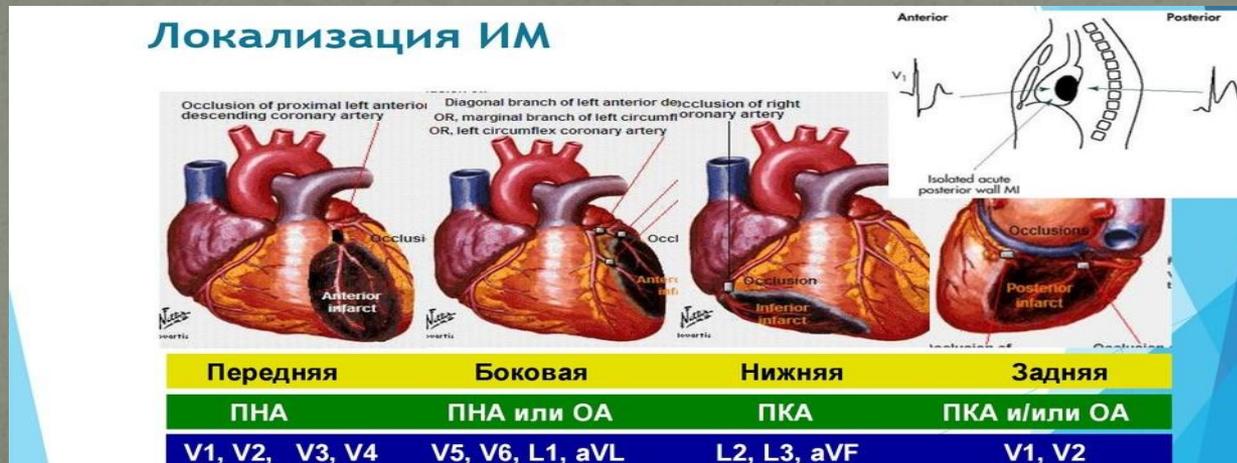


# По характеру течения заболевания

- Первичный ИМ диагностируется при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ.
- Повторный ИМ, когда признаки инфаркта формируются в бассейне других коронарных артерий в сроки, превышающие 28 дней с момента возникновения предыдущего инфаркта.
- Рецидивирующий ИМ, когда очаги некроза появляются в сроки от 72ч (3суток) до 28 дней после развития ИМ, т.е. до окончания основных процессов его рубцевания.

# По локализации ИМ выделяют:

- переднеперегородочный (V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>)
- передневерхушечный (V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>)
- переднебоковой (I, II, aVL, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>)
- высокобоковой ИМ (aVL)
- заднедиафрагмальный (нижний) (III, II, aVF)
- заднебоковой (II, III, aVF, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>) ИМ правого желудочка



# По стадии течения заболевания

- Развивающийся ИМ –от 0 до 6 часов
- ОИМ– от 6 часов до 7 дней от начала ИМ
- Заживающий (рубцующийся ИМ) – с 7 до 28 суток
- Постинфарктный период (заживший ИМ) – начиная с 29 суток

# Осложнения ИМ

- Острая левожелудочковая недостаточность (отек легких)
- Кардиогенный шок
- Желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма
- нарушения проводимости
- Острая аневризма ЛЖ
- Внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца
- Асептический перикардит
- Тромбоэмболии.

# Клиническая картина инфаркта миокарда с зубцом Q.

- Продромальный
- Острейший (развивающийся)
- Острый
- Подострый (заживающий)
- Постинфарктный период (заживший)

# Продромальный период

- очень быстрое прогрессирование стенокардии напряжения
- появление повторных тяжелых и длительных приступов стенокардии покоя
- отрицательная динамика ЭКГ
- учащение и увеличение продолжительности признаков болевой и безболевой ишемии миокарда по данным холтеровского мониторирования ЭКГ.
- Диагноз прединфарктного состояния всегда носит лишь вероятный характер и окончательно устанавливается ретроспективно.

- Острейший период – это время от появления первых клинических и/или инструментальных признаков острой ишемии миокарда до начала формирования очага некроза (около 2-3 ч).
- Выделяют клинические варианты ИМ:
- болевой (ангинозный) вариант – status anginosus
- астматический вариант – status asthmaticus
- абдоминальный вариант – status abdominalis
- аритмический вариант
- цереброваскулярный вариант
- малосимптомное (бессимптомное) начало ИМ.

# Status anginosus

- боль локализуется за грудиной, нередко распространяется на всю прекардиальную область, и даже в области эпигастрия
- боли «предельные», «морфинные»- сильные, мучительные, давящего распирающего или жгучего характера.
- продолжительность более 30 мин
- отсутствует купирующий эффект нитроглицерина
- Болевой приступ присутствует в острейшем периоде, при отсутствии осложнений на 2-3 день отсутствует. Сохранение болевого синдрома – расширение зоны некроза или вовлечение перикарда

# Острый период ИМ

- начинается ремоделирования ЛЖ.
- Лихорадка (резорбционно-некротический синдром) - появляется на 2-3 день заболевания. Температура повышается до 37,2-38 °С. Лихорадка сохраняется 3-4 дня, редко около 1 недели.
- В остром периоде сохраняется высокий риск возникновения разнообразных нарушений ритма и проводимости, в том числе и пароксизмальной желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков.

# Подострый период- рубцующийся ИМ (с 7 дня до 28 суток)

- постепенно формируется соединительнотканый рубец, замещающий некротические массы. Продолжается процесс ремоделирования ЛЖ.
- В целом протекает относительно более спокойно и благоприятно. 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.

# Постинфарктный период - Заживший ИМ

- В области рубца увеличивается количества коллагена и завершается его уплотнение (консолидация рубца).
- В этот период у части больных может развиваться ранняя постинфарктная стенокардия, требующая неотложной терапии.
- Может развиваться прогрессирующая хроническая сердечная недостаточность (одышка, тахикардия, отека ног, нарастающая слабость, утомляемость и др.) В постинфарктном периоде сохраняется повышенный риск возникновения различных нарушений ритма и проводимости.

# Лабораторная диагностика ИМ

- неспецифические показатели тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда;
- увеличение в крови миоглобина и тропонинов
- гиперферментемия;

## Неспецифические показатели тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда:

- повышение температуры тела (от субфебрильных цифр до 38,5-39°C).
- лейкоцитоз, не превышающий обычно  $12-15 \cdot 10^9/\text{л}$
- анэозинофилия небольшой
- палочкоядерный сдвиг формулы влево
- увеличение СОЭ.

# Гиперферментемия

- Креатинфосфокиназа (КФК), особенно ее МВ-фракции (МВ КФК)
- Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) и ее изофермента 1 (ЛДГ<sub>1</sub>)
- Аспаратаминотрансферазы (АсАТ)
- Коэффициент Ритиса (АсАТ/АлАТ).

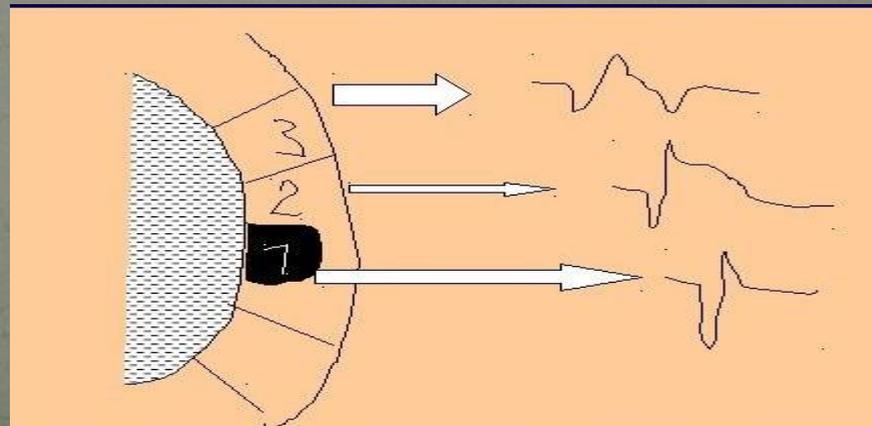
Если больше 1,33- поражение сердца, ИМ. При заболеваниях печени меньше 1,33

# Инструментальная диагностика ИМ.

- Электрокардиография
- ЭХО-КГ
- Сцинтиграфия миокарда с технецием
- Рентгенография органов грудной клетки
- Коронарография

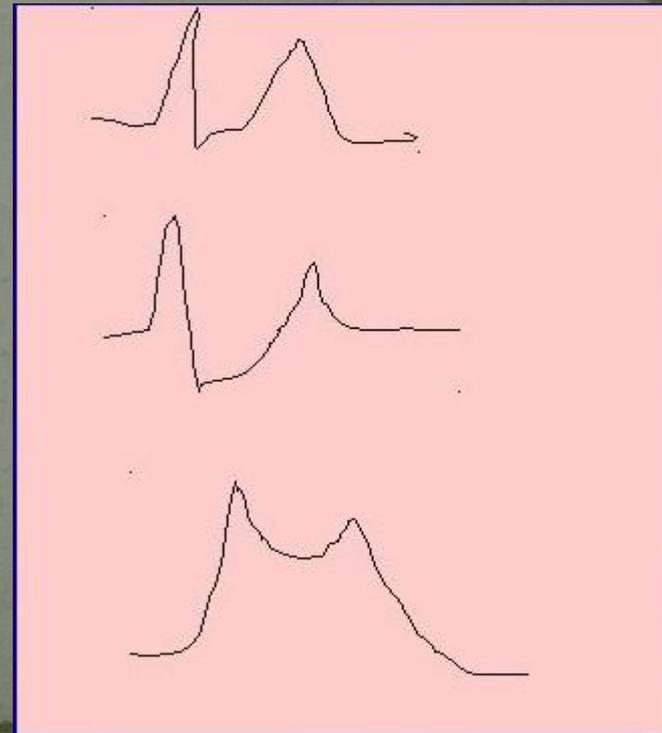
# ЭКГ-диагностика.

- Зона некроза (1) – патологический зубец Q и резкое уменьшение амплитуды зубца R или комплекс QS
- Зона ишемического повреждения (2) - смещение сегмента RS-T
- Зона ишемии (3) - «коронарный» (равносторонний и остроконечный) зубец T



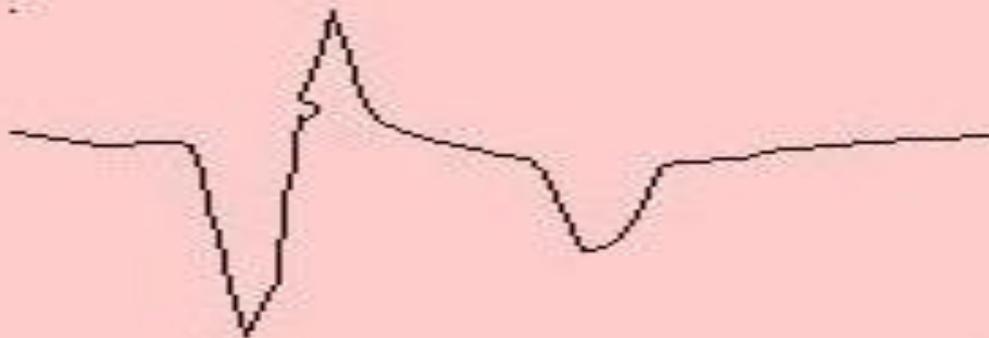
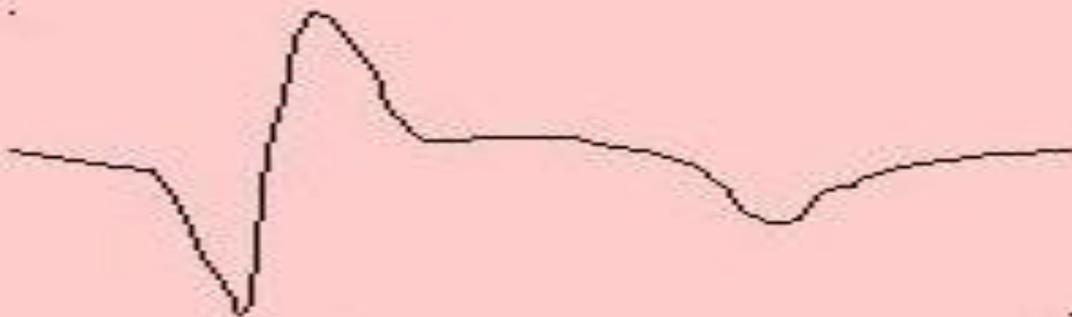
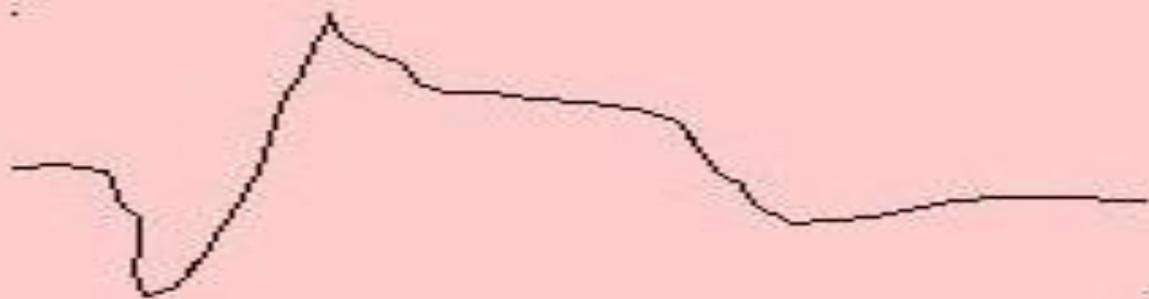
# Развивающийся ИМ (до 6-и ч. от начала ИМ)

- Характеризуется появлением **высокого остроконечного Т**, с последующим смещением RS-T выше изоэлектрической линии, образуется монофазная кривая. **Зубца Q** еще нет.



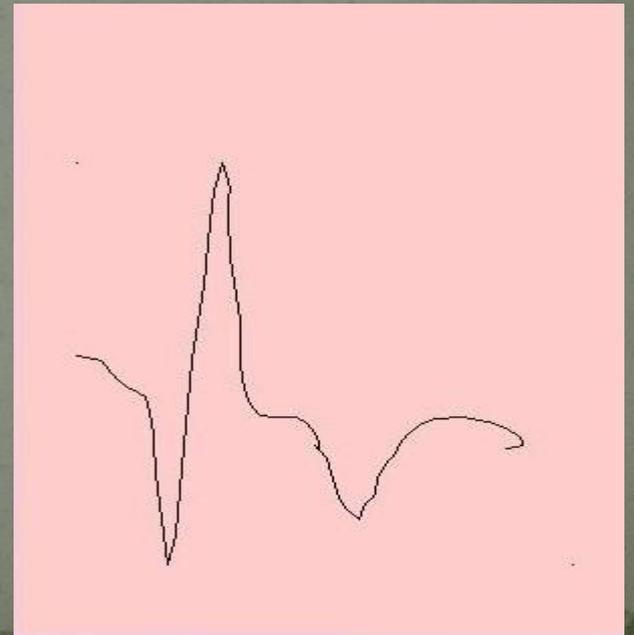
# Острая стадия ИМ

- Характеризуется быстрым в течение 1-2 суток формированием патологического зубца Q или комплекса QS и снижением амплитуды зубца R, что указывает на образование и расширение зоны некроза.
- Одновременно в течение нескольких дней сохраняется смещение сегмента RS-T выше изолинии и сливающегося с ним вначале положительного, а затем отрицательного зубца T. Через несколько дней RS-T приближается к изолинии.



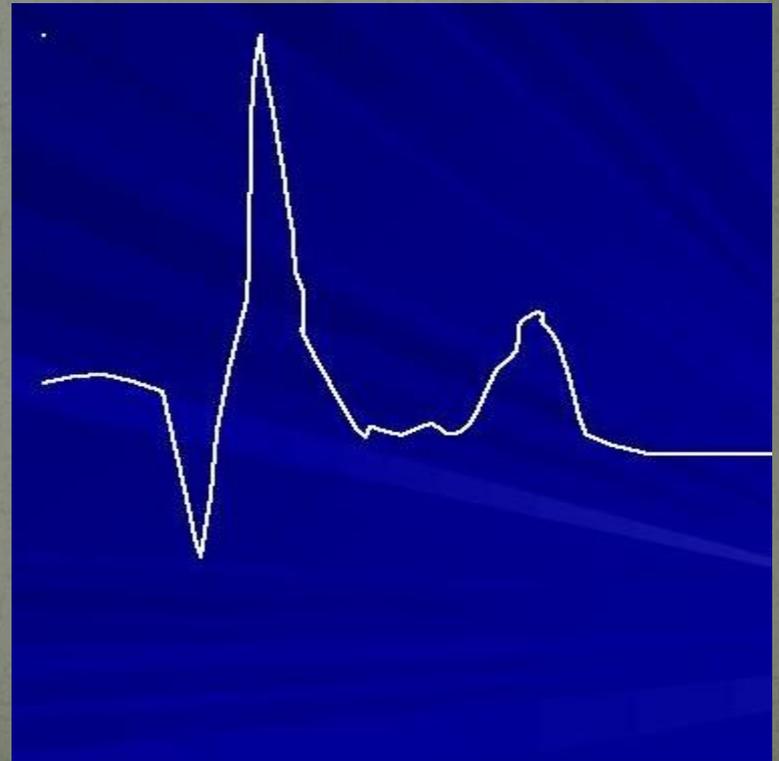
# Подострая стадия ИМ (заживающий ИМ)

- патологический зубец Q или комплекс QS (некроз)
- отрицательный коронарный зубец T (ишемия), амплитуда которого, начиная с 20-25-х суток инфаркта миокарда, постепенно уменьшается.
- Сегмент ST расположен на изолинии.



# Рубцовая стадия ИМ (закрепощенный ИМ)

- сохранением зубца Q или комплекса QS
- отрицательный, сглаженный или положительный зубец T.



# ЭКГ-признаки инфаркта миокарда без Q.

- Смещение сегмента RS-T ниже изолинии (в редких случаях возможна элевация сегмента RS-T)
- Разнообразные патологические изменения зубца T (чаще отрицательный симметричный и заостренный коронарный зубец T)
- появление этих изменений на ЭКГ после длительного и интенсивного болевого приступа и их сохранение в течение 2-5 недель.

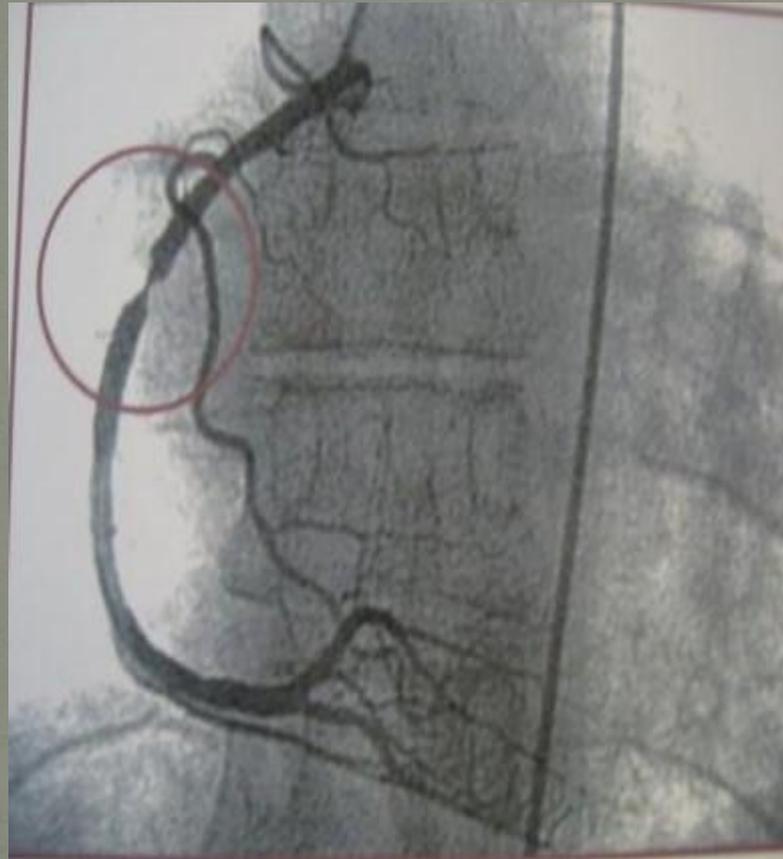
# Селективная коронароангиография

- Исследование производится под местной анестезией.
- Тонкой иглой пунктируют бедренную артерию. Катетер (около 2 мм в диаметре) проводят в аорту и устанавливают под контролем рентгеноскопии в устье коронарной артерии.
- Для визуализации артерий в них вводят неионное контрастное вещество (Ультравист, Омнипак) через зонд.
- Получают серию рентгеновских снимков в различных проекциях. На полученных снимках видны сами коронарные артерии и препятствия в них (при их наличии).

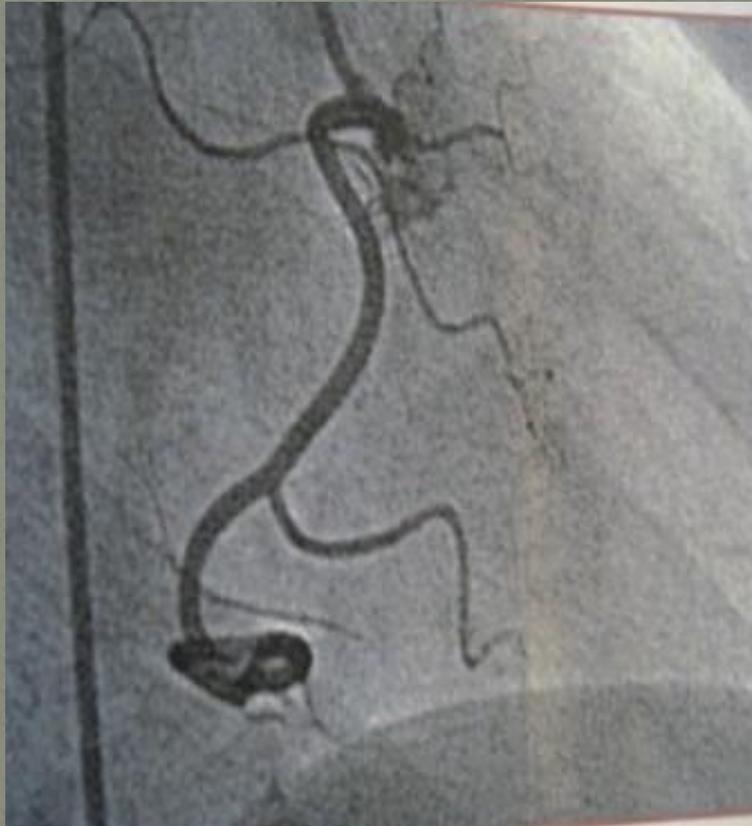
# Абсолютные показания к коронарографии:

- 1. Бессимптомные пациенты с выявленной ИБС (безболевая форма)
- 2. Пациенты с клиническими проявлениями ИБС
  - -ранняя постинфарктная стенокардия
  - -стенокардия при неадекватном эффекте трехкомпонентной медикаментозной терапии
  - -нестабильная стенокардия
- 3. Пациенты перенесшие ИМ
- 4. Пациенты с пороками сердца
- 5. Пациенты с атипичными болями за грудиной, когда боли связывают со спазмом коронарных артерий.

- Коронарограмма критический стеноз правой коронарной артерии. Показана реваскуляризации миокарда во избежание большого ИМ



- На коронарограмме гемодинамически значимых препятствий кровотоку в правой коронарной артерии нет. Операция не нужна.



# Лечение неосложненного инфаркта миокарда с зубцом Q.

## Основные цели:

- Ранняя реперфузия миокарда или коронарная реваскуляризация, а также предотвращение дальнейшего тромбообразования
- Ограничение очага некроза и периинфарктной ишемической зоны с помощью гемодинамической и метаболической разгрузки сердца
- Предупреждение или скорейшее устранение осложнений ИМ
- Физическая и психологическая реабилитация больных ИМ

# Реваскуляризация миокарда

- Коронарное шунтирование
- Чрезкожные коронарные вмешательства (ЧКВ) на коронарных артериях
  - Коронарная ангиопластика со стентированием -  
Транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика (ТБКА)



рис. 14



рис. 15



рис. 16



рис. 21



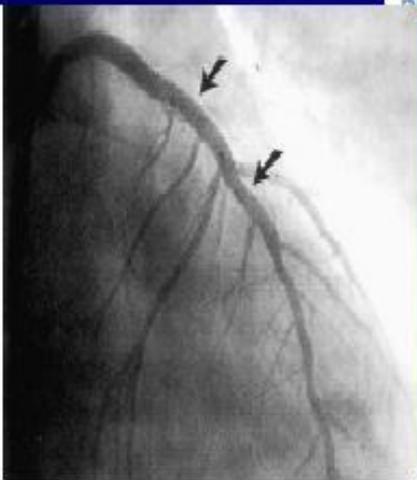
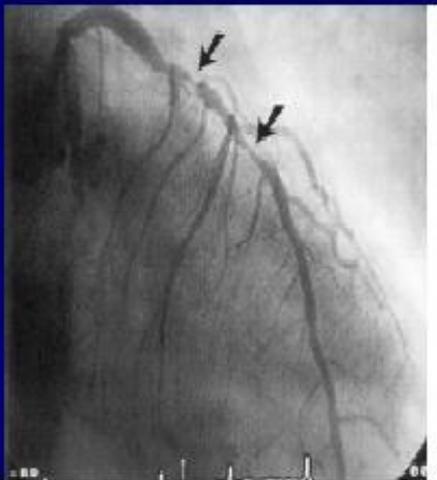
рис. 22



рис. 23



рис. 24



# Базисная терапия:

- Купирование боли (аналгезия)
- тромболитическая терапия
- антитромботическая и антиагрегантная терапия
- оксигенотерапия
- применение антиишемических лекарственных средств
- применение ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов к ангиотензину II.

# Купирование боли:

- **Морфин.** У больных с острым коронарным синдромом, в том числе с подозрением на развитие ИМ, морфин вводится внутривенно в первоначальной дозе 2-4 мг, а затем по 2-6 мг каждые 10-15 мин (суммарно не более 20-30 мг).
- **Нитроглицерин** (0,1%) вводят внутривенно капельно со скоростью 10 мкг/мин. В-адреноблокаторы. Внутривенное введение
- **β-адреноблокаторов** в острейшем периоде ИМ может способствовать купированию болевого синдрома и ограничению зоны некроза

# Тромболитическая терапия

- **Стрептокиназа** - непрямо́й активатор плазминогена. Вводят в/в кап. 1,5 млн ЕД в 100 мл 0,9% NaCl в течение 30-60 мин. Ее введение может сопровождаться падением АД и аллергическими реакциями.
- **Урокиназа** - фермент, непосредственно активирующий превращение плазминогена в плазмин. Применяют по 2 млн ЕД в/в болюсно. Возможно введение 1,5млн ЕДс последующим в/в кап введением в течение 1 ч еще 1,5 млн ЕД.
- **Алтеплаза** – представляет собой тканевой активатор плазминогена (ТАП), который продуцируется, в основном, эндотелиальными клетками сосудов. Вводят в/в болюсно по 15 мг, после чего продолжают в/в инфузию препарата ( в течение 30 мин) в дозе 0,75 мг на 1 кг массы, а затем (в течение 60 мин) в дозе 0,5 мг на 1 кг тела (болюс + инфузия)
- **Тенектеплаза** – вводится однократно болюсом, удобна для СМП
- **Пуролаза** – болюс+ инфузия

# Антитромбоцитарные препараты

- Аспирин 325 мг в сутки
- Тиклопидин (тиклид)
- Клопидогрель (плавикс) 300 мг однократно, далее по 75 мг в сутки
- Блокаторы гликопротеиновых II b/III a рецепторов тромбоцитов

# Дезагрегантная терапия. Гепарины

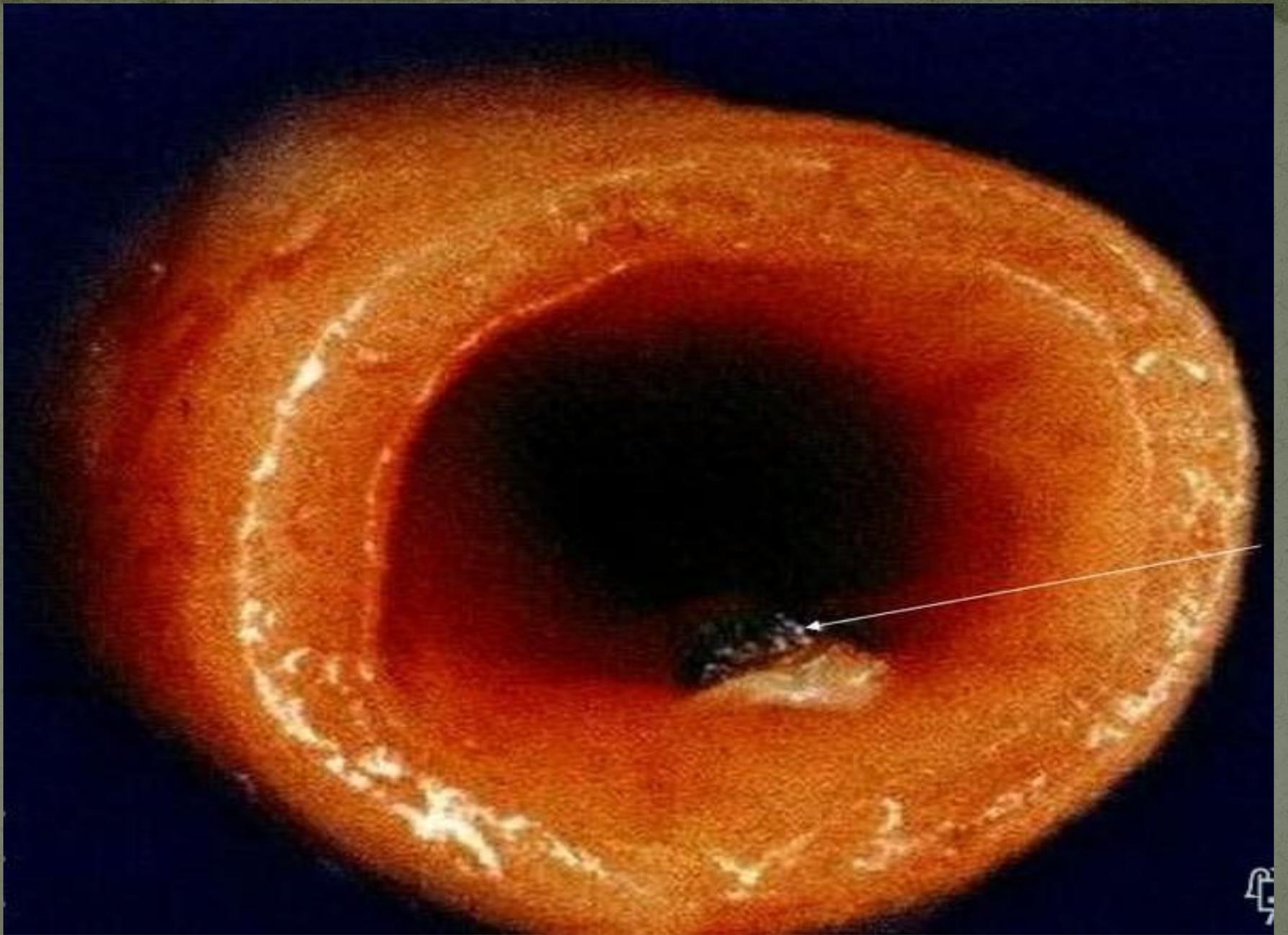
- Нефракционированный гепарин.
- Лечение проводится непрерывно не менее 48-72 ч при в/в инфузии препарата.
- Подкожное введение препарата не обеспечивает терапевтического эффекта.
- Контроль за гепаринотерапией проводится по показателю АЧТВ

# Антиагрегантная терапия. Гепарины

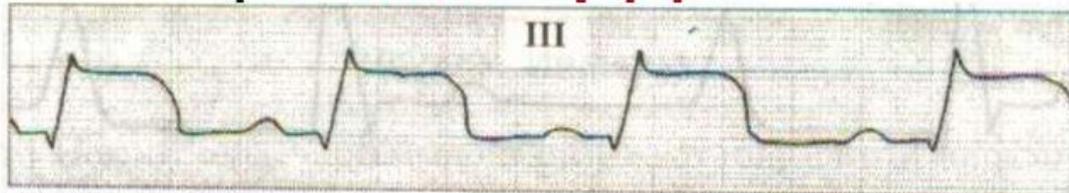
## Низкомолекулярные гепарины

- Эноксапарин - п/к 100 МЕ/кг каждые 12 ч в течение 2-8 суток. Перед первым введением в/в кап 30 мг препарата.
- Дальтепарин - п/к 120 МЕ/кг каждые 12 ч в течение 5-8 суток
- Надропарин – В/в струйно 86 МЕ/кг , далее по 86 МЕ/КГ каждые 12 ч 2-8 суток.

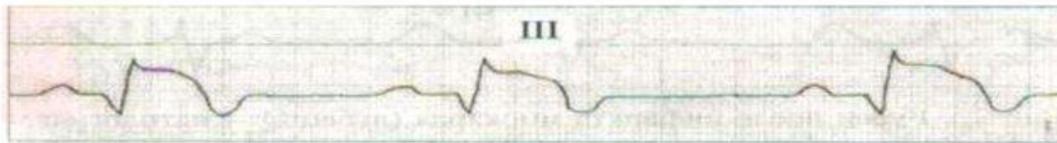
- Антиишемические препараты : Нитраты,  $\beta$ -адреноблокаторы. Антиишемические препараты : Нитраты,  $\beta$ -адреноблокаторы.
- Метаболические препараты: Предутал (триметазидин), Глюкозо-инсулино-калиевая смесь(исследование ESCLA).
- Ингибиторы АПФ Рекомендуется их назначение с 3-го дня инфаркта.



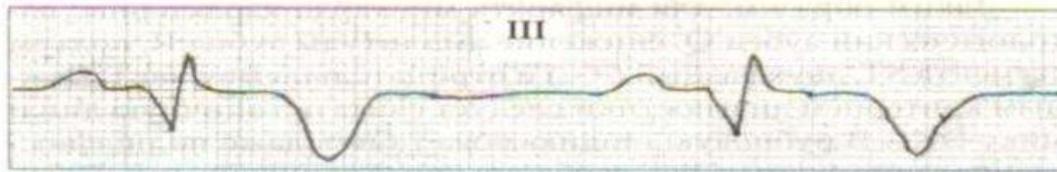
# ЭКГ при инфаркте миокарда



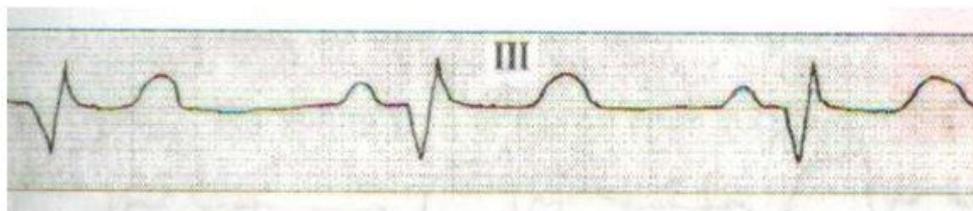
**Острейшая фаза  
инфаркта миокарда  
(ST сливается с  
зубцом T)**



**Острая фаза  
инфаркта миокарда**

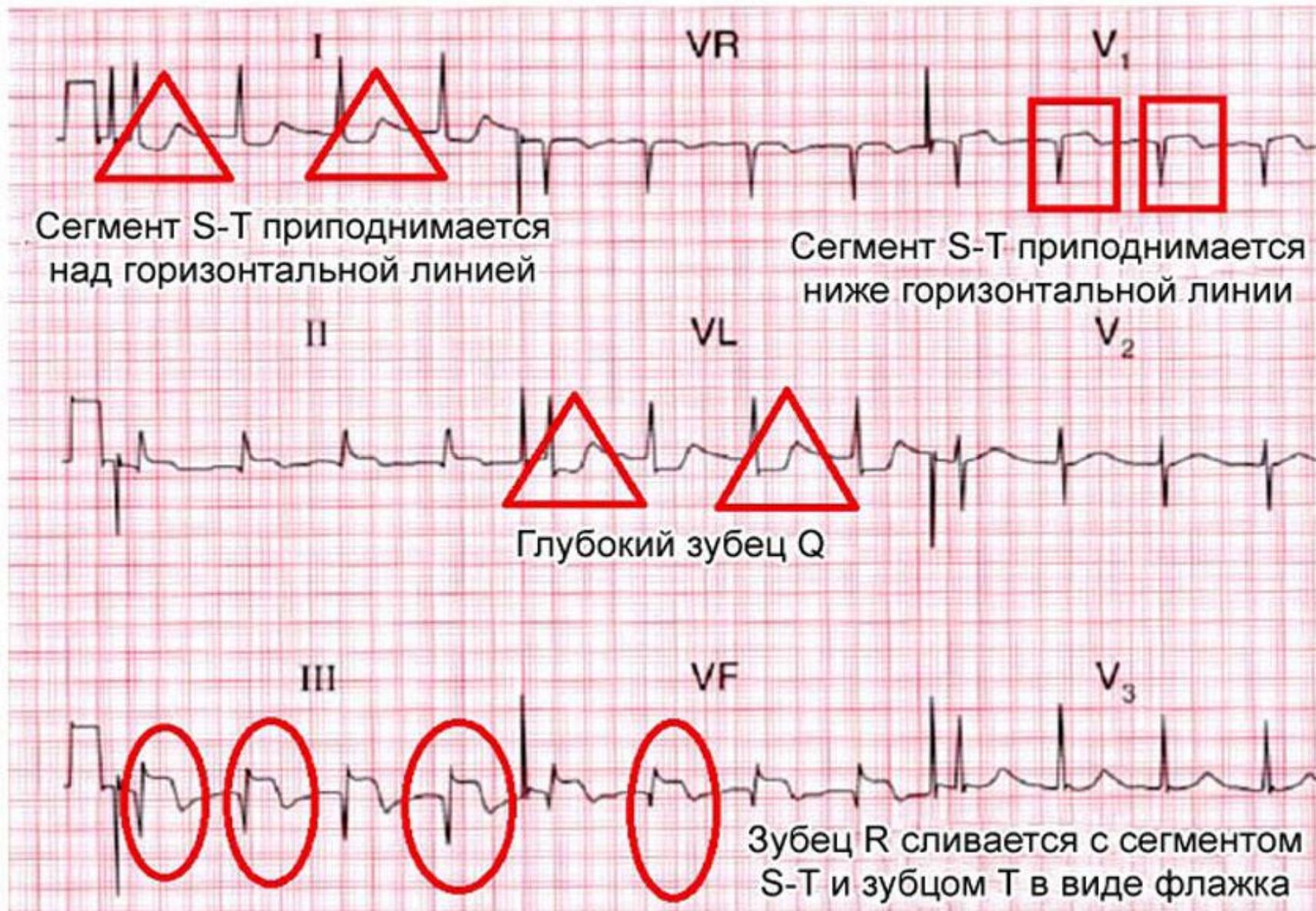


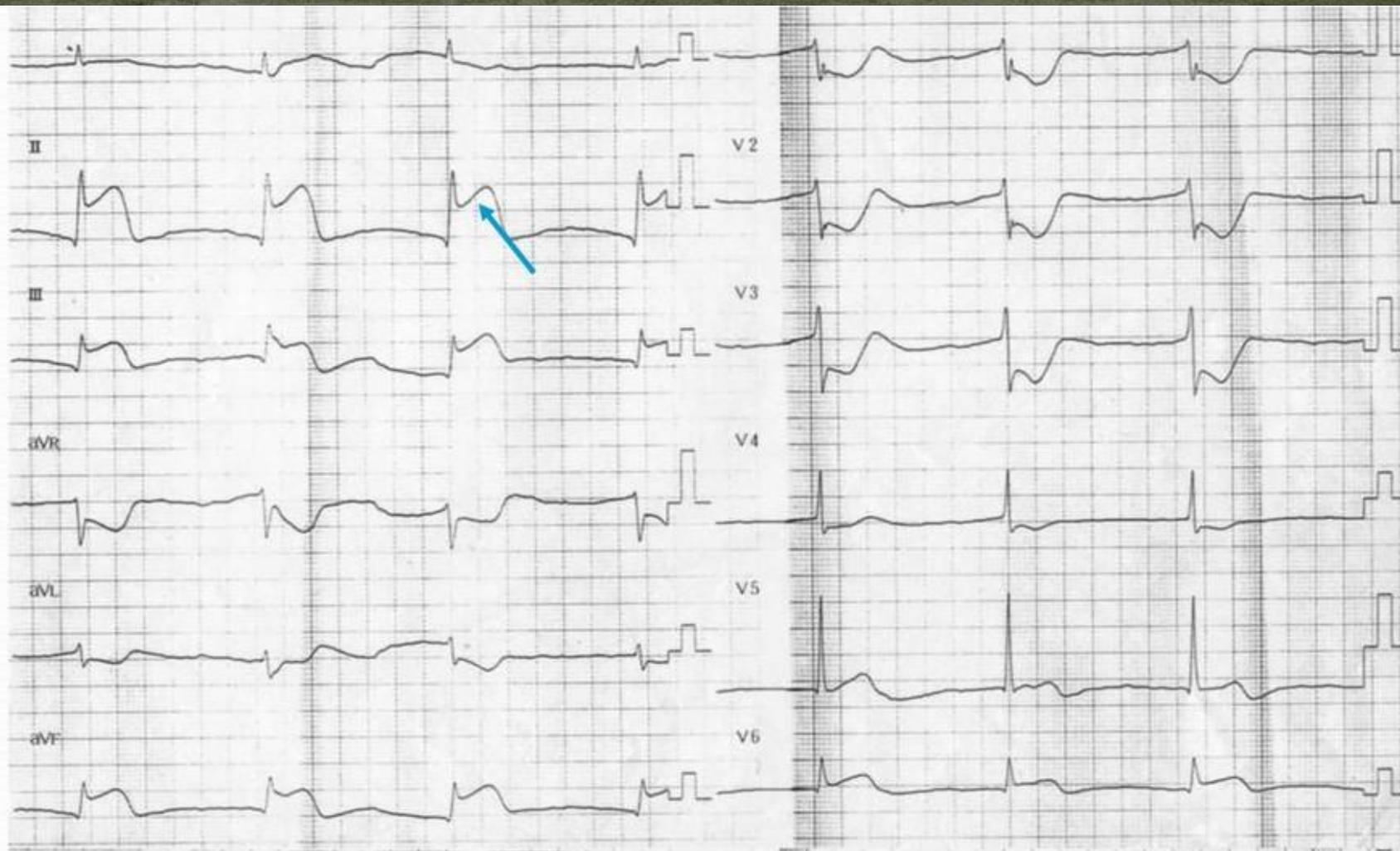
**Подострый период  
инфаркта миокарда**



**Рубец после инфаркта  
миокарда**

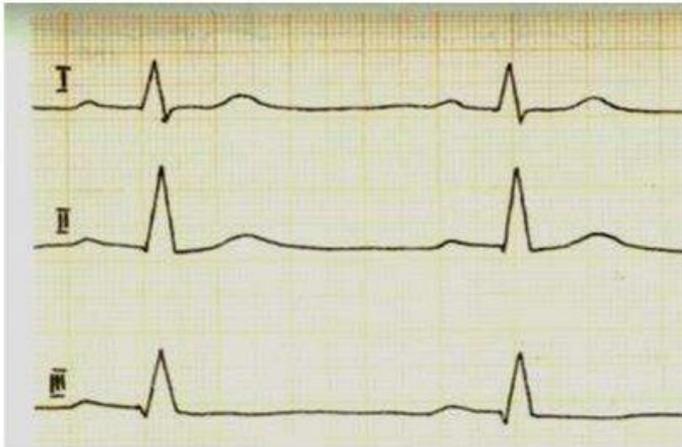
# Инфаркт миокарда на ЭКГ



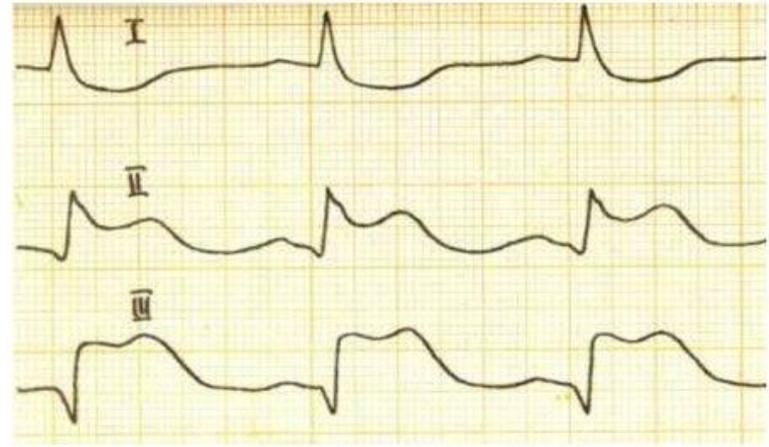


**Инфаркт миокарда с Q-зубцом нижней стенки левого желудочка. Острейшая (ишемическая) фаза.**

# ЭКГ инфаркта миокарда



Нормальная ЭКГ  
Ритм синусовый,  
ЧСС = 66 в мин, ЭОС не отклонена



Задний ИМ в острой стадии  
в II-III, aVF зарегистрированы  
патологические зубцы Q,  
подъем ST по типу монофазной кривой.  
Дискордантное смещение сегмента ST