

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Материалы практического
занятия

АКТУАЛЬНОСТЬ

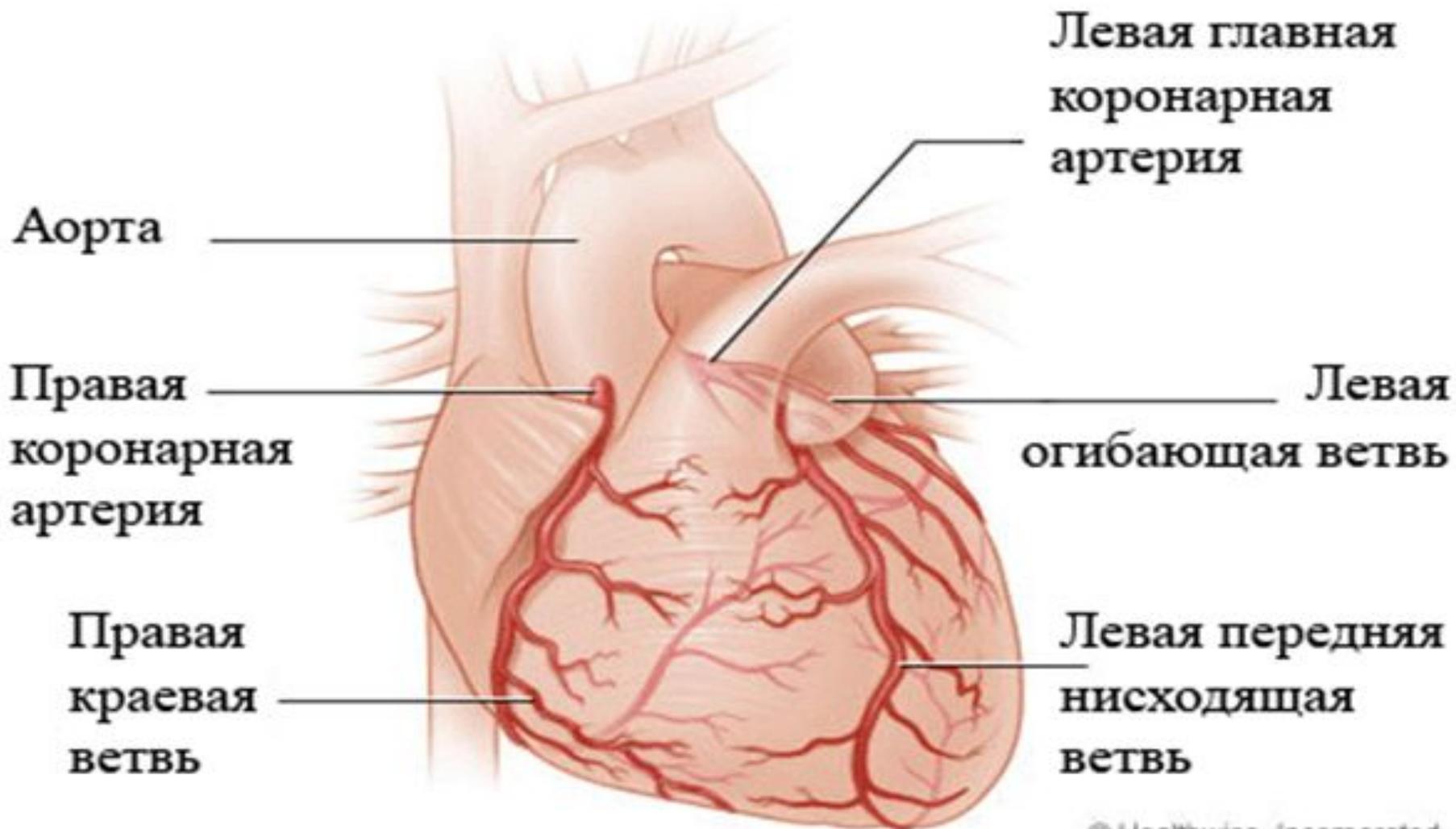
- ИБС является самой частой причиной смерти в Европе, обуславливая почти 2 млн смертей ее жителей ежегодно. От ИБС ежегодно погибают 21% мужчин и 22% женщин. Патология коронарных артерий является причиной смерти приблизительно 17% мужчин в возрасте до 65 лет и 12% женщин того же возраста.
- Около трети всех острых коронарных событий – это инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST*. 30-50% лиц с ОКС погибают еще на догоспитальном этапе – как правило, в первые минуты после появления симптомов.

ИБС

(ВКНЦ АМН СССР, 1984, ВОЗ, 1994)

- **1. Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца).**
- **2. Стенокардия.**
 - 2.1. Стенокардия напряжения:
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия.
 - 2.1.2. Стабильная стенокардия (с указанием функционального класса от I до IV).
 - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия.
 - 2.2. Спонтанная (особая, вариантная, вазоспастическая) стенокардия.
- **3. Инфаркт миокарда.**
- **4. Постинфарктный кардиосклероз.**
- 5. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).
- 6. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).
- Безболевая форма ИБС

Строение коронарного русла



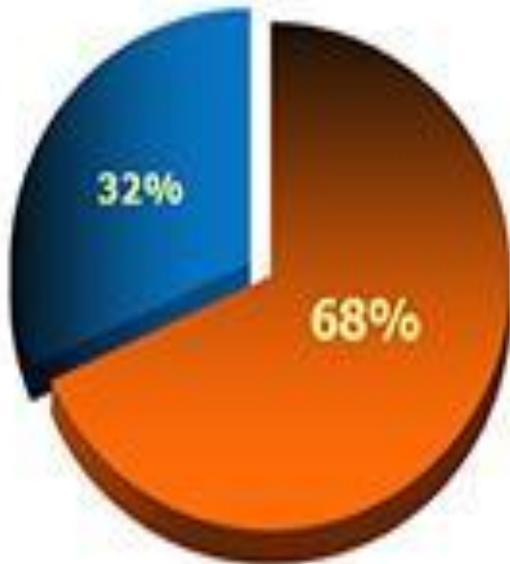
ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

ОКС — термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать ОИМ или нестабильную стенокардию. Включает в себя понятия:

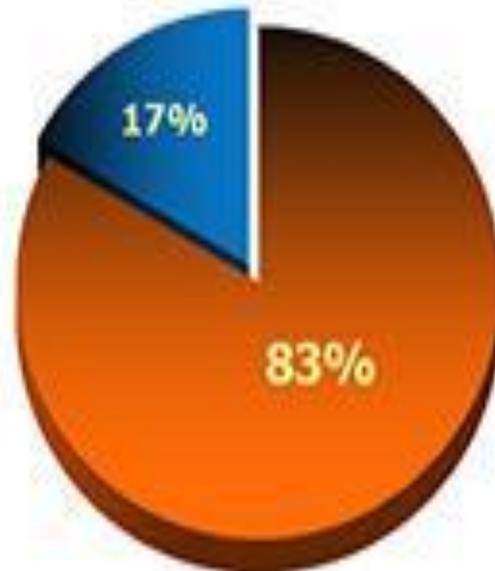
- ОИМ: ИмпST, ИМ без подъема сегмента ST, ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам; по поздним ЭКГ признакам
- нестабильная стенокардия

Вид острого коронарного синдрома и доля смертей после выписки за 5 лет

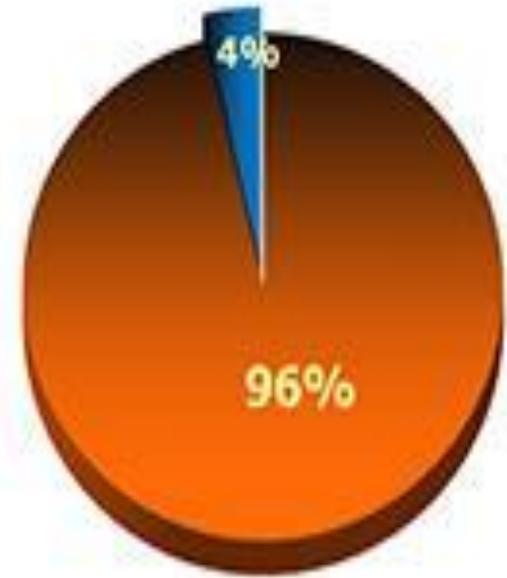
адаптировано из Fox KAA, et al. Eur Heart J. 2010;31:2755-64.



Инфаркт
миокарда с пST



Инфаркт
миокарда без пST



Нестабильная
стенокардия

Определение (2007)

ИМ –это гибель (некроз) клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов) в результате длительной острой ишемии при наличии клинических признаков ишемии миокарда и повышения в крови уровня биомаркеров некроза (предпочтительно сердечных тропонинов I и T)

Определение инфаркта миокарда (2013)

ИМ- это доказанный некроз миокарда в клинической ситуации, соответствующей длительной острой ишемии миокарда.

Критерии ИМ

При этих условиях наличие любого из нижеперечисленных критериев достаточно для диагностики инфаркта миокарда:

- Повышение и/или снижение уровня биомаркера некроза миокарда (предпочтительнее тропонин), если хотя бы одно значение выше *порогового уровня* (99 перцентиль референтного уровня) и присутствует хотя бы один признак:
- клинические симптомы ишемии миокарда;
- новые или предположительно новые значимые изменения ST-T или БЛНПГ;
- формирование патологических зубцов Q на ЭКГ;
- визуальные признаки новой потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости;
- внутрикоронарный тромб при ангиографии или аутопсии.

Критерии ИМ

- Сердечная смерть с симптомами, возможно связанными с ишемией миокарда, и сопровождающаяся предположительно новыми ишемическими изменениями ЭКГ или БЛНПГ, если смерть наступила до выполнения тестов на биомаркеры или повышения уровня биомаркеров.

Критерии ИМ

- После чрескожного коронарного вмешательства уровень тропонина существенно повысился (>5 раз от порогового уровня), а исходно был ниже порогового уровня, или если уровень тропонина повысился $>20\%$ при исходно повышенном содержании (стабильном или снижающемся).
Дополнительно присутствует хотя бы один признак: симптомы ишемии миокарда, новые ишемические изменения ST-T или БЛНПГ, визуальные признаки новой потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости, ангиографические признаки процедурных осложнений.

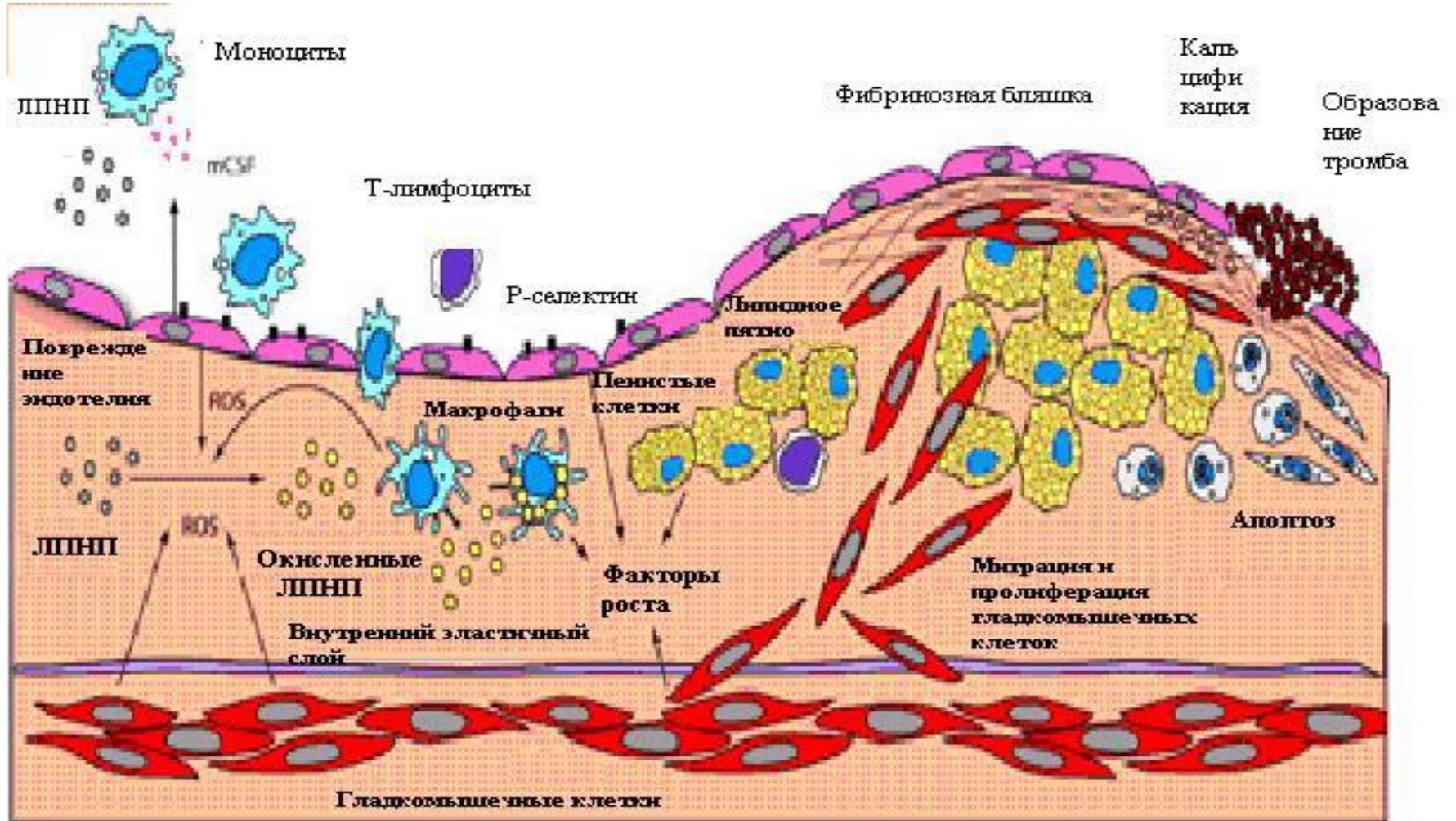
Критерии ИМ

- Тромбоз стента связан с инфарктом миокарда если выявлен при ангиографии или аутопсии в сочетании с клиникой ишемии миокарда и повышением/снижением уровня сердечного биомаркера, если хотя бы одно значение биомаркера было выше порогового уровня.

КРИТЕРИИ ИМ

- После коронарного шунтирования уровень сердечного тропонина существенно повысился (>10 раз от порогового уровня), а исходно был ниже порогового уровня.
Дополнительно присутствует хотя бы один признак: новый патологический Q или БЛПНГ, ангиографические признаки новой окклюзии коронарной артерии или шунта, визуальные признаки новой потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости.

Строение атеросклеротической бляшки



mCSF-колониестимулирующий фактор для макрофагов

ROS-активные формы кислорода

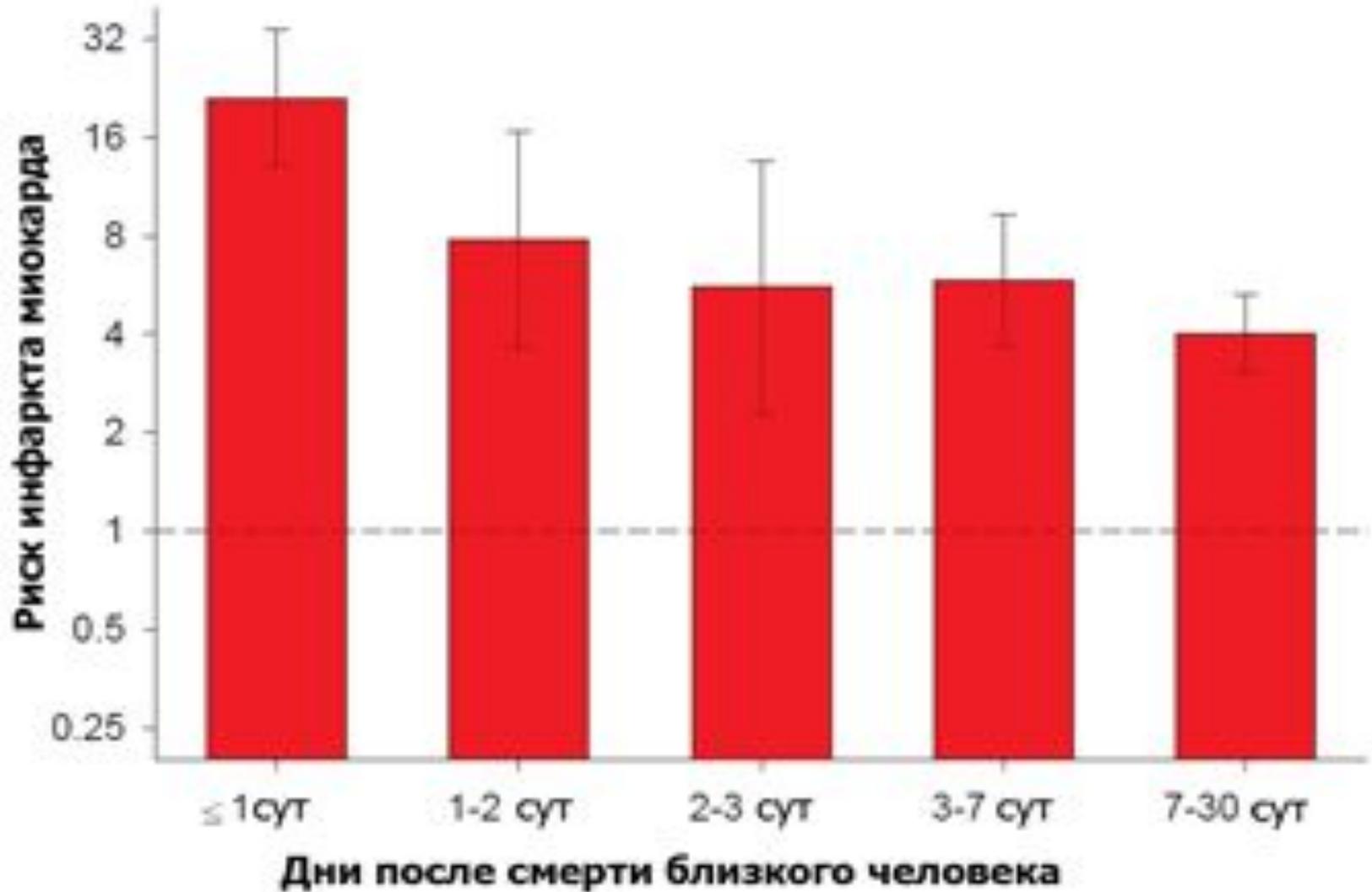
MCP-1-хемотаксический для макрофагов белок 1

Патогенез ОКС

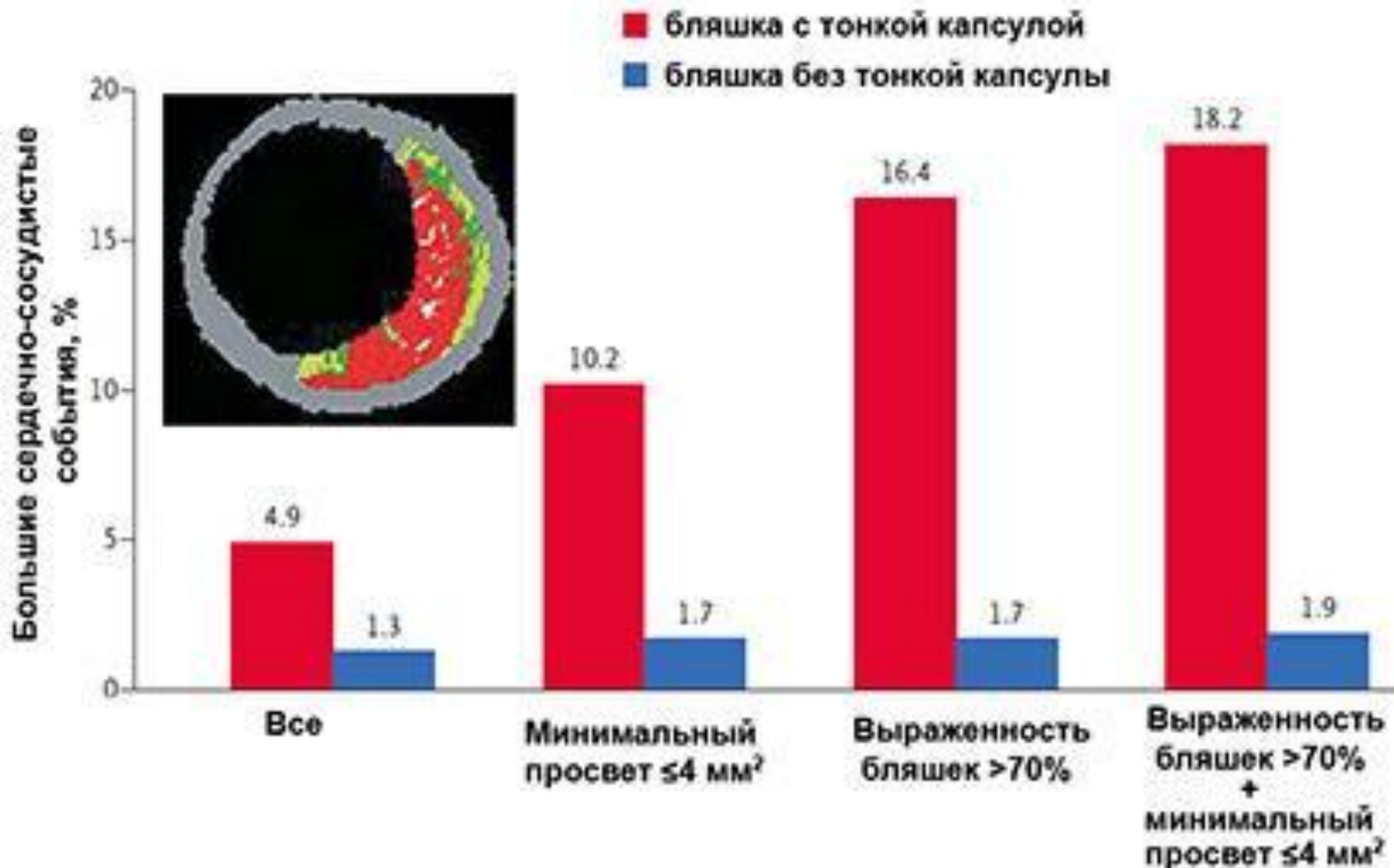
разрыв бляшки – активация и агрегация тромбоцитов – **тромбоз**
– дисфункция эндотелия – спазм сосудов

Некоронарогенный факторы:
лихорадка, тахикардия,
тиреотоксикоз, анемия,
гипоксемия, гипотензия, стресс

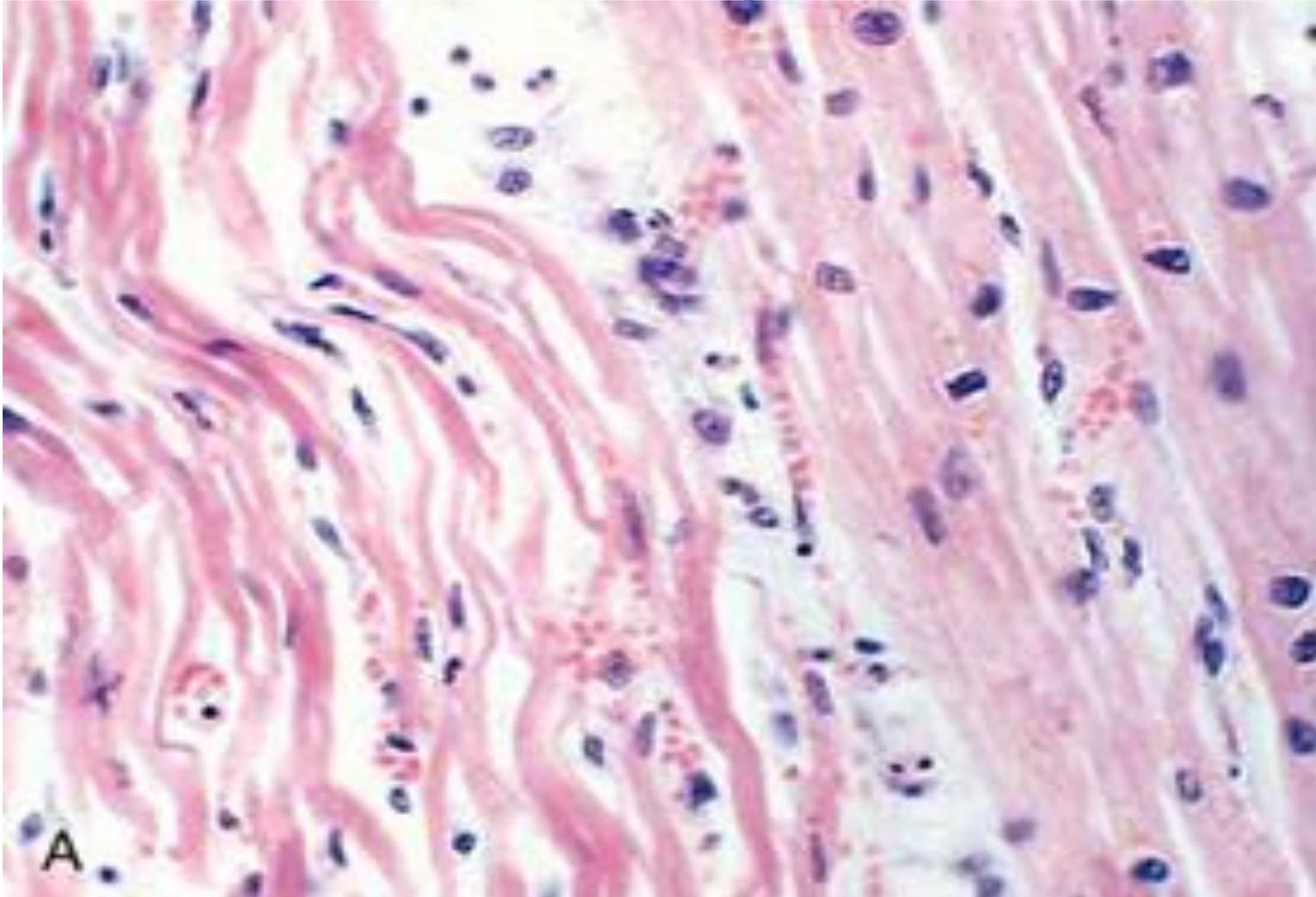
Стресс и риск инфаркта миокарда



Морфология бляшки и риск сосудистых катастроф



Морфология инфаркта миокарда



Периодика ИМ

На основании клинических, морфологических и других

признаков согласительный документ, принятый рядом международных кардиологических сообществ в 2007 г, предлагает разделить течение ИМ на

несколько периодов:

- развивающийся ИМ – от 0 до 6 часов;
- ОИМ – от 6 часов до 7 суток;
- заживающий (рубцующийся) ИМ – от 7 до 28 суток;
- заживший ИМ – начиная с 29 суток.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ

- Классический (типичный) вариант ИМпST
- Атипичные формы ИМпST:
 - 1) астматический вариант
 - 2) абдоминальный вариант
 - 3) аритмический вариант
 - 4) цереброваскулярный вариант
 - 5) малосимптомная (безболевая) форма

Клиническая классификация типов ИМ

- Тип 1. ИМ, развившийся без видимых причин (спонтанно), в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием эрозии, разрыва, трещины или диссекции АБ.
- Тип 2. ИМ, развившийся в результате ишемии, связанной с повышением потребности миокарда в кислороде или уменьшения его доставки к миокарду, например при спазме или эмболии КА, анемии, нарушениях ритма сердца, АГ или гипотензии.
- Тип 3. Непредвиденная ВСС, включая остановку сердца, часто на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST, остро возникшей блокадой ЛНПГ, или образованием свежего тромба в КА, выявленным при КАГ и/или патологоанатомическом исследовании. При этом смерть наступила до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.
- Тип 4а. ИМ, связанный с процедурой ТБА.
- Тип 4б. ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента, документированным при КАГ или патологоанатомическом исследовании.
- Тип 5. ИМ, связанный с операцией КШ

Современная терминология ИМ

- Трансмуральный (Q)
- Нетрансмуральный (без Q)
- Субэндокардиальный

При повторных эпизодах:

- рецидивирующий
- повторный

Критерии ранее перенесенного ИМ(ESC/ACCF/АНА/WHF, 2012)

- Патологические зубцы Q с симптомами или без них при отсутствии неишемических причин.
- Визуализационные признаки (эхокардиография, сцинтиграфия) утраты жизнеспособного миокарда, который истончен и не сокращается, при отсутствии неишемической причины.
- Патоморфологические признаки перенесенного инфаркта миокарда

Примеры формулировки диагноза

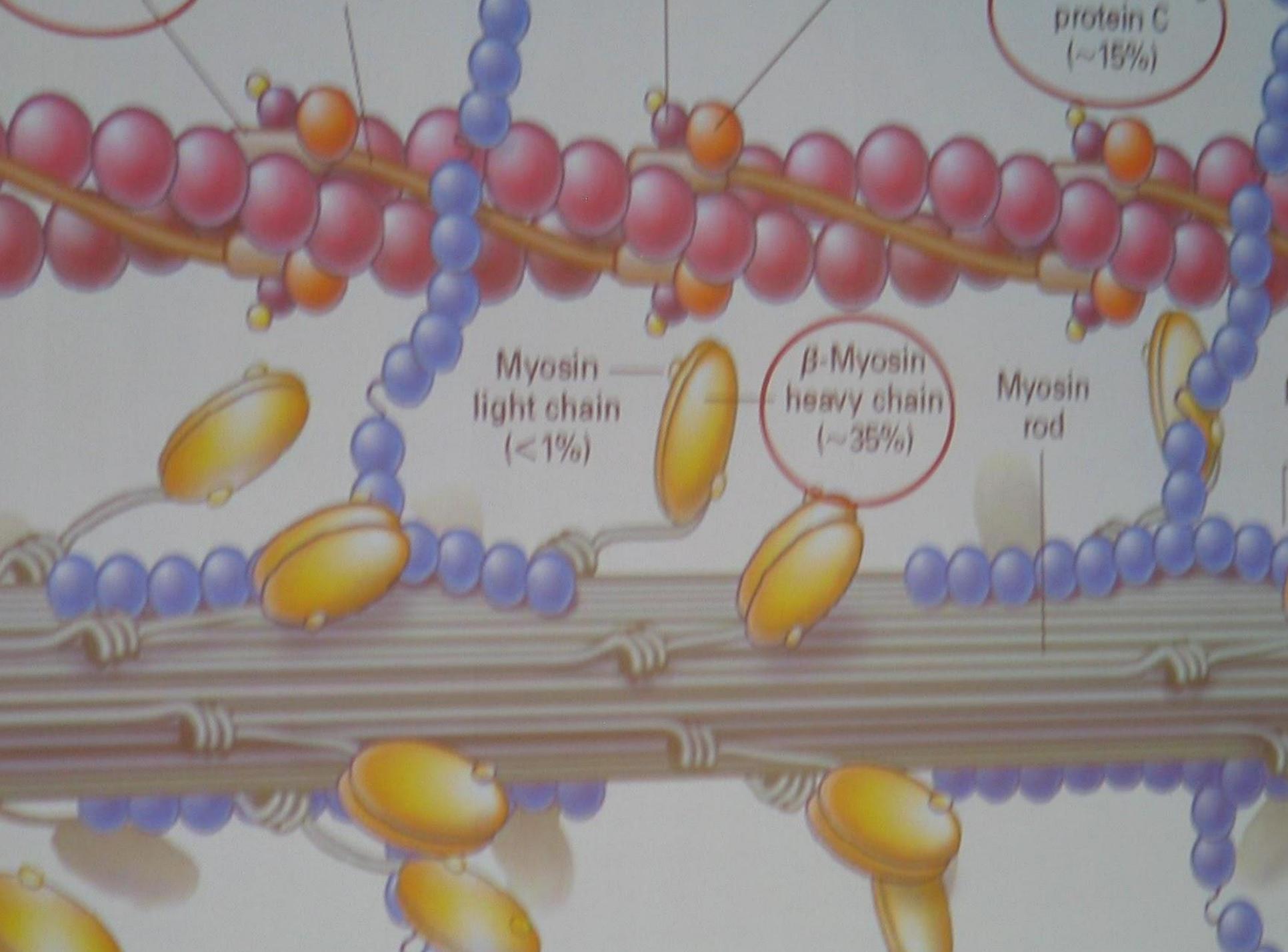
- Трансмуральный инфаркт миокарда, 1 типа, передней стенки левого желудочка (22.07.2013), подострый период. Осложненный в остром периоде ЖТ, острой левожелудочковой недостаточностью (Killip II).
- Повторный субэндокардиальный инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка (22.07.2013) 1 типа, острый период. Killip I. ПИКС (2003). ХСН IIАст.

физикальные данные

- Шум трения перикарда
- Кожные покровы могут быть бледны и повышенной влажности, особенно на высоте ангинозного приступа, слизистые умеренно цианотичны
- прекардиальная пульсация (при развитии острой аневризмы)
- глухость тонов, систолический шум (при внутренних разрывах), протодиастолический ритм галопа
- снижение или повышение АД, появление тахикардии или брадикардии
- влажные хрипы в нижних отделах легких при развитии СН
- повышение температуры тела до субфебрильных цифр

Лабораторная диагностика

- В ОАК увеличивается содержание лейкоцитов в крови (нейтрофилов) до $12-15 \times 10^9 / \text{л}$ (выраженный лейкоцитоз - неблагоприятный прогностический признак)
- умеренный палочкоядерный сдвиг влево и анэозинофилия
- СОЭ увеличивается позже



protein C
(~15%)

Myosin
light chain
($< 1\%$)

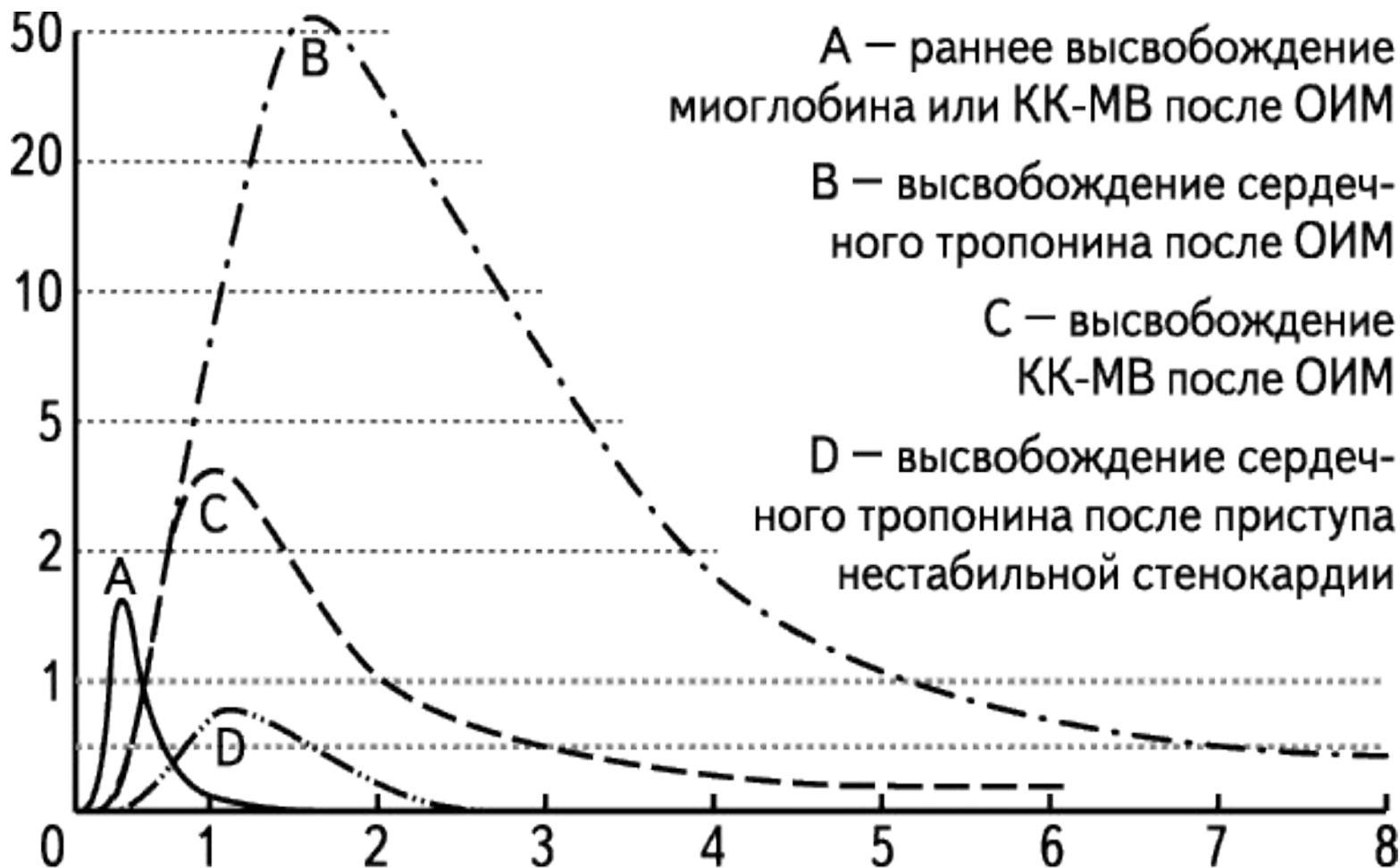
β-Myosin
heavy chain
(~35%)

Myosin
rod

Золотой стандарт диагностики ИМ

- Золотым стандартом диагностики некроза миокарда сегодня является тропонин, а ИМ устанавливается при повышении уровня биомаркеров (тропонина) в сочетании как минимум с одним критерием:
 - — клинические признаки ишемии;
 - — ЭКГ (новая ишемия, новая блокада ЛНПГ, появление/увеличение патологического Q);
 - — инструментальные подтверждения утраты участка жизнеспособного миокарда или новых нарушений локальной сократимости миокарда.

Биохимические маркеры некроза миокарда



правила определения маркеров некроза миокарда

- Тропонины следует определять минимум 2 раза — при поступлении и через 6–9 часов
- При заборе проб крови для определения биохимических маркеров некроза миокарда обязательно необходимо учитывать их динамику
- в течение первых суток анализы крови на биохимические маркеры некроза миокарда должны забираться неоднократно, например, с интервалом в 4-6 ч

Ложноположительный тропониновый тест

- Ложноположительный тропониновый тест возможен при различных заболеваниях миокарда, если наблюдается гибель кардиомиоцитов (гипертрофическая кардиомиопатия, миокардит, застойная сердечная недостаточность), при расслоении аорты, тромбоэмболии легочной артерии, тяжелой легочной гипертензии, острой цереброваскулярной патологии, критических состояниях (сепсис, ожоги, хроническая почечная недостаточность, травма и т.д). В случае наличия хронического заболевания повышение тропонина носит более стабильный характер.

Инструментальные методы диагностики ИМ

- В качестве инструментальных методов, подтверждающих инфаркт миокарда, могут быть использованы:
эхокардиография (выявление локальных зон нарушения сократимости), сцинтиграфия миокарда (с ^{99m}Tc -пирофосфатом), МРТ, мультиспиральная компьютерная томография

ЭКГ

ЭКГ — важнейший инструментальный метод диагностики ИМ. Рекомендуются не только как можно более ранняя ее регистрация, но и повторные записи в течение суток (иногда с интервалом в несколько десятков минут), особенно если у больного возобновляются ангинозные приступы. Во всяком случае, в первые сутки следует регистрировать ЭКГ не реже, чем через 6-8 ч.

Дифференциальная диагностика

- ТЭЛА
- расслоение аорты
- острый перикардит
- плевропневмония
- пневмоторакс
- межреберная невралгия, опоясывающий лишай
- заболевания пищевода, желудка и 12-перстной кишки
- др. заболевания ЖКТ (диафрагмальная грыжа, печеночная колика при желчно-каменной болезни, острый холецистит, острый панкреатит)

Осложнения инфаркта миокарда

Осложнения острого периода:

- острая сердечная недостаточность (кардиогенный шок, отек легких)
- нарушения ритма и проводимости
- острая аневризма левого желудочка
- разрыв стенки сердца с тампонадой
- реактивный перикардит, панкреатит
- отрыв сосочковых мышц, ДМЖП
- реактивные психозы
- острая задержка мочи

Осложнения подострого периода инфаркта миокарда

- тромбоэндокардит
- постинфарктный синдром Дресслера
- тромбоэмболические осложнения
- ХСН
- ранняя постинфарктная стенокардия

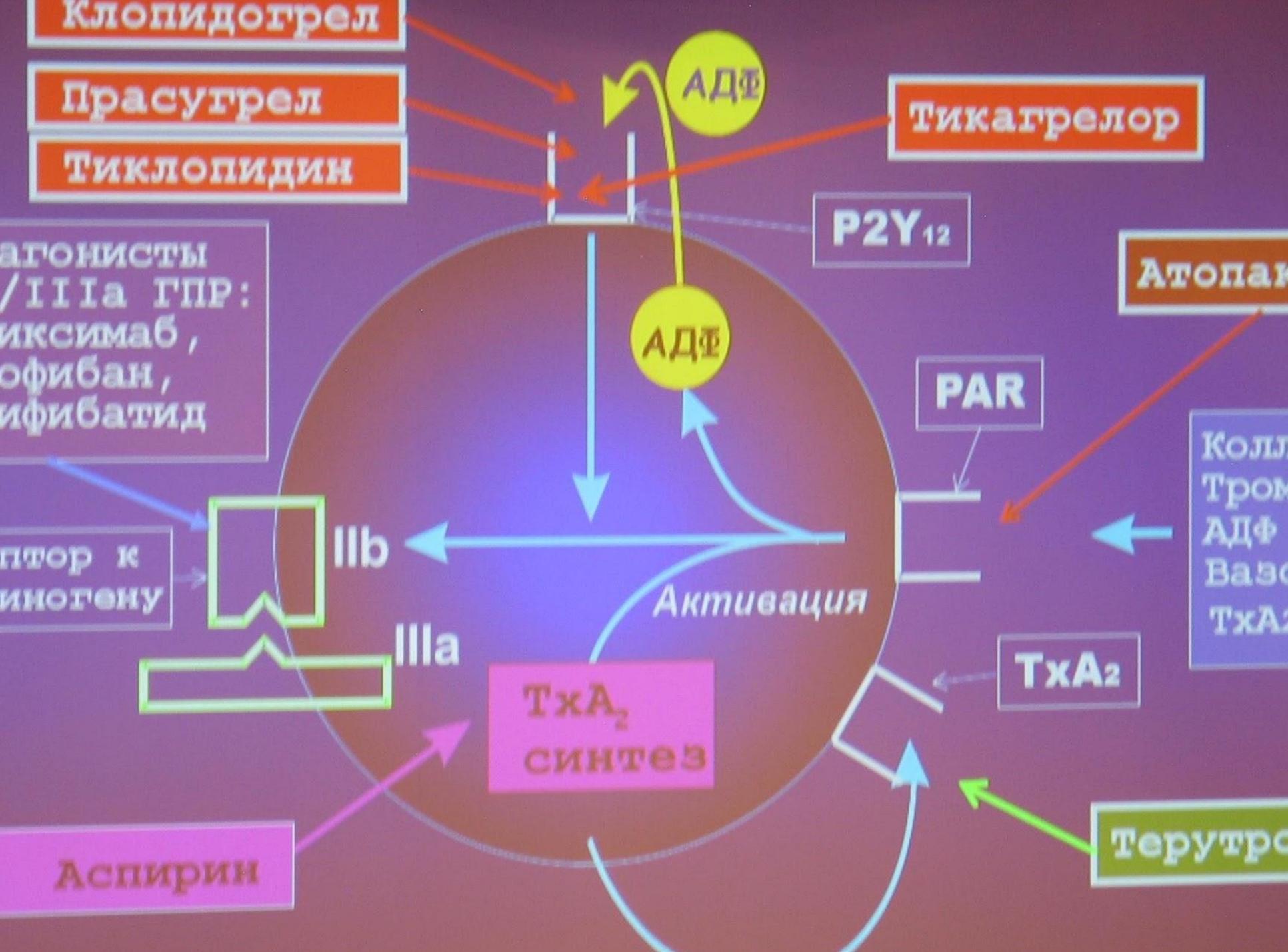
Риск смерти/инфаркта миокарда по PURSUIT при остром коронарном синдроме без подъема ST Оценка риска: ≤ 12 баллов - низкий, 13-14 баллов - средний, >14 баллов - высокий.

Показатель	Баллы
Возраст 50-59	8
60-69	9
70-79	11
больше 80 лет	12
Мужчина	1
Предшествующая (6 недель) стенокардия III-IV кл.	2
Сердечная недостаточность (хрипы $>1/3$ легочных полей)	2
Депрессия сегмента ST на ЭКГ	1

Лечение ИМ

Все больные госпитализируются в ПИТ на 2-5 суток.

- Аспирин 250 (150-300 мг)+ клопидогрел 300-600 мг (всем кроме планируемых на срочную операцию АКШ)
- наркотические анальгетики (в/в 2-4 мг морфина (иногда повторно до купирования боли, максимально 25-30 мг, промедол 1% 1-2 мл в/в, фентанил 0,005% 1 мл+дроперидол 0,25% 2мл в/в). Наркотические анальгетики разводят в 10 мл физ. р-ра.
- седативная терапия - диазепам в/в 2,5-10 мг
- оксигенотерапия - дыхание кислородом через носовые катетеры со скоростью 2-8 л/мин показано при артериальной гипоксемии (насыщение артериальной крови кислородом <90%), сохраняющейся ишемии миокарда, явном застое в легких.



Больной госпитализирован в первые 3 часа
появления симптоматики ИМ и нет возможности
выполнить ЧКВ

Проведение ЧКВ по каким-либо причинам
невозможно

ЧКВ не может быть выполнено в течение
24 часов после принятия решения о необходимости
установления коронарного кровотока, а при
ожидаемое время между первым раздуванием
баллона в коронарной артерии и возможным
раздуванием ТЛТ превышает 60 мин.

еется ангиографическая лаборатория и
ый оператор, выполняющий не менее 75 п
х ЧКВ в год, а время от первого контак
ачом до раздувания баллона в коронарно
и не превышает 90 мин

больного имеются тяжелые осложнения
рдиогенный шок, острая сердечная недо
сть, угрожающие жизни аритмии)

еются противопоказания к ТЛТ (высоки
овотечения и геморрагического инсульп

здняя госпитализация (более 3-х часов о
ента появления симптоматики ИМ)

2. ... ИМ

Тромболитическая терапия

Показания:

1. первые 6-12(?) ч от момента возникновения болевого синдрома
2. подъем cST $\geq 0,1$ mV, как минимум в 2-х последовательных грудных отведениях или в 2-х отведениях от конечностей, или
появление блокады ЛНПГ

Противопоказания: Абсолютные противопоказания к ТЛТ:

- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3 месяцев;
- опухоль мозга, первичная и метастазы;
- подозрение на расслоение аорты;
- наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации);
- существенные закрытые травмы головы в последние 3 месяца;
- изменение структуры мозговых сосудов, например, артерио-венозная мальформация, артериальные аневризмы

предпочтительно: Эноксапарин.

Класс I, уровень доказанно

При отсутствии эноксапарина: Нефракционированный гепарин.

Класс I, уровень доказанно

Пациентам, получившим ТЛТ стрептокиназой: фондапаринукс.

Класс IIa, уровень доказанно

anticoagulation is recommended in STEMI patients treated with primary percutaneous coronary intervention (if performed) or for the prevention of hospital stay up to 8 days.	I	A
anticoagulant can be:		
Enoxaparin i.v followed by s.c. (using the regimen described below) (preferred over UFH).	I	A
UFH given as a weight-adjusted i.v. bolus and infusion.	I	C
	IIa	B

Лечение ИМ

- бета-блокаторы (метопролол водится в/в по 5 мг 2-3 раза с интервалом как минимум 2 мин; обычная поддерживающая доза до 200 мг/сут. за 2-4 приема per os (та же доза однократно при использовании пролонгированных лекарственных форм)
- ингибиторы АПФ, при их непереносимости АРА, антагонисты альдостерона (при снижении ФВ ниже 30% и нормальном уровне креатинина)
- статины
- нитраты (?) при неосложненном инфаркте миокарда, при осложненном ИМ (для снижения повышенного АД и лечения СН)
- начальная скорость введения препарата 10 мкг/мин. При ее неэффективности скорость инфузии увеличивается на 10-15 мкг/мин каждые 5-10 мин, пока не будет достигнут желаемый эффект(до 48 ч)

В специализированные отделения

восстановительного лечения стационарно

Приложение 2 к распоряжению Комитета по здравоохранению от 19.04.2019 г.

Долечиванию подлежат больные после острого инфаркта миокарда, не имеющие медицинских противопоказаний к самообслуживанию, достигшие уровня физической активности, позволяющего совершать дозированную ходьбу не менее 1500 м в 2-3 приема, подниматься по лестнице 2 марша без существенных неприятных ощущений.

Направление больных на долечивание допустимо при перенесенном мелкоочаговом ИМ, протекающем без выраженной коронарной недостаточности, и при неосложненном ИМ не ранее 15 суток от начала заболевания; при перенесенном переднем ИМ – не ранее 18-21 суток с момента