

ІХС: ІНФАРКТ МІОКАРДА



Проф.
Катеренчук І.П.

ТРОХИ ІСТОРІЇ

- Честь першого опису клініки інфаркту міокарда належить українським ученим Василю Парменовичу Образцову і Миколі Дмитровичу Стражеско.
Obrastzov W.P., Strazhesko N.D. Zur Kenntniss der Thrombose der Koronararterien des Herzens. Z Klin Med 1910;71:116-132.

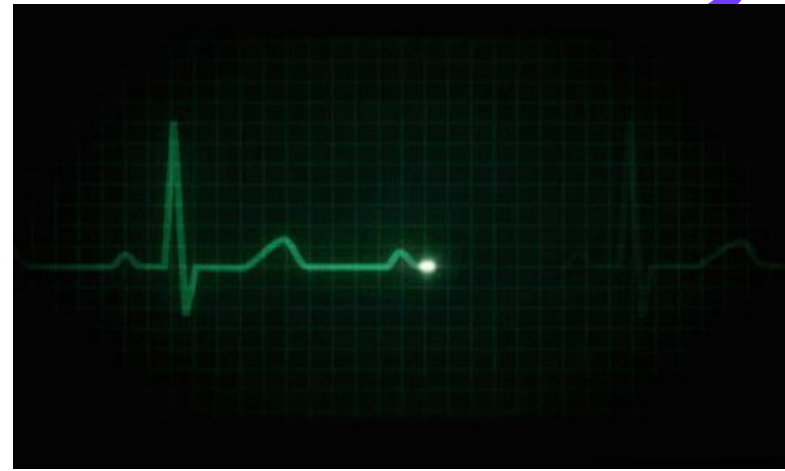


ТРОХИ ІСТОРІЇ

- Електрокардіографічні критерії інфаркту міокарда вперше розроблені в 1912 році американським кардіологом John Herrick.

Herrick J.B. Certain clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. JAMA 1912;59:2015-2020.

- У 1887 році голландський фізіолог Willem Einthoven демонструє на конгресі фізіологів в Лондоні криву потенціалів дії серця, якій він надає їй назву "**електрокардіограма**". Лауреат Нобелівської премії (1924 р.) в області медицини.



ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ –

ЦЕ ГОСТРЕ АБО ХРОНІЧНЕ УРАЖЕННЯ СЕРЦЯ, ВИКЛИКАНЕ ЗМЕНШЕННЯМ АБО ПРИПИНЕННЯМ ДОСТАВКИ КРОВІ ДО МІОКАРДА У ЗВ'ЯЗКУ З АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ ПРОЦЕСОМ У КОРОНАРНИХ АРТЕРІЯХ, ЩО ПОРУШУЄ РІВНОВАГУ МІЖ КОРОНАРНИМ КРОВОТОКОМ І ПОТРЕБОЮ МІОКАРДА У КИСНІ

ФАКТОРИ РИЗИКУ

- чоловіча стать
- вік (особливо після 40 років)
- спадкова схильність
- диспротеїнемія (загальний холестерин понад 6,5 ммоль/л, тригліцериди понад 2,3 ммоль/л)
- артеріальна гіпертензія (АТ понад 160/95 мм.рт.ст.)
- надлишкова маса тіла
- паління
- гіподинамія
- підвищений рівень психо-емоційної напруги
- цукровий діабет
- гіперурікемія





Фізичні навантаження



Стрес

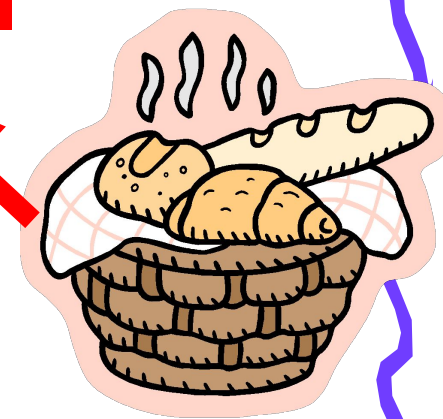
Підсилення роботи 
↓
підвищення потреби в O2



Перегрівання і переохолодження

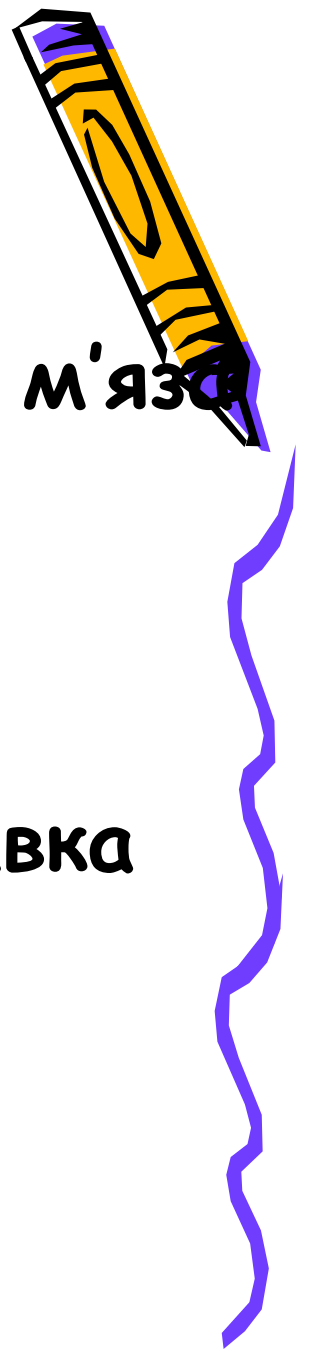


Алкоголь



Важка, гостра їжа

ЩО ТАКЕ ІХС?



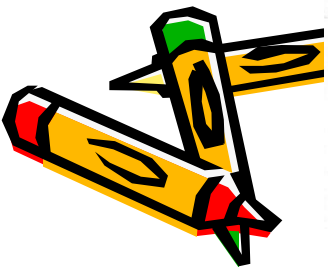
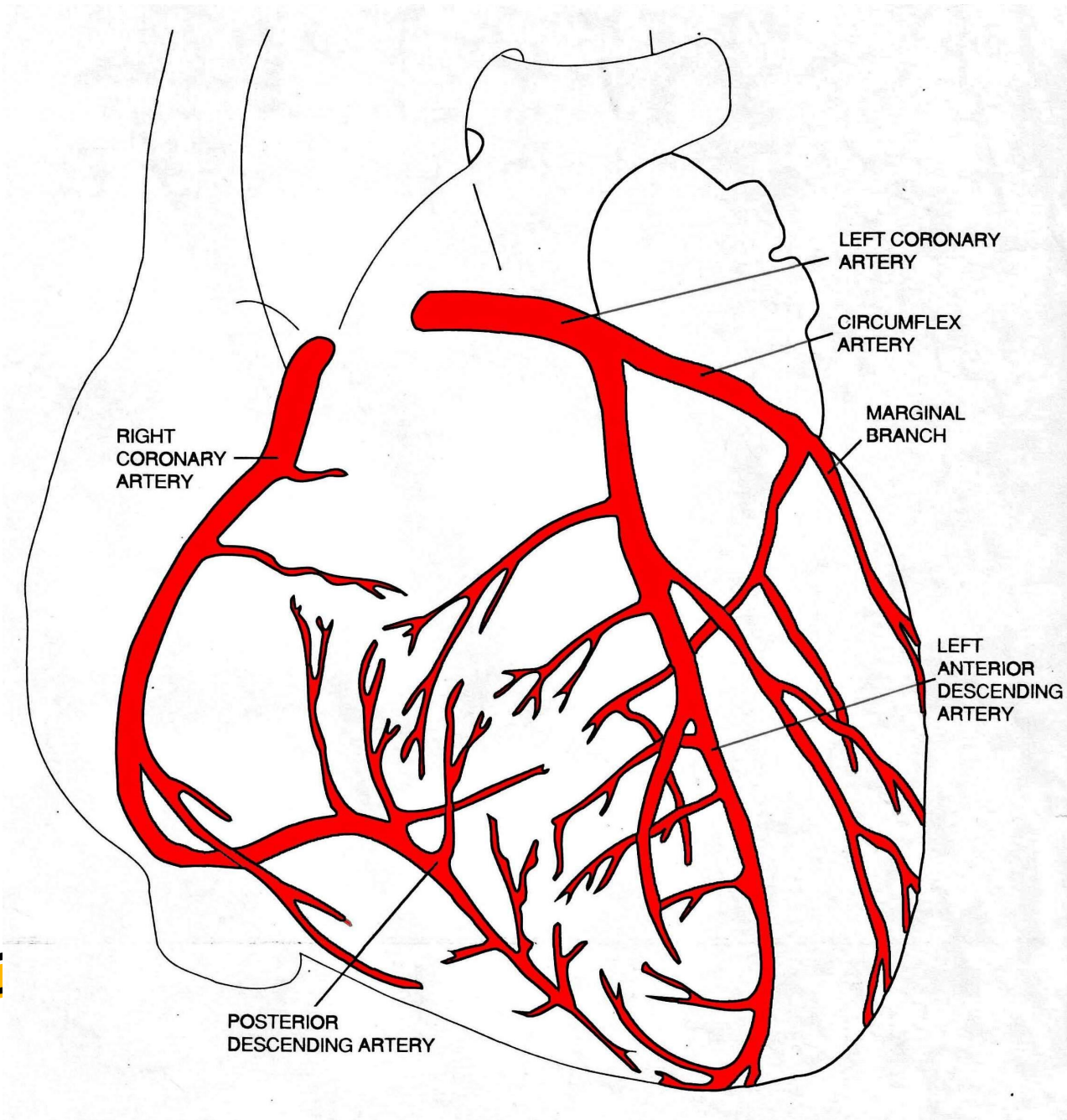
Ішемія - недостатнє поступлення
крові до серцевого м'язу
(кисневий голод)

потреба
в O₂



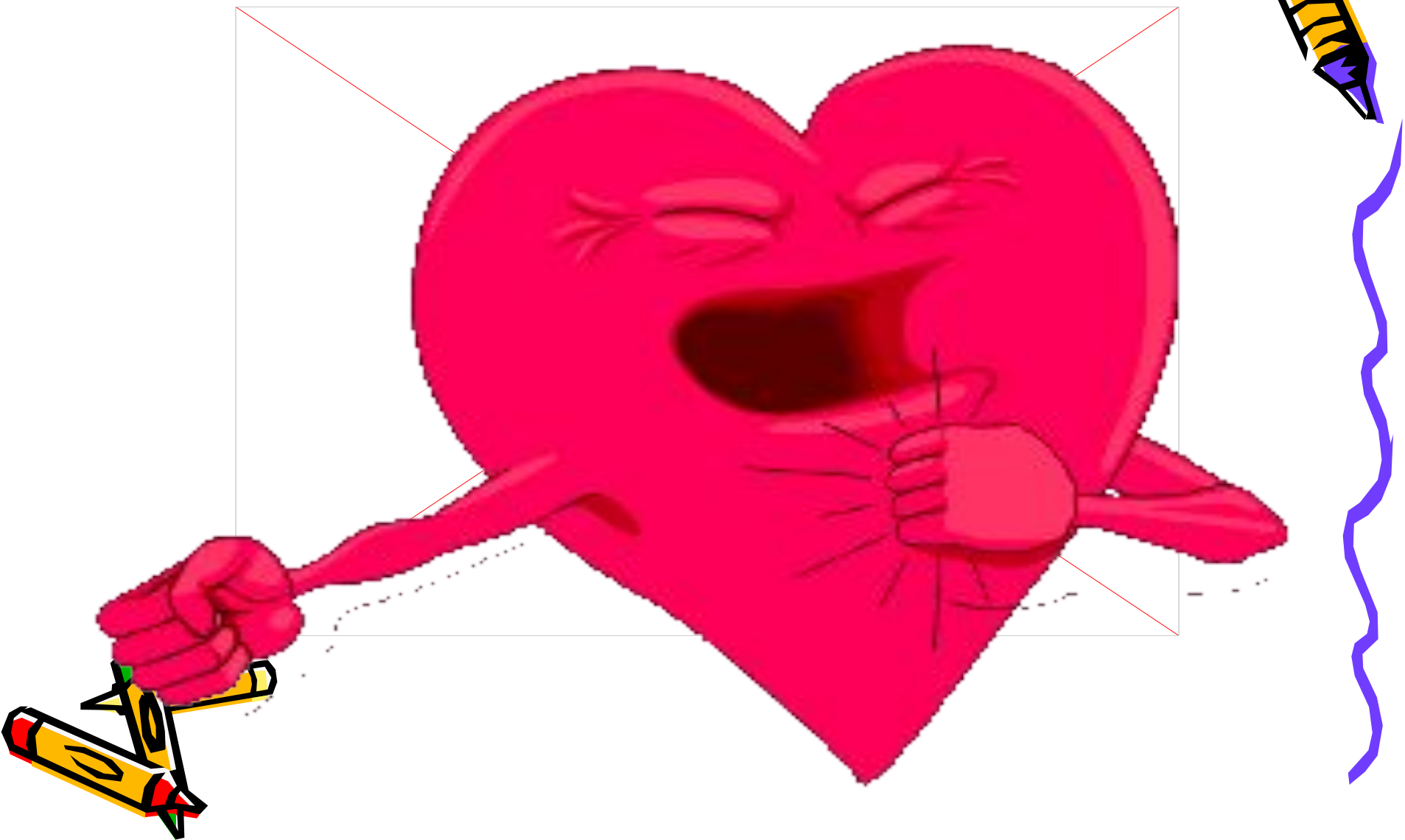
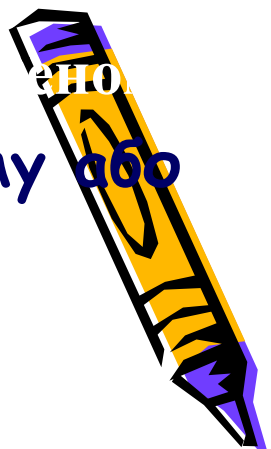
доставка
O₂



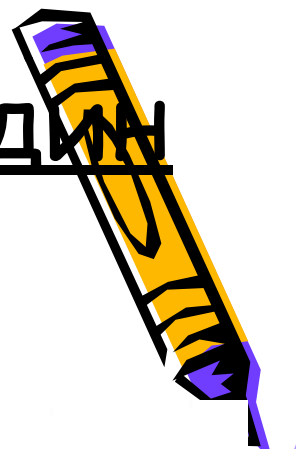


ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

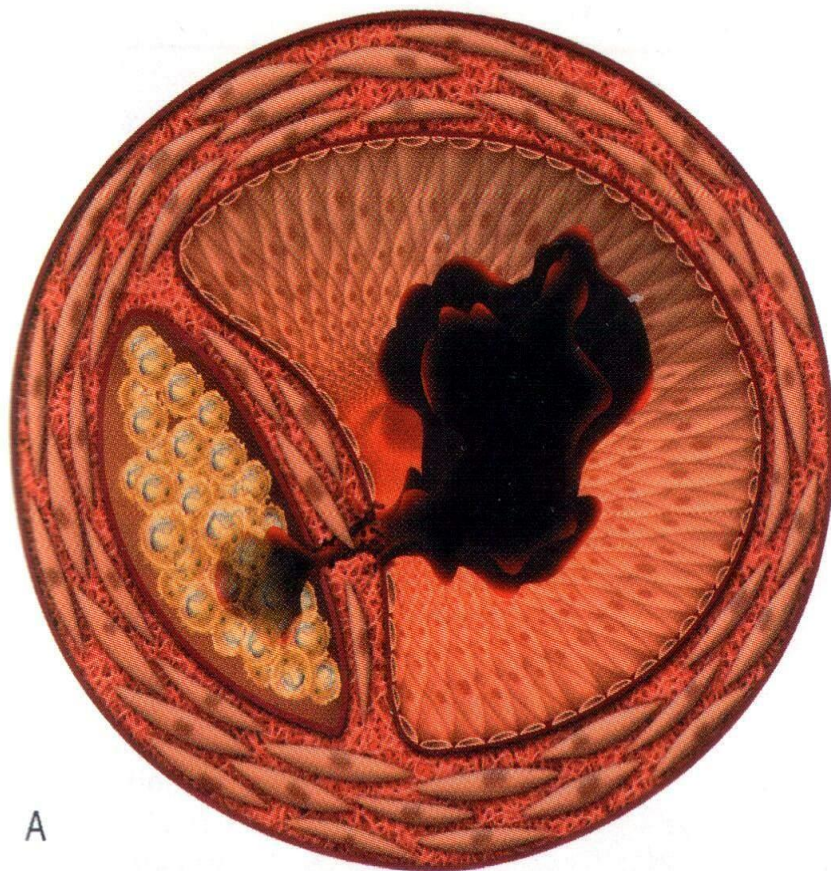
- це крик серця при підвищеному фізичному або психоемоційному навантаженні



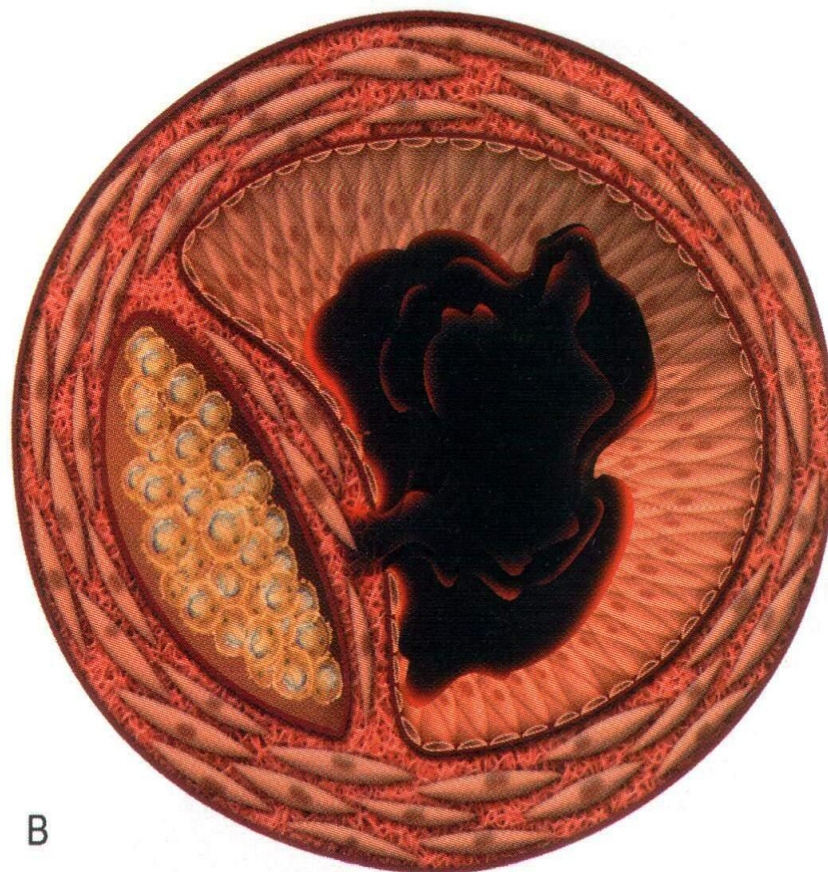
Основна причина звуження судин **АТЕРОСКЛЕРОЗ**



Ruptured Fibrous Cap



Superficial Erosion



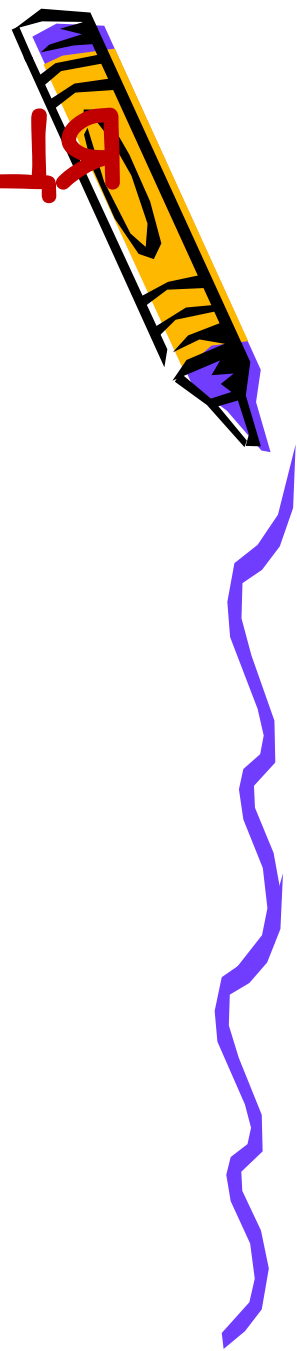
A

B



ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ (ІХС):

1. Стенокардія
2. Інфаркт міокарда
3. Постінфарктний кардіосклероз
4. Порушення серцевого ритму
5. Серцева недостатність
6. Раптова серцева смерть
(Зупинка кровообігу)



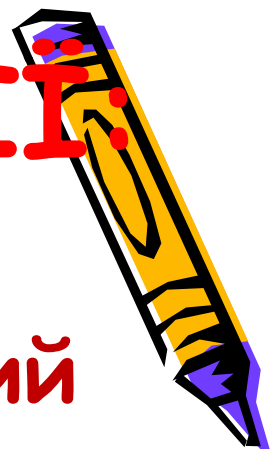
ОЗНАКИ СТЕНОКАРДІЇ:

Біль за грудиною:

пекучий, стискаючий, давлячий

Може віддавати в плече, руку, шию, щелепу

- Не більше 15-20 хвилин;
- Виникає при навантаженні, стресах, виході на холод;
- Зникає у спокої;
- Ефект від нітрогліцерину(через 3-5 хв.).



СТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ:

Напади виникають:

- Після однакового навантаження
- З однаковою частотою
- Мають однаковий характер



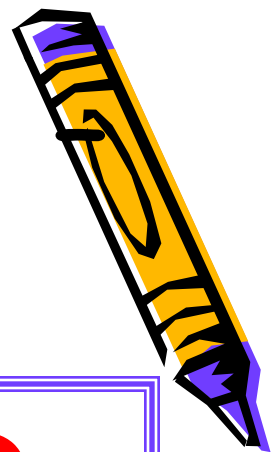
НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ



- Почастішення нападів
- При менших навантаженнях
- Стають сильніше
- Виникають частіше
- Приходиться збільшувати дозу нітрогліцерину



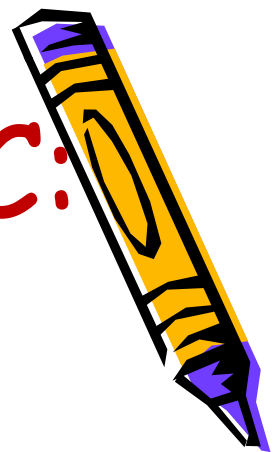
Нестабільна стенокардія попередження:



**ОБЕРЕЖНО,
ризик розвитку
інфаркта
міокарда!**

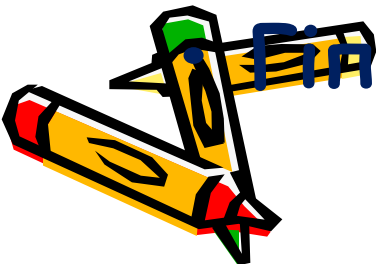


ФАКТОРИ РИЗИКУ ІХС:

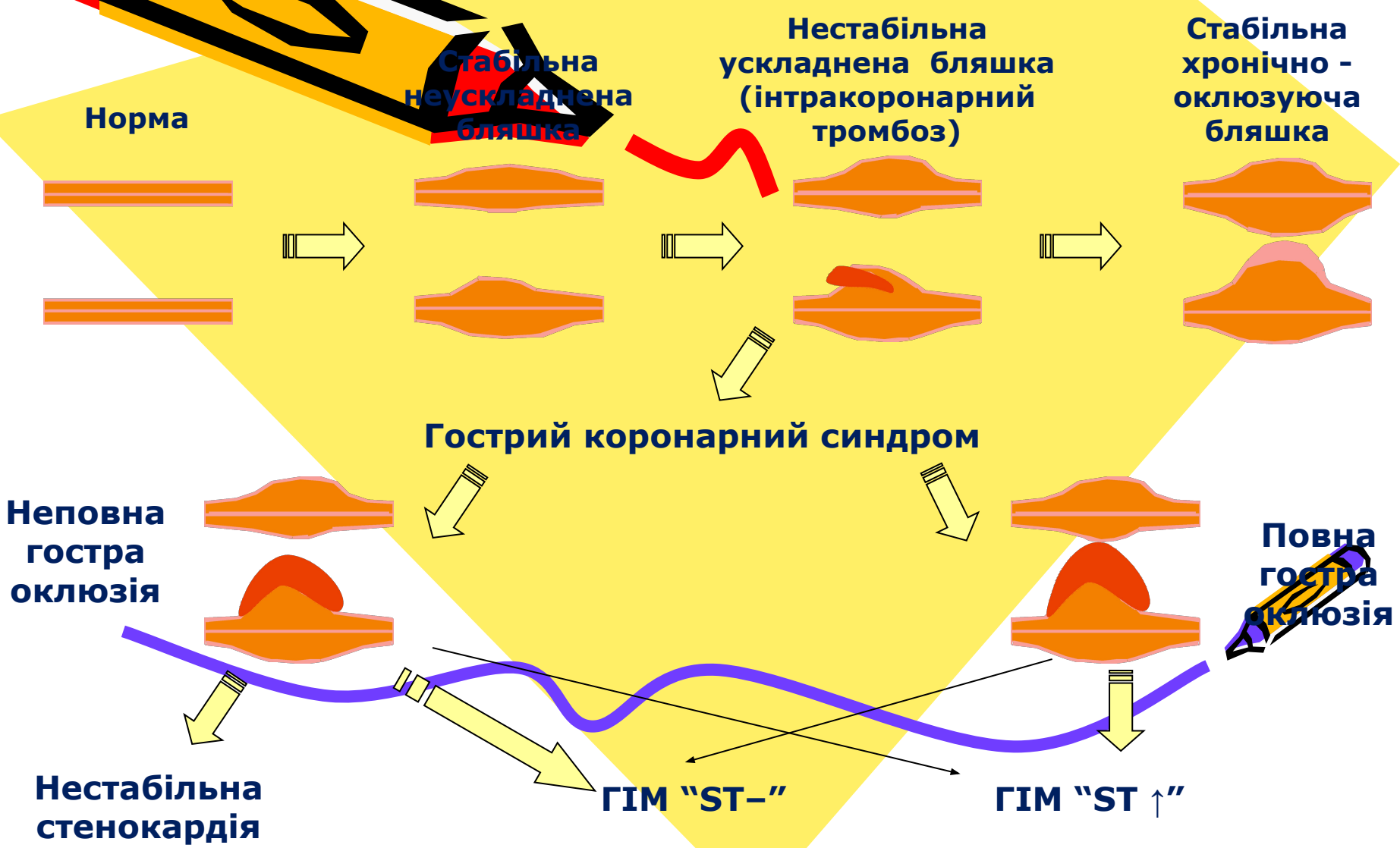
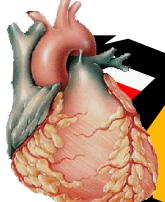


- Підвищений холестерин
- Підвищений артеріальний тиск (понад 130/80 мм рт ст)
- Куріння
- Цукровий діабет
- Стрес
- Надлишкова маса тіла

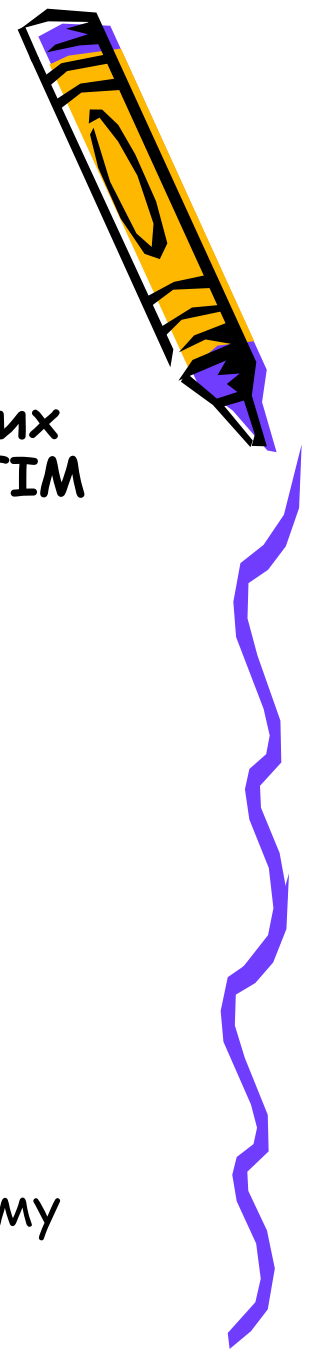
Рітмодинамія



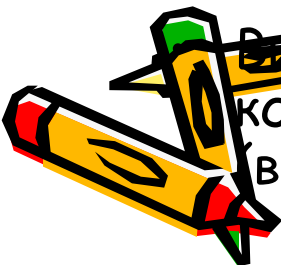
АТЕРОТРОМБОЗ – ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РОЗВИТОК ГКС І ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ІХС



ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ



- Гострий коронарний синдром – люба група клінічних ознак або симптомів, які дозволяють запідозрити ГІМ або нестабільну стенокардію.
- Включає в себе
 - ГІМ
 - ІМ з підйомом ST
 - ІМ без підйому ST
 - ІМ, діагностований за змінами ферментів, по біомаркерах, по пізніх ЕКГ ознаках
 - НС



Використовується для визначення хворих при першому контакті з ними і визначає необхідність лікування (ведення) як пацієнтів з ІМ або НС

персистуючою
елевацією
сегмента ST

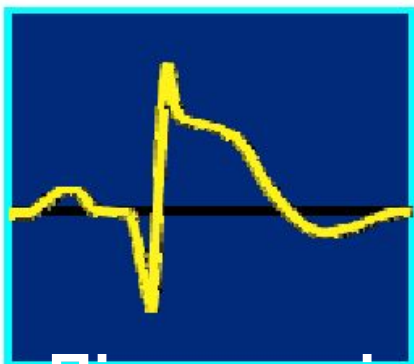


Adapted from Michael Davies

ГКС без
персистуючої
елевації сегмента ST

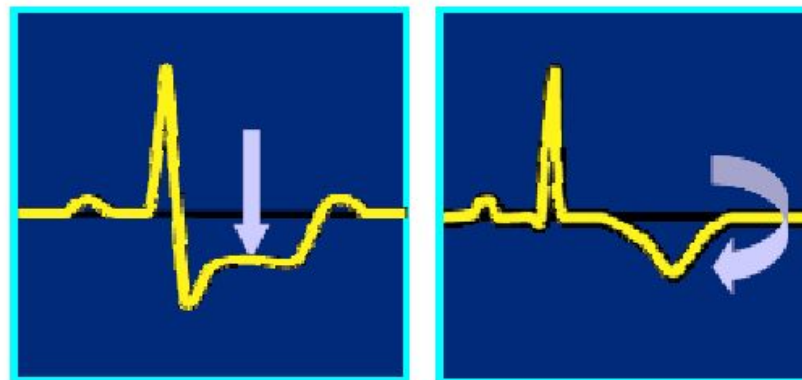


Adapted from Michael Davies



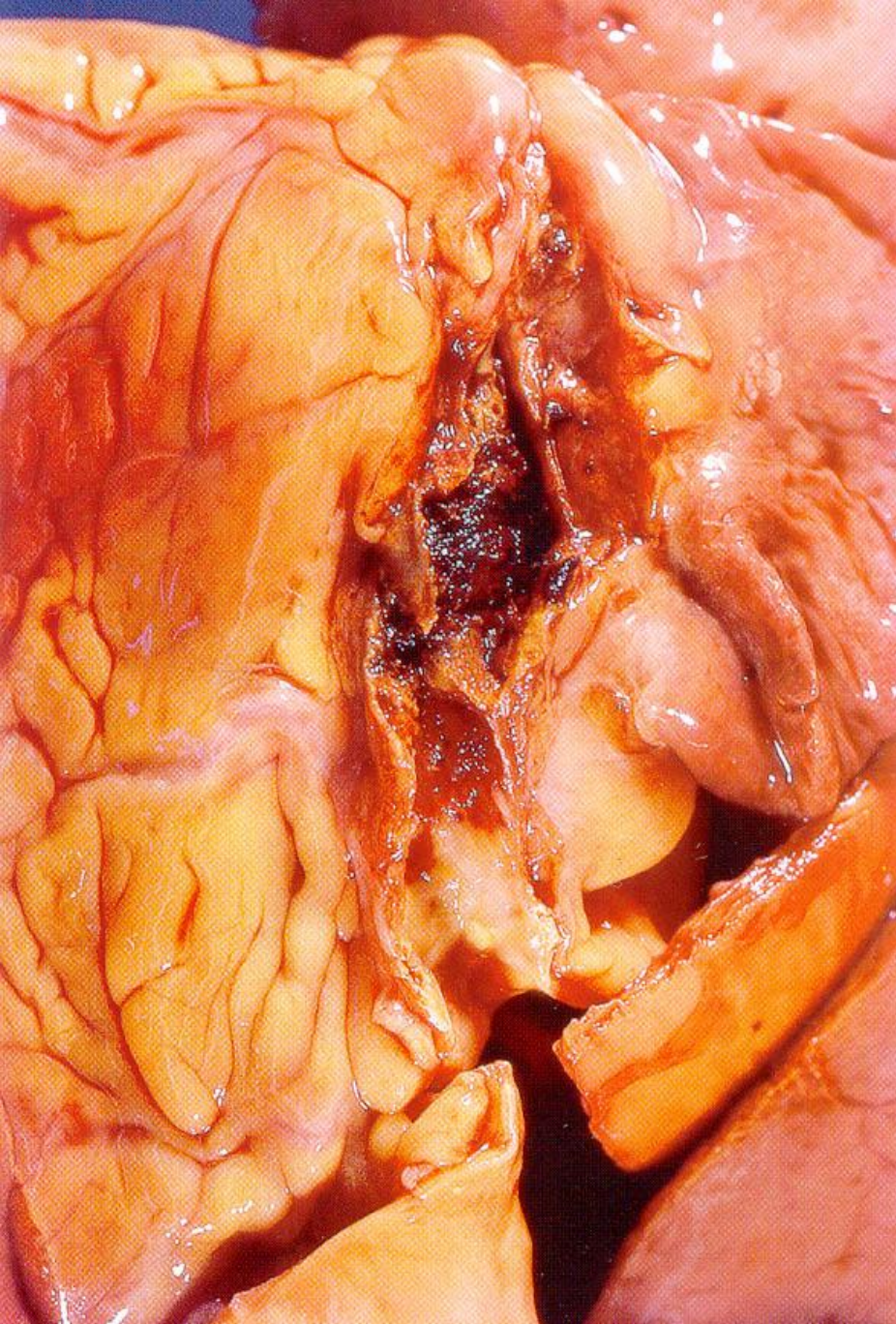
Підвищені

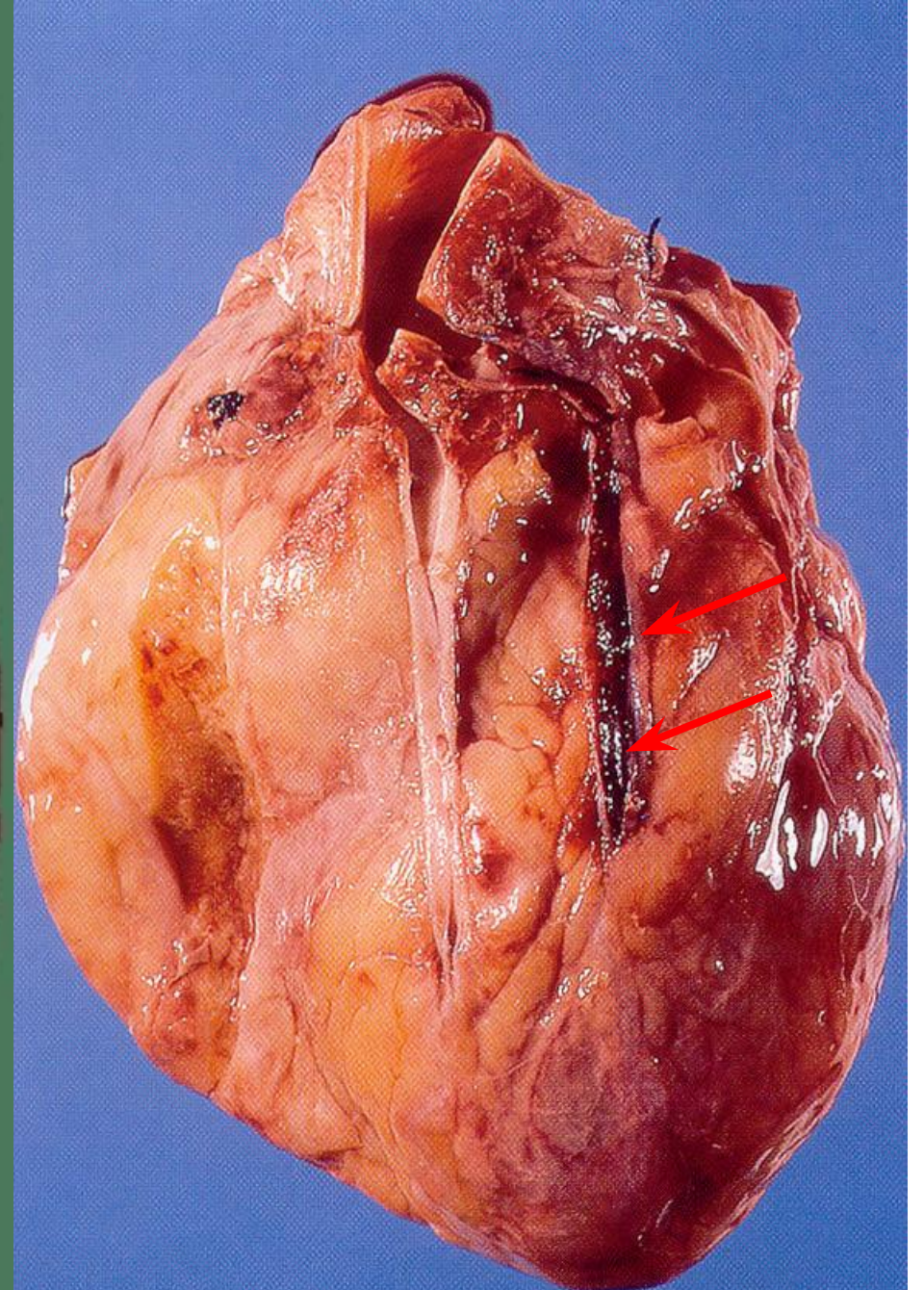
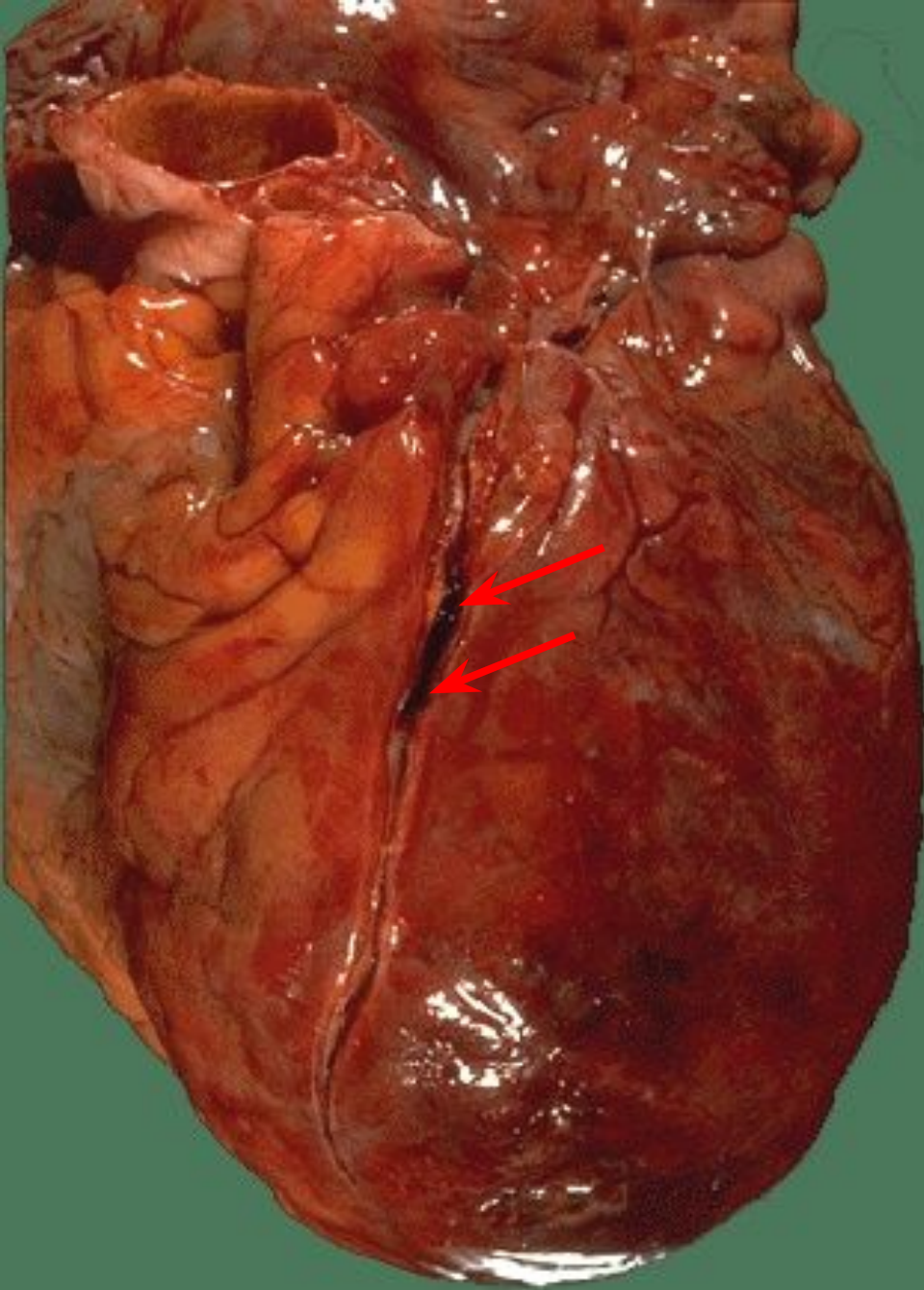
сTn

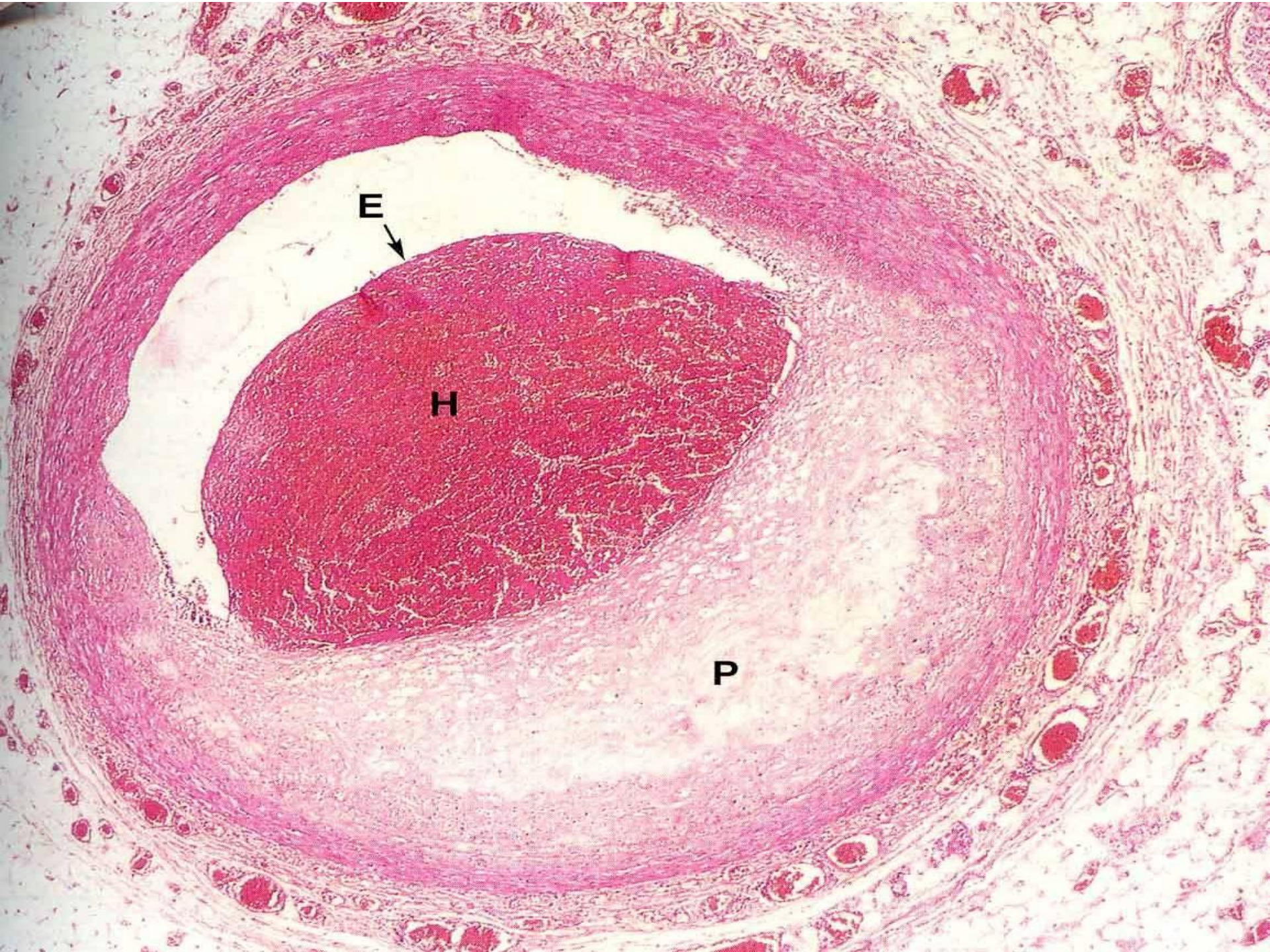


Підвищені або N cTn

ESC Guidelines for the Management of NSTEMI-ACS (18)







E

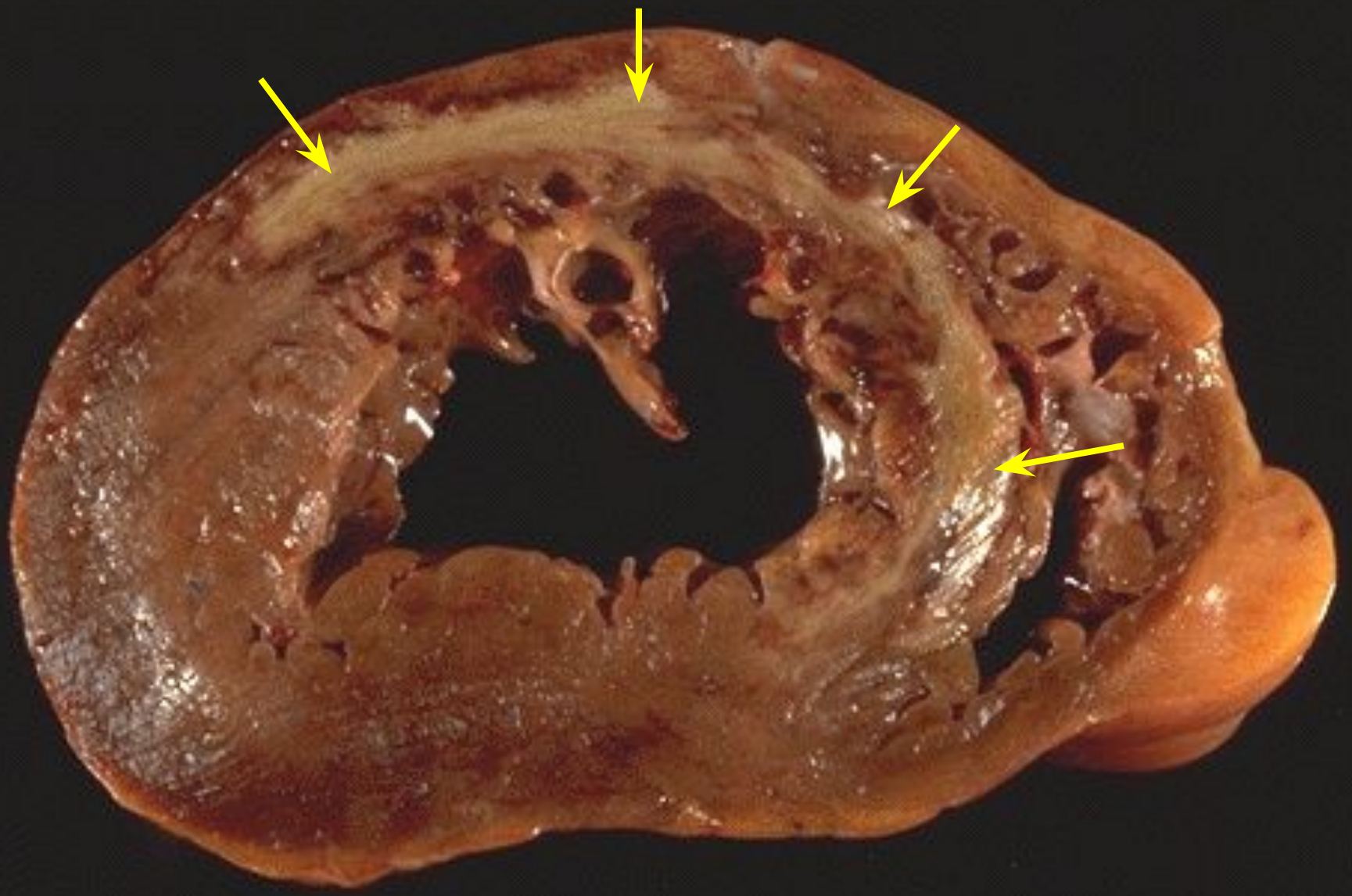
H

P

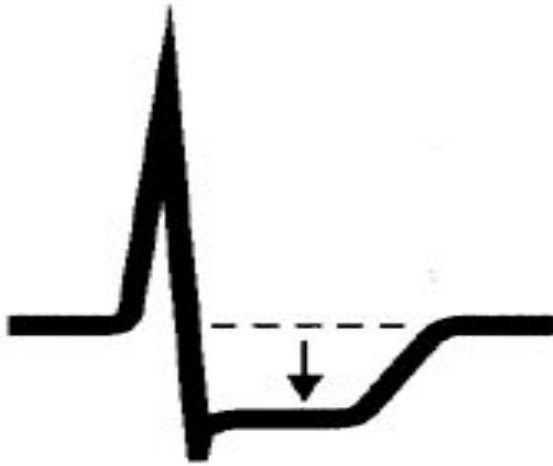


80 80 40
A70-019



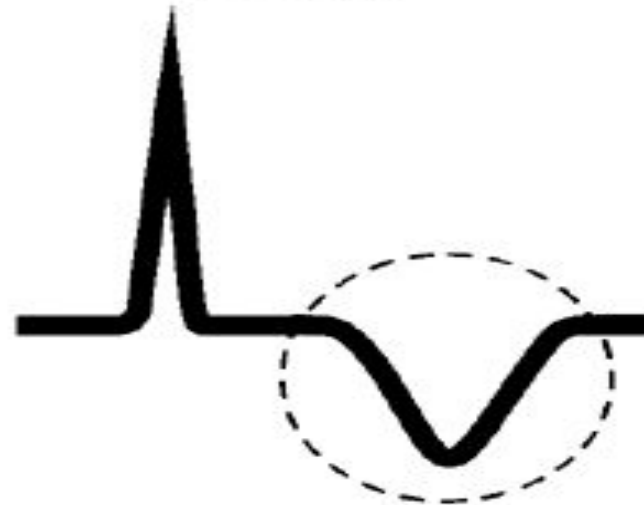


**СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ**



Депрессия ST-сегмента

**ОСТРАЯ
СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ**



"Коронарная" T-волна

**ТРАНСМУРАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ**



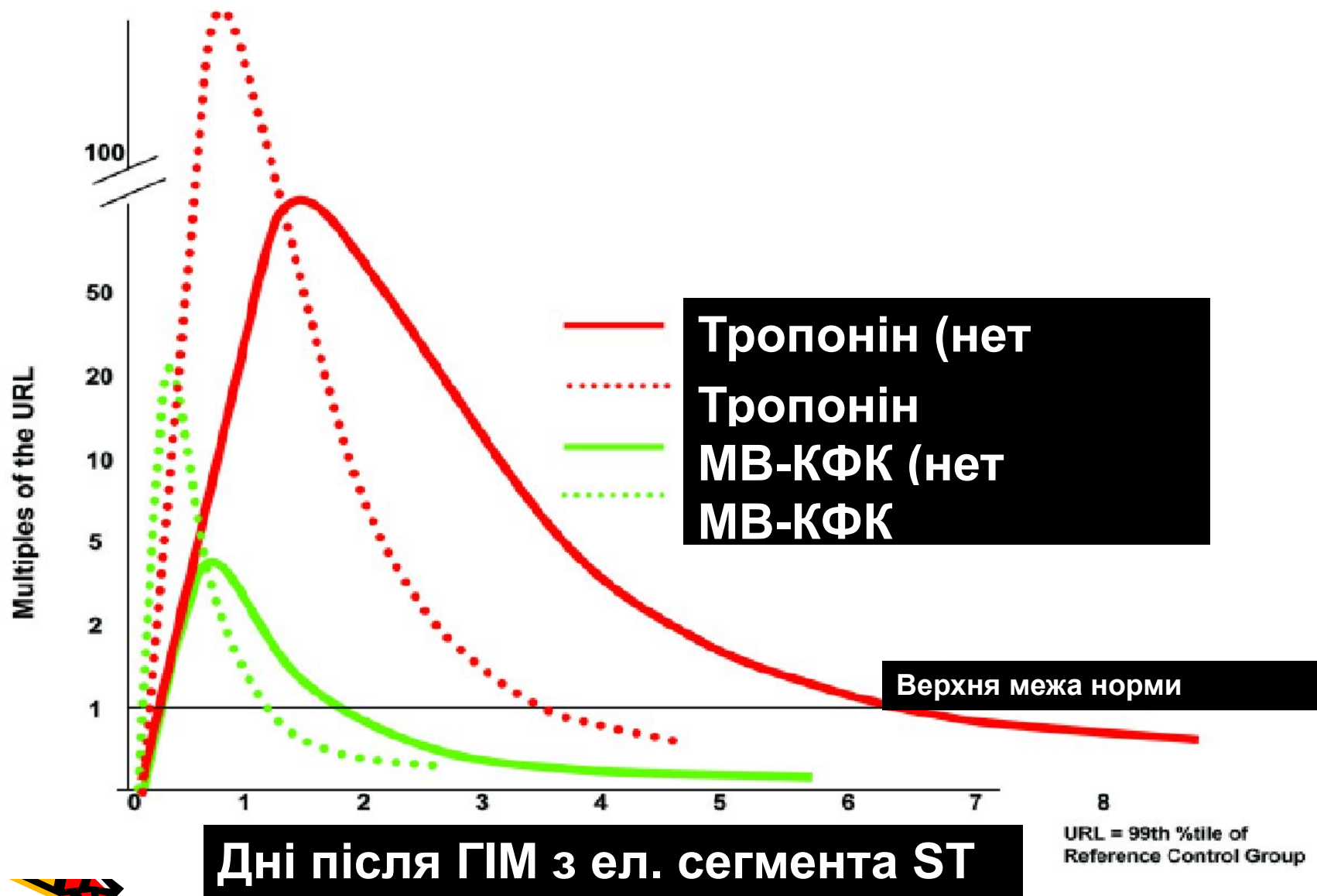
подъем ST-сегмента

**ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ
ИНФАРКТ**



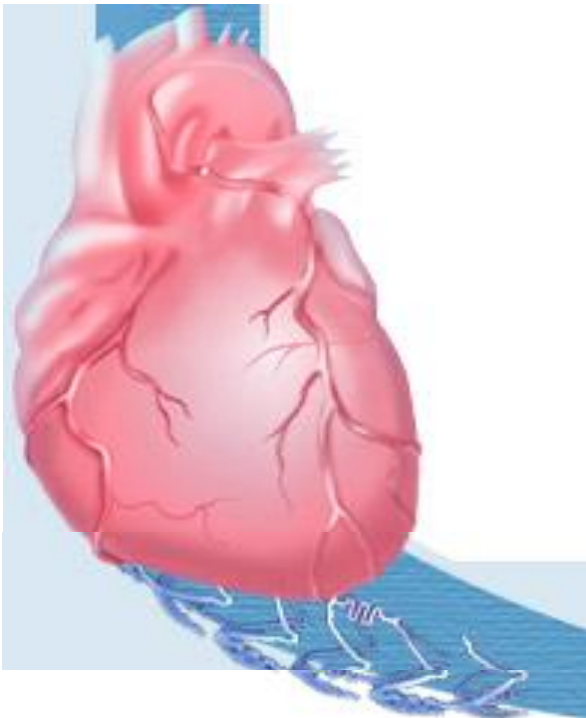
Патологический Q-зубец

Динаміка серцевих маркерів некрозу при ГІМ з елевацією сегмента ST



ІНФАРКТ МІОКАРДА

ВИЗНАЧЕННЯ



- ІМ - це гостре захворювання, обумовлене розвитком ішемічного некрозу ділянки серцевого м'яза; що проявляється в більшості випадків характерним болем, порушеннями основних функцій серця; як правило, з формуванням клінічних симптомів гострої судинної і серцевої недостатності та інших ускладнень, що загрожують життю хворих.



ТРОХИ ІСТОРІЇ

- Честь першого опису клініки інфаркту міокарда належить українським ученим Василю Парменовичу Образцову і Миколі Дмитровичу Стражеско.
Obrastzov W.P., Strazhesko N.D. Zur Kenntnis der Thrombose der Koronararterien des Herzens. Z Klin Med 1910;71:116-132.
- Електрокардіографічні критерії інфаркту міокарда вперше розроблені в 1912 році американським кардіологом John Herrick.
Herrick J.V. Certain clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. JAMA 1912;59:2015-2020.
- У 1887 році голландський фізіолог Willem Einthoven демонструє на конгресі фізіологів в Лондоні криву потенціалів дії серця, якій він надає їй назву "електрокардіограма". Лауреат Нобелівської премії (1924 р.) в області медицини.



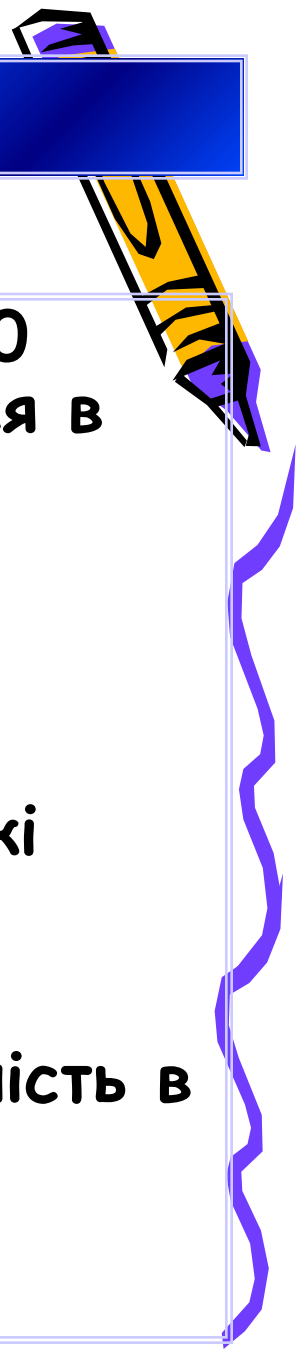
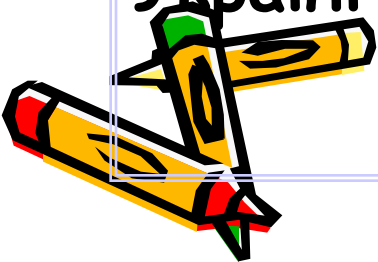
ПОШИРЕНІСТЬ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Поширеність ІМ серед чоловіків старше 40 років, які проживають в містах коливається в різних регіонах світу від 2 до 6 на 1000 наявного населення.

У жінок ІМ спостерігається в 1,5 - 2 рази рідше.

Городяни хворіють ІМ частіше, ніж сільські жителі.

За даними Європейського кардіологічного товариства (1997) захворюваність і смертність в Україні є одним з чільних місць в світі.



Тріада патологічних змін, здатних привести до ІМ:



- **Розрив атеросклеротичної бляшки**, спровокований раптовим підвищенням активності симпатичної нервової системи (різке підвищення артеріального тиску, частоти і сили серцевих скорочень, збільшення вільного кровотоку)



- **Тромбоз**, що утворився на місці розриву або інтактної атеросклеротичної бляшки внаслідок різкого підвищення згортання крові (за рахунок посилення агрегації тромбоцитів, активації коагуляційної системи і / або гальмування фібринолізу).

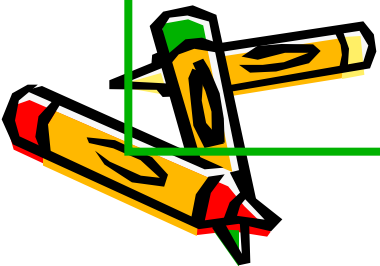


- **Вазоконстрикція**: локальна (області вільної артерії, де розташована бляшка) або генералізована (всєї коронарної артерії).



СТРИЯЮЧІ ФАКТОРИ:

- **Наявність в анамнезі недостатності кровообігу, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету;**
- **Вроджені аномалії в'язцевих артерій;**
- **Сильне психоемоційне перенапруження;**
- **Емоційний або фізичний стрес або їх поєднання;**
- **Інфекції;**
- **Різкі зміни погоди.**



ПАТОГЕНЕЗ ІНФАРКТА МІОКАРДА




- Інфаркт міокарда визначають як загибель кардіоміоцитів внаслідок тривалої ішемії.

Більш ніж в 90% випадків гострого ІМ коронарна артерія перекривається гостро розвиненим тромбом, як правило, цьому передують розрив атеросклеротичної бляшки, активація тромбоцитів і запуск системи коагуляції.

Процес незворотної деструкції з загибеллю клітин починається через 20-40 хв від моменту оклюзії коронарної артерії.

Гістохімічні дослідження свідчать, що запаси глікогену в кардіоміоцитах зникають через 3-4 ч. після настання тяжкої ішемії.

Протягом перших двох годин зміни клітинних структур наростають і стають незворотними. У міокарді розвивається асептичний ішемічний некроз.



ІНФАРКТ МІОКАРДА

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ

- Ішемічні зміни, а потім і інфаркт розвиваються в першу чергу в субендокардіальному відділі міокарда (так як в цій зоні потреба міокарда в кисні найвища, а кровопостачання найбільш обмежене) і поширюються назовні, в кінці-кінців стаючи трансмуральними.
- Некроз проявляється лише через 6-8 год. після початку болю.
- Видалення некротичних мас починається з 4-го дня, а до 4-6-го тижня захворювання некротичні маси практично повністю видаляються.
- На 6-му тижні хвороби утворюється рубець.



рис. 1

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА

- Ураження магістральної коронарної артерії з її оклюзією супроводжується, як правило, трансмуральним некрозом.
- Для нетрансмуральних інфарктів більш характерне ураження кількох артерій, що не досягає повної оклюзії і супроводжується "гніздовим" некрозом міокардіоцитів.
- Ізольоване ураження правого шлуночка зустрічається лише у 3-5% хворих і навіть рідше, переважно у пацієнтів з хронічним легневим серцем.
- Некротичне ураження передсердь відзначено у 7-17% загиблих від інфаркту міокарда, частіше спостерігається ураження правого передсердя.
- Ізольований інфаркт міокарда передсердь відноситься до

кауїстики

ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА

Оклюзія передньої міжшлуночкової коронарної артерії

Ураження лівої огинаючої артерії

Порушення кровообігу в правій коронарній артерії

- інфаркт міокарда передньої стінки і верхівки лівого шлуночка;
- в некроз можуть також залучатися міжшлуночкова перегородка, бокова стінка і сосочкові м'язи

- інфаркт міокарда нижньозадньої або бічної стінки лівого шлуночка.

- інфаркт задньонижніх відділів міокарда лівого шлуночка, заднього відділу міжшлуночкової перегородки, задньомедіального сосочкового м'яза і міокарда правого шлуночка

ПРОДРОМАЛЬНИЙ СИНДРОМ

У 60-80% хворих інфаркт міокарда розвивається не раптово, а має місце передінфарктний (продромальний) синдром, який зустрічається в наступних варіантах:

1. Вперше виникла стенокардія, з швидким перебігом - найчастіший варіант; сюди ж можуть бути віднесені випадки, коли стенокардія відновилася після тривалої (місяці, роки) перерви;
2. Наростання тяжкості вже наявної стабільної стенокардії: прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, розширення зони болю; немає повного зняття болю при прийомі нітрогліцерину;
3. Напади гострої коронарної недостатності;
4. Стенокардія Принцметала.



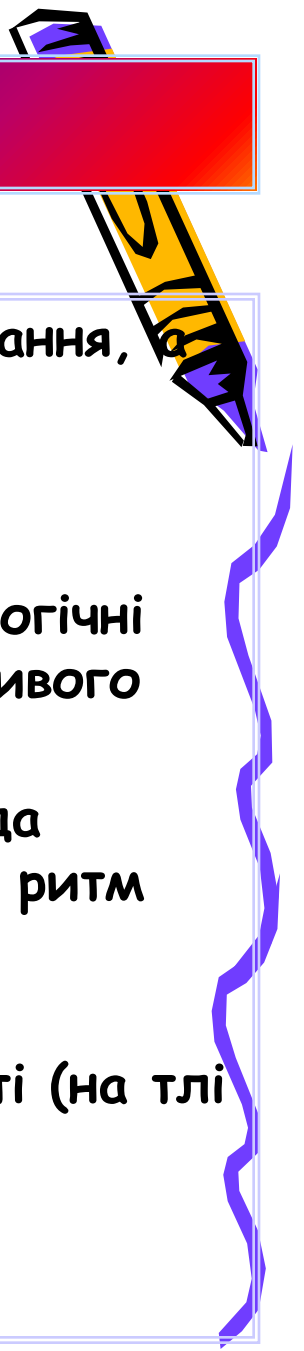
НАЙГОСТРІШИЙ ПЕРІОД ІМ (больовий варіант)

час від виникнення ішемії міокарда до перших проявів його некрозу

- Зазвичай першим симптомом ІМ є **біль**, що локалізується в лівій половині грудної клітини, області грудини, серця (**status anginosus**), праворуч від грудини або по всій передній поверхні грудної клітки; в епігастральній ділянці (**status abdominalis**).
- **Ірадіація болю**: найчастіше біль іррадіює в ліві плече і руку, в межлопатковий простір, шию, праве плече і руку, нижню щелепу, область живота.
- **Характер болю**: давлячий, стискаючий, рідше пекучий, розриваючий.
- **Загальна тривалість болю**: триває від декількох десятків хвилин, годин до 1-2 діб.
- **Періодичність болю**: як правило, постійний, надзвичайно інтенсивний, зменшується лише під впливом наркотичних аналгетиків.
- **Можлива помірна брадикардія** (трохи менше 60 в 1 хв.), Зазвичай змінюється помірною (до 100 в 1 хв.) тахікардією.
- **Синусові аритмії** та **екстрасистоли** в перші години і добу інфаркту міокарда реєструються у 80-95% хворих.

НАЙГОСТРІШИЙ ПЕРІОД ІМ

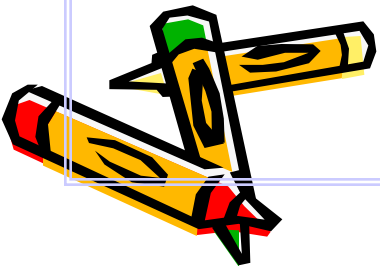
- **АТ** може дещо підвищитися в перші години захворювання, потім залишається звичайним або знижується.
- **Розміри серця** при неускладненому інфаркті міокарда визначаються попередніми захворюваннями.
- При неускладненому інфаркті міокарда відсутні патологічні **фізикальні симптоми** з боку серця, за винятком можливого приглушення тонів (особливо І тону на верхівці).
- У 25-30% хворих в гострому періоді інфаркту міокарда вислуховується пресистолічний або протодіастолічний ритм галопу.
- Поява систолічного шуму у хворих на ІМ може бути пов'язано з розвитком гострої мітральної недостатності (на тлі дисфункції або розриву сосочкових м'язів).



ГОСТРИЙ ПЕРІОД

настає після закінчення гострого періоду і триває близько 2 діб - до остаточного обмеження вогнища некрозу.

- У перші години гострого періоду зникає ангінозний біль.
- Серцева недостатність і артеріальна гіпотензія, як правило, залишаються і можуть навіть прогресувати, а в деяких випадках вони виникають вже після закінчення гострого періоду.
- Порушення ритму і провідності серця визначаються при моніторному спостереженні практично у всіх хворих.



РЕЗОРБЦІЙНО - НЕКРОТИЧНИЙ СИНДРОМ

В кінці першої - на початку другої доби захворювання у пацієнтів розвивається **резорбційно-некротичний синдром**: підвищується температура, зазвичай до субфебрильних цифр, з'являється нейтрофільний лейкоцитоз. Підвищення температури до фебрильних цифр відзначається вкрай рідко і, як правило, свідчить про якесь ускладнення.

Лихоманка тримається протягом 3-5 діб.



ПІДОСТРИЙ ПЕРІОД

інтервал часу від формування вогнища некрозу до заміщення його пухкою сполучною тканиною

- Кардіалгії припиняються.
- Частота і тяжкість порушень серцевого ритму в підгострому періоді поступово зменшуються; нерідко відновлюється, порушена в гострому періоді ІМ провідність.
- Задишка, а також ознаки застою крові в легенях при відсутності аневризми серця і недостатності мітрального клапана зменшуються або зникають.
- Звучність серцевих тонів поступово підвищується, але повністю у більшості хворих не відновлюється.
- АТ у більшості хворих поступово підвищується.
- зникають прояви резорбційного синдрому.



ПОСТІНФАРКТНИЙ ПЕРІОД

завершує перебіг ІМ відбувається остаточне формування в зоні інфаркту щільного рубця

- У цей період поступово розвивається компенсаторна гіпертрофія міокарда.
- Толерантність до фізичного навантаження і рухова активність поступово зростають.
- Число серцевих скорочень наближається до норми.
- Порушення ритму зберігаються, однак їх кількість і число небезпечних для життя аритмій значно зменшується.
- Змінені показники крові нормалізуються.
- У цей період можливий розвиток важких невротичних реакцій, істерій і фобій.



ІНФАРКТ МІОКАРДА



Клінічна картина неускладненого інфаркту міокарда складається з ангінозного нападу, досить мізерних фізикальних симптомів і резорбційно-некротичного синдрому

клінічні варіанти початку інфаркту міокарда :

1. Больовий (status anginosus);
2. Астматичний (status astmaticus);
3. Абдомінальний (status abdominalis);
4. Аритмічний;
5. Цереброваскулярний;
6. Малосимптомний (безсимптомний) перебіг



АСТМАТИЧНИЙ ВАРІАНТ

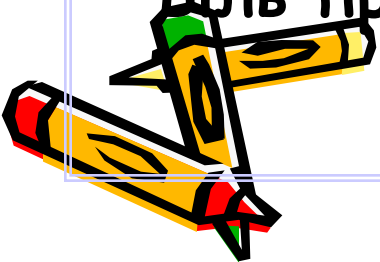
- Астматичний варіант ІМ починається з нападу серцевої астми, або набряку легень.
- Астматичний варіант спостерігається у 10 - 20% хворих на інфаркт міокарда, частіше він зустрічається в літньому віці, при великому повторному інфаркті міокарда, а також при розвитку інфаркту сосочкових м'язів.
-  Провідна скарга хворого - напад задишки,  ядухи, нестачі повітря

АБДОМІНАЛЬНИЙ (ГАСТРАЛГІЧНИЙ) ВАРІАНТ

- Для цього варіанту розвитку інфаркту міокарда характерне поєднання болю у верхніх відділах живота з диспепсичними розладами, парезом шлунково-кишкового тракту з різким здуттям живота.
- Біль може віддавати в лопатки, міжлопатковий простір, передні відділи грудної клітки.
- Абдомінальний варіант має місце у 0,8 - 2% хворих на інфаркт міокарда та найчастіше виникає у хворих з задньо-діафрагмальним інфарктом міокарда.

АРИТМІЧНИЙ ВАРІАНТ

- У клінічній картині не просто є в наявності, але обов'язково превалюють порушення серцевого ритму і обумовлені ними симптоми.
- Найбільш часто аритмічний варіант протікає у вигляді нападів шлуночкової або надшлуночкової тахікардії, миготливої тахікардії, атріовентрикулярної блокади високого ступеня з вираженою шлуночковою брадисистолією.
- Аритмічний варіант може супроводжувати виражена артеріальна гіпотензія, аж до аритмічного варіанту кардіогенного шоку або гостра застійна серцева недостатність.
- Біль при цьому може бути відсутнім.

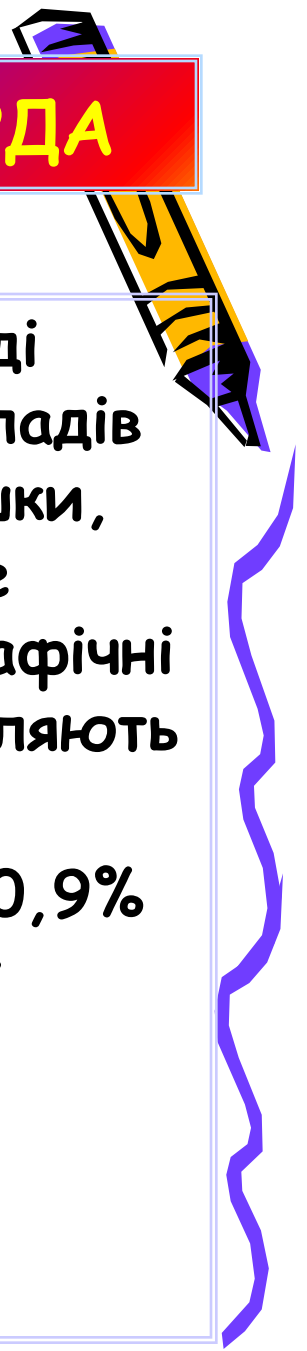


ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИЙ ВАРІАНТ

- До цього варіанту відносяться випадки виникнення інфаркту міокарда з переважаючими симптомами порушення (зазвичай динамічного) мозкового кровообігу. Найчастіше мова йде про непритомність, запаморочення, нудоту, блювання (центрального генезу), а також і осередкова неврологічна симптоматика.
- Цереброваскулярний варіант інфаркту міокарда діагностують у 0,8% - 1,3% хворих на інфаркт міокарда.
- Біль в грудній клітці у таких хворих слабо виражений або навіть повністю відсутній.

БЕЗСИМПТОМНИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА

- Відносно невелика інтенсивність болю (а іноді серія звичайних для хворого, але частих нападів стенокардії), короточасний пароксизм задишки, інші неважкі і нетривалі симптоми нерідко не запам'ятовуються хворим, і електрокардіографічні ознаки перенесеного інфаркту міокарда виявляють випадково.
- Безсимптомний варіант ІМ діагностується у 0,9% хворих, госпіталізованих з приводу інфаркту міокарда.



ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

- На догоспітальному етапі лікар зобов'язаний припустити розвиток ІМ у всіх випадках вперше виниклої або прогресуючої стенокардії, особливо при тривалості болю понад 30 хвилин.
- Слід також госпіталізувати і спостерігати хворих з вираженим болем в надчеревній ділянці, який не супроводжується ознаками подразнення очеревини, вираженими порушеннями гемодинаміки внаслідок аритмій, а також хворих з мозковими епізодами неясного генезу.
- Динамічне спостереження і реєстрація ЕКГ дозволяють у більшості таких випадків поставити правильний діагноз.
- Для діагностики інфаркту міокарда запропоновано велику кількість інструментальних і лабораторних методів, найважливішими з яких є серійне визначення вмісту в сироватці крові кардіоспецифічних білків - креатинфосфокінази, її фракцій, міоглобіну і тропоніну Т.

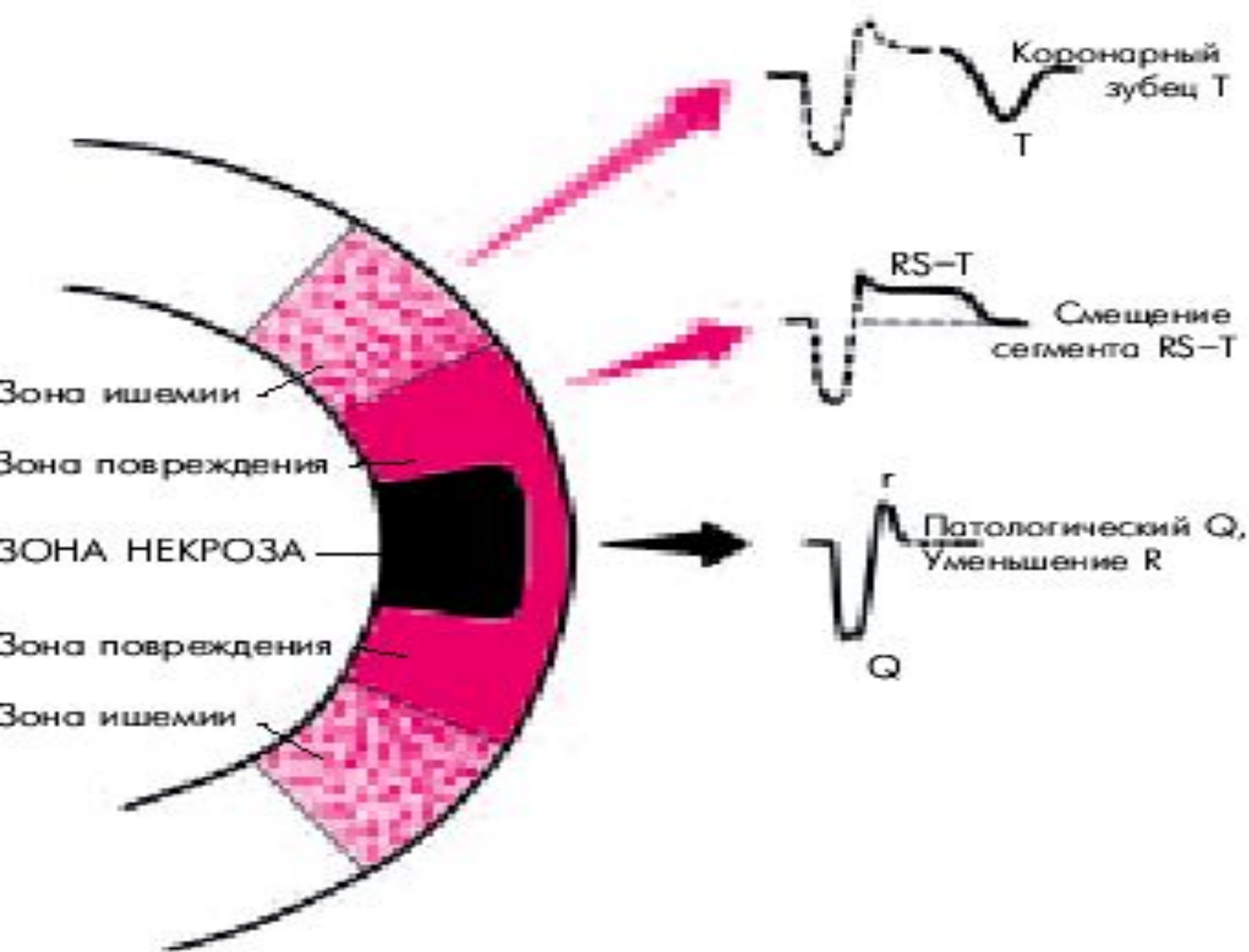


ЕКГ ДІАГНОСТИКА ІМ

основний метод, що дозволяє уточнити діагноз ІМ в "реальному масштабі часу", що дозволяє судити про локалізацію ІМ, його обсяг, давність

ТОПІЧНА ЕКГ ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДА

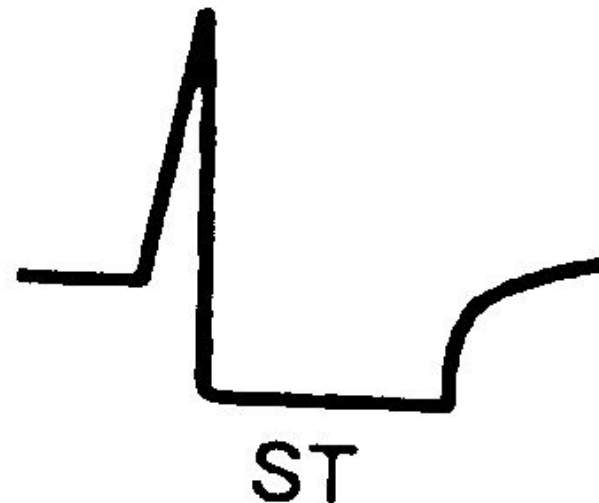
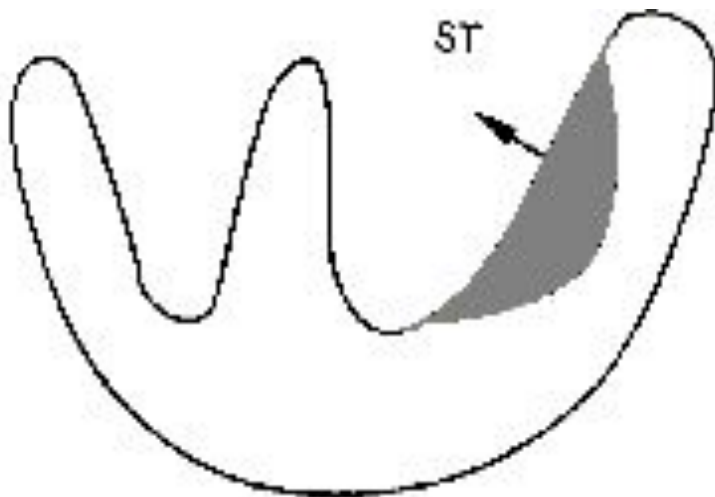
Локалізація ІМ	Відведення
Передньо-перетинковий	V_{1-3}
Передньо-верхівковий	V_{3-4}
Передньо-боковий	I, aVL, V_{5-6}
Розповсюджений передній	I, aVL, V_{1-6}
Задньо-діафрагмальний (нижній)	II, III, aVF
Задньо-базальний	V_{7-8}
Задньо-боковий	II, III, aVF
Розповсюджений задній	II, III, aVF, V_{5-9}



ДИНАМІКА ЕКГ ПРИ ІМ

ЕКГ ознаки субендокардіальної ішемії міокарда

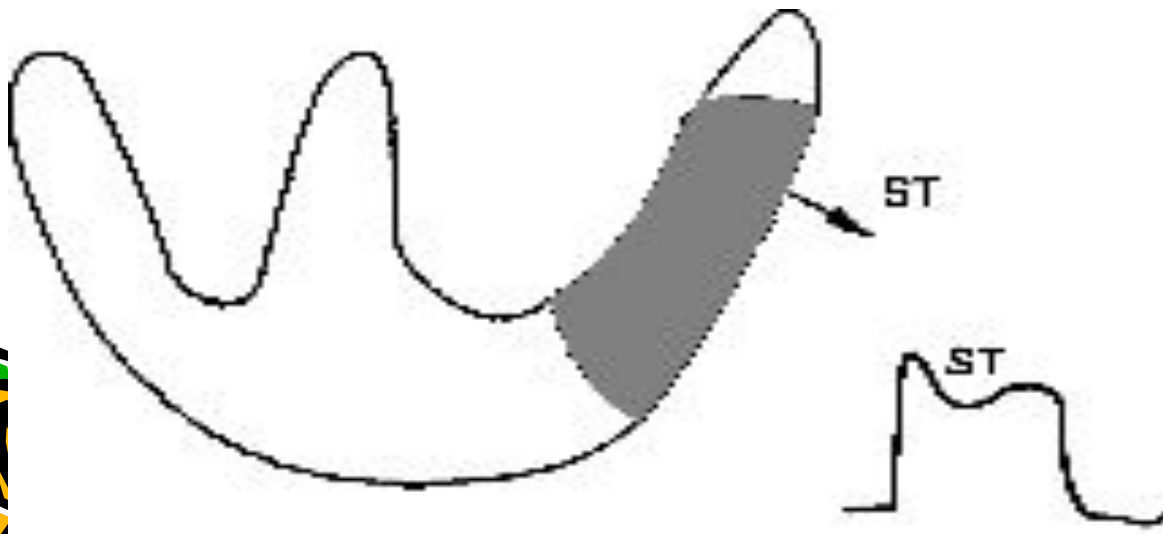
- Характерна поява високих коронарних зубців Т і зміщення сегмента S-T нижче ізоїнії. Цей період розвитку інфаркту міокарда реєструється в перші 20 - 30 хв після виникнення ангінозного нападу



ДИНАМІКА ЕКГ ПРИ ІМ

ЕКГ ознаки субепікардіальної або трансмуральної ішемії міокарда

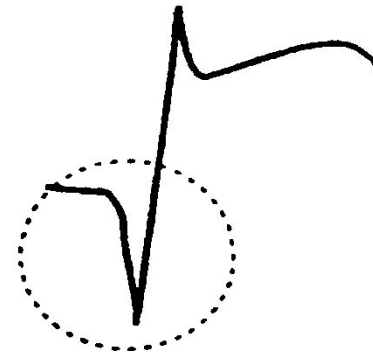
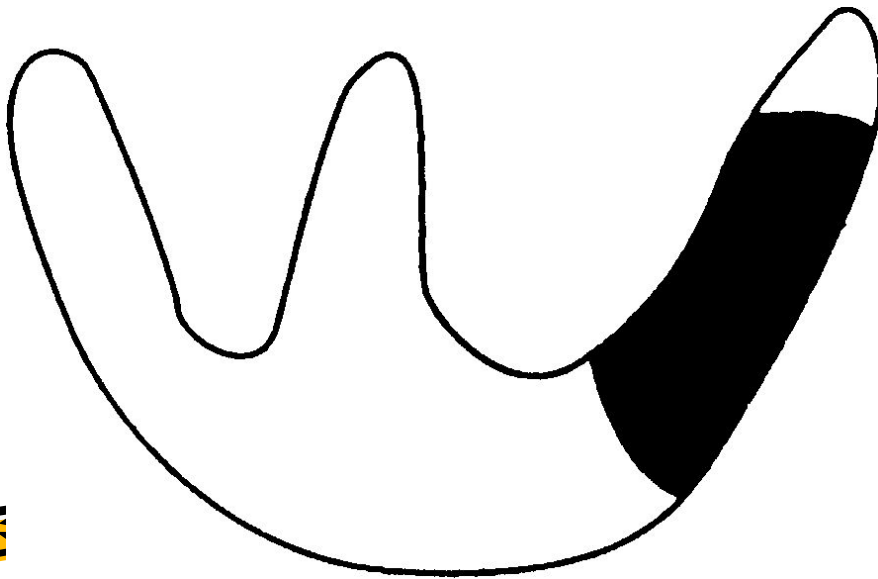
- Коли зона ішемічного пошкодження поширюється до епікарда на ЕКГ фіксується зсув сегмента S-T вище ізолінії (це відбувається зазвичай через кілька годин від початку інфаркту)



ДИНАМІКА ЕКГ ПРИ ІМ

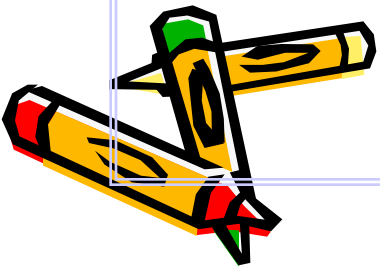
ЕКГ ознаки некрозу міокарда

- При формуванні зони некрозу на ЕКГ утворюється патологічний зубець Q і знижується амплітуда зубця R



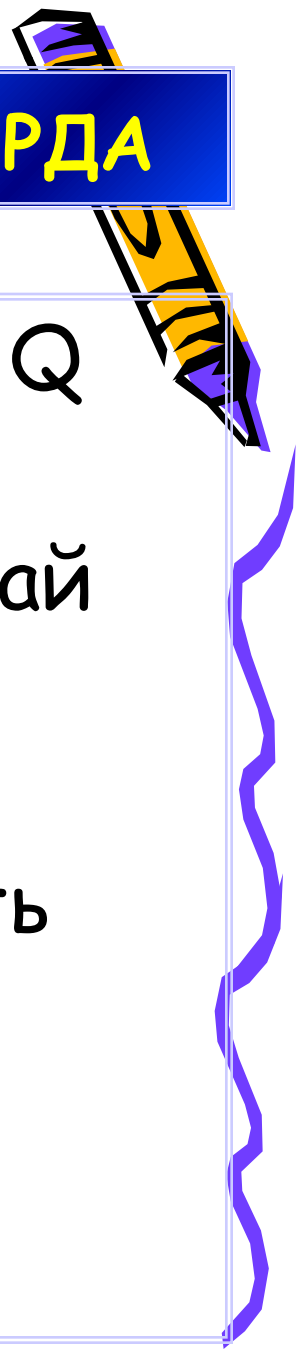
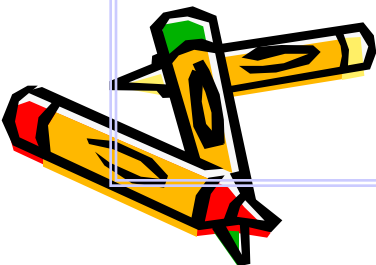
ПІДГОСТРА СТАДІЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

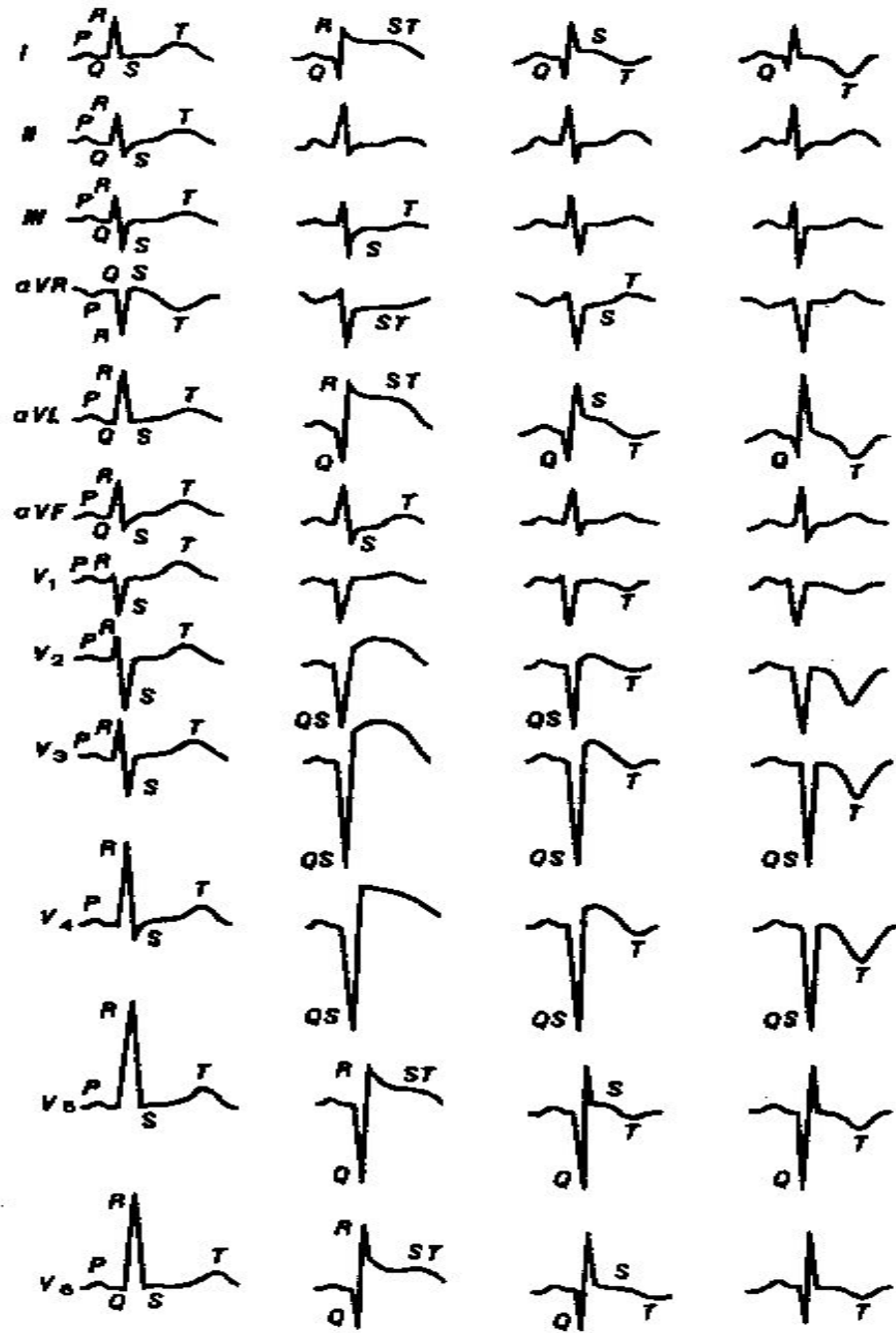
- характеризується стабілізацією розмірів зони некрозу і зникненням зони ішемічного пошкодження серцевого м'яза
- Зона некрозу представлена зубцем Q або комплексом QS, і зона ішемії, проявляється негативним коронарним зубцем T, який може стати плавним або навіть позитивним



РУБЦЬОВА СТАДІЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

- Зберігається патологічний зубець Q або комплекс QS
- Сегмент S-T розташований зазвичай на ізолінії
- Зубець T може ставати менш негативним, згладженим або навіть позитивним





Динаміка ЕКГ при
трансмуральному
поширеному
передньому ІМ



ЕКГ - критерії ВООЗ "певного" інфаркту міокарда

- **Зубець Q** у відведенні **I** не менше 20% амплітуди зубця **R** в цьому ж відведенні при негативному зубці **T** і подібні зміни у відведенні **aVL**;
- **зубець Q** у відведеннях **II, III** не менше 0,03 с (у відведенні **III** не менше 25% амплітуди зубця **R** в цьому ж відведенні) і негативний зубець **T** в цих відведеннях;
- **зубець Q** в грудних відведеннях **V1 - V3** (при ширині комплексу **QRS** не більше 0,10 сек) з негативними або двофазним зубцями **T** у відведеннях **V2** і **V3**;
- **зубець Q** в грудних відведеннях **V4** і **V5** не менше 0,4 мВ і у відведенні **V6** не менше 0,2 мВ з негативним зубцем **T** в цих відведеннях;
- **зміщення сегмента ST** вище ізоелектричної лінії з подальшим його зниженням і формуванням негативного зубця **T**.

ІНФАРКТ МІОКАРДА БЕЗ ЗУБЦЯ Q



Нетрансмуральні інфаркти міокарда в даний час об'єднані терміном «інфаркт міокарда без зубця Q». Однак їх поділ (спроба поділу) на субендокардіальні і інтрамуральні ще зустрічається в клінічній практиці



- ІМ без зубця Q: депресія ST слід за персистуючими змінами ST-T без розвитку зубця Q. Корисно порівняти з попередніми електрокардіограмами



ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

Клінічний аналіз крові

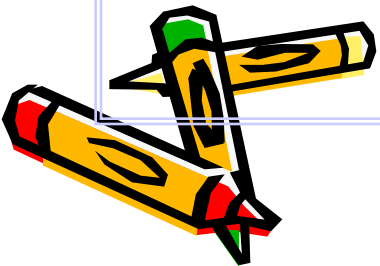
- **Лейкоцитоз.** Нейтрофільний лейкоцитоз з помірним зсувом формули вліво з'являється через кілька годин від початку больового нападу, досягає максимуму на 2-4-й день і поступово знижується до норми протягом тижня
- **Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ).** ШОЕ при інфаркті міокарда починає збільшуватися лише на 2-3-й день і досягає максимальних цифр на 2-му тижні хвороби. Поступове повернення до вихідного рівня відбувається протягом 3-4 тижнів
- Значення ШОЕ не корелює ні з величиною ІМ, ні з прогнозом при цьому захворюванні
- Для ІМ характерний "симптом перехрещення" кривих, що відображають показники лейкоцитозу і ШОЕ



ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

Неспецифічні показники некрозу і запалення

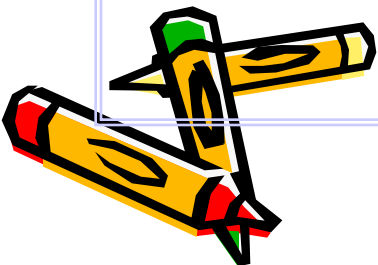
- Поряд з ШОЕ, альфа2-глобулінемією і фібриногенемією при ІМ з'являються неспецифічні показники некрозу і запального процесу: зростає рівень гама-глобулінів, знижується вміст альбумінів, відзначається позитивна проба на С-реактивний білок. Всі ці показники повторюють в основному динаміку ШОЕ



МАРКЕРИ НЕКРОЗУ МІОКАРДА

Маркери некрозу міокарда

- ☹ Некроз міокарда супроводжується виходом з пошкоджених кардіоміоцитів КФК, тропонінів, АсАТ, ЛДГ і підвищенням їх активності в сироватці крові. Саме ці макромолекули називають сьогодні маркерами некрозу міокарда
- ☹ Більш, ніж 25% хворих, у яких ІМ був підтверджений на аутопсії, не мали змін на ЕКГ
- ☹ Золотим стандартом діагностики ІМ сьогодні вважається визначення тропоніну Т або тропоніну І



ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

Тропоніни - це регуляторні білки м'язового скорочення

- Підвищені рівні тропонінів Т і І у хворих з ГКС без елевації сегмента ST і з нормальними рівнями КК свідчать про некроз клітин міокарда

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

- При типовому інфаркті міокарда діагноз з очевидністю впливає з даних анамнезу, які підтверджуються первинною електрокардіографічною картиною і її динамікою, а також змінами активності ферментів в крові

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

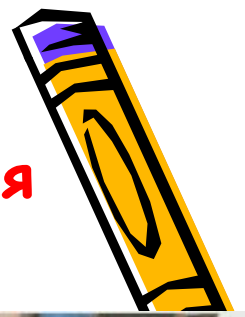
Динаміка лабораторних маркерів інфаркта міокарда

МАРКЕР	Норма	Час від розвитку ІМ		
		Початок підвищення години	Пік підвищення, години	Нормалізація, доба
МФ-фракція КФК	0–4 МЕ/л	3 – 6	12 – 24	1,5 - 3
ЛДГ ₁	15-30%	12 - 24	24 – 72	7 -14
АсАТ	28-125 ммоль/ч·л	8 - 12	24 - 48	3 - 5
Тропонин Т і І.	Менее 0,10 мкг/л	3 - 12	12 – 48	3 - 16
Міоглобін	20-66 мкг/л	1 – 4	6 – 7	1

Час найкращого визначення маркерів ураження міокарда (Браунвальд Е., 1998)

Маркер	Оптимальний час визначення
Міоглобін	Через 1 – 2 г після болю у грудях
Креатинкіназа	Кожні 12год. х 3 рази
МВ ізоензим креатинкінази	Кожні 12год. х 3 рази Чутливість зростає при визначенні кожні 6-8 год
Ізоформи МВ	Через 60 – 90 хв після болю у грудях
Лактатдегідрогеназа	Одноразово, через 24 год після болю у грудях
Серцевий тропонін Т	Одноразово, через 12 год після болю у грудях
Серцевий тропонін І	Одноразово, через 12 год після болю у грудях

ДІАГНОСТИКА ІМ: коронарна ангиографія



На підставі клінічних даних лікар-кардіолог приймає рішення про дослідження судин серця - коронарної ангиографії. Процедура виконується на спеціальному дорогому обладнанні



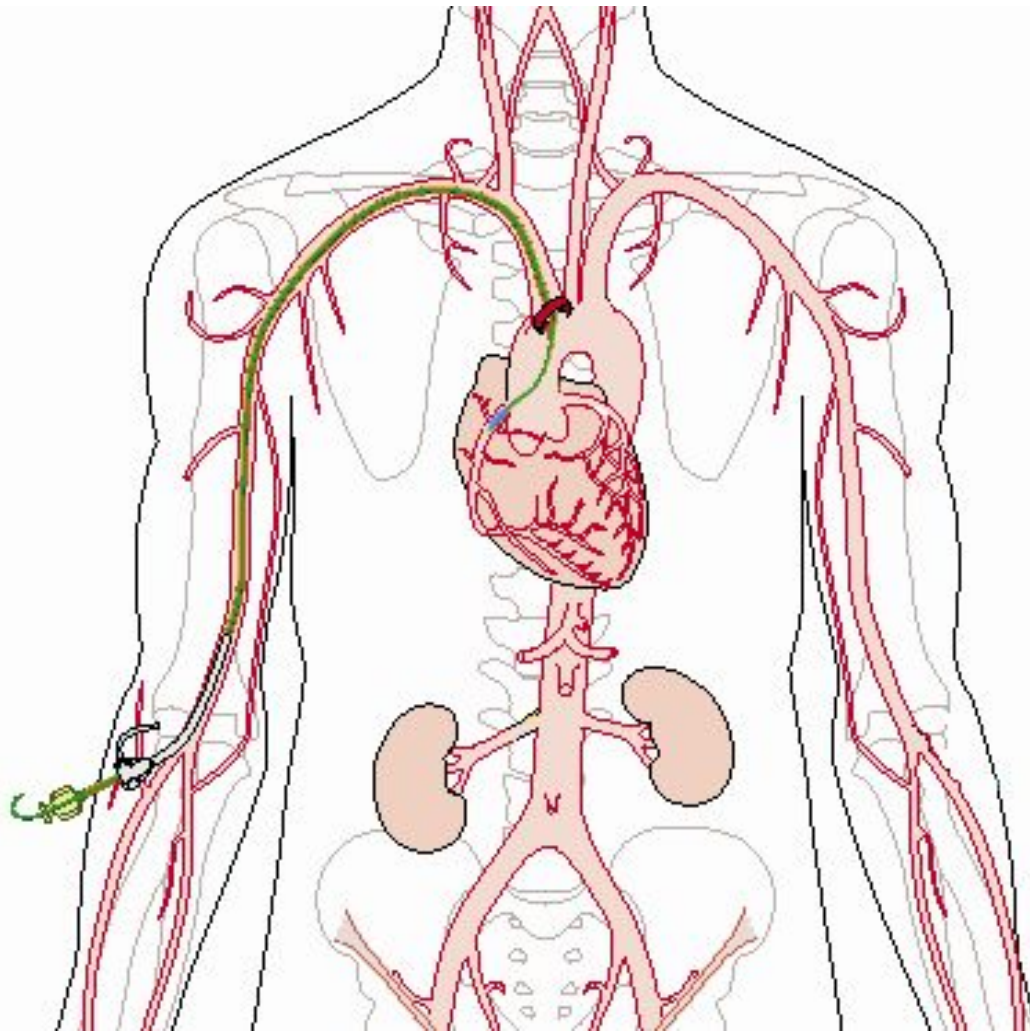
КОРОНАРНА АНГІОГРАФІЯ

Коронарна ангіографія виконується під місцевим знеболенням, є досить безпечною і малотравматичною процедурою, а її діагностична цінність при ішемічній хворобі серця настільки ж висока, як рентгенівського знімка при захворюваннях легенів.

Через прокол артерії у верхній частині стегна або на руці до коронарних артерій підводиться спеціальний катетер, в судини серця вводиться рентгеноконтрастна речовина, і виконуються рентгенівські знімки.



КОРОНАРНА АНГІОГРАФІЯ



На малюнку приведено детальне схематичне зображення методики виконання коронарної ангіографії



КОРОНАРНА АНГІОГРАФІЯ



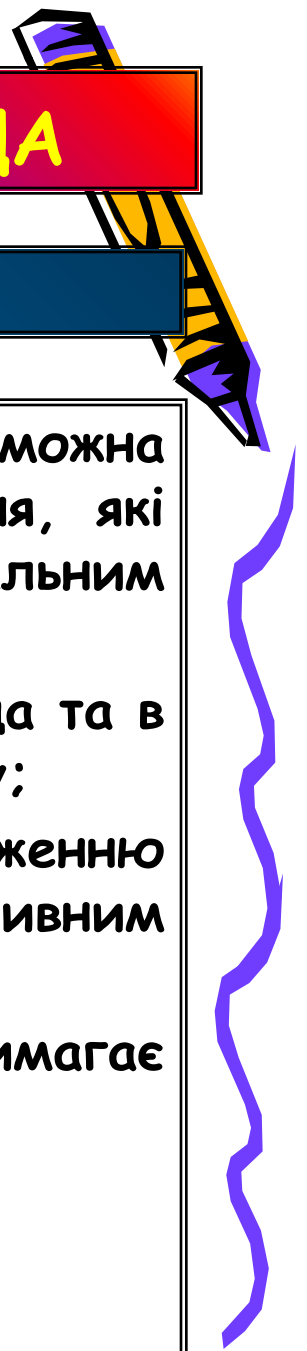
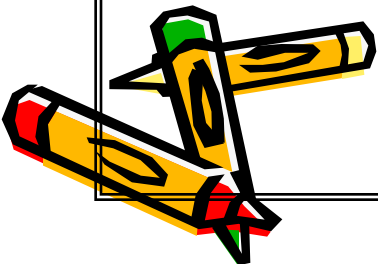
Рентгенівські знімки, отримані при ангіографії



ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

Візуалізація міокарда

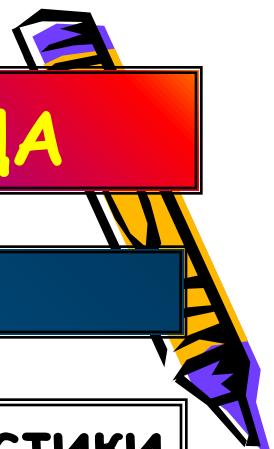
- За допомогою радіонуклідних методів можна визначити, чи відповідають анатомічні порушення, які визначаються при ангіографії, функціональним порушенням перфузії міокарда;
- визначити локалізацію некротичних змін міокарда та в певній мірі дати кількісну оцінку величини некрозу;
- зареєструвати вентрикулограмму по зображенню внутрішньошлуночкової ємності крові неінвазивним способом.
- Радіоізотопна візуалізація - дорогий метод, що вимагає значного часу і пов'язаний з опроміненням



ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

Ехокардіографія

- Значення ехокардіографії для діагностики гострого ІМ полягає головним чином у виявленні локальних порушень рухливості (скоротливості) ішемізованих ділянок міокарда зі зниженням сегментарної скоротливості, причому ступінь цих змін безпосередньо залежить від тяжкості ураження міокарда.
- Ехокардіографія допомагає виявляти зони з підозрою на рубець, може допомогти при інтерпретації даних ЕКГ, наприклад, при наявності зубця Q



Інфаркт міокарда правого шлуночка

- Найчастіше інфаркт міокарда правого шлуночка спостерігається одночасно з ураженням лівого шлуночка
- Інфаркт міокарда правого шлуночка зазвичай поєднується з інфарктом задньої стінки лівого шлуночка
- Інфаркт міокарда правого шлуночка, можна запідозрити у хворих з нижнім інфарктом міокарда при поєднанні кардіогенного шоку з відсутністю застою в легенях і підвищенням кровонаповнення в шийних венах

Інфаркт міокарда правого шлуночка

Діагностика

- Поширення інфаркту задньої стінки лівого шлуночка на задню стінку правого шлуночка діагностується за допомогою грудних відведень з правої половини грудної клітки V3R, V4R
- Патологічний зубець Q, підйом сегмента ST і негативний зубець T у відведеннях V3R, V4R. при відсутності аналогічних змін у відведеннях V1, V2 характерні для інфаркту міокарда задньої стінки правого шлуночка
- Вирішальне значення для виявлення інфаркту задньої стінки правого шлуночка має динамічність ЕКГ, особливо сегмента ST і зубця T у відведеннях V3R,



Інфаркт передсердь

- Інфаркт міокарда передсердь зазвичай виникає при поширенні інфаркту міокарда лівого шлуночка на праве або ліве передсердя
- Таке поширення зустрічається у 1-17% всіх хворих на інфаркт міокарда
- Для інфаркту передсердь характерна гостра поява передсердних порушень ритму, синоаурикулярної і атріовентрикулярної блокади, а також специфічний перехід одних видів порушення ритму в інші
- Для інфаркту передсердь характерні підйом або зниження сегмента PQ щонайменше на 1,5 мм, тривалість якого повинна бути не менше 0,04 с, причому ці зміни повинні зберігатися на ЕКГ довше тижня
- Для інфаркту передсердь характерна також виражена зазубреність зубця Р
- Специфічна також раптова поява значного відхилення передсердної вісі

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

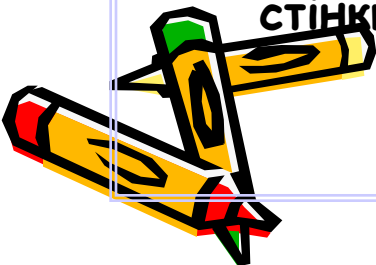
Стенокардія

- ☯ Диференціальний діагноз зазвичай проводиться з затяжним приступом стенокардії
- ☯ **Кардіалгія** при стенокардії менш інтенсивна не більше 15 хв., припиняється в стані спокою, або після прийому нітрогліцерину
- ☯ **Відмінність:** болі при інфаркті міокарда, по відчуттях хворого, являє собою щось нове, відмінне від попередніх нападів
- ☯ **Стенокардія Принцметала** на ЕКГ реєструється підйом сегмента ST, що нагадує пошкодження при ІМ
- ☯ **Відмінність:** напад стенокардії розвивається вночі, в стані спокою, супроводжується тимчасовим підйомом сегмента ST на ЕКГ, купірується нітрогліцерином

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Гострий перикардит

- **При гострому перикардиті** виникає біль в області серця, зміни ЕКГ, лейкоцитоз; шум тертя перикарда, підвищення температури тіла, прискорення ШОЕ і іноді - гіперферментемія
- **Відмінність:** біль при гострому перикардиті зазвичай пов'язана з рухами і положенням тіла
- **Шум тертя перикарда** з'являється на початку захворювання вислуховується на великій поверхні, може зберігатися тривалий час і рецидивувати
- Гострий перикардит може бути пов'язаний з травмою
- **На ЕКГ** при гострому перикардиті спостерігається підйом сегмента ST у всіх відведеннях, зберігаються зубці R, не буває патологічних зубців Q
- **Ехокардіографія:** при сухому перикардиті відзначається потовщення листків перикарда, при ексудативному шар рідини в порожнині перикарда, прилегла до передньої або задньої стінки лівого шлуночка



ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Міокардит

- більш молодий вік хворих,
- відсутність специфічного для ішемічної хвороби, анамнезу і факторів ризику,
- початок хвороби протягом кількох днів,
- наявність в анамнезі респіраторної інфекції,
- відсутня стадійність перебігу захворювання,
- частіше виникають порушення провідності, миготлива аритмія, тромбоемболічні ускладнення, особливо в системі легеневої артерії;
- **ЕКГ:**
 - частіше внутрішньошлуночкові блокади, негативний зубець Т в багатьох відведеннях,
 - відсутня характерна для інфаркту міокарда динаміка шлуночково-комплексу;
- **ехокардіографія:**
 - виявляється дифузне ураження обох шлуночків серця

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Плеврит

- ✓ Плеврит може прийматися за інфаркт міокарда, якщо гостро виниклий біль досить сильний і в той же час відсутні кашель з мокротою, лихоманка.
- ✓ **відмінність:**
- ✓ швидкий і більш високий підйом температури тіла,
- ✓ біль пов'язаний з диханням, змінений характер дихання,
- ✓ виявлення шуму тертя плеври,
- ✓ виявляються зміни при рентгенологічному дослідженні легенів;
- ✓ за аналізом крові запальна реакція (лейкоцитоз, прискорене ШОЕ).
- ✓ ЕКГ не змінена.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Тромбоемболія легеневої артерії

- ТЕЛА частіше виникає у молодих людей після важких переломів, у жінок після ускладнених пологів, у літніх чоловіків після операцій на передміхуровій залозі, у хворих з тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок і т. д.;
- для ТЕЛА характерна поява клінічних та рентгенологічних симптомів інфаркту легені і інфарктної плевропневмонії;
- відсутність характерних для інфаркту міокарда змін на ЕКГ і можлива поява ознак перевантаження правих відділів серця;
- невисокий рівень МВ фракції креатинфосфокінази, міозину, тропоніну;
- значне перевищення рівня тиску в легеневій артерії в порівнянні з "заклинюючим" тиском;
- характерні дані ангіографії і радіоізотопного сканування легень.



ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Розшаровуюча аневризма аорти

- Біль в грудній клітці зазвичай виникає відразу, дуже сильний, поширюється зверху вниз у міру розшаровування гематомою стінки аорти.
 - Біль часто резистентний до багаторазових ін'єкцій наркотиків.
 - Гематома порушує кровообіг в артеріях, що відходять від дуги аорти.
 - Нерідко розвивається шок, резистентний до всіх методів лікування.
 - У крові - лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, при великій гематомі може розвинути помірну анемія.
 - Рівень ферментів в крові змінюється мало.
 - Можливе підвищення вмісту білірубину.
 - ЕКГ змінюється мало.
 - Найбільш інформативні ультразвукові методи дослідження аорти, особливо за допомогою стравохідного датчика.
 - При рентгенологічному дослідженні виявляється розширення тіні аорти.
- Характерна висока летальність в перші години розвитку.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

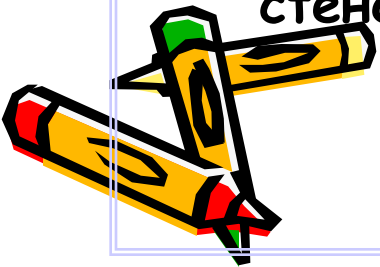
При абдомінальному варіанті ІМ

- **Status gastralgicus** виникає при важких формах інфаркту міокарда;
- зазвичай на ЕКГ швидко, вже на початку нападу, з'являються ознаки трансмурального некрозу міокарда.
- **при токсикоінфекції**
- захворювання слід за прийомом недоброякісної або хоча б підозрілою їжі,
- може мати груповий характер,
- як правило, ураження шлунково-кишкового тракту швидко виступає на перший план,
- симптоми з боку серцево-судинної системи зникають або носять явно другорядний характер.
- повторна реєстрація ЕКГ через 1 - 2 год. дозволяє остаточно виключити припущення про інфаркт міокарда.
- **Необхідно пам'ятати:**
- для літніх людей з картиною гострої харчової токсикоінфекції реєстрація ЕКГ є одним з першочергових заходів.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Ідіопатична гіпертрофія кардіоміопатія

- На ЕКГ при ГКМП часто виявляються зміни, відповідні поширеній нетрансмуральному інфаркту міокарда (глибокі зубці Т в декількох грудних відведеннях) і навіть патологічні зубці Q - за рахунок гіпертрофії міокарда.
- **Опорними пунктами для виключення інфаркту міокарда у таких хворих є:**
 - - відносно молодий вік;
 - - відсутність клінічних симптомів, лабораторних показників і характерною електрокардіографічної динаміки інфаркту міокарда (зміни на ЕКГ мають стабільний характер);
 - - ехокардіографічне дослідження підтверджує наявність ідіопатичної обструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії.
- Такі хворі можуть мати артеріальну гіпертензію і напади стенокардії в анамнезі.



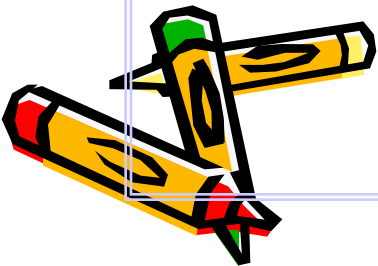
КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

(Затверджено на VI Національному конгресі кардіологів України,
2000 р)

Гострий інфаркт міокарда.

Діагноз встановлюється із зазначенням дати виникнення (до 28 діб), локалізації, рецидивний (від 3 до 28 діб), первинний, повторний.

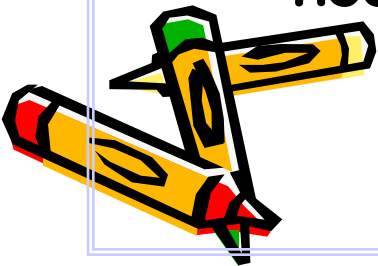
- Гострий інфаркт міокарда з наявністю зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий).
- Гострий інфаркт міокарда без патологічного зубця Q (дрібновогнищевий).
- Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда.
- Гострий інфаркт міокарда, не уточнений.
- Рецидивуючий інфаркт міокарда (від 3 до 28 діб).
- Повторний інфаркт міокарда (після 28 діб).



КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

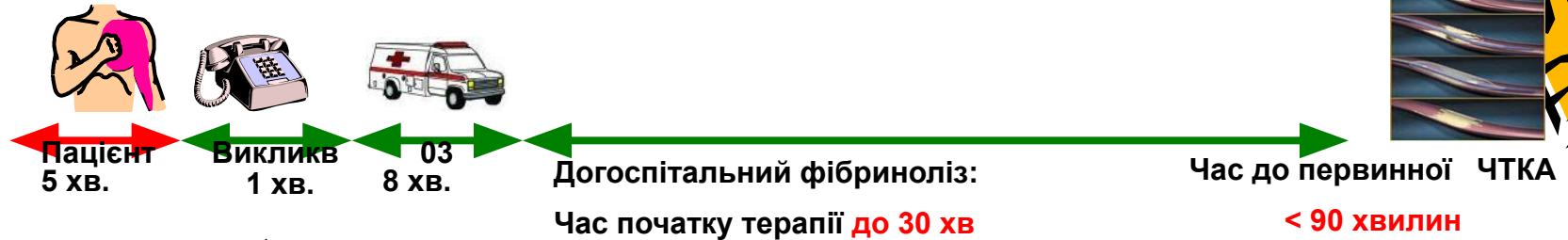
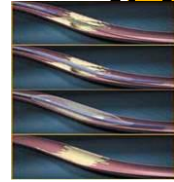
Ускладнення гострого інфаркту міокарда вказуються за часом їх виникнення:

- гостра серцева недостатність (класи Killip I-IV),
- порушення ритму серця і провідності,
- розрив серця зовнішній (з гемоперикардом, без гемоперикарда) або внутрішній (дефект міжпередсердної перегородки, дефект міжшлуночкової перегородки, розрив сухожильної хорди, розрив сосочкового м'яза), тромбоемболії різної локалізації, тромбоутворення в порожнинах серця, гостра аневризма серця,
- синдром Дресслера (ранній до 14 діб, пізній - після 14 діб),
- постінфарктна стенокардія (після 72 год до 28 діб)



Алгоритм ведення хворого гострим коронарним синдромом

03



Загальний час ішемії – 120 хвилин

Фібриноліз

Стратифікація ризику

Вторинна профілактика

ЧТКА або КШ

Первинна ЧТКА

ЧТКА
неможлива
можлива
ЧТКА

Спасение
БОЛЬШОЙ
СИНДРОМ

В
стаціонарі

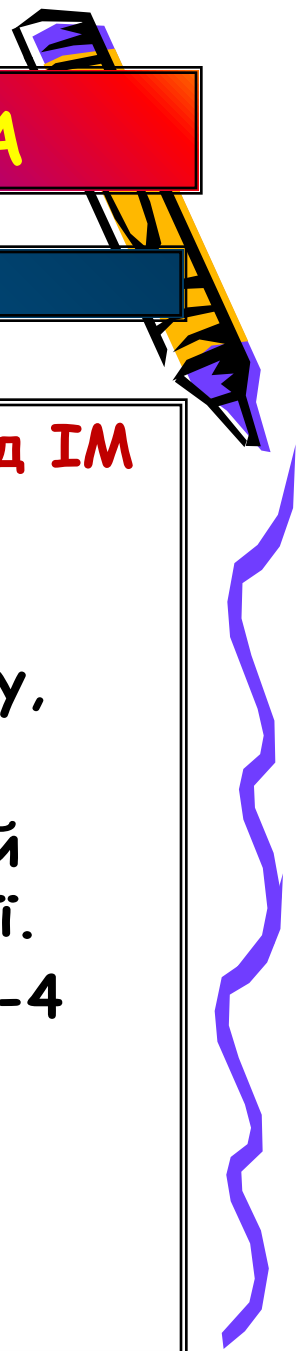
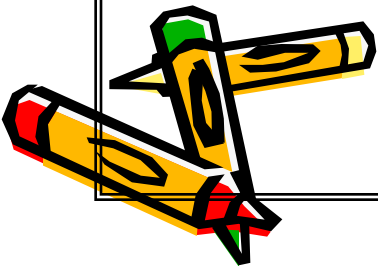


ЛІКУВАННЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

ДОГОСПІТАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ

Оптимальна лікарська тактика в початковий період ІМ включає:

- купірування болю і тривожного стану,
- стабілізацію серцевого ритму і артеріального тиску,
- при можливості - введення тромболітиків,
- доставку хворого в спеціалізований кардіологічний стаціонар, який володіє блоком інтенсивної терапії.
- 50% смертей гострого ІМ припадають на перші 3-4 години від початку захворювання.



ЛІКУВАННЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

Основні цілі лікування:

- 1. Профілактика ускладнень
- 2. Обмеження зони інфаркту

Необхідно, щоб лікувальна практика відповідала періоду захворювання

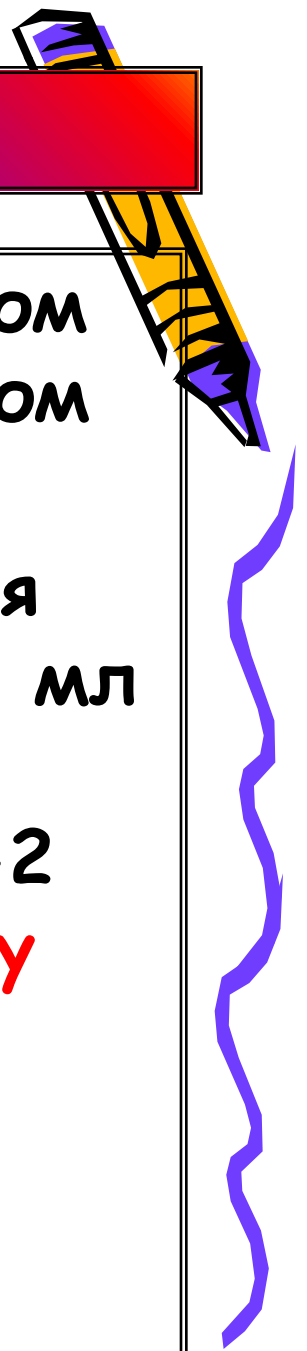
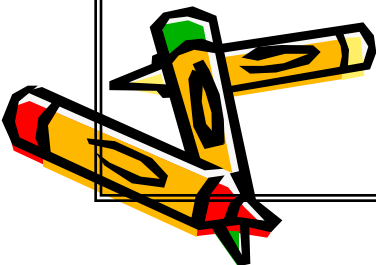
1. **Передінфарктний період.** Головна мета лікування в цей період - попередити виникнення інфаркту міокарда
2. **Найгостріший період.** Основна мета лікування - обмежити зону ушкодження міокарда
3. **Мета лікування в гострий період** - попередження ускладнень.
4. **Період реабілітації**



Усунення болю

Усунення болю є найважливішим заходом при наданні допомоги хворому інфарктом міокарда

Проводиться внутрішньовенне введення наркотичних анагетиків: **морфін** - 1-2 мл 1% розчину, поєднання синтетичного наркотичного анальгетика **фентанілу** 1-2 мл 0.005% і нейролептика **дроперидолу** 2-4 мл 0.25%, може бути застосована **закисно-киснева аналгезія**



ЛІКУВАННЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

Деагрегантна терапія

- всім хворим, які не мають протипоказань, рекомендується розжувати 160 - 325 мг аспірину
- До протипоказань відносять підвищену чутливість, кровоточиву виразку, важке захворювання печінки

Інгаляція кисню

- здійснюють за допомогою носового катетера зі швидкістю 4 л / хв протягом перших 24-48 годин після початку больового нападу і продовжують до тих пір, поки зберігається ангінозний синдром

СТАЦІОНАРНЕ ЛІКУВАННЯ

Відновлення кровотоку по інфаркт-залежній артерії

- Найбільш важливим в лікуванні гострого інфаркту міокарда є швидке відновлення і підтримання кровотоку по інфаркт-залежній коронарній артерії.

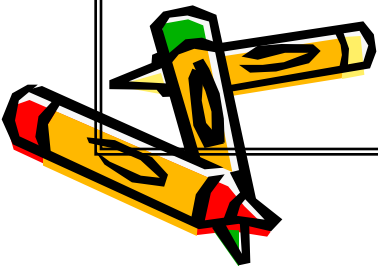
Тромболітична терапія

В даний час в світі застосовують такі типи тромболітичні засоби:

СТРЕПТОКІНАЗУ (СК),

УРОКІНАЗУ,

ТКАНИННИЙ АКТИВАТОР ПЛАЗМІНОГЕНУ (ТАП)



Стрептокіназа

(стрептаза, целіаза, авелізін, кабікіназа)

- непрямий активатор плазміногену, отриманий з культури бета-гемолітичного стрептокока групи С
- Стрептокіназа утворює комплекс з плазміногеном, який активує перетворення ендogenous плазміногену в плазмін

“Стандартна” схема введення стрептокінази:

- 500 000 МЕ внутрішньовенно протягом 3-5 хвилин, з подальшою крапельної інфузією 1000000 МЕ протягом 60 хвилин в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.
- **При розвитку серцевої недостатності 3-4 класу по Killip можливе застосування більш агресивних схем:**
- - 500 000 МЕ внутрішньовенно струменево протягом 10 хвилин, з подальшою крапельної інфузії 1 000 000 МЕ протягом 30 хвилин в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- - 1500000 МЕ внутрішньовенно струменево протягом 10 хвилин;
- - 1500000 МЕ внутрішньовенно струменево протягом 10 хвилин, з подальшою крапельної інфузії 1 500 000 МЕ протягом 30- 60 хвилин в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- - 3000000 МЕ внутрішньовенно струменево, протягом 10 хвилин.
- **Останні три схеми небезпечні підвищеним ризиком кровотеч, і застосовуються лише у хворих з кардіогенний шоком або резистентним до стандартної терапії набряком легенів.**
- **Стрептокіназа володіє антигенними властивостями.**

Урокиназа

фермент, безпосередньо перетворюючий плазміноген в плазмін
(прямий активатор плазміногену)

- Урокиназу вводять внутрішньовенно струменево в дозі 2000000 ОД протягом 10-15 хв або болюсом вводять 1,5 млн. ОД і ще 1,5 млн. ОД вводять крапельно
- Урокиназа не володіє антигенними властивостями

Проурокиназа

одноланцюговий урокиназний активатор плазміногену

- Вона більш специфічна по відношенню до зв'язаного з фібрином плазміногену. Препарат призначається внутрішньовенно крапельно в дозі 40-80 мг протягом 60-120 хв

Ретеплаза

неглікозильована форма рекомбінантного т-АП

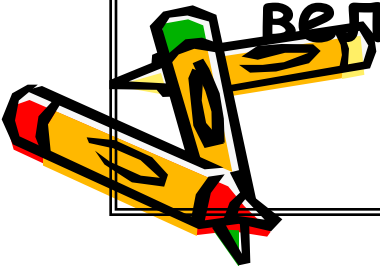
- вводитьься у вигляді двох болюсов по 10000000 ОД з інтервалом в 30 хв. **Препарат вважається найефективнішим з тромболітиків при інфаркті міокарда**

МАРКЕРИ РЕПЕРФУЗІЇ

- зникнення або суттєве ослаблення больового синдрому,
- стабілізація гемодинаміки при кардіогенному шоці,
- почастішання або поява більш складних форм шлуночкових аритмій, а також прискореного вузлового ритму.
- динаміка сегмента ST на ЕКГ, які реєструються до і через 3 години після початку введення тромболітики.
- При відновленні коронарного кровотоку відзначається зниження елевації ST більше ніж на 50% через 3 години від початку терапії.
- **Ефективність тромболітичної терапії залежить, в першу чергу, від часу початку лікування і максимальна в ранні терміни захворювання.**

Показання до тромболітичної терапії

- розвиток інфаркту міокарда з підйомом сегмента ST понад 0,1 mV не менше, ніж в двох відведеннях,
- свіжа (хоча б приблизно) блокада лівої ніжки пучка Гіса
- давність від початку нападу не більше 12 год.,
- затяжний і рецидивуючий перебіг інфаркту міокарда,
- тромбоемболічні ускладнення у великому і малому колі кровообігу.



Протипоказання до тромболітично терапії.

Абсолютні протипоказання

- важка травма,
- хірургічне втручання або травма голови в попередні 3 міс.,
- шлунково-кишкова кровотеча в попередній місяць,
- інсульт,
- схильність до кровотеч і аневризми аорти.

Відносні протипоказання

- минуше порушення мозкового кровообігу в попередні 6 міс,
- лікування непрямими антикоагулянтами,
- вагітність,
- пункція судин, які неможливо притиснути,
- травматична реанімація,
- рефрактерна гіпертензія (систоличний АТ більше 180 мм рт.ст.) і недавнє лікування сітківки лазером.

ЛІКУВАННЯ ІМ: внутрішньосудинні і хірургічні методи

Відновлення коронарного кровотоку можливо двома шляхами.

В обхід звужених судин можуть вшивається власні судини пацієнта з інших анатомічних областей - так звані шунти. Ця операція носить назву аорто-коронарне шунтування і являє собою серйозне втручання на відкритому серці з застосуванням штучного кровообігу.



Проводиться за життєвими показаннями:

**при розриві міжшлуночкової перегородки,
при тяжкій дисфункції мітрального клапана,
при критичному стенозі стовбура лівої коронарної артерії з
триваючим ангінозним болем**

ЛІКУВАННЯ ІМ: коронарна ангіопластика

При ранньому зверненні і своєчасній діагностиці просвіт судин серця можна відновити, **не вдаючись до оперативного втручання**. Сучасні технології дозволяють розширити звуження і закріпити досягнутий ефект за допомогою спеціального внутрішньосудинного протеза. Ця процедура - **коронарна ангіопластика** (екстрена черезшкірна транслюмінальна коронароангіопластика (ЧТКА) виконується на такому ж обладнанні, як і коронарна ангіографія, але з використанням більш складного інструментарію.



На малюнку представлені різні варіанти катетерів, забезпечених балончиками, що використовуються при проведенні коронарної ангіопластики.

ПОКАЗАННЯ ДО ПРОВЕДЕННЯ ЧТКА:

- через кілька днів і більше після виникнення інфаркту міокарда,
- після неефективного тромболізу (в найближчі години або пізніше),
- або в тих випадках, коли останній не проводився.

ПЕРЕВАГИ ПРОВЕДЕННЯ ЧТКА:

- При ЧТКА значно нижче летальність в перші 6 тижнів після виникнення інфаркту міокарда.
- ЧТКА не супроводжується кровотечами та іншими ускладненнями, властивими тромболізу;



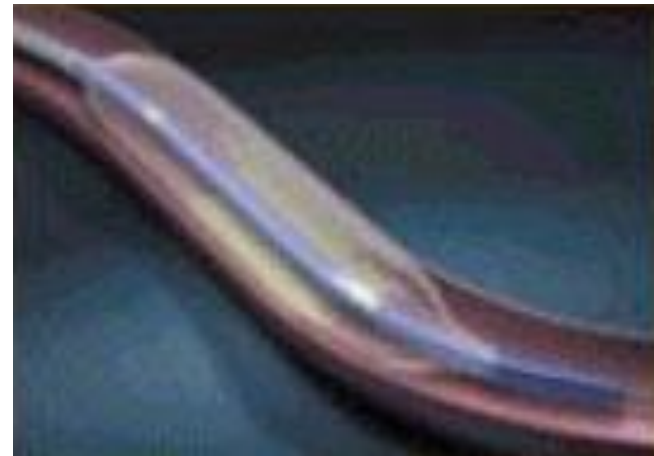
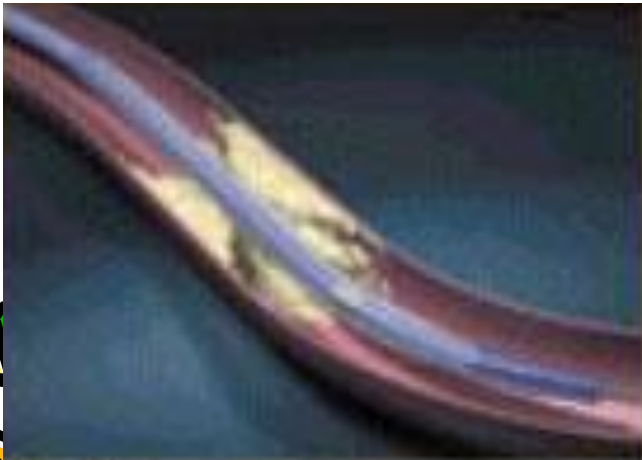
Групи щодо кращого проведення ЧТКА

- Групи кращого проведення ЧТКА
- при протипоказання до введення тромболітиків
- у літніх осіб з факторами ризику виникнення внутрішньочерепних кровотеч
- пацієнти з кардіогенним шоком
- Летальність протягом 30 днів у таких хворих при медикаментозному лікуванні становить 75%, тоді як при ЧТКА - лише 33-40%



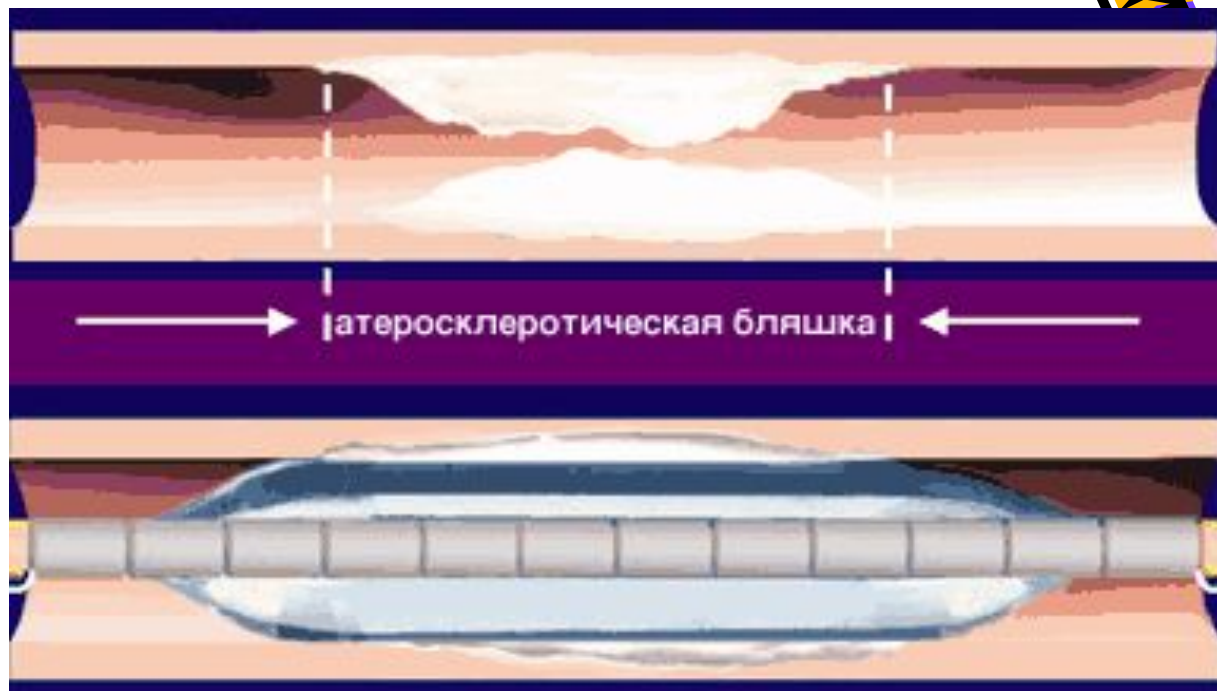
КОРОНАРНА АНГІОПЛАСТИКА (ЧТКА)

Як і при коронарографії, в ході коронарної ангіопластики спеціальний катетер вводиться в посудину на стегні або руці під місцевим знеболенням, і проводиться до місця звуження коронарної артерії. Катетер забезпечений балончиком, який при розширенні розчавлює атеросклеротичної бляшки, що викликає порушення кровотоку



КОРОНАРНА АНГІОПЛАСТИКА (ЧТКА)

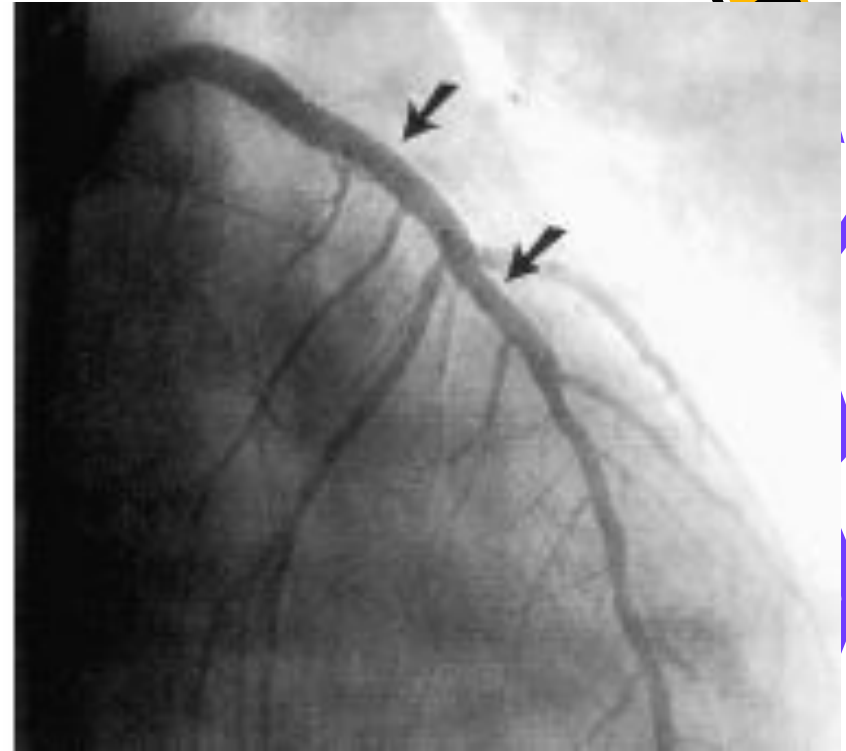
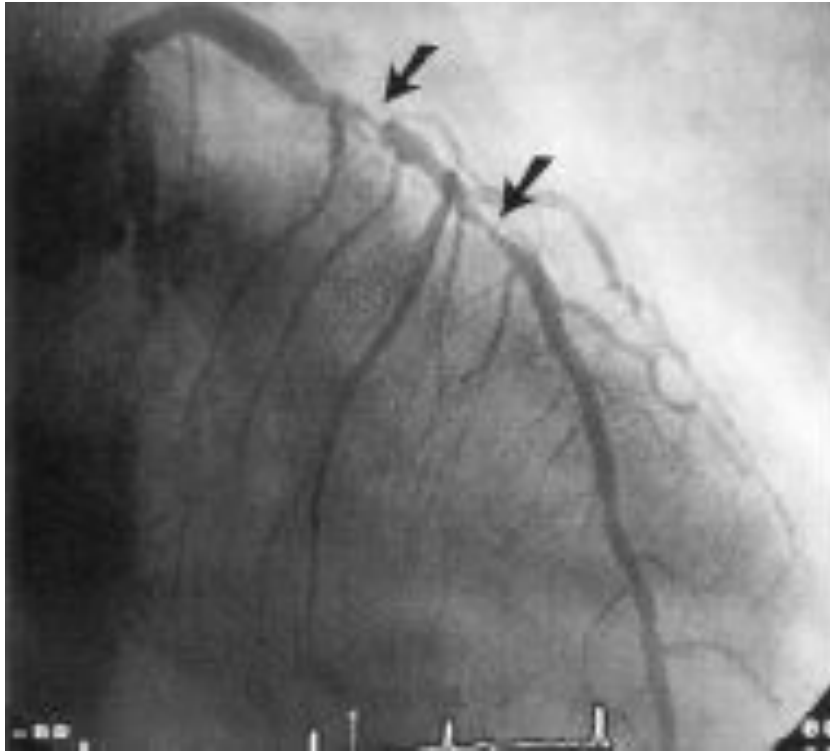
Розмір балончика підбирається спеціально відповідно до розміру ураженої судини і протяжністю судженого ділянки. Відновлення нормального кровотоку підтверджується введенням рентгеноконтрастної речовини і повторними рентгенівськими знімками - контрольної коронарографією.



На малюнку схематично зображено процедуру стентування при коронарній ангіопластиці.



КОРОНАРНА АНГІОПЛАСТИКА (ЧТКА)



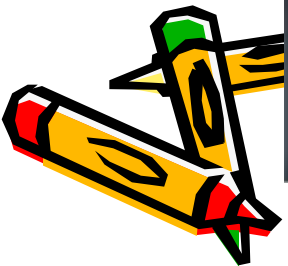
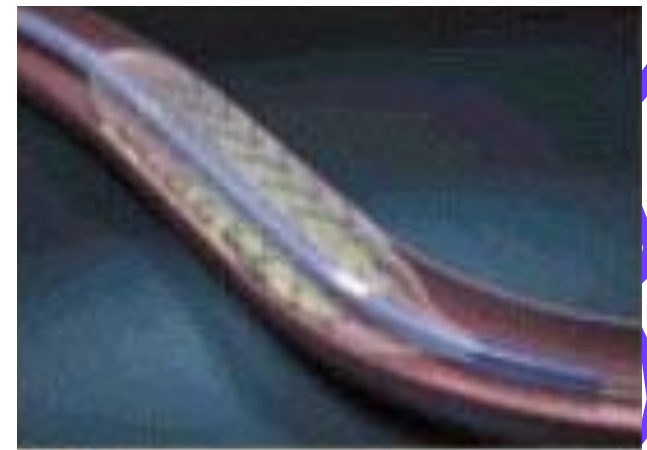
Серія рентгенівських знімків, отримані при ангіографії до і після проведення коронарної ангіопластики.



КОРОНАРНА АНГІОПЛАСТИКА (ЧТКА)

У зв'язку з тим, що атеросклеротична бляшка може мати тенденцію до повторного розростання, в ході коронаропластики може бути прийнято рішення про необхідність імплантації на місце колишнього звуження внутрішньосудинного протеза - стента.

Стент являє собою невеликий гратчастий металевий каркас, який змонтований на такому ж балончику, яким виконується ангіопластика. Після проведення в зону зруйнованої бляшки балончик зі стентів розширюється, і стент притискається до стінок судини.



КОРОНАРНА АНГІОПЛАСТИКА (ЧТКА)

Стент залишається в судині постійно, зберігаючи просвіт судини відкритим.

Після виконання коронарної ангіопластики не потрібно тривалого відновлення, не потрібен постільний режим, і пацієнт виписується до активної діяльності вже через кілька днів.

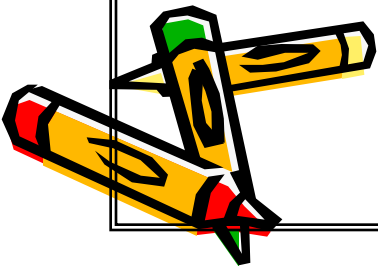


ГЕПАРИН

- Гепарин - антикоагулянт прямої дії, який пригнічує фактори згортання безпосередньо в крові, виробляється огрядними клітинами (мастоцитами)

Доцільність застосування при ІМ:

- • гепарин є додатковим антитромботичним засобом під час і після тромболітичної терапії;
- • гепарин забезпечує профілактику подальшого тромбоутворення в басейні коронарної артерії;
- • застосування гепарину зменшує частоту тромбозу різної локалізації та тромбоемболічні ускладнення;
- • гепарин знижує смертність і частоту рецидивів при інфаркті міокарда



ЛІКУВАННЯ ГЕПАРИНОМ:

Американська колегія кардіологів і американська кардіологічна асоціація рекомендують:

лікування гепарином починати під час або відразу після проведення тромболізу.

Найбільш оптимально Вводити внутрішньо цілодобово зі швидкістю близько 1000 ОД / год за допомогою інфузомата.

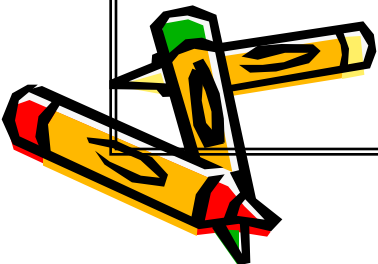
або вводять шприцом в інтравенозний катетер кожні 2 год. в подвоєній дозі (по 2000 ОД).

під шкіру живота по 5000 ОД з інтервалом 4 ч.

Гепарин вводять під контролем:

АЧТЧ, вмісту еритроцитів і гемоглобіну крові, калу на приховану кров і сечі на наявність мікрогематурії.

Загальна тривалість гепаринотерапії при неускладненому ІМ - від 3 до 7 днів.



ЩАСЛИВОЇ ЗОЛОТОЇ ОСЕНІ!

Ваш І. Катеренчук

