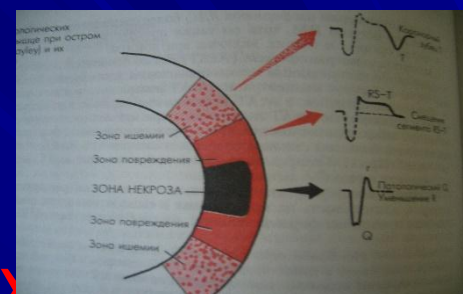


**Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Башкирский государственный медицинский университет
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»
Кафедра внутренних болезней
Зав.кафедрой -докт.мед.наук, профессор Ганцева Халида Ханафиевна**

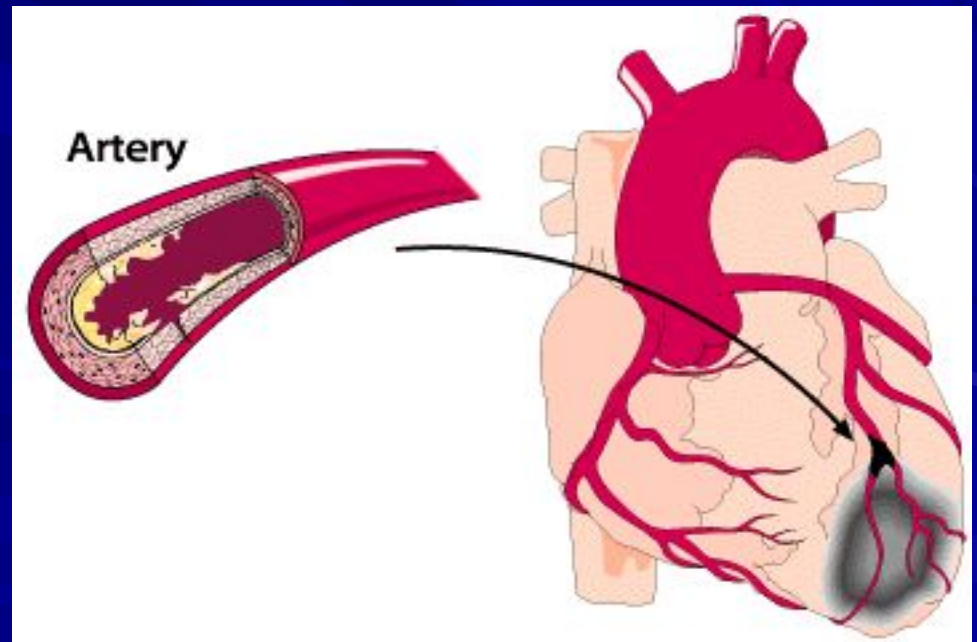


«Инфаркт миокарда»



*Лекция для студентов
Специальность 060101 «Лечебное дело»
Дисциплина –Внутренние болезни*

- **Инфаркт миокарда (ИМ)** – это заболевание, обусловленное ишемическим некрозом сердечной мышцы, развивающимся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- В России Инфаркт миокарда 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. (по данным Н.А. Мазура)
- **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

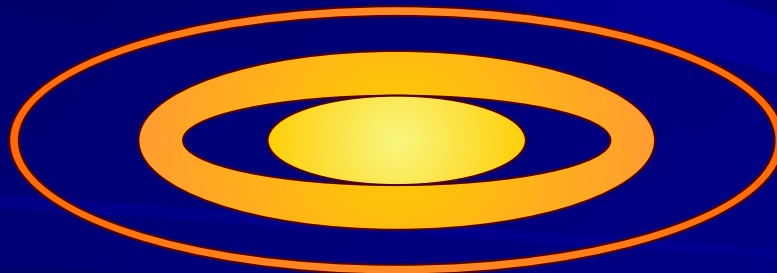
1. Атеросклероз коронарных артерий (95%)
 2. Выраженный и длительный спазм коронарных артерий
 3. Другие причины (5%): эмболия коронарных артерий (инфекционный эндокардит, внутривенные тромбы), коронариты при СКВ, ревматизме, ревматоидном артрите
- + факторы, способствующие ИМ.....

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ НЕКРОЗУ

- выраженный спазм коронарных артерий;
- слабое развитие коллатеральных сосудов;
- выраженное увеличение потребности миокарда в кислороде в результате физического или психоэмоционального напряжения, подъема АД и других причин.

ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

1. Прекращение притока крови
2. Ишемическое повреждение и некроз миокарда
3. Снижение ударного объёма крови
4. Развитие острой ЛЖН (отёк лёгких) и кардиогенного шока
5. Электрофизиологические и метаболические нарушения – причина нарушений ритма сердца



ТРОМБ
ВАЗОКОНСТ
РИКЦИЯ
СПАЗМ
СОСУДА

РАЗВИВАЕТСЯ
ТРАНСМУРАЛЬ-НЫЙ
ИНФАРКТ
МИОКАРДА

Классификация

По величине и глубине поражения

сердечной мышцы

- **трансмуральный ИМ** (инфаркт миокарда с зубцом Q).

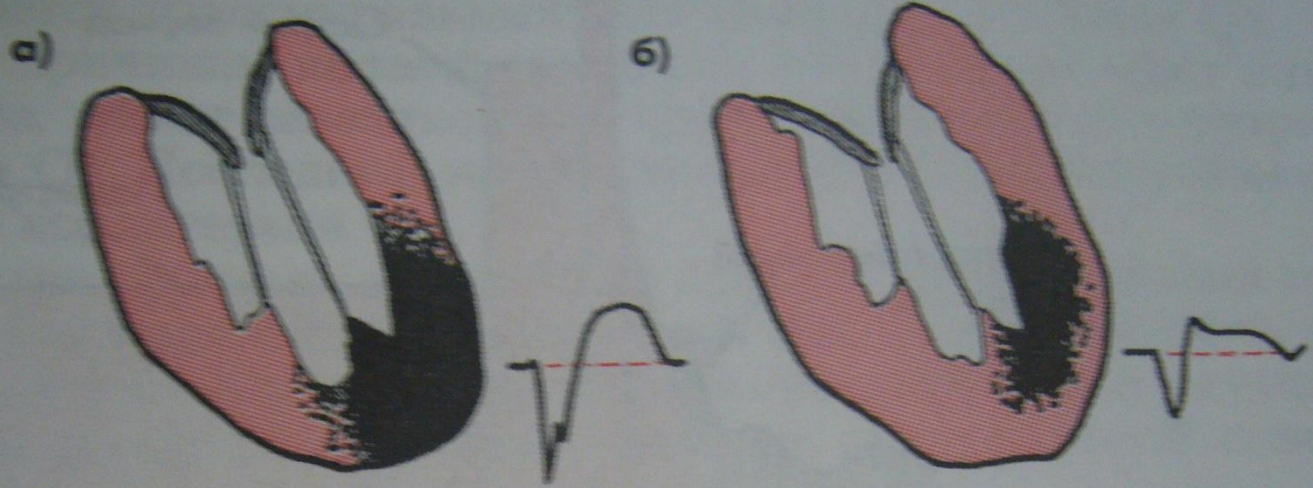
Очаг некроза захватывает либо всю толщину сердечной мышцы от субэндокардиальных до субэпикардиальных слоев миокарда.

- **нетрансмуральный ИМ** (инфаркт миокарда без зубца Q) очаг некроза захватывает только субэндокардиальные или интрамуральные отделы ЛЖ.

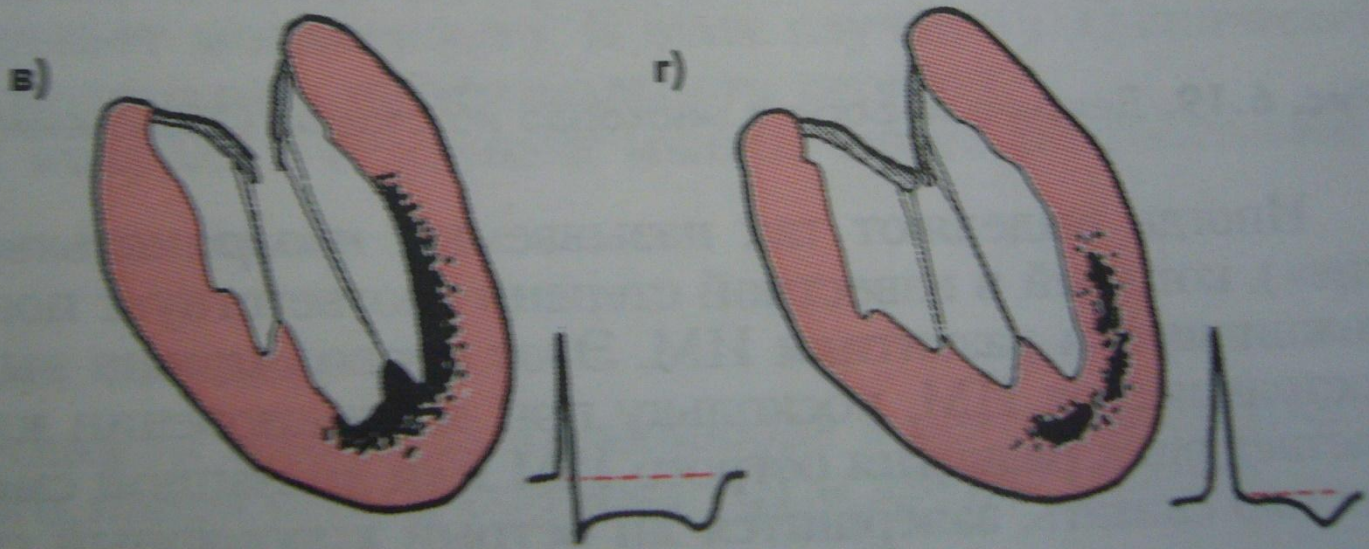
зубцом Q)
зубца Q)

в —
 transmuralный)

ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИМ (С ЗУБЦОМ Q)



НЕТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИМ (БЕЗ ЗУБЦА Q)



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.
- ❖ **ИМ с затяжным течением**

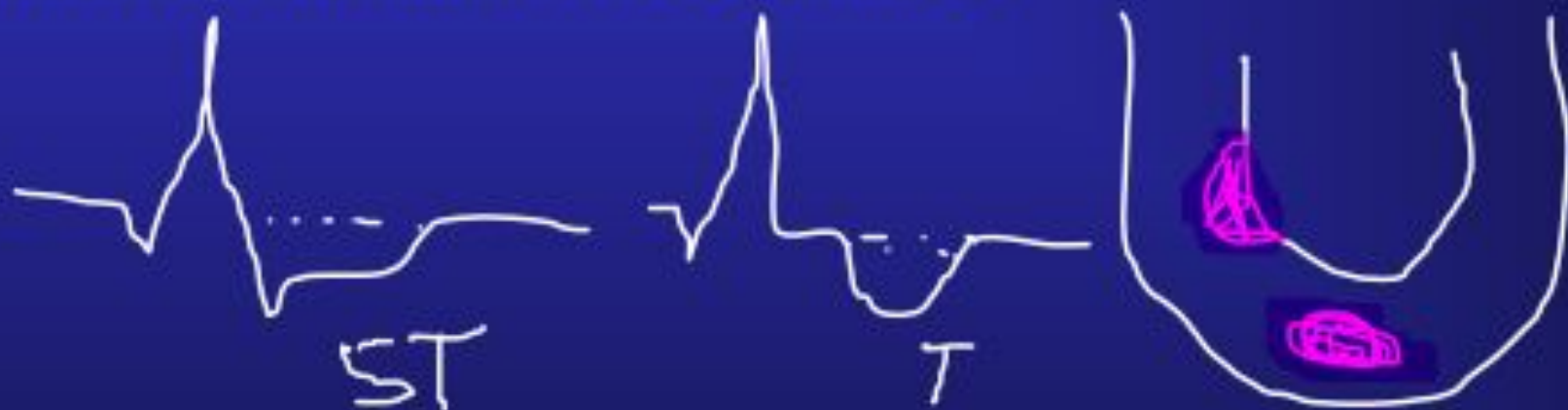
Стадия	Длительность	ЭКГ-картина	Признак
Ранняя стадия (ишемия)	несколько минут, до получаса		- высокий остроконечный зубец T ^K
Стадия I (повреждение)	от нескольких часов до 1-3 сут.		- подъем (куполообразный) ST выше изолинии, ST сливается с T ^K - зубец R еще высокий - зубец Q еще неглубокий
Стадия II (острая)	1-2-3 недели		- подъем ST выше изолинии с инверсией зубца T (T отриц.) - уменьшение амплитуды зубца R - зубец Q ^{inf} (Qr, QS) - инфарктный
Стадия III (подострая)	1-3 месяца		- зубец Q ^{inf} (инфарктный) - отрицательный зубец T - сегмент ST приближается к изолинии
Стадия IV (рубцевание)	до нескольких лет		- стойкий зубец Q ^{inf} (Qr, QS) - "провал" зубца R - зубец T сглажен, постепенно нормализуется; ST на изолинии

Классификация ИМ

1. Крупноочаговый (с зубцом Q), в том числе трансмуральный.



2 Мелкоочаговый (Без зубца Q)



По локализации ИМ выделяют:

1. ИМ передней стенки:

- переднеперегородочный (V1, V2)
- передневерхушечный (V1, V2, V3, V4)
- переднебоковой (I, II, aVL, V5, V6)
- высокобоковой ИМ (aVL)

2. ИМ задней стенки:

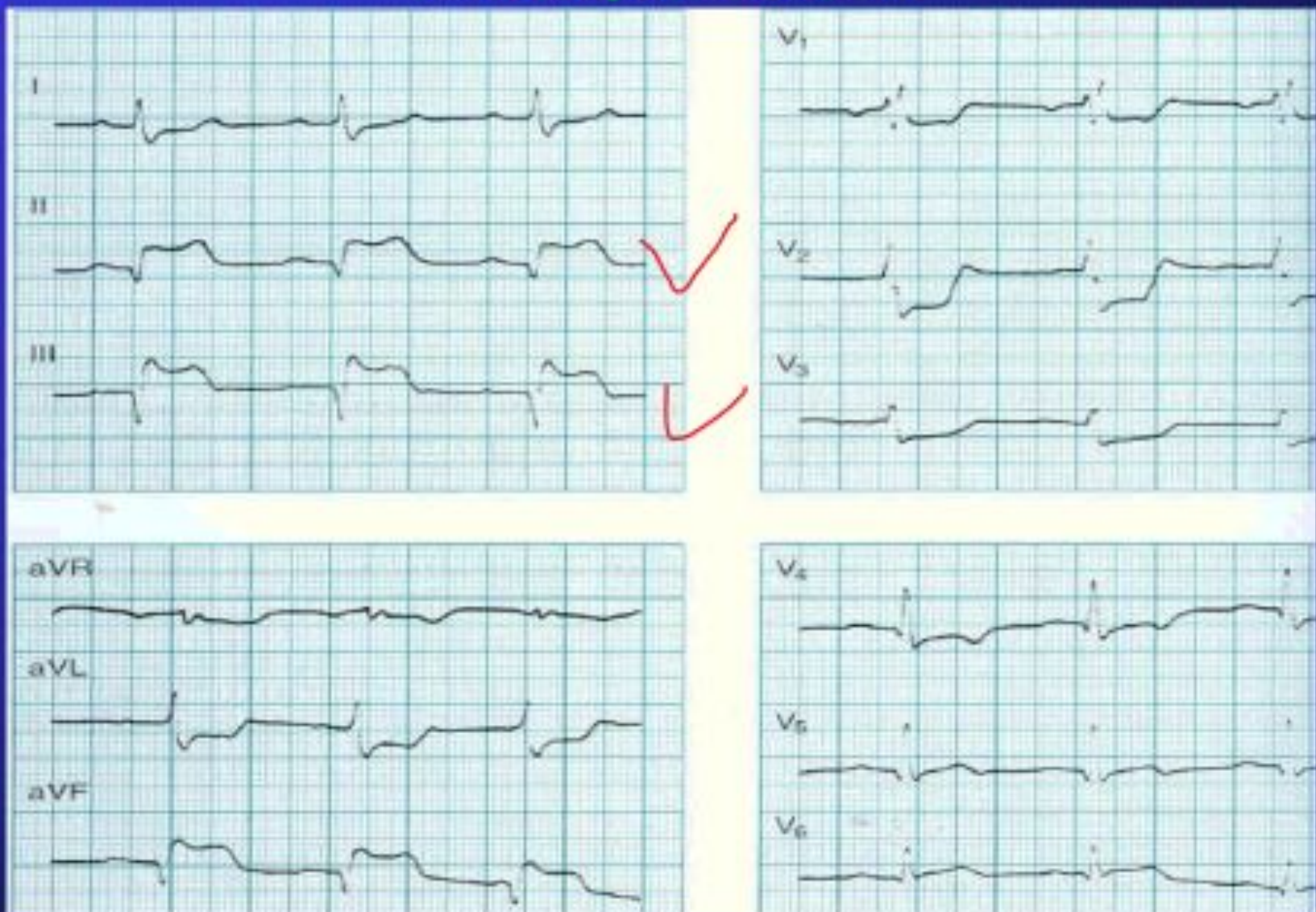
- заднедиафрагмальный (нижний) (III, II, aVF)
- заднебоковой (II, III, aVF, V5, V6)

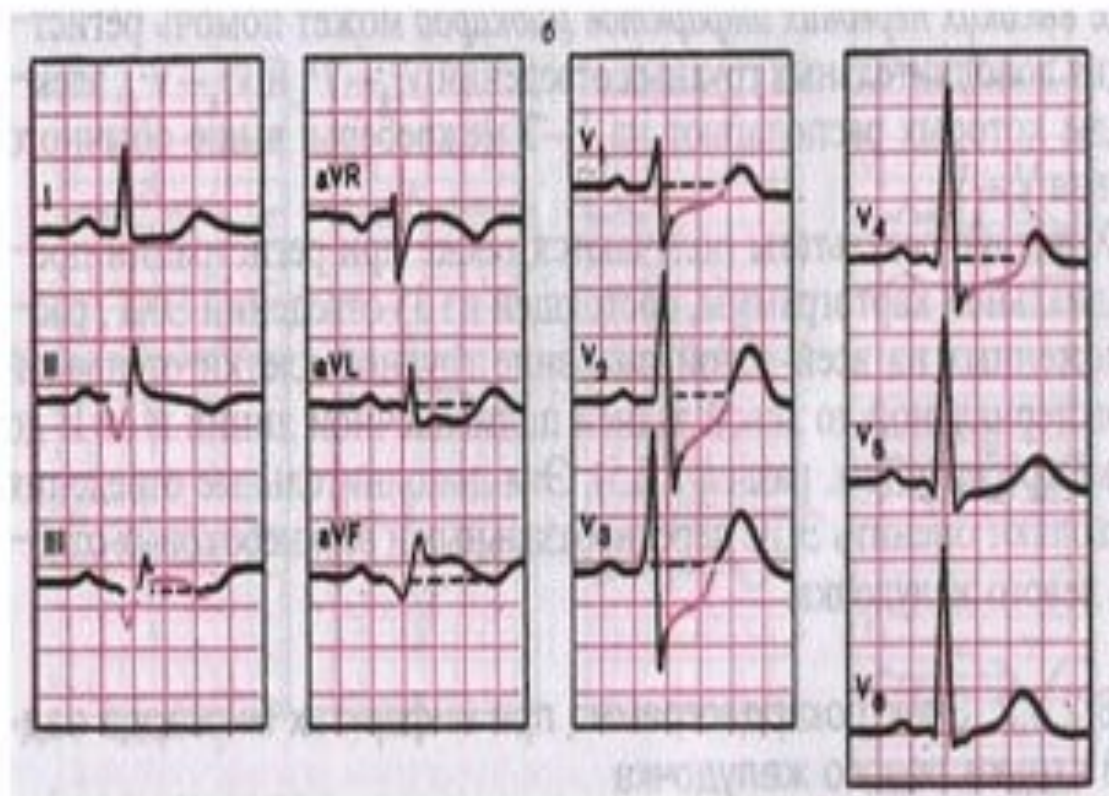
3. ИМ правого желудочка (редко)

По периодам:

- **Продромальный**
- **острейший период** – *это время от появления первых клинических и/или инструментальных признаков острой ишемии миокарда до начала формирования очага некроза – до 2 ч от начала ИМ*
- **острый период** – до 10 дней от начала ИМ
- **подострый период** – с 10 дня до конца 4-8 недели;
- **постинфарктный период** – обычно после 4-8 недели.

ЭКГ в острой стадии ИМ

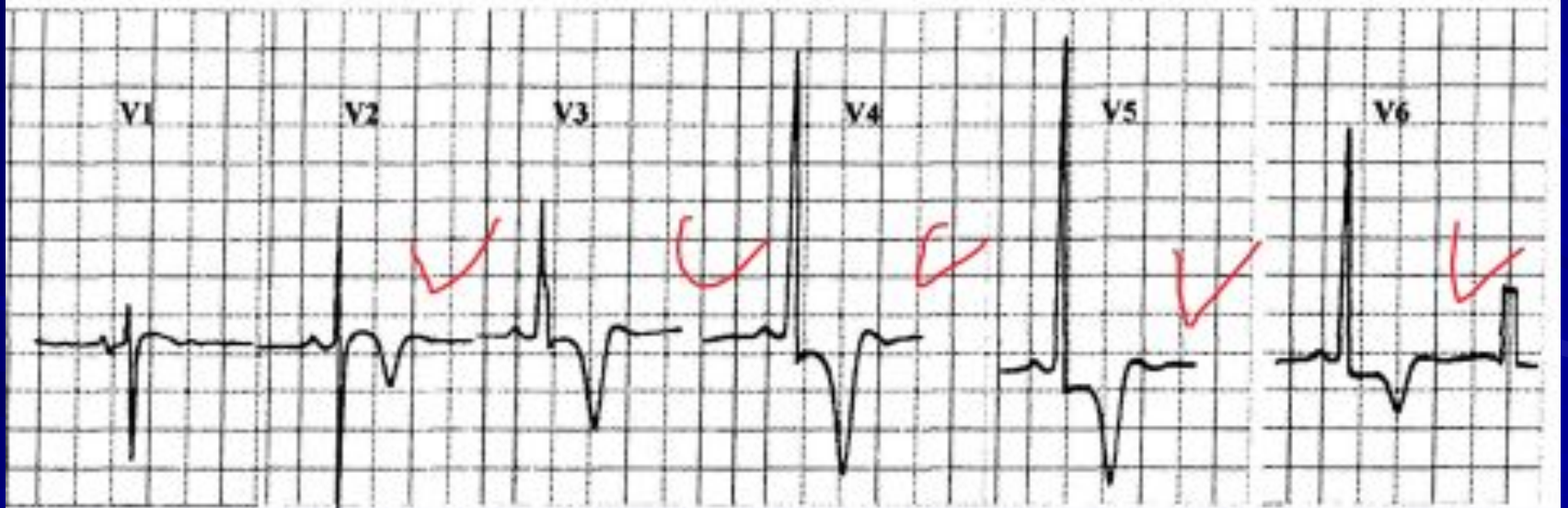
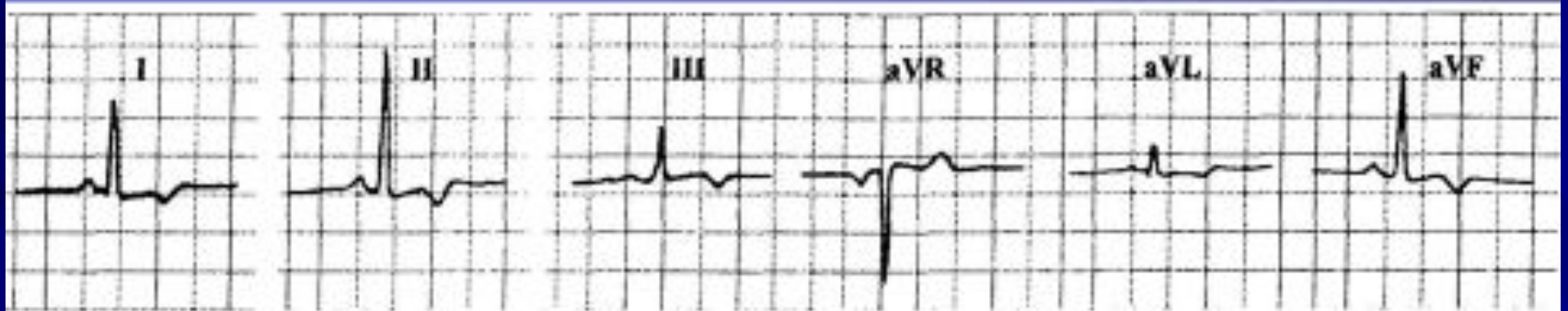




ЭКГ при заднедиафрагмальном (нижнем) инфаркте миокарда.
 Прямые признаки видны в II, III и aVF-отведениях, реципрокные — в V1-V4.









Застывшая кривая при
аневризме сердца



Осложнения ИМ:

- Острая левожелудочковая недостаточность (отек легких)
- Кардиогенный шок
- Желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма
- нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);
- Острая аневризма ЛЖ;
- Внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;
- Асептический перикардит;
- Тромбоэмболии.
- Синдром Дресслера

Выделяют клинические варианты начала ИМ:

- ✓ болевой (ангинозный) вариант – status anginosus
- ✓ астматический вариант – status asthmaticus
- ✓ абдоминальный вариант – status abdominalis
- ✓ аритмический вариант
- ✓ цереброваскулярный вариант
- ✓ малосимптомное (бессимптомное) начало ИМ.

В большинстве случаев (около 75%) процесс формирования тотального тромба, полностью перекрывающего просвет крупной коронарной артерии, может занимать от 2-х до 2-3 недель.

В этот период клиническая картина прогрессирующего ухудшения коронарного кровотока в целом соответствует симптоматике **нестабильной стенокардии.**

Жалобы:

- Загрудинные боли**
- Интенсивные, волнообразные**
- Боли сопровождаются страхом смерти**
- Боли не купируются нитроглицерином**
- Длительность боли 20-30 минут**
- Иррадиация в левую руку, левую лопатку, нижнюю челюсть, левую половину шеи, эпигастральную область**

Клиника:

- Субфебрильная температура тела**
- Бледность кожных покровов, акроцианоз**
- Перкуторно- расширение левых границ сердца**
- Пальпаторно- пульс: тахи-, брадикардия, аритмия**
- Аускультативно- ослабление I тона, ритм галопа, систолический шум**
- АД повышено или понижено**

Ремоделирование левого желудочка

- ЭТО совокупность изменений структуры и функции ЛЖ, обусловленных формированием в сердечной мышце ИМ.
- Участок некроза испытывает на себе высокое внутрижелудочковое давление, поскольку этот участок некроза не участвует в сокращении и не оказывает сопротивления внутрижелудочковому давлению, он довольно быстро начинает растягиваться и истончаться. В результате площадь инфаркта и размеры ЛЖ увеличиваются.
- В некоторых случаях ремоделирование начинается уже через 24 ч от начала инфаркта и продолжается в течение длительного времени (недели и месяцы).

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.

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 37,2-38С. 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 (с 10 дня до 4-8 нед)

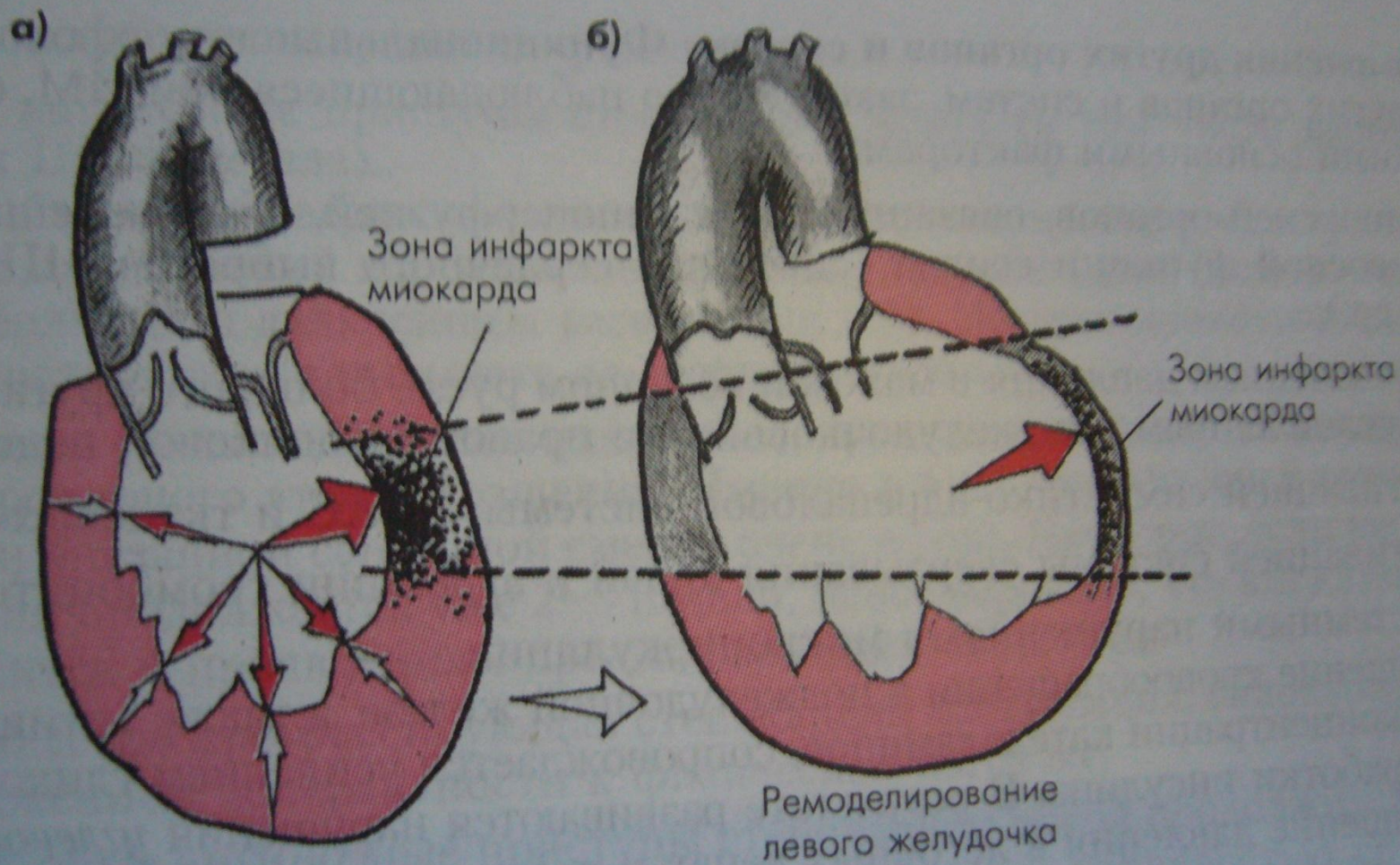
- постепенно формируется соединительнотканый рубец, замещающий некротические массы. Продолжается процесс ремоделирования ЛЖ.
- В целом протекает относительно более спокойно и благоприятно. Состояние больных постепенно стабилизируется.
- При неосложненном течении заболевания боли в сердце и тяжелые жизнеопасные нарушения ритма (пароксизмальная ЖТ и ФЖ) отсутствуют. Уменьшается частота возникновения экстрасистолии, синусовой тахикардии и других аритмий.

Постинфарктный период

- 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.

Последствия инфаркта миокарда

- *Диастолическая дисфункция ЛЖ*
- *Систолическая дисфункция ЛЖ*
- *Ремоделирование ЛЖ*



...и структурной перестройки миокарда

Диастолическая дисфункция

Повышение регидности во время диастолы

Рост конечного диастолического давления в
ЛЖ и
в венах малого круга

Риск застоя крови в малом круге
кровообращения

Лабораторная диагностика ИМ

- неспецифические показатели тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда;
- увеличение в крови тропонина, МВКФК
- миоглобина
- гиперферментемия;

Систолическая дисфункция ЛЖ

Проявляется в нарушении региональной сократимости ЛЖ и появлении признаков **глобальной систолической дисфункции.**

Неспецифические показатели тканевого некроза и воспалительной реакции миокарда:

- **повышение температуры тела** (от субфебрильных цифр до 38,5-390С).
- **лейкоцитоз**, не превышающий обычно 12-15*10⁹/л
- **анэозинофилия**
- **небольшой палочкоядерный сдвиг формулы влево**
- **увеличение СОЭ.**

**Лихорадка и лейкоцитоз
появляются обычно к концу первых
суток от начала заболевания и при
неосложненном ИМ сохраняются
примерно в течение недели.**

**СОЭ увеличивается обычно спустя
несколько дней от начала
заболевания и может оставаться
повышенной на протяжении 2-3 нед.
и дольше при отсутствии
осложнений ИМ**

Маркеры некроза миокарда

Белок	Начало повышение концентраци и, ч	Пик увеличения концентрац ии, ч	Возвращение к норме, сутки
Миоглобин	2-4	4-8	2
Тропонин I	2-6	24-48	7-14
Тропонин T	2-6	24-48	7-14

Гиперферментемия

- ▣ **Креатинфосфокиназа (КФК), особенно ее MB-фракции (MB КФК)**
- ▣ **Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) и ее изофермента 1 (ЛДГ1)**
- ▣ **Аспаратаминотрансферазы (АсАТ)**
- ▣ **Коэффициент Ритиса (АсАТ/АлАТ).**
Если больше 1,33- поражение сердца, ИМ. При заболеваниях печени меньше 1,33

Изменение активности некоторых ферментов при остром инфаркте миокарда (по И.С.Балаховскому)

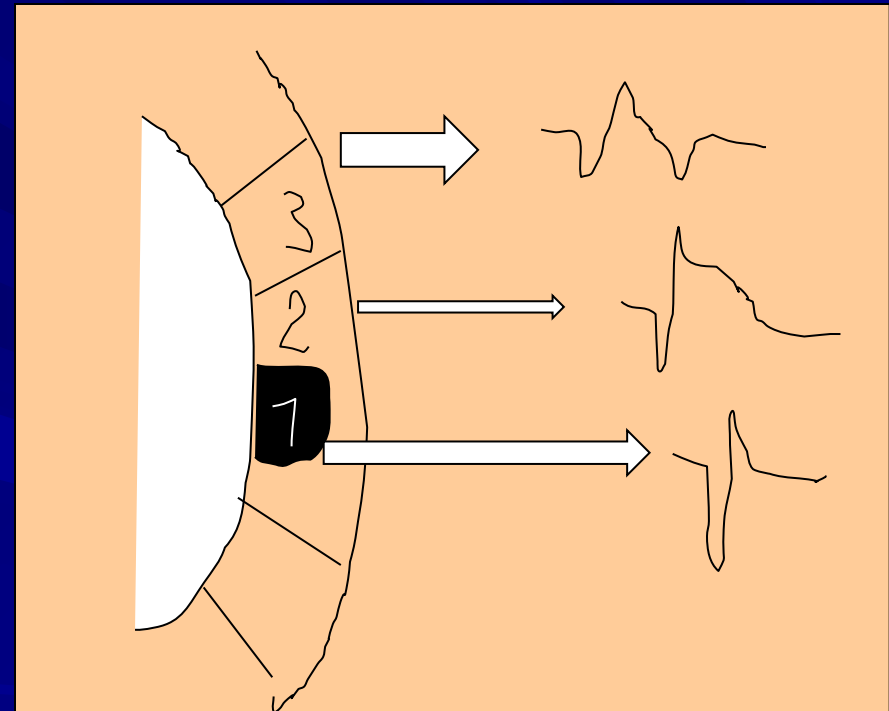
Фермент	Начало повышения активности, ч	Пик увеличения активности, ч	Возвращение к норме, сутки
МВ- КФК	4-6	12-18	2-3
КФК	6-12	24	3-4
ЛДГ	8-10	48-72	8-14
ЛДГ1	8-10	24-48	10-12
АсАТ	4-12	24-36	4-7

Инструментальная диагностика ИМ.

- ▣ Электрокардиография*
- ▣ ЭХО-КГ*
- ▣ Сцинтиграфия миокарда с технецием (^{99m}Tc)*
- ▣ Рентгенография органов грудной клетки*
- ▣ Коронарография*

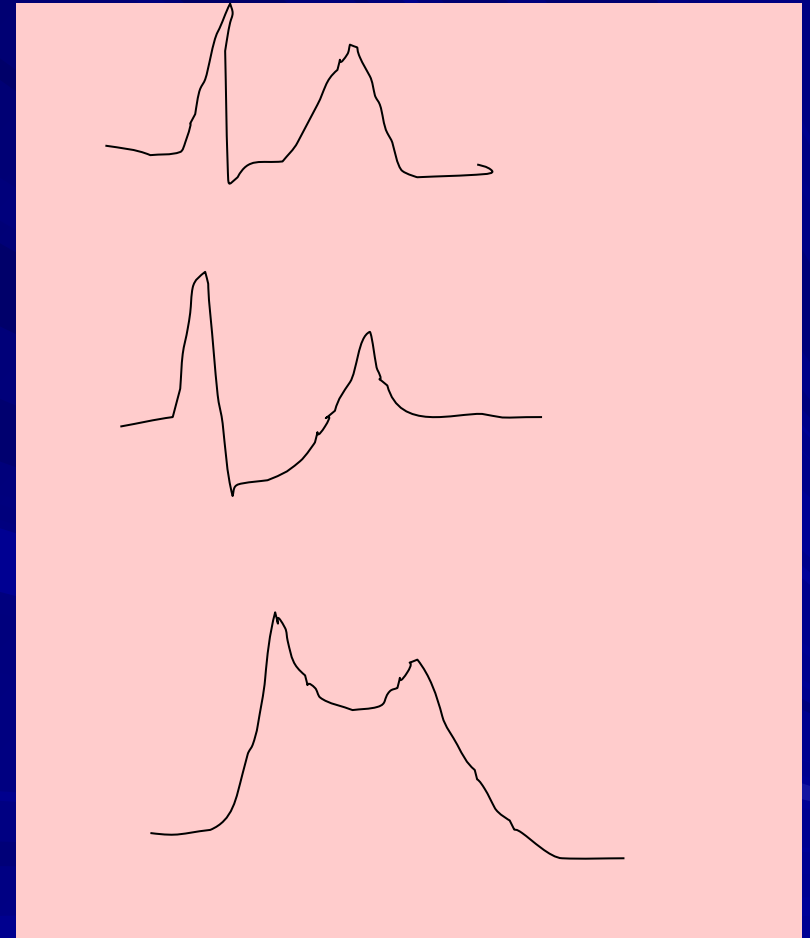
ЭКГ-диагностика.

- **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



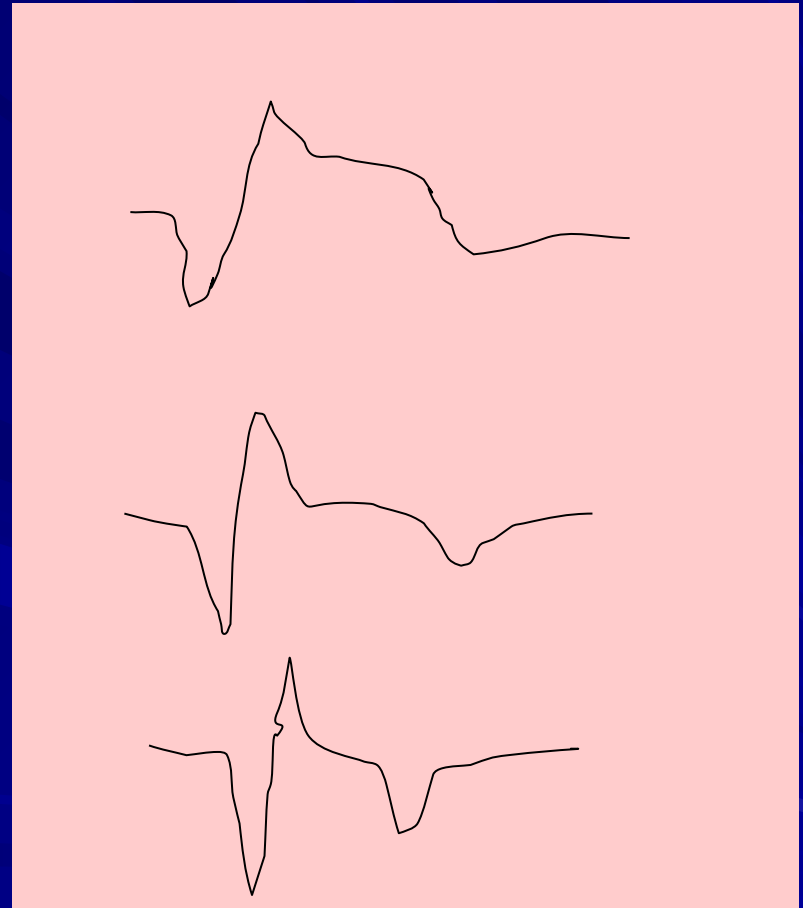
Острейшая стадия ИМ (до 2-х ч. от начала ИМ)

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



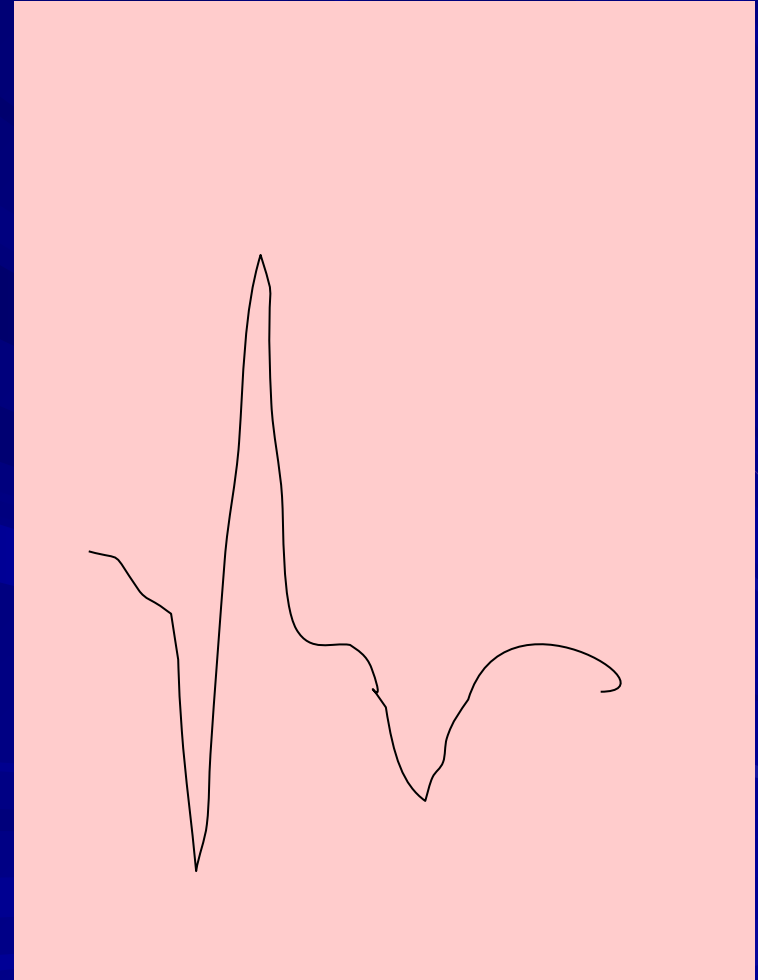
Острая стадия ИМ

- 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.



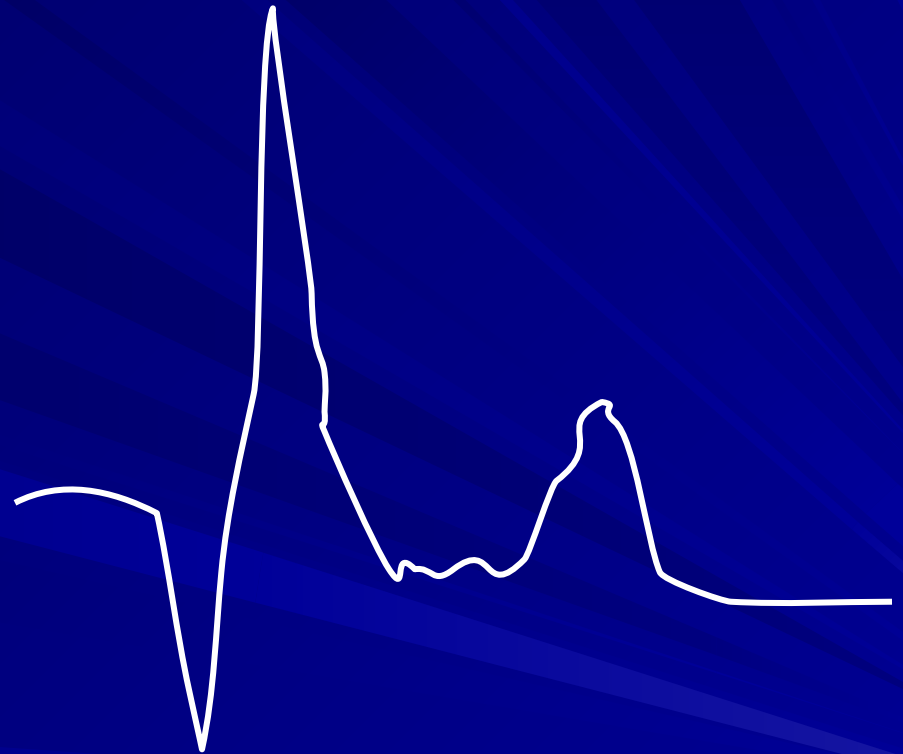
Подострая стадия ИМ

- 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

- 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.

Эхокардиография

Применение двухмерной, одномерной и доплер-эхографии позволяет:

- выявить локальные нарушения сократимости ЛЖ;
- количественно оценить систолическую и диастолическую функции ЛЖ
- выявить признаки ремоделирования ЛЖ
- аневризму ЛЖ
- оценить состояние клапанного аппарата
- оценить уровень давления в легочной артерии и оценить уровень легочной гипертензии
- выявить морфологические изменения перикарда и наличие жидкости в полости перикарда
- наличие внутрисердечных тромбов
- оценить морфологические и функциональные изменения магистральных и периферических артерий и вен.

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

- Сцинтиграфия миокарда применяется для визуализации очагов инфаркта миокарда, поскольку радиоактивное вещество избирательно накапливается в некротизированной ткани сердечной мышцы в том случае, если в зоне поражения сохраняется 10-40% кровотока (в том числе коллатерального), необходимого для доставки технеция к очагу некроза.
- Методика используется через 24 ч от начала заболевания, очаг некроза визуализируется до 8-10 дня болезни.
- Применение данной методики показано для верификации ИМ в случаях затруднения в интерпритации ЭКГ-изменений: блокады ножек пучка Гиса, пароксизмальных нарушений сердечного ритма или признаков перенесенного в прошлом ИМ.

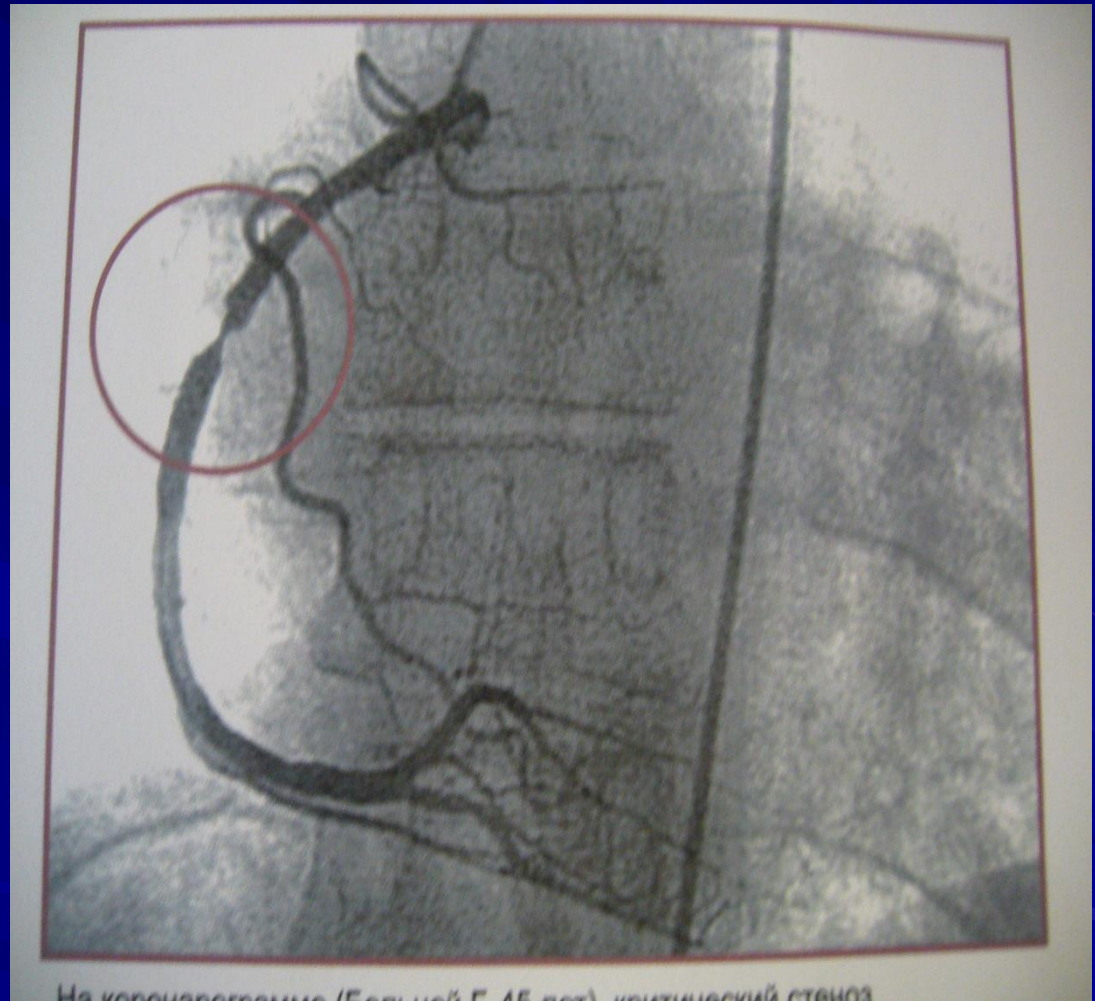
Селективная коронароангиография

- ❖ 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:

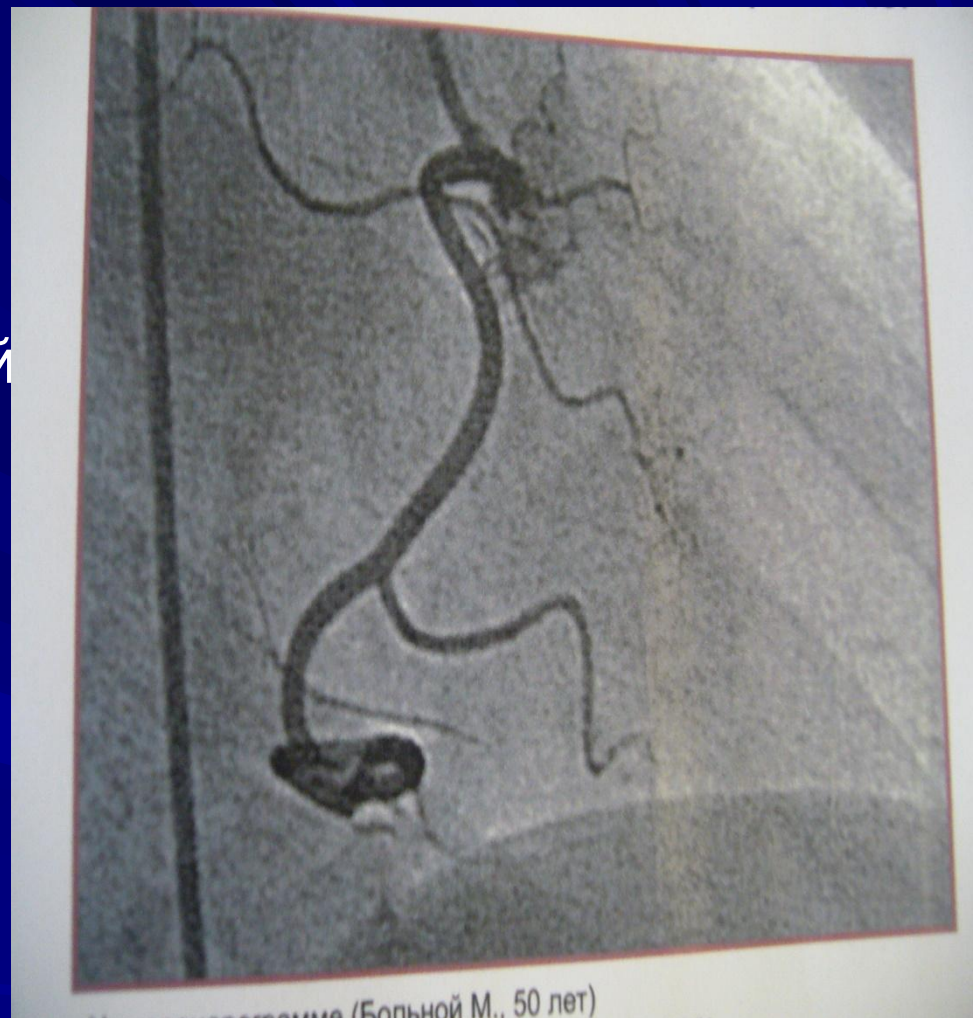
1. Бессимптомные пациенты с выявленной ИБС (безболевая форма)
2. Пациенты с клиническими проявлениями ИБС
 - ✓ -ранняя постинфарктная стенокардия
 - ✓ -стенокардия при неадекватном эффекте трехкомпонентной медикаментозной терапии
 - ✓ -нестабильная стенокардия
3. Пациенты перенесшие ИМ
4. Пациенты с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

Коронарограмма
(Больной Г., 45 лет)
критический
стеноз правой
коронарной
артерии.
Показана
реваскуляризац
ии миокарда во
избежание
большого ИМ



На коронарограмме (Больной Г. 45 лет) критический стеноз

- На коронарограмме (Больной М, 50 лет) 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

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.

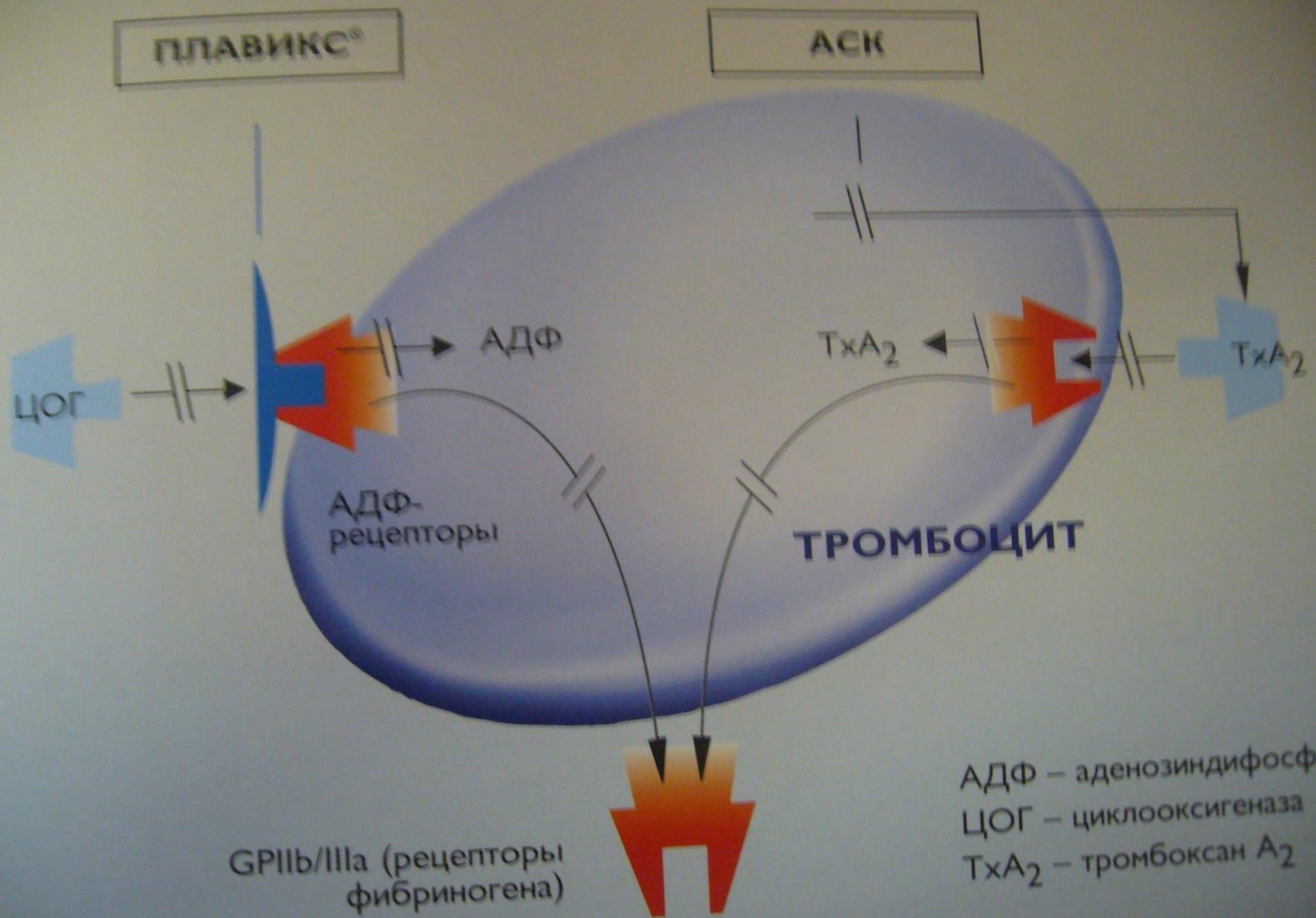
Ее введение может сопровождаться падением АД и аллергическими реакциями.

Урокиназа - фермент, непосредственно активирующий превращение плазминогена в плазмин. Применяют по 2 млн ЕД в/в болюсно. Возможно введение 1,5 млн ЕД с 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.

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



Антиагрегантная терапия. Гепарины

Нефракционированный гепарин.

1. *Лечение проводится непрерывно не менее 48-72 ч при в/в инфузии препарата.*
2. *Подкожное введение препарата не обеспечивает терапевтического эффекта.*
3. *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, β -адреноблокаторы.

□ **Метаболические препараты:**

Предутал (триметазидин),

Глюкозо-инсулино-калиевая смесь
(исследование ECLA).

□ **Ингибиторы АПФ**

Рекомендуется их назначение с 3-го дня
инфаркта.

Принцип лечения осложненного инфаркта миокарда с зубцом Q – это борьба с осложнениями, которые проводятся по принципам лечения неотложных состояний.

Классификация инфаркта миокарда

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

Инфаркт миокарда (ИМ)

Классификация ИМ (продолжение)

Атипичные формы:

в) безболевая

«Астматическая»- с синдромом кардиальной астмы, иногда развитием отека легких.

«Коллаптоидная»

«Аритмическая» - с картиной тяжелого нарушения сердечного ритма и проводимости

«Бессимптомная»- без выраженных клинических проявлений, обнаруживаемая только при ЭКГ исследовании

Атипичные формы:

г) церебральная

С картиной острого нарушения мозгового кровообращения; обморочная форма; замаскированное гипертензивным кризом начало клинического ИМ; гемиплегическая форма

д) комбинированная

При сочетании, например, отека легких и кардиогенного шока

