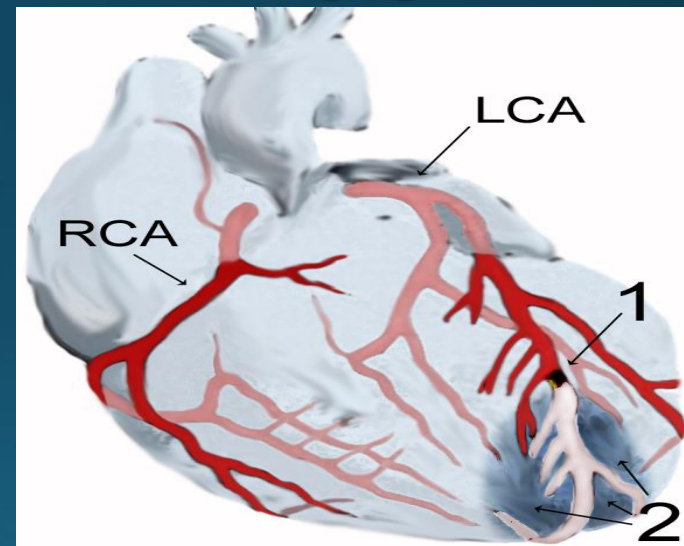


ИНФАРКТ МИОКАРДА



Врач-кардиолог, к.м.н.

Врач высшей категории

Врублевская Нина Сергеевна





Сердечно-сосудистые заболевания как национальная катастрофа



Европа



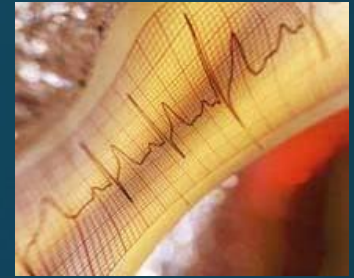
Россия



Снижение смертности от ССЗ на 36 – 50 %, значимое повышение качества жизни

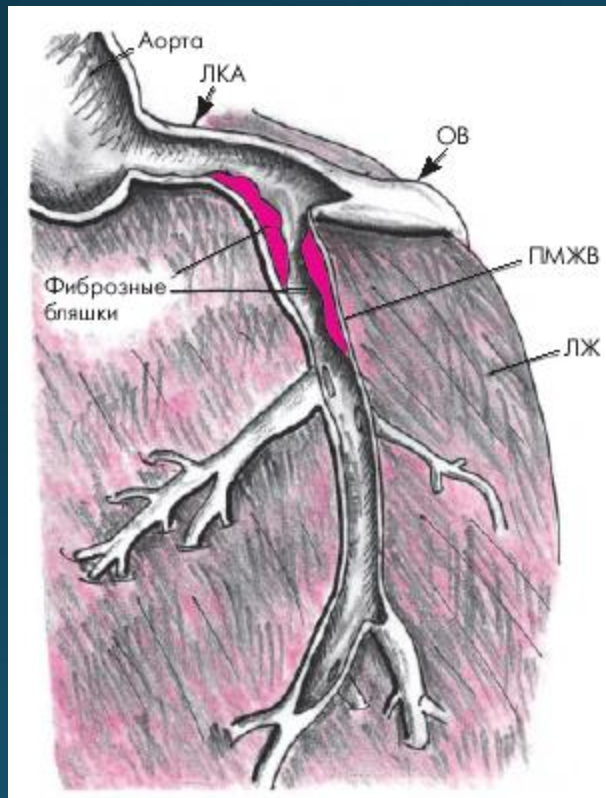
Демографические потери от высокой смертности сопоставимы со смертностью в военное время. Лидерство в Европе по смертности от ССЗ

ИБС:



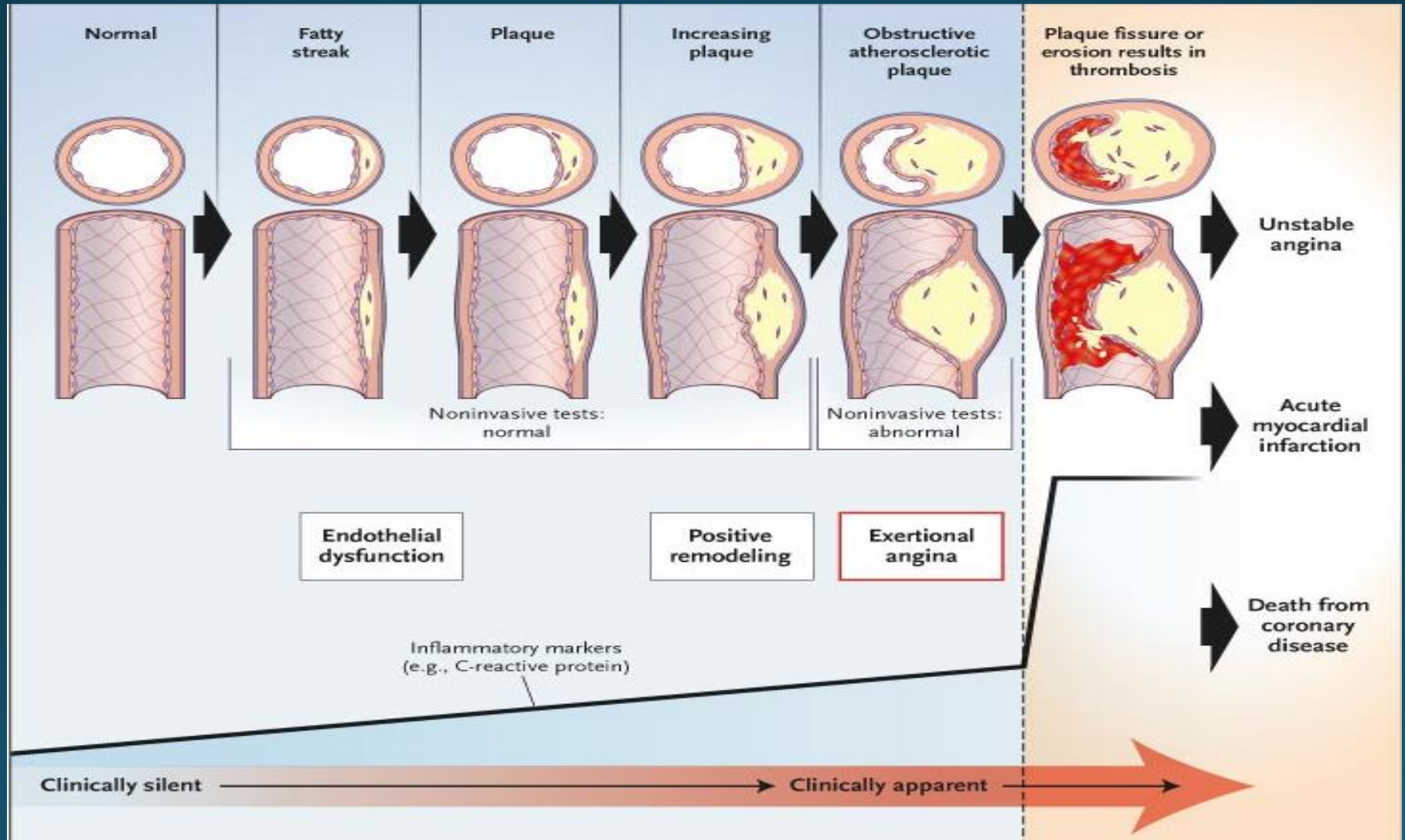
- Ишемическая болезнь сердца – состояние, при котором дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой приводит к гипоксии миокарда и накоплению продуктов метаболизма.
- Острое или хроническое поражение сердца, обусловленное уменьшением или полным прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях, что нарушает равновесие между коронарным кровотоком и потребностями миокарда в кислороде.

Морфологической основой ИБС более чем в 95–97% случаев является атеросклероз коронарных артерий (КА).



- Синдром X - 10–15% больных без явного атеросклеротического сужения крупных проксимальных КА
- Другие:
- врожденные аномалии развития КА;
- воспалительные коронариты, обусловленные вовлечением в патологический воспалительный процесс КА (узелковый периартериит, системные заболевания соединительной ткани и др.);
- сифилитический аортит;
- расслаивающая аневризма грудной аорты;
- эмболия КА (при инфекционном эндокардите, фибрилляции предсердий, ревматических пороках сердца и т.п.);
- аортальные пороки сердца и другие.

Прогрессирование коронарного атеросклероза



Классификация ишемической болезни сердца (рабочая)

1. Внезапная коронарная смерть
2. Стенокардия
 1. Стенокардия напряжения
 - Впервые возникшая стенокардия
 - Стабильная
 - Прогрессирующая
 2. спонтанная (вазоспастическая)
3. Инфаркт миокарда
 1. С зубцом Q
 2. без зубца Q
4. Кардиосклероз постинфарктный
5. Недостаточность кровообращения (ишемическая кардиомиопатия)
6. Нарушения сердечного ритма
7. Безболевая ишемия
8. Микроваскулярная (дистальная) ИБС
9. Новые ишемические синдромы
 1. «Оглушение» миокарда
 2. «Гибернация» миокарда
 3. Ишемическое прекондиционирование

- **Острый коронарный синдром**- любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ОИМ) или нестабильную стенокардию (НС).
Острое коронарное нарушение в первые 48-72 часа

ОКС

- ОКС ПСТ или ПБЛНПГ с возможным формированием крупноочагового трансмурального ИМ с Q, возникает на фоне развития внутрикоронарного тромбоза с полным прекращением кровотока

ОКС

- ОКСБПST- с депрессией ST, “-” T, с возможным формированием мелкоочагового субэндокардиального ИМ без Q, формируется на фоне развития внутрикоронарного тромбоза с частичным закрытием просвета коронарных артерий

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

ОКС с подъемом сегмента ST

ОКС без подъема сегмента ST



Тропонин +

Тропонин -

Инфаркт миокарда
с зубцом Q

Нестабильная
стенокардия

Инфаркт миокарда
без зубца Q

Алгоритм принятия решений





Инфаркт миокарда

это один из вариантов ИБС с полной или почти полной окклюзией коронарной артерии, с резким снижением кровотока и перфузии миокарда, быстрым развитием ишемическо - некротических изменений миокарда с соответствующей клиникой

ОИМ - это диагноз, основанный на симптомах, изменениях ЭКГ, определении высокоспецифичных биомаркеров, а также на информации, полученной с помощью различных визуализационных методик

Этиология ИМ

1. Причины, связанные с состоянием самой коронарной артерии

- атеросклероз КА (коронаротромбоз, разрыв КА, эмболия тромботическими или атероматозными массами)
- спазм КА
- врожденные дефекты КА

2. Причины, связанные с повышенной потребностью миокарда в кровоснабжении

- гипертонический криз
- стресс
- чрезмерная физическая нагрузка

Патогенез ИМ

патофизиологическая триада)

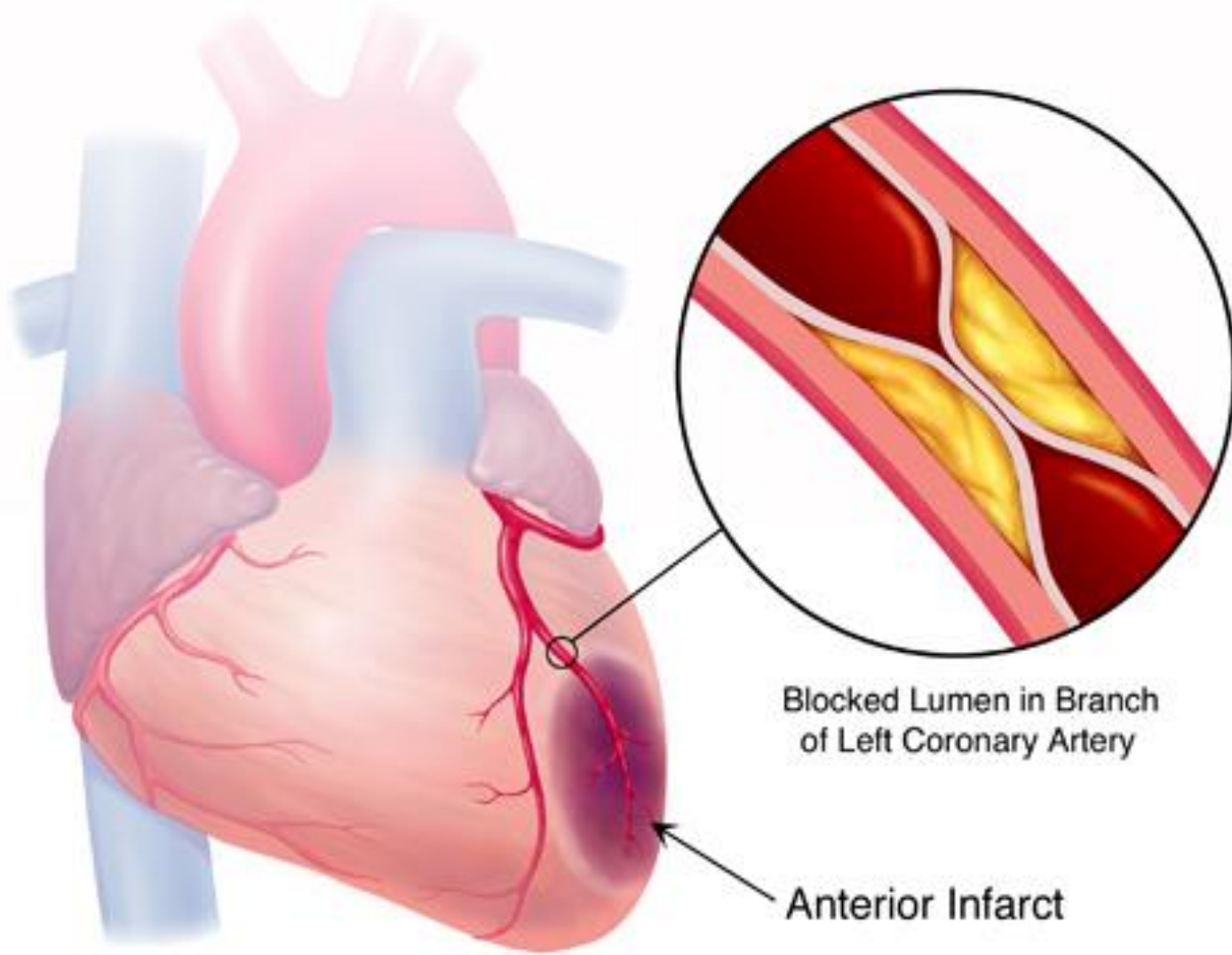
1. Разрыв атеросклеротической бляшки, спровоцированный внезапным повышением активности СНС (внезапное ↑ АД, ↑ ЧСС и силы сокращений, усиление коронарного кровотока)

2. Тромбоз

на месте разорвавшейся или даже интактной бляшки при ↑ свертывающей системы крови

3. Вазоконстрикция

локальная (участка КА в месте нахождения бляшки) или генерализованная (всей КА)



Blocked Lumen in Branch
of Left Coronary Artery

Anterior Infarct



Классификация ИМ

Распространенность

1. **ОИМ с PST** (Крупноочаговый (с патологическим зубцом Q) ИМ - трансмуральный, - нетрансмуральный)
2. **ОИМ без PST** Мелкоочаговый (без патологического зубца Q) ИМ - интрамуральный, - субэндокардиальный

Особенности течения

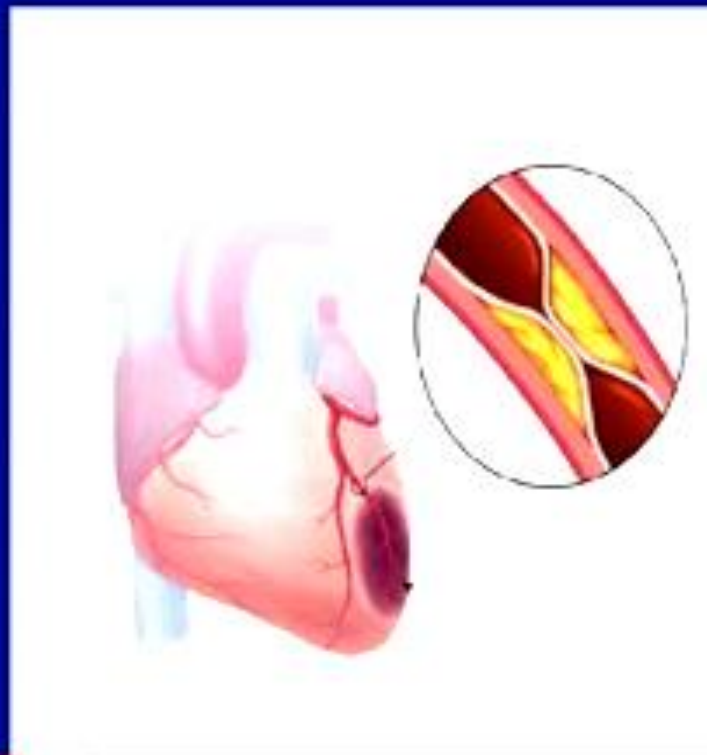
- Рецидивирующий (через 72 часа – 8 недель)
- Повторный (>8 недель)

Стадии ИМ

- Острейшая (до 1-3 часов)
- Острая (1-3 часа – 1-3 суток)
- Подострая (1-3 суток – 1-3 недели)
- Рубцевания (1-3 недели – 1-3 месяца)

Классификация инфаркта миокарда

Тип 1 Спонтанный инфаркт миокарда
вследствие эрозии,
разрыва бляшки



Классификация инфаркта миокарда



Тип 2 Вторичный, не связанный с разрывом бляшки.



Провоцируется повышением потребности миокарда в кислороде или дефицитом доставки в результате спазма эмболии, анемии, аритмии, гипертонии или гипотонии)



СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ ИНФАРКТА (ТИП I и II)



РАЗРЫВ БЛЯШКИ



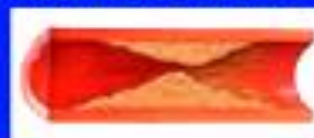
ТИП I

ВАЗОСПАЗМ ИЛИ ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ



ТИП II

АТЕРОСКЛЕРОЗ И ДИСБАЛАНС ДОСТАВКА/ПОТРЕБНОСТЬ



ТИП II

ДИСБАЛАНС ДОСТАВКА/ПОТРЕБНОСТЬ



ТИП II

Классификация инфаркта миокарда. Тип 3



ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ

(остановка сердца), которой предшествовали -

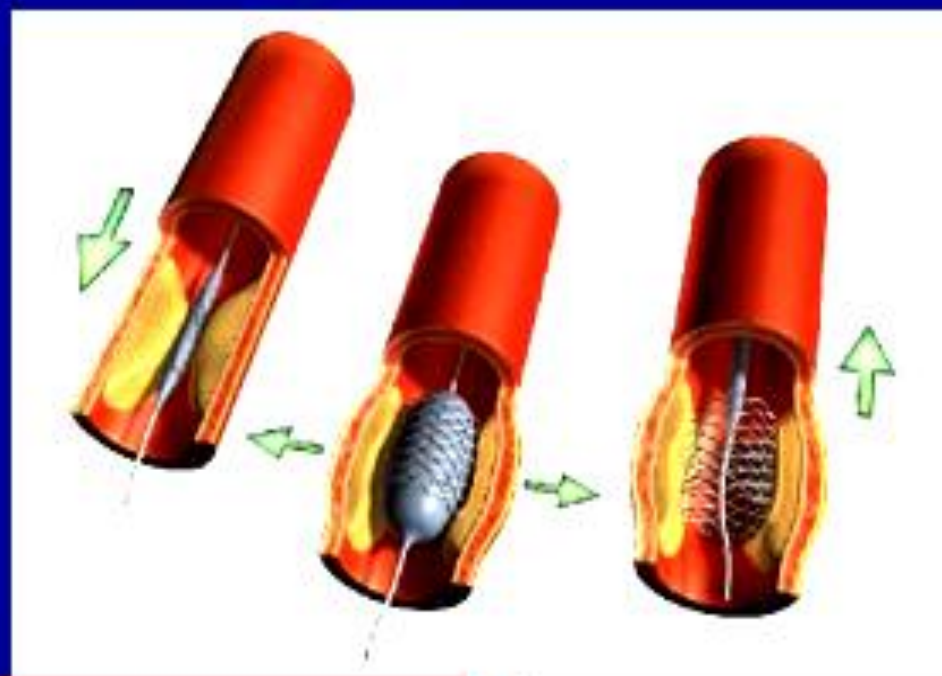
- КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА
- ПРЕДОЛОЖИТЕЛЬНО НОВЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ,
- ОСТРО ВОЗНИКШАЯ БЛОКАДА ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

НО ПРИ ЭТОМ КРОВЬ НА БИОМАРКЕРЫ НЕКРОЗА ВЗЯТА НЕ БЫЛА, ЛИБО НЕ ВЫЯВЛЕНО ПОВЫШЕНИЕ КАРДИОМАРКЕРОВ В ПРОБЕ КРОВИ

-

Классификация инфаркта миокарда.

Тип 4а Инфаркт, связанный с проведением ангиопластики



Классификация инфаркта миокарда. Тип 4б



**Инфаркт миокарда
вследствие
тромбоза стента**



Классификация инфаркта миокарда. Тип 5

Инфаркт, связанный с АКШ

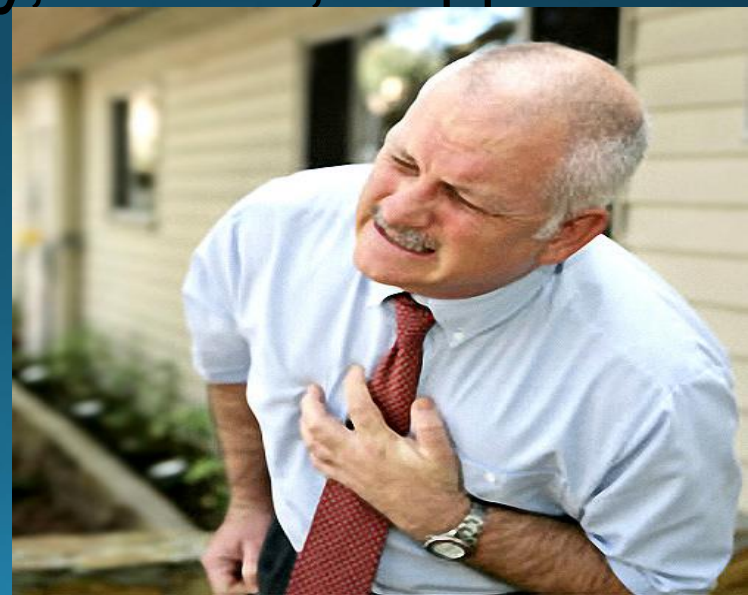


Клинические варианты начала ИМ

- болевой (50%)
- периферический (25%)
- астматический
- абдоминальный (5%)
- аритмический
- церебральный (10%)
- безболевой

Болевой вариант

- Интенсивная сжимающая, давящая или раздирающая боль за грудиной и в области сердца (м.б. вся грудная клетка)
- Иррадиация в левую руку, плечо, под левую лопатку, реже в
- нижнюю челюсть, ухо,
- зубы, эпигастрий



Критерии боли:

- Продолжается более 30 минут (несколько часов или суток) – ангинозный статус
- Не купируется НГ
- Сопровождается страхом, возбуждением



Больной ощущает боль/дискомфорт в грудной клетке



Назначали ли раньше нитроглицерин?

■

да



Принять 1 таблетку под язык



Боль/дискомфорт
не уменьшились/утяжелились
через 5 минут после приема таблетки?

■

нет



да



Немедленно
вызвать
помощь

При хронической стабильной стенокардии,
если симптомы значительно уменьшились
после первой таблетки нитроглицерина,
принять еще 2 таблетки
с интервалом в 5 минут
и срочно обратиться за помощью,
если симптомы полностью не прошли

Периферический вариант

- Леворучная
- Леволопаточная
- Гортанно-глоточная
- Верхнепозвоночная
- Нижнечелюстная



Астматический вариант

- Приступ тяжелого удушья (сердечная астма) – острая левожелудочковая недостаточность
- Сопровождается кашлем (при отеке легких с розовой пенистой мокротой)
- Отсутствие или малая интенсивность боли



Абдоминальный вариант

- При заднем ИМ
- Интенсивные боли в эпигастрии или правом подреберье
- Сопровождается диспепсическими расстройствами (тошнотой, рвотой, икотой, отрыжкой), вздутием живота
- При пальпации живота напряжение и болезненность



Аритмический вариант

- Разнообразные аритмии (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия или АВ блокады)



Церебральный вариант

- Симптомы нарушения мозгового кровообращения (чаще динамического)
- Головокружение, тошнота, рвота, нарушение сознания, очаговые неврологические симптомы
- Реже инсультная форма (гемипарезы, нарушение речи) – одновременный тромбоз КА и мозговой артерии



Диагностическая триада ИМ

1. Типичная клиника
2. Характерные изменения ЭКГ
3. Подъем биохимических маркеров повреждения миокарда



Для постановки диагноза ИМ требуется 2 признака

КРИТЕРИЯМИ ИНФАРКТА МИОКАРДА является (2012г)

**ТИПИЧНОЕ ПОВЫШЕНИЕ И
ПОСТЕПЕННОЕ СНИЖЕНИЕ
КАРДИОСПЕЦИФИЧЕСКИХ
МАРКЕРОВ В СОЧЕТАНИИ С ОДНИМ ИЗ
СЛЕДУЮЩИХ ПРИЗНАКОВ:**



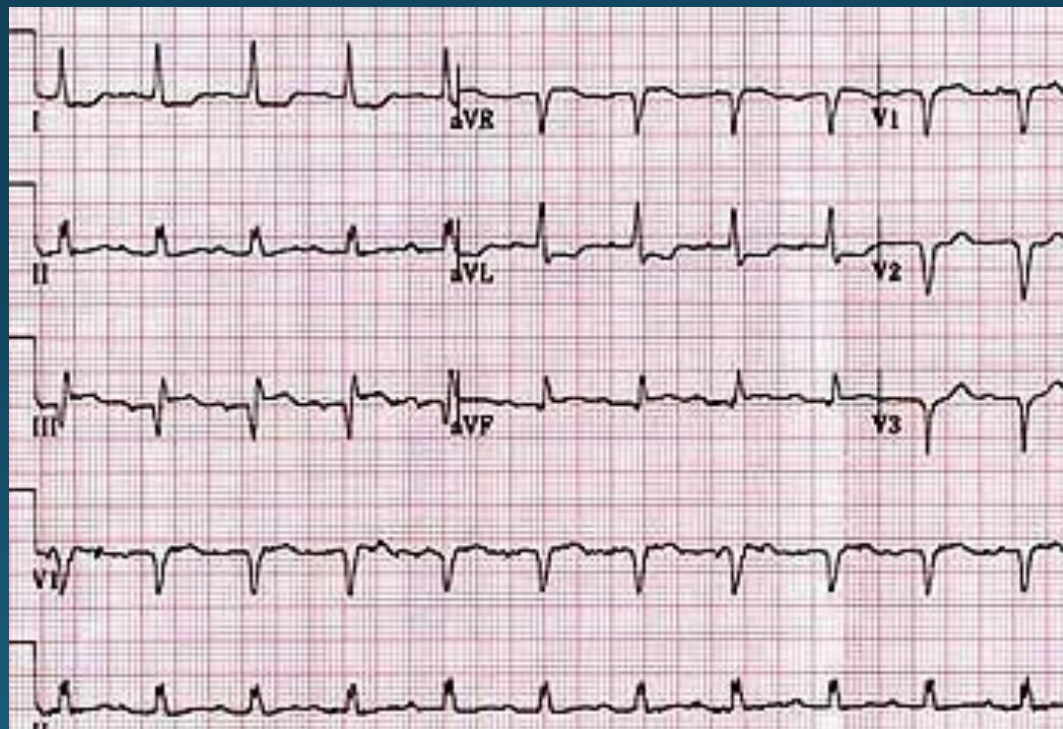
- **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОКС**
- **ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭКГ** (изменение сегмента ST или появление ПБЛПНГ, патологического зубца Q).
- **ПОЯВЛЕНИЕ ПРИЗНАКОВ ПОТЕРИ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ МИОКАРДА ИЛИ НАРУШЕНИЙ ЛОКАЛЬНОЙ СОКРАТИМОСТИ**
- **ПРИЗНАКИ ТРОМБОЗА ПРИ АНГИОГРАФИИ ИЛИ И АУТОПСИИ**

Оценить риск
неблагоприятного
исхода!

Свидетельства особой тяжести ОКС = плохого прогноза

- Возраст (чем старше, тем хуже)
- Менее 48 часов от последних симптомов
- Затяжной болевой приступ
- Боль в покое или при минимальной нагрузке
- Упорный болевой синдром
- Сердечная недостаточность:
 - застой в легких → отек легких
 - низкое АД → кардиогенный шок
- Выраженная тахикардия или брадикардия
- Эпизод потери сознания или пресинкопе
- Появление/усугубление шума митральной регургитации
- Исходно тяжелое заболевание сердца
- Тяжелая сопутствующая патология
(как минимум диабет, почечная недостаточность)
- Выраженные изменения на ЭКГ
 - смещения сегмента ST, глубокие отрицательные T
(чем больше и распространеннее, тем хуже)
- Повышение уровня маркеров некроза миокарда в крови
(чем выше, тем хуже)

ЭКГ-диагностика



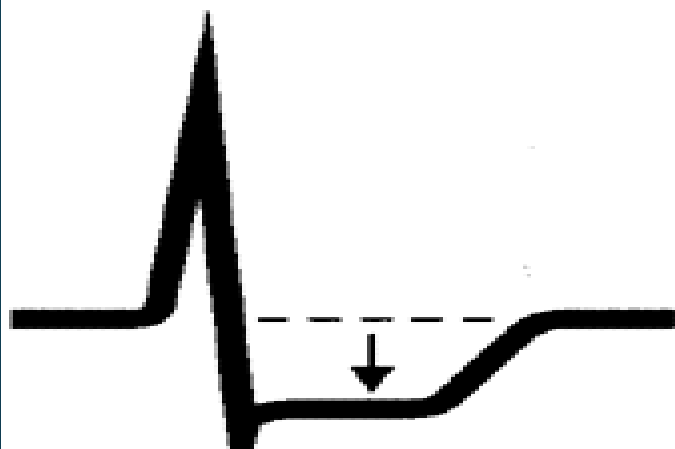
Основные причины, затрудняющие выявление ишемии на ЭКГ

- гипертрофия левого желудочка
- “старая” блокада левой ножки пучка Гиса
- обширные рубцы после перенесенного ранее ИМ
- циркулярная ишемия (“нивелировка” изменений)
- ...

Возможные способы уменьшения неопределенности

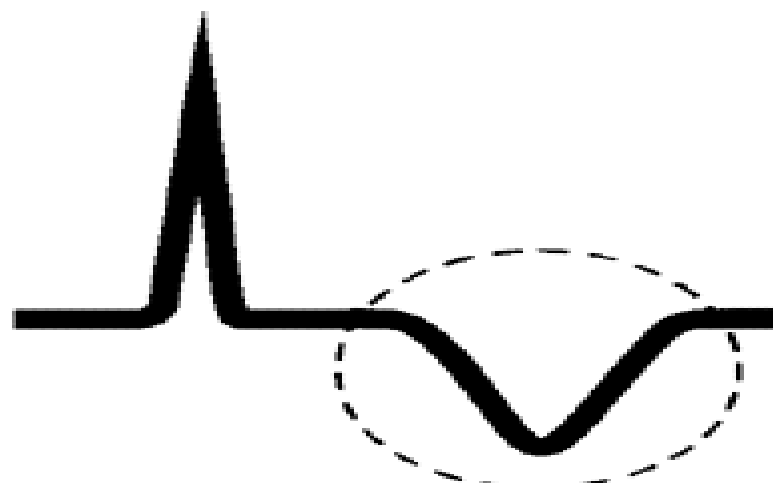
- сравнение с ЭКГ до ухудшения
- частая повторная регистрация ЭКГ
(вплоть до мониторингования сегмента ST)
- повышение уровня маркеров некроза миокарда в крови

**СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ**



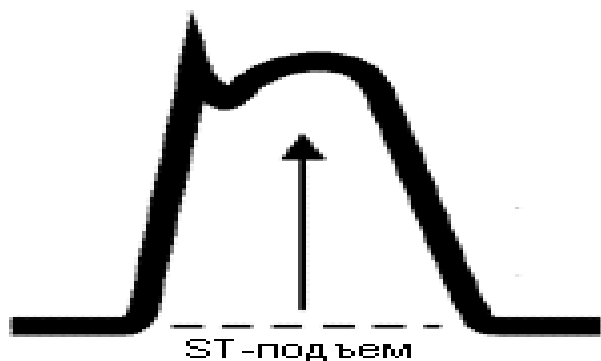
Депрессия ST-сегмента

**ОСТРАЯ
СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ**



"Коронарная" T-волна

**ТРАНСМУРАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ**

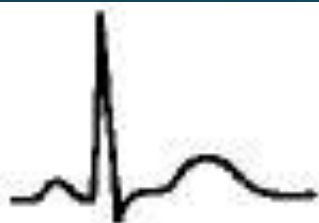


подъем ST-сегмента

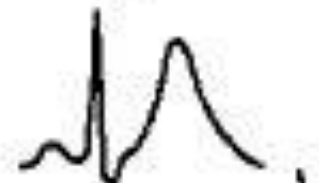
**ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ
ИНФАРКТ**



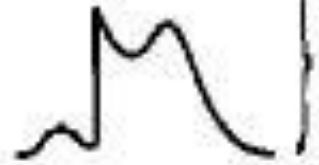
Патологический Q-зубец



до инфаркта



через несколько минут



через несколько часов



через несколько суток



Таблица 4.3. Локализация инфаркта миокарда

Локализация	Отведения с аномальными ЭКГ комплексами ^а	Коронарные артерии, наиболее часто отвечающие за инфаркт
Нижний	II, III, aV _F	Правая коронарная
Передне-перегородочный	V ₁ -V ₂	Передняя межжелудочковая
Передне-верхушечный	V ₃ -V ₄	Передняя межжелудочковая (дистальная ветвь)
Передне-боковой	V ₅ -V ₆ , I, aV _L	Огибающая
Задний	V ₁ -V ₂ (высокий R, отсутствие Q)	Правая коронарная

^аПатологические Q-зубцы, регистрируемые во всех отведениях V₁-V₆, говорят об «обширном переднем ИМ», обычно ассоциирующемся с проксимальной окклюзией левой коронарной артерии

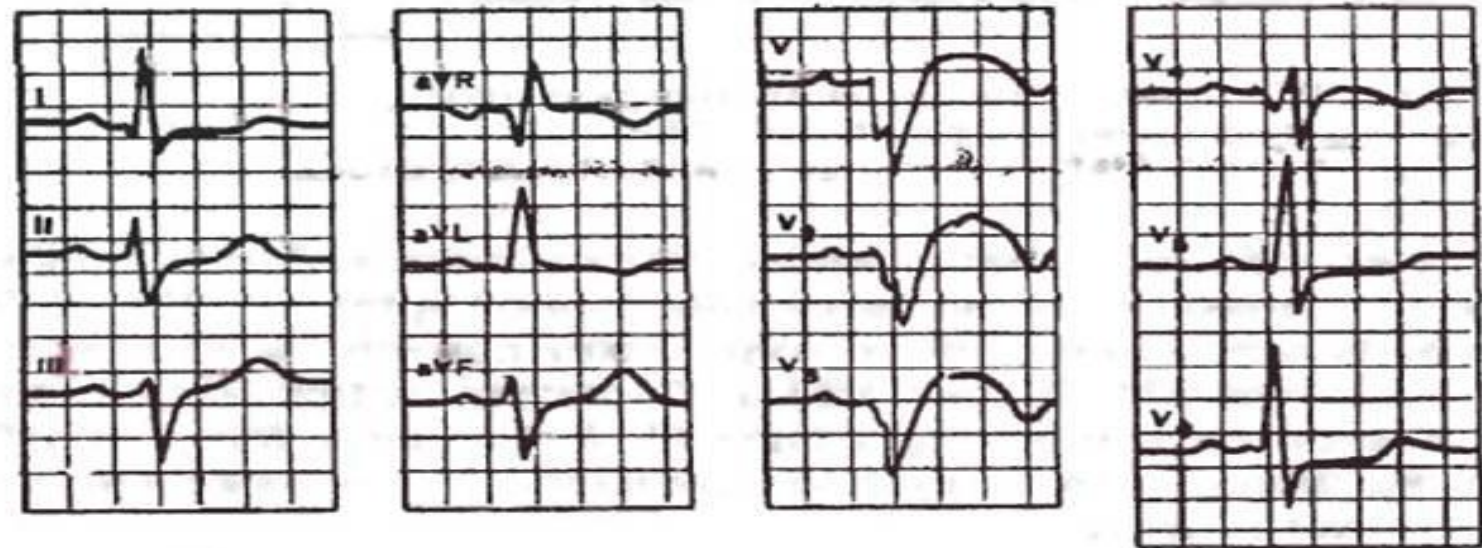
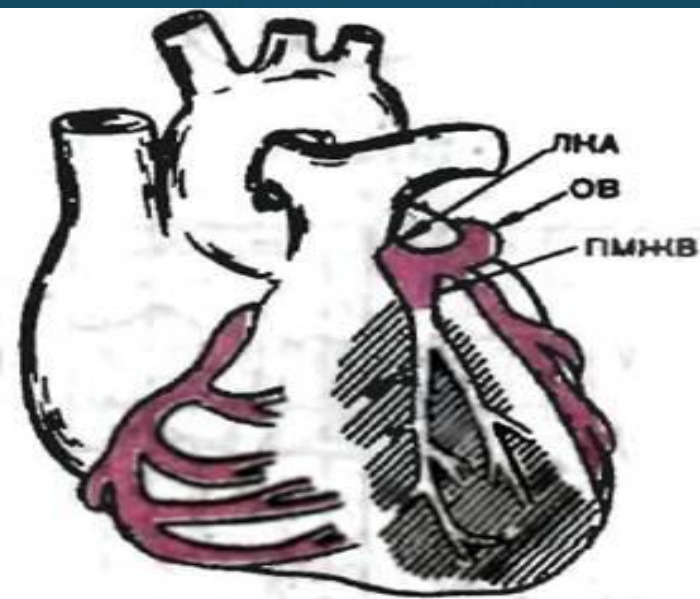
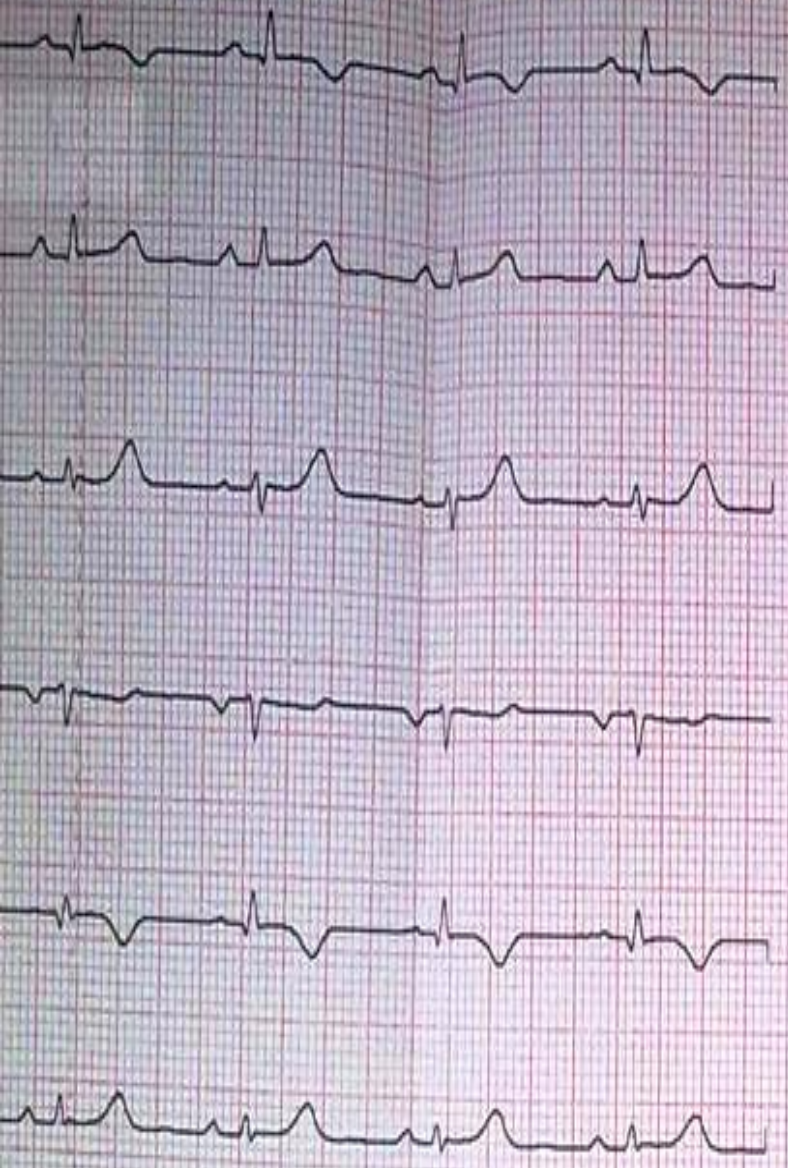


Рис. 8.12. ЭКГ при переднеперегородочном и верхушечном инфаркте миокарда: а — схема возникновения инфаркта, б — ЭКГ.

10 мм/мВ 25 мм/с $\Phi 50\Gamma\text{ц}$ $\Phi 35\Gamma\text{ц}$



V1

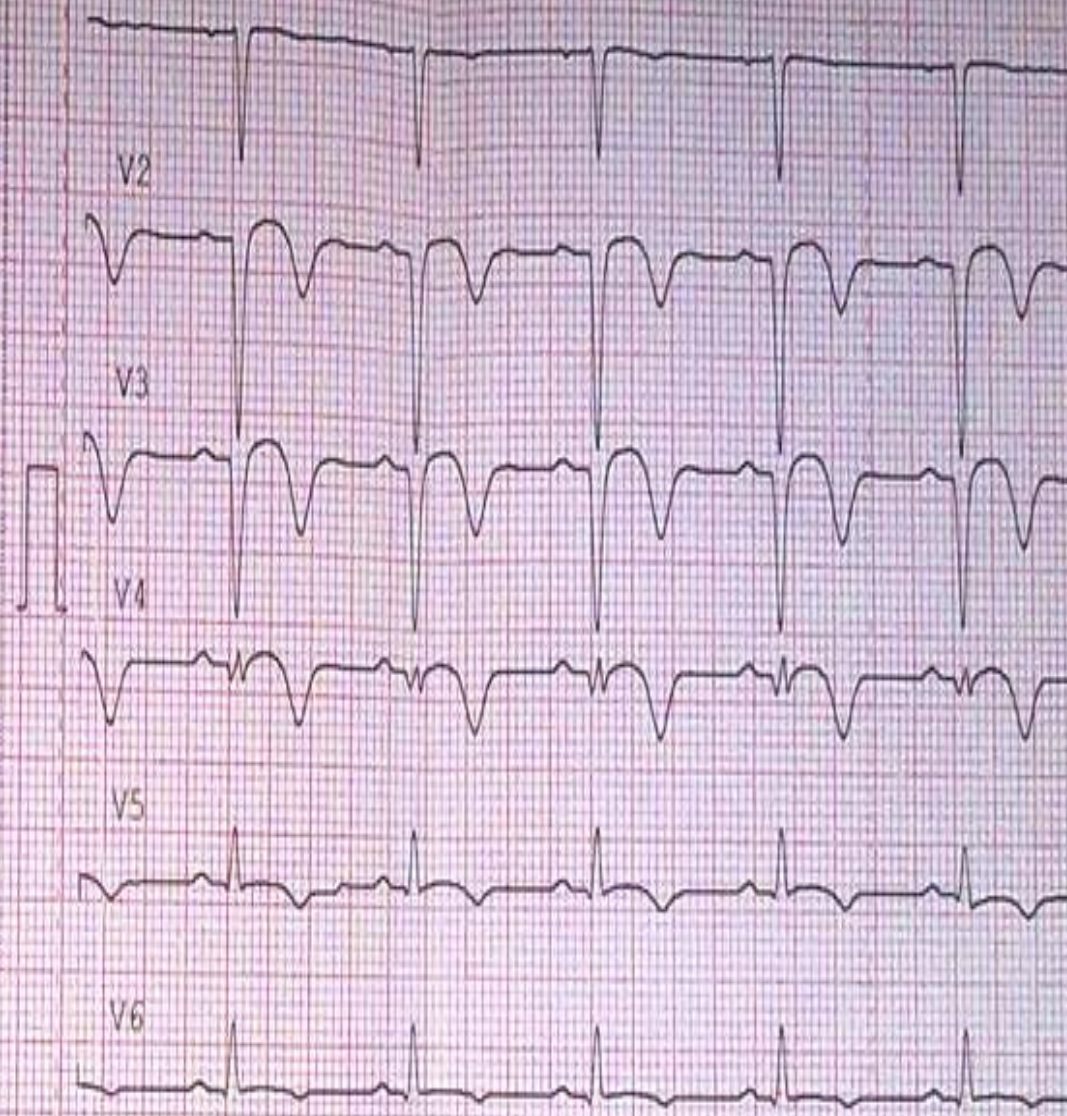
V2

V3

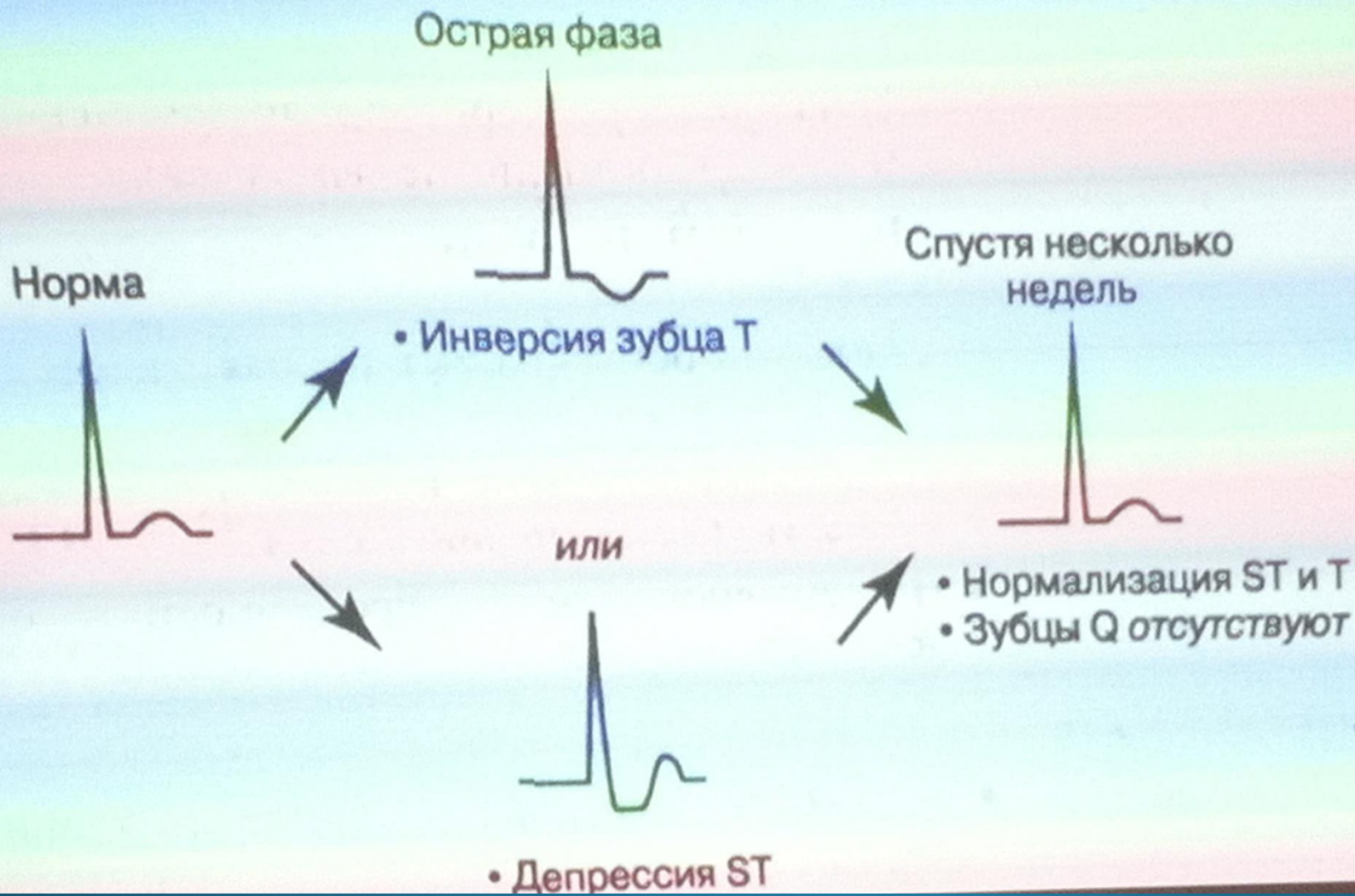
V4

V5

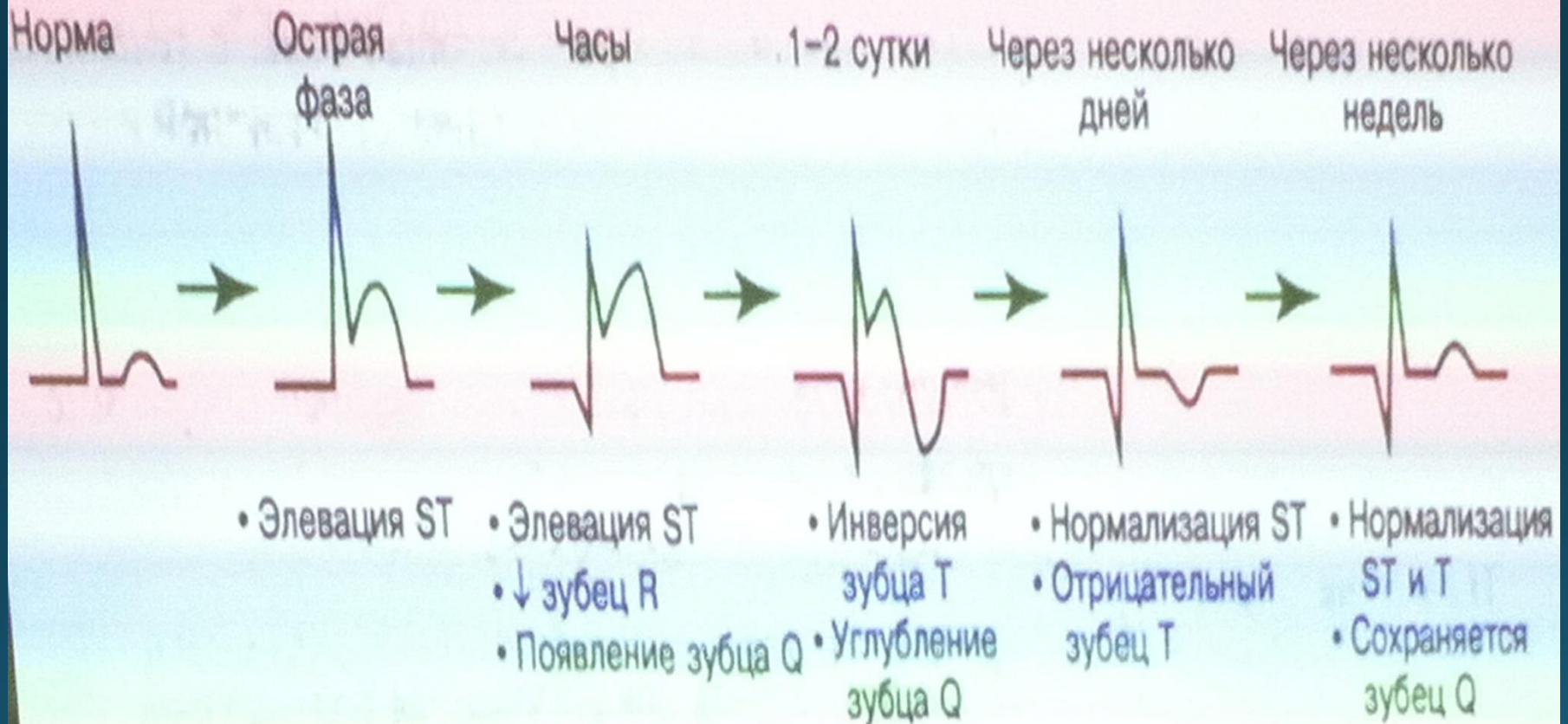
V6






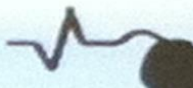




Инфаркт миокарда без Q-зубца



Инфаркт миокарда с Q-зубцом

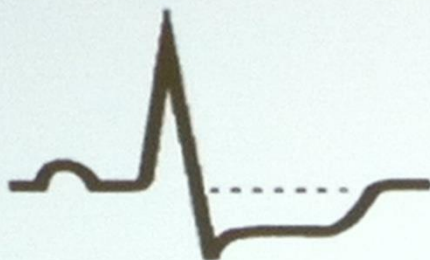


Изменения ЭКГ при инфаркте миокарда с течением времени

Условия	Острейший	Острый	Текущий/ Рубцующийся	Постинфарктный кардиосклероз
Трансмуральный ИМ				
Субэндокардиальный ИМ				
Когда? (После развития симптомов)	Минуты/ Часы	Часы/Дни	Дни	Месяцы/ Годы
Как долго продолжается?	Часы	Дни	Месяцы/ Годы	Годы

Дифференциальный диагноз

Депрессия ST-сегмента



Ишемия (субэндокардиальная ишемия)



Корытообразный сегмент ST (при дигиталисной интоксикации)

Подъем ST-сегмента



Острый инфаркт миокарда (трансмуральная ишемия)



Перикардит

"Коронарная" T-волна



Субэндокардиальный инфаркт



Гиперкалиемия

ЗАДНЕ-БОКОВОЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST



ПЕРЕДНИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

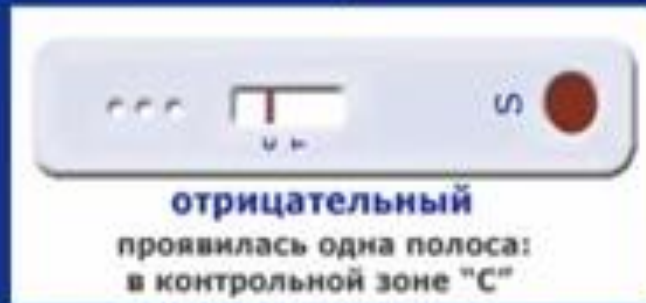
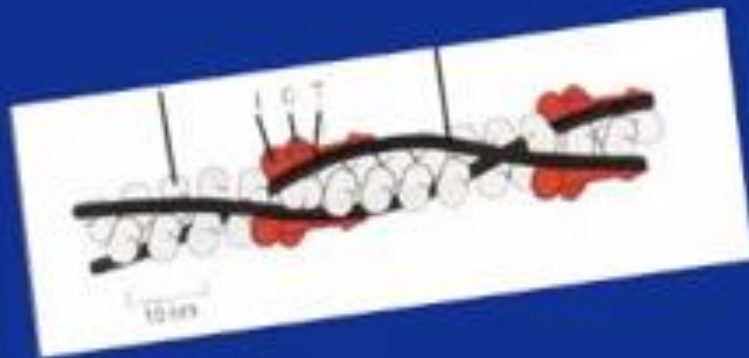


Лабораторная диагностика

- Лейкоцитоз до 10-12000 (2 сут → 7 сут)
- ↑ СОЭ (3 сут → 3-4 нед)
- МВ-КФК (4-6 ч → пик конец 1 сут → 3-4 сут)
- АсАТ (8-12 ч → 3-5 сут)
- ЛДГ (ЛДГ1) (12-24 ч → 1-2 нед)
- Тропонин Т (6-12 ч → 10-15 сут)
- Миоглобин (1-2ч)

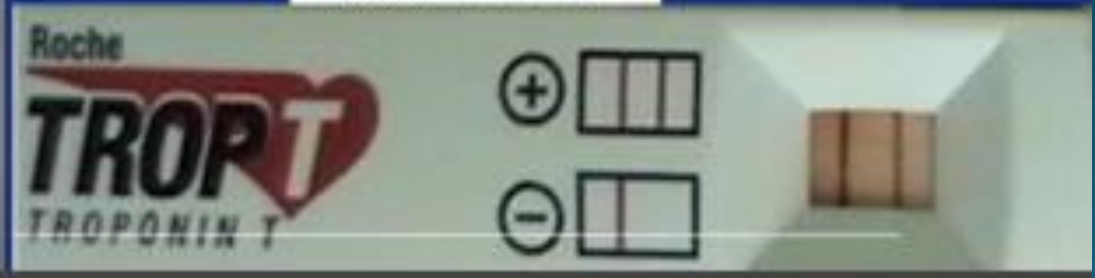
Для ИМ характерно ↑ ферментов не менее чем на 50% от верхней границы нормы с последующим снижением

МАРКЕРЫ НЕКРОЗА МИОКАРДА



отрицательный
проявилась одна полоса:
в контрольной зоне "С"

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ



Изменение ферментов при ОКС

Исследуемый параметр	Начало увеличения активности, ч	Максимум увеличения активности, ч	Возвращение к норме, сут	Кратность увеличения, раз
КК	2-4	24-36	3-6	3-30
КК-МВ	2-4	12-18	2-3	До 8
ЛДГ	8-10	48-72	6-15	»8
Лдп	8-10	30-72	7-20	»8
Миоглобин	0,5-2	6-12	2-3	»20
Тропонин Т	3,5-10	12-18 (и 3-5-й день)	7-20	»400



ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИЕ МЕТОДИКИ

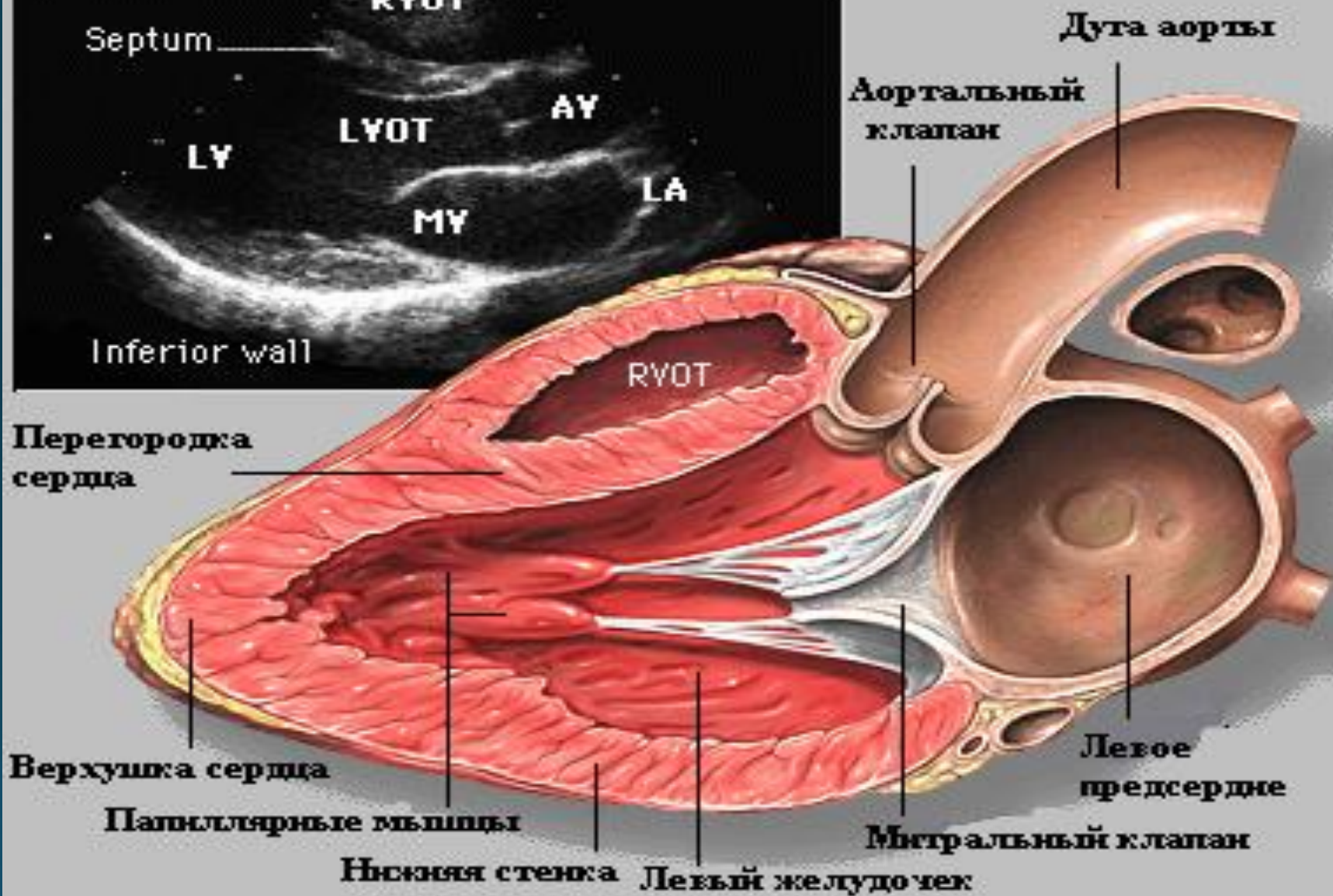
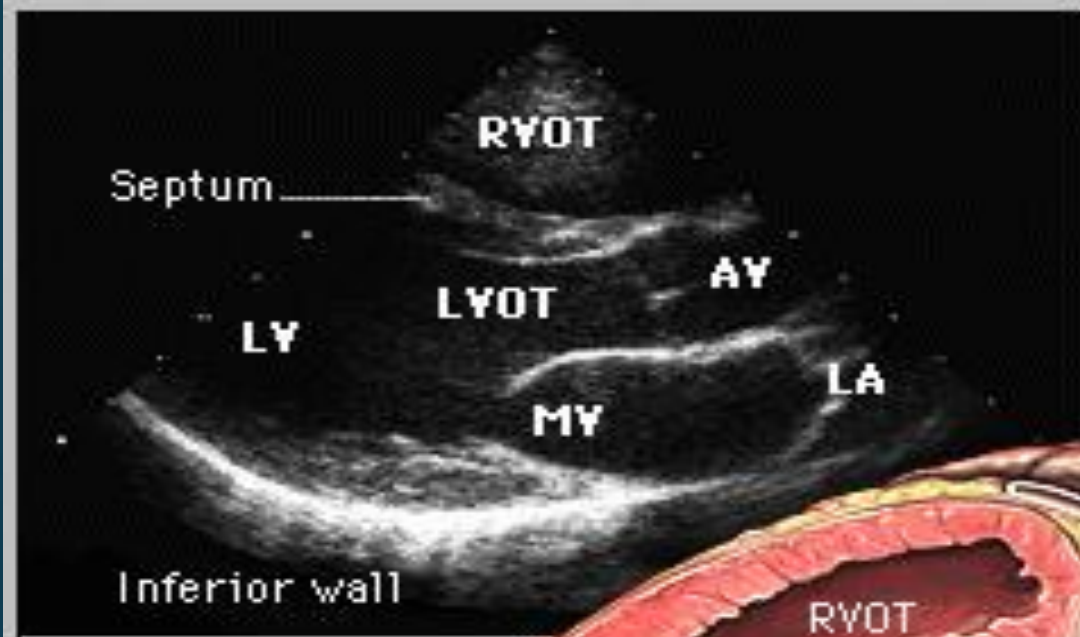
ВИЗУАЛИЗИРУЮЩИЕ СВИДЕТЕЛЬСТВА НОВОЙ УТРАТЫ
УЧАСТКА ЖИЗНЕСПОСОБНОГО МИОКАРДА ИЛИ НОВЫХ
НАРУШЕНИЙ ЛОКАЛЬНОЙ СОКРАТИМОСТИ МИОКАРДА

1. Эхо-КГ
2. Радионуклеидная вентрикулография
3. Миокардиальная перфузионная сцинтиграфия (MPS)
4. Фотон-эмиссионная компьютерная томография (SPECT)
5. Магнитно-резонансная томография (MRI)
6. Позитрон-эмиссионная томография (PET)
7. Компьютерная томография (СТ)



УЗИ сердца

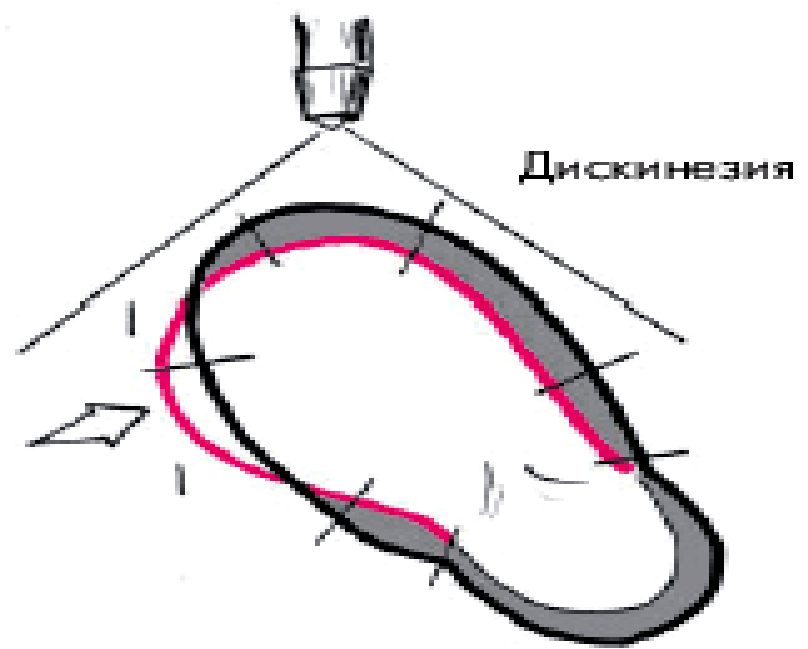
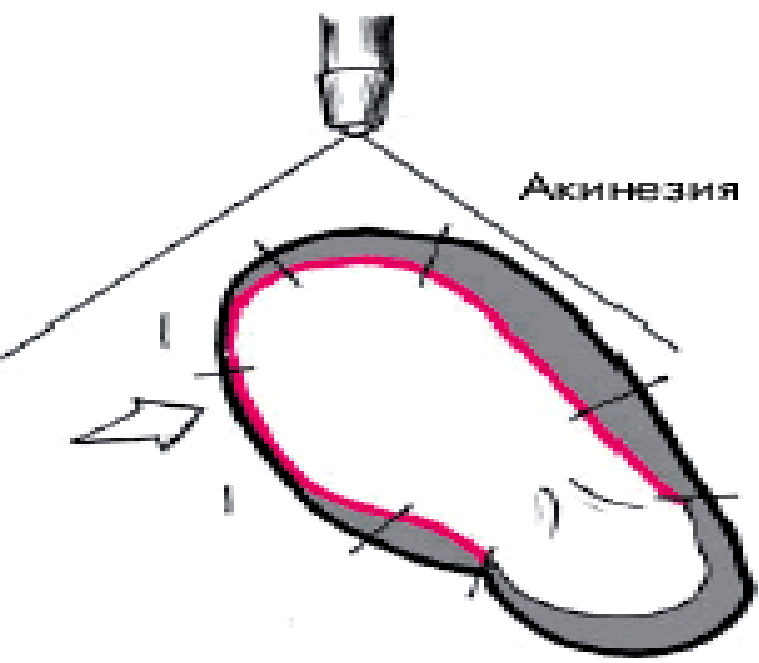
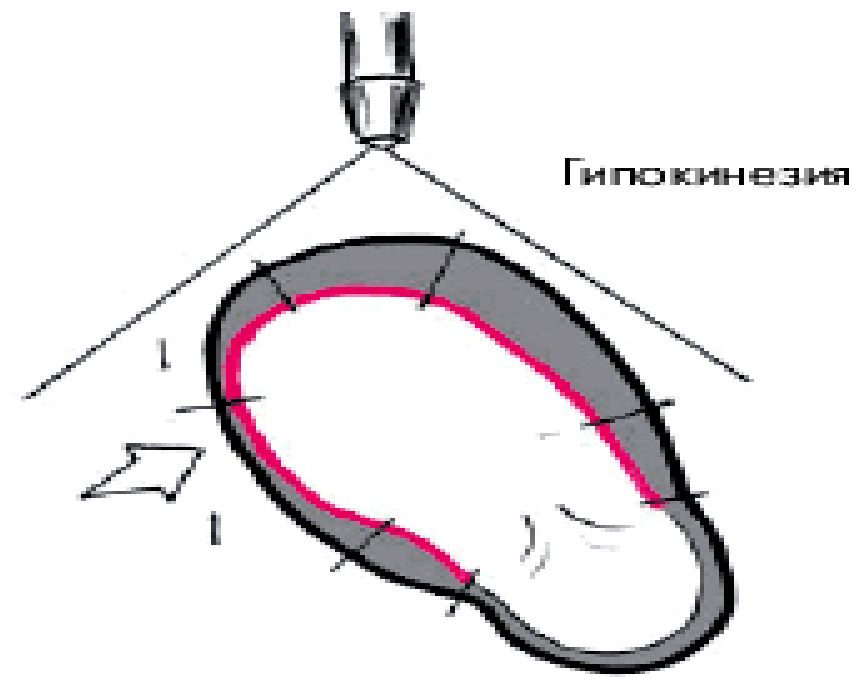
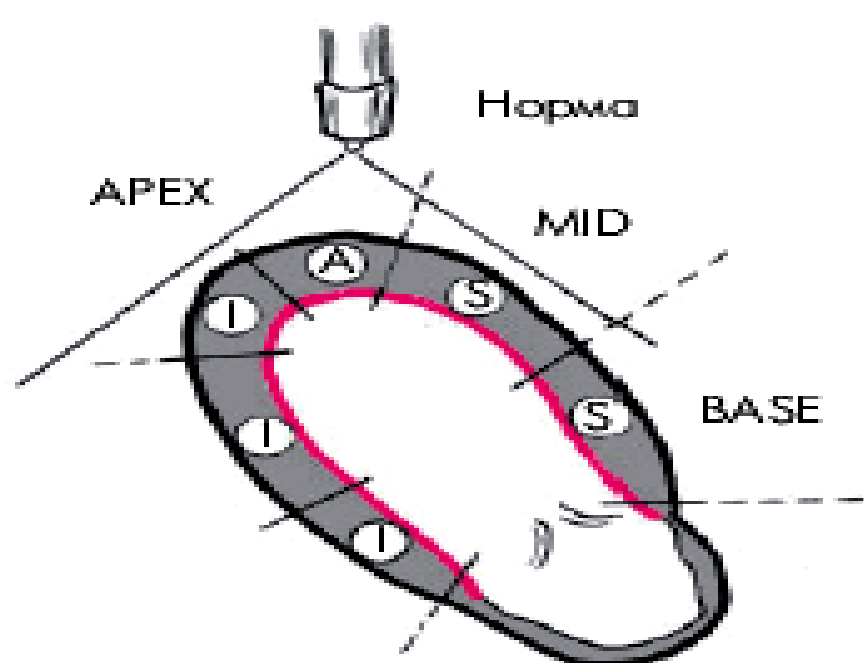
- Нарушение локальной сократимости ЛЖ
- Оценка распространенности поражения и функционального состояния миокарда
- Выявление аневризмы («застывшая» ЭКГ)
- Оценка размера и объема ЛЖ
- Измерение ФВ



RYOT

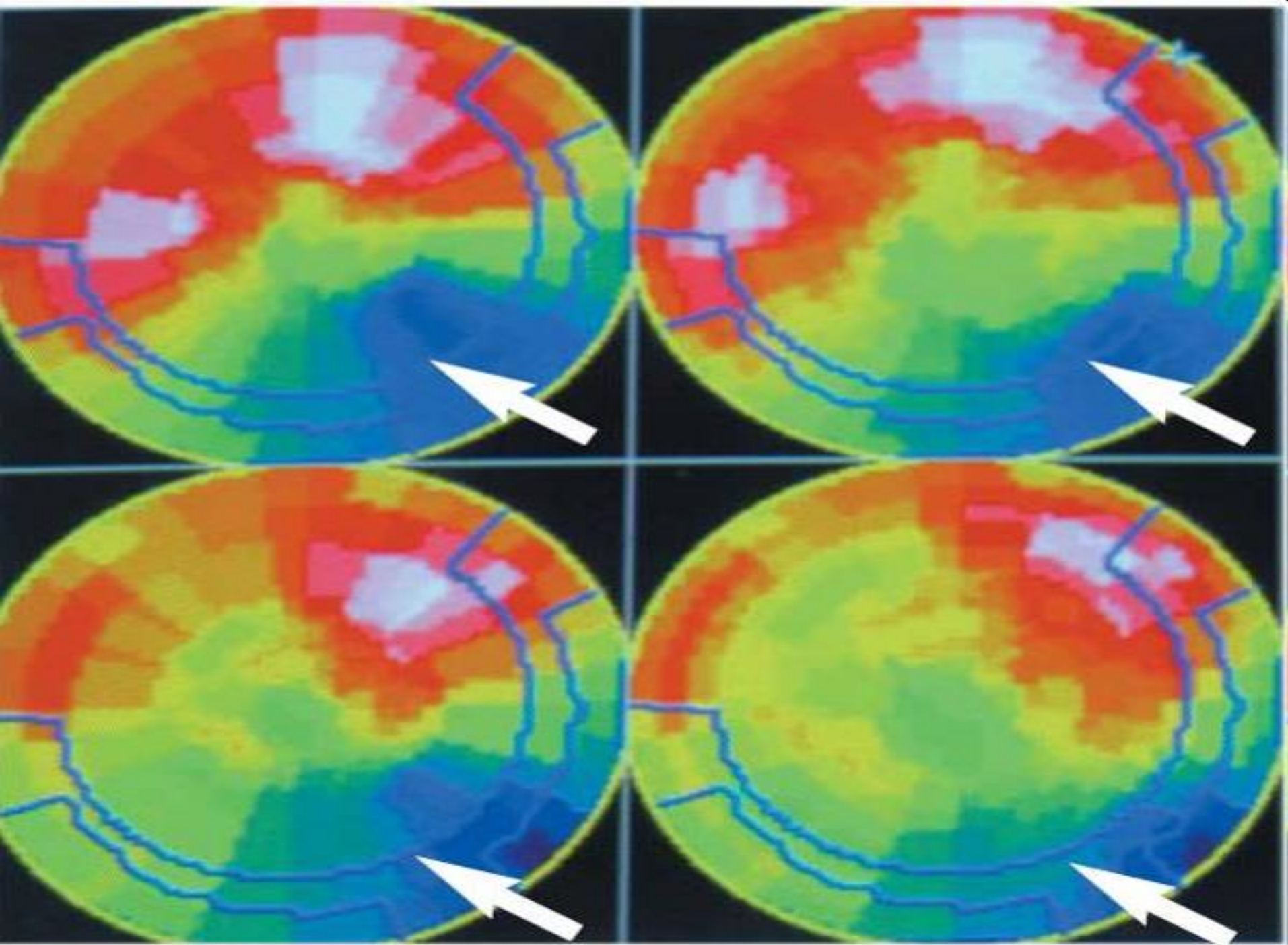
Левое предсердие

Левый желудочек

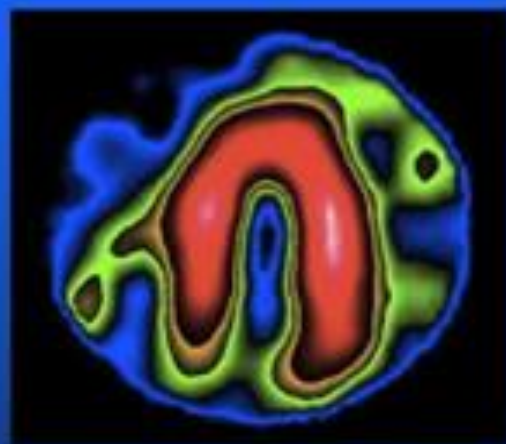


Радионуклеидная сцинтиграфия миокарда

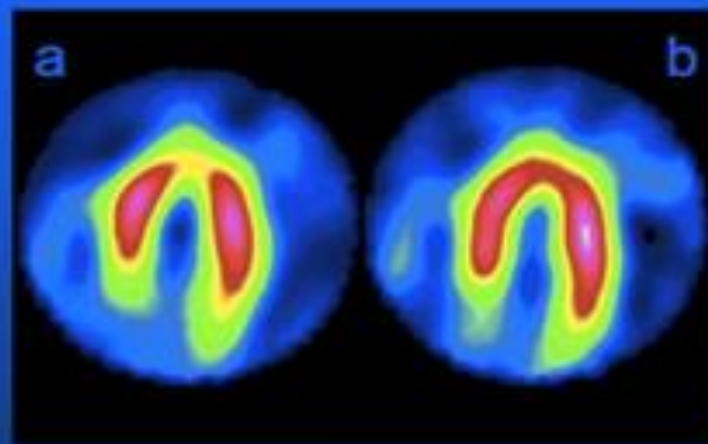
- С Tc 99 – пирофосфатом («горячее» пятно – накапливается в зоне некроза)
- Tl 201 («холодные очаги» ишемии – Tl накапливается в жизнеспособных участках)



ФОТОННО-ЭМИССИОННАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ



Здоровое сердце

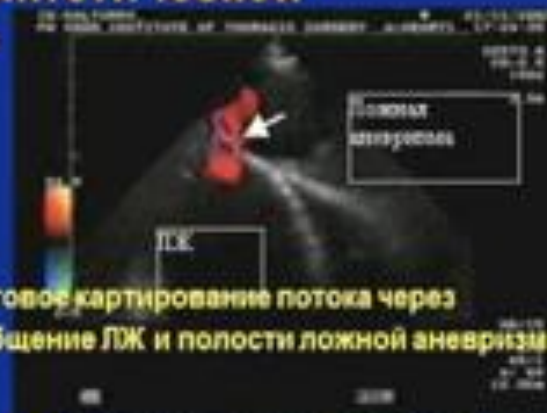


ИБС

(а-ишемия миокарда при физической нагрузке, б-в покое)

Оценка зон жизнеспособного миокарда с помощью перфузионной сцинтиграфии миокарда.

Операция включала - Резекцию ложной аневризмы ЛЖ, резекцию аневризмы ЛЖ, реконструкцию ЛЖ синтетической заплатой, маммаро-коронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии, протезирование митрального клапана протезом «МЕДИНЖ 31» с сохранением задней створки в АИК.

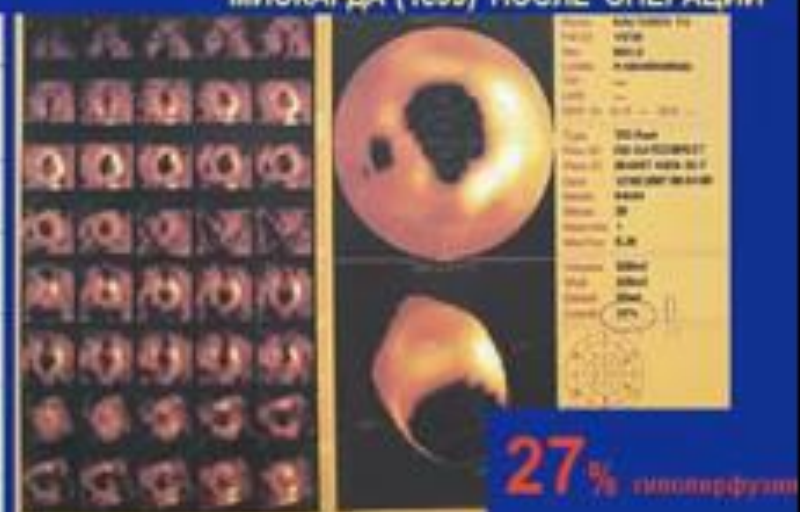


цветовое картирование потока через сообщение ЛЖ и полости ложной аневризмы

ПЕРФУЗИОННАЯ СЦИНТИГРАФИЯ
МИОКАРДА (Tc99) ДО ОПЕРАЦИИ



ПЕРФУЗИОННАЯ СЦИНТИГРАФИЯ
МИОКАРДА (Tc99) ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ





Лечение ОКС

- Строгий постельный режим, постоянная оксигенотерапия
- Катетеризация периферической вены
- Купирование болевого синдрома (наркотические, ненаркотические- трамал, стадол)
- Аспирин 250-500мг, плавикс 75мг
- Нитроглицерин 0,5 мг
- БАБ- пропранолол (обзидан, анаприлин)- 1 мг в/в через 3-5 мин макс 8мг, 20-40мг через 4-6 ч сублингв,
- Метопролол 5 мг в/в через 5-10 мин макс 15мг, 50 мг через 4-6 ч сублингв.

Основные принципы лечения ИМ

- Купирование болевого синдрома
- Восстановление коронарного кровотока
- Разгрузка миокарда
- Предупреждение опасных для жизни аритмий
- Лечение осложнений
- Психологическая и физическая реабилитация

Купирование болевого синдрома

Наркотические анальгетики

1. Морфин – анальгетик + седативный эффект +
возодалатация с ↓ преднагрузки
в/в стр дробно по 2 мг каждые 2-3 минуты до 10 мг
Побочные эфф – нарушение дыхания, рвота,
брадикардия, гипотония
2. Промедол – при умеренном болевом с/др и у пожилых

Купирование болевого синдрома

Нейролептаналгезия

1. Фентанил – анальгетик (0,005% - 2 мл) в/в 0,05-0,1 мг

Побочные эфф – угнетение дыхания, бронхоспазм,
брадикардия

2. Дроперидол – нейролептик (0,25% - 2 мл) в/в 2,5 – 5 мг

Побочные эфф – угнетение дыхания, гипотония

Купирование болевого синдрома

- Закись азота в смеси с кислородом
- Нитраты (нитроглицерин, перлинганит, изокет) – 25 мкг/мин, 8-10 кап. в мин.
- БАБ- конкор, эгилок, бетолок
- Тромболитики
- Гепарин 60 ед/кг, не более 4000 ед, контроль АПТВ 4р.
- Низкомолекулярная гепарины- клексан, фрагмин, фраксипарин 0,3 мл 1-2р, п/к.

Лечение ИМ

- Оксигенотерапия
- Гепарин
- Антиагреганты (аспирин)
- Бета-адреноблокаторы
- Нитраты (при наличии болевого синдрома)
- Статины
- иАПФ
- Коронаропластика и АКШ

Показания для проведения тромболизиса

- На ЭКГ подъем сегмента ST более 1 мм в 2х и более смежных отведениях
- Первые 6 часов инфаркта миокарда, максимум 12 часов

Тромболитическая терапия

- Стрептокиназа (белок β -гемолитического стрептококка группы А)
500 000 МЕ в/в болюсно в течение 3-5 минут, с последующей капельной инфузией 1 000 000 МЕ в течение 60 минут
- Альтеплаза (актилизе)-тканевой активатор плазминогена, в/в стр 15 мг- 30мин- макс 50мг, затем 60мин- макс 35мин.
- Урокиназа (из почек плода человека)
- Тенектоплаза (метализе) – тромболитический препарат рекомбинантной ДНК. 30-50мг в/в стр за 5-10мин

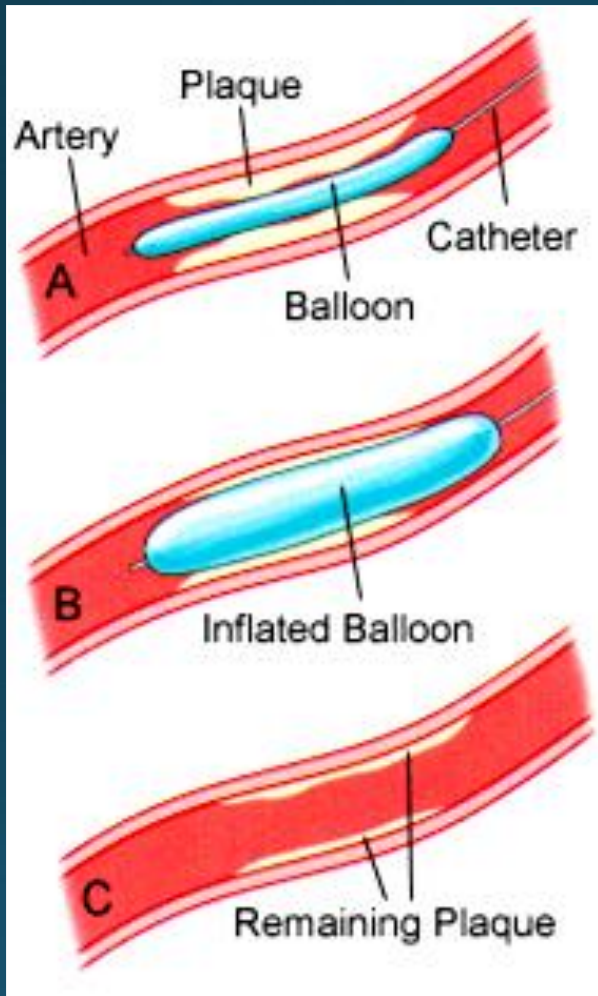


ДО



ПОСЛЕ

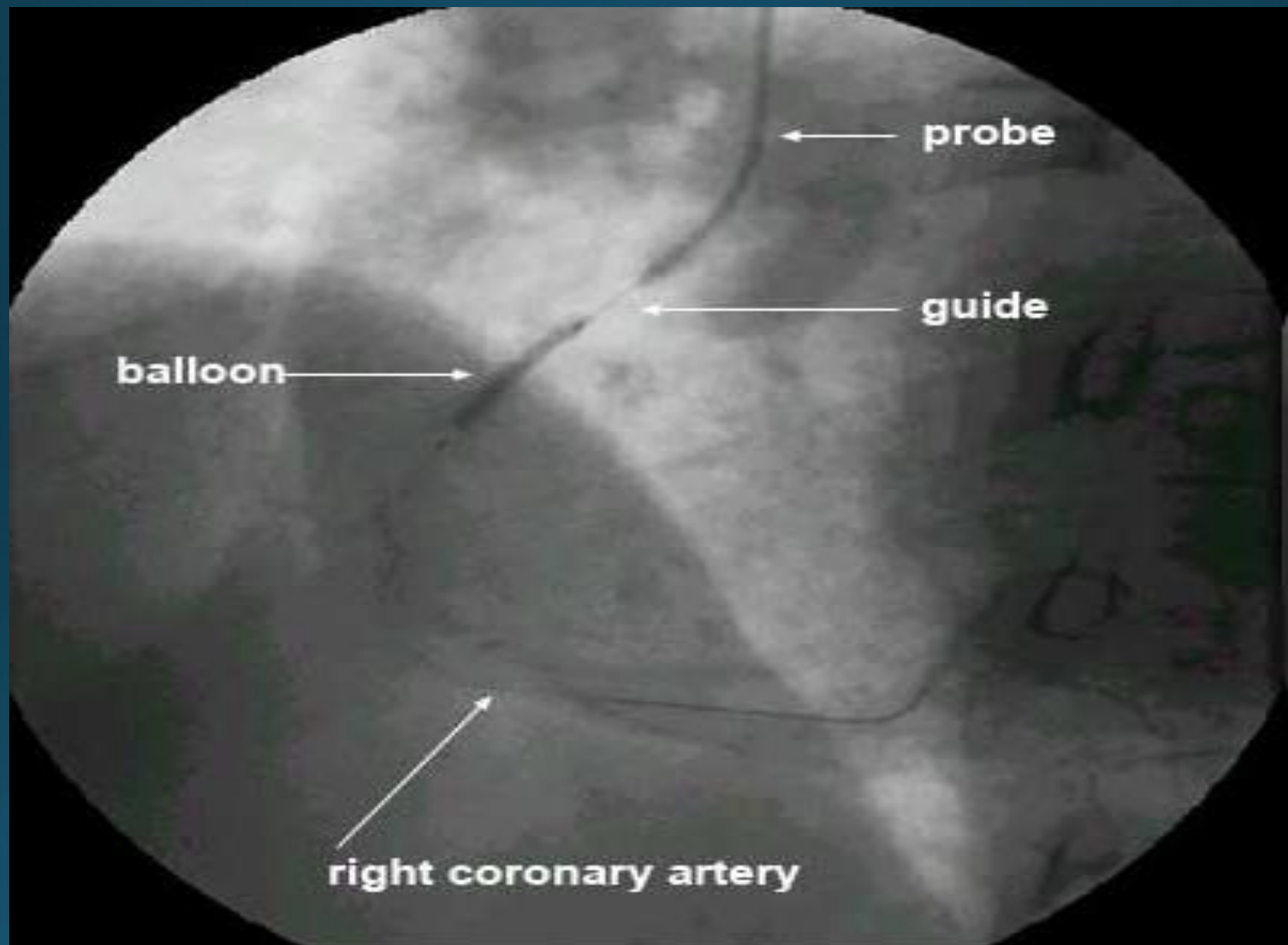
Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА)



проведение проводника через стеноз

раздувание баллона в месте стеноза

восстановление проходимости после удаления проводника и баллона



← probe

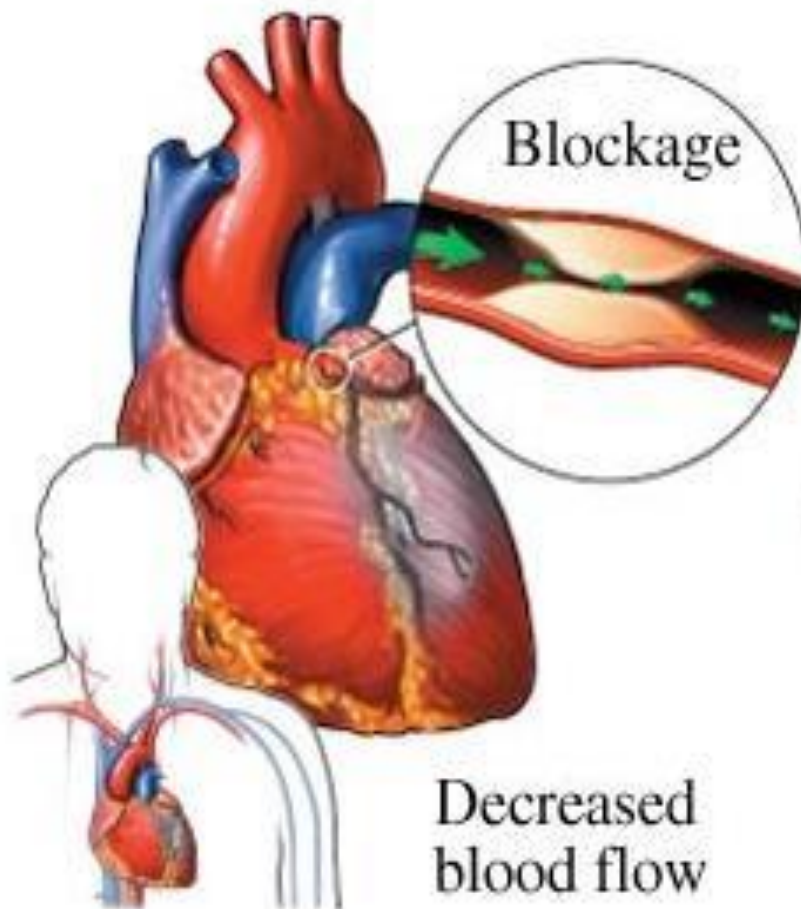
← guide

balloon →

↗ right coronary artery

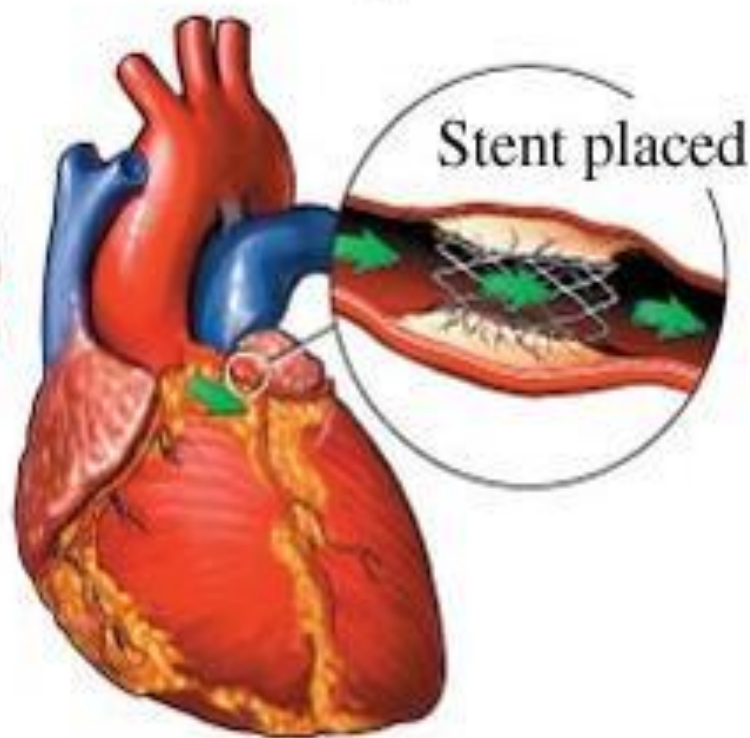
Стентирование

Before procedure

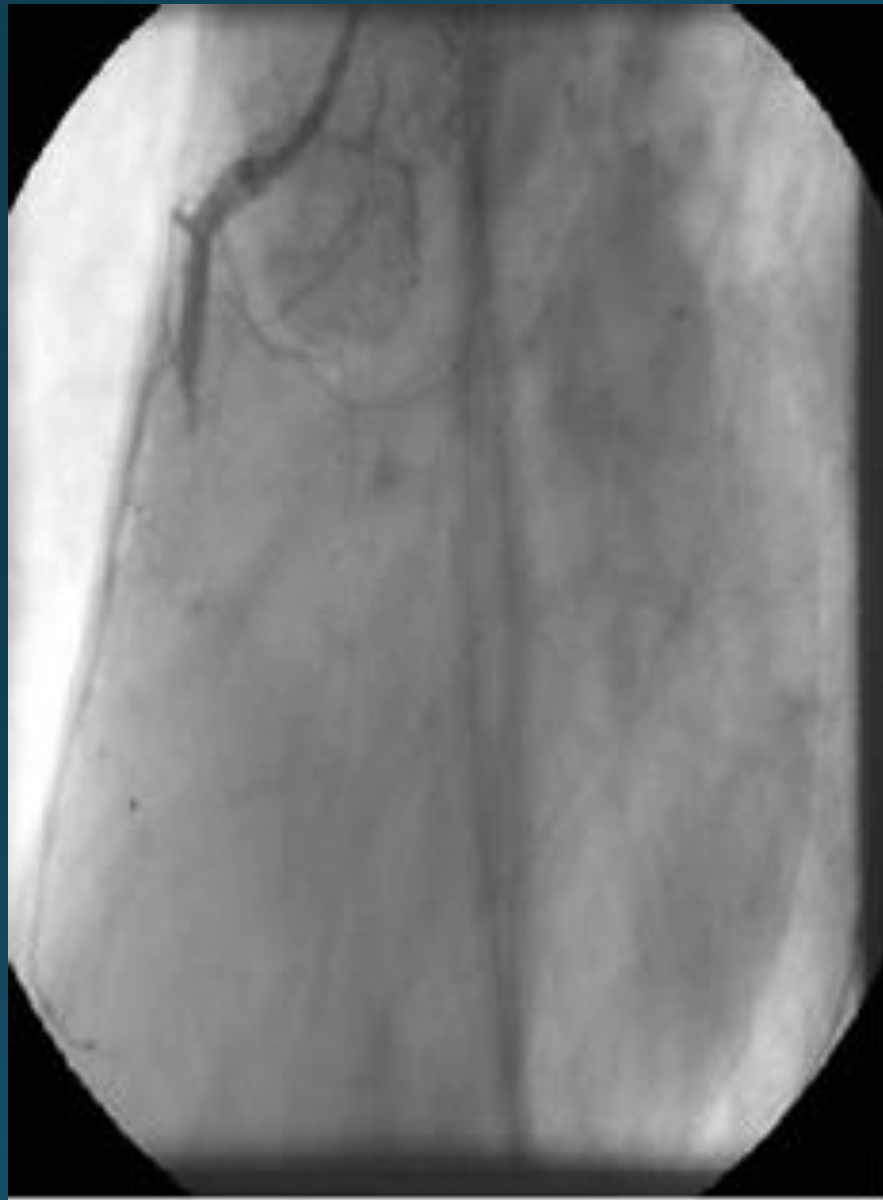


Decreased
blood flow

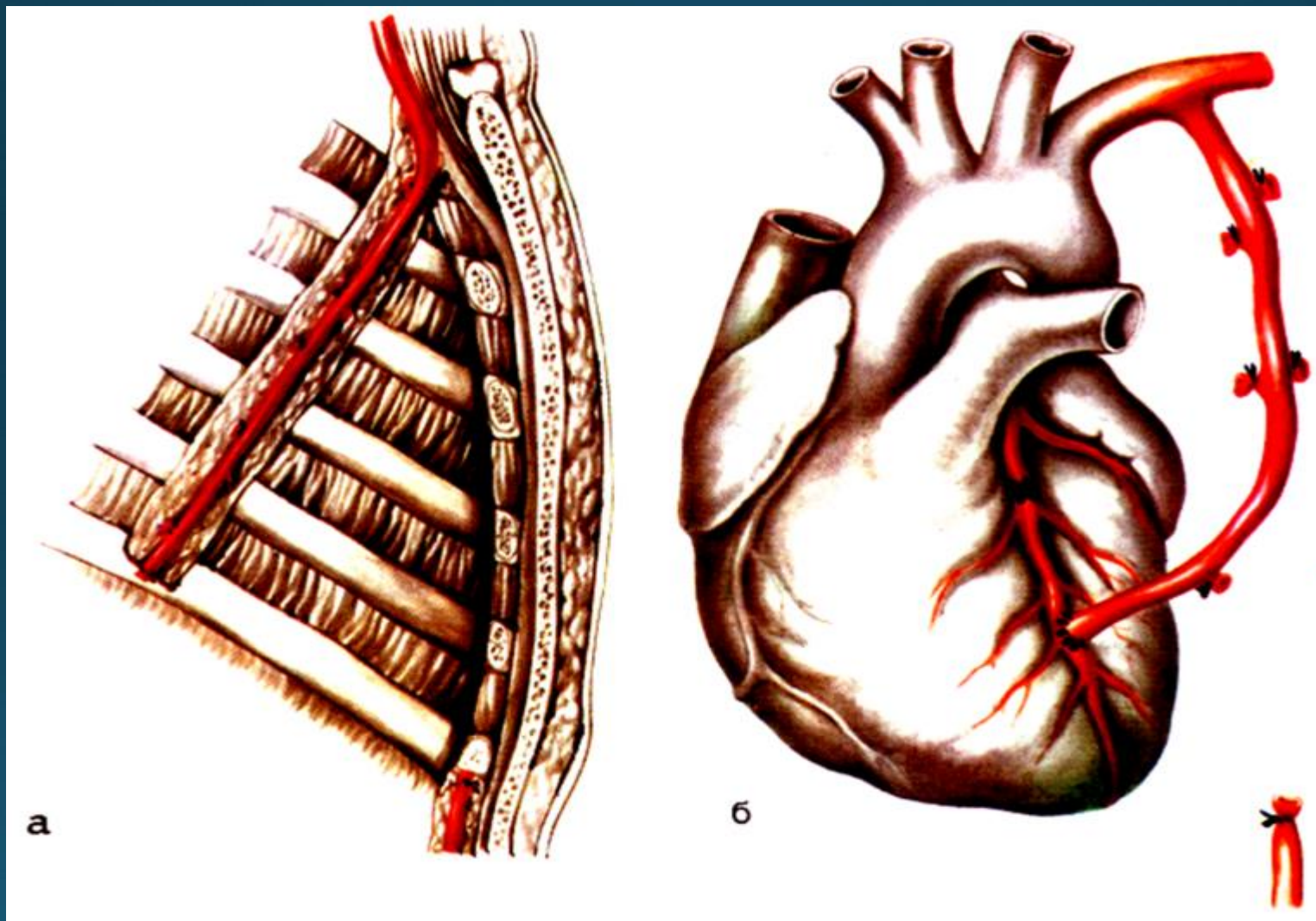
After procedure



Normalized
blood flow



Аортокоронарное шунтирование (АКШ)



Осложнения инфаркта миокарда

- Кардиогенный шок
- Отек легких
- Нарушения сердечного ритма и проводимости (синусовая тахикардия, брадикардия, предсердная, желудочковая экстрасистолия, мерцательная аритмия, фибрилляция желудочков, АВ-блокады)
- Разрывы сердца
- Аневризма сердца
- Постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера
- Ранняя постинфарктная стенокардия

Кардиогенный шок

Синдром, характеризующийся развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, падением АД и неадекватным кровоснабжением органов и тканей



Виды кардиогенного шока

- Рефлекторный
- Аритмический
- Истинный
- Гиповолемический



Патогенез истинного КШ

- Обширное поражение – 40% массы миокарда
- Снижение сердечного выброса
- Повышение ОПСС
- Сужение периферических артерий
- Открытие артерио-венозных шунтов
- Снижение ОЦК
- Внутрисосудистая коагуляция и расстройство капиллярного кровотока
- Полиорганная недостаточность

Патогенез рефлекторного КШ

**Выраженный болевой синдром
Рефлекторные влияния из очага
поражения**



**Отсутствие компенсаторного
повышение ОПСС**

Патогенез аритмического КШ

Тахи- или брадиаритмии



**Отсутствие эффективной систолы
желудочков**



Резкое падение МОК

Патогенез гиповолемического КШ

ИМ правого желудочка



Систолическая, диастолическая дисфункция ПЖ



Резкое снижение венозного возврата

Гиповолемия

Падение сердечного выброса

Диагностические критерии КШ

- ✦ Подтвержденный инфаркт миокарда
- ✦ Уровень АД
 - систолическое АД ниже 80 мм.рт.ст
 - пульсовое ниже 20-25 мм.рт.ст
- ✦ Олиго- или анурия
 - диурез менее 20 мл/час

Диагностические критерии КШ

- Периферические признаки шока
 - бледно-цианотичная («серый» цианоз), «мраморная», влажная кожа
 - спавшиеся периферические вены
 - резкое снижение температуры кожи кистей и стоп
 - снижение скорости капиллярного кровотока
- Нарушение сознания
 - от легкой заторможенности до психоза или комы
 - возможно появление неврологической симптоматики

Патогенетическое лечение КШ

- ✦ Восстановление сократительной способности миокарда в ранние сроки ИМ
- ✦ Хирургическое восстановление коронарного кровотока
 - ТЛБКА
- ✦ Тромболитическая терапия



Лечение КШ

- ✦ Положение больного горизонтально с приподнятыми на 15-20° н/кон
- ✦ Адекватное обезболивание наркотические анальгетики в/в
- ✦ Оксигенотерапия
- ✦ Гепаринотерапия гепарин 5 тыс ЕД в/в → инфузия 1000 ЕД/час
- ✦ Коррекция аритмий

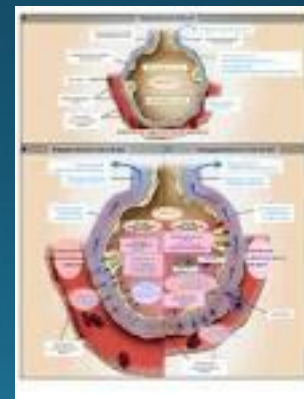
Лечение КШ

✦ Инотропная терапия

агонисты адренергических рецепторов
(вазопрессоры) - допамин, добутамин,
норадреналин

Отек легких

Клинический синдром, характеризующийся острой левожелудочковой недостаточностью, сопровождающийся выходом тканевой жидкости в интерстициальную ткань (интерстициальный ОЛ) или на поверхность альвеолярно-капиллярной мембраны (альвеолярный ОЛ)



Патогенез ОЛ:

↓ сократительной функции ЛЖ



↑ КДД в ЛЖ



↑ давления в ЛП



↑ гидростатического давления в
легочных венах



артериях МКК



Патогенез

Нарушение равновесия между гидростатическим и онкотическим давлением



Пропотевание плазмы из легочных капилляров в интерстициальную ткань



В альвеолы



Системная гипоксия

Диагностические критерии

- ✓ Возникновение или резкое усиление одышки
- ✓ Вынужденное положение
- ✓ Кашель сухой → с пенистой мокротой (розовой)
- ✓ Аускультативно – большое количество сухих → влажных разнокалиберных хрипов, kloкочущее дыхание
- ✓ Рентгенологически

ОТЕК ЛЕГКИХ



ОТЕК ЛЕГКИХ КУПИРОВАН



ЛЕЧЕНИЕ ОЛ

1. ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ



2. При психомоторном возбуждении:

- В/в морфин 5-10 мг
- Транквилизаторы – диазепам 1-2 мл в/в в 10 мл физ р-ра

Обезболивание, седация, периферическая вазодилатация, снижение активности дыхательного центра

ЛЕЧЕНИЕ ОЛ

3. ПЕНОГАШЕНИЕ

- Ингаляции O₂, пропущенного через 30% спирт
- В\в стр 96% спирт
- Ингаляции антифомсилана

4. Нитраты (НГ п/я или капельно)

Уменьшение преднагрузки, расширение коронарных артерий, улучшение коронарного кровотока

5. Диуретики (фуросемид в/м, в/в) – 20-40-80 мг

6. Левосимендан(симдакс)- негликозидный инотропный препарат, увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к Са.

в/в стр- 12-24 мкг/кг-10мин, затем капельно 0,1 мкг/кг/мин

Разрывы сердца

1. Внешний (разрыв свободной стенки ЛЖ с тампонадой сердца) – 10%

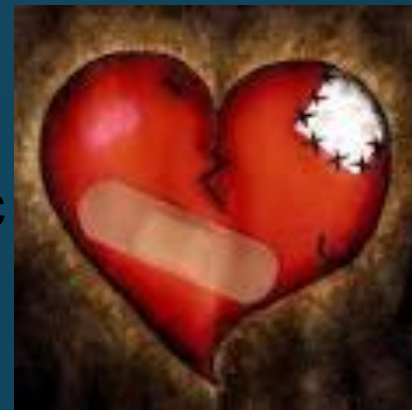
2. Внутренний

- разрыв МЖП – 2-4%

- отрыв некротизированной сосочковой мышцы) – 1%

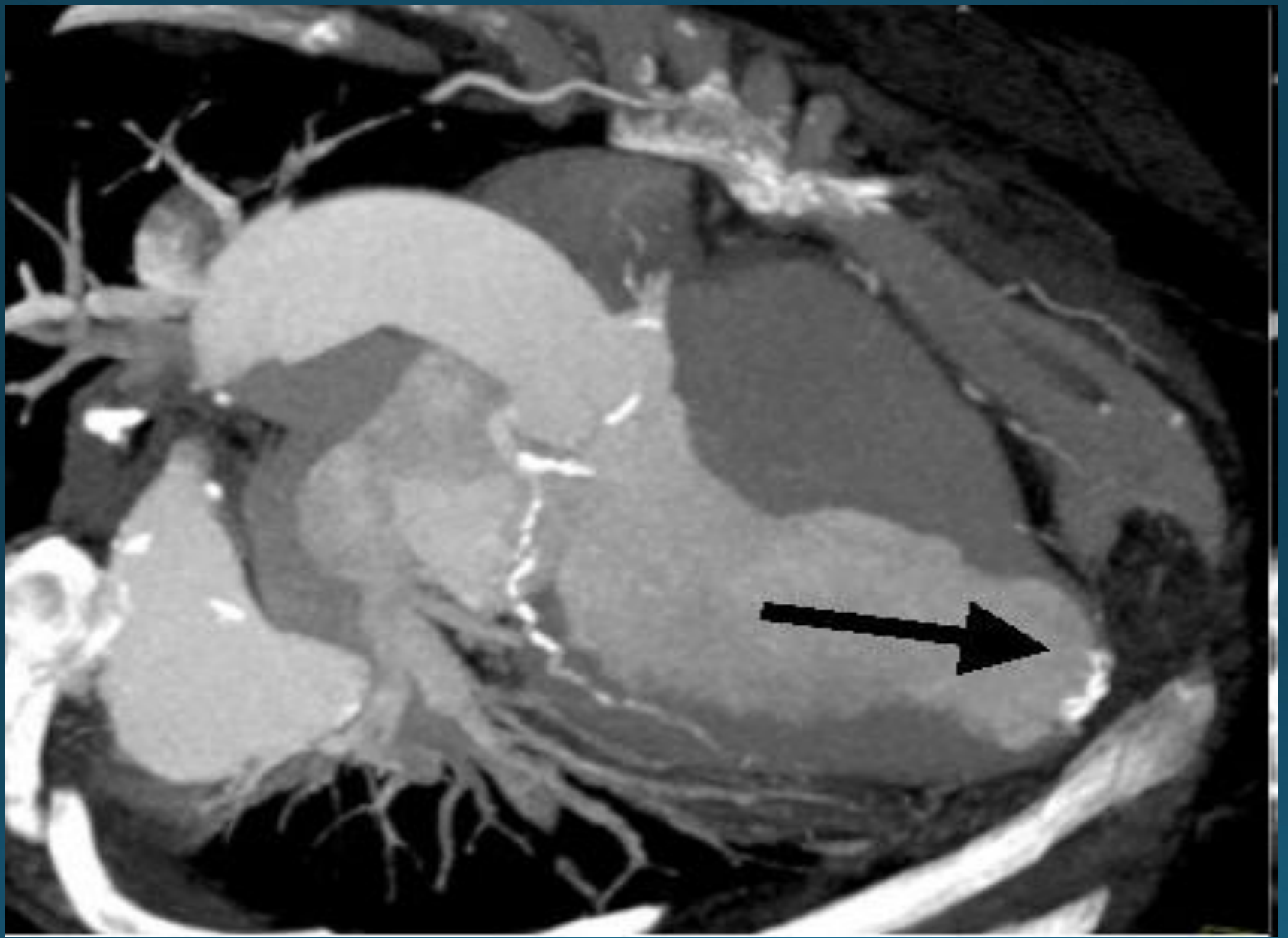
Ранние (1-е сутки) – миомалация без рубцевания

Поздние (3-7 сутки) – растяжение и истончение инфарктированного участка



Внешний разрыв

- ИМ передней и переднебоковой стенки
- На границе зоны некроза
- Чаще при \uparrow АД
- Выраженный болевой синдром
- Глухие тоны сердца
- Кардиогенный шок
- Электромеханическая диссоциация
- Смерть в течение нескольких минут
- М.б. предшествующий надрыв с интрамуральной гематомой
- Возможно формирование ложной аневризмы



Разрыв МЖП

- Шунт слева направо
- Грубый пансистолический шум на верхушке и слева от грудины
- Систолическое дрожание
- Нарастание правожелудочковой СН
- М.б. клиника кардиогенного шока

Отрыв сосочковой мышцы

- Острая митральная недостаточность
- Грубый систолический шум на верхушке
- Быстро нарастает левожелудочковая СН
- М.б. клиника кардиогенного шока

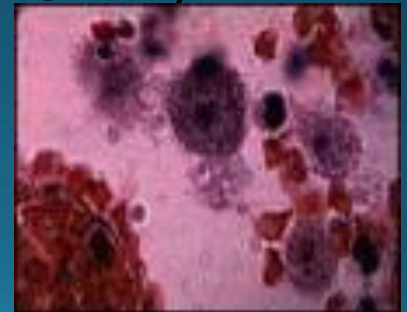
Острая аневризма сердца- ограниченное диффузное выбухание участка стенки ЛЖ

- Наличие перикардиальной пульсации кнутри от верхушечного толчка, без совпадения с ВТ.
- Аускультативная триада (усиление I тона, пансистолический шум, III тон)
- ЭКГ трансмурального ОИМ без динамики
- Рецидивирующие пароксизмы желудочковой тахикардии



Постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера

- Появляются аутоантитела к миокардиальным и перикардиальным антигенам
- Перикардит + плеврит, пневмонит, артрит
- Начало на 2-4 неделе ИМ
- Лихорадка
- Боли в области сердца
- Шум трения перикарда и плевры
- Локальные мелкопузырчатые хрипы (пневмонит)
- Суставные боли
- Лейкоцитоз, \uparrow СОЭ
- Быстрая (+) динамика на фоне ГК

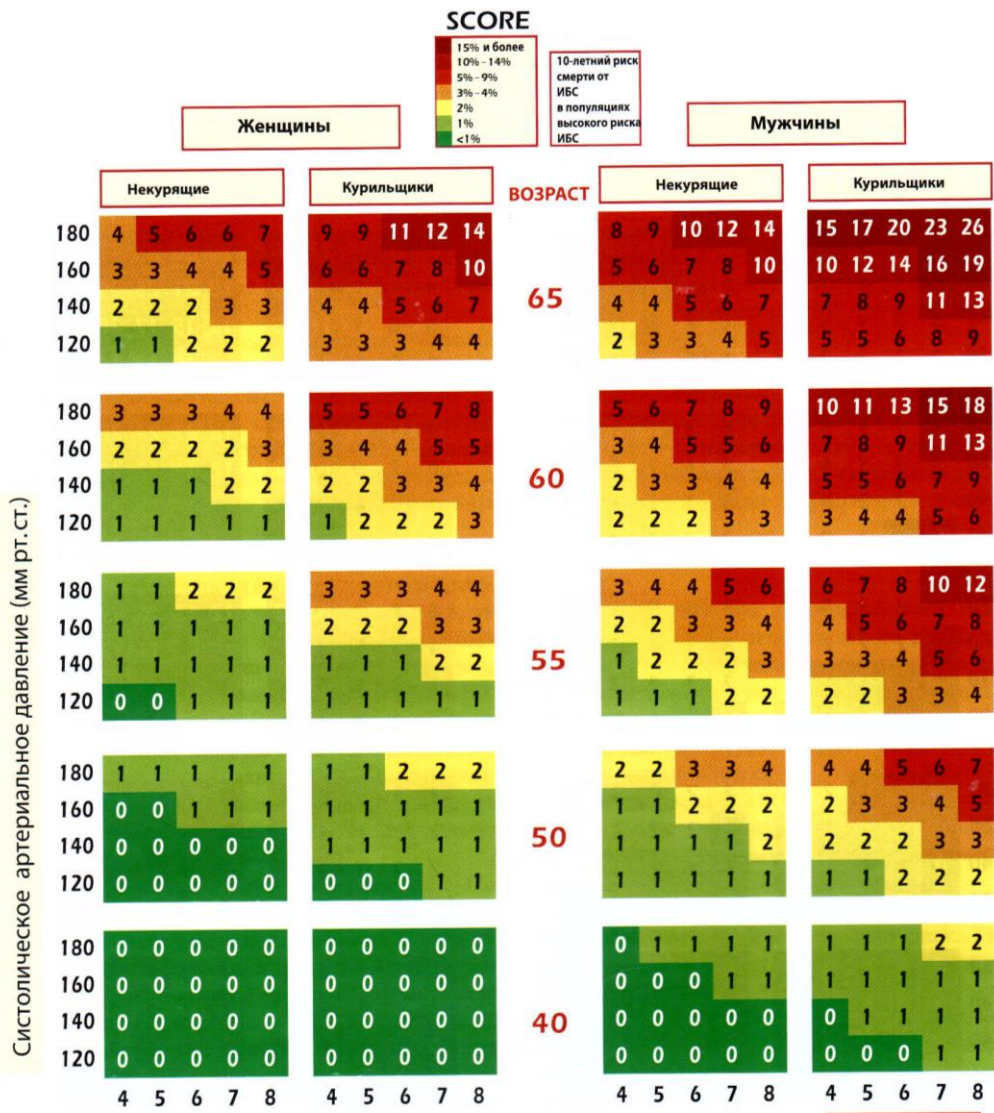


Немедикаментозное лечение ИБС

- Информирование и обучение пациентов
- Индивидуальные рекомендации по допустимой физической активности
- Индивидуальные рекомендации по питанию
- Рекомендации курильщикам

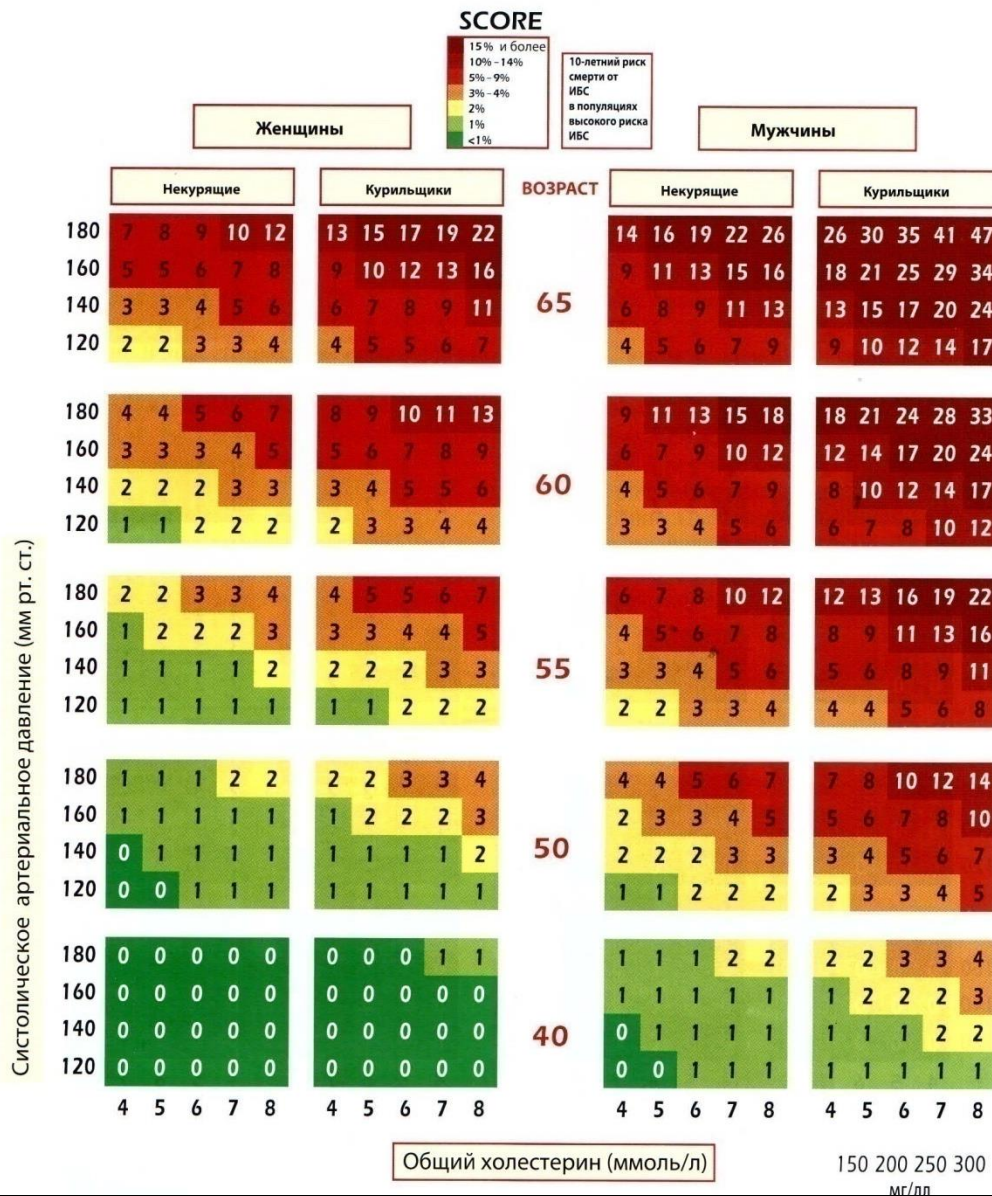
Информирование и обучение пациентов

- Школы для пациентов
- Индивидуальные беседы с пациентами, проводимые врачом и средним медицинским персоналом
- Нацеливание на литературу для пациентов (брошюры, дневники, листовки и т.д.)



Для стран низкого риска

Рис. 4. Шкала SCORE: 10-летний риск развития фатальных ССЗ в странах с низким риском ССЗ, основанный на следующих факторах риска: возраст, пол,

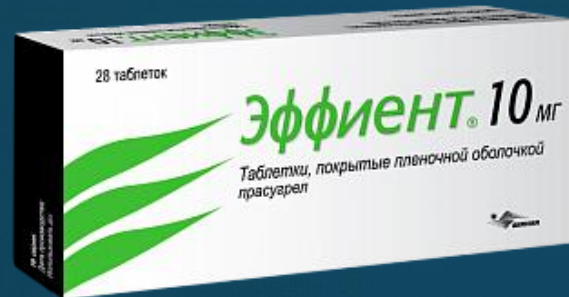


Для стран высокого риска: Армения, Азербайджан, Беларусь, Болгария, Грузия, Казахстан, Кыргызстан, Латвия, Литва, Македония, Молдова, Россия, Украина, Узбекистан





АНТИАГРЕГАНТЫ



- Уменьшают риск развития ИМ
- Улучшают выживаемость



СТАТИНЫ



- Уменьшают риск тяжелых сердечно-сосудистых осложнений
- Снижает необходимость оперативного лечения ИБС
- Плейотропный эффект (назначаются всем больным с нормохолестеринемией и сахарным диабетом, ПИКС)



ИНГИБИТОРЫ АПФ и АРА₂

- Уменьшают заболеваемость, общую и сердечно-сосудистую смертность, необходимость реваскуляризации миокарда
- Снижают риск развития ИМ и ХСН
- Обеспечивают органопротективный эффект (назначаются всем больным с сахарным диабетом, ХСН, АГ)



β - АДРЕНОБЛОКАТОРЫ

- Снижают клинические проявления
- Улучшают долгосрочный прогноз
- Уменьшают риск развития ИМ



Препараты, снижающие частоту приступов стенокардии

- β -адреноблокаторы
- Антагонисты Ca
- Нитраты
- Миокардиальные цит

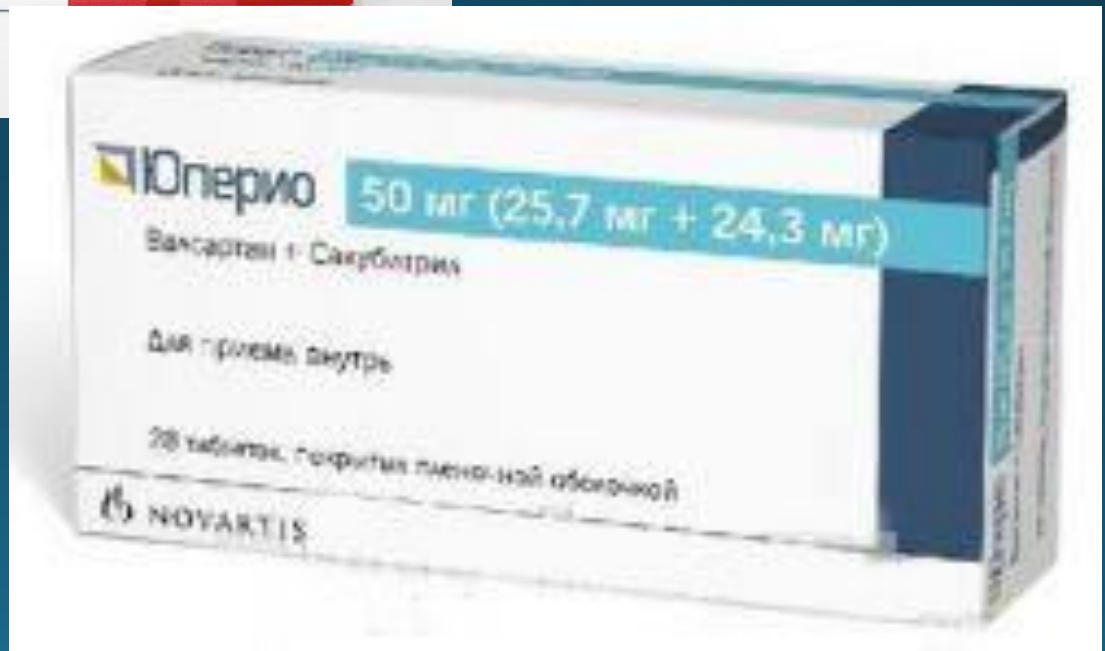


Кораксан

- | Специфическое связывание с f-каналами синусового узла
- | Селективное подавление ионных токов I_f
- | Отсутствие взаимодействия с другими ионными каналами синусового узла
- | Замедление спонтанной диастолической деполяризации потенциала действия



Кораксан – единственный антиангинальный препарат, действующий только на снижение ЧСС, что определяет его уникальные фармакологические свойства







**Спасибо за
внимание!**





Врублевская Нина Сергеевна	Врач-кардиолог
Врач высшей категории	Кандидат медицинских наук