

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования "Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра факультетской терапии с курсом ПО

Заведующий

кафедрой

д.м.н.,

Профессор

Никулина С.Ю.

Проверила: зав.кафедрой,

д.м.н., профессор Никулина

С.Ю.

Реферат на тему:

«Инфаркт миокарда в практике врача-кардиолога»

Выполнил:

Маликов Максим Васильевич

Специальность кардиология

Группа 111

Красноярск 2021

Содержание

ВВЕДЕНИЕ	3
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	3
ЭТИОЛОГИЯ	4
ПАТОГЕНЕЗ.....	4
КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА	5
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.....	7
ДИАГНОСТИКА.....	7
ЛЕЧЕНИЕ	8
ПРОГНОЗ	9
ПРОФИЛАКТИКА.....	9
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:	10

ВВЕДЕНИЕ

Инфаркт миокарда- это одна из клинических форм ишемической болезни сердца, которое протекает с ишемическим некрозом участка миокарда, в следствие окклюзии коронарной артерии. Самой частой причиной является тромбоз, который развивается при повреждение нестабильной атеро-склеротической бляшки. Из-за длительной ишемии участка сердца, происходит некроз кардиомицитов, дальше происходит образование лейкоцитарного вала. Пациент должен, как можно быстрее госпитализирован в кардиореанимационное отделение. В первые часы нужно обязательно сделать тромболизис, так же ангиопластика и стентирования коронарных артерий. Инфаркт миокарда развивается у пациентов в возрасте от 40 до 60 лет и чаще всего болеют мужчины, так же является основной причиной инвалидности во всем мире. В Российской Федерации по статистическим данным, составляет 150 случаев на 100.000 населения. К факторам риска относят: модифицируемые факторы и немодифицируемые. К модифицируемым факторам относятся: курение (которое сопровождается сужением коронарных артерий), частое употребление алкоголя, ожирение ИМТ=больше 30, низкая первичная двигательная активность (НПДА), несбалансированное питание (в рационе, как правило, преобладают жиры и такие продукты, которые способствуют повышению в крови ЛПНП, ЛПВП, холестерина, триглицеридов). К немодифицируемым факторам относят: отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям, пол, возраст (пациенты старше 40 лет), а так же сопутствующие заболевания: сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, эндокринологические нарушения, инфаркты миокарды перенесенные в прошлом. Инфаркт миокарда- одно из самых распространенных заболеваний, которое является частой причиной смерти во всем мире. На сегодняшний день инфаркт миокарда встречается в молодом возрасте. В возрасте от 35 до 50 лет, мужчины болеют в 10 раз больше, чем женщины. У 75% пациентов, которые страдают инфарктом миокарда, развивается не внезапно, а отмечается предынфарктный синдром, который встречается в нескольких вариантах: 1) стенокардия с быстрым течением, 2) стенокардия, которая протекает спокойно, но может перейти в нестабильную стенокардию, 3) приступы острой коронарной недостаточности (ОКС), 4) стенокардия Принцметалла.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

На данный момент в СНГ составляет 5 человек на 1000 населения, в возрасте от 45 до 49 лет, она составляет 3 на 1000, в возрасте 55-59 лет 5 на 1000.

В США ежегодно регистрируются пациенты около 600 тысяч случаев инфаркта миокарда с подъемом сегмента STи без подъема сегмента ST.

В Российской Федерации распространённость данной патологии встречается гораздо чаще, и является социально значимым заболеванием, так как умирает много пациентов от данной нозологии. Ученые определили связь развития инфаркта миокарда с сезонностью, так же можно сказать, что данная патология чаще всего встречается в экономически развитых странах. Одна из самых распространённых патологий, которая является причиной инвалидности. По мнению ВОЗ, мужчины болеют чаще, чем женщины. Частота острого инфаркта миокарда по статистическим данным у мужчин старше 40 лет составляет от 2 до 6 на 1 тысячу.

Городское население болеет чаще, чем жители в сельской местности, но эти данные необходимо учитывать ещё и с возможностью диагностики, которая может не проводиться в сельской местности.

Примерно 30 % случаев смерти является первым проявлением ИБС и связана с желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков. Все случаи первичной фибрилляции желудочков происходит в первые 4 часа острой ишемии миокарда, а стойкая желудочковая тахикардия с переходом в фибрилляцию желудочков отмечается позднее, она достигает максимума через 24 часа. Асистолия в качестве первичного нарушения ритма выступает значительно реже.

ЭТИОЛОГИЯ

В основе развития инфаркта миокарда лежит неожиданный тромбоз коронарной артерии в области где находится атеросклеротическая бляшка с закупоренной артерией. По данным мировой статистике, уже в 45-50 лет отмечается атеросклероз артерий. Происхождение тромба основано на том, что в месте разрыва «шапки» бляшки, происходит накопление медиаторов (серотонин, АДФ, фактор активации тромбоцитов и фактор агрегации тромбоцитов), которые начинают стимулировать последующую агрегацию тромбоцитов и механическое сужение коронарной артерии (КА), данный процесс имеет динамический характер и может приобретать различные формы. Если отмечается, что нет достаточного кровообращения, то происходит закрытие просвета артерии тромбом и происходит развитие инфаркта миокарда (ИМ) с повышением сегмента ST. Размер тромбом 1 мм, он состоит из лейкоцитов, эритроцитов и фибрина. Помимо тромбоза коронарных артерий, выделяют следующую этиологию: сопутствующие заболевания, к ним относится сахарный диабет 2 типа, другая эндокринологическая патология, так же в анамнезе отмечается артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца. Если у пациента инфаркт миокарда с патологическим зубцом Q, вероятная причина окклюзия коронарных артерий, если инфаркт миокарда без патологического зубца Q возникает чаще всего при спонтанном восстановлении перфузии. Гиперлипидемия (в рационе у пациентов отмечается избыточное употребление продуктов с высоким содержанием жира, которое способствует повышению содержанию ЛПНП и ЛПВП, в следствии которых может образовываться тромбоз), большое количество употребление алкоголя, способствует развитию некроза миокардиальной мышце, курение стаж которого составляет от 20 лет, низкая физическая активность, ожирение (абдоминальный тип ожирение), все данные факторы способствуют развитию инфаркта миокарда, так же способствует развитию психоэмоциональный стресс либо нервно-психическое напряжение.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе патогенеза инфаркта миокарда, выделяют следующие механизмы, один из них: разрыв атеросклеротический бляшки, который спровоцирован внезапным повышением симпатической нервной системы (происходит резкое артериальное давление, резкое повышение частоты и частоты сердечных сокращений (ЧСС), так же усиление венозного кровообращения). Вторым механизмом является, это образование тромба на месте разорванной атеросклеротической бляшки, тромб образуется, в следствие усиления агрегации тромбоцитов и активации коагулянтной системы. Третьим механизмом является, вазоконстрикция. Так же в основе патогенеза выделяют: бляшки с тонкой покрывкой, молодые бляшки с липидами, эксцентрично расположенные бляшки.

В основе тромба выделяют три стадии, облитерирующего коронарную артерию.

- 1) Происходит кровоизлияние в бляшку
- 2) Формирование внутрисосудистого неокклюзирующего тромба

3) Распределение тромба до полной закупорки сосуда.

Патоморфологические изменения при инфаркте миокарда: 1. Поражение магистральной коронарной артерии с её закупоркой сопровождается трансмуральным некрозом (как правило). 2. Для не-трансмуральных инфарктов более характерно поражение нескольких артерий, которое не достигает полной окклюзии и сопровождается некрозом миокардиоцитов «гнездным». 3. Изолированное поражение правого желудочка встречается лишь у 5% пациентов и даже реже, преимущественно у пациентов с хроническим легочным сердцем. 4. Некротическое поражение предсердий отмечается у 17% умерших от инфаркта миокарда, чаще наблюдается поражение правого предсердия. 5. Изолированный инфаркт миокарда предсердий относится к казуистике.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

По локализации поражения

передней стенки миокарда;

нижней стенки миокарда;

боковой стенки

перегородки

верхушки

Классификация тяжести ОИМ по Killip

Класс Характеристика

I Отсутствие сердечной недостаточности.

II Отмечаются влажные хрипы <50% легочных полей, III тон, легочная гипертензия.

III Отмечаются влажные хрипы >50% легочных полей, появляется отек легких

IV Кардиогенный шок

Классификация типов инфаркта миокарда.

Типы Характеристика

1 тип Происходит спонтанный разрыв либо изъязвление-эрозирование или расслоение атеросклеротической бляшки, которое приводит к последующему интракоронарному тромбозу в одной или нескольких артериях, так же к резкому ограничению кровотока ниже поврежденной бляшки либо дистальной тромбоцитарной эмболизации с последующим развитием некроза сердечной мышцы. Возможно так же как на фоне имеющейся ИБС, так и в редких случаях, при неповрежденных коронарных артериях.

2 тип Ситуации, когда повреждение миокарда обусловлены иными причинами, не относимыми к ИБС, например эндотелиальной дисфункцией, спазмом коронарных

артерий, эмболизацией коронарных артерий, тахи-/брадиаритмиями, анемией, дыхательной недостаточностью, системной гипотонией, гипертензией в сочетании с гипертрофией миокарда левого желудочка и без нее.

3 тип Внезапная сердечная смерть в сочетании с симптомами, позволяющими заподозрить ишемию миокарда, подтвержденную ишемическими изменениями на ЭКГ, вновь зарегистрированной блокадой ЛНПГ, в тех случаях, когда смерть произошла до момента взятия анализа крови на маркеры некроза миокарда, до повышения их титров до диагностического уровня и во всех других случаях, когда анализ крови не был взят.

4a тип Инфаркт миокарда, связанный с ЧКВ, диагностируется при определении повышенного уровня тропонина выше 6*99 перцентиля ВГН у пациентов с нормальным исходным уровнем, либо нарастания его титра на 20% (при исходно повышенном уровне) и более от исходных значений. Дополнительным критерием диагноза служит (1) клиника стенокардии, (2) симптомы ишемии на ЭКГ, БЛНПГ, (3) окклюзия коронарной артерии по данным ангиографического исследования, феномен замедленного контрастирования в симптом-связанной артерии, дистальная эмболизация коронарного русла, (4) визуализация зон аномального движения стенок сердца.

4b тип ИМ ассоциированный связанный с тромбозом ранее установленного стента, подтвержденный с помощью коронароангиографии либо аутопсии в сочетании с клиническими симптомами ишемии миокарда и типичной динамикой кардиоспецифических ферментов

5 тип ИМ, ассоциированный с операцией коронарного шунтирования, устанавливается на основании определения повышенного уровня тропонина, либо нарастания его титра на 20% и более от исходных значений. Дополнительным критерием служат появление патологического зубца Q на ЭКГ, вновь зарегистрированная БЛНПГ, ангиографически подтвержденная окклюзия шунта или нативной артерии, визуализация нового участка нежизнеспособного миокарда или новых очагов нарушения движения стенок, либо появление новых зон гипокинезии и акинезии

1) Ангинальная форма- данная форма, является типичной для инфаркта миокарда, для неё характерно появление интенсивной сжимающей боли за груди, продолжительность которой составляет 30 минут, которая не купируется нитроглицерином. По мимо этого всего иррадиация боли отдает в левую половину грудной клетки, челюсти, а так же спину лопатки, так же отмечается болевой синдром, который сопровождается страхом смерти и слабости, возможно ещё потоотделение.

2) Астматическая форма- при данной форме отмечается появление одышки и удушья, пациент принимает положение ортопноэ, болевой синдром отсутствует, либо менее выражен.

3) Абдоминальная форма- для данной форме характерно локализации боли в эпигастральной области, отмечается диспепсический синдром (икота,

отрыжка, тошнота, а так же рвота), так же может быть вздутие живота, присутствует болевой синдром, иррадиация боли обычно происходит в спину лопатки.

4) Аритмическая форма- для данной формы характерно сердцебиение, болевой синдром отсутствует, возможно, развитие слабости, может нарушение мозгового кровотока, вследствие сниженного АД.

5) Цереброваскулярная форма- для данной формы характерно симптомы ишемии головного мозга: головная боль, головокружение, обморок, рвота отмечается, дезориентация в пространстве. Может быть так же развитие тахикардии, брадиа-ритмии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В клинической картине инфаркта миокарда выделяют следующие важные периоды развития клинической симптоматики:

Первый период- это острейший период, данный период характеризуется, появлением признаков некроза миокарда, а так же клинической симптоматики и время возникновения ишемии, составляет до 2 часов от 30 минут.

Второй период- это острый период, данный период характеризуется, образованием участка некроза, продолжительность которого составляет до 10 дней.

Третий период- это подострый период, данный период характеризуется, завершением организации рубца, который начинается с 10 дня и длится до конца 4-8 недели).

Четвертый период- это постинфарктный период, данный период характеризуется тем, что происходит увеличение плотности и рубца, а так же происходит адаптация миокардиальной мышцы к новым условиям, то есть сердечно-сосудистая система начинает функционировать по-другому, данный период длится от 2 до 6 месяцев.

Так же, перед данными периодами, выделяют продормальный период или период «предвестников», то есть при данном периоде наблюдается следующее: возможно, развитие стенокардии впервые возникшей в течении 4 недель, учащение присту-

Формулировать диагноз следует в такой последовательности: причина развития острого ИМ (например, ИБС); внезапная коронарная смерть с оживлением; острый ИМ (с соответствующими уточнениями); осложнения ИМ (с соответствующими уточнениями); наличие различных форм кардиосклероза (при постинфарктном кардиосклерозе, необходимо указывать дату, глубину, локализацию всех предшествовавших ИМ); сердечная недостаточность (с указанием степени). Процедура выполняется под местным обезболиванием. Плюсами процедуры являются: малотравматичность, высокая информативность. Ход процедуры: через прокол артерии к коронарным артериям подводится катетер, вводится рентгенконтрастное вещество в сосуды, выполняется рентгеновский снимок, благодаря которым можно определить наличие из-

пов со стабильной стенокардией, развитие стенокардии в покое, при том, что у пациента имеется стенокардия напряжения, данный период продолжается от нескольких часов до пары месяцев.

ДИАГНОСТИКА

Общий анализ крови - лейкоцитоз нейтро-фильный, сдвиг лейкоформулы влево появляется через несколько часов после приступа, становится максимальным на 2-4 день и снижается постепенно в течение 7 дней. На 2-3 день увеличивается СОЭ, достигает

максимальных значений на 2 неделе. В течение 21 дня возвращается к исходному уровню. Эти значения отражают «симптом перекреста».

Показателями некроза являются гамма-глобулины (возрастают), альбумины (снижаются), С-ре-активный белок (положительная проба). Динамика данных показателей повторяет значения СОЭ.

Золотой стандарт диагностики инфаркта миокарда - уровень тропонина Т или I. У пациентов, которым была проведена аутопсия, было отмечено, что подтверждение инфаркта на аутопсии не всегда коррелировало с изменениями на ЭКГ. О некрозе клеток миокарда свидетельствует повышенный уровень тропонинов у пациентов с ОКС без элевации сегмента ST.

ЭКГ-диагностика и коронарная ангиография. Врач-кардиолог на основе клинических данных должен принять решение о проведении исследования сосудов сердца.

ЛЕЧЕНИЕ

Имеет значение как можно ранняя госпитализация, т.к. на первые 2 часа заболевания приходится половина смертей. При инфаркте миокарда с подъемом ST необходимо начинать введение на амбулаторном этапе тромболитика. Показания - подъем сегмента ST на 1 мм в двух и более ст. отведениях, впервые выявленная блокада ЛНПГ, время не более 6 часов от начала.

Обезболивание морфин, промедол, нитраты, бета-блокаторы.

Брадикардия атропин

Аритмии Антиаритмические препараты - соталол, бета-блокаторы, финтопин, дефибриллятор, временная ЭКС

Антитромботические препараты Аспирин, клопидогрель, НМГ

Предотвращение сердечной недостаточности, ремоделирования миокарда Ингибиторы АПФ

Время, когда необходимо определить показатели

Миоглобин - Через 1-2 часа после болей за грудиной

Креатинкиназа - Каждый 12 часов 3 раза

Изоформы MB - Через 60-90 минут после болей за грудиной

Лактатдегидрогеназа - Через 24 часа после болей в груди однократно

Сердечный тропонин Т - Через 12 часов после болей за грудиной однократно

Сердечный тропонин I - Через 12 часов после болей за грудиной однократно

ПРОГНОЗ

Необходимо оценить глобальный риск при помощи клинических шкал оценки риска (тромболи-зис при инфаркте миокарда или перечисленных факторов высокого риска).

Факторы высокого риска: -сердечная недостаточность, -митральная регургитация усугубляющаяся, -нестабильная гемодинамика, -сахарный диабет, -желудочковая тахикардия, -стресс-тест с высоким риском (патологические изменения на ЭКГ, артериальное давление снижено, желудочковые аритмии), -ЧКВ в пределах прошлых 6 месяцев, -фракция левого желудочка меньше 0.40.

Около 10% составляет летальность от кардио-генного шока.

Внутригоспитальная смертность составляет около 6% у пациентов, которые получают реперфу-зионное лечение (ЧКВ, фибринолиз), около 15% у пациентов, которым не проведена реперфузия.

Смертность после перенесенного инфаркта миокарда в течение первого года составляет от 8 до 10%, в большинстве случаев она возникает в первые 3-4 месяца после выписки. Необходимо учитывать сохраняющиеся желудочковые нарушения ритма, сердечную недостаточность, снижение ФЛЖ, ишемию миокарда. Индикатором высокого риска является плохая переносимость физических нагрузок.

Те последствия, которые оставили острые повреждения, прибавляются к рубцам от предыдущих инфарктов миокарда. Длительное выживание сомнительное при повреждении более 50 процентов массы левого желудочка.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика включает себя следующие компоненты: диета, правильное питание, адекватная физическая активность, нормализация артериального давления, устранение гиперлипиде-мии, отсутствие вредных привычек (курение, алкоголь), нормализация массы тела, контроль сахара в крови (предупреждение сахарного диабета).

Развитие сахарного диабета, повышенной толерантности к глюкозе влияет на риск развития инфаркта миокарда. Необходимо сократить употребление легкоусвояемых углеводов.

Задачами вторичной профилактики являются предотвращение летального исхода, развития повторного инфаркта, развития хронической сердечной недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Атеросклероз и инфаркт миокарда. - М.: Государственное издательство медицинской литературы, 2016. - 316 а
2. Инфаркт миокарда: моногр. / А.В. Виноградов и др. - М.: Медицина, 2016. - 312 а
3. Инфаркт миокарда: моногр. . - М.: Медицина, 2015. - 320 а
4. Руда, М. Я. Инфаркт миокарда / М.Я. Руда, А.П. Зыско. - М.: Медицина, 2015. - 288 а
5. Руда, М. Я. Инфаркт миокарда / М.Я. Руда, А.П. Зыско. - М.: Медицина, 2017. - 248 а
6. Сыркин, А.Л. Инфаркт миокарда / А.Л. Сыр-кин. - М.: Медицинское Информационное Агентство (МИА), 2016. - 273 а
7. Фадеев, П.А. Инфаркт миокарда / П. А. Фадеев. - М.: Мир и Образование, 2015. - 570 а
8. Фадеев, П.А. Инфаркт миокарда: моногр. / П.А. Фадеев. - М.: Мир и Образование, 2015. - 296а
9. Шестаков, С. В. Грудная жаба и инфаркт миокарда / С.В. Шестаков. - М.: Государственное издательство медицинской литературы, 2018. -284а