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

Кафедра факультетской терапии

Зав. кафедрой:

д.м.н., профессор Никулина СЮ

# ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Выполнила:

ординатор 1 года обучения Юськив Юлия Андреевна

Красноярск, 2024

**План доклада**

[Основные термины 3](#_TOC_250005)

[Классификация 3](#_TOC_250004)

Этиология 4

[Патогенез 4](#_TOC_250003)

Клиническая картина 5

Диагностика 7

[Дифференциальная диагностика 8](#_TOC_250002)

[Примеры формулировки диагноза 8](#_TOC_250001)

Лечение 8

Профилактика 10

[Список литературы 11](#_TOC_250000)

# Основные термины

**Острый инфаркт миокарда (ОИМ)** - острое повреждение (некроз) миокарда вследствие ишемии, подтверждённое характерной динамикой биомаркёров в крови.

# Классификация

Классификация по наличию/отсутствию подъёма сегмента ST:

1. Инфаркт миокарда (ИМ) с подъёмом сегмента ST.
2. Инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST.

Классификация инфаркта миокарда на основании последующих изменений на ЭКГ:

1. ИМ с формированием патологических зубцов Q.
2. ИМ без формирования патологических зубцов Q.

Классификация ИМ на основании глубины поражения мышечного слоя (является приоритетной для патологоанатомического/судебно-медицинского диагноза):

1. Субэндокардиальный ИМ.
2. Трансмуральный ИМ.

Классификация ИМ на основании локализации очага некроза:

1. ИМ передней стенки левого желудочка (передний ИМ).
2. ИМ боковой стенки левого желудочка (боковой ИМ).
3. ИМ верхушки сердца.
4. ИМ нижней стенки левого желудочка (нижний ИМ).
5. ИМ задней стенки ЛЖ (задний ИМ).
6. ИМ межжелудочковой перегородки.
7. ИМ правого желудочка.
8. ИМ предсердий.
9. Возможны сочетанные локализации: задненижний, переднебоковой и другие.

Классификация ИМ на основании наличия ИМ в анамнезе:

1. Повторный ИМ - ИМ, развившийся через 28 суток и позднее (после предшествующего ИМ).
2. Рецидив ИМ - ИМ, развившийся в течение 28 суток после предшествующего ИМ.

Классификация ИМ по периодам:

1. Острейший (0 - 6 часов)
2. Острый (6 часов - 7-10 суток)
3. Подострый (28 суток)
4. Постинфарктный кардиосклероз (более 29 суток)

Классификация типов ИМ:

Тип 1. Спонтанный ИМ.

Спонтанный разрыв, изъявление, эрозирование или расслоение атеросклеротической бляшки, ведущее к последующему интракоронарному тромбозу в одной или нескольких артериях, резкому ограничению кровотока ниже поврежденной бляшки или дистальной тромбоцитарной эмболизации с последующим развитием некроза сердечной мышцы. Возможно как на фоне имеющейся ИБС, так и в редких случаях при непораженных коронарных артерий (КА).

Тип 2. ИМ вследствие ишемического дисбаланса.

Ситуации, когда повреждение миокарда обусловлено иными причинами, не относимыми к ИБС, например, эндотелиальной дисфункцией, спазмом КА, эмболизацией КА, тахи-/брадиаритмиями, анемией, дыхательной недостаточностью, системной гипотензией, гипертензией в сочетании с гипертрофией миокарда левого желудочка (ЛЖ) и без нее.

Тип 3. ИМ, приведший к смерти, когда определение биомаркеров невозможно. Тип 4а. ИМ, связанный с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ).

ИМ, связанный с осложнениями, возникшими по время процедуры ЧКВ и в ближайшие 48 часов после нее.

Тип 4б. ИМ, связанный с тромбозом стента.

Тип 4с. ИМ, связанный с рестенозом после ЧКВ.

Тип 5. ИМ, ассоциированный с коронарным шунтированием **Этиология**

В подавляющем большинстве случаев причиной спонтанного ИМ является тромбоз атеросклеротически измененных коронарных сосудов с полной или неполной их окклюзией, что приводит к резкому ограничению кровотока дистальнее поврежденной бляшки и развитию некроза миокарда, обусловленного ишемией миокарда.

Редко отмечается развитие ИМ вследствие ишемического дисбаланса по причине повышения потребности миокарда в кислороде или уменьшения коронарного кровотока вследствие эмболии или спазма КА, аритмии, анемии и других.

При этом ИМ носит синдромный вариант и отмечается как осложнение других заболеваний:

* эмболии коронарных сосудов (инфекционный эндокардит, пролапс митрального клапана, тромбообразование на имплантированных клапанах);
* нарушения свертываемости крови (полицитемия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, тромбоцитоз);
* несоответствия потребности миокарда в кислороде его поступлению (аортальные пороки, отравления углекислым газом, тиреотоксикоз, длительная артериальная гипотензия; системные васкулиты, узелковый полиартериит, болезнь Такаясу, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, синдром Кавасаки);
* обменных нарушений с поражением интимы коронарных сосудов (амилоидоз, мукополисахаридоз, идиопатический кальциноз КА, прием контрацептивов);
* врожденных аномалий КА;
* травм сердца и КА.

# Патогенез

В основе развития инфаркта миокарда лежат три компонента:

1. Разрыв атеросклеротической бляшки.
2. Тромбоз (образование тромба и закупорка им коронарной артерии).
3. Вазоконстрикция (резкое сужение коронарной артерии).

В развитии инфаркта миокарда большое значение принадлежит внезапной активации симпатической нервной системы вследствие стресса, гипертонического криза, тахикардии, а также таким факторам риска, как курение и гиперхолестеринемия, что приводит к нарушению кровотока, нарушению его турбулентности, усилению сократительной способности миокарда. Более частое развитие ИМ в ранние утренние часы может быть связано с сочетанием β-адренергической стимуляции (повышением сосудистого тонуса и АД), гиперкоагуляцией крови и гиперактивностью тромбоцитов в это время суток.

Разрыв атеросклеротической бляшки или эрозия её поверхности происходит следующим образом: в бляшке развивается воспалительная реакция, мощным стимулятором которой является окисление проникающих в неё липопротеинов низкой плотности. После чего в бляшку поступают макрофаги и начинают продуцировать ферменты, разрушающие фиброзную покрышку бляшки. Прочность покрышки снижается и происходит разрыв.

Факторы, провоцирующие надрыв или разрыв атеросклеротической бляшки:

* + накопление в бляшке окисленных липопротеинов низкой плотности;
  + значительное давление крови на края бляшки;
  + выраженный подъём артериального давления;
  + курение;
  + интенсивная физическая нагрузка.

В области повреждения бляшки происходит прилипание и склеивание тромбоцитов, что приводит к закупорке коронарной артерии. При разрыве бляшки кровь поступает внутрь, взаимодействуя с ядром бляшки. Тромб сначала образуется внутри бляшки, заполняет её объем, а затем распространяется в просвет коронарной артерии.

При полном закрытии просвета коронарной артерии тромбом развивается трансмуральный инфаркт миокарда (с зубцом Q).

При неполной закупорке коронарной артерии формируется нетрасмуральный инфаркт миокарда (без зубца Q).

В развитии закупорки просвета коронарной артерии большую роль играет спазм артерии, который обусловлен нарушением функции эндотелия, влиянием сосудосуживающих веществ, которые выделяют тромбоциты во время образования тромба. В итоге это приводит к спазму артерий, а тромбоциты начинают склеиваться ещё активней.

Развитие спазма коронарных артерий увеличивает степень её закупорки, вызванной атеросклеротической бляшкой и тромбом. Ток крови прекращается, что вызывает некроз миокарда. Развитие ИМ сопровождается нарушением систолической и диастолической функций сердца и ремоделированием левого желудочка. Степень выраженности этих изменений прямо пропорциональна величине зоны некроза сердечной мышцы.

**Клиническая картина *Жалобы***

Пациент будет предъявлять жалобы на:

1. Интенсивную боль чаще в области грудины, давящего или сжимающего характера, часто с иррадиацией в левую руку, лопатку, шею, нижнюю челюсть,

продолжительностью более 20 минут, связанную с физической нагрузкой или перенесённым стрессом, не купирующуюся приёмом нитроглицерина.

1. Чувство перебоев в работе сердца, ускоренное сердцебиение
2. Одышка, чувство нехватки воздуха
3. Головокружение
4. Потливость
5. Выраженная слабость

Также могут быть нетипичные клинические проявления ИМ:

* Астматический вариант (протекающий с приступом удушья или выраженной одышки при полном отсутствии или малоинтенсивных болях)
* Абдоминальный (с характерным возникновением болей в эпигастральной области в сочетании с диспептическими явлениями (тошнотой, рвотой, метеоризмом))
* Аритмический (развитие пароксизмальной тахиаритмии/полной АВ-блокады)
* Цереброваскулярный (преобладают симптомы нарушения кровообращения)
* Безболевой (проявления ишемии или повреждения миокарда на ЭКГ)
* ИМ с атипичным болевым синдромом, когда боль локализуется только в зонах иррадиации (таких как грудной отдел позвоночника, область левой лопатки, левое плечо, левая рука, правая половина грудной клетки), при этом она непостоянна по времени и колющая по характеру.

***Данные анамнеза* Anamnesis morbi**

При сборе анамнеза необходимо задать следующие вопросы:

1. В течение какого времени считает себя больным?
2. Где и при каких обстоятельствах впервые развилось данное заболевание?
3. С появления каких симптомов началось заболевание?
4. Принимает ли пациент какие-либо препараты на постоянной основе?
5. При каких обстоятельствах развился настоящий приступ? Если есть болевой синдром, подробно спрашивает о локализации, характере, иррадиации боли, препаратах, купирующих болевой синдром, продолжительности и с чем связано возникновение боли. Уточняем другие жалобы.

# Anamnesis vitae

У пациента с ОИМ важно собрать семейный анамнез, наследственный анамнез (были ли ОИМ/ОНМК у ближайших родственников - у мужчин до 55 лет, у женщин до 65 лет), бытовой анамнез (в каких условиях живёт пациент), профессиональный анамнез (как часто подвергается стрессу), аллергологический анамнез, гемотрансфузионный анамнез, узнать о перенесённых заболеваниях и наличии хронических заболеваний (сахарный диабет, бронхиальная астма, язвенная болезнь, заболевания почек, гепатиты, ВИЧ, туберкулёз), особенностях питания, физической активности, вредных привычках. ***Данные объективного осмотра***

Специфические данные объективного обследования для ИМ отсутствуют и связаны с появлением возникающих осложнений заболевания, таких как аритмия, тахикардия, гипотензия, уменьшение пульсового давления, олигурия - при кардиогенном шоке; тахипноэ, влажные хрипы в легких - при левожелудочковой недостаточности вплоть до сердечной астмы или отека легких; брадикардия и снижение АД при ИМ нижней (диафрагмальной) локализации, систолический шум - при разрыве папиллярных мышц с развитием митральной недостаточности или разрыве межжелудочковой перегородки

**Диагностика** Лабораторно:

* для подтверждения диагноза рекомендуется определение динамики уровня биохимических маркеров повреждения кардиомиоцитов в крови, предпочтительно - исследование уровня сердечного тропонина I или Т (3-х кратное: при поступлении и через 6-12 часов), МВ-КФК, миоглобин.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Маркер | Время появления показателя в крови, ч | Время максимального значения  показателя в крови, ч | Продолжительность присутствия показателя в крови |
| Миоглобин | 2-3 | 12 | 18-24 ч |
| Тропонин Т | 4-6 | 50 | До 14 суток |
| Тропонин I | 3-4 | 50 | До 10 суток |
| МВ КФК | 4-6 | 12 | 24-36 ч |

Таблица 1. Характеристики основных маркёров повреждения миокарда.

* ЭКГ в динамике

**Острейший период:** формирование высокого остроконечного зубца Т (ишемия) и подъем сегмента ST (повреждение). Сегмент ST имеет горизонтальную, вогнутую, выпуклую или косовосходящую форму, может сливаться с зубцом Т, образуя монофазную кривую. В отведениях, характери зующих противоположные инфаркту зоны миокарда, может регистрироваться реципрокная депрессия сегмента ST.

**Острый период:** появляется патологический зубец Q или комплекс QS. Патологическим считается зубец Q продолжительностью более 0,03 с и амплитудой более ¼ амплитуды зубца R в отведениях I, aVL, V1 -V6 или более ½ амплитуды зубца R в отведениях II, III и aVF. Зубец R может уменьшиться или исчезнуть, а в противоположных отведениях – увеличиться.

**Подострый период:** сегмент ST возвращается к изолинии, формирует ся отрицательный зубец Т.

**Период рубцевания** (постинфарктный кардиосклероз): амплитуда отрицательного зубца Т уменьшается, со временем он становится изоэ лектричным и положительным. Сегмент ST на изолинии. Зубец Q обычно сохраняется, однако в ряде случаев он может уменьшиться или исчезнуть за счет компенсаторной гипертрофии здорового миокарда. Данные изменения ЭКГ характерны для инфаркта миокарда с зубцом Q (крупноочагового, трансмурального).

**ИМ без зубца Q** (мелкоочаговый, интрамуральный, субэндокардиальный) диагностируется на основании динамических изменений сегмента ST и зубца T.

|  |  |
| --- | --- |
| Локализация | Отведения |
| Переднеперегородочный | V1-V3 |
| Передневерхушечный | V3, V4 |
| Переднебоковой | I, aVL, V5, V6 |
| Боковой | aVL, V5, V6 |
| Распространённый передний | I, aVL, V1-V6 |
| Заднедиафрагмальный (нижний) | II, III, aVF |
| Заднебоковой | V5, V6, III, aVF |

|  |  |
| --- | --- |
| Инфаркт правого желудочка | V3R, V4R |

Таблица 2. Локализация ОИМ на ЭКГ

* Коронароангиография с последующей реваскуляризацией Помимо вышеперечисленных методов выполняются:
* Развёрнутый анализ крови
* Биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, креатинин, мочевина, глюкоза, общий белок, билирубин общий и прямой, липидограмма, ионограмма (K, Na, Cl))
* ОАМ
* Коагулограмма
* Расчёт СКФ
* ЭХО-КГ (очаг некроза визуализируется как зона локальной акинезии)

# Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика ОИМ проводится со следующими заболеваниями:

* + сердечно-сосудистые (расслаивающая аневризма аорты, ТЭЛА, перикардит, миокардит, ГКМП, аортальный стеноз);
  + легочные (плеврит, пневмоторакс, пневмония, рак легкого);
  + заболевания пищевода (эзофагит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь);
  + желудочно-кишечные и билиарные заболевания (язвенная болезнь желудка, кишечная колика, холецистит, панкреатит, желчная колика);
  + психические (панические расстройства, соматогенный невроз, депрессия и др.); в эту же группу можно отнести нейроциркуляторную дистонию и гипервентиляционный синдром, протекающие с кардиалгиями;
  + другие (остеохондроз грудного отдела позвоночника; фиброзит, травмы ребер и грудины, артрит, межреберная невралгия, опоясывающий лишай (до стадии высыпания)).

# Примеры формулировки диагноза

ИБС: Субэндокардиальный инфаркт миокарда в задне-диафрагмальной области левого желудочка (дата). Рецидивирующий крупноочаговый инфаркт миокарда нижней стенки с вовлечением боковой стенки и верхушки левого желудочка (дата). Атеросклероз аорты. Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий.

Осложнения: Предсердная и желудочковая экстрасистолия.

Сопутствующие: Сахарный диабет II типа в стадии клинико-метаболической компенсации.

**Лечение** Догоспитально:

* Нитроглицерин подъязычно 0,5 мг каждые 5 минут (максимум 3 таблетки)
* Снятие болевого синдрома: Морфий вводится внутривенно дробно: 1 мл 1% раствора разводят физиологическим раствором натрия хлорида до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят 2-5 мг каждые 5-15 минут до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты).

Суммарная доза не должна превышать 10-15 мг (1-1,5 мл 1% раствора) морфина (на догоспитальном этапе не допускается превышение дозы 20 мг).

* Ацетилсалициловая кислота 300 мг (нагрузочная доза) разжевать после постановки диагноза.
* Начать тромболизис, если есть подъём сегмента ST и нет возможности в течение 120 минут доставить пациента в стационар для выполнения ЧКВ.

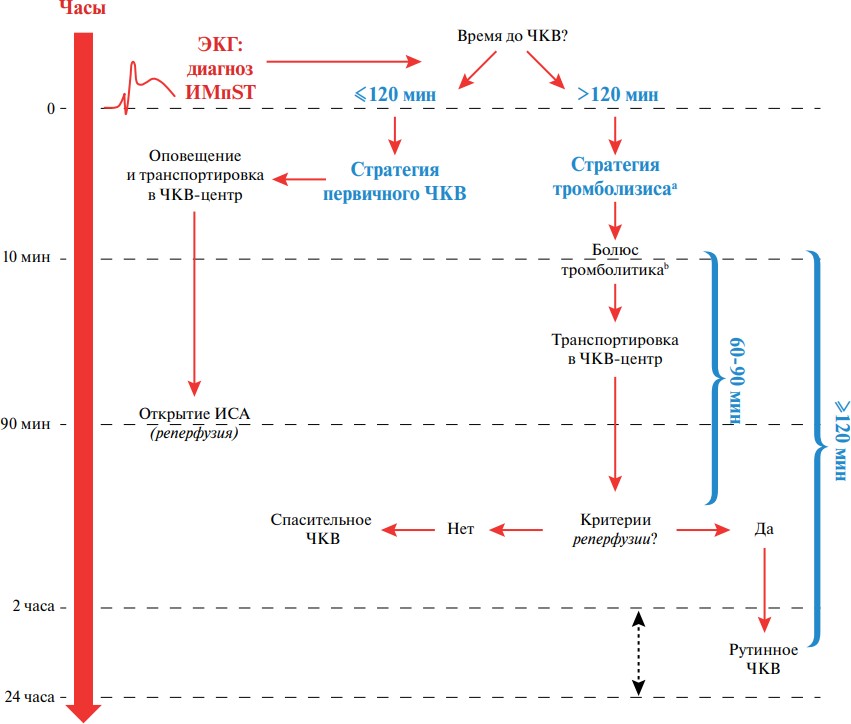
Стрептокиназа 1 500 000 ЕД разводится в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводится внутривенно капельно за 30-60 минут, Введение препарата проводится только через периферические вены.

Рис. 1. Тактика на догоспитальном этапе при ИМ. Госпитальный этап:

Диета № 10 по Певзнеру. Режим стационарный.

* + Кислородотерапия
  + Хирургическое лечение: ЧКВ/АКШ

Показанием к выполнению стентирования (ЧКВ) у больных с ОИМ является ИМ в ходу с признаками продолжающейся ишемии в области клинико-зависимой артерии при наличии ангиографических критериев возможности выполнения процедуры.

Аортокоронарное шунтирование - это кардиохирургическая операция, при которой создается новый путь для кровотока в обход пораженной артерии. Для этого накладывается шунт между аортой и участком артерии после сужения. В качестве шунта применяются: большая подкожная вена, внутренняя грудная артерия, лучевая артерия, синтетический протез.

Показания к проведению АКШ в остром периоде ИМ:

* неэффективность первичной коронароангиопластики;
* окклюзия сосуда или эндопротеза после эндоваскулярных вмешательств;
* кардиогенный шок;
* наружные и внутренние разрывы сердца.

Медикаментозное лечение:

- Двойная антиагрегантная терапия

Аспирин300 мг - нагрузочная доза сразу после постановки диагноза и далее поддерживающая доза 75-100 мг per os 1 раз в день.

К нему добавляют:

Ингибитор P2Y12 рецепторов тромбоцитов (Тикагрелор 180мг (нагрузочная доза) + 90мг 2 раза в день) ИЛИ

Клопидогрел 600мг + 75 мг в день.

В течение 12 месяцев совместно с Аспирином.

* Антитромботическая терапия: гепарин (вводят болюсом из расчета 60 ЕД/ кг, затем инфузионно 12 ЕД/кг в час, при этом у больного весом более 70 кг дозы не должны превышать 4000 ЕД для болюса и 1000 ЕД/час для инфузии. Скорость инфузии корректируется в зависимости от АЧТВ, которое должно быть увеличено в 1,5-2 раза. В течение 48 часов.) или низкомолекулярные гепарины (Эноксапарин подкожно 1 мг/кг 2 раза в сутки, до 8 суток)
* Антикоагулянты непрямого действия (Варфарин)

Обычно используются как альтернатива гепарину при необходимости в длительной антикоагулянтной терапии на амбулаторном этапе.

* Статины (Аторвастатин 80 мг per os 1 раз в день вечером)
* ИАПФ (Эналаприл, Периндоприл)
* Б-АБ (Метопролол, Бисопролол)
* Нитраты при приступах

**Профилактика** Первичная профилактика:

Соблюдение правильного питания (включение в ежедневный рацион свежих овощей, фруктов и зелени, ограничение копченого, жаренного, жирного).

Достаточная физическая активность (ходьба по 30 минут в день 5-7 дней в неделю). Отказ от вредных привычек (алкоголь, курение).

Контроль над стрессом. Отдых, полноценный сон. Регулярные посещения терапевта (1 раз в год).

Контроль давления.

Вторичная профилактика.

Помимо мер, которые применяются для первичной профилактики инфаркта, обязательно постоянное применение медикаментозных препаратов, назначенных врачом. Обязателен регулярный контроль за состоянием больного, уровнем артериального давления, показателями биохимии (в частности уровнем печёночных ферментов и показателями липидного профиля), изменениями на ЭКГ, эхокардиографии. При необходимости проводится суточное мониторирование ЭКГ.

# Список литературы

1. Чукаева И.И., Барт Б.Я., Ларина В.Н. И др. Поликлиническая терапия: учебник.

- Москва, 2017. - 696 с.

1. Якушин С.С., Никулина Н.Н., Селезнев С.В. Инфаркт миокарда. - Москва, 2019.

- 145 с.

1. Клинические рекомендации. Острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST электрокардиограммы.Российское кардиологическое общество, 157 с.
2. Клинические рекомендации. Реабилитация и вторичная профилактика у больных, перенесших острый инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST. Российское кардиологическое общество, 95 с.