

# ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Conferențiar universitar

**GHENADIE BEZU**

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) – ишемический некроз миокарда в результате полной и продолжительной окклюзии коронарной артерии

Острый коронарный синдром - острая ишемия миокарда в результате полной или неполной окклюзии коронарной артерии

## ПАТОГЕНЕЗ

Окклюзия коронарной артерии, обычно реализуется посредством:

- атероматозной бляшки осложнённой тромбозом или кровоизлиянием в бляшку
- продолжительным коронароспазмом
- коронарной эмболии (инфекционный эндокардит или кальцинаты аортальных клапанов)
- коронарита (узелковый периартериит)

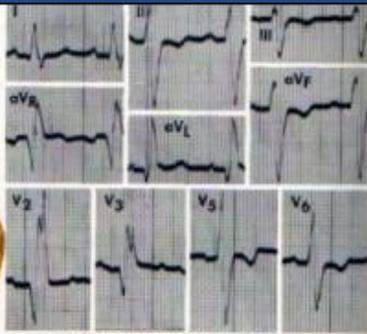
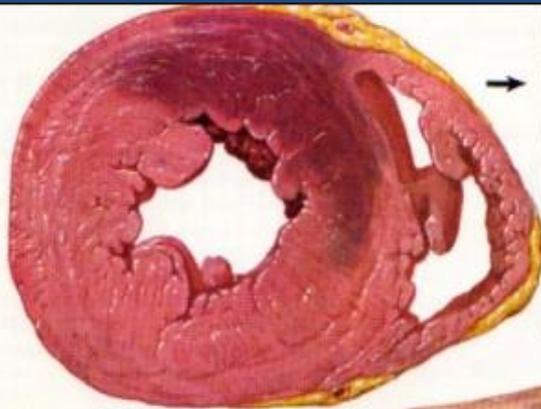
# МОРФОПАТОЛОГИЯ

Размер площади некроза зависит от того, насколько проксимально расположен тромб и от наличия или отсутствия коронарного коллатерального кровообращения:

- в первые 6 часов – некротизированный миокард выглядит бледным и отёчным
- после 24 ч некротизированный миокард становится гемморагическим

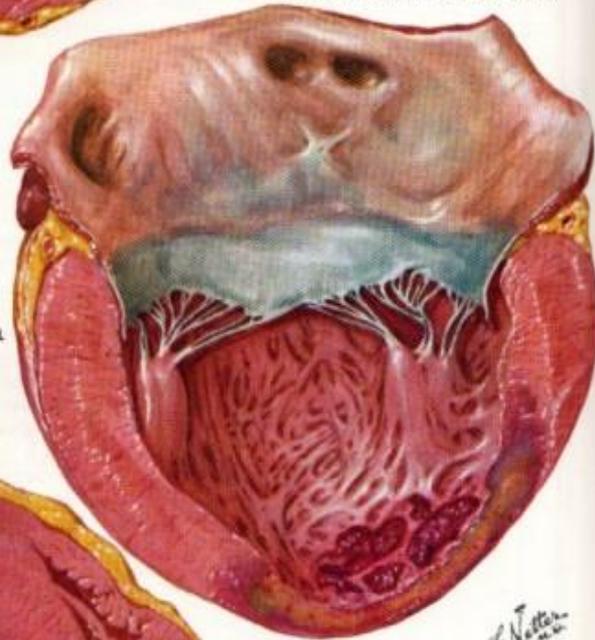
# МОРФОПАТОЛОГИЯ

- В последующие недели, имеет место воспалительная реакция с притоком лейкоцитов, которые лизируют некротические миокардиальные волокна. Затем формируется мононуклеарный инфильтрат с пролиферацией фиброзной ткани и образуется серый рубец. На уровне рубца стенка желудочка становится akinетичной
- Вблизи инфарктной зоны миокард не является некротическим, но он гипокинетичен: «шоковый» миокард (острое состояние) или в состоянии «спячки» (подострое состояние)

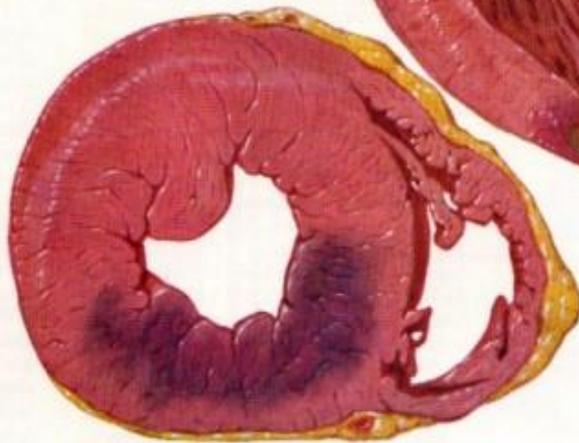


ACUTE ANTEROSEPTAL INFARCT  
WITH RIGHT BUNDLE-BRANCH BLOCK

ACUTE ANTEROSEPTAL, TRANSMURAL  
INFARCT COMPLICATED BY RIGHT  
BUNDLE-BRANCH BLOCK



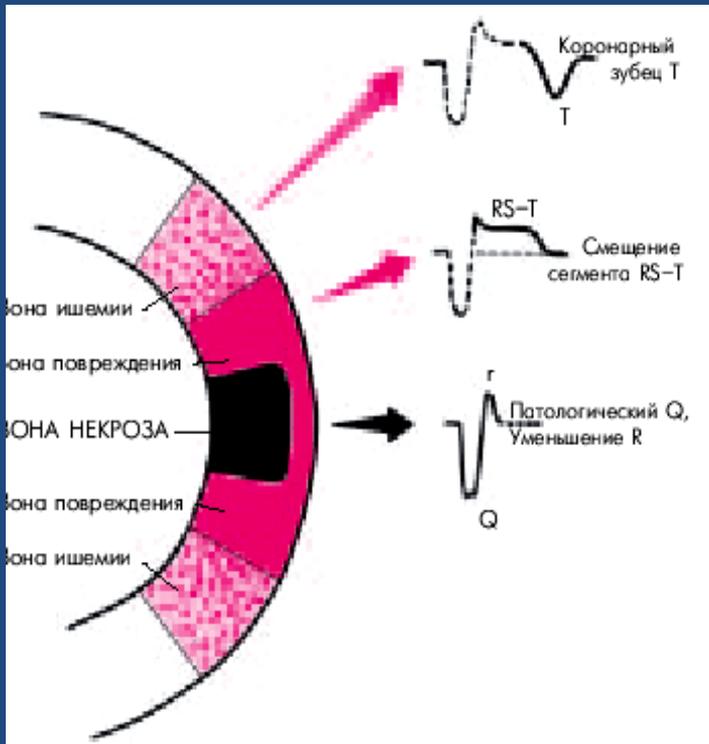
SUBACUTE APICAL  
INFARCT WITH  
RESORPTION OF  
MUSCLE AND  
MURAL THROMBI



ACUTE POSTERIOR  
INTRAMURAL INFARCT

F. Netter  
© CIBA

# МОРФОПАТОЛОГИЯ



## Зоны ОИМ:

- зона некроза
- зона повреждения
- зона ишемии

# СИМПТОМЫ

□ Боль: присутствует в 85% случаев. В 15% случаев она может отсутствовать (обычно у пациентов с сахарным диабетом). Боль имеет похожие характеристики ангинозной боли с некоторыми отличиями:

- возникает обычно в покое или ночью, пробуждая больного
- она очень интенсивная, сопровождаемая чувством страха смерти
- она продолжительная – продолжительность несколько часов
- не проходит после приёма нитроглицерина под язык

# СИМПТОМЫ

□ Сопутствующие симптомы: могут сопутствовать боли или могут быть единственными проявлениями, в отсутствии боли :

- артериальная гипотензия, иногда кардиогенный шок
- одышка, иногда острый отёк лёгких
- сердцебиения (аритмии)
- острая потеря сознания (обморок)
- внезапная смерть
- тошнота, рвота: обычно при нижнем ОИМ с ваготонией (брадикардия и артериальная гипотензия)
- у пожилых людей: необъяснимое состояние общей слабости

# Инфаркт миокарда

## Клинические варианты при дебюте:

1. Болевая (*status anginosus*),
2. Астматическая (*status asthmaticus*),
3. Абдоминальная (*status abdominalis*),
4. Аритмическая,
5. Церебро-васкулярная (мозговая),
6. С минимальными признаками (бессимптомная?)

# ОБЪЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

## Общий осмотр:

- больной взволнован, выражение лица – страдальческое
- кожные покровы бледные, покрыты холодным потом
- положение больного – ортопноэ
- умеренное повышение температуры тела: через несколько дней от начала (результат резорбции некротической ткани)

# ОБЪЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

## Сердечно-сосудистая система:

- Осмотр, пальпация: парадоксальные пульсации медиальнее верхушечного толчка – появляются спустя несколько дней как результат дискинезии некротизированной стенки ЛЖ
- Аускультация:
  - Ослабление I тона
  - Присутствие, как правило, IV тона
  - Присутствие III тона при систолической недостаточности ЛЖ
  - Шум трения перикарда: при перикардите (*sdr.Dressler*)
- АД: может быть нормальным, сниженной или повышенной

## Дыхательная система

- застойные влажные хрипы, при наличии сердечной недостаточности

# КЛАССИФИКАЦИЯ KILLIP ОИМ

I – отсутствуют признаки сердечной недостаточности

II – лёгкая сердечная недостаточность (влажные, застойные хрипы только в нижних отделах лёгких)

III – острое отёк лёгких (влажные, застойные хрипы выслушиваются и выше середины легочных полей)

IV – кардиогенный шок с острым отёком лёгких

# ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

□ увеличение в сыворотке крови ферментов некроза миокарда (ферменты, высвобождаемые из некротических клеток миокарда): тропонин, креатинфосфокиназа-изофермент MB (КФК-MB), АСАТ, лактатдегидрогеназа (ЛДГ). При ОИМ ферменты увеличиваются до  $\geq 2$ х нормальных значений. Чем больше зона инфаркта, тем выше значения ферментов. Увеличение сывороточных ферментов производится в хронологическом порядке:

- В первые 2 часа тропонин (сократительный белок, обычно не обнаруживаемый в сыворотке) увеличивается; достигает максимального значения через 3 дня и исчезает через 10 дней
- КФК-MB: увеличивается через 4 часа, достигает максимума через 24 часа и возвращается к нормальным значениям через 2-3 дня
- АСАТ: увеличивается через 24 часа, достигает пика после 36 часов и возвращается к норме через 3 дня
- ЛДГ: увеличивается через 2 дня, достигает максимума через 3 дня и сохраняется в течение 10-14 дней

# ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

## □ воспалительный синдром:

- ускорение СОЭ (до 70 мм/ч)
- лейкоцитоз (до 20.000/мм<sup>3</sup>)
- повышение фибриногена

## □ другие изменения указывают на наличие факторов риска ИБС:

- гликемия: может быть преходяще или постоянно повышено (СД)
- липиды, холестерин, мочевая кислота: могут быть повышены (и нуждаются в коррекции)

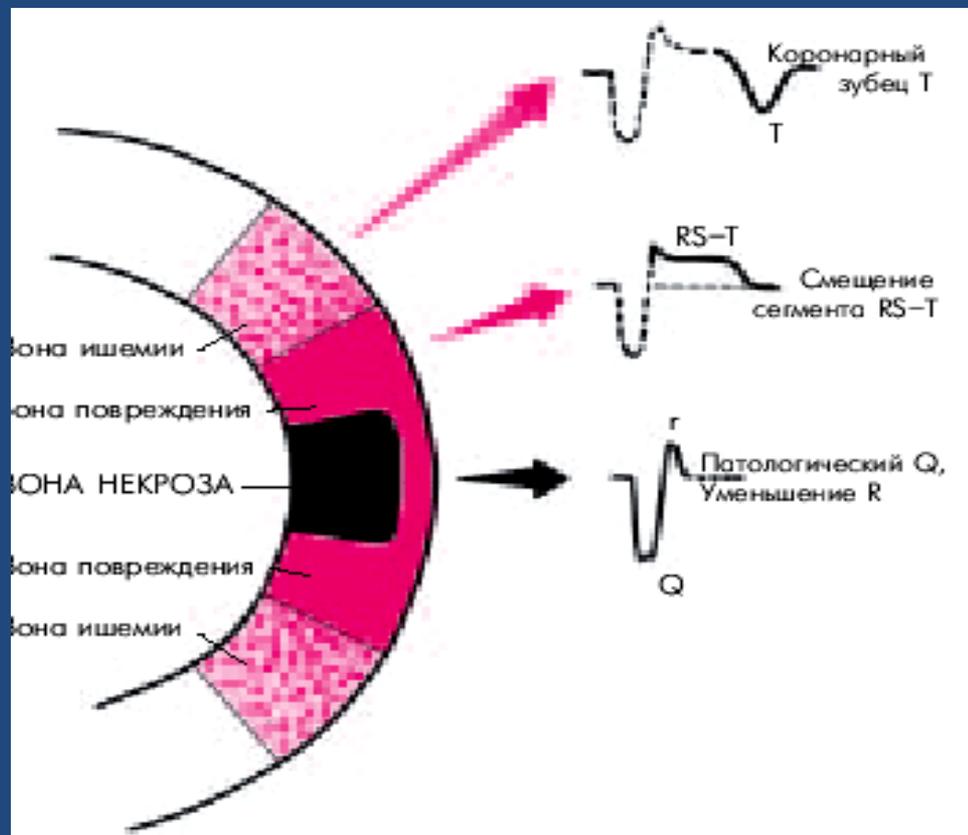
# ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

## □ ЭКГ выявляет прямые и не прямые признаки ОИМ :

- Прямые признаки (подъем сегмента ST, зубец T (-) и зубец некроза Q ) регистрируются в отведениях соответствующие стенки желудочка с некрозом

- Непрямые признаки (“зеркальные”): снижение сегмента ST, зубец T (+) – регистрируются в отведениях соответствующие противоположной стенки желудочка с некрозом

# ЭКГ

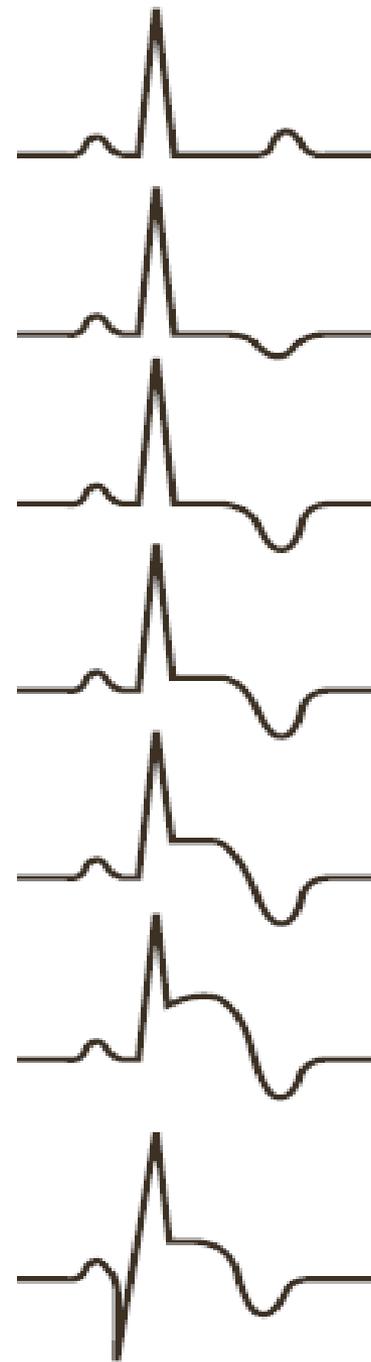


Normal

Ischemia

Injury

Infarction



# ЭКГ

□ Локализация ОИМ определяется в зависимости от отведений в которых регистрируются прямые признаки ОИМ :

- нижний: в DII, DIII, aVF

- боковой: в DI, aVL

- передний:

○ расширенный: в DI, DII, aVL, V1-V6

○ передне-верхушечный: в DI, DII, aVL, V3-V4

○ передне-боковой: в DI, DII, aVL, V5-V6

- задний: не имеет прямых признаков; определяются не прямые признаки в V1-V2

- субэндокардиальный: прямые признаки в aVR

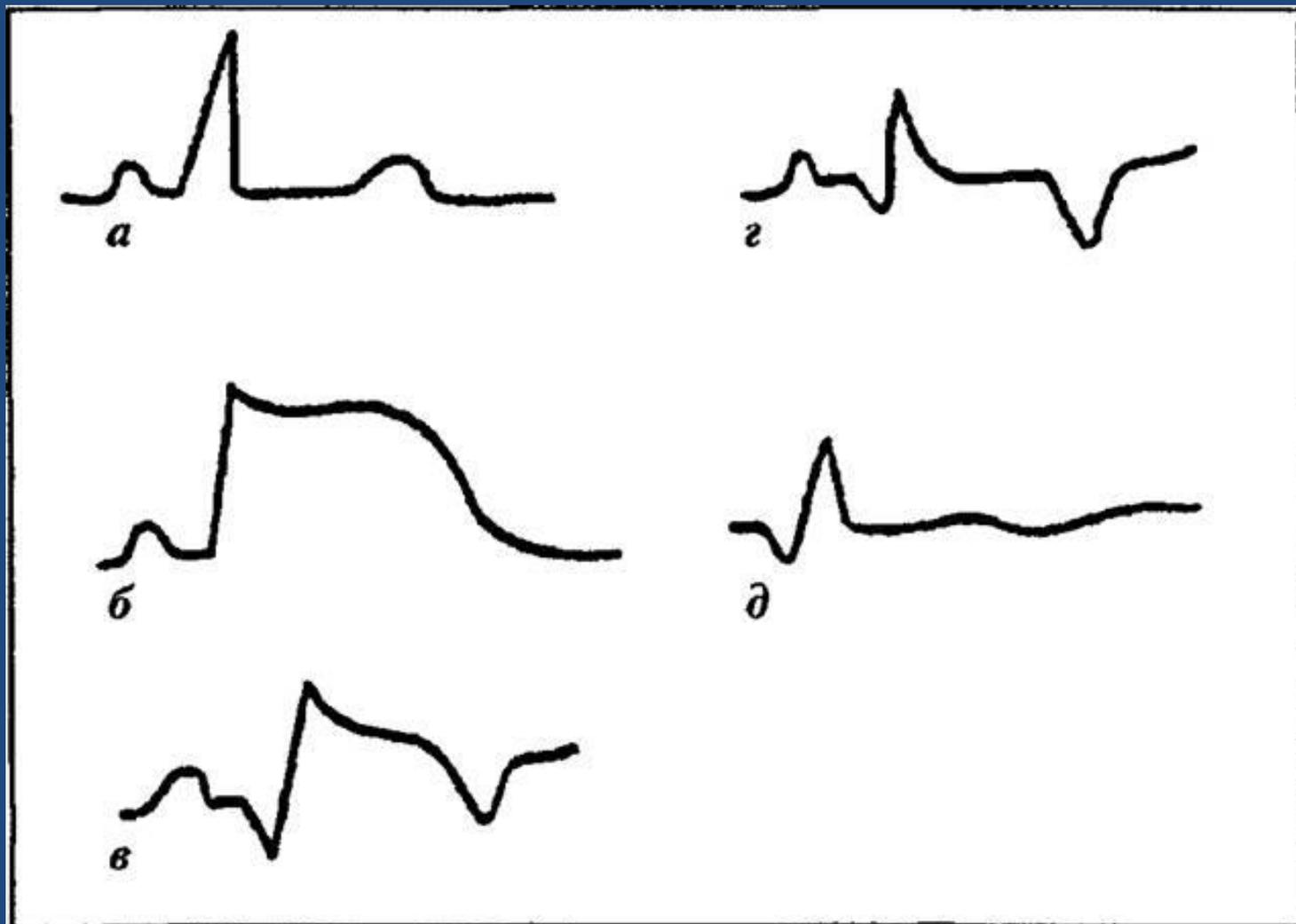
# ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

## Изменения ЭКГ имеют определённую динамику:

- в первые минуты от начала: ЭКГ может быть нормальной
- в первые часы от начала: в прямых отведениях появляется “монофазная кривая” : подъём сегмента ST, с вогнутостью вниз и она включает в себя зубец T
- спустя 24ч:
  - появляется зубец некроза Q
  - зубец T становится (-), но располагается выше изолинии
  - сегмент ST начинает снижаться
- спустя несколько недель, признаки повреждения и ишемии проходят :
  - сегмент ST возвращается на изолинии
  - зубец T становится (+)
  - зубец некроза Q сохраняется
- “застывший” аспект ЭКГ, с сохранением подъёма сегмента ST и (-) зубца T : предполагает формирование аневризмы ЛЖ

# СТАДИИ ОИМ

1. Начальная острая (острейшая- часы, реже 2-3 дня),
2. Острая сформированная (до 1 недели),
3. Подострая (1-2 недели до несколько недель),
4. Рубцевания (до 8 недель)



**Рис. 7.4.** Электрокардиографические стадии крупноочагового инфаркта миокарда (схема):

*а* — нормальная ЭКГ; *б* — острейшая стадия; *в* — острая стадия;  
*г* — подострая стадия; *д* — рубцовая стадия

# КЛАССИФИКАЦИЯ ОИМ

- Инфаркт миокарда с зубцом Q: развивается при трансмуральном некрозе, к-рый сопровождается подъёмом сегмента ST. Поэтому ещё называется **STEMI** (инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST)
  - появляется зубец некроза Q : его продолжительность > 0,04 сек и амплитуда > 2 mm
  - амплитуда зубца R уменьшается и может совсем исчезнуть; вместо комплекса QRS появляется комплекс QS
- Инфаркт миокарда без зубца Q (non-Q): развивается при субэндокардиальном некрозе, к-рый сопровождается снижением сегмента ST. Поэтому ещё называется **non-STEMI** (инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST)
  - не появляется зубец некроза Q
  - в отведениях где имеется инфаркт регистрируется снижение сегмента ST (субэндокардиальное повреждение) и изменения зубца T (ишемия миокарда)

# ДИАГНОЗ ОИМ

Он *достоверный* в присутствии 3 и, *вероятен*, в присутствии 2 из следующих 3 критериев:

1. Клинические: типичная боль продолжительностью  $\geq 20$  мин
2. ЭКГ: изменения в динамике по меньшей мере в 2 смежных отведениях (подъем ST  $\geq 2$  mm в грудные отведения или  $\geq 1$  mm в стандартные отведения )
3. Лабораторные: увеличение ферментов сыворотки  $\geq 2$ х нормальных значений

# ДРУГИЕ ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Рентген грудной клетки
2. Эхокардиография
3. Перфузионная сцинтиграфия миокарда
4. Коронароангиография

# ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОЙ ФАЗЫ ОИМ

1. Нарушения ритма и проводимости
2. Гемодинамические нарушения : застойная сердечная недостаточность, острый отёк лёгких, кардиогенный шок
3. Механические осложнения: (внутрижелудочковый тромб, разрывы структур сердца)
4. Иммунологические осложнения: (*sdr.Dressler* – экссудативный перикардит + воспалительный синдром: повышение температуры тела, ускорение СОЭ, повышение фибриногена)

***СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !***