



ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА КЛИНИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ

**Биохимическая диагностика
заболеваний сердечно-
сосудистой системы.
Лабораторная диагностика
инфаркта миокарда.**

ИНФАРКТ МИОКАРДА (ИМ)

ИМ – ишемический некроз участка сердечной мышцы, возникающий вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по коронарным сосудам.



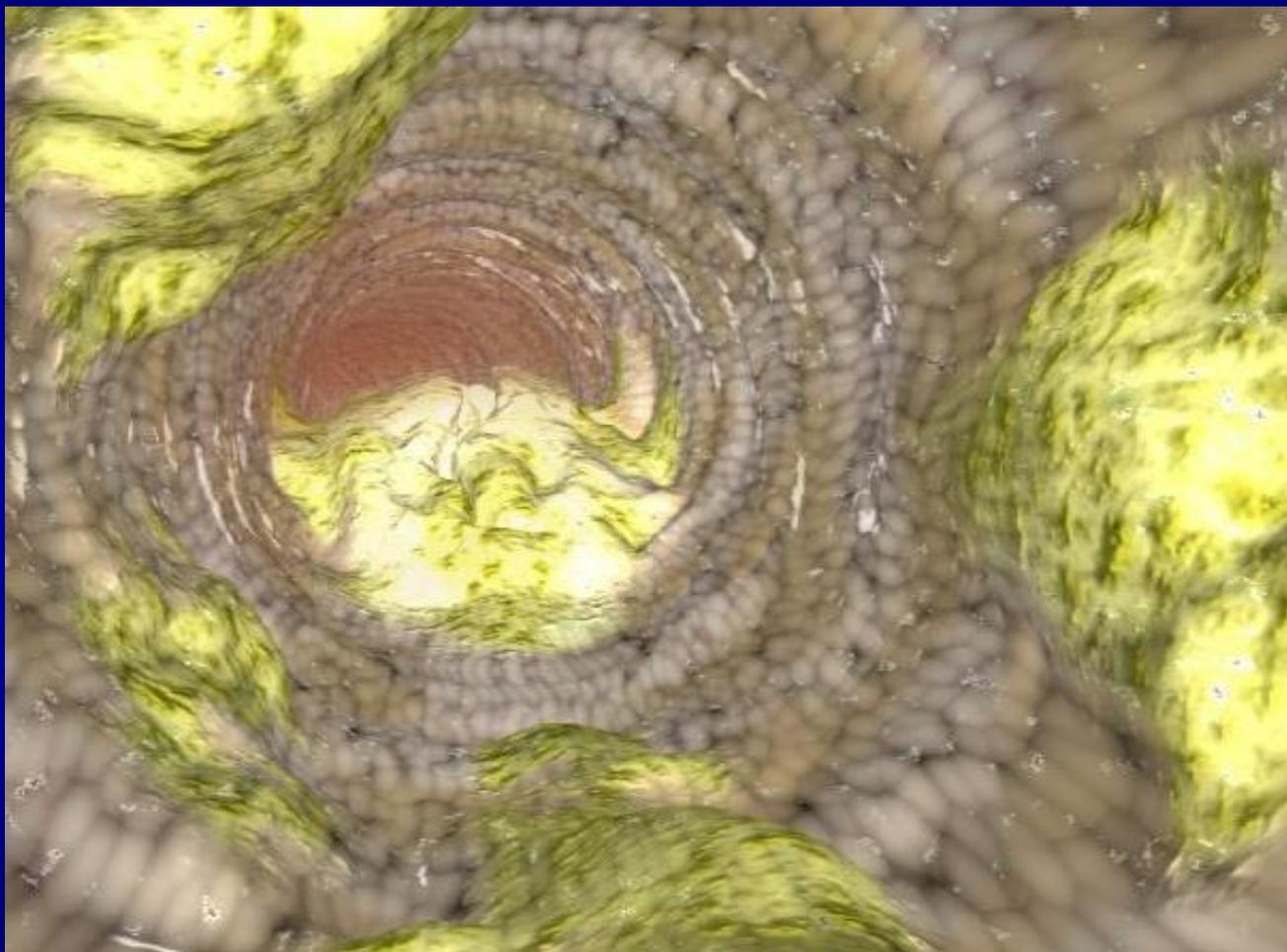
ЭТИОЛОГИЯ ОИМ

В ОСНОВЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА
ЛЕЖАТ 3 ПРОЦССА:

1. Атеросклероз венечной артерии
2. Атеротромбоз
3. Спазм артерии на месте поражения



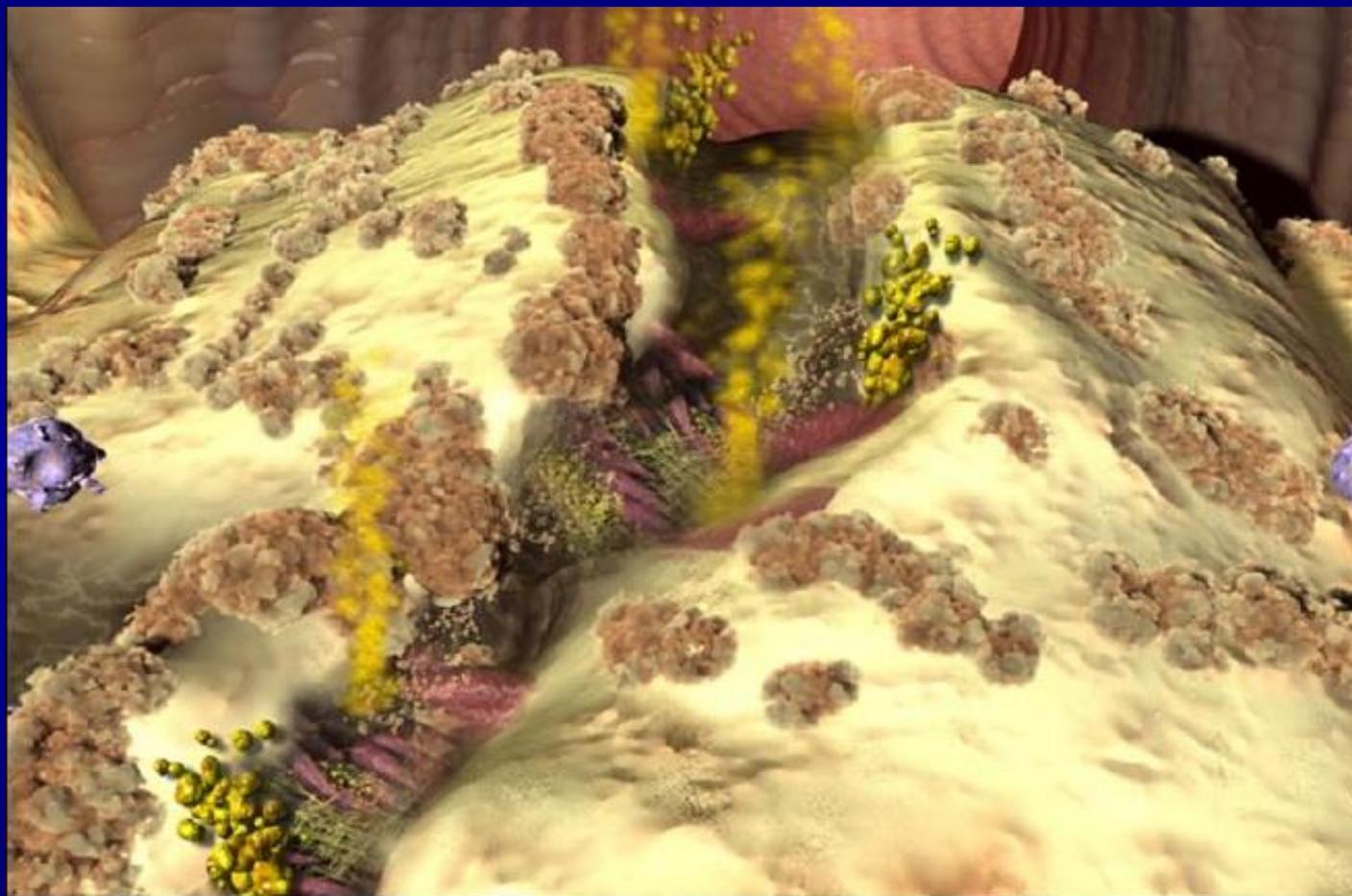
НЕСТАБИЛЬНАЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ БЛЯШКА



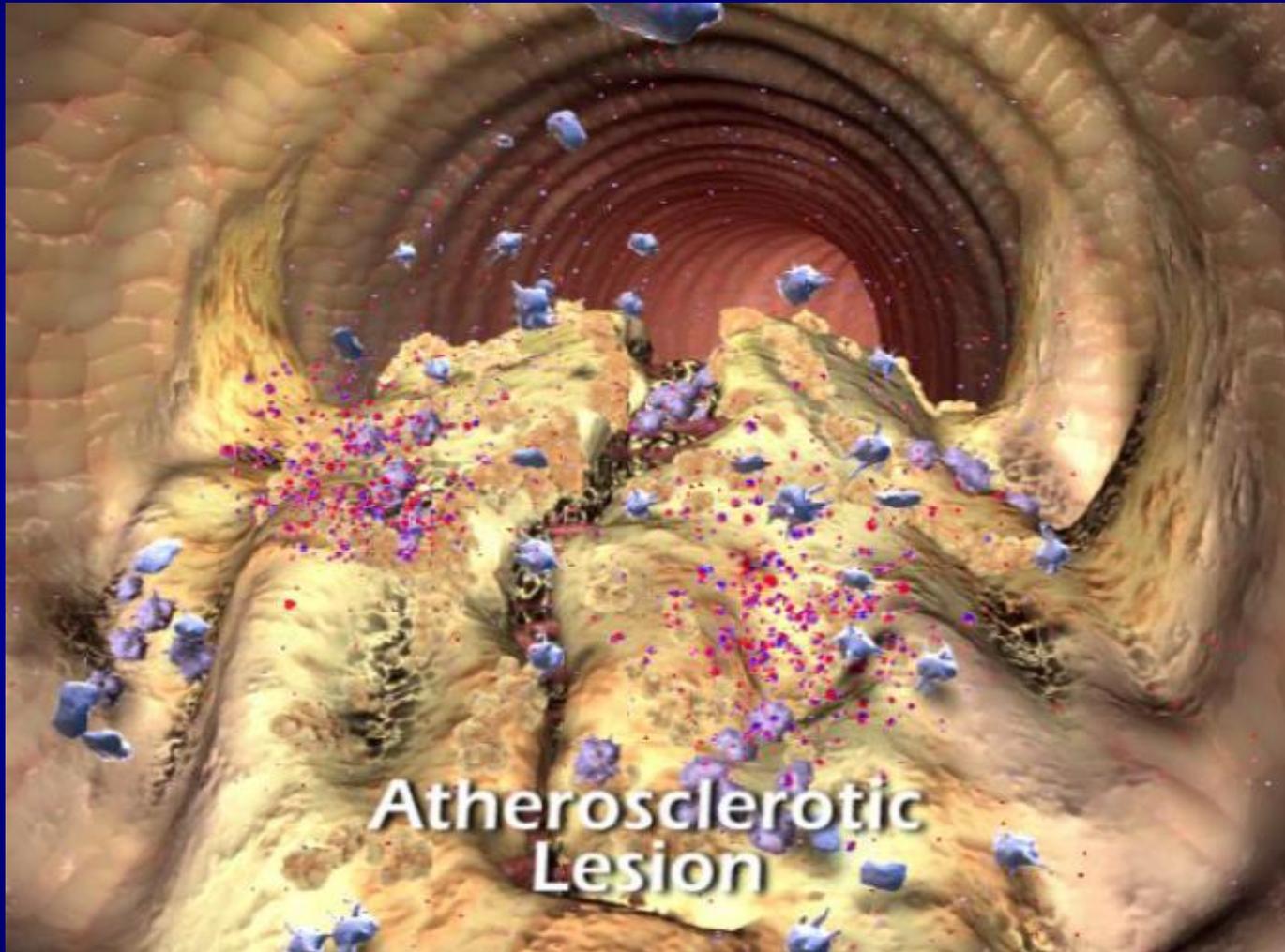
Тонкая фиброзная покрывка. Большое липидное ядро.



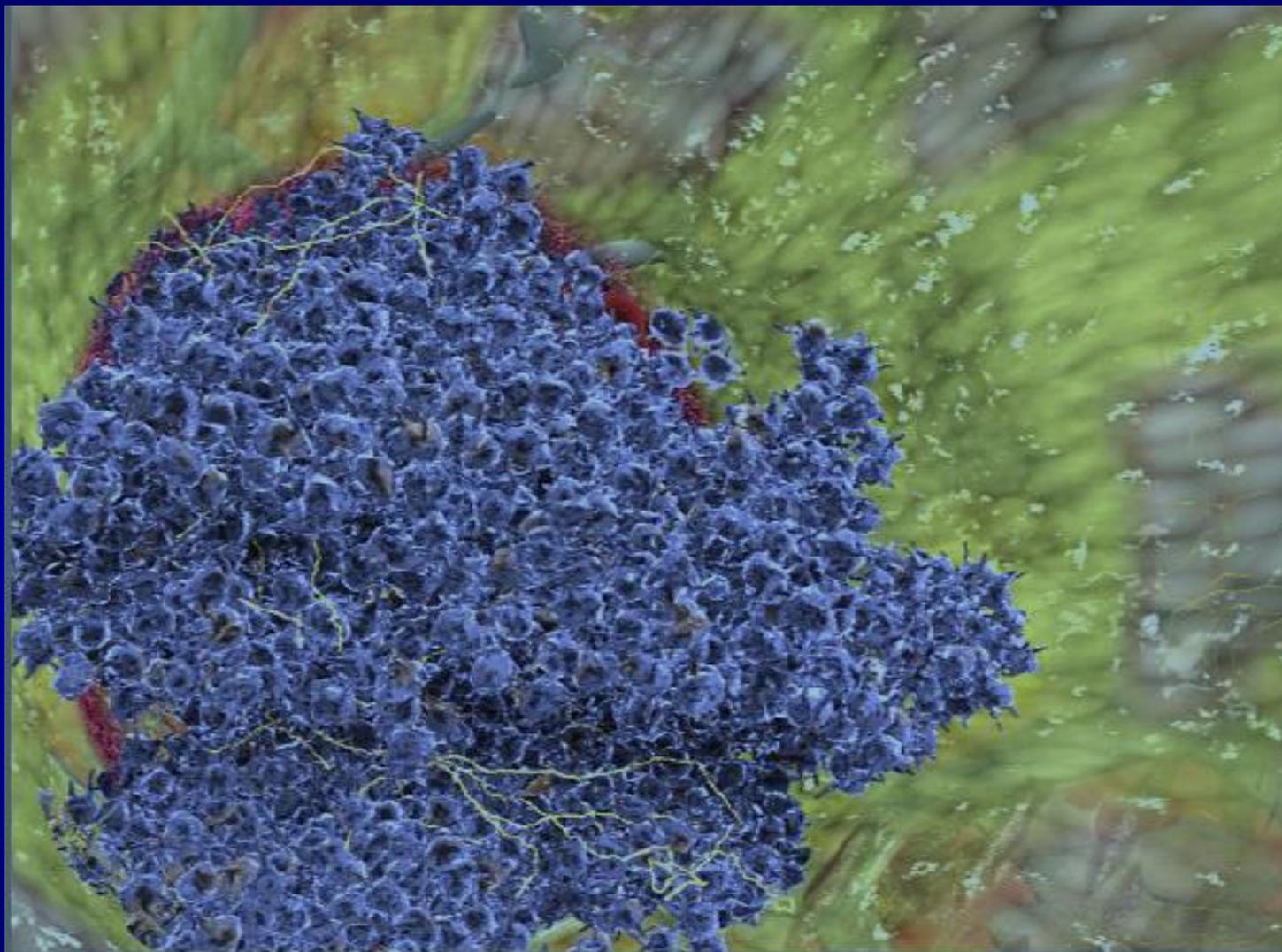
РАЗРЫВ НЕСТАБИЛЬНОЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ



НАЧАЛО ОБРАЗОВАНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО ТРОМБА



ФОРМИРОВАНИЕ ТРОМБА



Адгезия
тромбоцитов



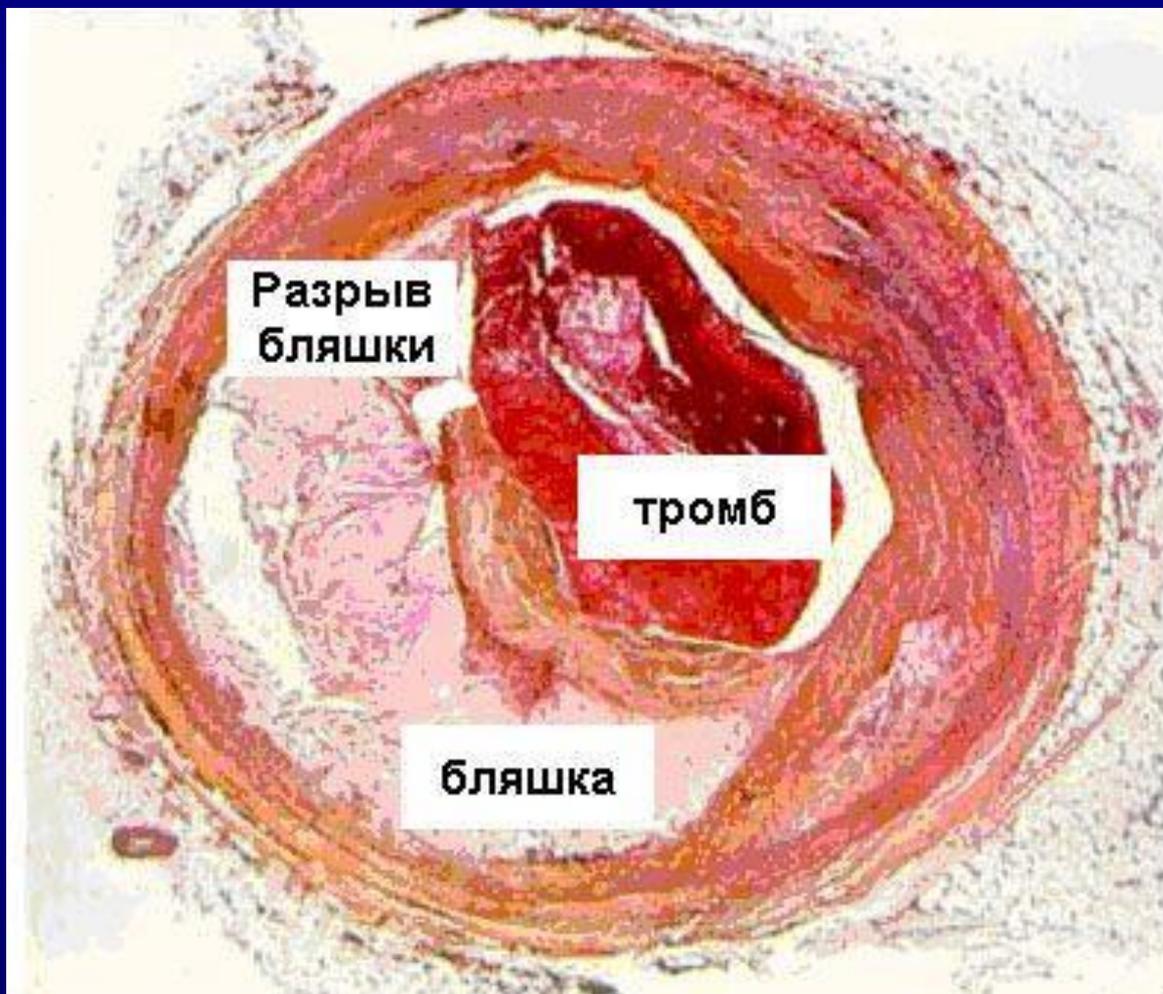
Активация
тромбоцитов



Аггрегация
тромбоцитов



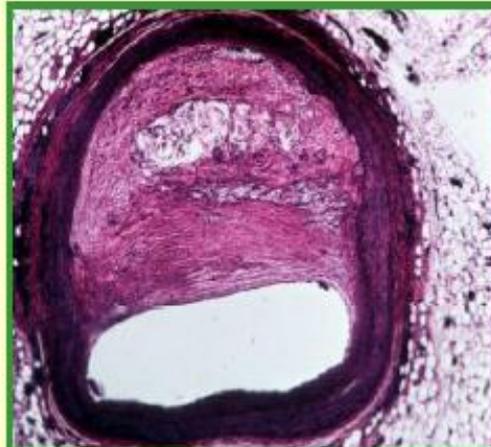
РАЗРЫВ НЕСТАБИЛЬНОЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ С ФОРМИРОВАНИЕМ ТРОМБА (МАКРОПРЕПАРАТ)



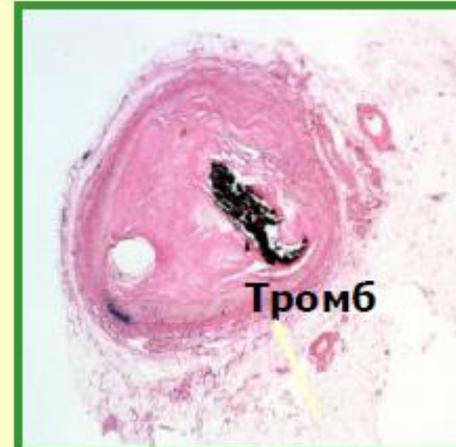
АТЕРОТРОМБОЗ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ. ИНФАРКТ МИОКАРДА.



Нормальная
коронарная
артерия



Осложненная
атеросклеротическая
бляшка с
пристеночным
(неокклюзирующим)
тромбом



Коронарная
артерия,
окклюзированная
тромбом

- Инфаркт миокарда без зубца Q

- Инфаркт миокарда с Q зубцом



КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ТИПОВ ИНФАРКТА МИОКАРДА

*(СОВМЕСТНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ
ESC/ACCF/AHA/WHF 2007Г.)*

Тип 1. ИМ, развившийся без видимых причин (спонтанный инфаркт миокарда), в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием эрозии, разрыва, трещины или диссекции АБ.

Тип 2. Вторичный инфаркт миокарда - ИМ, развившийся в результате ишемии – при спазме или эмболии КА, анемии, нарушениях ритма сердца, АГ или гипотензии.



КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ТИПОВ ИНФАРКТА МИОКАРДА

*(СОВМЕСТНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ
ESC/ACCF/AHA/WHF 2007Г.)*

Тип 3. Непредвиденная, внезапная сердечная смерть, включая остановку сердца.

Тип 4а. ИМ, связанный с выполнением чрескожных коронарных вмешательств

Тип 4б. ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента, документированным при КАГ или патологоанатомическом исследовании.

Тип 5. ИМ, связанный с выполнением операции аорто-коронарного шунтирования.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИМ

(ПЕРВОЕ СИСТЕМАТИЗИРОВАННОЕ ОПИСАНИЕ КЛИНИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА БЫЛО СДЕЛАНО РОССИЙСКИМИ ТЕРАПЕВТАМИ В.П. ОБРАЗЦОВЫМ И Н.Д. СТРАЖЕСКО И ДОЛОЖЕНО В 1909Г. НА I СЪЕЗДЕ ТЕРАПЕВТОВ)

КЛАССИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

- интенсивные, сжимающие, давящие, жгучие боли
- за грудиной или слева от грудины в области сердца
- длительностью более 20 минут
- не купирующиеся нитроглицерином

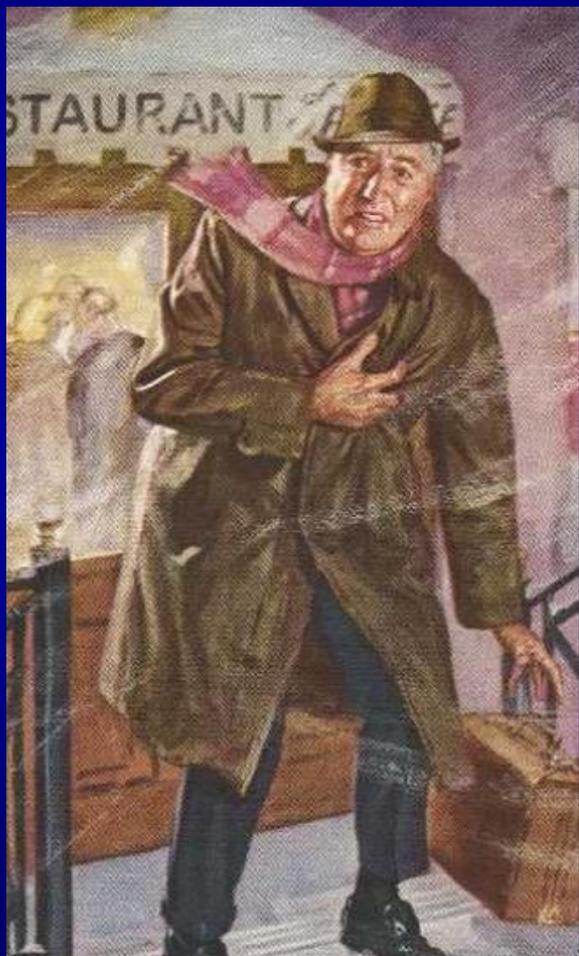
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СИМПТОМЫ

Иррадиация болей в левую или правую руку, нижнюю челюсть, шею, спину

Тошнота, рвота, боли в верхней части живота (при нижнем ИМ)

Одышка (при астматическом варианте ИМ)

Головокружение, обморочные состояния (при ↓ АД)



КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ

- болевой (*status anginosus*)
- астматический (*status astmaticus*)
- абдоминальный (*status abdominalis*)
- аритмический
- цереброваскулярный
- малосимптомное течение



ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

- умеренное психомоторное возбуждение
- бледность кожного покрова, потливость
- тахикардия (иногда – брадикардия)
- приглушение тонов сердца, возможно; у 20% - III тон
- изменение артериального давления при инфаркте миокарда неспецифично (нормальное, пониженное или повышенное)
- при развитии острой левожелудочковой недостаточности в легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах с двух сторон



КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ПО Т. KILLIP)

- I ст.** Отсутствие влажных хрипов в легких и патологического III тона
- II ст.** Влажные хрипы на площади менее 50% легочных полей и/или патологический III тон
- III ст.** Влажные хрипы на площади более 50% легочных полей в сочетании с патологическим III тоном
- IV ст.** Кардиогенный шок или отек легких



ЭКГ ПОЗВОЛЯЕТ ОПРЕДЕЛИТЬ :

1. Локализацию и объем поражения при инфаркте миокарда

- ❑ Инфаркт миокарда с патологическим зубцом Q (*трансмуральный, крупноочаговый*)
- ❑ Инфаркт миокарда без патологического зубца Q (*субэндокардиальный, мелкоочаговый*)

2. Фазу развития инфаркта миокарда

- Развивающийся (острейший) инфаркт миокарда (*первые 6 часов от начала клинической картины заболевания*)
- Острый инфаркт миокарда (*период от 6 часов до 7 суток от начала заболевания*)
- Рубцующийся (подострый) инфаркт миокарда (*период от 7 до 28 суток от начала заболевания*)
- Постинфарктный период (*29 и более суток от начала заболевания*)

3. Наличие осложнений инфаркта миокарда – нарушение ритма и проводимости

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПО КЛИНИЧЕСКОМУ ТЕЧЕНИЮ

Первичный инфаркт миокарда

Повторный инфаркт миокарда

(в срок, превышающий 28 дней с момента возникновения
предыдущего инфаркта)

Рецидивирующий инфаркт миокарда

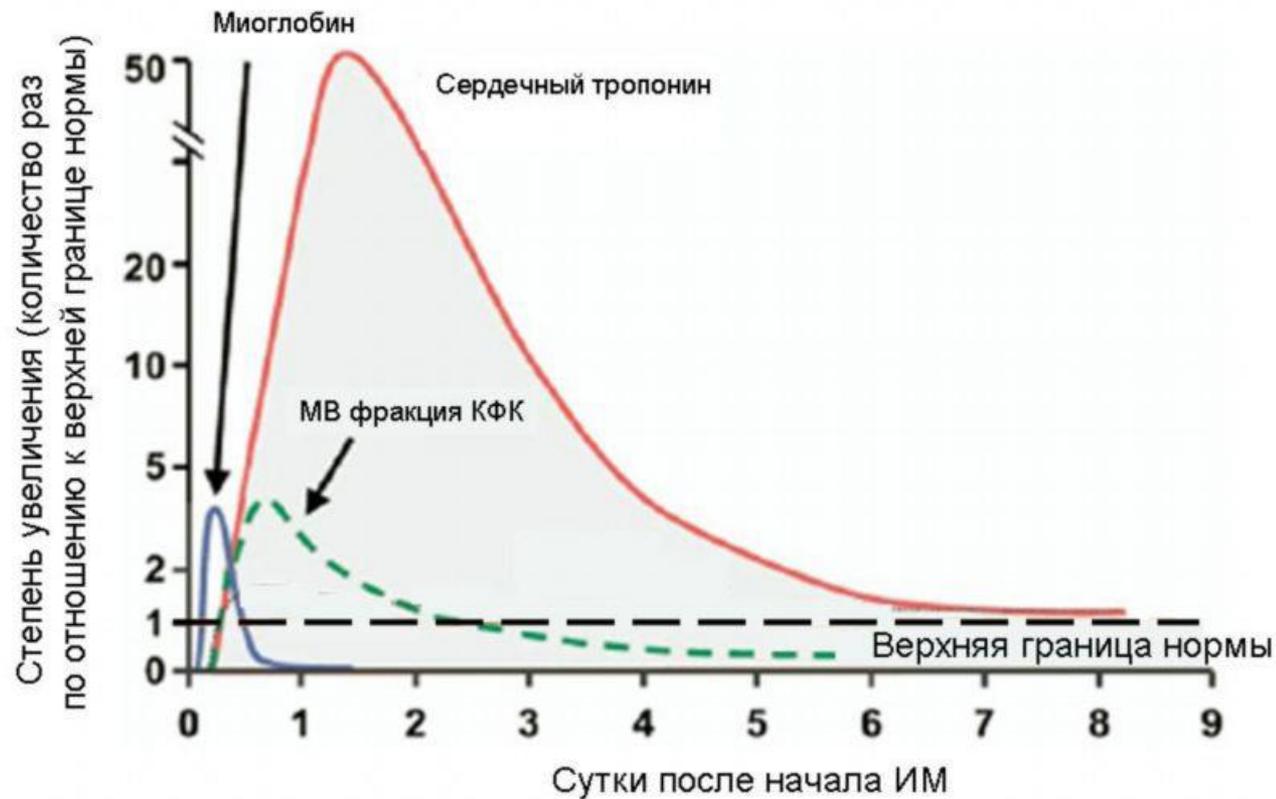
(в сроки от 72 часов до 28 дней после развития инфаркта
миокарда)

**Неосложненный
инфаркт миокарда**

Осложненный инфаркт миокарда



БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА



КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Совместные Рекомендации Рабочей Группы ESC/ACCF/ANA/WHF 2007г.

Не менее, чем ДВУХКРАТНОЕ ПРЕВЫШЕНИЕ с последующим снижением биохимических маркеров некроза миокарда (предпочтение имеют сердечные тропонины) *в сочетании с одним из следующих признаков:*

А) клиническая картина инфаркта миокарда;

Б) появление патологических зубцов Q на ЭКГ;

В) изменения ЭКГ, указывающие на появление ишемии миокарда: возникновение подъема или депрессии сегмента ST, блокады ЛНПГ;

Г) появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИМ
БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НЕКРОЗА
МИОКАРДА

показатель	Начало (час)	Максимум (час)	Нормализация (сутки)
КФК	3 – 4	10 – 24	2 – 4
МВ – КФК	2 - 4	6 – 12	1 - 2
Миоглобин	1 - 2	4 – 8	1 – 2
Тропонин I	2 - 4	10 – 24	5 - 10
Тропонин T	2 - 4	10 - 24	5 - 14

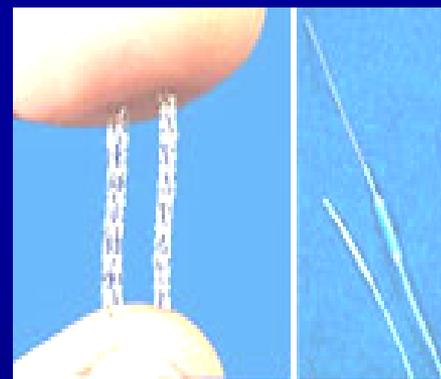
ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ ИМ:

- Нейтрофильный лейкоцитоз – появляется через несколько часов, достигает максимума к 3-4 дню, к исходу недели нивелируется.
- Увеличение СОЭ с 2-3 дня, мах к середине 2-ой недели, нормализация к началу 4-ой недели.
- Диспротеинемия и гиперфибриногенемия с 3-4 дня с нормализацией к исходу 3 недели.
- Гиперкатехоламинемия, гипергликемия, гиперкортизолемиа в остром периоде как стрессорная реакция



В. ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПРОСВЕТА СУЖЕННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

- ✓ балонная коронароангиопластика
 - ✓ стентирование



- Стент
- Различные конструкции стентов (справа), проводников и катетеров (слева)



УСТАНОВКА СТЕНТА В ПРОСВЕТ СТЕНОЗИРОВАННОГО СОСУДА

1. Подведение баллона-катетера к месту стеноза
2. Раздувание баллона-катетера
3. Установленный в просвет сосуда стент



КОРОНАРОГРАММА ДО И ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ

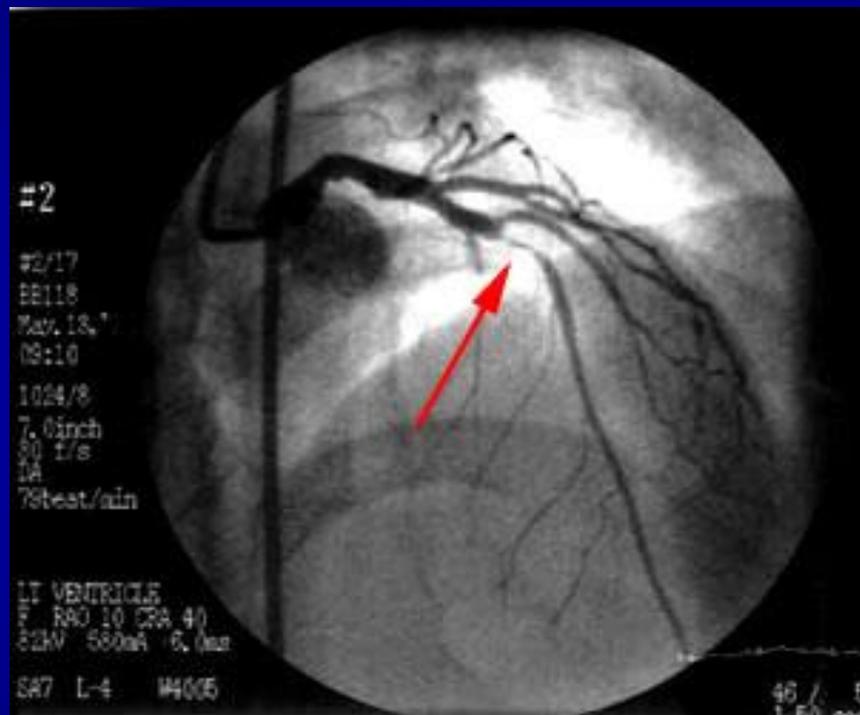


Рис.4. Коронарограмма до стентирования. Стрелкой указана окклюзия нисходящей ветви левой коронарной артерии.

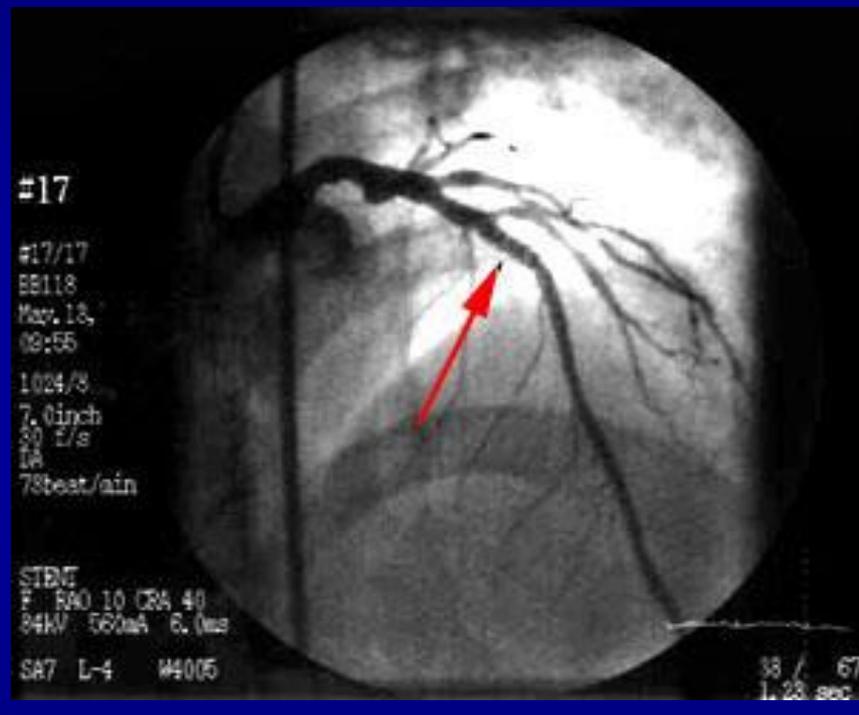


Рис.5. Коронарограмма после стентирования. Окклюзия коронарной артерии ликвидирована.



