

Заб-я ссс. Инфаркт миокарда. Наруше снабженя сердца O_2 при ИБС. Ден. метаболические наруш-я при остром инфаркте миокарда (ОИМ). Уси-е обратимости изменений миокарда. Эпизодическая ИМ. Дифференциальная диагностика заб-ий сердца, ферментные константы. Несерментные маркеры ИМ.

ИБС - поражение миокарда, вызванное наруш-ем кровотока в коронарных артериях.

Факторы риска ИБС:

Диабетические детерминанты:

- пожилой возраст
- б-паз
- ин-факторы

Анатомические, физиологические, метаболические особенности:

- дислипидемия
- Систолическая гипертензия
- ожирение и характер расп-я жира в организме

р. СА

генетические:

- Опис. привонок
- ожирение - фактор развития ИБС
- курение
- Апноэ сна или физ. нагрузка, превыш. адаптационные возможности организма
- алкоголь.

Наруш-е баланса м/у реальным кровоснабжением миокарда и его потреб-ностями может произойти в р-те:

Внутрисосудистые причины:

- атеросклеротическое сужение просвета венечных артерий.
- тромбоз и тромбоэмболия венечных артерий.
- спазм венечных артерий

Внесосудистые причины:

- тахикардия
- гипертрофия миокарда
- артериальная гипертензия

Диагноз ОИМ основывается на 3 постулатах:

- тип. картина
- данные ЭКГ-исследований
- выявлен. гиперферментемии.

Временные требования к маркеру некроза миокарда:

- идеальной маркер должен обладать максимальной специфичностью и чувствительностью в течение короткого t после начала симптомов ИМ достигать в крови диагностически значимого ур-ня. Этот ур-нь должен сохраняться в течение многих дней. В наст. вр. такого маркера нет, поэтому исп-ют 2 "ранний" и "поздний"

Маркеры ОИМ.

1) МВ - фракция креатинкиназа (КК-МВ)

- ↑ уровень МВ-КК в крови может свидетельствовать о:
- инфаркте миокарда
 - операциях, диагностические нехирургические манипуляции на сердце
 - радиотерапии грудной об-ти
 - миокардитах и миокардиодистрофиях различного генеза
 - повреждение скелетной мускулатуры
 - стресс, стресс и травмы мышц, дегенеративные и воспалительные повреждения, токсические поражения мышц.

Диагностическая значимость при ОИМ:

↑ уровень 4-8ч. после острого приступа, достигает макс. μg 12-24ч, на 3 сут. ак-ть фермента возвращается к норме (необязательное явление)

При расширении зоны ИМ ак-ть КК-МВ повышается вдвое, что позволяет отличать ИМ протонированного и рецидивирующего течения. Величина пиковой ак-ть КК-МВ соответствует величине поражения зоны миокарда. Если в первые часы ИМ больному начать проводить тромболитическую терапию, то пик ак-ти будет расти.

2) Миоиндиг - миоцеребралий хромопротеин; белок цитоплазмы миоцита. Является белком транспортирующим O_2 в скелетных мышцах и миокарде.

↑ уровень миоиндига может свидетельствовать о:

- ИМ
- синдромом системного сдавливания
- ТЭМЭ электрошок
- Термические ожоги
- вторичная токсическая миоиндигурия
- повреждение скелетных мышц
- артериальная окклюзия с мышечной массой.

Диагностическая значимость при ИМ:

↑ уровень белка в крови наблюдается μg 2-3ч. после появления боли при ИМ и сохраняется 2-3 суток. Повторное ↑ уровня миоиндига в крови на фоне уже начавшейся нормализации могут свидетельствовать о расширении зоны ИМ или обр-ти новых некротических очагов.

3) Тропонин I

Входит в состав сократительной системы миоцита
Анализ повышенного тропонина крови при:

- диагностике ИМ
- оценке реперфузии после приме-я тромболитической терапии.
- вад-е групп высокого коронарного риска среди больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST.
- вад-е больных паци-их наиб. эффект от низкодозов. ипаринов.

Диагностическое значение при ИМ:

↑ уровень тропонина I в крови отмечается μg 4-6ч. после острого приступа, увеличивается макс. на 2 день и возвращается к норме μg 6 и 8-ми сутками. Интервал абсолютной диагностической чувствительности для тропонина при ОИМ сост. 125-129%. Специфичность - 90%. Требуется спец-ть для КК, ЛДГ и миоиндига.

4

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)

ЛДГ 1 и 2 из-за их-ся в сердце

↑: ур-нь ЛДГ свидетельствует о:

- сс заб-ях
- заб-ях печени
- инфи
- онкологических заб-ях

Диагностическая значимость при ИМ:

При ОИМ ур-нь ↑ быстро на 2-4 сутки, нормализуется на 2-3 недели.

5

АсАТ и АлАТ

АТ печени (АлАТ в крови, ет), миоми, миокарда

Ур-нь АТ в крови ↑ при повреждении печени и миокарда.

Диагностическая значимость при ИМ:

В норме АсАТ/АлАТ (коэф. де Витиса) = $1,33 \pm 0,42$

При ОИМ это соотношение резко ↑

↑ АсТ в сыворотке крови наблюдается при ИМ ч/з 6-12 ч. от начала заб-я.

Max ↑ отмечается на 2-4 сут., и на 5-7 сут. ур-нь фермента нормализуется

6

C-реактивный белок (СРБ) - БОР синтез-ся в печени

Ур-нь СРБ ↑ в крови при повреждении тканей (воспаление, травма)

Кому СРБ в сыворотке или плазме ↑ в течение 24-48 ч. после остроо

повреждения тканей, остается ↑ пока в острой стадии и ↓ после раз-

решения воспаления или травмы. базовый ур-нь СРБ отражает

вытекающее воспаление в интима сосуда (и проспективно опр-ет

риск развития сердечнососудистых осложнений)

Прочие маркеры:

- Натрийуретический пептид (НУП) (мозговой, предсердный)
- Белок, связывающий ИЖК, сердечная форма (N-FABP)
- Гамоцитин
- Цитокины
- Гемостатические факторы
- Молекулы адгезии
- Каспазы
- Липидный спектр