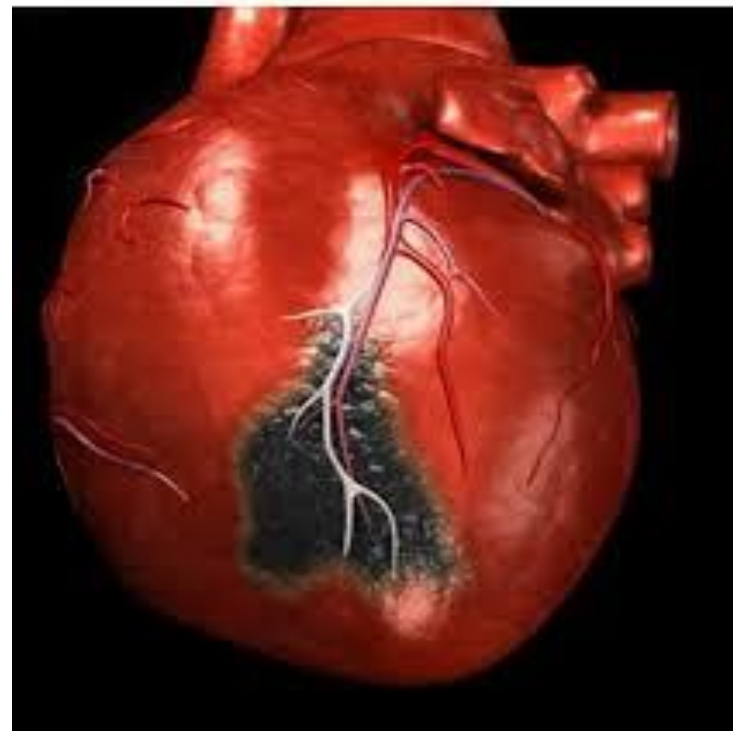


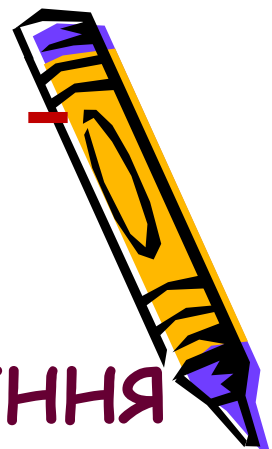


ІХС: ІНФАРКТ МІОКАРДА



Проф.
Катеренчук І.П.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ -

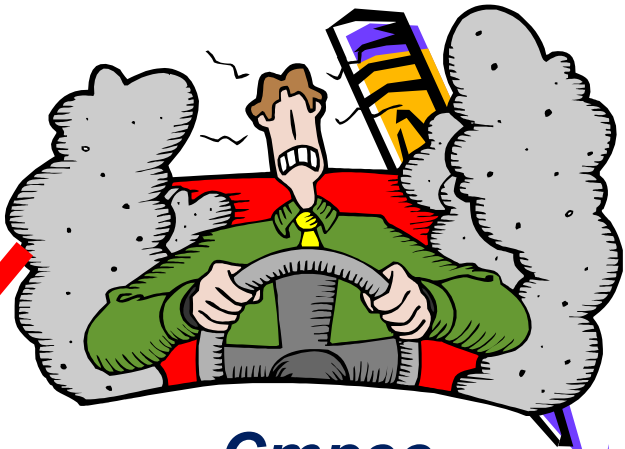


ЦЕ ГОСТРЕ АБО ХРОНІЧНЕ УРАЖЕННЯ
СЕРЦЯ, ВИКЛИКАНЕ ЗМЕНШЕННЯМ АБО
ПРИПИНЕННЯМ ДОСТАВКИ КРОВІ ДО
МІОКАРДА У ЗВ'ЯЗКУ З
АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ ПРОЦЕСОМ У
КОРОНАРНИХ АРТЕРІЯХ, ЩО ПОРУШУЄ
РІВНОВАГУ МІЖ КОРОНАРНИМ
КРОВОТОКОМ І ПОТРЕБОЮ МІОКАРДА У
КИСНІ



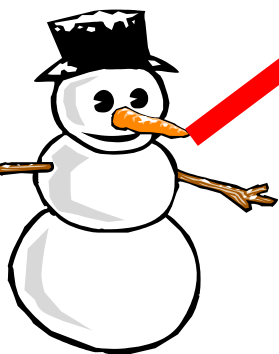


**Фізичні
навантаження**



Стрес

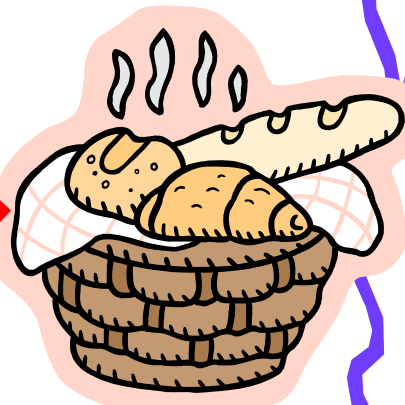
Підсилення роботи 
↓
**підвищення потреби
в O₂**



**Переєрівання і
переохолоджен
ня**



Алкоголь

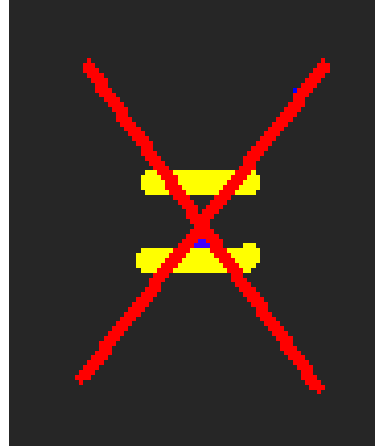


**Важка,
гостра їжа**

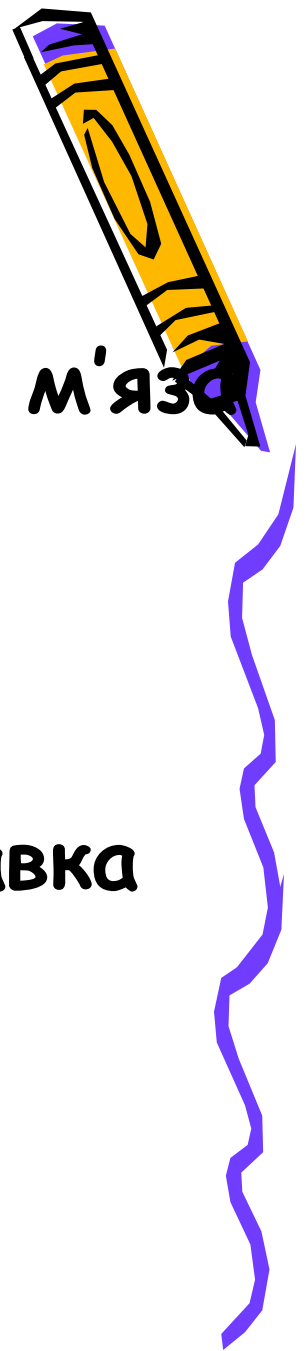
ЩО ТАКЕ ІХС?

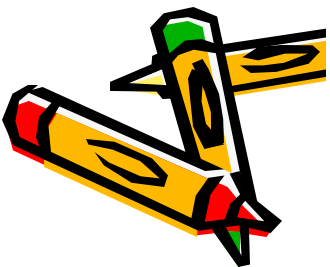
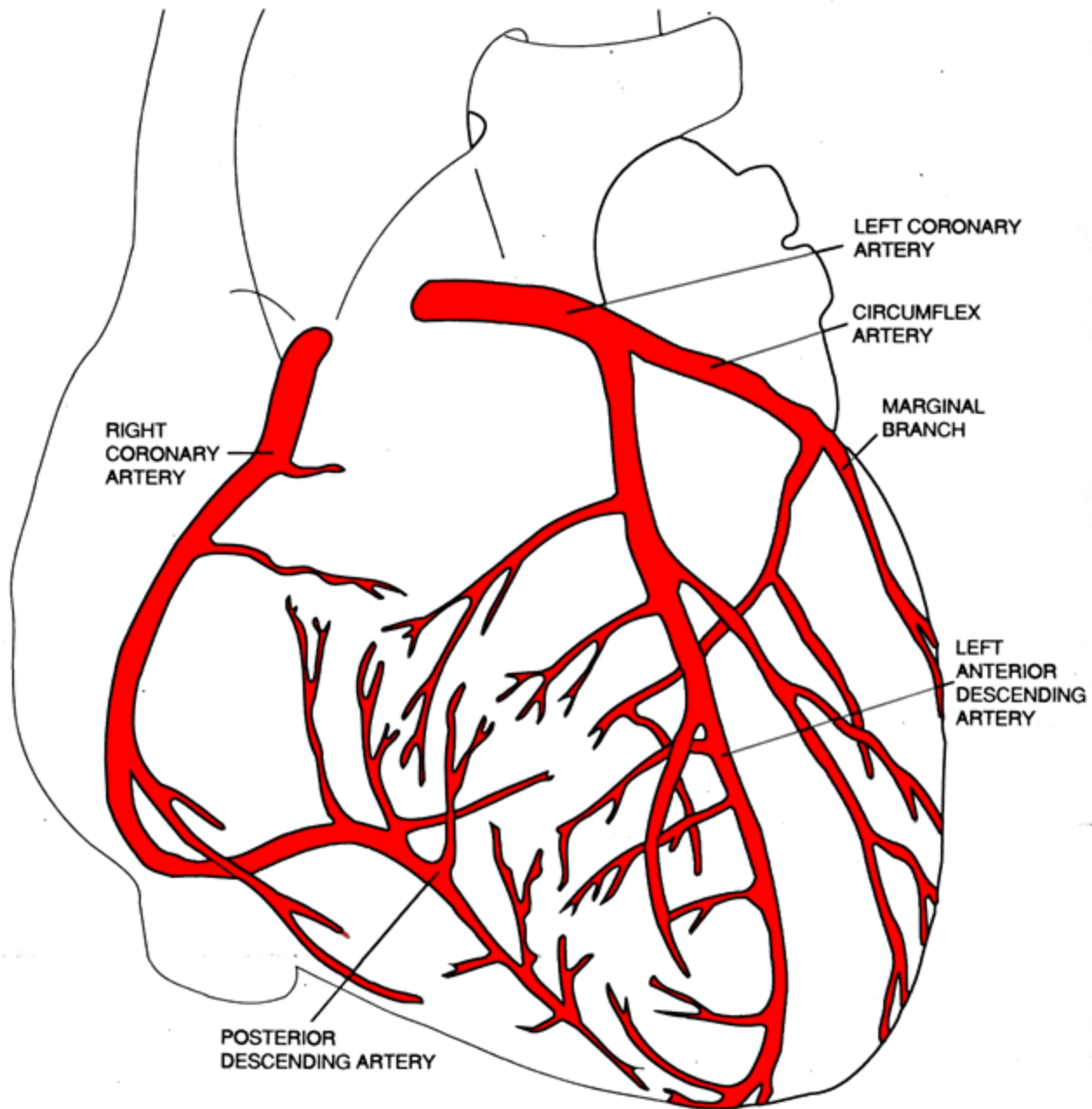
Ішемія - недостатнє поступлення
крові до серцевого м'яза
(кисневий голод)

потреба
в O_2



доставка
 O_2





ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

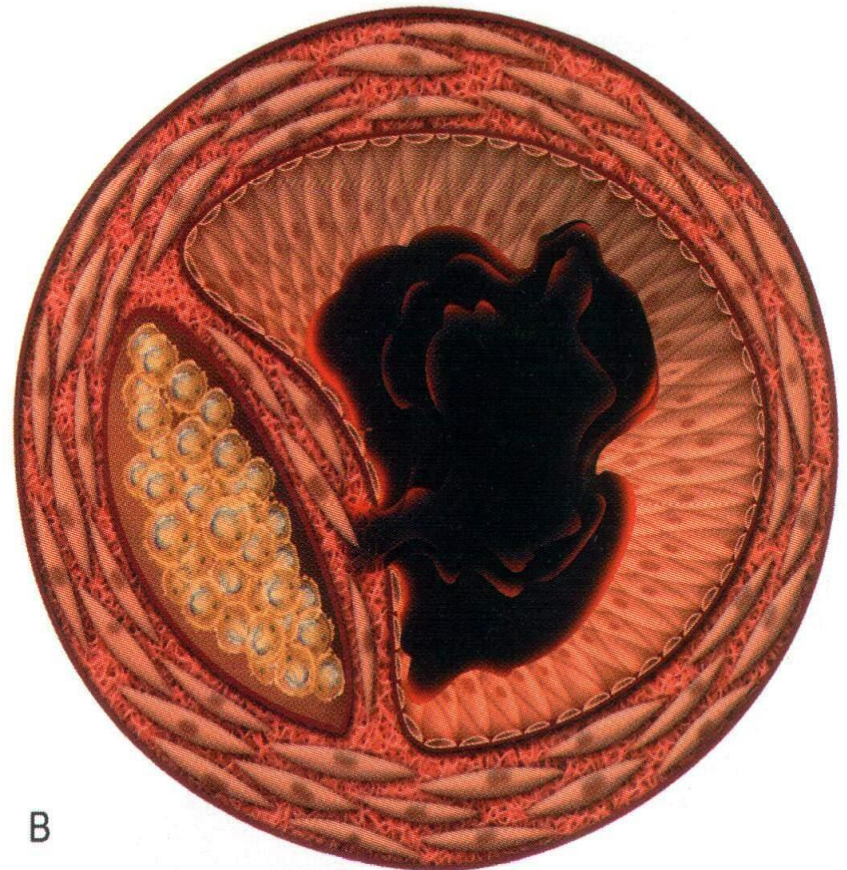
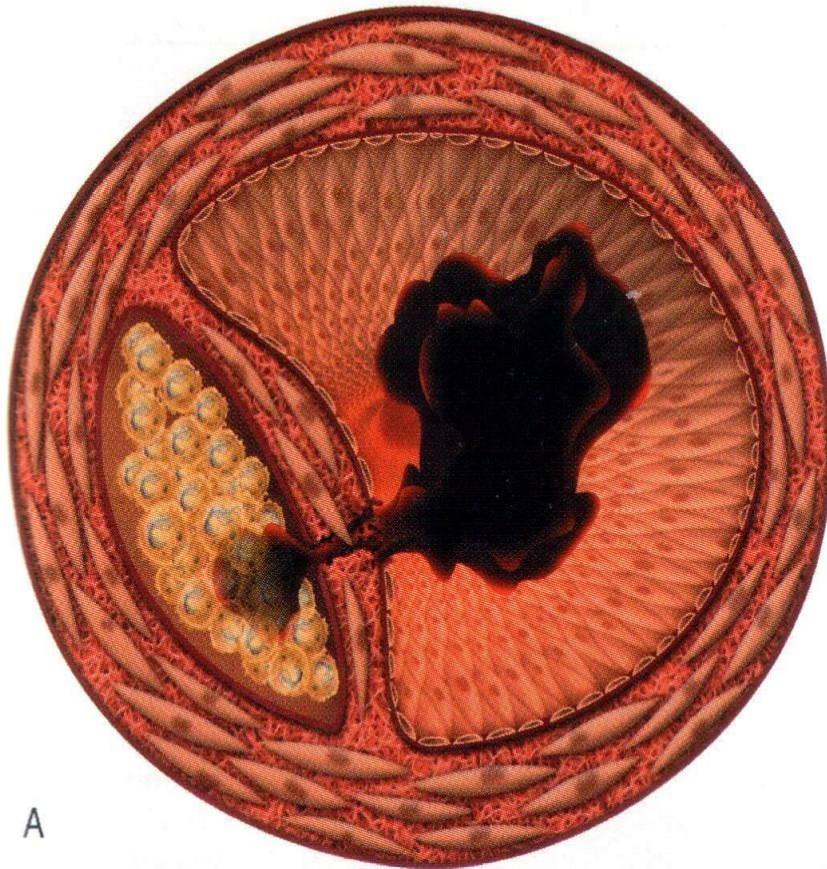
- це крик серця при підвищеному фізичному або психоемоційному навантаженні



Основна причина звуження судин **АТЕРОСКЛЕРОЗ**

Ruptured Fibrous Cap

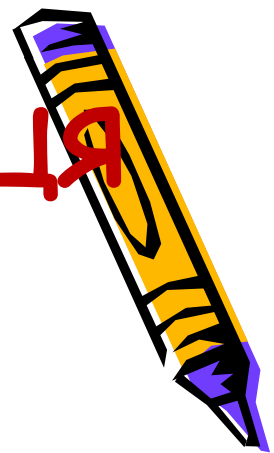
Superficial Erosion



A

B

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ (ІХС):



1. Стенокардія
2. Інфаркт міокарда
3. Постінфарктний кардіосклероз
4. Порушення серцевого ритму
5. Серцева недостатність
6. Раптова серцева смерть
(Зупинка кровообігу)



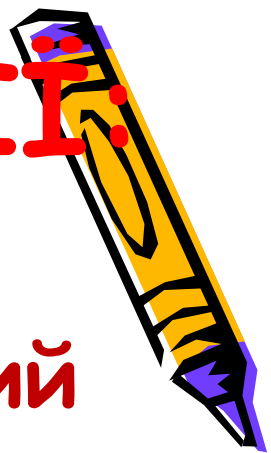
ОЗНАКИ СТЕНОКАРДІЇ:

Біль за грудиною:

пекучий, стискаючий, давлячий

Може віддавати в плече, руку, шию, щелепу

- Не більше 15-20 хвилин;
- Виникає при навантаженні, стресах, виході на холод;
- Зникає у спокої;
- Ефект від нітрогліцерину(через 3-5 хв.).



СТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ:

Напади виникають:

- Після однакового навантаження
- З однаковою частотою
- Мають однаковий характер



НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ



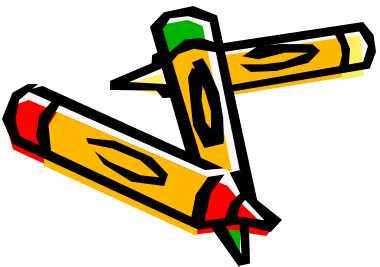
- Почастішення нападів
- При менших навантаженнях
- Стають сильніше
- Виникають частіше
- Приходиться збільшувати дозу нітрогліцерину



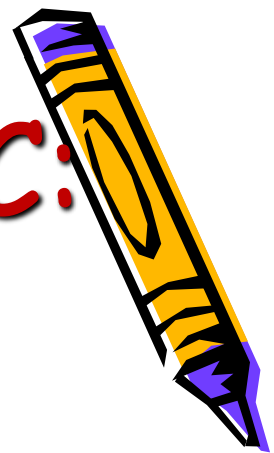
Нестабільна стенокардія попередження:



**ОБЕРЕЖНО,
ризик розвитку
інфаркта
міокарда!**



ФАКТОРИ РИЗИКУ ІХС:



- Підвищений холестерин
- Підвищений артеріальний тиск (понад 130/80 мм рт ст)
- Куріння
- Цукровий діабет
- Стрес
- Надлишкова маса тіла

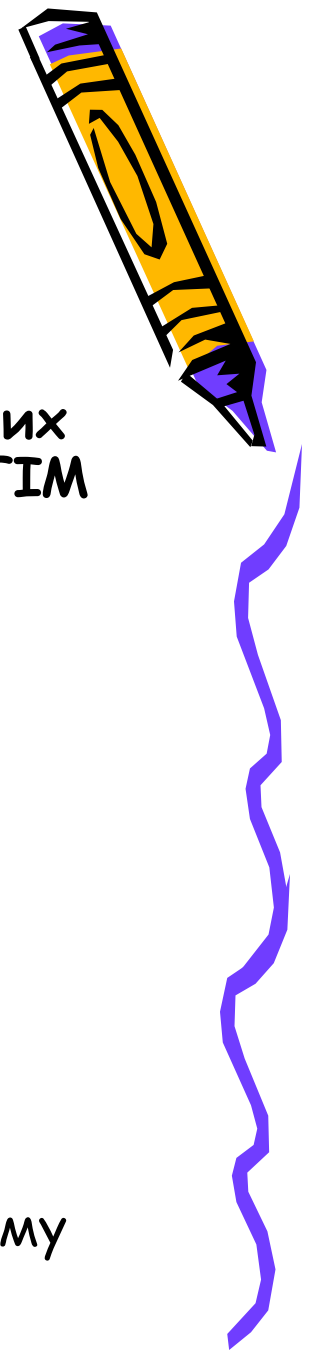
Гіподинамія



АТЕРОТРОМБОЗ – ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РОЗВИТОК ГКС І ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ІХС



ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ



- Гострий коронарний синдром – люба група клінічних ознак або симптомів, які дозволяють запідозрити ГІМ або нестабільну стенокардію.
- Включає в себе
 - ГІМ
 - ІМ з підйомом ST
 - ІМ без підйому ST
 - ІМ, діагностований за змінами ферментів, по біомаркерах, по пізніх ЕКГ ознаках
 - НС

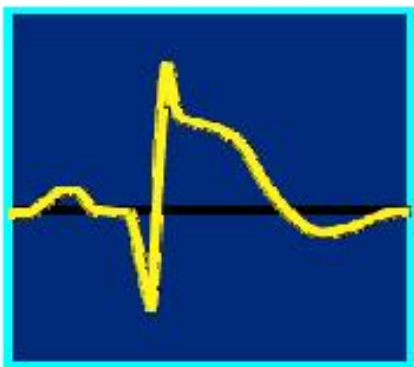


Використовується для визначення хворих при першому контакті з ними і визначає необхідність лікування (ведення) як пацієнтів з ІМ або НС

ГКС з персистуючою
елевацією сегмента ST



Adapted from Michael Davies

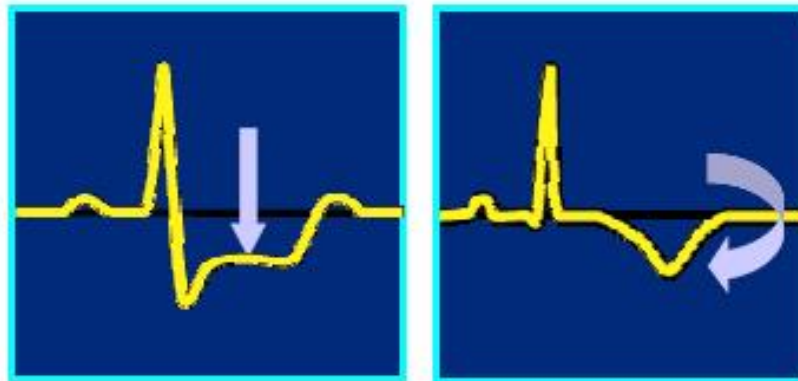


Підвищені cTn

ГКС без персистуючої
елевації сегмента ST

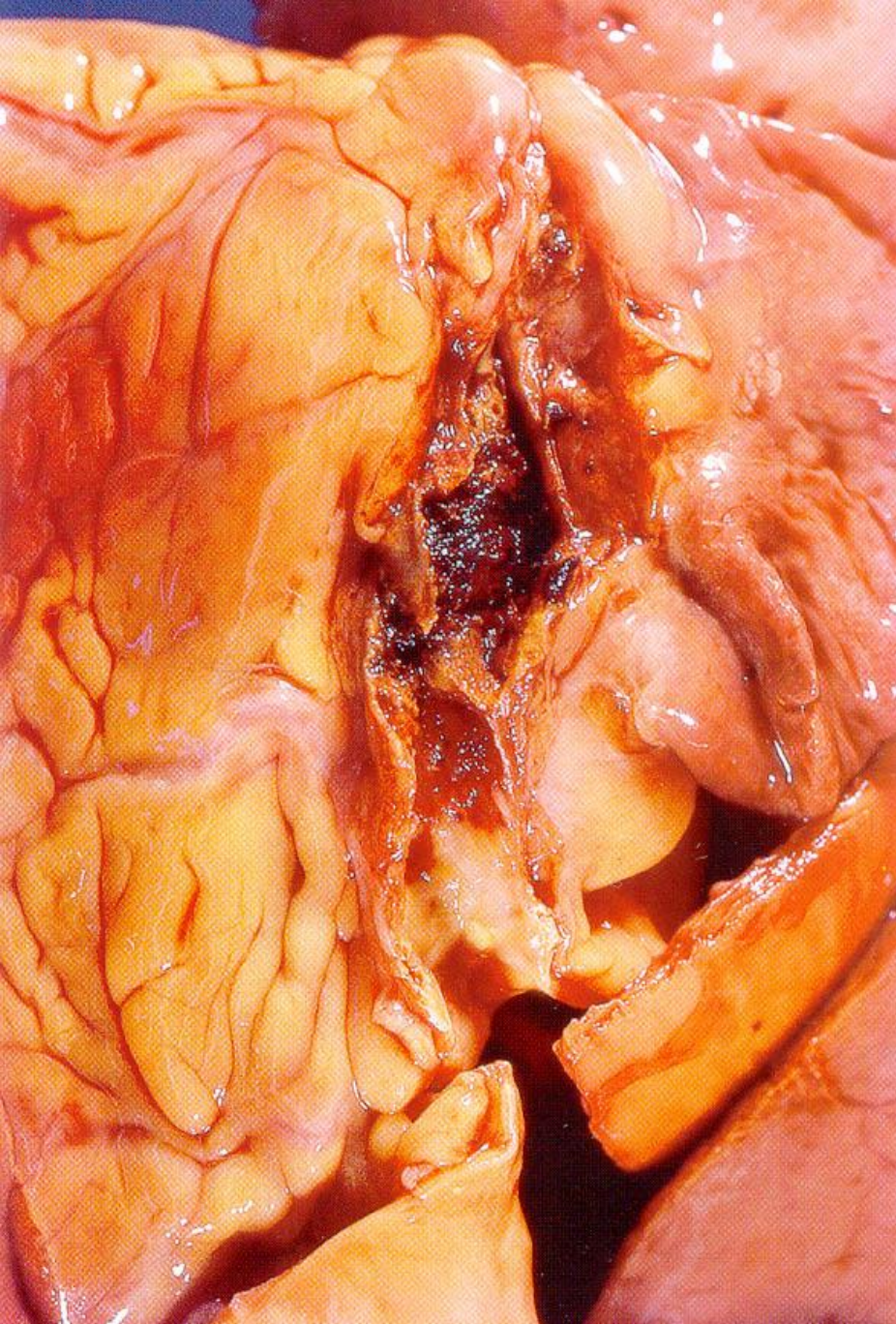


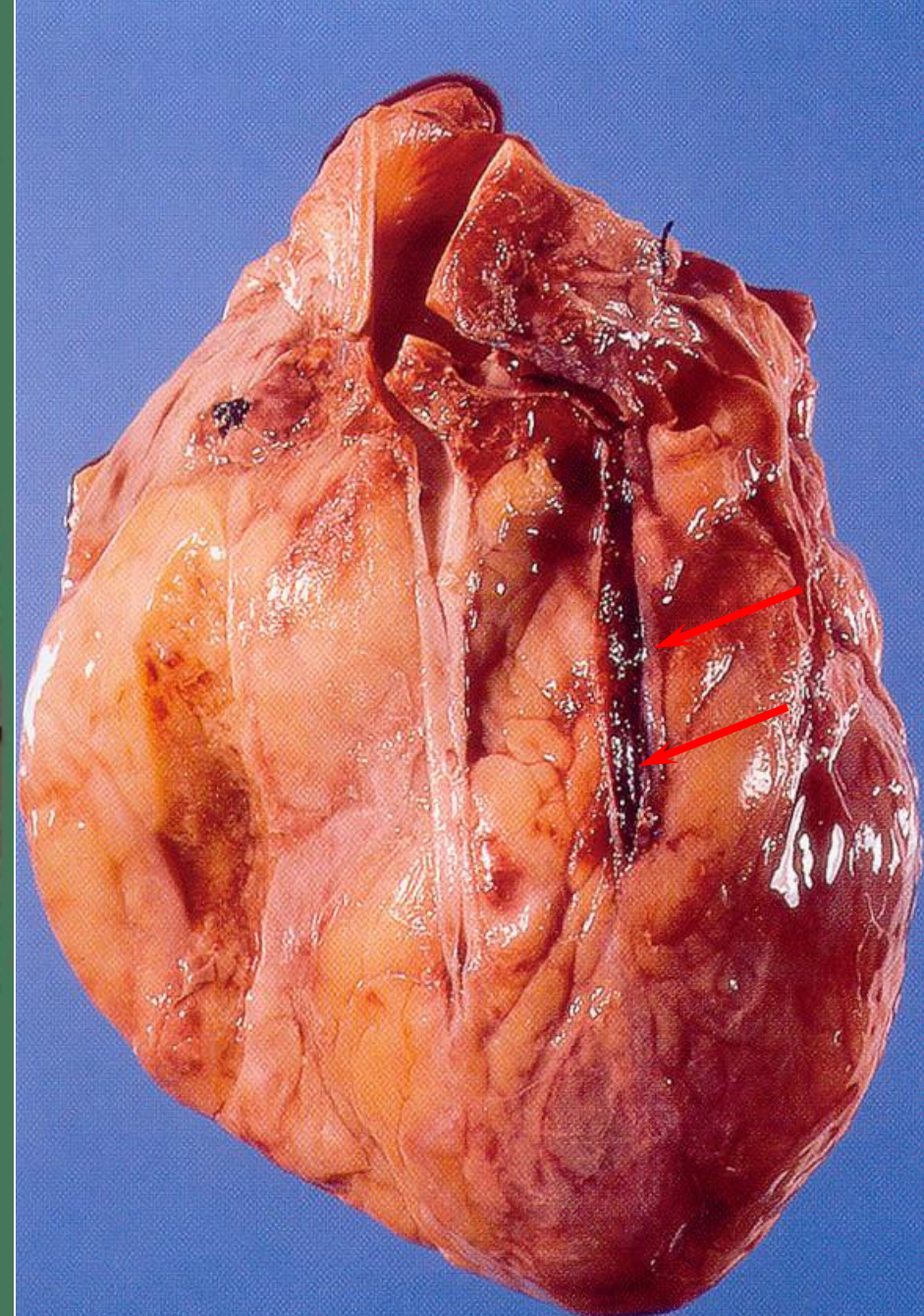
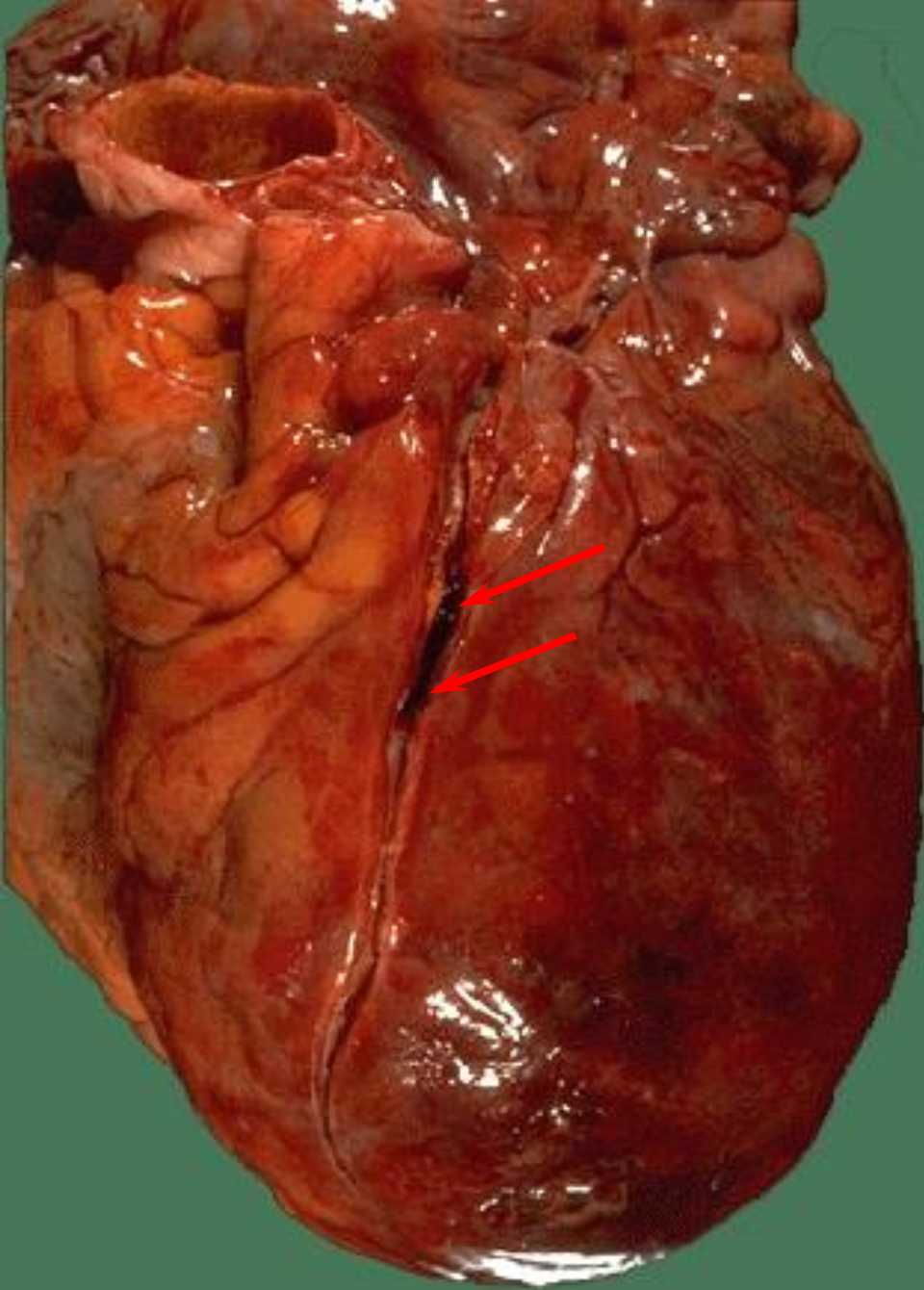
Adapted from Michael Davies

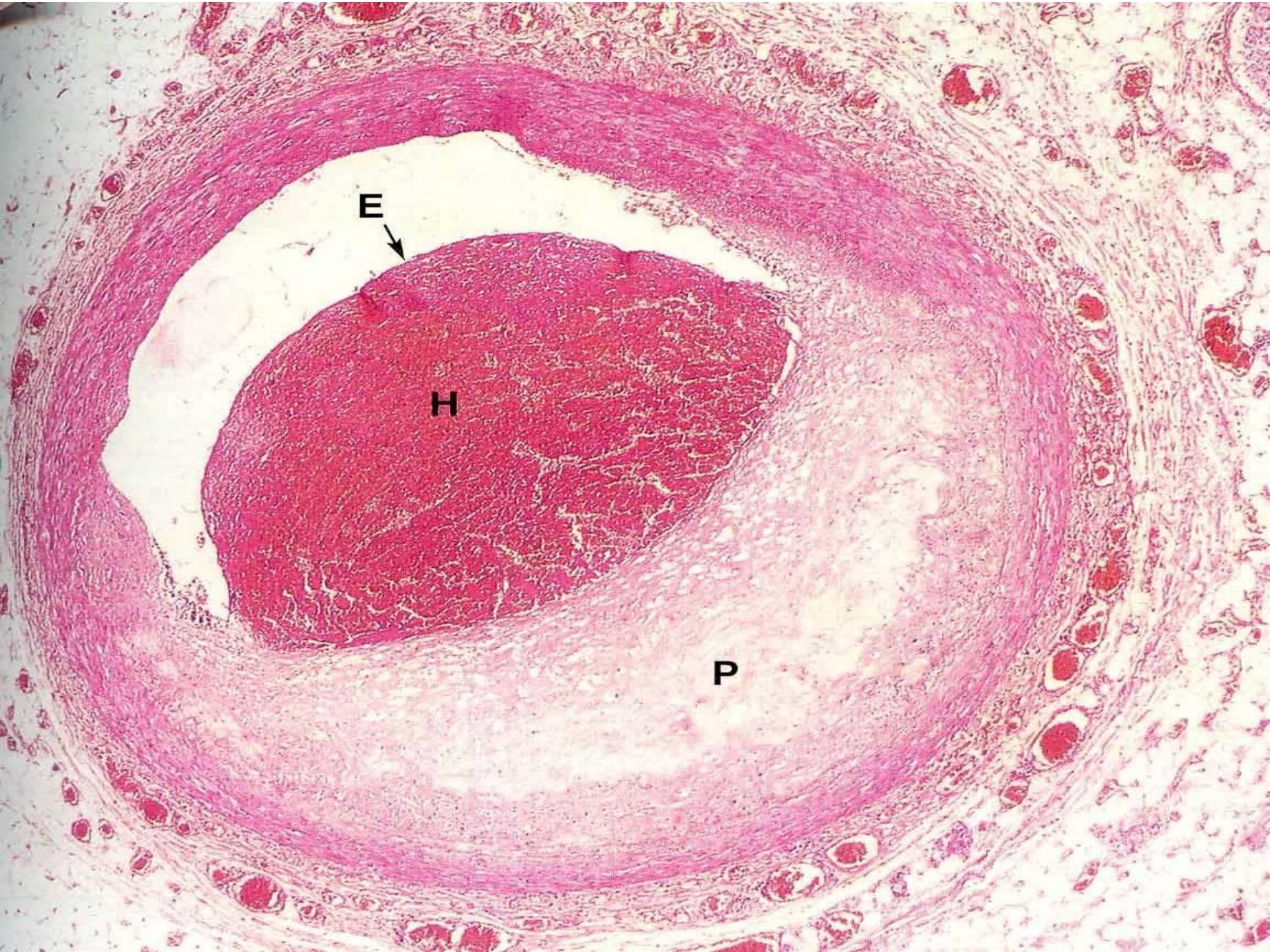


Підвищені або N cTn

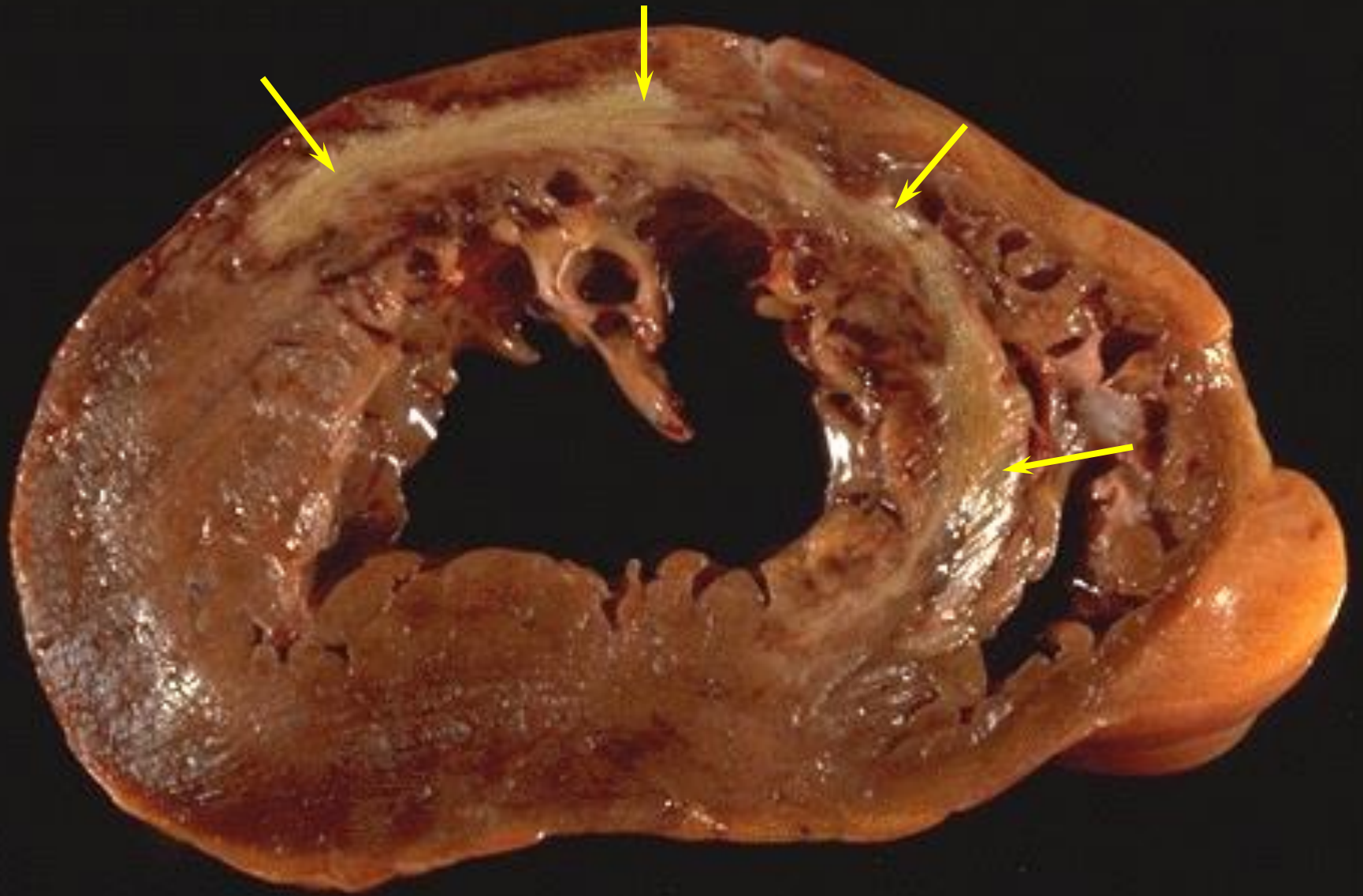
ESC Guidelines for the Management of NSTEMI-ACS (18)



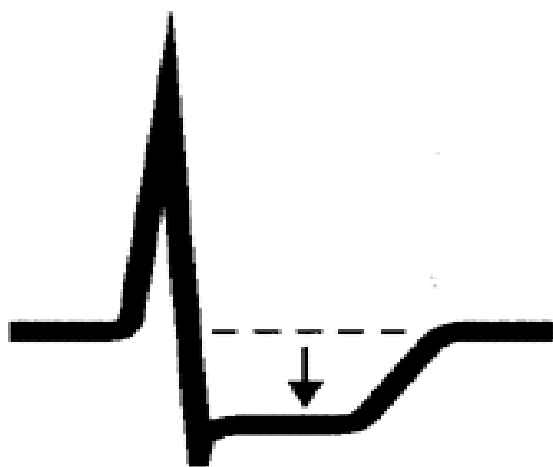






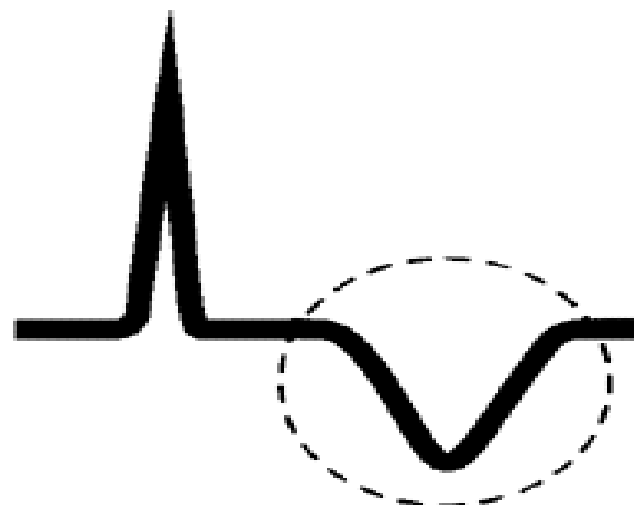


**СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ**



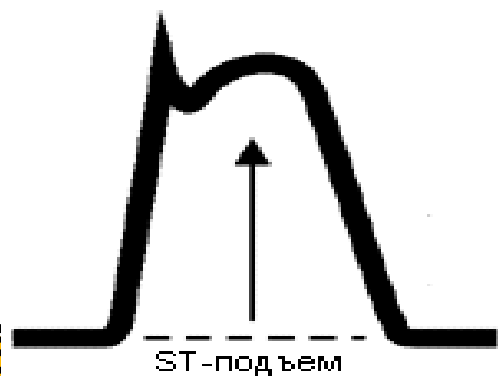
Депрессия ST-сегмента

**ОСТРАЯ
СУБЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ**



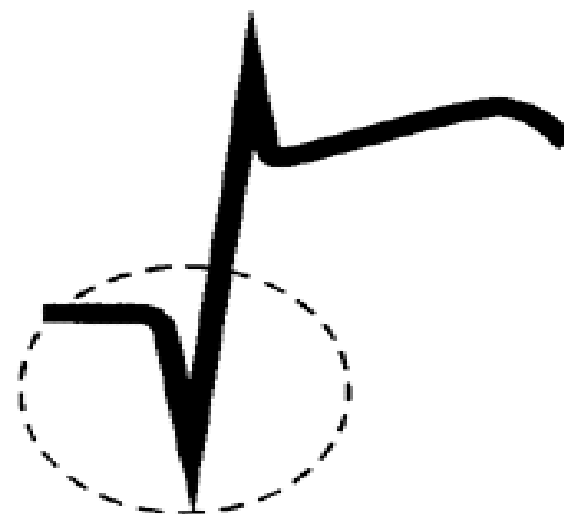
"Коронарная" T-волна

**ТРАНСМУРАЛЬНАЯ
ИШЕМИЯ**



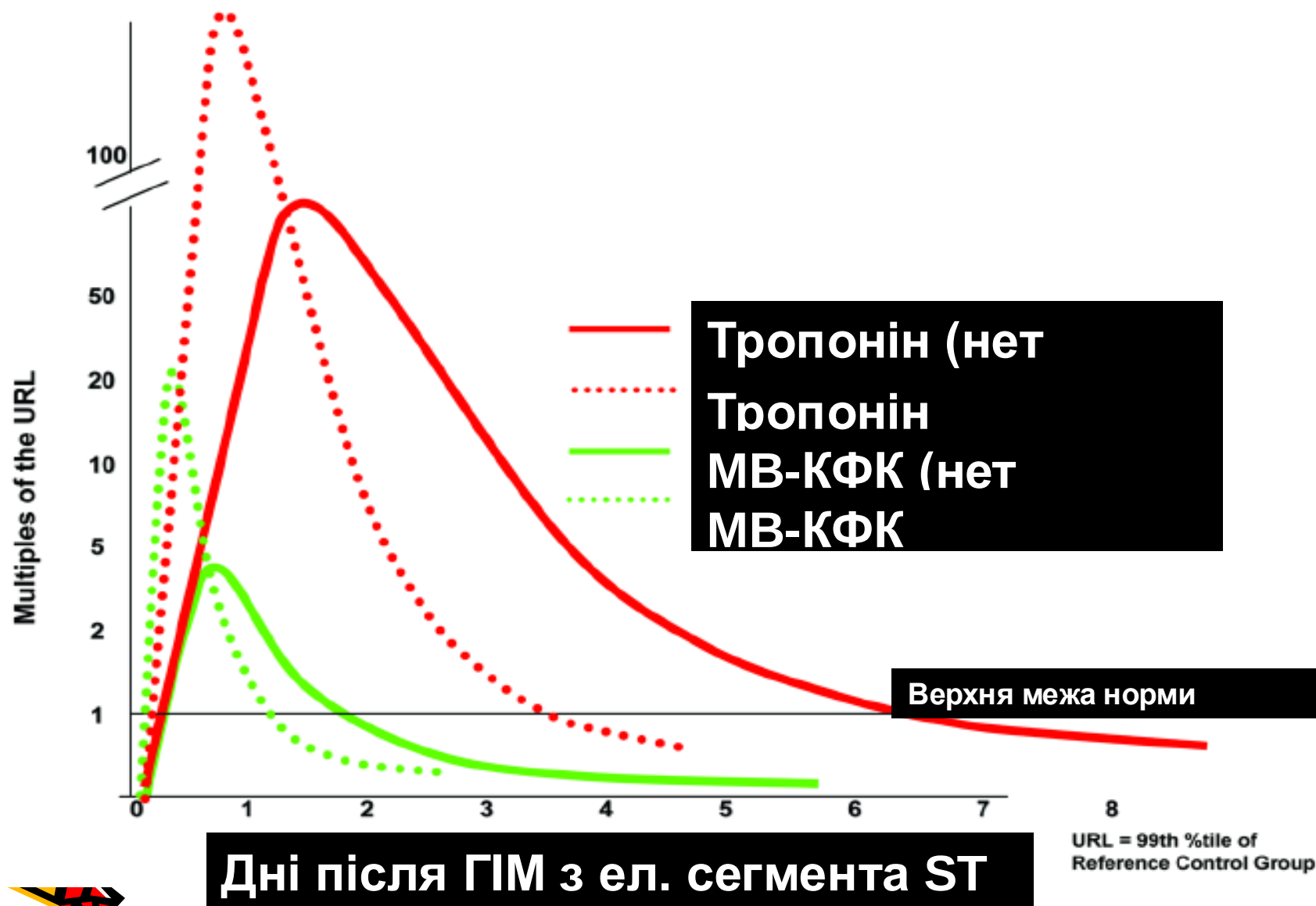
подъем ST-сегмента

**ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ
ИНФАРКТ**



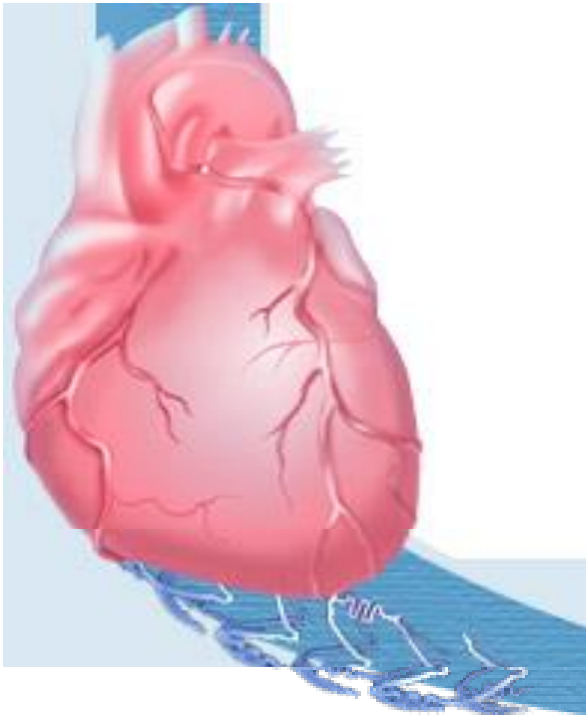
Патологический Q-зубец

Динаміка серцевих маркерів некрозу при ГІМ з елевацією сегмента ST



ІНФАРКТ МІОКАРДА

ВИЗНАЧЕННЯ



- ІМ - це гостре захворювання, обумовлене розвитком ішемічного некрозу ділянки серцевого м'яза; що проявляється в більшості випадків характерним болем, порушеннями основних функцій серця; як правило, з формуванням клінічних симптомів гострої судинної і серцевої недостатності та інших ускладнень, що загрожують життю хворих.

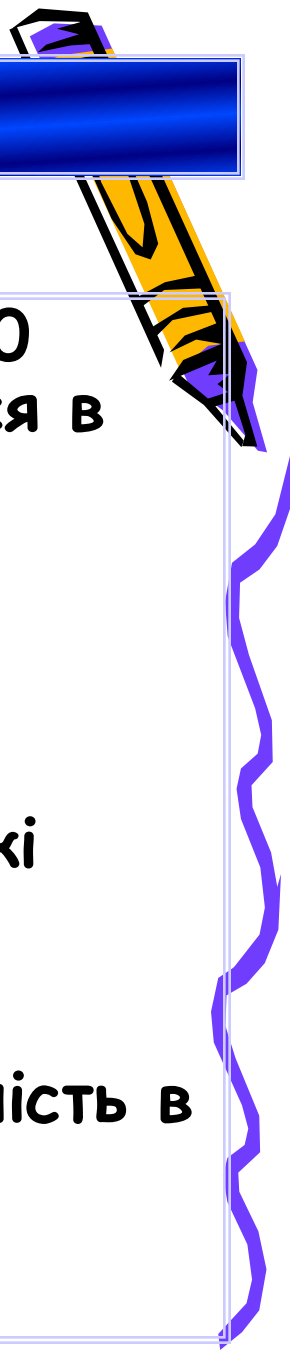
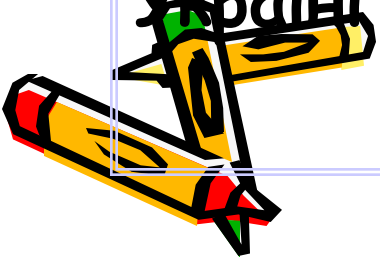
ПОШИРЕНІСТЬ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Поширеність ІМ серед чоловіків старше 40 років, які проживають в містах коливається в різних регіонах світу від 2 до 6 на 1000 наявного населення.

У жінок ІМ спостерігається в 1,5 - 2 рази рідше.

Городяни хворіють ІМ частіше, ніж сільські жителі.

За даними Європейського кардіологічного товариства (1997) захворюваність і смертність в Україні є одним з чільних місць в світі.



Тріада патологічних змін, здатних привести до ІМ:



- **Розрив атеросклеротичної бляшки**, спровокований раптовим підвищенням активності симпатичної нервової системи (різке підвищення артеріального тиску, частоти і сили серцевих скорочень, збільшення вільного кровотоку)



- **Тромбоз**, що утворився на місці розриву або інтактної атеросклеротичної бляшки внаслідок різкого підвищення згортання крові (за рахунок посилення агрегації тромбоцитів, активації коагуляційної системи і / або гальмування фібринолізу).

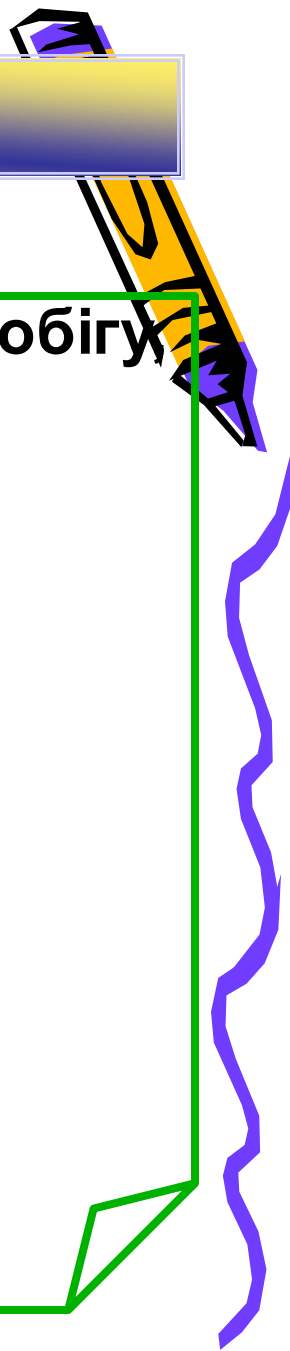
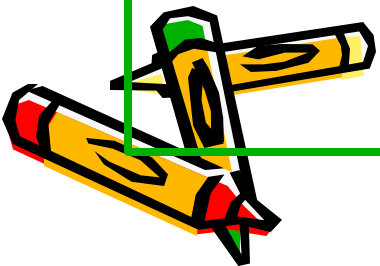


- **Вазоконстрикція**: локальна (області вільної артерії, де розташована бляшка) або генералізована (всїї коронарної артерії).



СПРИЯЮЧІ ФАКТОРИ:

- ✱ Наявність в анамнезі недостатності кровообігу, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету;
- ✱ Вроджені аномалії вінцевих артерій;
- ✱ Сильне психоемоційне перенапруження;
- ✱ Емоційний або фізичний стрес або їх поєднання;
- ✱ Інфекції;
- ✱ Різкі зміни погоди.



ПАТОГЕНЕЗ ІНФАРКТА МІОКАРДА



• Інфаркт міокарда визначають як загибель кардіоміоцитів внаслідок тривалої ішемії.

➤ Більш ніж в 90% випадків гострого ІМ коронарна артерія перекривається гостро розвиненим тромбом, як правило, цьому передусь розрив атеросклеротичної бляшки, активація тромбоцитів і запуск системи коагуляції.

➤ Процес незворотної деструкції з загибеллю клітин починається через 20-40 хв від моменту оклюзії коронарної артерії.

➤ Гістохімічні дослідження свідчать, що запаси глікогену в кардіоміоцитах зникають через 3-4 ч. після настання тяжкої ішемії.

➤ Протягом перших двох годин зміни клітинних структур нарастають і стають незворотними. У міокарді розвивається асептичний ішемічний некроз.



ІНФАРКТ МІОКАРДА

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ

- ✱ Ішемічні зміни, а потім і інфаркт розвиваються в першу чергу в субендокардіальному відділі міокарда (так як в цій зоні потреба міокарда в кисні найвища, а кровопостачання найбільш обмежене) і поширюються назовні, в кінці-кінців стаючи трансмуральними.
- ✱ Некроз проявляється лише через 6-8 год. після початку болю.
- ✱ Видалення некротичних мас починається з 4-го дня, а до 4-6-го тижня захворювання некротичні маси практично повністю зникають.
- ✱ На 6-му тижні хвороби утворюється щільний рубець.



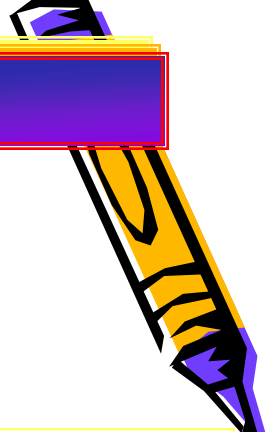
рис. 1

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА

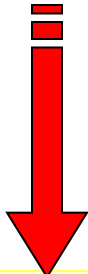
- ☐ Ураження магістральної коронарної артерії з її оклюзією супроводжується, як правило, трансмуральним некрозом.
- ☐ Для нетрансмуральних інфарктів більш характерне ураження кількох артерій, що не досягає повної оклюзії і супроводжується "гніздовим" некрозом міокардіоцитів.
- ☐ Ізольоване ураження правого шлуночка зустрічається лише у 3-5% хворих і навіть рідше, переважно у пацієнтів з хронічним легеневим серцем.
- ☐ Некротичне ураження передсердь відзначено у 7-17% загинувших від інфаркту міокарда, частіше спостерігається ураження правого передсердя.
- ☐ Ізольований інфаркт міокарда передсердь відноситься до казуїстики



ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА



Оклюдія передньої міжшлуночкової коронарної артерії



Ураження лівої огинаючої артерії



Порушення кровообігу в правій коронарній артерії



■ інфаркт міокарда передньої стінки і верхівки лівого шлуночка;

■ в некроз можуть також залучатися міжшлуночкова перегородка, бокова стінка і сосочкові м'язи



■ інфаркт міокарда нижньозадньої або бічної стінки лівого шлуночка.



■ інфаркт задньонижніх відділів міокарда лівого шлуночка, заднього відділу міжшлуночкової перегородки, задньомедіального сосочкового м'яза і міокарда правого шлуночка

ПРОДРОМАЛЬНИЙ СИНДРОМ

У 60-80% хворих інфаркт міокарда розвивається не раптово, а має місце передінфарктний (продромальний) синдром, який зустрічається в наступних варіантах:

1. Вперше виникла стенокардія, з швидким перебігом - найчастіший варіант; сюди ж можуть бути віднесені випадки, коли стенокардія відновилася після тривалої (місяці, роки) перерви;
2. Наростання тяжкості вже наявної стабільної стенокардії: прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, розширення зони болю; немає повного зняття болю при прийомі нітрогліцерину;
3. Напади гострої коронарної недостатності;
4. Стенокардія Принцметала.

НАЙГОСТРІШИЙ ПЕРІОД ІМ (больовий варіант)

час від виникнення ішемії міокарда до перших проявів його некрозу

- Зазвичай першим симптомом ІМ є **біль**, що локалізується в лівій половині грудної клітини, області грудини, серця (**status anginosus**), праворуч від грудини або по всій передній поверхні грудної клітки; в епігастральній ділянці (**status abdominalis**).
- **Ірадіація болю**: найчастіше біль іррадіює в ліві плече і руку, в межлопатковий простір, шию, праве плече і руку, нижню щелепу, область живота.
- **Характер болю**: давлячий, стискаючий, рідше пекучий, розриваючий.
- **Загальна тривалість болю**: триває від декількох десятків хвилин, годин до 1-2 діб.
- **Періодичність болю**: як правило, постійний, надзвичайно інтенсивний, зменшується лише під впливом наркотичних аналгетиків.
- **Можлива помірна брадикардія** (трохи менше 60 в 1 хв.), Зазвичай заміняється помірною (до 100 в 1 хв.) тахікардією. Екстрасистоли в перші години і добу інфаркту міокарда реєструються у 90-95% хворих.

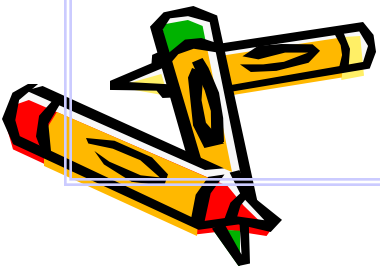
НАЙГОСТРІШИЙ ПЕРІОД ІМ

- **АТ** може дещо підвищитися в перші години захворювання, потім залишається звичайним або знижується.
- **Розміри серця** при неускладненому інфаркті міокарда визначаються попередніми захворюваннями.
- При неускладненому інфаркті міокарда відсутні патологічні **фізикальні симптоми** з боку серця, за винятком можливого приглушення тонів (особливо I тону на верхівці).
- У 25-30% хворих в гострому періоді інфаркту міокарда вислуховується пресистолічний або протодіастолічний ритм галопу.
- Поява систолічного шуму у хворих на ІМ може бути пов'язано з розвитком гострої мітральної недостатності (на тлі дисфункції або розриву сосочкових м'язів).

ГОСТРИЙ ПЕРІОД

настає після закінчення гострого періоду і триває близько 2 діб - до остаточного обмеження вогнища некрозу.

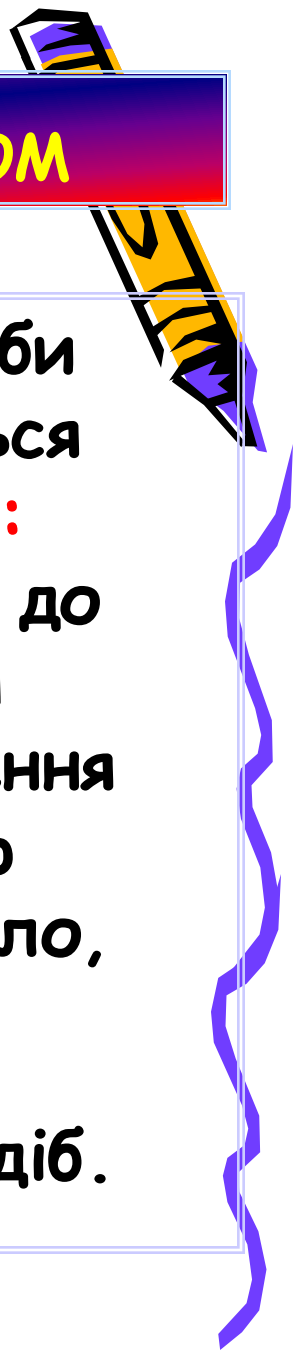
- У перші години гострого періоду зникає ангінозний біль.
- Серцева недостатність і артеріальна гіпотензія, як правило, залишаються і можуть навіть прогресувати, а в деяких випадках вони виникають вже після закінчення гострого періоду.
- Порушення ритму і провідності серця визначаються при моніторному спостереженні практично у всіх хворих.



РЕЗОРБЦІЙНО - НЕКРОТИЧНИЙ СИНДРОМ

В кінці першої - на початку другої доби захворювання у пацієнтів розвивається **резорбційно-некротичний синдром**: підвищується температура, зазвичай до субфебрильних цифр, з'являється нейтрофільний лейкоцитоз. Підвищення температури до фебрильних цифр відзначається вкрай рідко і, як правило, свідчить про якесь ускладнення.

Лихоманка тримається протягом 3-5 діб.



ПІДОСТРИЙ ПЕРІОД

інтервал часу від формування вогнища некрозу до заміщення його пухкою сполучною тканиною

- Кардіалгії припиняються.
- Частота і тяжкість порушень серцевого ритму в підгострому періоді поступово зменшуються; нерідко відновлюється, порушена в гострому періоді ІМ провідність.
- Задишка, а також ознаки застою крові в легенях при відсутності аневризми серця і недостатності мітрального клапана зменшуються або зникають.
- Звучність серцевих тонів поступово підвищується, але повністю у більшості хворих не відновлюється.
- АТ у більшості хворих поступово підвищується.
- Зникають прояви резорбційного синдрому.

ПОСТІНФАРКТНИЙ ПЕРІОД

завершує перебіг ІМ відбувається остаточне формування в зоні інфаркту щільного рубця

- ✚ У цей період поступово розвивається компенсаторна гіпертрофія міокарда.
- ✚ Толерантність до фізичного навантаження і рухова активність поступово зростають.
- ✚ Число серцевих скорочень наближається до норми.
- ✚ Порушення ритму зберігаються, однак їх кількість і число небезпечних для життя аритмій значно зменшується.
- ✚ Змінені показники крові нормалізуються.
- ✚ У цей період можливий розвиток важких невротичних реакцій, істерій і фобій.

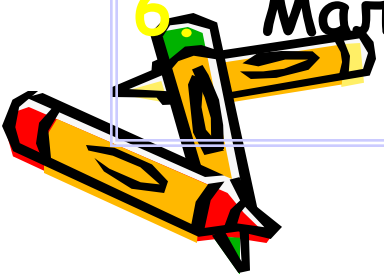




ІНФАРКТ МІОКАРДА

Клінічна картина неускладненого інфаркту міокарда складається з ангінозного нападу, досить мізерних фізикальних симптомів і резорбційно-некротичного синдрому

клінічні варіанти початку інфаркту міокарда :

1. Больовий (status anginosus);
 2. Астматичний (status astmaticus);
 3. Абдомінальний (status abdominalis);
 4. Аритмічний;
 5. Цереброваскулярний;
 6. Малосимптомний (безсимптомний) перебіг
- 

АСТМАТИЧНИЙ ВАРІАНТ

- Астматичний варіант ІМ починається з нападу серцевої астми, або набряку легень.
- Астматичний варіант спостерігається у 10 - 20% хворих на інфаркт міокарда, частіше він зустрічається в літньому віці, при великому повторному інфаркті міокарда, а також при розвитку інфаркту сосочкових м'язів.
- ~~Провідна~~ скарга хворого - напад задишки, ~~духи~~, нестачі повітря

АБДОМІНАЛЬНИЙ (ГАСТРАЛГІЧНИЙ) ВАРІАНТ

- ✱ Для цього варіанту розвитку інфаркту міокарда характерне поєднання болю у верхніх відділах живота з диспепсичними розладами, парезом шлунково-кишкового тракту з різким здуттям живота.
- ✱ Біль може віддавати в лопатки, міжлопатковий простір, передні відділи грудної клітки.
- ✱ Абдомінальний варіант має місце у 0,8 - 2% хворих на інфаркт міокарда та найчастіше виникає у хворих з задньо-діафрагмальним інфарктом міокарда.

АРИТМІЧНИЙ ВАРІАНТ

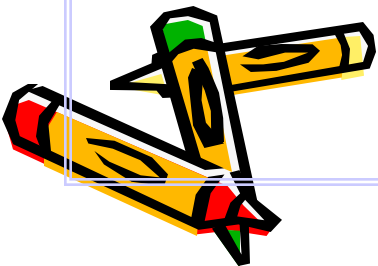
- У клінічній картині не просто є в наявності, але обов'язково превалюють порушення серцевого ритму і обумовлені ними симптоми.
- Найбільш часто аритмічний варіант протікає у вигляді нападів шлуночкової або надшлуночкової тахікардії, миготливої тахікардії, атріовентрикулярної блокади високого ступеня з вираженою шлуночковою брадисистолією.
- Аритмічний варіант може супроводжувати виражена артеріальна гіпотензія, аж до аритмічного варіанту кардіогенного шоку або гостра застійна серцева недостатність.
- Біль при цьому може бути відсутнім.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИЙ ВАРІАНТ

- ⇒ До цього варіанту відносяться випадки виникнення інфаркту міокарда з переважаючими симптомами порушення (зазвичай динамічного) мозкового кровообігу. Найчастіше мова йде про непритомність, запаморочення, нудоту, блювання (центрального генезу), а також і осередкова неврологічна симптоматика.
- ⇒ Цереброваскулярний варіант інфаркту міокарда діагностують у 0,8% - 1,3% хворих на інфаркт міокарда.
- ⇒ Біль в грудній клітці у таких хворих слабо виражений або навіть повністю відсутній.

БЕЗСИМПТОМНИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА

- Відносно невелика інтенсивність болю (а іноді серія звичайних для хворого, але частих нападів стенокардії), короточасний пароксизм задишки, інші неважкі і нетривалі симптоми нерідко не запам'ятовуються хворим, і електрокардіографічні ознаки перенесеного інфаркту міокарда виявляють випадково.
- Безсимптомний варіант ІМ діагностується у 0,9% хворих, госпіталізованих з приводу інфаркту міокарда.



ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

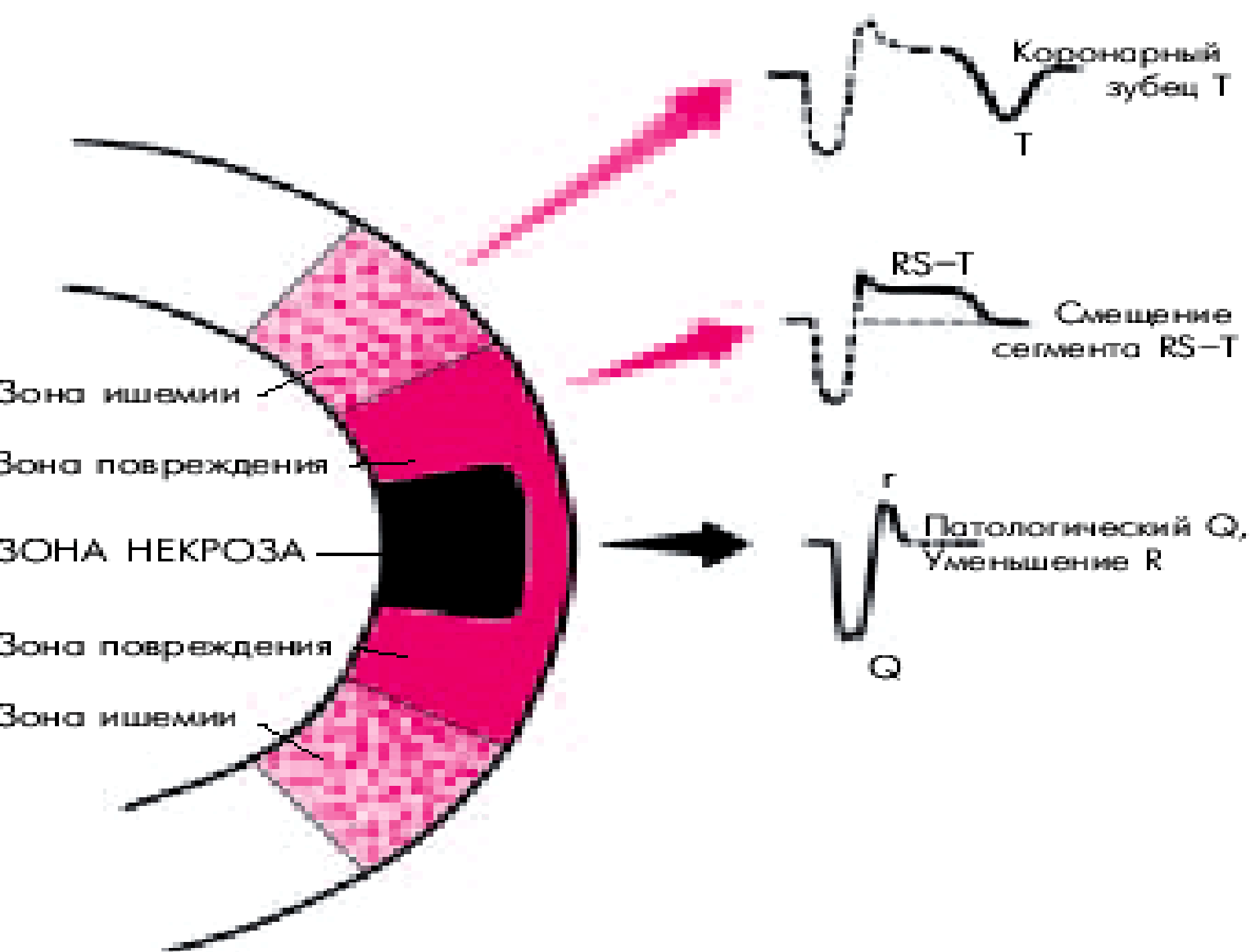
- ✓ На догоспітальному етапі лікар зобов'язаний припустити розвиток ІМ у всіх випадках вперше виниклої або прогресуючої стенокардії, особливо при тривалості болю понад 30 хвилин.
- ✓ Слід також госпіталізувати і спостерігати хворих з вираженим болем в надчеревній ділянці, який не супроводжується ознаками подразнення очеревини, вираженими порушеннями гемодинаміки внаслідок аритмій, а також хворих з мозковими епізодами неясного генезу.
- ✓ Динамічне спостереження і реєстрація ЕКГ дозволяють у більшості таких випадків поставити правильний діагноз.
- ✓ Для діагностики інфаркту міокарда запропоновано велику кількість інструментальних і лабораторних методів, найважливішими з яких є серійне визначення вмісту в сироватці крові кардіоспецифічних білків - креатинфосфокінази, її фракцій, міоглобіну і тропоніну Т.

ЕКГ ДІАГНОСТИКА ІМ

основний метод, що дозволяє уточнити діагноз ІМ в "реальному масштабі часу", що дозволяє судити про локалізацію ІМ, його обсяг, давність

ТОПІЧНА ЕКГ ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТУ МІОКАРДА

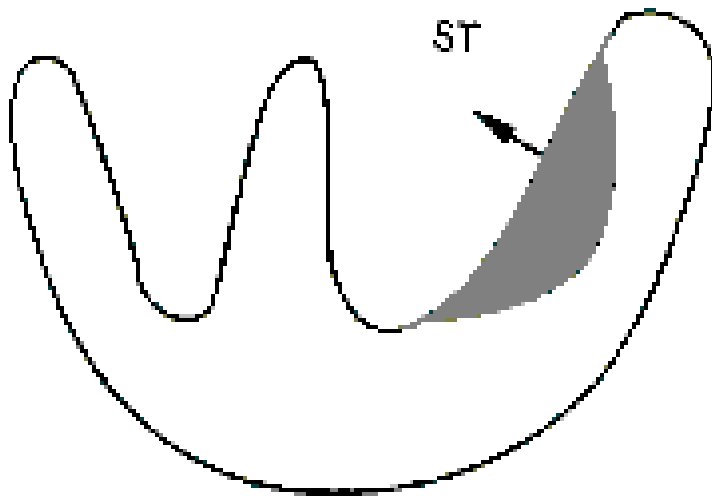
Локалізація ІМ	Відведення
Передньо-перетинковий	V ₁₋₃
Передньо-верхівковий	V ₃₋₄
Передньо-боковий	I, aVL, V ₅₋₆
Розповсюджений передній	I, aVL, V ₁₋₆
Задньо-діафрагмальний (нижній)	II, III, aVF
Задньо-базальний	V ₇₋₈
Задньо-боковий	II, III, aVF
Розповсюджений задній	II, III, aVF, V ₅₋₉



ДИНАМІКА ЕКГ ПРИ ІМ

ЕКГ ознаки субендокардіальної ішемії міокарда

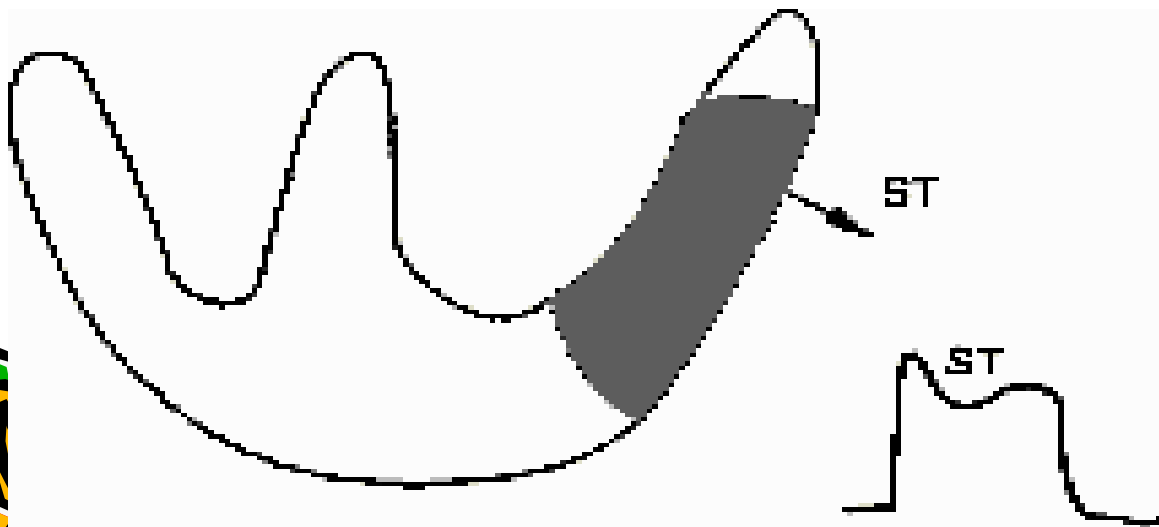
- Характерна поява високих коронарних зубців Т і зміщення сегмента S-T нижче ізоїнії. Цей період розвитку інфаркту міокарда реєструється в перші 20 - 30 хв після виникнення ангінозного нападу



ДИНАМІКА ЕКГ ПРИ ІМ

ЕКГ ознаки субепікардіальної або трансмуральної ішемії міокарда

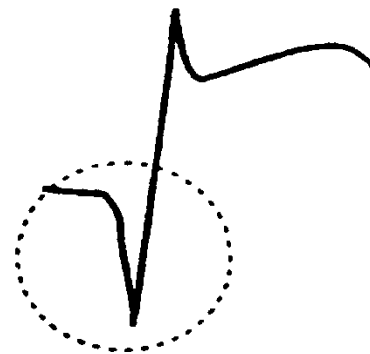
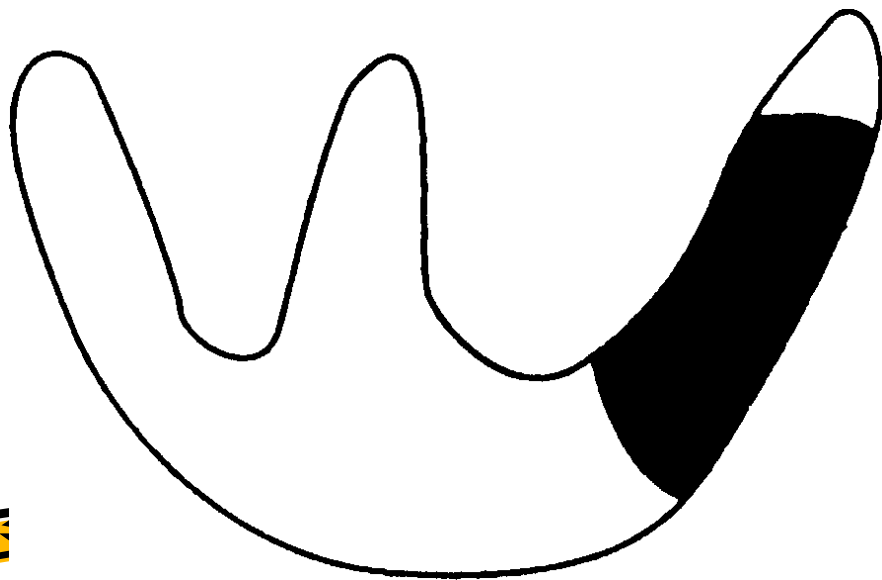
- Коли зона ішемічного пошкодження поширюється до епікарда на ЕКГ фіксується зсув сегмента S-T вище ізолінії (це відбувається зазвичай через кілька годин від початку інфаркту)



ДИНАМІКА ЕКГ ПРИ ІМ

ЕКГ ознаки некрозу міокарда

- При формуванні зони некрозу на ЕКГ утворюється патологічний зубець Q і знижується амплітуда зубця R

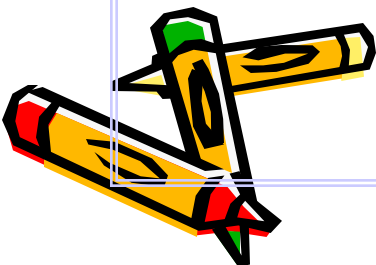


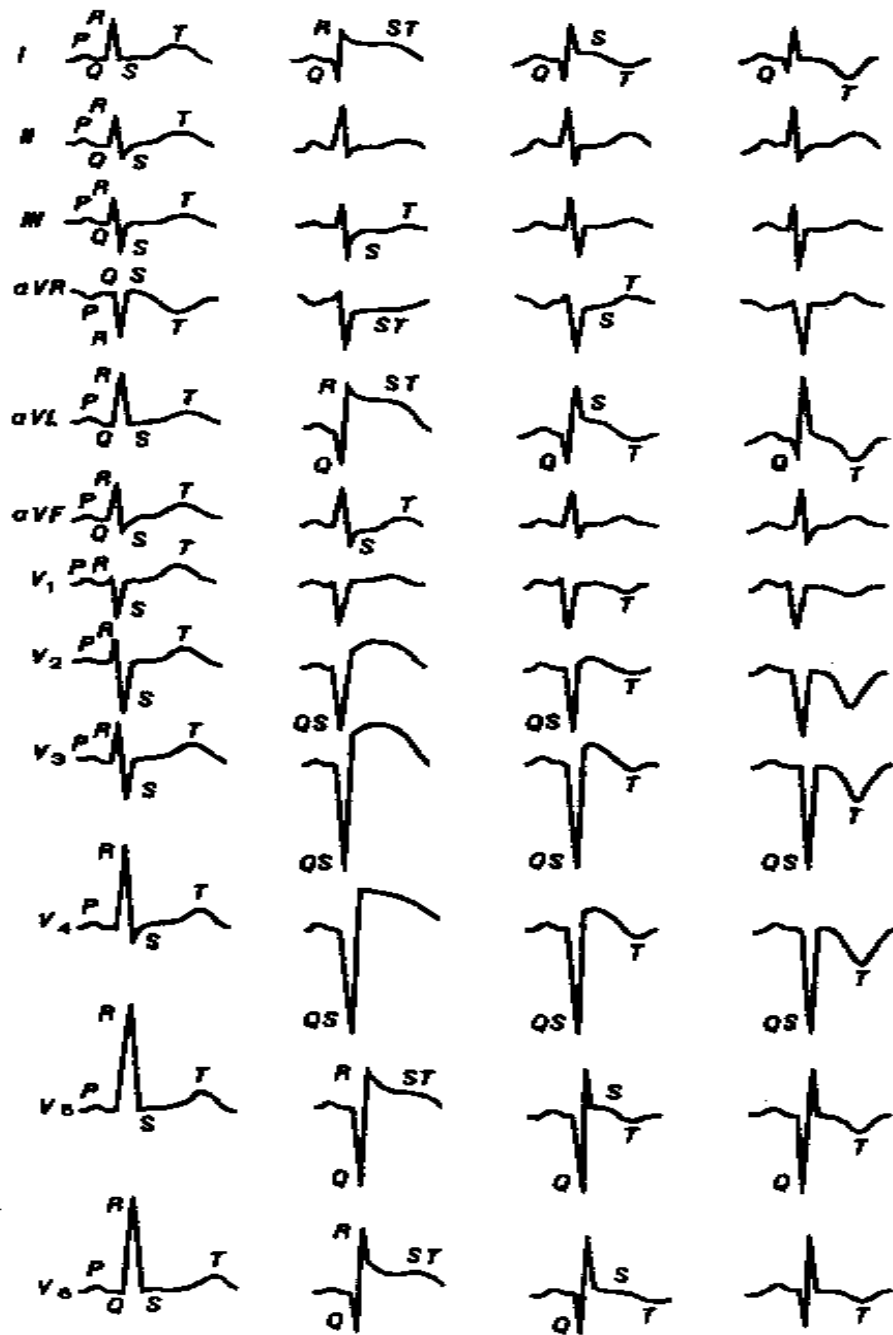
ПІДГОСТРА СТАДІЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

- характеризується стабілізацією розмірів зони некрозу і зникненням зони ішемічного пошкодження серцевого м'яза
- Зона некрозу представлена зубцем Q або комплексом QS, і зона ішемії, проявляється негативним коронарним зубцем Т, який може стати плавним або навіть позитивним

РУБЦЬОВА СТАДІЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

- Зберігається патологічний зубець Q або комплекс QS
- Сегмент S-T розташований зазвичай на ізолінії
- Зубець T може ставати менш негативним, згладженим або навіть позитивним





Динаміка ЕКГ при
трансмуральному
поширеному
передньому ІМ



ЕКГ-критерії ВООЗ "певного" інфаркту міокарда

- **Зубець Q у відведенні I** не менше 20% амплітуди зубця R в цьому ж відведенні при негативному зубці T і подібні зміни у відведенні aVL;
- **зубець Q у відведеннях II, III** не менше 0,03 с (у відведенні III не менше 25% амплітуди зубця R в цьому ж відведенні) і негативний зубець T в цих відведеннях;
- **зубець Q в грудних відведеннях V1 - V3** (при ширині комплексу QRS не більше 0,10 сек) з негативними або двофазним зубцями T у відведеннях V2 і V3;
- **зубець Q в грудних відведеннях V4 і V5** не менше 0,4 мВ і у відведенні V6 не менше 0,2 мВ з негативним зубцем T в цих відведеннях;
- **зміщення сегмента ST** вище ізоелектричної лінії з подальшим його зниженням і формуванням негативного зубця T.

ІНФАРКТ МІОКАРДА БЕЗ ЗУБЦЯ Q



Нетрансмуральні інфаркти міокарда в даний час об'єднані терміном «інфаркт міокарда без зубця Q». Однак їх поділ (спроба поділу) на субендокардіальні і інтрамуральні ще зустрічається в клінічній практиці



- ІМ без зубця Q: депресія ST слід за персистуючими змінами ST-T без розвитку зубця Q. Корисно порівняти з попередніми електрокардіограмами



ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

Клінічний аналіз крові

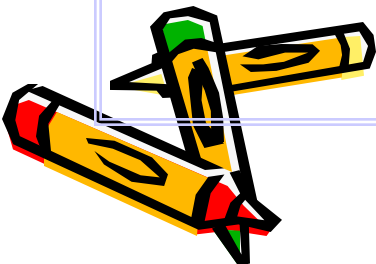
- **Лейкоцитоз.** Нейтрофільний лейкоцитоз з помірним зсувом формули вліво з'являється через кілька годин від початку больового нападу, досягає максимуму на 2-4-й день і поступово знижується до норми протягом тижня
 - **Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ).** ШОЕ при інфаркті міокарда починає збільшуватися лише на 2-3-й день і досягає максимальних цифр на 2-му тижні хвороби. Поступове повернення до вихідного рівня відбувається протягом 3-4 тижнів
 - Значення ШОЕ не корелює ні з величиною ІМ, ні з прогнозом при цьому захворюванні
- Для ІМ характерний "симптом перехрещення" кривих, що відображають показники лейкоцитозу і ШОЕ



ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

Неспецифічні показники некрозу і запалення

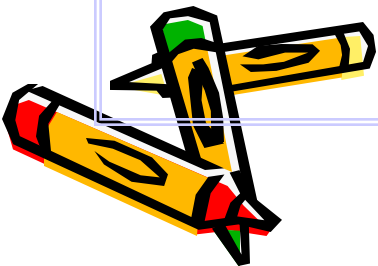
- Поряд з ШОЕ, альфа2-глобулінемією і фібриногенемією при ІМ з'являються неспецифічні показники некрозу і запального процесу: зростає рівень гама-глобулінів, знижується вміст альбумінів, відзначається позитивна проба на С-реактивний білок. Всі ці показники повторюють в основному динаміку ШОЕ



МАРКЕРИ НЕКРОЗУ МІОКАРДА

Маркери некрозу міокарда

- ☯ Некроз міокарда супроводжується виходом з пошкоджених кардіоміоцитів КФК, тропонінів, АсАТ, ЛДГ і підвищенням їх активності в сироватці крові. Саме ці макромолекули називають сьогодні маркерами некрозу міокарда
- ☯ Більш, ніж 25% хворих, у яких ІМ був підтверджений на аутопсії, не мали змін на ЕКГ
- ☯ Золотим стандартом діагностики ІМ сьогодні вважається визначення тропоніну Т або тропоніну І



ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

Тропоніни - це регуляторні білки м'язового скорочення

- Підвищені рівні тропонінів Т і І у хворих з ГКС без елевації сегмента ST і з нормальними рівнями КК свідчать про некроз клітин міокарда

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ

- При типовому інфаркті міокарда діагноз з очевидністю впливає з даних анамнезу, які підтверджуються первинною електрокардіографічною картиною і її динамікою, а також змінами активності ферментів в крові

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

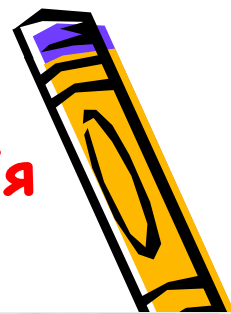
Динаміка лабораторних маркерів інфаркта міокарда

МАРКЕР	Норма	Час від розвитку ІМ		
		Початок підвищення години	Пік підвищення, години	Нормалізація, доба
МФ-фракція КФК	0–4 МЕ/л	3 – 6	12 – 24	1,5 - 3
ЛДГ ₁	15-30%	12 - 24	24 – 72	7 -14
АсАТ	28-125 ммоль/ч·л	8 - 12	24 - 48	3 - 5
Тропонин Т і І.	Менее 0,10 мкг/л	3 - 12	12 – 48	3 - 16
Міоглобін	20-66 мкг/л	1 – 4	6 – 7	1

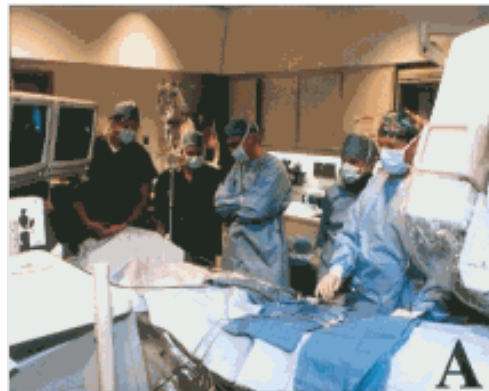
Час найкращого визначення маркерів ураження міокарда (Браунвальд Е., 1998)

Маркер	Оптимальний час визначення
Міоглобін	Через 1 – 2 г після болю у грудях
Креатинкіназа	Кожні 12год. х 3 рази
МВ ізоензим креатинкінази	Кожні 12год. х 3 рази Чутливість зростає при визначенні кожні 6-8 год
Ізоформи МВ	Через 60 – 90 хв після болю у грудях
Лактатдегідрогеназа	Одноразово, через 24 год після болю у грудях
Серцевий тропонін Т	Одноразово, через 12 год після болю у грудях
Серцевий тропонін І	Одноразово, через 12 год після болю у грудях

ДІАГНОСТИКА ІМ: коронарна ангіографія



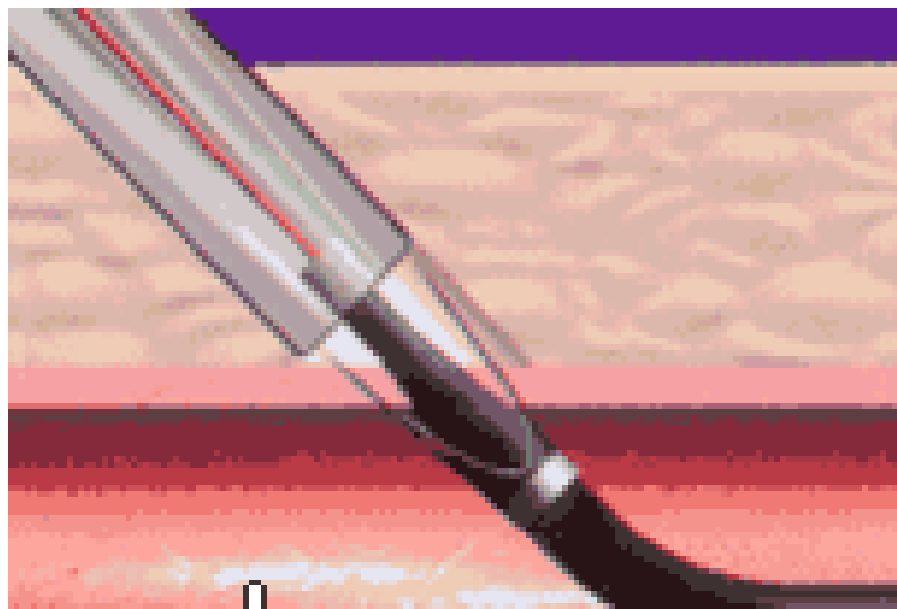
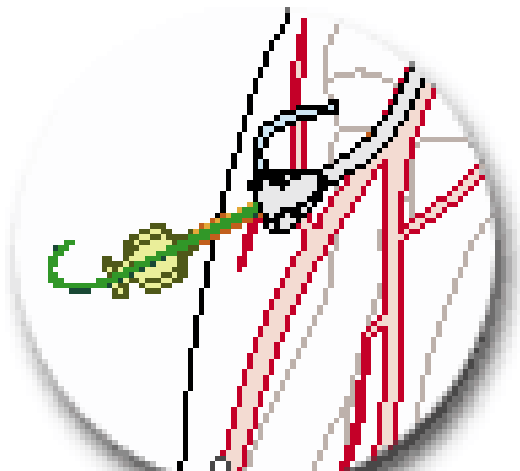
На підставі клінічних даних лікар-кардіолог приймає рішення про дослідження судин серця - коронарної ангіографії. Процедура виконується на спеціальному дорогому обладнанні



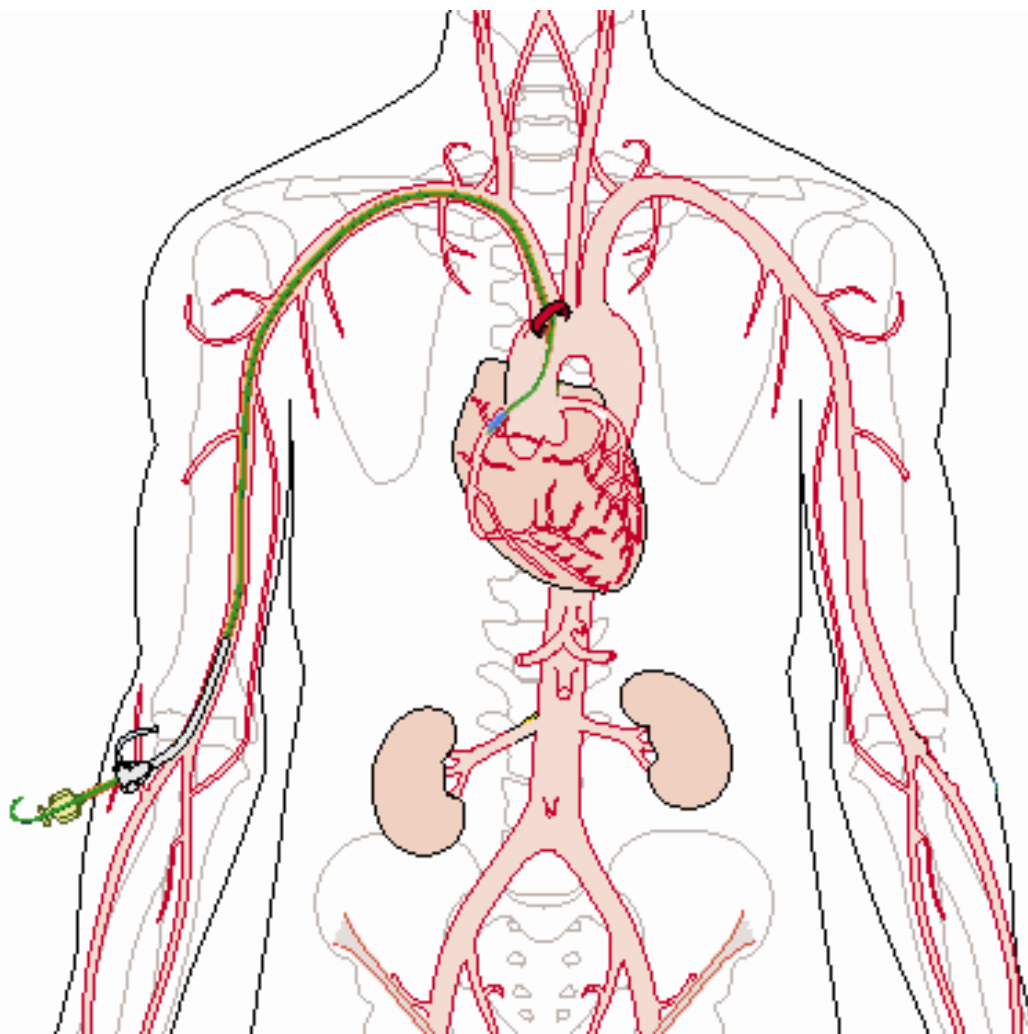
КОРОНАРНА АНГІОГРАФІЯ

Коронарна ангіографія виконується під місцевим знеболенням, є досить безпечною і малотравматичною процедурою, а її діагностична цінність при ішемічній хворобі серця настільки ж висока, як рентгенівського знімка при захворюваннях легенів.

Через прокол артерії у верхній частині стегна або на руці до коронарних артерій підводиться спеціальний катетер, в судини серця вводиться рентгеноконтрастна речовина, і виконуються рентгенівські знімки.

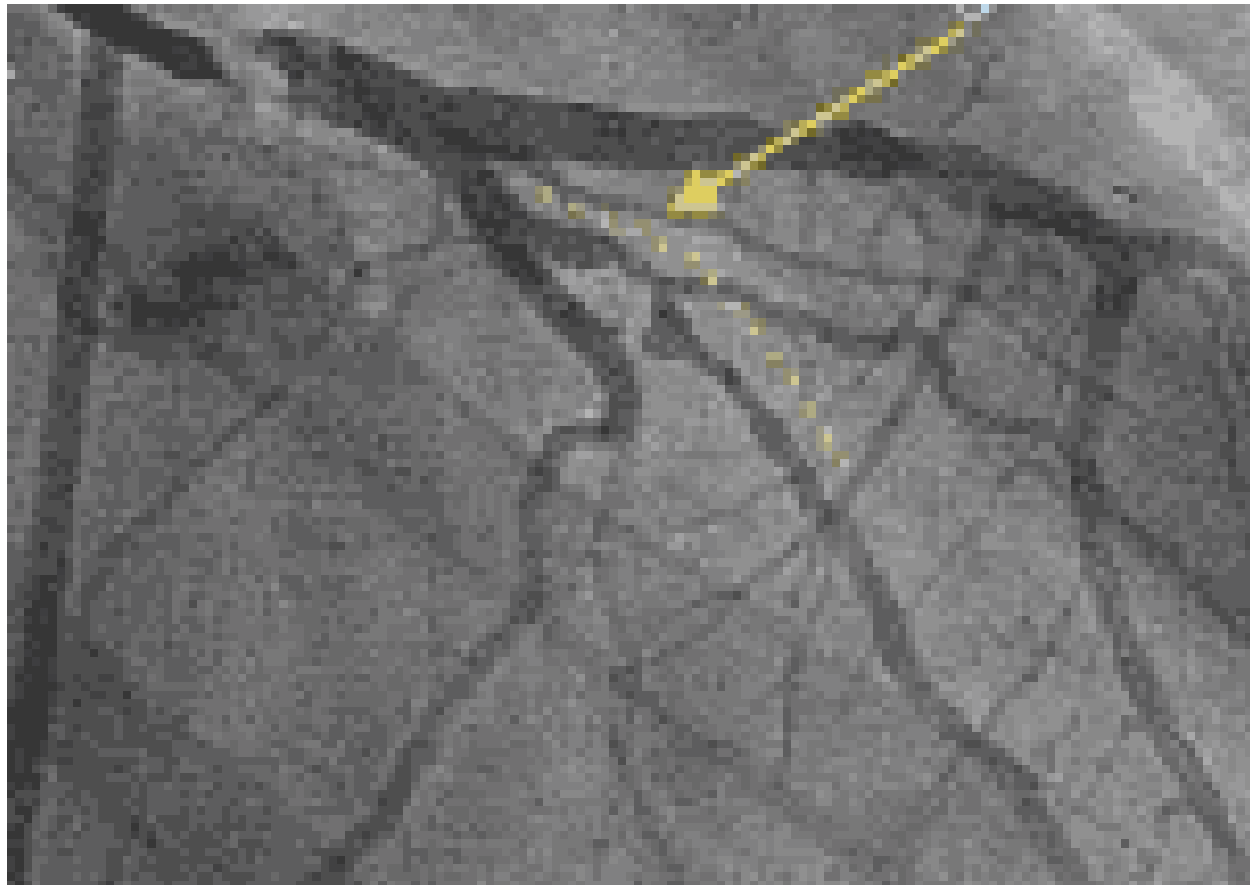


КОРОНАРНА АНГІОГРАФІЯ



На малюнку приведено детальне схематичне зображення методики виконання коронарної ангіографії

КОРОНАРНА АНГІОГРАФІЯ

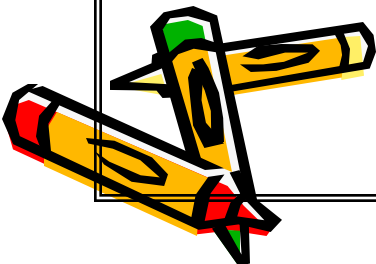


Рентгенівські знімки, отримані при ангіографії

ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

Візуалізація міокарда

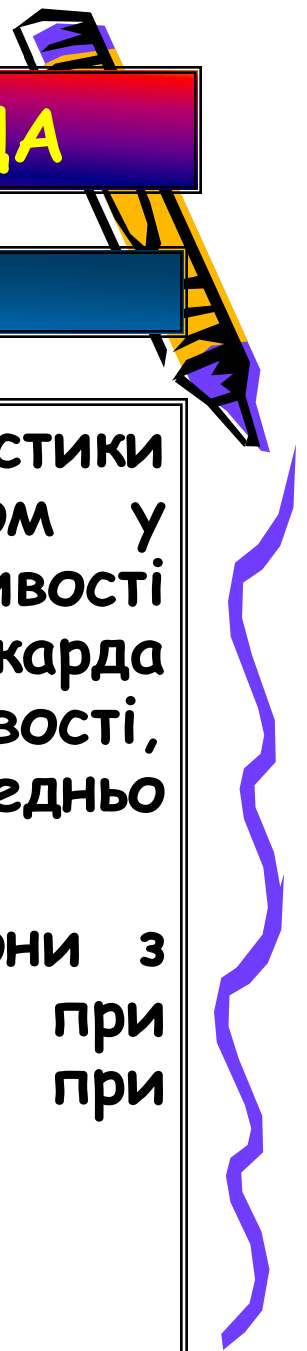
- За допомогою радіонуклідних методів можна визначити, чи відповідають анатомічні порушення, які визначаються при ангіографії, функціональним порушенням перфузії міокарда;
- визначити локалізацію некротичних змін міокарда та в певній мірі дати кількісну оцінку величини некрозу;
- зареєструвати вентрикулограмму по зображенню внутрішньошлуночкової ємності крові неінвазивним способом.
- Радіоізотопна візуалізація - дорогий метод, що вимагає значного часу і пов'язаний з опроміненням



ДІАГНОСТИКА ІНФАРКТА МІОКАРДА

Ехокардіографія

- Значення ехокардіографії для діагностики гострого ІМ полягає головним чином у виявленні локальних порушень рухливості (скоротливості) ішемізованих ділянок міокарда зі зниженням сегментарної скоротливості, причому ступінь цих змін безпосередньо залежить від тяжкості ураження міокарда.
- Ехокардіографія допомагає виявляти зони з підозрою на рубець, може допомогти при інтерпретації даних ЕКГ, наприклад, при наявності зубця Q



Інфаркт міокарда правого шлуночка

- Найчастіше інфаркт міокарда правого шлуночка спостерігається одночасно з ураженням лівого шлуночка
- Інфаркт міокарда правого шлуночка зазвичай поєднується з інфарктом задньої стінки лівого шлуночка
- Інфаркт міокарда правого шлуночка, можна запідозрити у хворих з нижнім інфарктом міокарда при поєднанні кардіогенного шоку з відсутністю застою в легенях і підвищенням кровонаповнення в шийних венах

Інфаркт міокарда правого шлуночка

Діагностика

- Поширення інфаркту задньої стінки лівого шлуночка на задню стінку правого шлуночка діагностується за допомогою грудних відведень з правої половини грудної клітки V3R, V4R
- Патологічний зубець Q, підйом сегмента ST і негативний зубець T у відведеннях V3R, V4R. при відсутності аналогічних змін у відведеннях V1, V2 характерні для інфаркту міокарда задньої стінки правого шлуночка
- Вирішальне значення для виявлення інфаркту задньої стінки правого шлуночка має динамічність ЕКГ, особливо сегмента ST і зубця T у відведеннях V3R, V4R.

Інфаркт передсердь

- + Інфаркт міокарда передсердь зазвичай виникає при поширенні інфаркту міокарда лівого шлуночка на праве або ліве передсердя
- + Таке поширення зустрічається у 1-17% всіх хворих на інфаркт міокарда
- + Для інфаркту передсердь характерна гостра поява передсердних порушень ритму, синоаурикулярної і атріовентрикулярної блокади, а також специфічний перехід одних видів порушення ритму в інші
- + Для інфаркту передсердь характерні підйом або зниження сегмента PQ щонайменше на 1,5 мм, тривалість якого повинна бути не менше 0,04 с, причому ці зміни повинні зберігатися на ЕКГ довше тижня
- + Для інфаркту передсердь характерна також виражена зазубреність зубця Р
- + Специфічна також раптова поява значного відхилення передсердної вісі

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Стенокардія

- ☯ Диференціальний діагноз зазвичай проводиться з затяжним приступом стенокардії
- ☯ **Кардіалгія** при стенокардії менш інтенсивна не більше 15 хв., припиняється в стані спокою, або після прийому нітрогліцерину
- ☯ **Відмінність:** болі при інфаркті міокарда, по відчуттях хворого, являє собою щось нове, відмінне від попередніх нападів
- ☯ **Стенокардія Принцметала** на ЕКГ реєструється підйом сегмента ST, що нагадує пошкодження при ІМ
- ☯ **Відмінність:** напад стенокардії розвивається вночі, в стані спокою, супроводжується тимчасовим підйомом сегмента ST на ЕКГ, купірується нітрогліцерином

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Гострий перикардит

- **При гострому перикардиті** виникає біль в області серця, зміни ЕКГ, лейкоцитоз; шум тертя перикарда, підвищення температури тіла, прискорення ШОЕ і іноді - гіперферментемія
- **Відмінність:** біль при гострому перикардиті зазвичай пов'язана з рухами і положенням тіла
- **Шум тертя перикарда** з'являється на початку захворювання вислуховується на великій поверхні, може зберігатися тривалий час і рецидивувати
- Гострий перикардит може бути пов'язаний з травмою
- **На ЕКГ** при гострому перикардиті спостерігається підйом сегмента ST у всіх відведеннях, зберігаються зубці R, не буває патологічних зубців Q
- **Ехокардіографія:** при сухому перикардиті відзначається потовщення листків перикарда, при ексудативному шар рідини в порожнині перикарда, прилегла до передньої або задньої стінки лівого шлуночка

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Міокардит

- + більш молодий вік хворих,
- + відсутність специфічного для ішемічної хвороби, анамнезу і факторів ризику,
- + початок хвороби протягом кількох днів,
- + наявність в анамнезі респіраторної інфекції,
- + відсутня стадійність перебігу захворювання,
- + частіше виникають порушення провідності, миготлива аритмія, тромбоемболічні ускладнення, особливо в системі легеневої артерії;

ЕКГ:

- + частіше внутрішньошлуночкові блокади, негативний зубець Т в багатьох відведеннях,
- + відсутня характерна для інфаркту міокарда динаміка шлуночкового комплексу;

ехокардіографія:

- + Виявляється дифузне ураження обох шлуночків серця

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Плеврит

- ✓ Плеврит може прийматися за інфаркт міокарда, якщо гостро виниклий біль досить сильний і в той же час відсутні кашель з мокротою, лихоманка.
- ✓ **ВІДМІННІСТЬ:**
- ✓ швидкий і більш високий підйом температури тіла,
- ✓ біль пов'язаний з диханням, змінений характер дихання,
- ✓ виявлення шуму тертя плеври,
- ✓ виявляються зміни при рентгенологічному дослідженні легенів;
- ✓ за аналізом крові запальна реакція (лейкоцитоз, прискорене ШОЕ).
- ✓ ЕКГ не змінена.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Тромбоемболія легеневої артерії

- ✱ ТЕЛА частіше виникає у молодих людей після важких переломів, у жінок після ускладнених пологів, у літніх чоловіків після операцій на передміхуровій залозі, у хворих з тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок і т. д.;
- ✱ для ТЕЛА характерна поява клінічних та рентгенологічних симптомів інфаркту легені і інфарктної плевропневмонії;
- ✱ відсутність характерних для інфаркту міокарда змін на ЕКГ і можлива поява ознак перевантаження правих відділів серця;
- ✱ невисокий рівень МВ фракції креатинфосфокінази, міозину, тропоніну;
- ✱ значне перевищення рівня тиску в легеневій артерії в порівнянні з "заклинюючим" тиском;
- ✱ характерні дані ангіографії і радіоізотопного сканування легень.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Розшаровуюча аневризма аорти

- Біль в грудній клітці зазвичай виникає відразу, дуже сильний, поширюється зверху вниз у міру розшаровування гематомою стінки аорти.
- Біль часто резистентний до багаторазових ін'єкцій наркотиків.
- Гематома порушує кровообіг в артеріях, що відходять від дуги аорти.
- Нерідко розвивається шок, резистентний до всіх методів лікування.
- У крові - лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, при великій гематомі може розвинутиися помірна анемія.
- Рівень ферментів в крові змінюється мало.
- Можливе підвищення вмісту білірубіну.
- ЕКГ змінюється мало.
- Найбільш інформативні ультразвукові методи дослідження аорти, особливо за допомогою стравохідного датчика.
- При рентгенологічному дослідженні виявляється розширення тіні аорти.
- Характерна висока летальність в перші години розвитку.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

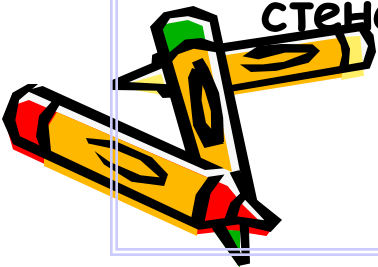
При абдомінальному варіанті ІМ

- ✱ **Status gastralgicus** виникає при важких формах інфаркту міокарда;
- ✱ зазвичай на ЕКГ швидко, вже на початку нападу, з'являються ознаки трансмурального некрозу міокарда.
- ✱ **при токсикоінфекції**
- ✱ захворювання слід за прийомом недоброякісної або хоча б підозрілою їжі,
- ✱ може мати груповий характер,
- ✱ як правило, ураження шлунково-кишкового тракту швидко виступає на перший план,
- ✱ симптоми з боку серцево-судинної системи зникають або носять явно другорядний характер.
- ✱ повторна реєстрація ЕКГ через 1 - 2 год. дозволяє остаточно виключити припущення про інфаркт міокарда.
- ✱ **Необхідно пам'ятати:**
- ✱ для літніх людей з картиною гострої харчової токсикоінфекції реєстрація ЕКГ є одним з першочергових заходів.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ІМ

Ідіопатична гіпертрофія кардіоміопатія

- На ЕКГ при ГКМП часто виявляються зміни, відповідні поширеній нетрансмуральному інфаркту міокарда (глибокі зубці Т в декількох грудних відведеннях) і навіть патологічні зубці Q – за рахунок гіпертрофії міокарда.
- **Опорними пунктами для виключення інфаркту міокарда у таких хворих є:**
 - – відносно молодий вік;
 - – відсутність клінічних симптомів, лабораторних показників і характерною електрокардіографічної динаміки інфаркту міокарда (зміни на ЕКГ мають стабільний характер);
 - – ехокардіографічне дослідження підтверджує наявність ідіопатичною обструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії.
- Такі хворі можуть мати артеріальну гіпертензію і напади стенокардії в анамнезі.



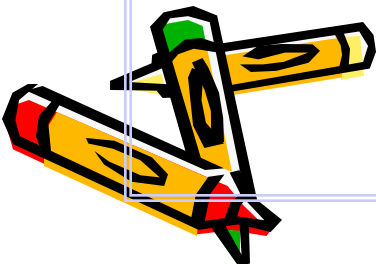
КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

(Затверджено на VI Національному конгресі кардіологів України,
2000 р)

Гострий інфаркт міокарда.

Діагноз встановлюється із зазначенням дати виникнення (до 28 діб), локалізації, рецидивний (від 3 до 28 діб), первинний, повторний.

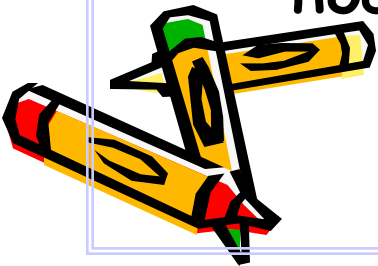
- Гострий інфаркт міокарда з наявністю зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий).
- Гострий інфаркт міокарда без патологічного зубця Q (дрібновогнищевий).
- Гострий субендокардіальний інфаркт міокарда.
- Гострий інфаркт міокарда, не уточнений.
- Рецидивуючий інфаркт міокарда (від 3 до 28 діб).
- Повторний інфаркт міокарда (після 28 діб).



КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

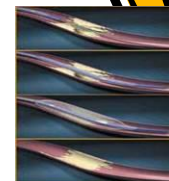
Ускладнення гострого інфаркту міокарда вказуються за часом їх виникнення:

- гостра серцева недостатність (класи Killip I-IV),
- порушення ритму серця і провідності,
- розрив серця зовнішній (з гемоперикардом, без гемоперикарда) або внутрішній (дефект міжпередсердної перегородки, дефект міжшлуночкової перегородки, розрив сухожильної хорди, розрив сосочкового м'яза), тромбоемболії різної локалізації, тромбоутворення в порожнинах серця, гостра аневризма серця,
- синдром Дресслера (ранній до 14 діб, пізній - після 14 діб),
- постінфарктна стенокардія (після 72 год до 28 діб)



Алгоритм ведення хворого гострим коронарним синдромом

03



Пациєнт
5 хв.

Виклик
1 хв.

03
8 хв.

Догоспітальний фібриноліз:

Час до первинної ЧТКА

Час початку терапії до 30 хв

< 90 хвилин

“Золотий час” = 60 хвилин

Загальний час ішемії – 120 хвилин

Фібриноліз

Стратифікація
ризиків

ЧТКА
неможлива
можлива
ЧТКА

Спасение

Болъзовий
синдром

ЧТКА або КШ

Вторинна
профілактика

Первинна
ЧТКА

В
стаціонарі

ЛІКУВАННЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

ДОГОСПІТАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ

Оптимальна лікарська тактика в початковий період ІМ включає:

- купірування болю і тривожного стану,
- стабілізацію серцевого ритму і артеріального тиску,
- при можливості - введення тромболітиків,
- доставку хворого в спеціалізований кардіологічний стаціонар, який володіє блоком інтенсивної терапії.
- 50% смертей гострого ІМ припадають на перші 3-4 години від початку захворювання.

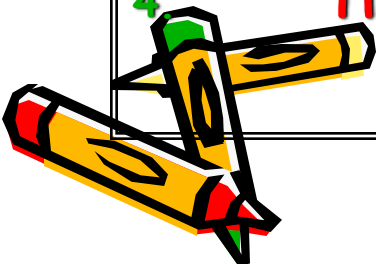
ЛІКУВАННЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

Основні цілі лікування:

- 1. Профілактика ускладнень
- 2. Обмеження зони інфаркту

Необхідно, щоб лікувальна практика відповідала періоду захворювання

1. **Передінфарктний період.** Головна мета лікування в цей період - попередити виникнення інфаркту міокарда
2. **Найгостріший період.** Основна мета лікування - обмежити зону ушкодження міокарда
3. **Мета лікування в гострий період** - попередження ускладнень.
4. **Період реабілітації**



Усунення болю

Усунення болю є найважливішим заходом при наданні допомоги хворому інфарктом міокарда

- Проводиться внутрішньовенне введення наркотичних анагетиків:
морфін - 1-2 мл 1% розчину,
поєднання синтетичного наркотичного анальгетика **фентанілу** 1-2 мл 0.005% і
нейролептика **дроперидолу** 2-4 мл 0.25%, може бути застосована **закисно-киснева аналгезія**

ЛІКУВАННЯ ІНФАРКТА МІОКАРДА

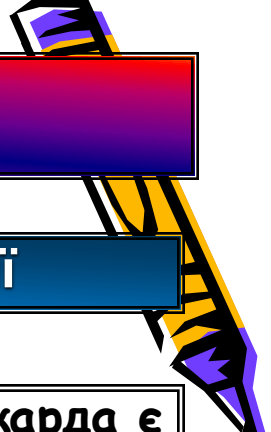
Дезагрегантна терапія

- всім хворим, які не мають протипоказань, рекомендується розжувати 160 - 325 мг аспірину
- До протипоказань відносять підвищену чутливість, кровоточиву виразку, важке захворювання печінки

Інгаляція кисню

- здійснюють за допомогою носового катетера зі швидкістю 4 л / хв протягом перших 24-48 годин після початку больового нападу і продовжують до тих пір, поки зберігається ангінозний синдром

СТАЦІОНАРНЕ ЛІКУВАННЯ

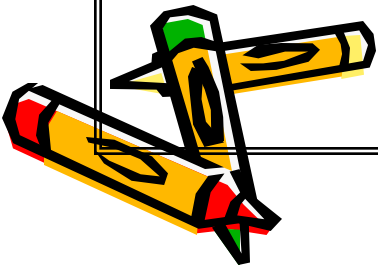


Відновлення кровотоку по інфаркт-залежній артерії

- Найбільш важливим в лікуванні гострого інфаркту міокарда є швидке відновлення і підтримання кровотоку по інфаркт-залежній коронарній артерії.

Тромболітична терапія

В даний час в світі застосовують такі типи тромболітичні засоби:
СТРЕПТОКІНАЗУ (СК),
УРОКІНАЗУ,
ТКАНИННИЙ АКТИВАТОР ПЛАЗМІНОГЕНУ (ТАП)



Стрептокіназа

(стрептаза, целіаза, авелізін, кабікіназа)

- непрямий активатор плазміногену, отриманий з культури бета-гемолітичного стрептокока групи С
- Стрептокіназа утворює комплекс з плазміногеном, який активує перетворення ендogenous плазміногену в плазмін

“Стандартна” схема введення стрептокінази:

- 500 000 МЕ внутрішньовенно протягом 3-5 хвилин, з подальшою крапельної інфузією 1000000 МЕ протягом 60 хвилин в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.
- При розвитку серцевої недостатності 3-4 класу по Killip можливе застосування більш агресивних схем:
- - 500 000 МЕ внутрішньовенно струменево протягом 10 хвилин, з подальшою крапельної інфузії 1 000 000 МЕ протягом 30 хвилин в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- - 1500000 МЕ внутрішньовенно струменево протягом 10 хвилин;
- - 1500000 МЕ внутрішньовенно струменево протягом 10 хвилин, з подальшою крапельної інфузії 1 500 000 МЕ протягом 30- 60 хвилин в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- - 3000000 МЕ внутрішньовенно струменево, протягом 10 хвилин.
- Останні три схеми небезпечні підвищенням ризиком кровотеч, і застосовуються лише у хворих з кардіогенний шоком або резистентним до стандартної терапії набряком легенів.
- Стрептокіназа володіє антигенними властивостями.



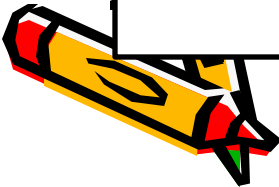
Урокіназа

фермент, безпосередньо перетворюючий плазміноген в плазмін
(прямий активатор плазміногену)

- Урокіназу вводять внутрішньовенно струменево в дозі 2000000 ОД протягом 10-15 хв або болюсом вводять 1,5 млн. ОД і ще 1,5 млн. ОД вводять крапельно
- Урокіназа не володіє антигенними властивостями

Проурокиназа

одноланцюговий урокіназний активатор плазміногену

- Вона більш специфічна по відношенню до зв'язаного з фібрином плазміногену. Препарат призначається внутрішньовенно крапельно в дозі 40-80 мг протягом 60-120 хв
- 

Ретеплаза

неглікозильована форма рекомбінантного т-АП

- вводитьься у вигляді двох болюсов по 10000000 ОД з інтервалом в 30 хв. **Препарат вважається найефективнішим з тромболітиків при інфаркті міокарда**

МАРКЕРИ РЕПЕРФУЗІЇ

- зникнення або суттєве ослаблення больового синдрому,
- стабілізація гемодинаміки при кардіогенному шоці,
- почастищення або поява більш складних форм шлуночкових аритмій, а також прискореного вузлового ритму.
- динаміка сегмента ST на ЕКГ, які реєструються до і через 3 години після початку введення тромболітики.
- При відновленні коронарного кровотоку відзначається зниження елевації ST більше ніж на 50% через 3 години від початку терапії.
- **Ефективність тромболітичної терапії залежить, в першу чергу, від часу початку лікування і максимальна в ранні терміни захворювання.**

Показання до тромболітичної терапії

- розвиток інфаркту міокарда з підйомом сегмента ST понад 0,1 mV не менше, ніж в двох відведеннях,
- свіжа (хоча б приблизно) блокада лівої ніжки пучка Гіса
- давність від початку нападу не більше 12 год.,
- затяжний і рецидивуючий перебіг інфаркту міокарда,
- тромбоемболічні ускладнення у великому і малому колі кровообігу.

Протипоказання до тромболітично терапії.

Абсолютні протипоказання

- важка травма,
- хірургічне втручання або травма голови в попередні 3 міс.,
- шлунково-кишкова кровотеча в попередній місяць,
- інсульт,
- схильність до кровотеч і аневризми аорти.

Відносні протипоказання

- минуле порушення мозкового кровообігу в попередні 6 міс,
- лікування непрямыми антикоагулянтами,
- вагітність,
- пункція судин, які неможливо притиснути,
- травматична реанімація,
- рефрактерна гіпертензія (систолічний АТ більше 180 мм рт.ст.) і недавнє лікування сітківки лазером.

ЛІКУВАННЯ ІМ: внутрішньосудинні і хірургічні методи

Відновлення коронарного кровотоку можливо двома шляхами.

В обхід звужених судин можуть вшивається власні судини пацієнта з інших анатомічних областей - так звані шунти. Ця операція носить назву аорто-коронарне шунтування і являє собою серйозне втручання на відкритому серці з застосуванням штучного кровообігу.



Проводиться за життєвими показаннями:

при розриві міжшлуночкової перегородки,
при тяжкій дисфункції мітрального клапана,
при критичному стенозі стовбура лівої коронарної артерії з триваючим ангінозним болем

ЛІКУВАННЯ ІМ: коронарна ангіопластика

При ранньому зверненні і своєчасній діагностиці просвіт судин серця можна відновити, **не вдаючись до оперативного втручання**. Сучасні технології дозволяють розширити звуження і закріпити досягнутий ефект за допомогою спеціального внутрішньосудинного протеза. Ця процедура - **коронарна ангіопластика** (екстрена черезшкірна транслюминальна коронароангіопластика (ЧТКА) виконується на такому ж обладнанні, як і коронарна ангіографія, але з використанням більш складного інструментарію.



На малюнку представлені різні варіанти катетерів, забезпечених балончиками, що використовуються при проведенні коронарної ангіопластики.

ПОКАЗАННЯ ДО ПРОВЕДЕННЯ ЧТКА:

- через кілька днів і більше після виникнення інфаркту міокарда,
- після неефективного тромболізису (в найближчі години або пізніше),
- або в тих випадках, коли останній не проводився.

ПЕРЕВАГИ ПРОВЕДЕННЯ ЧТКА:

- При ЧТКА значно нижче летальність в перші 6 тижнів після виникнення інфаркту міокарда.
- ЧТКА не супроводжується кровотечами та іншими ускладненнями, властивими тромболізису;

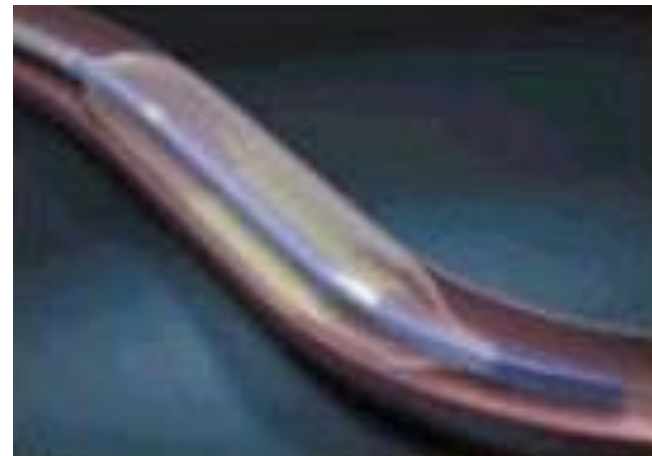
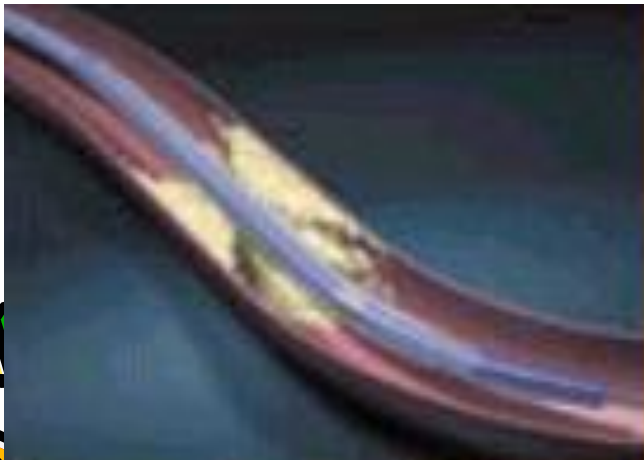


Групи щодо кращого проведення ЧТКА

- Групи кращого проведення ЧТКА
- при протипоказання до введення тромболітиків
- у літніх осіб з факторами ризику виникнення внутрішньочерепних кровотеч
- пацієнти з кардіогенним шоком
- Летальність протягом 30 днів у таких хворих при медикаментозному лікуванні становить 75%, тоді як при ЧТКА - лише 33-40%

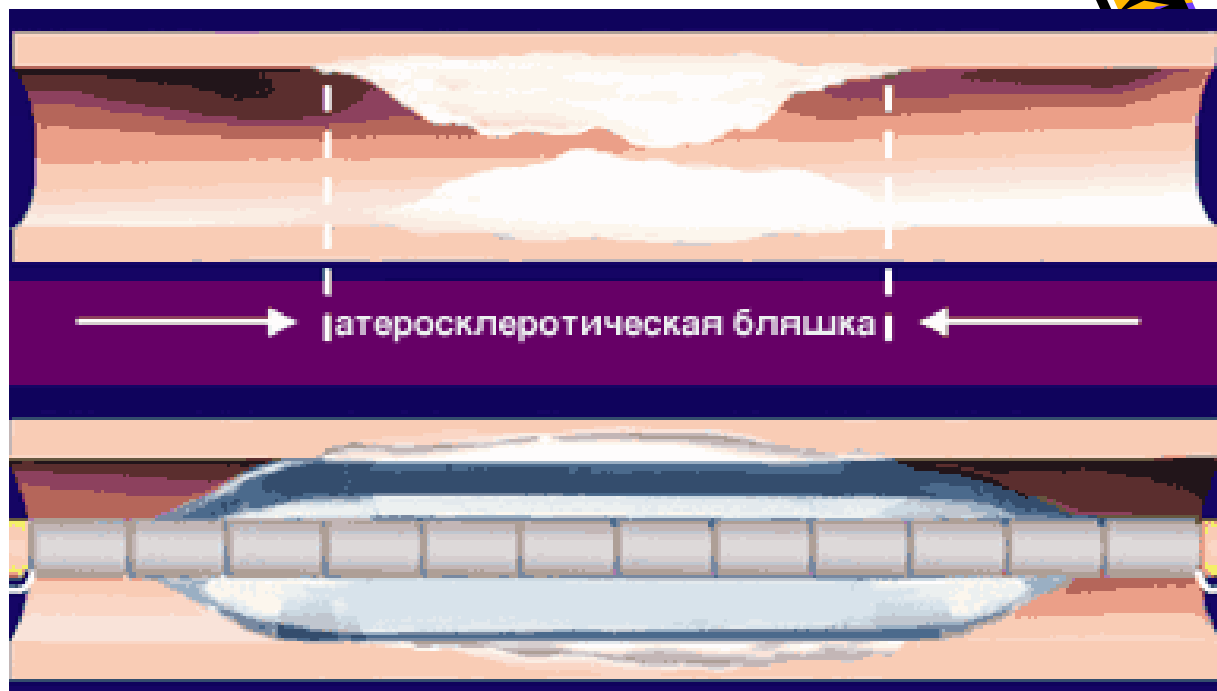
КОРОНАРНА АНГІОПЛАСТИКА (ЧТКА)

Як і при коронарографії, в ході коронарної ангіопластики спеціальний катетер вводиться в посудину на стегні або руці під місцевим знеболенням, і проводиться до місця звуження коронарної артерії. Катетер забезпечений балончиком, який при розширенні розчавлює атеросклеротичної бляшки, що викликає порушення кровотоку



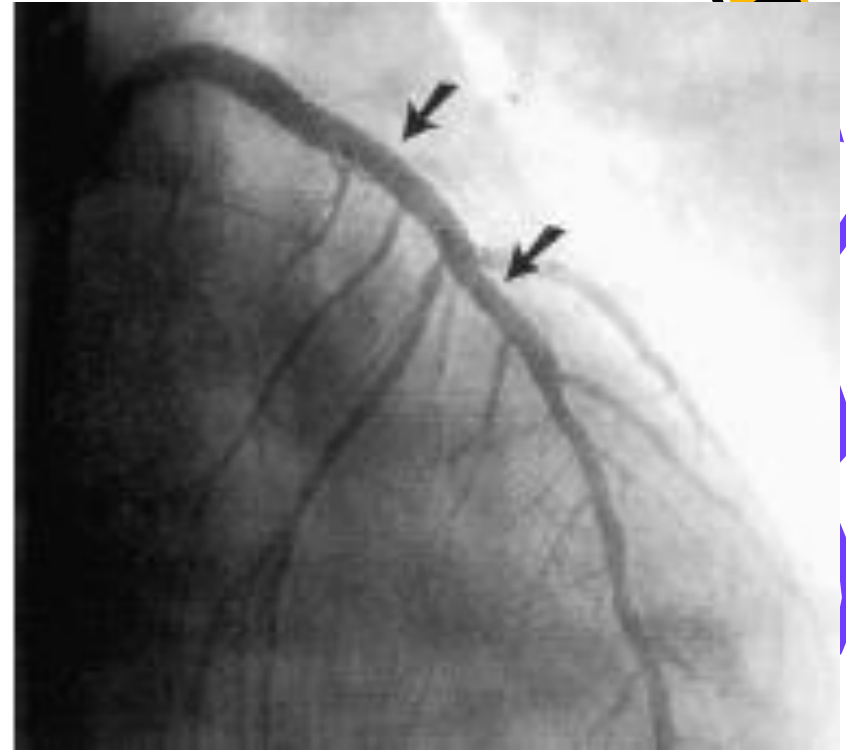
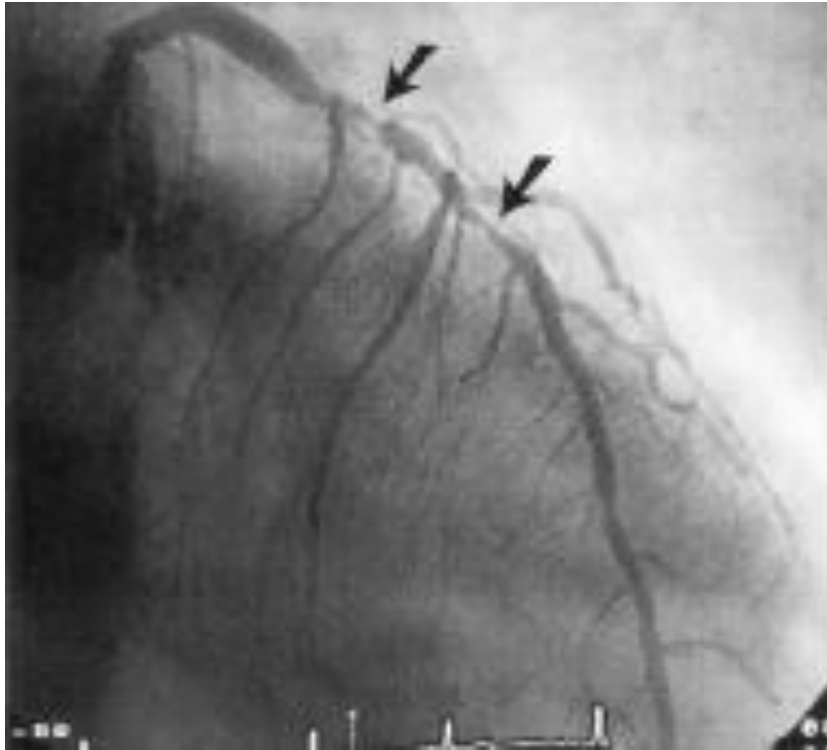
КОРОНАРНА АНГІОПЛАСТИКА (ЧТКА)

Розмір балончика підбирається відповідно до розміру ураженої судини і протяжністю судженого ділянки. Відновлення нормального кровотоку підтверджується введенням рентгеноконтрастної речовини і повторними рентгенівськими знімками - контрольної коронарографією.



На малюнку схематично зображено процедуру стентування при коронарній ангіопластиці.

КОРОНАРНА АНГІОПЛАСТИКА (ЧТКА)

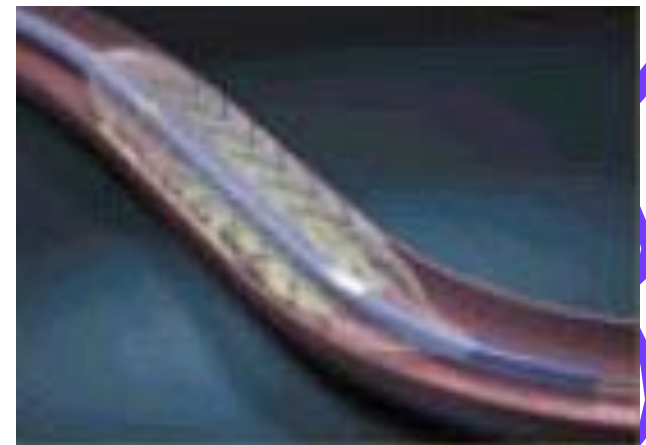
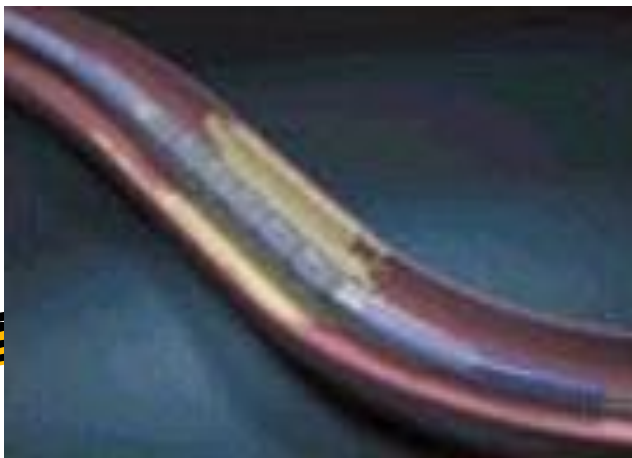


Серія рентгенівських знімків, отримані при ангіографії до і після проведення коронарної ангіопластики.

КОРОНАРНА АНГІОПЛАСТИКА (ЧТКА)

У зв'язку з тим, що атеросклеротична бляшка може мати тенденцію до повторного розростання, в ході коронаропластики може бути прийнято рішення про необхідність імплантації на місце колишнього звуження внутрішньосудинного протеза - стента.

Стент являє собою невеликий гратчастий металевий каркас, який змонтований на такому ж балончику, яким виконується ангіопластика. Після проведення в зону зруйнованої бляшки балончик зі стентів розширюється, і стент притискається до стінок судини.



КОРОНАРНА АНГІОПЛАСТИКА (ЧТКА)

Стент залишається в судині постійно, зберігаючи просвіт судини відкритим.

Після виконання коронарної ангіопластики не потрібно тривалого відновлення, не потрібен постільний режим, і пацієнт виписується до активної діяльності вже через кілька днів.



ГЕПАРИН

- Гепарин - антикоагулянт прямої дії, який пригнічує фактори згортання безпосередньо в крові, виробляється огрядними клітинами (мастоцитами)

Доцільність застосування при ІМ:

- гепарин є додатковим антитромботичним засобом під час і після тромболітичної терапії;
- гепарин забезпечує профілактику подальшого тромбоутворення в басейні коронарної артерії;
- застосування гепарину зменшує частоту тромбозу різної локалізації та тромбоемболічні ускладнення;
- гепарин знижує смертність і частоту рецидивів при інфаркті міокарда

ЛІКУВАННЯ ГЕПАРИНОМ:

Американська колегія кардіологів і американська кардіологічна асоціація рекомендують:

лікування гепарином починати під час або відразу після проведення тромболізу.

Найбільш оптимально Вводити внутрішньо цілодобово зі швидкістю близько 1000 ОД / год за допомогою інфузомата.

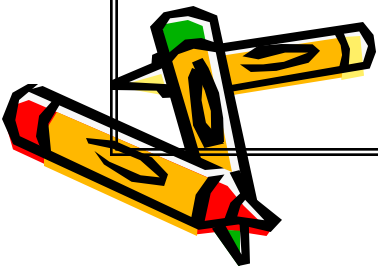
або вводять шприцом в інтравенозний катетер кожні 2 год. в подвоєній дозі (по 2000 ОД).

під шкіру живота по 5000 ОД з інтервалом 4 ч.

Гепарин вводять під контролем:

АЧТЧ, вмісту еритроцитів і гемоглобіну крові, калу на приховану кров і сечі на наявність мікрогематурії.

Загальна тривалість гепаринотерапії при неускладненому ІМ - від 3 до 7 днів.



Живіть так, щоб в
очах була радість,
в серці - любов, на
душі - спокій, а
за спиною - крила!



Соня
Гарбар

ЩАСЛИВОЇ ЗИМИ І МИРНОГО НЕБА

Ваш І. Катеренчук

