

# ИНФАРКТ МИОКАРДА

**Профессор кафедры  
кардиологии и  
функциональной диагностики  
Долженко Марина Николаевна**

# ЭТИОЛОГИЯ

- ” Атеросклеротическое поражение КА и развитие в них тромбоза
- ” Неатеросклеротическое поражение КА

# Патогенез

- ” Разрыв атеросклеротической бляшки в КА
- ” Развитие тромба в КА
- ” Вазоконстрикция

## **Повышение активности свертывающей и снижение активности антисвертывающей системы**

**(Повышается содержание фибриноген + продуктов  
его деградации + фибринопептида А +  
агрегационная способность тромбоцитов +  
уровень ингибитора активатора плазминогена -1  
Снижается активность активаторов плазминогена )**

**Резкое уменьшение коронарного кровотока в  
связи с атеросклеротическим  
процессом и недостаточная его компенсация  
коллатеральным кровообращением.  
Недостаточный ангиогенез**

## ена простагландинов

- ” **Нарушение функции калликреин-кининовой системы**
- ” **Активация симпато-адреналовой системы и глюкокортикоидной функции надпочечников**
- ” **Активация системы ренин-ангиотензин-II-альдостерон**
- ” **Иммунологические нарушения**
- ” **Метаболические нарушения в очаге поражения**

## ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕСТА ОККЛЮЗИИ КА

<b>Локализация тромбоза в КА</b>	<b>Локализация ИМ</b>
<b>ПМЖВ ЛК</b>	<b>Передняя стенка и верхушка ЛЖ, МЖП, Б, сосочковые мышцы</b>
<b>ОГ ЛКА</b>	<b>НЗ или Б ЛЖ</b>
<b>ПКА</b>	<b>ЗН, задний отдел МЖП, заднемедиальная сосочковая мышца, ПЖ</b>

# **ОСКЛЕРОТИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ИМ** **(Antman, Braunwald, 2001)**

## **1. Заболевания коронарных артерий**

**1.1 Артерииты: сифилитический, неспецифический, гранулематозный аортоартериит (болезнь Такаясу), узелковый периартериит (панартериит), болезнь Кавасаки (кожно-слизисто-лимфожелезистый синдром), СКВ, РА, анкилозирующий спондилит**

**1.2. Травмы коронарных артерий (с повреждениями и тромбозом)**

**1.3. Радиационное повреждение (при лучевой терапии злокачественных новообразований)**

**1.4. Утолщение артериальной стенки вследствие болезней обмена или пролиферации интимы: мукополисахаридоз, гомоцистеинурия, болезнь Фабри (врожденное нарушение метаболизма гликофинголипидов), амилоидоз, ювенильный склероз интимы (идиопатическая кальцификация артерий у детей), гиперплазия интимы, связанная с приемом КГТ, или возникающая в послеродовом периоде, эластическая псевдоксантома, коронарный фиброз**

коронарного кровотока,  
и другими механизмами:

## 2. Эмболия коронарных артерий:

## 3. Врожденные аномалии КА:

## **Совпадение между потребностями в кислороде и его доставкой к**

**миокарду:**

***все формы аортального стеноза, неполное развитие клапана аорты, аортальная недостаточность, отравление угарным газом, тиреотоксикоз, длительная артериальная гипотензия***

**5. Нарушения гемокоагуляции (тромбоз in situ в КА)**

***истинная полицитемия, тромбоцитоз, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, повышенная свертываемость крови***

**6. Причины смешанного характера:**

***злоупотребление кокаином, травма сердца (ушиб миокарда), ИМ при интактных КА, осложнения катетеризации сердца.***

**миоцит сохраняется;**  
**формация, набухание, вакуолизация**  
**митохондрий и разрушение их крист,**  
**уменьшение размера и количества гранул**  
**гликогена в кардиомиоцитах, начинает**  
**разрушаться саркоплазматический ретикулум;**  
**1 час - деструкция митохондрий усиливается, ядерный**  
**хроматин скапливается в виде агрегатов, в**  
**митохондриях в значительных количествах**  
**накапливается кальций;**  
**3-4 час – определяются очаги ишемии миокарда;**  
**6-8 час - паралитическое расширение капилляров и стаз**  
**эритроцитов; выраженный отек интерстициальной**  
**ткани миокарда; набухание мышечных волокон,**  
**24 час - участок неправильных очертаний глинисто-**  
**красноватого цвета, отечного, выбухающего,**  
**окруженного полоской кровоизлияния**

## 3-4 суток

### **Коагуляционный некроз**

**в центральной зоне ИМ (релаксация КМЦ), повреждение миофибрилл, стаз эритроцитов, фагоцитоз продуктов распада миокарда**

### **Коагуляционный миоцитоллиз**

**Повреждение КМЦ + стойкая контрактура мышечных волокон в связи с поступлением кальция в поврежденные клетки миокарда. Развивается при нетрансмуральном ИМ**

### **Колликвационный некроз**

**характеризуется отеком КМЦ, лизисом миофибрилл, фагоцитозом некротических масс.**

**Резорбция некротических масс**  
**Зона некроза замещается молодой**  
**грануляционной тканью, которая надвигается**  
**со стороны окружающего миокарда;**

**8-10 сут.** - миокард в зоне ИМ истончается, что обусловлено полной резорбцией макрофагами некротизированных масс.

**28 сут.** - погибший миокард полностью замещается соединительной тканью различной степени зрелости.

**6-8- нед.** - образуется плотный рубец, зона некроза как бы стягивается, уменьшается в размерах.

# **Классификация ИМ по периодам:**

## **1.Продромальный (прединфарктный) (от нескольких часов до месяца)**

- ” Прогрессирующая стенокардия**
- ” Впервые возникшая стенокардия**
- ” Рецидив стенокардии**
- ” Безболевого вариант**

**2. Острейший период (от 30 мин до 2 часов)  
(от развития ишемии до возникновения  
некроза, если в этот период происходит  
резорбция тромба, возможно обратное развитие  
симптомов ИМ)**

## **острый период ( от 2 до 10 дней) некротический синдром**

### **повышение уровня**

- ” Лейкоцитоз**
- ” Увеличение СОЭ**
- ” Появление «биохимических» признаков воспаления**
- ” Появление маркеров гибели кардиомиоцитов**

## **4. Подострый период (6-8 недель)**

**(организация рубца, замещение некротической ткани  
грануляционной)**

## **5. Постинфарктный период**

- ” Ближайший (2-6 месяцев)**
  - ” Отдаленный (после 6 месяцев)**
- (консолидация рубца, адаптация миокарда к новым  
условиям функционирования)**

## Эозинофильно-некротического синдрома и биохимические маркеры воспаления

Показатели	Начало	Макс	t	Норма
Тропонин - Т	3-4 ч	12-72 ч	10-15 с	0-0,1 нг/мл
Тропонин - I	4-6 ч	24 ч	5-10 с	0-0,5 нг/мл
Миоглобин	2-3 ч	6-10 ч	24-32 ч	50-85 нг/мл
КФК	3-8 ч	24-36 ч	3-6 с	10-195 МЕ/л
МВ-КФК	4-8 ч	12-24 ч	2-3 с	0-24 МЕ/л (<65%)
МВ-КФК изоф	1-4 ч	4-8 ч	12-24 ч	МВ2/МВ1>1,5
МВ-КФК mass	3-4 ч	12-14 ч	3-4 с	0-5 нг/мл
ЛДГ	8-10 ч	24-72 ч	10-12 с	0,8-4ммоль/ч*л 240-480 МЕ/л

	<b>8-10 ч</b>	<b>48-72 ч</b>	<b>10-14 с</b>	<b>15-25% ЛДГ ЛДГ1/ЛДГ2 0,45-0,74</b>
<b>АСТ</b>	<b>6-8 ч</b>	<b>24-36 ч</b>	<b>5-6 с</b>	<b>0,1-0,45 ммоль/ч*мл</b>
<b>t тела</b>	<b>1-2 с</b>	<b>2-3 с</b>	<b>3-7-10 с</b>	<b>До 37 С</b>
<b>Лейкоцитоз</b>	<b>3-4 ч</b>	<b>2-3 с</b>	<b>3-7 с</b>	<b>4,0-8,0*10<sup>9</sup>/л</b>
<b>СОЭ</b>	<b>2-3 с</b>	<b>8-12 с</b>	<b>3-4 нед</b>	<b>10-15 мм/ч</b>
<b>Серомукоид</b>	<b>1 с</b>		<b>10-14 с</b>	<b>0,22-0,28 г/л</b>
<b>Сиаловые кислоты</b>	<b>24 ч</b>	<b>5-10 с</b>	<b>1-2 мес</b>	<b>0,130-0,200 ед</b>
<b>Гаптоглобин</b>	<b>2 с</b>	<b>3 с</b>	<b>1-2 нед</b>	<b>0,28-1,9 г/л</b>
<b>Фибриноген</b>	<b>48 ч</b>	<b>3-5 с</b>	<b>1-2 нед</b>	<b>2-4 г/л</b>

# на и обширность некроза (по данным ЭКГ)

**С подъемом ST**

**Q-ИМ (трансмуральный,  
Крупноочаговый)**

**Non-Q-ИМ (мелкоочаговый)**

**Без подъема ST**

**Нестабильная  
стенокардия**

# Локализация ИМ

**передней стенки, передневерхушечный, переднебоковой, переднесептальный, диафрагмальный, нижнебоковой, нижнезадний, нижнебазальный, верхушечнобоковой, базальнолатеральный, верхнебоковой, боковой, задний, заднебазальный, заднебоковой, заднесептальный, септальный, правого желудочка**

## Особенности клинического течения

**Первичный, рецидивирующий (от 3 до 28 сут.), повторный (определять размеры и локализацию не обязательно, если возникают трудности с ЭКГ диагностикой)**

# **ние систолической функции сердца**

## ***Компенсаторная гиперкинезия:***

**активация симпатической нервной системы + механизм  
Франка-Старлинга.**

**Снижается в течение 10—14 дней от начала ИМ.**

**10% поражения ММЛЖ - снижение ФВ ЛЖ**

**15% поражения ММЛЖ- повышение КДД и объема ЛЖ**

**25% поражении ММЛЖ - ЛЖ недостаточность**

**40% поражения ММЛЖ - кардиогенный шок.**