

Ишемическая болезнь сердца

Характеристика коронарного кровотока

Причина нарушения коронарного кровотока - атеросклероз коронарных артерий.

Атеросклеротическим процессом повреждается:

- Передняя нисходящая ветвь левой коронарной артерии;
- Огибающая ветвь левой коронарной артерии;
- Правая коронарная артерия.

Нарушению кровоснабжения подвержены субэндокардиальные слои миокарда.

Причины:

1. Коронарные сосуды и анастомозы между ними расположены в субэпикардиальных (поверхностных) слоях миокарда.

В них существует анатомическая недостаточность коллатерального кровотока, т.к. сосуды носят концевой характер.

2. Кровоснабжение субэндокардиальных слоев осуществляется в период диастолы, т.к. в период систолы давление в полости левого желудочка превышает перфузионное давление и сосуды, кровоснабжающие миокард, пережимаются.

Особенности коронарного кровотока

1. Высокий уровень экстракции кислорода в капиллярах сердца, составляющий 70 – 75%;
2. Высокий базальный тонус коронарных сосудов.

В покое коронарный кровоток = 200-300 мл/мин, это примерно 5% МОС.

Показатель определяется отношением перфузионного давления (разницы между давлением в аорте и правом предсердии) к сопротивлению интрамиокардиальных сосудов.

Перфузионное давление в миокарде может понижаться при:

- Понижению давления в аорте;
- Окклюзии коронарных сосудов;
- Достижении предела вазодилатации коронарных сосудов;
- Синдроме обкрадывания, когда вследствие дилатации коронарных сосудов в здоровых участках миокарда падает перфузионное давление в зоне ишемии миокарда.

3. Высокий резерв коронарного кровообращения.

4. Фазовый характер коронарного кровотока. В период систолы он резко понижается (до 15% от общего), а в период диастолы он возрастает (до 85%).

При тахикардии в результате укорочения диастолы ухудшается кровоснабжение миокарда.

5. Подчиненность коронарного кровотока метаболическим потребностям сердца и относительная независимость его от нервных регуляторных влияний.

В условиях патологии эта подчиненность нарушается и повышается чувствительность к нервным импульсам.

6. Исключительно высокая чувствительность коронарных сосудов к понижению напряжения кислорода в крови.

7. Недостаточное развитие коллатеральных сосудов в миокарде.

Регуляция коронарного кровообращения

1. **Миогенная ауторегуляция**, обеспечивающая постоянство коронарного кровотока и его относительную независимость от изменений АД.

Эффект Бейлиса: при растяжении гладко – мышечных клеток коронарных сосудов возрастает сила их сокращения.

2. Метаболическая регуляция, подчиняющая коронарное кровообращение метаболическим потребностям сердца. Тонус коронарных сосудов зависит от соотношения метаболитов, обладающих вазодилататорным и вазоконстрикторным действием.

В здоровом миокарде преобладает эффект вазодилататоров.

К ним относят: аденозин, оксид азота, простаглицлин, молочная кислота и др.

3. Нервная регуляция. Симпатическая НС регулирует кровоток через: α – АР и β – АР. Возбуждение β – АР вызывает расширение коронарных сосудов. Возбуждение α – АР вызывает их спазм. Возбуждение холинорецепторов вызывает расширение коронарных сосудов.

КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Нарушение коронарного кровотока приводит к развитию коронарной недостаточности.

Коронарная недостаточность — типовая форма патологии сердца, обусловленная несоответствием поступления кислорода к миокарду его метаболическим потребностям.

Различают 2 формы коронарной недостаточности:

Абсолютная (коронарогенная), обусловленная действием коронарогенных факторов.

Она возникает в случае первичного нарушения коронарного кровотока вследствие уменьшения просвета коронарных артерий.

К коронарогенным факторам относятся:

- понижение перфузионного давления;
- увеличение сопротивления коронарных сосудов в случае их спазма или поражения атеросклеротическим процессом.

При этом развивается ишемия миокарда.

Относительная, возникающая в случае действия некоронарогенных факторов, значительно повышающих энергетические потребности миокарда.

К некоронарогенным факторам относятся:

- увеличение ЧСС, которое наблюдается при повышении содержания в крови и миокарде катехоламинов;**

- повышение напряжения внутри стенок желудочков сердца,

напряжение внутри стенок желудочка возрастает:

- при повышении давления в полости желудочка,

- при дилатации полости,

- при понижении растяжимости стенок желудочка;

- повышении сократимости миокарда.

При относительной коронарной недостаточности интенсивность коронарного кровотока может возрасть, но все же оказывается недостаточной для возросшей потребности миокарда в кислороде.

При **ишемии** наблюдается уменьшение доставки к миокарду не только кислорода, но и субстратов окисления, возникают антиоксидантный, гормональный и другие виды дефицитов.

Нарушается отток метаболитов, многие из которых являются токсичными.

Основные факторы развития ишемии миокарда

1. **Обтурационный механизм** – уменьшение просвета коронарных артерий

Причины:

- стенозирующий атеросклероз
- тромбоз коронарных артерий
- эмболия коронарных артерий
- уменьшение просвета коронарных сосудов вследствие увеличения толщины их стенок при отеке, гипертрофии гладкомышечных клеток сосудов, атеросклерозе.

2. **Ангиоспастический механизм** — спазм коронарных сосудов

Причины:

- возбуждение α_1 -АР на фоне блокады β_2 — АР;
- увеличение синтеза вазоконстрикторов (эндотелина — I, ангиотензина — II, тромбаксана A_2 , серотонина и др.) при понижении количества вазодилататоров (оксида азота, простациклина, брадикинина и др.)

3. **Компрессионный механизм** — сдавление коронарных сосудов рубцами, опухолью и др.

Ишемическая болезнь сердца

Недостаточность коронарного кровотока, вызванная окклюзией коронарных артерий сердца, именуется ишемической болезнью сердца (ИБС).

Этиология ИБС

Развитию атеросклероза коронарных артерий способствуют следующие факторы риска:

- **Дислипидемия**, характеризующаяся повышением содержания в плазме атерогенных ЛП: ЛПНП, ЛПОНП и холестерина при снижении содержания в крови антиатерогенных ЛПВП, которые удаляют из периферических клеток, в том числе эндотелиоцитов, избыточный холестерин.

В практической работе рассчитывают так называемый **атерогенный индекс** — это отношение содержания в плазме атерогенных ЛП к ЛПВП.

При индексе выше 4,9 риск развития атеросклеротического поражения сосудов значительно возрастает.

- **Артериальная гипертензия**
- **Курение** в 2-6 раз увеличивает риск смерти от ИБС.
- **Избыточное питание,** обычно сочетающееся с **малоподвижным образом жизни,**
- **Сахарный диабет**

- **Стрессовые состояния**, вызывающие выброс катехоламинов, которые спазмируют сосуды, повышают давление и стимулируют липолиз с развитием гиперлипидемии.
- **Наследственность.**
- **Длительное применение некоторых синтетических прогестинов** с контрацептивными целями у женщин.

Существуют следующие понятия:

1. **Гиперхолестеринемия** – патологически высокая концентрация холестерина в плазме крови.

2. **Липопротеины:**

Низкой плотности (ЛПНП)

Промежуточной плотности (ЛППП)

β – липопротеины очень низкой плотности (β ЛПОНП)

Окисленные ЛПНП

Хиломикроны очень низкой плотности и высокой плотности

Строго определенные ЛП способны аккумулироваться в сосудистой стенке и это приводит к атеросклерозу.

ЛП делят на:

Атерогенные – ЛПНП, ЛППП, βЛПОНП, окисленные ЛПНП

Неатерогенные - Хиломикроны очень низкой плотности

Антиатерогенные - ЛПВП

3. Пенистые клетки – макрофаги сосудистой стенки, которые захватывают атерогенные ЛП.

Внутри макрофагов ЛП не уничтожаются



незавершенный фагоцитоз



макрофаг становится активированным.

Пенистые клетки – это активированные макрофаги сосудистой стенки, насыщенные ЛП.

4. **Рецепторы** – **«чистильщики»**
(«мусорщики») – это рецепторы на
поверхности макрофагов, которые
распознают атерогенные ЛП.

Атерогенные ЛП являются «мусором» для
организма и подлежат уничтожению,
растворению.

атеросклероз

Атеросклероз – отложение в интиме сосудов атерогенных ЛП низкой плотности в результате взаимодействия гладкомышечных клеток сосудистой стенки с атерогенными ЛП при их высокой концентрации в циркулирующей крови.

ВОЗ: атеросклероз – переменная комбинация изменений внутренней оболочки (интимы) артерий, включающая накопление липидов, углеводов, фиброзной ткани, компонентов крови, кальцификацию и сопутствующие изменения средней оболочки (медии).

Причина: наследственные расстройства липидного обмена.

По аутосомно – доминантному типу наследуется недостаточность ЛПНП – рецепторов к атерогенным ЛП и холестерину.

Предрасполагающие факторы – факторы способные нарушать барьерную функцию эндотелия (изменение реологии крови, курение, диабет, артериальная гипертензия и др.)

Патогенез атеросклероза

1. **Аккумуляция** в сосудистой стенке атерогенных ЛП → **эндоцитоз** атерогенных ЛП макрофагами и образование «пенистых клеток» → **отложение** аморфного холестерина в сосудистой стенке вне «пенистых клеток».

«Пенистые клетки» высвобождают вещества:

1. Активаторы эндотелия и хемоаттрактанты — миграция в очаг поражения новых моноцитов и лимфоцитов

2. Факторы роста:

- миграция в интиму гладкомышечных клеток и их пролиферация;
- Миграция и пролиферация фибробластов;
- Образование соединительной ткани

2. Образование жировых полосок – это начальный момент формирования атероматозной бляшки. Жировая полоска состоит из пенистых клеток, аморфного холестерина, T – лимфоцитов, небольшого количества гладкомышечных клеток.

3. Образование диффузных утолщений интимы – на предыдущие изменения накладывается интенсивная миграция и размножение гладкомышечных элементов сосудистой стенки.

4. Образование атероматозной бляшки – в ее составе лейкоциты, холестерин и др. липиды, гладкомышечные клетки, межклеточное вещество интимы артерий, пенистые клетки.

Т.о. к атеросклерозу приводит накопление в сосудистой стенке атерогенных ЛП.

Патогенетические факторы ишемической болезни сердца

1. **Органическая обструкция** коронарной артерии атеросклеротическим процессом.

При этом резкое ограничение коронарного кровотока обусловлено:

- формированием атеросклеротической бляшки, воспалительного и фиброзного процессов в ней и последующим стенозированием артерий (уровень критического стеноза составляет 75 %);
- формированием агрегатов тромбоцитов и затем тромба в области атеросклеротической бляшки.

2. Динамическая обструкция
атеросклеротически измененных коронарных артерий вследствие развития эндотелиальной дисфункции.

У больных с ИБС механизмы коронарной вазодилатации, нарушаются, и начинают преобладать вазоконстрикторные реакции.

Главная причина нарушения вазодилатации - уменьшение количества оксида азота (NO).

Нарушение продукции NO способствует прогрессированию атеросклеротического процесса.

NO является мультипотентной молекулой, которая:

- ингибирует проникновение моноцитов в субэндотелиальное пространство, дифференциацию их в макрофаги с последующим преобразованием в «пенистые клетки»;
- тормозит продукцию провоспалительных цитокинов;

- уменьшает экспрессию молекул адгезии лейкоцитов;
- тормозит адгезию и агрегацию тромбоцитов и высвобождение из них ростовых факторов;
- ингибирует пролиферацию и миграцию в интиму гладкомышечных клеток сосудов.

Ослаблении способности сосудов к вазодилатации приводит к снижению продукции эндотелием простациклина (PGI_2) — фактора, расширяющего сосуды и тормозящего агрегацию тромбоцитов.

Преобладание вазоконстрикции коронарных сосудов обусловлено повышением синтеза эндотелиоцитами **эндотелина-1**.

Свойства эндотелина-1:

- сосудосуживающее действие;
- стимуляция пролиферации гладкомышечных клеток;
- стимуляция адгезии лейкоцитов к поверхности эндотелия;
- ингибирование фибринолиза.

Продукцию эндотелинов повышают катехоламины, ангиотензин - II, серотонин, ИЛ-1, гипоксия, ишемия, трансформирующий фактор роста.

3. Активация прокоагулянтных свойств эндотелия.

Этому способствуют:

- снижение синтеза эндотелием физиологического антиагреганта простациклина, а также увеличение синтеза мощного проагреганта тромбоксана A_2 ;
- активация коагуляционного гемостаза с повышенным образованием нитей фибрина;
- понижение активности фибринолитической системы в результате уменьшения продукции эндотелиоцитами тканевого активатора плазминогена (ТПА).

Механизмы ишемического повреждения миокарда

1. Нарушается энергетическое обеспечение миокарда.

В результате содержание АТФ резко снижается и развивается **основной метаболический признак ишемии миокарда** — *отставание скорости синтеза макроэнергических соединений от потребности в них миокарда.*

2. Нарушается электролитный баланс в кардиомиоцитах, что обусловлено нарушением энергетического обеспечения работы ионных насосов.

В клетках миокарда накапливаются :

1. ионы натрия, вызывающие набухание клеток;
2. ионы кальция, что приводит:
 - к развитию контрактуры сократительных клеток,
 - понижению растяжимости миокарда,
 - повышению напряжения в стенке миокарда
 - повышению потребности миокарда в кислороде (замыкается порочный круг).

3. Повышенное содержание кальция в кардиомиоцитах активизирует ПОЛ и фосфолипазы, повреждающие митохондрии и цитоплазматическую мембрану кардиомиоцитов.

4. Вследствие накопления лактата развивается **метаболический ацидоз.**

Ионы водорода начинают конкурировать с кальцием за места связывания на тропонине, что угнетает сократительную функцию сердечной мышцы.

5. После восстановления коронарного кровотока (снятие спазма коронарных сосудов, лизирование тромба и т.д.) может развиваться **реперфузионное** (обратимая постишемическая дисфункция миокарда) **повреждение миокарда.**

Оно обусловлено:

- накоплением в клетках миокарда ионов кальция с аккумуляцией их в митохондриях, ведущей к необратимому нарушению функции митохондрий;

- большей интенсивностью ПОЛ мембран кардиомиоцитов вследствие недостаточности антиоксидантной защиты и притока кислорода в зону предшествующей ишемии;
- развитием феномена «no - reflow» (неполного восстановления кровотока).

Причинами развития феномена «no - reflow» являются:

- повышение тонуса резистивных сосудов;
- затруднение кровотока вследствие внутрисосудистой агрегации эритроцитов и тромбоцитов;
- отек эндотелия;
- перикапиллярный отек;
- ишемическая контрактура.

Классификация ишемической болезни сердца

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия:
 - стабильная стенокардия напряжения;
 - спонтанная стенокардия;
 - нестабильная стенокардия.
3. Безболевого ишемия миокарда.
4. Инфаркт миокарда.
5. Постинфарктный кардиосклероз.
6. Нарушение ритма и проводимости как единственное проявление ИБС.
7. Сердечная недостаточность.

Внезапная коронарная смерть

Внезапная коронарная смерть — это смерть, возникшая мгновенно или в пределах 1 ч после появления первых симптомов коронарной недостаточности.

Может развиваться при:

- постинфарктном кардиосклерозе,
- спазме коронарных артерий,
- кардиомиопатии вследствие фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии либо асистолии или выраженной брадикардии.

Стенокардия напряжения

Стенокардия напряжения характеризуется возникновением болевого синдрома (с локализацией боли сжимающего характера в грудной области, иррадиирующей в левую руку) во время физических нагрузок.

Причина - неспособность суженных коронарных артерий обеспечить повышенную потребность миокарда в кислороде.

Нестабильная стенокардия

Нестабильная стенокардия — это стенокардия с нестабильным прогрессирующим течением с учащением приступов ангинозных болей, часто заканчивающихся внезапной сердечной смертью или инфарктом миокарда.

Безболевая ишемия миокарда

Безболевая ишемия миокарда характеризуется эпизодами транзиторной ишемии миокарда, клинически ничем не проявляющейся.

Вследствие того, что эта форма ИБС прижизненно не выявляется, она может осложняться инфарктом миокарда и быть причиной внезапной коронарной смерти.

Ишемические синдромы

Гибернирующий («спящий») миокард — это локальное снижение сократительной способности миокарда левого желудочка, вызванное его длительной гипоперфузией, которое полностью или частично ликвидируется после улучшения коронарного кровотока.

Особенности:

- коронарный кровоток хронически снижен;
- отмечается хроническое нарушение сократительной функции миокарда в участках со сниженным миокардиальным кровотоком;
- жизнеспособность миокарда сохранена;
- продолжительность состояния гибернации от нескольких дней до нескольких месяцев и даже лет.

Гибернация миокарда является приспособительной реакцией в ответ на хроническое снижение коронарного кровотока.

Функция миокарда снижается, и достигается равновесие между потребностью миокарда в кислороде и доставкой его с кровью.

«Оглушенный» миокард (станнинг) — это обратимая постишемическая дисфункция миокарда после восстановления коронарного кровотока.

Этот феномен может развиваться у больных:

- с нестабильной стенокардией;
- при раннем применении тромболитиков в остром периоде инфаркта миокарда;
- при хранении донорского сердца перед его трансплантацией;
- при наложении дистальных анастомозов во время аортокоронарного шунтирования.

Существуют две популярные гипотезы, объясняющие механизм возникновения этого феномена:

1. «кальциевая» гипотеза;
2. «свободнорадикальная» гипотеза.

Согласно «кальциевой» гипотезе происходит:

- снижение чувствительности миокардиальных волокон к кальцию;
- перегрузка клеток миокарда кальцием;
- разобщение процессов возбуждения и сокращения вследствие нарушения функции саркоплазматического ретикулума;
- активация протеинкиназ, фосфолипаз и других катаболических ферментов.

В соответствии со свободнорадикальной гипотезой «оглушение» миокарда вызывают свободные радикалы, образующиеся в начале реперфузии.

Доказательством может служить положительный эффект применения антиоксидантов (СОД, каталаза), максимально выраженный при назначении их в первые минуты реперфузии (возобновления кровотока в ишемизированном участке миокарда)

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда - одна из клинических форм ишемической болезни сердца, характеризующаяся развитием локального (ограниченного) некроза миокарда вследствие остро возникшего несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда.

Факторы риска развития ИМ полностью идентичны факторам риска ИБС.

Основной причиной ИМ является атеросклероз коронарных артерий и развивающийся на этом фоне тромбоз артерии с развитием острой ишемии участка миокарда.

ПАТОГЕНЕЗ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Основой развития ИМ является патофизиологическая триада, включающая:

- разрыв (надрыв) атеросклеротической бляшки;**
- тромбоз;**
- вазоконстрикцию.**

ИМ развивается при внезапно наступившем резком уменьшении коронарного кровотока вследствие тромботической окклюзии коронарной артерии, просвет которой значительно сужен предшествующим атеросклеротическим процессом.

Нестабильность («уязвимость») атеросклеротической бляшки обусловлена развитием в ней асептического воспаления. Мощным стимулятором воспаления являются поступающие в бляшку модифицированные ЛПНП.

Воспаление протекает при участии макрофагов и Т-лимфоцитов.

Активированные Т-лимфоцитами макрофаги выделяют большое количество протеолитических ферментов (коллагеназа, желатиназа и др.), которые разрушают коллагеновые структуры фиброзной покрышки и резко снижают ее прочность.

Под влиянием γ -интерферона, выделяемого Т-лимфоцитами, уменьшается синтез коллагена, что также снижает прочность покрышки бляшки.

Факторами дестабилизации бляшки могут служить такие факторы:

- значительное повышение артериального давления,
- интенсивная физическая нагрузка.

Разрыв (надрыв) или эрозия атеросклеротической бляшки активируют механизмы гемостаза с образованием тромба.





Выделяют два типа тромбоза коронарных артерий при ИМ.

Первый тип тромбоза развивается в 25% случаев - тромб формируется на поверхности атеросклеротической бляшки, выступающей в просвет сосуда, при ее поверхностном повреждении.

В результате повреждения эндотелия происходит:

- адгезия тромбоцитов;
- агрегации тромбоцитов;
- выделение из тромбоцитов и других клеток стимуляторов агрегации (АДФ, тромбоксана A_2 , тромбина и т.д.), выделение медиаторов, вызывающих коронароспазм, и формирование тромба.

Второй тип тромбоза наблюдается у 75% больных и обусловлен разрывом бляшки, в результате чего кровь проникает внутрь бляшки, где взаимодействует с тканевым тромбопластином и коллагеном.

Тромб вначале формируется внутри бляшки, заполняя ее объем, а затем распространяется в просвет сосуда.

В обтурации коронарной артерии огромную роль играет коронароспазм.

Развитие его обусловлено дисфункцией эндотелия, которая приводит к снижению продукции вазодилататоров (оксида азота, простациклина, адреномедуллина, гиперполяризующего фактора) и значительному увеличению синтеза вазоконстрикторов (эндотелина, ангиотензина-П, серотонина, тромбоксана А₂).

Спазм увеличивает степень обструкции коронарной артерии, вызванной бляшкой и тромбом, и приводит к окклюзирующей обструкции, вызывающей некроз миокарда.

ИМ является стрессовой реакцией, активирующей симпатоадреналовую систему. Выброс в кровь избытка катехоламинов:

- повышает потребность миокарда в кислороде, способствует прогрессированию некроза;
- усиливают агрегацию тромбоцитов и выделение вазоконстриктора тромбоксана A_2 .

В патогенезе ИМ имеет значение степень компенсации нарушенного коронарного кровотока коллатеральным кровообращением. Так, медленно развивающееся стенозирование эпикардальных артерий может не приводить к развитию ИМ при хорошо развитой коллатеральной сосудистой сети в миокарде.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИЙ СЕРДЦА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Развитие ИМ сопровождается:

- нарушением систолической;
- диастолической функций сердца;
- ремоделированием левого желудочка.

Степень выраженности этих изменений прямо пропорциональна величине зоны некроза сердечной мышцы.

Происходит нарушение сократительной функции, т.к. некротизированный участок миокарда не участвует в сокращении сердца.

Снижение фракции выброса (основного показателя нарушения систолической функции) происходит:

- при нарушении сократимости более 10% массы миокарда;
- при нарушении сократимости более 15% массы миокарда наблюдается повышение конечно-диастолического объема (КДО) и давления (КДД) левого желудочка;

- при некрозе более 25% массы миокарда развивается левожелудочковая недостаточность;
- при некрозе более 40% массы миокарда левого желудочка - кардиогенный шок.

Нарушение диастолической функции сердца обусловлено снижением эластичности и растяжимости миокарда, что объясняется замедленным переходом ионов кальция из миофибрилл в саркоплазматический ретикулум в связи с дефицитом энергетических субстратов.

В результате этого диастола левого желудочка становится неполноценной, т.к. миокард недостаточно релаксирует, вследствие чего повышается конечное диастолическое давление (КДД) и ухудшается коронарный кровоток.

Нарушение диастолической функции наблюдается при поражении менее 10% массы миокарда левого желудочка.

Ремоделирование левого желудочка
закljučается в растяжении миокарда как в области зоны некроза, так и в непораженных, жизнеспособных участках (т.е. развивается дилатация миокарда левого желудочка).

Данный патологический процесс наиболее выражен при трансмуральном ИМ и обусловлен следующими факторами:

- истончением миокарда в зоне некроза;
- снижением тонуса миокарда в области некроза и в периинфарктной зоне;
- развитием состояния гибернации в периинфарктной зоне, активацией циркулирующей и местной (кардиальной) РААС;
- активацией симпатoadреналовой системы;
- гиперпродукцией эндотелием эндотелина.

Под влиянием указанных нейрогуморальных стимуляторов активируются:

- факторы роста;
 - повышается внутриклеточный синтез протоонкогенов;
 - факторы ядерной транскрипции, что сопровождается гипертрофией кардиомиоцитов.
- При обширном трансмуральном некрозе ремоделирование миокарда развивается уже через 24 часа от начала инфаркта и может сохраняться несколько недель и даже месяцев.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ИНФАРКТА МИОКАРДА

В клиническом течении ИМ выделяют 5 периодов:

- Продромальный (прединфарктный)
- Острейший период
- Острый период
- Подострый период
- Постинфарктный период

Продромальный (прединфарктный)
период характеризуется нарастанием тяжести
коронарной недостаточности,
предшествующей развитию ИМ.

Этот период может продолжаться от
нескольких часов до одного месяца.

Основными проявлениями этого периода являются:

- увеличение интенсивности и продолжительности за грудиных болей;
- расширение зоны распространения боли и области иррадиации боли;
- прогрессирующее снижение толерантности к физическим нагрузкам;
- резкое снижение эффективности нитроглицерина, принимаемого сублингвально;
- присоединение к стенокардии напряжения стенокардии покоя;
- появление новых симптомов (одышка, нарушение ритма сердца, общая слабость, потливость).

Острейший период - это период от момента возникновения ишемии миокарда до начала формирования очага некроза.

Длительность острейшего периода колеблется от 30 мин до 2 ч.

Развитию этого периода способствуют следующие провоцирующие факторы:

- интенсивная физическая нагрузка;
- стрессовая ситуация;
- переедание;
- выраженное переохлаждение или перегревание.

Указанные факторы:

- увеличивают потребность миокарда в кислороде;
- повышают АД;
- вызывают коронароспазм.

Самым характерным клиническим признаком острейшего ИМ является **болевым синдромом**, обладающий следующими характеристиками:

- боли чрезвычайно интенсивные;
- локализуются в за грудиной области, часто захватывают прекардиальную или всю переднюю поверхность грудной клетки;
- иррадиируют в левые руку, плечо и лопатку, в межлопаточную область, шею, нижнюю челюсть, ухо, глотку;

- продолжительность боли всегда больше 20-30 мин, иногда несколько часов;
- купируются наркотическими анальгетиками (введением морфина в/венно), использованием нейролептаналгезии, наркоза закисью азота.

Во время болевого приступа больные испытывают чувство страха смерти, обреченности, тоски, могут быть беспокойны, возбуждены (развивается Status anginosus).

Развитие болевого синдрома связывают с действием следующих факторов:

- понижением порога болевой чувствительности;
- острой дилатацией сердца;
- увеличением концентрации внеклеточного калия из-за потери его кардиомиоцитами;
- повышением концентрации таких медиаторов, как брадикинин, субстанция P, серотонин, аденозин, гистамин и др.;
- развитием метаболического ацидоза.

При осмотре обращают на себя внимание бледность, влажность кожи, цианоз губ, носа, ушей, подногтевых пространств.

Развивающаяся в первые минуты брадикардия сменяется тахикардией.

АД в первые минуты (иногда часы) повышается, а затем развивается гипотония со снижением систолического и пульсового давления. Характерно ослабление I тона над верхушкой сердца.

В течение **острого периода** окончательно формируется очаг некроза с миомаляцией.

Он продолжается от 2 до 10-14 дней.

В остром периоде, исчезает боль.

Сохранение боли может быть связано с расширением зоны некроза при прогрессирующем ИМ, увеличением перинфарктной ишемической зоны или присоединением фибринозного перикардита.

При исследовании сердечно-сосудистой системы определяется учащенный пульс, сохраняется тенденция к снижению АД, тоны сердца приглушены, прослушивается систолический шум на верхушке.

При обширном переднем трансмуральном ИМ прослушивается шум трения перикарда в зоне абсолютной тупости сердца, что обусловлено развитием фибринозного перикардита.

Характерным для этого периода является развитие **резорбционно-некротического синдрома** со следующими признаками:

- повышением температуры тела;
- лейкоцитозом;
- увеличением СОЭ;
- обнаружением «биохимических признаков воспаления»;
- появлением в крови биохимических маркеров гибели кардиомиоцитов.

Субфебрильная температура отмечается на 2-3 день.

Длительность повышения температуры составляет около 3-7 дней.

Развитие нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом формулы влево обусловлено развитием ответа острой фазы.

Лейкоцитоз развивается через 3-4 часа, достигает максимума на 2-4 день и сохраняется около 3-7 дней. Увеличение СОЭ отмечается со 2-3 дня, достигает максимума между 8-12 днями, затем постепенно снижается и через 3-4 недели нормализуется.

Характерным для ИМ считается феномен «ножниц» между лейкоцитозом и СОЭ:

в конце 1-ой - начале 2-ой недели количество лейкоцитов начинает снижаться, а СОЭ возрастает.

В организме развивается ООФ, что подтверждается повышением содержания в крови медиаторов и белков ООФ.

В крови появляются биохимические маркеры гибели кардиомиоцитов .

Подострый период характеризуется полным замещением некротических масс грануляционной тканью и соответствует времени формирования соединительнотканного рубца на месте очага некроза.

При неосложненном течении ИМ подострый период продолжается от 6 до 8 недель.

Общее состояние больного удовлетворительное, болевой синдром отсутствует.

При исследовании сердечно-сосудистой системы выявляется нормализация ЧСС, АД, исчезновение систолического шума в области верхушки сердца.

В подостром периоде исчезают проявления резорбционно-некротического синдрома.

Постинфарктный период (период постинфарктного кардиосклероза) соответствует периоду полной консолидации рубца в очаге некроза и адаптации сердечно-сосудистой системы к новым условиям функционирования - выключению сократительной функции участка миокарда. Этот период продолжается на протяжении всей оставшейся жизни больного.

Выделяют ближайший (2-6 месяцев) и отдаленный (после 6 месяцев) постинфарктный период.

У большинства больных боли в области сердца отсутствуют.

Однако нередко в дальнейшем вновь возобновляется стенокардия, которая беспокоила больного до развития ИМ.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Данные лабораторного исследования
периферической крови:

- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево;
- эозинопения;
- лимфопения;
- повышение СОЭ.

Данные биохимического исследования крови:

- повышается содержание С-реактивного белка, гаптоглобина, ИЛ-1, ФНО вследствие развития ООФ;
- возрастает содержание глюкозы (активируется симпатическая нервная система и в крови повышается содержание адреналина);
- развивается метаболический ацидоз (в крови накапливается молочная кислота, ионы водорода);

- повышается содержание фибриногена, растет протромбиновый индекс, сокращается время свертывания (активируются механизмы гемостаза, возможно развитие ДВС-синдрома);
- развивается гиперкалиемия.

**Определение содержания в крови
биохимических маркеров гибели
кардиомиоцитов.**

При ИМ из очага некроза в кровь поступает
ряд белковых молекул - компонентов
мышечных волокон.

Первым возрастает уровень в крови **миоглобина**, представляющего собой легкую цепь миозина. Повышение содержания миоглобина в крови начинается уже через 2 ч от начала развития некроза; максимальный уровень его наблюдается через 6-10 ч; длительность повышения содержания миоглобина в крови составляет около 2 суток.

Специфичность определения высокого уровня миоглобина в крови при ИМ составляет 77-95% в первые 6 ч.

Уровень миоглобина в крови может возрасти при ИМ в 10-20 раз.

Определение содержания в крови кардиальных тропонинов Т и I (с помощью моноклональных антител) является высокоспецифичным тестом для выявления некроза миокарда (специфичность составляет 90-100%).

Возрастает активность общей
креатинфосфокиназы и ее изоферментов.

Известны три изофермента:

- КФК-ММ (мышечный),
- КФК-МВ (сердечный)
- КФК-ВВ (мозговой).

Повышение уровня в крови КФК-МВ
считается высокоспецифичным для ИМ.

Происходит повышение активности в крови **лактатдегидрогеназы (ЛДГ)** и ее изоформ.

В связи с отсутствием кардиоспецифичности общей ЛДГ предпочтение следует отдавать определению активности в крови уровня ЛДГ-1, миокард богат этим ферментом.

Возрастает содержание в крови **аспартатаминотрансферазы (АСТ)** через: 8 ч, максимум повышения наблюдается через 24-36 ч, при этом в период тах уровень активности этого фермента превышает нормальный в 4-20 р. Целесообразно определять одновременно активность в крови АСТ и АЛТ (содержание которой в печени значительно больше (чем в миокарде) и рассчитывать коэффициент де Ритиса (соотношение АСТ/АЛТ), который в норме составляет 1,33.

При ИМ этот коэффициент превышает нормальную величину.

ЭКГ-диагностика ИМ.

ЭКГ при ИМ формируется под влиянием трех зон образующихся в миокарде:

- зоны некроза,
- зоны ишемического повреждения
- зоны ишемии.

В зоне некроза происходит гибель кардиомиоцитов, в результате чего нарушается процесс деполяризации миокарда желудочка и изменяется форма желудочкового комплекса QRS.

Кардинальным признаком некроза является появление патологического зубца Q.

Зона ишемического повреждения
отражается на ЭКГ смещением интервал ST
от изолинии либо кверху, либо книзу.
В норме ST находится на изолинии.

При субэндокардиальной зоне повреждения интервала ST будет смещаться книзу от изолинии (депрессия ST).

При субэндокардиальной либо трансмуральной - кверху (элевация ST).

Зона ишемии вследствие замедления процесса реполяризации отражается на ЭКГ появлением «коронарного» зубца Т:

- положительного, высокого, симметричного, с заостренной вершиной – при субэндокардиальной ишемии;

- отрицательного, глубокого, симметричного - при субэпикардиальной или трансмуральной ишемии.

Острейшая стадия характеризуется появлением на ЭКГ куполообразного смещения интервала ST выше изолинии и слиянием его с зубцом T (формируется монофазная кривая).

На этой стадии может сформироваться некроз, что проявится патологическим зубцом Q.

В острой стадии ИМ присутствуют все три зон поражения, что отражается наличием на ЭКГ:

- патологического зубца Q или QS;
- уменьшением амплитуды зубца R;
- куполообразным смещением интервала ST кверху от изолинии;
- отрицательным «коронарным» зубцом T.

Подострая стадия ИМ характеризуется следующими ЭКГ-признаками:

- наличием патологического зубца Q или QS,
- возвращением интервала ST к изолинии вследствие исчезновения зоны ишемического повреждения
- и отрицательным «коронарным» зубцом T.

Рубцовая стадия характеризуется следующими ЭКГ-признаками:

- сохранением патологического зубца Q или QS (признака соединительнотканного рубца на месте некроза миокарда);
- расположением интервала ST на изолинии;
- отсутствием динамики изменений зубца T, который может быть слабоотрицательным, сглаженным (изоэлектричным) или слабоположительным.

Дополнительные инструментальные методы диагностики

Неинвазивные методы:

1) компьютерная томография, позволяющая обнаружить зоны ИМ, ишемии, тромбов, проходимость сосудов и т.д.;

2) эхокардиография, которая позволяет оценить функцию желудочков:

а) систолическую - по скорости укорочения циркулярных волокон, передне-заднего размера желудочков;

б) диастолическую - по скорости утончения стенки желудочков в диастолу, определить КДО, КДД, МО и т.д.;

- 3) фонокардиография + ЭКГ + сфигмограмма (проводится их сопоставление с целью оценки функции левого желудочка);
- 4) радиоизотопные методы с использованием меченых ионов таллия-201, технеция-99 и др., позволяющие оценить перфузию миокарда (захват меченых ионов нормальными клетками пропорционален интенсивности кровотока, а «холодные» зоны - это зоны с нарушенной перфузией);
- 5) ядерномагнитный резонанс (ЯМР) и др.

Инвазивные:

- 1) катетеризация полостей сердца;
- 2) ангиография с введением рентгеноконтрастных веществ и др.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ранние осложнения:

- аритмии,
- острая левожелудочковая недостаточность с развитием отека легких,
- кардиогениый шок.

1. Кардиогенный шок - крайняя степень левожелудочковой недостаточности, характеризующаяся резким снижением сократительной функции миокарда.

Выделяют следующие формы кардиогенного шока:

- рефлекторный;
- истинный кардиогенный;
- ареактивный;
- аритмический;
- из-за разрыва миокарда.

Истинный кардиогенный шок, развивается при обширном трансмуральном ИМ, при величине зоны некроза равной или превышающей 40% массы миокарда левого желудочка.

Основным патогенетическим фактором является снижение сократительной функции миокарда.

При кардиогенном шоке развивается порочный круг.

Начинается этот механизм с резкого снижения систолической и диастолической функций миокарда левого желудочка.

Выраженное падение ударного объема приводит к снижению давления в аорте и уменьшению коронарного перфузионного давления и, следовательно, к уменьшению коронарного кровотока, что еще больше нарушает функции миокарда.

2. Острая левожелудочковая недостаточность. Основным патогенетическим фактором является снижение сократительной способности (систолическая дисфункция) и уменьшение податливости (диастолическая дисфункция) миокарда левого желудочка, что приводит к повышению давления в левом предсердии, а затем в сосудах малого круга. В ответ на рост давления в левом предсердии происходит спазмирование легочных артериол (рефлекс Китаева), что вначале в определенной мере предохраняет от переполнения малый круг, а в последующем усугубляет гипертензию в сосудах легких. Когда гидростатическое давление в легочных капиллярах начинает превышать коллоидно - осмотическое, происходит пропотевание плазмы и скопление жидкости вначале в интерстиции легких, а затем в альвеолах. Возникает отек легких.

3. Аритмии.

Основными механизмами развития аритмий у больных ИМ являются:

- а) изменение электрофизиологических свойств миокарда в области поражения;
- б) электрическая негетомогенность миокарда;
- в) появление эктопических очагов, потеря электрической стабильности;
- г) электролитный дисбаланс в миокарде (потеря кардиомиоцитами калия, магния, повышение уровня калия во внеклеточной среде);
- д) гиперкатехоламинемия;
- е) острая дилатация миокарда;
- ж) развитие феномена re-entry и высокая спонтанная диастолическая поляризация.

Единичные циклы эктопического возбуждения или круговой волны приводят к экстрасистолии; длительный период деятельности эктопического очага или циркуляции круговой волне по миокарду приводят к развитию пароксизмальной тахикардии, трепетанию и мерцанию предсердий.

Поздние осложнения:

- формирование аневризмы сердца (происходит в 12-15% трансмурального ИМ).
- разрывы сердца: наружные, межжелудочковой перегородки; отрыв сосочковой мышцы с развитием недостаточности митрального клапана.
- тромбоэмболии, которые развиваются примерно у 1/10 перенесших ИМ (первое место занимает тромбоэмболия легочной артерии - ТЭЛА).

- постинфарктный аутоиммунный синдром Дресслера. Некроз миокарда, а также изменения в перинфарктной зоне приводят к появлению кардиальных аутоантигенов с последующим образованием аутоантител, усиливающих повреждение миокарда. Этот синдром развивается приблизительно у 3-4% больных на 2-8 неделе от начала ИМ.

ПРИНЦИПЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА

1. Купирование болевого синдрома:

- Обезболивание с помощью наркотических анальгетиков.
- Метод атаралгезии - сочетанного введения анальгетических и траквилизирующих средств (седуксена, реланиума), который применяется при интенсивном болевом синдроме, сопровождающемся выраженным возбуждением, чувством страха, внутреннего напряжения.
- Нейролептанальгезия, которая является наиболее эффективным методом обезболивания при ИМ. Используется сочетанное внутривенное введение анальгетика фентанила и нейролептика дроперидола.
- Наркоз закисью азота, который применяется при непереносимости нейролептанальгезии и наркотических анальгетиков.

2. Назначение нитратов, прежде всего нитроглицерина, с целью расширения коронарных сосудов, что способствует ослаблению болевого синдрома, а также снижению преднагрузки благодаря венодилатации.

3. Оксигенотерапия. Ингаляция кислорода рекомендуется всем больным ИМ, особенно при болях, цианозе, одышке, левожелудочковой недостаточности, кардиогенном шоке.

Более целесообразны ингаляции увлажненного кислорода.

4. Тромболитическая терапия с целью восстановления магистрального коронарного кровотока. Тромболитическая терапия, проведенная в первые 6 ч (до консолидации тромба) показана всем больным ИМ.

5. Предупреждение тромбообразования.

С этой целью назначают антикоагулянты (гепарин, гирудин) и антиагреганты (аспирин, тиклопидин).

6. Понижение потребности миокарда в кислороде:

- уменьшение напряжения стенки желудочков (β -адреноблокаторы, нитраты);
- уменьшение числа и силы сердечных сокращений (β -адреноблокаторы);
- понижение пред- и постнагрузки с целью уменьшения производимой сердцем работы (ингибиторы АПФ и вазодилататоры).

7. Ограничение размеров ИМ, что достигается путем ранней реваскуляризации с помощью тромболитической терапии и назначения периферических вазодилататоров, β -адреноблокаторов, антагонистов кальция (дилтиазем), а также хирургических методов (чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики, аорто-коронарного шунтирования).

8. Предупреждение опасных для жизни аритмий. В целях профилактики фибрилляции желудочков и других опасных аритмий применяют β - адреноблокаторы и магния сульфат.

9. Лечение метаболическими кардиопротекторами, которые улучшают метаболические процессы в миокарде, способствуют уменьшению зоны ишемии при ИМ, улучшают функциональное состояние миокарда.