

Ранние и поздние осложнения инфаркта миокарда

*Докладчик- студентка **679**гр Внутренние болезни
Дукебаева Д.М.*

Судьба больных ИМ
определяется, главным
образом, наличием или
отсутствием осложнений,
развивающихся как на
ранних, так и на поздних
этапах течения
заболевания



Ранние осложнения ИМ

Это те осложнения
инфаркта миокарда,
которые развились в
острейшем (первые часы,
сутки) и остром периодах
(2-3 недели) заболевания

К ним относятся:

- Острая левожелудочковая недостаточность
- Кардиогенный шок
- Желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма
- Нарушения проводимости
- Острая аневризма ЛЖ
- Внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца
- Асептический перикардит
- Тромбоэмболии

Острая сердечная недостаточность

Гибель кардиомиоцитов в результате ОИМ



Снижении систолической функции ЛЖ и СВ



Повышение давления в ЛП, легочных венах



Рефлекс Китаева



Интерстициальный отек
легких

Клиническая картина

Острая сердечная недостаточность у больных ИМ может протекать в виде трех клинических вариантов:

1. Сердечная астма

возникает в результате интерстициального отека легких, не сопровождающегося значительным выходом транссудата в просвет альвеол.

Для неё характерны приступообразно наступающее удушье, положение ортопноэ, увеличение или появление в задненижних отделах легких влажных незвонких мелкопузырчатых хрипов.

2. Альвеолярный отек легких

характеризуется не только гемодинамическим отеком паренхимы легких, но и выходом плазмы и эритроцитов в просвет альвеол, а затем — дыхательных путей.

Для него характерно внезапно наступающее удушье, kloкочущее дыхание, липкий холодный пот, пеннистая крованистая (розовая) мокрота, крупнопузырчатые влажные хрипы над всей поверхностью легких.

3. Кардиогенный шок

наступает в результате крайней степени левожелудочковой недостаточности, когда внезапное резкое снижение сердечного выброса сопровождается выраженным и часто необратимым нарушением периферического кровообращения и прогрессирующим снижением АД.

Он характеризуется тремя основными гемодинамическими сдвигами:

- критическим падением сердечного выброса;
- резким снижением перфузии периферических внутренних органов;
- прогрессирующей артериальной гипотензией (АД ниже 90/50 мм рт.ст.);

Наиболее характерными клиническими проявлениями кардиогенного шока являются:

1. Снижение систолического АД ниже 80 мм рт. ст. и пульсового АД ниже 30 мм рт. ст.
2. Олигурия и анурия (диурез меньше 30 мл/ч).
3. Нитевидный пульс на лучевых артериях.
4. Адинамия, апатия, отсутствие реакции на окружающее, нарушение сознания, вплоть до комы.
5. Бледность кожи, цианоз, липкий профузный пот, похолодание конечностей.
6. Признаки сопутствующего отека легких (интерстициального или альвеолярного)

Диагностика нарушений гемодинамики при острой левожелудочковой недостаточности

1. Оценка клинического состояния.

2. ЭКГ

3. Рентгенография грудной клетки

4. Лабораторные исследования

Общий анализ крови, включая тромбоциты, МНО, D-димер, мочевины, креатинин, трансаминазы, калий, натрий, сахар крови, МВ-фракция КФК, сердечные тропонины I или T, газы артериальной крови, BNP или NT-proBNP, анализ мочи.

5. ЭхоКГ

6. Другие диагностические методы

КАГ, компьютерная томография, сцинтиграфия, чреспищеводная ЭхоКГ и магнитно резонансная томография

Лечение

Гемодинамические характеристики					
СИ	Снижен	Снижен	Снижен	Снижен	Сохранён
ДЗЛА	Низкое	Высокое/норма	Высокое	Высокое	Высокое
САД, мм рт. Ст.		>85	<85	>85	
Тип лечения	Нагрузка объемом	Вазодилататоры (нитроглицерин, нитропруссид), при необходимости нагрузка объемом	Возможно применение инотропных средств (добутамин, допамин) и диуретиков в/в	Вазодилататоры (нитроглицерин, нитропруссид), диуретики внутривенно, возможно применение инотропных средств (добутамин, левосимендан, ИФДЭ)	В/в диуретики. Если САД низкое - вазоконстрикторные инотропные средства

Мероприятия при кардиогенном шоке:

1. Общие мероприятия: обезболивание, оксигенотерапия, тромболитическая терапия, гемодинамический мониторинг.
2. Внутривенное введение жидкости (при отсутствии противопоказаний).
3. Применение периферических вазодилататоров.
4. Применение инотропных средств.
5. Применение ЭКС (при возникновении сердечных аритмий или нарушений проводимости).
6. Внутриаортальная баллонная контрпульсация.
7. Хирургическое лечение: БКА экстренная, КШ экстренная, оперативное лечение острого разрыва МЖП, разрыва или дисфункции левого желудочка и др.

Нарушения ритма и проводимости

Основные механизмы возникновения аритмий:

- Патологический автоматизм и триггерная активность ишемизированных, но не подвергшихся некрозу субэндокардиальных волокон Пуркинье и кардиомиоцитов
- Формирование повторного входа (re-entry) и патологическая циркуляция волны возбуждения
- Нарушение функции проводимости



По своему прогностическому значению все аритмии, встречающиеся при ИМ, делят на 4 группы (А.Л. Сыркин):

1. Жизнеопасные аритмии — аритмии, являющиеся непосредственными причинами смерти	<ul style="list-style-type: none">✓фибрилляция желудочков✓асистолия✓желудочковые тахиаритмии✓АВ-блокада III степени (полная)
2. Аритмии, усугубляющие сердечную недостаточность и гипоперфузию жизненно важных органов	<ul style="list-style-type: none">✓выраженная брадикардия любого происхождения (ЧСС < 50 в мин)✓выраженная синусовая тахикардия (ЧСС > 100 в мин)✓пароксизмы трепетания и фибрилляции предсердий✓пароксизмы наджелудочковой тахикардии
3. Аритмии — предвестники жизнеопасных нарушений сердечного ритма: короткие пароксизмы (“пробежки”) желудочковой тахикардии	<ul style="list-style-type: none">✓короткие пароксизмы (“пробежки”) желудочковой тахикардии✓АВ-блокада II степени II типа по Мобитцу✓прогрессирующие внутрижелудочковые блокады✓частые, парные, ранние, полиморфные (политопные) ЖЭ.
4. Аритмии — “спутники” острого ИМ	<ul style="list-style-type: none">✓умеренная синусовая тахикардия;✓наджелудочковые ЭС✓редкие ЖЭ✓медленный и ускоренный узловый ритм✓АВ-блокады I и II степени (I типа по Мобитцу)

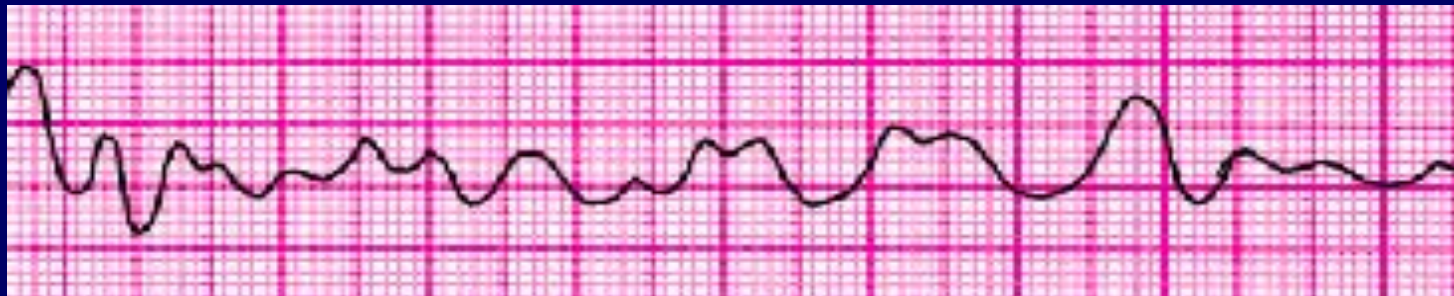
Жизнеопасные аритмии

Фибрилляция желудочков

При фибрилляции (мерцании) желудочков — частые (до 200–500 в мин), но нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой

В основе ФЖ лежит возникновение множественных беспорядочных волн micro-re-entry, образующихся в результате выраженной электрической неомогенности миокарда желудочков

1. Первичная ФЖ (в первые часы острого ИМ)
2. Вторичная ФЖ (у больных с тяжелой дисфункцией ЛЖ с низким сердечным выбросом и СН).
3. Поздняя ФЖ (при рецидиве ишемии миокарда или электрической нестабильности в периинфарктной зоне)



Асистолия

прекращение деятельности сердца с исчезновением биоэлектрической активности

Асистолия желудочков приводит к внезапному исчезновению пульса, сердечных тонов, артериального давления. В ближайшие секунды больной теряет сознание, наступает бледность, прекращается дыхание

Желудочковые тахиаритмии

Желудочковая экстрасистолия

это преждевременное возбуждение сердца, возникающее под влиянием импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков

Признаки:

1. Преждевременное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS
2. Значительное расширение (до 0,12 с и больше) и деформация экстрасистолического комплекса QRS'
3. Расположение сегмента RS—T' и зубца T экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS'
4. Отсутствие перед ЖЭ зубца P
5. Наличие после ЖЭ полной компенсаторной паузы (не всегда)

Желудочковая тахикардия (ЖТ)


Стойкая ЖТ с частотой ритма 160-220 уд/мин может приводить к расширению зоны некроза и ишемии, снижению насосной функции сердца, периферической гипоперфузии.

Неблагоприятные исходы стойкой ЖТ:

- отёк лёгких


 аритмический шок


 Развитие ФЖ

 Синкопальные состояния вплоть до приступов Морганьи- Адамса-Стокса

Необходимо срочное купирование пароксизма:

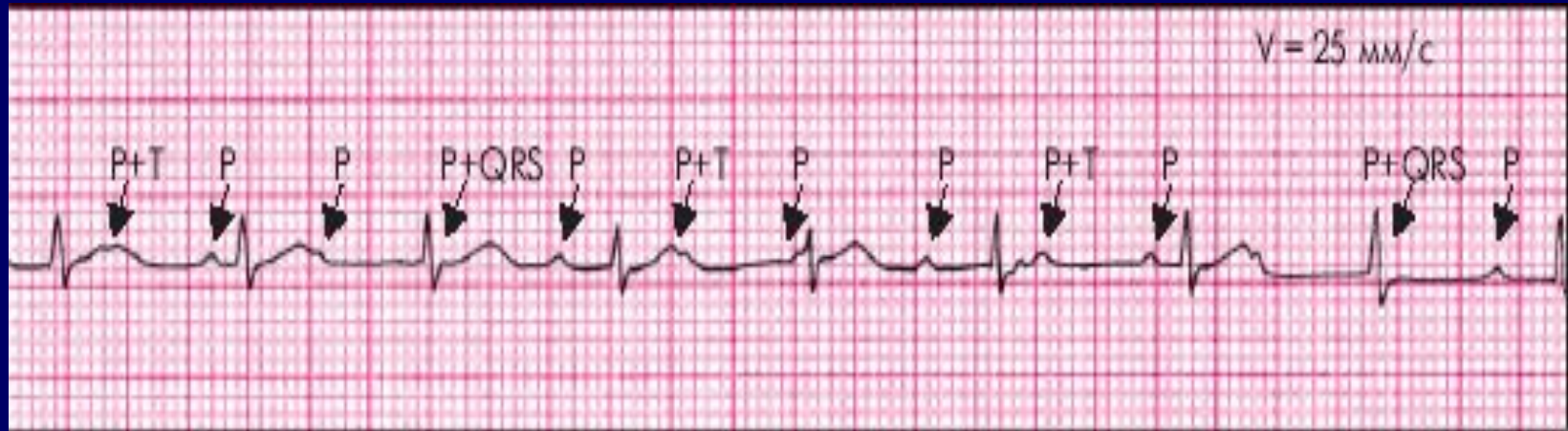
 Удар кулаком в грудь

 Лидокаин в/в струйно 50 мг, при отсутствии эффекта – повторить. После купирования пароксизма – лидокаин 100 – 150 мг капельно

 При отсутствии эффекта от лидокаина – электрическую кардиоверсию

АВ-блокада 3 степени(полная)

может развиваться в первые часы ИМ



**Во всех случаях внезапно возникшей АВ-
блокады 3 степени рекомендуется
временная ЭКС**

***Аритмии, усугубляющие сердечную
недостаточность и гипоперфузию жизненно
важных органов:***

Синусовая брадикардия

**урежение (менее 60 в минуту) сердечных сокращений
вследствие снижения автоматизма СА – узла.**

- **Нередко синусовая брадикардия сочетается с
выраженной гипотонией, болями в эпигастральной
области, тошнотой и рвотой.**
- **Для купирования синусовой брадикардии
внутривенно струйно вводят 0,5-1 мг атропина
струйно, если ЧСС не увеличивается - повторно
атропин в тех же дозах. Если эффекта нет и ЧСС не
превышает 40-50 ударов в минуту , сохраняется
низкое АД, падает СИ и появляются признаки**

Синусовая тахикардия

увеличение ЧСС выше 100 ударов в минуту встречается у трети больных ИМ, чаще передней локализации.

Наиболее частые причины:

- Активация САС и гиперкатехоламинемия
- ОСН
- Гиповолемия
- Сопутствующий перикардит
- Лихорадка
- ЗСН
- Острые ЖКК

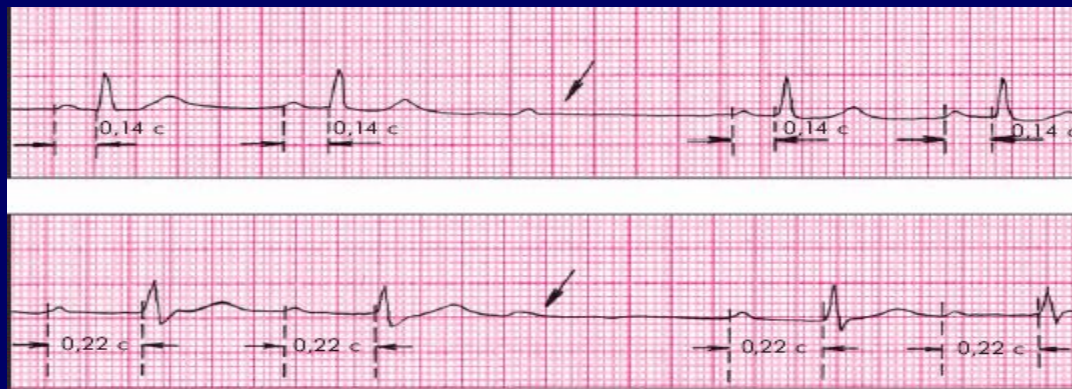
Поскольку при устранении причины как правило купируется и сама тахикардия специфического лечения не требуется

В редких случаях при отсутствии противопоказаний возможно применение бета-блокаторов

***Аритмии — предвестники жизнеопасных нарушений
сердечного ритма:***

Желудочковая тахикардия – короткие эпизоды «пробежки» ЖТ не имеют особого влияния на гемодинамику и соответственно не требуют лечения.

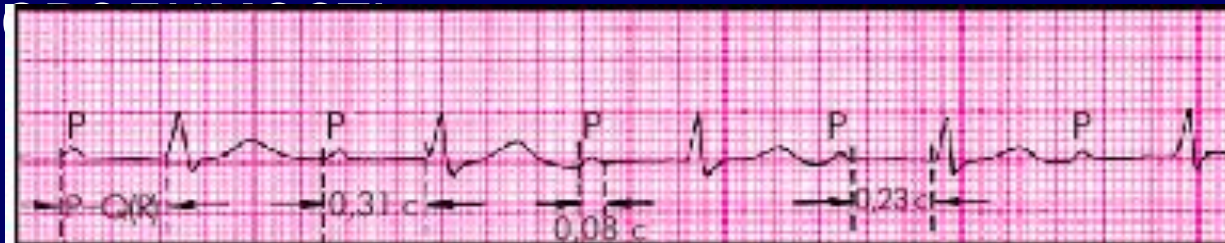
АВ-блокада 2 степени 2 типа Мобитца имеет неблагоприятный прогноз и может переходить в полную блокаду. Рекомендовано применение временной ЭКС.



Аритмии — “спутники” острого ИМ

- ✓ умеренная синусовая тахикардия;
- ✓ редкие ЖЭ
- ✓ медленный и ускоренный узловой ритм
- ✓ АВ-блокады I и II степени (I типа по Мобитцу)

АВ-блокада 1 степени не требует специального лечения, однако следует пересмотреть медикаментозную терапию ИМ, исключив препараты угнетающие АВ-пр



АВ-блокада 2 степени 1 типа Мобица носит преходящий характер и сохраняется в течении первых 3-х дней от начала ИМ. Лечение –атропин подкожно 0.5-1.0 мг или в/в- 0.3-0.5 мг 2-3



Аневризма левого желудочка

локальное ограниченное
выбухание истонченного и не
сокращающегося участка
стенки ЛЖ, состоящего из
некротизированной или
рубцовой ткани. Аневризма
развивается преимущественно
в области вершины и передней
стенки ЛЖ. Аневризма ПЖ
встречается крайне редко. При
аневризме межжелудочковой
перегородки нарушается
насосная функция и правого
желудочка, полость которого
частично заполняет
выбухающая в нее аневризма



Основные факторы способствующие развитию истинной аневризмы ЛЖ:

- Обширное трансмуральное поражение ЛЖ
- Сопутствующая АГ
- Повышенное внутрижелудочковое давление любого генеза
- Чрезмерная физ.активность больного в острой и подострой стадиях ИМ

Виды аневризм

- Псевдоаневризма
- Острая
- Подострая
- Хроническая

Псевдоаневризма (ложная)

Аневризма возникает при трансмуральном инфаркте с перикардитом, когда происходит разрыв миокарда, но полость перикарда ограничена перикардиальными спайками.

Клинически проявляется нарастанием сердечной недостаточностью.

Острая аневризма

Развивается на протяжении 2-х недель после инфаркта.

Больной жалуется на слабость, одышку.

Отмечается длительное повышение температуры, воспалительные изменения крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ), быстро прогрессирующая сердечная недостаточность, нарушение сердечного ритма.

Возможные последствия аневризмы ЛЖ

- Возрастание признаков коронарной недостаточности.
- Застой крови в малом круге.
- Формирование пристеночного тромба.
- Развитие жизнеопасных желудочковых нарушений ритма (пароксизмальной желудочной тахикардии и фибрилляции желудочка).

Диагностика

- Обнаружение при пальпации сердца отчётливой локальной прекардиальной пульсации в 3-4 межреберье слева от грудины, появление раннее отсутствующей пульсации в области верхушечного толчка.
- Отсутствие типичной динамики ЭКГ в остром, подостром и постинфарктном периодах («застывшая») ЭКГ
- Эхо-признаки локального ограниченного выбухания и истончения стенки ЛЖ
- Рентгенологически можно обнаружить лишь обширные аневризмы

**Аневризма переднебоковой стенки левого желудочка
как следствие трансмурального инфаркта миокарда**



Лечение

Радикальное лечение аневризмы ЛЖ – хирургическое иссечение аневризматического мешка – показано в следующих случаях:

- При быстром прогрессировании сердечной недостаточности
- При возникновении тяжёлых повторных желудочковых нарушений ритма , рефрактерных к консервативной терапии
- При повторных тромбоэмболиях, если доказано, что источником их является пристеночный тромб, располагающийся в области аневризмы.

Разрыв сердца

Разрывы сердца относятся к ранним и чрезвычайно тяжёлым осложнениям трансмурального ИМ. В большинстве случаев они происходят в течении первых 7 дней от начала заболевания

Различают внешние и внутренние разрывы.

Преобладают внешние разрывы ЛЖ. Разрывы ПЖ встречаются крайне редко

Внешние разрывы

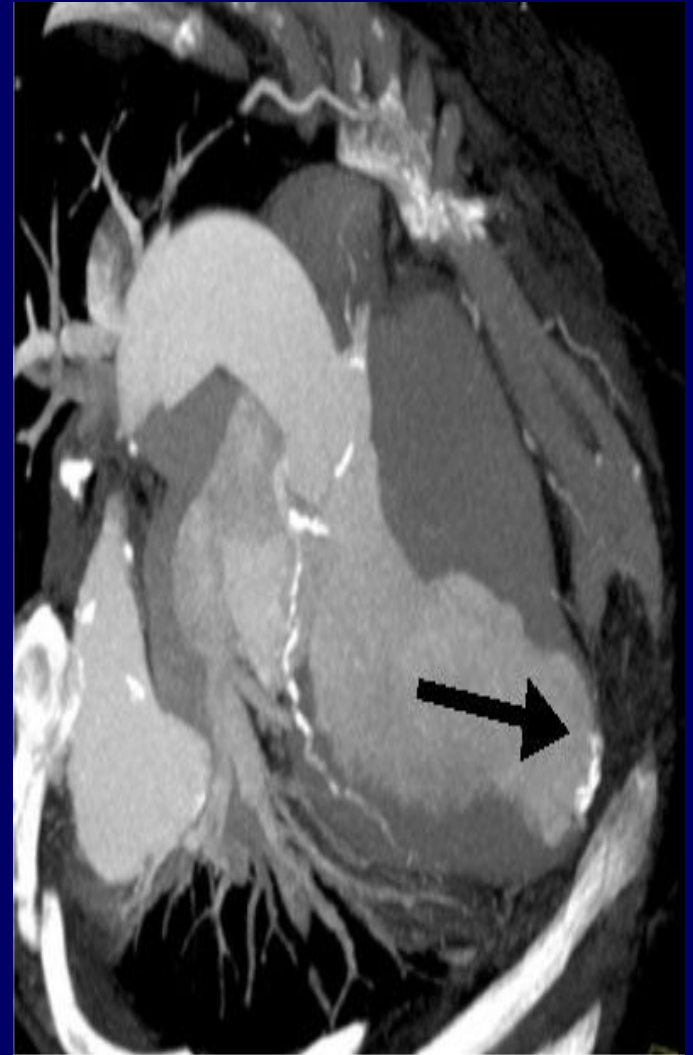
Разрыв свободной стенки ЛЖ клинически чаще всего протекает молниеносно. Кровь из полости ЛЖ изливается в полость перикарда и возникает гемотампонада, приводящая к остановке сердца и мгновенной смерти.

Клинические проявления

- Интенсивная боль за грудиной
- Потеря сознания
- АД резко снижено или не определяется
- Артериальный пульс становится нитевидным и исчезает полностью
- Выраженный цианоз, быстрое набухание шейных вен
- На ЭКГ «электромеханическая диссоциация» при развитии тампонады сердца быстро переходящая в асистолию желудочков.
- В ещё более редких случаях наблюдается подострый разрыв свободной стенки ЛЖ, который характеризуется интенсивной болью за грудиной (нарастающей в течении нескольких часов, в результате распространения надрыва миокарда и пропитывания его стенки кровью), быстрым падением АД, подъёмом сегмента ST в нескольких отведениях.

Разрыв межжелудочковой перегородки.

При перфорации МЖП часть ударного объёма ЛЖ выбрасывается в ПЖ, что приводит к значительным гемодинамическим нарушениям.



Объёмная перегрузка ЛЖ может сопровождаться признаками быстро нарастающей правожелудочковой недостаточности (цианоз, отёки, увеличение печени, набухание шейных вен, рост ЦВД)

Увеличение нагрузки на ЛЖ и снижение эффективного сердечного выброса в аорту приводит к усугублению признаков левожелудочковой недостаточности (одышка, удушье, влажные хрипы в лёгких, рост ДЗЛА) и появлению признаков кардиогенного шока (СИ менее 1,8-2,0 л/мин/м², АД менее 90 мм.рт.ст, признаки периферической гипоперфузии, олигурия)

При пальпации области сердца появляется систолическое дрожание, а при аускультации над всей прекардиальной областью выслушивается грубый пансистолический шум с максимумом в 3-4 межреберье по левому краю грудины.

Для подтверждения диагноза проводят катетеризацию правых отделов сердца и лёгочной артерии с определением концентрации кислорода в правых отделах сердца, а так же доплер ЭхоКГ

Если не проводится хирургическая коррекция дефекта, более половины пациентов умирает в течении 1й недели.

Разрыв сосочковых мышц

Чаще поражается задняя сосочковая мышца, что связано с особенностями её кровоснабжения. В результате нарушается функция митрального клапана: во время систолы желудочков одна из створок провисает в полость левого предсердия. Развивается тяжёлая относительная митральная недостаточность.

Клинические признаки:

- Внезапное развитие острой левожелудочковой недостаточности
- Систолический шум на верхушке , проводящийся в левую подмышечную область.
- По данным двухмерной ЭхоКГ – «молотящая» створка митрального клапана (основной признак отличающий разрыв сосочковой мышцы от её дисфункции в результате ишемии)
- При доплеровском ЭхоКГ обнаруживается эксцентрически направленная струя регургитации, распространяющаяся в левое предсердие от поражённой створки.
- Лечение только хирургическое

Перикардит

У большинства больных трансмуральным ИМ на 2-4е сутки болезни может развиться реактивный асептический перикардит (pericarditis epistenocardica) . Он носит характер фибринозного или серозно-фибринозного с небольшим объёмом выпота в полость перикарда.

Клиническая картина:

- Возобновление болей на 2-4 сутки . Боли носят постоянный, тупой характер; их интенсивность увеличивается при глубоком дыхании, кашле, глотании и меняется в зависимости от положения тела больного (лёжа на спине – сильнее)
- Шум трения перикарда
- Повышением температуры до субфебрильных цифр.
- ЭКГ признаки перикардита зачастую нивелируются на фоне выраженных инфарктных изменениях комплекса QRST
- При выпотных перикардитах на ЭхоКГ выявляется сепарация париетальных и висцеральных листков перикарда.

Лечение

В большинстве случаев специального лечения не требуется. При появлении отчётливых признаков острого перикардита (упорные боли в области сердца, шум трения перикарда) назначают ацетилсалициловую кислоту (150-350мг 4 р. в сутки) или другие НПВС. В отдельных случаях целесообразно назначение глюкокортикостероидов, лучше парентерально.

При появлении значительного количества выпота в области перикарда, исчезают боли и шум трения перикарда, но нарастают признаки сердечной недостаточности. В таком случае следует решить вопрос о проведении пункции перикарда, с целью удаления экссудата.

Тромбоэмболические осложнения

Источником тромбэмболии артерий большого круга кровообращения могут являться:

- Пристеночные тромбы в полости ЛЖ
- Тромбы в левом предсердии, нередко формирующиеся в результате фибрилляции предсердий.

Наиболее опасные - подвижные тромбы («тромбы» на ножках)

Мишени тромбэмболического поражения:

- Тромбэмболия сосудов мозга (Признаки нарушения мозгового кровообращения (гемипарез, гемиплегия, дизартрия, потеря сознания, расстройства функции тазовых органов и др))
- Тромбэмболия мезентериальных артерий (Признаки некроза кишечника и развития перитонита(внезапные интенсивные нарастающие жгучие боли в животе, не купирующиеся спазмолитиками или наркотическими анальгетиками, появляется парез

Тромбэмболия артерий конечностей ((резкая нестерпимая боль в конечности, побледнение и похолодание конечности, отсутствие артериального пульса ниже места окклюзии)

Тромбэмболия почечной артерии (Развитие инфаркта почек (внезапные боли в поясничной области и в левом или правом подреберье, гематурия, олигоанурия, подъем АД)

ТЭЛА (Источник в большинстве случаев тромбы в глубоких венах нижних конечностей (12,38% больных с ИМ)

Профилактика тромбоэмболических осложнений:

- Своевременная диагностика внутрисердечных тромбов и тромбов в глубоких венах нижних конечностей у всех больных с трансмуральным ИМ.
- При обнаружении подвижных тромбов в ЛЖ – антикоагулянты (нефракционированные или низкомолекулярные гепарины с последующим переводом на непрямые антикоагулянты в течении длительного времени(3-6 мес))
- Для профилактики тромбоза глубоких вен нижних конечностей – ранняя активизация больных , лечебная физкультура