

Кафедра внутренних болезней №1
СОГМА

Инфаркт миокарда.

Д.м.н. Тотров И.Н.

Инфаркт миокарда

- Выраженные и стойкие нарушения метаболизма миокарда могут приводить к развитию некрозов в сердечной мышце

Некрозы:

Коронарогенные

Некоронарогенные (кардиомиопатии)

*Основная и наиболее важная группа с некрозами
сердечной мышцы – больные инфарктом миокарда (ИМ)*

- ИМ – острое заболевание, обусловленное возникновением одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока

Причины развития ИМ

- Атеросклероз коронарных артерий (тромбоз, кровоизлияние в атеросклеротическую бляшку)
- Спазм коронарных сосудов
- Несоответствие притока крови по коронарным сосудам возросшей потребности миокарда в кислороде и продуктах окисления

ИМ

- Крупноочаговый
- Мелкоочаговый
- с указанием зоны поражения (передняя, боковая, задняя стенка левого желудочка, МЖП и т.д.)

Глубина некроза сердечной мышцы

- Трансмуральный
- Интрамуральный
- Субэндокардиальный
- субэпикардиальный

Историческая справка

- Изучение ИМ – с работ Образцова В.П. и Стражеско Н.Д. (1909 г), описавших клиническую картину ИМ, форм и причин развития в виде тромбоза коронарных артерий.
- В США – работы Херрика (1912)
- Большая роль – ЭКГ метода (Самойлов, 1910) с описанием изменений ЭКГ при экспериментальном поражении сердца

Распространенность ИМ

- Мужчины старше 50 лет
- В последние 10-15 лет моложе 30 лет
- Высокая смертность у этих лиц (на 60%)

Этиология и патогенез ИМ

- Окклюзия (тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой) коронарных артерий
- Острое несоответствие объема кровоснабжения по коронарным сосудам (патологически измененным) потребностям миокарда в кислороде и питательных веществах
- 90% - прекращение притока крови к участку мышцы сердца по резко измененным атеросклерозом коронарным артериям

Этиология и патогенез ИМ

- Особая группа – больные с субэндокардиальным ИМ (Horn R.C., Fine G., 1963), связанным с тяжелым атеросклеротическим поражением коронарных артерий без их окклюзии или тромбоза; при этом развитие некрозов в субэндокардиальной области связано со сдавлением ее во время систолы, что затрудняет кровоток
- Парциальное давление кислорода в субэндокарде самое низкое по сравнению с другими областями миокарда

Этиология и патогенез ИМ

- Эмболия коронарных артерий – редкая причина развития ИМ
- В 100% случаев крупноочагового ИМ – окклюзия коронарных артерий тромбом
- Наряду с атеросклерозом – функциональные нарушения коронарного кровообращения (обширные трансмуральные ИМ с нерезко выраженными поражениями атеросклерозом коронарных артерий)

Факторы риска развития ИМ

- Пожилой возраст
- Артериальная гипертензия
- Нарушение липидного обмена
- Нарушение углеводного обмена
- Ожирение
- Генетическая предрасположенность
- Курение, наркотики
- Низкая физическая активность
- Нервное перенапряжение, переутомление, «стрессовые» ситуации

Нервное перенапряжение или «стрессовая» ситуация

- У 90% больных ИМ – связь с «СС»
- Могут опосредовано влиять на нарушение коронарного кровотока, гормональные регуляторы сердца и коронарного русла
- Повышение тромбообразующих свойств крови с развитием коронарного тромбоза

**АГ, нарушения углеводного и
липидного обменов, физическая
активность, ожирение, СД**

- **Способствуют усилению развития
атеросклероза коронарных
артерий**

АГ и ИМ

- Известное значение АГ в развитии атеросклероза
- АГ сопровождается рядом нейрорегуляторных и функциональных нарушений, включая нарушение тромбообразования (патогенез ИМ)
- Нагрузка на сердце при АГ (частота ИМ у мужчин с АГ в 3 раза выше)

Курение

- Нет четких представлений о механизме действия табакокурения на возникновение ИМ (спазм коронарных артерий, повышение тромбообразования крови, повышение окиси углерода в крови, потребность миокарда в кислороде)
- У выкуривающих по пачке сигарет и более в день ИМ в 3,3 раза чаще, чем у некурящих

Нарушение микроциркуляции в сердечной мышце

- В последнее время рассматривается как фактор риска
- Зависит от адгезии тромбоцитов, нарушений функциональной и гормональной регуляции капиллярного аппарата сердца

Локализация ИМ

- 1. Передняя стенка левого желудочка, т. е. в бассейне кровоснабжения передней нисходящей ветви левой коронарной артерии (частое поражение атеросклерозом)
- 2. Задняя стенка
- 15 - 20% в МЖП
- В 25% вовлекаются сосочковые мышцы

Клиника ИМ

- Определяется обширностью и локализацией процесса
- Крупноочаговый ИМ (поражение всех слоев сердечной мышцы вследствие окклюзии коронарного сосуда) – типичная классическая форма

Типичное течение ИМ (5 периодов)

- **1.Продромальный период или период предвестников (предынфарктное состояние; в зарубежной литературе – нестабильная стенокардия) от нескольких часов до одного месяца и связано с ухудшением коронарного кровообращения: - впервые возникшая стенокардия; - нарастание частоты и тяжести приступов; - стенокардия покоя у больного стенокардией напряжения**
- **Особенно у больных, перенесших ИМ**

Продромальный период

- **Внимательная оценка жалоб**
- **Тщательно собранный анамнез**
- **Дифференциация болей коронарного и некоронарного генеза**
- **Данные ЭКГ: динамические изменения сегмента ST и зубца T**
- **Нельзя проводить пробы с физическими нагрузками**
- **Мониторное наблюдение**
- **Отсутствие изменений гемограммы, увеличение активности ферментов в сыворотке крови**

Острейший период

- **Время между возникновением резкой ишемии и появлением некроза участка сердечной мышцы (30 мин – 2 ч)**
- **При резорбции тромба – возможно обратное развитие**
- **Характеризуется *status anginosus***
- **Повышение АД в первые часы, затем снижение (проявление не только сосудистой, но и сердечной недостаточности вследствие сниженной сократительной функции левого желудочка)**

Острейший период ИМ

- Тахикардия и другие нарушения сердечного ритма
- Ритм галопа

Острый период ИМ

- **Время образования участка некроза и миомаляции (от 2 до 10 дней)**
- **Исчезает боль (сохранение связано с выраженностью перинфарктной зоны или с эпистенокардитическим перикардитом)**
- **Нарастание гипотонии и сердечной недостаточности**
- **Лихорадка (38- 38,5С)**

Острый период ИМ

- **Нейтрофильный лейкоцитоз или гиперлейкоцитоз ($10 - 20 \cdot 10^9/\text{л}$ крови)**
- **Повышение СОЭ**
- **Повышение активности ферментов крови: креатинфосфокиназы(КФК), (АСТ), (АЛТ) – в меньшей мере**
- **Гипергликемия, снижение альбуминов, повышение глобулинов и фибриногена,**
- **Появление С- реактивного белка**

Острый период ИМ

- **ЭКГ признаки: монофазная кривая, характерные изменения сегмента ST, зубцов T и R. Практически у всех больных – нарушения ритма и проводимости при мониторинговом наблюдении**
- **Тахикардия, тоны пониженной звучности, ритм галопа, систолический шум на верхушке и в 5-ой точке; шум трения перикарда при перикардите**

Подострый период ИМ

- Завершение начальных процессов организации рубца: некротические массы замещаются грануляционной тканью (4-8 недель от начала заболевания)
- Прогностически благоприятен (осложнения развиваются в первые сутки заболевания)
- Отсутствие болей
- Уменьшение или сохранение проявлений сердечной недостаточности
- АД повышается, но не достигает прежнего уровня (обезглавленная гипертония)

Подострый период ИМ

- У 30-40% больных – нарушение ритма
- Исчезновение тахикардии, иногда систолического шума
- Исчезновение резорбционно-некротического синдрома
- Снижение лейкоцитоза или нормализация показателя, исчезновение п/я сдвига, появление эозинофилов

Подострый период ИМ

- Нормализация сахара в крови, КФК, АЛТ, АСТ, соотношение белковых фракций может оставаться нарушенным
- ЭКГ динамика

Послеинфарктный период

- Время увеличения плотности рубца , максимально возможная адаптация миокарда к новым условиям функционирования ССС (в течение 2-6 месяцев с момента образования некроза)
- Могут быть с-м Дресслера, нарушения ритма, ХСН
- ЭКГ признаки сформировавшегося рубца
- Некоторое повышение СОЭ, сдвиг в соотношении белковых фракций крови

Атипичные формы ИМ

- Впервые описаны Образцовым В.П. и Стражеско Н.Д.
- Status asthmaticus
- Status gastralgicus
- Аритмия
- безболевая

Диагностика ИМ

- Продромальный период – клинико-инструментальные данные
- Болевой с-м
- Изменение АД, тахикардия, приглушенность тонов
- КФК, ЛДГ, АЛТ, АСТ, Тропонин I, Миоглобин.
- ЭКГ признаки

Диагностика ИМ

- Лабораторные данные (Minicare I-20 измеряет содержание в крови сердечного тропонина I (сТnI) - белка, высвобождаемого пораженной инфарктом сердечной мышцей в кровотоки. Проведение анализа занимает всего 10 минут)
- ЭКГ исследование

- 1) подъем (элевация) сегмента ST выше изоэлектрической линии в ЭКГ-отведениях, соответствующих месту некроза;
- 2) снижение (депрессия) сегмента ST ниже изоэлектрической линии в ЭКГ-отведениях, противоположных месту некроза (реципрокные или дискордантные) изменения сегмента ST ;
- 3) появление патологических зубцов Q , комплексов QS ;
- 4) двухфазность или инверсия зубцов T ;
- 5) уменьшение амплитуды зубца R ;
- 6) появление на ЭКГ острой блокады левой ножки пучка Гиса.

ЭКГ изменения при ИМ

- Монофазная кривая
- Заднебазальная локализация – может отсутствовать
- Трансмуральный ИМ: отсутствие зубца R. Вместо QRS формируется патологический комплекс QS, выраженный одним отрицательным зубцом
- Интрамуральный ИМ: патологический зубец Q при сохраненном R, возможно, сниженной амплитуды; может быть отрицательный T

ЭКГ изменения при ИМ

- Одновременно и другие признаки поражения миокарда – нарушения ритма
- Мелкоочаговое поражение миокарда: неглубокий зубец Q, смещение сегмента ST вверх(субэпикардальный ИМ) или вниз (субэндокардальный ИМ), инверсия зубца T

Диагностика ИМ

- Рентгенологические
- Селективная коронарография
- Эхо КГ
- Радиоизотопное исследование (технеций) при затрудненной диагностике

Дифференциальная диагностика ИМ

- При атипичном течении ИМ
- ОЛН на фоне высокого АД расценивается как гипертонический криз
- С заболеваниями органов брюшной полости (перфоративная язва желудка, острый холецистит)
- Пневмония, плеврит
- Невралгия
- Опоясывающий лишай

Дифференциальная диагностика ИМ

- Эмболия легочной артерии:
кровохарканье, острая
правожелудочковая недостаточность
- Катетеризация правых отделов сердца
- Возможно и сочетание ИМ с ТЭЛА

Дифференциальная диагностика ИМ

- Расслаивающаяся аневризма аорты: ЭКГ и лабораторные данные (отсутствие активности ферментов сыворотки крови), в анамнезе артериальная гипертония; ангиография, рентгенография, УЗИ, компьютерная рентгеномография
- Острый перикардит (туберкулез, гломерулонефрит): шум трения перикарда с начала заболевания и длительно сохраняется

Дифференциальная диагностика ИМ

- Спонтанный пневмоторакс: тимпанит, характерная рентгенологическая картина
- Некоронарогенный некроз миокарда: постепенное развитие, мелкоочаговость, выяснение этиологии заболевания

Осложнения ИМ

- Кардиогенный шок:
 - 1.Рефлекторный
 - 2.Истинный
 - 3.Аритмический
 - 4.Ареактивный

Осложнения ИМ

- Сердечная астма и отек легких (10-25% случаев) – острая левожелудочковая недостаточность

Осложнения ИМ

- Нарушения сердечного ритма и проводимости:
 - Ухудшают прогноз
 - Желудочковая экстрасистолия («R на T»); левожелудочковые чаще при ИМ передней стенки: переход в желудочковую тахикардию и фибрилляцию желудочков

Осложнения ИМ

- Трепетание и мерцание желудочков
- Предсердная экстрасистолия с дальнейшим развитием пароксизмальной тахиаритмии
- Узловая атриовентрикулярная тахиаритмия
- Мерцательная аритмия

Осложнения ИМ

- Замедление AV – проводимости
- Полная атриовентрикулярная блокада
- Блокады ветвей пучка Гиса
- Блокады волокон Пуркинье

Осложнения ИМ

- Тромбоэмболические нарушения:

Источник тромбоэмболии –

внутриполостной тромб; развитие тромбозов периферических вен (в п.о. нижних конечностей) – причина эмболии легочного ствола и его разветвлений

Осложнения ИМ

- Разрыв стенки желудочка сердца (между 2 и 10 днями болезни): боль, потеря сознания, гибель
- Разрыв МЖП: боль, обморок или шок, нарастание явлений застойной СН; грубый систолический шум по обе стороны от грудины в 3-4 межреберье, систолическое дрожание

Осложнения ИМ

- Разрыв сосочковой мышцы: отек легких, кардиогенный шок
- Аневризма сердца – при обширных трансмуральных инфарктах: патологическая пульсация в прекардиальной области; на ЭКГ «застывшая» кривая

Осложнения ИМ

- Парез желудка и кишечника, эрозивный гастрит связаны с гипоксией, нарушениями микроциркуляции и нервной трофики внутренних органов
- Сенсibilизация организма продуктами распада миокарда: с-м Дресслера, с-м передней стенки грудной клетки, с-м плеча объединяются в «постинфарктный с-м

Осложнения ИМ

- Психические расстройства – связаны с нарушением мозгового кровообращения

Осложнения ИМ

- Внезапная смерть – смерть, наступившая мгновенно или в пределах определенного, условно ограниченного отрезка времени (в течение 6 часов) с момента появления симптомов заболевания среди полного здоровья или у больного, находившегося в удовлетворительном состоянии, закончившегося летальным исходом

Лечение ИМ

- Болевой с-м: промедол 1мл 2% р-ра; нейролептанальгезия – дроперидол 1-2 мл 0,25% р-ра + фентанил 1-2 мл 0,005% р-ра в/м или в/в
- Фибринолитики и антикоагулянты: стрептаза 700000-1000000ЕД в/в капельно; гепарин 7500-10000ЕД в/в капельно или струйно

Лечение ИМ

- Препараты нитроглицерина в/в капельно (изокет 10 мл)
- Профилактика и лечение осложнений ИМ:

Кардиогенный шок – мезатон 0,5-1мл 1% р-ра в изотоническом р-ре хлорида натрия; норадреналин 1мл 0,2% р-ра в 200,0 5% глюкозы

Лечение ИМ

- Аритмии

Желудочковая экстрасистолия и

тахикардия: лидокаин 100-150 мг в/в

струйно; новокаинамид 5-10мл 10% р-ра в/м

Блокаторы β -адренергических рецепторов

Восстановительная терапия (реабилитация)

- Восстановление здоровья и трудоспособности больных
- ЛФК при отсутствии противопоказаний
- Психический аспект реабилитации: предотвращение нежелательных психических изменений