

ГБОУ ВПО СПбГМУ
Министерства здравоохранения и
социального развития
Кафедра патологической физиологии с
курсами иммунопатологии и
медицинской информатики

представляет

фильм

● Бабичева А.В. и Шмагина К.В.

Санкт-Петербург

2013

Инфаркт миокарда

- Инфаркт миокарда – это ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.

● Инфаркты миокарда возникают при абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровообращения.

● **Абсолютная недостаточность коронарного кровообращения** – состояние, при котором к миокарду по системе венечных артерий доставляется крови меньше, чем требуется.

Относительная недостаточность коронарного кровообращения - это состояние, при котором венечные артерии доставляют достаточное количество крови к миокарду, но не в состоянии обеспечить потребность миокарда, который работает в условиях повышенной нагрузки.

Классификация инфарктов миокарда

Современная классификация ИМ предусматривает его деление:

- 1) по величине и глубине поражения сердечной мышцы
- 2) по локализации ИМ
- 3) по стадии заболевания
- 4) по наличию осложнений ИМ

По величине и глубине поражения сердечной мышцы различают трансмуральный и нетрансмуральный ИМ.

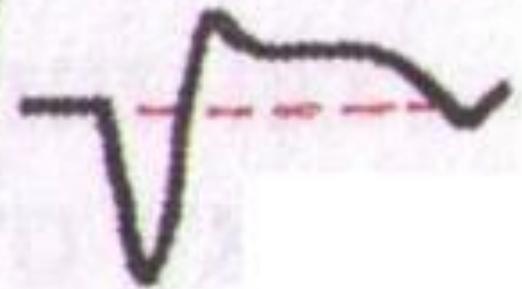
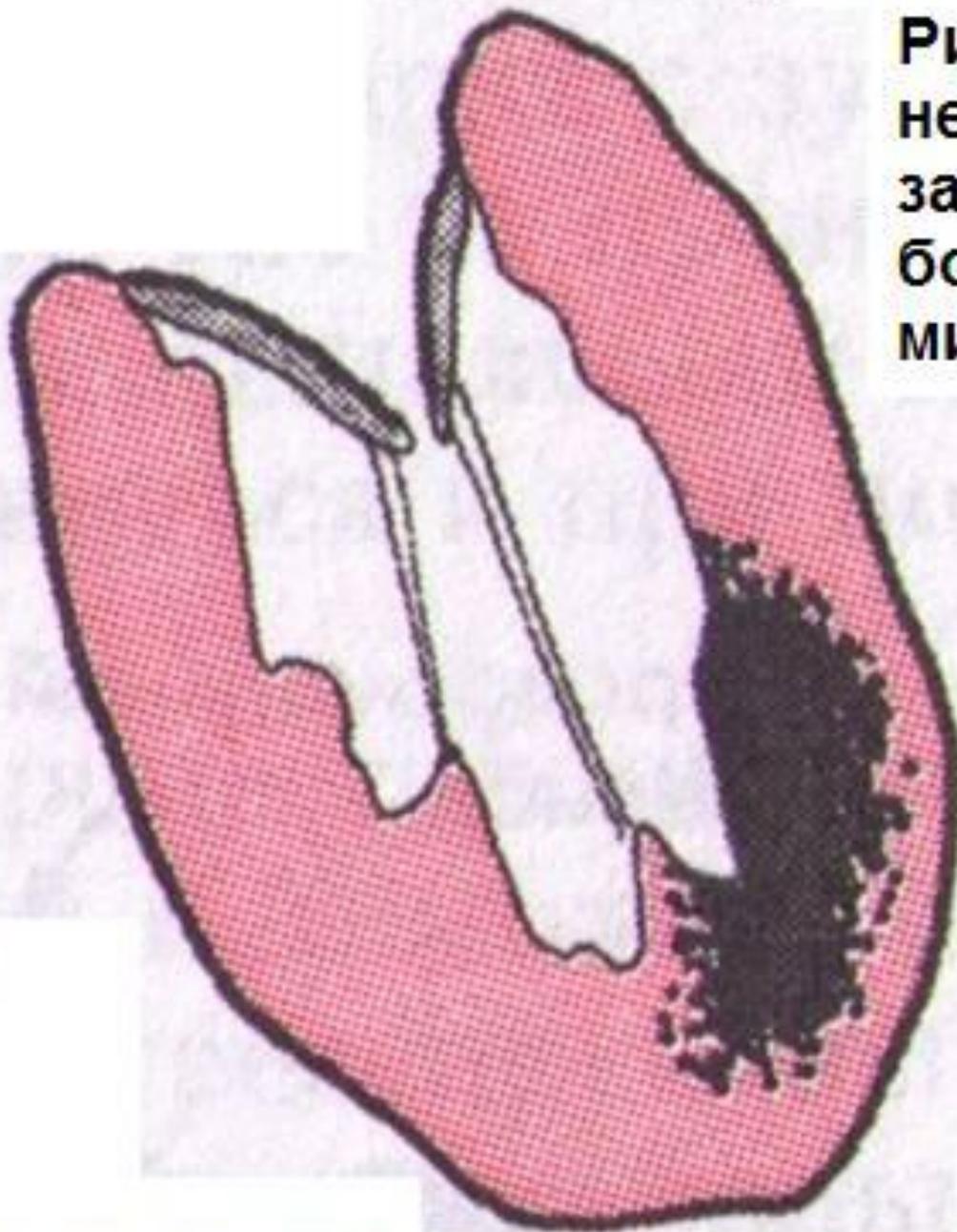
При *трансмуральном ИМ или инфаркте с патологическим зубцом Q* очаг некроза захватывает либо всю толщу сердечной мышцы от субэндокардиальных до субэпикардиальных слоёв миокарда (рис.1), либо большую его часть (рис.2), что находит своё отражение на поверхностной ЭКГ в виде формирования патологического зубца Q в нескольких электрографических отведениях.

Трансмуральный инфаркт миокарда (с зубцом Q)

Рис.1. Очаг некроза захватывает всю толщу сердечной мышцы



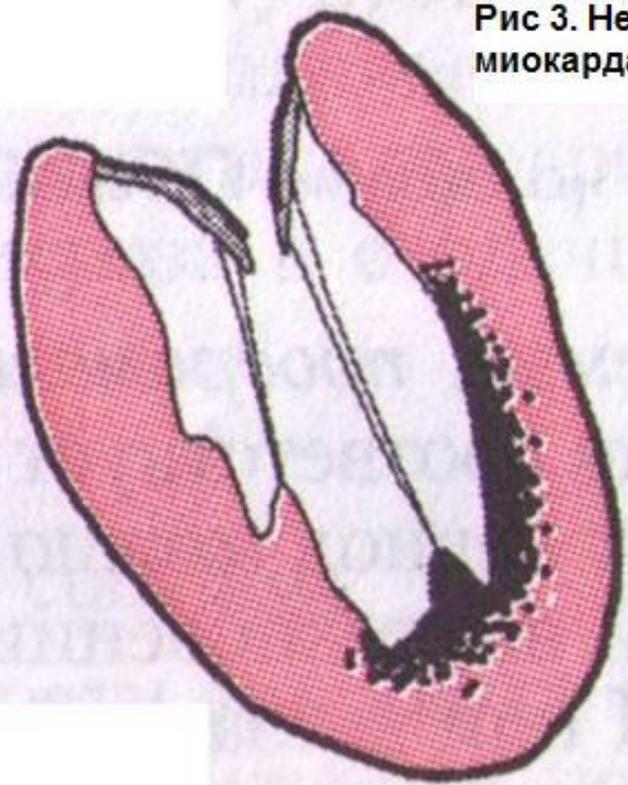
Рис. 2. Очаг
некроза
захватывает
большую часть
миокарда



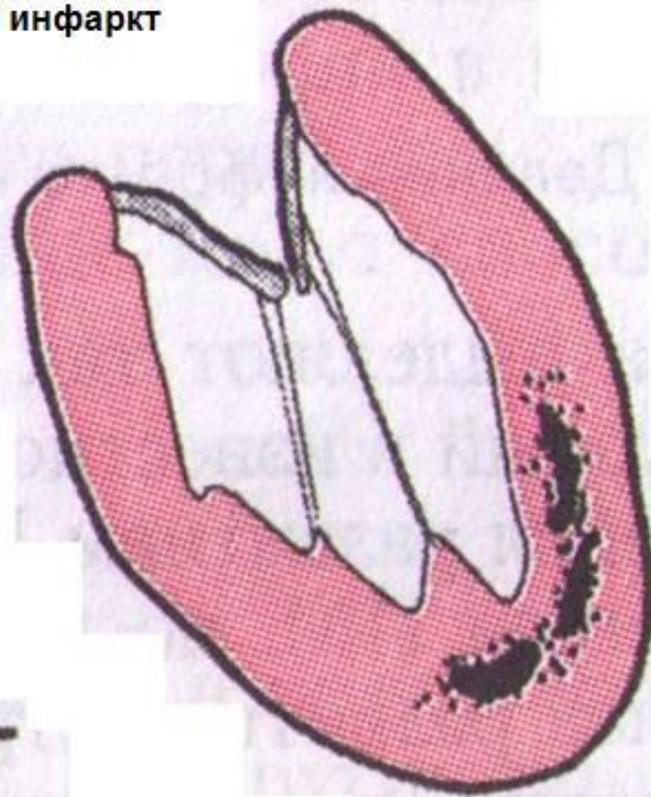
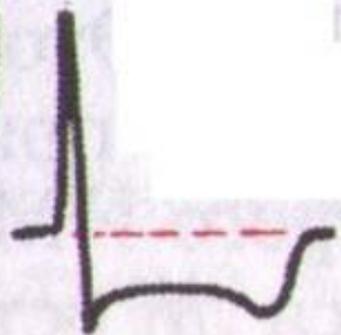
трансмуральный инфаркт миокарда (с зубцом Q)

● При **нетрансмуральном ИМ** или **инфаркте миокарда без патологического зубца Q** очаг некроза охватывает только **субэндокардиальные** или **интрамуральные** отделы левого желудочка (рис.3), и не сопровождается **патологическими изменениями** комплекса QRS. В течение длительного времени в отечественной литературе использовался термин **“мелкоочаговый инфаркт миокарда”**.

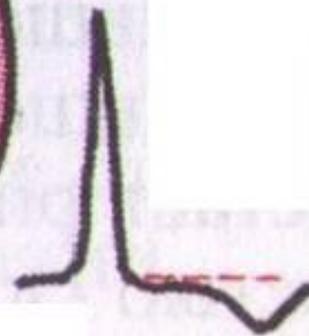
Рис 3. Нетрансмуральный инфаркт миокарда (без зубца Q)



Субэндокардиальный инфаркт миокарда



Интрамуральный инфаркт миокарда



По локализации инфарктов миокарда (ИМ)

выделяют:

- 1) переднеперегородочный;
- 2) переднебоковой;
- 3) передневерхушечный;
- 4) переднебазальный (высокий передний);
- 5) распространённый передний;
- 6) заднедиафрагмальный (нижний);
- 7) заднебоковой;
- 8) заднебазальный;
- 9) распространённый задний;
- 10) ИМ правого желудочка.

ИМ чаще локализуется в левом желудочке, поражая его переднюю, заднюю, боковую стенки или/и межжелудочковую перегородку (МЖП), что зависит от местоположения критического стеноза или окклюзии той или иной коронарной артерии.

● Нарушение кровообращения по передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии может привести к развитию ИМ переднеперегородочной области, верхушки и реже – нижней стенки ЛЖ. Прекращение кровотока по огибающей ветви левой коронарной артерии (ОВ ЛКА) сопровождается возникновением переднебазального, бокового или заднебазального ИМ (при окклюзии дистальных отделов ОВ ЛКА). При нарушении кровообращения в бассейне правой коронарной артерии (ПКА) может развиваться заднедиафрагмальный (поражение проксимальных отделов ПКА) или заднебазальный ИМ (при окклюзии дистальных отделов ПКА). Изолированный инфаркт встречается редко. Чаще имеется сочетание ИМ различной локализации.

- По стадии течения заболевания различают:
- *Продромальный период* /“*прединфарктное состояние*”/, который в известной степени соответствует понятию нестабильной стенокардии, осложнившейся развитием ИМ;
- *Острейший период* – до 2 часов от начала ИМ;
- *Острый период* - до 10 дней от начала ИМ;
- *Подострый период* – с 10 дня до конца 4-8 недели;
- *Постинфарктный период* /“*период рубцевания*”/- обычно после 4-8 недели.

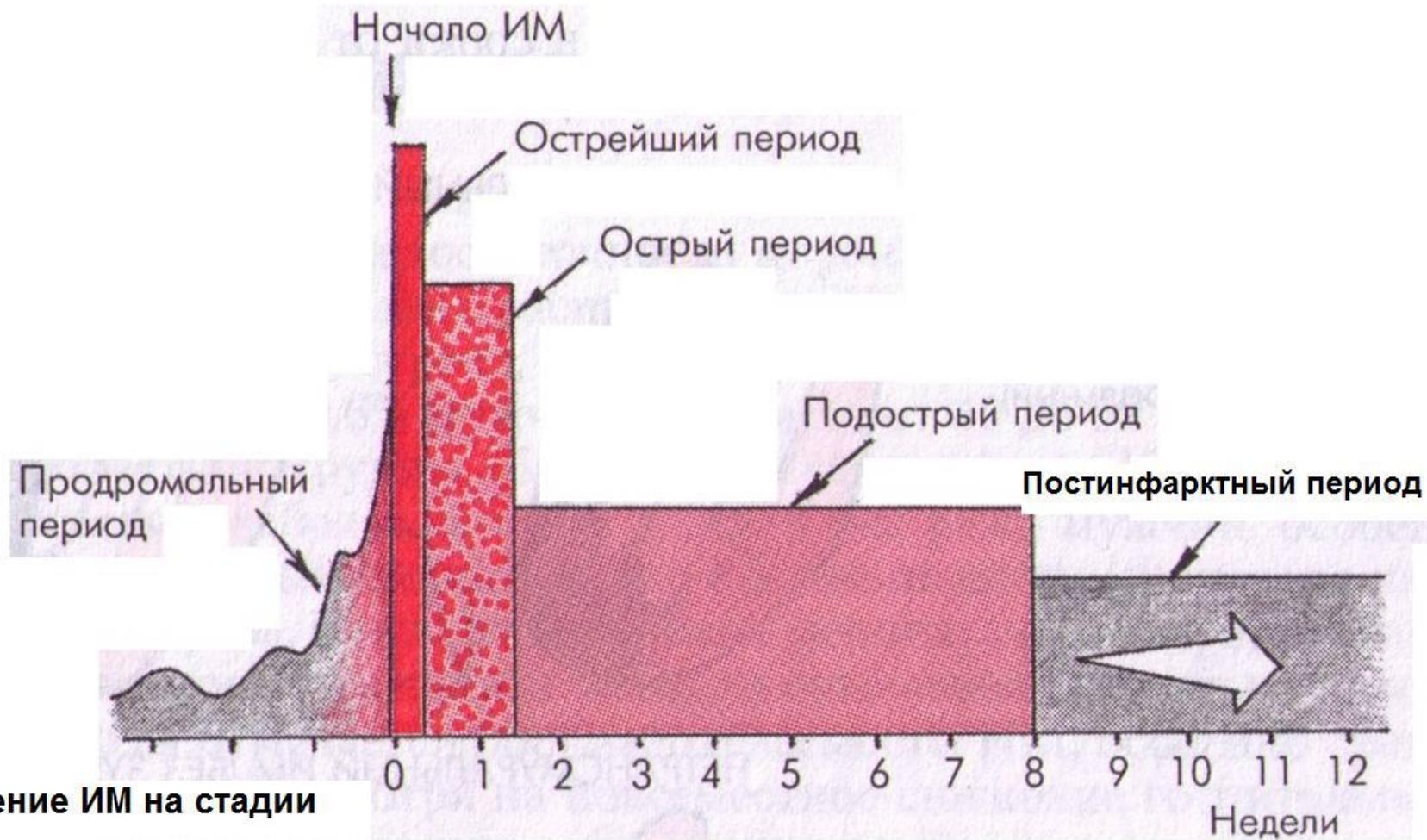


Рис. Деление ИМ на стадии

Осложнения инфаркта миокарда

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

- **Ранние осложнения ИМ, которые развиваются в острейшем или остром периоде заболевания.**
- 1) острая левожелудочковая недостаточность (отёк лёгких);
- 2) кардиогенный шок;
- 3) желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма;
- 4) нарушения проводимости (СА и АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);
- 5) острая аневризма левого желудочка;
- 6) внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;
- 7) асептический перикардит;
- 8) тромбоэмболии.

Поздние осложнения ИМ :

- 1) Ранняя постинфарктная стенокардия;
- 2) Застойная сердечная недостаточность;
- 3) Постинфарктный синдром Дресслера;
- 4) Хроническая аневризма левого желудочка и др.

Этиология и патогенез

Основной причиной развития ИМ является атеросклероз КА (95%). Следует также иметь в виду, что довольно редко (не более чем у 5% больных) ИМ может развиваться в результате эмболии КА (инфекционный эндокардит, внутрижелудочковые тромбы), поражений КА (коронарииты при системной красной волчанке, ревматизме, ревматоидном артрите) и т.д.

Но в большинстве случаев прекращение или резкое ограничение коронарного кровотока наступает в результате тромбоза КА, который обычно развивается в области “осложнённой” атеросклеротической бляшки, истончённая капсула которой оказывается повреждённой (надрыв, изъязвление, обнажение липидного ядра бляшки). Это способствует активации тромбоцитарных и плазменных факторов свёртывания крови тканевым тромбопластином и коллагеном.

● Вначале образуется тромбоцитарный белый пристеночный тромб. Одновременно в этой области выделяется ряд биологически активных веществ, обладающих мощным вазоконстрикторным действием (эндотелин, серотонин, тромбин, тромбоксан А₂). В результате возникает выраженный спазм стенозированной КА, ещё больше ограничивающей кровоток по венечной артерии. Кроме того, мелкие сосуды на микроциркуляторном уровне, что ещё больше ограничивает коронарный кровоток.

● Постепенно размеры пристеночного тромба увеличиваются. Если не происходит спонтанного лизиса в результате естественной активации собственной фибринолитической системы или, если не проводится тромболитическая терапия, тромб полностью окклюдировывает просвет сосуда, развивается **трансмуральный ИМ (инфаркт с зубцом Q)**

● В тех случаях, когда по разным причинам полной окклюзии КА не происходит и возникает спонтанный лизис тромба, может развиваться **субэндокардиальный или интрамуральный ИМ (инфаркт без зубца Q)**. Последний может развиваться и при полной окклюзии КА, если хорошо выражены коллатерали.

● Важно помнить, что в большинстве случаев (около 75%) процесс формирования тотального тромба, полностью перекрывающего просвет крупной КА, может занимать от 2-х дней до 2-3 недель. В этот период клиническая картина прогрессирующего ухудшения коронарного кровотока в целом соответствует симптоматика *нестабильной стенокардии (прединфарктный синдром)*.

● Гораздо реже (примерно 25% больных ИМ) процесс формирования тотального, полностью окклюзирующего тромба, протекает молниеносно. В этих случаях в клинической картине заболевания отсутствует *симптоматика продромального периода*.

● **Быстрому формированию очага некроза в сердечной мышце могут способствовать ещё 3 дополнительных фактора:**

- 1) выраженный спазм КА;
- 2) слабое развитие коллатеральных сосудов;
- 3) выраженное увеличение потребности миокарда в кислороде в результате физического или психоэмоционального напряжения: подъёма АД и других причин.

● Все три фактора ведут к увеличению скорости формирования очага некроза и объёма. Наоборот, в условиях хорошо развитого коллатерального кровообращения даже полная, но постепенная окклюзия КА в отдельных случаях может не сопровождаться развитием ИМ.

Нарушения метаболизма сердечной мышцы

Возникновение ишемии сердечной мышцы приводит к глубоким нарушениям в метаболизме кардиомиоцитов и клеток проводящей системы сердца. В результате прекращения или значительного ограничения коронарного кровотока развивается гипоксия, которая нарушает синтез АТФ в митохондриях. При этом сократительная функция кардиомиоцитов быстро снижается.

Значительное ограничение поступления с коронарным кровотоком жирных кислот и глюкозы, являющихся основным энергетическим субстратом клеток, активизирует анаэробный гликолиз (распад гликогена). Причём гликоген метаболизируется лишь до лактата, который в условиях дефицита кислорода дальше не окисляется (рис. 4).

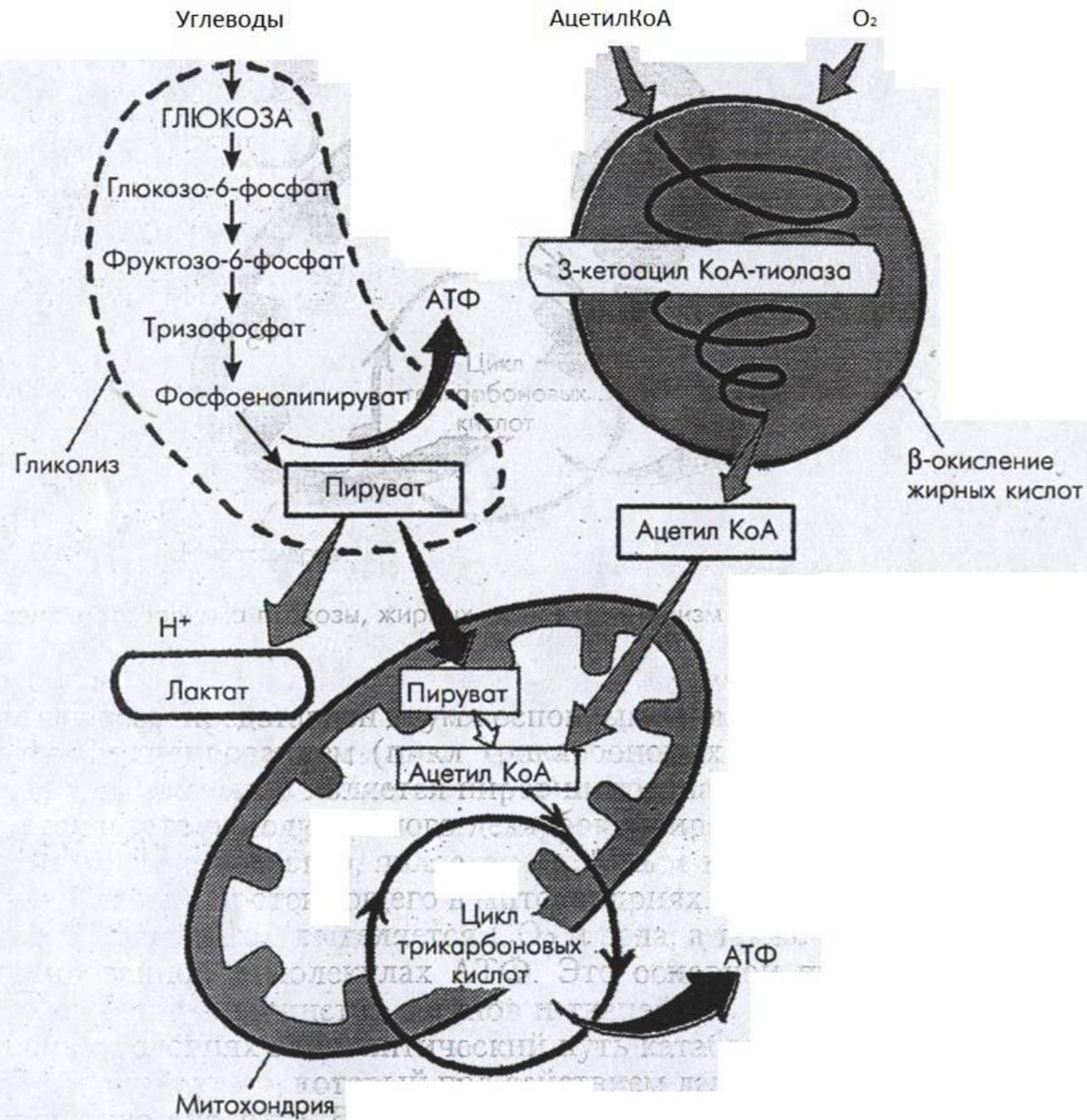


Рис. 4. Схема метаболизма глюкозы, жирных кислот

● Концентрация лактата и других недоокисленных продуктов в сердечной мышце и крови коронарного синуса возрастает, и в миокарде происходит сдвиг рН в кислую сторону (ацидоз), который способствует ещё большему снижению электрической активации сократимости миокарда.

● Дефицит АТФ приводит к раскрытию калиевых каналов клетки, ионы K^+ выходят во внеклеточную среду, снижая тем самым трансмембранный потенциал покоя и возбудимость кардиомиоцитов. Одновременно уменьшается скорость нарастания трансмембранного потенциала действия, общая его продолжительность, а также скорость проведения электрического импульса.

- Характерно, что степень этих нарушений в отдельных участках ишемизированного миокарда различна. Поэтому при ишемии создаются условия для возникновения выраженной неомогенности электрофизиологических свойств сердечной мышцы, лежащих в основе многих нарушений сердечного ритма.
- В результате ишемии нарушается также обратный транспорт ионов Ca^{2+} в саркоплазматический ретикулум и внеклеточную среду. Концентрация Ca^{2+} в клетке возрастает и развивается так называемая “ишемическая контрактура” кардиомиоцитов, ведущая к нарушению процесса диастолического расслабления.
- Значительное угнетение функции Na^+ - K^+ насоса, возникающее в результате дефицита АТФ, сопровождается также повышением концентрации ионов Na^+ в клетке, и, соответственно её отёком.

Последствия инфаркта миокарда

В результате возникновения ИМ происходит нарушение диастолической и систолической функций ЛЖ, а также начинается сложный процесс его ремоделирования. Одновременно наблюдаются значительные изменения функционального состояния других органов и систем.

1) *Диастолическая дисфункция ЛЖ* является одним из первых проявлений ишемии и развивающегося ИМ. Диастолическая дисфункция обусловлена повышением ригидности (снижением податливости) сердечной мышцы во время диастолы.

- Начальные стадии диастолической дисфункции характеризуются снижением скорости диастолического расслабления и объёма раннего диастолического наполнения (в фазу быстрого наполнения желудочка). При этом увеличивается объём кровотока во время систолы левого предсердия.

- Значительная часть диастолического наполнения ЛЖ осуществляется только в конце диастолы, во время систолы левого предсердия. Дальнейшее ухудшение диастолической функции ЛЖ приводит к росту КДД в ЛЖ, увеличению давления наполнения и среднего давления в ЛП и венах малого круга кровообращения, что существенно повышает риск возникновения застоя крови в лёгких.

● 2) **Систолическая дисфункция ЛЖ.** Проявляется нарушением регионарной сократимости ЛЖ или признаками глобальной систолической дисфункции левого желудочка.

● **Нарушение локальной сократимости ЛЖ при ИМ** развивается очень рано. Вначале они напоминают таковые, обнаруживаемые у больных нестабильной стенокардией во время проведения нагрузочных тестов или у пациентов с ИС после ангинозного приступа.

- Однако уже через сутки от начала ИМ *гипокинезия* некротизирующегося участка сердечной мышцы, отражающая форму гибернирующего (“спящего” в условиях выраженной ишемии) миокарда, сменяется её *акинезией* – отсутствием во время систолы сокращения некротизированного участка сердечной мышцы. Наиболее серьёзным нарушением локальной сократимости является *дискинезия* – парадоксальное выбухание участка некроза в момент систолы.
- Наконец, в области неповреждённой сердечной мышцы нередко наблюдается локальная *гиперкинезия* – некоторое увеличение сократимости интактных участков ЛЖ, которая носит компенсаторный характер.

● Снижение глобальной систолической функции ЛЖ при ИМ заключается:

- 1) В уменьшении фракции выброса (ФВ), ударного объёма (УО), систолического индекса (СИ), минутного объёма (МО) и АД;
 - 2) В повышении конечного диастолического давления (КДД) и конечного диастолического объёма (КДО) ЛЖ;
 - 3) В проявлении клинических признаков левожелудочковой недостаточности и застоя крови в малом круге кровообращения;
 - 4) В проявлении признаков системных расстройств периферического кровообращения, в том числе на микроциркуляторном уровне.
- Насосная функция ЛЖ при ИМ определяется многими факторами, в первую очередь, распространённостью очага некроза.

- Между выраженностью снижения глобальной систолической функции ЛЖ и величиной очага некроза существует прямая зависимость (С. Raskley):
- 1) При величине некроза, превышающей 10% массы миокарда ЛЖ, наблюдается снижение ФВ;
- 2) При вовлечении в некротический процесс более 15% массы ЛЖ к этим изменениям присоединяется повышение КДД и КДО ЛЖ;
- 3) Если область некроза превышает 40% от общей массы миокарда ЛЖ, развивается кардиогенный шок.

Ремоделирование

Ремоделирование – совокупность изменений структуры и функции ЛЖ, обусловленных формированием ИМ в сердечной мышце. Наиболее существенные изменения происходят при трансмуральном ИМ. Формирующийся в стенке ЛЖ обширный очаг некроза испытывает на себе высокое давление, создаваемое интактным миокардом во время систолы. Поскольку этот участок некроза не участвует в сокращении и не оказывает сопротивления внутрижелудочковому давлению, он быстро начинает растягиваться и истончаться. В результате площадь инфаркта и размеры ЛЖ увеличиваются (рис.5).

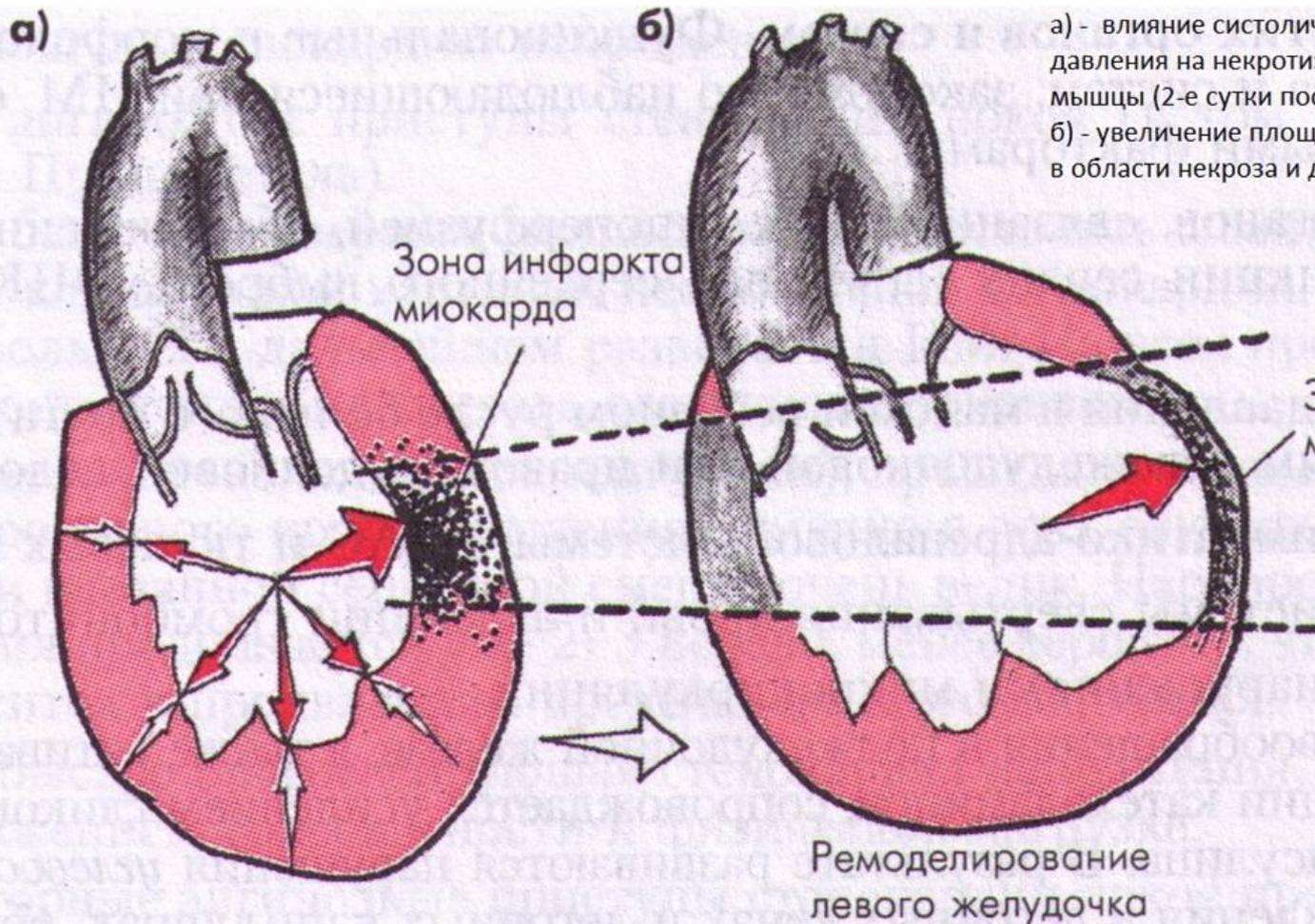


Рис.5. Ремоделирование левого желудочка при трансмуральном инфаркте миокарда

- Поскольку часть сердечной мышцы выпадает из сокращения, а полость ЛЖ становится расширенной, неповреждённые участки миокарда испытывают повышенную нагрузку, что приводит к гиперфункции, а затем – к гипертрофии.
- Одновременно ещё больше увеличивается конечнодиастолический объём левого желудочка, что поначалу, согласно механизму Старлинга, позволяет поддерживать сердечный выброс на должном уровне.

● Ремоделирование ЛЖ больше выражено у больных с обширным передним трансмуральным ИМ. В этих случаях ремоделирование начинается уже через 24 часа от начала ИМ и продолжается в течение длительного времени (недели, месяцы). В конечном счёте ремоделирование усугубляет нарушения систолической и диастолической функций желудочка и способствует появлению левожелудочковой сердечной недостаточности.

● На выраженность процесса ремоделирования влияют несколько факторов:

- 1) размеры ИМ – чем больше площадь инфаркта, тем более выраженными оказываются структурные изменения в ЛЖ;
- 2) размеры периинфарктной зоны (области ишемизированного или гибернирующего миокарда, непосредственно граничащей с зоной некроза);
- 3) механические свойства зоны некроза (в последующем – рубцовой зоны);
- 4) величина постнагрузки, в том числе уровень АД, ОПСС, размеры полости ЛЖ и др.;
- 5) величина преднагрузки (объём венозного возврата крови к сердцу);

- 6) гиперактивация симпатoadреналовой системы (САС);
- 7) гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой систем (РААС), в том числе тканевых ренин-ангиотензиновых систем (РАС);
- 8) гиперпродукция эндотелина и других вазоконстрикторных субстанций.
- Последние 3 фактора имеют особое значение для формирования компенсаторной гипертрофии интактного миокарда, развития кардиофиброза и дилатации ЛЖ.

- В целом, ремоделирование ЛЖ у больных трансмуральным ИМ, несмотря на компенсаторное значение некоторых его элементов (гипертрофии интактного миокарда, включение механизма Старлинга и др.), приводят к повышению смертности больных, быстрому прогрессированию сердечной недостаточности, частому формированию аневризмы ЛЖ и повышению риска разрыва миокарда.

Изменения других органов и систем:

Функциональные и морфологические изменения других органов и систем, закономерно наблюдающиеся при ИМ определяются несколькими основными факторами:

1) **гипоксия органов**, связанная с гипоперфузией, обусловленной нарушениями насосной функции сердца (снижение сердечного выброса, ОЦК, системного АД и др.);

2) **повышение давления в малом и венозном русле большого круга кровообращения**, обусловленным левожелудочковой или правожелудочковой недостаточностью;

3) **активация симпатoadреналовой системы, РААС и тканевых РАС;**

● 4) *активация системы свертывания крови и агрегации тромбоцитов;*

5) *системные нарушения микроциркуляции.*

● Так, ухудшение кровообращения в поджелудочной железе, а также активация САС с повышением концентрации катехоламинов, сопровождается усилением гликогенолиза и снижением выработки инсулина. В результате развиваются *нарушения углеводного обмена.*

● Повышение давления в лёгочных венах и лёгочных капиллярах, обусловленное систолической и диастолической дисфункцией ЛЖ, ведёт к увеличению объёма внесосудистой жидкости, нарушениям лёгочной вентиляции и газообмена и развитию *интерстициального отёка лёгких.*

- Снижение перфузии головного мозга, особенно при наличии сопутствующего церебрального атеросклероза, сопровождается рядом неврологических проявлений, вплоть до развития *ишемического инсульта*.
- Нарушения перфузии почек при ИМ нередко сопровождаются протеинурией, микрогематурией, цилиндрурией. При кардиогенном шоке развивается *острая почечная недостаточность*.

● Повышенная активность системы свертывания крови, характерная для больных ИМ, сопровождается выраженными гематологическими сдвигами (увеличением содержания в крови фибриногена, фибринопептида А, повышением агрегационной способности тромбоцитов и вязкости крови), которые имеют значение не только для формирования тромбоза КА, но и для **образования тромбоцитарных агрегатов в микроциркуляторном сосудистом русле.**

● Чрезмерная активация САС, возникающая при ИМ, способствует усилению **периферической вазоконстрикции и развитию тяжёлых нарушений сердечного ритма.**