ИНФАРКТ МИОКАРДА (ИМ)

Определение. Ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.

Этиопатогенетические факторы

1. Атеросклероз, тромбоз и спазм коронарных артерий
2. Слабое развитие коллатеральных сосудов в миокарде
3. Выраженное увеличение потребности миокарда в кислороде (тяжелая физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, подъем АД)

Неатеросклеротическое поражение коронарных артерий (коронариит, эмболия, аномалии развития) не рассматриваются в рамках ИБС, а являются осложнением основного заболевания.

Классификация

1. ***По глубине поражения сердечной мышцы***:

-*ИМ без зубца Q(мелкоочаговый, нетрансмуральный, непроникающий)*
захватывает только субэндокардиальные или интрамуральные отделы ЛЖ

-*ИМ с зубцом Q (крупноочаговый, трансмуральный, проникающий).*
захватывает всю толщину сердечной мышцы от субэндокардиального до субэпикардиального слоев миокарда

2. ***По характеру течения заболевания****:*

- *Первичный ИМ* диагностируется при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ.
- *Повторный ИМ* диагностируется в тех случаях, когда у больного, у которого имеются документальные сведения о перенесенном в прошлом ИМ, появляются достоверные признаки нового очага некроза, превышающие 28 дней с момента возникновения предыдущего инфаркта.
- *Рецидивирующий ИМ* развивается в сроки от 72 ч (3суток) до 28 дней после развития ИМ, т.е. до окончания основных процессов его рубцевания.

3. ***По локализации*****:**

переднеперегородочный; передневерхушечный; переднебоковой; переднебазальный (высокий передний); распространенный передний (септальный, верхушечный и боковой); заднедиафрагмальный (нижний); заднебоковой; заднебазальный; распространенный задний; ИМ правого желудочка.

4. ***По стадии течения заболевания*****:**

-*острейший период* (от начала развития ишемии до образования некроза)– до 2 часов от начал ИМ
-*острый период* (формирование очага некроза) – 7 - 10 дней
-*подострый период* (замещение некротических масс грануляционной тканью) – с 10 дня до конца 4-8 недели;
-*постинфарктный период (рубцевание)* (полная консолидация рубца в очаге некроза) – через 4-8 недель осле развития ИМ.

5. ***По наличию осложнений*****:** неосложненный и осложненный

Ранние осложнения:
-острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);
-кардиогенный шок;

-желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма и проводимости;
-острая аневризма левого желудочка;
-внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;
-асептический перикардит (эпистенокардитический);
-тромбоэмболии
Поздние осложнения:
-застойная СН
-постинфарктный синдром Дресслера
-хроническая аневризма ЛЖ

Классы тяжести ОИМ (по Killip)

I класс – без признаков недостаточности кровообращения. Смертность 2-6 %
II класс – с признаками умеренно выраженной недостаточности кровообращения (тахикардия, ритм галопа, влажные хрипы над 50% лёгких). Смертность – 10-20%
III класс – с острой левожелудочковой недостаточностью (отёк лёгких). Смертность – 30-40%
IV класс – с кардиогенным шоком. Смертность более 50%

Шкала риска ОИМ (GRACE)

Global registr of acute coronare evtnts дает возможность определить показания для экстренной коронарографии у больных с ОКС без подъема ST

Таблица 3. Оценка риска смерти у больных ОКС без элевации сегмента ST в стационаре и через 6 месяцев по шкале GRACE

Показатели	Баллы
Возраст, годы	
< 40	0
40-49	18
50-59	36
60-69	55
70-79	73
≥ 80	91
Креатинин, мг/дл	**Баллы**
0-0,39	2
0,4-0,79	5
0,8-1,19	8
1,2-1,59	11
1,6-1,99	14
2,0-3,99	23
> 4	31
ЧСС, уд./мин	**Баллы**
< 70	0
70-89	7
90-109	13
110-149	23
150-199	36
> 200	46
Класс СН по T. Killip	
I	0
II	21
III	43
IV	64
САД, мм рт. ст.	**Баллы**
< 80	63
80-99	58
100-119	47
120-139	37
140-159	26
160-199	11
> 200	0
Повышение маркеров некроза	15
Девиация ST	30
Остановка сердца	4

Риск госпитальной смерти

Степень риска	Баллы по шкале GRACE	Вероятность госпитальной смерти, %
Низкая	1-108	< 1
Средняя	109-140	1-3
Высокая	141-372	> 3

Риск смерти за 6 месяцев

Степень риска	Баллы по шкале GRACE	Вероятность смерти в течение 6 месяцев, %
Низкая	1-88	< 3
Средняя	89-118	3-8
Высокая	119-263	> 8

Клинические синдромы

!!! 1.Различают несколько клинических вариантов начала ИМ:

- болевой (ангинозный) вариант начала (status anginosus);
- астматический вариант (status asthmaticus);
- абдоминальный вариант (status abdominalis);
- аритмический вариант;
- цереброваскулярный вариант;
- малосимптомное (бессимптомное) начало ИМ.

Боль в сердце в типичных случаях ИМ отличается от обычного приступа стенокардии:

-существенно большей и необычной для данного больного интенсивностью;

-большей продолжительностью;

-отсутствием купирующего эффекта нитроглицерина;

-более распространенной областью локализации и иррадиации боли

-часто сопрвождается холодным потом, чувством нехватки воздуха, нарушениеями сердечного ритма

2.Лихорадка – проявление резорбционно-некротического синдрома, возникает на 2-3 день заболевания, длится до 3-4 дней (при сроках более 1 недели указывает на развитие осложнений: пневмонии, инфаркта легкого, тромбэндокардита, синдрома Дресслера и др.)

3.Одышка, клинические признаки СН

4.Аритмии

Объективные признаки

-может быть бледность, цианоз, холодный пот, похолодание конечностей

-смещение левой границы сердца влево

-ослабление 1 тона сердца на верхушке, может быть систолический шум на верхушке, шум трения перикарда, ритм галопа, тахикардия, брадикардия, аритмия.

-уменьшение наполнения пульса, АД вначале повышено, затем может снижаться (при угрозе кардиогенного шока)

-признаки СН

Методы лабораторной диагностики

1.Клинический анализ крови (синдром «перекреста) - лейкоцитоз, не превышающий обычно 12-15 х 10х9/л в первые сутки; увеличение СОЭ к концу недели.

2.Биохимический анализ крови (маркеры некроза миокарда).

- Тропонины I и T - наиболее чувствительные и специфичные показатели, появляются через 2-6 ч после ангинозного приступа; достигает максимума через 24-48 ч и возвращается к норме на 7-14 сутки. Возможно также повышение содержания тропонинов в крови при других заболеваниях: ТЭЛА; острый перикардит; острая сердечная недостаточность; миокардит; почечная недостаточность; электрическая кардиоверсия и аблация; сепсис.
- Миоглобин. Начинает повышаться через 2-4 часа после ангинозного приступа; достигает максимума через 12 часов и возвращается к норме на вторые сутки.

- МВ-КФК. Начинает повышаться (не менее чем в 2 и более раза) через 4-6 часов от начала инфаркта миокарда; пик увеличения активности через 12-18 часов и нормализация на 2-3 сутки. Повышение активности МВ-КФК и КФК бывает при: воспалительных миопатиях; системных заболеваниях; инфекционных болезнях; миодистрофиях; рабдомиолизе; внутримышечных инъекциях; при приеме статинов,фибратов, никотиновой кислоты; при гипотиреозе и употребление алкоголя.

-АСТ. Повышается через 24-36 часов, снижается через 4-7 суток

Коэффициент де Ритиса – отношение АСТ/АЛТ при ИМ более 1,33

-ЛДГ (ЛДГ 1) нарастает на 2-3 сутки, снижается к 8-14 суткам

3.Общий биохимический анализ крови: липидограмма, протеинограмма, СРБ, электролиты, сахар, мочевина, креатинин, мочевая кислота

4.Коагулограмма

Методы инструментальной диагностики

О с н о в н ы е:

1.ЭКГ. Согласно представлениям Bayley, нарушение коронарного кровообращения при ИМ приводит к формированию трех зон патологических изменений:

- Зона некроза – патологический зубец Q и резкое уменьшение амплитуды зубца R или комплекс QS.
- Зона ишемического повреждения – смещение сегмента RS-T выше (при трансмуральном ИМ) или ниже изолинии (при субэндокардиальном поражении сердечной мышцы).
- Зона ишемии – «коронарный» (равносторонний и остроконечный) зубец Т (высокий положительный при субэндокардиальном ИМ и отрицательный – при трансмуральном ИМ).

При анализе ЭКГ у больного ИМ необходимо оценить 3 позиции: локализацию, сроки, глубину (Q-ИМ, или нет).

Топическая диагностика (определение локализации) ИМ

I, AVL – передняя стенка

II – содружественные изменения в зависимости от поражения переднее или задней стенки

III, AVF – задняя стенка

V1, V2 – передняя стенка

V3 - перегородка

V4 - верхушка

V5, V6 – боковая стенка

Дополнительные отведения V7, V8, V9 – заднебазальная стенка

A (по Небу) – передняя стенка, I – нижнебоковая, D – задняя стенка

Определение сроков развития ИМ

Острейшая стадия. В первые минуты - появление высоких коронарных зубцов Т и смещение сегмента RS-T ниже изоэлектрической линии. Когда зона ишемического повреждения распространяется до эпикарда, на ЭКГ фиксируется смещение сегмента RS-T выше изолинии. Сегмент RS-T при этом сливается с положительным зубцом Т, образуя так называемую монофазную кривую («кошачья спинка»).

Острая стадия. Характеризуется быстрым, в течение 1-2 суток, формированием патологического зубца Q или комплекса QS и снижением амплитуды зубца R (рис. 4). Одновременно в течение нескольких дней сохраняется смещение сегмента RS-T выше изолинии.



Рисунок 4. ЭКГ-картина острого задне-диафрагмального (нижнего) ИМ без Q (13)

Сохранение элевации ST более 3-4 недель («застывшая монофазная кривая») может свидетельствовать о формировании аневризмы сердца.

В подострой стадии ИМ регистрируется патологический зубец Q или комплекс QS (некроз), сегмент RS-T - на изолинии, отрицательный коронарный зубец Т (ишемия) углубляется, но начиная с 20-25-х суток ИМ, постепенно уменьшается.

Рубцовая стадия ИМ характеризуется сохранением в течение многих лет патологического зубца Q или комплекса QS и наличием отрицательного, сглаженного или положительного зубца Т.

ЭКГ-признаки ИМ без зубца Q:

-смещение сегмента RS-T ниже изолинии (рис. 5);

-разнообразные патологические изменения зубца Т (чаще отрицательный симметричный и заостренный коронарный зубец Т);

-появление этих изменений после длительного и интенсивного болевого приступа и их сохранение в течение 2-5 недель.

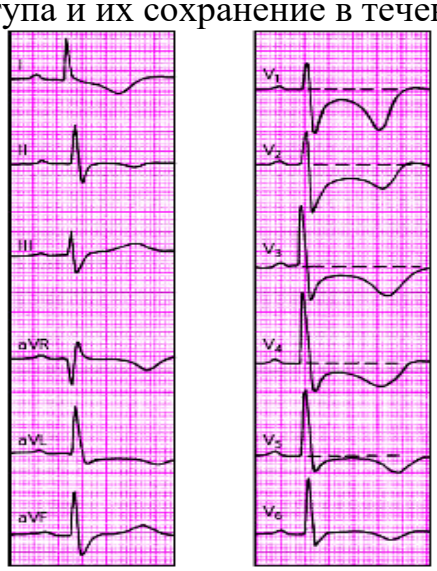


Рисунок 5. ЭКГ-картина нетрансмурального ИМ без Q передне-перегородочной и верхушечной локализации (13)

2. *Эхокардиография* позволяет выявить:

-локальные нарушения сократимости ЛЖ;
-количественно оценить систолическую и диастолическую функции ЛЖ;
-признаки ремоделирования ЛЖ;
-признаки аневризмы ЛЖ;
-состояние клапанного аппарата;
-уровень давления в легочной артерии и выявить признаки легочной гипертензии;
-морфологические изсменения перикарда и наличие жидкости в полости перикарда;
-наличие внутрисердечных тромбов.
4.Суточное мониторирование ЭКГ

Д о п о л н и т е л ь н ы е:

1.Стинтиграфия миокарда с технецием: для верификации ИМ, когда имеются существенные затруднения в интерпретации изменений ЭКГ, в связи с наличием блокады ножек пучка Гиса, пароксизмальных нарушений ритма или признаков перенесенного в прошлом ИМ.
2.Коронароангиография (КАГ): при планировании чрескожной транслюминарной ангиопластики или АКШ.
Показания к экстренной КАГ с последующей хирургической коррекцией у больных острым ИМ:
-кардиогенный шок;
-тяжелая левожелудочковая недостаточность, особенно если она сочетается с острой митральной недостаточностью или разрывом межжелудочковой перегородки;
-повторные эпизоды угрожающих жизни желудочковых аритмий;
-ранняя постинфарктная стенокардия.
В последние годы в крупных кардиологических центрах существенно расширены показания для проведения экстренной КАГ. Исследование осуществляется теперь многим больным острым ИМ, госпитализированным в ранние сроки от начала заболевания (4-6 ч), с целью восстановления коронарного кровотока или ограничения зоны некроза с помощью селективного интракоронарного введения тромболитиков или хирургической коррекции кровообращения в коронарных артериях.
3.Рентгенография органов грудной клетки: для выявления осложнений (отек легких, инфаркт легких, пневмония, гидроторакс, гидроперикард, аневризма)

Примеры формулировки диагноза:

1.ИБС. Острый проникающий заднее-диафрагмальный инфаркт миокарда от 2.05.2012 г. Гипертоническая болезнь III стадии, 3 ст.
Осл. Транзиторная АВ-блокада II степени, Мобитц 1 от 2.05.12г.
2.ИБС. Острый непроникающий инфаркт миокарда переднее-перегородочной области от 25.12.11г.

Дифференциально-диагностический ряд

-Заболевания сердца: стенокардия, миокардит, перикардит
-Заболевания крупных сосудов: расслаивающая аневризма аорты, ТЭЛА
-Заболевания ЖКТ: болезни пищевода, панкреатит, язвенная болезнь, холецистит

-Заболевания нервной системы: межреберная невралгия, опоясывающий лишай
-Заболевания легких и плевры: пневмония, плеврит, спонтанный пневмоторакс
-Заболевания опорно-двигательного аппарата: болезни плечевого сустава, позвоночника, миозит
-Зболевания средостения: медиастинит

Принципы терапии

1.Купирование боли: наркотические анальгетики, нейролептанальгезия
2.Ограничение зоны некроза: тромболитическая, антитромботическая и антиагрегантная терапия, применение антиишемических лекарственных средств, оксигенотерапия, реваскуляризация
3.Профилактика осложнений: бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов к ангиотензину II, панангин

Этапное купирование боли при ИМ:

1.Повторный прием *нитроглицерина* сублингвально или ингаляционное орошение слизистой полости тра аэрозолем нитроглицерина или изосорбита динитрата (если нет гипотонии)
2.Ненаркотические анальгетики в/в
3.Наркотические анальгетики: *морфин (*помимо быстрого купирования боли, снижает венозный возврат крови к сердцу, величину преднагрузки и потребность миокарда в кислороде, обладает также выраженным седативным эффектом. Кроме того, он оказывает выраженное ваготоническое действие, вызывает синусовую брадикардию и артериальную гипотонию). Морфин вводится внутривенно в первоначальной дозе 2-4 мг, а затем по 2-6 мг каждые 10-15 мин (суммарно не более 20-30 мг) вплоть до купирования боли или появления побочных эффектов (тошнота, рвота, синусовая брадикардия; артериальная гипотензия; признаки угнетения дыхательного центра). Ваготонические побочные эффекты сравнительно легко устраняются внутривенным введением (0,5-1,0 мл) 0,1% раствора *атропина сульфата,* а признаки угнетения дыхательного центра – внутривенным введением 0,1-0,2 мг *налоксона.*
4.Нейролептанальгезия (фентанил+дроперидол)
5.Наркоз (закись азота)

Ограничение зоны некроза

1.Нитроглицерин (0,1% раствор) вводят внутривенно капельно. Начальная скорость внутривенной инфузии раствора нитроглицерина составляет 10 мкг/мин; затем увеличивается на 10 мкг/мин каждые 3-5 мин до появления реакции АД.
2.Бета-адреноблокаторы. Внутривенное введение бета-адреноблокаторов в острейшем периоде ИМ может способствовать купированию болевого синдрома и ограничению зоны некроза. Бета-адреноблокаторы уменьшают сократимость и потребность миокарда в кислороде, ослабляют влияние катехоламинов на сердце, снижают ЧСС, АД, повышают порог фибрилляции желудочков и предупреждают возникновение суправентрикулярных нарушений ритма.
-Метопролол вводят внутривенно в дозе 5 мг с 5-минутным интервалом (до трех раз, если ЧСС сохраняется не ниже 55-60 уд. в мин и систолическое АД

выше 100 мм рт.ст.). В последующем целесообразно перейти на пероральный прием метопролола в дозе 50 мг 2 раза в день в течение первых 48 ч, а затем по 100 мг 2 раза в сутки.

3.Оксигенотерапия показана всем больным ИМ. Применение кислорода через маску или носовой катетер позволяет увеличить насыщение артериальной крови кислородом выше 90%, что приводит к увеличению его диффузии в область ишемизированного миокарда из близлежащих интактных участков сердечной мышцы, способствуя уменьшению размеров зоны ишемического повреждения.

4.Антиагрегантная, антикоагулянтная, тромболитическая терапия

-Аспирин в дозе не выше 325 мг в сутки. При первом же контакте с больным рекомендуется разжевать таблетку аспирина без оболочки (250-325 мг).

-Гепарин (см. лечение нестабильной стенокардии)

-Тромболитическая терапия – основной метод восстановления коронарного кровотока (реперфузии) у больных ОКС со стойким подъемом сегмента ST при невозможности в ближайшие 2 часа выполнить стентрирование или аорто-коронарное шунтирование. Тромболизис наиболее эффективен в течение первых 6 часов с момента возникновения ангинозного приступа (не позднее 12 часов).

В настоящее время наиболее предпочтительно - Тенектеплаза (метализе) 6000-10000 Ед в\в, болюсно или Альтеплаза (актилизе)

Абсолютные противопоказания тромболитической терапии:

- продолжающееся внутреннее кровотечение;
- мозговой инсульт в анамнезе;
- недавняя (менее 2-х мес назад) внутричерепная или внутриспинальная травма или хирургическое вмешательство;
- внутричерепная опухоль, артериовенозные шунты или аневризма;
- определенный геморрагический диатез;
- тяжелая неконтролируемая АГ.

5.Реваскуляризация миокарда: первичная транслюминальная коронарная ангиопластика, аорто-коронарное шунтирование.

- Экстренная - в первые 2 ч от развития ОИМ (ОКС с подъемом ST)
- Ранняя - в первые 24 ч – более 140 баллов по шкале GRACE (ОКС без подъема ST)
- Поздняя или отсроченная - в течение 72 ч - 109-140 баллов
- Не показана – при менее 108 баллов

Профилактика осложнений

1.Бета-адреноблокаторы уменьшают риск возникновения фатальных нарушений сердечного ритма, замедляют процесс ремодеоирования левого желудочка и оказывают существенное влияние на выживаемость больных в ближайшем и отдаленном периодах ИМ.

2.Ингибиторы АПФ помимо оптимизации уровня АД, величины постнагрузки и преднагрузки, уменьшения продукции альдостерона и, соответственно, задержки натрия и воды в организме, приводят к достоверному уменьшению числа повторных ИМ и эпизодов нестабильной

стенокардии, частоты развития сердечной недостаточности и общей летальности больных.

3.Препараты калия, магния (панангин) – профилактика тахиаритмий

Этапное лечение ИМ предусматривает терапию в ОРИТ, затем в специализированном кардиологическом инфарктном отделении, затем - реабилитация в кардиологическом санатории. Пациент постоянно принимает пролонгированные нитраты, бета-адреноблокаторы, антиагреганты, ингибиторы АПФ, статины (под контролем липидограммы)

Профилактика

Первичная: выявление и коррекция факторов риска развития атеросклероза, артериальной гипертензии, дислипидемии, сахарного диабета

Вторичная: адекватная антиангинальная, гиполипидемическая, антиагрегантная терапия, направленная на профилактику развития нарушений ритма сердца, СН, ремоделирование миокарда (аспирин, ингибиторы АПФ, бета-адреноблокаторы, статины, отказ от курения, дозированные аэробные физические нагрузки)