Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда (infarctus myocardii) - заболевание, характеризующееся образованием некротического очага в сердечной мышце в результате нарушения коронарного кровообращения. Инфаркт миокарда наблюдается преимущественно в возрасте старше 45 лет, причем у мужчин чаще, чем у женщин.

Этиология. Одной из основных причин, ведущих к развитию инфаркта миокарда (не менее чем в 90-95% случаев), является атеросклероз коронарных артерий сердца. В очень редких случаях инфаркт миокарда возникает в результате эмболии коронарного сосуда при эндокардитах или септических тромбофлебитах, на почве воспалительных поражений коронарных артерий -ревматического коронарита, облитерирующего эндартериита, узелкового периартериита. Способствуют возникновению, инфаркта, нервное потрясение, физическое перенапряжение, переедание, алкогольная интоксикация, злостное курение.

Патогенез. Патогенез инфаркта миокарда сложен и окончательно не изучен. В настоящее время все большее распространение получает мнение, согласно которому развитию заболевания способствует несколько факторов. Основным из них одни исследователи считают коронаротромбоз и стенозирующий коронаросклероз. Коронаротромбоз развивается в результате местных изменений сосудистой стенки, свойственных атеросклерозу, а также нарушении в противосвертывающеи системе организма, проявляющихся уменьшением содержания в крови гепарина и понижением ее фибринолитической активности. При отсутствии тромбоза большее значение в возникновении инфаркта миокарда придают усиленной работе сердца в условиях сниженного кровоснабжения миокарда в результате стенозирующего коронаросклероза. Другие исследователи основным фактором в развитии инфаркта миокарда считают функциональные нарушения коронарного кровообращения, приводящие к длительному спазму коронарных артерий или их парезу. Согласно этой точке зрения, атеросклероз коронарных артерий играет роль фонового процесса, способствующего возникновению миокарда. Ряд исследователей считают, что в развитии инфаркта миокарда имеют значение нарушение электролитного баланса в мышце сердца, накопление в ней катехоламинов, а также влияние некоторых других факторов.

Патологическая анатомия. При внезапном прекращении притока крови к участку сердечной мышцы наступает его ишемия, а затем некроз. Позже вокруг очага некроза образуются воспалительные изменения с развитием грануляционной ткани. Некротические массы рассасываются и замещаются рубцовой тканью. В участке некроза может произойти разрыв сердечной мышцы с кровоизлиянием в полость перикарда (тампонада сердца). При обширном инфаркте слой рубцовой ткани может быть настолько тонок, что возникает его выпячивание с образованием аневризмы сердца. Инфаркт миокарда, как правило, развивается в левом желудочке. Обычно некроз захватывает слои сердечной мышцы, расположенные под эндокардом (субэндокардиальные формы), но в тяжелых случаях -всю толщу мышечного слоя (трансмуральные инфаркты): при этом обычно возникает фибринозный перикардит. Иногда фибрин откладывается на внутренней оболочке сердца, в участках, соответствующих некрозу миокарда, - пристеночный постинфарктный тромбоэндокардит. Тромботические массы могут оторваться и попасть в общий ток крови, обусловливая эмболию сосудов мозга, легких, брюшной полости и др. По распространенности некротического очага различают крупноочаговый и мелкоочаговый инфаркты миокарда.

Клиническая картина. В 1909 г. крупнейшие русские клиницисты В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско первые в мире описали клиническую картину инфаркта миокарда и выделили три варианта его течения: ангинозную, астматическую и абдоминальную (гастралгическая) формы.

Ангинозная форма встречается наиболее часто и клинически проявляется болевым синдромом. Возникают сжимающие боли за грудиной или в области сердца, как при стенокардии; иногда они распространяются на всю грудную клетку. Как правило, боли иррадиируют в левое плечо и левую руку, реже - в правое плечо. Иногда боли настолько сильные, что вызывают развитие кардиогенного шока, который проявляется нарастающей слабостью и адинамией, бледностью кожных покровов, холодным липким потом и снижением артериального давления. В отличие от болей при стенокардии боли при инфаркте миокарда не снимаются нитроглицерином и весьма продолжительны (от 1/2 -1ч до нескольких часов). Продолжительные боли при инфаркте миокарда обозначают как status anginosus.

При астматической форме заболевание начинается с приступа сердечной астмы и отека легких. Болевой синдром либо выражен слабо, либо отсутствует.

Для абдоминальной формы инфаркта миокарда характерно появление болей в животе, чаще в эпигастральной области, которые могут сопровождаться тошнотой, рвотой, задержкой стула (гастралгическая форма инфаркта миокарда). Эта форма болезни развивается чаще при инфаркте задней стенки.

Дальнейшие наблюдения показали, что описанные три формы не исчерпывают всех клинических проявлений болезни. Так, иногда болезнь начинается с внезапного возникновения у больного признаков сердечно-сосудистой недостаточности или коллапса, различных нарушений ритма или блокады сердца, болевой же синдром либо отсутствует, либо выражен слабо (безболевая форма). Такое течение заболевания чаще наблюдается у больных с повторными инфарктами. Церебральная форма заболевания характеризуется нарушениями мозгового кровообращения, выраженными в различной степени.

При исследовании сердечно-сосудистой системы можно отметить расширение границ сердечной тупости, глухость тонов. Иногда выслушивают ритм галопа. При трансмуральном инфаркте на ограниченном участке в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины можно определить шум трения перикарда. Обычно он появляется на 2-З-й день болезни и держится от нескольких часов до 1-2 дней. Пульс при инфаркте миокарда часто бывает малым, учащенным, при поражении проводниковой системы -аритмичным. Артериальное давление повышается в период болей, а затем падает. В зависимости от локализации инфаркта может возникнуть нарушение кровообращения по левожелудочковому или, реже, правожелудочковому типу. В первом случае появляются застойные влажные хрипы в легких, может возникнуть удушье по типу сердечной астмы, а в дальнейшем -отек легких. Во втором случае отмечаются расширение сердца вправо, увеличение печени, отечность нижних конечностей.

На 2-З-й день болезни возникают лихорадка и лейкоцитоз как результат реактивных явлений, зависящих от всасывания из участка инфаркта продуктов аутолиза. Чем больше некроз, тем выше и длительнее подъем температуры и лейкоцитоз. Повышенная температура держится 3-5 дней, но иногда до 10 и более дней. Со 2-й недели болезни увеличивается СОЭ, а лейкоцитоз уменьшается.

Для диагностики инфаркта миокарда важное значение имеет определение активности ряда ферментов сыворотки крови, высвобождающихся в результате некротических изменений в миокарде: аспарагиновой трансаминазы (АсАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинфосфокиназы (КФК).

Особенно важное значение имеют электрокардиографические исследования, так как с их помощью можно не только установить наличие инфаркта миокарда, но и уточнить ряд важнейших деталей-локализацию, глубину и обширность поражения сердечной мышцы.

В первые часы развития заболевания происходит изменение сегмента *S-T* и зубца *Т.* Нисходящее колено зубца К, не достигая изоэлектрической линии, переходит в сегмент *S-T,* который, приподнимаясь над ней, образует дугу, обращенную выпуклостью кверху и сливающуюся непосредственно с зубцом *Т.* Образуется так называемая монофазная кривая. Эти изменения обычно держатся 3-5 дней. Затем сегмент *S-T* постепенно снижается до изоэлектрической линии, а зубец *Т* становится отрицательным, глубоким. Появляется глубокий зубец Q, зубец Д становится низким или совсем исчезает, и тогда формируется зубец *QS.* Появление зубца *QS* характерно для трансмурального инфаркта. В зависимости от локализации инфаркта изменения желудочкового комплекса наблюдаются в соответствующих отведениях (рис. 94 и 95). В фазе рубцевания инфаркта может восстановиться исходная форма ЭКГ, которая наблюдалась до его развития, или же изменения становятся стабильными и остаются на всю жизнь.

Течение. Зависит от обширности поражения, состояния других артерий сердца и развития коллатерального кровообращения, от степени сердечной и сосудистой недостаточности, наличия осложнений. К ним относится разрыв сердца, наблюдаемый в первые 10 дней болезни, в период выраженной миомаляции, приводящей к быстрой, в течение нескольких минут, смерти. Летальный исход может быть вызван также мерцанием желудочков. В течение болезни может образоваться аневризма сердца. Острая аневризма сердца развивается в первые дни трансмурального инфаркта миокарда, когда под влиянием внутрижелудочкового давления крови происходит выбухание в участке миомаляции сохранившихся слоев стенки сердца. Обычно аневризма образуется в стенке левого желудочка сердца.

Рубцевание неосложненного инфаркта миокарда длится 1-3 мес. Заканчивается процесс развитием очагового кардиосклероза.

Лечение. Больных с инфарктом миокарда госпитализируют в первые часы болезни. Назначают абсолютный покой, диету с ограничением общего калоража, исключают продукты, вызывающие вздутие кишечника. При наличии болевых приступов показаны наркотики (морфина гидрохлорид и др.) подкожно в сочетании с атропином, который снимает возможные побочные явления -тошноту, рвоту. Если наркотики не помогают, больному дают вдыхать закись азота в смеси с кислородом через наркозный аппарат.

При недостаточности кровообращения внутривенно вводят строфантин, при коллапсе -внутривенно капельно норадреналин или мезатон. С начала развития инфаркта миокарда применяют антикоагулянты, вначале прямого, а затем непрямого действия. Длительность пребывания больного в постели зависит от тяжести клинической картины и степени поражения миокарда. В период болезни назначают спазмолитические и седативные средства. Обширные трансмуральные, а также повторные инфаркты миокарда требуют для своего лечения 3-6 мес, и нередко приводят к стойкой утере больным трудоспособности.