

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:
«Ишемическая болезнь сердца. Этиология, классификация»

Выполнил:
ординатор 2 года Тюгаев Алексей Андреевич

Определение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Основной причиной развития ИБС является атеросклероз коронарных артерий.

Факторы риска ИБС

Неустраняемые (немодифицируемые):

1. Возраст (мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет).
2. Пол (мужчины болеют чаще, чем женщины).

3. Наследственность. Устраняемые (модифицируемые):

1. Нарушение липидного обмена.
2. Артериальная гипертензия.
3. Сахарный диабет. Нарушение толерантности к глюкозе.
4. Ожирение.
5. Малая физическая активность.
6. Курение.

Все перечисленные факторы риска ИБС влияют на липидный обмен и состояние сосудистой стенки в сторону прогрессирования атеросклероза.

Классификация

В настоящее время мы используем следующую **классификацию ИБС (ВОЗ, 1979, ВКНЦ АМН СССР, 1983)**.

Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца). Стенокардия.

Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса I-IV).

Нестабильная стенокардия:

- впервые возникшая стенокардия напряжения;
- прогрессирующая стенокардия напряжения (нестабильная);

- спонтанная стенокардия (стенокардия покоя, вазоспастическая, вариантная, стенокардия Принцметала).

Инфаркт миокарда:

- крупноочаговый (трансмуральный);
- мелкоочаговый (нетрансмуральный).

Постинфарктный кардиосклероз (с указанием даты перенесенного инфаркта).

Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии). Нарушения сердечного ритма (с указанием формы). «Немая» форма ИБС.

Следует упомянуть еще одно понятие - «острый коронарный синдром» (ОКС). ОКС объединяет группу клинических признаков или симптомов, связанных с обострением ИБС, позволяющий заподозрить инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию (рекомендации ВНОК, 2003). На схеме показано несколько состояний ОКС.

Схема. Классификация острого коронарного синдрома



СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

Стенокардия (лат. *angina pectoris* - «грудная жаба») - одна из форм ИБС, выражающаяся чувством боли, давления и дискомфорта за грудиной. Заболевание впервые было описано Уильямом Хеберденом в 1768 г.

Стабильная стенокардия напряжения характеризуется периодическим возникновением болевых приступов при конкретных условиях, при определенном уровне физической нагрузки. Боль при стенокардии является следствием ишемии, приводящей к накоплению в сердечной мышце недоокисленных метаболитов.

Классификация

Стенокардия напряжения подразделяется на 4 функциональных класса (ФК) в зависимости от переносимости физической нагрузки (Канадское сердечно-сосудистое общество, 1976).

Функциональный класс I - обычная физическая нагрузка не вызывает приступа стенокардии. Боли не возникают при ходьбе или подъеме по лестнице. Приступы появляются при необычно большой и быстро выполняемой нагрузке.

Функциональный класс II - небольшое ограничение обычной физической активности. Боли возникают при ходьбе или быстром подъеме по лестнице, ходьбе в гору, после еды, в холод, против ветра, при эмоциональном стрессе.

Функциональный класс III - значительное ограничение обычной физической активности. Ходьба по ровной местности или подъем на один лестничный пролет нормальным шагом.

Функциональный класс IV - невозможность любой физической нагрузки без дискомфорта. Появление типичных приступов стенокардии покоя.

Клинические проявления

Типичным проявлением стенокардии являются боли, имеющие четкую клиническую картину:

- Локализация боли - загрудинная.
- Условия возникновения боли - физическая активность, эмоциональный стресс.
- Продолжительность боли - от 1 до 15 мин, если боль продолжается более 15 мин, следует предположить развитие нестабильной стенокардии.
- Условие прекращения боли - прекращение физической нагрузки, прием нитроглицерина (через 1-5 мин).
- Характер боли - сжимающая, давящая, распирающая.
- Иррадиация боли - в левую руку (лопатку, плечо, запястье), нижнюю челюсть.

Кроме болевого синдрома, эквивалентом стенокардии является одышка и резкая утомляемость при нагрузке, условия возникновения и прекращения которых идентичны классическому приступу стенокардии.

Во время приступа стенокардии больной испытывает чувство страха смерти, пытается застыть в неподвижной позе, бледнеет. При аускультации

сердца тоны приглушены, тахикардия. Иногда выслушиваются экстрасистолы, на ЭКГ можно обнаружить изменение конечной части желудочкового комплекса (зубца *T* и сегмента *ST*), а также нарушения ритма сердца. Болевой приступ купируется после приема нитроглицерина через 1-5 мин.

Вне приступа стенокардии можно ничего не найти или выявить признаки гиперхолестеринемии: ксантелазмы, ксантомы. Границы сердца в норме или смещены влево, тоны сердца звучные или приглушены, АД в пределах нормы или повышено (выявленные изменения часто обусловлены сопутствующей гипертонической болезнью или атеросклеротическим кардиосклерозом).

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Патогномоничных изменений, характерных для стенокардии при лабораторном обследовании, нет. В биохимическом анализе крови можно выявить гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, дис-липидемию, повышение С-реактивного белка.

ЭКГ: в состоянии покоя изменений может не быть, при приступе стенокардии появляются ишемические изменения, проявляющиеся депрессией или элевацией сегмента *ST*, инверсией зубца *T*, нарушениями сердечного ритма.

Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру позволяет диагностировать «немую» ишемию миокарда, ишемические изменения при приступе стенокардии.

Нагрузочные пробы (велозергометрия, тредмил, чреспищеводная электрическая стимуляция предсердий с «навязыванием» сердечного ритма до 100 в минуту и учащением его в последующие минуты) позволяют оценить толерантность к физической нагрузке, выявить признаки, ассоциирующиеся с неблагоприятным прогнозом для больных со стенокардией:

- типичный болевой синдром;
- депрессия сегмента *ST* более 2 мм;
- сохранение депрессии сегмента *ST* более 6 мин после прекращения нагрузки;

- появление депрессии сегмента *ST* при частоте сердечных сокращений менее 120 в минуту;
- наличие депрессии сегмента *ST* в нескольких отведениях, подъем сегмента *ST* во всех отведениях, за исключением aVR;
- отсутствие повышения АД или его снижение в ответ на физическую нагрузку;
- появление аритмий сердца (особенно желудочковой тахикардии).

ЭхоКГ: позволяет оценить систолическую и диастолическую функции сердца, размер полостей, определить клапанные дефекты.

Стресс-эхокардиография: позволяет выявить недостаточность венечных артерий при поражении одного сосуда.

Коронарная ангиография: «золотой стандарт» в диагностике ИБС, позволяет выявить наличие, локализацию, степень окклюзии коронарных артерий. Применение этого метода обязательно при решении вопроса о возможности оперативного лечения (аортокоронарного шунтирования, баллонной дилатации).

Сцинтиграфия миокарда: перфузию миокарда оценивают с помощью введения радиоактивного таллия ($Tl\ 201$). Более информативна сцинтиграфия, проводимая сразу после физической нагрузки, что позволяет выявить очаги нарушения накопления изотопа в зоне ишемии миокарда.

Диагностика

В типичных случаях классическую стенокардию напряжения диагностируют на основании уже детального сбора анамнеза (особенно детализация болевого синдрома), физикального обследования больного и записи ЭКГ в состоянии покоя. Эти обследования достаточны для диагностики классического проявления в 70% случаев. При сомнениях в диагнозе проводят суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (обнаружение изменения). Для верификации диагноза ИБС проводят пробы с физической нагрузкой, коронароангиографию.

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями и состояниями, при которых болевой синдром имеет признаки стенокардии (другие формы ИБС, заболевания ЖКТ, позвоночника, болезни органов дыхания).

Лечение

Лечение стабильной стенокардии напряжения включает две цели:

- купирование приступа стенокардии;
- предупреждение прогрессирования заболевания (профилактика инфаркта миокарда и внезапной смерти, улучшение «качества жизни»).

Для купирования приступа стенокардии применяют нитроглицерин сублингвально или аэрозоль в форме спрея, также сублингвально. Нитраты короткого действия купируют боль через 1-5 мин, эффект длится 25 мин. Повторные дозы нитроглицерина можно использовать с интервалом 5 мин. При отсутствии эффекта в течение 15 мин применяют анальгетики, включая наркотические, или вызывают врача скорой помощи с подозрением на ОКС (инфаркт миокарда).

Для предупреждения приступа стенокардии, который возникает чаще одного раза в неделю, используют нитраты пролонгированного действия (изосорбид динитрат, изосорбид мононитрат). Рекомендуется применять за 30-40 мин до момента, провоцирующего приступ стенокардии. Ретардная форма нитроглицерина применяется раз в сутки.

Для предупреждения приступа стенокардии применяют следующие методы лечения:

- немедикаментозное (воздействие на факторы риска ИБС);
- медикаментозное;
- хирургические методы лечения.

Немедикаментозное лечение ИБС

- Уменьшение избыточной массы тела (до оптимальной для больного).
- Уменьшение дислипидемии (диета с низким содержанием холестерина и жиров, медикаментозная коррекция).
- Достаточная физическая активность при отсутствии противопоказаний.
- Контроль за АД (ограничение соли, алкоголя, медикаментозная коррекция).
- Контроль за уровнем глюкозы крови (диета, снижение массы тела, медикаментозная коррекция).
- Отказ от курения.

Медикаментозное лечение ИБС («три А»)

- Антиангинальная терапия (табл. 3).
- Антиагрегантная терапия.
- Антиатеросклеротическая терапия.

Антиангинальная терапия

Таблица 3. Антиангинальная терапия при ИБС

Группы лекарств	Механизм действия	Побочные эффекты и меры предосторожности
Нитраты (ИДН: нитросорбид, изомак, изодинит, изокет, карликет и др.; ИМН: оликард, эфокс-лонг, моно-чипкве, моно-маки и др.)	Действие на гладкие мышцы с системной коронарной вазодилатацией	Толерантность, головная боль, тошнота, рвота, головокружение
β-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, бисопролол, бетаксолол и др.)	Уменьшение частоты сердечных сокращений, сократимости миокарда (уменьшение потребности миокарда в кислороде)	Брадикардия, гипотония, сердечная недостаточность, бронхоспазм, АВ-блокада, перемежающаяся хромота
Блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, нифедипин, амлодипин, фелодипин, дилтиазем и др.)	Вазодилатация системных и коронарных сосудов, отрицательный инотропный эффект	Сердечная недостаточность, брадикардия, головная боль, чувство жара, отеки голеней, геморрагии — проблемы быстро действующих препаратов
Ингибиторы АПФ (эналаприл, лизиноприл, периндоприл, фозиноприл и др.)	Периферическая и коронарная вазодилатация	Почечная недостаточность, кашель, гиперкалиемия
Регуляторы метаболических процессов — триметазидин (предуктал), милдронат	Оптимизация энергетического обмена при наличии ишемии, что позволяет избежать нарушения функции, гибели клеток	Нет

Антиагрегантная терапия

Антиагрегантная терапия проводится с целью профилактики обострений ИБС, а также возникновения нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда. Она направлена на предотвращение пристеночного тромбообразования и на сохранение целостности фиброзной оболочки атеросклеротической бляшки.

В настоящее время применяются следующие антиагреганты: • ацетилсалициловая кислота (ингибитор циклооксигеназы);

- дипиридамола (препарат, воздействующий на фосфодиэстеразу тромбоцитов);
- клопидогрель, тиклид (блокаторы аденозиновых рецепторов).

Антиатеросклеротическая терапия

В качестве антигиперлипидемических лекарственных средств применяют:

- статины (ловастатин, симвастатин, правастатин, флувастатин, аторвастатин, розувастатин);
- секвестранты (холестирамин);
- фибраты (гемфиброзил, фенофибрат, безафибрат, ципро-фибрат);
- никотиновую кислоту.

Хирургические методы лечения

При неэффективности лекарственной терапии ИБС следует рассмотреть вопрос о целесообразности хирургической реваскуляризации миокарда. Коронарография может предсказать объем операции.

Операции по реваскуляризации миокарда:

1. Чрескожная транслуминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) и стентирование.
2. Аортокоронарное шунтирование (АКШ).

Операции ЧТКА и АКШ не могут собой заменить другие методы лечения. Антиангинальные, антиагрегантные и антиатеросклеротические средства часто становятся необходимым дополнением к хирургическому лечению как до, так и после него.

Прогноз

Прогноз стабильной стенокардии напряжения при адекватной медикаментозной терапии и устранении (уменьшении выраженности) модифицируемых факторов риска - благоприятный. Менее благоприятный прогноз имеют пожилые больные, пациенты с многососудистым поражением коронарных артерий, с гемодинамически значимым стенозом (более 75%)

основного ствола левой коронарной артерии, с проксимальным стенозом передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии.

НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Термин «нестабильная стенокардия», предложенный Н. Fowler (1971), используется для обозначения наиболее тяжелого периода течения ИБС с быстрым прогрессированием коронарной недостаточности и высоким риском развития инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти.

Нестабильная стенокардия - это переход от хронической к острой стадии ИБС.

Этиология

Морфологической основой нестабильной стенокардии является осложненная атеросклеротическая бляшка (трещины, повреждения и др.), на поврежденной поверхности которой формируется тромбоцитарный, чаще пристеночный тромб.

Патогенез

Патогенетическими факторами являются:

- пристеночный тромбоцитарный тромб в области осложненной атеросклеротической бляшки, еще более суживающий просвет коронарной артерии;
- повышенная констрикторная активность (склонность к спазму) коронарной артерии в области поврежденной атеросклеротической бляшки приводит к динамической окклюзии венечных сосудов.

Критерии нестабильной стенокардии

1. Быстро меняющийся характер, интенсивность, частота и продолжительность (более 10-15 мин) приступов стенокардии напряжения.

2. Резкое снижение толерантности к физической нагрузке (переход

из I-II в III-IV ФК). 3. Появление или значительное учащение приступов стенокардии

покоя, продолжающихся более 15-20 мин.

4. Резкое снижение эффективности нитроглицерина.

5. Появление ранней постинфарктной стенокардии (2-14-е сутки от начала инфаркта миокарда).
6. Отсутствие отрицательной динамики на ЭКГ.
7. Нет повышения активности кардиоспецифических ферментов.

Клинические формы нестабильной стенокардии

Впервые возникшая стенокардия (ВВС) нестабильного течения (в течение месяца приступы стенокардии учащались, удлинялись во времени и нарастала их интенсивность). Снижался эффект нитроглицерина, уменьшалась толерантность к физической нагрузке.

Прогрессирующая стенокардия напряжения. Возникает у больных с длительным анамнезом стабильной стенокардии напряжения. Наступает внезапное увеличение частоты, тяжести, продолжительности приступов стенокардии напряжения в ответ на обычные для данного больного физическую нагрузку, снижение эффективности нитроглицерина, ранее оказывавший эффект. К стенокардии напряжения присоединяются приступы стенокардии покоя, если их не было до этого.

Стенокардия покоя. Это форма нестабильной стенокардии клинически проявляется повторными и тяжелыми приступами стенокардии покоя продолжительностью более 15-20 мин. Боль сопровождается слабостью, потливостью, одышкой, перебоями в работе сердца и внезапным снижением АД. Боль, как правило, появляется в покое и становится все более рефрактерной к нитроглицерину. Для ее купирования нередко требуется применение наркотических анальгетиков.

Ранняя постинфарктная стенокардия. Возникает в период от 48 ч до 2 нед от начала острого инфаркта миокарда. Ранняя постинфарктная стенокардия свидетельствует о неполном тромболлизисе в окклюзированной коронарной артерии и о продолжающемся формировании тромба, в том числе и в других сосудистых областях. Клинически ангинозная боль иногда напоминает обычную стенокардию, но рефрактерна к антиангинальной терапии. Все это расценивается как нестабильная стенокардия.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Все больные с нестабильной стенокардией должны быть госпитализированы в кардиореанимационный блок интенсивной терапии. Диагностический поиск и цели:

1. Подтверждение диагноза нестабильной стенокардии и проведение дифференциальной диагностики с острым инфарктом миокарда.
2. Оценка характера и степени повреждения миокарда.
3. Выделение среди больных нестабильной стенокардией лиц с высоким риском развития инфаркта миокарда и внезапной сердечной смертью.

Для решения этих задач необходимо оценить:

- динамику болевого синдрома на фоне антиангинальной терапии;
- динамику ЭКГ, особенно во время спонтанных приступов стенокардии;
- результаты суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру;
- определение современных маркеров некроза миокарда: КФК, МВ-КФК, тропонины I и T;
- данные ЭхоКГ;
- состояние системы гемостаза;
- результаты коронароангиографии.

Лечение

Купирование болевого синдрома:

- нитроглицерин внутривенно капельно с последующим переводом на пероральный прием нитроглицерина;
- бета-адреноблокаторы, при наличии противопоказаний к ним - верапамил или дилтиазем;
- антиагреганты (аспирин, при наличии противопоказаний к аспирину клопидогрель или блокаторы рецепторов гликопротеина IIb/IIIa) и антикоагулянты (гепарин, низкомолекулярные гепа-рины).

Кроме этого показана антиангинальная и гиполипидемическая терапия, и проводят борьбу с факторами риска ИБС (см. лечение стабильной стенокардии).

При нестабильной стенокардии не рекомендуется тромболитическая терапия, так как она увеличивает риск геморрагических осложнений и не снижает частоту развития инфаркта миокарда.

Показания к коронарной ангиографии и хирургическому лечению те же, что и при стабильной стенокардии.

Тромболитическая терапия является методом выбора ОКС со стойким подъемом сегмента *ST*

Тактика ведения зависит от степени риска смерти и развития инфаркта миокарда.

Прогноз

Прогноз у больных нестабильной стенокардией серьезный: в течение 3 мес у 10-20% развивается инфаркт миокарда и - внезапная сердечная смерть.

СПОНТАННАЯ (ВАРИАНТНАЯ)

СТЕНОКАРДИЯ

Спонтанная (вариантная, вазоспастическая, типа Принцметала) стенокардия была впервые описана в 1959 г. М. Принцметалом. Это особая форма стенокардии покоя, которая возникает внезапно, без действия видимых провоцирующих факторов, и характеризуется спазмом коронарных артерий, тяжелым болевым ангинозным приступом и в большинстве случаев значительным переходящим подъемом сегмента *ST* на ЭКГ. Спонтанная стенокардия возникает вне связи с физической нагрузкой.

При спонтанной стенокардии появляются типичные ангинозные боли за грудиной, чаще ночью или в ранние утренние часы. Продолжительность приступа может быть более 15 мин. На высоте боли возможны желудочковые аритмии или АВ-блокады. Боли могут сопровождаться вегетативными расстройствами. Прием нитроглицерина не всегда купирует боль. Хороший эффект отмечают от применения антагонистов кальция дигидропиридиновой группы (нифедипин, ам-лодипин и др.).

На ЭКГ во время болевого синдрома фиксируется подъем сегмента который возвращается к изолинии после его купирования. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру может выявить эпизоды подъема сегмента *ST*.

Для профилактики спонтанной стенокардии используют нитраты пролонгированного действия (ретардные формы), антагонисты кальция. Применение β -адреноблокаторов может ухудшить состояние больного.

БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА

Безболевая ишемия миокарда (ББИМ) - это эпизоды транзиторной кратковременной ишемии сердечной мышцы, выявляемые с помощью инструментальных методов исследования (суточного монитрования ЭКГ по Холтеру), но не сопровождающиеся приступами стенокардии или ее эквивалентами (удушье, аритмии и т.д.)

Распространенность

Безболевая ишемия миокарда обнаруживается примерно у 2/3 больных ИБС со стабильной и нестабильной стенокардией и у 1/3

больных с постинфарктным кардиосклерозом. В большинстве случаев у больного наблюдается сочетание ББИМ и типичной стенокардии.

Механизмы возникновения ББИМ аналогичны таковым у больных со стабильной или вазоспастической стенокардией. Причины отсутствия болевого синдрома не совсем ясны.

Безболевая ишемия миокарда является прогностически неблагоприятным фактором у больных ИБС, повышая риск внезапной смерти, аритмий и застойной сердечной недостаточности.

Лечение больных с ББИМ не отличается от терапии стабильной стенокардии напряжения.

Спящий (гибернарованный) миокард

Одно из важных следствий коронарного атеросклероза - обратимое, обычно очаговое, нарушение функции миокарда, проявления которого аналогичны таковым при наличии постинфарктного кардиосклероза - в первую очередь различные нарушения сократительной функции:

- гипокинезия;
- акинезия;
- дискинезия.

В гибернарованном миокарде сохраняются метаболические процессы, но на минимальном уровне; гибернарованный миокард реагирует также на инотропные средства. Важный практический момент - указанные изменения могут исчезнуть после аортокоронарного шунтирования, лекарственной терапии и/или иногда спонтанно.

Оглушенный (станнирующий) миокард

Очаговая дистрофия миокарда при ИБС может развиваться не только в результате недостаточного кровоснабжения (гипоперфузии). При восстановлении кровотока миокарда (реперфузии) как самостоятельном, так и при медицинских вмешательствах возникает «оглушение» миокарда. Причиной «оглушения» миокарда является избыток свободных радикалов, образующихся в начале фазы восстановления кровотока, а также «перегрузка» кардиомиоцитов кальцием.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда - некроз сердечной мышцы вследствие острого несоответствия потребности миокарда в кислороде и его доставки.

Распространенность

Распространенность инфаркта миокарда в среднем составляет около 500 на 100 000 мужчин и 100 на 100 000 женщин в возрасте 40- 70 лет.

Классификация

Ранее было принято деление инфаркта миокарда на трансмуральный (некроз всей толщи миокарда) и нетрансмуральный (обычно субэндокардиальный). В первом случае развивается некроз, распространяющийся на всю толщину стенки желудочка и проявляющийся возникновением глубокого и широкого зубца *Q* в отведениях, отражающих электрическую активность пораженного отдела сердца. Нетрансмуральный (мелкоочаговый) инфаркт ограничен обычно субэндокардиальной зоной и проявляется на ЭКГ только изменениями сегмента *ST* и зубца *T*.

В настоящее время чаще используют термины «инфаркт миокарда с зубцом *Q*» и «инфаркт миокарда без зубца *Q*». Подобное разделение было продиктовано клиническими показаниями для проведения тромболитической терапии (при инфаркте миокарда с зубцом *Q* введение тромболитиков для ликвидации тромба в просвете коронарной артерии показано).

Этиология

В подавляющем большинстве случаев причиной инфаркта миокарда является тромбоз коронарных артерий вследствие атеросклероза. Значительно реже к инфаркту миокарда приводит спазм коронарных артерий, эмболия коронарных артерий при инфекционном эндокардите, тромбозе искусственных клапанов, артериитах и др.

Примерно у половины больных развитию инфаркта миокарда предшествует стабильная стенокардия. Провоцирующими факторами могут выступать

значительное физическое или эмоциональное напряжение, однако иногда инфаркт миокарда возникает в покое и даже во сне.

Патогенез

В основе инфаркта миокарда лежит нарушение целостности капсулы атеросклеротической бляшки с высвобождением ее содержимого (липидного ядра). При этом выделяются различные медиаторы, происходит активация тромбоцитов и свертывающей системы крови, что

приводит к формированию тромба. Реже инфаркт миокарда может возникать в результате других причин (спазм коронарной артерии, эмболия, расслоение стенки коронарной артерии, аномалии артерий). Возможно образование преходящего агрегата тромбоцитов в области бляшки коронарной артерии, чему может сопутствовать затяжной спазм сосуда. Меньшее значение в развитии инфаркта миокарда имеет увеличение потребности миокарда в кислороде при стрессе или значительной физической нагрузке. Развитие необратимого повреждения миокарда происходит через 15-20 мин после наступления ишемии; через 4 ч после прекращения кровотока в соответствующей зоне развивается некроз. В зависимости от степени обструкции коронарной артерии и развития коллатералей возникают различные варианты нарушения кровоснабжения миокарда.

- При внезапной полной окклюзии коронарной артерии при отсутствии коллатералей возникает трансмуральный инфаркт миокарда.
- При неполной окклюзии дистальных отделов коронарной артерии развивается картина острого коронарного синдрома.
- При интермиттирующей окклюзии коронарной артерии и наличии коллатералей возникает нетрансмуральный инфаркт миокарда.

Локализация инфаркта миокарда

- При обычном типе кровоснабжения миокарда тромбоз передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии приводит к инфаркту передней стенки левого желудочка.
- Окклюзия огибающей ветви левой коронарной артерии вызывает инфаркт миокарда переднебоковой стенки сердца.
- Тромбоз правой коронарной артерии приводит к инфаркту задней стенки сердца, иногда с вовлечением правого желудочка.

Ремоделирование миокарда

Морфологические и нейрогормональные изменения, происходящие при инфаркте миокарда, приводят к ремоделированию левого желудочка. Термином «ремоделирование» обозначают комплекс структурных компенсаторных изменений сердца, возникающих в результате различных патологических процессов. В процессе ремоделирования происходит «перераспределение» кардиомиоцитов с усилением сократительной способности одних отделов и ослаблением - других. Например, при инфаркте миокарда ремоделирование заключается в неравномерном изменении толщины стенки левого желудочка -

в зоне инфаркта возникает истончение (за счет «растягивания» некротизированного миокарда сокращающимися прилегающими кардиомиоцитами), вокруг зоны инфаркта за счет тех же механизмов стенка сердца несколько утолщается. Итогом выступает растяжение полости левого желудочка. В последующем, после организации соединительнотканного рубца, ремоделирование сохраняется, хотя и претерпевает некоторое обратное развитие.

На выраженность процессов ремоделирования сердца при инфаркте миокарда влияют несколько факторов: размер и локализация некроза, степень стенозирования коронарной артерии, снабжающей кровью область инфаркта миокарда, а также факторы, влияющие на напряжение стенки миокарда. Постинфарктное ремоделирование сердца сопровождается его расширением, которое характеризуется непропорциональным растяжением и истончением пораженного сегмента миокарда с дилатацией левого желудочка.

- Дилатация непораженных участков миокарда вначале носит компенсаторный характер и направлена на восстановление ударного объема для поддержания системной гемодинамики.
- Ранняя дилатация пораженного участка миокарда приводит к напряжению стенки последнего, вызывая гипертрофию левого желудочка вследствие перегрузки «объемом».

Перечисленные адаптационные изменения влияют на течение инфаркта миокарда. С этими изменениями связано развитие левожелудочковой недостаточности, аневризмы сердца, разрыва миокарда.

Клинические проявления

Инфаркт миокарда вследствие развития тромбоза крупной коронарной артерии был описан в 1908 г. киевскими клиницистами В.П. Образцовым и

Н.Д. Стражеско. Ими были представлены основные синдромы инфаркта миокарда.

- Болевой синдром - *status anginosus*.
- Шок - *status algidus cyanoticus*.
- Сердечная недостаточность с отёком лёгкого - *status asthmaticus*.
- Позже были описаны такие проявления, как нарушения ритма сердца и проводимости и так называемый церебральный вариант инфаркта миокарда.

Клинические проявления инфаркта миокарда с зубцом Q или без него различаются: при инфаркте миокарда без зубца Q они обычно значительно меньше. Так, боль более кратковременна, продолжается 20-30 мин и менее интенсивна. Развитие сердечной недостаточности у больных с инфарктом миокарда без зубца Q происходит только на

фоне выраженного склероза коронарных артерий, особенно у лиц, ранее перенесших инфаркт миокарда.

Болевой синдром

Наиболее характерное проявление инфаркта миокарда - боль, похожая на болевой синдром при стенокардии напряжения, но выраженная значительно сильнее. Клинический диагностический критерий инфаркта миокарда - болевой синдром продолжительностью более 15 мин, не купирующийся нитроглицерином.

- Боль сжимающего, давящего, режущего характера возникает обычно за грудиной, быстро нарастает и часто бывает волнообразной. Как правило, боль не купируется при приеме нитроглицерина, часто и при введении наркотических анальгетиков.
- Длительность болевого приступа превышает 30 мин и иногда продолжается несколько часов.
- Боль может сопровождаться симптомами нарушения функций ЖКТ - тошнотой, рвотой, метеоризмом. У части больных боль может иметь преимущественную локализацию в эпигастральной области (абдоминальный вариант инфаркта миокарда).

У части больных пожилого возраста, пациентов с сахарным диабетом, застойной сердечной недостаточностью, во время операций, проводимых под

общим наркозом, у лиц в состоянии алкогольного опьянения болевой синдром при инфаркте миокарда может отсутствовать.

Физикальное обследование

Больные беспокойны. В начальном периоде инфаркта миокарда в связи с психическим возбуждением больного отмечают увеличение АД, позже сменяющееся его снижением. При аускультации сердца отмечается приглушение I тона, может выслушиваться дополнительный III тон («ритм галопа»), мягкий мезосистолический шум вследствие дисфункции сосочковых мышц, шум трения перикарда.

При развитии отека легких возникает тахипноэ, в нижних отделах легких выслушивают влажные мелкопузырчатые хрипы.

Диагностика инфаркта миокарда

- Характерные жалобы и данные анамнеза.
- ЭКГ: при инфаркте миокарда с зубцом *Q* наблюдается снижение амплитуды зубца *R*, появление широкого и глубокого зубца *Q* и

подъем сегмента *ST*, принимающего дугообразную форму с выпуклостью кверху. В дальнейшем происходят смещение сегмента *ST* вниз и формирование отрицательного зубца *T*.

- Возможно появление аритмии (желудочковая экстрасистолия, синусовая тахикардия, пароксизмы фибрилляции предсердий, наджелудочковая и желудочковая пароксизмальная тахикардия) и нарушений проводимости сердца (чаще различной степени АВ-блокада).

Стадии инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда с зубцом *Q* протекает в четыре стадии (по ЭКГ): острейшая, острая, подострая и рубцовая.

- Острейшая стадия (первые часы) - монофазная кривая (выраженный подъем сегмента *ST*, сливающийся с увеличенным зубцом *T*) (рис. 8).
- Острая стадия (2-3 нед) характеризуется появлением патологического зубца *Q* и снижением амплитуды зубца *R* (часто он исчезает полностью - формируется зубец *QS*). Монофазная кривая сохраняется (рис. 9).
- Подострая стадия (до 4-8-й нед от начала заболевания) - сегмент *ST* возвращается на изолинию, патологический зубец *Q* (или *QS*) сохраняется, зубец *T* отрицательный.

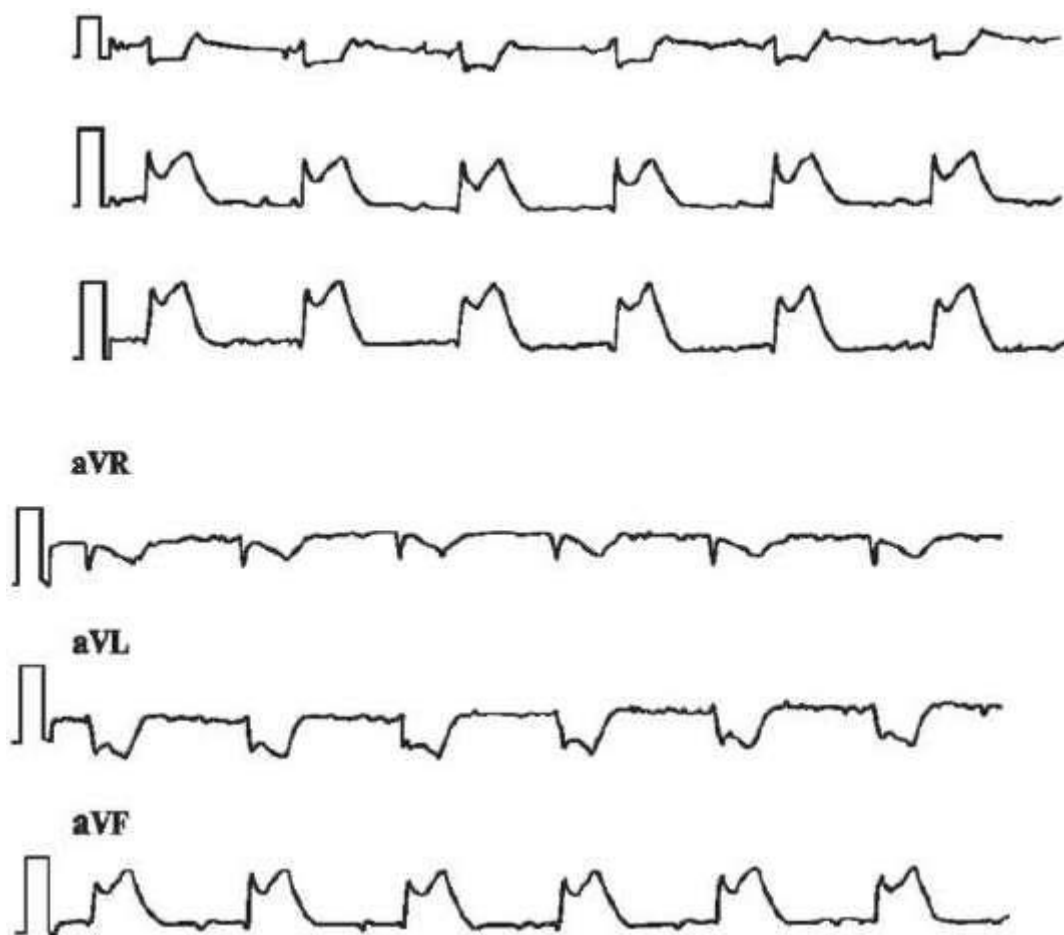


Рис. 8. ЭКГ при инфаркте миокарда - острейшая фаза

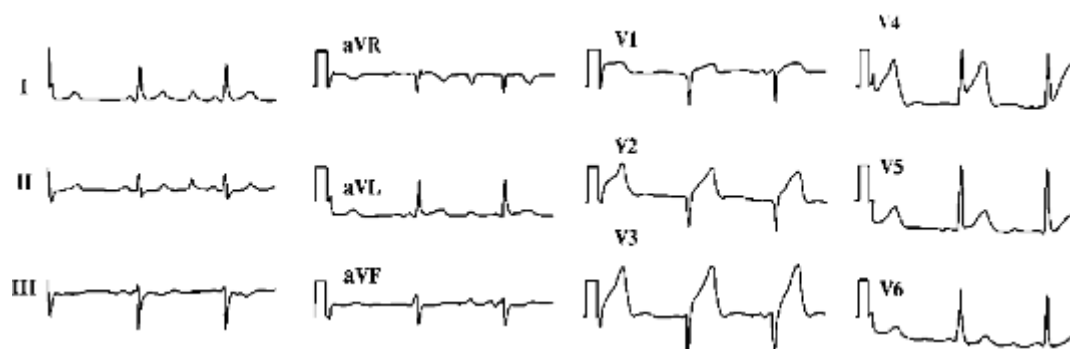


Рис. 9. ЭКГ при инфаркте миокарда с зубцом *Q* - острая стадия

- Рубцовая стадия характеризуется формированием рубца (постинфарктный кардиосклероз); на ЭКГ могут сохраняться патологические зубцы *Q*, низкоамплитудные зубцы *R*, отрицательные зубцы *T*.
- При инфаркте миокарда без зубца *Q* изменения комплекса *QRS* отсутствуют. ЭКГ-признаки ограничиваются появлением отрицательного зубца *T* (рис. 10).

Лабораторные изменения

Образование очага некроза в миокарде обычно сопровождается повышением температуры тела на 2-3-й день болезни; к 5-7-му дню температура тела нормализуется. На 2-й день болезни возникают ней-трофильный лейкоцитоз ($10,2-12 \times 10^9/\text{л}$ с нейтрофильным сдвигом влево), уменьшение содержания или полное исчезновение эозинофи-лов из периферической крови. Позже, на 3-4-й день инфаркта миокарда происходит увеличение СОЭ, которое при инфаркте миокарда с зубцом Q сохраняется 3-4 нед. Диагностическое значение имеет «перекрест» в конце 1-й недели заболевания, когда содержание лейкоцитов уменьшается, а СОЭ возрастает. В острый период заболевания наблюдают также и другие признаки воспаления: повышение уровня С-реактивного белка, фибриногена.

Биохимические маркеры инфаркта миокарда

Образование очага некроза в миокарде сопровождается поступлением в кровь внутриклеточных ферментов и других веществ.

- Креатинфосфокиназа (КФК), МВ-фракция креатинфосфокиназы (МВ-КФК) повышаются в крови через 3-6 ч и достигают максимума к концу первых суток, через 3-4 дня нормализуется.

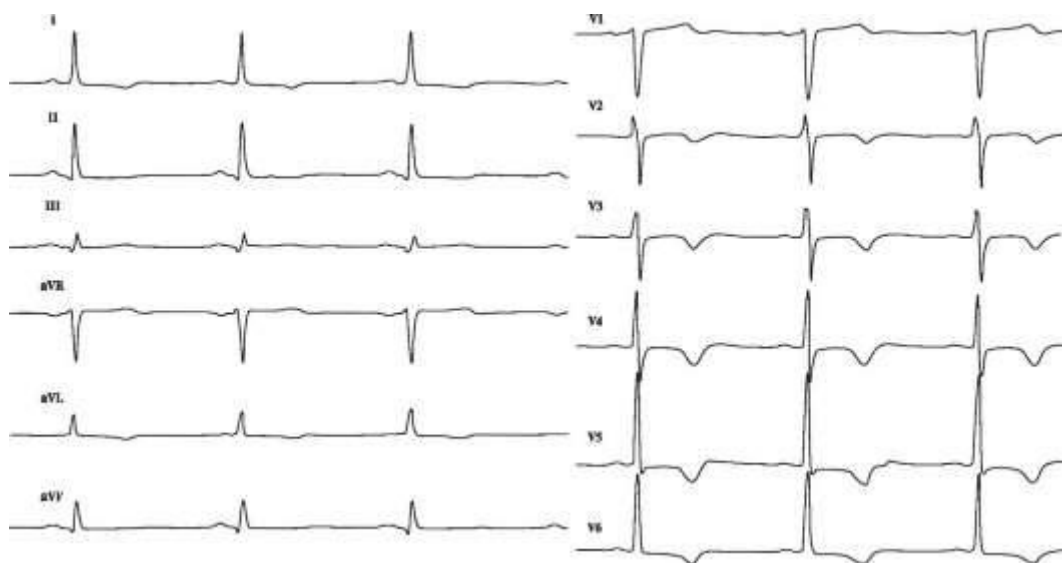


Рис. 10. ЭКГ при инфаркте миокарда без зубца Q

- Тропонин I и тропонин T - белки сердечной мышцы, появляющиеся в крови только при некрозе сердечной мышцы. Эти показатели считают одним из наиболее чувствительных и ранних признаков инфаркта миокарда. Содержание тропонинов начинает повышаться через 3-12 ч после инфаркта миокарда, достигает максимума через 12-48 ч и нормализуется через 5-14 дней.

- Аспартатаминотрансфераза (АСТ) и аланинаминотрансфераза (АЛТ) повышаются через 6-12 ч после начала приступа; активность трансаминаз возвращается к норме через 3-5 дней. Повышение лактатдегидрогеназы (ЛДГ, изофермент ЛДГ₁) повышается через 1-2 сут и сохраняется более недели. Для инфаркта характерно повышение активности изофермента ЛДГ-1.

- Наблюдается гипергликемия из-за преходящего дефицита инсулина в результате гипоперфузии поджелудочной железы.

Гиперферментемия, даже кратковременная, имеет решающее значение для диагностики инфаркта миокарда без зубца Q на ЭКГ. Описанные изменения выявляют при инфаркте миокарда с зубцом Q. При инфаркте миокарда без зубца Q эти сдвиги менее выражены. Поэтому после перенесенного болевого приступа желательно оценить все вышеуказанные показатели в динамике.

Сцинтиграфия миокарда с использованием радиоизотопного технеция (Tc⁹⁹) позволяет обнаружить участки свежего инфаркта миокарда через 6-12 ч после начала болевого приступа. Изменения сохраняются 6-14 дней.

ЭхоКГ: позволяет выявить локальные нарушения сократимости миокарда, осложнения заболевания - разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковых мышц, перикардит, внутрисердечные тромбы.

Дифференциальный диагноз

Инфаркт миокарда дифференцируют с расслаивающейся аневризмой аорты, перикардитом, пневмотораксом, плевритом, заболеваниями ЖКТ - дивертикулезом пищевода, эзофагитом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, корешковым синдромом при остеохондрозе позвоночника и др.

Осложнения инфаркта миокарда

- Кардиогенный шок.
- Отёк лёгких.
- Аритмии и блокады сердца.
- Аневризма сердца - острая и хроническая.
- Разрыв сердца на 4-11-й день - наружный разрыв сердца с развитием гемоперикарда, разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковой мышцы с развитием острой недостаточности клапанов.

- Постинфарктный синдром Дресслера с развитием плеврита, перикардита, пневмонии, поражением суставов, мышц.
- Тромбоэмболии - лёгких, ЦНС, конечностей.
- Желудочно-кишечное кровотечение.

Лечение

Тактика ведения больного

Первоочередная задача на догоспитальном этапе - купирование болевого приступа (нитроглицерин, наркотические анальгетики - морфин или промедол, нейролептаналгезия с применением фентани-ла и дроперидола, р-адреноблокаторы). Больного госпитализируют в отделение интенсивной терапии, где осуществляют мониторинг ЭКГ-наблюдение и при необходимости - интенсивное лечение.

Антиагрегантная и тромболитическая терапия

Применение антиагрегантов (аспирин) - обязательное условие лечения больных инфарктом миокарда. Тромболитическая терапия (стрептокиназа, урокиназа, тканевой активатор плазминогена) особенно эффективна в первые 2-4 ч от начала болевого синдрома у больных инфарктом миокарда с зубцом Q. У больных инфарктом миокарда без зубца Q тромболизис не проводят. Лечение этих пациентов проводят так же, как лечение больных нестабильной стенокардией.

Профилактика инфаркта миокарда складывается из мероприятий, направленных на снижение сердечно-сосудистого риска, - использование эффективных мер по изменению образа жизни, рациона питания, увеличение физической нагрузки, снижение массы тела, коррекцию уровня АД, дислипидемии, гипергликемии.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок при инфаркте миокарда - наиболее распространенная форма недостаточности кровообращения, возникающая в результате внезапного снижения сердечного выброса. При этом снижение минутного объема сердца может быть компенсировано путем повышения ОПСС и уменьшения емкости сосудистого русла, что пер-

воначально поддерживает АД на достаточно высоком уровне. В последующем при депонировании части циркулирующей крови в мелких сосудах происходит выход жидкости из сосудистого русла и прогрес-

сирование шокового состояния с развитием его необратимой фазы. В связи с недостаточным обеспечением органов и тканей кислородом происходит сдвиг метаболизма от аэробного к анаэробному с развитием внутриклеточного ацидоза.

Клиническая картина кардиогенного шока складывается из триады симптомов.

- Артериальная гипотензия - снижение систолического АД ниже 90 мм рт.ст. или на 30 мм рт.ст. по сравнению с исходным уровнем в течение 30 мин и более. Сердечный индекс менее 1,8- 2 л/мин/м².
- Нарушение периферической перфузии - почек (олигурия или анурия), кожи (бледность, повышенная влажность, похолодание и цианоз кожных покровов), ЦНС (психические нарушения, вялость, заторможенность).
- Отёк лёгких.

Физикальное обследование выявляет бледность кожных покровов, цианоз, нарушение сознания, артериальную гипотензию, тахикардию, глухость сердечных тонов, наличие в нижнебазальных отделах лёгких влажных мелкопузырчатых хрипов.

Специальные методы исследования

- Увеличение давления наполнения левого желудочка более 18 мм рт.ст.
- Артериовенозная разница по кислороду более 5,5 мл%.

Основная цель лечения - повышение АД.

- Медикаментозная терапия (добутамин, допамин, норадреналин).
- Внутриаортальная баллонная контрпульсация.
- Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика.

Наблюдение пациентов в отделении интенсивной терапии, где контролируют уровень АД, диурез (постоянный мочевого катетер), давление заклинивания легочных капилляров (баллонный катетер в легочной артерии), сердечный выброс (ЭхоКГ).

Прогноз серьезный. Летальность при этом осложнении инфаркта миокарда составляет 50-90%.

ОТЁК ЛЁГКИХ

Отёк лёгких является одной из форм острой сердечной недостаточности. Выделяют две стадии отёка лёгких - интерстициальную и альвеолярную. При интерстициальном отёке лёгких возникает отек интерстициальной ткани без выхода трансудата в просвет альвеол. На стадии альвеолярного отека легких жидкая часть крови поступает в альвеолы.

Клинические проявления

Клинически интерстициальный отёк лёгких проявляется одышкой и кашлем без мокроты. При альвеолярном отёке лёгких кашель становится влажным, выделяется пенная мокрота, иногда окрашенная в розовый цвет из-за пропотевания эритроцитов в альвеолы. Характерны выраженная одышка с шумным дыханием, цианоз, повышенное потоотделение (кожа влажная и холодная). На вдохе видно участие вспомогательной дыхательной мускулатуры. Типично ортопноэ. При интерстициальном отёке лёгких на фоне ослабленного дыхания выявляют сухие хрипы, при альвеолярном - влажные мелкопузырчатые, сначала в нижних отделах, а затем и во всех лёгочных полях. АД может оставаться в пределах 95-105 мм рт.ст. В тяжелых случаях возможно дыхание типа Чейна-Стокса.

Лечение

- Придание больному положения сидя со спущенными вниз ногами, наложение венозных жгутов (турникетов) на конечности с целью уменьшения венозного возврата.
- Оксигенация подачей 100% кислорода с помощью маски со скоростью 6-8 л/мин. При прогрессировании отёка лёгких - искусственная вентиляция легких под положительным давлением на выдохе для увеличения внутриальвеолярного давления и уменьшения трансудации.
- Введение морфина, уменьшающего повышенную возбудимость дыхательного центра, тонус симпатической нервной системы (и связанную с ним вазоконстрикцию).
- Введение внутривенно струйно фуросемида (для уменьшения ОЦК) и внутривенно капельно - нитроглицерина в качестве сосудорасширяющего средства, уменьшающего пред- и постнагрузку.
- При низком АД введение кардиотонических лекарственных средств (добутамин, допамин).
- Применение аминофиллина для уменьшения бронхоконстрикции, увеличения почечного кровотока, увеличения выделения натрия, увеличения сократимости миокарда.

Прогноз серьезный. Летальность при отеке легких составляет 15-20%.

Литература

1. Oilman A. G. et al. (eds). Goodman and Oilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 8th ed. Pergamon, 1990.
2. Учебник для медицинских вузов «Кардиология»