

ИНФАРКТ МИОКАРДА

ЭТИОЛОГИЯ

Чаще всего причиной закупорки сосудов становятся атеросклеротические бляшки, которые по мере прогрессирования атеросклероза постепенно уменьшают их просвет. Всего в 5% случаев ИМ в сосудах не находят признаков атеросклероза. Тогда причиной ИМ считают спазм сосудов.

ФАКТОРЫ РИСКА атеросклеротические бляшки

Модифицируемые факторы риска (ФР)

ФР на которые можно влиять: [3,5]

курение,

артериальная гипертензия,

повышенный уровень холестерина – гиперхолестеринемия,

сахарный диабет, нарушение толерантности к глюкозе,

избыточная масса тела, ожирение (тест расчета индекса массы тела),

хронический стресс (тревожность, депрессия),

гиподинамия

Немодифицируемые ФР (не изменяемые):

пол,

возраст,

наследственная предрасположенность.

ПАТОГЕНЕЗ

Позднее развитие инфаркта миокарда

(через 10-20 мин после окклюзии коронарных артерий (обратимый период))

Деформация митохондрий, их набухание и вакуолизация, потеря гликогена

(через 3-5 часов от начала заболевания (необратимый процесс))

Распад митохондрий и миофибрилл, увеличение лизосом, снижение активности АТФазы и сукцинатдегидрогеназы

(через 12 часов от начала заболевания)

Признаки выраженной гибели кардиомиоцитов - набухание, гликолиз ядер и лизис

(через 24-48 часов от начала заболевания)

Гибель мышечных волокон - гомогенизация, распад саркоплазмы на отдельные глыбки, появление капель нейтральных жиров. В зоне инфаркта погибают большинство мышечных волокон, стромы и сосуды

(4 - 5-е сутки от начала заболевания)

Появляются макрофаги по периферии зоны инфаркта миокарда кнаружи от линии лейкоцитарного вала и осуществляют резорбцию и фагоцитоз некротизированных мышечных волокон. Возникает фибропластическая реакция, знаменующая начало формирования рубца.

(6-7-е сутки от начала заболевания)

Начинается врастание сосудов в зону инфаркта миокарда

(2-3 недели от начала заболевания)

Полное развитие грануляционной ткани в зависимости от размера очага поражения, возраста больного, выраженности коллатерального кровообращения, состояния миокарда

(1,5-6 неделя от начала заболевания)

В подавляющем большинстве случаев зона некроза полностью замещается грануляционной тканью.

ЛЕЧЕНИЕ

Основные направления: - купирование болевого синдрома; - восстановление коронарного кровотока; - разгрузка миокарда; - предупреждение опасных для жизни аритмий; - лечение осложнений; - психологическая и физическая реабилитация.

Купирование болевого синдрома:

Нейролепанальгезия: Фентанил вводится в/в или в/м в дозе 0,05-0,1 (1-2мл 0,005% р-ра). Эффект максимальный через 1-3 мин. И продолжается 15-30 мин. Брадикардия устраняется введением атропина. Дроперидол вводится медленно в вену в дозе 2,5- 5мг (1-2 мл 0,25% р-ра), как правило, вместе с фентанилом в 10-20 мл физ. р-ра. Для обезболивания применяют также морфин - 2-4 мг в/в каждые 5мин. до устранения боли (суммарная доза не более 25-30мг).

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Оптимальным является начало тромболитической терапии на догоспитальном этапе не позднее 1 часа от начала заболевания. Альтеплаза (актилизе) - первоначально вводится в/в 6-10мг болюсом, в последующем - капельное введение 50-54мг (всего 60мг за час) и дальнейшим введение 40мг в теч. 2 часов (ускоренное введение 12мг в/в болюсом, затем 0,75 мг на 1 кг массы тела в теч. 30 мин и 0,5 мг/кг в теч. 60мин. в/в кап. до суммарной дозы 100мг).

Гепарин - 700-1200 Ед/час под контролем АЧТВ.

ОГРАНИЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКИ-НЕКРОТИЧЕСКОЙ ЗОНЫ

В-адреноблокаторы: метопролол - 5мг в/в каждые 2-3мин. не более 3-х раз, через 15 мин после третьей инъекции переход на прием внутрь по 50мг каждые 6ч. в теч. 48ч., затем по 100мг каждые 12ч.

Нитраты: нитроглицерин - вводят в/в 5-10 до 200мг/мин.

Ингибиторы АПФ: (профилактика сердечной недостаточности). Рамиприл - 2,5 - 5мг в сутки.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Внутрикоронарная баллонная ангиопластика используется при неэффективности антикоагулянтно и тромболитической терапии или при наличии противопоказаний к ней. Вероятность восстановления перфузии миокарда этим методом не менее 95%. Метод позволяет снизить частоту ранней постинфарктной стенокардии и повторных ИМ, избежать развития геморрагического инсульта - типичного осложнения тромболитической терапии.

Чрезкожная транслюминальная ангиопластика: По данным рандомизированных исследований, после проведения первичной ангиопластики выживаемость больных ИМ колеблется от 90 до 96%.

КЛИНИКА

неожиданная, мучительная, со страхом смерти боль в передней части грудной клетки, она подозрительна, когда следом за ней следует падение артериального давления или шок
внезапное возникновение тяжелых нарушений сердечного ритма, или острой сердечной недостаточности левожелудочкового типа, или сосудистого коллапса вплоть до шока; при этом боль в груди по своей интенсивности отступает на второй план или вовсе отсутствует (безболевого течения);
необычная для больного упорная боль различной интенсивности, возникающая либо в эпигастрии, либо в обеих руках, либо в области шеи, зубов нижней челюсти; нередко эта боль отмечалась у больного и раньше, но была в виде кратковременных приступов;
неожиданное, острое (но не внезапное, не мгновенное) и существенное ухудшение состояния и без того тяжелого больного, проявляющее себя вдобавок сердечной недостаточностью, снижением уровня артериального давления, нарушениями ритма сердца;
искажение комплекса QRS в нескольких отведениях ЭКГ, особенно в тех случаях, когда они раньше отсутствовали;
немотивированная лихорадка, лейкоцитоз, ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), повышение активности креатинфосфокиназы (КФК), аспартатаминотрансферазы (АсТ), аланинаминотрансферазы (АлТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) (резорбционно-некротический синдром) и других ферментов сыворотки крови у больных с ХИБС.

ДИАГНОСТИКА

Достоверные электрокардиографически критерии инфаркта миокарда: появление новых зубцов Q шириной более 30 мс и глубиной более 2 мм не менее чем в двух отведениях из следующих: а) отведениях II, III или aVF; б) отведениях VI - V6; в) в отведениях I и aVL. **Вновь появившийся подъем или депрессия сегмента ST более 1 мм через 20мс после точки J' в двух смежных отведениях. Полная блокада левой ножки пучка Гиса при наличии соответствующей клинической картины.**

Изменения ЭКГ зависят от ряда факторов - методичность поражения (ишемия или инфаркт миокарда); б) давность заболевания (инфаркт миокарда или постинфарктный кардиосклероз); в) глубина поражения (трансмуральный или субэндокардиальный инфаркт миокарда); г) локализация (передний или нижний инфаркт миокарда), сопутствующие нарушения (гипертрофия миокарда, нарушения проводимости).

Эхокардиография (ЭхоКГ)- очень удобный метод для первоначального обследования. При инфаркте миокарда почти всегда наблюдаются нарушения локальной сократимости миокарда, даже в отсутствии подъема ST. При инфаркте миокарда с патологическим зубцом Q в области его локализации обнаруживаются зоны гипокинезии, акинезии или дискинезии, а также выраженное локальное истончение миокарда.

Лабораторные методы диагностики

Периферическая кровь: лейкоцитоз, анемозинфилия, ускорение соэ

Биохимические исследования: подъем КФК-МВ, тропонина I и T, миоглобина