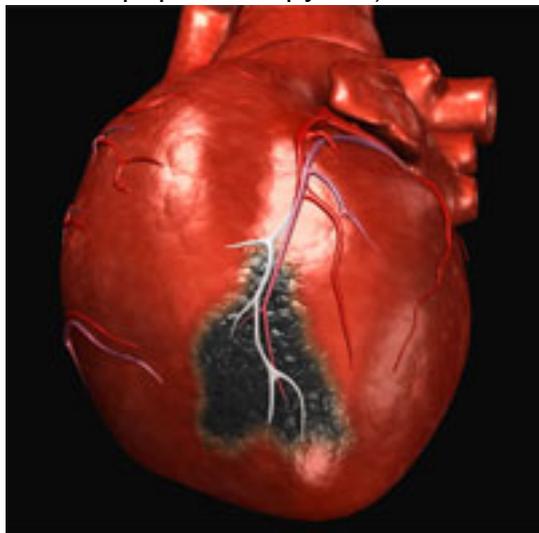


Инфаркт миокарда – это тяжелое заболевание, характеризующееся гибелью части сократительных клеток миокарда с последующим замещением погибших (некротизированных) клеток грубой соединительной тканью (т.е. формированием постинфарктного рубца).



Гибель клеток (некроз) происходит в результате продолжающейся ишемии миокарда и развитием необратимых изменений в клетках вследствие нарушения их метаболизма.

Наиболее общая классификация миокарда подразумевает выделение крупно– и мелкоочагового инфаркта (по размерам очагового поражения), различных вариантов локализации некротического очага инфаркта миокарда (обычно говорят – локализация инфаркта миокарда), а также острого, подострого периодов и периода рубцевания (по времени и стадиям течения).

Кроме этого, выделяют еще несколько критериев, по которым также проводится классификационное выделение различных форм инфаркта, но все это мы рассмотрим подробнее по ходу обсуждения. Пока же нам нужно определиться с общими закономерностями возникновения и течения инфаркта миокарда. **Патофизиологические особенности**

Механизм инфаркта миокарда – разрыв атеросклеротической бляшки, часто при умеренном стенозе до 70% в коронарной артерии. При этом коллагеновые волокна обнажаются, происходит активация тромбоцитов, запускается каскад реакций свертывания, что приводит к острой окклюзии коронарной артерии. Если восстановления перфузии не происходит, то развиваются некроз миокарда (начиная с субэндокардиальных отделов), дисфункция пораженного желудочка (в подавляющем большинстве случаев – левого), аритмии.

Инфаркт миокарда с патологическими зубцами Q и без патологических зубцов Q

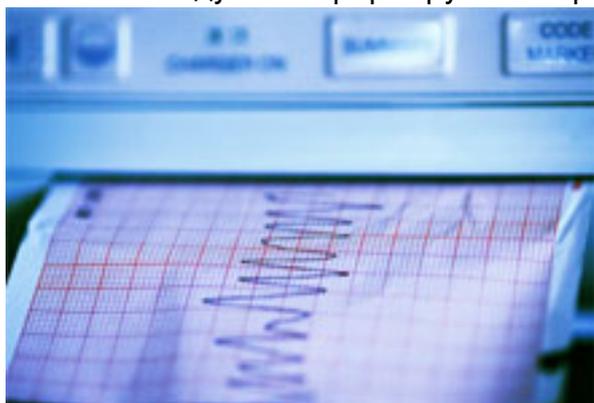
Инфаркт миокарда с патологическими зубцами Q – тромботическая окклюзия коронарной артерии возникает у 80% больных с инфарктом миокарда и ведет к трансмуральному некрозу миокарда и появлению зубца Q на ЭКГ.

Инфаркт миокарда без патологических зубцов Q – чаще всего возникает при спонтанном восстановлении перфузии или хорошо развитых коллатералях. В результате размер инфаркта – меньше, функция левого желудочка страдает не столь сильно, больничная летальность – ниже. Однако в связи с тем, что такие инфаркты миокарда – «незавершенные» (то есть оставшийся жизнеспособным миокард снабжается пораженной коронарной артерией), частота повторных инфарктов миокарда больше, чем при инфаркте миокарда с патологическими зубцами Q; к концу первого года летальность уравнивается. Поэтому при инфаркте миокарда без патологических зубцов Q придерживаются более активной лечебно–диагностической тактики.

Морфологические особенности

Инфаркт – заболевание всегда острое и стадийное. При инфаркте миокарда (ИМ) можно отметить, что в первые сутки зона инфаркта внешне никак не отличается от здоровых участков миокарда.

Зона инфаркта в это время носит мозаичный характер, т.е. среди погибших клеток встречаются также частично или даже полностью работоспособные миоциты (сердечные клетки). На вторые сутки зона постепенно отграничивается от здоровой ткани и между ними формируется периинфарктная зона.



Часто в периинфарктной зоне выделяют зону очаговой дистрофии, граничащую с некротической зоной и зону обратимой ишемии, примыкающую к участкам неповрежденного миокарда. В зоне очаговой дистрофии все структурные и функциональные изменения в большинстве случаев могут быть восстановлены (частично или даже полностью).

В зоне обратимой ишемии изменения могут быть полностью обратимы. После отграничения зоны инфаркта поступает постепенное размягчение и растворение погибших миоцитов, элементов соединительной ткани, участков сосудов, нервных окончаний. Примерно на 10 сутки при крупноочаговом инфаркте миокарда на периферии очага некроза уже имеется молодая грануляционная ткань, из которой в дальнейшем будет формироваться соединительная ткань, выполняющая рубец.

Заместительные процессы идут от периферии к центру, поэтому в центре очага какое–то время могут еще оставаться очаги размягчения, а это участок, способный

растягиваться, формируя аневризму сердца или даже разрываться при грубом несоблюдении двигательного режима или других нарушениях. Плотная рубцовая ткань в месте некроза окончательно формируется примерно через 3–4 месяца и позже. При мелкоочаговом инфаркте миокарда рубец может образовываться в более ранние сроки. Скорость рубцевания зависит не только от размеров очага некроза, но и от состояния коронарного кровообращения в миокарде вообще и в периинфарктных участках особенно.

Кроме этого, имеют значение возраст больного, уровень АД, двигательный режим, состояние обменных процессов, обеспеченность пациента полноценными аминокислотами, витаминами, адекватность проводимого лечения, наличие сопутствующих заболеваний. Все это определяет интенсивность восстановительных процессов в организме вообще и в миокарде в частности.

Даже сравнительно небольшая нагрузка в период формирования первичного рубца, может привести к развитию аневризмы сердца (выпячиванию стенки желудочка, формированию своеобразного мешка), а уже через месяц та же нагрузка оказывается полезной и даже необходимой для укрепления сердечной мышцы и формированию более прочного рубца. Но продолжим разговор об инфаркте.

Клиническая картина инфаркта миокард

Самым характерным симптомом инфаркта миокарда является боль. Боли в типичных случаях локализуются в левой части грудной клетки, за грудиной, иногда в верхней части живота или под лопаткой.

Классическим случаем считается сильная за грудиной боль, длительностью более 30 минут, не снимающаяся нитроглицерином.

Иногда вместо боли появляется чувство **жжения**, умеренного давления, сжатия за грудиной, в грудной клетке.



Часто боли протекают волнообразно, длительно, то несколько ослабевая, даже прекращаясь, то снова усиливаясь.

Часто боли не имеют четких границ и носят разлитой, распространенный характер.

Считается, что боли при инфаркте не должны быть связаны с актом дыхания.

Однако это бывает не всегда и, увы, зачастую приводит к запоздалой диагностике инфаркта миокарда, так как врачи не ассоциируют эти боли с сердечной патологией. Это тем более огорчительно, что подобная симптоматика бывает, как правило, при обширных и глубоких инфарктах миокарда и объясняется возникающим реактивным раздражением плевры.

Помимо болевого синдрома для **инфаркта миокарда** характерны и другие признаки, такие как снижение АД (в ряде случаев инфаркт миокарда может протекать при повышенном давлении, особенно у гипертоников относительно молодого возраста, но это встречается реже, и в этом случае

падение АД

происходит отсроченно, через несколько часов и даже дней).

Снижение АД зависит от падения сократительной способности сердца, когда участки миокарда, попавшие в инфарктную зону, теряют свою способность к сокращению и перестают работать. Отсюда понятно, что чем больше зона инфаркта, тем выраженное будет падение сократимости сердца и тем значительнее будет снижение АД.

Такое грозное осложнение инфаркта миокарда, как кардиогенный шок развивается только при очень больших и глубоких инфарктах, когда из сокращения выключается до 40% и более рабочего миокарда. Чем ниже уровень АД у больного с инфарктом миокарда, тем серьезнее прогноз заболевания.

Одновременно с падением АД может развиваться и учащение ритма, **тахикардия**.

Тахикардия возникает не всегда, и не всегда это неблагоприятный признак, но, все же, опасность аритмий у больного без учащения ритма заметно выше, чем у того, у кого развивается умеренная тахикардия.

Часто у больных развиваются и **вегетативные нарушения**: мышечная дрожь, тошнота, рвота, нарушениями мочеиспускания, холодный пот, одышка.

Больные испытывают страх смерти, выраженное беспокойство, тревогу, иногда развиваются даже психические нарушения. Эти изменения могут зависеть от размеров пораженного очага (вследствие адекватной размеру некроза гиперкатехоламинемии, т. е. увеличение выброса в кровь гормонов – адреналина и других) или, реже, не носить прямой корреляции с размерами некроза.



Ваш источник информации: www.grandex.ru