

## ИНФАРКТ МИОКАРДА (клиника, особенности диагностики, осложнения, лечение)

И.А. Латфуллин

*Кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — проф. И.А. Латфуллин)  
Казанского государственного медицинского университета*

Инфаркт миокарда (ИМ) возникает вследствие острого несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его кровоснабжением по коронарным артериям сердца, результатом которого становится развитие ишемического некроза участка сердечной мышцы с последующими топическими изменениями на ЭКГ.

В 1907—1908 гг. в Лейдене профессор физиологии W. Einthoven опубликовал серию выдающихся статей, в которых содержались данные, полученные при помощи нового аппарата, названного им же электрокардиографом. После этого интерес клиницистов, вначале сосредоточенный на изучении сердечного ритма, переключился на анализ поражений миокарда. Н. Eppinger и С. Rothberger (1909) начали изучать ЭКГ-проявления деструктивных изменений в сердечной стенке, вызванных экспериментально у животных, а J. Lewis (1910) и Kahn (1911) — ЭКГ-изменения после подвязывания венечных артерий. Так было положено начало последующим обширным экспериментальным и клиническим исследованиям нарушений деятельности сердечной мышцы и коронарного кровообращения, что способствовало углублению знаний о сердечных заболеваниях коронарного происхождения. Клиническая картина последних достаточно долго ускользала от внимания врачей, несмотря на то что изменения венечных сосудов были уже в течение длительного времени хорошо известны патологоанатомам. Так, еще в 1698 г. Chirak в Монпелье впервые на опыте с перевязыванием стволов венечных артерий показал, что такое вмешательство является смертельным.

Подробное описание патологоанатомической картины при ИМ было приведено J. Cruveilhier в его “Трактате о патологической анатомии сердца человека” (1829—1835). E. Ziegler (1881) предложил название *myomalacia cordis* для изменений в пораженной инфарктом области сердечной мышцы. Особенно тщательно с патологоанато-

мической точки зрения инфаркт миокарда изучал R. Marie (1896), впервые правильно указавший на взаимосвязь между ИМ и коронарными сосудами, пораженными атеросклерозом. A. Hammer, профессор хирургии в Сан Луи (США), по всей вероятности, первым описал в 1878 г. случай закупорки венечной артерии тромбом, распознанный при жизни больного и проверенный на вскрытии. Систематическое же клиническое изучение ИМ началось только в нашем столетии с классической работы В.П. Образцова и Н.Д. Стражеско, доложенной ими в Москве на I Всероссийском съезде терапевтов в 1909 г. и опубликованной в 1910 г. в Берлине (Клн. Med.; 71, 116). Авторы представили три случая ИМ, имевших как общие черты, так и некоторые своеобразные отличия. К общим чертам они отнесли внезапное наступление болезни, возникновение шока или коллапса, то есть острой сосудистой недостаточности, иногда сопровождающейся и острой сердечной недостаточностью. Отличия же заключались в следующем. В первом (позднее названном типичным, классическим) случае возникла длительная загрудинная боль с распространением ее в левую руку, шею и лопатку (этот вариант болезни авторы назвали болевым — *status anginosus*), во втором (как бы нетипичном) — боль ощущалась главным образом в подложечной области (отсюда и название варианта болезни — *status gastralgicus*), в третьем (еще менее типичном) — эквивалентом боли был астматический приступ (*status asthmaticus*).

Таким образом, отечественные терапевты сделали возможным и общедоступным прижизненное распознавание ИМ. J. Herrick из Чикаго (1912) описал полную клиническую картину ИМ и ее отличие от картины грудной жабы. Кроме того, он отметил значение коллатерального кровообращения для питания областей, плохо снабжаемых кровью закупоренными или

склеротически измененными венечными артериями. В противоположность господствующему взгляду он доказал, что острая закупорка большой ветви или даже главного ствола венечной артерии еще не приводит непременно к смерти, по крайней мере непосредственно после закупорки.

Английским и американским врачам принадлежит приоритет в изучении клинических и ЭКГ-изменений при ИМ. Н. Parry (1920) обратил внимание на выраженное изменение волны Т при инфаркте, впоследствии названной его именем. G. Parkinson со своим учеником D. Bedford (1928), A. Barnes и M. Whitten (1929) показали, что по ЭКГ-данным можно уточнить расположение (локализацию) инфаркта. В результате введения в клиническую электрокардиографию грудного отведения (F. Wood, C. Wolforth; 1931), использования многочисленных грудных отведений и применения техники так называемого однополюсного отведения по методу F. Wilson et al. (1931) удалось значительно расширить возможности ЭКГ-исследования для диагностики заболевания сердечной мышцы.

Значительный вклад в область применения электрокардиографии внесли отечественные специалисты. Одна из первых монографий по ЭКГ была написана заведующим кафедрой нормальной физиологии медицинского факультета Казанского университета проф. А.Ф. Самойловым (Электрокардиограмма. — Йенна, изд-во Фишер, 1909).

Выделение ИМ из синдрома грудной жабы дало возможность подчеркнуть его значительное своеобразие и разработать подробную диагностику этого заболевания, благодаря которому ИМ в последние десятилетия стал одним из наиболее часто распознаваемых. Так, в нашей стране кроме приведенных выше трех вариантов ИМ по В.П. Образцову и Н.Д. Стражеско были описаны отечная форма ИМ (Д.М. Гротель, 1940), церебральный вариант начала ИМ (Н.К. Боголепов, 1949), безболевая (малосимптомная) форма, аритмический вариант. ИМ может дебютировать картиной развившегося отека легких или, правда, очень редко болями в поясничной области. Эти варианты острого начала ИМ продолжают именовать атипичными, что в условиях оказания помощи на дому и при недостаточных знаниях всей клинической картины ИМ может стать причиной диагностической ошибки. В связи с этим нелишним будет вспомнить клиническую сентенцию, высказанную А.Г. Тетельбаумом (1960): “Нет ати-

пичных инфарктов миокарда, есть их атипичное начало”. Атипичным может быть начало развития самой клиники заболевания по сравнению с ранее описанным (классическим), но не сам ИМ по сути, ибо он характеризуется, во-первых, изменениями со стороны сердца и всего аппарата кровообращения, во-вторых, общими признаками в связи с некробиотическими изменениями в миокарде.

### Патогенез

В основе патогенеза ИМ как основной формы ИБС лежат органические анатомические изменения коронарных артерий сердца и функциональные нейрогуморальные факторы. От взаимодействия морфологических и функциональных факторов зависит не только возникновение ИМ, но и его дальнейшее течение и исход. Экспериментальные и клинические данные позволяют предположить участие в патогенезе ИМ по меньшей мере следующих факторов (С. Conti, 1986): тромбоз коронарных артерий, проходящей агрегации тромбоцитов в пораженных коронарных артериях, быстрого уменьшения просвета коронарной артерии в результате кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку, прогрессирования атеросклероза в коронарных артериях, возникновения спазма коронарной артерии.

Вне сомнения, тромбоз коронарной артерии (КА) играет решающую роль в патогенезе ИМ и встречается у 80—87% больных, обследованных (коронарография, наблюдения при операциях) в первые 4—6 часов болезни (С. Conti, 1986; А. Maseri, 1986). На этой стадии ИМ происходит полная окклюзия КА, и тромболитическая терапия (ТТ) в эти сроки дает наилучшие результаты. Однако следует отметить, что у 32% больных проходимость КА обнаруживаются и без ТТ уже через 12 часов от начала болезни, а приблизительно у 50% — через 2—3 недели, что объясняется спонтанным тромболлизом (А. Maseri et al., 1986).

Иногда ОИМ развивается вследствие тромбоза КА, которая при коронарографии выглядит неизменной. В таких случаях трудно исключить роль спазма КА в патогенезе тромбоза, тем более что у больных ОИМ даже с неизменными КА сокращен полупериод жизни тромбоцитов. Спазм может вызвать стаз крови и, возможно, повредить эндотелий КА с последующим кровоизлиянием в субэндотелиальное пространство и образованием внутриаинтимального тромба. Если спазм КА возникает в

области атеросклеротической бляшки, то внутриинтимальный тромб, по данным патологоанатомического исследования, был обнаружен у 74% больных при внезапной коронарной смерти, причем у 44% из них эти тромбы были значительных размеров, выдавались в просвет КА, уменьшая его более чем на 50%. Длительный спазм КА, особенно в том участке, где располагается атеросклеротическая бляшка, обуславливает значительное снижение коронарного кровотока, провоцирует надрыв эндотелиального покрова, а возникающая при этом внутрисстеночная гематома может вызвать полную окклюзию стенозированной КА даже без образования тромба. Кроме того, сам надрыв эндотелия при спазме способствует персистенции спазма КА и “круг” замыкается.

К локальному тромбообразованию в КА, поврежденной тяжелым атеросклеротическим стенозом (более 90%), могут привести завихрения кровотока, стаз крови и агрегация тромбоцитов (либо непосредственно, либо путем высвобождения АДФ из эритроцитов). Весьма вероятно, что при наличии тяжелого стеноза КА даже небольшого кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку вполне достаточно, чтобы кровоток по стенозированной КА прекратился полностью.

Трудно заключить, может или нет собственно прогрессирование атеросклероза привести к развитию ИМ при отсутствии тромбоза КА или кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку. Вскрытие, как правило, проводят через более или менее длительные сроки от начала ОИМ, когда довольно трудно определить, образовалась ли атеросклеротическая бляшка в месте окклюзии из пристеночного тромба или же имело место кровоизлияние в бляшку с его последующей организацией.

Итак, развитие ИМ зависит от 4 основных факторов (А. Maseri, 1986): 1) скорости формирования окклюзии КА; 2) ее продолжительности или повторного возникновения; 3) функционального состояния коллатерального кровотока; 4) реакции коронарного русла и миокарда на ишемию.

### Патологическая анатомия

Первые изменения в сердечной мышце в области ИМ возникают через 20—30 минут после закрытия коронарной артерии (А.И. Струков, К.С. Митин, 1967), а усугубление деструкции митохондрий — через 60 минут, при этом, по нашим данным

(И.А. Латфуллин и соавт., 1979), морфологически можно обнаружить своеобразную волнистость мышечных волокон, отражающую их ишемическую контрактуру.

Результаты многочисленных экспериментальных и клинических исследований показали, что сразу же после снижения доставки кислорода к кардиомиоцитам ниже потребности развивается гипоксия с переходом на анаэробный гликолиз, накоплением лактата и снижением рН. Последующие изменения транспорта кальция определяют нарушения сократимости миокарда (сначала диастолической, затем систолической функции). Через 1—2 часа наблюдаются разрушение митохондрий, разрывы плазмалеммы, мембран аппарата Гольджи и саркоплазматической сети. Только после этого возникают уловимые на ЭКГ изменения биоэлектрической активности кардиомиоцитов. Болевые ощущения — последнее проявление ишемии миокарда. Некроз наступает лишь через 6—8 часов после начала боли в виде отека интерстиция, увеличения жировых депозитов в мышечных волокнах, нейтрофильной инфильтрации, стаза эритроцитов в паралимпически расширенных капиллярах (А.Л. Сыркин, 1991). Через 24—72 часа деструктивные процессы нарастают и на 7-е сутки достигают максимальной выраженности, вплоть до полного разрушения клеток.

Диагностика ИМ основывается на субъективных (жалобы) и клинических проявлениях заболевания, электрокардиографических признаках и лабораторных данных.

Приоритет клиники в диагностике ИМ для врача должен быть определяющим. Довольно часто ЭКГ-признаки параллельны клинике, но могут “запаздывать” и проявляться в течение первых 72 часов от начала ИМ. Поэтому при наличии клиники, но еще отсутствии ЭКГ-данных не следует торопиться отвергать ИМ и отказывать больному в госпитализации. *Festina lenta* — спе! медленно! — это изречение имеет прямое отношение и к кардиологу. Следует помнить, что ИМ — это всегда катастрофа, развивающаяся в течение как нескольких минут, так и до трех суток.

### Основные клинические варианты ИМ

**Ангинозный (болево́й) вариант** является наиболее распространенным, типичным — до 95% при первичном ИМ (И.Е. Ганелина и др., 1970; А.Л. Сыркин, 1991) и до 78% при повторном. Клиническая картина ИМ при этом варианте складывается в основ-



ном из тяжелого приступа грудной жабы, отличающегося большей интенсивностью и длительностью (более 30 мин) болей для данного больного. Нитроглицерин под язык и другие антиангинальные препараты не дают эффекта. Выделены 4 типа болевого синдрома при ОИМ (А.П. Голиков и соавт., 1986) — интенсивных ангинозных болей, остаточных болей, перикардиальных болей и болей, связанных с медленно протекающим разрывом сердечной мышцы. Указанная классификация не является общепризнанной, но в практическом плане она чрезвычайно полезна. Каждый из указанных типов болевого синдрома легко диагностируется клинически, требует различного подхода к его купированию и имеет определенное прогностическое значение.

Характеристика ангинозной боли зависит в какой-то мере от интеллекта больного, его профессии, и возникающие ощущения больные определяют как сильное сжатие, сдавление, тяжесть (“стянуло обручем”, “сжало тисками”, “придавило плитой”). При большой интенсивности боль воспринимается как кинжальная, раздирающая, разрывающая, жгучая, палящая, “кол в грудной клетке”. Болевые ощущения носят волнообразный характер, периодически уменьшаясь, но полностью не прекращаясь. С каждой новой волной приступы усиливаются, быстро достигают максимума, а затем ослабевают и промежутки между ними удлиняются.

У многих больных стенокардией за несколько дней до возникновения ИМ усиливаются явления коронарной недостаточности: болевые приступы становятся чаще и при менее значительной нагрузке, продолжаются дольше, труднее купируются. Такое состояние иногда обозначают как предынфарктное.

Приступ боли чаще возникает после значительной физической нагрузки (работа в саду весной, подъем тяжестей и т.п.), психоэмоциональных воздействий, напряженной умственной работы, употребления обильной пищи, алкоголя. В то же время приступ боли может наступить без всякой видимой причины, нередко ночью среди сна. Иногда болевой приступ провоцируется изменением окружающей температуры, особенно при резком переходе от одной температуры к другой, внезапными переменами погоды, так называемыми “неблагоприятными” днями по данным метеосводок. Описаны приступы, вызванные холодной простыней при укладывании в кровать. Больных нередко беспокоит чувство трево-

ги, страх приближающейся смерти; они стонут, меняют положение в поисках облегчения болей. До 5% больных ИМ могут находиться при выраженном болевом синдроме в состоянии соматического психоза. Лица с пониженной чувствительностью к висцеральной боли (при выраженном склерозе сосудов головного мозга, злоупотреблении алкоголем) могут воспринимать стенокардические боли лишь как состояние дискомфорта в грудной клетке, стеснения в груди (М.С. Кушаковский, Т.С. Данилова, 1986).

Принято считать, что ангинозная боль иррадирует в левую лопатку, плечо, предплечье, кисть. Чаще, чем при стенокардии, боль широко распространяется в оба плеча и предплечья, надчревную область, шею, нижнюю челюсть. Однако, по данным J. Berger et al. (1990), иррадиация болей в правую руку более специфична для инфаркта миокарда, чем ретрогенальная, в шею и нижнюю челюсть. Иными словами, боль в груди с иррадиацией в правую руку с высокой степенью вероятности (около 80% по данным авторов) сигнализирует о наличии ОИМ и на это следует обращать внимание.

В 5—10% случаев первым клиническим проявлением ОИМ, его ведущим симптомом является одышка (астматический вариант). Одышка — второй по частоте признак, характерный для ИМ, — связана с острой недостаточностью левого желудочка и развитием отека легких (ретроградной застой). Этот вариант чаще наблюдается при обширных ИМ, нередко повторных, особенно вскоре после перенесенного. По данным М.Я. Руды и А.П. Зыско (1981), астматический вариант (с болями или без них) возникает при инфаркте сосочковых мышц, когда появляется относительная недостаточность митрального клапана и быстро развивается застойная сердечная недостаточность. В половине случаев удушье может сочетаться с загрудинными болями. Этому варианту ОИМ более подвержены (в 64,2% случаев) женщины в возрасте от 50 до 61 года (Б.И. Воробьев, Т.Р. Майорова, 1973, а также мужчины пожилого и старческого возраста).

**Гастралгический (абдоминальный) вариант** начала ИМ наблюдается у 2—3% больных и характеризуется появлением болевого приступа обычно в верхней части живота. Боли могут локализоваться в правом подреберье, области пупка, а также в правой подвздошной области; нередко они начинаются “кинжальным ударом” и ощущаются во всем животе. Иногда они иррадируют вверх — в область грудины, сердца,

правую лопатку. Одновременно у больных возникают диспептические жалобы: отрыжка воздухом, икота, тошнота, многократная рвота, вздутие живота. Это заставляет думать о печеночной колике, перфоративной язве желудка, остром панкреатите и других формах абдоминальной катастрофы. Сходство усугубляется коллапсом. Эта форма ИМ получила название абдоминальной по В.П. Образцову и Н.Д. Стражеско (1909) и чаще присуща больным с нижним (диафрагмальным) ИМ, наблюдается у людей с гипертонической болезнью, выраженным атеросклерозом, при повторных ИМ, а также у больных, у которых имеет место сочетание стенокардии с язвенной болезнью или холециститом.

Механизм возникновения боли в животе при ИМ объясняется общностью иннервации грудной клетки, брюшной полости и стенки живота, а также раздражением блуждающих нервов при патологических состояниях органов грудной клетки. Таким образом, зоны сегментарной иннервации различных органов грудной клетки и брюшной полости могут совпадать и развивающийся инфаркт миокарда может имитировать любую форму острой желудочно-кишечной патологии ("кардиоабдоминальный синдром"). И наоборот — острая патология органов брюшной полости может имитировать клинику острого инфаркта миокарда ("панкреато-кардиальный синдром", "холецисто-кардиальный синдром", "желудочно-дуденально-кардиальный синдром"). По этим причинам гастралгический вариант инфаркта миокарда представляет значительные трудности при дифференциальной диагностике и выборе лечебных мероприятий. Как показывает опыт, для решения этих вопросов следует учитывать следующие клинические особенности ИМ:

— боль при ИМ чаще возникает после физического и эмоционального перенапряжения, постепенно нарастает в силе и достигает своего апогея через 30—60 минут;

— нередко боль при ИМ сопровождается страхом смерти (помните о принципах деонтологии, и если больной умалчивает о своих опасениях, не следует его об этом спрашивать);

— в динамике наблюдения боль инфарктного генеза, как правило, "перемещается" из области живота в область сердца, за грудину;

— для ИМ более типичны (характерны, но не абсолютны) гемодинамические нарушения: шок, коллапс, сердечная астма, нарушения ритма;

— в динамике наблюдения абдоминальный синдром при ИМ постепенно отходит на второй план, а затем исчезает.

При невыраженной клинике заболевания следует придерживаться следующей тактики:

— тщательное и постоянное (почасовое) наблюдение за больным с учетом динамики абдоминального синдрома и кардиальных проявлений болезни;

— неоднократные (повторные) записи ЭКГ, включая и отведения по Небу;

— обязательное и совместное с хирургом курирование подобных больных;

— введение внутривенно капельно 40—60 тыс. ед. контрикала с гепарином (как ингибитора протеолитических ферментов при остром панкреатите, который часто сопровождается панкреато-кардиальным синдромом, и при ИМ с характерным для него уменьшением зоны инфаркта, следовательно, в обоих случаях применение препарата патогенетически оправдано);

— после выведения больного из тяжелого состояния необходимо тщательное исследование желудочно-кишечного тракта.

**При церебральном варианте** дебют болезни проявляется нарушением мозгового кровообращения, которое обычно носит преходящий характер. Проспективными исследованиями установлено, что больные с синкопальными (греческое слово *syncope*, которое означает в переводе "острый", "резкий", вошло в медицинскую терминологию в XIV веке как определение кратковременной потери сознания) состояниями (обмороками), вызванными сердечно-сосудистыми заболеваниями, представляют группу очень высокого риска — их летальность составляет 20—30% независимо от возраста. По данным А.С. Сметнева и др. (1989), больные с кардиогенными обмороками составляют 15—40% от числа всех больных, поступающих в блок интенсивной терапии или стационар. Не все клиницисты эти обмороки одинаково интерпретируют, отождествлять же их следует только с описанным Н.К. Боголеповым (1949) апоплексiformным вариантом ОИМ. Цереброкоронарный синдром, развивающийся в первые сутки ИМ, бывает неэмболического происхождения, и его (синдром) правильнее называть апоплексiformным, подчеркивая превалирование церебральных расстройств. Если при ИМ возникает эмболия или тромбоз, то развивается апоплексическая кома. По Н.К. Боголепову (1949), апоплексiformная кома при ИМ может наблюдаться в первые сутки, иногда раньше или одновремен-

но с коронарными расстройствами, на 6—10-й день инфаркта миокарда и через 3 недели и больше. Для правильной оценки цереброкоронарного синдрома, возникающего при ИМ, Н.К. Боголепов предлагает учитывать следующие показатели:

- рефлекторное головокружение;
- общую слабость (через некоторое время она сменяется параличом всех конечностей и свидетельствует о вторично возникших расстройствах в головном мозгу; при первичном нарушении кровообращения в продолговатом мозгу паралич конечностей обычно наступает в первый же момент развития инсульта);

- покашливание, появляющееся в обморочном состоянии;

- наличие болей в груди, межлопаточной области и руках;

- резкое падение АД, глухие тоны сердца, наличие III тона и учащенный, но плохо прощупываемый пульс как симптомы нарушения коронарного кровообращения (для апоплексии характерен редкий пульс; АД при инсультах стволовой локализации может быть значительно снижено).

Клинико-анатомический контроль показывает, что церебральный ангиоспастический синдром обычен при инфарктах передней стенки левого желудочка и отнюдь не характерен для лиц только пожилого и старческого возраста.

Диагноз ИМ при апоплексиформной коме может быть установлен на основании ЭКГ, наличия аритмии, тахикардии, снижения АД (особенно максимального), появления шума трения перикарда.

Кратковременная потеря сознания при ИМ может быть обусловлена спазмом мозговых сосудов, в развитии которого имеет значение аноксия. Следует отметить, что ишемический инсульт является осложнением ИМ и в данном случае характерна именно такая последовательность развития — сначала заболевания сердца, затем мозга. Заболевание может начинаться с обморока и лишь после того, как больной приходит в сознание, он жалуется на загрудинную боль. В клинике различают общемозговые симптомы, связанные с диффузной ишемией головного мозга, и очаговые симптомы, возникающие вследствие локализованной ишемии мозга. Этот вариант ОИМ приходится дифференцировать с медленно развивающимся тромбозом мозговых сосудов или с кровоизлиянием в мозг.

**Безболевого инфаркт миокарда.** Частота безболевого ИМ колеблется от 1 до 61% и в среднем составляет 10,2% (Л.М. Мальцев,

1975). Его течение во многом связывают с исходным фоном, на котором развивается заболевание. Д.М. Гротель (1950), Э.М. Гельштейн (1951), В.Н. Виноградов (1957), Wetzele (1962) считали, что ИМ протекает без боли, если возникает на фоне резко склеротически измененных коронарных артерий. По этому поводу А.Л. Мясников писал (1965), что чем позже при коронарном атеросклерозе (преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста) возникает ИМ, тем чаще он протекает без болей. Клиническими признаками в таких случаях бывают нарушения ритма и проводимости, приступы сердечной астмы, церебральные или желудочно-кишечные нарушения, прогрессирующая сердечная недостаточность без признаков левожелудочковой недостаточности, режее коллапс. Безболевого вариант ИМ характеризуется небольшими зонами некроза. Такие больные, как правило, злоупотребляют спиртными напитками (А.Л. Мясников, 1960; Г.А. Кулижников, 1971).

Следует выделить еще и **бессимптомную форму безболевого ИМ**. К этой форме А.М. Мальцев относит случаи ИМ, возникающего преимущественно на фоне скрытой коронарной недостаточности и протекающего без клинического выражения. Это наиболее сложный для диагностики вариант ИМ, выявляемый в основном электрокардиографическим путем (в том числе и во время профилактических осмотров). В то же время до сих пор по-разному оценивают понятие “безболевого ИМ”, допуская наличие слабых нетипичных болей, — отсюда и так называемая **малосимптомная форма ИМ**, которая характеризуется крайне скудной неспецифической симптоматикой, кажущейся настолько незначительной, что ни у врача, ни у больного не ассоциируется с серьезным заболеванием. К ней относятся случаи ИМ, проявляющиеся астенией, слабостью, потливостью, отсутствием аппетита, мимолетным головокружением или одышкой, неясным субфебрилитетом, пастозностью голеней, нередко слабо выраженным резорбционно-некротическим синдромом. Только при целенаправленном поиске (с учетом возможности ИМ!) указанная симптоматика приобретает диагностическое значение и в сопоставлении с данными ЭКГ и изменениями в составе крови способствует правильной диагностике.

**Аритмический вариант ИМ.** Заболевание может проявляться впервые возникающими нарушениями ритма и проводимости —



пароксизмом тахикардии, мерцательной аритмией, атрио-вентрикулярной или внутривентрикулярной блокадой сердца (обычно левой ножки пучка Гиса) или с частой экстрасистолией. Таких больных следует обязательно обследовать, в том числе с проведением электрокардиографии, для исключения ИМ.

**Отечный вариант.** Редко острое начало ИМ может манифестировать в виде изолированной недостаточности правого желудочка сердца с набуханием шейных вен, повышением венозного давления, одышкой, значительного увеличения печени и резкой ее болезненности, асцита, отеков на ногах. Логика клинического мышления позволяет предположить, что Д.М. Гротель (1940), впервые описавший этот вариант ИМ, видимо, диагностировал ИМ правого желудочка — локализацию, встречающуюся довольно редко. Так, в 1993 г. в Казани среди более чем 1200 вскрытий встретился лишь один случай ИМ правого желудочка, к сожалению, так и не распознанный при жизни. Эта форма ИМ обычно встречается у больных с артериальной гипертензией или же при обширных, а также повторных инфарктах (Э. Щеклик, А. Щеклик, 1974). В клинике преобладают гипотензия, тромбоз легочных сосудов, высокое венозное давление. На ЭКГ имеют место отклонение сегмента ST выше изолинии в  $V_4R$  и комплекс Q—ST в  $V_{1-3}$ . У пожилых людей правожелудочковая недостаточность может появиться как будто бы без видимой причины, иногда как первый и единственный признак безболевого ИМ. Внезапное усугубление уже существующей правожелудочковой недостаточности указывает на свежий инфаркт (W. Mucial, M. Preka, 1954). Клиническое состояние таких больных бывает весьма тяжелым, а летальность достигает 70% (Кг. Janiaka, 1971). Первым проявлением ИМ может быть и внезапная смерть. В остром периоде ИМ возможны следующие осложнения:

— острая сердечная недостаточность (обнаруживается в первые сутки у 24% больных с первичным крупноочаговым ИМ и почти у 50% больных с повторным ИМ);

— рефлекторный (болевой) коллапс (синдром гипотензии-брадикардии), синдром самого раннего периода ОИМ (чаще у мужчин среднего возраста и примерно у 15% больных);

— аритмический шок (в “чистом” виде наблюдается у 4—5% больных с крупноочаговым проникающим ИМ); преобладают случаи тахисистолического шока, в основе

которого лежит приступ желудочковой тахикардии, или тахисистолической формы фибрилляции (трепетания) предсердий (синдром возникает в первые часы заболевания);

— истинный кардиогенный шок (в 11% случаев развивается на догоспитальном этапе, в 89% — в стационаре) является наиболее тяжелым осложнением, вызванным быстро развившимся обширным некрозом мышцы левого желудочка, размеры которого превышают 35% площади левого желудочка, или поражением трех сосудов;

— тромбоз различных органов (чаще легких);

— внутрисердечный тромб;

— левожелудочковая псевдоаневризма;

— отек легких;

— перикардит;

— некроз сосочковых мышц;

— митральная регургитация;

— перфорация межжелудочковой перегородки;

— разрыв сердца (встречается приблизительно у 4% больных с первичным трансмуральным ИМ).

Ранней диагностики этих осложнений, их верификации помогает ЭхоКГ, но если площадь трансмурального ИМ меньше 20%, то ЭхоКГ неэффективна. Правда, такой ИМ встречается крайне редко.

Приведенные выше основные клинические варианты ИМ, несмотря на их разнообразие, характеризуются достаточно выраженными изменениями со стороны сердца и всего аппарата кровообращения, а также некробиотическими изменениями, обусловленными распадом мышечных волокон сердца и всасыванием продуктов аутолитического расщепления белковых веществ, согласно лабораторно-биохимическим показателям. Некробиотический синдром нередко запаздывает по отношению к клинике ИМ, но в то же время он является достоверным (наряду с клинической картиной) признаком этой патологии. Поэтому при обследовании больного врач должен предусмотреть и выявление этих признаков: по клинической картине заболевания (лихорадка до  $38,5^{\circ}\text{C}$  в течение 5—7 дней, обычно со второго дня болезни, что является важным и легко распознаваемым симптомом, часто позволяющим отличить ИМ от приступа грудной жабы) и по данным электрокардиографической диагностики ИМ (при отсутствии ЭКГ-признаков, но наличии соответствующих клинических проявлений заболевания нельзя отвергать этот диагноз или отказывать больному в госпитализации).

## КЛЮЧ ЭКГ-ДИАГНОСТИКИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
I	ST↑					КорТ			ST↑			Q
II		ST↑	КорТ	КорТ	КорТ		ST↑			Q		
III		ST↑	КорТ	КорТ	КорТ		ST↑			Q		
aVL	ST↑					КорТ			ST↑			Q
aVF		ST↑	КорТ	КорТ	КорТ		ST↑			Q		
V1	ST↑			ПД	ПД	КорТ		ПД	ST↑		ПДQ	Q
V3				КорТ	КорТ			КорТ				
V4	ST↑	ST↑			КорТ	КорТ			ST↑			Q
V6												

**Обозначения:** ПД КорТ — подозрение на КорТ.

1 — ишемия переднего сегмента,

2 — ишемия нижнего сегмента,

3 — субэндокардиальный нижний ИМ,

4 — субэндокардиальный нижнезадний ИМ,

5 — субэндокардиальный нижнезаднелатеральный ИМ,

6 — субэндокардиальный передний инфаркт (распространенный),

7 — острый нижний ИМ,

8 — острый задний ИМ,

9 — острый передний ИМ (распространенный),

10 — трансмуральный нижний ИМ,


11 — трансмуральный задний ИМ,


12 — трансмуральный передний ИМ, распространенный (септально-апикально-латеральный).

\* Зеркальная картина (зер) ST видна не только при заднем ИМ — в этом случае речь идет о реципрокных изменениях (для упрощения в контексте о них не упоминается).


Истинное и зеркальное изображения ST различить невозможно.

**Символы ЭКГ:**

ST↑ 


КорТ 


ST↓ 

ST↑ 

Q 

зер КорТ 

\*зер ST↑ 

зер Q 

Й. Могельвангом в 1988 г. (г. Хвидовр, ФРГ) был разработан ключ ЭКГ-диагностики при ишемической болезни сердца (см. схему).

Электрокардиографическая диагностика коронарной недостаточности изучена очень глубоко. ЭКГ-признаки ИМ находят отражение во многих ее элементах: это появление патологической волны Q, девиация (подъем и снижение) сегмента ST, изменение волн T и R. Изменение волны Q (появление широкой — по времени более 0,04 с и глубокой — чаще превышающей 25% волны R того же отведения) и даже комплекса QRS расценивается как признак некроза (в зарубежной литературе вместо термина “зубец” употребляют термин “волна”, так как в действительности ЭКГ отражает волну электрических потенциалов в сердце). Подъем сегмента ST принято ассоциировать с зоной перинфарктного повреждения, а изменение волны T — с зоной ишемии. Однако, по справедливому заключению А.Л. Сыркина (1991), такая оценка ЭКГ изменений не является бесспорной.

Специалисты знают, что ИМ возможен только при изменении сегмента ST (подъема и депрессии) и даже волны T. ЭКГ-диагностика ИМ зависит от его локализации. Топическая диагностика ИМ хорошо разработана, тем не менее определенные трудности возникают при распознавании ИМ нижней и задней стенки, а также при наличии инфаркта или рубцов на противоположной стороне (повторный инфаркт), различных блокад. И все же эффективность оценки ЭКГ зависит от квалификации врача. Даже компьютерные программы пока не стали значительными помощниками. Еще в 1979 г. была разработана QRS scoring-system для диагностики ИМ. Суть ее в том, что в компьютер вводятся 54 критерия ЭКГ и он выдает ответ. Чувствительность этой системы равна 71%. Следовательно, и при ее использовании в 29% случаев инфаркты не выявляются (ложноотрицательные результаты).

С 1978 г. (Uther I.B. et al.) стали записывать малые волны высокой частоты, вызванные поздними потенциалами (signal-averaged ЭКГ). Установлено, что последние являются предвестниками желудочковых аритмий и внезапной смерти (Crijps et al., 1988). М. Hong et al. (1991) показали, что поздние потенциалы близко связаны с желудочковой тахикардией и фибрилляцией желудочков в гиперострой и острой фазах ИМ.

В раннем периоде после ИМ наличие поздних потенциалов предсказывает в те-



чение 2—24 месяцев желудочковую тахикардию и внезапную смерть (D. Kuchar et al., 1986; A. Demiss et al., 1986 и др.).

В настоящее время принято различать инфаркты миокарда с Q-волной (Q-wave) и без нее (non-Q-wave) вместо понятий “трансмуральный и нетрансмуральный” (субэндокардиальный) инфаркты миокарда. По изменениям ЭКГ у нас в стране принято судить о глубине поражения миокарда и различать несколько видов инфарктов. Трансмуральный ИМ диагностируют при наличии выраженной патологической волны Q и отчетливой волны R, крупноочаговый — при патологической волне Q одновременно с волной R, но редуцированной, нетрансмуральный — при изменениях ST—T. Еще в 1958 г. Cox et al. писали, что по ЭКГ-признакам невозможно разграничивать трансмуральные и субэндокардиальные поражения. И тем не менее выделение инфарктов с Q-волной и без нее оправдано.

Исследования показали, что инфаркты с Q-волной и без нее различаются не только по ЭКГ (D. Short, 1970 и др.), но и патологически (A. Freifield et al., 1983), анатомически (U. Roberts, 1972), ангиографически (B. Grey, 1987; M. De Wood, 1986) и прогностически (R. Krone et al., 1983 и др.). При инфаркте без Q-волны область ишемического некроза незначительна. Сердце как помпа практически не страдает, поскольку редка дисфункция левого

желудочка. Почти не наблюдается развития кардиогенного шока, низка стационарная летальность. Однако изменения коронарных артерий по сравнению с таковыми при трансмуральном ИМ более выражена. Отсюда угроза реинфарктирования, возвратной ишемии сердца. Этим же объясняется большое число сторонников “агрессивного” ведения больных ИМ без Q-волны путем катетеризации сердца с коронарной ангиографией и срочной реваскуляризацией. Правда, немало сторонников и консервативного подхода, рекомендующих, например, применение бета-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов. При этом ряд авторов отдают предпочтение только дилтиазему, который, по одним данным, полезен всегда, по другим — только в случае первого ИМ без волны Q. Кстати, выявилась одна характерная деталь ИМ без волны Q — при нем чаще страдает диастола, а не систола левого желудочка. В этой связи видится большое будущее за селективными блокаторами типа фелодипина. Так или иначе, кардиологи все чаще обращаются к проблеме ИМ без Q, тем более что, согласно статистике, доля больных данной категории неизменно растет (Hospital Practice. — 1992. — V.27).

Изложенный в данной лекции материал будет продолжен в последующих номерах журнала.

Поступила 23.11.96.