

Другие осложнения инфаркта миокарда

Richard C. Pasternak, Eugene Braunwald, Joseph S. Alpert
(перевод с английского)

Митральная регургитация. Систолический шум митральной регургитации в области верхушки в первые пять дней после начала острого инфаркта миокарда выслушивается более чем у 25 % больных, однако гемодинамически значительная митральная регургитация имеется лишь у незначительной части. У большинства больных систолический шум регистрируется лишь в острой стадии инфаркта миокарда и исчезает впоследствии. Чаще всего митральную регургитацию после инфаркта миокарда вызывает дисфункция сосочковых мышц левого желудочка вследствие их инфаркта или ишемии.

Митральная регургитация может также быть результатом изменения размеров или формы левого желудочка вследствие нарушения его сократимости или образования аневризмы. Может наблюдаться также разрыв сосочковых мышц, причем задняя сосочковая мышца подвергается разрыву вдвое чаще, чем передняя. При возникновении митральной регургитации на фоне острого инфаркта миокарда функция левого желудочка может ухудшаться очень значительно. Митральную регургитацию следует дифференцировать от перфорации межжелудочковой перегородки (см. ниже), причем это удобнее всего делать непосредственно у постели больного с помощью плавающего баллонного катетера. У больных с гемодинамически значимой митральной регургитацией при регистрации давления заклинивания легочных капилляров могут выявляться большие V-волны, при этом отсутствует так называемое кислородное повышение при перемещении катетера из правого предсердия в правый желудочек. Хирургическая замена митрального клапана может привести к значительному улучшению состояния больных, у которых острая сердечная недостаточность является в первую очередь следствием выраженной митральной регургитации в результате разрыва сосочковых мышц или их дисфункции, а функция миокарда относительно сохранена.

При снижении систолического давления в аорте у больного с митральной регургитацией значительная часть ударного объема левого желудочка выбрасывается антеградно, что приводит к уменьшению фракции регургитации. Поэтому как внутриаортальная баллонная контрпульсация, механически снижающая систолическое давление в аорте, так и инфузия натрия нитропрусида в дозе 0,5 — 8,0 мг/кг в 1 мин, снижающая периферическое сосудистое сопротивление, могут использоваться в качестве начальной терапии больных с выраженной митральной регургитацией, сопровождающей

острый инфаркт миокарда. В идеальном случае радикальное хирургическое вмешательство должно быть отложено на 4 — 6 нед после инфаркта миокарда. Однако, если состояние гемодинамики и/или клиническое состояние больного не улучшаются и не стабилизируются, хирургическое вмешательство нельзя откладывать даже в острой стадии инфаркта миокарда.

Разрыв сердца. Разрыв сердца является серьезнейшим осложнением инфаркта миокарда, возникающим, как правило, во время 1-й недели с момента проявления заболевания. Частота этого осложнения увеличивается с возрастом больных. Разрыв миокарда чаще происходит при первом инфаркте миокарда у женщин, а также у больных с сопутствующей артериальной гипертензией. Клинические проявления разрыва сердца заключаются во внезапном исчезновении пульса и АД, потере сознания, при этом на ЭКГ продолжает регистрироваться синусовый ритм (фактическая электромеханическая диссоциация). Миокард продолжает сокращаться, однако изгнания крови из сердца не происходит вследствие того, что кровь попадает в перикард. Развивается тампонада сердца, при этом прямой массаж сердца неэффективен. Разрыв сердца почти всегда заканчивается смертью больного. Известно лишь несколько случаев, когда это состояние было своевременно диагностировано и больные успешно вылечены с помощью перикардиоцентеза и экстренного хирургического вмешательства.

Разрыв перегородки. Патогенез перфорации межжелудочковой перегородки аналогичен таковому при разрыве миокарда, однако возможности терапии при этом состоянии более обширные. Разрыв межжелудочковой перегородки обычно проявляется выраженной сердечной недостаточностью, сочетающейся с внезапно появляющимся pansистолическим шумом, часто сопровождающимся парастернальным дрожанием. Это состояние часто невозможно отличить от состояния, наблюдающегося при разрыве сосочковых мышц и возникающей вследствие этого митральной регургитации. Наличие высокой волны V при регистрации давления заклинивания легочных капилляров, наблюдающееся при обоих состояниях, еще более осложняет дифференциальную диагностику. Диагноз разрыва межжелудочковой перегородки может быть установлен с помощью демонстрации шунта «слева направо» (т. е. при наличии кислородного повышения на уровне правого желудочка) при ограниченной катетеризации сердца, выполненной у постели больного с помощью плавающего баллонного катетера. Больные с разрывом межжелудочковой перегородки требуют срочного хирургического лечения. Хотя последнее и сопряжено с высоким риском летального исхода, его обычно применяют для лечения больных, состояние которых не удалось быстро стабилизировать. Длительный период нарушенной гемодинамики может привести к повреждению органов и

ряду осложнений, которых можно избежать с помощью безотлагательного вмешательства, включающего введение нитропрусида натрия и интрааортальную баллонную контрпульсацию. Если состояние больного стабилизировалось, хирургическое вмешательство может быть отложено на 4 — 8 нед для того, чтобы дать возможность образоваться рубцовой ткани по краям дефекта, что облегчает хирургическую коррекцию. Тем не менее смертность при перфорации межжелудочковой перегородки напрямую связана с общей площадью повреждения миокарда, а не со сроками хирургического вмешательства.

Физиологические особенности острой митральной регургитации и острой перфорации межжелудочковой перегородки сходны в плане того, что уровень систолического давления в аорте отчасти определяет объем регургитации. Принципиальное различие между этими состояниями заключается в том, что изгнание регургитирующего объема крови происходит в разные камеры. При перфорации межжелудочковой перегородки часть ударного объема левого желудочка выбрасывается в правый желудочек. Поэтому, как и при митральной регургитации, снижение систолического давления в аорте с помощью механических (интрааортальная баллонная контрпульсация) и/или фармакологических (введение нитроглицерина или нитропрусида натрия) средств может уменьшить, степень нарушения гемодинамики, вызванной перфорацией.

Аневризма желудочка. Термин «аневризма желудочка» обычно употребляется для обозначения дискинезии или парадоксального движения локально расширенной стенки миокарда. Степень укорочения нормально функционирующих волокон миокарда при развитии аневризмы должна увеличиваться для поддержания ударного выброса и минутного объема. Если этого не происходит, общая функция левого желудочка нарушается. Аневризмы состоят из рубцовой ткани, поэтому их существование не предрасполагает к разрыву сердца и не свидетельствует о повышенном риске разрыва сердца.

Осложнения аневризмы левого желудочка обычно не возникают в течение первых недель или месяцев после инфаркта миокарда. Эти осложнения включают застойную сердечную недостаточность, артериальную эмболию, желудочковые аритмии. Чаще всего встречаются и легче всего распознаются аневризмы верхушки левого желудочка. Наиболее достоверным физикальным признаком аневризмы является двойной, диффузный или смещенный верхушечный толчок. На стандартной рентгенограмме часто выставляют выступающее искривление левой границы сердца, однако рентгенограмма может быть и не изменена, особенно при аневризме задней стенки левого желудочка. На

ЭКГ в покое у 25 % больных с аневризмой верхушки или передней стенки выявляется подъем сегмента *ST* в прекардиальных отведениях. Аневризмы левого желудочка хорошо выявляются с помощью секторальной эхокардиографии. Последняя позволяет обнаружить также пристеночный тромб в стенке аневризмы, захватывающий переднюю стенку левого желудочка или его верхушку. Аневризмы левого желудочка могут быть причиной продолжительной желудочковой тахикардии. Подобным больным требуется лечение антиаритмическими препаратами или резекция эндокарда.

Инфаркт правого желудочка. Примерно у 1/3 больных с нижнезадними инфарктами миокарда обнаруживается некроз правого желудочка (хотя бы незначительный). Иногда у больных с нижнезадним инфарктом миокарда левого желудочка выявляют обширный инфаркт миокарда правого желудочка. У таких больных обычно имеются признаки выраженной правожелудочковой недостаточности (набухание яремных вен, гепатомегалия) с гипотензией или без нее. У большинства больных с инфарктом миокарда правого желудочка наблюдают подъем сегмента *ST* в правых грудных отведениях, особенно в отведении V4R. Радионуклидная вентрикулография и секторальная эхокардиограмма с достаточной степенью чувствительности выявляют поражение правого желудочка, связанного с его инфарктом. При катетеризации правых отделов сердца чаще выявляют гемодинамические признаки, напоминающие тампонаду сердца или констриктивный перикардит. Меры, направленные на увеличение объема циркулирующей крови, часто приносят успех при лечении больных с низким сердечным выбросом и гипотензией, связанными с обширным инфарктом миокарда правого желудочка.

Тромбоэмболия. Клинически значимая тромбоэмболия осложняет инфаркты миокарда примерно у 10 % больных, однако эмболические повреждения при некропсии находят у 45 % больных, что свидетельствует о том, что тромбоэмболия часто протекает бессимптомно. Считается, что тромбоэмболия вносит существенный вклад в механизм смерти у 25 % больных с инфарктом миокарда, погибающих во время пребывания в клинике. Источником артериальных эмболов обычно являются пристеночные тромбы в левом желудочке, большинство венозных эмболов происходит из вен нижних конечностей. Тромбоэмболия чаще возникает у больных с обширным инфарктом миокарда, осложненным сердечной недостаточностью. У больных с эхокардиографическими признаками тромбоза в левом желудочке тромбоэмболия, возникает очень часто; вместе с тем у больных с отсутствием таких признаков тромбоэмболия — редкое осложнение. Частота тромбоэмболии, по-видимому, может быть

снижена применением антикоагулянтов, хотя это не подтверждено хорошо контролируруемыми исследованиями.

Перикардиты. Шум трения перикарда и перикардальная боль часто встречаются у больных с острым инфарктом миокарда. При этом осложнении больные поддаются лечению аспирином (650 мг 3 раза в день). Важно диагностировать, что боль в грудной клетке связана именно с перикардитом, поскольку ошибки в интерпретации такой боли могут привести к неправильному суждению о наличии повторной ишемии миокарда и/или распространении инфаркта миокарда и неадекватному назначению антикоагулянтов, нитратов, β -адреноблокаторов, наркотиков. Четкой связи и зависимости между применением антикоагулянтов и развитием тампонады сердца или перикардита не выявлено. Тем не менее вероятность того, что введение антикоагулянтов при остром перикардите может вызвать тампонаду сердца, достаточно высока. Поэтому антикоагулянты считаются противопоказанными больным с перикардитом, проявляющимся либо наличием постоянной боли, либо шумом трения перикарда, если только не существует особых причин к их назначению.

Постинфарктный синдром Дресслера. Развитие этого синдрома, характеризующегося лихорадкой и плевроперикардальной болью в грудной клетке, связывают с наличием аутоиммунного перикардита, плеврита и/или пневмонита. Признаки его появляются в течение от нескольких дней до 6 нед после начала острого инфаркта миокарда. Возникновение синдрома Дресслера может быть этиологически связано с ранним применением антикоагулянтов. Частота его развития существенно снижается в последние десятилетия благодаря значительно более редкому назначению антикоагулянтов при остром инфаркте миокарда. Больные хорошо реагируют на лечение салицилатами. В редких случаях может потребоваться назначение кортикостероидов для снятия значительно выраженного, рефрактерного к лечению, болевого синдрома. В случае назначения антикоагулянтов выпот, появляющийся в полости перикарда при синдроме Дресслера, может принимать геморрагический характер.