**Инфаркт миокарда**

*1. Этиология и патогенез* Инфаркт миокарда характеризуется развитием ишемического очага некроза сердечной мышцы с возникновением клинического симптомокомплекса.
У 97-98 % больных в возникновении инфаркта миокарда основное значение имеет атеросклероз венечных артерий. Нарушение коронарного кровообращения обусловливается прогрессирующим стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий. Тромбоз коронарных артерий приводит к возникновению острого инфаркта миокарда. Большое значение в патогенезе придается развитию спазма коронарных артерий. Чаще всего имеется сочетание нескольких патогенных факторов по типу "порочного круга": спазм - агрегация тромбоцитов - тромбоз - освобождение вазоконстрикторных веществ из тромбоцитов - спазм. Болевой приступ сопровождается активацией мозгового слоя надпочечников с максимальным повышением уровня катехоламинов, которые воздействуют на миокард.

*2. Патолого-анатомическая картина* Можно выделить 3 основные зоны изменений миокарда при инфаркте:
- очаг некроза;
- пренекротическую зону;
- область сердечной мышцы, отдаленную от очага некроза.
Исходом некроза миокарда является образование соединительно-тканного рубца.

*3. Клиническая картина* Основным клиническим симптомом инфаркта является болевой приступ. Возникают боли обычно в загрудинной, прекардиальной областях.
Боли иррадиируют: в левую руку, плечо, лопатку.
Характерным для болевого приступа при инфаркте миокарда являются его интенсивность и длительность. Боли носят давящий, сжимающий или жгучий характер. Длительность болевого приступа может быть различной - от 1-2 ч до нескольких суток.
При объективном обследовании больного отмечаются:
- бледность кожных покровов;
- цианоз губ;
- повышенная потливость.
При пальпации области сердца отмечаются:
- увеличение зоны верхушечного толчка;
- парадоксальная пульсация слева от грудины.
При аускультации:
- приглушение тонов;
- появление IV тона;
- выслушивается систолический шум над верхушкой в пятой точки;
- шум трения перикарда.
Выделяют следующие клинические формы инфаркта миокарда:
- атипичную. Присутствуют "атипичные" симптомы;
- гастралгическую. Характеризуется появлением болей в эпигастральной области с распространением в загрудинное пространство. Возникает отрыжка воздухом, икота, тошнота;
- аритмическую. Характеризуется развитием острой левожелудочковой недостаточностью;
- астматическую;
- церебральную (развиваются очаговые симптомы со стороны головного мозга);
- бессимптомную.
О повторном инфаркте миокарда говорят в том случае, если он развивается через несколько месяцев или лет после перенесенного ранее инфаркта. Обычно повторный инфаркт протекает более тяжело.
Лабораторные показатели. К концу первых суток заболевания в крови отмечаются лейкоцитоз в пределах 8-12 \* 10(9)/л, анэозинофилия. Длительность лейкоцитоза до 3-5 суток. Длительное сохранение лейкоцитоза на протяжении 2-3 недель свидетельствует о развитии осложнений в подостром периоде инфаркта миокарда. В период снижения количества лейкоцитов увеличивается скорость оседания эритроцитов.
ЭКГ при инфаркте миокарда показывает развитие трех зон:
- некроза;
- повреждения;
- ишемии.
На ЭКГ наблюдаются:
- изменение комплекса QRS;
- образование патологического зубца Q;
- над зоной некроза регистрируется комплекс QS;
- расщепление зубца R;
- изменение сегмента ST;
- глубокоотрицательный зубец Т;
- исчезновение или уменьшение R.
Реципрокные изменения при переднеперегородочном и боковом инфарктах отмечаются в отведениях II, III, aVF, при нижнем инфаркте - в отведениях V1-V3; I; aVL. Задний инфаркт в системе стандартных отведений ЭКГ распознается только по наличию реципрокных изменений в отведениях V1 и V2.
Диагноз устанавливают на основании сопоставления данных клинического, лабораторного и инструментального исследований.

*4. Осложнения* **-** кардиогенный шок;
- отек легких;
- острая аневризма аорты и ее разрыв;
- нарушение ритма.
\* Кардиогенный шок. В основе развития лежит нарушение сократительной функции левого предсердия с последующим снижением его минутного объема. К основным критериям кардиогенного шока можно отнести:
- периферические признаки шока (бледность, холодный пот, цианоз, спавшиеся вены);
- резкое падение артериального давления (ниже 80 мм рт. ст.);
- болевой синдром;
- почечная недостаточность.
\* Отек легких. Развитие связано прежде всего с обширным поражением миокарда с вовлечением в процесс более 40 % объема стенки левого желудочка. Дыхание становится клокочущим. Вдох и выдох чередуются без заметных пауз. Во время выдоха выделяется пенистая мокрота белого, серого или розового цвета. Количество и окраска мокроты зависят от степени проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны.
\* Нарушения ритма. Особенно часто аритмии возникают в первые часы после начала инфаркта. Развитию аритмий при инфаркте способствуют боль, гипоксия, ацидоз, электролитные нарушения. Основным методом выявления является ЭКГ. Одним из самых тяжелых нарушений ритма сердца является желудочковая тахикардия. Фибрилляция желудочков - самая частая причина смерти больных острым инфарктом миокрада.
\* Аневризма сердца и тромбоэндокардит. Острая аневризма формируется в период развития миомаляции миокарда в остром периоде инфаркта миокарда. Полость аневризмы заполнена тромбами. Основными клиническими проявлениями аневризмы сердца являются прогрессирующая недостаточность кровообращения, протекающая по левожелудочковому типу с нарастающей одышкой, цианозом, развитием застольных явлений в малом круге кровообращения. Факторами, способствующими развитию тромбоэндокардита, являются:
- обширное повреждение миокарда;
- наличие периинфарктной зоны;
- нарушение процессов свертываемости крови.
\* Постинфарктный синдром. Характеризуется клиническим симптомокоплексом в виде перикардита, плеврита, пневмонита. В основе синдрома лежат аутоиммунные процессы.
Клинические проявления характеризуются:
- лихорадкой;
- болями в области сердца.
Развитие болевого синдрома всегда заставляет дифференцировать это осложнение и повторный инфаркт миокарда на основании отсутствия гиперферментемии крови, динамических сдвигов на ЭКГ.
\* Постинфарктная недостаточность кровообращения. Недостаточность кровообращения после перенесенного инфаркта протекает в основном по левожелудочковому типу. Клинические проявления могут быть различными - от упорной тахикардии и одышки до развернутых приступов сердечной астмы.

*5. Лечение* Обезболивающая терапия. Купирование болевого приступа начинается с внутривенного введения препаратов группы опиатов: морфина - 1 мл 1%-ного раствора; промедола - 1-2 мл 1-2%-ного раствора на 5%-ном растворе глюкозы. Эффективно потенцируют действия анальгетиков гепарин и фибринолитические препараты. Желательно, чтобы все больные в первые дни заболевания получали кислород со скоростью 2-6 л/мин.
\* Профилактическая антиаритмическая терапия. Применяют лидокаин по 100 мг внутривенно с интервалом в 10 мин и одновременно начинают проводить длительную инфузию со скоростью 2-4 мг/мин.
\* Лечение нарушений ритма сердца. Всем больным назначают кислород, определяют содержание калия в крови. При гипокалиемии внутривенно через катетер вводят раствор хлорида калия - 4-12 мг/мин; панангин. Наиболее опасными нарушениями ритма сердца при инфаркте являются желудочковая экстрасистолия и желудочковая пароксизмальная тахикардия. Поэтому при обнаружении подобных изменений немедленно вводят антиаритмические средства:
- лидокаин - 80-160 мг внутривенно;
- новокаинамид - 500-1000 мг внутривенно;
- верапамил - 10 мг внутривенно;
- пропранолол - 5-10 мг внутривенно медленно.
При синусовой брадикардии менее 50 сокращений в минуту необходимо ввести внутривенно 0,5 мг атропина.
При передних инфарктах показано введение электрода в полость правого желудочка.
\* Реанимация при инфаркте миокарда. Реанимационные мероприятия проводятся по общим правилам. Необходимо проведение дефибрилляции еще до регистрации ЭКГ. Одновременно необходимо установить внутривенный катетер и начать внутривенное введение антиаритмических средств, а также инфузию 4%-ного раствора би