**ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Инфаркт миокарда - это ограниченный некроз сердечной мышцы. Некрозы в большинстве случаев коронарогенные или ишемические. Реже встречаются некрозы без коронарного повреждения: при стрессе - глюкокортикоиды и катехоламины резко повышают потребность миокарда в кислороде; при некоторых эндокринных нарушениях; при нарушениях электролитного баланса.

Сейчас инфаркт миокарда рассматривается только как ишемический некроз, т.е. как повреждение миокарда вследствие ишемии, обусловленной окклюзией коронарных артерий. Самая частая причина - тромб, реже - эмбол. Возможен также инфаркт миокарда при длительном спазме коронарных артерий. Тромбоз чаще всего наблюдается на фоне атеросклеротического повреждения венечных артерий. При наличии атероматозных бляшек происходит завихрение потока крови. Кроме того, вследствие нарушенного липидного обмена при атеросклерозе увеличивается свертываемость крови, что отчасти связано также со снижением активности тучных клеток, вырабатывающих гепарин. Повышенная свертываемость крови + завихрения способствуют образованию тромбов. Кроме того, к образованию тромбов может вести распад атероматозных бляшек, кровоизлияния в них. Примерно в 1% случаев инфаркт миокарда развивается на фоне коллагенеза, сифилитического поражения артерий, при расслаивающейся аневризме аорты. Выделяют предрасполагающие факторы: сильное психоэмоциональное перенапряжение, инфекции, резкие изменения погоды.

Инфаркт миокарда - очень распространенное заболевание, является самой частой причиной внезапной смерти. Проблема инфаркта до конца не решена, смертность от него продолжает увеличиваться. Сейчас все чаще инфаркт миокарда встречается в молодом возрасте. В возрасте от 35 до 5О лет инфаркт миокарда встречается в 5О раз чаще у мужчин, чем у женщин. У 6О-8О% больных инфаркт миокарда развивается не внезапно, а имеет место прединфарктный (продромальный) синдром, который встречается в трех вариантах:

1) стенокардия в первый раз, с быстрым течением - самый частый вариант;

2) стенокардия протекает спокойно, но вдруг переходит в нестабильную - возникает при других ситуациях, не стало полного снятия болей;

3) приступы острой коронарной недостаточности;

4) стенокардия Принцметалла.

**Клиника инфаркта Миокарда:**

Заболевание протекает циклически, необходимо учитывать период болезни. Чаще всего инфаркт миокарда начинается с нарастающих болей за грудиной, нередко носящих пульсирующий характер. Характерна обширная иррадиация болей - в руки, спину, живот, голову и т.д. Больные беспокойны, тревожны, иногда отмечают чувство страха смерти. Часто присутствуют признаки сердечной и сосудистой недостаточности - холодные конечности, липкий пот и др. Болевой синдром длительный, не снимается нитроглицерином. Возникают различные расстройства ритма сердца, падение АД. Указанные выше признаки характерны для 1 периода - болевого или ишемического. Длительность 1 периода от нескольких часов до 2-х суток.

Объективно в этот период можно найти: увеличение АД (затем снижение); увеличение частоты сердечных сокращений; при аускультации иногда слышен патологический 4-й тон; биохимических изменений крови практически нет, характерные признаки на ЭКГ.

2-й период - острый (лихорадочный, воспалительный), характеризуется возникновением некроза сердечной мышцы на месте ишемии. Появляются признаки асептического воспаления, начинают всасываться продукты гидролиза некротизированных масс. Боли, как правило. проходят. Длительность острого периода до 2-х недель. Самочувствие больного постепенно улучшается, но сохраняется общая слабость, недомогание, тахикардия. Тоны сердца глухие. Повышение температуры тела, обусловленное воспалительным процессом в миокарде, обычно небольшое, до 38оС, появляется обычно на 3-й день заболевания. К концу первой недели температура, как правило, нормализуется.

При исследовании крови во 2-м периоде находят: лейкоцитоз, возникает к концу 1-х суток, умеренный, нейтрофильный (1О-15 тыс.) со сдвигом до палочек: эозинофилы отсутствуют или эозинопения; постепенное ускорение СОЭ с 3-5 дня заболевания, максимум ко 2-й неделе, к концу 1-го месяца приходит к норме; появляется С-реактивный белок, который сохраняется до 4 недели; повышается активность трансминазы, особенно ГЩУ - через 5-6 часов и держится 3-5-7 дней, достигая 5О ЕД. В меньшей степени увеличивается глутаминовая трансминаза. Повышается также активность лактатдегидрогеназы (5О ЕД), которая возвращается к норме на 1О сутки. Исследования последних лет показали, что более специфичной по отношению к миокарду является креатинфосфокиназа, ее активность повышается при инфаркте миокарда до 4-х ЕД на 1 мл и сохраняется на высоком уровне 3-5 дней.

Считается, что существует прямая пропорциональная зависимость между уровнем креатинфосфокиназы и протяженностью зоны очага некроза сердечной мышцы.

**На ЭКГ** ярко представлены признаки инфаркта миокарда.

а) при проникающем инфаркте миокарда (т.е. зона некроза распространяется от перикарда до эндокарда): смещение сегмента ST выше изолинии, форма выпуклая кверху - это первый признак проникающего инфаркта миокарда; слияние зубца Т с сегментами ST на 1-3 день; глубокий и широкий зубец Q - основной, главный признак; уменьшение величины зубца R, иногда форма QS; характерные дискордантные изменения - противоположные смещения ST и Т (например, в 1 и 2 стандартном отведениях по сравнению с 3 стандартным отведением); в среднем с 3-го дня наблюдается характерная обратная динамика изменений ЭКГ: сегмент ST приближается к изолинии, появляется равномерный глубокий Т. Зубец Q также претерпевает обратную динамику, но измененный Q и глубокий Т могут сохраняться на всю жизнь.

б) при интрамуральном инфаркте миокарда: нет глубокого зубца Q, смещение сегмента ST может быть не только вверх, но и вниз.

Для правильной оценки важно повторное снятие ЭКГ. Хотя ЭКГ-признаки очень помогают диагностике, диагноз должен опираться на все признаки (в критерии) диагностики инфаркта миокарда:

1. Клинические признаки.

2. Электрокардиографические признаки.

3. Биохимические признаки.

3 период (подострый или период рубцевания) длится 4-6 недель. Характерным для него является нормализация показателей крови (ферментов), нормализуется температура тела и исчезают все другие признаки острого процесса: изменяется ЭКГ, на месте некроза развивается соединительно-тканный рубец. Субъективно больной чувствует себя здоровым.

4. перио (период реабилитации, восстановительный) - длится от 6-ти месяцев до 1 года. Клинически никаких признаков нет. В этот период происходит компенсаторная гипертрофия интактных мышечных волокон миокарда, развиваются другие компенсаторные механизмы. Происходит постепенное восстановление функции миокарда. Но на ЭКГ сохраняется патологический зубец Q.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

1. Абдоминальная форма. Протекает по типу патологии ЖКТ с болями в подложечной области, в животе, с тошнотой, рвотой. Чаще всего гастралгическая форма (абдоминальная) инфаркта миокарда встречается при инфаркте задней стенки левого желудочка. В целом вариант редкий. ЭКГ отведения II, III, AVL.

2. Астматическая форма: начинается с сердечной астмы и провоцирует отек легких как исход. Боли могут отсутствовать. Астматическая форма встречается чаще у пожилых людей с кардиосклерозом или при повторном инфаркте, или при очень обширных инфарктах.

3. Мозговая форма: на первом плане симптомы нарушения мозгового кровообращения по типу инсульта с потерей сознания, встречается чаще у пожилых людей со склерозом сосудов головного мозга.

4. Немая или безболевая форма иногда является случайной находкой при диспансеризации. Из клинических проявлений: вдруг стало “дурно”, возникла резкая слабость, липкий пот, затем все, кроме слабости, проходит. Такая ситуация характерна для инфаркта в пожилом возрасте и при повторных инфарктах миокарда.

5. Аритмическая форма: главный признак пароксизмальная тахикардия, болевой синдром может отсутствовать.

6. Тромбоэмболическая.

Инфаркт миокарда очень тяжелое заболевание с частым летальным исходом, особенно часты осложнения в I и II периодах.

**Осложнения** **инфаркта Миокарда:**

*I период*

1. Нарушения ритма сердца, особенно опасны все желудочковые артерии (желудочковая форма пароксизмальной тахикардии, политропные желудочковые экстрасистолии и т.д.) Это может привести к фибрилляции желудочков (клиническая смерть), к остановке сердца. При этом необходимы срочные реабилитационные мероприятия, фибрилляция желудочков может произойти и в прединфарктный период.

2. Нарушения атриовентрикулярной проводимости: например, по типу истинной электро-механической диссоциации. Чаще возникает при передне- и заднеперегородочных формах инфаркта миокарда.

3. Острая левожелудочковая недостаточность: отек легких, сердечная астма.

4. Кардиогенный шок:

а) Рефлекторный - происходит падение АД, больной вялый, заторможенный, кожа с сероватым оттенком, холодный профузный пот. Причина - болевое раздражение.

б) Аритмический - на фоне нарушения ритма.

в) Истинный - самый неблагоприятный, летальность при нем достигает 9О%.

В основе истинного кардиогенного шока лежит резкое нарушение сократительной способности миокарда при обширных его повреждениях, что приводит к резкому уменьшению сердечногог выброса, минутный объем падает до 2,5 л/мин. Чтобы сдержать падение АД, компенсаторно происходит спазм периферических сосудов, однако он недочтаточен для поддержания микроциркуляции и нормального уровня АД. Резко замедляется кровоток на периферии, образуеются микротромбы (при инфаркте миокарда повышена свертываемость + замедленный кровоток). Следствием микротромбообразования является капилляростаз, появляются открытые артериовенозные шунты, начинают страдать обменные процессы, происходит накопление в крови и в тканях недоокисленных продуктов, которые резко увеличивают проницаемость капилляров. Начинается пропотевание жидкой части плазмы крови вследствие тканевого ацидоза. Это приводит к уменьшению ОЦК, уменьшается венозный возврат к сердцу, минутный объем падает еще больше - замыкается порочный круг. В крови наблюдается ацидоз, который еще больше ухудшает работу сердца.

Клиника истинного шока: Слабость, заторможенность - практически ступор. АД падает до 8О мм рт.ст. и ниже, но не всегда так четко. Пульсовое давление обязательно меньше 25 мм рт.ст. Кожа холодная, землисто-серая, иногда пятнистая, влажная вследствие капилляростаза. Пульс нитевидный, часто аритмичный. Резко падает диурез, вплоть до анурии.

5. Нарушения ЖКТ: парез желудка и кишечника чаще при кардиогенном шоке, желудочное кровотечение. Связаны с увеличением количества глюкокортикоидов.

*II период*

Возможны все 5 предыдущих осложнений + собственно осложнения II периода.

1. Перикардит: возникает при развитии некроза на перикарде, обычно на 2-3 день от начала заболевания. Усиливаются или вновь появляются боли за грудиной, постоянные, пульсирующие, на вдохе боль усиливается, меняется при изменении положения тела и при движении. Одновременно появляется шум трения перикарда.

2. Пристеночный тромбоэндокардит: возникает при трансмуральном инфаркте с вовлечением в некротический процесс эндокарда. Длительно сохраняются признаки воспаления или появляются вновь после некоторого спокойного периода. Основным исходом данного состояния является тромбоэмболия в сосуды головного мозга, конечности и в другие сосуды большого круга кровообращения. Диагностируется при вентрикулографии, сканировании.

3. Разрывы миокарда, наружные и внутренние.

а) Наружный, с тампонадой перикарда. Обычно имеет париод предвестников: рецидивирующие боли, не поддающиеся анальгетикам. Сам разрыв сопровождается сильнейшей болью, и через несколько секунд больной теряет сознание. Сопровождается резчайшим цианозом. Если больной не погибает в момент разрыва, развивается тяжелый кардиогенный шок, связанный с тампонадой сердца. Длительность жизни с момента разрыва исчисляется минутами, в некоторых случаях часами. В исключительно редких случаях прикрытой перфорации (кровоизлияние в осумкованный участок полости перикарда), больные живут несколько дней и даже месяцев.

б) Внутренний разрыв - отрыв папиллярной мышцы, чаще всего бывает при инфаркте задней стенки. Отрыв мышцы приводит к острой клапанной недостаточности (митральной). Резчайшая боль и кардиогенный шок. Развивается острая левожелудочковая недостаточность (отек легких), границы сердца резко увеличены влево. Характерен грубый систолический шум с эпицентром на верхушке сердца, проводящийся в подмышечную область. На верхушке часто удается обнаружить и систолическое дрожание. На ФКГ лентообразный шум между I и II тонами. Часто наступает смерть от острой левожелудочковой недостаточности. Необходимо срочное оперативное вмешательство.

в) Внутренний разрыв межпредсердной перегородки встречается редко. Внезапный коллапс, вслед за которым быстро нарастают явления острой левожелудочковой недостаточности.

г) Внутренний разрыв межжелудочковой перегородки: внезапный коллапс, одышка, цианоз, увеличение сердца вправо, увеличение печени, набухание шейных вен, грубый систолический шум над грудиной + систолическое дрожание + диастолический шум - признаки острой застойной правожелудочковой недостаточности. Нередки нарушенияы ритма сердца и проводимости (полная поперечная блокада). Часты летальные исходы.

4. Острая аневризма сердца: по клиническим проявлениям соответствует той или иной степени острой сердечной недостаточности. Наиболее частая локализация постинфарктных аневризм - левый желудочек, его передняя стенка и верхушка. Развитию аневризмы способствуют глубокий и протяженный инфаркт миокарда, повторный инфаркт миокарда, артериальная гипертония, сердечная недостаточность. Острая аневризма сердца возникает при трансмуральном инфаркте миокарда в период миомаляции. Признаки: нарастающая левожелудочковая недостаточность, увеличение границ сердца и его объема; надверхушечная пульсация или симптом коромысла (надверхушечная пульсация + верхушечный толчок), если аневризма формируется на передней стенке сердца; протодиастолический ритм галопа, добавочный III тон; систолический шум, иногда шум “волчка”; несоответствие между сильной пульсацией сердца и слабым наполнением пульса; на ЭКГ нет зубца Р, появляется широкий Q, отрицательный зубец Т - то есть сохраняются ранние призхнаки инфаркта миокарда.

Наиболее достоверна вентрикулография. Лечение оперативное. Аневризма часто приводит к разрыву, смерти от острой сердечной недостаточности, может перейти в хроническую аневризму.

*III период*

1. Хроническая аневризма сердца возникает в результате растяжения постинфарктного рубца. Появляются или долго сохраняются признаки воспаления. Увеличение размеров сердца, надверхушечная пульсация. Аускультативно двойной систолический или диастолический шум - систоло-диастолический шум. На ЭКГ застывшая форма кривой острой фазы. Помогает нерентгенологическое исследование.

2. Синдром Дресслера или постинфарктный синдром. Связан с сенсибилизацией организма продуктами аутолиза некротизированных масс, которые в данном случае выступают в роли аутоантигенов. Осложнение появляется не раньше 2-6 недели от начала заболевания, что доказывает аллергический механизм его возникновения. Возникают генерализованные поражения серозных оболочек (полисерозиты), иногда вовлекаются синовиальные оболочки. Клинически это перикардит, плеврит, поражение суставов, чаще всего левого плечевого сустава. Перикардит возникает вначале как сухой, затем переходит в экссудативный. Характерны боли за грудиной, в боку (связаны с поражением перикарда и плевры). Подъем температуры до 4ОоС , лихорадка часто носит волнообразный характер, Болезненность и припухлость в грудинно-реберных и грудинно-ключичных сочленениях. Часто ускоренное СОЭ, лейкоцитоз, эозинофилия. Объективно признаки перикардита, плеврита. Угрозы для жизни больного данное осложнение не представляет. Может также протекать в редуцированной форме, в таких случаях иногда трудно дифференцировать с-м Дресслера с повторным инфарктом миокарда. При назначении глюкокортикоидов симптомы быстро исчезают.

3. Тромбоэмболические осложнения: чаще в малом кругу кровообращения. Эмболы при этом в легочную артерию попадают из вен при тромбофлебите нижних конечностей, вен таза. Осложнение возникает, когда больные начинают лдвигаться после длительного постельного режима.

Проявления тромбоэмболии легочной артерии: коллапс, легочная гипертензия с акцентом II тона над легочной артерией, тахикардия, перегрузка правого сердца, блокада правой ножки пучка Гисса. Рентгенологически выявляются признаки инфаркт-пневмонии. Необходимо провести ангиопульмонографию, так как для своевременного хирургического лечения необходим точный топический диагноз. Профилактика заключается в активном ведении больного.

4. Постинфарктная стенокардия. О ней говорят в том случае, если до инфаркта приступов стенокардии не было, а впервые возникли после перенесенного инфаркта миокарда. Она делает прогноз более серьезным.

*IV период*

Осложнения периода реабилитации относятся к осложнениям ИБС.

Кардиосклероз постинфарктный. Это уже исход инфаркта миокарда, связанный с формированием рубца. Иногда его еще называют ишемической кардиопатией. Основные проявления: нарушения ритма, проводимости, сократительной способности миокарда. Наиболее частая локализация - верхушка и передняя стенка.

**Дифференциальная диагностика инфаркта Миокарда:**

1. Стенокардия. При инфаркте боли носят нарастающий характер, большей интенсивности, больные возбуждены, беспокойны, а при стенокардии - заторможены. При инфаркте нет эффекта от нитроглицерина, боли длительные, иногда часами; при стенокардии четкая иррадиация болей, при инфаркте - обширная. Наличие сердечно-сосудистой недостаточности более свойственно инфаркту миокарда. Окончательная диагностика - по ЭКГ.

2. Острая коронарная недостаточность. Это - затянувшийся приступ стенокардии с явлениями очаговой дистрофии миокарда., то есть промежуточная форма. Длительность болей от 15 мин до 1 часа, не более: эффекта от нитроглицерина тоже нет. Изменения ЭКГ характеризуются смещением сегмента ST ниже изолинии, появляется отрицательный зубец Т. В отличие от стенокардии, после окончания приступа изменения ЭКГ остаются, а в отличие от инфаркта миокарда изменения держатся только 1-3 дня и полностью обратимы. Нет повышения активности фермсентов, так как нет некроза.

3. Перикардит. Болевой синдром весьма сходен с таковым при инфаркте миокарда. Боль длительная, постоянная, пульсирующая, но нет нарастающего, волнообразного характера боли. Нет предвестников (нестабильной стенокардии). Боли четко связаны с дыханием и положением тела. Признаки воспаления: повышение температуры, лейкоцитоз. Появляются не после начала болей, а предшествуют, или появляются вместе с ними. Шум трения перикарда долго сохраняется. На ЭКГ смещение сегмента ST выше изолинии, как и при инфаркте миокарда, но нет дискордантности и патологического зубца Q - главного признака инфаркта миокарда; подъем сегмента ST происходит практически во всех отведениях, так как изменения в сердце носят диффузный характер, а не очаговый, как при инфаркте. При перикардите при возвращении сегмента ST на изолинию зубец Т остается положительным, при инфаркте - отрицательным.

4. Эмболия ствола легочной артерии (как самостоятельное заболевание, а не осложнение инфаркта миокарда). Возникает остро, резко ухудшается состояние больного. Острые загрудинные боли, охватывающие всю грудную клетку, на первый план выступает дыхательная недостаточность: приступ удушья, диффузный цианоз. Причиной эмболии бывают мерцательная аритмия, тромбофлебит, оперативные вмешательства на органах малого таза и др. Чаще наблюдается эмболия правой легочной артерии, поэтому боли больше отдают вправо, а не влево.

Признаки острой сердечной недостаточности по правожелудочковому типу: одышка, цианоз, увеличение печени. Акцент II тона на легочной артерии, иногда набухание шейных вен. ЭКГ напоминает инфаркт в правых I и II грудных отведениях, есть признаки перегрузки правого сердца, может быть блокада ножки пучка Гисса. Изменения исчезают через 2-3 дня.

Эмболия часто приводит к инфаркту легкого: хрипы, шум трения плевры, признаки воспаления, реже наблюдается кровохарканье. Рентгенологически изменения клиновидной формы, чаще справа внизу.

5. Расслаивающаяся аневризма аорты. Чаще всего возникает у больных с высокой артериальной гипертензией. Нет периода предвестников, боль сразу же носит острый характер, кинжальная. Характерен мигрирующий характер болей: по мере расслаивания боли распространяются вниз в поясничную область, в нижние конечности. В процесс начинают вовлекаться другие артерии - возникают симптомы окклюзии крупных артерий, отходящих от аорты. Отсутствует пульс на лучевой артерии, может наблюдаться слепрота. На ЭКГ нет признаков инфаркта. Боли атипичные, не снимаются наркотиками.

6. Печеночная колика. Необходимо дифференцировать с абдоминальной формой инфаркта миокарда. Чаще у женщин, есть четкая связь с приемом пищи, боли не носят нарастающего волнообразного характера, иррадиируют вправо вверх. Часто повторная рвота. Локальная болезненность, однако это бывает и при инфаркте миокарда вследствие увеличения печени. Помогает ЭКГ. Повышена активность ЛДГ 5, а при инфаркте - ЛДГ 1.

7. Острый панкреатит. Тесная связь с едой: прием жирной пищи, сладкого, алкоголя. Опоясывающие боли, повышена активность ЛДГ 5. Повторная, часто неукротимая рвота. Помогает определение активности ферментов (амилаза мочи), ЭКГ.

8. Прободная язва желудка. На рентгенограмме воздух в брюшной полости (серп над печенью).

9. Острый плеврит. Связь болей с дыханием, шум трения плевры.

1О. Острые корешковые боли (рак, туберкулез позвоночника, радикулит). Боли связаны с изменением положения тела.

11. Спонтанный пневмоторакс. Признаки дыхательной недостаточности, коробочный перкуторый звук, отсутствие дыхания при аускультации (не всегда).

12. Диафрагмальная грыжа. Сопутствует пептический эзофагит. Боли связаны с положением тела, больше в горизонтальном положении тела, срыгивание, чувство жжения, усиленная саливация. Боли появляются после приема пищи. Тошнота, рвота.

13. Крупозная пневмония. В случае захвата в патологический процесс медиастенальной плевры боли могут быть за грудиной. Высокая лихорадка, данные со стороны лкгких.

**Формулировка диагноза**

1. ИБС.

2. Атеросклероз коронарных артерий.

3. Инфаркт миокарда с указанием даты (от ...) и локализация патологического процесса (какой стенки).

4. Осложнения.

***Лечение инфаркта Миокарда***

Две задачи:

1. Профилактика осложнений.

2. Ограничение зоны инфаркта.

Необходимо, чтобы лечебная практика соответствовала периоду заболевания.

1. Предынфарктный период. Главная цель лечения в этот период - предупредить возникновение инфаркта миокарда:

- постельный режим (до тех пор, пока есть признаки нарастания коронарной недостаточности);

- прямые антикоагулянты:

- гепарин, можно вводить в/в, но чаще применяют п/к по 5-1О тыс. ЕД через каждые 4-6 часов.

- антиаритмические средства: поляризующая смесь. Если

- глюкоза 5% 2ОО-5ОО мл у больного сахарный диа-

- хлорид калия 1О% - 3О,О бет, то глюкозу заменить

- сульфат магния 25% - 2О,О физраствором.

- инсулин 4-12 ЕД

- кокарбоксилаза 1ОО мг

- бета-адреноблокаторы /Anaprillini О,О4;

- нитраты пролонгированного действия (Sustak-forte).

иногда проводят экстренную реваскуляризацию миокарда.

2. Острейший период. Основная цель лечения - ограничить зону повреждения миокарда. Снятие болевого синдрома: начинать правильнее с нейролептанальгезии, а не с наркотиков, т.к. при этом меньше осложнений; фентанил 1-2 мл в/в на глюкозе /О,ОО5% 2 мл; дроперидол 2,О мл О,25% 2 мл на 4О мл 5% р-ра глюкозы; таламонал (содержит в 1 мл О,О5 мг фентанила и 2,5 мг дроперидола) 2-4 мл в/в струйно. Аналгетический эффект наступает немедленно после в/в введения (у 6О% больных) и сохраняется 3О мин.

Фентанил, в отличие от опиатов, очень редко угнетает дыхательный центр. После нейролептанальгезии сознание быстро восстанавливается. Не нарушается кишечная перистальтика и мочеотделение. Нельзя сочетать с опиатами и барбирутатами, т.к. возможно потенцирование пробочных эффектов

При неполном эффекте повторно вводят через 6О мин. морфин 1% 1,5 п/к или в/в струйно; омнопон 2% - 1,О п/к или в/в; промедол 1% - 1,О п/к.

Побочные явления препаратов группы морфина:

а) угнетение дыхательного центра - налорфин 1-2 мл в/в.

б) снижение рН крови и индуцирование синдрома электрической нестабильности сердца;

в) способствует депонированию крови, снижению венозного возврата, приводя к относительной гиповолении;

г) мощное ваготропное действие - усугубляется брадикардия, может быть тошнота, рвота, угнетение перистальтики кишечника и парез мускулатуры мочевого пузыря.

В связи с возможностью указанных осложнений применение морфинов и его аналогов при инфаркте миокарда должно быть сведено к минимуму.

Закисно-кислородная аналгезия. Ее применение при инфаркте миокарда - приоритет советской медицины. Применяют по следующей схеме:

|  |  |
| --- | --- |
| Этап проведения | Техника выполнения |
| а) Премедикация        б) Денитрогенизация    в) Период аналгезии      г) 2-й период аналгезии      д) Выведение из наркоза | Введение пипольфена, атропина, морфина, дроперидола (в том числе и на догоспитальном этапе).  Вентиляция легких чистым кислородом в течение 3-5 мин.  Ингаляция закисью азота и кислородом в соотношении 2,5:1 в течение 1О мин.  Ингаляция закисью азота и кислородом в соотношении 1:1 до 5 часов.  Вентиляция легких чистым кислородом в течение 1О мин. |

Для усиления обезболивающего эффекта, снятия тревоги, беспокойства, возбуждения:

- анальгин 5О% - 2,О в/м или в/в;

- димедрол 1% - 1,О в/м (седативный эффект) + аминазин 2,5% - 1,О в/м в/в (потенцирование наркотиков). Кроме того, аминазин оказывает гипотензивное действие, поэтому при нормальном или пониженном давлении вводят только димедрол. Аминазин может вызывать тахикардию.

При локализации инфаркта на задней стенке левого желудочка болевой синдром сопровождается брадикардией - ввести холинолитик: атропина сульфат О,1% - 1,О (при тахикардии не вводить!).

Возникновение инфаркта часто связано с тромбозом коронарных артерий, поэтому необходимо введение антикоагулянтов, которые особенно эффективны в первые минуты и часы заболевания. Они также ограничивают зону инфаркта + обезболивающий эффект.

Дополнительно: гепарин 1О-15 тыс. (около 2 мл), в 1 мл - 5 тыс.ЕД; фибринолизин 6 тыс. в/в кап.; стрептаза 25О тыс. на физ. р-ре в/в кап.

Гепарин вводят в течение 5-7 дней под контролем свертывающей системы крови, вводят 4-6 раз в сутки (т.к. длительность действия 6 час.), лучше в/в. Также повторно вводится фибринолизин в течение 1-2 сут. (т.е. только в течение 1-го периода).

**Профилактика и лечение аритмий**

а) Поляризующая смесь (состав см. выше), входящие в нее ингридиенты способствуют проникновению калия внутрь клеток.

б) Лидокаин - препарат выбора, более эффективен при желудочковых аритмиях. 5О-75 мг струйно.

в) Новокаинамид 1ОО мг в/в струйно, через 5 мин., до достижения эффекта, далее капельно (1О% р-р 5 мл).

г) Обзидан до 5 мг в/в медленно (О,1% р-р 1 мл).

д) Хинидин по О,2-О,5 через 6 час. внутрь.

Применяют также нитраты пролонгированного действия - вследствие коронарооасширяющего действия они улучшают коллатеральное кровообращение и тем самым ограничивают зону инфаркта. Препараты: Нитросорбит таб. О.О1; Эринит таб. О,О1; Сустак митте 2,6 мг и сустак форте 6,4 мг.

***III Острый период инфаркта миокарда***.

Цель лечения в острый период - предупреждение осложнений. При неосложненном инфаркте миокарда со 2-3 дня начинают ЛФК. Отменяют фибринолизин (на 1-2 день), но гепарин оставляют до 5-7 дней под контролем времени свертывания. За 2-3 дня до отмены гепарина назначают антикоагулянты непрямого действия; при этом обязателен контроль протромбина 2 раза в неделю, рекомендуется снижать протромбин до 5О%. Исследуется моча на эритроциты (микрогематурия). Фенилин (список А) О,О3 по 3 раза в день, отличается от других препаратов быстрым эффектом: 8 часов. Неодикумарин таб.О,О5 в 1 день по 4 т. 3 раза, на 2-й день 3 т. 3 раза и далее по О,1-О,2 в сутки индивидуально. Фепромарон таб. О,ОО5 (О,ОО1) Синкумар таб. О,ОО4 (О,ОО2) Нитрофарин таб. О,ОО5 Омефин таб. О,О5 Дикумарин таб. О,О1.

Показания к назначению антикоагулянтов непрямого действия:

1) Аритмии.

2) Трансмуральный инфаркт (почти всегда есть коронаротромбоз).

3) У тучных больных.

4) На фоне сердечной недостаточности.

Противопоказания к назначению антикоагулянтов непрямого действия:

1) Геморрагические осложнения, диатезы, склонность к кровотечениям.

2) Заболевания печени (гепатит, цирроз).

3) Почечная недостаточность, гематурия.

4) Язвенная болезнь.

5) Перикардит и острая аневризма сердца.

6) Высокая артериальная гипертензия.

7) Подострый септический эндокардит.

8) Авитаминозы А и С.

Цель назначения непрямых антикоагулянтов - предупреждение повторного гиперкоагуляционного синдрома после отмены прямых антикоагулянтов и фибринолитических средств, создание гипокоагуляции с целью профилактики повторных инфарктов миокарда или рецидивов, предупреждение тромбоэмболических осложнений.

В остром периоде инфаркта миокарда наблюдаются два пика нарушения ритма - в начале и конце этого периода. Для профилактики и лечения дают антиаритмические средства: поляризующую смесь и другие препараты (см.выше). По показаниям назначают преднизолон. Применяют также анаболические средства: Ретаболил 5% 1,О в/м - улучшает ресинтез макроэргов и синтез белков, благоприятно влияет на метаболизм миокарда. Нераболил 1% 1,О Нерабол таб. О,ОО1 (О,ОО5).

С 3-го дня заболевания начинают довольно быстро расширять режим. К концу 1 недели больной должен садиться, через 2 недели ходить. Обычно через 4-6 недель больного переводят в отделение реабилитации. Еще через месяц - в специализированный кардиологический санаторий. Далее больные переводятся под амбулаторное наблюдение и лечение у кардиолога.

Диета. В первые дни заболевания питание резко ограничивают, дают малокалорийную, легко усвояемую пищу. Не рекомендуются молоко, капуста, другие овощи и фрукты, вызывающие метеоризм. Начиная с 3 дня заболевания необходимо активно опорожнять кишечник, рекомендуются масляное слабительное или очистительные клизмы, чернослив, кефир, свекла. Солевые слабительные нельзя - из-за опасности коллапса.

***IV период реабилитации.***

Реабилитации различают:

а) Физическая - восстановление до максимально возможного уровня функции сердечно-сосудистой системы. Необходимо добиваться адекватной реакции на физическую нагрузку, что достигается в среднем через 2-6 недель физических тренировок, которые развивают коллатеральное кровообращение.

б) Психологическая - у больных, перенесших инфаркт миокарда, нередко развивается страх перед повторным инфарктом. При этом может быть оправдано применение психотропных средств.

в) Социальная реабилитация - больной после перенесенного инфаркта миокарда считается нетрудоспособным 4 месяца, затем его направляют на ВТЭК. 5О% больных к этому времени возвращается к работе, то есть трудоспособность практически полностью восстанавливается. Если возникают осложнения, то временно устанавливается группа инвалидности, обычно II, на 6-12 месяцев.

**Лечение осложненного инфаркта миокарда**

***I. Кардиогенный шок.***

*а) Рефлекторный (связан с болевым синдромом).*

Необходимо повторное введение анальгетиков: Морфин 1% 1,5 мл п/к или в/в струйно. Анальгин 5О% 2 мл в/м, в/в. Таломонал 2-4 мл в/в струйно.

Сосудотонизирующие средства: Кордиамин 1-4 мл в/в (фл. по 1О мл); Мезатон 1% 1,О п/к, в/в, на физ.растворе; Норадреналин О,2% 1,О в/в; Ангиотензинамид 1 мг в/в капельно.

*б) Истинный кардиогенный шок.*

Повышение сократительной деятельности миокарда: Строфантин О,О5% О,5-О,75 в/в медленно на 2О,О изотонического раствора. Корглюкон О,О6% 1,О в/в, также на изотоническом растворе или на поляризующей смеси. Глюкагон 2-4 мг в/в капельно на поляризующем растворе. Имеет значительное преимущество перед глюкозидами: обладая, как и гликозиды, положительным инотропным действием, в отличие от них не оказывает аритмогенного действия. Может быть использован при передозировке сердечных гликозидов. Обязательно вводить на поляризующей смеси или вместе с другими препаратами калия, так как он вызывает гипокалиемию.

Нормализация АД: Норадреналин О,2% 2-4 мл на 1 л 5% р-ра глюкозы или изотонического раствора. АД поддерживается на уровне 1ОО мм рт.ст. Мезатон 1% 1,О в/в; кордиамин 2-4 мл; Гипертензинамид 2,5-5 мг на 25О мл 5% глюкозы в/в капельно, под обязательным контролем АД, так как обладает резко выраженным прессорным действием.

При нестойком эффекте от вышеуказанных препаратов: Гидрокортизон 2ОО мг, Преднизолон 1ОО мг. Вводить на физиологическом растворе.

Нормализация реологических свойств крови (так как обязательно образуются микрососудистые тромбы, нарушается микроциркуляция). Применяют в общепринятых дозах: гепарин; фибринолизин; низкомолекулярные декстраны.

Устранение гиповолемии, так как происходит пропотевание жидкой части крови: реополиглюкин, полиглюкин - в объеме до

1ОО мл со скоростью 5О,О в мин.

Коррекция кислотно-щелочного равновесия (борьба с ацидозом): натрия бикарбонат 5% до 2ОО,О; натрия лактат.

Повторное введение обезболивающих средств. Восстановление нарушений ритма и проводимости.

Также иногда используют аортальную контрапульсацию - один из видов вспомогательного кровообращения, операцию иссечения зоны некроза в остром периоде, гипербарическую оксигенацию.

***II. Атония желудка и кишечника***. Связаны с введением больших доз атропина, наркотических анальгетиков и с нарушением микроциркуляции. Для ликвидации необходимы: промывание желудка через тонкий зонд с использованием раствора соды; постановка газоотводной трубки; введение в/в гипертонического раствора NaCl 1О% 1О,О; паранефральная новокаиновая блокада. Эффективен прозерин О,О5% 1,О п/к.

***III. Постинфарктный синдром.*** Это - осложнение аутоиммунной природы, поэтому дифференциально-диагностическим и лечебным средством является назначение глюкокортикоидов, которые дают при этом отличный эффект. Преднизолон 3О мг (6 таб.), лечить до исчезновения проявлений заболевания, затем дозу очень медленно снижать в течение 6 недель - поддерживающая терапия по 1 таб. в день. При такой схеме лечения рецидивов не бывает. Также десенсибилизирующая терапия.