**Острый инфаркт миокарда**

Инфаркт миокарда - это одно из самых часто встречающихся заболеваний. При остром инфаркте миокарда умирает примерно 35% заболевших, причем чуть более половины до того, как попадают в стационар. Еще 15-20% больных, перенесших острую стадию инфаркта миокарда, умирают в течение первого года.

**Клиническая картина**.

Чаще всего больные с инфарктом миокарда жалуются на **боль.** У некоторых боль бывает настолько сильной, что пациент описывает ее как одну из самых сильных, которую им приходилось чувствовать. **Тяжелая, сжимающая, разрывающая** боль обычно возникает в глубине грудной клетки и по характеру напоминает обычные приступы стенокардии, однако она более выражена и продолжительна. В типичных случаях боль наблюдается в центральной части грудной клетки и/или в области эпигастрия. Примерно у 30% больных она иррадиирует в верхние конечности, реже в область живота, спины, захватывая нижнюю челюсть и шею.

Часто боли сопровождаются слабостью, потливостью, тошнотой, рвотой, головокружением, возбуждением. Неприятные ощущения начинаются в состоянии покоя, чаще утром. Если боль начинается во время физической нагрузки, то в отличие от приступа стенокардии, она, как правило, не исчезает после ее прекращения.

Однако боль присутствует не всегда. Примерно у 15-20% больных острый инфаркт миокарда протекает безболезненно, такие больные могут вообще не обращаться за медицинской помощью. Чаще безболевой инфаркт миокарда регистрируется у больных с сахарным диабетом, а так же лиц преклонного возраста. У пожилых больных инфаркт миокарда проявляется внезапно возникшей одышкой, которая может перейти в отек легких. В других случаях инфаркт миокарда, как болевой, так и безболевой, характеризуется внезапной потерей сознания, ощущением резкой слабости, возникновением аритмий или просто необъяснимым резким понижением давления.

**Физикальное обследование.** Во многих случаях у больных доминирует реакция на боль в грудной клетке. Они беспокойны возбуждены, пытаются снять боль, двигаясь в постели, корчась и вытягиваясь, пытаются вызвать одышку или даже рвоту. Иначе ведут себя больные во время приступа стенокардии. Они стремятся занять неподвижное положение из-за боязни возникновения болей.

Часто наблюдаются бледность, потливость и похолодание конечностей. Загрудинные боли, продолжающиеся более 30минут, и наблюдаемая при этом потливость свидетельствуют о высокой вероятности острого инфаркта миокарда. Несмотря на то, что у многих больных пульс и артериальное давление находится в пределах нормы, примерно у 25% больных с передним инфарктом миокарда наблюдается проявление гиперреактивности симпатической нервной системы (тахикардия и/или гипертония).

Перикардиальная область обычно не изменена. Пальпация верхушечного толка затруднена. Наблюдается приглушенность тонов сердца и, редко, парадоксальное расщепление 2го тона. При выслушивании у многих больных с трансмуральным инфарктом миокарда временами прослушивается шум трения перикарда. У больных с инфарктом правого желудочка часто возникает пульсация растянутых яремных вен. В первую неделю инфаркта возможен подъем температуры тела до 38οС, но, если температура тела превышает указанную, следует искать другую причину ее повышения. Величина артериального давления варьирует в широких пределах. У большинства больных с трансмуральным инфарктом систолическое давление снижается на 10-15 мм рт. ст. от исходного уровня.

**Лабораторные исследования.**

Для подтверждения диагноза инфаркта миокарда служат следующие лабораторные показатели: 1) неспецифические показатели тканевого некроза и воспалительной реакции 2) данные ЭКГ 3) результаты изменения уровня ферментов сыворотки крови.

Проявлением **неспецифической реактивности** организма в ответ на повреждение миокарда является полиморфно-клеточный лейкоцитоз, который возникает в течение нескольких часов после появления ангинозной боли, сохраняется в течение 3-7 суток. Наблюдается повышенное СОЭ.

**Электрокардиографические** проявления острого инфаркта миокарда заключаются в трех последовательно или одновременно происходящих патофизиологических процессах - ишемия, повреждение и инфаркт. ЭКГ-признаки этих процессов включают изменения зубца Т (ишемия), сегмента ST (повреждение и комплекса) QRS (инфаркт).

В первые часы развития заболевания происходит изменение сегмента ST и зубца Т. Нисходящее колено зубца R, не достигая изоэлектрической линии, переходит в сегмент ST, который, приподнимаясь над ней, образует дугу, обращенную выпуклостью к верху и сливающуюся непосредственно с зубцом T. Образуется так называемая монофазная кривая. Эти изменения держатся, как правило, 3-5дней. Затем сегмент ST постепенно снижается до изоэлектрической линии, а зубец Т становится отрицательным, глубоким. Появляется глубокий зубец Q, зубец R становится низким или совсем исчезает, и тогда формируется комплекс QS. Появление зубца Q характерно для трансмурального инфаркта.

**Сывороточные ферменты.**

 Некротизированная во время острого инфаркта миокарда сердечная мышца выделяет в кровь большое количество ферментов. Уровень двух ферментов, сывороточной глутаматоксалоацетаттрансаминазы (СГОТ) и креатинфосфокиназы (КФК) возрастает и снижается очень быстро, в то время как уровень лактат дегидрогеназы (ЛДГ) нарастает медленнее и дольше остается повышенным. Определение содержания МВ изофермента КФК имеет преимущества перед определением концентрации СГОТ, поскольку этот изофермент практически не определяется в экстракардиальной ткани и поэтому более специфичен, чем СГОТ. Существует так же корреляция между концентрацией ферментов в крови и размером инфаркта.

Для диагностики острого инфаркта миокарда и оценки его тяжести используют так же радионуклиотидные методы. Сканограммы обычно дают положительный результат со 20го по 5-й день после начала инфаркта миокарда, однако в плане диагностики этот метод менее точен, чем анализ КФК.

Так же в диагностике острого инфаркта миокарда может оказаться полезным применение двухмерной эхокардиографии. При этом можно легко выявить нарушения сократимости вследствие наличия рубцов или выраженной острой ишемии миокарда.

**Лечение больного с неосложненным инфарктом.**

**Анальгезия.** Поскольку острый инфаркт миокарда чаще всего сопровождается сильным болевым синдромом, купирование боли - это один из важнейших приемов терапии. С этой целью используют морфин. Однако он может снижать артериальное давление в результате уменьшения артериолярной и венозной констрикции, опосредованной через симпатическую систему. Развивающееся вследствие этого депонирование крови в венах приводит к уменьшению выброса. Гипотензия, возникающая в результате депонирования крови в венах, как правило, устраняется при поднятии нижних конечностей, хотя некоторым больным может понадобиться введение физиологического раствора. Больной может так же ощущать потливость, тошноту. Важно отличать эти побочные проявления морфина от сходных проявлений шока, чтобы не назначить без необходимости терапию вазоконстрикторами. Морфин обладает ваготоническими действием и может вызвать брадикардию и блокаду сердца высокой степени. Эти побочные эффекты можно устранить введением атропина.

Для устранения болевого синдрома при остром инфаркте миокарда можно так же вводить внутривенно β - адреноблокаторы. Эти препараты надежно купируют боль у некоторых больных, в основном в результате уменьшения ишемии вследствие уменьшения потребности миокарда в кислороде.

**Кислород.** Ингаляция кислорода увеличивает артериолярное Ро2  и за счет этого увеличивает градиент концентрации, необходимой для диффузии кислорода в область ишемизированного миокарда из прилежащих, лучше перфузируемых зон. Кислород назначают в течение одного-двух первых дней острого инфаркта.

**Физическая активность.** Факторы, увеличивающие работу сердца, могут способствовать увеличению размеров инфаркта миокарда.

Большинство больных с острым инфарктом миокарда следует помещать в блоки интенсивной терапии и проводить мониторирование (ЭКГ) в течение 2-4 дней. В периферическую вену вводят катетер и постоянно медленно вводят изотонический раствор глюкозы, либо промывают его гепарином. При отсуствии сердечной недостаточности и других осложнений в течение первых 2-3 дней больной большую часть дня должен находиться в постели. К 3-4 дню больные с неосложненным инфарктом миокарда должны сидеть на стуле по 30-60 минут 2 раза в день.

Большинство больных способны вернуться к работе через 12 нед, а некоторые больные - и раньше. Перед тем, как больной вновь приступит к работе (через 6-8 нед), часто проводят тест с максимальной нагрузкой.

**Диета.** В течение первых 4 -5 дней больным предпочтительно назначать низкокалорийную диету, пищу принимать дробными небольшими дозами, так как после приема пищи наблюдается увеличение сердечного выброса. При сердечной недостаточности следует ограничить потребление натрия. Кроме того, больным, получающим диуретики, следует рекомендовать продукты с высоким содержанием калия. Непривычное положение в постели в первые 3-5 дней болезни и действие наркотических анальгетиков, часто приводит к запорам, поэтому следует рекомендовать потребление пищевых волокон.

**Осложнения.** Осложнения наиболее часто возникают в первые дни от начала заболевания. Нарушение ритма и проводимости наблюдается почти у всех больных с крупноочаговым инфарктом миокарда. Нарушение ритма бывает различное Особенно опасно появление желудочковой тахикардии, которая может перейти в фибриляцию желудочков и явиться причиной смерти больного. При развитии сердечной недостаточности возникают сердечная астма и отек легких. При обширном трансмуральном инфаркте миокарда в первые 10 дней болезни возможен разрыв стенки желудочка сердца, который приводит к быстрой, в течение нескольких минут, смерти больного. В течение болезни может образоваться аневризма.

*Острая аневризма*.

Развивается в первые дни трансмурального инфаркта миокарда, когда под влияние внутрижелудочкового давления происходит набухание в участке миомаляции сохранившихся слоев стенки сердца. Обычно образуется аневризма в стенке левого желудочка сердца.

Клиническая картина острой аневризмы сердца характеризуется появлением перикардиальной пульсации в третьем - четвертом межреберье слева у грудины. При выслушивании сердца можно определить ритм галопа, а также шум трения перикарда вследствие развившегося реактивного перикардита.

*Хроническая аневризма*

Образуется из острой, когда некротизированный участок сердечной мышцы замещается соединительнотканным рубцом в более позднем периоде. Ее признаками служат перикардиальная пульсация, смещение левой границы сердца влево, систолический шум в области аневризмы, “застывшая”, т.е сохраняющая характерные для острого периода болезни изменения, ЭКГ. При рентгенологическом исследовании выявляют выбухание контура сердца с парадоксальной пульсацией. Хроническая аневризма приводит к развитию сердечной недостаточности, которая трудно поддается лечению.

У 2-3% больных возможны **эмболии**. Источником тромбоэмболии может быть внутрисердечный тромбоз. При длительном ограничении движений, особенно у пожилых людей, иногда развиваются тромбозы вен нижних конечностей, которые могут вызвать тромбоэмболию в системе легочной артерии с последующим развитием инфаркта легких.