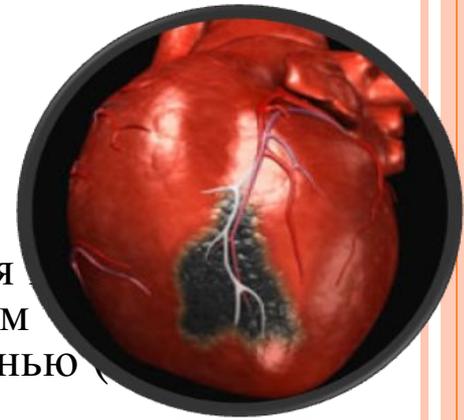


Презентация на тему:
«Инфаркт миокарда»



Инфаркт миокарда



Инфаркт миокарда - это тяжелое заболевание, характеризующееся гибелью части сократительных клеток миокарда с последующим замещением погибших (некротизированных) клеток грубой соединительной тканью (формированием постинфарктного рубца).

Гибель клеток (некроз) происходит в результате продолжающейся ишемии миокарда и развитием необратимых изменений в клетках вследствие нарушения их метаболизма.

Наиболее общая классификация миокарда подразумевает выделение крупно- и мелкоочагового инфаркта (по размерам очагового поражения), различных вариантов локализации некротического очага инфаркта миокарда (обычно говорят - локализация инфаркта миокарда), а также острого, подострого периодов и периода рубцевания (по времени и стадиям течения).

Кроме этого, выделяют еще несколько критериев, по которым также проводится классификационное выделение различных форм инфаркта, но все это мы рассмотрим подробнее по ходу обсуждения. Пока же нам нужно определиться с общими закономерностями возникновения и течения инфаркта миокарда.



ТРАНСМУРАЛЬНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

является одним из подвидов ишемического заболевания сердечной мышцы, он повреждает весь мышечный слой сердца, потому что имеет много дополнительных симптомов, которые только обостряют развитие патологического заболевания. Из-за чего возникает трансмуральный инфаркт миокарда? Симптомы часто похожи с другими ишемическими поражениями сердца.

Причины развития трансмурального инфаркта миокарда

Симптоматикой напоминает стенокардию, но охватывает больший масштаб сердца. Стенокардия характеризуется временной ишемией, при трансмуральном инфаркте сердце полностью поражается, возникает целый ряд осложнений и тянет за собой ряд осложнений для всей системы организма.

Главная причина трансмурального инфаркта миокарда – атеросклеротическая бляшка, которая появляется в веночной артерии, при этом сужается просвет сосуда и возникает ишемическое заболевание. Если человек испытывает очень сильный эмоциональный стресс или он подвергается физической нагрузке, организм теряет большое количество энергии, сердце начинает активнее работать, у него возникает трансмуральный инфаркт миокарда.



СИМПТОМЫ ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

- 1. Появление тахикардии, человек чувствует, как замирает его сердце.
 - 2. Возникновение сердечной астмы, она появляется из-за того, что застаивается кровь в легких.
 - 3. Боль имеет острый и сжимающий характер, она отдает в лопатку слева, в нижнюю челюсть слева и в область между лопатками. Ощущается в зубах, ухе, кисти, может полностью отбирать левую руку.
 - 4. Также боль отличается интенсивностью, волнообразностью и своей продолжительностью — длится от двух часов до нескольких дней.
 - 5. У человека бледнеет кожа, слизистые оболочки также бледнеют.
 - 6. Усложняется тахикардией и брадикардией.
- Также могут развиваться и другие симптомы, которые зависят от сложности протекания заболевания. Одним из опасных осложнений является появление тромбоэмболии, при инфаркте трансмурального миокарда, начинает в сосудах развиваться тромбоз, из-за этого страдает оболочка внутри сердца. В проблемных областях появляются тромбы, которые могут оторваться от сердечной поверхности, затем с кровью они заносятся в почки, сосуды кишечника, мозг, конечности.



ВИДЫ ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

- 1. Инфаркт миокарда мелкоочаговый.
- 2. Инфаркт миокарда крупноочаговый.

Мелкоочаговая форма трансмурального инфаркта миокарда имеет немного симптомов, боль возникает после тромбоза сосудов. При этой форме отек легких и ишемия мозга не возникает. Но здесь нужно помнить, что такие симптомы характеризуют только первую стадию трансмурального инфаркта. Если это уже повторная мелкоочаговая форма инфаркта миокарда симптомы будут гораздо хуже.



- ▣ **Крупноочаговая форма** трансмурального инфаркта миокарда отличается сильным болевым синдромом. Эта форма имеет повышенный уровень развития тромбоза в коронарных артериях. У человека возникает очень сильная боль, нарушается кровообращение, появляется отек в легких, полностью перегружается сердце с правой стороны из-за тромбоза сосудов. Левый желудочек сердца практически перестает полноценно функционировать. Человек испытывает под правым ребром сильную тяжесть, боль.
- ▣ Обширный трансмуральный инфаркт миокарда очень опасен для жизни человека, он находится в ступоре от боли. Это заболевание угрожает всем органам, потому что в них не поступает кровь. Частые случаи отказов некоторых систем организма, парализуются конечности, и нарушается речь.



ДИАГНОСТИКА ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА

- Если у человека появляются первые признаки инфаркта, нужно его срочно госпитализировать, ему должны провести ЭКГ и снять боль. Затем врач диагностирует ферменты и общее состояние здоровья. С помощью ЭКГ можно точно узнать форму трансмурального инфаркта миокарда. Патологи видан и на Эхо – КГ, при данном заболевании в левом желудочке определяется застой крови и размер в зоне гиподинамии.

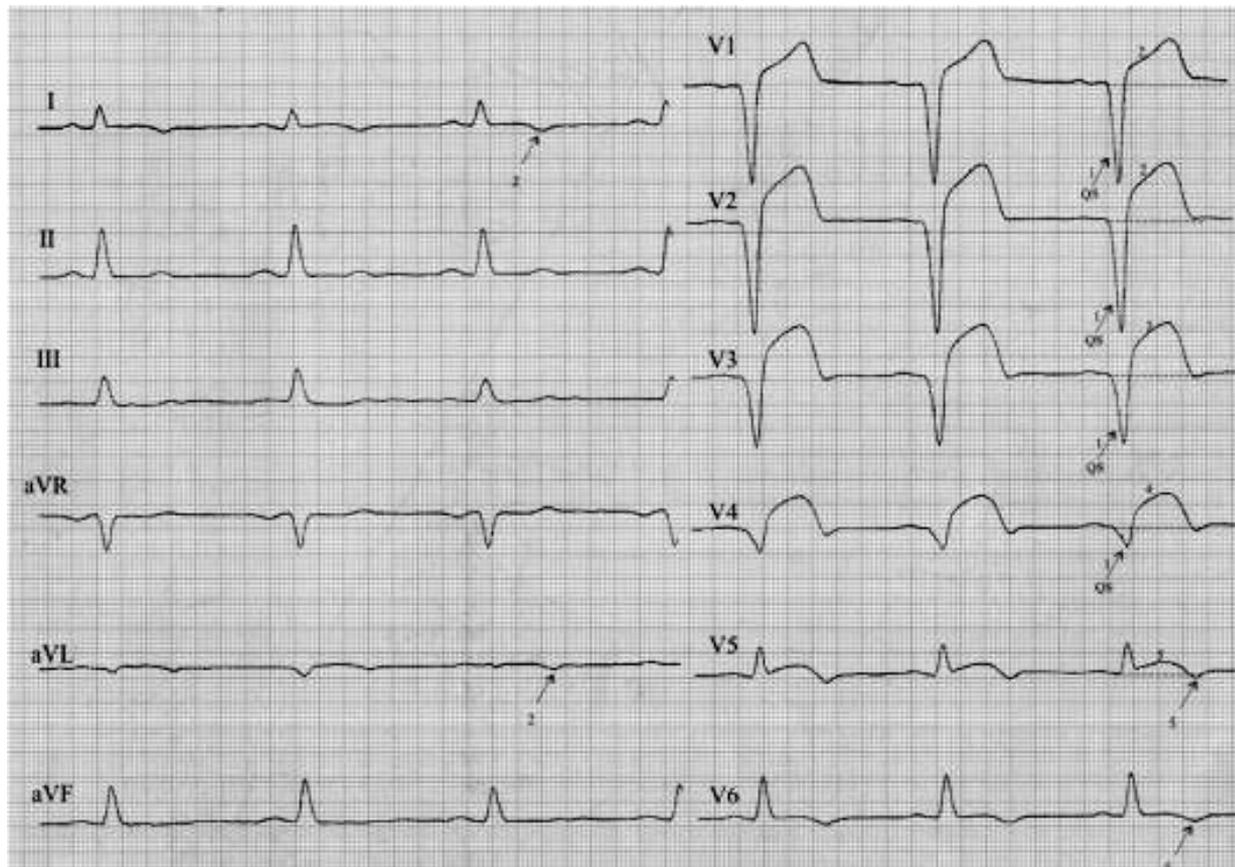


ЛЕЧЕНИЕ ТРАНСМУРАЛЬНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

- 1. Назначение обезболивающих средств.
- 2. Назначение антиагрегантов, бета-адреноблокаторов, антикоагулянтов, ингибиторов АПФ, блокаторов. Данный ряд препаратов не применяется в том случае, если отсутствует аритмия, гипертензия и тахикардия. Но помните, что инфаркт должен лечиться только в реанимационном отделении.
- 3. На остром этапе инфаркта назначается морфин, кислород, нитроглицерин.
- **Лечение трансмурального инфаркта миокарда должно иметь такие цели**
- 1. Обезболить.
- 2. Уменьшить сердечную ишемию.
- 3. Устранить аритмию.
- 4. Снизить кислородную потребность миокарда.
- 5. Предупредить появление повторного инфаркта, для этого используют статины, нитраты, ацетилсалициловая кислота.



ЭКГ при трансмуральном инфаркте.



Патофизиологические особенности

Механизм инфаркта миокарда — разрыв атеросклеротической бляшки, часто при умеренном стенозе до 70% в коронарной артерии. При этом коллагеновые волокна обнажаются, происходит активация тромбоцитов, запускается каскад реакций свертывания, что приводит к острой окклюзии коронарной артерии. Если восстановления перфузии не происходит, то развиваются некроз миокарда (начиная с субэндокардиальных отделов), дисфункция пораженного желудочка (в подавляющем большинстве случаев - левого), аритмии.

Инфаркт миокарда с патологическими зубцами Q и без патологических зубцов Q

Инфаркт миокарда с патологическими зубцами Q - тромботическая окклюзия коронарной артерии возникает у 80% больных с инфарктом миокарда и ведет к трансмуральному некрозу миокарда и появлению зубца Q на ЭКГ.

Инфаркт миокарда без патологических зубцов Q - чаще всего возникает при спонтанном восстановлении перфузии или хорошо развитых коллатералях. В результате размер инфаркта — меньше, функция левого желудочка страдает не столь сильно, больничная летальность — ниже. Однако в связи с тем, что такие инфаркты миокарда — «незавершенные» (то есть оставшийся жизнеспособный миокард снабжается пораженной коронарной артерией), частота повторных инфарктов миокарда больше, чем при инфаркте миокарда с патологическими зубцами Q; к концу первого года летальность уравнивается. Поэтому при инфаркте миокарда без патологических зубцов Q придерживаются более активной лечебно-диагностической тактики.



Морфологические особенности



Зона инфаркта в это время носит мозаичный характер, т.е. среди погибших клеток встречаются также частично или даже полностью работоспособные миоциты (сердечные клетки). На вторые сутки зона постепенно отграничивается от здоровой ткани и между ними формируется периинфарктная зона.

Часто в периинфарктной зоне выделяют зону очаговой дистрофии, граничащую с некротической зоной и зону обратимой ишемии, примыкающую к участкам неповрежденного миокарда. В зоне очаговой дистрофии все структурные и функциональные изменения в большинстве случаев могут быть восстановлены (частично или даже полностью).

В зоне обратимой ишемии изменения могут быть полностью обратимы. После отграничения зоны инфаркта поступает постепенное размягчение и растворение погибших миоцитов, элементов соединительной ткани, участков сосудов, нервных окончаний. Примерно на 10 сутки при крупноочаговом инфаркте миокарда на периферии очага некроза уже имеется молодая грануляционная ткань, из которой в дальнейшем будет формироваться соединительная ткань, выполняющая рубец.



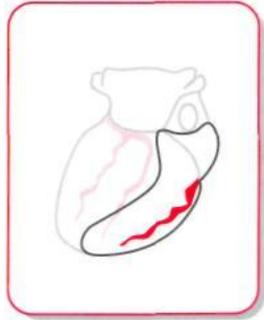
Заместительные процессы идут от периферии к центру, поэтому в центре очага какое-то время могут еще оставаться очаги размягчения, а это участок, способный растягиваться, формируя аневризму сердца или даже разрываться при грубом несоблюдении двигательного режима или других нарушениях. Плотная рубцовая ткань в месте некроза окончательно формируется примерно через 3-4 месяца и позже. При мелкоочаговом инфаркте миокарда рубец может образовываться в более ранние сроки. Скорость рубцевания зависит не только от размеров очага некроза, но и от состояния коронарного кровообращения в миокарде вообще и в периинфарктных участках особенно.

Кроме этого, имеют значение возраст больного, уровень АД, двигательный режим, состояние обменных процессов, обеспеченность пациента полноценными аминокислотами, витаминами. адекватность проводимого лечения, наличие сопутствующих заболеваний. Все это определяет интенсивность восстановительных процессов в организме вообще и в миокарде в частности.

Даже сравнительно небольшая нагрузка в период формирования первичного рубца, может привести к развитию аневризмы сердца (выпячиванию стенки желудочка, формированию своеобразного мешка), а уже через месяц та же нагрузка оказывается полезной и даже необходимой для укрепления сердечной мышцы и формированию более прочного рубца. Но продолжим разговор об инфаркте.

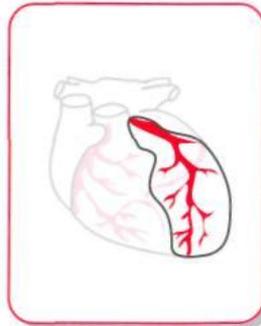
Формы инфаркта миокарда

Инфаркт
боковой стенки сердца



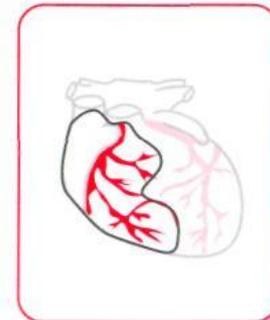
Огибающая ветвь левой
венечной артерии

Инфаркт
передней стенки сердца



Передняя межжелудочковая
ветвь левой венечной артерии

Инфаркт
нижней стенки сердца



Правая
венечная артерия

Площадь и локализация инфаркта сердечной мышцы зависят от того, в какой венечной артерии прекращается кровоток, насколько большая часть сердечной мышцы затронута, и оттого, сколько времени потребуется до начала лечения.

Можно выделить следующие формы инфаркта сердечной мышцы:

1) по месторасположению (какая область сердечной мышцы затронута):

инфаркт передней стенки или антериорный;

инфаркт нижней стенки или инфериорный;

инфаркт боковой стенки или латеральный;

инфаркт межжелудочковой перегородки или септальный;

инфаркт верхушечной области или апикальный.

Одновременно могут быть повреждены различные области сердечной мышцы (например, передняя стенка и верхушечная область).

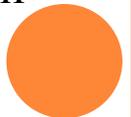


Формы инфаркта миокарда

2) по степени тяжести повреждения сердечной мышцы:

- проникающий или трансмуральный инфаркт. Сердечная мышца в области инфаркта погибает и постепенно замещается соединительной тканью. Причиной этого является полное прекращение кровотока в венечной артерии. На «сердечном фильме» или электрокардиограмме (ЭКГ) и в анализах крови наблюдаются изменения, типичные для инфаркта сердечной мышцы.

- непроникающий или нетрансмуральный инфаркт. Повреждение сердечной мышцы несколько меньшего объема. Поэтому такой инфаркт называется иногда микроинфарктом. Кровоток в венечной артерии прекращен не полностью, а частично восстановился (или эффект оказала кровь, полученная из дополнительных кровеносных сосудов). В анализах крови наблюдаются типичные для инфаркта сердечной мышцы изменения, однако ЭКГ отличается от таковой при проникающем инфаркте. Также и тактика лечения при инфаркте сердечной мышцы зависит от его размера.



Клиническая картина инфаркта миокарда



Самым характерным **симптомом инфаркта миокарда** является боль.

Боли в типичных случаях локализуются в левой части грудной клетки, за грудиной, иногда в верхней части живота или под лопаткой.

Классическим случаем считается сильная загрудинная боль, длительностью более 30 минут, не снимающаяся нитроглицерином.

Иногда вместо болей появляется чувство **жжения**, умеренного давления, сжатия за грудиной, в грудной клетке.

Часто боли протекают волнообразно, длительно, то несколько ослабевают, даже прекращаясь, то снова усиливаются.

Часто боли не имеют четких границ и носят разлитой, распространенный характер.

Считается, что боли при инфаркте не должны быть связаны с актом дыхания.

Однако это бывает не всегда и, увы, зачастую приводит к запоздалой диагностике инфаркта миокарда, так как врачи не ассоциируют эти боли с сердечной патологией. Это тем более огорчительно, что подобная симптоматика бывает, как правило, при обширных и глубоких инфарктах миокарда и объясняется возникающим реактивным раздражением плевры.

Помимо болевого синдрома для **инфаркта миокарда** характерны и другие признаки, такие как снижение АД (в ряде случаев инфаркт миокарда может протекать при повышенном давлении, особенно у гипертоников относительно молодого возраста, но это встречается реже, и в этом случае **падение АД** происходит отсроченно, через несколько часов и даже дней).

- **Снижение АД** зависит от падения сократительной способности сердца, когда участки миокарда, попавшие в инфарктную зону, теряют свою способность к сокращению и перестают работать. Отсюда понятно, что чем больше зона инфаркта, тем выраженное будет падение сократимости сердца и тем значительнее будет снижение АД.

Такое грозное осложнение инфаркта миокарда, как кардиогенный шок развивается только при очень больших и глубоких инфарктах, когда из сокращения выключается до 40% и более рабочего миокарда. Чем ниже уровень АД у больного с инфарктом миокарда, тем серьезнее прогноз заболевания.



Клиническая картина инфаркта миокард

Часто у больных развиваются и **вегетативные нарушения**: мышечная дрожь, тошнота, рвота, нарушениями мочеиспускания, холодный пот, одышка.

Больные испытывают **страх смерти**, выраженное беспокойство, тревогу, иногда развиваются даже психические нарушения. Эти изменения могут зависеть от размеров пораженного очага (вследствие адекватной размеру некроза гиперкатехоламинемии, т. е. увеличение выброса в кровь гормонов - адреналина и других) или, реже, не носить прямой корреляции с размерами некроза.

Кроме того, существуют и несколько различных психологических реакций человека на возникающий у него инфаркт миокарда. Имеется ввиду не только первая реакция в виде страха, неуверенности в благополучном исходе и т.д., но и дальнейшие изменения в психике, напрямую связанные с развитием болезни и осознанием человека своего состояния.

Жалобы

Неприятные ощущения в груди, в области шеи или нижней челюсти (тяжесть, жжение, давление) длительностью 30 мин и более. Атипичные проявления (слабость, одышка, сердечная недостаточность) чаще встречаются в пожилом возрасте и при



Диагностика

Электрокардиография

Поначалу единственным признаком могут быть высокие остроконечные зубцы Т. Электрокардиограмму следует повторять через 20—30 мин. Для решения вопроса о тромбозисе оценивают сегмент ST. Подъем сегмента ST на 1мм в двух и более смежных отведениях (например, II, III, aVF) подтверждает диагноз. Следует помнить, что при гипертрофии левого желудочка, синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW) и перикардите бывает «псевдоинфарктная кривая». При блокаде левой ножки пучка Гиса и типичных симптомах инфаркта миокарда тактика — как при инфаркте миокарда. Если подъема ST нет или если ЭКГ интерпретация затруднена, используют задние грудные отведения. Иногда только таким образом удастся распознать задний инфаркт миокарда, возникающий вследствие окклюзии огибающей артерии. Если ЭКГ снимается во время "электрокардиостимуляции" (ЭКС), стимулятор временно перепрограммируют на меньшую частоту. Это позволяет оценить ЭКГ на фоне собственного ритма.



Эхокардиография" (Эхо-КГ)

Проводят при затяжном болевом синдроме и отсутствии типичных изменений ЭКГ. Нарушения локальной сократимости указывают на ишемию или инфаркт миокарда (перенесенный или острый). Истончение стенки левого желудочка указывает на перенесенный инфаркт миокарда. При хорошей визуализации (когда виден весь эндокард) нормальная сократимость левого желудочка почти исключает инфаркт миокарда.

Экстренная коронарная ангиография

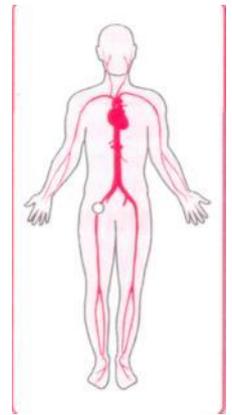
Проводится при наличии факторов риска ИБС и затяжном болевом синдроме, когда изменения ЭКГ не дают полной уверенности в диагнозе (депрессия сегмента ST, инверсия зубца T).

Нарушения локальной сократимости левого желудочка (по данным венгерулографии) и тромботическая окклюзия коронарной артерии подтверждают диагноз инфаркта миокарда.

Для восстановления перфузии можно быстро провести баллонную коронарную ангиопластику.



КОРОНАРОАНГИОГРАФИЯ



Целью коронароангиографии является оценка наличия поврежденных венечных артерий, степени его тяжести и определение подходящего метода лечения. Для этого используются специальные тонкие пластиковые зонды (или катетеры), которые вводятся внутрь в области паха через бедренную артерию (рис.3).

Иногда процедура проводится через артерию запястья. Длинный тонкий зонд вводится в сердце, в места начала венечных артерий. Через катетер в венечные артерии вводится небольшое количество контрастного вещества - и кровеносные сосуды сердца становятся видимыми с помощью рентгеновских лучей. Эта процедура называется **коронароангиографией**.

Во время процедуры Вы лежите под рентгеновским аппаратом. Аппарат двигается вокруг Вас и делает снимки венечных артерий под разным углом. За ходом исследования можно наблюдать на экране.



РАСШИРЕНИЕ (ДИЛАТАЦИЯ) ВЕНЕЧНОЙ АРТЕРИИ ИЛИ КОРОНАРНАЯ АНГИОПЛАСТИКА

Расширение венечной артерии - это лечебная процедура, во время которой суженную или закрытую венечную артерию расширяют с помощью специального баллона (рис.4). Если во время коронароангиографии видна частично или полностью закрытая венечная артерия, то проводящий исследование врач решит, расширять ли это место с помощью катетера (это лечение не всегда оказывается возможным).



Специальный зонд со сложенным баллоном вводится в место сужения венечной артерии (1) и полностью заполняется жидкостью на короткое время несколько раз (2), до достижения желаемого результата

Рис. 4. Расширение венечной артерии

цели и возможные осложнения процедуры расширения венечной артерии и спросит согласие на процедуру. Врач введет до суженного места зонд, на конце которого находится сложенный баллон. Баллон заполняется жидкостью, и суженное место в венечной артерии расширяется.

Осложнения инфаркта Миокарда:

I период

1. Нарушения ритма сердца, особенно опасны все желудочковые аритмии (желудочковая форма пароксизмальной тахикардии, политропные желудочковые экстрасистолы 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 90%.

В основе истинного кардиогенного шока лежит резкое нарушение сократительной способности миокарда при обширных его повреждениях, что приводит к резкому уменьшению сердечного выброса, минутный объем падает до 2,5 л/мин. Чтобы сдержать падение АД, компенсаторно происходит спазм периферических сосудов, однако он недостаточен для поддержания микроциркуляции и нормального уровня АД. Резко замедляется кровоток на периферии, образуются микротромбы (при инфаркте миокарда

Осложнения инфаркта Миокарда:

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 период 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.

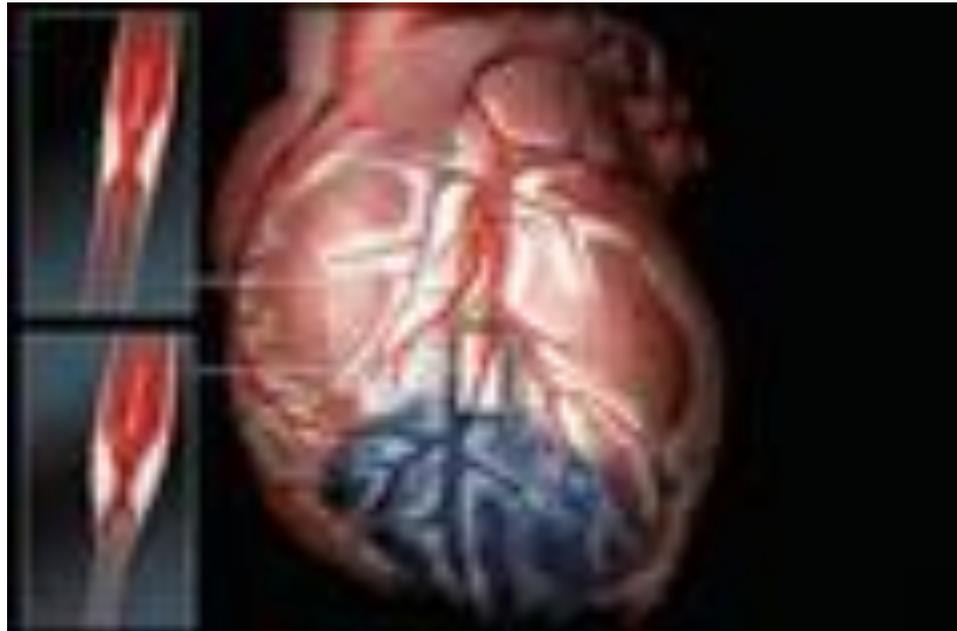


Осложнения инфаркта Миокарда:

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 T. 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 ферментов, 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 T 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 слепота. 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.



Лечение инфаркта Миокарда

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 5-10 тыс. ЕД через каждые 4-6 часов.

☒ антиаритмические средства:

- ☒ - глюкоза 5% 200-500 мл
- хлорид калия 10% - 30,0
- сульфат магния 25% - 20,0
- инсулин 4-12 ЕД
- кокарбоксилаза 100 мг

- бета-адреноблокаторы /Anaprillini 0,04;

- 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 /0,005% 2 мл; дроперидол 2,0 мл 0,25% 2 мл на 40 мл 5% р-ра глюкозы; таламонал (содержит в 1 мл 0,05 мг фентанила и 2,5 мг дроперидола) 2-4 мл в/в струйно. Аналгетический эффект наступает немедленно после в/в введения (у 60% больных) и сохраняется 30 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 барбитуратами, т.к. возможно потенцирование побочных эффектов

При неполном эффекте повторно вводят через 60 мин. морфин 1% 1,5 п/к или в/в струйно; омнопон 2% - 1,0 п/к или в/в; промедол 1% - 1,0 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 гиповолемии;
- 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.



Лечение инфаркта Миокарда

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

- анальгин 50% - 2,0 в/м или в/в;
- димедрол 1% - 1,0 в/м (седативный эффект) + аминазин 2,5% - 1,0 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 0,1% - 1,0 (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 10-15 тыс. (около 2 мл), в 1 мл - 5 тыс.ЕД;
фибринолизин 6 тыс. в/в кап.; стрептаза 250 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 ингредиенты способствуют проникновению калия внутрь клеток.
- б) Лидокаин - препарат выбора, более эффективен при желудочковых аритмиях. 50-75 мг струйно.
- в) Новокаинамид 100 мг в/в струйно, через 5 мин., до достижения эффекта, далее капельно (10% р-р 5 мл).
- г) Обзидан до 5 мг в/в медленно (0,1% р-р 1 мл).
- д) Хинидин по 0,2-0,5 через 6 час. внутрь.

Применяют также нитраты пролонгированного действия - вследствие коронароасширяющего действия они улучшают коллатеральное кровообращение и тем самым ограничивают зону инфаркта. Препараты: Нитросорбит таб. 0,01; Эринит таб. 0,01; Сустанк митте 2,6 мг и сустанк форте 6,4 мг.



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. 50% 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.

