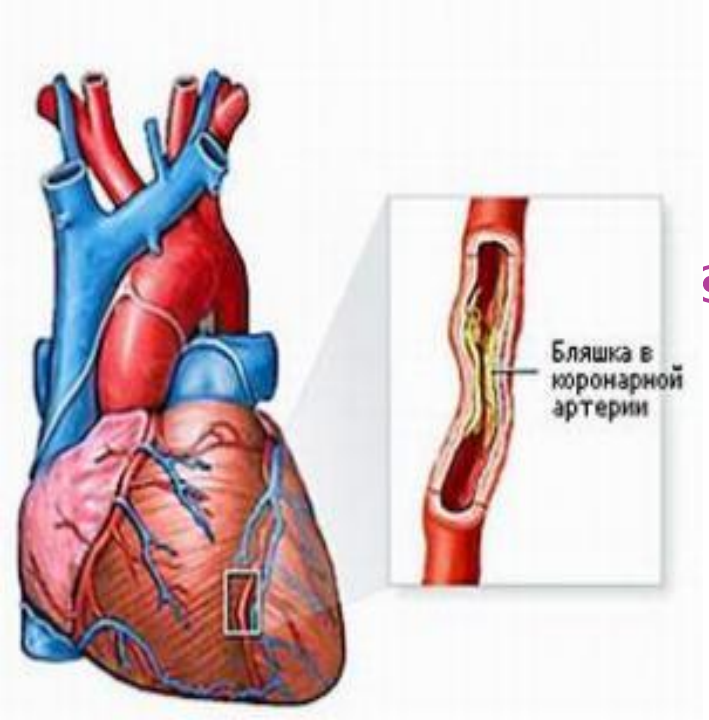
ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

БФУ им. И.Канта
Доцент, к.м.н. Бут-Гусаим В.И.

Ишемическая болезнь сердца - это острый или хронический процесс в миокарде, обусловленный уменьшением или прекращением доставки крови в миокард в результате ишемического процесса в системе коронарных артерий, нарушением равновесия между коронарным кровообращением и метаболическими потребностями миокарда.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА.

Ишемическая болезнь сердца: группа заболеваний, в основе которых лежит абсолютное или относительное нарушение коронарного кровообращения различного генеза, включая:



- стенокардию
- инфаркт миокарда
- хроническую коронарную недостаточность
- коронарокардиосклероз.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Классификация:

I Внезапная коронарная смерть (первичная остановка

кровообращения) - смерть от острой коронарной недостаточности мгновенная или в течении нескольких часов;

КЛАССИФИКАЦИЯ.

II Стенокардия:

1. впервые возникшая стенокардия - стенокардия напряжения:

а) стабильная (с указанием функционального класса);

б) прогрессирующая;

2. стенокардия покоя:

а) спонтанная;

б) особая;

Классификация:

III Инфаркт миокарда:

1. крупноочаговый (обширный);
2. мелкоочаговый;
3. трансмуральный.

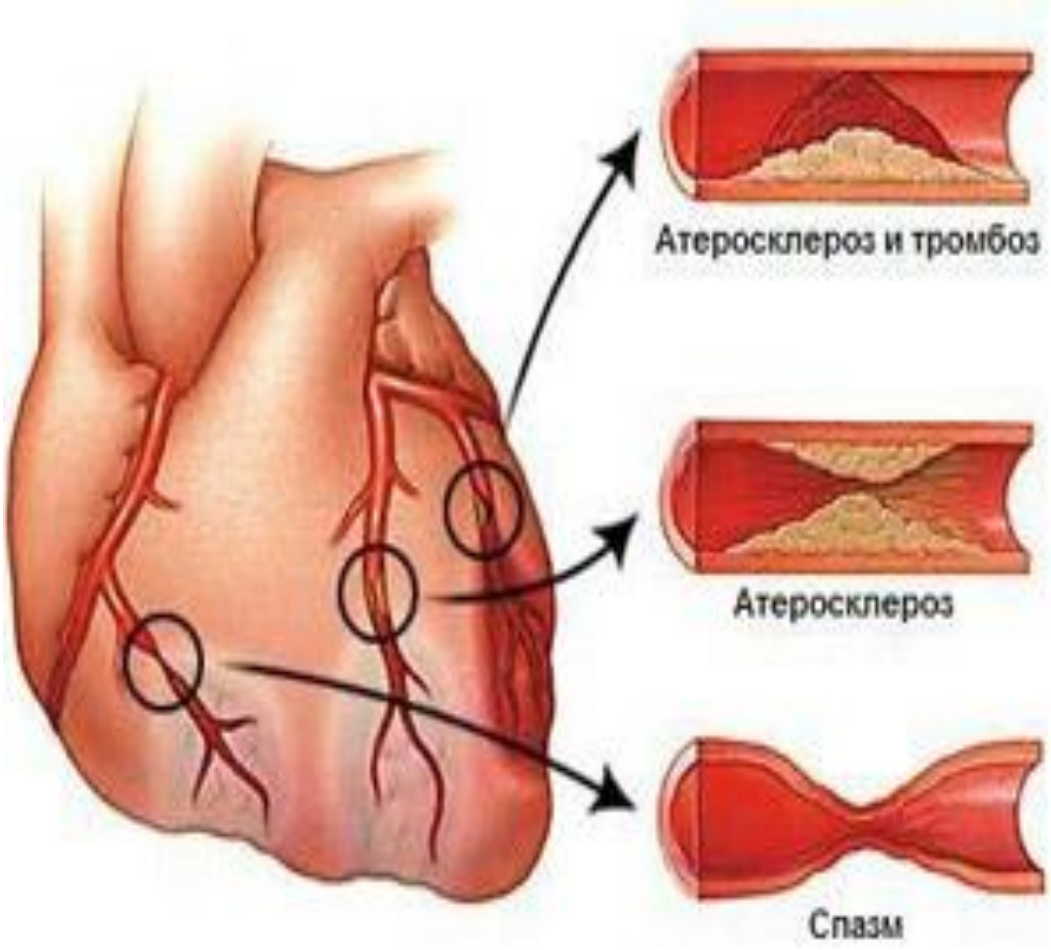
IV Постинфарктный кардиосклероз;

V Нарушение сердечного ритма;

VI Сердечная недостаточность (острая и хроническая) с указанием стадии.

ПРИЧИНЫ.

- На первом месте увеличение холестерина плазмы более чем 5 ммоль/л.
- На втором месте среди факторов риска ИБС стоит артериальная гипертония более чем 140/90 мм рт. ст.
- На третьем месте – избыток массы тела.
- На четвёртом месте – курение.


Атеросклероз и тромбоз
Атеросклероз
Спазм

СТЕНОКАРДИЯ.

Стенокардия (синонимы: грудная жаба, angina pectoris) – болезнь, основным клиническим симптомом которой являются приступы загрудинных болей, обусловленные остро наступающими, но переходящим нарушением коронарного кровообращения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Стенокардия представляет собой распространенную болезнь. Она возникает в большинстве случаев у лиц старше 40 лет, причем у мужчин значительно чаще, чем у женщин. Этим заболеванием страдают преимущественно люди умственного труда.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.

Причины:

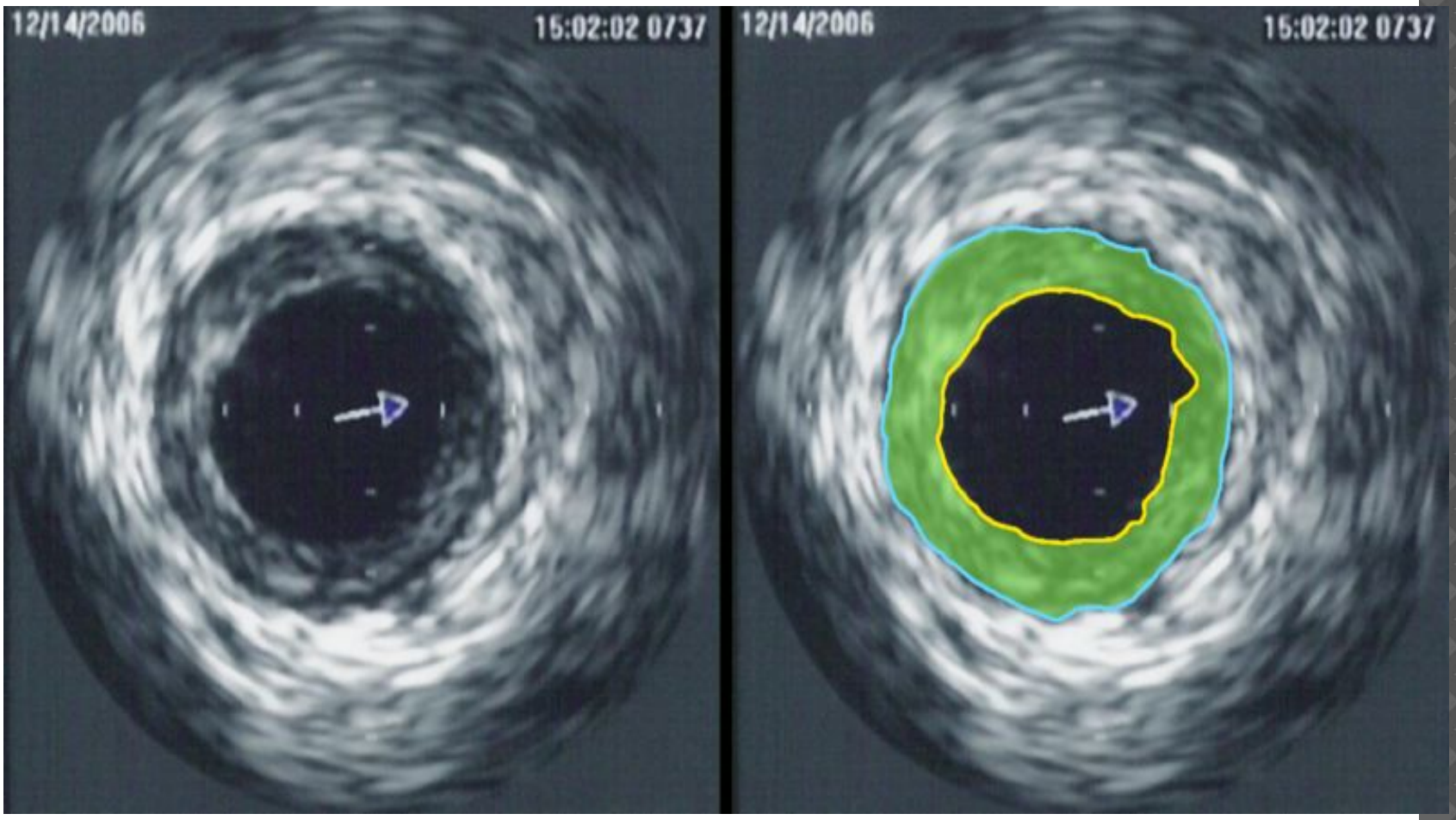
- атеросклероз коронарных артерий сердца
- инфекционных и инфекционно-аллергических сосудистых заболеваниях:

1. сифилитический аортрит,
2. панартериит,
3. узелковый периартериит,
4. ревматический васкулит,
5. облитерирующий эндартериит.

ЭТИОЛОГИЯ.

Нередко стенокардия сочетается с:

- гипертонической болезнью,
- грыжей пищеводного отверстия диафрагмы,
- заболеваниями желудка и др. (рефлекторная стенокардия).


12/14/2006
15:02:02 0737
12/14/2006
15:02:02 0737

ЭТИОЛОГИЯ.

Нередкой причиной стенокардии может явиться **спазм коронарных артерий (коронароспазм)** без анатомических изменений коронарных артерий, например:

- при сильных психических переживаниях,
- у злостных курильщиков и т.д.

ПАТОГЕНЕЗ.

В основе возникновения приступа стенокардии лежит гипоксия (ишемия) миокарда, которая развивается в условиях, когда количество крови, протекающей по коронарным артериям к работающей мышце сердца, становится недостаточным и миокард внезапно испытывает кислородное голодание. Наступающее временно кислородное голодание ведет к обратимому нарушению окислительно-восстановительных процессов в миокарде.

ПАТОГЕНЕЗ.

Раздражение продуктами нарушенного обмена интерорецепторов миокарда или адвентиции сосудов вызывает поток импульсов по центростремительным путям к коре головного мозга и обуславливает характерный для данной болезни симптом – **загрудинную боль**. Кроме того, в развитии стенокардии придается значение повышенной активности симпатоадреналовой системы.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.

Иногда у людей, умерших во время приступа стенокардии, не находят никаких органических изменений, но чаще, в 85-90% случаев, обнаруживают признаки атеросклероза коронарных артерий различной выраженности.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Болезнь имеет хроническое течение. Приступы могут быть редкими, один раз в неделю или реже, могут не повторяться несколько месяцев и даже лет или становится все более частыми и тяжелыми. Приступ стенокардии, продолжающейся более ½ - 1 час, может закончиться инфарктом миокарда.

КЛИНИКА.

У больных, длительно страдающих стенокардией развивается:

- кардиосклероз,
- нарушается сердечный ритм,
- появляются симптомы недостаточности сердца.

ФОРМЫ СТЕНОКАРДИИ.

- **Стенокардия напряжения** – приступы вызываются повышением метаболических потребностей миокарда (подъем АД, тахикардия), главным образом вследствие физической или эмоциональной нагрузки.
- **Спонтанная (особая) стенокардия** – приступы возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда.

ФОРМЫ СТЕНОКАРДИИ:

- **Стенокардия стабильная** - приступы возникают постоянно при выполнении одинаковой нагрузки.
- **Стенокардия прогрессирующая** - приступы загрудинных болей начинают возникать при меньшей, чем обычно, физической нагрузке.

ФОРМЫ СТЕНОКАРДИИ.

Стенокардия нестабильная - подразделяется на:

- стенокардию прогрессирующую, впервые возникшую;
- спонтанную или стенокардию Принцметала.

СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ НАПРЯЖЕНИЯ

***Жалобы*.**

Основным клиническим симптомом болезни является боль, локализующаяся в области центра грудины (загрудинная боль), реже в области сердца. Характер болей бывает различным; многие больные ощущают сдавление, сжатие, жжение, тяжесть, а иногда режущую или острую боль. Болевые ощущения необычайно интенсивны и нередко сопровождаются чувством страха смерти.

ЖАЛОБЫ.

Иррадиация болей при стенокардии:

- в левое плечо,
- левую руку,
- левую половину шеи и головы,
- нижнюю челюсть,
- межлопаточное пространство,
- иногда в правую сторону или в верхнюю часть живота.

Возникает боль при определенных условиях: при ходьбе, особенно быстрой, и других физических нагрузках (грудная жаба напряжения). При физическом напряжении мышца сердца нуждается в более значительном поступлении с кровью питательных веществ, чего не могут обеспечить суженые артерии при атеросклеротическом поражении. Больной должен остановиться, и тогда боль через несколько минут прекращается. Особенно типично для стенокардии появление боли после выхода больного из теплого помещения на холод, что чаще наблюдается в осенне-зимнее время, особенно при изменении атмосферного давления. При волнении боли появляются и вне связи с физическими напряжениями.

Приступы болей могут возникать ночью (**стенокардия покоя**): больной просыпается от резчайших болей, садится в постели с чувством не только резкой боли, но и страха смерти. Боли могут возникать после приема пищи, при вздутии кишечника, высоком стоянии диафрагмы. Иногда загрудинная боль при стенокардии сопровождается головной болью, головокружением, рвотой. Продолжительность болей *от несколько секунд до 20-30 мин.* Характерно для приступа стенокардии быстрое исчезновение болей после приема нитроглицерина. Во время приступа больной остается неподвижным, "застывает на месте". Если приступ боли возникает во время движения больного по улице, то пациент вынужден останавливаться, принимать лекарство и ожидать окончания приступа. В связи с этим даже появился т.н. симптом "человека, читающего афиши".

КЛИНИКА.

Вследствие очень сильных импульсов со стороны сердца происходит торможение всяких движений. Лицо больного становиться сосредоточенным, выражает страдание, бледнеет и покрывается холодным потом. Стенокардия может ощущаться как:

- сжатие,
- давление,
- жжение,
- пронзающая боль или чувство онемения,
- локализующиеся в грудной клетке, плечах, спине, шее или челюсти.

КЛИНИКА.

Как правило, боли, дискомфорт возникают при физической нагрузке и требуют уменьшения её интенсивности или полного прекращения. Некоторые пациенты ощущают боли при неприятных эмоциях, возбуждении. Обычно больные могут довольно определенно сказать, какая активность вызовет приступ стенокардии. Приступы похожи друг на друга. Продолжительность их небольшая, как правило, не более 10 минут.

КЛИНИКА.

Этот тип дискомфорта в груди называется стабильной стенокардией. В основе ее – неспособность суженных коронарных артерий обеспечить необходимый прирост кровотока при увеличении выполняемой миокардом работы (повышение АД, учащение сердечных сокращений). Чем ниже пропускная способность коронарных артерий, тем меньше работа, которая может быть выполнена без развития ишемии. *Иногда* ***с окончанием приступа*** выделяется обильное количество мочи. Сила приступа различна. В редких случаях он заканчивается смертью.

КЛАССИФИКАЦИЯ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ.

Уровень нагрузки, вызывающей приступ стенокардии, является важнейшим критерием при определении тяжести коронарной болезни. На переносимости физических нагрузок основано деление больных стабильной стенокардией на функциональные классы.

- **1 функциональный класс.** Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой интенсивности.

КЛАССИФИКАЦИЯ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ.

- **2 функциональный класс.** Небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстоянии более 500 м, при подъеме более чем на один этаж. Вероятность возникновения приступа стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или первые часы после пробуждения

КЛАССИФИКАЦИЯ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ.

- **3 функциональный класс.** Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние от 100 до 500 м и/или при подъеме на один этаж.

КЛАССИФИКАЦИЯ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ.

- **4 функциональный класс.** Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстоянии менее 100 м. Характерно возникновение приступов стенокардии в покое, обусловленных, как и приступы стенокардии напряжения, повышением метаболических потребностей миокарда (повышение АД, тахикардия, увеличение венозного притока к сердцу при переходе больного в горизонтальное положение).

ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ.

При классической клинической картине диагноз коронарной болезни высоко достоверен и может быть установлен без дополнительного обследования.

В клинической практике затруднения при постановке диагноза касаются больных, в анамнезе которых присутствуют не все классические признаки стенокардии. Загрудинная боль может быть расценена врачом как нетипичная для стенокардии за счет субъективизма больного в описании своего состояния. Например, некоторые больные используют слово "острая" в качестве синонима "тяжелая", другие могут описывать боль как ощущение болезненности или как диспепсию. Может быть нетипичной локализация боли: в шее, руках, плече, нижней челюсти и зубах.

ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ.

Нетипичное описание активности, провоцирующей боль, может также ввести врача в заблуждение: некоторые больные не могут выполнить даже небольшое физическое усилие утром без развития тяжелой стенокардии, но в состоянии выполнить тяжелую нагрузку в более позднее время суток; у других, наоборот, приступы возникают в конце дня, на фоне усталости. Иногда больные отмечают появление стенокардии, главным образом, после приема пищи, вероятно из-за того, что потребность в увеличении кровотока в чревной области повышает нагрузку на сердце. У пожилых или ослабленных больных, которые ведут неактивный образ жизни, боли в грудной клетке могут провоцироваться в большей степени эмоциональным стрессом, чем повышением физической нагрузки.

Из-за разнообразия возможных проявлений боли, относящиеся к ишемической болезни сердца, неудивительно, что ряд других состояний, протекающих с болевым синдромом, можно спутать с нетипичной стенокардией. К ним относятся патология костно-мышечной системы грудной клетки и плечевого пояса, легких и плевры, заболевания пищевода и желудка, а также некоторые некоронарогенные болезни сердца.

ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ.

Несмотря на то, что основное значение в оценке больного с нетипичными болями в грудной клетке имеет анамнез, на некоторые ключевые моменты физикального исследования также следует обращать внимание.

У большинства пациентов с болями, обусловленными нарушениями костно-мышечной системы грудной клетки, отмечается локальная болезненность, поэтому необходимо производить пальпацию грудной клетки и шейно-грудного отдела позвоночника. Необходимо также пропальпировать субакромиальную суставную сумку и сухожилие надкостной мышцы, воспаление которых может вызывать ощущение дискомфорта в области левого плеча и передней грудной клетки. При выявлении локальной болезненности важно определить, та ли эта боль, на которую жалуются больной.

ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ.

У пациента с патологией костно-мышечной системы грудной клетки, а также при заболеваниях легких и плевры болевой синдром может возникать или усиливаться при ходьбе, подъеме по лестнице, вследствие углубления дыхания и увеличения экскурсии грудной клетки. Поэтому необходимо оценивать связь болевого синдрома с углублением дыхания и движениями в верхнем плечевом поясе.

Во время приступа ***пульс*** обычно медленный ритмичный, но иногда наблюдаются тахикардия, экстрасистолия, повышение артериального давления.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

При атипичных болях в грудной клетке, обусловленных заболеваниями желудочно-кишечного тракта, может отмечаться локальная болезненность ***при пальпации*** в эпигастральной области или в правом верхнем квадранте живота, особенно в периоде обострения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

Тщательная ***аускультация*** сердца позволяет выявить пороки аортального клапана, обструктивную гипертрофическую кардиомиопатию, перикардит, которые могут быть причиной болевых ощущений, симулирующих стенокардию. Во время ангинозного приступа может появляться акцент II тона на легочной артерии, выслушиваться ритм "галопа" или шум митральной регургитации, исчезающие после его окончания.

Со стороны периферической ***крови*** отклонений от нормы обычно не наблюдается.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

При ***электрокардиографическом исследовании*** во время приступа иногда определяются признаки нарушения коронарного кровообращения: снижение сегмента S- T, сглаженный двухфазный или отрицательный зубец Т в стандартных, а также в соответствующих грудных отведениях, в зависимости от локализации поражения коронарной системы. После окончания приступа электрокардиографическая картина вскоре возвращается к исходной. Иногда на ЭКГ выявляются описанные изменения только после физической нагрузки.

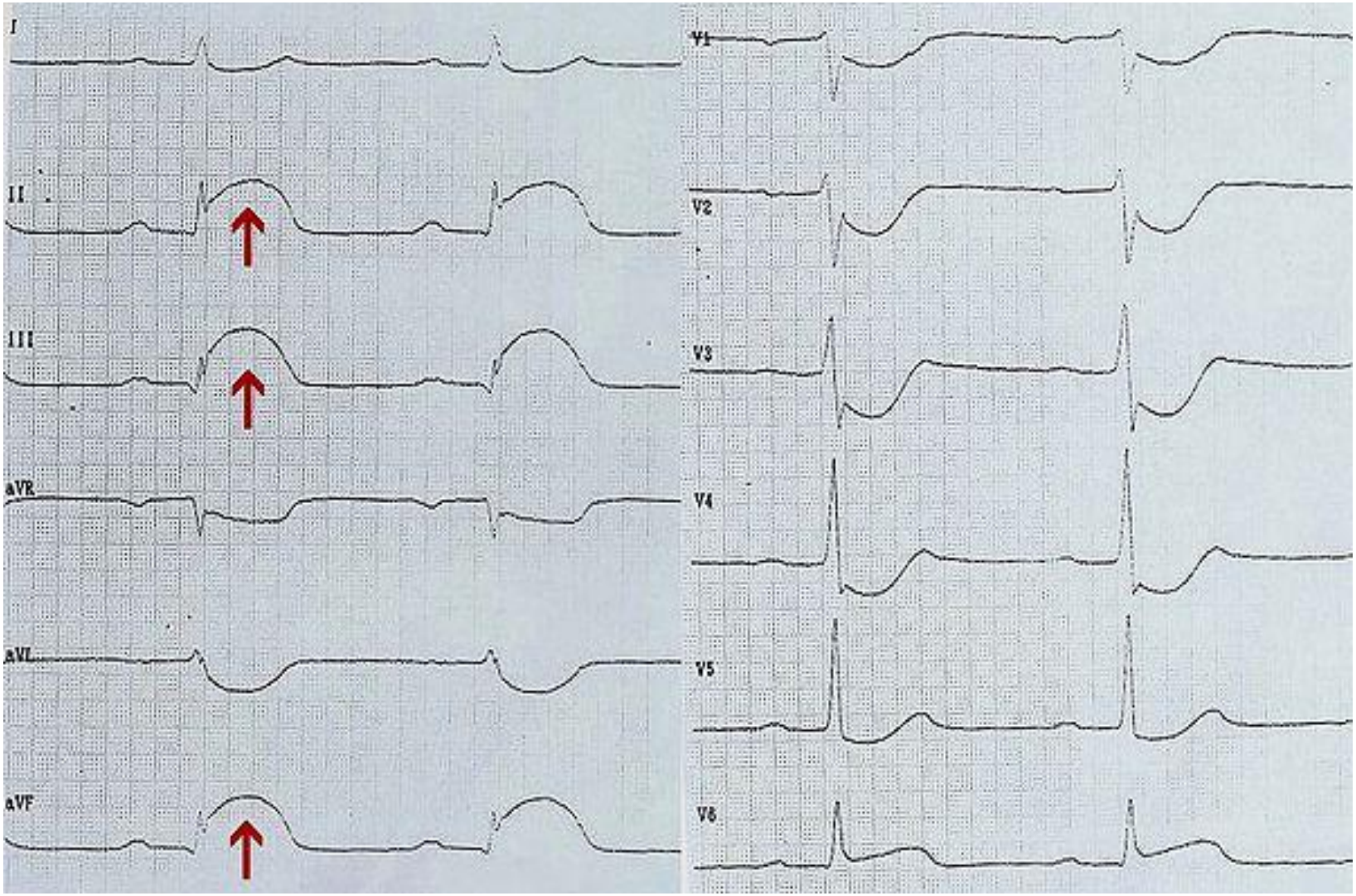
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

В промежутках между болевыми приступами у пациентов со стенокардией четкие физикальные симптомы обнаруживаются крайне редко. Определение артериальной гипертензии или кожных признаков гиперхолестеринемии увеличивают подозрение на коронарную болезнь сердца, однако они не позволяют поставить диагноз стенокардии.

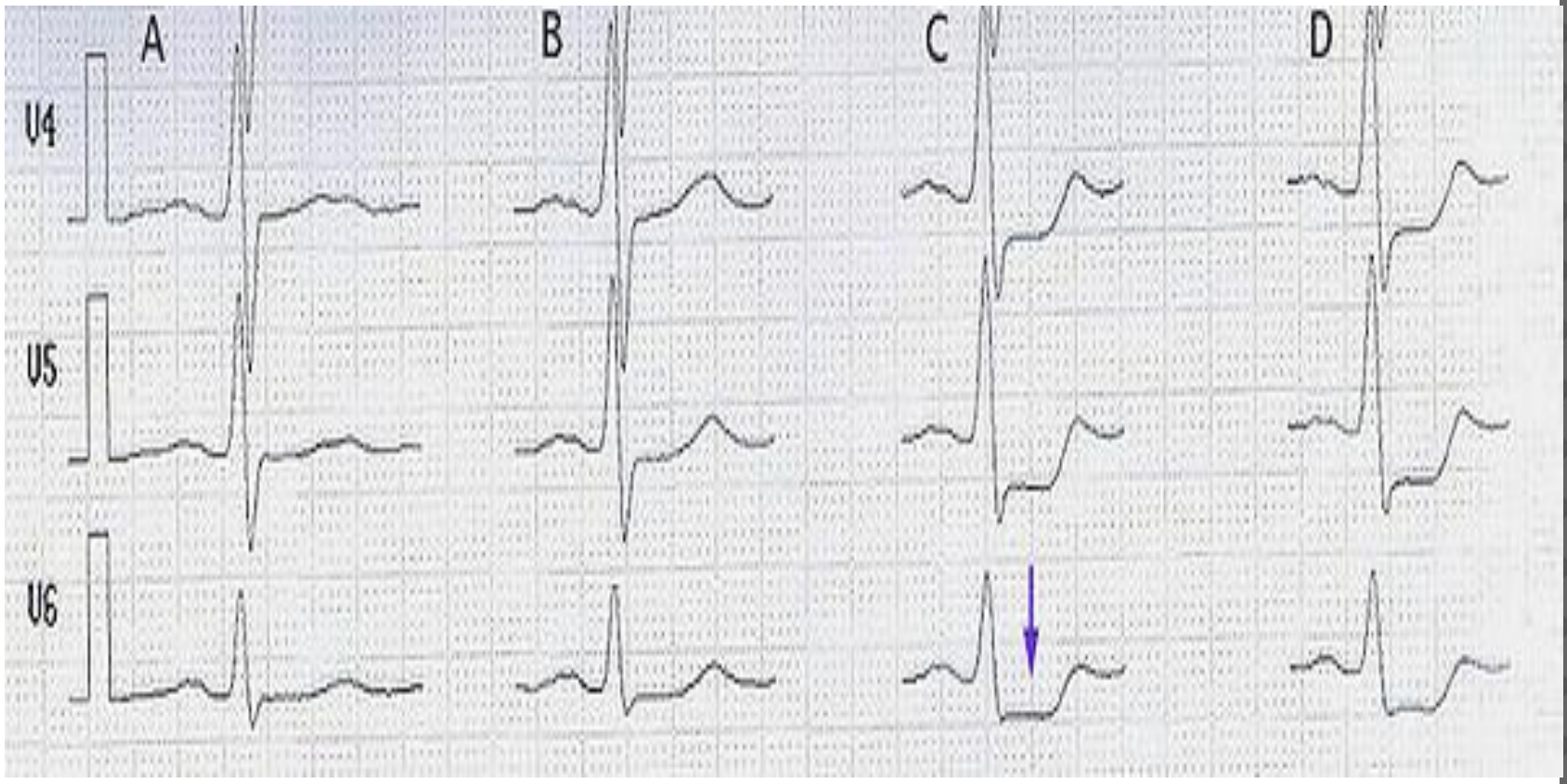
ИНФАРКТ МИОКАРДА.

Инфаркт миокарда (infarctus myocardii) – заболевание, которое характеризуется образованием некротического очага в сердечной мышце в результате нарушения коронарного кровообращения. Инфаркт миокарда наблюдается преимущественно в возрасте старше 45 лет, причем у мужчин чаще, чем у женщин.

ПОДЪЕМ ST III И ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА.



ДЕПРЕССИЯ ST (ОТМЕЧЕНА СТРЕЛКОЙ) — ХАРАКТЕРНЫЙ ПРИЗНАК ИШЕМИИ МИОКАРДА. ПРИВЕДЕНА ЭКГ В ГРУДНЫХ ОТВЕДЕНИЯХ.



ЭКГ ПРИЗНАКИ ОИМ

Характерным признаком крупноочагового инфаркта миокарда (трансмурального) является наличие на ЭКГ патологического зубца Q.

в I отведении:

есть патологический зубец Q (>0.03 с, амплитуда превышает 1/3 амплитуды зубца R)

есть отрицательный зубец Т.

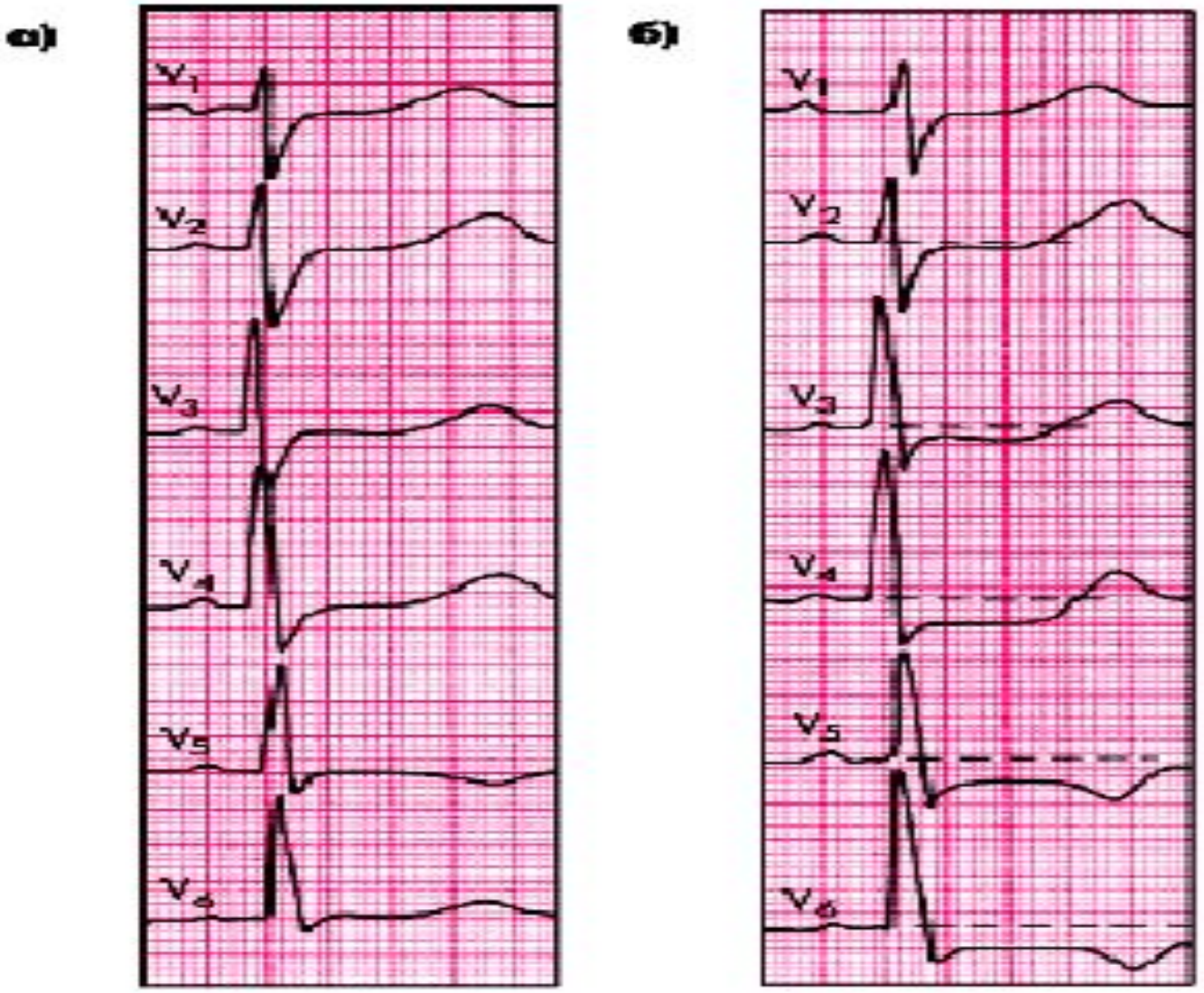
во II отведении есть патологический зубец Q (>0.03 с, амплитуда превышает 1/4 R-зубца)

в III отведении есть патологический зубец Q (>0.03 с, амплитуда превышает 1/2 R-зубца)

в отведениях V1,V2,V3 есть зубец QS или QR и при этом зубец Т отрицательный.

в отведениях V4,V5,V6 есть патологический зубец Q (>0.04 с) и отрицательный зубец Т.

ЭКГ ПРИ ОИМ



ЭТИОЛОГИЯ.

Одной из основных причин, ведущих к развитию инфаркта миокарда (не менее чем в 90-95% случаев), является атеросклероз коронарных артерий сердца. В очень редких случаях инфаркт миокарда возникает в результате эмболии коронарного сосуда при эндокардитах или септических тромбофлебитах, на почве воспалительных поражений коронарных артерий – ревматического или сифилитического коронариита, облитерирующего эндартериита, узелкового периартериита. Способствуют возникновению инфаркта переутомление, нервное потрясение, физическое перенапряжение, переедание, алкогольная интоксикация, злостное курение.

ПАТОГЕНЕЗ.

Патогенез сложен и окончательно не изучен. В настоящее время все большее распространение получает взгляд, согласно которому в патогенезе заболевания принимает участие несколько факторов.

Основным из них одни исследователи считают коронаротромбоз и стенозирующий коронаросклероз. Развитию коронаротромбоза способствуют местные изменения сосудов стенки, свойственные атеросклерозу, а также нарушения в противосвертывающей системе крови, проявляющиеся уменьшением содержания в крови гепарина и понижением ее фибринолитической активности. При отсутствии тромбоза большую роль в возникновении инфаркта миокарда придают усиленной работе сердца в условиях сниженного кровоснабжения миокарда в результате стенозирующего коронаросклероза.

Другие исследователи основным фактором в развитии инфаркта миокарда считают функциональные нарушения коронарного кровообращения, приводящие к длительному спазму коронарных артерий или их парезу. Согласно этой точке зрения, атеросклероз коронарных артерий играет роль фонового процесса, способствующего возникновению инфаркта миокарда. Ряд исследователей считают, что в развитии инфаркта миокарда имеет значение нарушение электролитного баланса в мышце сердца, накопление в ней катехоламинов, а также влияние некоторых других факторов.

При остром прекращении притока крови в участок сердечной мышцы наступает его ишемия, а затем некроз. Позже вокруг очага некроза образуются воспалительные изменения с развитием грануляционной ткани. Некротические массы рассасываются и замещаются рубцовой тканью. В участке некроза может произойти разрыв сердечной мышцы с кровоизлиянием в полость перикарда (тампонада сердца). При обширном инфаркте слой рубцовой ткани может быть настолько тонок, что возникает его выпячивание с образованием аневризмы сердца.

Инфаркт миокарда, как правило, развивается в левом желудочке. Обычно некроз захватывает слои сердечной мышцы, расположенные под эндокардом (субэндокардиальные формы), однако могут быть некрозы в толще миокарда (интрамуральный инфаркт) или под эпикардом (субэпикардиальный инфаркт). В тяжелых случаях некроз может охватывать всю толщу мышечного слоя (трансмуральные инфаркты) с развитием фибринозного перикардита. Иногда фибрин откладывается на внутренней оболочке сердца, в участках, соответствующих некрозу миокарда, - пристеночный постинфарктный тромбоэндокардит. Эти тромботические массы могут отрываться и поступать в общий ток крови, обусловливая эмболию сосудов мозга, легких, брюшной полости и др. по распространенности некротического очага различают крупноочаговый и мелкоочаговый инфаркты сердца.

КЛИНИКА.

Клинические проявления болезни многообразны. В 1909 г. крупнейшие русские клиницисты В.П. Образцов и Н.Д. Стражеско первые в мире описали клиническую картину инфаркта миокарда и выделали три варианта его течения:

- Ангинозная
- астматическая
- абдоминальная(гастроэнтерологическая).

КЛИНИКА.

Дальнейшие исследования показали, что описанные три формы не исчерпывают всех клинических проявлений болезни. В настоящее время количество описанных вариантов течения ОИМ стало значительно больше. Это:

- церебральная форма,
- аритмическая форма,
- безболевая форма и др.

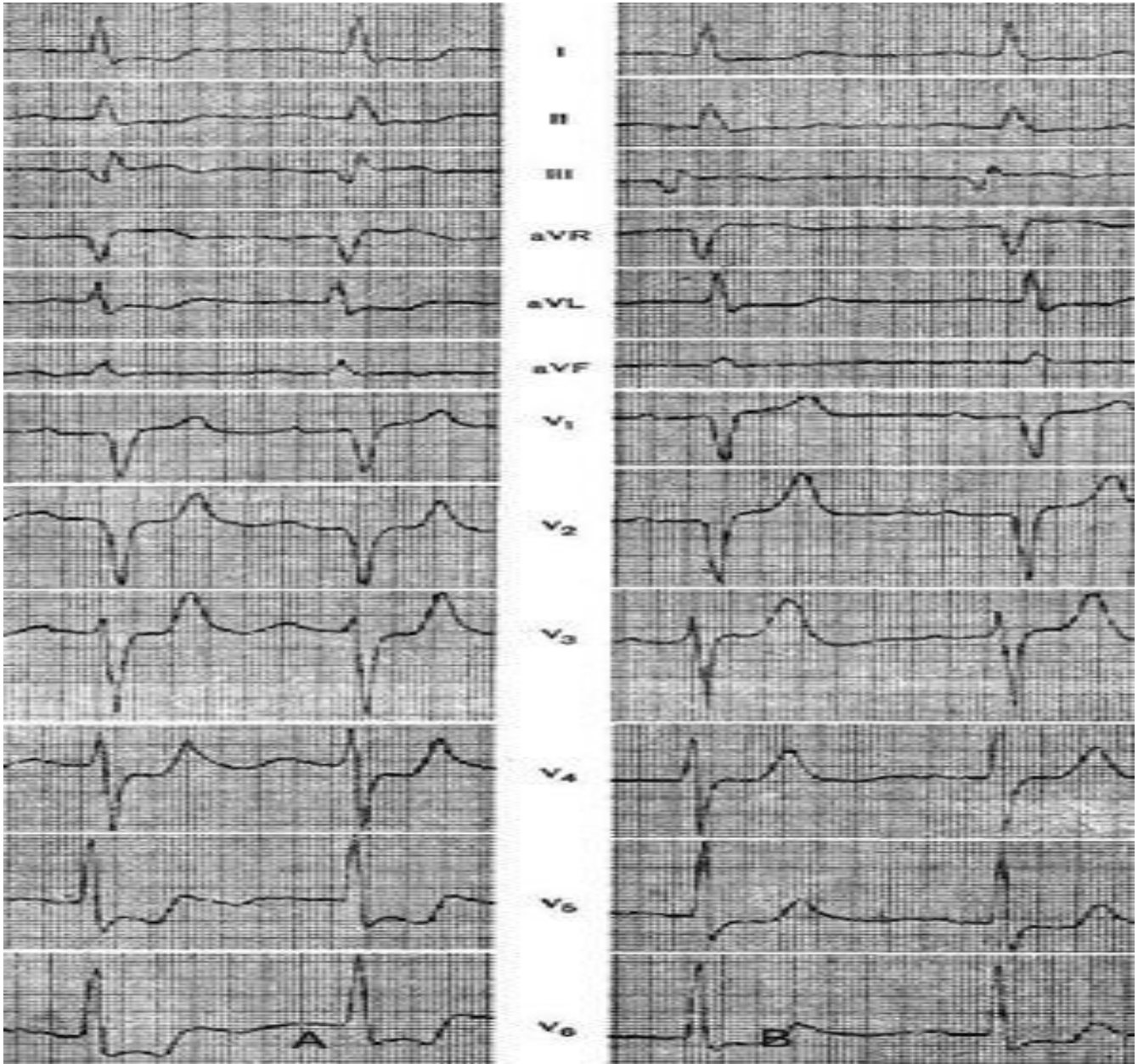
АНГИНОЗНАЯ ФОРМА ОИМ.

Ангинозная форма встречается наиболее часто и клинически проявляется болевыми синдромом. Возникают сжимающие боли за грудинной или в области сердца как при стенокардии. Иногда они охватывают всю грудь. Как правило, боли иррадиируют в левое плечо и левую руку, реже в правое плечо. Иногда боли настолько остры, что вызывают развитие кардиогенного шока, который проявляется нарастающей слабостью и адинамией, бледностью кожных покровов, холодным липким потом и снижением артериального давления.

АНГИНОЗНАЯ ФОРМА ОИМ.

В отличие от болей при стенокардии, боли при инфаркте миокарда не проходят от приема нитроглицерина и весьма продолжительны (от ½ часа до нескольких часов). Они настолько интенсивны, что больные часто мечутся в постели не находя себе места. Продолжительные боли при инфаркте миокарда обозначают как status anginosus.

ЭКГ -ПРИ АНГИНОЗНОМ ПРИСТУПЕ.



Согласно третьей теории нарушения состояния свёртывающей и противосвёртывающей систем крови сопровождаются накоплением в крови фибрина - мономера. Эта длинная молекула имеет положительный заряд на концах. Поэтому она легко "склеивает" эритроциты, мембрана которых несёт на себе отрицательный электрический заряд. При замедлении кровотока в сосудистом русле ниже атеросклеротической бляшки, а именно в венулах, начинается спонтанная агрегация эритроцитов с образованием из них монетовидных столбиков. Эти эритроцитарные агрегаты окончательно останавливают кровоток на капиллярном уровне непосредственно в толще миокарда. Именно эта теория объясняет, почему при остром инфаркте миокарда в коронарных артериях обычно не находят макроскопических тромбов.

АСТМАТИЧЕСКАЯ ФОРМА.

При астматической форме заболевание начинается с приступа сердечной астмы и отека легких. Болевой синдром выражен слабо, либо отсутствует. Такой вариант болезни типичен для обширных или повторных инфарктов миокарда.

АБДОМИНАЛЬНАЯ ФОРМА ОИМ.

*Для **абдоминальной формы*** инфаркта миокарда характерно появление болей в животе, чаще в эпигастральной области, боли могут сопровождаться тошнотой, рвотой, задержкой стула (гастралгическая форма инфаркта миокарда). Эта форма болезни развивается чаще при инфаркте задней стенки. Она нередко имитирует язвенную болезнь желудка, пищевую токсикоинфекцию, что может привести к грубейшим ошибкам в диагностике с опасными последствиями для больного.

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ФОРМА ОИМ.

При церебральной форме болезнь начинается с внезапного возникновения у больного признаков ОНМК, вплоть до чётко выявляемой мозговой очаговости. Это связано с тем, что при ОИМ наступает резкое нарушение гемодинамики, в т.ч. и в церебральных сосудах. Если же склеротические бляшки заметно нарушают гемодинамику в церебральных сосудах, то при ОИМ и возникает церебральная очаговость различной степени выраженности. Эта форма ОИМ характера для больных в пожилом и старческом возрасте.

АРИТМИЧЕСКАЯ ФОРМА ОИМ.

При аритмической форме ОИМ на первое место выходит нарушение ритма сердца с развитием любых его форм.

Достаточно опасной формой ОИМ является ***безболевая форма,*** когда у больных с явлениями сердечнососудистой недостаточности или коллапса, различных нарушений ритма или блокады сердца болевой синдром либо отсутствует, либо выражен слабо. Такое течение заболевания чаще наблюдается у больных с повторными инфарктами миокарда.

ОБЪЕКТИВНО.

При исследовании сердечнососудистой системы можно отметить расширение границ сердечной тупости, глухость тонов. Иногда выслушивается ритм галопа. При трансмуральном инфаркте на ограниченном участке в третьем-четвертом межреберье слева от грудины можно определить шум трения перикарда. Обычно он появляется на 2-3-й день болезни и держится от нескольких часов до 1-2 дней. Пульс при инфаркте миокарда часто бывает малым, учащенным, при поражении проводниковой системы - аритмичным.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ.

Артериальное давление повышается в период болей, а затем падает. В зависимости от локализации инфаркта может возникнуть нарушение кровообращения по левожелудочковому, реже правожелудочковому типу. В первом случае появляются застойные влажные хрипы в легких, может возникнуть удушье по типу сердечной астмы, а в дальнейшем отек легких. Во втором случае отмечается расширение сердца вправо, увеличение печени, отечность нижних конечностей.

На 2-3-й день болезни возникают ***лихорадка и лейкоцитоз*** как результат реактивных явлений, зависящих от всасывания из участка инфаркта продуктов аутолиза. Чем больше некроз, тем выше и длиннее подъем температуры и лейкоцитоз. Повышенная температура держится 3-5 , но иногда 10 и более дней. Число лейкоцитов увеличивается до 12-14х10^9/л.

Со 2-й недели болезни ускоряется РОЭ, а лейкоцитоз падает (симптом перекреста).

ДИАГНОСТИКА ОИМ.

Для диагностики инфаркта миокарда важное значение имеет определение активности ряда ***ферментов***, высвобождающихся в результате некротических изменений в миокарде: аспартатаминтрансферазы (АсАТ), креатинфосфокиназы (КФК), глютамина-щавелевоуксусной трансминазы (ГЩТ), в в меньшей степени глютамина-пировиноградной трансминазы (ГПТ). Нарастание КФК наблюдается только при инфаркте миокарда и заболеваниях скелетной мускулатуры, и ее активность увеличивается раньше, чем других ферментов (в норме активность КФК колеблется от 0,2 до 4 единиц; ее повышение при инфаркте начинается уже через 3-4 часа после начала заболевания).

ДИАГНОСТИКА.

Особо важное значение имеют ***электрокардиографические*** исследования, так как с их помощью можно не только установить наличие инфаркта миокарда, но и уточнить ряд важнейших деталей – локализацию, глубину и обширность поражения сердечной мышцы.

В первые часы развития заболевания происходит изменение сегмента S-T и зубца Т. Нисходящее колено зубца R, не достигая изоэлектрической линии, переходит в сегмент S-T, который, приподнимаясь над ней, образует дугу, обращенную выпуклостью кверху и сливающуюся непосредственно с зубцом Т. Образуется так называемая монофазная кривая, иногда называемая **"кошачьей спинкой".**

ДИАГНОСТИКА.

Эти изменения обычно держаться 3-5 дней. Затем сегмент S-T постепенно снижается до изоэлектрической линии, а зубец Т становится отрицательным, глубоким. Появляется глубокий зубец Q , а зубец R становится низким или совсем исчезает, и тогда формируется зубец QS. Появление зубца QS характерно для трансмурального инфаркта.

В зависимости от локализации инфаркта изменения желудочного комплекса наблюдается в соответствующих отведениях. В фазе рубцевания инфаркта может восстановиться исходная форма ЭКГ, которая наблюдалась до его развития, или же изменения становятся стабильными и остаются на всю жизнь.

МЕЛКООЧАГОВЫЙ ИНФАРКТ

При мелкоочаговых инфарктах чаще наблюдается небольшое сжатие за грудиной, общая слабость. Температура обычно бывает высокой и держится 1-2 дня. Изменяются кратковременный невысокий лейкоцитоз, небольшое ускорение СОЭ и увеличение ферментативной активности. Наблюдаются следующие изменения ЭКГ: смещение сегмента S-T ниже, а иногда и выше изоэлектрической линии, зубец Т становится либо двухфазным, либо отрицательным. Эти изменения через несколько дней или месяцев исчезают.

ТЕЧЕНИЕ ОИМ.

Течение ОИМ зависит от обширности поражения, состояния других артерий сердца и развития коллатерального кровообращения, от степени сердечной недостаточности, наличия осложнений. К ним относятся разрыв сердца, наблюдаемый в первые 10 дней болезни, в период выраженной миомаляции, приводящей к быстрой, в течение нескольких минут, смерти. Летальный исход может быть вызван также мерцанием желудочков.

АНЕВРИЗМА СЕРДЦА.

Во время болезни может развиваться **аневризма сердца**. Острая аневризма сердца развивается в первые дни трансмурального инфаркта миокарда, когда под влиянием внутрижелудочкового давления происходит выбухание в участке миомаляции сохранившихся слоев стенки сердца. Обычно аневризма образуется в левом сердце.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

острой аневризмы сердца характеризуется появлением прекардиальной пульсации в 3-4-ом межреберье слева от грудины. При выслушивании сердца можно определить ритм галопа, появление систолического шума, а также шума трения перикарда. Острая аневризма сердца может осложниться разрывом стенки с последующей тампонадой сердца.

ХРОНИЧЕСКАЯ АНЕВРИЗМА.

Хроническая аневризма сердца образуется из острой аневризмы, когда некротизированный участок замещается соединительнотканным рубцом, либо развивается в более позднем периоде. Ее признаки служат: прекардиальная пульсация, смещение левой границы сердца влево, систолический шум в области аневризмы, "застывшая", т.е. сохраняющая характерные для острого периода болезни изменения ЭКГ.

ХРОНИЧЕСКАЯ АНЕВРИЗМА.

При рентгенологическом исследовании выявляется выбухание контура сердца с парадоксальной пульсацией. На рентгенограмме в месте аневризмы отмечается нарушение сокращений сердца – "мертвая зона". Хроническая аневризма сердца приводит к развитию сердечной недостаточности, которая трудно поддается лечению.

СТАДИЯ РУБЦЕВАНИЯ.

Рубцевание неосложнённого инфаркта миокарда длится 1-3 месяца с развитием очагового кардиосклероза.