Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

Высшего профессионального образования

Первый Московский Государственный Медицинский Университет имени И.М. Сеченова

Кафедра: «Общая патология»

Реферат

на тему:

«Роль ранней диагностики и профилактики инфаркта миокарда»

Выполнила студентка 3 курса

Медико-профилактического факультета

Группы 3

Кузьмичёва Яна Владиславовна

Москва, 2016

**Содержание**

1. Введение
2. Инфаркт миокарда
3. Классификация
4. Этиология
5. Патогенез
6. Патологическая анатомия и физиология инфаркта миокарда
7. Клиника
8. Диагностика
9. Лечение
10. Доврачебная помощь при инфаркте миокарда
11. Осложнения
12. Профилактика
13. Заключение
14. Выводы
15. Список литературы

**Введение**

Ежегодно от болезней сердечно - сосудистой системы умирают около 17 миллионов человек, что составляет примерно 29 % всех случаев смерти. По статистике ВОЗ, к 2030 году от сердечно - сосудистых заболеваний ежегодно будут умирать около 23,6 миллионов человек, то есть единственной основной причиной смертности, по-прежнему будут болезни сердца.

Сегодня смертность от сердечно - сосудистой патологии в России занимает первое место и составляет 57% в причинах смерти от всех заболеваний. Среди них инфаркт миокарда является одной из основных причин смертности - 39% от общего числа. Причем, в первые 15 минут погибают 30 - 40% больных. Примерно столько же - в последующие 1,5-2 часа. Инфаркт миокарда переносит каждый четвертый мужчина в возрасте старше 44 лет. Чаще развивается в возрасте от 40 до 60 лет. У женщин это заболевание встречается примерно в 1,5-2 раза реже. Но в последнее время инфаркт миокарда стал более часто проявляться и в более молодом возрасте.

Это заболевание является огромной проблемой современности, так как, при отсутствии своевременного лечения или же по иным причинам может привести к тяжелейшим и опасным состояниям - острой сердечной недостаточности, кардиогенному шоку, разрыву сердца, нарушениям сердечного ритма и другим опасным состояниям. Несвоевременное начало лечения, неадекватная терапия и просто невнимательность могут привести к летальному исходу.

В своей работе мне хотелось бы оценить роль ранней диагностики и профилактики инфаркта миокарда, с помощью которых можно снизить риск развития этого заболевания.

**Инфаркт миокарда**

Инфаркт миокарда - острое заболевание, обусловленное развитием одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце, проявляющееся различными нарушениями сердечной деятельности и клиническими синдромами, определяемыми характером рефлекторных реакций, связанных с развитием острой ишемии и некроза миокарда.

Инфаркт миокарда можно рассматривать как осложнение заболеваний, при которых нарушается коронарный кровоток, прежде всего атеросклероза. Однако самостоятельное клиническое значение инфаркта миокарда столь существенно, что принятыми классификациями он выделяется, а в теории и клинический практике изучается как отдельная нозологическая форма - вариант острой формы ишемической болезни сердца.

Инфаркт миокарда - наиболее частая причина преждевременной смерти и инвалидности. Распространенность этого заболевания увеличивается с каждым годом. Данные многочисленных эпидемиологических исследований позволили сформулировать концепцию факторов риска инфаркта миокарда. Согласно этой концепции, факторы риска - это генетически, экзогенно, эндогенно или функционально обусловленные состояния или свойства, которые определяют повышенную вероятность возникновения инфаркта миокарда у лиц, которые ее не имеют.

К ним относятся:

1. Мужской пол (мужчины заболевают раньше и чаще, чем женщины);
2. Возраст (риск возрастает с возрастом, особенно после 40 лет);
3. Наследственная предрасположенность (наличие у родителей ИБС, гипертонической болезни и их осложнений в возрасте до 55 лет);

Немецкие исследователи пришли к выводу, что гены имеют непосредственное отношение к развитию инфарктов и если научиться воздействовать на такие гены, то можно существенно уменьшить риск развития сердечного приступа.

После проведенных исследований специалисты предположили, что воздействовать на гены можно при помощи лекарственных препаратов, также было установлено, что с развитием сердечного приступа связан ген ANGPTL4 **(**ангиопоэтин-подобный белок 4), который вместе с неправильным питанием может влиять на уровень жиров в крови.

Экспрессия ангиопоэтин-подобного белка 4 эндотелиальными клетками индуцируется в условиях [гипоксии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%8F). Ингибирует пролиферацию и миграцию эндотелиальных клеток и образовании трубочек, снижает проницаемость сосудов. Играет роль в гомеостазе глюкозы, в липидном метаболизме и чувствительности к инсулину. Белок также снижает подвижность эндотелиальных клеток.

Работа исследовательской группы проходила в Техническом университете Германии. Ученая группа пыталась найти взаимосвязь между ишемией и генетическими вариациями. В ходе работы они провели анализ различных генов у 200 тысяч добровольцев (всего было проанализировано более 10 тысяч генов). В эксперименте принимали участие не только пациенты, которые в прошлом перенесли инфаркт, но здоровые люди.

В результате специалисты нашли то, что искали - была выявлена взаимосвязь с целым рядом генов, в числе которых был и ген ANGPTL4. Более глубокое изучение показало, что изменения в ANGPTL4, выявленные у некоторых участников исследования, снижали в крови уровень триглицеридов в несколько раз.

Триглицериды, в первую очередь, связаны с энергетической функцией - благодаря им в жировых клетках сохраняется запас энергии для организма. Плохой холестерин в сочетании с высоким уровнем триглицеридов повышает вероятность развития инфаркта миокарда, а также различных заболеваний сердца и сосудов.

Выявленные исследователями изменения отключают работу гена ANGPTL4, в результате уровень триглицеридов снижается, а вместе с этим и риск развития инфаркта. По словам ученых, в организме нет острой необходимости в гене ANGPTL4 и его «отключение» не повлияет на работу органов и систем.

Данное исследование поможет разработать новые лекарства, которые отключат ген ANGPTL4 и помогут уменьшить риск развития сердечного приступа.

1. Дислипопротеидемии: гиперхолестеринемия (уровень общего холестерина натощак более 5,2 ммоль/л), гипертриглицеридемия (уровень триглицеридов в крови 2,0 ммоль/л и более), гипоальфахолестеринемия (0,9 ммоль/л и менее);
2. Избыточная масса тела;
3. Курение (регулярное курение хотя бы одной сигареты в день);
4. Гиподинамия (низкая физическая активность) - работа сидя более половины рабочего времени и неактивный досуг (ходьба, занятая спортом, работа на приусадебном участке и т.д. менее 10 ч в неделю);
5. Повышенный уровень психоэмоционального напряжения;
6. Сахарный диабет.

**Классификация**

 По времени возникновения:

1. Первичный (острый) - длится примерно 8 недель с момента приступа ишемии миокарда;
2. Повторный - инфаркт, возникший спустя 8 недель после первичного;
3. Рецидивирующий - инфаркт, развившийся в течение 8 недель существования первичного.

По локализации в различных отделах сердца:

1. Левого желудочка;
2. Верхушки сердца;
3. Межжелудочковой перегородки;
4. Правого желудочка (развивается редко).

По локализации в различных отделах сердечной мышцы (по отношению к сердечной оболочке):

1. Субэндокардиальный (некроз в слое миокарда, прилежащем к эндокарду);
2. Субэпикардиальный (некроз в слое миокарда, прилежащем к висцеральному листку перикарда);
3. Интрамуральный (некроз развивается внутристеночно, не распространяясь на эпикард и эндокард);
4. Трансмуральный (поражение распространяется на всю толщину миокарда и прилежащие эндокард и перикард).

По распространенности:

1. Мелкоочаговый;
2. Крупноочаговый;
3. Трансмуральный.

**Этиология**

Главными этиологическими факторами инфаркта миокарда являются:

- Атеросклероз коронарных артерий, преимущественно их проксимальных отделов (у 95% больных). Наиболее часто поражается передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии, реже правая коронарная артерия, затем огибающая ветвь левой коронарной артерии. Наиболее опасная локализация атеросклероза - основной ствол левой коронарной артерии;

 - Спазм коронарной артерии, который у большинства больных происходит на фоне атеросклероза. Атеросклероз извращает реактивность (способность отвечать изменениями на изменения окружающей среды) коронарных артерий, повышая их чувствительность к воздействию факторов внешней среды.

- Тромбоз венечных артерий, как правило, при наличии их атеросклеротического повреждения. Редко ишемия миокарда возникает вследствие врожденных аномалий венечных артерий, их эмболии.

**Патогенез**

Различают следующие патогенетические варианты инфаркта миокарда:

В 95-97% случаев инфаркт миокарда развивается на фоне атеросклеротического поражения коронарных сосудов.  Тромбообразованию в коронарных сосудах в этом случае способствует реализация триады Вирхова - замедление кровотока, альтерация стенки сосуда, активация свертывающей системы крови на фоне угнетения механизмов антисвертывания и фибринолиза.

При прогрессировании атеросклеротического процесса в коронарах возможно развитие кальциноза стенки сосуда, появление в них атеросклеротических бляшек, приводящее к постепенному уменьшению просвета сосуда. Непосредственной причиной инфаркта (провоцирующим фактором) в этом случае является повышенная нагрузка, приводящая к увеличению потребности сердца в кислороде, которая не может обеспечиться из-за невозможности дилатации ригидных коронарных сосудов.

Наиболее редкой причиной инфаркта миокарда является стойкий спазм неизменённых коронарных сосудов (3%). Такая форма патологии чаще встречается у лиц молодого возраста.

В развитии инфаркта миокарда различают 4 стадии: ишемии, альтерации, некроза и фиброза.

Стадия ишемии характеризуется полным прекращением притока крови к определенному участку миокарда. В зоне ишемии возникают типовые расстройства, свойственные любой ишемии - гипоксия, ацидоз, набухание митохондрий, сглаживание их крист, разобщение окислительного фосфорилирования и дыхания, снижение уровня АТФ, нарушение работы ионных насосов, повышение проницаемости биологических мембран, выраженный болевой синдром. При ишемии в миокарде могут появиться эктопические очаги возбуждения, приводящие к нарушению ритма. Длительность первой стадии составляет около 20-30 минут.

Стадия альтерации характеризуется повреждением кардиомиоцитов, межклеточного вещества, элементов соединительной ткани. Основными повреждающими факторами являются: активные формы кислорода, свободные радикалы, перекиси липидов, кислые метаболиты, освобождающиеся из тучных клеток биологически активные вещества, лизосомальные ферменты, провоспалительные цитокины. Продолжительность стадии альтерации в среднем 5-6 часов.

Стадия некроза проявляется гибелью клеток и деструкцией соединительнотканных элементов. В очаг повреждения мигрируют нейтрофильные лейкоциты, а затем моноциты, лимфоциты. Зона некроза постепенно отграничивается от неповрежденной ткани нейтрофильным, моноцитарным и фибробластическим барьерами. Фагоциты очищают очаг некроза от клеточного детрита.

Стадия фиброза*.* Примерно на 3-5-е сутки наблюдается постепенное рассасывание некротизированных масс и активация фибробластической реакции. При неосложненных и необширных инфарктах полное формирование рубца завершается через 2-2,5 месяца.

Патологическая анатомия и физиология инфаркта миокарда

Инфаркт является не мгновенным событием, а продолжительным процессом усугубляющейся ишемии, которая проявляется гибелью клеток. Миокард, кровоснабжаемый окклюзированным сосудом, погибает быстро. Прилежащие ткани, частично кровоснабжаемые соседними артериями, некротизируются не сразу. С течением времени ишемия соседних клеток прогрессирует, поскольку потребность в кислороде остается высокой, а его доставка сниженной. Таким образом, зона некроза может постепенно расширяться.

Масса миокарда, подвергающегося некрозу, таким образом, зависит от:

- размера зоны, кровоснабжаемой окклюзированным сосудом;

- ее потребности в кислороде;

- адекватности коллатерального кровотока, осуществляемого соседними неокклюзированными артериями;

- выраженности ответа ткани на ишемию.

В развитии инфаркта миокарда можно выделить процессы, которые делятся на две стадии: ранние изменения, развивающиеся непосредственно во время инфаркта и поздние изменения, происходящие в восстановительном периоде.

Ранние изменения:

Ранние изменения включают гистологическую эволюцию инфаркта и функциональные изменения вследствие влияния недостатка кислорода на сократимость. Кульминацией этих изменений является коагуляционный (связанный с денатурацией белков) некроз миокарда, максимально выраженный на 2-4 сутки.

- Цитологические изменения

Падение уровня кислорода в миокарде при острой окклюзии сосуда приводит к быстрому переходу от аэробного обмена к анаэробному, гликолитическому. Поскольку окисление жиров и продуктов гликолиза в митохондриях становится невозможным, синтез макроэргических фосфатов резко снижается, а анаэробный гликолиз ведет к накоплению лактата. Снижение рН (нарастание внутриклеточного ацидоза) обусловливает уменьшение податливости и сократимости миокарда уже через 2 минуты после окклюзии сосуда. При отсутствии лечения через 20 минут развивается необратимое повреждение клеток, проявляющееся набуханием митохондрий, краевым расположением ядерного хроматина, дефектами мембраны и истощением запасов гликогена.

В течение нескольких минут содержание АТФ в клетке падает, так как его продукция в результате гликолиза далеко не обеспечивает потребности в нем. Недостаток АТФ подавляет активность трансмембранной Na+/K+-АТФазы, в результате чего повышаются уровни внутриклеточного Na+ и внеклеточного К+. Повышение Na+ усугубляет отек клетки. Дефекты мембраны и повышение внеклеточного К+ приводят к изменению трансмембранного потенциала, создавая условия для возникновения фатальных аритмий.

Во время ишемии внутри клетки в результате ряда причин накапливается Са2+; к этим причинам относятся:

1) активация Na+/ Са2+ ионообменного насоса вследствие повышения концентрации Na+внутри клетки,

2) просачивание Са2+ из саркоплазматического ретикулума в цитозоль,

3) изменения в работе потенциалзависимых Са2- каналов и Са2+ АТФазы.

Вследствие прогрессирующей деструкции клеточной мембраны Са2+ , поступающий из экстрацеллюлярного пространства, не может быть удален нормальными энергозависимыми механизмами, что отражает переход от обратимого к необратимому повреждению клеток. Высокая внутриклеточная концентрация ионов Са2+ считается единым конечным механизмом, приводящим к деструкции клеток миокарда липазами и протеазами. Это обусловлено увеличением вхождения Са2+ в миокардиоциты и нарушением работы саркоплазматического ретикулума (СПР), что инициирует запуск **«кальциевой триады»:**

1) контрактуру миофибрилл;

2) нарушение функции митохондрий;

3) усиление активности миофибриллярных протеаз и митохондриальных фосфолипаз.

Тяжелые дефекты клеточных мембран возникают вследствие недостатка макроэргических фосфатов, потери эндогенных антиоксидантов и продукции свободных радикалов нейтрофилами. Протеолитические ферменты, просачивающиеся из некротизированных миоцитов, повреждают соседний миокард; некоторые макромолекулы, попадающие в кровоток, являются диагностическими маркерами острого инфаркта.

В течение 4-12 часов, по мере роста проницаемости сосудов под действием медиаторов воспаления и повышения онкотического давления в интерстиции (вследствие просачивания туда внутриклеточных белков), развивается отек миокарда. Наиболее ранним гистологическим изменением, характерными для необратимого повреждения, является волнистость миофибрилл, которая возникает в результате интерстициального отека и "растягивания" в разные стороны кардиомиоцитов под действием сокращений окружающего миокарда. По краю инфарктной зоны часто видны пояски сокращения: сократившиеся саркомеры выглядят как яркие эозинофильные полоски.

Приблизительно через 4 часа начинается воспалительный ответ на повреждение, включающий инфильтрацию нейтрофилами, продуцирующими

токсичные свободные радикалы, усугубляющими повреждение ткани. Через 18-24 часа при световой микроскопии видны такие признаки коагуляционного некроза, как кариопикноз и слабо выраженная эозинофилия цитоплазмы.

Поздние изменения:

Поздние патоморфологические изменения, характерные для дальнейшего течения острого инфаркта включают:

1) очищение миокарда от некротических масс макрофагами.

2) отложение коллагена и формирование рубцовой ткани.

Необратимо поврежденные кардиомиоциты не регенерируют, они резорбируются и замещаются рубцовой тканью. Макрофаги проникают в воспаленный миокард после инфильтрации его нейтрофилами и удаляют некротическую ткань. Этот период резорбции ткани, когда вместе с мертвыми кардиомиоцитами разрушаются и удаляются элементы соединительной ткани, называется желтым размягчением. Активный фагоцитоз в сочетании с истончением и растяжением зоны инфаркта на этой стадии приводит к структурной слабости стенки желудочка и повышению риска ее разрыва. Впоследствии развивается фиброз и через 7 недель после инфаркта формирование рубца заканчивается.

Функциональные изменения:

1. Нарушение сократимости:

Инфаркт миокарда быстро приводит к снижению сократительной функции желудочка и уменьшению сердечного выброса. Далее сердечный выброс еще больше снижается из-за потери синхронности сокращения миоцитов: если инфаркт приводит к снижению сократимости, зона инфаркта характеризуется как "гипокинетичная", вообще не сокращающиеся сегменты называются "акинетичными", а "дискинетичные" сегменты в систолу выбухают наружу.

1. «Оглушенный» и «спящий» миокард:

Ранее считалось, что ишемическое повреждение миокарда приводит либо к необратимому некрозу миокарда, либо к быстрому полному восстановлению функции кардиомиоцитов. Теперь стало известно, что ишемические атаки иногда могут приводить к длительной сократительной дисфункции без некроза кардиомиоцитов, и впоследствии их функция может полностью восстанавливаться.

Когда после периода тяжелой ишемии (но не некроза), даже после восстановления нормального коронарного кровотока, длительно сохраняется систолическая дисфункция, говорят об "оглушенном" миокарде. В этом случае функциональные, биохимические и ультраструктурные ишемические изменения обратимы и сократимость постепенно восстанавливается. Механизм этого отсроченного восстановления функции пока не известен, но возможно он связан с перегрузкой кардиомиоцитов кальцием, накоплением свободных радикалов или электромеханической диссоциацией вследствие транзиторной дисфункции саркоплазматического ретикулума. В целом выраженность "оглушенности" пропорциональна степени предшествующей ишемии. Таким образом, "оглушенный" миокард, видимо, является патофизиологическим ответом на ишемическое повреждение, недостаточное для развития необратимого некроза.

"Спящий» миокард отличается от "оглушенного". Этим термином обозначают хроническую сократительную дисфункцию миокарда в условиях стойкого снижения коронарного кровотока, обычно при многососудистом поражении. В этой ситуации отсутствуют необратимые повреждения и сократимость может восстанавливаться сразу после восстановления адекватного кровотока. В основе этого феномена лежит снижение сократительной активности миокарда в условиях хронической гипоперфузии с соответствующим балансом между низкой доставкой кислорода к миокарду и низкой его активностью (миокард как бы находится в "спячке").

Концепции "оглушенного" и "спящего" миокарда имеют свое клиническое приложение. Например, если у пациента с острым инфарктом миокарда или хронической ишемической болезнью сердца выявляются зоны потенциально обратимого нарушения локальной сократимости, это может повлиять на решение о целесообразности реваскуляризации миокарда, в частности путем операции аортокоронарного шунтирования. В настоящее время возможности выявления "оглушенного" и "спящего" миокарда ограничены, однако для этого применяются некоторые радионуклидные методики.

**Клиническая картина**

Среди характерных проявлений можно выделить следующие симптомы инфаркта миокарда:

1. Боль при ишемии может сосредоточиться не только в области сердца, но и отдавать в лопатку, руку, шею, челюсть. Она может быть колющей, жгучей, сжимающей. Многие больные жалуются на ощущение дискомфорта при физических нагрузках, которое проходит при наступлении отдыха
2. Одышка появляется при ишемии сначала при существенных нагрузках, затем при умеренных, потом при обычной ходьбе и других неинтенсивных повседневных делах, а позже и в состоянии покоя.
3. Ощущение нехватки воздуха.
4. Сильная потливость.
5. Слабость, быстрая утомляемость, головокружение, обмороки.
6. Частое сердцебиение, аритмия, ощущение замирания сердца.
7. Тошнота и рвота.

Коварное заболевание сердца может никак себя не обнаруживать, пока не случится инфаркт миокарда и возможно смерть. В этом случае можно наблюдать прямые симптомы инфаркта: потеря сознания, серый тон кожи, расширенные зрачки, тоны сердца отсутствуют.

**В течение инфаркта обычно выделяют следующие этапы (стадии):**

1. **Предынфарктный (продромальный).** Чаще всего данная стадия определяется уже после того, как произошел собственно инфаркт. Это форма ишемической болезни сердца, когда боли за грудиной усиливаются, учащаются по сравнению с прошлым состоянием пациента либо возникают впервые. Имеет место ухудшающееся кровоснабжение сердечной мышцы, которое в любой момент может перейти в некроз с развитием инфаркта. Длительность периода в таком случае может составлять от нескольких часов до нескольких дней. Диагностировать именно предынфарктный синдром в этот период времени очень трудно. Поэтому многие специалисты рассматривают продромальный период как условный и необязательный в приведенной классификации.
2. **Острейший.** Острейшим периодом называются первые 2 часа от начала приступа. В этот период формируется очаг некроза. Чаще всего данный период наступает под воздействием каких-либо провоцирующих факторов, о которых было сказано выше. Из проявлений болезни в этом периоде наиболее выражен болевой синдром.
3. **Острый.** Острым называют период от 2 часов до 7-14 (чаще всего 8-10) дней после начала приступа. В этот промежуток времени окончательно формируется очаг, содержащий погибшие кардиомиоциты. Сердечная мышца в пораженной области размягчается, клетки разрушаются. Всасывание некротических масс в кровоток вызывает так называемый резорбционно-некротический синдром, играющий важную роль в диагностике заболевания. Боль для данной стадии уже не характерна. Она может сохраняться, если лечение не было проведено правильно и очаг некроза все еще постепенно увеличивается.
4. **Подострый.** В подостром периоде на месте погибших мышечных клеток образуется так называемая грануляционная ткань, которая впоследствии превращается в соединительную. Длительность этого периода во многом зависит от того, как протекает период восстановления. При неосложненном течении болезни он занимает 6-8 недель. В этот срок образуется и набирает прочность соединительнотканный рубец. Для пациентов, перенесших инфаркт, данный период означает уменьшение риска. Дело в том, что наиболее серьезные и опасные осложнения, которые часто заканчиваются смертью пациента, случаются именно на острой или острейшей стадии. При диагностическом обследовании нормализуются многие показатели.
5. **Постинфарктный.** Данный период называют иногда также периодом постинфарктного кардиосклероза. Этот термин обозначает, что очаг некроза полностью зарос прочной соединительной тканью. Так как рубец уже не превратится обратно в сердечную мышцу, постинфарктный период длится, фактически, до конца жизни. При этом выделяют ранний постинфарктный период *(*до полугода) и отдаленный (более полугода). У большинства пациентов какие-либо симптомы к этому времени уже проходят. Наиболее частым осложнением является хроническая сердечная недостаточность.

На сегодняшний день выделяют следующие 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 инфаркта миокарда встречается при инфаркте задней стенки левого желудочка. В целом вариант редкий.
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. Также эта форма возникает без типичного болевого симптома, на долю которого приходится 10-25% случаев у больных сахарным диабетом, как минимум в 30-35% случаев, вызвано это состоянием невропатии (пониженного или утраченного восприятия боли).
5. Аритмическая форма: главный признак пароксизмальная тахикардия, болевой синдром может отсутствовать.
6. Тромбоэмболическая.

Течение зависит от обширности поражения, состояния других артерий сердца и развития коллатерального кровообращения, от степени сердечной и сосудистой недостаточности, наличия осложнений. Рубцевание неосложненного инфаркта миокарда длится 1-3 мес. Заканчивается процесс развитием очагового кардиосклероза.

**Диагностика**

Диагностика инфаркта миокарда будет складываться из ряда этапов:

1. Беседа с пациентом. В ходе беседы врач должен уделить внимание жалобам больного и максимально их детализировать. Это позволит выявить симптомы заболевания и продолжить диагностический поиск в верном направлении.
2. Осмотр больного. При осмотре пациента, страдающего ИБС, внимание врача должно быть обращено на несколько основных моментов.

- Цвет кожных покровов*.* На ранних стадиях инфаркте миокарда цвет кожи, как правило, не имеет особенностей. На развитых стадиях процесса, когда присоединяется клиника сердечной недостаточности, выявляется акроцианоз - синюшность периферических участков тела (кончик носа, ногтевые фаланги, пальцы рук и ног).

- Отеки нижних конечностей*.* Кардиальные отеки локализуются именно на нижних конечностях. При этом их распространенность дает информацию о тяжести процесса. На начальных стадиях отеки располагаются на уровне лодыжек. По мере распространения процесса они поднимаются выше. В основе патогенеза лежит снижение сократительной способности миокарда, что приводит к снижению ОЦК и венозному застою, вследствие затрудняется отток крови по венозной системt, происходит увеличение реабсорции натрия, увеличение осмотического давления, увеличение выработки АДГ, задержка воды и развивается отек.

- Пульс, измерение артериального давления (АД). Изучение пульса пациента позволит зарегистрировать частоту сердечных сокращений (ЧСС), в некоторых случаях – выявить наличие аритмии. Цифры давления укажут врачу на наличие пониженного или повышенного АД. Больные чаще страдают гипертонической болезнью (ГБ).

- Аускультативные данные*.* Выслушивание работы сердца позволяет выявить кардиальные шумы, различные аритмии. Эти данные важны для общей оценки состояния сердца, а также для выявления сопутствующей кардиологической патологии.

3. Лабораторные методы диагностики

Лабораторная диагностика включает широкий спектр исследований, каждое из которых важно для установления точного диагноза, оценки тяжести процесса, а также выявления сопутствующих заболеваний.

- Общий анализ крови. Позволяет анализировать показатели красного и белого кровяного ростка. Показатели ростка красной крови наиболее информативны в отношении наличия или отсутствия анемии (может быть сопутствующим заболеванием, отягощающим течение), белой – наличия или отсутствия воспалительного процесса в организме (может быть неспецифическим маркером наличия острых осложнений).

- Анализ крови на сахар. Должен проводиться всем кардиологическим больным с целью выявления либо исключения сахарного диабета (СД). СД довольно часто сопутствует ИБС, значительно отягощая течение заболевания, повышая вероятность развития осложнений.

- Коагулограмма. Позволяет оценить реологию крови. Например, способна ли кровь проникнуть в самый отдалённый участок организма по тонким капиллярам. Эритроцит, при диаметре в 7 микрон способен изменить пространственную форму настолько, что сможет проникнуть в капилляр диаметром всего 1 микрон. По разным причинам эритроциты могут утратить способность к деформации и тогда они уже не попадут в отдаленные участки ткани, и те омертвеют. Также, для больных, как правило, характерно смещение показателей коагулограммы в сторону гиперкоагуляции, то есть повышенной склонности крови к тромбообразованию.

*-* Липидограмма. Дает возможность оценить показатели общего холестерина, липопротеидов высокой и низкой плотности. Эти показатели отражают вероятность, а также степень развития атеросклеротического процесса, который в большинстве случаев отягощает течение.

*-* Значения креатинина и мочевины. Отражают эффективность работы почек. Так как инфаркту часто сопутствует ГБ и СД (заболевания, при которых прогрессивно поражаются почки), важно следить за функциональной активностью этих органов.

- Уровень специфических ферментов. Ферменты «быстрого реагирования», которые выходят в периферический кровоток из зоны некроза:

• миоглобин - мышечный белок (норма в крови - до 40 нг/мл), при повреждении миокарда повышается уже через 1-2 ч в 10 раз и более.

• тропонин-Т (специфический миокардиальный белок, отсутствующий в скелетных мышцах) имеет первый пик роста через 2-3 ч с максимумом через 8-10 ч. Однократное измерение этого теста через 72 ч может быть показателем распространенности инфаркта миокарда.

• изофермент МВ-КФК более специфичен (в высоких концентрациях отмечен только в сердце). Уровень менее 10 мкг/л указывает на мелкоочаговый ИМ, а более 10 мкг/л - на крупноочаговый.

4. Инструментальные исследования. Эти методы исследования являются самыми информативными, поскольку они дают наиболее специфичные результаты относительно диагноза.

- Электрокардиография (ЭКГ). Позволяет выявить специфические признаки как острой, так и хронической ишемии миокарда. Кроме того, данный метод позволяет выявить осложнения.

- Холтеровское мониторирование*.* Позволяет производить запись ЭКГ на протяжении суток, после чего доктор производит анализ полученных данных. При этом возможно обнаружение бессимптомных эпизодов ишемии, а также преходящих нарушений сердечного ритма.

- Нагрузочные пробы (тредмил-тест, велоэргометрия).

Производят с целью увеличения нагрузки на сердце, провокации эпизода ишемии и регистрации ЭКГ непосредственно во время данного эпизода. Такие пробы позволяют выявлять ранние стадии заболевания, а также варианты бессимптомного протекания ИБС.

- Ультразвуковое исследование сердца (ЭхоКГ). Позволяет оценить строение камер сердца, структуру и функцию клапанного аппарата, сократительную способность миокарда. Возможно также проведение ЭхоКГ после провокационных нагрузочных проб (стресс-ЭхоКГ). Такое исследование позволит сравнить сократительную способность миокарда в покое и в условиях возрастающей нагрузки, что важно для оценки функциональных возможностей сердечной мышцы.

- Коронароангиография*.* Является инвазивным радиологическим методом, который позволяет визуализировать русло коронарных артерий, оценить их проходимость, а также имеющиеся патологические изменения. Из-за инвазивности процедуры данный метод показан только тем пациентам, у которых решается вопрос о возможности оперативного лечения.

**Доврачебная помощь при инфаркте миокарда**

Если у человека боли в области сердца и за грудиной, которые не проходят после нитроглицерина, то ему необходимо оказать первую помощь.

1. Срочно вызвать скорую медицинскую помощь.
2. Уложить больного или удобно посадить в кресло или на диван. В положение сидя уменьшается венозный возврат и проявления одышки.
3. Дать больному повторно нитроглицерин под язык, и в последующем давать каждые пять минут, если боли сохраняются.
4. Дать выпить больному пол таблетки аспирина.
5. Если затягивается приезд скорой помощи, есть возможность сделать больному инъекцию обезболивающих средств. Из обезболивающих средств не наркотического действия можно сделать анальгин 4 мл. 50% раствора медленно внутримышечно или лучше внутривенно и другие.
6. Дать больному выпить успокаивающее средство. Реланиум 1 таблетку или фенозепам и другие, успокаивающие средства усиливают действие обезболивающих средств.
7. Каждые пять минут по возможности измерять артериальное давление и частоту пульса. Если верхнее артериальное давление ниже 100 мм.рт.ст. , то очередной прием нитроглицерина пропустить. Если пульс 60 ударов в минуту и выше желательно дать выпить больному 25 мг атенолола, для профилактики аритмии.
8. В дальнейшем продолжайте ожидать скорую помощь, измеряйте артериальное давление каждые 5 минут и продолжайте давать нитроглицерин.

**Лечение**

1. Ограничение физической нагрузки. При физической нагрузке возрастает нагрузка на миокард, а вследствие этого - потребность миокарда в кислороде и питательных веществах.
2. Диета. При инфаркте с целью снижения нагрузки на миокард в диете ограничивают приём воды и хлорида натрия (поваренной соли). Кроме того, учитывая важность атеросклероза в патогенезе инфаркта, большое внимание уделяется ограничению продуктов, способствующих прогрессированию атеросклероза.

Следует ограничить или по возможности отказаться от следующих групп продуктов:

 -животные жиры (сало, сливочное масло, жирные сорта мяса),

- жареная и копченая пища,

- продукты, содержащие большое количество соли (соленая капуста, соленая рыба),

- высококалорийная пища, в особенности быстро всасывающихся углеводов (шоколад, конфеты, торты, сдобное тесто).

3. Фармакотерапия.
а) Антиангинальные средства. Эти препараты используют для лечения боли в грудной клетке, они  расширяют суженные кровеносные сосуды и улучшают кровоснабжение сердца, уменьшают нагрузку на сердце.

К ним относятся препараты нитроглицерина, изосорбида динитрата, изосорбида мононитрата.

б) Бета-блокаторы. Обычно начинают принимать с самой малой дозы, которая постепенно увеличивается. Препараты этой группы уменьшают нагрузку на сердце.

 β-адреноблокаторы:

1) без вазодилатирующих свойств:

 - неселективные (пропранолол, надолол, окспренолол, соталол, тимолол)

- β1-селективные (атенолол/тенормин , бисопролол/конкор, метопролол/эгилок )

2) с вазодилатирующими свойствами:

 - неселективные (карведилол/дилатренд , пиндолол, лабеталол)

- β1-селективные (небиволол/небилет, ацебутолол/сектраль).

в) Антагонисты кальция (блокаторы кальциевых каналов). Эти препараты  помогают расслаблению мышцы кровеносных сосудов и способствуют замедлению частоты сердечных сокращений. К ним относятся: верапамил, дилтиазем, карден и др.

г) При наличии определенных показаний, с учетом времени от начала болевого синдрома вводят тромболитики. Эти препараты способны растворить имеющиеся сгустки крови в сосудах сердца и улучшить кровоток. К ним относятся ацетилсалициловая кислота,  варфарин (кумадин), гепарин, эптифибатид (интегрилин), эноксапарин (клексан), клопидогрел (плавикс) и абциксимаб (РеоПро).

д) Ингибиторы АПФ. Препараты этой группы способствуют более эффективному выбросу крови  сердцем и расслабляют кровеносные сосуды. Некоторыми из популярных ингибиторов АПФ являются альтас (рамиприл), капотен (каптоприл), лотенсин (беназеприл) и зестрил или принивил (лизиноприл).

е) Противоатеросклеротические (гиполипидемические) средства (симвастатин, правастатин и др.) Снизить уровень холестерина поможет целый ряд препаратов разных групп - статины, ниацины и фибраты.

К статинам относятся: липитор (аторвастатин), зокор (симвастатин), мевакор (ловастатин) и правахол (правастатин). Препараты ниацинов: никотинекс (отпускается без рецепта), сло-ниацин (отпускается без рецепта), (никтоническая кислота, витамин B3). Препараты фибратов: лопид (гемфиброзил).

ж) Метаболические средства (триметазидин, триметазидин MB/предуктал).

4. Дополнительные методы лечения:

а) Психофармакологические воздействия.

б) Физические тренировки.

в) Хирургическое лечение:

1. Коронарная ангиопластика (показана при поражении одного или двух коронарных сосудов; стенокардии; доказанная ишемия в покое или при нагрузке; доказанная ишемия с высоким риском операции; повторная стенокардия после инфаркта миокарда или желудочковая тахикардия)

2. Аортокоронарное шунтирование (показано при: стенокардия, рефрактерная к медикаментозной терапии, нестабильная стенокардия, вариантная стенокардия; критический стеноз (более 50%) ствола левой коронарной артерии или 2-х, 3-х сосудистое поражение (более 75%); острый инфаркт миокарда, синдром внезапной смерти; застойная сердечная недостаточность; повторяющиеся желудочковые аритмии, желудочковая тахикардия, связанная с аневризмой ЛЖ).

**Осложнения**

Значительное число осложнений инфаркта миокарда связано с острой сосудистой и с острой сердечной недостаточностью.

1. Сердечная астма и отёк лёгких - частые проявления острой слабости левого желудочка, его дилатации с относительной недостаточностью митрального клапана. Левожелудочковая недостаточность протекает особенно тяжело при инфаркте или разрыве сосочковой мышцы.

Приступ сердечной астмы начинается с ощущения нехватки воздуха, которое быстро переходит в удушье. Дыхание учащено, при вдохе раздуваются крылья носа. Больной стремится принять сидячее положение (ортопноэ). Перкуторная и аускультативная картина над лёгкими: в разных отделах грудной клетки появляются участки притупления перкуторного звука, в других участках он может иметь коробочный оттенок. Местами, особенно над задненижними отделами лёгких, больше справа, выслушиваются непостоянные влажные хрипы. С нарастанием левожелудочковой недостаточности развивается отёк лёгких.

2. Кардиогенный шок - одно из наиболее грозных осложнений в острейшем и остром периоде инфаркта миокарда; часто является причиной смерти больных на ранних стадиях болезни.

Кардиогенный шок чаще всего развивается в первые минуты или часы заболевания. Возникновению шока обычно предшествует выраженная боль, хотя он может развиваться и при безболевом инфаркте миокарда. Характерен внешний вид больного: заострённые черты лица, бледность с серовато-цианотичным оттенком. Кожа холодная, покрыта липким потом. Больной адинамичен, почти или совсем не реагирует на окружающее. Пульс частый, нитевидный. Наиболее характерно падение артериальное давление, особенно систолического, а также уменьшение пульсового давления. У больных с исходной артериальной гипертензией симптомы шока могут развиться уже при снижении систолического давления до 120-100 мм.рт.ст. Если исходное давление нормально, шок обычно наступает при систолическом давлении ниже 80 мм.рт.ст. Важный и тяжёлый признак истинного кардиогенного шока - анурия.

3. Правожелудочковая недостаточность сердца редко осложняет инфаркт миокарда в остром периоде. При её возникновении следует думать о сопутствующей инфаркту миокарда тромбоэмболии лёгочных артерий, об аневризме межжелудочковой перегородки, её разрыве; очень редкой причиной может быть инфаркт правого желудочка. Главный симптом острой правожелудочковой недостаточности - острое застойное набухание печени, часто сопровождающееся сильной болью в правом подреберье. Отмечается также набухание шейных вен. В дальнейшем появляются отёки стоп и голеней. С прогрессированием правожелудочковой недостаточности отёки распространяются на бедра, промежность, поясницу; возникает гидроторакс и асцит. Иногда правожелудочковая недостаточность развивается в подостром или послеинфарктном периоде; в этих случаях она связана с длительно существующей левожелудочковой недостаточностью и истощением компенсаторных механизмов.

4. Эпистенокардиальный перикардит - очень частое осложнение трансмурального инфаркта миокарда, хотя клинически он распознается редко. Единственный объективный симптом перикардита - шум трения перикарда; удаётся выслушать не при всех локализациях инфаркта миокарда (только при поражении передней стенки левого желудочка и верхушки сердца). Этот шум выслушивается непродолжительное время, обычно в течение нескольких часов.

5. Нарушения сердечного ритма и проводимости- почти постоянное осложнение крупноочагового инфаркта миокарда; нередки они и при мелкоочаговых поражениях. По данным длительного мониторного наблюдения, они встречаются практически у всех больных крупноочаговым инфарктом миокарда в первые сутки заболевания и более чем у половины больных - на вторые сутки.

6. Разрыв стенки желудочка сердца может возникнуть при обширном трансмуральном инфаркте миокарда. Как правило, ему предшествует значительное усиление загрудинной боли. Сам разрыв сопровождается сильнейшей болью, и через несколько секунд больной теряет сознание. На ЭКГ в момент разрыва сердца регистрируется синусовый или идиовентрикулярный ритм, иногда асистолия, крайне редко - фибрилляция желудочков. Длительность жизни с момента разрыва сердца исчисляется минутами, в немногих случаях - часами.

7. Разрыв межжелудочковой перегородки, как и разрыв стенки желудочка, обычно сопровождается резкой болью в области сердца, обмороком или рефлекторным кардиогенным шоком. Быстро нарастают явления застойной правожелудочковой недостаточности.

8. Разрыв сосочковой мышцы проявляется симптомами острой застойной левожелудочковой недостаточности (отёк лёгких). Характерно появление грубого систолического шума с эпицентром над верхушкой сердца, где часто удаётся выявить и систолическое дрожание.

9. Аневризма сердца развивается при обширных, обычно трансмуральных инфарктах миокарда. В остром периоде выпячивание стенки сердца в области очага некроза отмечается практически у всех больных крупноочаговым инфарктом миокарда. В дальнейшем это выпячивание в большинстве случаев исчезает в связи со стягивающим действием соединительнотканного рубца. Истинная аневризма чаще формируется у лиц с исходно повышенным артериальным давлением, а также, вероятно, при грубом нарушении постельного режима в первые дни заболевания. Нередко при развитии аневризмы появляется систолический шум. Для аневризмы передней стенки левого желудочка характерна патологическая пульсация в перикардиальной области. Аневризма сердца у многих больных проявляется симптомами застойной левожелудочковой недостаточности. Аневризма межжелудочковой перегородки с выпячиванием её в полость правого желудочка ведёт к развитию застойной правожелудочковой недостаточности. В аневризматическом мешке нередко образуются тромбы и развивается тромбоэндокардит..

Сравнительно поздно возникают осложнения, связанные с сенсибилизацией организма продуктами распада миокарда,- синдром Дресслера, синдром передней стенки грудной клетки, синдром плеча, объединяемые общим понятием постинфарктный синдром.

**Профилактика инфаркта миокарда**

Профилактика инфаркта миокарда складывается из системы мероприятий, направленных на предупреждение атеросклероза и исключение, по возможности, факторов риска заболевания инфаркта миокарда.

Первичная профилактика основывается на широкой пропаганде медицинских рекомендаций по предупреждению ишемической болезни сердца, а также на массовых обследованиях населения для выявления контингента, подверженного воздействию факторов риска с целью возможного их устранения. Объектом вторичной профилактики являются лица, перенёсшие инфаркт миокарда и подлежащие по этой причине диспансеризации.

Рассмотрим возможности снижения риска развития инфаркта миокарда, основанные на данных доказательной медицины.

1. Питание. Во множестве клинических исследований и наблюдений подтверждена эффективность низкокалорийного рациона питания, богатого овощами, фруктами, рыбой, злаками, орехами и чесноком, в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Среди лиц, употребляющих рыбу хотя бы раз в неделю, риск смерти от инфаркта в среднем на 52% ниже, чем у тех, кто ест рыбу реже. Три и более порции овощей и фруктов в день уменьшают сердечно-сосудистый риск на 27%, причем с увеличением их потребления риск продолжает снижаться. Напротив, прием продуктов, содержащих липиды, в первую очередь животные жиры и жирные кислоты, следует жестко ограничить. Количество соли, ежедневно получаемой во всех видах, не должно превышать 6 г, а в случае артериальной гипертензии - 5 г.

2. Физическая активность. Физические упражнения способствуют увеличению уровня липопротеинов высокой плотности, уменьшению уровня липопротеинов низкой плотности и триглицеридов, повышению чувствительности к инсулину, нормализации артериального давления, а также улучшению эндотелиальной функции. Современные программы реабилитации больных, перенесших инфаркт и инсульт, также подразумевают раннюю активизацию больных и поэтапное расширение режима физической нагрузки. Грамотная программа реабилитации позволяет снизить общую смертность и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний на 25%.

3. Отказ от курения. Курение приводит к снижению эластичности сосудистой стенки, увеличению ее ригидности, повреждению эндотелия, что является одним из основных звеньев развития и инфаркта миокарда, и инсульта. Кроме того, возрастает уровень фибриногена, агрегации тромбоцитов, гематокрит, в то время как концентрация липопротеинов высокой плотности в плазме снижается. Однако уже спустя 3–6 месяцев после отказа от вредной привычки риск сердечно-сосудистых заболеваний снижается на 20–30%, а в течение первых трех лет уменьшается на 60%. Врачебная тактика должна включать следующее:

-выявление курящих лиц;

-определение степени зависимости, интенсивности курения и готовности перестать курить;

-строгую рекомендацию бросить курить;

-содействие прекращению курения с помощью поведенческой психотерапии и фармакотерапии, включая никотин-замещающие препараты;

-определение графика последующих визитов для контроля ситуации.

4. Алкоголь в малых дозах. Алкоголь обладает двойным - кардиопротективно-кардиопатогенным - действием на сердечно-сосудистую систему. Положительные его эффекты проявляются лишь при употреблении малых доз. Такой уровень потребления алкоголя ассоциируется со снижением риска развития АГ, ишемической болезни сердца (ИБС) на 37%, ИМ – на 30–50%. Лишь немногие работы подтвердили эффективность алкоголя (< 2 порций в сутки) в отношении профилактики ишемического инсульта. (Порция – доза чистого алкоголя, примерно равная 0,33 л пива или 150 мл вина.) Уже при приеме более 3 порций в сутки резко возрастает риск развития инсультов, особенно геморрагических и субарахноидальных кровоизлияний, ИБС, гипертензии, аритмий, внезапной смерти, алкогольной кардиомиопатии, а также рака груди у женщин.

5. Психологические факторы. Важная роль в развитии инфарктамиокарда таких факторов, как депрессия, потеря социальной поддержки, стрессы, тип личности А и инсульты, общепризнанна.

6. Контроль артериального давления.

7. Профилактика таких заболеваний, как ожирение, сахарный диабет, гиперхолестиренемия.

Вторичная профилактика инфаркта миокарда проводится в том случае, когда у пациента уже произошел инфаркт, и направлена на предупреждение его повторения. Вторичная профилактика выполняется после курса реабилитации под контролем кардиолога. В целом при ней применяются те же способы, что и при первичной.

Профилактика повторного инфаркта миокарда включает и соблюдение принципов рационального питания, и отказ от вредных привычек. Физические нагрузки вводятся постепенно и только под врачебным контролем. Также важна медикаментозная терапия заболеваний, приведших к инфаркту. Препараты для этой цели  назначаются индивидуально и только лечащим врачом.

При уже имеющейся ишемической болезни сердца очень эффективно проведение [кардиореабилитации](http://xn--80aaadngudabmt8azad2b7d1i.xn--p1ai/)в санатории. Специальное восстановительное и профилактическое лечение многократно снижает риск инфаркта и улучшает текущее состояние пациента.

Таким образом, предупреждение инфаркта миокарда складывается их двух составляющих: ведения здорового образа жизни и при необходимости обращения к специалистам для лечения имеющихся предрасполагающих заболеваний.

**Заключение**

Инфаркт миокарда является одной из наиболее распространенных причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Сам по себе инфаркт еще не способен вызвать летальный исход. В большинстве случаев смерть во время инфаркта связана с наступлением одного из осложнений этой болезни. Лечение больного перенесшего инфаркт преследует цель уменьшения риска возникновения осложнений.

Инфаркт миокарда является тяжелым, сопряженным с опасными осложнениями заболеванием. Большая часть летальных исходов развивается в первые сутки после инфаркта миокарда. Насосная способность сердца связана с локализацией и объемом зоны инфаркта. При повреждении более 50% миокарда, как правило, сердце функционировать не может, что вызывает кардиогенный шок и гибель пациента. Даже при менее обширном повреждении сердце не всегда справляется нагрузками, в результате чего развивается сердечная недостаточность.

Инфаркт миокарда – неотложное состояние, требующее срочного медицинского вмешательства. Крайне важным является своевременное распознавание инфаркта миокарда на основе его главных симптомов. Симптомы (признаки) инфаркта миокарда могут быть весьма специфичными, но могут походить и на симптомы другой болезни (атипичные симптомы), или же вовсе отсутствовать.

**Выводы**

В своей работе я показала роль ранней диагностики и профилактики инфаркта миокарда, которые могут позволить снизить риск развития этого заболевания.

1. Для того чтобы попытаться ранее диагностировать это заболевание необходимо обязательно проходить ежегодную диспансеризацию любому человеку. Многие люди не проходят даже простейшие обследования, ссылаясь на нехватку времени. Но, я считаю, что когда речь идет о своем здоровье можно найти и выделить время.

К тем самым необходимым исследованиям относятся:

- ЭКГ (хотя бы, раз в полгода)

- Общий анализ крови, исследование реологических свойств крови

- Анализ на уровень кальция в крови, на холестерин

- Анализ на уровень специфических ферментов в крови (креатинфосфокиназа)

2. Также необходимо проводить профилактику этого заболевания. Первичная будет складываться из ограничения всех факторов риска, которые приводят к развитию инфаркта.

Вторичная профилактика включает те же мероприятия, как и первичная. Но в данном случае необходимо более тщательно следить за мельчайшими отклонениями в здоровье. Такие признаки, как резкая боль, слабость, усиленное потоотделение, чувство сильной тревоги, страх смерти, одышка, нехватка воздуха, головокружение, могут говорить о начинающемся инфаркте миокарда.

Также врачи могут назначать медикаментозную терапию после перенесенного инфаркта. К таким препаратам относятся блокаторы кальциевых каналов; препараты, улучшающие реологию крови; препараты, снижающие тромбообразование.

**Список литературы:**

1. Попов С.Н. «Частная патология» - Учебник, Москва, 2004 г.
2. Пауков В. С. Литвицкий П. Ф. «Общая патология» - Учебник, Москва, 2004 г.
3. В.Н. Захаров "Профилактика и лечение ишемической болезни сердца". Минск, "Беларусь" 1990г.
4. Сыркин А.Л. «Инфаркт миокарда. Практическое пособие». 2003 г.
5. Фадеев П.А . «Инфаркт миокарда. Справочное пособие». 2007 г.
6. Использование интернет – ресурсов:

<http://www.medicalj.ru/diseases/cardiology/100-ischemic-heartt>

<http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/ischemic_heart>

<http://serdec.ru/bolezni/ishemicheskaya-bolezn-serdca-ibs>