

# ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏ

Սրտամկանի ինֆարկտը դա սրտի իշեմիկ հիվանդության ամենածանր ձևն է, որի ժամանակ արտահայտված և տևական իշեմիայի հատրանքով սրտամկանում առաջանում է մեռուկացման օջախ: Դա տեղի է ունենում այն պատճառով, որ պսակածն զարկերակների որոշակի հատվածում տեղի է ունենում աթերոսկլերոտիկ օղակներով և կամ թրոմբով խցանում, ինչպես նաև սպազմ:

Հիվանդության առաջաման մեջ առկա են հետևյալ ռիսի գործոնները.

1. Ծխել
2. Զարկերակային ճնշման բարձրացում
3. Ընդհանուր խոլեստերինի, ցածր խտության լիպոպրոտեիդների քանակի բարձրացում
4. Բարձր խտության լիպոպրոտեիդների քանակի իջեցում
5. Շաքարային դիաբետ
6. Ծերունական տարիք

Նախատրամադրող գործոններ

- Ծարպակալում
- Ծարպակալման արդյունալ տիպ
- Հիպոդինամիա
- Ժառանգականություն
- Ռասա
- Փսիխոսոցիալական գործոն

Պայմանական ռիսկի գործոններ

- Շիճուկում տրիգիցերիդների կոնցենտրացիայի բարձրացում
- Ցածր խտության լիպոպրոտեիդների մանր մասեր
- Հիպերհոմոցիստեինէմիա
- Պրոթրոմբոտիկ ֆակտորներ
- Բորբոքման մարկերներ

Սրտամկանի ինֆարկտ առաջանում է, երբ տեղի է ունենում սրտամկանի որոշակի հատվածի սնուցախանգարում՝ կապված այդ հատվածը սնող անոթի լուսանցքի նեղաց-

ման թրոմբոզ խցանման, սպազմի հետ: Արդյունքում առաջանում է այդ հատվածի մեռուկացում: Նեկրոզի առաջացման հաջորդ օրը մեռուկացված մասը աստիճանաբար սահմանազատվում է առուղջ հյուսվածքից և նրանց միջև ձևավորվում է պերիինֆարկտային գոտի: Վերջինիս իր հերթին բաժանվում է երկու մասի. օջախային դիստրոֆիայի գոտի, որը սահմանակից է նեկրոզի գոտուն և դարձելի իշեմիայի գոտի, որը սահմանակից է անվնաս, ինտակտ հյուսվածքին: Օջախային դիստրոֆիայի գոտում առաջացած փոփոխությունները դարձելի են և պրոցեսի բարենպաստ ընթացքի դեպքում միոկարդիոցիտների ֆունկցիան ր կառուցվածքը վերականգնվում է: Անցողիկ իշեմիայի գոտում փոփոխությունները լրիվ դարձելի կարող են լինել:

Պերիինֆարկտային գոտու վիճակը մեծ նշանակություն ունի սրտամկանի ինֆարկտի հետագա ընթացքի, ելքի և պրոգնոզի տեսակետից: Եթե արյան շրջանառության խանգարումը, որը բերել է նեկրոզի օջախի առաջացման, սահմանափակվում է սկզբնական օջախով, ապա պերիինֆարկտային գոտում տեղի են ունենում դրական տեղաշարժեր և այն լրիվ վերականգնվում է: Իսկ եթե արյան շրջանառության խանգարումը խիստ է արտահայտված, ապա պերիինֆարկտային գոտում դիստրոֆիկ պրոցեսները շարունակվում են և նեկրոզը անցնում է դեպի պերիինֆարկտային գոտի, վերջինս ել իր հերթին տեղաշարժվում է դեպի առողջ մկանը: Արդյունքում տեղի է ունենում մեռուկացման օջախի մեծացում:

Ըստ որոշ հեղինակների, արյան շրջանառության խանգարումից 30 րոպե անց տեղի է ունենում միոկարդիոցիտների կառուցվածքի և ֆունկցիայի մասնակի անդարձելիություն: Իսկ երկու ժամ անց իշեմիկ գոտու կենտրոնում տեղի է ունենում միոկարդիոցիտների միտոքոնդրիոլմների և սարկոմերների մահ: Իշեմիկ գոտու և պերիինֆարկտային գոտիների սահմանային մասերում կարդիոմիոցիտների մասնավոր կամ լրիվ դարձելիությունը կարող է պահպանվել իշեմիան սկսվելուց երեքից հինգ ժամվա ընթացքում: Մեռուկացման օջախի և պերիինֆարկտային գոտու

առաջացման հետևանքով ընկնում է սրտի կծկողական ֆունկցիան, կարող է զարգանալ նաև ութմի և հաղորդչականության խանգարում: Որոշված է, որ եթե նեկրոզի օջախը կազմում է ձախ փորոքի մասսայի 50 տոկոսը և ավելին, ապա որպես օրենք այն կյանքի հետ համատեղելի չէ:

Նեկրոզի գոտու սահմանազատումից հետո վրա է հասնում աստիճանական միոմալացիան և մահացած միոկարդիոցիտների, շարակցական հյուսվածքի էլեմենտների, անոթներիտեղամասի, նյարդայինվերջույթների ներծծում: Այդ պատճառով տարածուն ինֆարկտների ժամանակ սկսած երկրորդ օրից մինչև հինգ-յոթերորդ օրերը ներսրտային ճնշման բարձրացման դեպքում այս գոտիներում կարող են առաջանալ անևրիզմաներ կամ պատռվածք: Տարածուն ինֆարկտի դեպքում մոտավորապես տասերորդ օրվանից նեկրոզի օջախի պերիֆերիայում արդեն կա երիտասարդ գրանուլյացիոն հյուսվածք: Ռեպարատիվ պրոցեսները ընթանում են պերիֆերիայից դեպի կենտրոն: Այս հյուսվածքի առաջացումից հետո սկսում է ի հայտ գալ կոլագենի հյուսվածք: Ամբողջական սպին նեկրոզի օջախում ձևավորվում է հիվանդության սկզբից երկու երեք, երբեմն մինչև չորս ամիս և ավելի ուշ ժամկետում:

### **ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՏԿԵՐԸ և ԱՆՏՈՐՈՇՈՒՄԸ**

Տիպիկ ձևերի դեպքում հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի հետկրծոսկրային ուժեղ ցավերով, որոնք կարող են ճառագայթվել դեպի ստորին ծնոտը, ձախ ձեռքը, մեջքը: Ցավը շատ ինտենսիվ է, չի անցնում նիտրոգլիցերինի հաբից: Միաժամանակ կարող են ի հայտ գալ նաև շնչարգելություն, սրտխփոց, քրտնարտադրություն, սրտխառնոց, վախ մահվան հանդեպ:

Ներկայումս հաճախ հանդիպում է սրտամկանի ատիպիկ սկիզբ: Սրտամկանի ինֆարկտի բոլոր տեսակները, որոնք ունեն ատիպիկ սկիզբ, պայմանականորեն կարելի է բաժանել երկու խմբի. Ցավային և անցավ: Ցավային խմբի մեջ կարելի է նշել աբդոմինալ և պերիֆերիկ ձևերը: Այս հիվանդների մոտ հիվանդությունը սկսվում է ցավով, բայց այն ունի այլ տեղակայում:

ԱԲԴՈՄԻՆԱԼ ձև-այս ձևը բավականին հաճախ է հանդիպում: Ցավն այս դեպքում կարող է տեղակայված լինել էպիգաստրալ, ումբիլիկալ, ենթակողային շրջաններում: Նման դեպքերում, եթե հիվանդն ունեցել է ստամոքս-աղիքային տրակտի խրոնիկ հիվանդություն, ապա այն ավելի շատ մեկնաբանվում է որպես այդ հիվանդության սրացում:

ՊԵՐԻՖԵՐԻԿ ձև-տվյալ դեպքում ցավը կարող է տեղակայված լինել ձեռքում, պարանոցում և այլն: Այս ցավերը սովորաբար ուժեղ չեն: Այսպիսի հիվանդները անամնեզում ունենում են ստենոկարդիայի նույնպես կամ նախկինում կրած ինֆարկտ:

Ոչ ցավային ինֆարկտի խումբն ավելի բազմազան է.

ԱՍԹՄԱՏԻԿ ձև-բնորոշվում է նրանով, որ ցավի բացակայության պայմաններում արագ զարգանում է սուր ձախ փորոքային անբավարարություն, ընդհուպ մինչև թոքերի այտուց: Այս ձևը հաճախ հանդիպում է ծերունական տարիքում՝ հիպերտոնիկ հիվանդության, տարբեր ծագման կարդիոսկլերոզի ֆոնի վրա: Շնչական շարժումների թիվը կարող է հասնել ընդհանուր քառասուն եվ ավելի: Հիվանդն ընդունում է հարկադրական դիրք: Թոքերում լսվում են տարբեր տրամաչափի թաց խզզոցներ: Այս ձևը շատ ծանր է ընթանում, ունի վատ պրոգնոզ և հաճախ լետալ էլք:

Սուր աջփորոքային անբավարարությամբ ձևը հանդիպում է զգալի հազվադեպ: Այս դեպքում առաջին պլան են մղվում կանգային երեվոլյուցիաները արյան մեծ շրջանառություն-

նում՝ լյարդի մեծացում և ցավ, ավելի ուշ պերիֆերիկ այտուցներ, սրտխառնոց, փսխում:

Տոտալ սրտային անբավարարությամբ ձև-այս դեպքում, քանի վոր կա սրտամկանի մեծ մասի ախտահարում, լինում են կանգային երեվոլյուցիաներ արյան շրջանառության և մեծ և փոքր շրջանառություն: Կլինիկորեն կլինի տախիպնոե, հարկադրական դիրք, թոքերում խզզոցներ, լյարդի մեծացում, սրտխառնոց, փսխում:

Կոլապտոիդ ձև-այս դեպքում առաջին պլան է մղվում անոթային անբավարարությունը՝ զարկերակային և երակային ճնշման կտրուկ անկում: Դիտվում է ընդհանուր թուլություն, տեսանելի երակների անկում, առատ քրտնարտադրություն, երբեմն փսխում: Ընկնում է մաշկի տուրգորը,

դիմագծերը սրվում են: Այս ձևը ավելի հաճախ հանդիպում է ավագ տարիքային խմբերում:

Ցերեբրալ ձև-կլինիկորեն գերակշռում են օջախային կամ ընդհանուր ուղեղային երևույթները:

Դիսպեպտիկ ձև- այս դեպքում գերակշռում են դիսպեպտիկ երևույթները, որոնք հիշեցնում են սննդային ինտոքսիկացիան, ատիպիկ ընթացքով գաստրիտի սրացումը, խոցային հիվանդությունը, կոլիտը, խոլեցիստիտը: Այս ձևը աբդոմինալ ձևից տարբերվում է նրանով, որ ցավը պրակտիկորեն բացակայում է:

Առիթմիկ ձև-գլխավոր սիմպտոմնոկոմպլեքսը սրտի ռիթմի կամ հաղորդչականության խանգարումն է, որը կարող է ընթանալ պարոքսիզմալ տախիկարդիայի, փորոքային տախիկարդիայի, էքստրասիստոլաների, շողացող առիթմիայի, տարբեր աստիճանի նախասիրտ-փորոքային պաշարումների տեսքով: Այս ձևի դեպքում ցավը կամ լրիվ բացակայում է, կամ էլ աննշան է:

Անախտանիշ ձև-ընթանում է առանց ախտանշանների կամ նրանք այնքան թույլ են արտահայտված, որ հիվանդը ուշադրություն չի դարձնում և չի դիմում բժշկի: Կարող է լինել չհիմնավորված թուլություն, կարճատև գլխացավ կամ գլխապտույտ, թեթև հևոց, ախորժակի անկում, քնի խանգարում: Այս ձևը հաճախ հանդիպում է ծերունական տարիքում՝ աթերոսկլերոզի, շաքարային դիաբետի, հիպերտոնիկ հիվանդության ֆոնի վրա:

Ըստ ընթացքի սրտամկանի ինֆարկտը կարող է լինել ռեցիդիվող, կրկնակի և ձգձգվող:

Ռեցիդիվող ընթացքով սրտամկանի ինֆարկտի դեպքում նոր մեռուկացման օջախները առաջանում են նախորդ ինֆարկտի սուր կամ ենթասուր փուլում:

Կրկնակի ինֆարկտի դեպքում նոր նեկրոզի օջախները առաջանում են նախորդ ինֆարկտից երեք չորս շաբաթ անց:

Ձգձգվող ինֆարկտի մասին խոսում են այն դեպքում, երբ ռեպարատիվ պրոցեսները նեկրոզի օջախում կրում են ձգձգվող, թառամ բնույթ:

Ըստ օջախի առաջացման ժամանակահատվածի սրտամկանի ինֆարկտը բաժանվում է սուր, ենթասուր և սպիացման շրջանների:

Սուր շրջանը տևում է մինչև յոթ-տասը օր: Ենթասուր շրջանը սկսվում է սուր շրջանից հետո և տևում է մոտ քսանութ-երեսուն օր: Սպիացման շրջանը տևում է մինչև ութ շաբաթ և ավելի:

Ցավային ձևի դեպքում առաջին պլան է գալիս ցավը, որը սովորաբար կապ չունի շնչական շարժումների հետ: Սակայն որոշ դեպքերում ցավն ուժեղանում է ներշնչման գագաթնակետին: Ստենոկարդիայով տառապող հիվանդների մոտ փոխվում է ցավի բնույթը-այն դառնում է ավելի ուժեղ, տևական, տարածուն, չի անցնում նիտրոգլիցերինի հաբի օգտագործելուց: Ցավը կարող է կրել ալիքաձև բնույթ և տևել նույնիսկ մի քանի օր:

Զարկերակային ճնշումը կարող է մնալ նաշնական թվերի վրա, բայց ավելի հաճախ այն իջնում է: Երբեմն ինֆարկտը զարգանում է բարձր զարկերակային ճնշման ֆոնի վրա: Նախորդող հիպերտենզիայի ֆոնի վրա զարգացած ինֆարկտի դեպքում հիվանդության առաջին օրերին իջնում է սիստոլիկ զարկերակային ճնշումը և հաճախ զարգանում է այսպես կոչված <գլղատված հիպերտոնիա> :Այն արտահայտվում է ցածր սիստոլիկ և քիչ բարձրացած դիաստոլիկ զարկերակային ճնշումով և վկայում է սրտամկանի կծկողունակության զգալի անկման մասին:

Նեկրոզի օջախի ի հայտ գալու հետևանքով իջնում է սրտամկանի կսկողունակությունը և ընկնում է թոպեական ծավալը: Սրանք բերում են մի շարք օբյեկտիվ նշանների- թուլացած առաջին, երբեմն էլ երկրորդ տոն սրտի գագաթում, կոմպենսատոր տախիկարդիա < մինչև 100-120 և ավել>: Եթե պրոցեսն ընդգրկում է սինուսային հանգույցը, ապա սրտի կծկման հաճախականությունը կարող է մնալ նույնը կամ պակասել: Եթե մեռուկացման օջախը մեծ է , ապա հիվանդների մոտ հիսուն տոկոսի մոտ ի հայտ է գալիս գալոպի ռիթմ:

Զգալի խանգարվում է հիվանդների ընդհանուր վիճակը: Հենց սկզբից ի հայտ են գալիս անհանգստություն, վախ և հոգեկան խանգարումներ, վախ մահվան նկատմամբ, սրտխառնոց, փսխում, մկանային դող, պրոֆուզ սառը քրտինք, երբեմն ականա դեֆեկացիա:

Սիմպտոմների հաջորդ խումբը արտացոլում է մեռուկացած հյուսվածքների ներծծումը: Առաջին օրվա վերջում, երկրորդ օրվանից սկսում է բարձրանալ մարմնի ջերմաստիճանը: Երկրորդ-չորրորդ օրերին այն հասնում է իր

մաքսիմալին՝ չգերազանցելով 38-39 աստիճանը: Այն իջնում է առաջին շաբաթվա վերջում:

Առաջին օրվա վերջում ծայրամասային արյան մեջ կա լեյկոցիտոզ ձախ թեքումով: Հիվանդության առաջին օրերին պակասում է էոզինոֆիլների քանակը, ընդհուպ միջև անէոզինոֆիլիա: Հետո աստիճանաբար այն վերականգնվում է: Էրիտրոցիտների նստեցման արագությունը բարձրանում է հիվանդության սկզբից 1-3 օր անց և մնում է բարձր 3-4 շաբաթ:

Հիվանդության ախտորոշման հարցում մեծ նշանակություն ունեն <սրտային> ֆերմենտները: Սրանք այն ֆերմենտներն են, որոնք միոկարդիոցիտների մահվան հետևանքով ընկնում են արյան ընդհանուր հոսք: Այդ ֆերմենտներն են՝ կրեատին ֆոսֆոկինազան, ասպարտատամինոտրանսֆերազան, լակտատդեհիդրոգենազան, տրոպոնինը:

Կրեատին ֆոսֆոկինազա- սրա մակարդակը բարձրանում է հիվանդության սկզբից 6-12 ժամ անց, մաքսիմալին է հասնում 24 ժամ հետո, պահպանվում է 2-3 օր և 3-4 օր անց նորմալանում: Եթե այն գերազանցում է 2000 միավորը, ապա պրոգնոզը համարվում է անբարենպաստ:

Ասպարտատամինոտրանսֆերազա- մաքսիմալ թվերի է հասնում 2-4 օրերին և կարգավորվում է 5-7 օրերին:

Լակտատդեհիդրոգենազա- սկսում է բարձրանալ 24-48 ժամ անց, մաքսիմումին է հասնում 3-6 օրերին և մնում է բարձր 8-14 օրվա ընթացքում:

Տրոպոնին- սրա T ֆրակցիան արյան մեջ հայտնվում է ցավը սկսվելուց 3-4 ժամ անց, մաքսիմալի է հասնում 3-4 օրերին, 5-7 օրերին մնում է հաստատուն և սկսում է աստիճանաբար իջնել մինչև 10-15 օրերը: Սա բավականին զգայունակ հետազոտություն է:

Էլեկտրոսրտագրություն- լինում են բնորոշ փոփոխություններ՝ Q ատամիկի առաջացում, եթե պրոցեսը կրում է տարածում բնույթ, QRS կոմպլեքսի և T ատամիկի դիսկորդանտություն, ST-ի և T-ի դիսկորդանտ տեղաշարժ:

Դիֆերենցում- սրտամկանի ինֆարկտը անհրաժեշտ է տարբերակել որոշ հիվանդություններից, որոնցից ամենածանրներն են.

- թոքային զարկերակի թրոմբոէմբոլիա- այն սովորաբար սկսվում է սուր, հաճախ ուժեղ ցավով հետկրծոսկրային շրջանում: Բնորոշ է ցավը կրծքավանդակի հետին

ստորին մասերում: Ի հայտ է գալիս հևոց և կտրուկ ցիանոզ(դեմքի, պարանոցի, կրծքավանդակի): Շնչական շարժումների թիվը կարող է հասնել մինչև 30-40: Օրթոպնոէն կարող է բացակայել: Լինում է արտահայտված տախիկարդիա, գալուպի ռիթմ, սիստոլիկ աղմուկ թրածև ելունի շրջանում: Բնորոշ է լծերակների ուռածությունը և պուլսացիան: Արագ մեծանում և ցավոտ է դառնում լյարդը: Ջարկերակային ճնշումը իջնում է՝ ընդհուպ մինչև կոլապտոիդ վիճակ:

- աորտայի շերտազատող անևրիզմա- հաճախ է տալիս սրտամկանի ինֆարկտին նման կլինիկական պատկեր: Կլինիկական պատկերը պայմանավորված է անևրիզմայի տեղակայումով, չափերով, աճի արագությունով: Կարևորագույն կլինիկական նշանը դա կտրուկ արտահայտված ցավն է կրծքավանդակում: Անևրիզմայի լրիվ շերտազատման դեպքում տեղի է ունենում զարկերակային ճնշման զգալի անկում՝ ընդհուպ մինչև կոլապս և շոկ: Ցավը կարող է ճառագայթել դեպի մեջք, ողնաշար, գոտկատեղ, երբեմն աճուկային շրջան և ոտքեր: Եթե անևրիզման սեղմում է շնչափողին, ապա կարող են ի հայտ գալ դիսպնոէ, ստրիդորոզ շնչառություն, հաչոցանման հազ: Ֆերմենտների ակտիվությունը մնում է նույնը կամ աննշան մեծանում է: ԷՍԳ պատկեր- ST-ի իջեցում, T-ի ձևի փոփոխություն:

Սրտամկանի ինֆարկտը պետք է տարբերակել նաև պերիկարդիտից, միջկողային նևրալգիայից, սննդային տոքսիկոհինֆեկցիայից և այլն:

### ***Սրտամկանի ինֆարկտի բարդությունները***

Լինում են վաղ և ուշ շրջանում:

Վաղ բարդություններն առաջանում են հիվանդության առաջին օրերին, ժամերին և նույնիսկ րոպեներին: Դրանք են՝ կարդիոգեն շոկ, սուր սրտային անբավարարություն, սրտի պատռվածք, ստամոքս-աղիքային տրակտի սուր ախտահարում, էպիստենոկարդիկ պերիկարդիտ, սրտի սուր անևրիզմա, պտկաձև մկանների ախտահարում, թրոմբոէմբոլիկ բարդություններ, ռիթմի և հաղորդականության խանգարումներ:

Ուշ բարդություններն են Դրեպլերի համախտանիշը, սրտի խրոնիկ անևրիզման, խրոնիկ սրտային անբավարարությունը, նեյրոտրոֆիկ խանգարումներ և այլն:

### ***Կարդիոգեն շոկ***

Առաջանում է տոտալ սրտային անբավարարության հետևանքով: Առաջացման կարևորագույն ֆակտոր է հանդիսանում սրտի հարվածային և րոպեական ծավալների զգալի քչացումը: Խանգարվում է միկրոցիրկուլյացիան, ընկնում է զարկերակային

ճնշումը, ակտիվանում են սիմպաթո-ադրենալային և ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոնային համակարգերը: Այս բոլորի արդյունքում հիվանդի վիճակը վատանում է և պրոգնոզը դառնում է անբարենպաստ:

**Սրտային անբավարարություն-** Սովորաբար առաջանում է ձախ փորոքային անբավարարություն, ավելի հազվադեպ աջ փորոքային և տոտալ սրտային անբավարարություն: Սուր ձախ փորոքային անբավարարությունը կարող է ընթանալ սրտային ասթմայի տեսքով՝ տախիպնոէ, հարկադրական դիրք, թոքերում տարածում, տարբեր տրամաչափի թաց խզոցներ, ցիանոզ:

Խրոնիկ սրտային անբավարարություն- ուշ շրջանի բարդություն է: Հատկապես զարգանում է, երբ կա անևրիզմա, ռիթմի խանգարում:

Խրտի անևրիզմա- սրտի սուր անևրիզման ձևավորվում է սուր և ենթասուր շրջաններում, առաջացմանը նպաստում է բարձր զարկերակային ճնշումը, վաղ կամ չափից շատ ֆիզիկական ակտիվությունը: Ջարկերակային ճնշումը, սովորաբար, նորմայի սահմաններում է կամ քիչ իջած, հաճախ առաջանում են ցավեր սրտի շրջանում, երկար կարող է պահպանվել լեյկոցիտոզը, ԷՆԱ-ն, մարմնի բարձր ջերմաստիճանը: Խրոնիկ անևրիզման առաջանում է որպես ուշ բարդություն: Եթե այն առաջանում է առաջային կամ առաջակողմնային պատում, ապա կրծքավանդակի արտաքին զննման դեպքում երևում է տարածուն պուլսացիա անսովոր տեղում՝ Կազեմ-Բեկի ախտանիշ: Աուսկուլտատիվ լինում է սրտի տոների խլացում, հաճախ սիստոլիկ աղմուկ, ԷՍԳ պատկերը կարծես քարացած է:

Սրտի պատռվածք- սա համարյա միշտ մահացու բարդություն է: Հանդիպում է 5-10% դեպքերում: Այն կարող է լինել ներքին(միջնապատի պատռվածք, պտկաձև մկանների պատռվածք) և արտաքին: Ավելի հաճախ հանդիպում է արտաքին պատռվածքը: Առաջանում է հիվանդության առաջին շաբաթում: Մահը, սովորաբար, վրա է հասնում ակնթարթորեն, երբեմն քիչ ավելի ուշ- լինում է շատ ուժեղ ցավ կրծքավանդակում, հևոց, գիտակցության կորուստ, դիֆուզ ցիանոզ, տախիկարդիա:

Թրոմբոէմբոլիկ բարդություններ- կարող են լինել գլխուղեղի անոթներում, ավելի հազվադեպ ներքին օրգաններում, վերջույթներում, թոքային զարկերակի համակարգում: Վերջույթների թրոմբոէմբոլիայի դեպքում լինում է ցավ վերջույթում, պուլսացիան բացակայում է, վերջույթը սառն է: Ավելի ուշ կարող է զարգանալ նեկրոզ, գանգրենա: Կարող է լինել նաև զարկերակային թրոմբոզ, որի դեպքում անոթի պատին ֆիքսված թրոմբը չափերով մեծանում է և փակում է անոթի լուսանցքը: Եթե թրոմբոէմբոլիան առաջանում է գլխուղեղի անոթներում, ապա զարգանում է գլխուղեղի արյան

շրջանառության խանգարում՝ համապատասխան ընդհանուր ուղեղային կամ օջախային երևույթներով:

Ռիթմի և հաղորդականության խանգարումներ- սրտամկանի ինֆարկտի դեպքում առաջանում են 90% և ավելի դեպքերում: Լինում են փորոքային տախիկարդիա, պարոքսիզմալ տախիկարդիա, էքստրասիստոլաներ, փորոքների ֆիբրիլյացիա, բլոկադաներ, ասիստոլիա:

Պերիկարդիտներ- հիվանդության առաջին օրերին կարող է առաջանալ էպիստենոկարդիկ պերիկարդիտ: Սրա առաջացումը համարյա միշտ խոսում է այն մասին, որ սրտամկանի ողջ պատը ընդգրկված է պրոցեսի մեջ: Լինում է աբակտերիալ չոր պերիկարդիտ, լսվում է պերիկարդի քսման աղմուկ, որը տևում է մի քանի օր: Հիվանդության 2-4 շաբաթներում զարգանում է հետինֆարկտային սինդրոմը: Այն առաջանում է կարդիալ հակամարմիններով օրգանիզմի սենսիբիլիզացիայի հետևանքով: Հանդիպում է 3-5% դեպքերում: Բնորոշ է ջերմության բարձրացումը մինչև 38-40 աստիճան, ցավ կրծքավանդակում, հոդերում, որովայնում: Լինում է պերիկարդիտ, որը սկզբում չոր է, հետո վեր է ածվում էքսուդատիվի: Դրա հետ միաժամանակ առաջանում է պլևրիտ, պնևմոնիտ: Բուժական էֆեկտ դիտվում է պրեդնիզոլոնից: Ստամոքս-աղիքային համակարգի կողմից լինում են սուր խոցա-նեկրոտիկ պրոցեսներ: Սուր էրոզիաներ կարող են առաջանալ ստամոքսում, ավելի հազվադեպ 12մ/ա-ում, բարակ աղիներում: Հազվադեպ առաջանում են մեծ խոցեր՝ ընդհուպ մինչև թափածակում և պերիտոնիտ:

Նեյրոտրոֆիկ խանգարումներ- սրանք ուշ խանգարումներ են, որոնցից են ուսային համախտանիշը և կրծքավանդակի առաջային պատի համախտանիշը: Ուսային համախտանիշի կլինիկայում գերակշռում է ցավը աջ կամ ձախ ուսահոդում, հազվադեպ 2 հոդում: Ցավն ուժեղանում է գիշերը, շարժումների ժամանակ: Հետագայում կարող է միանալ հոդի շարժունակության խանգարումը, մկանների ատրոֆիան: Ռենտգեն հետազոտությունը տալիս է օստեոպորոզի պատկեր:

**Բուժումը** - մինչհիվանդանոցային շրջանում կատարվում է ցավազրկում նարկոտիկ անալգետիկներով, ենթալեզվային նիտրոգլիցերին, ացետիլսալիցիլաթթու: Նարկոտիկ անալգետիկներից նախապատվությունը տրվում է մորֆինին: Այն ներարկվում է 5 րոպեն մեկ մինչև լրիվ ցավազրկում: Սրա քիչ արդյունավետության դեպքում կատարվում է նեյրոլեպտանալգեզիա՝ ֆենտանիլ և դրոպերիդոլ: Թրոմբոլիտիկ թերապիան կատարվում է ինչքան հնարավոր է վաղ: Կիրառվում են ստրեպտոկինազա և ալտեպլազա:

Անտիագրեգանտային թերապիան կատարվում է ացետիլսալիցիլաթթվով, օրական 70-150 մգ դոզայով: Ասպիրինի հանդեպ գերզգայունության դեպքում կիրառում են տիկլիդ, կլոպիտոգրել:

Նիտրատները առաջին օրերին ներարկվում են ներերակային, հետագայում փոխարինվում են բերանային ընդունման ձևերով: Բետտա ադրենոբլոկատորները հակացուցման բացակայության դեպքում կիրառվում են հենց առաջին օրվանից ներերակային ձանապարհով, այնուհետև փոխարինելով բերանացի ընդունման: Ա.Փ.Ֆ.Ի.-ի պրեպարատները իջեցնում են սրտի ծանրաբեռնվածությունը, կանխում սրտային անբավարարության առաջացումը և կիրառվում են հիվանդության սկզբնական օրերից: Ուղղակի հակակոագուլյանտներից կիրառում են հեպարինը: Կիրառվում են նաև հակախլեստերինային պրեպարատներ՝ ստատիններ և ֆիբրատներ:

Բարդությունների բուժումը – սրտային անբավարարության դեպքում ներարկվում են միզամուղներ, նիտրատներ, ինհալացիոն ձանապարհով էթիլ սպիրտ, սրտային գլիկոզիդներ: Ռիթմի խանգարումների դեպքում ընտրությանպրեպարատ է հանդիսանում լիդոկայինը: