ФГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Минздрава России

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Реферат на тему:

«Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST –

Острый инфаркт миокарда »

|  |
| --- |
| **Выполнила:**  |
| Ординатор специальности «Скорая медицинская помощь»Щербакова Ирина Алексеевна |
|  |
| **Проверил преподаватель:** |
| Д.м.н., доцент, зав. кафедрой |
| Штегман Олег Анатольевич  |

Красноярск, 2023 год

**Содержание**

1. Основные понятия………………………………………………… 3
2. Этиология, патогенез, эпидемиология………………………… 5
3. Клиническая картина……………………………………………… 7
4. Диагностика на догоспитальном этапе…………………………… 8
5. Лечение на догоспитальном этапе……………………………… 9
6. Лечение на госпитальном этапе…………………………………… 11
7. Заключение………………………………………………………… 12
8. Список литературы……………………………………………….... 13

**1. Основные понятия**

Острый коронарный синдром (ОКС) — термин, обозначающий любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС). Термин «ОКС» используется, когда диагностической информации еще недостаточно для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде и, следовательно, представляет собой предварительный диагноз в первые часы и сутки заболевания, в то время как термины «ИМ» и «нестабильная стенокардия» используются при формулировании окончательного диагноза. Соответственно, термин «ОКС» может использоваться на догоспитальном или раннем госпитальном этапах и в дальнейшем трансформируется в диагноз «острый ИМ», «НС» либо, по результатам дифференциальной диагностики, — в любой другой диагноз, в том числе не кардиологический.

ОКС может быть как проявлением дестабилизации хронического течения ИБС, так и первым признаком поражения коронарного русла у пациентов, не предъявлявших ранее каких-либо жалоб.

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) — острое повреждение (некроз) миокарда вследствие ишемии. Для диагностики ОИМ, не связанного с ЧКВ или операцией коронарного шунтирования, следует документировать повышение и/или снижение содержания в крови биомаркеров некроза миокарда (обязательно — сердечного тропонина), которое как минимум однократно должно превышать 99-й перцентиль значений у здоровых лиц.

Критерии острой ишемии миокарда для диагностики ОИМ (достаточно наличия хотя бы одного):

• симптомы ишемии миокарда;

• остро возникшие (или предположительно остро возникшие) ишемические изменения ЭКГ;

• появление патологических зубцов Q на ЭКГ;

• подтверждение с помощью методов визуализации наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости в виде изменений, характерных для ишемической этиологии;

• выявление внутрикоронарного тромбоза при коронарной ангиографии или на аутопсии.

**Изменения на ЭКГ, характерные для ишемии миокарда:**

* Остро возникшие подъемы сегмента ST на уровне точки J как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ, ≥0,1 мВ во всех отведениях, за исключением отведений V2–V3, где элевация сегмента ST должна составлять ≥0,2 мВ у мужчин в возрасте 40 лет и старше, ≥0,25 мВ у мужчин моложе 40 лет или 0,15 ≥мВ у женщин (при отсутствии гипертрофии левого желудочка или БЛНПГ).
* Остро возникшие подъемы сегмента ST на уровне точки J ≥0,1 мВ в отведениях V2–V3 в сравнении с ранее зарегистрированной ЭКГ (при отсутствии гипертрофии левого желудочка или БЛНПГ).
* Остро возникшие горизонтальные или косонисходяшие снижения сегмента ST ≥0,05 как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ и/или инверсии зубца Т >0,1 мВ как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ с доминирующим зубцом R или соотношением амплитуды зубцов R/S >1 [5].

Инфаркт миокарда со стойкими подъемами сегмента ST на ЭКГ (ИМпST) — инфаркт миокарда, при котором в ранние сроки заболевания имеют место стойкие (длительностью более 20 минут) подъемы сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ. К этой категории также относят пациентов с остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ).

Подразумевается, что в абсолютном большинстве случаев подобные изменения ЭКГ вызваны трансмуральной ишемией миокарда, обусловленной полной острой окклюзией крупной ветви КА. В результате такой ишемии при ее естественном течении (без патогенетического лечения) происходит некроз достаточно большого участка сердечной мышцы, как правило, трансмуральный. Наличие такого некроза сопряжено с очень высоким риском смерти от фатальных нарушений ритма и проводимости сердца, разрыва миокарда и острой сердечной недостаточности.

**2. Этиология, патогенез, эпидемиология**

ИМ, как правило, является следствием тромбоза крупной ветви КА. Тромб возникает чаще всего на месте разрыва так называемой уязвимой (нестабильной) атеросклеротической бляшки (АБ) с большим липидным ядром, богатой воспалительными элементами и истонченной покрышкой, однако возможно образование окклюзирующего тромба и на дефекте эндотелия (эрозии) КА, не обязательно локализованном на поверхности АБ. Нередко окклюзия развивается в месте гемодинамически незначимого стеноза КА. В отличие от ОКСбпST, основу патогенеза которого составляет неокклюзирующий пристеночный тромбоз, при ИМпST почти всегда имеется стойкая и полная тромботическая окклюзия крупной эпикардиальной ветви КА, вызывающая трансмуральную ишемию миокарда.

В КА пациентов с ИМ нередко находят несколько уязвимых АБ, в том числе с нарушенной целостностью их поверхностных структур. Из-за высокого риска возникновения повторных окклюзий КА у таких пациентов локальные воздействия на уровне конкретной АБ, обусловившей развитие клинической картины ИМ, требуется сочетать с системными лечебными мероприятиями, направленными на снижение вероятности повреждения других АБ и тромбоза.

Тромб, расположенный на поверхности и даже в структурах АБ, может быть источником эмболий в дистальное сосудистое русло сердца. Эмболизация микрососудов миокарда сама по себе может приводить к образованию мелких очагов некроза и/или способствовать расширению основного участка некроза. Кроме того, в случае устранения окклюзии крупной ветви КА, мелкие тромбоэмболы могут нарушать движение крови на уровне микроциркуляции, препятствуя полноценному восстановлению кровоснабжения миокарда (реперфузии).

Ишемию миокарда могут спровоцировать или утяжелить анемия, гипоксемия, воспаление, инфекция, лихорадка, а также метаболические или эндокринные расстройства (в частности, гипертиреоз). Спазм, диссекция и тромбоз КА наряду с тахикардией и повышением АД могут возникнуть при применении кокаина и некоторых других препаратов.

У большинства пациентов с ИМпST, даже при использовании своевременного лечения, развивается некроз миокарда различных размеров. Количество погибающего и погибшего миокарда почти линейно связано с угрозой остановки кровообращения, вызванной асистолией сердца или фатальными желудочковыми аритмиям, прежде всего — фибрилляцией желудочков. Размер и трансмуральность некроза определяют риск развития другого потенциально фатального осложнения ИМ — разрыва миокарда. Следствием потери существенной части активного миокарда является процесс ремоделирования сердца. Образование очагов некроза в миокарде сопровождается изменением размера, формы и толщины стенки левого желудочка (ЛЖ), а сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму ЛЖ ухудшается, что ведет к появлению сердечной недостаточности (СН). Наихудшим проявлением ремоделирования ЛЖ при ИМ считается формирование аневризмы ЛЖ, почти всегда — с явной СН, иногда — с образованием тромба в полости аневризмы с серьезной угрозой эмболий в сосуды большого круга кровообращения.

В последние годы соотношение между ИМпST и ИМбпST в общем числе ИМ неуклонно меняется в сторону ИМбпST, в основном за счет лабораторного выявления дополнительных случаев ИМбпST среди тех, кого еще недавно называли пациентами с нестабильной стенокардией. Объективной предпосылкой для этого является широкое использование для подтвреждения некроза миокарда определения уровня сердечных тропонинов, в т.ч. высокочувствительными методами.

**3. Клиническая картина**

Для ишемии миокарда характерны боль или чувство сжатия, давления или тяжести за грудиной, которые иногда описываются пациентом как дискомфорт. Возможны иррадиация в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастрий, а также нетипичные клинические проявления, такие как потливость, тошнота, боль в животе, одышка, удушье, потеря сознания, которые в некоторых случаях являются единственными или доминирующими. При ИМ симптомы сходны по характеру с возникающими при приступе стенокардии, но отличаются по силе и продолжительности (как правило, сильнее и продолжительнее). При ИМ симптомы, как правило, возникают в покое, не устраняются приемом нитроглицерина, а иногда — и повторными инъекциями наркотических анальгетиков. Интенсивность болевого синдрома при этом может быть различной — от незначительной до невыносимой; симптомы могут носить волнообразный характер и продолжаться от 20 мин до нескольких часов. При нетипичных клинических проявлениях в зависимости от преобладающей симптоматики у пациентов с развивающимся ИМ выделяют астматический вариант, абдоминальный вариант, аритмический вариант, цереброваскулярный вариант, а также малосимптомную (безболевую) форму.

В клинической картине ИМпST могут присутствовать, иногда преобладать, симптомы его основных осложнений — острой сердечной недостаточности (отек легких, шок), выраженной брадикардии или тахикардии.

Одним из возможных клинических проявлений ИМ, иногда единственным доступным для врачебной оценки, может быть набор симптомов, свойственных остановке кровообращения, вызванной желудочковой тахикардией / фибрилляцией желудочков, асистолией или электромеханической диссоциацией. У пациентов с устраненной или спонтанно разрешившейся остановкой кровообращения ведущим симптомом может быть разной степени стойкое угнетение сознания, вплоть до глубокой комы.

**4. Диагностика на догоспитальном этапе**

В начальной диагностике ИМпST рекомендуется опираться на оценку характера болевого синдрома и/или его эквиваленты (для указания в диагнозе «повторного» ИМ потребуется информация о ранее перенесенных ИМ).

В диагностике ИМпST рекомендуется опираться на клинические проявления заболевания, изменения на ЭКГ и фиксировать время от начала болевого эпизода до контакта с врачом. Для принятия основных решений, касающихся лечения пациента с ИМпST, требуются лишь опрос и оценка ЭКГ. В отдельных случаях дифференциальной диагностики с другими состояниями/заболеваниями, сопровождающимися похожими изменениями ЭКГ («некоронарные» подъемы сегмента ST), могут помочь дополнительные характеристики болевого синдрома и данные других методов, например эхокардиографии (ЭхоКГ), а также данные лабораторных исследований, но это происходит уже на этапе оказания помощи в стационаре.

Физикальное обследование не дает информации о признаках ИМпST, но рекомендуется для выявления осложнений заболевания (например, набухших вен шеи и хрипы в легких при сердечной недостаточности) и данных, позволяющих заподозрить наличие других причин появления симптомов, т.е. помочь в дифференциальной диагностике. Среди примеров таких признаков — шум трения перикарда при перикардите, асимметричный пульс при аневризме аорты, перкуторные и аускультативные признаки наличия воздуха в плевральной полости при пневмотораксе.

Регистрация ЭКГ согласно действующим рекомендациям должна осуществляться в рамках 10 минут на месте первого контакта. При подозрении на распространенный ИМпST задней и нижней стенки ЛЖ (для диагностики распространения инфаркта на правый желудочек и базальные отделы левого желудочка) рекомендуется использовать дополнительные отведения ЭКГ V7–V9 и V3R–V4R помимо 12 стандартных отведений.

Также для своевременного выявления и устранения нарушения ритма сердца, в том числе жизнеугрожающего, рекомендуется как можно раньше начать мониторирование ЭКГ, если это возможно на догоспитальном этапе.

**5. Лечение на догоспитальном этапе**

Тромботическая окклюзия крупной ветви КА в прямой связи с поврежденной атеросклеротической бляшкой, общепризнана как основной патогенетический механизм развития и прогрессирования ИМпST. Локализация и стойкость окклюзии определяют размер некроза миокарда, прямо связанный с риском смерти от основных осложнений ИМ (сердечной недостаточности, потенциально фатальных нарушений ритма и проводимости сердца, разрыва миокарда). Устранение острой окклюзии и восстановление проходимости коронарной артерии (реперфузия) являются основной лечения пациентов с ИМпST. Поэтому все пациенты ИМпST сразу после установления диагноза – фактически еще до начала транспортировки в стационар (независимо от возраста или половой принадлежности) должны рассматриваться как кандидаты на реперфузионную терапию.

Действующий протокол оказания помощи при данном диагнозе выглядит следующим образом:

* Нитроспрей – 2 дозы сублингвально;
* Установка периферического венозного катетера;
* Антиагрегантная терапия – препарат выбора – Брилинта (Тикагрелор) – 180 мг (2 таблетки) перорально (разжевать, запить водой);
* Ацетилсалициловая кислота – 250-300мг перорально (разжевать, запить водой);
* Антикоагулянт прямого действия – Эноксапарин натрия – 0,5 мл подкожно, 0,3 мл внутривенно, разведенный в 10 мл 0,9% раствора NaCl;
* При недостаточном купировании болевого синдрома/отсутствии эффекта от нитратов – морфин 10 мг/мл – 1 мл, разведенный в 10 мл 0,9% раствора NaCl внутривенно медленно;
* При возникновении осложнений – соответствующая терапия (например, диуретики при возникновении отека легких);
* Если ЧКВ не может быть выполнено в течение 120 минут после первичного контакта с медицинским персоналом, при отсутствии противопоказаний, при наличии прямых показаний, т.е. признаков кардиогенного шока следует рассмотреть выполнение процедуры ТЛТ препаратом Метализе – самостоятельно при наличии в укладке СМП, либо путем вызова специализированной бригады «на себя»;
* Незамедлительная транспортировка в ближайший ЧКВ-центр, осуществляется на носилках.
* При сатурации ниже 96% - кислород в режиме ингаляции средним потоком 2-4 л/мин.
* Информирование диспетчера/старшего врача о транспортировке пациента с диагнозом «ОКСпST» для информирования, в свою очередь, ближайшего ЧКВ-центра, оперативных действий персонала и определения дальнейшей тактики в приемном отделении стационара.

**6. Лечение на госпитальном этапе**

Для снижения риска смерти первичное ЧКВ являетcя предпочтительной реперфузионной стратегией в первые 12 часов от начала развития ИМпST, если ожидаемое время от момента постановки диагноза до проведения проводника в просвет инфаркт-связанной КА не превышает 120 минут. У пациентов c ИМпST с противопоказаниями к ТЛТ для снижения риска смерти рекомендуется стремиться выполнить ЧКВ, даже с существенными отклонениями в соблюдении временных требований.

ТЛТ при отсутствии противопоказаний рекомендована для снижения риска смерти у пациентов с ИМпST с длительностью симптомов <12 часов, у которых ожидается, что первичное ЧКВ не будет выполнено в пределах 120 минут после постановки диагноза.

Своевременное восстановление кровотока в крупной ветви КА, механически, спонтанно или с помощью ТЛТ, неизбежно создает угрозу повторной окклюзии с рецидивом ишемии и угрозой серьезных последствий расширения зоны ишемии/некроза. Ключевая роль в решении этой проблемы отводится антитромботической терапии, направленной на предотвращение реокклюзии. В острый период предлагается активно воздействовать на оба компонента системы гемостаза: тромбоциты и коагуляцию крови. В рамках любой стратегии реперфузии предусмотрено использование антиагрегантов (как правило, не менее двух) и антикоагулянта.

**7. Заключение**

ОКСпST – жизнеугрожающее состояние, которое требует быстрых, четких и последовательных шагов в диагностике и лечении. Следует понимать, что правильно оказанная помощь на догоспитальном этапе является неотъемлемой частью лечебного процесса при данном диагнозе наряду с высокотехнологичными вмешательствами, осуществляемыми в условиях стационара.

**8. Список литературы**

1. Клинические рекомендации «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы», Общероссийская общественная организация «Российское кардиологическое общество», Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, 2020г.
2. Е. А. Сущук, И. Ю. Колесникова, И. П. Сапрыкин, С. И. Краюшкин «Догоспитальная тромболитическая терапия при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST кардиограммы: итоги и перспективы», 2018г.
3. Атеросклероз и инфаркт миокарда. – М, Государственное издательство медицинской литературы, 2021г.