

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат

**«Интенсивная терапия инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST в
условиях стационара»**

Выполнил: ординатор 1 года
кафедры Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Казанцев Павел Алексеевич

Красноярск, 2022

План

Введение

Этиопатогенетические аспекты ИМ

Клинические формы инфаркта миокарда

Реваскуляризация при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST)

Кардиогенный шок и механические осложнения

Заключение

Список использованной литературы

Введение

Несмотря на современные достижения медицины, последнее десятилетие характеризуется неуклонным ростом сердечно-сосудистых заболеваний. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь и их осложнения вышли на первое место среди причин заболеваемости, потери трудоспособности, инвалидности и смертности населения. В России ежегодная смертность от сердечно-сосудистых причин превышает один миллион человек.

Распространенность ИБС, совершенствование хирургических и рентгенэндоваскулярных методов лечения, медикаментозной терапии (предшествующей и последующей) привлекают все большее внимание специалистов к вопросам оценки эффективности реваскуляризации миокарда.

Этиопатогенетические аспекты инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда – ишемический некроз миокарда вследствие острого несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда, связанного с окклюзией коронарной артерии, чаще всего обусловленной тромбозом.

У 97-98% больных основное значение в развитии инфаркта миокарда имеет атеросклероз коронарных артерий. В редких случаях инфаркт миокарда возникает вследствие эмболии коронарных сосудов, воспалительного процесса в них, выраженного и длительного коронароспазма. Причиной возникновения острого нарушения коронарного кровообращения с развитием ишемии и некроза участка миокарда, как правило, является тромбоз коронарной артерии.

Возникновению тромбоза коронарных артерий способствуют местные изменения интимы сосудов (разрыв атеросклеротической бляшки или трещина в покрывающей её капсуле, реже кровоизлияние в бляшку), а также повышение активности свёртывающей и снижение активности антисвёртывающей системы. При повреждении бляшки, коллагеновые волокна обнажаются, в месте повреждения происходит адгезия и агрегация тромбоцитов, выделение тромбоцитарных факторов свёртывания крови и активация плазменных факторов коагуляции. Образуется тромб, закрывающий просвет артерии. Тромбоз коронарной артерии, как правило, сочетается с её спазмом. Возникающая острая окклюзия коронарной артерии вызывает ишемию миокарда и его некроз. Накопление недоокислённых продуктов обмена при ишемии миокарда ведёт к раздражению интерорецепторов миокарда или кровеносных сосудов, что реализуется в виде появления резкого ангинозного приступа.

Клинические формы инфаркта миокарда

Классическое начало инфаркта миокарда в 70-80% случаев характеризуется появлением ангинозного приступа. Болевой синдром часто сопровождается чувством страха, возбуждением, беспокойством, а так же вегетативными нарушениями, например повышенным потоотделением.

В 20-30% случаев возникают атипичные формы:

Аритмическая. Проявляется возникновением острых нарушений ритма и проводимости. К их числу относятся политопная, групповая, ранняя желудочковая экстрасистолия,

пароксизмальная желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков. Клинически может проявляться синкопальными состояниями.

Цереброваскулярная. Наблюдается у больных с отягощённым неврологическим анамнезом, проявляется появлением очаговой неврологической симптоматики.

Астматическая. Встречается у больных с исходной сердечной недостаточностью, с постинфарктным или выраженным атеросклеротическим кардиосклерозом, длительной гипертензией, сахарным диабетом. Астматическую форму инфаркта миокарда предполагают в случаях, когда ведущим симптомом заболевания является внезапный, часто немотивированный приступ одышки или отёка лёгких.

Абдоминальная. Чаще наблюдается при локализации некроза на нижней стенке левого желудочка. Проявляется появлением боли в эпигастральной области, тошнотой, рвотой, метеоризмом, расстройством стула, явлениями пареза кишечника. Нередко наблюдается цианоз, одышка, в то время, как живот остаётся мягким и симптомы раздражения брюшины отсутствуют.

Малосимптомная. Проявляется такой неспецифической симптоматикой, как слабость, ухудшение сна или настроения, ощущения дискомфорта в грудной клетке. Обычно наблюдается у пациентов пожилого и старческого возраста, особенно страдающих сахарным диабетом.

Реваскуляризация при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST)

Стратегии реперфузии:

1. Первичное чрескожное коронарное вмешательство

Первичное ЧКВ – это чрескожное коронарное вмешательство при ИМпST без предварительного или сопутствующего тромболиза. РКИ и метаанализы, сравнивавшие первичное ЧКВ с госпитальной фибринолитической терапией у больных через 6–12 ч после развития симптомов (лечение осуществлялось в крупных центрах с опытом выполнения ЧКВ пациентам данной подгруппы), показали, что первичное ЧКВ более эффективно с точки зрения восстановления кровотока, сопряжено с меньшим числом реокклюзий, лучше сохраняет функцию ЛЖ и обеспечивает лучший прогноз. В городах и странах, отказавшихся от фибринолиза в пользу первичного ЧКВ, зарегистрировано значительное снижение летальности при ИМпST.

В рекомендациях АСС/АНА указывается, что первичное ЧКВ должны выполнять врачи, делающие в год более 75 плановых процедур и по меньшей мере 11 процедур по поводу ИМпST, в клиниках с годовым опытом выполнения более 400 плановых и более 36 первичных ЧКВ. Такие рекомендации вполне оправданны ввиду очевидной обратной зависимости между объемом процедур и результатами лечения, особенно в группах больных, которым ЧКВ выполняется экстренно и/или высока вероятность осложнений. Не рекомендуется выполнять ЧКВ больным с ИМпST в медицинских учреждениях с низким объемом вмешательств и недостаточным опытом врачей с целью обеспечения доступности первичных ЧКВ.

2. Тромболитическая терапия

В основе тромболитической терапии лежит то, что все тромболитические препараты активируют плазминоген – ключевой профермент фибринолитической системы. В результате плазминоген превращается в активный фибринолитический фермент – плазмин, который переводит фибрин в растворимое состояние.

Показания к проведению:

- ангинозная боль, сохраняющаяся без поддерживающих факторов более 30 мин. и не уступающая повторному приёму нитроглицерина, сопровождающаяся подъёмом ST по крайней мере в двух отведениях либо появлением блокады ножки пучка Гиса. Тромболитическая терапия показана в первые 6 часов заболевания (при сохраняющейся или рецидивирующей боли – 12-24 часа).

Противопоказания к проведению тромболизиса:

Абсолютные противопоказания:

- тяжёлая травма, хирургическое вмешательство или травма головы в предшествовавшие 3 недели;
- желудочно-кишечное кровотечение в предшествовавшие 30 дней;
- заболевания крови (гемофилия, геморрагический диатез);
- расслаивающаяся аневризма аорты;
- онкологические заболевания;
- варикозное расширение вен пищевода;
- тяжёлые поражения печени и почек;
- бронхоэктатическая болезнь;
- беременность.

Относительные противопоказания:

- возраст старше 70 лет;
- преходящее нарушение мозгового кровообращения в предшествовавшие 6 месяцев;
- сахарный диабет второго типа
- лечение непрямые антикоагулянтами;
- пункция сосудов, не поддающихся прижатию;
- неконтролируемая артериальная гипертензия (систолическое АД выше 180 мм рт.ст.);
- аллергические реакции.

Препараты, используемые для проведения системного тромболизиса:

- стрептокиназа,
- актелизе (альтеплаза),
- урокиназа,
- тканевой активатор плазминогена.

Признаки эффективности тромболитической терапии:

1. Прекращение ангинозной боли.
2. Нормализация или значительное смещение сегмента ST к изолинии.

Осложнения тромболитической терапии:

1. Реперфузионные аритмии – самое частое осложнение тромболитической терапии и одновременно косвенное свидетельство восстановления коронарного кровотока. Чаще всего это – ускоренный идеовентрикулярный ритм, желудочковые экстрасистолы,

пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии, преходящая АВ – блокада, фибрилляция желудочков). Встречается в 20-60% случаев.

2. Феномен «оглушённого миокарда» — нарушение сократительной функции сердца после восстановления коронарного кровотока – проявляется признаками застойной сердечной недостаточности.

3. Реокклюзия коронарной артерии наблюдается в 15-20% случаев и часто протекает бессимптомно. Может проявляться возобновлением ангинозной боли и ухудшением гемодинамики. При этом назначают внутривенно капельно нитроглицерин, гепарин и ацетилсалициловую кислоту.

4. Кровотечения. Чаще всего развиваются из мест пункции вены. При этом достаточно бывает наложить давящую повязку. В 1% случаев кровотечение может быть значительным.

5. Артериальная гипотензия. Обычно корректируется снижением скорости введения тромболитика. Если этого недостаточно, то введение тромболитического препарата следует прекратить и приподнять нижние конечности пациента на 20 градусов.

6. Аллергические реакции. Требуется немедленное прекращение введения тромболитика и назначение в зависимости от степени тяжести и клинических проявлений антигистаминных препаратов, глюкокортикоидных гормонов, бронхолитиков, а при развитии анафилактического шока – адреналина.

7. Геморрагический инсульт. Может развиваться у пациентов старческого возраста с неконтролируемой артериальной гипертензией и отягощённым неврологическим анамнезом. Поэтому больным данной категории тромболитическая терапия не показана.

При развитии геморрагического инсульта необходимо прекратить введение тромболитика и далее проводить лечение так же, как и без тромболитической терапии.

3. Отсроченное чрескожное коронарное вмешательство

Если после фибринолиза сохраняется подъем сегмента ST (определяемый как подъем более чем на половину высоты максимального первоначального подъема в отведении ЭКГ с максимальным подъемом ST) и/или сохраняются боли ишемического генеза, следует как можно скорее доставить больного в соответствующее медицинское учреждение для выполнения жизнесохраняющего ЧКВ. Введение второй дозы фибринолитиков пользы не приносит.

В случае успешного фибринолиза больных направляют на ангиографию и при необходимости – на реваскуляризацию в течение 24 ч.

Больным, поступившим через 12–24 ч и, вероятно, вплоть до 60 ч после развития симптомов, даже при отсутствии болей и стабильной гемодинамике, еще может помочь ЧКВ. Польза от ЧКВ у больных, поступивших через 3–28 дней без продолжающихся болей в груди или индуцируемой ишемии с хронической окклюзией коронарной артерии, не установлена. Таким образом, кандидатами на механическую реваскуляризацию среди больных, поступивших через несколько дней после острого ангинозного приступа с развившимся Q-ИМ, являются только больные с рецидивирующей стенокардией и/или документированной остаточной ишемией и доказанной жизнеспособностью достаточно большой зоны миокарда.

4. Аортокоронарное шунтирование

В случаях анатомии, неблагоприятной для проведения ЧКВ, или неудачного ЧКВ экстренное АКШ при развивающемся ИМпST следует выполнять только при наличии

угрозы для большой площади миокарда и возможности выполнения хирургической реваскуляризации до развития некроза этой области (то есть в первые 3–4 ч).

Имеющиеся в настоящее время данные показывают, что существует обратная связь между хирургической летальностью и временем, прошедшим от момента развития ИМпST. При отсутствии рецидивирующих болей или ухудшения гемодинамики предпочтительным является выполнение КШ не ранее чем через 3–7 дней.

Больные с многососудистым поражением, перенесшие ЧКВ в зоне ведущего (определяющего зону ИМ/ишемии) стеноза, нуждаются в стратификации риска и определении вида лечения: ЧКВ или КШ. Следует учитывать, что пожилой возраст, нарушение функции ЛЖ и наличие сопутствующих заболеваний сопряжены с повышением риска осложнений при выполнении КШ.

5. Антиагрегантная терапия

Ацетилсалициловая кислота, как прямой антиагрегант, показана с первых часов инфаркта миокарда независимо от того, будет проводиться тромболитическая терапия или нет. Начинать лечение следует как можно раньше с дозы 250 мг (разжевать).

Плавикс показан в дозе 75мг/сут в сочетании с ацетилсалициловой кислотой, как при проведении тромболитической терапии, так и без неё.

6. Антикоагулянтная терапия

Гепарин является антикоагулянтом прямого действия. Гепарин «тормозит» все три фазы свёртывания крови: фазы образования тромбопластина, тромбина и фибрина, а также в определённой мере препятствует агрегации тромбоцитов. Гепарин показан при проведении тромболитической терапии актелизе внутривенно струйно в дозе 60 ед/кг, но не более 4000ед. При проведении тромболитической терапии стрептокиназой гепарин можно не назначать, если нет других показаний к применению препарата. Если тромболитическая терапия не проводится, гепарин вводится внутривенно струйно в дозе 5000 – 10000ед.

Кардиогенный шок и механические осложнения

Кардиогенный шок – ведущая причина госпитальной летальности при ИМ. Оптимальное лечение предполагает раннюю реперфузию и поддержку гемодинамики для предотвращения терминальной недостаточности и смерти. У больных с кардиогенным шоком не следует устанавливать лимит времени между появлением симптомов и инвазивной диагностикой и реваскуляризацией, независимо от того, получали они ранее фибринолитическую терапию или нет. Этим больным рекомендуется полная реваскуляризация – выполнение ЧКВ на всех критически стенозированных крупных эпикардиальных коронарных артериях.

Механические осложнения

При ОСН следует обязательно выполнять ЭхоКГ для оценки функции ЛЖ и исключения жизнеугрожающих механических осложнений, которые могут потребовать хирургического вмешательства, таких как острая митральная регургитация после разрыва папиллярных мышц, ДМЖП, разрыв свободной стенки или тампонада сердца.

Естественное течение этих осложнений характеризуется быстрым ухудшением состояния, и при одном только медикаментозном лечении летальность приближается к 100%. Разрыв свободной стенки требует быстрой диагностики и немедленного прикроватного дренирования перикарда. Частота постинфарктных ДМЖП составляет 0,2%. Если ухудшение гемодинамики продолжается несмотря на ВАБК, операцию следует проводить как можно скорее. Что касается чрескожных вмешательств, они не всегда возможны; описано лишь небольшое число случаев успешного интервенционного закрытия дефекта – как временного, с помощью баллона, так и длительного, с помощью соответствующих окклюдеров. Острая митральная регургитация вследствие разрыва папиллярных мышц обычно приводит к острому отеку легких, и ее следует немедленно корректировать хирургическим путем. По возможности рекомендуется выполнять дооперационную коронароангиографию. Полная реваскуляризация в сочетании с коррекцией механического дефекта улучшает клинические результаты.

Поддержка кровообращения

Использование ВАБК рекомендуется только при наличии нарушений гемодинамики. Внутриаортальный баллон следует вводить до ангиографии больным с нестабильной гемодинамикой (особенно при кардиогенном шоке и механических осложнениях). Следует сопоставить пользу от ВАБК с возможными осложнениями, связанными с применением устройства, по большей части – сосудистыми, чаще наблюдаемыми у больных мелкого телосложения и/или женщин, а также у больных с поражением периферических сосудов и диабетиков. Не следует применять ВАБК у больных с аортальной недостаточностью или расслоением аорты.

В центрах, где имеются соответствующие возможности, больным при ухудшении состояния можно применять другие, кроме ВАБК, виды механической поддержки кровообращения для предотвращения его терминальной недостаточности.

У больных с ОШН, имеющих шансы на функциональное восстановление после реваскуляризации, в качестве временного метода поддержки можно использовать ЭКМО. Если функция сердца не восстанавливается, следует провести тщательное неврологическое обследование (особенно если были проведены реанимационные мероприятия до поступления в клинику или имел место продолжительный период низкого сердечного выброса). При отсутствии выраженных неврологических нарушений можно использовать устройство механической поддержки сердца (уни- или бивентрикулярные системы). У молодых больных, не имеющих противопоказаний к трансплантации сердца, может быть показано их применение в качестве «мостика» перед трансплантацией. У некоторых больных в качестве временной (или постоянной) терапии можно применять полностью имплантируемые устройства. Тестирование нескольких устройств для механической поддержки, которые можно имплантировать чрескожным путем, показало, что применение чрескожных центробежных насосов (Tandem Heart) не привело к улучшению результатов лечения больных с ИМпST. Несмотря на восстановление гемодинамики в ранний период, вторичные осложнения привели к тому, что летальность через 30 дней не изменилась. Использование микроосевого пропеллерного насоса (Impella) привело к улучшению гемодинамики, но летальность через 30 дней не изменилась. Метаанализ трех РКИ (100 больных) не выявил различий в 30-дневной летальности и показал тенденцию к росту числа кровотечений и сосудистых осложнений в группе, получившей чрескожно имплантируемые устройства.

Заключение

Реваскуляризация миокарда является общепринятым и эффективным методом лечения ИБС уже на протяжении полувека. Аортокоронарное шунтирование используется в клинической практике с 1967 г., ЧКВ впервые применено Андреасом Грюнцигом в 1977 г. С середины 1980-х годов ЧКВ перешло в разряд альтернативы АКШ.

Несмотря на значительный методологический прогресс в реваскуляризации, в частности использование стентов с лекарственным покрытием для ЧКВ и артериальных шунтов для АКШ, их роль в лечении больных со стабильной ИБС иногда ставят под сомнение ввиду параллельного совершенствования медикаментозного лечения (так называемой оптимальной медикаментозной терапии) и интенсивного воздействия на образ жизни. И до сих пор при многих клинических ситуациях нет четких доказательств эффективности того или иного метода реваскуляризации.

Список использованной литературы

1. Показания к реваскуляризации миокарда (Российский согласительный документ). – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2011. – 162 с.
2. Н.Н. Крюков, Е.Н. Николаевский, В.П. Поляков «Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы)» 2013г.
3. С.А. Крыжановский «Клиническая фармакология» 2015г.
4. В.В. Руксин «Краткое руководство по неотложной кардиологии» 2017г.