

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно – Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клиничко – лабораторной
диагностики ИПО

Проверил ДМН, проф. Матюшин Г.В.

Реферат

Инфаркт миокарда. Неотложная помощь на догоспитальном этапе

Выполнила врач – ординатор кардиология 2 года
Анохина А. Р.

Красноярск, 2021 г.

Оглавление

1. Инфаркт миокарда. Краткая характеристика заболевания:
 - 1.1. Понятие инфаркта миокарда. Этиопатогенетические аспекты развития инфаркта миокарда
 - 1.2. Классификация инфаркта миокарда
 - 1.3. Клинические формы инфаркта миокарда
 - 1.4. Диагностика инфаркта миокарда на догоспитальном этапе
 - 1.5. Осложнения инфаркта миокарда
2. Основные принципы оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе при инфаркте миокарда:
 - 2.1. Обезболивание
 - 2.2. Ограничение размеров некроза миокарда.
 - 2.3. Восстановление коронарного кровотока.
 - 2.4. Профилактика осложнений инфаркта миокарда.
3. Заключение
4. Список использованной литературы

Инфаркт миокарда. Краткая характеристика заболевания

1.1. 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.

Этиология. 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.

Патогенез. 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.

1.2. Классификация инфаркта миокарда

По глубине очага некроза инфаркт миокарда бывает:

- крупноочаговый и трансмуральный инфаркт миокарда с зубцом Q,
- мелкоочаговый инфаркт миокарда без зубца Q.

По локализации очага некроза инфаркт миокарда бывает:

- правого желудочка,
- передней стенки левого желудочка,
- нижней стенки левого желудочка,
- боковой стенки левого желудочка,
- циркулярный инфаркт,
- высоких боковых отделов,
- верхушки сердца,
- межжелудочковой перегородки.

По локализации в слоях миокарда различают:

- субэндокардиальный,
- субэпикардиальный,
- интрамуральный.

1.3 Клинические формы инфаркта миокарда

Клинически выделяют 5 периодов в течении инфаркта миокарда:

1) Продромальный период длительностью от нескольких часов до 30 суток. Главной особенностью этого периода считается рецидивирующий болевой синдром и электрическая нестабильность миокарда, которая проявляется чаще всего желудочковыми экстрасистолами или пароксизмальной желудочковой тахикардией. Нередко может отсутствовать.

2) Острейший период от возникновения резкой ишемии миокарда до появления признаков некроза (от 30 минут до 2 часов). Классическое начало 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 могут быть 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.

3) Острый период. Соответствует времени формирования очага некроза и возникновению так называемого резорбционно-некротического синдрома, связанного с общей реакцией организма на всасывание (резорбцию) некротических масс в кровь, сопровождающийся нарушением функционального состояния сердечно-сосудистой системы. При неосложнённом течении инфаркта миокарда острый период обычно продолжается около 7-10 дней.

4) Подострый период. В подостром периоде инфаркта миокарда постепенно формируется соединительнотканый рубец, замещающий некротические массы. Продолжительность подострого периода колеблется в широких пределах и зависит, прежде всего, от объёма очага некроза, состояния

окружающего миокарда, не вовлечённого в некротический процесс, степени развития коллатералей, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений инфаркта миокарда. Продолжительность подострого периода составляет 4-6 недель.

5) Постинфарктный период. В ближайшем постинфарктном периоде в области рубца увеличивается количество коллагена и завершается его уплотнение (консолидация рубца). Одновременно продолжается формирование ряда компенсаторных механизмов, направленных на поддержание гемодинамики на должном уровне.

1.4. Диагностика инфаркта миокарда на догоспитальном этапе

Основой диагностики инфаркта миокарда на догоспитальном этапе является тщательный анализ болевого синдрома с учётом анамнеза, указывающего на наличие ИБС или соответствующих факторов риска, появление специфического миокардиального белка тропонина Т (тропаниновый тест) и динамических изменений на ЭКГ.

Изменение на ЭКГ: появление патологического зубца Q (шире, чем 0,03с и глубже $\frac{1}{4}$ зубца R); уменьшение или полное исчезновение зубца R (трансмуральный инфаркт); куполообразное смещение сегмента ST кверху от изолинии, формирование отрицательного зубца T, наличие реципрокных изменений в противоположных отведениях.

1.5. Осложнения инфаркта миокарда

1. Нарушения сердечного ритма и проводимости (ранние, реперфузионные, поздние)
2. Асистолия.
3. Кардиогенный шок.
4. Острая сердечная недостаточность.
5. Разрывы сердца (ранние и поздние, наружные и внутренние, полные и незавершённые, медленно текущие и одномоментные) с развитием тампонады.
6. Острая аневризма сердца.
7. Тромбоз левого желудочка.
8. Ранняя постинфарктная стенокардия.

Основные принципы оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе

Приступая к оказанию помощи при инфаркте миокарда, следует хорошо понимать, что первые минуты и часы с момента его начала – это время, когда фармакотерапия наиболее эффективна и, чем раньше будет начато лечение, тем больше шансов на улучшение прогноза этого крайне тяжёлого заболевания.

Оказание медицинской помощи на догоспитальном этапе направлено на:

- адекватное обезболивание,
- восстановление коронарного кровотока,
- ограничение размеров некроза,
- лечение и профилактика ранних осложнений инфаркта миокарда.

Пациента с инфарктом миокарда или подозрением на него следует немедленно перевести в горизонтальное положение (лёжа, полулёжа, полусидя в зависимости от интенсивности застойных явлений в лёгких), начать оксигенотерапию 100% увлажнённым кислородом, произвести катетеризацию периферической вены.

3.1. Обезболивание

Купирование ангинозного приступа является обязательным условием всех дальнейших лечебных мероприятий. Сохраняющаяся ангинозная боль поддерживает гиперактивацию симпатoadреналовой системы, которая сопровождается тахикардией, положительным инотропным действием, увеличением потребности миокарда в кислороде и приводит, в конечном итоге, к увеличению зоны некроза. Так же на фоне активации симпатoadреналовой системы понижается порог фибрилляции желудочков, что само по себе может иметь фатальные последствия.

Во всех случаях, если нет выраженной артериальной гипотензии (систолическое давление не ниже 90 мм рт.ст.) и тяжёлой тахи- или брадикардии, лечение начинают с аэрозольной формы **нитроглицерина (нитрокор, нитроспрей)** или **изосорбида натрия (изокет)** 0,4 мг или сублингвальной формы нитроглицерина 0,5мг. Далее при тяжёлом ангинозном синдроме нитроглицерин назначают внутривенно капельно, а при относительно лёгком – повторно сублингвально.

Наркотические анальгетики

Классическим средством купирования боли у больных инфарктом миокарда является применение наркотических анальгетиков.

Морфин, являющийся агонистом опиоидных рецепторов, помимо быстрого купирования боли, уменьшает венозный тонус и, следовательно,

уменьшает венозный возврат крови к сердцу, величину преднагрузки и потребность миокарда в кислороде. Кроме того морфин обладает выраженным седативным эффектом. Вводится внутривенно дробно в 2-3 этапа в дозе 10 мг (1мл 1% раствора). Сначала в течение 2 минут 3-5 мг препарата, затем, при необходимости и отсутствии побочных эффектов повторяют до суммарной дозы 10мг до полного купирования болевого синдрома. Морфин нельзя применять у пожилых ослабленных больных с признаками угнетения дыхания. Он относительно противопоказан при тяжёлом поражении правого желудочка и нижнем инфаркте миокарда с синдромом « брадикардия – артериальная гипотензия».

Фентанил обладает мощной, быстроразвивающейся, но непродолжительной обезболивающей активностью. Вводится внутривенно медленно в дозе 0,1 мг (2мл 0,005% раствора) в 2 этапа. Больным пожилого возраста 0,05мг (1мл 0,005% раствора). Действие препарата наступает через 1 мин., достигает максимума через 3-7 мин., но продолжается не более 25-30 мин.

Нейролептанальгезия

Для усиления и пролонгации эффекта фентанила его можно комбинировать с нейролептиком **дроперидолом**. Механизм его действия обусловлен блокадой альфа-адренорецепторов, прерывающей поток афферентной импульсации в ЦНС и вызывающей периферическую вазодилатацию. Кроме того, дроперидол незначительно замедляет АВ – проведение и оказывает мощное противорвотное действие. Ввиду его влияния на артериальное давление доза дроперидола выбирается в зависимости от его исходного уровня: при систолическом давлении 100-110 мм рт.ст. вводят 2,5 мг, 120-140 мм рт.ст.-5мг, 140-160 мм рт.ст.-7,5мг.

Атаранальгезия

Применение наркотических анальгетиков вместе с транквилизаторами (обычно **диазепамом**) возможно, но существенно повышает риск возникновения нарушений дыхания.

Закись азота

В настоящее время применение закиси азота при инфаркте миокарда считается недостаточно эффективным, а масочная методика обезболивания плохо переносится пациентами. Поэтому закись азота у больных с инфарктом миокарда применять нецелесообразно.

2.2 Ограничение размеров очага некроза миокарда

Нитраты

Внутривенное введение **нитроглицерина** в первые часы заболевания более эффективно способствует ограничению размеров некроза, чем назначение препаратов внутрь.

Показания к внутривенному введению нитроглицерина:

1. Сохраняющаяся или рецидивирующая ангинозная боль.
2. Сохраняющаяся или рецидивирующая острая застойная сердечная недостаточность.
3. Необходимость проведения контролируемой гипотензивной терапии.

Противопоказания к назначению нитропрепаратов:

1. Систолическое давление ниже 90мм рт. ст.
2. ЧСС <50 или >100 в 1 мин.
3. Подозрение на поражение правого желудочка.

Водные растворы нитроглицерина (**перлинганит**) или **изосорбид динитрат (изокет)** вводят внутривенно капельно или через дозатор, подбирая индивидуальную скорость введения до достижения клинического эффекта, но не допуская чрезмерного снижения систолического давления (не ниже 100-110мм рт.ст.) начиная со скоростью 5мкг/мин. Оптимальная скорость инфузии чаще всего колеблется в пределах 40-60мкг/мин.

Бета-адреноблокаторы

Больным, не имеющим противопоказаний, необходимо раннее назначение блокаторов бета-адренорецепторов (**пропранолол, метопролол**). Раннее назначение бета – адреноблокаторов способствует уменьшению размеров ишемического повреждения миокарда, значительно снижает частоту развития осложнений и летальность.

Бета-адреноблокаторы особенно эффективны у пациентов имеющих дополнительные факторы риска:

1. Возраст старше 60 лет.
2. Инфаркт миокарда в анамнезе.
3. Артериальная гипертензия.
4. Сердечная недостаточность.
5. Стенокардия.
6. Лечение сердечными гликозидами и диуретиками.
7. Сахарный диабет.

Наиболее безопасным на догоспитальном этапе считается назначение бета – адреноблокаторов внутрь.

Пропранолол назначается в дозе 20мг внутрь или сублингвально. **Метопролол** – 50мг внутрь или сублингвально.

2.3 Восстановление коронарного кровотока

Одним из наиболее важных этапов оказания неотложной помощи при инфаркте миокарда, с учётом этиологии и патогенеза, является восстановление кровотока в зоне ишемии и коррекция реологических свойств крови, т.е. тромболитическая, антиапогулянтная и антиагрегантная терапия.

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 тромболиза: 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 тромболиза:

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 предшествующие 6 месяцев;
- сахарный диабет второго типа
- лечение непрямыми 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.

В настоящее время для проведения тромболитической терапии чаще всего используют **стрептокиназу, актелизе**.

Стрептокиназа вводится внутривенно (капельно или через дозатор) в дозе 1500 000 МЕ на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 30 минут. При высоком риске аллергических реакций перед введением стрептокиназы рекомендуется внутривенно струйно ввести 30-60 мг

преднизолона. При назначении стрептокиназы, следует помнить, что она обладает антигенными свойствами и после её введения титр антител к стрептокиназе увеличивается в сотни раз и остаётся высоким несколько месяцев. Поэтому стрептокиназу не рекомендуют вводить повторно по крайней мере в течение 2 лет после первого применения.

В отличие от стрептокиназы, тромболитик **актелизе (альтеплаза)** не обладает антигенными свойствами, не вызывает пирогенных и аллергических реакций и в то же время является наиболее эффективным тромболитиком. Примерная схема применения: внутривенно 15мг в виде болюса и 50мг в виде инфузии в течение 30 мин. и 35мг внутривенно капельно в течение следующих 60мин.

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, переходящая 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.

В связи с тем, что при лизисе тромба высвобождается тромбин, стимулирующий агрегацию тромбоцитов, то рекомендуется назначение антиагрегантов.

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.

Антиагрегантная терапия

Гепарин является антиагрегантом 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 активизации 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.

2.4 Профилактика ранних осложнений инфаркта миокарда

Все вышеперечисленные перечисленные мероприятия, включая щадящую транспортировку на носилках, являются профилактикой ранних осложнений инфаркта миокарда.

В настоящее время, используемый ранее для профилактики фибрилляции желудочков **лидокаин**, не применяется, ввиду значительного увеличения количества случаев развития асистолии.

Применение, используемого ранее **магния сульфата**, в ходе длительных клинических испытаний не подтвердилось положительное влияние этого препарата на течение и исход инфаркта миокарда. Поэтому в настоящее время профилактическое применение магния сульфата в остром периоде инфаркта миокарда считают непоказанным.

Заключение

Таким образом, представленный выше алгоритм оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе при инфаркте миокарда, по современным представлениям является наиболее оптимальным, то есть минимально достаточным и максимально эффективным. Что в дальнейшем позволит существенно улучшить результаты лечения больных с инфарктом миокарда на госпитальном этапе.

Список использованной литературы

1. С.Ф. Багненко, А.Г. Мирошниченко, А.Л. Вёрткин «Руководство по скорой медицинской помощи» 2010г.
2. Н.Н. Крюков, Е.Н. Николаевский, В.П. Поляков «Ишемическая болезнь сердца (современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы)» 2010г.
3. С.А. Крыжановский «Клиническая фармакология» 2001г.
4. В.В. Руксин «Краткое руководство по неотложной кардиологии» 2009г.
5. В.В. Руксин «Неотложная кардиологическая помощь на догоспитальном этапе» 2010г.
6. Р.Г. Оганов «Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST кардиограммы» 2007г.