

Острый инфаркт миокарда (субэндокардиальный и трансмуральный)

Код протокола: СП-013

Цель этапа: Восстановление функции всех жизненно важных систем и органов, стабилизация гемодинамики

Код (коды) по МКБ-10:

I21 Острый инфаркт миокарда

Включено: инфаркт миокарда, уточненный как острый или установленной продолжительностью 4 недели (28 дней) или менее после возникновения острого начала

Исключено:

инфаркт миокарда:

- перенесенный в прошлом (I25.2)

- последующий (I22.-)

- уточненный как хронический или продолжительностью более 4 нед (более 28 дней) от начала (I25.8)

некоторые текущие осложнения после острого инфаркта миокарда (I23.-)

постинфарктный миокардиальный синдром (I24.1)

I21.0 Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда

I21.1 Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда

I21.2 Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций

I21.3 Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточнённой локализации

I21.4 Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда

I21.9 Острый инфаркт миокарда неуточнённый

Определение: Инфаркт миокарда (ИМ) — это ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.

ИМ является одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения, как в нашей стране, так и за рубежом.

В последние годы отмечается рост заболеваемости ИМ, особенно среди лиц молодого и среднего возраста. Несмотря на повсеместное снижение госпитальной летальности от ИМ, общая смертность от этого заболевания до сих пор остается высокой, достигая 30–50% от общего числа заболевших. Причем большая часть летальных исходов наступает на догоспитальном этапе.

Классификация:

Современная классификация ИМ предусматривает его деление:

- по величине и глубине поражения сердечной мышцы;
- по характеру течения заболевания;
- по локализации ИМ;
- по стадии заболевания;
- по наличию осложнений ИМ.

По величине и глубине поражения сердечной мышцы различают трансмуральный и нетрансмуральный ИМ.

При **трансмуральном** ИМ (инфаркте миокарда с зубцом Q) очаг некроза захватывает либо всю толщу сердечной мышцы от субэндокардиальных до субэпикардиальных слоев миокарда, либо большую его часть, что находит свое отражение на поверхностной ЭКГ в виде формирования патологического зубца Q или комплекса QS в нескольких электрокардиографических отведениях. Отсюда и синоним трансмурального ИМ — “инфаркт миокарда с зубцом Q”. Как правило, такое повреждение сердечной мышцы достаточно обширно и очаг некроза распространяется на 2 и больше сегментов левого желудочка (крупноочаговый ИМ).

При **нетрансмуральном** ИМ (инфаркте миокарда без зубца Q) очаг некроза захватывает только субэндокардиальные или интрамуральные отделы левого желудочка (ЛЖ) и не сопровождается патологическими изменениями комплекса QRS (“инфаркт миокарда

без зубца Q"). В течение длительного времени в отечественной литературе для обозначения ИМ без зубца Q использовался термин "мелкоочаговый ИМ". Действительно, в большинстве случаев ИМ без зубца Q существенно меньше по протяженности, чем трансмуральный инфаркт, хотя нередко встречаются случаи обширного субэндокардиального ИМ распространяющегося на несколько сегментов ЛЖ, но затрагивающего только субэндокардиальные слои миокарда.

По характеру течения заболевания различают первичный, повторный и рецидивирующий ИМ.

Первичный ИМ диагностируется при отсутствии анамнестических и инструментальных признаков перенесенного в прошлом ИМ.

Повторный ИМ диагностируется в тех случаях, когда у больного, у которого имеются документированные сведения о перенесенном в прошлом ИМ, появляются достоверные признаки нового очага некроза.

При **рецидивирующем** ИМ клиничко-лабораторные и инструментальные признаки формирования новых очагов некроза появляются в сроки от 72 ч (3 суток) до 28 дней после развития ИМ, т.е. до окончания основных процессов его рубцевания.

По локализации ИМ выделяют:

- переднесептальный (переднеперегородочный);
- передневерхушечный;
- переднебоковой;
- переднебазальный (высокий передний);
- распространенный передний (септальный, верхушечный и боковой);
- заднедиафрагмальный (нижний);
- заднебоковой;
- заднебазальный;
- распространенный задний;
- ИМ правого желудочка.

По стадии течения заболевания различают:

- острейший период — до 2 ч от начала ИМ;
- острый период — до 10 дней от начала ИМ;
- подострый период — с 10 дня до конца 4–8 недели;
- постинфарктный период — обычно после 4–8 недели.

Иногда выделяют так называемый продромальный период, который в известной степени соответствует понятию нестабильной стенокардии, осложнившейся развитием ИМ.

К числу наиболее распространенных **осложнений ИМ** относятся:

- острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);
- кардиогенный шок;
- желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма;
- нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);
- острая аневризма ЛЖ;
- внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;
- асептический перикардит (эпистенокардитический);
- тромбоэмболии.

Диагностические критерии:

1. жалобы и анамнез Главным клиническим признаком инфаркта миокарда является ангинозная боль, с которой заболевание начинается в 90-95% случаев.

Помимо ангинозной, при инфаркте миокарда встречаются, и другие разновидности боли, различающиеся по причинам возникновения, характеру, длительности, прогностическому значению и методам оказания неотложной помощи.

Характер ангинозной боли при инфаркте миокарда аналогичен таковой при стенокардии, но выражена она сильнее, при большой интенсивности боль воспринимается как "кинжальная", раздирающая, разрывающая, жгучая, палящая, "кол в грудной клетке".

Болевые ощущения развиваются волнообразно, периодически уменьшаясь, но, не прекращаясь полностью.

Локализация ангинозной боли — обычно за грудиной в глубине грудной клетки, реже — в левой половине грудной клетки или в надчревной области.

Иррадирует ангинозная боль в левую лопатку, плечо, предплечье, кисть.

Начало ангинозной боли при инфаркте миокарда — внезапное, часто в утренние часы, длительность — несколько часов.

Повторный сублингвальный прием нитроглицерина не купирует ангинозную боль при инфаркте миокарда.

Особенности ангинозного болевого синдрома при инфаркте миокарда зависят от локализации и течения заболевания, фона, на котором оно развивается, и возраста пациента. У 90% молодых пациентов ангинозный статус проявляется ярко. У пациентов пожилого и старческого возраста типичная загрудинная боль встречается лишь в 65% случаев, а в 23% случаев в остром периоде инфаркта миокарда она вообще не наблюдается, причем при безболевой форме заболевание протекает тяжело. В большинстве случаев она не купируется полностью нитроглицерином, а иногда и повторными инъекциями наркотических анальгетиков.

По силе боль при инфаркте миокарда варьирует от сравнительно нетяжелой до чрезвычайно сильной, невыносимой. Больные чаще всего жалуются на сжимающие, давящие, реже — жгучие, режущие или покалывающие ощущения. Наиболее типично чувство сжатия или давления за грудиной. Иногда боль охватывает всю грудную клетку. Локализация боли в надчревной области более характерна для нижнего (заднего) инфаркта миокарда. При атипичном болевом варианте может наблюдаться только боль в области иррадиации — например, в левой руке. Хотя сила и продолжительность болевого приступа не всегда соответствуют величине инфаркта, в целом при обширных поражениях болевой синдром более продолжителен и интенсивен.

Характерной особенностью боли при инфаркте миокарда является ее выраженная эмоциональная окраска. Она может сопровождаться чувством страха, возбуждения, беспокойства. В то же время следует отметить, что болевой синдром может быть смазанным, невыраженным и маскироваться обычным приступом стенокардии. В ряде случаев приступ может проходить самостоятельно.

Другие известные варианты начала инфаркта миокарда — **астматический, абдоминальный, аритмический, цереброваскулярный или бессимптомный** — в чистом виде встречаются значительно реже.

Астматический вариант чаще всего наблюдается у больных с обширным повторным инфарктом миокарда, при котором вследствие суммарного поражения сердечной мышцы быстро развивается клиника острой левожелудочковой недостаточности. В ряде случаев в процесс вовлекаются сосочковые мышцы, что обуславливает возникновение митральной регургитации вследствие относительной недостаточности митрального клапана.

Абдоминальный вариант характеризуется локализацией болевого синдрома в надчревной области и диспептическими расстройствами. Наиболее часто он развивается при нижнем инфаркте миокарда. Такой вариант течения заболевания необходимо дифференцировать с острым панкреатитом, перфоративной язвой, тромбозом мезентериальных сосудов.

Аритмический вариант наблюдается в тех случаях, когда в клинической картине преобладают выраженные расстройства ритма и проводимости — пароксизмы суправентрикулярной либо желудочковой тахикардии, полная атриовентрикулярная блокада. Аритмия часто сопровождается выраженным снижением АД.

Цереброваскулярный вариант наиболее часто встречается у пациентов пожилого возраста со значительно нарушенным мозговым кровообращением. Он может проявляться обмороком, головокружением, тошнотой, рвотой, иногда — признаками преходящего на-

рушения мозгового кровообращения. Наконец, у части больных инфаркт миокарда протекает с минимальными жалобами либо они вообще отсутствуют.

Необходимо отметить следующее:

1. У 90-95% больных отмечаются выраженный болевой синдром или выраженная одышка, что позволяет заподозрить начало инфаркта миокарда.

2. Следует госпитализировать и наблюдать больных с выраженной болью в надчревной области, которая не сопровождается признаками раздражения брюшины, выраженными нарушениями гемодинамики вследствие аритмий, а также больных с мозговыми эпизодами неясного генеза. Динамическое наблюдение и регистрация ЭКГ позволяют в большинстве таких случаев поставить правильный диагноз.

3. Крайне важно знать время начала инфаркта миокарда, которое чаще всего связывают с появлением интенсивного болевого синдрома. От этого зависит выбор тактики лечения,

Характерные симптомы острого инфаркта миокарда:

- ангинозный болевой синдром
- инспираторная одышка
- изменение цвета кожных покровов (бледность, мраморность, цианоз);
- холодный липкий пот;
- возбуждение или угнетение больного;
- двигательное беспокойство;
- страх смерти;
- полиурия;

2. физикальное обследование:

- бледность кожных покровов;
- холодный пот;
- тоны сердца глухие;
- артериальное давление (АД) снижается незначительно, преимущественно систолическое, иногда АД может слегка повышаться или ИМ может возникнуть на фоне гипертонического криза;
- нарушение дыхания (одышка, чувство нехватки воздуха);

3. лабораторные исследования

Определение тропонина Т с помощью экспресс теста.

Наиболее чувствительным и специфичным маркером некроза кардиомиоцитов является повышение концентрации тропонинов I и Т, входящих, как известно, в состав тропонинового комплекса сократительного миокарда. В норме кардиоспецифические тропонины в крови не определяются или их концентрация не превышает самых минимальных значений, устанавливаемых отдельно для каждой клинической лаборатории. Некроз кардиомиоцитов сопровождается сравнительно быстрым и значительным увеличением концентрации тропонинов I и Т, уровень которых начинает превышать верхнюю границу нормы уже через 2–6 ч после ангинозного приступа и сохраняется высоким в течение 1–2 недель от начала инфаркта.

4. инструментальные исследования:

Электрокардиограмма позволяет выявить очаг некроза в мышце сердца, его глубину и локализацию, состояние переинфарктной зоны, динамику процесса. На ЭКГ отведениях, активный электрод которых располагается над зоной некроза, образуется патологический зубец Q и снижается высота зубца R вплоть до полного его исчезновения. Изменения зубца Q сочетается с характерной для ИМ ЭКГ динамикой, отражающей временную динамику заболевания. Электрокардиографические признаки можно систематизировать следующим образом:

- Наличие патологического зубца Q.
- Снижение амплитуды зубца R по мере приближения зоны некроза.
- Дискордантность комплекса QRS и зубца Т.

- Дискордантность смещения сегмента ST и зубца Т.
- появление блокады левой ножки пучка Гиса.

При субэндокардиальном ИМ на ЭКГ отсутствует зубец Q, наблюдается снижение сегмента ST 2 мм. и более ниже изоэлектрической линии в соответствующих отведениях, инверсия зубца Т.

5. дифференциальный диагноз:

Наиболее часто приходится дифференцировать инфаркт миокарда от затянувшегося приступа стенокардии, ТЭЛА, острых заболеваний органов брюшной полости, расслаивающей аневризмы аорты.

При *затянувшемся приступе стенокардии* следует учитывать, что причинами увеличения длительности привычной ангинозной боли могут быть не только развивающийся острый коронарный синдром или инфаркт миокарда, но и сохраняющееся повышение артериального давления либо увеличение ЧСС. Ухудшение реакции на прием нитроглицерина может быть связано со снижением активности препарата. Должны настораживать случаи изменения локализации или иррадиации боли, которые обычно свидетельствуют о дестабилизации течения стенокардии или о развивающемся инфаркте миокарда.

При *ТЭЛА* ведущим симптомом всегда остается одышка (без яркой аускультативной симптоматики, не зависящая от положения тела).

Характерны наличие факторов риска тромбоэмболических осложнений, артериальной гипотензии, тахикардии. При внезапном появлении одышки и артериальной гипотензии в первую очередь следует подумать о ТЭЛА!

При *острых заболеваниях органов брюшной полости* (прежде всего остром панкреатите) боль часто уменьшается после приема нитроглицерина, а на ЭКГ могут проявиться изменения, аналогичные таковым при острой коронарной недостаточности или нижнем инфаркте миокарда.

При дифференциальной диагностике следует учитывать наличие отягощенного по ИБС анамнеза, цианоза, одышки, глухого I тона, болезненности при пальпации живота, симптомов раздражения брюшины.

При *расслаивающей аневризме аорты* клинические проявления зависят от уровня поражения.

Особенно трудно дифференцировать инфаркт миокарда и поражение грудного отдела аорты. В последнем случае боль в грудной клетке, как правило, сильная, нестерпимая. Она начинается внезапно, сразу с максимальной интенсивностью, иррадирует вдоль позвоночника, имеет волнообразное течение. Объективно отмечаются выраженная артериальная гипертензия (на поздней стадии — гипотензия), расширение сосудистого пучка, систолический шум над аортой, иногда — признаки гемоперикарда, асимметрия пульса. При дифференциальной диагностике следует учитывать резкое несоответствие интенсивности и длительности боли скудным изменениям ЭКГ. Во всех сложных для диагностики случаях серьезным подспорьем является экспресс-тест с тропонином - Т.

Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий:

1. Мониторирование сердечного ритма
2. Пульсоксиметрия.

Тактика оказания медицинской помощи:

1. цели лечения: стабилизация жизненно-важных функций организма (поддержание стабильной гемодинамики, коррекция сердечного ритма).

2. немедикаментозное лечение:

1. Физический и эмоциональный покой.

3. медикаментозное лечение:

1. Нитроглицерин, таблетки или аэрозоль по 0,4-0,5 мг сублингвально, при недостаточной эффективности повторить; изокет-аэрозоль по 1-2 дозы, при недостаточной эффективности повторить.

2. Ацетилсалициловая кислота 325 мг разжевать

3. Оксигенотерапия.

4. Для обезболивания (в зависимости от выраженности боли, общего состояния, возраста) - морфин до 10 мг внутривенно дробно по 2-4 мг до купирования болевого синдрома или появления симптомов передозировки (уменьшение частоты дыхания до 10-12 в 1 минуту, сужение зрачков, снижение артериального давления). Фентанил обладает быстро развивающейся, мощной, но непродолжительной обезболивающей активностью, повышает парасимпатический тонус, несколько снижает сократительную способность сердца, может угнетать дыхание, спровоцировать бронхоспазм и брадикардию. Прометазин дает относительно слабый обезболивающий эффект, умеренно угнетает дыхание. Препарат вводят в дозе 50 мг внутривенно медленно в два этапа.

Для проведения нейролептанальгезии наркотический анальгетик применяют совместно с нейролептиком (чаще дроперидолом).

Дроперидол — препарат, вызывающий состояние нейролепсии с эмоциональной нечувствительностью к различным раздражителям при сохранении сознания. Механизм действия препарата обусловлен блокадой α -адренорецепторов, прерывающей поток афферентной импульсации в ЦНС и вызывающей периферическую вазодилатацию и снижение артериального давления. Кроме того, дроперидол замедляет АВ-проведение и оказывает противорвотное действие. Ввиду влияния на артериальное давление доза дроперидола выбирается в зависимости от его исходного значения: при систолическом давлении 100-110 мм рт. ст. — 2,5 мг препарата, 120-160 мм рт. ст. — 5 мг, свыше 160-180 мм рт. ст. — до 10 мг.

При невозможности применения наркотических анальгетиков или при их отсутствии следует вводить трамадол.

5. Для улучшения коронарного кровообращения инфузия изосорбита динитрата 10 мг внутривенно капельно медленно под контролем АД

6. При отсутствии противопоказаний атенолол 50-100 мг внутрь.

7. Для восстановления коронарного кровотока:

- ♦ стрептокиназа 1 500 000 ЕД внутривенно капельно за 30 минут после струйного введения 30 мг преднизолона;

- ♦ актилизе, альтеплаза, тканевой активатор пламиногена: вводятся за 90 минут в три этапа- 15 мг внутривенно болюсно, 50 мг внутривенно капельно за 30 минут и 35 мг внутривенно капельно за 60 минут, одновременно необходимо назначение гепарина в дозе 5000 ЕД внутривенно болюсно и аспирин в дозе 160- 300 мг..

5. показания к госпитализации: всех больных с ОИМ госпитализировать в реанимационное или кардиологическое отделение.

6. профилактические мероприятия: мониторингирование АД, частоты сердечных сокращений, ритма сердца и коррекция возникших нарушений.

7. дальнейшее ведение

Перечень основных и дополнительных медикаментов

1. *Нитроглицерин: таблетка 0,0005 г; раствор 0,1% для инъекций в ампулах по 10 мл, аэрозоль.

2. Изокет (изосорбита динитрат) таблетка 5 мг, 10 мг, 20 мг, 40 мг, 60 мг; раствор для инъекций 0,1% 10 мл; аэрозоль

3. *Ацетилсалициловая кислота таблетка: 100-500 мг

4. *Морфин раствор для инъекций в ампуле 1% по 1 мл

5. *Фентанил раствор для инъекций 0,005% 2,0.

6. *Прометазин раствор для инъекций в ампуле 50 мг/2 мл

7. *Дроперидол 2,5% раствор для инъекций 10,0

8. *Трамадол 50 мг. в 1мл..

9. *Преднизолон 25 мг в 1 мл

10. *Декстроза 5% раствор 200,0, 400,0, фл

11. *Кислород: для ингаляций (медицинский газ)

12. *Атенолол таблетка 50 мг, 100 мг
13. *Гепарин 5000 МЕ, фл
14. *Стрептокиназа: порошок для приготовления инъекционного раствора 1500 000 МЕ во флаконе
15. Активизир 50 мг лиофилизированный порошок для инъекций с растворителем

Индикаторы эффективности оказания медицинской помощи:

- Купирование болевого синдрома
- Купирование одышки
- Стабилизация артериального давления и ритма сердца

Список использованной литературы:

1. Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине: Пер. с англ. / Под ред. Ю.Л. Шевченко, И.Н. Денисова, В.И. Кулакова, Р.М. Хаитова.— 2-е изд., испр.— М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 1248 с.: ил.
2. Руксин В.В. Неотложная кардиология.СПб.- 2003.- 512 с.
- 3 Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. М. Мед. информ. агентство.1998.- 397 с.
4. Чазов Е. И., Панченко Е. П. Антитромботическая терапия при остром коронарном синдроме: (Обзор).// Терапевт. Арх. 2000.- Т.72, №3.- С. 65-75.
5. Макаров В. А., Кондратьева Т. Б. Применение гепаринов в клинической практике. // Рус. мед. журн. -1998.- Т.6, №3.- С. 164-167.
6. Биртанов Е.А., Новиков С.В., Акшалова Д.З. Разработка клинических руководств и протоколов диагностики и лечения с учетом современных требования. Методические рекомендации. Алматы, 2006, 44 с.
7. Приказ Министра Здравоохранения Республики Казахстан от 22 декабря 2004 года № 883 «Об утверждении Списка основных (жизненно важных) лекарственных средств».
8. Приказ Министра Здравоохранения Республики Казахстан от 30 ноября 2005 года №542 «О внесении изменений и дополнений в приказ МЗ РК от 7 декабря 2004 года № 854 «Об утверждении Инструкции по формированию Списка основных (жизненно важных) лекарственных средств».

* препараты, входящие в «Список основных (жизненно важных) лекарственных средств»

Список разработчиков:

Заведующий кафедрой скорой и неотложной медицинской помощи, внутренних болезней №2 Казахского национального медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова - д.м.н., профессор Турланов К.М. Сотрудники кафедры скорой и неотложной медицинской помощи, внутренних болезней №2 Казахского национального медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова: к.м.н, доцент Воднев В.П.; к.м.н., доцент Дюсембаев Б.К.; к.м.н., доцент Ахметова Г.Д.; к.м.н., доцент Бедельбаева Г.Г.; Альмухамбетов М.К.; Ложкин А.А.; Маденов Н.Н.

Заведующий кафедрой неотложной медицины Алматинского государственного института усовершенствования врачей – к.м.н., доцент Рахимбаев Р.С. Сотрудники кафедры неотложной медицины Алматинского государственного института усовершенствования врачей: к.м.н., доцент Силачев Ю.Я.; Волкова Н.В.; Хайрулин Р.З.; Седенко В.А.