ФГБОУ ВО Астраханский Государственный Медицинский Университет

Минздрава России

Кафедра факультативной терапии и профессиональных заболеваний с курсом последипломного образования

Зав.кафедрой.: д.м.н., профессор Левитан Б.Н.

**Реферат**

«Острая сердечная недостаточность»

Выполнила: ординатор 2-го года по специальности «Терапия»

Преподаватель: д.м.н., доцент

Касьянова Т.Р.

Астрахань, 2020 г.

**Содержание**

Введение

1. Классификация сердечной недостаточности
2. Причины острой сердечной недостаточности
3. Механизм развития сердечной недостаточности
4. Симптомы острой сердечной недостаточности
5. Клиническая картина острой сердечной недостаточности
6. Кардиогенные причины внезапной смерти
7. Острая левожелудочковая и правожелудочковая недостаточность
8. Острый инфаркт миокарда

Заключение

Список использованной литературы

**Введение**

Острая сердечная недостаточность - внезапное снижение сократительной функции сердца, которое приводит к нарушению внутрисердечной гемодинамики, кровообращения в малом и большом кругах кровообращения, что может приводить к нарушениям функций отдельных органов.

Внезапное развитие сердечной недостаточности характерно при миокардитах, аритмиях, операциях на сердце, при быстро возникающих перегрузках давления или объемов, при острой перестройке гемодинамики при врожденных пороках сердца у новорожденных, при острой клапанной недостаточности и др. Более медленное развитие острой сердечной недостаточности встречается при истощении компенсаторных механизмов у детей при хронических миокардитах, врожденных и приобретенных пороках, пневмонии, бронхиальной астме и др.

В различные возрастные периоды преобладают те или иные этиологические факторы. Так, у новорожденных причиной острой сердечной недостаточности являются врожденные пороки сердца (синдром гипоплазии левого и правого сердца, транспозиция магистральных сосудов), фиброэластоз эндомиокарда, а также пневмонии, пневмопатии, острые нарушения мозгового кровообращения, сепсис. У детей первых лет жизни в качестве причины острой сердечной недостаточности преобладают врожденные пороки сердца (дефект межжелудочковой перегородки, атриовентрикулярная коммуникация, тетрада Фалло), миокардиты, нарушения ритма, токсикозы. В более старшем возрасте она чаще обусловлена ревматизмом, неревматическими миокардитами, аритмиями, легочной патологией и др.

**1.Классификация сердечной недостаточности**

По скорости нарастания признаков декомпенсации выделяют острую и хроническую сердечную недостаточность.

Развитие острой сердечной недостаточности  может происходить по двум типам:

-по левому типу (острой левожелудочковой или левопредсердной недостаточности)

-острой правожелудочковой недостаточности

В развитии хронической сердечной  недостаточности по классификации  Василенко-Стражеско выделяют три  стадии:

**I (начальная) стадия**– скрытые признаки недостаточности кровообращения, проявляющиеся только в процессе физической нагрузки одышкой, сердцебиением, чрезмерной утомляемостью; в покое гемодинамические нарушения отсутствуют.

**II (выраженная) стадия**– признаки длительной недостаточности кровообращения и гемодинамических нарушений (застойные явления малого и большого кругов кровообращения) выражены в состоянии покоя; резкое ограничение трудоспособности.

**III (дистрофическая, конечная) стадия**– стойкая недостаточность кровообращения и обмена веществ, морфологически необратимые нарушения структуры органов (печени, легких, почек), истощение.

**2. Причины острой сердечной недостаточности.**

Острая сердечная недостаточность принципиально может развиваться в двух вариантах - сердечная недостаточность проявляющаяся в связи с застоем и сердечная недостаточность проявляющаяся симптомами быстрого падения сердечного выброса. В основе патогенеза лежат одни и те же процессы, но проявления различны: острая сердечная недостаточность проявляется либо отеком легких и сердечной астмой либо кардиогенным шоком. Все дело в том, что когда мы говорим об острой сердечной недостаточности то практически мы говорим о левожелудочковой недостаточности, связано это с тем, что во-первых, симптоматика правожелудочковой недостаточности кардинальной отличается от левожелудочковой симптоматики, и во-вторых компенсаторные возможности правого желудочка и большого круга кровообращения при застое значительно больше. Если объем малого круга составляет около 500-600 мл, то объем большого круга кровообращения составляет 3-3.5 л, таким образом, при одних и тех же темпах нарастания застоя клиника будет разная. С другой стороны даже самая острая правожелудочковая недостаточность протекает значительно медленнее.

К сердечной недостаточности может привести возникновение некоторых нарушений ритма сердца или блокад приводящих путей сердца. Тромбоэмболия лёгочной артерии или её ветвей также может служить причиной острой сердечной недостаточности. Это очень опасное состояние. Необходимо немедленно принять меры для восстановления функции сердца - усилить сократимость ЛЖ медикаментозно или за счёт контрпульсации (при инфаркте), восстановить ритм сердца (при аритмиях), растворить тромб (при тромбозах). Может развиться внезапно, в течение нескольких минут, часов или суток.

Причины острой левожелудочковой недостаточности: диффузные миокардиты, острый инфаркт миокарда, аортальные пороки сердца, митральный стеноз, чрезвычайно большая физическая нагрузка и др.

Суть патологии: происходит ослабление работы левого желудочка, повышение давления в малом круге кровообращения, пропотевание жидкости из расширенных капилляров в альвеолы - отек легких.

Приступообразно наступающая левожелудочковая недостаточность называется сердечной астмой.

**3. Механизмы развития сердечной недостаточности**

Развитие острой сердечной недостаточности часто наблюдается на фоне инфаркта миокарда, острого миокардита, тяжелых аритмий (фибрилляции желудочков, пароксизмальной тахикардии и др.). При этом происходит резкое падение минутного выброса и поступления крови в артериальную систему. Острая сердечная недостаточность клинически сходна с острой сосудистой недостаточностью и иногда обозначается как острый сердечный коллапс.

Дальнейшее нарастание явлений сердечной недостаточности характеризуется уменьшением объема сердечного выброса, увеличением остаточного  количества крови в желудочках, их переполнением во время диастолы и перерастяжением мышечных волокон миокарда. Постоянное перенапряжение миокарда, старающегося вытолкнуть кровь в сосудистое русло и поддержать кровообращение, вызывает его компенсаторную гипертрофию. Однако в определенный момент наступает стадия декомпенсации, обусловленная ослаблением миокарда, развитием в нем процессов дистрофии и склерозирования. Миокард сам начинает испытывать недостаток кровоснабжения и энергообеспечения.

**4.Симптомы сердечной недостаточности**

Острая  сердечная недостаточность вызывается ослаблением функции одного из отделов  сердца: левого предсердия или желудочка, правого желудочка.

Острая  левожелудочковая недостаточность  развивается при заболеваниях с  преимущественной нагрузкой на левый желудочек (гипертонической болезни, аортальном пороке, инфаркте миокарда). При ослаблении функций левого желудочка повышается давление в легочных венах, артериолах и капиллярах, увеличивается их проницаемость, что ведет к пропотеванию жидкой части крови и развитию сначала интерстициального, а затем альвеолярного отека.

Клиническими  проявлениями острой недостаточности  левого желудочка служат кардиальная (сердечная) астма и альвеолярный отек легких.

Приступ сердечной астмы обычно провоцируется физическим или нервно-психическим напряжением. Приступ резкого удушья чаще возникает ночью, вынуждая больного в страхе проснуться. Сердечная астма проявляется чувством нехватки воздуха, сердцебиением, кашлем с трудно отходящей мокротой, резкой слабостью, холодным потом. Пациент принимает положение ортопноэ – сидя с опущенными ногами. При осмотре – кожа бледная с сероватым оттенком, холодный пот, акроцианоз, сильная одышка. Определяется слабый, частого наполнения аритмичный пульс, расширение границ сердца влево, глухие сердечные тона, ритм галопа; артериальное давление имеет тенденцию к снижению. В легких жесткое дыхание с единичными сухими хрипами.

**5. Клиническая картина острой сердечной недостаточности**

Сердечная недостаточность, связанная с застоем в малом кругу кровообращения. Если у пациента, как правило, с предшествующей той или иной патологией или если у пациента остро возникает дисфункция левых отделов сердца (инфаркт миокарда, митральный стеноз и т.п.) и давление в венах малого круга начинает быстро повышается, появляются первые симптомы острой недостаточности - быстро прогрессирующая одышка, которая выражена в том положении, при котором приток крови к сердцу больше - лежа. Эта одышка является отражением нарушения притока крови к альвеолам в результате высокого давления в артериолах.

Расширенные артерии раздражают бронхи и пациента появляется кашель - сухой. Чаще кашель появляется в лежачем положении и пациент хочет сесть, так как в лежачем положении приток крови к сердцу уменьшается, давление снижается.

Число дыханий начинает увеличиваться больше, может доходить до 40-50 и при этом минутный объем дыхания уже начинается прогрессивно падать, поскольку при столь большой частоте дыхания резко уменьшается объем каждого вдоха. При увеличении числа дыхания фактически происходит относительное увеличение мертвого пространства - того количества воздуха которое постоянное находится в дыхательных путях.

Здесь в результате увеличения числа дыханий воздух начинает колебаться с большой частотой, а внизу этого газового пространства находится жидкость, которая содержит определенное количество белка. В итоге возникает симптом венчика, когда жидкость начинает вспениваться. Вспенивание жидкости приводит к тому, что у пациента вспененная жидкость начинает занимать значительный объем трахеобронхиального дерева, поднимается выше и в итоге может обтурировать полностью все дыхательные пути и еще функционирующие участки легких.

Клиника сердечной астмы. Приступ сердечной астмы чаще всего развивается остро, ночью, протекает в форме тяжелого удушья. Лицо у пациента бледное, с серовато-синюшным оттенком, выраженный акроцианоз кожа влажная, холодная. Появляется надсадный кашель, сердцебиение.

Сильная инспираторная одышка вынуждает пациента сесть в кровати или подойти к открытому окну. Он возбужден, ловит воздух ртом. Выражение лица страдальческое. Откашливается пенистая мокрота розового цвета. При перкуссии отмечается притуплённый в нижних отделах легких перкуторный звук за счет застоя в них крови. При аускультации дыхание шумное, слышны сухие и влажные хрипы. Границы сердца увеличены влево, отмечается тахикардия, возможна тахиаритмия. Артериальное давление колеблется в широких пределах. На ЭКГ в некоторых случаях отмечается перегрузка левого желудочка. Острая правожелудочковая недостаточность чаще всего возникает при тромбоэмболии ствола легочной артерии, реже - при обширном инфаркте миокарда (межжелудочковой перегородки с аневризмой), при спонтанном пневмотораксе, тотальной пневмонии, астматическом статусе. Симптомы: боли в правом подреберье, отеки и жалобы, связанные с основным заболеванием. При осмотре - цианоз, набухание шейных вен, отеки ног. Пульс частый, аритмичный, слабого наполнения. Границы сердца расширены вправо (не всегда), тахикардия, систолический шум над мечевидным отростком, печень увеличена, болезненна при пальпации.

**6. Кардиогенные причины внезапной смерти**

«Внезапная смерть» — это смерть, наступающая неожиданно и мгновенно или в течение 1 часа после появления первых симптомов ухудшения общего состояния. К этому понятию не относят случаи насильственной смерти или смерти, возникающей в результате отравления, асфиксии, травмы или другого какого-либо несчастного случая.

Внезапная смерть может наблюдаться при патологии сердечнососудистой системы или в отсутствие в анамнезе подобных заболеваний. Острый сердечнососудистый коллапс, сопровождающийся неэффективным кровообращением, уже через несколько минут приводит к необратимым изменениям в ЦНС. Однако клинические наблюдения подтверждают возможность полного восстановления адекватной сердечнососудистой деятельности без последующих неврологических нарушений при своевременном лечении некоторых форм сердечнососудистого коллапса.

К причинам сердечнососудистого коллапса, приводящего к неэффективному кровообращению, относят фатальные нарушения ритма: желудочковую фибрилляцию (ЖФ), желудочковую тахикардию (ЖТ), тяжелые формы брадикардии и брадиаритмии, которые могут вызвать асистолию. Следует подчеркнуть, что ФЖ, асистолия и в некоторых случаях ЖТ сопровождаются остановкой кровообращения. Снижение насосной функции миокарда может быть обусловлено острым инфарктом миокарда. Снижение СВ может быть связано с механическими факторами, создающими препятствие для нормального кровообращения (тромбоэмболия легочной артерии, тампонада сердца). Нельзя не отметить те клинические случаи, когда глубокий коллапс наступает в результате сосудистой дистонии и резкого снижения АД, т.е. фактора, который не может быть обусловлен только сердечными нарушениями. В основе этих изменений, как полагают, лежит активация вазодепрессорных механизмов, которые лишь частично могут быть объяснены наличием синокаротидных импульсов, вагусных проявлений или первичной легочной гипертензии. Возможно, что здесь имеют значение факторы, воздействующие на тонус сосудов и одновременно поддерживающие определенную физиологическую ЧСС.

Среди первичных нарушений ритма чаще встречаются ФЖ (75 %), ЖТ (10 %), тяжелая брадиаритмия и асистолия (15 %).

К факторам, обусловливающим повышенный риск внезапной смерти, относят коронарную болезнь, развившуюся на фоне атеросклероза и неатеросклеротических поражений, стенокардию, спазм коронарных сосудов. Подчеркивается, что ИБС не всегда сопровождается морфологическими признаками острого инфаркта. При патологоанатомическом исследовании частота обнаружения свежего коронарного тромбоза колеблется от 25 до 75 %. В выявлении факторов внезапной смерти большое значение следует придавать нарушениям проводящей системы сердца: поражениям синусно-предсердного узла, которые могут приводить к внезапной асистолии, предсердно-желудочковой блокаде (синдром Морганьи—Адамса—Стокса), синдрому Вольфа—Паркинсона—Уайта; вторичным поражениям этой системы. Естественно, что любое заболевание сердца таит в себе угрозу внезапных гемодинамических нарушений (поражения клапанов сердца, инфекционный эндокардит, миокардит, кардиомиопатии), но наибольшая предрасположенность к внезапным нарушениям ритма отмечается при ИБС. У большинства больных нарушения ритма возникают неожиданно без продромов. Они не связаны с острым инфарктом миокарда, но впоследствии чаще всего обнаруживаются признаки перенесенного инфаркта или других органических заболеваний сердца. После успешной реанимации у этих больных отмечаются электрическая нестабильность миокарда, вторичные эпизоды аритмий. Смертность в течение двух последующих лет достигает 50 %. У меньшей части пациентов перед терминальным состоянием наблюдаются выраженные продромальные симптомы: загрудинные боли, обмороки, одышка; после успешной реанимации появляются признаки острого инфаркта миокарда, у них в течение двух последующих лет отмечается значительно меньшая частота рецидивов терминальных состояний и смертельных исходов (15 %).

Таким образом, во внезапной смерти наибольшее значение имеют два механизма — острая обструкция коронарного сосуда (коронарный тромбоз, разрыв атеросклеротической бляшки) и электрическая нестабильность миокарда.

К факторам, которые могут вызвать острые сердечнососудистые нарушения, относятся также токсичность фармакологических препаратов и электролитные нарушения, особенно дефицит калия и магния в миокарде. Токсичность препаратов наперстянки усиливается при гипокалиемии. В этих случаях нарушения ритма могут быть угрожающими, приводить к сердечнососудистому коллапсу и заканчиваться смертью. Антиаритмические препараты также могут усугублять нарушения ритма и предрасполагать к ФЖ.

Идентификация лиц высокого риска.Не вызывает сомнения, что идентификация, т.е. выявление лиц с риском внезапной смерти, представляет важную задачу современной профилактической медицины. Е. Браунвальд и соавт. (1995) считают, что более 1 /3 лиц с риском внезапной смерти составляют преимущественно мужчины в возрасте от 35 до 74 лет. Максимальный риск отмечен у пациентов, которые ранее перенесли первичную ФЖ без связи с острым инфарктом миокарда. К этой же группе относятся больные ИБС с приступами ЖТ. Если пациент перенес острый инфаркт миокарда менее 6 месяцев назад и у него отмечаются регулярные ранние или мультифокальные преждевременные желудочковые сокращения и, особенно, если имеется тяжелая дисфункция левого желудочка, то он также относится к группе максимального риска. Предрасположены к внезапной смерти лица с избыточной массой тела и гипертрофией левого желудочка. Более чем у 75 % мужчин, не страдавших ранее коронарной болезнью и умерших внезапно, имелось по меньшей мере два из четырех нижеприведенных факторов развития атеросклероза: гиперхолестеринемия, гипертензия, гипергликемия и курение.

**7. Острая левожелудочковая и правожелудочковая недостаточность**

Наиболее частые причины острой сердечной недостаточности:

- суправентрикулярные аритмии;

- эмболия легочной артерии;

- полная атриовентрикулярная блокада;

- ишемия (инфаркт миокарда, желудочковые аритмии);

- тампонада сердца;

- острая митральная недостаточность;

- острая аортальная недостаточность;

- расслаивание аорты.

Самым ранним признаком острой сердечной недостаточности является повышение ДЗЛК. Затем снижается УО, но МОС (СВ) поддерживается увеличением ЧСС. Следует заметить, что на этом этапе СВ не снижается. При дальнейшем прогрессировании желудочковой дисфункции тахикардия не компенсирует уменьшение УО и МОС начинает снижаться. Для того чтобы отличить правожелудочковую недостаточность от левожелудочковой, используют различные критерии. Для правожелудочковой недостаточности характерно повышение ЦВД более 10 мм рт. ст. Последнее становится равным ДЗЛК или превышает его. Применяется также инфузионный тест: внутривенное введение жидкости при правожелудочковой недостаточности ведет к повышению ЦВД и относительно незначительному повышению ДЗЛК.

Левожелудочковая недостаточность подтверждается увеличением ДЗЛК выше верхней границы нормы 12 мм рт. ст., которое становится больше, чем ЦВД.

Важно подчеркнуть, что сердечная недостаточность может быть обусловлена снижением сократительной способности миокарда в период систолы (систолическая сердечная недостаточность) или быть связанной со снижением растяжимости желудочка во время диастолы. Эта форма сердечной недостаточности часто наблюдается в отделениях интенсивной терапии и может быть обусловлена как заболеванием сердца (гипертрофия левого желудочка, ИБС, выпот в полость перикарда), так и режимом ПДКВ при ИВЛ.

Возможности инвазивного мониторинга показателей гемодинамики в распознавании систолической и диастолической сердечной недостаточности ограничены. Показатель преднагрузки — КДД может быть повышенным при обеих формах сердечной недостаточности. Более точные данные можно получить, используя показатель КДО. Последний рассчитывают с помощью радионуклидной вентрикулографии.

Неинвазивный мониторинг гемодинамики имеет положительные и отрицательные стороны. Использование мониторинга «Реодин» у постели больного позволяет определять в динамике ряд важных показателей центральной гемодинамики и устанавливать гемодинамический профиль или тип гемодинамики.

Левожелудочковая недостаточность. Ключевым моментом в лечении левожелудочковой недостаточности является измерение ДЗЛК и, соответственно, давления наполнения левого желудочка (ДНЛЖ).

Чрезвычайно высокое (более 20 мм рт. ст.) ДЗЛК грозит развитием острого отека легких. Снижение СВ при этом обусловливает назначение средств, обладающих положительным инотропным действием и не вызывающих легочной гипертензии. К таким средствам относятся добутамин (5—20 мкг/кг/мин) и амринон (5—10 мкг/кг/мин), повышающие СВ и снижающие ДЗЛК. При этом нужно знать величину коллоидно-осмотического давления (КОД) плазмы, при снижении которого отек легких более вероятен.

При высоком ДЗЛК и нормальном СВ показаны средства, уменьшающие ДЗЛК и снижающие ОПСС. Немедленный эффект может быть получен при назначении нитроглицерина.

Терапия нитроглицерином может ухудшить газовый состав артериальной крови вследствие увеличения легочного шунтирования крови. При отсутствии желаемого эффекта от нитроглицерина рекомендуется введение добутамина в малых дозах — 5 мкг/(кг-мин). От применения форсированного диуреза в качестве первой меры следует воздержаться, так как само высокое давление наполнения способствует поддержанию СВ. Внутривенное введение фуросемида может вызвать резкое падение СВ.

Следует подчеркнуть, что повышенное ДЗЛК (до 20 мм рт.ст.), не сопровождающееся отеком легких, благоприятно для больных с застойной сердечной недостаточностью. В некоторых случаях при низком ДЗЛК показаны дополнительное введение жидкости и коррекция КОД плазмы.

«Оптимальное давление наполнения», соответствующее ДЗЛК, по-видимому, является непостоянной величиной. Во время терапии это давление может быть выше нормальных показателей. Поддержание ДЗЛК на уровне 20 мм рт.ст. наиболее благоприятно для больных с хронической (застойной) сердечной недостаточностью.

При систолической недостаточности назначают добутамин. Его можно применять в сочетании с амриноном. В наиболее тяжелых случаях проводится терапия только добутамином. Допамин (дофамин) противопоказан, поскольку повышает ДЗЛК. При высоком АД внутривенно вводят нитропруссид натрия, оказывающий вазодилатирующее действие.

Поскольку инвазивный мониторинг не всегда возможен, применяют неинвазивные методы контроля, важными параметрами которого являют­ся СВ и ДНЛЖ.

Правожелудочковая недостаточность. При первичной правожелудочковой недостаточности лечебные мероприятия существенно не отличаются от таковых при левожелудочковой недостаточности. Исключение составляет вторичная Правожелудочковая недостаточность, возникшая, например, при избыточной инфузии жидкости. Основным ориентиром, как и при левожелудочковой недостаточности, является ДЗЛК. Важным показателем служит ЦВД. Использование неинвазивных мониторингов гемодинамики также важно, поскольку позволяет в динамике оценивать такие показатели, как СВ, ОПСС и ДНЛЖ.

При повышении давления заклинивания, ДНЛЖ и ЦВД необходимо уменьшение темпа инфузионной терапии или полное прекращение инфузии до нормализации ЦВД (6—12 см вод.ст.). В этих случаях наиболее по­казан добутамин, доза которого определяется тем эффектом, который он вызывает (от 5 до 15 мкг/кг/мин).

При сниженном ЦВД и ДЗЛК инфузионная терапия может оказать нормализующее влияние на гемодинамику. Однако при повышенных уровнях ДЗЛК этот эффект бывает и отрицательным.

Добутамин может быть использован при инфаркте миокарда и эмбо­лии легочной артерии. От применения вазодилататоров следует воздер­жаться, поскольку они снижают венозный приток к правому отделу серд­ца, в связи, с чем возможно дальнейшее падение СВ.

**8. Острый инфаркт миокарда**

Инфаркт миокарда — острое заболевание, обусловленное возникновением одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце вследствие абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровотока.

Развитие инфаркта миокарда связано с полной окклюзией коронарной артерии (тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой) или с острым несоответствием объема кровоснабжения по коронарным сосудам (как правило, патологически измененным) потребностям миокарда в кислороде и питательных веществах.

Инфаркт миокарда встречается часто, особенно у мужчин старше 50 лет. В последние десятилетия отмечаются значительный рост как заболеваемости инфарктом миокарда, так и смертности от него, а также более высокая заболеваемость мужчин молодого возраста (30—40 лет). Инфаркт миокарда сопровождается, как правило, типичной болью, чувством страха смерти, выраженной вегетативной реакцией, нарушениями ритма с возможным появлением признаков шока, отека легких. Боль при инфаркте миокарда продолжительная, интенсивная, обычно локализуется в глубине грудной клетки (чаще в центральной части или в эпигастральной области) и носит сжимающий, разрывающий характер. Может иррадиировать в верхние конечности, в область живота, спины, нижнюю челюсть и шею.

В типичных случаях трудностей для диагностики не представляет. Но всегда следует помнить о возможности атипичного течения заболевания. Для установления окончательного диагноза необходимы наблюдение за развитием клинической картины и повторное обследование больного, включающее определение активности ферментов и электрокардиографическое исследование, эхокардиографию (выявление зоны асинергии миокарда при инфаркте), сцинтиграфию миокарда с 67 Ga или 201 Тl (визуализация очага некроза).

Лечение. В терапии острой коронарной недостаточности большинство авторов выделяют следующие направления:

- немедленное купирование болевого синдрома;

- попытку восстановления коронарного кровотока в месте окклюзии;

- предупреждение опасных для жизни нарушений ритма сердца;

- ограничение зоны инфаркта;

- лечение осложнений.

Немалое значение отводится психологической и физической реабилитации.

Купирование болевого синдрома. Облегчение страданий больного благоприятно влияет на гемодинамические показатели — АД, сердечный ритм и др.

При развитии клинической картины инфаркта миокарда на догоспитальном этапе больному должен быть обеспечен покой, назначен нитроглицерин под язык (0,0005 мг). Затем еще 2—3 приема нитроглицерина под язык с интервалом в 5—10 мин. На область локализации боли ставят горчичник, дают седативные средства. После проведения этих мероприятий боли могут стать менее интенсивными. Для купирования стихающих болей применяют ненаркотические анальгетики: баралгин (5 мл) или 50 % раствор анальгина (2 мл) с 1 % раствором (1—2 мл) димедрола внутривенно. Одновременно вводят 0,5—1 мг (0,5 мл) 0,1 % раствора атропина. У 1 /3 больных болевой синдром на догоспитальном этапе купируют ненаркотическими анальгетиками.

При отсутствии эффекта используются более сильные препараты — наркотические анальгетики. Внутривенно вводят 1 % раствор морфина (1—2 мл) или 2 % раствор промедола (1—2 мл) в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 3—5 мин. Для уменьшения побочных действий и усиления обезболивающего эффекта их комбинируют с 0,1 % раствором атропина (0,5—0,75 мл) — при отсутствии тахикардии, антигистаминными препаратами — 1 % раствором димедрола (1—2 мл), 2,5 % раствором пипольфена (1—2 мл) и др.

Для снятия интенсивной боли, особенно при нормальном или повышенном АД, более эффективно применение препаратов для нейролептаналгезии — 0,05—0,1 мг фентанила (1—2 мл 0,005 % раствора) и дроперидола в дозах, зависящих от систолического АД: до 100 мм рт. ст. — 2,5 мг (1 мл), до 120 мм рт. ст. — 5 мг (2 мл), до 160 мм рт. ст. — 7,5 мг (3 мл), выше 160 мм рт. ст. — 10 мг (4 мл). Препараты разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы и вводят внутривенно в те­чение 5—7 мин под контролем ЧД и АД. Больным пожилого и старческого возраста с сопутствующей ДН II—III степени или НК II—III степени фентанил назначают по 1 мл внутривенно. Дозы дроперидола 3—4 мл требуют мониторного контроля за АД и применяются редко.

В лечении болевого синдрома с успехом могут быть использованы препараты, оказывающие агонист-антагонистическое действие на опиоидные рецепторы (налбуфин, бупренорфин). В комплексе интенсивной терапии на догоспитальном этапе предпочтительно введение налбуфина в дозе 0,3 мг/кг массы тела. Этот препарат характеризуется развивающимся в течение 5 мин глубоким обезболивающим эффектом, отсутствием существенного отрицательного влияния на гемодинамику и дыхание, минимальными побочными явлениями. Применение бупренорфина в дозе 0,006 мг/кг массы тела для купирования острой боли ввиду его отсроченного действия должно быть подкреплено введением ненаркотических анальгетиков и седативных средств, потенцирующих его анальгетический эффект. При внутривенном введении препараты разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят со скоростью не более 5 мл/мин во избежание выраженных побочных эффектов.

При затянувшемся болевом приступе хороший эффект может дать ингаляционный наркоз закисью азота в смеси с кислородом в концентрации 3:1 с постепенным уменьшением содержания закиси азота во вдыхаемой смеси до соотношений 2:1, а затем и 1:1.

Для купирования болевого синдрома, резистентного к терапии наркотическими анальгетиками в остром периоде, рекомендуют включать в ком­плекс лечебных мероприятий эпидуральную блокаду наркотическими анальгетиками (морфин, промедол) в люмбальном отделе.

Нитроглицерин, примененный внутривенно, может уменьшить размеры поражения. Всем больным с систолическим давлением выше 100 мм рт.ст. показано внутривенное введение нитратов. Вводят 1 мл 0,01 % раствора нитроглицерина (0,1 мг, или 100 мкг) в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно со скоростью 25—50 мкг/мин под контролем АД, увеличивая каждые 5—10 мин скорость введения на 10—15 мкг/мин до снижения АД на 10—15 % от исходного уровня, но не ниже 100 мм рт. ст. При необходимости внутривенная инфузия нитратов продолжается 24 часа.

При длительных некупирующихся болях, кардиогенном шоке и сердечной недостаточности решается вопрос о внутриаортальной баллонной контрпульсации, срочной баллонной ангиопластике, срочном аортокоронарном шунтировании.

Антикоагулянтная, тромболитическая терапия. При отсутствии противопоказаний проводят антикоагулянтную терапию гепарином (первая доза не менее 10 000—15 000 ЕД внутривенно болюсно). При внутривенном введении его действие начинается немедленно и продолжается 4—6 часов. Последующие инфузии производятся со скоростью 1000—1300 ЕД/ч. Внутривенно гепарин применяют при введении альтеплазы, инфаркте миокарда передней стенки, низком СВ, мерцательной аритмии и тромбозе левого желудочка. Во всех случаях постельного режима препарат вводят подкожно (уменьшается риск тромбоза глубоких вен и ТЭЛА).

С успехом применяют тромболитические препараты:

• стрептокиназу — внутривенно в дозе 1 000 000 ME в течение 30 минут или 1 500 000 ME в течение 1 часа капельно в 100—150 мл изотонического раствора хлорида натрия;

• стрептодеказу — внутривенно — 300 000 ФЕ в 20—30 мл изотонического раствора хлорида натрия медленно, затем через 30 минут еще 2 700 000 ФЕ внутривенно со скоростью 300 000 - 600 000 ФЕ/мин;

• урокиназу — 4400 ЕД/кг внутривенно в течение 10 минут, а затем в дозе 4400 ЕД/кг каждый час в течение 10—12 часов, редко в течение 72 часов;

• фибринолизин — 80 000—100 000 ЕД внутривенно капельно, растворив в изотоническом растворе хлорида натрия (100—160 ЕД в 1 мл). Начальная скорость введения 10—12 капель в минуту;

• альтеплазу (тканевый активатор плазминогена) — максимальная доза 100 мг. Вводят 15 мг внутривенно струйно, затем 0,75 мг/кг внутривенно в течение 30 минут (не более 50 мг), в последующие 60 минут 0,5 мг/кг внутривенно (не более 35 мг).

Практически все тромболитики одинаково улучшают функцию левого желудочка и снижают смертность.

В дальнейшем переходят к применению гепарина в зависимости от времени свертывания крови (в первые 2 суток оно должно быть не менее 15— 20 минут по Мак-Магро). В последующие 5—7 дней гепарин вводят внутривенно или внутримышечно в дозах, достаточных для поддержания времени свертывания крови на уровне в 1,5—2 раза выше нормы. Далее применяют антикоагулянты непрямого действия под контролем состояния свертывающей системы крови.

После проведения фибринолитической и антикоагулянтной терапии показан длительный курс лечения антиагрегантами:

• аспирин (ацетилсалициловая кислота) — 125—300 мг 1 раз в день или через день и дипиридамол по 50—75 мг 3 раза в день внутрь (усиливает антиагрегантный эффект аспирина);

• тиклопедин по 125—250 мг 1—2 раза вдень или через день.

Если проводимая терапия неэффективна, сохраняются боль и ишемические признаки на ЭКГ, нестабильность гемодинамики или шок, проводят баллонную коронарную ангиопластику или внутриаортальную баллонную контрпульсацию и как наиболее эффективный метод лечения — аортокоронарное шунтирование.

Степень тяжести инфаркта миокарда, частота смертельных исходов в значительной мере определяются теми осложнениями, которые возникли в первые дни болезни. Среди них наиболее опасны и в то же время наиболее распространены острая недостаточность кровообращения, нарушения сердечного ритма и проводимости.

**Заключение**

Сегодня сердечно-сосудистые заболевания являются «убийцей номер один» во всех развитых и многих развивающихся странах. Сердечная недостаточность стоит на третьем месте среди причин госпитализации и на первом месте у лиц старше 65 лет.

В возрастной группе старше 45 лет каждые 10 лет заболеваемость удваивается. Параллельно заболеваемости продолжает расти смертность - 50% больных тяжелой сердечной недостаточностью живет 1 год.

До приезда реанимационной бригады нужно, прежде всего, успокоить больного, снять нередко возникающий у него в начале приступа страх.

Больной в остром периоде заболевания нуждается в постоянном наблюдении. За первым приступом нередко следуют повторные, более тяжелые. Течение болезни может осложняться острой сердечной недостаточностью, нарушениями ритма сердца и т.д.

Многие лекарственные средства, используемые при этом, применимы только под врачебным контролем. Поэтому полноценное лечение пациент может получить только в больничных условиях, и при подозрении на инфаркт миокарда ему следует срочно госпитализировать.

В поведении окружающих больного лиц не должно быть суеты, тем более паники; больному создают условия покоя в удобном для него положении (лежа или полусидя).

После ликвидации приступа пациента на носилках в возвышенном или горизонтальном (при коллапсе) положении транспортируют в реанимационное отделение. Во время транспортировки проводится постоянное наблюдение за пациентом.

**Список использованной литературы**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора,д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова,к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001

2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х