ФАКУЛЬТЕТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПЕРЕПОДГОТОВКИ

СПЕЦИАЛИСТОВ

Кафедра реанимации, анестезиологии, интенсивной терапии и СМП ФПК и ППС

ПП (ОУ) "Скорая медицинская помощь"

Дипломная работа:

Острый инфаркт миокарда. Лечение на догоспитальном этапе

**Введение**

Инфаркт миокарда (ИМ) остается самой частой причиной вызовов скорой медицинской помощи (СМП). Динамика их количества в Москве на протяжении трех лет остается стабильной с постоянством соотношения осложненных и неосложненных инфарктов миокарда. Что касается госпитализаций, то общее их количество практически не изменилось, за исключением снижения числа госпитализаций больных с неосложненным ИМ на 6,6%. Структура вызовов СМП к больным ИМ в Москве

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатель | 1997г | 1998г | 1999г |
| Количество вызовов к больным ИМ | | | |
| Неосложненным | 16255 | 16156 | 16172 |
| Осложненным | 7375 | 7383 | 7318 |
| **Всего** | **23630** | **23539** | **23490** |
| % к общему числу больных сердечно-сосудистыми заболеваниями | 4,5 | 4,5 | 4,7 |
| Госпитализировано больных | | | |
| Неосложненным ИМ | 11853 | 12728 | 11855 |
| Осложненным ИМ | 3516 | 1593 | 3623 |
| **Всего** | **15369** | **16321** | **15478** |
| % госпитализированных больных к количеству вызовов | | | |
| Неосложненным ИМ | 79,9 | 78,8 | 73,3 |
| Осложненным ИМ | 47,6 | 48,7 | 49,5 |
| **Всего** | **65** | **69,3** | **65** |

**Теоретический обзор**

Инфаркт миокарда – неотложное клиническое состояние, обусловленное некрозом участка сердечной мышцы в результате нарушения ее кровоснабжения. Поскольку в первые часы (а иногда и сутки) от начала заболевания бывает сложно дифференцировать острый инфаркт миокарда и нестабильную стенокардию, для обозначения периода обострения ИБС в последнее время пользуются термином "острый коронарный синдром", под которым понимают любую группу клинических признаков, позволяющих заподозрить инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию. Острый коронарный синдром – термин, правомочный при первом контакте врача и пациента, он диагностируется на основании болевого синдрома (затяжной ангинозный приступ, впервые возникшая, прогрессирующая стенокардия) и изменений ЭКГ. Различают острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST или остро возникшей полной блокадой левой ножки пучка Гиса (состояние, требующее проведения тромболизиса, а при наличии технических возможностей – ангиопластики) и без подъема сегмента ST – с его депрессией сегмента ST, инверсией, сглаженностью псевдонормализацией зубца Т, или вообще без изменений на ЭКГ (тромболитическая терапия не показана). Таким образом, термин "острый коронарный синдром" позволяет оперативно оценить объем необходимой неотложной помощи и выбрать адекватную тактику ведения пациентов. С точки зрения определения объема необходимой лекарственной терапии и оценки прогноза представляют интерес три классификации. По глубине поражения (на основе данных электрокардиографического исследования) различают трансмуральный и крупноочаговый ("Q-инфаркт" – с подъемом сегмента ST в первые часы заболевания и формированием зубца Q в последующем) и мелкоочаговый ("не Q-инфаркт", не сопровождающийся формированием зубца Q, а проявляющийся отрицательными зубцами Т), по клиническому течению – неосложненный и осложненный инфаркт миокарда, по локализации – инфаркт левого желудочка (передний, задний или нижний, перегородочный) и инфаркт правого желудочка.

**Диагностика**

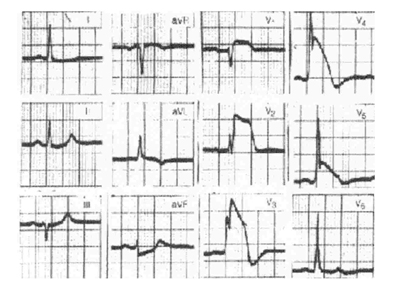
**Клинические проявления.** Наиболее типичным проявлением инфаркта миокарда является приступ боли в грудной клетке. Диагностическим значением обладают интенсивность болевого синдрома (в случаях, когда аналогичные боли возникали ранее, при инфаркте они бывают необычно интенсивными), его продолжительность (необычно длительный приступ, сохраняющийся более 15-20 минут), неэффективность сублингвального приема нитратов. При анализе клинической картины необходимо получить ответы на следующие вопросы: 1. Когда начался приступ? – желательно определить как можно точнее. 2. Сколько времени длится приступ? – менее 15-20 мин или более. 3. Были ли попытки купировать приступ нитроглицерином? Был ли хотя бы кратковременный эффект? 4. Зависит ли боль от позы, положения тела, движений и дыхания? – при коронарогенном приступе как правило не зависит. 5. Были ли аналогичные приступы в прошлом? – аналогичные приступы, не завершившиеся инфарктом, требуют дифференциальной диагностики с нестабильной стенокардией и с некардиальными причинами. 6. Возникали ли приступы (боли или удушья) при физической нагрузке (ходьбе), заставляли ли они останавливаться, сколько длились (в минутах), как реагировали на нитроглицерин? Наличие стенокардии напряжения делает весьма вероятным предположение об остром инфаркте миокарда. 7. Напоминает ли настоящий приступ ощущения, возникавшие при физической нагрузке, по локализации или характеру болей? – по интенсивности и сопровождающим симптомам приступ при инфаркте миокарда обычно более тяжелый, чем при стенокардии напряжения. По симптоматике острейшей фазы инфаркта миокарда, помимо болевого, выделяют и другие клинические варианты инфаркта миокарда. Клинические варианты инфаркта миокарда

|  |  |
| --- | --- |
| Болевой (status anginosus) | Типичное клиническое течение, основным про-явлением при котором служит ангинозная боль, не зависящая от позы и положения тела, от движений и дыхания, устойчивая к нитратам; боль имеет давящий, душащий, жгущий или раздирающий характер с локализацией за грудиной, во всей передней грудной стенке с возможной иррадиацией в плечи, шею, руки, спину, эпигастальную область; характерно сочетание с гипергидрозом, резкой общей слабостью, бледностью кожных покровов, возбуждением, двигательным беспокойством |
| Абдоминальный (status gastralgicus) | Проявляется сочетанием эпигастральных болей с диспептическими явлениями – тошнотой, не приносящей облегчения рвотой, икотой, отрыжкой, резким вздутием живота; возможны иррадиация болей в спину, напряжение брюшной стенки и болезненность при пальпации в эпигастрии |
| Атипичный болевой | Болевой синдром имеет атипичный характер по локализации (например, только в зонах иррадиации – горле и нижней челюсти, плечах, руках и т. д.) и/или по характеру |
| Астматический (status astmaticus) | Единственный признак, при котором присутствует приступ одышки, являющийся проявлением острой застойной сердечной недостаточности (сердечная астма или отек легких) |
| Аритмический | Нарушение ритма служит единственным клиническим проявлением или преобладают в клинической картине |
| Цереброваскулярный | В клинической картине преобладают признаки нарушения мозгового кровообращения (чаще – динамического): обморок, головокружение, тошнота, рвота; возможна очаговая неврологическая симптоматика |
| Малосимптомный (бессимптомный) | Наиболее сложный для распознавания вариант, нередко диагностируемый ретроспективно по данным ЭКГ |

**Физикальное обследование.** При любом клиническом варианте инфаркта миокарда данные физикального обследования (гипергидроз, резкая общая слабость, бледность кожных покровов, признаки острой сердечной недостаточности) имеют только вспомогательное диагностическое значение. ЭКГ. Электрокардиографическими критериями инфаркта миокарда являются изменения, служащие признаками: 1) повреждения – дугообразный подъем сегмента ST выпуклостью вверх, сливающийся с положительным зубец T или переходящий в отрицательный зубец T (возможна дугообразная депрессия сегмента ST выпуклостью вниз) (рис.1); 2) крупноочагового или трансмурального инфаркта – появление патологического зубца Q, уменьшение амплитуды зубца R или исчезновение зубца R и формирование QS;

3) мелкоочагового инфаркта – появление отрицательного симметричного зубца T. При инфаркте передней стенки подобные изменения выявляются в I и II стандартных отведениях, усиленном отведении от левой руки (aVL) и соответствующих грудных отведениях (V1, 2, 3, 4, 5, 6). При высоком боковом инфаркте миокарда изменения могут регистрироваться только в отведении aVL и для подтверждения диагноза необходимо снять высокие грудные отведения. При инфаркте задней стенки (нижнем, диафрагмальном) эти изменения обнаруживаются во II, III стандартном и усиленном отведении от правой ноги (aVF). При инфаркте миокарда высоких отделов задней стенки левого желудочка (заднебазальном) изменения в стандартных отведениях не регистрируются, диагноз ставится на основании реципрокных изменений – высоких зубцов R и Т в отведениях V1-V2 . Кроме того, косвенным признаком инфаркта миокарда, не позволяющим определить фазу и глубину процесса, является остро возникшая блокада ножек пучка Гиса (при наличии соответствующей клиники). Наибольшей достоверностью обладают электрокардиографические данные в динамике, поэтому электрокардиограммы при любой возможности должны сравниваться с предыдущими.

Острейшая фаза трансмурального переднего инфаркта миокарда



|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Тип инфаркта | Стандартные отведения | | | | | Грудные отведения по локализации | | | | | |
|  | I | II | III | aVL | AVF | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| Перегородочный |  |  |  |  |  | + | + |  |  |  |  |
| Передне-перегородочный |  |  |  |  |  | + | + | + | + |  |  |
| Передний |  |  |  |  |  |  |  | + | + |  |  |
| Распространенный передний | + |  |  | + |  | + | + | + | + | + | + |
| Передне-боковой | + |  |  | + |  |  |  |  |  | + | + |
| Высокий боковой | + |  |  | + |  |  |  |  |  |  |  |
| Задне-боковой |  | + | + |  | + |  |  |  | + | + | + |
| Задне-диафрагмальный |  | + | + |  | + |  |  |  |  |  |  |
| Задне-базальный |  |  |  |  |  | + | + |  |  |  |  |

Диагностические критерии. На догоспитальном этапе оказания медицинской помощи диагноз острого инфаркта миокарда ставится на основании наличия соответствующих клинической картине изменений электрокардиограммы. В дальнейшем диагноз в стационаре уточняется после определения уровня маркеров некроза миокарда в крови и на основании динамики ЭКГ. В большинстве случаев ОКС с подъемом сегмента ST формируется инфаркт миокарда с зубцом Q; при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST при повышении уровня маркеров некроза диагностируется инфаркт миокарда без зубца Q, а при нормальном их уровне – нестабильная стенокардия.

**ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Основные направления терапии и лекарственные средства, применяемые в острейшей стадии неосложненного инфаркта миокарда | | |
| **Препарат** | **Направления терапии** | **Рекомендуемая доза** |
| Морфин внутривенно дробно | Адекватное обезболивание, снижение пред- и постнагрузки, психо-моторного возбуждения, потребности миокарда в кислороде | 2-5 мг внутривенно каждые 5-15 минут до полного устранения болевого синдрома, либо до появления побочных эффектов |
| **Актилизе**®  (альтеплаза) | Восстановление коронарного кровотока (тромболизис), купирование болевого синдрома, ограничение размеров инфаркта миокарда, снижение летальности | 100мг внутривенно по  схеме |
| Гепарин внутривенно струйно (если не проводится тромболизис) | Предупреждение или ограничение коронарного тромбоза, профилактика тромбоэмболических осложнений, снижение летальности | 60 МЕ/кг внутривенно струйно |
| Нитроглицерин или изосорбида динитрат сублингвально и/или внутривенно капельно | Купирование болевого синдрома, уменьшение размеров инфаркта миокарда и летальности | 25 мкг/мин. с увеличением скорости на 10 мкг/мин каждые 5 минут под контролем ЧСС и АД |
| Бета-адреноблокаторы: пропранолол (обзидан) | Снижение потребности миокарда в кислороде, купирование болевого синдрома, уменьшение размеров некроза, профилактика фибрилляции желудочков и разрыва левого желудочка, повторных инфарктов миокарда, снижение летальности | 1 мг/мин каждые 10 минут до общей дозы 0,1 мг/кг |
| Ацетилсалициловая кислота (аспирин) | Купирование и профилактика процессов, связанных с агрегацией тромбоцитов; при раннем(!) назначении снижает летальность | 162,5-325 мг разжевать; |
| оксигенотерапия | уменьшение размеров некроза | 3-5 л/мин |

Неотложная терапия преследует несколько взаимосвязанных целей:

1.Купирование болевого синдрома. 2. Восстановление коронарного кровотока. 3.Уменьшение работы сердца и потребности миокарда в кислороде. 4. Ограничение размеров инфаркта миокарда. 5. Лечение и профилактика осложнений инфаркта миокарда. Купирование болевого приступа при остром инфаркте миокарда – одна из важнейших задач, поскольку боль через активацию симпатоадреналовой системы вызывает повышение сосудистого сопротивления, частоты и силы сердечных сокращений, то есть увеличивает гемодинамическую нагрузку на сердце, повышает потребность миокарда в кислороде и усугубляет ишемию. Если предварительный сублингвальный прием нитроглицерина (повторно по 0,5 мг в таблетках или 0,4 мг в аэрозоле) боль не купировал, рекомендуется начать терапию наркотическими анальгетиками, обладающими анальгетическим и седативным действием и влияющим на гемодинамику: вследствие вазодилатирующих свойств они обеспечивают гемодинамическую разгрузку миокарда, уменьшая в первую очередь преднагрузку. На догоспитальном этапе препаратом выбора для купирования болевого синдрома при инфаркте миокарда является морфин, дающий не только необходимый эффект, но и обладающий достаточной для транспортировки длительностью действия. Препарат вводится в/в дробно: 1 мл 1 % раствора разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят 2-5 мг каждые 5-15 мин до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты). Суммарная доза на догоспитальном этапе не должна превышать 20 мг (2 мл 1% раствора) морфина.

Для профилактики и купирования тошноты и рвоты рекомендуют в/в введение 10-20 мг метоклопрамида (церукала, реглана). При выраженной брадикардии показано использование атропина в дозе 0,5 мг (0,5 мл 0,1 % раствора) в/в; терапия артериальной гипотензии проводится по общим принципам коррекции гипотензии при инфаркте миокарда. Недостаточная эффективность обезболивания наркотическими анальгетиками служит показанием к в/в инфузии нитратов (см. ниже). При низкой эффективности нитратов в сочетании с тахикардией дополнительный обезболивающий эффект может быть получен введением бета-адреноблокаторов (см. ниже). Боль может быть купирована в результате эффективного тромболизиса (см. ниже). Продолжающиеся интенсивные ангинозные боли служат показанием к применению масочного наркоза закисью азота (обладающей седативным и анальгезирующим действием) в смеси с кислородом. Начинают с ингаляции кислорода в течение 1-3 мин, затем используют закись азота (20 %) с кислородом (80 %) с постепенным повышением концентрации закиси азота до 80 %; после засыпания больного переходят на поддерживающую концентрацию газов – 50:50 %. Закись азота не снижает выброс левого желудочка. Возникновение побочных эффектов (тошноты, рвоты, возбуждения или спутанности сознания) является показанием для уменьшения концентрации закиси азота или отмены ингаляции. При выходе из наркоза ингалируют чистый кислород в течение 10 минут для предупреждения артериальной гипоксемии. Восстановление коронарного кровотока в острейшей фазе инфаркта миокарда при отсутствии противопоказаний осуществляется путем тромболизиса.

В рамках программы Национального научно-практического общества скорой медицинской помощи (ННПОСМП) по оптимизации лечения различных патологических состояний на догоспитальном этапе было проведено открытое рандомизированное исследование НОКС на 13 станциях СМП России и Казахстана, одной из задач которого была оценка эффективности проведения тромболитической терапии на догоспитальном этапе. Сделанные выводы свидетельствуют, что проведение догоспитального тромболизиса позволяет добиться снижения летальности (13% при догоспитальном тромболизисе, 22,95% при стационарном тромболизисе), частоты развития постинфарктной стенокардии без существенного влияния на частоту развития рецидивов инфаркта миокарда и появления признаков сердечной недостаточности. Преимущества переноса начала тромболитической терапии на догоспитальный этап были доказаны в многоцентровых рандомизированных клинических испытаниях GREAT (1994) и EMIP (1993). Согласно данным, полученным в ходе исследования САРПМ (2003), результаты раннего начала ТЛТ на догоспитальном этапе сопоставимы по эффективности с результатами прямой ангиопластики и превосходят результаты терапии, начатой в стационаре. Это позволяет считать, что в России урон от невозможности повсеместного распространения хирургических методов реваскуляризации при ОИМ (причины которой, прежде всего экономические) может быть частично компенсирован максимально ранним началом ТЛТ. Показаниями к проведению тромболизиса служат подъем сегмента ST более чем на 0,1 мВ по крайней мере в двух стандартных отведениях ЭКГ и более чем на 0,2 мВ в двух смежных грудных отведениях или остро возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса в период от 30 минут до 12 часов от начала заболевания. Применение тромболитических средств возможно и позднее, если сохраняется подъем ST на ЭКГ, продолжается болевой приступ и/или наблюдается нестабильная гемодинамика. В отличие от внутрикоронарного системный тромболизис (осуществляется внутривенным введением тромболитических средств) не требует каких-либо сложных манипуляций и специального оборудования. При этом он достаточно эффективен, если начат в первые часы развития инфаркта миокарда (оптимально – на догоспитальном этапе), поскольку сокращение летальности прямо зависит от сроков достижения реперфузии. При отсутствии противопоказаний решение вопроса о проведении тромболизиса основывается на анализе фактора времени: при транспортировке более 30 минут или при отсрочке внутрибольничного проведения тромболизиса более чем на 60 минут, введение тромболитических средств должно осуществляться на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи. В противном случае оно должно быть отложено до стационара. В компании ISOS используется актилизе(альтеплаза).

**Описание лекарственного препарата АКТИЛИЗЕ®**

основано на официально утвержденной инструкции по применению препарата АКТИЛИЗЕ® для специалистов и утверждено компанией-производителем для издания 2010 года.

## Фармакологическое действие

Тромболитик. Рекомбинантный человеческий тканевой активатор плазминогена, гликопротеин, непосредственно активизирует превращение плазминогена в плазмин.

При в/в введении препарат относительно неактивен в системном кровотоке. Активируется после связывания с фибрином, индуцируя превращение плазминогена в плазмин, что приводит к растворению фибринового сгустка.

Применение ***Актилизе***® в дозе 100 мг в течение 90 мин совместно с в/в введением гепарина более чем у 40 000 пациентов с острым инфарктом миокарда привело к снижению 30-дневной смертности (6.3%) по сравнению с применением стрептокиназы (1.5 млн. ед. в течение 60 мин) одновременно с п/к или в/в введением гепарина (7.3%). Показано, что через 60 мин и 90 мин тромболизиса у пациентов, получавших ***Актилизе***®, выявлялась более высокая частота восстановления проходимости сосудов в зоне инфаркта, чем при применении стрептокиназы. Через 180 мин после начала терапии и позже различий в частоте проходимости сосудов не отмечено.

При применении ***Актилизе***® отмечалось снижение 30-дневной смертности после инфаркта миокарда по сравнению с пациентами, не получавшими тромболитическую терапию.

При применении ***Актилизе***® снижается высвобождение фермента α-гидроксибутират-дегидрогеназы. У пациентов, получавших ***Актилизе***®, по сравнению с пациентами, не получающими тромболитическую терапию, отмечается менее значительное повреждение общей функции левого желудочка сердца и меньшая выраженность регионарных нарушений подвижности стенок левого желудочка.

Применение ***Актилизе***® в дозе 100 мг в течение 3 ч у пациентов с инфарктом миокарда (в случае начала терапии в течение 6-12 ч после появления симптомов), приводило к снижению 30-дневной смертности по сравнению с плацебо. Лечебный эффект у пациентов с подтвержденным инфарктом миокарда отмечался и в тех случаях, когда лечение начиналось в течение 24 ч после появления симптомов.

У пациентов с острой массивной эмболией легочной артерии, сопровождающейся неустойчивой гемодинамикой, применение ***Актилизе***® приводит к быстрому уменьшению размеров тромба и снижению давления в легочной артерии, однако данные о смертности отсутствуют.

При применении препарата при ишемическом инсульте (в первые 3 ч после начала симптомов), установлено более частое достижение благоприятного результата (отсутствие нарушений дееспособности пациентов или минимальная степень выраженности этих нарушений) по сравнению с плацебо.

В случае начала терапии в более поздние сроки эффективность препарата снижается. Результаты мета-анализа всех пациентов, получавших терапию в течение первых 3 ч после начала инсульта, подтвердили наличие положительного эффекта алтеплазы.

Несмотря на повышенный риск серьезных и даже фатальных внутричерепных кровоизлияний вероятность развития благоприятного исхода терапии по сравнению с плацебо составила 14.9% (95%-доверительные интервалы: 8.1% и 21.7%). Эти данные не позволяют сделать определенный вывод в отношении влияния терапии на смертность. Соотношение польза/риск в случае применения алтеплазы в течение 3 ч после начала инсульта (с учетом приведенных выше предостережений) в целом можно считать благоприятным, хотя данные исследований не позволяют сделать однозначный вывод в отношении влияния терапии на смертность.

Мета-анализ всех имеющихся клинических данных показывает, что алтеплаза менее эффективна у пациентов, лечение которых начинается через 3-6 ч после начала симптомов, по сравнению с терапией, предпринимаемой в первые 3 ч после развития клинических проявлений. При этом риск осложнений терапии инсульта в первом случае более высокий, что приводит к неблагоприятному итогу соотношения польза/риск.

Вследствие относительной специфичности в отношении фибрина применение алтеплазы в дозе 100 мг ведет к умеренному уменьшению уровня циркулирующего фибриногена (примерно до 60% через 4 ч), который к 24 ч, как правило, повышается более чем на 80%. Концентрации плазминогена и альфа-2-антиплазмина через 4 ч уменьшаются, соответственно, до 20% и 35% от исходных уровней, и через 24 ч вновь повышаются более чем до 80%. Значительное и длительное уменьшение уровня циркулирующего фибриногена отмечено лишь у небольшого числа пациентов.

## Фармакокинетика

***Актилизе***® быстро выводится из кровотока и метаболизируется, главным образом, в печени. Плазменный клиренс препарата составляет 550-680 мл/мин.

T1/2 в α-фазе составляет 4-5 мин. Через 20 мин в плазме будет находиться менее 10% от первоначального количества препарата. Для оставшегося количества препарата T1/2 в β-фазе составляет около 40 мин.

## Показания к применению препарата АКТИЛИЗЕ®

— тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда в первые 6 ч после развития симптомов (90-минутный /ускоренный/ режим дозирования);

— тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда в период от 6 до 12 ч после развития симптомов (3-часовой режим дозирования);

## Режим дозирования

***Актилизе***® следует применять как можно раньше от момента возникновения симптомов.

При *инфаркте миокарда при 90-минутном (ускоренном) режиме дозирования для пациентов, у которых лечение может быть начато в течение 6 ч после развития симптомов,* препарат назначают в дозе 15 мг в/в струйно, затем - 50 мг в виде в/в инфузии в течение первых 30 мин, с последующей инфузией 35 мг в течение 60 мин до достижения максимальной дозы 100 мг.

У **пациентов с массой тела менее 65 кг** дозу препарата следует рассчитывать в зависимости от массы тела. Вначале препарат назначают в дозе 15 мг в/в струйно, затем - 750 мкг/кг массы тела (максимально 50 мг) в течение 30 мин в/в капельно, с последующей инфузией 500 мкг/кг (максимально 35 мг) в течение 60 мин.

При *инфаркте миокарда при 3-часовом режиме дозирования для пациентов, у которых лечение может быть начато в промежутке между 6 ч и 12 ч после развития симптомов,* препарат назначают в дозе 10 мг в/в струйно, затем - 50 мг в виде в/в инфузии в течение первого часа, с последующей в/в инфузией 10 мг в течение 30 мин до достижения в течение 3 ч максимальной дозы 100 мг.

У **пациентов с массой тела менее 65 кг** суммарная доза не должна превышать 1.5 мг/кг.

Рекомендуемая максимальная доза ***Актилизе***® при остром инфаркте миокарда составляет 100 мг.

*Вспомогательная противосвертывающая терапия* показана у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST согласно текущим международным рекомендациям.

У **пациентов с массой тела менее 65 кг** общая доза не должна превышать 1.5 мг/кг массы тела.

*Вспомогательная терапия:* после применения ***Актилизе***®, если АЧТВ превышает ВГН менее чем в 2 раза, следует назначить (или продолжить) инфузионное применение гепарина. Доза гепарина должна быть скорректирована для поддержания АЧТВ между 50-70 сек (значения должны превышать исходный уровень в 1.5-2.5 раза).

*Вспомогательная терапия:* безопасность и эффективность указанного выше режима терапии, применяемого в сочетании с гепарином и ацетилсалициловой кислотой в первые 24 ч после начала симптомов, изучены недостаточно. В связи с этим в первые 24 ч после начала терапии ***Актилизе***® применения ацетилсалициловой кислоты или в/в введения гепарина следует избегать. Если применение гепарина требуется по другим показаниям (например, для профилактики тромбоза глубоких вен), его доза не должна превышать 10 000 ME в день, при этом препарат вводится п/к.

**Правила приготовления раствора для инфузий**

Для получения конечной концентрации алтеплазы, составляющей 1 мг/мл, во флакон ***Актилизе***®, содержащий лиофилизат (50 мг), следует добавить весь объем прилагаемого растворителя (50 мл). После разведения полученный раствор вводят в/в.

Не рекомендуется дальнейшее разведение полученного раствора стерильным физиологическим раствором (0.9%) ниже минимальной концентрации алтеплазы 0.2 мг/мл, поскольку возможно помутнение раствора.

Полученный первоначально раствор нельзя в дальнейшем разводить водой для инъекций или растворами для инфузий на основе углеводов, например, декстрозы.

Препарат ***Актилизе***® нельзя смешивать с другими лекарственными средствами (даже с гепарином), ни во флаконе для инфузий, ни в общей системе для в/в введения.

## Побочное действие

Самой частой нежелательной реакцией, связанной с применением ***Актилизе***®, является кровотечение (>1/100, ≤ 1/10: массивные кровотечения; >1/10: любые кровотечения), приводящее к снижению гематокрита и/или гемоглобина.

Возможно развитие кровотечения в любой части или полости тела, которое может привести к жизнеугрожающей ситуации, временной нетрудоспособности или смерти.

Кровотечения, связанные с тромболитической терапией, можно разделить на две основные категории:

— наружное кровотечение (как правило, из мест пункций или повреждений кровеносных сосудов);

— внутренние кровотечения в любой части или полости тела.

С внутричерепными кровотечениями могут быть связаны следующие неврологические симптомы: сонливость, афазия, гемипарез, судороги. Случай эмболизации кристаллами холестерина, не наблюдавшейся в популяции пациентов, участвовавших в клинических исследованиях, основывается на отдельном сообщении.

**Применение при инфаркте миокарда**

*Со стороны сердечно-сосудистой системы:* (>1/10) - реперфузионные аритмии (в т.ч. желудочковая аритмия, экстрасистолия, фибрилляция предсердий, AV-блокада от I степени до полной блокады, брадикардия, фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия), которые могут угрожать жизни и потребовать применения общепринятой антиаритмической терапии.

*Со стороны ЦНС:* (>1/1000, ≤1/100) - внутричерепное кровоизлияние (в т.ч. кровоизлияние в мозг, геморрагический инсульт, геморрагическая трансформация инсульта, внутричерепная гематома, внутричерепное кровоизлияние).

Основным нежелательным явлением были клинически выраженные внутричерепные кровоизлияния (их частота достигала 10%). Однако увеличения частоты осложнений или общей смертности установлено не было.

*Со стороны иммунной системы:* (>1/1000, ≤1/100) - анафилактоидные реакции (обычно выражены слабо, но в отдельных случаях могут быть опасными для жизни); возможны сыпь, крапивница, бронхоспазм, ангионевротический отек, артериальная гипотензия, шок или любые другие аллергические реакции.

В случае развития этих реакций следует применять общепринятую противоаллергическую терапию. Установлено, что у относительно большой части пациентов с подобными реакциями одновременно применялись ингибиторы АПФ.

Анафилактические реакции (т.е. обусловленные IgE) для ***Актилизе***® неизвестны. В редких случаях наблюдалось транзиторное образование антител к ***Актилизе***® (в низких титрах), но клиническая значимость этого феномена не установлена.

*Со стороны органа зрения:* (≤1/10 000) - кровоизлияние в глаз.

*Со стороны сердечно-сосудистой системы:* (>1/10) - кровотечения (например, гематома), снижение АД; (>1/1000, ≤1/100) - тромбоэмболии, которые могут сопровождаться соответствующими последствиями со стороны затронутых внутренних органов, перикардиальное кровотечение; (>1/10 000, ≤1/1000) - кровотечения из паренхиматозных органов (внутрипеченочные кровотечения, легочные кровотечения).

*Со стороны дыхательной системы:* (>1/100, ≤1/10) - кровотечения из дыхательных путей (глоточное кровотечение, кровохарканье, носовое кровотечение).

*Со стороны пищеварительной системы:* (>1/100, ≤1/10) - желудочно-кишечные кровотечения (желудочное кровотечение, кровотечение из язвы желудка, кровотечение из прямой кишки, кровавая рвота, мелена, кровотечение из ротовой полости), тошнота и рвота (могут быть симптомами инфаркта миокарда); (>1/1000, ≤1/100) - кровоизлияния в забрюшинное пространство (забрюшинная гематома), кровотечение из десен.

*Со стороны мочевыделительной системы:* (>1/100, ≤1/10) - урогенитальные кровотечения (гематурия, кровотечения из мочевыводящих путей).

*Местные реакции:* (>1/100) - наружные кровотечения из мест пункций (кровотечения в месте инъекции) или из поврежденных кровеносных сосудов (в т.ч. гематома в месте постановки катетера, кровотечение в месте постановки катетера, кровотечение в месте пункции).

*Прочие:* (>1/10 000, ≤1/1000) - эмболизация кристаллами холестерина, которая может приводить к соответствующим последствиям со стороны затронутых внутренних органов; (>1/100, ≤1/10) - повышение температуры тела, экхимозы, необходимость в переливании цельной крови

## Противопоказания к применению препарата АКТИЛИЗЕ®

— геморрагический диатез;

— значительное кровотечение в настоящее время или в течение предыдущих 6 мес;

— одновременный прием пероральных антикоагулянтов, например, варфарина (МНО >1.3);

— заболевания ЦНС в анамнезе (в т.ч. новообразования, аневризма);

— хирургическое вмешательство на головном или спинном мозге;

— внутричерепное (в т.ч. субарахноидальное) кровоизлияния в настоящее время или в анамнезе;

— подозрение на геморрагический инсульт;

— тяжелая неконтролируемая артериальная гипертензия;

— обширное хирургическое вмешательство или тяжелая травма в течение предыдущих 10 дней (включая любую травму в сочетании с данным острым инфарктом миокарда);

— недавно перенесенная черепно-мозговая травма;

— длительная или травматичная сердечно-легочная реанимация (более 2 мин);

— роды в течение предыдущих 10 дней;

— недавно произведенная пункция несжимаемых кровеносных сосудов (например, подключичная или яремная вена);

— тяжелые заболевания печени, включая печеночную недостаточность, цирроз печени, портальную гипертензию (с варикозным расширением вен пищевода), активный гепатит;

— бактериальный эндокардит, перикардит;

— острый панкреатит;

— подтвержденная язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в течение последних 3 мес;

— аневризмы артерий, врожденные пороки развития артерий и вен;

— новообразования с повышенным риском кровотечения;

— повышенная чувствительность к компонентам препарата.

В случае применения препарата для лечения *острого инфаркта миокарда* кроме вышеперечисленных противопоказаний, существуют следующие противопоказания:

— геморрагический инсульт или инсульт неизвестной этиологии в анамнезе;

— ишемический инсульт или транзиторные ишемические атаки в течение последних 6 мес (за исключением текущего острого ишемического инсульта в течение 3 ч).

— количество тромбоцитов <100 000/мкл;

— систолическое АД выше 185 мм рт. ст. или диастолическое АД выше 110 мм рт. ст. или необходимость применения интенсивной терапии (в/в введение препаратов) для снижения АД до этих границ;

— уровень глюкозы в крови <50 мг/дл или >400 мг/дл.

С *осторожностью,* предварительно оценив степень предполагаемой пользы и возможного риска кровотечения, следует применять препарат при недавно выполненной в/м инъекции или биопсии (иглой), пункции (иглой) крупных сосудов, массаже сердца при реанимации, а также при заболеваниях (не упомянутых в списке противопоказаний), при которых повышен риск кровотечения.

При *лечении острого инфаркта миокарда* следует дополнительно иметь в виду следующие особые предостережения и меры предосторожности:

— систолическое АД > 160 мм рт. ст.;

— пожилой возраст (>75 лет), при котором может повышаться риск внутричерепного кровоизлияния. Поскольку у пациентов пожилого возраста вероятность положительного результата данного лечения также повышается, необходима тщательная оценка соотношения польза-риск.

## Применение при нарушениях функции печени

Препарат противопоказан при тяжелых заболеваниях печени, включая печеночную недостаточность, цирроз печени, портальную гипертензию (с варикозным расширением вен пищевода), активный гепатит.

## Особые указания

Лечение ***Актилизе***® следует проводить врачу, имеющему опыт проведения тромболитической терапии и возможность контроля ее эффективности. При использовании ***Актилизе***® рекомендуется иметь в распоряжении стандартное реанимационное оборудование и соответствующие лекарственные средства.

Наиболее частым осложнением терапии ***Актилизе***® является кровотечение.

Одновременное применение гепарина может способствовать возникновению кровотечения. Поскольку ***Актилизе***® растворяет фибрин, может возникать кровотечение из мест недавних пункций. Поэтому тромболитическая терапия требует тщательного наблюдения за зонами возможного кровотечения (включая места введения катетера, артериальных и венозных пункций, разрезов и инъекций). Следует избегать использования жестких катетеров, в/м инъекций и необоснованных манипуляций во время лечения ***Актилизе***®.

В случае возникновения тяжелого кровотечения (в особенности церебрального), фибринолитическую терапию, а также применение гепарина следует немедленно прекратить. Если в течение 4 ч до начала кровотечения применялся гепарин, следует рассмотреть вопрос о целесообразности использования протамина сульфата.

В редких случаях, когда указанные выше консервативные меры являются неэффективными, кровотечение продолжается, показано применение препаратов крови. Транфузионное введение криопреципитата, свежезамороженной плазмы и тромбоцитов следует назначать в соответствии с клиническими и лабораторными показателями, определяемыми повторно после каждого введения. Инфузию криопреципитата желательно проводить до достижения концентрации фибриногена 1 г/л. Можно рассмотреть возможность применения антифибринолитических средств (например, транексамовой кислоты), однако специальных исследований по данному аспекту не проводилось.

После окончания лечения устойчивого образования антител к рекомбинантному человеческому активатору тканевого плазминогена не наблюдалось. Систематизированного опыта повторного применения ***Актилизе***® не имеется.

В случае развития анафилактоидной реакции, инфузию следует прекратить и назначить соответствующее лечение. Рекомендуется регулярный контроль за переносимостью лечения, особенно у пациентов, одновременно получающих ингибиторы АПФ.

При остром инфаркте миокарда не следует применять ***Актилизе***® в дозе, превышающей 100 мг, т.к. увеличивается риск внутричерепного кровлоизлияния.

При остром инфаркте миокарда ***Актилизе***® снижает смертность в первые 30 дней после начала инфаркта.

Коронарный тромболизис может привести к аритмии, связанной с реперфузией.

Сопутствующее применение антагонистов гликопротеина IIb/IIIа повышает риск кровотечения.

Использование тромболитических средств может увеличить риск тромбоэмболии у пациентов с тромбозом левых отделов сердца, например, при митральном стенозе или при фибрилляции предсердий.

Необходимо мониторировать АД во время лечения и в течение 24 ч после его окончания. При повышении систолического АД>180 мм рт. ст. или диастолического АД>105 мм рт. ст. рекомендуется в/в применение антигипертензивных препаратов.

## Передозировка

*Симптомы:* несмотря на относительную специфичность к фибрину, при передозировке может наблюдаться клинически значимое снижение уровня фибриногена и факторов свертывания крови.

Лечение: в большинстве случаев достаточно выжидательной тактики с расчетом на физиологическую регенерацию этих факторов после прекращения введения **Актилизе**®. При возникновении тяжелого кровотечения рекомендуется переливание свежезамороженной плазмы или свежей цельной крови, при необходимости можно назначить синтетические антифибринолитики.

## Лекарственное взаимодействие

Специальных исследований взаимодействия ***Актилизе***® с другими лекарственными препаратами, обычно применяемыми при остром инфаркте миокарда, не проводилось.

Применение лекарственных средств, влияющих на свертывание крови или изменяющих функцию тромбоцитов, до, во время или после начала терапии ***Актилизе***® может увеличить риск кровотечения.

Одновременное применение ингибиторов АПФ может повышать риск анафилактоидных реакций. Эти реакции наблюдались у относительно большей части пациентов, получавших ингибиторы АПФ.

*Фармацевтическое взаимодействие*:Препарат ***Актилизе***® нельзя смешивать с другими лекарственными средствами (даже с гепарином), ни во флаконе для инфузии, ни в общей системе для в/в введения.

В сомнительных случаях решение о проведении тромболитической терапии должно быть отсрочено до стационарного этапа лечения (при атипичном развитии заболевания, неспецифических изменениях ЭКГ, давно существующей блокаде ножки пучка Гиса или ЭКГ-признаках несомненного предшествующего инфаркта миокарда, маскирующих типичные изменения).Б). При отсутствии показаний к тромболитической терапии (поздние сроки, так называемый мелкоочаговый или не-Q-инфаркт), проводится антикоагулянтная терапия. Ее цель заключается в предупреждении или ограничении тромбоза венечных артерий, а также в профилактике тромбоэмболических осложнений (особенно частых у больных передним инфарктом миокарда, при низком сердечном выбросе, мерцательной аритмии). Для этого на догоспитальном этапе в/в болюсно вводится гепарин в дозе до 5000 МЕ. Если в условиях стационара не проводится тромболитическая терапия, то начинается длительная внутривенная инфузия гепарина со скоростью 800-1000 МЕ/час под контролем активированного частичного тромбопластинового времени. Альтернативой может, по-видимому, служить подкожное введение низкомолекулярного гепарина в "лечебной" дозе. Введение гепарина на догоспитальном этапе не препятствует проведению тромболизиса в стационаре. С первых минут инфаркта миокарда всем больным при отсутствии противопоказаний показано назначение малых доз ацетилсалициловой кислоты (аспирина). Антитромбоцитарный эффект препарата достигает своего максимума уже через 30 мин, а своевременное начало применения позволяет существенно снизить летальность. Применение ацетилсалициловой кислоты перед проведением тромболизиса дает наибольший клинический эффект. Доза для первого приема на догоспитальном этапе составляет 160-325 мг, разжевать. На стационарном этапе, препарат назначается 1 раз в сутки по 100-125 мг.

Уменьшение работы сердца и потребности миокарда в кислороде кроме полноценного обезболивания обеспечивается применением нитратов, бета-адреноблокаторов и магния сульфата. Внутривенное введение нитратов при остром инфаркте миокарда способствует купированию болевого синдрома, гемодинамической разгрузке левого желудочка, снижает АД. Растворы нитратов для внутривенного введения готовят ex tempore: каждые 10 миллиграмм нитроглицерина (например, 10 мл 0,1 % раствора в виде препарата перлинганит) или изосорбида динитрата (например, 10 мл 0,1 % раствора в виде препарата изокет) разводят в 100 мл физиологического раствора (20 мг препарата – в 200 мл физиологического раствора и т.д.); таким образом 1 мл приготовленного раствора содержит 100 мкг препарата. Нитраты вводят капельно под постоянным контролем АД и ЧСС с начальной скоростью 25 мкг/мин и последующим увеличением скорости на 10 мкг/мин каждые 5 минут до достижения желаемого эффекта или максимальной скорости введения – 400 мкг/мин. Обычно эффект достигается при скорости инфузии 50-100 мкг/мин. При отсутствии дозатора приготовленный раствор, содержащий в 1 мл 100 мкг нитрата, вводят при тщательном контроле (см. выше) с начальной скоростью 5 капель в минуту, которая при условии стабильной гемодинамики и сохранения болевого синдрома может быть постепенно увеличена вплоть до максимальной скорости – 30 капель в минуту. Введение нитратов проводится как линейными, так и специализированными бригадами СиНМП и продолжается в стационаре. Продолжительность внутривенного введения нитратов – 24 ч и более; за 2-3 ч до окончания инфузии дается первая доза нитратов внутрь. Передозировка нитратов, вызывающая падение сердечного выброса и снижение САД ниже 80 мм рт. ст., может приводить к ухудшению коронарной перфузии и к увеличению размеров инфаркта миокарда. Б). Внутривенное введение бета-адреноблокаторов так же как и применение нитратов способствует купированию болевого синдрома. Ослабляя симпатические влияния на сердце (эти влияния усилены в первые 48 ч инфаркта миокарда вследствие как самого заболевания так и в качестве реакции на боль) и снижая потребность миокарда в кислороде, они способствуют уменьшению размеров инфаркта миокарда, подавляют желудочковые аритмии, уменьшают риск разрыва миокарда и повышают таким образом выживаемость пациентов. Очень важно, что согласно экспериментальным данным бета-адреноблокаторы позволяют отсрочить гибель ишимизированных кардиомиоцитов (они увеличивают время, в течение которого эффективна реперфузионная терапия). При отсутствии противопоказаний бета-адреноблокаторы назначаются всем больным острым инфарктом миокарда. На догоспитальном этапе показаниями к их внутривенному введению служат для линейной бригады – соответствующие нарушения ритма, а для специализированной – упорный болевой синдром, тахикардия, артериальная гипертензия. В первые часы заболевания показано дробное внутривенное введение пропранолола (обзидана) по 1 мг в минуту под контролем АД и ЭКГ до достижения ЧСС 55-60 в минуту или до общей дозы 0,1 мг на кг массы тела пациента. При брадикардии, признаках сердечной недостаточности, AV-блокаде и снижении САД менее 100 мм рт. ст. пропранолол не назначается, а при развитии указанных изменений на фоне его применения введение препарата прекращается.

Отсутствие осложнений терапии бета-адреноблокатарами на догоспитальном этапе служит показанием для обязательного ее продолжения в условиях стационара с переходом на прием пропранолола внутрь в суточной дозе 40-320 мг в 4 приема (первый прием – спустя 1 час после внутривенного введения). В). Внутривенное введение магния сульфата проводится у больных с доказанной или вероятной гипомагнезиемией или при синдроме удлиненного QT, а также в случае осложнения инфаркта миокарда некоторыми вариантами аритмий. При отсутствии противопоказаний магния сульфат может служить определенной альтернативой применению нитратов и бета-адреноблокаторов, если их введение по какой-то причине невозможно (противопоказания или отсутствие). По результатам ряда исследований он снижает летальность при остром инфаркте миокарда, а также предотвращает развитие аритмий (в том числе, реперфузионных при проведении системного тромболизиса) и постинфарктной сердечной недостаточности. Вводится струйно медленно (за 5 минут) в дозе 4 мл 25% раствора или 10 мл 10% раствора (кормагнезин). В стационаре в течение первых 24 часов продолжается капельная инфузия сульфата магния из расчета 0,6-0,7 г в час. Ограничение размеров инфаркта миокарда достигается адекватным обезболиванием , восстановлением коронарного кровотока и уменьшением работы сердца и потребности миокарда в кислороде.Этой же цели служит оксигенотерапия, показанная при остром инфаркте миокарда всем больным в связи с частым развитием гипоксемии даже при неосложненном течении заболевания. Ингаляция увлажненного кислорода, проводится (если это не причиняет чрезмерных неудобств), с помощью маски или через носовой катетер со скоростью 3-5 л/мин. и целесообразна в течение первых 24-48 ч заболевания (начинается на догоспитальном этапе и продолжается в стационаре). Лечение и профилактика осложнений инфаркта миокарда. Все перечисленные мероприятия вместе с обеспечением физического и психического покоя, госпитализацией на носилках служат профилактике осложнений острого инфаркта миокарда. Лечение же в случае их развития проводится дифференцированно в зависимости от варианта осложнений: отек легких, кардиогенный шок, нарушения сердечного ритма и проводимости, а также затянувшийся или рецидивирующий болевой приступ.

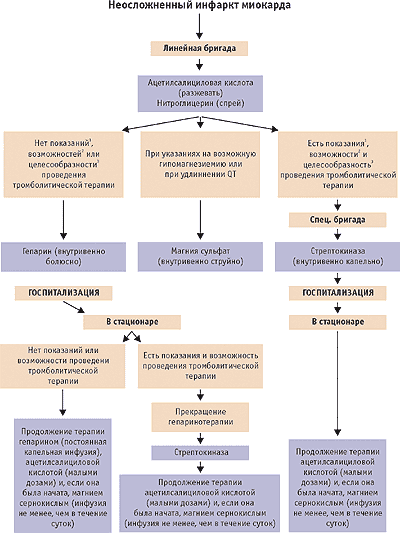
**Часто встречающиеся ошибки терапии**

А. Ошибки, обусловленные устаревшими рекомендациями, частично сохраняющимися и в некоторых современных стандартах оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе. Наиболее распространенной ошибкой является использование трехступенчатой схемы обезболивания: при отсутствии эффекта от сублингвального приема нитроглицерина переход к наркотическим анальгетикам осуществляется только после безуспешной попытки купировать болевой синдром с помощью комбинации ненаркотического анальгетика (метамизола натрия – анальгина) с антигистаминным препаратом (дифенигидрамином – димедролом). Между тем, потеря времени при использовании такой комбинации, которая, во-первых, как правило не позволяет получить полной анальгезии, а во-вторых, не способна в отличие от наркотических анальгетиков обеспечить гемодинамическую разгрузку сердца (главную цель обезболивания) и уменьшить потребность миокарда в кислороде, приводит к усугублению состояния и ухудшению прогноза. Значительно реже, но все еще применяются миотропные спазмолитики (как исключение используется рекомендовавшийся ранее папаверин, на смену которому пришел дротаверин – но-шпа), не улучшающие перфузию пораженной зоны, но повышающие потребность миокарда в кислороде. Нецелесообразно применение атропина для профилактики (это не касается купирования) вагомиметических эффектов морфина (тошнота, рвота, влияние на сердечный ритм и артериальное давление), поскольку он может способствовать увеличению работы сердца. Рекомендующееся профилактическое назначение лидокаина всем больным острым инфарктом миокарда без учета реальной ситуации, предупреждая развитие фибрилляции желудочков, может увеличивать летальность вследствие наступления асистолии. Б. Ошибки, обусловленные другими причинами. Весьма часто в целях обезболивания при ангинозном статусе неоправданно используется комбинированный препарат метамизол натрия с фенпиверином бромидом и питофеноном гидрохлоридом (баралгин, спазмалгин, спазган и т. д.) или трамадол (трамал), практически не влияющие на работу сердца и потребление кислорода миокардом, а потому не показанные в этом случае (см. выше). Весьма распространенной ошибкой является назначение калия и магния аспартата (аспаркама, панангина), не влияющего ни на внешнюю работу сердца, ни на потребление миокардом кислорода, ни на коронарный кровоток и т. д.

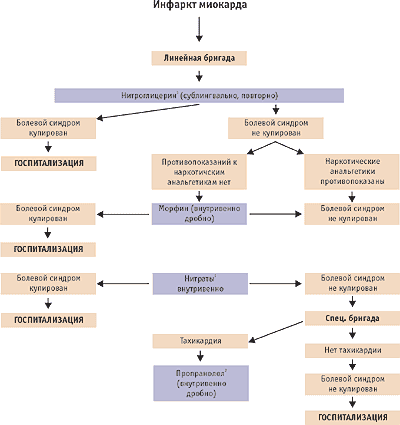
**Показания к госпитализации**

Острый инфаркт миокарда является прямым показанием к госпитализации в отделение (блок) интенсивной терапии или кардиореанимации. Транспортировка осуществляется на носилках.

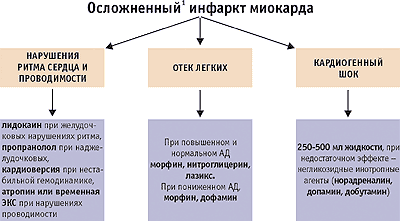
**Алгоритмы оказания медицинской помощи больным острым инфарктом миокарда на догоспитальном этапе**



1 При инфаркте миокарда показания к тромболитической терапии отсутствуют в случае мелкоочагового поражения и поздних сроков.2 Возможность проведения тромболитической терапии определяется отсутствием противопоказаний и организационными моментами. 3 Целесообразность проведения тромболитической терапии на догоспитальном этапе определяется фактором времени (соотношением планируемой продолжительности транспортировки и срока, необходимого для организации введения тромболитиков вне стационара).



1 Применение нитратов возможно только при отсутствии гипотонии.2 Применение бета-адреноблокаторов возможно только при отсутствии гипотонии, брадикардии, AV блокады, застойной сердечной недостаточности (в том числе и в анамнезе).3 При упорном болевом синдроме целесообразно раннее начало тромболитической терапии.



1 При осложненном инфаркте миокарда целесообразно раннее начало тромболитической терапии

**Случаи из практики**

1. В 1988г я работал хирургом и ко мне во время амбулаторного приема обратилась женщина 42 лет с жалобами на боли в эпигастрии и левом подреберье. Общее состояние пациентки было удовлетворительным, без каких либо нарушений гемодинамики. Проводя физикальный осмотр пациентки я не обнаружил никаких патологических проявлений со стороны ЖКТ(даже гастрита). Это послужило причиной направления её на ЭКГ, откуда она была госпитализирована в терапевтическое отделение с DS: ИБС. Мелкоочаговый инфаркт задней стенки левого желудочка.

2. 2003г. Работа в медпункте строительного городка. Обратился мужчина 47 лет с жалобами на боли в области грудины режущего характера в течение 20 минут, слабость, страх. При осмотре: кожа обычной окраски, влажная. АД 130/90, пульс 88,ритмичный. ЧДД 12. Прием нитроглицерина per os без эффекта. Оксигенотерапия 3 л/мин. ЭКГ: отрицательный Т в V1, V2. Повторная дача нитроглицерина также без эффекта. Болевой синдром купирован дробным введением морфина в/в (6мг + 4мг ч/з 20 мин). Тропониновый тест отрицательный. Т 36,7.

С DS:ИБС. Нестабильная стенокардия. Инфаркт миокарда? направлен и госпитализирован в ЦРБ.

DS после выписки: ИБС. Нестабильная стенокардия.

3. 2004г. Работа в медпункте строительного городка. Обратился мужчина 53 лет с жалобами на боли в области грудины давящего характера, выраженную слабость в течении 3 часов. ~ ч/з 30 секунд после обращения потерял сознание, остановка сердечной и дыхательной деятельности. Начата СЛР: попытка интубации без успеха(макроглоссия), установлен воздуховод, дыхание мешком Амбу + О2, непрямой массаж сердца, в/в доступ, адреналин в/в 1,0 каждые 5 минут, р-р Ригера капельно. После трех циклов СЛР проведен кардиомониторинг: желудочковая тахикардия. Разряд 360 дж. Два цикла СЛР, сохраняется желудочковая тахикардия без пульса: повторный разряд 360 дж. Ритм синусовый, пульса нет. Продолжена СЛР. На ~10 минуте гепарин 5000 в/в. На 15 минуте – мониторинг: сохраняется ЭМД. На 25 минуте – асистолия. Ч/з 30 мин: прекращение СЛР, констатирована смерть.

Посмертный DS: ИБС. Острый инфаркт миокарда. Кардиогенный шок.

Паталогоанатомический DS: Трансмуральный инфаркт передней и боковой стенки левого желудочка.

**Заключение**

Инфаркт миокарда является довольно частым и серьезным повреждением сердца. Для успешной помощи важное значение имеют как время её начала так и оснащение врачей необходимым оборудованием и медикаментами.

**Литература**

**1. А. Л. Верткин, А. В. Тополянский, В. В. Городецкий, О. Б. Талибов, Национальное научно-практическое общество скорой медицинской помощи, кафедра клинической фармакологии и внутренних болезней МГМСУ**

Интернет-журнал "Доктор.ру" Инфаркт миокарда: диагностика и лечение на догоспитальном этапе 2003г июнь, сентябрь.

2. Верткин А. Л., Мальсагова М. А., Полосьянц О. Б. Клинические исследования лекарственных препаратов при неотложных кардиологических состояниях на догоспитальном этапе. Сборник материалов второго съезда кардиологов Южного федерального округа "Современные проблемы сердечно-сосудистой патологии". Ростов-на- Дону, 2002 С. 58.

3. Мальсагова М. А., Верткин М. А., Тишман М. И. Новые технологии биохимической экспресс-диагностики острого коронарного синдрома на догоспитальном этапе//Неотложная терапия. 2004. № 5-6. С. 62-63.