

ОПТИМИЗАЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДИСПЕТЧЕРСКОЙ СЛУЖБЫ СКОРОЙ ПОМОЩИ

Очевидно, что улучшить результаты оказания СМП можно путем более рациональной организации службы.

Например, на станции скорой и неотложной медицинской помощи г. Москвы приказом от 12.05.1995 № 372 для БИТ и лечебно-эвакуационных бригад утверждены «поводы к вызовам». Повод «потеря сознания, бред, галлюцинация» отнесен к БИТ, а «кратковременная потеря сознания (до 30 лет), обморок» — к лечебно-эвакуационным. Все взрывы, пожары, ДТП — к БИТ, а легкие травмы — к лечебно-эвакуационным бригадам и т.п.

В г. Сыктывкаре приказом от 03.02.2004 № 05-орг на станции СМП принят к исполнению Перечень поводов для вызова бригад скорой медицинской помощи с учетом экстренности направления бригад. В основу была взята первоочередность вызова. К примеру, «умирает» — прямая угроза жизни, относится к I категории экстренности, а «боли в грудной клетке» — потенциальная угроза жизни, II категория экстренности.

В приказе Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 15 декабря 2009 г. № 991н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами,

сопровождающимися шоком» приведены поводы к выезду бригады СМП анестезиологии-реанимации. Это ДТП; падения с высоты; огнестрельная и взрывная травма; тяжелая производственная травма; ножевые ранения; электротравма; тяжелые термические поражения; массовые несчастные случаи; механическая асфиксия.

В г. Краснодаре подобная градация вызовов по поводам с учетом «срочности» нашла применение в 2004 г. Экспертным советом ССМП Краснодара (заведующие подстанциями, старшие врачи оперативного отдела) было разработано разделение поводов к вызовам на категории «срочности» для определения очередности их выполнения (табл. 3.1). В основу положены угроза жизни и здоровью; место нахождения больного.

Таблица 3.1. Характеристика категорий срочности вызовов

Параметры категорий срочности		Характеристика состояний по отношению к угрозе жизни и здоровью		
		угроза жизни	угроза здоровью	нет угрозы жизни и здоровью
Местонахождение больного	Общественное место	I категория	II категория	IV категория
	На дому	II категория	III категория	IV категория

Распределение вызовов по возрастающим категориям (табл. 3.2) дает возможность фельдшерам по приему и передаче вызовов при одновременном их поступлении на подстанции СМП при высокой почасовой нагрузке отдавать предпочтение вызовам с более грозными поводами. Высокой почасовую нагрузку можно назвать в случае поступления в течение 1 ч числа вызовов, превышающих число бригад «на линии», когда задержка выполнения вызовов неизбежна.

Таблица 3.2. Структура поводов к вызову выездных бригад скорой медицинской помощи по категориям срочности

Категория	Поводы	Примеры
I	Жизнеугрожающие в общественных местах	Признаки смерти, кататравма, ожоги на пожаре и т.д.
	ЧС и их угроза	Взрыв, пожар, ДТП, завалы, обвалы, выброс ядовитых веществ и др.
II	Жизнеугрожающие на дому	Признаки смерти, тотальный цианоз и т.п.
	Угрожающие здоровью в общественных местах	Кардиалгия, асфиксия и др.

Категория	Поводы	Примеры
III	Угрожающие здоровью, случившиеся дома	Кардиалгия, в том числе у больных с искусственным водителем ритма; абстинентный синдром, алкогольное отравление и др.
	Перевозки по направлению медработников из ЛПУ	Когда больной нуждается в сопровождении выездной бригады
IV	Не угрожающие здоровью	Повышение температуры тела у взрослых, высокое АД без дополнительных жалоб и т.д.

При нахождении больного в общественном месте бригада выезжает к нему в первую очередь, так как пациент, находящийся вне дома, более беспомощен. У него нет с собой лекарств, нет рядом родственников и соседей, которые знают анамнез жизни и заболеваний и могут оказать первую помощь.

Вызовы IV категории не относятся к функциям службы СМП, но принимаются на «03», так как вызывающие не всегда объективно могут оценить ситуацию и правильно назвать повод.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Дайте характеристику категорий срочности вызовов.
2. Опишите структуру поводов к вызову выездных бригад СМП по категориям срочности.

ДИАГНОСТИКА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЯХ

4.1. СИНДРОМЫ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Определение

Под термином «острый коронарный синдром» (ОКС) подразумевают любые симптомы обострения ИБС (боль или другие неприятные ощущения в грудной клетке), позволяющие подозревать острый ИМ (ОИМ), в том числе с подъемами или без подъемов сегмента *ST*, диагностированный по биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам, или нестабильную стенокардию. Термин ОКС используют, когда у врача еще нет достаточной информации для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде. Соответственно ОКС — это рабочий диагноз в первые часы и сутки заболевания, тогда как понятия ИМ и различные варианты нестабильной стенокардии сохраняются для использования при формулировании окончательного диагноза.

Классификация

Больной с симптомами обострения ИБС по характеру изменений ЭКГ в первые часы заболевания может быть отнесен к одной из двух основных форм ОКС:

- с подъемом сегмента *ST* (ОКСП*ST*) или остро возникшей полной блокадой левой ножки пучка Гиса (показание к проведению тромболитика);
- без подъема сегмента *ST* (ОКСБП*ST*) — с его депрессией, изменениями зубца *T* или вообще без изменений на ЭКГ.

Выделение этих двух вариантов ОКС при первом контакте больного и врача целесообразно с практической точки зрения, поскольку характер необходимого экстренного вмешательства определяется положением сегмента *ST* относительно изоэлектрической линии: при смещении сегмента *ST* вверх тромболитическая терапия (ТЛТ) эффективна и соответственно показана, а при наличии технических возможностей показана ангиопластика, при отсутствии подъема *ST* ТЛТ не эффективна.

ОКСБП*ST* может сопровождаться изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, включая стойкую или преходящую депрессию *ST*, инверсию, сглаженность или псевдонормализацию зубцов *T*; ЭКГ может быть и нормальной. В дальнейшем у части этих больных появляются признаки некроза миокарда, однако зубец *Q* на ЭКГ выявляется редко, и развившееся состояние обозначают как «ИМ без подъема сегмента *ST*» или мелкоочаговый ИМ. Кроме того, ИМ без подъема сегмента *ST* диагностируют при выявлении повышенного уровня маркеров некроза миокарда. Нестабильная стенокардия — окончательный диагноз у больных с ОКСБП*ST* при отсутствии динамики ИМ на ЭКГ и повышения биомаркеров некроза миокарда в крови. Лечебная тактика при ОКСБП*ST* направлена на предупреждение прогрессирования зоны некроза миокарда и смерти; ТЛТ не проводят.

ОКСП*ST* диагностируют у больных с ангинозным приступом или дискомфортом в грудной клетке и стойким подъемом сегмента *ST* либо впервые возникшей (либо предположительно впервые возникшей) блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ. Стойкий подъем сегмента *ST*, сохраняющийся на протяжении 20 мин и более, отражает наличие острой полной тромботической окклюзии коронарной артерии. Цель лечения в этой ситуации — быстрое, максимально полное и стойкое восстановление просвета сосуда, а также перфузии миокарда в соответствующей области. Для этого используют тромболитические препараты либо ТБА или аортокоронарное шунтирование (АКШ) при отсутствии противопоказаний и наличии технических возмож-

ностей. Как правило, у больных, у которых заболевание начинается как ОКС *ST*, позже появляются признаки некроза миокарда: повышение уровней биомаркеров некроза миокарда и изменения на ЭКГ, обычно зубцы *Q*.

Этиология и патогенез

Ишемия миокарда возникает вследствие несоответствия между снабжением миокарда кислородом и потребностью в нем, повышающегося при физической или эмоциональной нагрузке. Основная причина ИБС — атеросклероз венечных артерий сердца, приводящий к сужению просвета сосудов более чем на 50%.

Помимо атеросклероза, причиной возникновения ишемии миокарда могут быть также увеличение потребности сердечной мышцы в кислороде в результате значительной гипертрофии миокарда (при артериальной гипертензии, стенозе устья аорты вследствие клапанного поражения или гипертрофии межжелудочковой перегородки), сужение просвета коронарных артерий тромбами, эмболами и др. Провоцировать или усугублять ишемию миокарда могут экстракардиальные факторы — состояния, при которых повышается потребность миокарда в кислороде (артериальная гипертензия, тахикардия, гипертермия, гипертиреоз, интоксикация симпатомиметиками и др.) или снижается поступление кислорода (анемия, бронхиальная обструкция и др.).

Непосредственная причина ОКС — острая ишемия миокарда, возникающая чаще всего вследствие разрыва или расщепления атеросклеротической бляшки с образованием тромба в коронарной артерии и повышением агрегации тромбоцитов. Активированные тромбоциты могут выделять вазоактивные соединения, что приводит к сегментарному спазму вблизи атеросклеротической бляшки и усугублению ишемии миокарда.

Причины острого снижения коронарной перфузии:

- тромботический процесс на фоне стенозирующего склероза коронарных артерий и повреждения атеросклеротической бляшки (в 90% случаев);
- кровоизлияние в бляшку, отслойка интимы;
- длительный спазм коронарных сосудов.

Возникающая при этом интенсивная боль вызывает выброс катехоламинов; развивается тахикардия, которая увеличивает потребность миокарда в кислороде и укорачивает время диастолического наполнения левого желудочка, усугубляя, таким образом, ишемию миокарда. Другой порочный круг связан с локальным нарушением сократительной функции миокарда вследствие его ишемии, дилатацией левого желудочка и дальнейшим ухудшением коронарного кровообращения.

Через 4–6 ч от момента развития ишемии миокарда зона некроза сердечной мышцы соответствует зоне кровоснабжения пораженного сосуда. При улучшении коронарного кровотока возможно восстановление жизнеспособности кардиомиоцитов; соответственно чем короче длительность ишемии миокарда, тем меньше зона некроза и лучше прогноз (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Зависимость выраженности поражения миокарда от продолжительности ишемии

Продолжительность ишемии миокарда	Степень поражения миокарда
15 мин	Жизнеспособность миокарда сохраняется полностью
15–30 мин	Начало распада митохондрий, запуск деструктуризации клетки
30 мин	Гибель отдельных кардиомиоцитов в субэндокардиальных отделах миокарда
60 мин	Формирование некроза во внутренней трети миокарда
6 ч	Формирование трансмурального некроза миокарда, зона некроза сердечной мышцы соответствует области кровоснабжения пораженного сосуда

Клиническая картина

ОКС нередко развивается как внезапная катастрофа, но более чем у половины больных за несколько дней и даже недель наблюдаются симптомы, которые ретроспективно могут быть расценены как признаки появления или обострения ИБС. Нередко их серьезность недооценивается больным, и он не обращается за медицинской помощью. Но не менее 30% этих больных приходят к врачу с соответствующими жалобами, и они во многих случаях неправильно интерпретируются. Как правило, речь идет о стенокардии, которая появляется впервые или изменяет свой характер: приступы могут учащаться (иногда они следуют с интервалом в несколько минут), становиться более интенсивными, изменять или расширять область иррадиации, появляться при меньшей нагрузке. К стенокардии напряжения нередко присоединяется стенокардия покоя, в том числе ее ночные приступы. Особенно неблагоприятны прогностически затяжные (10–15 мин и более) ангинозные приступы, сопровождающиеся выраженной вегетативной реакцией, нарастанием признаков СН, аритмиями. Такая форма стенокардии называется нестабильной.

К нестабильной стенокардии относят следующее:

- впервые возникшую стенокардию (в течение 28–30 дней с момента первого болевого приступа);

- прогрессирующую стенокардию (условно в течение первых 4 нед). Болевые приступы становятся более частыми, тяжелыми, снижается толерантность к нагрузке, появляются ангинозные приступы в покое, снижается эффективность ранее применявшихся антиангинальных средств, увеличивается суточная потребность в нитроглицерине;
- раннюю постинфарктную стенокардию (в пределах 2 нед от развития ИМ);
- спонтанную стенокардию (появление тяжелых болевых приступов в покое, нередко длящихся более 15–20 мин и сопровождающихся потливостью, ощущением нехватки воздуха, нарушениями ритма и проводимости, снижением АД).

Наличие стенокардии устанавливают в процессе расспроса пациента (табл. 4.2). Важнейшую роль для ее диагностики играют условия возникновения боли в грудной клетке: физическая нагрузка провоцирует либо усиливает боль, вследствие чего больной во время приступа старается не двигаться, замирает. Характерна приступообразность — боль имеет достаточно четкие начало и конец, обычно проходит самостоятельно после прекращения физической нагрузки в течение 1–3, реже 10 мин. По характеру боль бывает сжимающей, давящей, иногда в виде жжения (табл. 4.3). Как правило, она локализуется за грудиной (в типичных случаях больной, показывая локализацию боли, сжимает руку в кулак напротив грудины — симптом Левина) или в прекардиальной области, иногда в эпигастрии или слева от грудины и в области верхушки сердца. Характерна иррадиация боли в левую половину грудной клетки, в левую руку до пальцев, левую лопатку и плечо, шею, нижнюю челюсть. Иногда ангинозный приступ проявляется изолированной болью в левом плече, левом запястье, локте, чувством сдавливания в горле, болью в обеих лопатках или одной из них. Для типичной стенокардии характерен хороший эффект от приема нитроглицерина, купирующего боль через 2–3 мин. Приступ стенокардии иногда сопровождается чувством страха, общей слабостью, тошнотой, ощущением нехватки воздуха, гиперемией или резкой бледностью кожных покровов.

Изменения на ЭКГ — частый, но необязательный признак нестабильной стенокардии. Вместе с тем стенокардия, сопровождающаяся изменениями на ЭКГ: депрессией сегмента *ST*, кратковременной элевацией сегмента *ST*, изменениями полярности (обычно инверсией зубцов *T*) — имеет худший прогноз.

ОКС с последующим формированием ИМ чаще всего проявляется затянувшимся ангинозным приступом. Внезапно возникшая боль, чаще за грудиной или слева от нее, описывается пациентами как сжимающая, давящая, раздирающая, жгучая. Обычно она иррадирует в

Таблица 4.2. Обязательные вопросы при опросе пациента с подозрением на острый коронарный синдром

Вопрос	Примечание
Возникали ли приступы (боли или удушья) при физической нагрузке (ходьбе), заставляли ли они останавливаться, сколько они длились (в минутах), как реагировали на нитроглицерин?	Наличие стенокардии напряжения делает весьма вероятным предположение о развитии ОКС
Когда появились приступы боли в грудной клетке?	Стенокардия напряжения считается впервые возникшей в течение 28–30 дней с момента первого болевого приступа
Участились, усилились ли боли за последнее время? Не изменилась ли толерантность к нагрузке, не увеличилась ли потребность в нитратах?	Переход стенокардии напряжения в III или IV ФК свидетельствует об ОКС (нестабильной стенокардии)
Когда начался приступ боли в груди? Сколько времени длится?	Приступ, длящийся более 15 мин, позволяет заподозрить ОКС
Зависит ли боль от положения тела, движений и дыхания (при ишемии миокарда не зависит)?	При коронарогенном приступе не зависит
Напоминает ли настоящий приступ по локализации или характеру болей ощущения, возникавшие при физической нагрузке?	По интенсивности и сопровождающим симптомам приступ при ОКС (ИМ) обычно более тяжелый, чем при стенокардии напряжения
Имеются ли факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний: курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия или триглицеридемия?	Факторы риска мало помогают в диагностике ОКС, увеличивают риск развития осложнений и/или летального исхода
Имеются ли в анамнезе перенесенные ИМ, острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), перемежающаяся хромота, другие проявления генерализованного атеросклероза?	Учитываются при оценке атипичного болевого синдрома

левое плечо, руку, лопатку. В отличие от обычного приступа стенокардии, боль более интенсивна, нередко распространяется вправо от грудины, иногда захватывает подложечную область и иррадирует в обе лопатки. Длительность ее превышает 15–20 мин, иногда болевой синдром сохраняется часами (ангинозный статус). В течение приступа бывают периоды некоторого ослабления боли, однако полностью она не исчезает и после непродолжительного периода затихания возобновляется с новой силой. Повторный многократный прием нитроглицерина при

Таблица 4.3. Характеристика болевого синдрома при стенокардии

Характеристика боли	Особенности при стенокардии	Признаки, не характерные для стенокардии
Условия возникновения	Возникает при ходьбе, особенно при попытке идти быстрее, подъеме по лестнице или в гору, поднятии тяжестей, иногда при эмоциональной нагрузке, после еды, как реакция на низкую температуру воздуха; при употреблении избыточного количества кофеинсодержащих напитков и курении	Возникновение боли спустя некоторое время после нагрузки (а не на высоте ее)
Характер боли	Типичная давящая, сжимающая	Острая, прокалывающая или ноющая боль; связь боли с дыханием, кашлем, наклоном, поворотами тела; боль, воспроизводимая при пальпации межреберий
Локализация	Типичная за грудиной, реже — в левой половине грудной клетки, нижней челюсти, левой руке, подложечной области, левой лопатке и др.	Локализация боли на небольшом ограниченном участке грудной клетки (больной указывает ее одним пальцем), ниже эпигастриальной области и выше нижней челюсти
Иррадиация	Обычная в левую половину грудной клетки, в левую руку до пальцев, левую лопатку и плечо, шею; патогномичная в зубы и нижнюю челюсть; изредка боль распространяется вправо от грудины, к правому плечу, в подложечную область	Иррадиация боли в ноги
Продолжительность боли	Несколько минут, но не более 15–20 мин	Несколько секунд или несколько часов
Условия купирования	Прекращение нагрузки; нередко боль быстрее всего купируется в положении сидя	Купирование боли при ходьбе
Эффект нитроглицерина	В течение 1–3 мин	Отсутствие эффекта в течение 10 мин

ИМ боль не снимает, хотя иногда уменьшает ее интенсивность. Часто болевой приступ сопровождается страхом смерти. При обследовании обращает на себя внимание беспокойное поведение больного в начальном периоде болевого приступа. Такая картина характерна для классического ангинозного варианта начала ИМ. Следует, однако, учитывать, что при нестабильной стенокардии ИМ может сформироваться и после обычного по продолжительности ангинозного приступа.

Однако возможны и другие клинические варианты заболевания (табл. 4.4).

Таблица 4.4. Клинические варианты острого инфаркта миокарда

Клинический вариант	Клиническая картина
Болевой (<i>status anginosus</i>)	Типичное клиническое течение: ангинозная боль, не зависящая от позы и положения тела, движений и дыхания, устойчивая к нитратам. Боль имеет давящий, душащий, жгущий или раздражающий характер с локализацией за грудиной, во всей передней грудной стенке с возможной иррадиацией в плечи, шею, руки, спину, эпигастральную область; характерно сочетание с гипергидрозом, резкой общей слабостью, бледностью кожных покровов, возбуждением, двигательным беспокойством
Гастралгический (<i>status gastralgicus</i>)	Сочетание эпигастральных болей с диспепсией: тошнотой, не приносящей облегчения рвотой, икотой, отрыжкой, резким вздутием живота. Возможны иррадиация болей в спину, напряжение брюшной стенки и болезненность при пальпации в эпигастрии. Чаще наблюдается при диафрагмальном ИМ
Астматический (<i>status astmaticus</i>)	Основной признак — приступ одышки, являющийся проявлением острой застойной сердечной недостаточности (СН) (сердечной астмы или отека легких). Чаще наблюдается при повторном ИМ
Аритмический	Нарушения ритма (пароксизмы суправентрикулярной, желудочковой тахикардии) и проводимости (АВ-блокада) служат единственным клиническим проявлением или преобладают в клинической картине
Цереброваскулярный	В клинической картине преобладают признаки нарушения мозгового кровообращения (чаще динамического): обморок, головокружение, тошнота, рвота. Возможно появление очаговой неврологической симптоматики. Чаще наблюдается у пожилых пациентов с исходным церебральным атеросклерозом, нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе
Малосимптомный (безболевая форма)	Стертая клиническая картина ИМ наблюдается при сахарном диабете, у лиц пожилого возраста, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения

При сборе анамнеза у больных с подозрением на ОКС необходимо выяснить наличие ИБС (ранее перенесенный ИМ, стенокардия напряжения или покоя), а также факторов риска ИБС (атеросклероз других сосудистых областей, артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет, ожирение и др.). Следует расспросить больного или родственников о периоде, непосредственно предшествующем развитию ОКС, и о факторах, спровоцировавших развитие настоящего заболевания (чрезмерная физическая или психоэмоциональная нагрузка и т.п.). Важна информация о сердечно-сосудистых заболеваниях у ближайших (кровных) родственников. Раннее проявление атеросклероза или ИБС у родителей делает диагноз ИБС более вероятным.

Физикальные данные при отсутствии осложнений у больного с ОКС довольно скудные. Для выраженного болевого синдрома характерны бледность кожи и гипергидроз. Артериальная гипотензия (АГт) и брадикардия при затянувшемся болевом приступе могут быть проявлениями рефлекторного шока. При аускультации у некоторых больных на верхушке сердца отмечают ослабление I тона, появление ритма галопа, систолического шума (следствие дисфункции сосочковой мышцы или дилатации левого желудочка); при обширном поражении передней локализации иногда обнаруживают прекардиальную пульсацию. Обычны синусовая тахикардия и умеренное повышение уровня АД вследствие активации симпатической нервной системы. На 2–3-е сутки ИМ возможно расширение перкуторных границ сердца как следствие ремоделирования левого желудочка. Повышение температуры тела (обычно субфебрилитет) возможно на 2–3-й день болезни, обычная длительность температурной реакции — 3–7 дней. Подъемы температуры тела выше 38–39 °С или более длительный субфебрилитет свидетельствуют об осложненном течении заболевания.

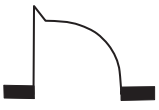



Осмотр и физикальное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка: состояние кожных покровов (бледные, повышенной влажности). Наличие набухания шейных вен — прогностически неблагоприятный симптом.
- Исследование пульса (правильный, неправильный), подсчет ЧСС (тахикардия, брадикардия).
- Подсчет частоты дыхательных движений (ЧДД). Нарастающая одышка — прогностически неблагоприятный симптом.
- Измерение АД на обеих руках. Гипотензия — прогностически неблагоприятный симптом.
- Перкуссия: увеличение границ относительной сердечной тупости (кардиомегалия).

- Пальпация (не изменяет интенсивность боли): оценка верхушечного толчка, его локализации.
- Аускультация сердца и сосудов: наличие III или IV тона сердца, появление нового шума в сердце или усиление ранее имевшегося.
- Аускультация легких. Влажные хрипы — прогностически неблагоприятный симптом.

Изменения ЭКГ при ОКСПСТ заключаются в дугообразном подъеме сегмента *ST* (более 0,2 мВ у мужчин, более 0,15 мВ у женщин в отведениях V_2-V_3 и/или более 0,1 мВ в других отведениях), так что нисходящее колено зубца *R* не доходит до изоэлектрической линии (монофазная кривая). Подобные изменения наблюдаются в двух и более последовательных отведениях. Монофазная кривая сохраняется несколько часов, в дальнейшем электрокардиографическая картина претерпевает эволюцию, соответствующую стадии процесса (табл. 4.5). При появлении зоны некроза миокарда (через несколько часов, а иногда и дней от начала заболевания) на ЭКГ формируются патологические зубцы *Q*, снижается амплитуда зубцов *R* или возникает *QS*-форма желудочкового комплекса, что позволяет диагно-

Таблица 4.5. Динамика электрокардиограммы при остром коронарном синдроме с исходом в крупноочаговый инфаркт миокарда

Тип изменения ЭКГ	Стадия ИМ
	Острейшая стадия: сегмент <i>ST</i> и зубец <i>T</i> слиты в одну волну (монофазная кривая); часы, сутки от начала
	Острая стадия: появляется патологический зубец <i>Q</i> , сегмент <i>ST</i> приподнят, формируется отрицательный зубец <i>T</i> ; 1–2 нед от начала приступа
	Подострая стадия: <i>QRS</i> (типа <i>Qr</i> или типа <i>QS</i>), сегмент <i>ST</i> изоэлектричен, в динамике увеличивается амплитуда отрицательного зубца <i>T</i> ; 2–5 нед от начала приступа
	Рубцовая стадия: уменьшается амплитуда патологического зубца <i>Q</i> , сегмент <i>ST</i> изоэлектричен, уменьшается амплитуда отрицательного зубца <i>T</i> ; 2–3 мес от начала заболевания

стировать крупноочаговый или Q -образующий ИМ. К началу вторых суток появляется отрицательный коронарный зубец T , сегмент ST постепенно опускается к изолинии. В конце 3–5-х суток глубина отрицательного зубца T может уменьшиться, на 8–12-е сутки он вновь углубляется (вторая инверсия зубца T). До 20–25-х суток существенная динамика на ЭКГ обычно не выявляется; в дальнейшем глубина отрицательных зубцов T постепенно уменьшается.

ЭКГ-диагностику ОКС существенно затрудняет блокада левой ножки пучка Гиса. Острое ее возникновение само по себе может свидетельствовать о развитии некроза миокарда и при соответствующей клинической картине является показанием для проведения системного тромболизиса.

У больных со старой блокадой левой ножки пучка Гиса об ОКС могут свидетельствовать (табл. 4.6):

- динамика сегмента ST в первые 2–5 сут заболевания;
- подъем сегмента ST более 2 мм конкордантно комплексу QRS или более 7 мм дискордантно комплексу QRS ;
- патологические зубцы Q в отведениях I, aVL, V_5 , V_6 или II, aVF;
- зазубренность, раннее расщепление восходящего отдела зубца R в отведениях I, aVL, V_5 , V_6 ;
- динамические изменения комплекса QRS , зубца T , сегмента ST на повторных ЭКГ.

Таблица 4.6. Электрокардиографические признаки инфаркта миокарда при блокаде левой ножки пучка Гиса

Признак	Число баллов*
Подъем сегмента $ST > 1$ мм, конкордантный комплексу QRS	5
Депрессия сегмента $ST > 1$ мм в отведениях V_1 , V_2 или V_3	3
Подъем сегмента $ST > 5$ мм, дискордантный комплексу QRS	2

* При сумме баллов 3 и более специфичность этих ЭКГ-признаков превышает 90%, чувствительность метода – не более 10%.

В некоторых случаях уточнить диагноз позволяет экспресс-диагностика уровня тропонина в крови. Положительный результат исследования подтверждает ИМ, но следует помнить, что уровень тропонина может повышаться и при других состояниях [например, при остром перикардите, миокардите, расслаивающей аневризме аорты, тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА), травме сердца, тяжелой почечной недостаточности, кардиотоксическом действии лекарств, острых неврологических заболеваниях и др.]. Отрицательный результат не исключает ИМ, потому что тропонин регистрируется в крови только через несколько часов от начала ишемии.

При ОКСБПST ЭКГ-изменения могут не выявляться либо заключаются в депрессии сегмента *ST* (диагностически значимо смещение его более чем на 1 мм в двух или более смежных отведениях), инверсии зубца *T* (более чем на 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом *R*).

При подозрении на ОКС ЭКГ следует регистрировать в 12 отведениях при первом обращении больного к врачу (СМП или поликлиника). Несмотря на высокую диагностическую ценность ЭКГ, следует учитывать, что она оказывается информативной далеко не в 100% случаев. ЭКГ — динамичный показатель, и диагностически значимые изменения при ОКС могут произойти существенно позже первых клинических проявлений, поэтому госпитализировать больных следует, не дожидаясь подтверждения диагноза ОКС, а уже при обоснованном подозрении на него. Вместе с тем решение об использовании ТЛТ принимается только в случаях, когда клиническая картина ОКС сопровождается соответствующими изменениями ЭКГ.

Чтобы своевременно обнаружить диагностически значимые изменения ЭКГ, рекомендуются не только как можно более ранняя ее регистрация, но и повторные записи в течение суток (иногда с интервалом в несколько десятков минут), особенно если у больного возобновляются ангинозные приступы. Во всяком случае в первые сутки следует регистрировать ЭКГ не реже чем через 6–8 ч. Уточнению ЭКГ-диагностики ИМ способствует использование дополнительных отведений, например V_3R и V_4R , по задней подмышечной и лопаточной линии (V_7-V_9), в четвертом межреберье и пр. Важный диагностический прием — сравнение с ЭКГ, зарегистрированной до наступления настоящего коронарного приступа. Поэтому следует приложить максимум усилий, чтобы предыдущая ЭКГ оказалась в распоряжении врача. Следует рекомендовать больному всегда иметь последнюю ЭКГ в пределах доступности. Важно помнить, что подъемы сегмента *ST* могут наблюдаться не только при ИМ, но и при синдроме ранней реполяризации, полной блокаде левой ножки пучка Гиса, обширных рубцовых изменениях в миокарде (хронической аневризме левого желудочка), перикардите, синдроме Бругада и пр. Поэтому диагноз ИМ должен основываться на комплексе признаков и всегда соотноситься с клинической картиной заболевания.

Диагностика

ОКС может быть заподозрен на догоспитальном этапе на основании клинической картины заболевания и картины ЭКГ; экспресс-диагностика уровня тропонинов доступна крайне ограниченному числу бригад скорой помощи, к тому же тест становится информа-

тивным не ранее чем через 3 ч от начала заболевания. В условиях кардиореанимационного отделения в течение суток (реже нескольких дней) с учетом уровня маркеров некроза миокарда — тропонинов, МВ-фракции креатинфосфокиназы (МВ КФК), их динамики и динамики ЭКГ устанавливают точный клинический диагноз — острый ИМ, нестабильная (впервые возникшая, прогрессирующая) стенокардия либо исключают обострение ИБС. В большинстве случаев ОКСПST формируется крупноочаговый ИМ с зубцом Q, реже выявляют ИМ без зубца Q или вазоспастическую стенокардию, хроническую аневризму левого желудочка, острый перикардит; при ОКСБПST в случае повышении уровня маркеров некроза диагностируют ИМ без зубца Q, а при нормальном их уровне — нестабильную (впервые возникшую, прогрессирующую) стенокардию либо некоронарогенное поражение миокарда (табл. 4.7).

Атипичная стенокардия чаще наблюдается у женщин, молодых (25–40 лет) и пожилых (старше 75 лет) пациентов, при сахарном диабете. В таких случаях диагноз устанавливают с учетом пола и возраста пациента (в частности, у женщин до климакса практически не бывает ИБС), наличия факторов риска ИБС (семейный анамнез, артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет и др.). На атеросклероз указывают нарушения мозгового кровообращения и перемежающаяся хромота в анамнезе, ксантомы век, сухожилий кистей и ахиллова сухожилия. Диагональную или вертикальную складку на мочке уха (симптом Франка) считают маркером коронарного атеросклероза.

Таблица 4.7. Острый коронарный синдром — предварительный и окончательный диагноз

Предварительный диагноз	Возможный окончательный диагноз
ОКСПST	ИМ с зубцом Q
	ИМ без зубца Q
	Вазоспастическая стенокардия.
	Другие заболевания сердца и состояния, сопровождающиеся подъемом сегмента ST, — хроническая аневризма левого желудочка, острый перикардит, синдром ранней реполяризации желудочков, синдром Бругада и др.
ОКСБПST	Нестабильная стенокардия
	ИМ без зубца Q
	Некоронарогенное поражение миокарда — миокардит, кардиопатия и др.

Диагноз стенокардии не вызывает сомнений при наличии признаков, представленных в таблице 4.8.

Таблица 4.8. Клиническая классификация болей в грудной клетке (рекомендации АСС/АНА, 2003 г.)

Типичная стенокардия	Загрудинная боль или дискомфорт характерного качества и продолжительности. Возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе. Проходит в покое или после приема нитроглицерина
Атипичная стенокардия	Два из вышеперечисленных признаков
Несердечная боль	Один или ни одного из вышеперечисленных признаков

Диагноз ИМ ставят при сочетании типичной динамики уровня биохимических маркеров некроза в крови (сердечные тропонины, МВ КФК) с одним из следующих признаков:

- клиническая картина обострения ИБС;
- появление на ЭКГ патологических зубцов Q или отрицательных зубцов T ;
- появление признаков ишемии миокарда на ЭКГ — подъем или депрессия сегмента ST , блокада левой ножки пучка Гиса;
- появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при визуализации миокарда.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ОКС проводят с другими заболеваниями, сопровождающимися болью в грудной клетке: перикардитом (табл. 4.9), расслаивающей аневризмой аорты (табл. 4.10), ТЭЛА (табл. 4.11) и др.

При ОКС ST дифференциальную диагностику проводят с другими состояниями и заболеваниями, сопровождающимися схожей ЭКГ:

- синдромом ранней реполяризации желудочков [высокий положительный зубец T в отведениях, где регистрируется смещение вверх сегмента ST , волна соединения (зазубрина) на нисходящем колене зубца R];
- хронической аневризмой сердца (анамнестические данные о перенесенном ИМ в прошлом, нормальный уровень маркеров некроза миокарда, отсутствие в течение 2–3 нед динамики сегмента ST и зубца T);
- синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта (отрицательная дельта-волна, укорочение интервала PQ , отсутствие типичной для ИМ динамики ЭКГ-изменений комплекса QRS , сегмента ST и зубца T);
- перикардитом (отсутствие патологического зубца Q , конкордантный подъем сегмента ST в I, II, III и грудных отведениях, отсут-

Таблица 4.9. Дифференциальная диагностика острого коронарного синдрома и острого перикардита

Характеристика боли	ОКС	Острый перикардит
Возникновение	Внезапное	Постепенное
Локализация	За грудиной или слева от нее	За грудиной или слева от нее, иногда захватывает всю грудную клетку
Иррадиация	В левую руку или в обе руки, левую лопатку или в обе лопатки, шею, нижнюю челюсть	В шею, спину, плечи, эпигастральную область
Характер боли	Сжимающая, давящая, раздирающая, жгущая	Тупая, однообразная, может быть интенсивной, режущей или колющей
Связь с дыханием	Не связана	Усиливается на вдохе
Связь с положением тела	Не связана	Усиливается в положении лежа, уменьшается в положении сидя с наклоном туловища вперед
Продолжительность	Несколько минут или часов	Несколько часов или дней
ЛС, уменьшающие боль	Нитраты	Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и ненаркотические анальгетики
Наличие в анамнезе сходных по характеру болевых приступов	Характерно	Нехарактерно

стве реципрокного дискордантного смещения вниз сегмента ST , клинические симптомы воспалительного заболевания).

При ОКСБПST дифференциальную диагностику проводят с:

- изменениями ЭКГ при хронической ИБС — отсутствие динамических изменений сегмента ST и зубца T в течение 3 нед, отсутствие клинической картины ОКС, повышения в крови уровня маркеров некроза миокарда;
- гипертрофией левого желудочка — вольтажные и другие признаки гипертрофии левого желудочка, отсутствие динамики сегмента ST и зубца T ;
- реципрокным смещением вниз сегмента ST и реципрокным изменением зубца T при крупноочаговом ИМ противополож-

ной локализации — наличие прямых признаков крупноочагового ИМ противоположной локализации, более быстрое — в течение нескольких дней исчезновение смещения вниз сегмента *ST* и появление положительного или высокого положительного зубца *T*.

Таблица 4.10. Дифференциальная диагностика острого коронарного синдрома и расслаивающей аневризмы аорты

Признак	ОКС	Расслаивающая аневризма аорты
Болевой синдром	Развитию ИМ могут предшествовать учащение и усиление ангинозных приступов. Нарастающая по интенсивности давящая или сжимающая боль за грудиной либо слева от нее обычно иррадирует в левую руку или обе руки, левую лопатку или обе лопатки	Интенсивная с самого начала раздирающая боль в грудной клетке возникает внезапно, обычно иррадирует в спину (иррадиация в руку не характерна), может распространяться на живот, поясницу, конечности
Объективные данные	Скудные (гипергидроз, бледность кожных покровов, иногда признаки ОШН)	Признаки закупорки артерий, отходящих от аорты (церебральные нарушения, исчезновение пульса на лучевой артерии, тромбоз мезентериальных сосудов и т.д.). Возможно появление признаков аортальной недостаточности, выпота в плевру, перикард
Лабораторные данные	Повышение уровня маркеров некроза миокарда (тропонинов и др.)	Анемия
ЭКГ	Прямые и косвенные признаки ИМ	Обычно не изменена, при сдавлении устья венечной артерии — развитие ИМ с соответствующей ЭКГ

Таблица 4.11. Дифференциальная диагностика острого коронарного синдрома и тромбоэмболии легочной артерии

Диагностический признак	ОКС	ТЭЛА
Анамнестические данные	Артериальная гипертензия, стенокардия и перенесенный ИМ, учащение ангинозных приступов	Флеботромбоз глубоких вен ног, длительный постельный режим, мерцательная аритмия

Диагностический признак	ОКС	ТЭЛА
Боль в грудной клетке	Типична давящая, сжимающая, за грудиной или слева от нее	Интенсивная
Одышка	Выражена умеренно, развивается постепенно	Выраженная, возникает внезапно
Цианоз	Выражен умеренно или отсутствует	Выражен
Пульс	Вначале нормальный или замедленный	Учащенный
Аускультация сердца	Тоны обычно не изменяются; может появиться шум трения перикарда	Усилен II тон на легочной артерии
Аускультация легких	Могут выслушиваться застойные хрипы	Сухие хрипы, в дальнейшем шум трения плевры, признаки инфарктной пневмонии или экссудативного плеврита
Умеренная желтуха	Не характерна	Возможна
ЭКГ	Прямые и косвенные признаки ИМ; зубец <i>S</i> в I стандартном отведении нехарактерен	Высокий заостренный зубец <i>P</i> в отведениях II, III, aVF, зубец <i>S</i> в I отведении, глубокий зубец <i>Q</i> и отрицательный зубец <i>T</i> в III отведении с возможным подъемом сегмента <i>ST</i> , неполная блокада правой ножки пучка Гиса, возможны отрицательные зубцы <i>T</i> в V_1-V_3

Определение уровня маркеров некроза миокарда в крови на догоспитальном этапе не стандартизировано, так как наиболее ранний маркер — миоглобин недостаточно специфичен, а более специфичный тест — определение уровня тропонина Т или I становится положительным через 3–4 ч после развития некроза миокарда и достигает максимума через 24–48 ч. В то же время определение уровня тропонинов в крови может быть полезно у больных с дестабилизацией стенокардии более 12 ч в анамнезе. При этом отрицательный тест не исключает возможности развития ИМ.

Критерии диагноза

Определяющие критерии диагноза ОКС на догоспитальном этапе — клинические симптомы обострения ИБС, описанные выше.

Регистрация ЭКГ необходима в течение первых 10 мин после первого обращения пациента к медицинскому работнику, так как на основании ЭКГ пациенты распределяются в группы ОКС $_{PST}$ и ОКС $_{BPST}$, что определяет дальнейшую медицинскую тактику.

Выбор места лечения

При первом контакте с пациентом и обоснованном подозрении на ОКС необходимо обеспечить регистрацию ЭКГ, желательно в течение первых 10 мин, постельный режим и вызов бригады СМП.

Во время транспортировки и наблюдения, предшествующего транспортировке, необходимо мониторию ритма сердца. Кроме того, перевозка пациента должна осуществляться транспортом, оснащенным дефибрилятором.

Все больные подлежат обязательной ранней госпитализации в кардиореанимационное отделение или блок интенсивной терапии, где существует возможность проведения инвазивных вмешательств, прежде всего ТБА.

Больного переносят в транспортное средство на носилках; в домах с узкими лестницами — на стуле, несколько запрокинутом назад. Больного транспортируют в стационар в положении лежа, больных с признаками левожелудочковой недостаточности (удушье, клочущее дыхание) — с приподнятым головным концом.

При подозрении на осложненное течение заболевания вызывают специализированную БИТ, до приезда которой весь комплекс лечебных мероприятий по обезболиванию и борьбе с осложнениями ИМ осуществляют на месте (за исключением тех случаев, когда ИМ развился на улице и пациента необходимо как можно скорее перенести в машину). Госпитализацию осуществляют не через приемное отделение, а непосредственно в отделение кардиореанимации. Если есть необходимость проведения в стационаре ТЛТ или ангиопластики, желательно позвонить в больницу и известить персонал о предстоящем прибытии пациента с ОКС.

Пожилой возраст, тяжелая стенокардия, тахикардия, низкое АД, передняя локализация ИМ являются неблагоприятными прогностическими факторами ранней летальности. Начатое как можно раньше ЭКГ-мониторирование позволяет диагностировать опасные аритмии (фибрилляцию желудочков).

Основные направления терапии

Купирование болевого приступа — одна из важнейших задач, поскольку боль вызывает активацию симпатoadреналовой системы и соответственно повышение сосудистого сопротивления, частоты