

УДК:616.127-005.8-083.98:656.61-051

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА МОРСКИХ СУДАХ

Зарицкая Л.П., Панов Б.В.

Украинский НИИ медицины транспорта, г. Одесса

Рассмотрены основные признаки диагностики и оказания первой помощи на догоспитальном этапе при инфаркте миокарда на морских судах. Представленные материалы особенно актуальны в связи с отсутствием врача в штате большинства судовых команд.

Ключевые слова: морская медицина, инфаркт миокарда, неотложная помощь.

Инфаркт миокарда представляет собой актуальную и социально значимую проблему медицинской науки и здравоохранения на Украине как одна из частых нозологических форм в структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы с высокой летальностью, особенно среди лиц молодого возраста. Догоспитальный этап оказания неотложной помощи при инфаркте миокарда в условиях дальнего плавания является решающим в снижении рисков осложнения и благоприятном исходе заболевания. Большое значение имеет использование инструктивных материалов по предупреждению неблагоприятного развития ситуации при транспортировке больного в береговой медицинский центр.

Введение

Актуальной медицинской и социальной проблемой является решение вопросов неотложной помощи при инфаркте миокарда (ИМ) на водном транспорте.

В XXI век Украина вступила с резко возросшей смертностью от заболеваний сердечно-сосудистой системы, в числе которых ИМ миокарда занимает одно из первых мест. В 2008 году на Украине зарегистрировано больше чем 53% населения с сердечно-сосудистой патологией при выявляемости ИМ в 7-8 раз ниже, чем в европейских странах. В связи с этим Постановлением Верховной Рады №873-VI от 15.01.09г. 2009 год был оглашен годом профилактики и усовершен-

ствования лечения острого инфаркта миокарда [5].

Догоспитальная смертность значительно превосходит госпитальную по данным отечественных и зарубежных клиницистов, а также регистрируются высокая инвалидизация после ИМ все более молодых контингентов больных - от 1,5 до 13% [1-19].

Украинский институт медицины транспорта активно участвует в разработке, внедрении и использовании Государственных программ, направленных на борьбу с сердечно-сосудистыми заболеваниями и улучшение состояния здоровья работающих в транспортной отрасли.

Внедрение новых методов лечения аритмий сердца, эффективного обезболивания, четкая организация неотложной помощи пострадавшему в условиях дальнего плавания и оперативная его доставка для госпитализации в медицинский центр - все это вместе обеспечивает возможность более успешно избежать самых тяжелых осложнений и летальных исходов.

Инфаркт миокарда — наиболее распространенная клиническая форма ишемической болезни сердца (ИБС), которое может проявляться нарушением всех функций сердца, обусловленных глубокими анатомическими изменениями с развитием острого некроза участка сердечной мышцы вследствие несоответствия коронарного кровотока потребностям

миокарда.

Основной причиной развития острого инфаркта миокарда являются коронароспазм, коронаротромбоз, реже главные «реализующие факторы»: стрессовые ситуации (длительное нервное перенапряжение, часто повторяющиеся сильные отрицательные эмоции), физическое перенапряжение, метеорологические факторы (особенно высокая солнечная активность). В большинстве случаев возникновению инфаркта миокарда предшествует период нарастания частоты, продолжительности и интенсивности приступов стенокардии напряжения и покоя – «нестабильная стенокардия».

Клиническая симптоматика

У 70 - 97,5% больных ИМ наблюдается выраженный болевой синдром (status anginosus)- интенсивная волнообразная давящая, жгучая боль более 20 - 30 минут за грудиной, влево от нее или боли отдают в левую половину грудной клетки, левую лопатку, левую руку; признаки прогрессирующей слабости, страх смерти, одышка, сердцебиение, тошнота (без боли в эпигастрии). При осмотре: пострадавший бледен, покрыт потом, появляется пятнисто- мраморный рисунок на коже, дыхание и пульс учащенный, слабого наполнения и напряжения, часто аритмичный. Артериальное давление (АД) падает, живот вздут, метеоризм, задержка мочеиспускания.

При аускультации тоны сердца глухие, ослабленное дыхание, позднее появляются признаки отека легких - гипостатические влажные хрипы.

Прединфарктное состояние в клиническом течении ИМ можно выявить больше чем у половины больных. Оно имеет продолжительность от нескольких часов до 4 недель и сопровождается болевым синдромом. Боли интенсивные, продолжительные (20-30 мин.), что заставляет больного принимать учащенно нитроглицерин до 10 и более таблеток в сутки (обезболивающий эффект от применения нитратов снижен или отсут-

ствует, иногда боль не снимается наркотиками). Признаки очагового поражения миокарда еще отсутствуют, но трудоспособность утрачивается.

Возможное развитие ЭКГ картины ИМ зависит от стадии и фазы острого периода: вначале острой стадии - фаза ишемии (длится менее часа) регистрируется изменение зубца Т, который становится гигантским остроконечным, оставаясь положительным. При распространении ишемии на всю толщу миокарда сегмент S-T опускается ниже изолинии, а зубец Т уменьшается в амплитуде. На практике редко удается регистрация ЭКГ в острейшей стадии - в течение первых 20-30 мин после возникновения ангинозного приступа. В этот период невозможно отличить стенокардию от начинающегося ИМ и тактика в таких случаях строится из предположения о более тяжелом заболевании с уточнением диагноза по ЭКГ.

Через 30-60 минут, когда начинается вторая фаза острой стадии - фаза повреждения, (длится часами до суток) на ЭКГ регистрируется монофазная кривая: подъем сегмента RS-T (без четкого определения границы комплекса QRS и зубца Т, объединенных приподнятым сегментом S-T в едином, грубо деформированном, желудочковом комплексе).

В течение первого часа сменяющая фазу повреждения фаза некроза, (необратимое состояние) характеризуется появлением патологического зубца Q, с последующим его углублением: глубже 3мм или больше 1/3 зубца R и шире 0,03". Острая стадия (может длиться до 10 дней от начала заболевания – время формирования очага некроза). На ЭКГ при трансмуральном (проникающем) ИМ зубец R вообще исчезает и вместо него появляется широкий и глубокий комплекс QS.

Подострая стадия продолжается еще в течение 2- 8 недель, ее характеризует достижение сегментом S -T изоэлектрической линии. При трансмураль-

ном ИМ зубец R исчезает полностью, появляется комплекс QS. и несколько уменьшается глубина зубца Q.

Стабилизация ЭКГ знаменует переход в третью рубцовую стадию. Происходит процесс консолидации рубцовой ткани. Она может длиться месяцы и годы, возникает спустя 8 недель и более после ИМ и сохраняется в течение ряда лет (следует пожизненный период существования постинфарктного кардиосклероза - «старый ИМ»). На ЭКГ характерно полное исчезновение зубца R, сохранение патологического зубца Q (QS). Происходит окончательное формирование глубокого, равностороннего, заостренного («коронарного») зубца T.

Диагноз инфаркта миокарда устанавливается в соответствии с критериями Европейского общества кардиологов [20]. Основой ответственной диагностики в первые часы заболевания является диагностический минимум: тщательный осмотр больного и электрокардиографическое исследование в 12-ти отведениях. Электрокардиографическим данным в диагностике инфаркта миокарда, определении локализации, стадии, распространенности и выраженности перинфарктной зоны принадлежит важнейшая роль как доступному и надежному методу.

Техническая поддержка в этом направлении связана с внедрением мониторинговых систем слежения при ИМ: «Лента-М», портативный эхокардиограф «Аргумент» для оценки размеров полостей сердца, показателей диастолической и систолической функции левого желудочка, «Diagnostic monitoring» фирмы «DRG Inc.» (США), применения анализатора «Кардиовизор-06С» [7], с помощью которых можно быстро получить необходимые данные для оценки симптомов ишемического повреждения.

Возможным в настоящее время становится использование информативного экспресс-диагностического лабораторного метода (отнесен к «золотому стан-

дарту») по определению высокоспецифичных для миокардиального повреждения тропонинов: сердечных тропонинов - TnT и TnI. Их диагностическая чувствительность 100% у больных с инфарктом миокарда. Сердечный TnI локализуется только в миокарде, и его уровень увеличивается - выше 0,1 нг/мл через 4-7 часов после острого ангинозного приступа, достигая пика в пределах 12-24 часов. Считается, что повышение уровня TnI и TnT можно использовать и для диагностики пропущенного ИМ [9].

Основные осложнения острого инфаркта миокарда - аритмии, кардиогенный шок, асистолия, внезапная остановка кровообращения.

При оценке каждого нарушения сердечного ритма учитывается непосредственная опасность для жизни пострадавшего.

Желудочковые нарушения ритма сердца (фибрилляция желудочков) совершенно обоснованно ассоциируются с вероятностью развития фатальных аритмий, то есть с внезапной смертью. Более 90% случаев внезапной коронарной смерти связано с желудочковой фибрилляцией.

Фибрилляция желудочков возникает внезапно в первые сутки острого ИМ на фоне относительно удовлетворительного состояния. Иногда фибрилляция желудочков может в течение нескольких минут перейти в желудочковую асистолию, что сопровождается: исчезновением пульсации на сонных артериях; потерей сознания; возможно однократным сокращением скелетной мускулатуры и затем остановкой дыхания.

На ЭКГ фибрилляцию желудочков распознают по непрерывным осцилляциям различной формы и амплитуды, с частотой от 400 до 600 в 1 мин.

Фибрилляция (мерцание) предсердий возникает у 10-15% больных ИМ с летальностью значительно выше средней [16].

В отличие от желудочковых аритмий

некоторые исследователи считают, что она не представляет непосредственной угрозы для жизни больного [13].

Атриовентрикулярная или предсердно-желудочковая блокада - расстройство проведения возбуждения от предсердий к желудочкам. Нарушение проводимости в виде атриовентрикулярных блокад возникает чаще в первые сутки болезни у 4-14 % больных острым ИМ, причем полная атриовентрикулярная блокада развивается у 5-8% больных ИМ. Клинически атриовентрикулярные блокады протекают бессимптомно. Их диагностика проводится только по ЭКГ - постепенное от одного комплекса к другому замедление проводимости по атриовентрикулярному узлу вплоть до полной задержки электрических импульсов.

По клинической значимости аритмии делятся на доброкачественные (не влияющие на прогноз), потенциально злокачественные (угрожающие жизни) [6].

Кардиогенный шок является самым грозным осложнением ИМ. Он возникает при обширном и даже мелкоочаговом ИМ у 10-15% больных. Основные причины - некроз стенки левого желудочка (40% массы), медленно текущий разрыв миокарда, острая аневризма сердца, сложные нарушения ритма и проводимости.

Главные критерии тяжести шока:

- систолическое артериальное давление (САД) - <80 мм рт.ст., пульсовое - <20-25 мм рт. ст.; олигурия (анурия); нарушение сознания от легкой заторможенности до комы; пульс частый (> 110 в 1 мин), нитевидный, иногда не прощупывается, часто аритмичен; тоны сердца глухие; заостренные черты лица; бледно-цианотичная, « мраморная», крапчатая, влажная кожа; снятие болевого синдрома и применение кислорода не дают эффекта.

Если кардиогенный шок обусловлен аритмией (у 80% желудочковые аритмии), то это может привести к внезапной

смерти.

Асистолия - полное отсутствие электрической активности сердца (на ЭКГ изолиния). Асистолия возможна в любом возрасте, при любом состоянии здоровья.

Наличие электрокардиографических комплексов без сокращения желудочков (электромеханическая диссоциация), свидетельствуют о нежизнеспособности сердца и проведение кардиостимуляции в таких случаях бесполезно, поскольку каждый электрический стимул вызовет лишь возбуждение без сокращения. Смертельным осложнением ИМ с гемопонадой и симптоматикой остановки сердца является *разрыв миокарда* - быстро происшедший, когда дыхание становится агональным, но не прекращается сразу.

Внезапная коронарная смерть

По определению Европейского общества кардиологов (2003) *внезапная коронарная смерть (ВКС)* – это природная смерть вследствие сердечных причин, которой предшествует внезапная потеря сознания в течение часа после начала первых симптомов; с возможно ранее поставленным диагнозом заболевания сердца, но время и способ наступления смерти неожиданные и добавляется «наступила в присутствии свидетелей в пределах одного часа после возникновения первых угрожающих симптомов, при обстоятельствах, исключающих травмы, насильственную смерть; перед наступлением смерти состояние, оцениваемое окружающими, было стабильным и не вызывало серьезных опасений». Если человек умирает скоропостижно, быстро наступившая смерть среди кажущегося здоровья, то при подозрении на насильственную смерть и для ее исключения в соответствии со ст. 76 УПК Украины предусмотрено обязательное назначение судебно- медицинской экспертизы.

Причиной внезапной смерти молодых мужчин после физической нагрузки может стать скрытая, первоначально не

диагностированная врожденная аномалия коронарной артерии (2).

Клинические признаки внезапной коронарной смерти: судороги тонико-клонические (недлительные) или без них, затем общая атония; остановка и/или судорожное агональное дыхание: вначале дыхание становится хрипящим, затем урежается, нарушается его ритм и наступает апноэ (прекращение дыхания); отсутствие пульса на крупных сосудах (на сонной, бедренной артерии); АД не определяется, тоны сердца не выслушиваются; кожные покровы, слизистые оболочки характерного мертвенно-бледного цвета, холодные на ощупь; максимальное расширение зрачков уже через 15-20 секунд после прекращения кровообращения; отсутствие зрачковых и роговичных рефлексов.

Все эти признаки позволяют еще отличить остановку кровообращения от коматозных состояний, эпилептического припадка, обморока, коллапса.

Если есть возможность мониторинга, то на ЭКГ определяется фибрилляция или асистолия желудочков. Не стоит терять время на аускультацию сердца, осмотр зрачков, измерение артериального давления и др.

Объем неотложной помощи при инфаркте миокарда на догоспитальном этапе

Реанимационные мероприятия начинаются при сохранности реакции на свет. Оксигенотерапия проводится на догоспитальном этапе всем больным независимо от исходных заболеваний.

Программа лечения ангинального статуса при нормальных цифрах АД:

- нитроглицерин 0,5 мг под язык, через 5 минут та же доза нитроглицерина не более 3-х доз до ослабления или прекращения боли с целью уменьшения зоны некроза; после приема трех доз нужно оценить необходимость в назначении нитроглицерина внутривенно-нитраты в любой форме не показаны при систолическом артериальном давлении

(САД) менее 90 мм рт.ст. или снижении его более чем на 30 мм рт.ст. от обычного уровня при выраженной брадикардии (менее 50 уд/мин), тахикардии (более 100 уд/мин), при подозрении на инфаркт правого желудочка;

- ацетилсалициловая кислота (аспирин) - S таблетки разжевать (как прямой антиагрегант назначается с первых часов ИМ до 300-500мг) в сочетании с клопидогрелом 75 мг (частично блокирует активацию тромбоцитов); затем по S таблетки принимать неопределенно длительное время;

- немедленное обезболивание (раннее применение антиангинальных препаратов способствует ограничению размеров некроза) морфина сульфат по 2-4 мг внутривенно с повторным введением таких болюсов с интервалом 5-15 мин в общей дозе 10 мг (больше показан у лиц молодого и среднего возраста и категорически противопоказан при артериальной гипотензии) или промедол 1- 2 мл;

- опытные парамедики регистрируют и анализируют ЭКГ в 12-ти отведениях и передают эти данные в медицинское береговое учреждение (в сомнительных случаях провести серию ЭКГ с интервалом 5-10 мин); одновременно идет сбор анамнеза, если больной в сознании; проводятся лабораторные исследования по определению уровня биомаркеров повреждения миокарда тропонина TnI;

- через 10 минут нейролептоаналгезия (составляет основу всех схем обезболивания при остром коронарном болевом синдроме): фентанил- 0,005% -1- 2 мл внутримышечно в дозе 1-2 мл или внутривенно медленно струйно + 1-2 мл 0,25% раствора дроперидола внутривенно медленно струйно на 20 мл 5% раствора глюкозы или хлорида натрия. Доза дроперидола (1мл 2,5мг) зависит от эмоционального состояния и исходного артериального давления: до 100 мм рт.ст. – 1мл (2,5 мг); до 120 мм рт. ст.- 2 мл (5 мг); до 160 мм рт ст - 3 мл 7,5 мг); выше 160 мл рт. ст. - 4 мл (10 мг). Эффект начина-

ется во время введения препаратов и резко усиливается через 3- 7 мин. При систолическом артериальном давлении ниже 90 мм рт.ст. дроперидол не вводится; через 30 минут фентанил 1мл 0,005% раствора + дроперидол 0,25% раствора + 10-20 мл физиологического раствора в течение 2 минут. Фентанил можно заменить 4мл 50% анальгина или через 45 минут фентанил 1мл 0,005% р-ра внутривенно на 100мл физиологического раствора капельно со скоростью 1 мл/ мин.

Обезболивающее действие фентанила быстрое, эффективное, но непродолжительное и во время транспортировки одна из основных причин возобновления боли.

При повышенном артериальном давлении, тахикардии:

- бета- адреноблокаторы в первые 4 часа заболевания - пропранолол по 1мг внутривенно медленно, затем внутрь по 20 мг (S таблетки 4 раза в сутки), что позволяет уменьшить зону инфаркта. Метопролол (БЕТАЛОК) в первые часы инфаркта вводится по 5 мг внутривенно в течение 2 мин трижды с интервалом 5 мин до достижения суммарной дозы 15 мг, затем внутрь БЕТАЛОК- ЗОК по 50-100 мг 1 раз в сутки с ЭКГ -регистрацией и ЭКГ в динамике.

Программа лечения ангиального статуса, протекающего с артериальной гипотензией (систолическое АД 90-100 мм рт. ст., пульсовое АД > 20 мм рт.ст.): нитроглицерин под язык, через 5 мин. - та же доза; через 10 минут внутривенно капельно реополиглюкин 250 мл + норадреналин 1 мл 0,2% р-ра со скоростью 2мл в 1 минуту; через 15 минут фентанил 1мл 0,005% р-ра + дроперидол 1мл 0,25% р-ра внутривенно; через 30 мин повторить то же введение в течение 2 минут; если сохраняется гипотензия, то ввести глюкокортикоиды внутривенно капельно; через 45 мин.- фентанил 1 мл 0,005% раствора внутривенно.

Если болевой синдром сопровождается психомоторным возбуждением с

чувством страха смерти и повышением артериального давления, то назначается 0,5 мл 0,5% раствора галоперидола внутривенно на 10- 15 мл 5% раствора глюкозы.

При отеке легких на фоне инфаркта миокарда без болевого синдрома показано введение только дроперидола внутривенно струйно 2,5% раствор - 2-4 мл или морфина внутривенно однократно в дозе 2мл 1% раствора.

Вся терапия проводится при постоянной подаче кислорода или пеногасителей (96% этилового спирта или 10% раствора антифомсилана).

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии при отеке легких в течение 1 часа необходимо проводить интубацию трахеи с искусственной вентиляцией легких.

Критерии купирования отека легких и транспортабельности больных: уменьшение одышки до 22-26 в 1 мин.; исчезновение пенистой мокроты; аускультативно не выслушиваются влажные хрипы по передней поверхности легких; уменьшение цианоза; перевод больного в горизонтальное положение не вызывает снова удушья; стабилизация гемодинамики.

При сохранении болевого синдрома провести масочный наркоз закисью азота с кислородом аппаратом АН-8, или внутривенно ввести оксибутират натрия 20% раствор из расчета 50-70 мг/кг со скоростью 1-2 мл/мин (при засыпании пострадавшего его введение прекращают). Если возникает угнетение дыхания ввести внутривенно налорфин - 1мл 0,5% раствора. При урежении пульса (ЧСС менее 50уд. в 1 мин) ввести атропина сульфат по 0,5- 1,0 мл внутривенно струйно или его аналог - итроп- 0,5мг (1мл) внутривенно струйно на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия каждые 3-5 мин до получения эффекта.

Программа лечения при фибрилляции и трепетании желудочков

Немедленно произвести попытку механической дефибрилляции:

ударом кулака по груди; затем сразу же начинают непрямой массаж сердца в сочетании с проведением искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

При первичной фибрилляции сердца достигается максимальный эффект, если реанимационные мероприятия начаты в течение первой минуты: ввести внутривенно 300 мг кордарона (2 ампулы), затем проводится дефибрилляция. Удобнее использовать дефибриллятор, совмещенный с кардиоскопом.

Абсолютные показания к проведению электроимпульсной терапии (ЭИТ): мерцание и трепетание желудочков, вызвавшие остановку кровообращения, а также купирование эпизода фибрилляции предсердий.

ЭИТ обладает следующими важными преимуществами:

- высокой эффективностью (синусовый ритм восстанавливается у 80-95% больных) и быстротой его восстановления, что особенно важно при инфаркте миокарда, когда нарушения ритма сопровождаются гипоксией мозга, расширением зоны некроза и повреждения, нарастанием коронарной и острой левожелудочковой недостаточности;

- отсутствием необходимости применения больших доз антиаритмических средств с их частым побочным действием (в меньших дозах антиаритмические препараты применяются после восстановления синусового ритма в качестве поддерживающей терапии);

- минимальными осложнениями (менее 1%) в ответ на разряд дефибриллятора. Противопоказаний к экстренной дефибрилляции при критических состояниях больного не существует, ее следует проводить в

каждом случае внезапной клинической смерти.

Методика проведения дефибрилляции: в положении лежа на спине: на носилках или на кушетке, койке наносится разряд дефибриллятора в условиях кратковременного внутривенного наркоза оксибутиратом натрия: 20% раствор из расчета 50-70 мг/кг внутривенно со скоростью 1-2 мл/мин (при засыпании введение прекращают). В момент нанесения разряда никто не должен прикасаться к больному или к кровати, на которой он лежит. Перед наложением электродов на кожу их следует покрыть контактной пастой, для обеспечения хорошего контакта электродов с кожей, либо подложить под них марлевые салфетки, смоченные изотоническим раствором хлорида натрия. Электроды располагают на грудной клетке – правее грудины и в области верхушки сердца, плотно прижимают к коже, для полного их соприкосновения с кожей, поскольку возможен ожог кожи I степени, обычно под краями электродов. Набирают заряд по шкале дефибриллятора - вначале 5 кВ или 300 Дж. Дать команду всем присутствующим: «Отойти от больного!». В крайнем случае, если кнопки реализации заряда расположены на рукоятках электродов, дефибрилляцию проводит один реаниматор. Если участвуют двое реаниматоров, когда кнопка подачи разряда имеется только на самом корпусе дефибриллятора, необходимо участие второго человека для нажатия на эту кнопку по команде первого реаниматора.

При отсутствии эффекта - мощностью 300 Дж пробуют провести электродефибрилляцию мощностью до 400 Дж. Затем снять электроды и дать команду: «Включить электрокардиограф (кардиоскоп)!», если таковой имеется. Сразу же после разряда по кардиоскопу оценивается эффект дефибрилляции.

Нарушения сократительной функции сердца при многократных рецидивах ФЖ с короткими интервалами, требуют повторного внутривенного струйного введения кордарона. Если после электрического разряда фибрилляция желу-

дочков продолжается или рецидивирует:

а) повторяют разряды максимальной мощности;

б) вводят кордарон 150 -600 мг внутривенно на протяжении 5- 10 мин.

и повторяют его введение в той же дозе через 15-30 мин. до общей дозы 1200мг.

При пароксизме желудочковой тахикардии (частота сердечных сокращений более 150 в 1 минуту):

- внутривенное введение лидокаина 80 мг без разведения; повторяют его введение внутривенно со скоростью 17 капель в минуту в дозе 120 мг (разводят в 50 мл 0,9% раствора хлорида натрия), затем снова внутривенно ввести лидокаин 40 мг без разведения за 20 секунд. Повторять каждые 3-5 мин до общей дозы 3 мг/ кг или

-ввести орнид (бретилий) внутривенно или внутримышечно 0,1 мл 5% раствора (5 мг), его повторять по 10 мг/кг каждые 5 минут до общей дозы 30-35 мг/кг. При возобновлении нормального сердечного ритма внутривенно вводят кордарон на протяжении суток (для предупреждения аритмической смерти).

При неэффективности указанных мероприятий проводится ЭИТ.

Фибрилляции предсердий

Для купирования эпизода фибрилляции предсердий:

- внутрь пропafenон (пропанорма) однократно в разовой дозе в соответствии с весом пострадавшего (450- 600 мг при весе пациента 70 кг и более; 450мг при весе менее 70 кг) или внутривенно болюсно 2мкг/кг в течение 5-15 мин. Общая суточная доза не должна превышать 900мг.

Частота сердечных сокращений более 150 в 1 мин – абсолютное показание к ЭИТ и коррекции расстройств сердечного ритма.

Если используют « классические» наружные неавтоматические ручные дефибрилляторы, то перед ЭИТ необходи-

мо ввести фентанил 0,05мг, либо анальгин 2,5 г внутривенно, при неэффективности медикаментозной терапии и в случаях рецидивирующей фибрилляции предсердий.

Энергия начального разряда составляет 120 Дж и до достижения 200 Дж; при неэффективности первого разряда, мощность энергии увеличивается каждый раз на 100 Дж до достижения максимума 360 или 400 Дж; интервал между двумя последовательными разрядами не должен быть менее одной минуты.

В последующем профилактически назначается длительная антиаритмическая терапия - пропafenоном или этацизином внутрь по S таблетки 3 раза в день с целью предупредить рецидив пароксизмальной фибрилляции предсердий.

Неотложные мероприятия при атриовентрикулярной (АВ) блокаде

При АВ – блокаде I - II степени:

- отменить лекарственные препараты и ввести внутривенно атропин 1мл на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия.

При АВ – блокаде III степени:

- атропин 1мл внутривенно + установка временного электрокардиостимулятора, под язык изадрин 1 таблетка (5 мг);

- эуфиллин 2,4% - 5мл – 10 мл внутривенно, медленно при отсутствии эффекта от атропина, повторять 2-3 раза в сутки.

Методика электрокардиостимуляции(ЭКС):

- один электрод накладывают на область сердца, второй - на область левой лопатки, затем подбирают амплитуду и частоту электрических импульсов для достижения эффективной частоты сердечных сокращений (ЧСС) - 50-60 в 1мин. При невозможности проведения ЭКС ввести:

- дофамин внутривенно капельно в течение одной минуты - 100 мг дофамина развести в 200 мл 5% раствора глю-

козы со скоростью 10-15 капель в 1 минуту, достигая частоты сердечных сокращений более 50- 60 в 1 мин; алуpent (орципреналин) – 1мл внутривенно струйно на 20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Частота сердечных сокращений не должна превышать 60 в 1 мин.

При приступе Морганьи- Адамса-Стокса (МАС):

- в горизонтальном положении нанести прекардиальный удар;

- закрытый массаж сердца с частотой 90 в 1 минуту с соотношением компрессии 1:1 до восстановления сердечной деятельности не прерывать массаж сердца и ИВЛ более чем на 30 секунд;

- атропин в дозе 0,5-1мл 0,1% раствор внутривенно струйно или подкожно каждые 4-6 часов;

- алуpent(орципреналин) – 1мл внутривенно струйно на 20 мл

изотонического раствора натрия хлорида, продолжительно, под контролем частоты сердечных сокращений и ЭКГ (обращать больше внимания на отведение V5);

- при прогрессирующем уменьшении желудочковых сокращений и невозможности срочного проведения ЭКС (см. методику проведения выше) ввести:

- допамин внутривенно капельно в течение 1 минуты- 100 мг допамина развести в 200 мл 5% раствора глюкозы и вводить со скоростью от 5 до 20 капель в 1 минуту, достигая частоты сердечных сокращений 50-60 в 1 минуту;

- адреналин 1мл (2-10 мг) 0,1% раствора в 500 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 18-20 капель в 1 минуту.

Если приступ продолжается более 3-4 минут наступает летальный исход.

Неотложные мероприятия при кардиогенном шоке

Больного транспортируют на носилках с приподнятой головой (щадящая транспортировка), при узких лестничных площадках на стуле, продолжают интен-

сивную терапию и ингаляцию кислорода (аппаратом КИ-3М) - 6-8л/мин.;

- при бессознательном состоянии проводят интубацию трахеи. По возможности ЭКГ – регистрация в 12 отведениях и ЭКГ в динамике;

- введение препарата выбора – допамина, начальная скорость введения

4 капли в 1 минуту (1мл содержит 20 капель) или адреналин (эпинефрин)

- 1мг, разведенный в 100мл 5% раствора глюкозы.

При отсутствии эффекта от допамина в течение 20 мин дополнительно ввести норадреналина гидротартрат – 0,2% 2 мл- 4мг в 200 мл 5% раствора глюкозы. Стремиться поднять САД до 90 мм рт. ст. и достичь необходимого диуреза.

При восстановлении нормального ритма сердца поддерживающие дозы кордарона продолжают на протяжении 24 часов для предупреждения повторной аритмической смерти: 900 мг кордарона растворяют в 500 мл 5% глюкозы и на протяжении первых 6 часов вводят со скоростью 10-11 капель/ мин., а последующие 18 часов со скоростью 5-6 капель/мин.

Контроль за эффективностью оказания экстренной помощи:

- сужение зрачков;

- наличие пульсовой волны на сонной артерии (одновременно с толчком реаниматора в область сердца);

- замыкание глазной щели;

- восстановление тонуса век; спонтанные движения гортани.

При затянувшейся реанимации:

- если нет возможности проведения ЭИТ, ЭКС вводить внутривенно струйно 0,5 – 1 мг адреналина каждые 3-5 мин на фоне непрямого массажа сердца и ИВЛ;

- внутривенное введение натрия бикарбоната – 200 мл 5% раствора, а

затем половина этой дозы каждые 10 мин; внутрисердечно вводится 0,5 - 1 мг адреналина в 5-10 мл воды или изо-

тонического раствора натрия хлорида.

Во время транспортировки может наблюдаться возобновление боли, учитывая непродолжительное, хотя и мощное обезболивающее действие фентанила. При сохранении болевого синдрома провести масочный наркоз закистью азота с кислородом аппаратом АН-8, или внутривенно ввести оксибутират натрия 20% раствор из расчета 50-70 мг/кг со скоростью 1-2 мл/мин (при засыпании пострадавшего его введение прекращают).

При угнетении дыхания внутривенно налорфин - 1мл 0,5% раствора;

- по возможности ЭКГ - регистрация и ЭКГ в динамике.

Методы ограничения зоны некроза ИМ

У больных с ST - ИМ при подготовке к транспортировке необходимо экстренное проведение тромболитической терапии (ТТ) для «спасения» большей или меньшей части миокарда, находящегося в состоянии потенциально обратимой ишемии, уменьшения дисфункции левого желудочка и снижения летальности [1]. Начинают с введения стрептокиназы (авелизин) 250000 ЕД растворить в 10-20 мл изотонического раствора для внутривенного введения плюс нефракционированный гепарин эноксапарин 30 мг внутривенно болюсом, через 15 мин 1мг/ кг подкожно, затем в той же дозе подкожно каждые 12 часов.

Абсолютные противопоказания к назначению тромболитической терапии:

- любое внутрисердечное кровотечение в анамнезе;

- злокачественное новообразование головного мозга (первичное или метастатическое);

- ишемический инсульт в течение последних 3-х месяцев);

- активное кровотечение или геморрагический диатез;

- закрытая черепно-мозговая травма или травма лица в последние 3 месяца.

Неотложная помощь при асистолии и электромеханической диссоциации: непрямой (закрытый) эффективный массаж сердца, искусственная вентиляция легких и немедленная дефибриляция сердца;

- ввести внутривенно 300 мг кордарона (2 ампулы).

Общий порядок и последовательность неотложной помощи при остановке кровообращения у больных различными заболеваниями не имеет принципиальных отличий.

При внезапной коронарной смерти:

- резкий удар по грудной клетке над областью сердца;

- наружный массаж сердца и искусственная вентиляция легких.

Необходимо проверить проходимость верхних дыхательных путей.

Если эти мероприятия начаты с опозданием на 5-6 мин или проводятся неэффективно, то происходит необратимое нарушение функции высших отделов центральной нервной системы.

При правильном их проведении жизнеспособность тканей можно поддерживать довольно длительно и потому их следует проводить до восстановления эффективной сердечной деятельности или до определения биологической смерти.

Сердечно- легочную реанимацию можно прекратить, если:

- если наблюдаются многократные эпизоды асистолии или стойкая асистолия, не поддающаяся медикаментозному воздействию и всех других доступных методов в течение 30 минут!

Если механизм смерти не установлен: вначале проводит электроимпульсная терапия (ЭИТ), затем снимают ЭКГ.

Заключение

В целях эффективной работы парамедицинского персонала, действующего в настоящее время на судах дальнего плавания, при оказании неотложной помощи больным с острым инфарктом ми-

окарда необходимо:

- адекватное оснащение аппаратами для ИВЛ, портативным устройством с длительной записью электрокардиограммы, ее расшифровкой, дефибрилляторами, соответствующим набором медикаментов с приложением инструкции их использования, предполагается эксплуатация в полном объеме диагностической аппаратуры;

- одним из важнейших условий успешного лечения больных инфарктом миокарда на догоспитальном этапе является обучение основным клиническим симптомам, диагностике, методике проведения неотложных мероприятий: проведения внутривенной тромболитической терапии, электрокардиостимуляции, интубации трахеи, оксигенотерапии.

В настоящее время необходимы точные и сопоставимые данные о долгосрочных тенденциях заболеваемости и смертности при ишемической болезни сердца и, в частности при инфаркте миокарда, стандартные и унифицированные подходы в системе неотложной помощи.

К сожалению, в доступной литературе мы не встретили сведений о проведении эффективной тромболитической терапии, способной предотвратить развитие инфаркта миокарда на догоспитальном этапе.

С помощью клинических данных, эффективного использования современных технических средств, лабораторных методов возможно диагностировать острый инфаркт миокарда и различные нарушения ритма в условиях дальнего плавания в первые часы, когда чаще всего регистрируются летальные исходы.

Для практических целей рекомендуется выбрать определенный приемлемый для конкретных условий наиболее простой и информативный диагностический комплекс, включая и лабораторные методы. Знание диагностической значимости каждого метода позволит правильно применить его при остром инфаркте миокарда.

Литература

1. Амосова Е.М. Новые стандарты тромболитической, антикоагулянтной и антитромбоцитарной терапии инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST по обе стороны Атлантики. Часть I. Тромбозис и антикоагулянтная терапия/ / Ж-л Серце м судини.-2009.-№1.- С.18-26.
2. Багманова З.А. Аномалии коронарных артерий. //Ж-л Кардиол.-2010.-№8.- С.48-55.
3. Бугаенко В.В. Современные принципы антитромбоцитарной терапии у больных с ишемической болезнью сердца. Часть 3. Двойная антитромбоцитарная терапия// Укр. Кардіолог. Ж-л.-2009.- №6.- с. 74-83.
4. Гафаров В.В., Гафарова А.В. Программы ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда», «Monica»: треть века (1977-2006г) эпидемиологических исследований инфаркта миокарда в популяции высокого риска // Ж-л Тер.арх.-2011. - №1. - с. 38-45.
5. Коваленко В.М. Профілактика та лікування інфаркту міокарда в Україні// Укр. Кардіолог. Ж-л.-2009.-№4.- с. 7-12.
6. Мазур Н.А. Практическая кардиология.М: Медпрактика.-2007; 90-95,149.
7. Сула А.С., Рябыкина Г.В., Гришин В.Г. ЭКГ-анализатор «КардиоВизор-06С»: новые возможности выявления ишемии миокарда при скрининговых обследованиях и перспективы использования в функциональной диагностике. Тер арх.2007.- №2.-С.69-77.
8. Стандарти надання допомоги кардіологічним хворим. Наказ № 436 МОЗ України от 03.07.2006 р. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія».- Київ.-2006.- 56с.
9. Рукавишникова С.А., Малишева В.А., Ахмедов Т.А. и др. Возможности современной лабораторной диагностики инфаркта миокарда// Лабор. Мед.-2003.-№4.-С.23-28.

10. Bigger J.T., Fleiss J., Kleider R. et al. Post- Infarction Research Group. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation*. 1984; 69:250-258.
11. Conroy R.M., Pyorala K., Fitzgerald A.P., et al. Estimation of ten year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCOPE project. *Eur.Heart J*. 2003; 24:987-1003.
12. Cook S., Togni M., Schaub M.C. et al. High heart rate: a cardiovascular risk factor? *Eur. Heart J* 2006; 27:2387-2393.
13. Donald M.L., Thomas J.W., Eric P.L. et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation (Framingham Heart Study). *Circulation*. 2004. Vol. 110. - P.1041-1046.
14. Lloyd –Jones D., Adams R., Carnethon M. et al. Heart disease and stroke statistics -2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2009; 119:480-486.
15. Navas – Nacher E., Colangelo L., Beam C., Greenland Ph. Risk Factors for Coronary Heart Disease in men 18-to 39 years of age. *Ann Intern Med* 2001; 134:433-439.
16. Schnabel R.B., Sullivan L.V., Levy D., et al. Development of risk score for atrial fibrillation (Framingham Heart Study): community – based cohort study. *Lancet*. 2009; 373: 739-745.
17. Strong J.P., Malcom G.T., Mc Mahan C.A. et al. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. *JAMA* 1999; 281:727-735.
18. Van de Werf F., Bax J., Betriu A. et al. Management of acute myocardial infarction in patients with persistent ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST- segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology// *Eur.Heart.J.*- 2008.-Vol.29.-P.2909-2945.
19. Voss R., Cullen P., Schulte h., Assmann G. Prediction of risk of coronary events in middle aged men in the Prospective Cardiovascular Munster study (PROCAM) using neural networks. *Int.J.Epidemiol.*2002;31:1253.
20. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation//*Eur. Heart. J.*-2003.- Vol.24.-P.28-66.

Резюме

ОРГАНІЗАЦІЯ НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ІНФАРКТІ МІОКАРДА НА МОРСЬКИХ СУДАХ

Зарицька Л.П., Панов Б.В.

Розглянуто основні ознаки діагностики та надання першої допомоги на догоспітальному етапі при інфаркті міокарда на морських судах. Представлені матеріали особливо актуальні зв'язку з відсутністю лікаря в штаті більшості суднових команд.

Ключові слова: морська медицина, інфаркт міокарда, невідкладна допомога

Summary

ORGANIZATION OF EMERGENCY MEDICAL CARE OF MYOCARDIAL INFARCTION ON SEA SHIPS

Zaritskaya L.P., Panov B.V.

Describes the main diagnostic symptoms and first aid at the prehospital myocardial infarction on ships. The submissions are particularly relevant in the absence of a doctor in the state of most crews.

Keywords: marine medicine, myocardial infarction, emergency

Впервые поступила в редакцию 19.07.2011 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования