

SÜDAMELIHASE INFARKT

Südamelihaseinfarkti põdevad patsiendid jaotatakse laiemas plaanis kahte gruppi:

1. infarktihaiged, kes põevad rindkerevalu üle 20 minuti ning nende kardiogrammis avaldub ST-segmendi elevatsioon;
2. infarktihaiged, kes põevad rindkerevalu üle 20 minuti, kuid püsivat ST-segmendi elevatsiooni nende kardiogrammis ei täheldata.

Haiged, kellel kardiogrammis esineb ajutine elevatsioon, loetakse teise grupi liikmeks. Nimetatud haigegruppide ravistrateegiad ja ravivõtted üksteisest ei erine. ST-segmendi elevatsiooni puudumine tingib vajaduse otsustada haigestumise üle biokeemiliste analüüside põhjal.

ESMANE KÄSITLUS

Patsiendi kaebused

Müokardi infarkti tüüpiliseks tunnuseks on rohkem kui 20 min kestnud rindkerevalu. Valu on ängistav ja suruv ning on rindkeres üldjoontes (paremal, vasakul jne) lokaliseeritav. Sageli kiirgub valu vasakusse õlga ja kätte. Samuti võib valu kiirguda alalõuga, kaela, neelu, rindkeretagusesse ruumi ning ülakõhtu. Nimetatud sümptomeid loetakse tüüpilisteks infarktikaebusteks. Ligikaudu kolmandik patsiente pöördub ebatüüpiliste infarktikaebustega, milleks on iiveldus, oksendamine, düspnoe ja süngoop. Esineda võib jahe diaforees. Ebatüüpiliste kaebustega pöörduvad sagedamini naised, eakad ja diabeetikud. Eespool nimetatud tüüpiliste ja ebatüüpiliste kaebuste korral on töödiagnoosina põhjendatud südameinfarkti kahtlustamine. Tuleb siiski rõhutada, et antud kaebused viitavad üsna mitmele eluohtlikule rindkereelundi haigusele (vt pikemalt peatükki rindkerevalust).

Monitorjälgimine

Eluohtlikule seisundile viitava anamneesi korral tuleb viivitamatult alustada monitorjälgimist, mis tunduvalt hõlbustab kiiret südameseiskuse diagnoosimist.

Elektrokardiograafiline uuring

Kohaste kaebuste olemasolul on põhjendatud kiire elektrokardiograafilise uuringu teostamine. Isegi infarkti kujunemisjärgus on kardiogramm harva normaalne. Südameinfarkti tunnuseks on ST- segmendi repolarisatsioonihäire ehk elevatsioon. Infarktile viitava elevatsiooni kriteeriumid on $\geq 0,25\text{mV}$ alla 40a meestel ja $\geq 0,2\text{mV}$ üle 40a meestel. Naiste elevatsiooni kriteeriumiks on $\geq 0,15\text{mV}$ lülitustes V2 ja V3 ja/või $\geq 0,1\text{mV}$ kõigis teistes lülitustes. Tuleb alati meeles pidada, et kardiogrammi leid läbib ST elevatsioonini jõudes tüüpilised etapid.

1. Isheemia algjärgus (kümnete minutite jooksul) kujuneb välja nn koronaarne T- sakk, mis on iseloomult terav ja kõrge.
2. Sellele järgneb tundide jooksul T- saki inversioon ehk T- sakk pöördub negatiivseks.
3. Edasi kujuneb välja ST- segmendi depressioon, seejuures T- sakk võib pöörduda taas positiivseks.
4. Järgneb ST- segmendi elevatsiooni teke.
5. Päevade jooksul kujuneb välja Q- sakk.

Südamelihaseinfarktile viitava leiu korral (st mitte ainult ST- elevatsiooni korral) tuleb kogu tegevus suunata angiograafilise protseduuri võimalikult kiirele alustamisele. Koronaaranatoomiaga seostuv elektrokardiograafiline leid on piisav argument koronaarangiograafia kiireks teostamiseks. Puudub põhjendus laboratorsete analüüside vastuste ootamiseks. Iseloomulike kaebustega patsiendile peaks teostatama elektrokardiograafiline uuring kümne minuti jooksul alates esimesest kontaktist meditsiinitöötajaga.

Parema vatsakese infarkt esineb isoleeritult või koos inferioorse infarktiga.

Parema vatsakese infarkti tunnuseks on hüpotensioon, vesikulaarne hingamiskahin ning suurenenud jugulaarrõhk. Parema vatsakese infarktile viitab elevatsioon >1mV lülituses V1 ja V4R.

Ebaselge kardiogrammi leid

Ebaselge kardiogrammileiu korral on soovitatav täiendavalt registreerida südame elektriline aktiivsus lülitustes V7...V9 ja V3R ning V4R.

Peamised seisundid, mis ei võimalda korrektselt näha ST- segmendi muutuseid on His' i kimbu vasaku fastsiikli blokaad ja südamerütmuri töö. Probleemiks on piiripealne elevatsioon. Posterioorse infarkti korral on 12 lülitusega kardiogrammis näha vaid depressioonid lülitustes V1...V3. Isoleeritud elevatsioon lülituses aVR on samuti isheemia tunnuseks. Võimalusel tuleb viimast kardiogrammi võrrelda eelmise kardiogrammiga. Osadel infarktihaigetel ei kujune välja selget kardiograafilist haiguslikku leidu, mistõttu neil kinnitab diagnoosi biokeemiline analüüs (vt järgnevat).

Mittesoovitatav diagnostika nitraatide manustamise ajal

Patsiendi ravimisel nitropreparaatidega võib patsiendi rindkerevalu taanduda. See ei tähenda, et valu oli tingimata põhjustatud koronaarsündroomist, kuivõrd nitropreparaatide mõjul võib taanduda ka muu rindkerevalu. Nitropreparaatide toime ei ole koronaarspetsiifiline.

Hapniku manustamine

Hapnikku on kindlasti vaja manustada düspnoega, hüpoksiaga ja südamepuudulikkusega infarktihaigetele. Tänapäeval on vaidlusaluseks küsimuseks, kas hapnikku on vaja manustada rutiinselt kõigile infarktihaigetele. Eestis on see siiski kombeks. Hapniku manustamiseks omahingamisel patisendile kasutatakse ninasonde ning reservuaariga ja reservuaarita näomaske. Osadel patsientidel ilmneb psühhogeenne tõjereaktsioon. Maski näole asetamisel tunneb patsient lämbumistunnet. Sellistel patsientidel võib

lubada asetada sõrme nää ja maski vahele, kuid hapniku manustamine peab sellegipoolest jätkuma. Oksendaval patsiendil on sobiv kasutada vaid ninasonde. Tuleb tunda konkreetsetes tervishoiuasutustes kasutusel olevaid sonde ja maske. Kõigi vahendite kasutusjuhendis on antud soovituslik gaasi pealevoolukiirus, mille juures need suudavad tagada teatud F_iO_2 . Parima tulemuse annab tavaliselt reservuaariga mask, kus ideaalsel juhul võib saavutada F_iO_2 60%.

Valuravi

Südameinfarkt põhjustab rindkeres sageli tugevat valu. Valu vaigistamine infarktihaigel ei ole vajalik ainult vaevuste ja ebamugavuse vähendamiseks. Valu vähendamine langetab närvisüsteemi sümpaatilist aktiivsust. Sellest tulenevalt dilateeruvad veresoones ning väheneb südame töökoormus. Sobivaimaks ravimgrupiks on opioidid. Opioidid põhjustavad teatud osal patsientidest liiveldust, mistõttu tavaliselt manustatakse neid koos oksendamistvastase preparaadiga. Haloperidooli tema neurodepressiivse toime tõttu tavaliselt ei kasutata.

Rahutu infarktihaige

Raske haiguse tõttu on osa patsiente ülimalt agiteeritud. Abi andmine võib osutuda võimatuks. Sellisel juhul on põhjendatud lühitoimelise trankvillisaatori (midasolaam) kasutamine. Enne trankvillisaatori manustamist tuleb alati veenduda, et patsiendi agiteeritust ei põhjusta tugev valu ja hüpoksia. Perifeerse hapnikusaturatsiooni näit on sageli ebakindel ning tehnoloogia ebatäiuslikkusest tulenevalt, võib ka heades tingimustes anda 1..3% veaga lugemeid.

Sümptomite hakatus infarktikäsitluse alusena

ST- elevatsiooniga infarktihaiget käsitletakse PTKAks või trombolüüsiks sobivana, kui sümptomite ilmnemisest on möödunud kuni 12 tundi. Spetsialistide konsensusel käsitletakse ka üle kaheteistkümnelt tunni

vanuseid ja ilmse isheemilise sümptomaatikaga haigeid PTKAks või trombolüüsiks sobivatena. Kaheteistkümne tunni piiri ületanud ning suhtelises heaoluseisundis (valu ja isheemiline leid puudub) patsientide puhul on edasine käsitus soovitatav kooskõlastada kardioloogiga.

ST- segmendi elevatsioonita müokardi infarkti diagnoosimine

ST- segmendi elevatsiooni puudumine ei välista topistunud koronaararteri olemasolu. Kõigil kohaste kaebustega ja riskifaktoritega patsientidel tuleb biokeemilise analüüsiga määrata vere lihasvalgu troponiin T (S,P -cTnT- hs) sisaldus kõrgtundlikul meetodil. S,P -cTnT- hs valk koosneb kolmest alaühikust (TnT, TnI ja TnC). Diagnostikaks eelistatud on TnT ja TnI mõõtmine. Kärbusvast südamelihaskoest verre imendunud valk muutub tavaliselt mõõdetavaks 1...2 tunni jooksul. Kuid aega võib kuluda ka kuni 4 tundi. Kõrgtundlik mõõtmismeetod on sensitiivne, kuid teisalt väheneb spetsiifilisus. Seetõttu tuleb täieliku kindluse saavutamiseks esmase negatiivse vastuse korral analüüsi 3 (kolme) tunni möödudes korrata. Kolmetunnist vahet loetakse alates analüüsi võtmise hetkest, mis on soovitatav haiguslukku dokumenteerida. Esimene analüüs tuleks võtta 60 minuti jooksul alates esimesest kontaktist meditsiinitöötajaga.

Iga haigla laboratoorium peab kehtestama piiri, millest alates loetakse kõrgtundlikku troponiin T analüüsi haiguslikuks. Täiendava kinnituse saamiseks võib määrata ka verre imendunud kreatiniinikinaasi lihases paikneva isoensüümi (CK-MB) koguse. Kopeptiini on soovitatav määrata, kui kõrgtundlik meetod ei ole kättesaadav.

Ebakindel biomarkerite väärtus

S,P -cTnT- hs tase ei tõuse vaid müokardiinfarkti korral. Seda põhjustab ka krooniline neerupuudulikkus, kopsuarteri emboolia ning veel mitmed teised haigused. Seetõttu võib kõrgtundlikul meetodil mõõdetud S,P -cTnT- hs tase olla küll tõusnud, kuid klinitsisti kogemuse põhjal mitteolulisel määral. Ka sellisel

juhul on põhjendatud kolme tunni möödudes analüüse korrata. Kahe analüüsi võrdlemisel on võimalik näha individuaalset tõusumustrit.

PÕHJUSLIKUD RAVISTRATEEGIAD

Erakorralise meditsiini osakonnas töötavad arstid ja õed peavad selgelt teadma prioriteetseks valitud infarktihaige põhimõttelist ravitaktikat.

Põhjusliku ravitaktika esimene variant (eelistatud variant)

Perkutaanne transluminaalne koronaarangioplastika (PTKA)

Koronaarangioplastika teostamise võimalus ei ole kõigis haiglates kättesaadav. PTKA võimaluseta haiglad võivad tellida transpordi ja haiged PTKAle suunata. Kogu personal peab teadma valitud taktikat ning vastavalt ka tegutsema. PTKA teostamine on soovitatav 90 minuti jooksul peale haige esmast kontakti meditsiinitöötajaga.

Põhjusliku ravitaktika teine variant

Trombolüüs

Trombolüüs on väiksema efektiivsusega kui PTKA, kuid on selgelt parem kui interventsioonist loobumine. Trombolüüs on eelistatud variant juhul, kui soovitatud ajavahemikus ei ole võimalik rakendada PTKAd. Trombolüüs peaks soovitatavalt algama 30 minuti jooksul alates esimesest kontaktist meditsiinitöötajaga.

Trombolüüsii absoluutsed vastunäidustused.

- Anamneesis ebaselge geneesiga intrakraniaalne hemorraagia või ajuinfarkt.
- Isheemiline ajuinfarkt eelneva kuue kuu jooksul.
- Neurodegeneratiivsed haigused, atrioventrikulaarsõlme malformatsioonid ning kasvaja.
- Liittrauma või suure mahuga löök viimase kolme nädala jooksul.
- Seedetrakti verejooks viimase kuu jooksul.
- Hüübimist takistav hematoloogiline patoloogia.

- Aordi dissektsioon.
- Mittekompriimeeritavad haavad (nt elundi punktsioon ja lumbaalpunktsioon) viimase 24h tunni jooksul.

Eelistatud trombolüüsivahenditeks on antitrombootilised ensüümid telekteplaas, alteplaas või reteplaas. Kõik patsiendid tuleb peale trombolüüsi suunata edasi PTKA võimekusega haiglasse. Soovitav ajaraam üleviimiseks on ebaselge ja varieerub erinevatele andmetele tuginedes 3 ja 24 tunni vahel. Selgusetuse tõttu tuleb soovitada kiiret üleviimist. Trombolüüsi ebaõnnestumise korral on vajalik kiire haige edasisuunamine PTKA võimekusega haiglasse. Antitrombootiliste vahendite kordusmanustamine ei ole põhjendatud.

Koronaarverevoolu taastumise tunnused

Koronaarperfusiooni taastumise tunnusteks on rindkere valu oluline vähenemine, ST- elevatsiooni taandumine ning reperfusiooni arütmia. Sagedasemateks rütmihäireteks, mis seostuvad verevoolu taastumisega on sage ventrikulaarne ekstrasüstoolia, bradükardia ning idioventrikulaarne rütm.

INFARKTIHAIGE MEDIKAMENTOOSNE RAVI HAIGLAEELSES JA HAIGLASISESES ERAKORRALISES MEDITSIINIS

Medikamentoosse ravi eesmärgiks on isheemia vähendamine. Püütakse vähendada südamelihase toitainete ja hapniku nõudlust, mis saavutatakse löögisageduse, vererõhu ja eelkoormuse vähendamisega. Isheemiat vähendatakse ka toitainete ja hapniku pealevoolu suurendamisega. Selleks dilateeritakse koronaarveresooni ning manustatakse täiendavalt hapnikku. Tavaliselt kombineeritakse eelpool kirjeldatud ravi eesmäärke.

Antirombootiline kaksikravi

Kõikidele (sh ka siis kui planeeritakse trombolüüsi) ST- elevatsiooniga infarktihaigetele tuleb võimalikult kiiresti manustada atsetüülsalitsüülhapet ning adenosiindifosvaadi retseptori blokaatorit (prasugeel, tikagreloor või

klopidogreel). Parenteraalselt on vajalik manustada PTKA protseduurile minejatele antikoagulanti.

Ravi beeta retseptorite blokaatoritega

ST- elevatsiooniga patsientidele manustatakse beetablokaatoreid (tavaliselt metoprololi) varases käsitlesetapis. Metoprolool vähendab kaudselt südame hapnikutarvet, sest antud ravim langetab löögisagedust, vererõhku ja südame kontraktiilsust. Metoprolool vähendab ka VF/VT episoodide, ilma et süveneks südamepuudulikkuse nähud. Siiski on kõrge kardiogeense šoki kujunemise riskiga patsientidele metoprolool vastunäidustatud. Sellisteks patsientideks on inimesed, kes vastavad järgmistele kriteeriumitele:

1. vanus üle 70 a;
2. südamelöögisagedus on üle 110 l/min;
3. süstoolne rõhk on alla 120mmHg;
4. vatsakeste funktsioon ei ole teada.

Metoprolooli kasutamine infarkti tüsistusena arenenud Killip 3...4 taseme südamepuudulikkuse ravis ei ole soovitatav.

Ravi nitraatidega

Nitraadid ei anna eelist elulemuses, kuid sobivad hästi kaasuva hüpertoonia, südamepuudulikkuse ägeda faasi ning stenokardia raviks. Eestis üldiselt manustatakse hüpotoonia puudumisel kõigile infarktihaigetele nitropreparaate. Eelistatud on intravenoosne nitraatide manustamine. Kui patsient on eelneva 24 tunni jooksul manustanud sildenafili või vardenafili ei ole nitropreparaatide kasutamine soovitatav hüpotoonia tõsise riski tõttu.

Kaltsiumkanali blokaatorid

Kaltsiumkanali blokaatorite kasutamine infarktiravi ägedas faasis on mittesoovitatav.

Gastroproteksioon

Infarktiravi ägedas faasis ei ole antitrombootilise ravi kõrvaltoimete kompenseerimine gastroprotektiivsete vahenditega rutiinselt vajalik.

Ravi AKE- inhibiitoritega

Ravi AKE inhibiitoritega on vajalik alustada 24 tunni jooksul peale infarkti kui patsiendil on diabeet, anterioorne infarkt, südampuudulikkus või langenud vasaku vatsakese väljutusmaht. Eestis on üldiselt kombeks, et ravi AKE inhibiitoritega ei alustata EMOs. Siiski tuleks hiliselt pöörduvate patsientide ning trombolüüsi kasutamise korral seda teha.

INFARKTIHAIGE TÄPSUSATUD SEISUNDITE KÄSITLEMINE

Neerupuudulikkus

Neerupuudulikkuse puhul tuleb pöörata tähelepanu antitrombootilise preparaadi doseerimisele.

Hüperglükeemia

Erakorralises meditsiinis ei ole põhjendatud rutiinne glükoosiväärtuse määramine, kui see takistab kiiret reperfusioonravi algust. Samuti ei ole vaja rutiinset insuliini manustamist glükoosi normväärtuse saavutamiseks. Samas ei ole aktiivne südameinfarkt vastunäidustuseks sümptomeid põhjustava hüperglükeemia ravimisel.

SÜDAMEINFARKTI TÜSISTUSED JA NENDE KÄSITLEMINE

Osadel patsientidel kujuneb infarkti järgselt välja tüsistus, mis võib destabiliseerida haige homeostaasi ning teha võimatuks põhjusliku ravi rakendamise. Kujuneb vajadus patsient stabiliseerida ning alustada põhjuslikku ravi peale stabiliseerimist. Vaatamata põhjusliku ravi alguse ajutisele edasilükkamisele peab selgelt mõistma, et lõpliku lahenduse olukorrale saab

tuua vaid põhjuslik ravi. Seetõttu tuleb endiselt jälgida, et haige uurimise ning uuringute ja ravi peale ei kulutataks liiga palju aega.

Südamepuudulikkus

Südamepuudulikkus võib kujuneda kõigil südamelihaseinfarkti põdevatel haigetele, kuid eriti ohustatud on seinaläbise ja anterioorse infarktiga patsiendid. Südamepuudulikkus diagnoositakse ägedas faasis düspnoe, tahhükardia, kolmanda südameiooni tekkimise ja kopsuväljadel kujuneva räginalaiu põhjal. Abiks on B- tüüpi natriureetilise peptiidi määramine, kuid analüüsi vastuse ootamine võtab aega ning sageli ei ole ravi alustamisega võimalik viivitada. Oskuse olemasolul saab kasutada kiiret vasaku vatsakese funktsiooni hindamist ultraheliseadmega. Südamepuudulikkus klassifitseeritakse Killipi järgi 4 kategooriasse:

1. I klass, räginaid ega kolmandat tooni ei ole;
2. II klass, kopsupais koos räginatega vähem kui 50% kopsuväljadel koos kolmanda tooni ja tahhükardiaga;
3. III klass, kopsuturse koos räginate rohkem kui 50% kopsuväljadest;
4. IV klass, kargiogeenne šokk.

Südamepuudulikkuse haigel võib tekkida langenud väljutusest tingitud hüpotensioon, mille kriteeriumiks on süstoolne rõhk alla 90mmHg. Siiski tuleb kohese diferentsiaaldiagnostika raames välistada teised hüpotensiooni põhjused nagu hüpovoleemia ning rütmihäired.

Ligikaudu 10% infarktihaigetel kujuneb välja kardiogeenne šokk, mille ultrahelileiul põhinevaks kriteeriumiks on südameindeks alla $2,2 \text{ L/min/m}^2$. Sellise info saamine kiirelt destabiliseeruva patsiendi juures on reeglina oluliselt takistatud, mistõttu loetakse šoki kriteeriumiks igapäeva praktikas tavaliselt võimetust hoida vererõhku ilma vasopressoorse ravita.

I klassi haige eraldi südamepuudulikkuse ravi ei vaja.

II klassi südamepuudulikkusega haige ravis rakendatakse südame eelkoormuse normaliseerimiseks diureetikume ja nitraate. Esimene ravimgrupp hõlbustab ebapiisava neeruvoolutuse tõttu peetava vedeliku eritamist. Nitraatide mõju kasutatakse venoosse basseini suurendamiseks, mis on ajutiseks vedeliku ümberpaiknemiskohaks.

III klassi südamepuudulikkusega haige raviskeemi lisatakse II klassi ravimitele täienduseks ka opioidid, milleks tavaliselt on morfiin. Morfiin vähendab agiteeritust ning morfiini mõjul dilateeruvad ka veenind. Morfiini manustatakse kopsuturse korral sõltumata valukaebusest. Koostöövalmis patsientidel tuleb rakendada mitteinvasiivset ventilatsiooni, mis hõlbustab normaalse oksügenisatsiooni taastamist ning vähendab märgatavalt intubatsioonide vajadust. Vaidlusaluseks küsimuseks on, kas eelistada BiPAP või CPAP režiimi. Süstoolne arteriaalne rõhk on vasopressoorse ja inotroopse ravi alguse kriteeriumiks. Südamepuudulikkuse, kuid suurema kui 90mmHg vererõhuga patsientide inotroopseks (so kontraktsioonijõudu parandavaks) raviks sobib dobutamiin või levosimedaan. Viimane omab ka vasodilateerivat efekti.

IV klassi südamepuudulikkuse raviks viiakse patsient juhitava hingamisele. Lisaks III klassi raviosas toodud inotroopikumidele rakendatakse vasopressoorset ravi noradrenaliiniga, mida erakorralises meditsiinis manustatakse müokardi säästmiseks minimaalses vajalikus doosis ehk vererõhu väärtuse üle 90mmHg saavutamiseni. Noradrenaliinile võib vajadusel juurde manustada dopamiini, mis kannab endas nii inotroopseid kui ka vasopressoorseid omadusi.

Rütmihäired südameinfarkti foonil

Kuni 16 päeva jooksul peale infarkti esineb esmakordne FA 28%, mittepüsiv (alla 30s) VT 13%, AV- blokaad 10%, siinusbradükardia 7%, siinusblokaad 5%, püsiv VT 3% ning VF 3% patsientidest. Parema vatsakese infarkti korral on

põhjendatud kõikide rütmihäirete varane ja kiire ravi.

Kodade virvendusarütmia on sagedaseim rütmihäire. Sageli lõpeb see spontaanselt ning sellised episoodid võivad korduda. Hästi talutav (so hemodünaamikat mittekompromiteeriv) FA erakorralise meditsiini etapis spetsiifilist ravi ei vaja. Sageli mõjub FA siiski hemodünaamikale negatiivselt mistõttu on vajalik kontrollida vatsakeste löögisagedust (sageduskontroll). Eelistatud ravimiks on intravenoosselt manustatav digoksiin, millele võib lisaks manustada amiodarooni. Kaltsiumi kanali antagonistide ja beetablokaatorite kasutamine sageduskontrolliks on lubatav juhul, kui südamepuudulikkuse tunnuseid ei ole. Siiski kaasneb verapamiili kasutamisega arvestatav risk, kuivõrd sellel ravimil on märgatav negatiivne inotroopne efekt. Juhul kui farmakoloogilised vahendid on ebaefektiivsed ning hemodünaamika ei parane on põhjendatud elektrilise kardioversiooni kohene teostamine. FA farmakoloogiliseks rütmikontrolliks, eesmärgiga taastada siinusrütm, manustatakse amiodarooni.

Vatsakeste vahelöögid eraldi medikamentooset sekkumist ei vaja.

Mittepüsiv ja asümptomaatiline VT eraldi ravi ei vaja. Hemodünaamiliselt stabiilse, kuid püsiva VT patsiendile manustatakse kas amiodarooni, sotalooli või lidokaiini. Sotalooli kasutatakse vaid siis kui väljutusfraktsioon on normaalne. Amiodaroon on eelistatud, kuivõrd sellel ravimil ei ole märgatavat proarütmilist mõju.

Hemodünaamiliselt ebastabiilse patsiendi VT raviks kasutatakse elektrilist kardioversiooni ja rakendatakse vastavat elustamisprotokolli.

VF käsitlemiseks rakendatakse elustamisprotokolli.

Siinusbradükardia esineb infarkti korral sageli ning hemodünaamilise stabiilsuse

korral eraldi ravi ei vaja. Hemodünaamilise ebastabiilsuse korral on esmavalikuks atropiin algdoosiga 0,25mg, millele võib lisada täiendavaid annuseid. Atropiini toime puudumisel on soovitavaks raviks transkutaanse või transluminaalse rütmuri asetamine.

I astme AV blokaad reeglina eraldi ravi ei vaja. II ja III astme AV blokaadi korral on ravi sarnane siinusbradükardiaga. Blokaadile järgneva südameseiskuse korral tuleb koheselt asetada transkutaanne rütmur.

Mitraalregurgitatsioon

Tegemist on üliraske seisundiga, kus infarkti tagajärjel kaob mitraalklapi terviklikkus. Tavalised sümptomid on järsk hemodünaamika destabiliseerumine, millele ei eelne kopsuturset ega kopsupaisu. Seisundi kinnitab ehhokardiograafia. Ravi on komplitseeritud. Vajalik on kohene kardiokirurgiline või interventsionaalkardioloogiline sekkumine. Erakorralises meditsiinis võib aidata südame järelkoormust vähendada diureetiline ning inotroopne ravi.

Südameseinarebend

Seda seisundit iseloomustab järsk akuutne valu ning hemodünaamiline kollaps. Enamasti lõpeb seisund surmaga. Teatud juhtudel võib formeeruv tromb protsessi pidurdada ning jääb aega kiireks ehhokardiograafiaks ning torakotoomia teostamiseks.

Vatsakeste vaheseina rebend

Seda seisundit iseloomustab vali süstoolne kahin ning kiire hemodünaamiline kollaps. Kiiresti on vaja teostada ehhokardiograafia. Diureetilise ja inotroopse raviga tuleb olla mõõdukas. Põhjuslikuks raviks on kiire kirurgiline sekkumine.

Parema vatsakese infarkt kui vastunäidustus diureetilisele ja antihüpertensiivsele ravile.

Parema vatsakese funktsioon tuleb hinnata ehhokardiograafia. Vastavate

kardiograafiliste tunnuste korral tuleb vältida diureetilist ning vasodilateerivat ravi. Hoolimata suurenenud jugulaarrõhust on soovitavaks raviks piisava vedelikukoguse manustamine parema vatsakese täitumise tagamiseks.