Рабочая группа по лечению инфаркта миокарда

Европейского общества кардиологов

Острый инфаркт миокарда:

достационарное и стационарное лечение

ТЮМЕНЬ 1997

# ОПИСАНИЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Сбор анамнеза при остром инфаркте миокарда бывает затруднен по ряду причин: широ­кое распространение инфаркта со слабовыраженными симптомами, частота смертельных слу­чаев от острой коронарной недостаточности вне больницы и варьирование способов диагно­стики. В работах, проводимых членами Общества, констатировалось, что общий летальный исход при острых сердечных приступах в первый месяц составляет около 50%, а среди этих смертей половина случается в первые 2 часа. Такая высокая смертность слегка уменьшилась за последние 30 лет. По контрасту со смертностью вне больницы наблюдается значительное сни­жение летальности среди тех, кто лечился в больнице. До создания отделений интенсивной те­рапии для больных с острой коронарной недостаточностью в 1960-х, смертность в стационаре, в среднем, составляла около 25-30% И. Обзор работ по смертности в дотромболитическую эру показал, что средняя смертность в середине 1980-х годов составляла 18%. Общая смертность за месяц, с тех пор, снизилась, но все еще остается высокой, несмотря на широкое использование тромболитических препаратов и аспирина. Так, в недавнем исследовании MONICA (мониторинг направлений и определяющих факторов сердечно-сосудистых заболеваний) пяти крупных городов смертность за 28 дней составила 13-27%. В других работах сообщается о ме­сячной смертности в пределах 10-20% .

Много лет назад было установлено, что отдельные признаки являются предвестниками смерти пациентов, доставленных в больницу с инфарктом миокарда И. Главными среди них являются возраст, предшествовавшие заболевания (диабет, перенесенный инфаркт), обширность инфаркта, включая его местоположение (передний или нижний), низкое исходное кровяное дав­ление, наличие застоя в малом круге кровообращения и распространение ишемии, выявленной на электрокардиограмме по понижению и/или повышению ST. Эти факторы остаются дей­ственными и сегодня.

# ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

В то время как первоначальная забота терапевтов заключается в предотвращении летального исхода, работа тех, кто ухаживает за жертвами инфаркта миокарда нацеле­на на снижение до минимума дискомфорта и недомогания пациентов, а также на огра­ничение распространения повреждения миокарда. Для удобства курс лечения может быть разделен на три фазы:

(1) Неотложная помощь, когда основные усилия направлены на снижение боли и предотвращение или лечение остановки сердца.

(2) Раннее лечение, во время которого основное внимание направлено на прове­дение реперфузионной терапии с целью ограничения зоны инфаркта, а также лечение возникших осложнений в виде недостаточности насосной функции сердца, шока и опас­ных для жизни аритмий.

(3) Последующее лечение, направленное на предотвращение наступающих обыч­но позже осложнений, а основное внимание уделяется предупреждению возникновения нового инфаркта и смерти.

Эти фазы могут соответствовать достационарному лечению, лечению в отделе­нии интенсивной терапии для больных с острой коронарной недостаточностью (блок интенсивной терапии) и пребыванию в палате после блока интенсивной терапии, но они могут в значительной мере переплетаться, так что предпринятое деление на категории является искусственным.

# НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

## НАЧАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Сначала следует поставить рабочий диагноз инфаркта миокарда. Обычно он основы­вается на наличии сильной боли в грудной области, продолжающейся 15 и более минут, некупирующейся нитроглицерином. Однако, боль может быть и не очень сильной, особенно у пожи­лых людей; другие признаки, такие как одышка, головокружение или обморок широко распро­странены. Важными критериями являются предшествовавшая ишемическая болезнь сердца, а также иррадиация боли в шею, нижнюю челюсть или левую руку. Не существует индивидуаль­ных физических признаков для диагностики инфаркта миокарда, но у большинства пациентов выражена активация вегетативной нервной системы (бледность, потоотделение), а также либо гипотензия, либо сниженное пульсовое артериальное давление. Симптомы могут также вклю­чать аритмию, брадикардию или тахикардию, 3 тон сердца и базальные хрипы. Электрокардио­грамму следует снять как можно скорее. Даже на ранней стадии ЭКГ очень редко бывает нор­мальной. Тем не менее, в первые часы ЭКГ часто неясная и даже при подтвержденном ин­фаркте может не показать классические признаки повышения ST и появления зубцов Q. Следует сделать повторные записи ЭКГ и, по возможности, сравнить их со сделанными ранее. Мониторирование ЭКГ следует начать как можно скорее у всех больных для обнаружения угрожающих жизни аритмий. Если диагноз находится под сомнением, важно провести быстрый тест марке­ров сыворотки крови. В трудных случаях могут помочь эхокардиография и ангиография.

## КУПИРОВАНИЕ БОЛИ, ОДЫШКИ И СТРАХА

Купирование боли имеет первостепенное значение не только из чисто человече­ских соображений, а потому, что боль сопровождается симпатическим возбуждением, которое вызывает сужение кровеносных сосудов и усиливает работу сердца. В этом слу­чае внутрисосудистые наркотические препараты - морфин или, там, где есть возмож­ность, диаморфин - являются наиболее распространенными анальгетиками; внутримы­шечных инъекций следует избегать. Возможно понадобятся повторные дозы. Побочные эффекты заключаются в появлении тошноты и рвоты, гипотензии с брадикардией, а также в угнетении дыхания. Противорвотные средства могут назначаться одновременно с наркотиками. Гипотензия и брадикардия обычно чувствительны к атропину, а угнете­ние дыхания к налоксону, которого всегда должно быть в достатке в больнице. Если наркотики не снижают боль после неоднократного применения, в этом случае очень эф­фективны внутривенные бета-блокаторы или нитраты. В распоряжении парамедиков имеется ограниченный выбор не вызывающих привыкания наркотиков, использование варьирует в разных странах. Кислород назначается специально тем, у кого наблюдается одышка, имеются признаки сердечной недостаточности или шок.

Страх - естественная реакция на боль и обстоятельства, окружающие сердечный приступ. Успокаивание больных и тех, кто находится рядом с ними, имеет важное значение. Если больной становится чрезвычайно беспокойным, можно назначить транквилизатор, но чаще всего нарко­тических средств вполне достаточно.

## ОСТАНОВКА СЕРДЦА.

Основы жизнеобеспечения

Тем, кто не обучен или не имеет соответствующей аппаратуры для оказания ква­лифицированной медицинской помощи, следует начать выполнять основные правила обеспечения жизни человека, рекомендованные Европейским советом по реанимации.

Прогрессивная технология жизнеобеспечения

Обученные парамедики и другие профессионалы должны оказать качественную помощь в соответствии с рекомендациями Европейского совета по реанимации.

# РАННИЙ ЭТАП ЛЕЧЕНИЯ

## ВОССТАВЛЕНИЕ И ПОДДЕРЖАНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ИНФАРКТ-СВЯЗАННОЙ АРТЕРИИ.

Больным с клиническими проявлениями инфаркта миокарда и повышением ST или блокадой пучка Гиса должна быть проведена ранняя реперфузия.

Тромболитическое лечение

Доказательство полезности. Более 100 000 больных входили в состав групп для исследования применения тромболитических средств и сравнительного изучения одной стратегии лечения тромболитиками с другой. Доказана со всей очевид­ностью польза от введения больным тромболитических средств в течение 12 часов с момента появления симптомов инфаркта.

Из 1000 больных, кому в течение 6 часов с момента появления симптомов и по­вышения ST или наличия блокады пучка Гиса ввели тромболитики. было спасено, при­близительно, 30 человек; из тех, кто получил лечение в промежутке от 7 до 12 часов, бы­ли спасены 20 человек на 1000 больных. Не имеется убедительных доказательств полез­ности лечения по прошествии 12 часов для всей группы в целом.

Работа, проведенная ISIS-2, показала важность дополнительного применения аспирина, что помогло спасти, приблизительно, 50 жизней на 1000 больных, получив­ших лечение. Прослеживается постоянство положительного воздействия как при срав­нении групп предварительно стратифицированных больных, так и при анализе данных, полученных внутри подгрупп. Наибольший, абсолютный положительный результат наблюдается среди пациентов из группы наибольшего риска, даже если в пропорцио­нальном выражении результат может быть одинаковым. Так, большее число жизней спасается в расчете на 1000 больных из группы с повышенным риском; например, тех, чей возраст превышает- 65 лет. тех, у кого систолическое давление <100 mm Hg или тех, у кого наблюдается передний инфаркт или ярче выражена ишемия.

Время начала лечения. Наибольший положительный результат наблюдается у тех, кто подвергся лечению сразу же при появлении симптомов. Анализ работ, в которых больные были рандомизированы на тех. кто получал тромболитические средства до по­ступления в больницу и тех, кому они были введены в стационаре, показывает, что вы­игранный час снижает смертность в значительной степени 124, но относительно неболь­шое количество таких работ исключает возможность оценить эту цифру в количествен­ном выражении. Поскольку согласно обзору по применению фибринолитических средств имеется прогрессирующее уменьшение (приблизительно на 1.6 смерти в час в расчете на 1000 получивших лечение больных) смертности, то такие расчеты, основан­ные на работах, в которых время от начала лечения отдельно не было рандомизирова-110 со временем начала инфаркта миокарда, следует брать в расчет с осторожностью.

Факторы риска при применении тромболитических средств. Лечение тромболитическими средствами сопровождается небольшим, но важным повышением, приблизи­тельно, на 3,9 случая дополнительных инсультов на 1000 пациентов со всеми воз­можными осложнениями, появляющимися в первый день после лечения. Ранние инсульты в большей степени случаются в результате внутримозгового кровоизлияния; более поздние инсульты чаще всего носят тромботический или эмболический характер. На­блюдается незначительная тенденция уменьшения тромбоэмболических инсультов в более поздний период у пациентов, принимавших тромболитические препараты. Часть всех случившихся дополнительных инсультов наблюдается у пациентов, которые впо­следствии умерли, и их смерти засчитываются в общее снижение смертности (1,9 до­полнительных на 1000). Так, имеется дополнительно, приблизительно, два не смертельных инсульта на 1000 пролеченных больных, из которых половина остаются в разной степени нетрудоспособными. Опасность возникновения инсульта зависит от возраста. Риск значительно возрастает после 75-летнего возраста и также среди тех, у кого разви­вается систолическая гипертензия. Другие опасные не церебральные кровотечения, тре­бующие переливания крови или представляющие опасность для жизни, случаются в 7 случаях из 1000 больных, прошедших лечение. Никакая отдельная подгруппа больных не выделяется по количеству избыточных кровотечений, однако, в некоторых работах показана четкая связь между проведением артериальных и венозных пункций и разви­тием гематом. Риск увеличивается, если произвести артериальную пункцию в при­сутствии тромболитического средства.

Применение стрептокиназы и анистреплазы может сопровождаться гипотензией, а выраженные аллергические реакции очень редки. Рутинное использование гидрокортизона не показано. Если отмечается гипотензия, тогда с ней следует бороться времен­ным прекращением вливания, размещением больного на ровной поверхности или под­няв ему ноги. Может потребоваться атропин или увеличение объема внутривенных инфузий.

Сравнение тромболитических средств. Ни International Trial, ни Third International Study ofinfarct Survival (ISIS 3) не обнаружили различий между приме­нением стрептокиназы и тканевым активатором плазминогена или анистреплазы в от­ношении летальности. Далее, введение гепарина подкожно не снижает уровень смерт­ности по сравнению с отказом от его применения. Тем не менее, в испытаниях GUSTO (Мировое применение стрептокиназы и тканевого активатора плазмогена при окклю­зии коронарных артерий) применяли схему ускоренного t-PA (тканевого активатора плазминогена), действующего на 90 минут быстрее, чем ранее применявшийся тради­ционный период в 3 часа. Активатор тканевого плазминогена (t-PA) ускоренного дей­ствия с сопутствующим введением гепарина под контролем определения АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время), судя по сообщениям, приводит к уменьшению на 10 смертей из каждой 1000 больных, получивших лечение. Риск разви­тия инсульта при применении t-PA или анистреплазы выше, чем стрептокиназы. В исследовании GUSTO наблюдали на три, из каждых 1000 случаев, инсульта больше при применении t-PA ускоренного действия и гепарина по сравнению со стрептокиназой и гепарином подкожно ^1, но только один из переживших инсульт выжил с остаточным нарушением. При оценке положительного результата в сети клиник данный фактор должен быть принят во внимание при учете снижения уровня смертности в группе боль­ных, принимавших t-PA. Выбор в пользу реперфузии будет зависеть от индивидуальной оценки факторов риска, а также от таких факторов как доступность и стоимость.

Клинические проявления.

Основываясь на доказательствах, накопленных к данному моменту в отношение распространенности заболевания и летальности, можно говорить о неоспоримом положительном результате при быстром лечении острого инфаркта миокарда тромболитическими средствами и аспирином, эти два лекарства дополняют друг друга по их действию. Там, где имеется соответствующая аппаратура, работает хорошо обученный медицинский или парамедицинский персонал, можно проводить лечение тромболитическими средствами еще до больницы, при условии, что у больного выражены клинические признаки инфаркта миокарда, а на ЭКГ отмечено повышение сегмента ST или блокада пучка Гиса. Если нет четких противопоказаний, больному с инфарктом миокарда, диагности­рованном по клиническим признакам и смещению сегмента ST выше изолинии или блокадой пучка Гиса, следует дать аспирин и тромболитические средства с минималь­ной отсрочкой. Если первая ЭКГ не покажет диагностических изменений, следует сде­лать несколько последующих или непрерывную ЭКГ. Быстро определить активность ферментов, снять эхокардиограмму, в отдельных случаях может помочь коронарная ангиография. Реальная цель - это начать лечение тромболитиками в течение 90 минут с момента обращения пациента за медицинской помощью (" время от звонка до иглы"). У пациентов с медленно развивающимся инфарктом миокарда следует снять несколько серий ЭКГ и провести клиническое обследование для выявления развития инфаркта (с быстрым определением активности ферментов, если это возможно). Лечение тромболитическими средствами не следует назначать больным, у кото­рых: низкая вероятность получения положительного эффекта, например, если ЭКГ остается нормальной или показывает изменения только зубца Т, так как у этих пациен­тов опасность возникновения осложнений после инфаркта миокарда небольшая, а в свя­зи с лечением' они подвергнутся всем факторам риска, связанным с ним; опыт не пока­зал эффективность лечения больных, у которых понижен сегмент ST, хотя риск у этих пациентов относительно велик; тем не менее, не исключается вероятность некоторого улучшения; инфаркт установлен по прошествии 12 часов, несмотря на очевидность раз­вития ишемии, и ЭКГ-критериев для тромболизиса.

Противопоказания к тромболитической терапии .

Нарушение мозгового кровообращения

Недавняя крупная травматическая хирургическая рана, травма головы (в течение предшествовавших 3 недель)

Желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца Выявленное заболевание крови Расслаивающаяся аневризма

Относительные противопоказания.

Преходящее нарушение мозгового кровообращения в предшествовавшие 6 месяцев

Лечение кумадином/варфарином Беременность

Неподдающаяся компрессии пункция Травматическая реанимация

Устойчивая гипертензия (систолическое кровяное давление > 180 mm Hg) Лазерная терапия сетчатки, проведенная недавно

Способы применения Таблица 1.

**Схема применения** **тромболитических средств при и****нфаркте миокарда**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Начальное лечение | Применение гепарина | Особые противопоказания |
| Стрептокиназа (СК) | 1,5 млн. ед.  100 мл 5% декстрозы или 0,9% физ.р-ра около 30-60 мин | Нет или подкожно 12 500 Е.д. 2 р. в день. | Предшествующий  (>5 дней) прием СК/анистреплазы |
| Анистреплаза | 30 ед. за 3-5 мин в/в |  | Предшествующий прием СК или анистреплазы > 5 дней.  Выявленная аллергиче­ская реакция на СК/анистреплазу. |
| Альтеплаза ( t PA) | 15 мг в/в болюс 0,75 мг. кг-1 около 30 мин., затем 0,5 мг. кг-1 около 60мин. в/в.  Общая доза не должна превышать 100 мг. | в/в в течение 48 час\* |  |
| Урокиназа\*\* | 2 млн. Ед в качестве в/в болюса или 1,5 млн. ед. болюс + 1,5 млн. ед. в течение 1 часа. | в\в в течение 48 час\* |  |

В данной таблице приведены наиболее часто употребляемые схемы печения тромболитиками . Другие схемы и новые средства могут иметь преимущества над данными схемами, но возможные преимущества не были описа­ны в работах.

\* Дозировка контролируется определением А ЧТВ.

\*\* В отдельных государствах не лицензирован в качестве препарата, применяемого для лечения инфаркта мио­карда. N.B. Аспирин следует давать всем пациентам без противопоказаний.

Повторное назначение тромболитических средств. Если имеется подтверждение повторной окклюзии или рецидива инфаркта с повышения ST или блокадой пучка Гиса, следует назначить дальнейшую тромболитическую терапию или рассмотреть вопрос о пластической операции на сосудах. Стрептокиназу и анистреплазу нельзя назначать с промежутком в 5 дней и минимум через 2 года после первоначального лечения любым из указанных препаратов. Антитела к стрептокиназе сохраняют устойчивость минимум 2 года на уровне, достаточном для нарушения активности препарата. В результате при­ема альтеплазы (t-PA) и урокиназы антитела не вырабатываются.

Дополнительные антитромботические и антитромбоцитарные лечебные .меро­приятия. Независимая дополнительная польза аспирина описывалась ранее. Не совсем ясно, действует ли аспирин, усиливая тромболизис, предотвращая повторную окклю­зию, или ограничивая воздействие активации тромбоцитов на микроциркуляцию. В работах, посвященных поздней реокклюзии, аспирин оказался более эффективным при профилактике рецидивирующего течения заболевания, чем в поддержании проходи­мости сосудов. Первоначальная доза 150-160 мг перорально, а затем такая же доза дается ежедневно.

Гепарин широко применяется после тромболизиса, особенно вместе с активато­ром плазминогена. Гепарин не улучшает немедленно фибринолиз , однако оказалось, что проходимость сосудов повышается в часы или дни, следующие за тромболитической терапией активатором плазминогена, лучше всего при внутривенном введении гепарина . разница в проходимости не наблюдалась у пациентов, принимавших либо подкожно, либо внутривенно гепарин и стрептокиназу. Пролонгированное внутривенное назначение гепарина не препятствует реокклюзии после подтверждения с по мощью ангиографии успешного коронарного тромболизиса, так же как и внутривенно ( введение гепарина, за которым принимается кумадин. Вливание гепарина после терапии активатором плазминогена можно отменить по прошествии 24-48 часов. Предпочтительно проводить мониторинг лечения гепарином; значение АЧТВ свыше 9С секунд соотносят с неоспоримым риском возникновения церебрального кровотечения. В испытаниях ISIS-3 вводимый подкожно гепарин (12500 Ед. 2 раза в день) не оказывал влияния на смертность при соединении с аспирином и стрептокиназой, дьютеплазой или анистреплазой.

Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА). Роль коронарной ангиопластики в течение первых часов развития инфаркта миокарда можно разделить на первичную ангиопластику, ангиопластику, соединенную с лечением тромболитическими средствами и "спасительную" ("rescue") ангиопластику после неудачного лечения тромболитиками.

Первичная ангиопластика. Так называется ангиопластика без предварительной или сопутствующей тромболитической терапии и применяется только в случае быстрого доступа (< 1 час) к лаборатории катетеризации. Этот прием требует опытной команды, включающей не только хирургов-кардиологов, но также и опытного вспомогатель­ного персонала. Это означает, что только больницы с налаженной хирургической кар­диологической программой могут осуществлять ангиопластику, как обычную дополнительную форму лечения больных, поступивших с симптомами и признаками острого инфаркта миокарда . Для больных, поступивших в больницу, не располагающую на месте таким оборудованием, следует осуществить тщательное индивидуальное определение вероятной помощи от применения ангиопластики в отношении риска и отсрочки лечения в связи с транспортировкой больного в ближайшую лабораторию катетеризации. Ее можно оставлять для тех пациентов, для которых будет высока польза от реперфузии, а риск от лечения тромболитическими средствами велик.

Первичная ангиопластика эффективна при обеспечении и поддержании коронар­ной проходимости и избежании опасности возникновения кровотечений в результате тромболизиса. Рандомизированные клинические испытания, сравнивающие первичную ангиопластику с лечением тромболитическими средствами, продемонстрировали более эффективное восстановление проходимости, лучшую желудочковую деятельность и тенденцию к лучшему клиническому исходу. Ангиопластика может играть особую роль при лечении шока.

Больные с противопоказаниями к тромболитическому лечению имеют более высокую заболеваемость и смертность чем те, которым оно не противопоказано. Первичная ангиопластика может быть проведена успешно на большинстве таких па­циентов, однако опыт все еще ограничен, а эффективность и безопасность проведе­ния такой операции за пределами основных центров может быть снижена по сравне­нию с показанными в опытных исследованиях данными. Необходимо расширить рам­ки проводимых исследований.

**Таблица 2. Спектр** **гемодинамических состояний при инфаркте миокарда**

|  |  |
| --- | --- |
| Нормальное | Нормальное кровяное давление, нормальные частота сердечных сокращений и частота дыхания, хорошее периферическое кровообращение |
| Гипердинамическое состояние | Тахикардия, громкие тоны сердца, хорошее периферическое крово­обращение. Лечение бета-блокаторами (?). |
| Брадикардия-гипотензия | "Теплая гипотензия", брадикардия, расширение вен, нормальное давление в яремных венах , уменьшение тканевой перфузии. Обыч­но при нижнем инфаркте, но может провоцироваться наркотическими веществами. Реагирует на атропин или кардиостимуляцию. |
| Гиповолемия | Сужение вен, низкое давление в яремных венах, слабая тканевая перфузия. Эффект от вливания жидкости . |
| Инфаркт правого желудочка | Высокое давление в яремных венах, слабая тканевая перфузия или шок, брадикардия, гипотензия. Смотри текст. |
| Недостаточность насосной функции сердца | Тахикардия, тахипное, слабое пульсовое давление, слабая тканевая перфузия, гипоксемия, отек легких. Смотри текст. |
| Кардиогенный шок | Очень слабая тканевая перфузия, олигурия, тяжелая гипотензия. Слабое пульсовое давление, тахикардия, отек  легких. См. Текст. |

Ангиопластика в сочетании с тромболитическим лечением. Ангиопластика, осуществленная как средство лечебной тактики, следующая сразу за тромболитической терапией с целью усилить реперфузию или снизить опасность повторной окклюзии, подтвердила свою несостоятельность в ряде исследованиях, которые продемонстрировали тенденцию к увеличению опасности осложнений и смерти. Таким образом, рутинное применение ЧТКА после тромболизиса не может быть рекомендовано.

“Спасительная” ангиопластика. В настоящее время единственным исключением из этого общего правила является "спасительная" ангиопластика, которая определяется как ангиопластика, осуществленная на коронарной артерии, которая остается окклюзированной, несмотря на тромболитическую терапию. Ограниченный опыт, полученный из двух выборочных исследований , говорит о ее клинической пользе, если проходимость инфаркт-связанной артерии может быть восстановлена путем ангиопластики. Хотя успех при использовании ангиопластики высок, нерешенная проблема заключается в невозможности реализовать неинвазивные способы восстановления проходимости.

## ОПЕРАЦИЯ ШУНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ (АКШ) .

Операция шунтирования коронарной артерии занимает незначительное место при лечении острой фазы инфаркта миокарда. Она может, тем не менее, быть назначена, если не принесла успеха ЧТКА, если возникает неожиданная окклюзия коронарной артерии во время катетеризации, если ЧТКА не осуществима или в сочетании с операцией по поводу дефекта межжелудочковой перегородки или регургитации крови при недостаточности митрального клапана из-за нару­шения функции сосочковых мышц и разрыва.

Недостаточность сократительной функции сердца и шок.

Различные гемодинамические состояния, которые могут возникнуть при инфаркте миокарда, приведены в Таблице 2.

## СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Недостаточность левого желудочка во время острой фазы инфаркта миокард; сочетается с неблагоприятным краткосрочным и отдаленным прогнозами . Клинические признаки - одышка, Ш тон и легочные хрипы, сначала базальные, но могут распространиться и на оба легочных поля. Однако, ярко выраженный застой в легких мо­жет отмечаться и без аускультативных признаков - Повторная аускультация сердца и легких должна проводиться у всех больных в ранний период инфаркта миокарда совместно с другими параметрами жизненно важных функций.

Обычные измерения включают мониторирование для выявления аритмий, про­верку электролитных нарушений и измерения, необходимые для диагностики сопутствующих состояний, таких как дисфункция клапана или заболевание легких. Застой в легких может быть установлен с помощью рентгенографии грудной клетки.

Эхокардиография важна для определении функции желудочка и регургитации крови при недостаточности митрального клапана и дефекта межжелудочковой перегородки, которые могут быть ответственны за слабую работу сердца. В некоторых случаях коронарная ангиография может дать дополнительную информацию терапевтического значения.

Степень сердечной недостаточности можно проклассифицировать по Киллипу: класс 1: нет хрипов и III тона; класс 2: хрипы менее 50% площади легких или наличие III тона; к ласе 3: хрипы более 50% легочной площади; класс 4: шок.

Слабая и умеренная сердечная недостаточность.

Следует сразу же дать кислород с помощью маски или интраназально, но тре­буется осторожность при наличии хронических заболеваний легких.

Слабая степень недостаточности часто быстро купируется диуретиками, такими как фуросемид 10-40 мг, медленно вводимый внутривенно, при необходимости повто­ряют с интервалом 1-4 часа.

Если же состояние не улучшилось, назначают внутривенно нитроглицерин или орально нитраты. Дозу следует титровать по мониторингу кровяно­го давления во избежание гипотензии. Начало терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) рассматривается в течение следующих 24-48 часов при отсутствии гипотензии или почечной недостаточности.

Тяжелая степень сердечной недостаточности. Следует дать кислород и провести курс терапии диуретиками, описанный выше. Пока у больного нет гипотензии, следует дать внутривенно нитроглицерин, начиная с 0,25 μg. kg -1 в минуту, увеличивая дозу каждые 5 минут до тех пор, пока кровяное давление не снизится на 15 rnmHg или систолическое артериальное давление снизится до 90 mm Hg. Следует уделять внимание измерению давления в легочной артерии, давлению "заклинивания" и минутному объему сердца с помощью подвижного катетера-баллона с целью достижения давления "заклинивания" давления менее 20 mmHg и сердечного индекса выше 2 л . мин.

Инотропные средства могут иметь значение при наличии гипотензии. Если имеются симптомы почечной гипоперфузии, рекомендуется допамин внутривенно в дозе 2,5-5,0 μg. kg -1 . min -1. Если застой в легких доминирует, предпочтительнее дать добутамин в дозе 2,5μg. kg -1 . min -1, которую можно постепенно повышать с интервалами 5-10 минут до 10 μg. kg -1 . min -1 или до тех пор, пока не улучшится гемодинамика. Терапия ингибиторами АПФ и фосфодиэстеразы также может быть рассмотрена. Следует проверить газовый состав крови. Может быть показано создание про­должительного позитивного давления в дыхательных путях, если давление кислорода не может поддерживаться выше 60 mmHg, несмотря на 100% кислород, подаваемый 8-10 л . мин -1 с помощью маски и соответствующего использования бронхолитических средств.

Кардиогенный шок. Кардиогенный шок регистрируется при систолическом кро­вяном давлении < 90 mmHg, сочетанием с признаками ухудшения кровообращения в виде периферического сужения сосудов, низком диурезе (< 20 мл . час -1), а также нарушении сознания.

Диагноз кардиогенного шока следует ставить тогда, когда исключаются другие возможности возникновения гипотензии такие, как олигемия, вазовагусные реакции, электролитные нарушения, побочные эффекты от применения лекарств или аритмии. Обычно он сопровождается поражением левого желудочка, однако может случиться и при инфаркте правого желудочка. Следует проверить функцию желудочков с помощью эхокардиографии, а также измерить гемодинамику с помощью подвижного катетера-баллона. Давление "заклинивания" легочной артерии должно достигнуть, по крайней мере, 15 mmHg при сердечном индексе > 2 л . мин -1 Можно дать пониженные дозы допамина 2,5 μg. kg -1 . min -1 для улучшения функции почек, а также следует предусмотреть дополнительное назначение добутамина 5-10μg. kg -1 . min -1.

Больные в кардиогенном шоке считаются ацидотичными. Коррекция ацидоза важна, так как катехоламины оказывают слабый эффект в кислой среде.

Срочная ЧТКА или операция могут понадобиться для спасения жизни больного и следует предусмотреть их на ранней стадии. Поддерживающее лечение с помощью нагнетательного баллона (контрпульсация) является важным переходным моментом к такому вмешательству.

## РАЗРЫВ СЕРДЦА И РЕГУРГИТАЦИЯ КРОВИ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА. РАЗРЫВ СТЕНКИ (ПЕРЕГОРОДКИ)

Осложнение встречается в 1-3% всех госпитализированных больных с острым инфарктом миокарда. Из них 30-50% случаев происходит в первые 24 часа и 80- 90% в первые 2 недели.

Острая форма. Она характеризуется коллапсом с электромеханической диссо­циацией, т.е. непрерывной электрической активностью с потерей сердечного выброса и пульса. В течение нескольких минут наступает смерть, больной не реагирует на обыч­ные меры восстановления сердечной деятельности и дыхания. Только в редких случаях удается доставить пациента в операционную.

Подострая форма. Приблизительно в 25% случаев небольшие порции крови до­стигают полости перикарда и создают прогрессирующую гемодинамическую нагрузку. Клиническая картина может имитировать повторный инфаркт, из-за возобновле­ния болей и повторного подъема сегмента ST, однако чаще случается внезапное ухуд­шение гемодинамики с временной или длительной гипотензией. Появляются классиче­ские симптомы тампонады сердца, что может быть подтверждено эхокардиографией. Следует решиться на немедленную операцию, независимо от клинического состояния больного, так как в большинстве случаев далее следует острая форма.

Операция выпол­няется по бесшовной технологии, описанной Падро и др., при которой не требуется аппарат искусственного кровообращения.

## ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект межжелудочковой перегородки (МЖП) образуется почти фазу после начала ин­фаркта миокарда, частота появления составляет 1-2% из общего числа инфарктов. Без хирургиче­ского вмешательства смертность в течение первой недели составляет 54%, а в течение первого года -92%. Диагноз, сначала предполагаемый из-за сильного систолического шума в виде мурлыканья, сопровождаемого резким клиническим ухудшением, подтверждается эхокардиографией и/или обна­ружением поступления кислорода в правый желудочек. Мурлыкающий шум, тем не менее, может быть не очень громким или вовсе отсутствовать. Фармакологическое лечение сосудорасширяющими средствами, такими как нитроглицерин внутривенно, могут принести некоторое облегчение в случае, если нет кардиогенного шока, но самым эффективным способом, обеспечивающим вспомо­гательное кровообращение во время подготовки к операции, является внутриаортальная баллонная контрпульсация. Операция является единственным шансом для выживания при обширных постин­фарктных дефектах МЖП с кардиогенным шоком. Первоначальная цель раннего проведения операции заключается в надежном закрытии дефекта с использованием техники наложения "заплаты". Следует провести предоперационную коронарную ангиографию при условии, что она не противопоказана по гемодинамическому состоянию или не вызовет неоправданную отсрочку операции. При необходимости делают обходное шунтирование. Предсказателями неблагополучного результата операции являются кардиогенный шок, заднее расположение дефекта, дисфункция правого желудочка, возраст больного и время отсрочки операции после разрыва перегородки.. Больничная смертность после операции оценивается от 25 до 60%, а 95% выживших имеют 1-2 функциональный класс хронической сердечной недостаточности по NYHA .

## РЕГУРГИТАЦИЯ КРОВИ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Большинство случаев регургитации крови при недостаточности митрального клапана после инфаркта миокарда выражены умеренно, рефлюкс бывает преходящим. Однако, у меньшей части больных выраженная регургитация является серьезным осложнением, при котором требуются ин­тенсивные методы лечения, если быстро поставлен диагноз и должно быть предпринято хирургиче­ское лечение. Частота возникновения умеренно тяжелой и тяжелой форм регургитации составляет около 4%, а смертность без хирургического вмешательства велика: около 24%. Обычно она сочетается со значительным сужением как правой, так и левой огибающей коронарных артерий с поражением нижнемедиальной папиллярной мышцы.

Кардиогенный шок и отек легких с тяжелой формой регургитации крови при недостаточ­ности митрального клапана требует немедленной операции. Размещение насоса-баллона внутри аорты может оказать помощь в период подготовки. Коронарная ангиография проводится в том случае, если позволяет состояние пациента. При застойной сердечной недостаточности можно предпринять первичную катетеризацию и реперфузию инфаркт-связанной артерии с помощью тромболизиса или ЧТКА.

Замена клапана является операцией выбора при дисфункции папиллярной мышцы и разры­ве, но может быть предпринята только в отдельных случаях. Реваскуляризация показана при множественной обструкции основных сосудов. Аритмии и нарушения проводимости

Аритмии и нарушения проводимости чрезвычайно распространены в первые часы инфаркта миокарда. В отдельных случаях, таких как желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, они угрожают жизни больного и требуют немедленной коррекции. Однако, часто аритмии сами по себе не опасны, но они являются признаком серьезных скрытых расстройств, например продолжи­тельной ишемии, вагусного перенапряжения или электролитных нарушений, которые требуют особого внимания. Необходимость лечения и срочность , в основном, зависит от гемодинамических последствий расстройства ритма.

## ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ

Желудочковые эктопические ритмы. Желудочковые ритмы почти всегда универсальны в первый день, часто присутствует комплекс аритмий (многообразные комплексы, кратковремен­ные пробежки желудочковой тахикардии или феномен R-на-Т). Их значимость в качестве призна­ков фибрилляции желудочков спорна; либо желудочковая фибрилляция следует так быстро, что невозможно принять профилактические меры, либо не следует серьезных аритмий.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия. Короткие пробежки желудочковой тахикар­дии могут хорошо переноситься и не требуют лечения, однако более продолжительные случаи могут' вызвать гипотензию и сердечную недостаточность. Лидокаин - вот то лекарство, которое выбирается в первую очередь, однако, есть и несколько других лекарственных средств, которые также могут оказаться эффективными. Обычно дается начальная доза лидокаина 1 мг. кг-1 внутривенно, половина этой дозы повторяется каждые 8-10 минут, доходя до максимальной, которая составляет 4 мг. кг-1. За ней может следовать внутривенное вливание для предотвращения рецидива. Электроимпульсная терапия показана, если гемодинамически значимая желудочковая тахикардия остается устойчивой.

Важно отличить истинную желудочковую тахикардию от ускоренного идиовентрикулярного ритма, обычно безвредного последствия реперфузии, при котором желудочковый ритм бывает ниже 120 ударов. мин.

Фибрилляция желудочков. Если есть дефибриллятор, следует провести дефибрилляцию. Если его нет, тогда стоит нанести резкий удар по нижней трети грудины. Следуйте рекомендациям Европейского общества по реанимации (Рис. 1 ).

## СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ АРИТМИИ

Мерцательная аритмия является осложнением в 15-20% случаях инфаркта миокарда и часто сочетается с серьезным повреждением левого желудочка и сердечной недостаточностью. Обычно она самостоятельно купируется. В разных случаях она может длиться от нескольких часов до нескольких минут, очень часто с рецидивами. Во многих случаях желудочковый ритм не очень быстрый, аритмия хорошо переносится, не требуется лечения. В остальных случаях быстрый ритм способствует сердечной недостаточности и требует незамедлительного лечения. Дигоксин эффективен для снижения ритма во многих случаях, однако амиодарон может оказаться более эффективным для прекращения аритмии . Можно также использовать электроимпульсную терапию, но ее следует проводить выборочно, только в случае, если рецидивы учащаются.

Другие формы суправентрикулярных аритмий встречаются редко и обычно самостоятель­но купируются. Они могут реагировать при надавливании на каротидный синус. Могут оказаться эффективными бета-блокаторы, если нет- противопоказаний, однако верапамил не рекомендуется. Если аритмия плохо переносится, следует попробовать электроимпульсную терапию.

## СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ И БЛОКАДА СЕРДЦА

Синусовая брадикардия часто встречается в первый час, особенно при нижнем инфаркте миокарда. В отдельных случаях в результате действия наркотических средств. Она может сопровож­даться тяжелой формой гипотензии, в этом случае следует применять атропин внутривенно, начиная с 0,3-0,5 мг, повторяя до введения общей дозы 1,5-2,0 мг. Позже, при лечении инфаркта миокарда, она является благоприятным признаком и не требует лечения. Иногда она, тем не менее, может соче­таться с гипотензией. Если не будет реакции на атропин, тогда можно посоветовать кратковремен­ную электрокардиостимуляцию.

Рис. 1. Рекомендации Европейского общества реанимации по лечению фибрилпяции желудочков.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ ИЛИ ЖЕЛУДОЧКОВДЯ

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ ПРИ ОТСУТСВИИ ПУЛЬСА

Прекардиальный удар

Дефибрилляция 200 J (1)

Дефибрилляция 200 J (2)

Дефибрилляция 360 J (3)

Если не помогло:

интубация

в/в доступ

Адреналин 1 мг в/в

10 серий сердечно-легочной реанимации из 5:1 компрессия/вентиляция

Дефибрилляция 360 J (4)

Дефибрилляция 360 J (5)

Дефибрилляция 360 J (6)

Интервал между 3 и 4 дефибрилляциями не должен быть > 2 минут. Повторные введения адреналина через каждые 2-3 минуты. Повторные действия производят так долго, пока показана дефибрилляция. После 3-х кратных действий 3-6:

•средство для ощелачивания рН крови

•противоаритмическое средство

Первая степень блокады сердца не нуждается в лечении.

Вторая степень: тип I (Венкебах) АВ (атриовентрикулярной) блокады обычно сочетается с нижним инфарктом миокарда и редко вызывает побочные гемодинамические эффекты. Тем не менее, если так случилось, сначала нужно дать атропин; если он не помог, назначают элек­тростимуляцию.

Вторая степень: тип II (Мобиц) и полная АВ блокада служат показаниями к введению электродов. Электростимуляцию следует предпринять, если наблюдается замедленная частота сердечных сокращений, что может вызвать гипотензию или сердечную недостаточность. Если гемодинамическое нарушение носит серьезный характер, следует предусмотреть непрерывную электростимуляцию.

Асистолия может последовать за АВ блокадой, двух- или трехпучковой блокадой или электроимпульсной терапией. Если электрод находится на месте, следует предпринять элек­тростимуляцию. Или же следует попробовать компрессию и вентиляцию грудной клетки и начать внешнюю электростимуляцию. Трансвенозный электрод следует вводить, как описывалось ранее, при наличии прогрессирующей антриовентрикулярной блокады, а также определить развивается двух - или трехпучковая блокада. Многие кардиологи отдают предпочтение под­ключичному доступу, но его следует избегать при проведении тромболизиса или антикоагулянтной терапии. Другие участки выбираются по ситуации.

## ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ОСТРОЙ ФАЗЕ

Аспирин. Убедительное доказательство эффективности аспирина было продемонстриро­вано в исследовании ISIS-2, в котором показали, что наблюдается дополнительный эффект от применения аспирина и стрептокиназы. В этом исследовании более 17 000 пациентов первона­чально приняли 160 мг аспирина в таблетках, затем ежедневно проглатывали одну 160 мг таб­летку. Смертность среди тех, кто принимал аспирин в ISIS-2, составила 9,4°/о, по сравнению с 11,8%, принимавших плацебо. Эффективность наблюдалась как среди тех, кто получал, так и тех, кто не получал тромболитические средства. При обзоре всех исследований с аспирином прослеживалось дополнительное снижение смертности на 29% , при смертности 1 1,7% от сер­дечно-сосудистых заболеваний в контрольной группе и 9,3% среди принимавших аспирин: это означает 24 спасенных жизни из каждой 1000 больных. В пролеченной группе зарегистрировано также несколько нефатальных нарушений мозгового кровообращения и нефатальных повтор­ных инфарктов миокарда.

Существует всего несколько противопоказаний к назначению аспирина: он не может приниматься при выявленной гиперчувствительности, кровотечении пептической язвы. патоло­гических изменениях крови или тяжелой форме гепатита. Аспирин может иногда вызвать бронхоспазм у астматиков. В отличие от ситуации с тромболитическими средствами, нет четкого доказательства взаимосвязи между эффективностью лекарства и временем, прошедшим с мо­мента появления симптомов. Тем не менее, аспирин должен даваться всем пациентам с острыми коронарными синдромами как можно раньше после того, как диагноз становится вероятным. Это составляет 85-95% пациентов с подтвержденным инфарктом миокарда.

Антиаритмические лекарственные средства. Несмотря на то, что лидокаин может сни­жать количество случаев возникновения желудочковой фибрилляции в острой фазе инфаркта миокарда, это лекарство значительно увеличивает опасность асистолии. Мета-анализ 14 исследовательских работ показал незначительное повышение смертности у пациентов, получав­ших лидокаин по сравнению с контролем. Использование этого лекарства, как профилактиче­ского средства, не оправдано.

Бета-блокаторы. Было проведено много исследований по внутривенному введению бета-блокаторов в острой фазе инфаркта миокарда, из-за их возможности ограничивать зону инфарк­та, снижать частоту возникновения фатальных аритмий и снижать боль. Среди 16000 больных, принявших участие в исследованиях ISIS-2 по изучению внутривенного введения атенолола, выявили значительное (Р <0,05) 15% снижение смертности за 7 дней. Семидневная летальность, равная только 4,6% в группе плацебо, показала, что была набрана только группа с небольшой степенью риска. Сведенные воедино результаты 28 исследований с внутривенным применением бета-блокаторов выявили абсолютное снижение смертности за 7 дней с 4,3% до 3,7%, что означает шесть спасенных жизней из каждых 1000 пациентов, попавших в группу с небольшой степенью риска. Неизвестно, распространяются ли эти положительные результаты на больных с повышенной степенью риска.

Эти исследования проводились до наступления эры тромболитических средств. Единственным большим исследованием по внутривенному использованию бета-блокаторов со время ни повсеместного внедрения тромболитических средств, является раздел в исследовании ТIМI-II, однако количество описанных случаев мало, чтобы позволить сделать какой-либо вывод. Как обсуждается ниже, использование бета-блокаторов в острой фазе инфаркта во многих страна чрезвычайно низко. Имеется хороший пример широко распространенного внутривенного использования бета-блокаторов при наличии тахикардии (при отсутствии сердечной недостаточности относительной гипертензии или боли, нечувствительной к наркотическим препаратам. Было бы разумно проверить реакцию пациентов на такую форму лечения с использованием первоначально препаратов коротковременного действия.

**Таблица** **3. Дозировки в исследова****ниях с и****нгибиторами** **АПФ.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Начальная доза | Заключительная доза |
| CONSENSUS II  Эналаприл | 1 мг в/в эналаприлат более 2 часов далее 2,5 мг 2р.в день, увеличивая до 20 мг, если хорошо переносится | до 20 мг ежедневно |
| GISSI-3  лизиноприл | первоначально 5 мг | до 10 мг ежедневно |
| ISIS-4  каптоприл | 6,25 мг первоначально, 12,5 мг через 2 часа, 25 мг к 10-12 часам | до 50 мг 2р. в день |
| CHINESE W  каптоприл | 6,25 мг первоначально. 12,5 мг 2 часами позже, при переносимости | до 12,5 мг Зр.в день |
| SMILE  зофеноприл | 7,5 мг первоначально, повторно через 12 часов и при переносимости повтор удваивают | до 30 мг 2р.в день |
| AIREI  рамнприл | 2,5 мг 2.р.в день увеличивают до 5 мг 2р. в день при переносимости | до 5 мг 2 р.в день |
| SAVE  каптоприл | тест из 6,5 мг увеличивают до 25 мг З раз в день в случае переноси­мости | до 50 мг 3 р.в день |
| TRACE  трандолаприл | тест в 0,5 мг | до 4 мг ежедневно |

Нитраты. Мета-анализ 10 исследований внутривенного использования нитратов на ранней стадии, проведенных на 2041 пациенте, показали снижение смертности на одну треть, Каждое из испытаний было небольшим, общее количество смертей насчитывало только 329, несмотря на то, что результаты имеют большое значение, они ограничены в значительной мере рамками конфиденциальности. В GISSI-3 также проходил проверку способ лечения с использованием нитратов внутривенно (с последующим трансдермальным применением нитратов) на 19 394 больных; не было зарегистрирова­но значительного снижения летальности, однако к этим результатам следует относить­ся с осторожностью, так как 44% пациентов, отнесенных к контрольной группе, прини­мали внутривенно нитраты. Исследования ISIS-4 , в котором назначали оральный прием мононитрата в острой фазе и продолжали прием в течение месяца, также не показали убедительных результатов. Более того, положительный эффект не был прослежен и в исследованиях ESPRIM по испытанию молсидомина источника оксида азота. Тем не менее, как в опытах ISIS-4, так и ESPRIM, часто раннее использование внутри­венно нитратов в контрольной группе затрудняет выводы. Следовательно, значимость рутинного использования нитратов на начальной стадии инфаркта миокарда не была доказана.

Антогонисты кальция. Мета-анализ исследований с использованием кальциевых антогонистов на ранней стадии острой фазы инфаркта миокарда продемонстрировал незначительную неблагоприятную тенденцию. Не приведено случаев использования кальциевых антогонистов с профилактической целью в острой фазе инфаркта миокар­да.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ингибиторы АПФ). В уста­новившейся практике ингибиторы АПФ следует давать в более поздний госпитальный период больного с ослабленной фракцией выброса или перенесшего сердечную недоста­точность на ранней стадии (см. дальше). В настоящее время GISSI-3, ISIS-4 и Chinese Study показали, что начало применения ингибиторов в первый же день сни­жает смертность в последующие 4-6 недель, хотя и в небольшом, но имеющем значение количестве. Исследование CONSENSUS II, однако, не продемонстрировало положи­тельного эффекта. Это могло произойти из-за игры случая или же из-за того, что лече­ние было начато внутривенным лекарством. Систематический обзор исследований с ингибиторами АПФ показал, что такое лечение приводит к уменьшению на 4,6 смертей на каждые 1000 пациентов . Несмотря на осознание того, что анализ подгрупп таит в себе опасность, представляется возможным, что такое лечение имеет особое значение в отдельных группах с высоким риском, таких, у которых отмечается сердечная недоста­точность или имелся предыдущий инфаркт. Польза от применения ингибиторов АПФ при инфаркте миокарда отмечается у определенной категории больных. Схема исполь­зования ингибиторов АПФ приведена в Таблице 3.

Как будет обсуждаться позже, мнения разделились в отношении назначения лече­ния ингибиторами АПФ всем пациентам (при отсутствии противопоказаний) в первый день или начало его в более узкой группе пациентов чуть позже. По мнению Ра­бочей группы обе стороны имеют весомые аргументы. Конечно же, должен существо­вать небольшой предел для использования подобных лекарств на ранней стадии, если признаки сердечной недостаточности не реагируют достаточно быстро на традицион­ные меры.

Магний. Мета-анализ исследований лечения магнием при остром инфаркте мио­карда доказывает его несомненную пользу, однако проведенное позднее большое исследование ISIS-4 не поддержало его. Несмотря на спорность того, что схема при­нятия магния в опыте ISIS-4 не была оптимальной , в настоящее время мы не имеем достаточных доказательств, чтобы рекомендовать его рутинное использование.

# ЛЕЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ТИПОВ ИНФАРКТА

## ВОЗМОЖНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ ПОВЫШЕНИЯ СЕГМЕНТА ST ИЛИ БЛОКАДЫ НОЖЕК ПУЧКА ГИСА

У многих пациентов присутствуют симптомы наличия инфаркта миокарда, одна­ко ЭКГ не регистрирует повышение ST или блокады пучка Гиса, при которых рекомен­дуется проводить лечение тромболитическими средствами. У некоторых больных раз­вивается инфаркт с появлением зубца Q, у других - без зубца Q; многим ставится диагноз нестабильной стенокардии. Значительная часть больных рассматривается как имеющие стабильную стенокардию, а другим вообще не ставится диагноз заболевания сердца. Лечение зависит от степени вероятности инфаркта. Так, если уже был предыдущий инфаркт или есть четкие изменения сегмента ST или зубца Т: либо реги­стрируется появление нового зубца Q; либо же если симптомы или физикальные приз­наки дают основание предположить, что есть острый коронарный синдром, у больного следует снять повторные показания ЭКГ и взять ферментную пробу. В случае отсут­ствия противопоказаний всем подобным пациентам дают аспирин и рассматривается вопрос о лечении гепарином и бета-блокаторами. Продолжительные загрудинные боли следует лечить нитратами и, в случае сильных болей, наркотическими средствами. Если боль, несмотря на это лечение, остается или повторяется, следует предусмотреть коро­нарную ангиографию для ранней пластической операции на сосудах или хирургическое вмешательство.

## ИНФАРКТ МИОКАРДА БЕЗ НАЛИЧИЯ ЗУБЦА Q

Инфаркт миокарда без зубца Q присутствует тогда, когда имеются клинические признаки и повышение ферментов, но без образования зубца Q на электрокардиограм­ме. По сообщениям такие случаи бывают от 20 до 40% из общего количества инфарк­тов, но эта цифра может и повышаться в отношении инфарктов с образованием зубца Q. Такая вариабельность возможно взаимосвязана с использованием реперфузии и/или более чувствительной технологии определения ферментов.

Больничная смертность значительно меньше, чем при инфаркте с наличием зубца Q. И наоборот, по сообщениям, с течением времени смертность и даже час-гота возник­новения таких случаев после выписки из больницы увеличиваются у больных, перенес­ших инфаркт без появления зубца Q, так что показатель смертности за 3-5 лет становит­ся одинаковым. Большая частота остаточной ишемии является константным пока­зателем (на 50-90% больше, чем при инфаркте миокарда с образованием зубца Q).

Маркеры риска. Начальное и устойчивое снижение сегмента ST, осложнения в острой фазе, постинфарктная стенокардия с изменениями на ЭКГ, рецидив инфаркта миокарда и неспособность выполнять стрессовый тест, все это сопутствует более высо­кой смертности. Симптом - лимитированный нагрузочный тест должен проводиться также, как и при инфаркте с появлением зубца Q, однако сцинтиграфия с талием и стресс - эхокардиография могут быть более чувствительными и специфичными при обна­ружении, качественной оценке и локализации ишемии миокарда у бессимптомных больных , перенесших инфаркт миокарда без формирования зубца Q .

Лечение. Только по прошествии нескольких дней наблюдения устанавливается, развивался ли инфаркт в форме с появлением зубца Q или завершается, как инфаркт без зубца Q. Таким образом, ко времени поступления больного в отделение интенсивной терапии невозможно сделать различие между пациентами этих двух групп. Лечение тромболитическими средствами, в частности, показано больным с повышенным распо­ложением сегмента ST из-за обширной ишемии, явившейся результатом окклюзии ко­ронарной артерии. Исследования ISIS-2 и GISSI не продемонстрировали сни­жения смертности при лечении тромболитическими средствами пациентов с инфарктом миокарда и снижением ST по поступлению в больницу; у этих больных, возможно, не было полной коронарной окклюзии. Последние данные Т1М1 111В подтвердили, что нет заметного изменения в смертности или частоте возникновения рецидивов инфаркта при приеме t-PA при инфаркте без наличия зубца Q. Антитромботическое лечение с оральным принятием аспирина и внутривенным введением гепарина снижает вероятность развития последующего инфаркта или смерти больных. Тромболитическое лечение может предотвратить развитие зубца Q у больных с повышенным ST.

В двух небольших исследованиях предположили, что дилтиазем снижает ранние рецидивы инфаркта, но не снижает общее количество случаев его возникновения: необходимы дополнительные доказательства для рекомендации этого средства для ис­пользования в подобных целях. Не имеется специфических работ, нацеленных на демон­страцию влияния бета-блокаторов при ОИМ без появления зубца Q. Ретроспективный анализ подгруппы больных с инфарктом без появления зубца Q в общих исследованиях несостоятелен .

Ранняя инвазивная стратегия - коронарная ангиография и реваскуляризация < 48 часов - использовалась в исследованиях TIMI IIIB. Не было обнаружено разницы в смертности, возникновении рецидивов инфаркта или позитивном тесте нагрузки в тече­ние 6 недель по сравнению с ранней консервативной стратегией.

Реваскуляризация может применяться в том случае, если обнаружена спонтанная или легко вызываемая ишемия при условии, что коронарная анатомия подходит для нее. В настоящее время не поступало данных от контролируемых клинических исследо­ваний, которые бы сравнивали долговременный эффект медикаментозного лечения, ЧТКА или хирургического вмешательства у пациентов, перенесших инфаркт без зубца Q или имеющих остаточную ишемию. ЧТКА является безопасной и эффективной для облегчения стенокардии и рецидивирующей ишемии, однако у многих больных, пе­ренесших инфаркт без зубца Q, обнаруживается множественная или тяжелая форма стеноза, для лечения которого более подходит хирургическое лечение .

## ИНФАРКТ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Распознавание инфаркта правого желудочка важно, так как он может проявлять­ся как кардиогенный шок, но способы их лечения совершенно различны, из-за того, что при шоке происходят серьезные нарушения функции левого желудочка.

Инфаркт правого желудочка можно заподозрить по специфической, но выра­женной клинической триаде в виде гипотензии, чистоте полей легких и повышенным давлением яремной вены у пациентов с нижним инфарктом миокарда, Повышение ST в V4R очень важно для диагностирования; это отведение должно регистрировать­ся во всех случаях возникновения шока, если такая практика не принята в качестве обя­зательной процедуры. Зубцы Q и повышение сегмента ST в V1-3 также оказывают по­мощь в установлении диагноза.

В случае, если инфаркт правого желудочка осложнен гипотензией или шоком, важно поддержать конечно-диастолическое давление правого желудочка. Желательно избегать (если возможно) сосудорасширяющих средств, таких как наркотические сред­ства, нитраты, диуретики и ингибиторы АПФ. Внутривенные инфузии эффективны во многих случаях; сначала их следует проводить быстро, например, в дозе 200 мл в тече­ние 10 минут.

Может потребоваться 1-2 л нормального физиологического раствора в первые несколько часов и 200 мл. час-1 затем. Следует установить тщательный гемодинамический мониторинг во время внутривенного вливания жидкости. Если минутный объем сердца не улучшиться при данной схеме, следует дать добутамин.

Инфаркт правого желудочка часто осложняется мерцательной аритмией. С ней следует быстро справиться, так как вклад предсердия в заполнение правого желудочка очень важен, в этом контексте. Также, если развивается блокада сердца, следует пред­принять кардиостимуляцию двух полостей.

Возникает несколько вопросов по эффек­тивности использования лечения тромболитиками при инфаркте правого желудочка. но оно, конечно же, подходит для пациентов с гипотензией. С другой стороны, прямая ангиопластика может привести к скорому улучшению гемодинамики.

## ИНФАРКТ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТОМ

У диабетиков, переживших инфаркт миокарда, высока смертность. Требуется са­мый тщательный контроль за гипергликемией инсулином для снижения долговремен­ной летальности. Диабет не является противопоказанием для тромболизиса, даже при наличии ретинопатии.

# БОЛЕЕ ПОЗДНИЙ КУРС СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

## ОБЩАЯ ТЕРАПИЯ

Большинство пациентов должны оставаться в постели первые 12-24 часа, во вре­мя которых становится ясным, будут ли осложнения. В случаях без осложнений пациен­там разрешают в конце первого дня садиться в постели, пользоваться ночным горшком, самому себя обслуживать и есть самостоятельно. Вставать с кровати можно начинать на следующий день, такие больные могут прогуляться по ровной поверхности на расстоя­ние до 200 м, а через несколько дней разрешается ходить по лестнице. Те, кто перенес сердечную недостаточность, шок или серьезные аритмии, должны оставаться в постели дольше, а их физическая активность увеличивается постепенно, в зависимости от симп­томов и распространения повреждения миокарда.

ТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН И ЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Такие осложнения после инфаркта миокарда сейчас сравнительно нечасты, за ис­ключением тех больных, которые находятся на постельном режиме вследствие сердеч­ной недостаточности. У таких больных они могут быть предотвращены гепарином. В случае их возникновения, проводят лечение гепарином, с последующим оральным при­емом антикоагулянтов в течение 3-6 месяцев.

ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫЙ ТРОМБ И СИСТЕМНЫЕ ЭМБОЛИИ

Эхокардиография выявляет наличие внутрижелудочкового тромба во многих случаях, особенно при обширных передних инфарктах. Если тромбы мобильные или выпуклые, они сначала должны лечиться гепарином с дальнейшим оральным приемом

антикоагулянтов в течение 3-6 месяцев.

ПЕРИКАРДИТ

Острый перикардит может осложнять инфаркт миокарда, вызывая боль в груди, которая может быть неверно истолкована как рецидивирующий инфаркт или стенокар­дия. Однако боль отличается остротой и взаимосвязью с положением тела и дыханием. Диагноз может быть подтвержден шумом трения перикарда. Если боль мучительная, следует дать высокую дозу аспирина орально или внутривенно, нестероидные противо­воспалительные средства или стероиды. Геморрагический выпот с тампонадой встреча­ется нечасто и связан, в частности, с лечением антикоагулянтами. Он может быть рас­познан на эхокардиограмме. Лечение с помощью пункции перикарда в том случае, если

произойдет расстройство гемодинамики.

ПОЗДНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ

Желудочковая пароксизмальная тахикардия и фибрилляция желудочков, слу­чающиеся на первый день, заключают только малую долю неблагоприятного прогноза, но когда эти нарушения ритма происходят позже, они имеют предрасположенность к рецидиву и ассоциируются с высокой долей опасности смерти пациента. Частично это происходит из-за обычной их связи с серьезным повреждением миокарда; всегда следует дать качественную оценку коронарной анатомии и функции желудочков. Если су­ществует вероятность, что аритмия вызвана ишемией, следует рассмотреть реваскуляризацию с помощью ангиопластики или операции. Если же эти приемы нежелательны, имеется ряд терапевтических способов, которые пока еще недостаточно исследованы. Эти способы включают в себя применение бета-блокаторов, амиодарона . а также противоаритмической терапии по электрофизиологическим показаниям. В отдельных слу­чаях назначается имплантация дефибриллятора - конвертера.

ПОСТИНФА РКТНЫЕ СТЕНОКА РДИЯ И ИШЕМИЯ

Стенокардия в слабой форме, возникающая у тех, у кого в анамнезе были условия для ее возникновения, может хорошо купироваться обычным медицинским лечением, а новая, особенно стенокардия покоя, возникающая в раннюю постинфарктную фазу, требует дополнительного изучения.

В нескольких исследованиях сравнивали выборочную ЧТКА после лечения тромболитическими средствами с консервативным подходом. Можно сделать вывод, что практикующаяся ЧТКА при отсутствии спонтанной или индуцированной ишемии не улучшает функцию левого желудочка или выживаемость больного.

Тем не менее, при лечении стенокардии или рецидивирующей ишемии ЧТКА играет определенную роль вследствие реокклюзии, либо остаточного стеноза. ЧТКА может иметь значение при лечении нарушений ритма при устойчивой ишемии. Хотя анализ некоторых исследова­ний определил, что восстановление проходимости инфаркт-связанной артерии может служить в качестве маркера благоприятного долгосрочного исхода, в них не было про­демонстрировано, что более позднее применение ЧТКА с единственной целью восста­новить проходимость сосудов влияет на последствия.

Операция шунтирования коронарных артерий может назначаться, если симпто­мы не контролируются другими средствами или если коронарная ангиография показала патологические изменения, такие как стеноз ствола или поражение трех сосудов со сла­бым функционированием левого желудочка, при которых хирургическое вмешательство улучшит прогноз.

## ОЦЕНКА РИСКА, РЕАБИЛИТАЦИЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА.

ОЦЕНКА РИСКА

Определение степени риска перед выпиской имеет своей целью оценить прогноз, решить, какие дальнейшие обследования требуются и содействовать выработке наи­лучшей стратегии лечения для больных, перенесших острый инфаркт миокарда. Такая оценка, частично, зависит от клинических данных, включая возраст, существовавшие ранее факторы риска, предыдущий инфаркт, диабет, гемодинамический статус, частич­но - от функциональных исследований и результатов обследования.

КЛИНИЧЕСКАЯ СТРАТИФИКАЦИЯ СТЕПЕНИ РИСКА

Клиническая стратификация степени риска может использоваться для разделения больных на категории с повышенным, средним и низким уровнем риска. Такая клиниче­ская стратификация важна потому, что результативность исследований, в большой сте­пени, зависит от дотестовой вероятности позитивного результата.

Оценка случаев с высокой степенью риска. У пациентов с высочайшей степенью риска наблюдается устойчивая сердечная недостаточность, серьезные нарушения функ­ции левого желудочка, устойчивая или рано проявившаяся стенокардия в состоянии покоя или при минимальной нагрузке, или же при рецидивирующих нарушениях ритма. а также отмечается невозможность выполнить нагрузочную пробу перед выпиской из больницы. Такие больные обычно пожилого возраста, имеют множественные фак­торы риска и предыдущие инфаркты. Функция левого желудочка должна быть оценена с помощью эхокардиографии и/или сцинтиграфии. Коронарная ангиография обеспечи­вает независимой прогностической информацией и действует, как основа для дальней­шего лечения, например реваскуляризации.

Оценка случаев средней степени риска. Случаи, которые клинически относятся к средней группе риска, включают пациентов, как правило, старше 55 лет, имевших транзиторную сердечную недостаточность, перенесших предыдущий инфаркт, имеющих факторы риска, такие как гипертензия или диабет. Эти больные должны быть обследо­ваны на расстройство функции левого желудочка и остаточную ишемию. Последнюю можно проверить с помощью электрокардиографии при нагрузке, сканированием кро­воснабжения миокарда или стрессовой эхокардиографией, в зависимости от возмож­ности на местах. Должен быть рассмотрен вопрос об ангиографии больных с нарушени­ем функции левого желудочка и/или индуцированной ишемией. Такой подход к страти­фикации показан на диаграмме на Рис. 2.

Оценка пациентов слабой степени риска. Пациенты из группы слабой степени рис­ка молоды

( < 55 лет), не переносили предыдущего инфаркта и не имели в прошлом ко­ронарных эпизодов. Для такой группы самым полезным первым обследованием являет­ся электрокардиография при нагрузке. Она может быть предпринята в форме субмак­симальной пробы перед выпиской или симптом-лимитированного теста на тредмиле или велоэргометре через 3-8 недель после инфаркта или оба сразу. Показатели, отра­жающие остаточную, индуцированную нагрузкой ишемию миокарда, напрямую не свя­заны со смертностью.

Больные, которые не смогли достичь удовлетворительной нагрузки при тестиро­вании на переносимость физической нагрузки, или у которых развивается стенокардия, или электрокардиограмма регистрирует признаки ишемии или тяжелой одышки, долж­ны подвергнуться дополнительному тестированию. Негативная точность предсказания для пациентов, которые могут закончить стадию III стандартного протокола Брюса или его

**Рис. 2 Стратегия установления риска.**

**Инфаркт миокарда**

КЛИНИЧЕСКАЯ СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА

Высокая степень риска: устойчивая или рецидивирующая ишемия в состоянии покоя или при минимальной нагрузке; либо устойчивая сердечная недостаточность + нарушение функции ЛЖ

Средняя степень риска: предыдущий ИМ, сердечная недостаточность, множе­ственные факторы риска.

Слабая степень риска: молодой возраст, необ­ширный инфаркт, отсут­ствие сердечной недоста­точности

Снять ЭКГ при нагрузке и оценить функцию ЛЖ.

Нагрузочные тесты с ЭКГ.

Является ли вмешательство оправданным выбором ?

Слабая переносимость физической нагрузки (нару-шенная функция ЛЖ).

Слабая или неадекватная переносимость нагрузки

Хорошая переносимость нагрузки

Да

Коронарная ангиограмма

Хорошая переносимость нагрузки и функция ЛЖ

Воздействие на факторы риска.

эквивалента без боли в груди или ишемических изменений на ЭКГ, высока. В дополнение, на пациента оказывает позитивное влияние его моральное состояние, ин­формирование больных полезно при планировании реабилитации. Перед проведением нагрузочной пробы нет необходимости отменять лекарства.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИШЕМИИ

Пациентов, которые не смогли достичь удовлетворительной нагрузки при тести­ровании на переносимость физической нагрузки, у которых развивается стенокардия или на кардиограмме видны признаки ишемии при средней физической нагрузке, следу­ет обследовать далее, с целью установления места и размеров зоны миокарда, подвер­гающейся риску, так же как и размеров потенциально жизнеспособной части миокарда. Выбор между стресс-эхокардиографией и радиоизотопным сканированием перфузии миокарда зависит от принятой практики данного центра, а также от доступности средств исследования. В компетентных руках оба эти метода более чувствительны и специфичны, чем электрокардиография при нагрузке.

ОЦЕНКА СОКРА ТИГЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА

Показана оценка нарушений с помощью эхокардиографии или радионуклидной вентрикулографии при обследовании пациентов без очевидных симптомов сердечной

недостаточности, особенно при сочетании с нагрузочными исследованиями.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ АРИТМИИ

Мониторинг по Холтеру и электрофизиологические исследования имеют боль­шое значение при определении состояния пациента, у которого подозревается высокая степень риска возникновения аритмий. Оказалось, что изменчивость частоты сердечных сокращений- вариабельность ритма, дисперсия QT, барорефлекторная чувствитель­ность и наличие поздних потенциалов имеют прогностическую ценность при перене­сенном инфаркте миокарда, однако необходимо дальнейшее клиническое исследование для установления степени значимости информации к более традиционным прогностиче­ским тестам.

ОЦЕНКА МАРКЕРОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА

Важно также у всех больных исследовать маркеры метаболического риска, такие как общий холестерин, холестерин липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицериды, а также глюкозу плазмы крови натощак.

ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ КОРОНАРНОЙ АНГИОГРАФИИ

Коронарная ангиография должна быть проведена в ранний постинфарктный пе­риод, если имеется:

Стенокардия, не реагирующая на фармакологическую терапию.

Стенокардия или признаки ишемии миокарда в покое

Индуцированная физической нагрузкой стенокардия или ишемия миокарда при низкой нагрузке или при мониторинге по Холтеру, когда имеется незначительное повышение частоты сердечных сокращений или повышения не наблюдается.

Коронарная ангиография должна предусматриваться, если имеется:

Стенокардия или объективные признаки спровоцированной ишемии миокарда (при отсутствии случаев, описанных выше)

Постинфарктная стенокардия, чувствительная к фармакологической терапии.

Серьезное нарушение функции левого желудочка

Сложные желудочковые нарушения ритма после 48 часов с момента появления признаков инфаркта миокарда.

В отдельных случаях, особенно у молодых больных, коронарная ангиография может предусматриваться у больных с неосложненным течением заболевания для иссле­дования полноты восстановления перфузии, для выявления больных с многососудистым поражением коронарных артерий, а также для возможности ранней выписки из больни­цы и возвращения на работу.

## РЕАБИЛИТАЦИЯ

Реабилитация нацелена на возврат больного к более полной нормальной жизни и должна принимать во внимание физические, физиологические и социально-экономические факторы. Процесс следует начать сразу по выписке из больницы и про­должать в последующие недели и месяцы. В данной работе не обсуждаются детали реа­билитации, так как полное описание принципов и методов изложено в докладах Рабо­чей группы по реабилитации Европейского общества кардиологов.

Физиологические и социально-экономические аспекты. Беспокойство почти всегда присуще как больным, так и их близким, так что подбадривание и объяснение природы заболевания очень важно и должно быть проделано с сочувствием. Необходимо также предупредить частые случаи депрессии и раздражимости по возвращении домой. Стоит также осознать, что часты случаи самоограничения: в то время как оно имеет защитный эффект на острой стадии, в последующем- может затруднить адекватные мероприятия.

Вопрос о возврате к работе и другой деятельности должен обсуждаться до вы­писки из больницы.

Советы по образу жизни. Некоторые факторы, вызывающие заболевания коро­нарных сосудов сердца, должны быть обсуждены с больными и их супругами во время госпитализации, им необходимо дать советы по здоровому питанию, корректировке веса, курению и физическим нагрузкам.

Физическая активность. Всем больным необходимо дать советы относительно физической нагрузки, рассчитанной на выздоровление после сердечного приступа, при­нимая в расчет возраст, уровень активности в доинфарктный период и необходимые ограничения физической активности. Оценке активности в большой степени способствует проводимая перед выпиской нагрузочная проба, которая не только дает полез­ную клиническую информацию, но также помогает успокоить излишне обеспокоенных больных. Мета-анализ программ реабилитации, которые включали физические упраж­нения, предположил значительное сокращение летальности.

# ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

Курение. Хотя специальные опыты не были проведены, тем не менее, просмот­ренные работы показывают, что среди тех, кто прекратил курить смертность в после­дующие годы меньше в половину по сравнению с теми, кто продолжает курить. Та­ким образом, этот вопрос наиболее эффективен из всех мер вторичной профилактики; следует уделить максимум усилий тому, чтобы положить конец курению. Большинство пациентов не курят в течение острой фазы и период выздоровления идеален для работ­ников здравоохранения в помощи больному покончить с этой привычкой. Возврат к курению обычно происходит с возвращением домой, поэтому непрерывная поддержка и совет нужны во время реабилитации. Проведенные исследования продемонстрировали эффективность программы, курируемой медсестрой; порядок прекращения курения должен быть принят каждой больницей.

Диета и диетические добавки. Имеется небольшое доказательство эффективности лечения постинфарктных больных с помощью диеты, однако для больных с избыточ­ным весом следует назначить специальную диету для снижения веса. Всем больным не­обходимо назначить диету с пониженным содержанием насыщенных жиров и высоким содержанием фруктов и овощей. В одной работе высказывается идея, что прием жирной рыбы, по меньшей мере два раза в неделю, снижает риск повторного инфаркта и смерти больного. Роль антиоксидантов в профилактике заболеваний сосудов еще только устанавливается.

Лечение антитромботическими средствами и антикоагулянтами. Анализ Antiplatelet Trialists Collaboration продемонстрировал снижение на 25 случаев повторного инфаркта и смертности у постинфарктных больных. В изученных работах доза аспирина варьировалась от 75 до 325 мг ежедневно. Есть некоторые дока­зательства того, что пониженная доза также эффективна, но даст меньшее количество побочных эффектов.

Клинические исследования, предпринятые до широкого распространения исполь­зования аспирина, продемонстрировали, что оральный прием антикоагулянтов эффек­тивен для предотвращении повторного инфаркта и смерти больных, перенесших ин­фаркт миокарда. Больные в этих исследованиях были рандомизированы, по меньшей мере, через две недели после инфаркта. Роль рутинного раннего орального приема антикоагулянтов после инфаркта миокарда менее ясна, и только в настоящий момент оценивается после лечения тромболитическими средствами. У больных не отме­чается большего положительного эффекта, чем от лечения дезагрегантами. Возможно, отдельные подгруппы больных, например, с аневризмой левого желудочка, фибрилляцией предсердий или подтвержденным эхокардиографией тромбом левого желудочка могут выиграть от раннего орального приема антикоагулянтов, однако расширенных исследований в этой области в достаточном количестве не проводились. Амбулаторное использование гепарина подкожно может оказаться полезным, но результаты должны быть подтверждены в других работах.

Совместное применение антикоагулянтов и дезагрегантов после инфаркта мио­карда в настоящее время исследуется', первые результаты многообещающи.

Бета-блокаторы. Отдельные исследования и мета-анализ работ продемонстриро­вали, что препараты, блокирующие бета-адренорецепторы, снижают смертность и воз­можность повторения инфаркта на 20-25% у перенесших инфаркт миокарда. Поло­жительные результаты получены из исследований с применением пропранолола, метапролола, тимолола и ацебутолола, имеются данные с использованием других бета-блокаторов, несмотря на то, что они незначительны, их результаты сопоставимы. Око­ло 25% больных имеют противопоказания к бета-блокаторам, из-за неподдающейся контролю сердечной недостаточности, заболеваний легких или других причин. Полови­ну из оставшихся можно отнести к группе с низкой степенью риска, в которой бе­та-блокаторы вызывают маргинальную пользу, помня о хотя и незначительных, но все же побочных эффектах. Мнения разделились в отношении, следует ли бета-блокаторы предписывать всем, кому они не противопоказаны или же их следует давать только больным, отнесенным к группе со средней степенью риска, на которых действие прояв­ляется лучите всего.

Антагонисты кальция. В исследованиях с верапамилом и дилтиаземом  выдвигается идея о том, что они могут предотвратить повторный инфаркт и смерть, однако их следует принимать с осторожностью при нарушении функции желудочка. Они могут применяться в случае, если противопоказаны бета-блокаторы (особенно при обструкции дыхательных путей).

Исследования с дигидропиридином не показали положительного результата в смысле улучшения прогноза после инфаркта миокарда; следовательно, они должны назначаться при четко выраженных клинических показаниях, принимая во внимание потенциально неблагоприятное влияние на пациентов с ослабленной функцией левого желудочка.

Нитраты. Отсутствует доказательство того, что оральный или трансдермальный прием нитратов улучшает прогноз после инфаркта миокарда, опыты ISIS-4 GISSI-3 не смогли продемонстрировать положительный результат к 4-6 неделям после инфарк­та. Нитраты, конечно же, остаются в первой строчке лекарств для лечения стенокардии.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). В ряде работ устано­вили, что ингибиторы АПФ снижают смертность после инфаркта миокарда, в исследовании SAVE наблюдались больные, в среднем, начиная с 1 1 дня после остро­го инфаркта, если у них фракция выброса была менее 40% при изотопной визуализации и, если при выполнении нагрузочной пробы, не наблюдалась ишемия. В течение первого года не наблюдалось снижение смертности, однако в последующие 3-5 лет снижение со­ставило 19%) из числа больных, состоящих на учете ( от 24,6 до 20,4%). Тем не менее, уже в течение первого года наблюдалось некоторое снижение случаев повторных инфарктов и сердечной недостаточности.

В исследовании AIREl пациенты принимали рамиприл в среднем на 5 день после появления признаков инфаркта миокарда, осложненного клиническими и радио­логическими признаками сердечной недостаточности. Через 15 месяцев, в среднем, смертность была снижена с 22,6% до 16,9% (27% снижение). В работе TRACE боль­ные принимали трандолаприл или плацебо, в среднем, на 4 день после инфаркта, при наличии нарушения функции левого желудочка, при индексе амплитуд подвижности стенок левого желудочка 1,2 или меньше. В среднем, наблюдение продолжалось 108 не­дель, смертность составила 34,7% в пролеченной группе и 42,3% в группе, принимавшей плацебо. Учитывая все три работы, можно сделать вывод, что существуют четкие пока­зания к назначению ингибиторов АПФ больным, перенесшим сердечную недостаточ­ность в острую фазу, даже если нет признаков ее устойчивости, в случае если фракция выброса менее 40% или индекс амплитуд подвижности стенок левого желудочка 1,2 или менее, при отсутствии противопоказаний.

Выше обсуждался вопрос о назначении ингибиторов АПФ всем больным с ост­рым инфарктом миокарда при их госпитализации , если нет противопоказаний. Против такой политики свидетельствуют участившиеся случаи гипотензии и почечной недоста­точности у больных, принимавших ингибиторы АПФ в острой стадии, и небольшой положительный результат у больных группы со слабой степенью риска, например боль­ных с небольшим нижним инфарктом. При очень раннем использовании ингибиторов АПФ, следует принять во внимание, что целесообразность дальнейшего приема препа­ратов следует оценить к 4-6 неделе, если течение заболевания не осложненное и фракция выброса более 40%.

Лекарства, снижающие уровень липидов. Исследование Scandinavian Simvastatin Survival Study четко продемон­стрировало положительный эффект от снижения уровня липидов у 4444 больных стено­кардией и/или пациентов после инфаркта с уровнем холестерина в крови 5,5-8,0 rnmol . 1-1 после того, как были предприняты диетические меры. Больные не включались в исследование, если не прошло 6 месяцев после инфаркта миокарда, а па­циенты из группы с низкой степенью риска отбирались добровольно. Общая смерт­ность, в среднем за 5,4 года, снизилась на 30% (с 12 до 8%). Это представляет собой 33 спасенных жизни на каждые 1000 пациентов, подвергшихся лечению за этот период. Наблюдалось значительное снижение летальных исходов в связи с коронарными забо­леваниями и необходимость в операции шунтирования. У больных старше 60 лет отме­чался положительный эффект лечения так же, как и у молодых. У женщин эффект про­являлся более выражено, если заболевание поражало основные коронарные сосуды, од­нако значительного снижения смертности не было выявлено: возможно, причина кроет­ся в том, что для участия в исследованиях вызывалось относительно небольшое количе­ство женщин.

Лекарства, снижающие уровень холестерина в крови, должны назначаться боль­ным, состояние которых соответствует состоянию пациентов, набранных в группу 4S, однако все еще нет определенности в отношении того, как скоро нужно начать лечение, и должны ли показатели к началу лечения быть расширены, включая больных с более низким уровнем липидов.

# ОРГАНИЗАЦИЯ И УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ

## ДОБОЛЬНИЧНЫЙ УХОД

Отсрочка начала лечения пациентами. Наиболее критическим временем в острой фазе сердечного приступа является очень ранняя фаза, в которой больной чувствует очень сильную боль и подвержен остановке сердца. Более того, чем раньше назначить некоторые способы лечения, особенно тромболизис, тем выше будет положительный эффект. Однако, часто проходит час или более после появления симптомов до того, как последует обращение за медицинской помощью. Иногда это случается потому, что симптомы не совсем сильные или типичные или прерываются при появлении, часто не­медленная помощь не оказывается даже при наличии симптомов. Информирование больных, страдающих ишемической болезнью сердца, и их супругов о симптомах сер­дечного приступа и о действиях в этом случае должно стать обычной частью ухода за больными; спорным остается вопрос, окажет ли компания по обучению общественности значительное влияние на исход болезни.

Просвещение населения по реабилитации при легочно-сердечных заболеваниях. Мето­дика основ поддержания жизни должна входить неотъемлемой частью в школьную про­грамму. Те, кому приходится сталкиваться с остановкой сердца в своей работе, напри­мер, полицейским и персоналу службы скорой помощи, должны профессионально знать основы легочно-сердечной реанимации.

Служба скорой помощи. Служба скорой помощи играет решающую роль в лече­нии инфаркта миокарда и остановке сердца. Качество оказанной помощи зависит от опытности персонала. На самом простом уровне все работники скорой помощи должны хорошо распознавать симптомы инфаркта миокарда, давать кислород и снимать боль и обеспечить основы поддержания жизни. Все машины скорой помощи должны быть оснащены дефибрилляторами, и хотя бы один человек в бригаде должен быть обучен прогрессивным способам поддержания жизни. Бригады скорой помощи, руководимые докторами, имеющиеся только в некоторых странах, обеспечивают более профессио­нальную помощь при диагностировании и лечении, включая введение наркотиков и тромболитических средств. В отдельных странах эти функции выполняют специально подготовленные медицинские сестры.

Желательно, чтобы бригада скорой помощи сделала ЭКГ с целью диагностики, а также прочитала ее или передала ее для просмотра обученному персоналу в кардиоло­гическое отделение или куда-либо еще. Снятие ЭКГ до поступления пациента в больни­цу может в значительной мере ускорить лечение в стационаре.

Общепрактикующие врачи. В отдельных странах общепрактикующие врачи могут оказывать главную роль в раннем лечении инфаркта миокарда. В этих странах их пер­вых вызывают к больному. Если у них есть возможность быстро прибыть на вызов, и они достаточно опытны, их действия могут быть очень эффективны, так как они знают своего пациента, могут снять и считать ЭКГ, умеют вводить наркотики и тромболитические средства , способны сделать дефибрилляцию. В большинстве регионов общепрактикующие врачи не настолько хорошо подготовлены. При таких обстоя­тельствах, несмотря на то, что желательно, чтобы они прибыли к больному без промед­ления, они должны немедленно вызвать скорую помощь.

Процедура поступления в больницу. Ведение больных, как только они поступили в больницу, должно быть молниеносным, особенно в отношении постановки диагноза и введения тромболитических средств, если они назначены. В некоторых больницах, в лучшем варианте, обеспечено поступление больного непосредственно в кардиологиче­ское отделение, но в большинстве больниц пациенты сначала направляются в отделение неотложной помощи. Отсрочка в начале лечения здесь может быть значительной: важ­но, чтобы в этих условиях с больным, поступившим с подозрением на инфаркт миокар­да, работала специально обученная бригада. Для больных с четко выраженными признаками инфаркта миокарда, у которых на ЭКГ видно повышение ST или блокада пучка Гиса, должна заработать система "зеленой улицы", при которой тромболитические средства применяются в отделении неотложной помощи, так что времени "от-двери-до-иглы" составляло не больше 20 мин. В других случаях может потребоваться более де­тальное обследование, которое лучше всего провести в кардиологическом отделении.

## (КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ) ОТДЕЛЕНИЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ.

Все больные с подозрением на инфаркт миокарда должны обследоваться и ле­читься в предназначенном для этого отделении, где всегда дежурит специально обучен­ный персонал и где под рукой имеется необходимое оборудование для контроля и лече­ния. Там, где созданы отделения неотложной кардиологии, важно, чтобы существовал порядок быстрого перевода в другие палаты тех пациентов, чье состояние не требует высоко специализированной аппаратуры.

Неинвазивный мониторинг. Электрокардиографический мониторинг аритмий должен начинаться сразу же у любого больного с подозрением на острый инфаркт мио­карда. Он должен продолжаться, как минимум, 24 часа или пока не будет поставлен другой диагноз. Дальнейший мониторинг ЭКГ зависит от осознания степени риска для больного и доступности оборудования. При отправке больного из коронарного блока мониторинг ритма может быть продолжен, при необходимости, с помощью телеметрии. Более продолжительный мониторинг нужен тем, кто перенес сердечную недостаточ­ность, шок или серьезные аритмии в острой фазе, так как у них высок риск дальнейшего нарушения ритма.

Инвазивный мониторинг. Во всех отделениях интенсивной терапии для больных с острой коронарной недостаточностью имеется оборудование и опытный персонал для проведения инвазивного мониторинга артериального давления и давления легочной артерии. Мониторинг артериального давления должен проводиться у больных в кардиогенном шоке. Перемещающийся баллон-катетер, типа Сван-Ганц катетера, подходи') для обследования и лечения пациентов с низким минутным объемом сердца. Он позво­ляет измерить давление правого предсердия, легочной артерии, давление "заклинивания", сердечный выброс. Подвижные баллоны-катетеры показаны при на­личии кардиогенного шока, прогрессирующей сердечной недостаточности и при подо­зрении на дефект желудочковой перегородки или нарушение функции сосочковой мыш­цы.

# СОВРЕМЕННОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ, ПРОШЕДШИХ КЛИНИЧЕСКИЕ ИСПЫТАНИЯ

Результаты клинических испытаний часто не внедряются в практику, и способы лечения, имеющие низкую эффективность, продолжают широко использоваться. Трудно получить достоверные данные по использованию способов лечения инфаркта миокарда, кроме как из клинических испытаний. European Secondary Prevention Study Group в на­стоящее время сообщила об использовании лекарств на примере 200-250 больных острых инфарктом миокарда в 11 странах. Лечение тромболитическими средствами применялось, в среднем, в 35% заболеваний (варьирование от 13 до 52%). Использова­ние внутривенных бета-блокаторов колебалось от 0,5 до 54% (в среднем 13%). Ораль­ный прием бета-блокаторов при выписке из больницы варьировался от 33 до 81% (в 30 среднем 52%). Эти данные подчеркивают необходимость медицинского просвещения и проведения курсов по внедрению в жизнь прогрессивных способов лечения. Центры, участвующие в исследованиях, в которые вовлечены многие клиники, более подходят для показа изменений в клинической практике.

# РЕКОМЕНДАЦИИ

Пациентам. Пациенты с подозрением на сердечный приступ имеют право рассчи­тывать на быстрое диагностирование, купирование боли, реанимацию и , если показа­но, реперфузионное лечение.

Больных с подтвержденным инфарктом миокарда должен лечить обученный и опытный персонал в современно оснащенном кардиологическом центре. У них должен быть доступ к прогрессивным способам диагностики и лечения либо сразу на месте, ли­бо с последующим переводом в специализированное подразделение.

У них должно быть подходящее оборудование для контроля больных после вы­писки, реабилитации и вторичной профилактики.

Пациенты и их близкие должны быть проинформированы о том, как распознать и оказать помощь при дальнейшем сердечном приступе.

Кардиологи. Кардиологи совместно с терапевтами скорой помощи и органами здравоохранения должны убедиться, что в их районе внедрена оптимальная система оказания помощи больным с сердечными приступами. Она должна включать достаточ­но обученный персонал машин скорой помощи и участковых врачей, эффективные си­стемы диагностики и лечения пациентов, у которых подозревают инфаркт миокарда, в отделении неотложной помощи и протоколы для незамедлительного введения тромболитических средств.

Кардиологи, совместно с анестезиологами и другими специалистами, имеющими к этому делу отношение, должны быть убеждены, что медицинский и парамедицинский штат больницы хорошо освоили способы реанимации.

Должно регистрироваться время с момента обращения за помощью и лечения тромболитиками ("время от вызова до иглы"), а также от поступления в больницу до тромболизиса ("время от двери до иглы"). Последнее не должно превышать 90 минут, а для "быстрой дорожки" при четких показаниях для тромболизиса время "от двери до иглы" не должно превышать 20 минут.

Должна также регистрироваться доля больных с установленным инфарктом миокарда, поступивших в течение 12 часов с момента появления симптомов повышения ST или блокады пучка Гиса, получавших лечение тромболитическими средствами. Их количество должно превышать 90%.

ЧТКА может рассматриваться как возможное, недорогое лечение, составляющее альтернативу лечению тромболитическими средствами, когда позволяют опыт и аппа­ратура. Результаты ЧТКА должны заноситься в национальный реестр.

Программа реабилитации должна быть доступна для всех больных, в соот­ветствии с их индивидуальными потребностями.

Следует разработать политику отказа от курения. Она должна включать непре­кращающуюся программу, которую осуществляют профессионалы органов здравоох­ранения, которые не только убедят больных прекратить курить, но и постараются за­крепить отказ от курения. Должна описываться вторичная профилактика, предписанная перенесшим ин­фаркт миокарда. Предлагаемые минимальные целевые цифры при выписке для числа принимающих аспирин >85%, бета-блокаторов >35%, ингибиторы АПФ> 20%.

Всем пациентам необходимо измерить уровень липидов, предпочтительно в день поступления в больницу. Те, у кого уровень липидов повышен, должны получить реко­мендации относительно диеты. Если при этом уровень липидов не снизится, в значи­тельной мере, предпочтение должно быть отдано лекарственным средствам для сниже­ния уровня липидов, в соответствии с критериями Scandinavian Simvastatin Survival Study.

Общепрактикующим врачам. В том случае, если общепрактикующие врачи пер­выми вступили в контакт с больными, у которых подозревается инфаркт миокарда, они должны либо немедленно помочь сами, либо вызвать бригаду скорой помощи или (предпочтительнее) сделать и то, и другое.

Если общепрактикующие врачи могут прибыть к больному быстро и они доста­точно обучены и имеют оборудование, они могут эффективно провести дефибрилляцию и тромболизис.

Они должны быть вовлечены в координируемую местную программу по оказа­нию первой помощи кардиологическим больным.

Они должны увидеть больного, как можно раньше, после выписки из больницы, убедиться, что их реабилитация должным образом организована и предусмотреть под­ходящие меры для вторичной профилактики.

Органы здравоохранения. Органы здравоохранения должны организовывать об­учение населения основам техники реанимации больных с сердечными и легочными за­болеваниями, а бригады скорой помощи основным прогрессивным способам поддержа­ния жизни.

Они должны убедиться, что для больных с подозрением на остановку сердца или инфаркт миокарда, создана оптимальная система ухода, путем координации деятель­ности скорой помощи, общепрактикующих врачей и работников больницы.

Они должны убедиться, что отделение неотложной помощи имеет подходящий протокол для оказания быстрой помощи больным с инфарктом миокарда и, что специ­ально обученный персонал дежурит все время.

Они должны обеспечить достаточным количеством кроватей для интенсивного ухода за больными с инфарктом миокарда. Должны быть терапевты, прошедшие спе­циализацию по кардиологии.

Они должны обеспечивать реабилитацию больных, выписавшихся из больницы после инфаркта миокарда.

Они должны убедиться, что в их собственной больнице или районе имеется до­статочно аппаратуры для прогрессивных методов обследования и лечения больных с осложнениями после инфаркта миокарда или, если нет на месте, связаться с какими-нибудь третичными центрами.