

инфаркта миокарда некоторыми вариантами аритмий. При отсутствии противопоказаний магния сульфат может служить определенной альтернативой применению нитратов и бета-адреноблокаторов, если их введение по какой-то причине невозможно (из-за противопоказаний или отсутствия препаратов). Согласно результатам ряда исследований, он снижает летальность при остром инфаркте миокарда, а также предотвращает развитие аритмий (в том числе реперфузионных при проведении системного тромболизиса) и постинфарктной сердечной недостаточности.

Ограничение размеров инфаркта миокарда достигается адекватным обезболиванием, восстановлением коронарного кровотока и уменьшением работы сердца и потребности миокарда в кислороде (см. выше).

Этой же цели служит оксигенотерапия, показанная при остром инфаркте миокарда всем больным в связи с частым развитием гипоксемии даже при неосложненном течении заболевания. Ингаляция увлажненным кислородом проводится (если это не причиняет чрезмерных неудобств) с помощью маски или через носовой катетер со скоростью 3-5 л/мин. и целесообраз-

на в течение первых 24-48 ч. от начала заболевания (начинается на догоспитальном этапе и продолжается в стационаре).

Лечение и профилактика осложнений инфаркта миокарда.

Все перечисленные мероприятия наряду с обеспечением физического и психического покоя и проведением госпитализации на носилках служат профилактикой осложнений острого инфаркта миокарда. Лечение же в случае их развития проводится дифференцированно, в зависимости от вида осложнений: отек легких, кардиогенный шок, нарушения сердечного ритма и проводимости, а также затянувшийся или рецидивирующий болевой приступ.

Тактика ведения больного с различными вариантами инфаркта миокарда на догоспитальном этапе представлена на рис. 1 и рис. 2.

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

Статья опубликована в журнале «Лечащий Врач»
<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=33151>

Безболевая ишемия миокарда

Ю. М. НАГАЕВА, Р. Г. САЙФУТДИНОВ

Санаторий «Жемчужина», г. Набережные Челны
Казанская государственная медицинская академия

Безболевая (силентная, немая, бессимптомная) ишемия миокарда (ББИМ) — клиническая форма ИБС, при которой проходящее нарушение кровоснабжения миокарда не сопровождается приступом стенокардии или ее эквивалентом (одышкой, аритмией и другими неприятными ощущениями, возникающими при физической нагрузке) и выявляется только с помощью инструментальных методов исследования (Кондратьев В. В., с соавт., 1997). Впервые о данном состоянии сообщил Р. Wood в 1957.

Распространенность ББИМ варьирует в пределах 9-57%. Такой широкий диапазон значений связан с неоднородностью обследованных групп пациентов (возраст, продолжительность основного заболевания, включение или исключение из исследования лиц с факторами высокого риска или симптомами ишемической болезни сердца), разнообразием используемых методов диагностики. У совершенно здоровых людей бессимптомная ишемия миокарда обнаруживается в 2-5% случаев. При этом ББИМ повышает риск развития инфаркта миокарда в 1,5 раза, угрозу возникновения аритмий в 2 раза, внезапной смерти в 5-6 раз.

Этиология и патогенез ББИМ и стенокардии одинаковы. В основе ББИМ, как и стенокардии, лежит атеросклеротическое поражение коронарных артерий. У 100% больных с ББИМ имеется тяжелое множественное поражение коронарных артерий. Для нее характерны преимущественно поражение основного ствола левой коронарной артерии, хорошее развитие коллатералей в регионе кровоснабжения пораженных артерий и большая протяженность коронарного стеноза (Савченко А. П., 1991).

Основные патогенетические факторы ББИМ те же, что и стенокардии. Однако существенную роль в патогенезе ББИМ играют нарушения болевой чувствительности, а именно уменьшение количества и чувствительности внутримиокар-

диальных рецепторов к аденозину, который является главным стимулятором болевых рецепторов и выделяется при ишемии миокарда. Причины отсутствия боли также могут быть обусловлены как нарушением формирования потока ноцицептивных (болевых) импульсов, так и повышением активности антиноцицептивной (противоболевой системы). Существует предположение о роли эндогенных опиоидов в патогенезе ББИМ. Они действуют центрально, вызывая селективное подавление ноцицептивных нейронов (Липовецкий Б. М., с соавт., 1996).

Классификация (Cohn, 1985):

I тип — наиболее частый, полностью асимптоматический тип, только немая ишемия миокарда, в том числе и безболевого инфаркта миокарда. Наблюдается у больных с тяжелой обструкцией коронарных артерий, не имеющих в анамнезе приступов стенокардии. Данные пациенты имеют дефекты восприятия боли;

II тип — наблюдается у больных перенесших достоверный инфаркт миокарда;

III тип — наблюдается у больных, страдающих другими формами ИБС (стабильной, нестабильной, вазоспастической стенокардией). Суточное электрокардиографическое мониторирование свидетельствует, что в течении суток у этих больных наблюдаются эпизоды как болевой, так и безболевого ишемии миокарда.

Верификация диагноза. Для выявления ББИМ применяются следующие неинвазивные методы исследования (Алехин М. Н., с соавт., 2000):

— ЭКГ-исследование (электрокардиограмма покоя, амбулаторное 24-48-часовое мониторирование электрокардиограммы по Холтеру во время обычной физической нагрузки, обычной трудовой деятельности);

- радиоизотопная скintiграфия миокарда (оценка перфузии миокарда);
- позитронная эмиссионная томография (изучение метаболизма миокарда).

Лечебные мероприятия начинаются с отказа от курения, нормализации массы тела, выявления и коррекции дислипидемий. При низкой толерантности к физической нагрузке и суммарной продолжительности ББИМ более 10 мин. в сутки лечение должно включать бета-адреноблокаторы (Петрий Н. Ю., с соавт., 2001). По данным холтеровского мониторирования, критерием эффективности лечения, является уменьшение общего числа эпизодов снижения сегмента ST за сутки.

Положительная нагрузочная проба с записью электрокардиограммы у больных с ББИМ может свидетельствовать о плохом прогнозе (высоком риске развития инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти, выраженной стенокардии напряжения). Выявление эпизодов ББИМ у больных после перенесенного инфаркта миокарда свидетельствует о более высоком риске развития повторного инфаркта миокарда. Сочетание эпизодов бессимптомной ишемии миокарда с нарушениями

ритма сердца, особенно с желудочковыми экстрасистолами, расценивается как предвестник возможной внезапной смерти.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алехин М. Н., Божьев А. М., Морозова Ю. А., Сальников Д. В., Сидоренко Б. А. Возможности стресс-эхокардиографии с тредмилом в оценке безболевого ишемии миокарда у больных ИБС. — Кардиология, 2000, № 11, стр. 13-17.
2. Кондратьев В. В., Бочкарева Е. В., Кокурина Е. В. Безболевая ишемия миокарда. Современное состояние проблемы и клинически значимые аспекты ее развития. — Кардиология, 1997, № 2, стр. 90-97.
3. Липовецкий Б. М., Краснова И. Н., Ильина Г. Н., Дамбинова С. А. Катехоламины плазмы крови при безболевой и болевой формах ИБС в покое и после велоэргометрической пробы. — Кардиология, 1996, № 4, стр. 67-70.
4. Петрий Н. Ю., Петрий В. В., Маколкин В. И. Оценка эффективности комбинаций метопролола с триметазидином и изосорбида динитратом у больных со стабильной стенокардией и эпизоды безболевой ишемии миокарда в амбулаторных условиях. — Кардиология, 2001, № 11, стр. 11-14.

Ишемическая болезнь сердца: эндокринно-метаболические аспекты

Л. Т. ПИМЕНОВ

Ижевская государственная медицинская академия

В 70-ые годы в отечественной кардиологии стало формироваться принципиально новое научное направление, которое можно было обозначить как эндокринологическая кардиология. Основанием для разработки этой проблемы явились новые для того времени научные данные экспериментальных и клинических исследований о роли эндокринной системы в клеточном метаболизме, энергообеспечении кардиомиоцитов в условиях острой или хронической ишемии. Инициатором этих работ в кардиологической клинике Удмуртской Республики был ее руководитель — доктор медицинских наук, проф. Л. А. Лещинский.

Кардиологическая клиника получила до сих пор неизвестные факты о взаимосвязи между выживаемостью больных острым инфарктом миокарда (ИМ) и эндокринно-метаболическими реакциями организма в ответ на коронарную катастрофу, хотя роль эндокринной системы в преодолении стресса известна давно (Г. Селье). С 1978 года по настоящее время мы наблюдали более 1100 больных с различными формами ишемической болезни сердца (ИБС). Комплексные динамические исследования больных с инфарктом миокарда (ИМ) показали, что гормональные сдвиги при ИМ являются облигатным синдромом, коррелируют с особенностями клинической картины и прогнозом заболевания. Особенно важно, что наибольшие различия в характере гормональной реакции в первые 24 часа от начала ИМ выявлены у больных с благоприятным и летальным исходом заболевания, а при благоприятном прогнозе — в зависимости от ИМ в анамнезе, наличия продромального периода, уровня артериального давления и выраженности болевого синдрома на момент обследования. В первые часы ИМ установлены две формы гормональной реакции — развернутая и ограниченная. Развернутая форма, включающая увеличение содержания гормонов как катаболической, так и анаболической группы, Т4-гипертиреоз и нарастание цАМФ,

имеет место у больных с благоприятным исходом ИМ, внезапном его начале, на фоне нормального артериального давления, при быстро купированном болевом синдроме. Различной степени выраженности ограниченная форма гормональной реакции, характеризующаяся абсолютным или относительным дефицитом гормонов анаболической группы, Т3-гипертиреозом и гиперрениемией выявлена у больных с последующим летальным исходом, а при благоприятном прогнозе — в случаях повторного ИМ, наличия продромального периода, на фоне артериальной гипертензии и при плохо купирующемся рецидивирующем болевом синдроме. Динамичный характер гормональной реакции в течение стационарного этапа ИМ можно рассматривать как процесс эндокринно-метаболической адаптации, состоящей из трех последовательно сменяющихся фаз: I — фазы интенсивного обмена с гормональными сдвигами, свидетельствующими об усилении катаболических процессов (1-3 сут. болезни); II — переходной фазы (16-18 сут.) и III — анаболической фазы с гормональными сдвигами, характерными для анаболических процессов (30-40 сут.). В I фазу повышается порог чувствительности СТГ-системы к нагрузке глюкозой, снижается содержание общего кальция, преобладает активность адренергических влияний. Сущность II фазы состоит в снижении содержания гормонов катаболической группы, нормализации уровня обменных процессов и снижении порога чувствительности СТГ-системы в сочетании с нормализацией кальциемии. В III фазу происходит дальнейшее снижение уровня гормонов катаболической и увеличение уровня (и эффекта) гормонов анаболической группы, нормализуется соотношение адренергических и холинергических влияний, возрастает активность плазменного ренина.

Встает вопрос, если описанные гормональные характеристики позволяют определять прогноз, а значит и активность лечебного вмешательства, то как это использовать в повседнев-