

Ю.А.БУНИН, д.м.н., профессор, РМАПО, Москва

# Лечение нарушений гемодинамики

## ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

**Своевременная диагностика и адекватное лечение осложнений инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМСПСТ) являются важным условием улучшения исхода заболевания.**

Одним из основных осложнений ИМ является сердечная недостаточность (СН), в отношении которой в 1967 г. T.Killip, J.Kimball была предложена следующая классификация [1]:

Класс I. Отсутствие симптомов сердечной недостаточности.

Класс II. Застой в легких (хрипы занимают менее 50% поверхности легких).

Класс III. Отек легких (хрипы занимают более 50% поверхности легких).

Класс IV. Кардиогенный шок.

В рекомендациях Европейского кардиологического общества по лечению ИМСПСТ [2] выделяется семь типов гемодинамики (табл. 1).

Для определения типа нарушения гемодинамики и оценки адекватности лечения в следующих случаях

рекомендуется ее инвазивное мониторирование [5]:

1. Катетеризация легочной артерии (ЛА) (плавающие катетеры Swan-Ganz): (а) прогрессирующая артериальная гипотензия, не реагирующая на введение жидкости, или когда применение жидкости противопоказано; (б) тяжелая СН, отек

легких, не отвечающие быстро на лечение; (в) кардиогенный шок; (г) введение вазопрессоров/инотропных средств; (д) подозрение на разрывы миокарда, когда Эхо-КГ не может быть выполнена.

2. Внутриаггальное определение АД: (а) тяжелая артериальная гипотензия (АД сист. меньше 80 мм рт.ст.); (б) применение вазопрессоров/инотропных средств; (в) кардиогенный шок; (г) введение вазодилаторов (нитропруссид натрия и др.).

### ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дисфункция левого желудочка (ЛЖ) — один из самых значимых предикторов летальности больных ИМСПСТ. У пациентов с функцией выброса ЛЖ (ФВЛЖ) меньше 40% смертность (по результатам на-

блюдения в течение 6 мес.) выше практически в 2—4 раза, чем у пациентов с ФВЛЖ не менее 60%. При ИМСПСТ сердечная недостаточность часто связана как с нарушением систолической функции ЛЖ, так и с проявлениями диастолической дисфункции. Патогенез нарушения диастолы у больных ИМ включает целый ряд механизмов. Важными причинами нарушения процесса расслабления миокарда ЛЖ, которое наступает уже через несколько часов после окклюзии КА, являются ишемия, отек и клеточная инфильтрация зоны повреждения, увеличение активности симпатического отдела нервной системы с возрастанием уровня катехоламинов в крови и др. В результате этих процессов может повыситься диастолическое давление ЛЖ (КДДЛЖ) даже при сохраненной сократимости миокарда.

Выраженность левожелудочковой СН зависит от размеров ИМ. Появления ее варьируют от незначительного или умеренного застоя в легких, если поражается около 20% мышечной массы миокарда, до отека легких или кардиогенного шока, если объем некротизированного миокарда ЛЖ составляет 40% и более. Возможно появление СН и при повторных мелкоочаговых ИМ («не Q-ИМ») или мелкоочаговым ИМ, развившемся на фоне обширного постинфарктного кардиосклероза. К важным факторам риска возникновения СН относятся пожилой возраст, сахарный диабет и артериальная гипертензия. Тяжелая СН может быть следствием механических повреждений миокарда (поражение папиллярных мышц с острой митральной недостаточностью, разрыв межжелудочковой перегородки), желудочковых и наджелудочковых тахикардий и блокад сердца.

### ЛЕГКАЯ И УМЕРЕННАЯ (СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ) СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Их основные клинические проявления представлены одышкой, синусовой тахикардией, протодиастолическим ритмом галопа и влажными хрипами в задних нижних отделах легких. Однако, как известно, даже выраженный застой в легких (интерстициальный отек) может протекать без четкой легочной аус-

**■ Применение нитропруссид натрия оправдано при ИМСПСТ, осложненном СН, только в случае неэффективности нитрогазодилаторов.**

культативной симптоматики и диагностироваться только с помощью рентгенографии грудной клетки. При левожелудочковой СН (в т.ч. и нетяжелой) целесообразно проведение Эхо-КГ для уточнения размеров ИМ, определения ФВ, выявления возможного повреждения папиллярных мышц и митральной регургитации.

Всем больным с СН рекомендуется ингаляция кислорода (2—4 л/мин.) с помощью носовых катетеров или маски (осторожно при сопутствующих хронических заболеваниях легких). Когда имеются явные признаки застоя в легких, показано использование диуретиков (например, фуросемид 20—40 мг в/в медленно). Если есть необходимость, можно повторять его в/в введение с интервалом 3—4 ч. При более тяжелом проявлении СН доза препарата может быть увеличена. В то же время при минимальной задержке жидкости после однократного в/в введения диуретика, в дальнейшем он назначается перорально. Надо иметь в виду, что чрезмерный диурез опасен, т.к. может привести к гиповолемии, неадекватному снижению давления заполнения ЛЖ и артериальной гипотензии. Кроме того, возникновение при этом выраженных электролитных нарушений провоцирует развитие аритмий.

Если применение диуретиков не достаточно эффективно, прибегают к в/в инфузии вазодилататоров. Препаратом выбора является нитроглицерин, т.к. он не только снижает преднагрузку и постнагрузку и давление в системе ЛА, но и вызывает дилатацию КА, увеличивая перфузию миокарда в зоне ишемии.

Нитропруссид натрия обычно назначают при СН, развившейся на фоне выраженной артериальной гипертензии или тяжелой митральной регургитации [3] (в/в капельно от 0,3—0,5 мкг/кг/мин. до 5,0 мкг/кг/мин. с постепенным увеличением скорости введения под контролем АД). Однако современные исследования показали, что нитропруссид натрия

может вызвать синдром межкоронарного «обкрадывания» и даже ухудшать исходы ИМ [4], поэтому его применение оправдано в вышеуказанных случаях только при неэффективности нитрогазодилататоров. Всем больным ИМСПСТ, осложненным СН, при отсутствии противопоказаний назначаются ингибиторы АПФ и антагонисты альдостерона.

#### ОТЕК ЛЕГКИХ

Основной причиной отека легких при ИМСПСТ является существенное снижение сократительной функции миокарда ЛЖ (сердечный индекс (СИ) меньше 2,2 л/мин./м<sup>2</sup>), что приводит к увеличению КДДЛЖ (о нем можно судить по давлению заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК), которое становится больше 18—20 мм рт.ст.), и давления в сосудах малого круга. В результате этого плазма крови проникает в интерстициальную ткань и альвеолы.

Для больных с альвеолярным отеком легких в большинстве случаев характерна яркая клиническая картина, не вызывающая диагностических затруднений: тяжелая одышка, шумное (клокочущее) дыхание, положение ортопноэ, бледные, влажные кожные покровы, цианоз. Мелкопузырчатые и крупнопузырчатые влажные хрипы выслушиваются более чем на 50% поверхности легких. Иногда наряду с влажными имеются и сухие хрипы. У некоторых больных при большом поступлении трансудата в альвеолы появляется кашель с белой или розовой мокротой (примесь эритроцитов), которая в ряде случаев самопроизвольно выделяется изо рта в виде обильной пены. При аускультации сердца — тоны глухие,

**■ В/в введение диуретиков и сублингвальный или ингаляционный прием вазодилататоров относятся к терапии первой линии при оказании экстренной помощи больным с отеком легких при ИМСПСТ.**

Таблица 1. Варианты гемодинамики при ИМ

| Вариант гемодинамики                              | Клинико-инструментальные показатели                                                                                                                                                                                                                                              |
|---------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Нормальный                                        | Нормальные: АД, частота сердечных сокращений и дыхания, хорошая периферическая циркуляция крови                                                                                                                                                                                  |
| Гипердинамический                                 | Тахикардия, громкие тоны сердца, хорошая периферическая циркуляция крови. Показано назначение β-блокаторов                                                                                                                                                                       |
| Брадикардия — гипотензия                          | «Теплая гипотензия», брадикардия, расширение вен, нормальное давление в яремных венах, уменьшение кровоснабжения тканей. Обычно отмечается при ИМ нижней локализации, но может быть спровоцирована применением опиатов. Поддается лечению атропином или электрокардиостимуляцией |
| ИМ правого желудочка                              | Высокое давление в яремных венах, плохое кровоснабжение органов и тканей или шок, брадикардия, артериальная гипотензия                                                                                                                                                           |
| Гиповолемия                                       | Веноконстрикция, низкое давление в яремных венах, плохая тканевая перфузия. Положительная реакция на введение жидкости                                                                                                                                                           |
| Недостаточность насосной функции левого желудочка | Тахикардия, одышка, уменьшение пульсового АД, плохая тканевая перфузия, гипоксемия, отек легких                                                                                                                                                                                  |
| Кардиогенный шок                                  | Очень плохое кровоснабжение органов и тканей, олигурия, тяжелая артериальная гипотензия, уменьшение пульсового АД, тахикардия, отек легких                                                                                                                                       |

тахикардия, выслушивается трехчленный ритм. Течение отека легких может быть волнообразным, когда периоды клинического улучшения чередуются с периодами усиления одышки и влажных хрипов в легких.

Непосредственной целью лечения отека легких при ИМСПСТ, как и других проявлений острой СН, является стабилизация гемодинамики и ликвидация его клинических проявлений. Больному необходимо придать сидячее положение со спущенными ногами, начать ингаляцию 100% кислорода (5–6 л/мин.), катетеризировать вену, проводить мониторинг ЭКГ. При тяжелом или рецидивирующем отеке легких, не поддающемся купированию адекватной терапией, выполняется катетеризация ЛА с помощью плавающего катетера (Swan-Ganz) для контроля гемодинамики (ДЗЛК, СИ, ОПСС и др.). Однако надо иметь в виду, что ДЗЛК не будет соответствовать КДЛЖ у больных с митральным стенозом, «жестким» левым желудочком (например, гипертрофия, фиброз ЛЖ и др.), выраженной аортальной регургитацией, а значительная трикуспидальная регургитация может влиять на точность определения сердечного выброса методом термодилуции. Процедура катетеризации ЛА в 3–5% случаев приводит к тяжелым осложнениям, основными из которых являются инфаркт легких, повреждение (вплоть до разрыва) ЛА, сепсис. В то же время информация, полученная с ее помощью, может

существенно влиять на изменение терапии острой СН при ИМСПСТ.

Показано динамическое наблюдение за оксигенацией крови (пульс-оксиметрия) для оценки эффективности ингаляции кислорода (насыщение гемоглобина кислородом должно быть более чем на 90–95%) и кислотно-основным равновесием. В настоящее время разработаны специальные приспособления для поддержания постоянного положительного давления во время спонтанного дыхания через маску, которые достоверно уменьшают необходимость в проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) при остром отеке легких [3]. К интубации трахеи и ИВЛ прибегают только в тех случаях, когда сатурация гемоглобина кислородом не может поддерживаться на уровне, превышающем 90%, а  $\text{PaO}_2$  — более 60 мм рт.ст.

Наряду с применением кислорода, в/в введение диуретиков и сублингвальный прием нитроглицерина (1–2 таб. по 0,5 мг) или его ингаляции (1–2 ингаляции каждые 5–10 мин.; АД сист. не должно быть ниже 100 мм рт.ст.) относятся к первостепенным действиям по оказанию экстренной помощи больным с отеком легких.

Внутривенное введение петлевых диуретиков (фуросемид 0,5–1,0 мг/кг — 40–80 мг) уменьшает симптомы отека легких в течение 15–30 мин. еще до наступления диуретического действия, т.к. они обла-

**Таблица 2. Вазодилататоры для в/в введения при острой сердечной недостаточности\***

| Вазодилататор                                                   | Показания                                          | Доза                                                   | Основные побочные эффекты                                    |
|-----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| Нитроглицерин                                                   | Острая СН при адекватном АД                        | Начальная — 10–15 мкг/мин., увеличение до 200 мкг/мин. | Артериальная гипотензия, тахикардия                          |
| Изосорбида динитрат                                             | Острая СН при адекватном АД                        | Начальная — 1 мг/ч, увеличение до 10 мг/ч              | Артериальная гипотензия, тахикардия                          |
| Нитропруссид натрия**                                           | Острая СН при повышенном АД (гипертонический криз) | 0,3–5 мкг/кг/мин.                                      | Артериальная гипотензия, интоксикация цианидом и тиоцианатом |
| Несиритид*** (рекомбинантный В-тип натрий-уретического пептида) | Острая декомпенсация СН                            | Болюс 2 мкг/кг, затем инфузия 0,015–0,03 мкг/кг/мин.   | Артериальная гипотензия                                      |

\* Адаптировано из ESC guidelines [3]. \*\* Нитропруссид натрия иногда вызывает у больных ИБС синдром межкоронарного «обкрадывания».

\*\*\* Применение натрекора недостаточно изучено при ИМСПСТ.

**Таблица 3. Препараты с положительным инотропным действием для лечения острой сердечной недостаточности**

| Препарат      | Способ введения и доза                                                                                                                    |
|---------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Добутамин     | В/в инфузия: 2–20 мкг/кг/мин.                                                                                                             |
| Допамин       | В/в инфузия: 2–4 мкг/кг/мин. — расширение почечных артерий;<br>5–10 мкг/кг/мин. — инотропное действие;<br>10–20 мкг/кг/мин. — вазопрессор |
| Милринон      | В/в «нагрузочная» доза: 25–50 мкг/кг в течение 10–20 мин., затем в/в инфузия: 0,375–0,75 мкг/кг/мин.                                      |
| Норадреналин  | В/в инфузия: 0,5–15 мкг/мин. (иногда до 30 мкг/мин.)                                                                                      |
| Левосимендан* | В/в струйно: 12–24 мкг/кг в течение 10 мин., затем в/в инфузия: 0,05–0,2 мкг/кг/мин.                                                      |

\* У больных с склонностью к артериальной гипотензии в/в струйное введение левосимендана не проводится.

дают системным вазодилатирующим (преимущественно венодилатирующим) эффектом. Начальная доза препарата может быть увеличена, если известно, что раньше отмечалась резистентность к диуретику, при очень тяжелом течении отека легких и у больных с почечной недостаточностью. Если эффект отсутствует в течение 30 мин., диуретик можно ввести повторно. Европейские рекомендации по лечению острой СН [3] предупреждают, что при в/в введении больших доз фуросемида (более 1 мг/кг) имеется риск не только чрезмерного снижения КДЛЖ и уменьшения сердечного выброса, но и развития рефлекторной вазоконстрикции.

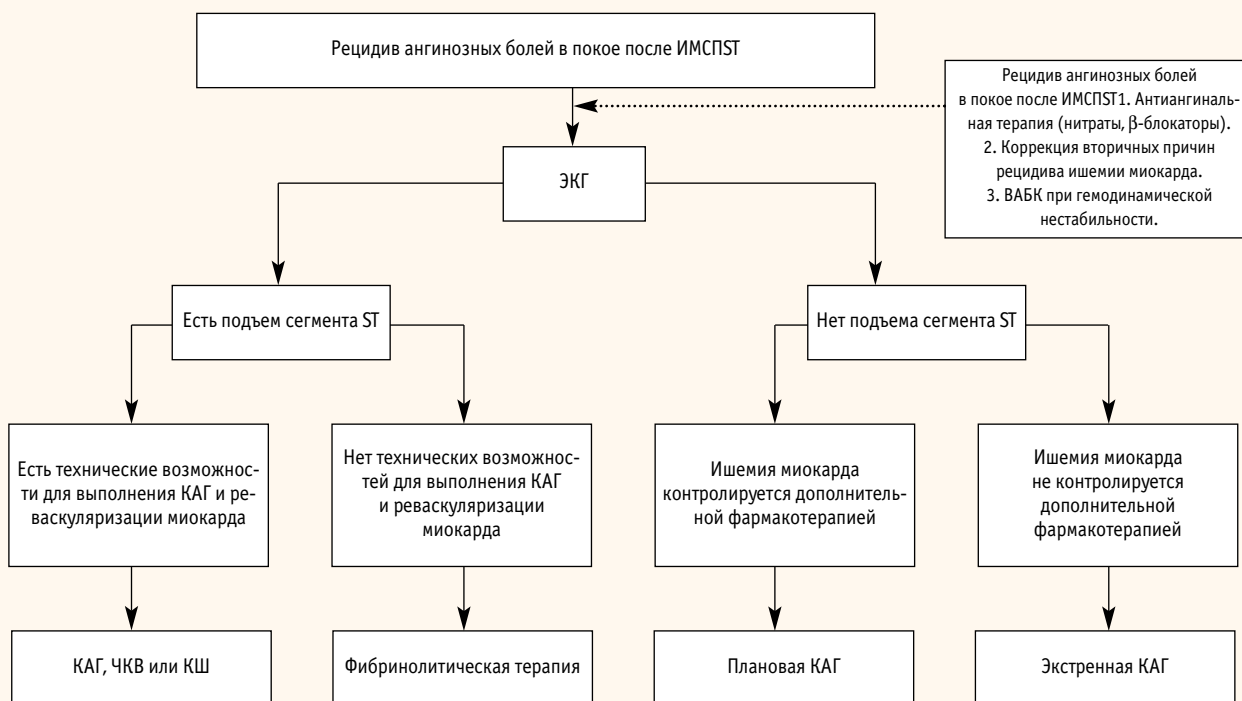
Поэтому у больных с острым коронарным синдромом диуретики в большинстве случаев рекомендуется применять в умеренных дозах в сочетании с периферическими вазодилататорами. Это более эффективно и безопасно, чем монотерапия большими дозами диуретиков. Сейчас накоплен опыт использования и других (кроме фуросемида) высокоэффективных петлевых диуретиков для парентерального введения: буметанида и торасемида.

Неоднозначное отношение к применению наркотических анальгетиков, которые уменьшают преднагрузку (расширение вен), вызывают умеренную дилатацию артериол и снижают ЧСС (АСС/АНА) [5]. Их применение при альвеолярном отеке легких считается полностью оправданным: в/в введение 2–4 мг

морфина относится к действиям первой линии (I класс показаний, уровень доказательства С). Тем не менее эксперты европейских обществ по кардиологии и неотложной терапии [2, 3] скептически относятся к целесообразности их назначения при наличии современных вазодилататоров и положительных инотропных препаратов. Однако они полностью не исключают возможность их введения, особенно в случаях возбуждения больного или тяжелого тахипноэ.

Острая СН с отеком легких при ИМСПСТ часто требует довольно продолжительного внутривенного капельного введения вазодилататоров. Повторим еще раз, что для больных ИБС нитраты являются основными препаратами этой группы. Начинают с сублингвального приема таблеток или ингаляции спрея нитроглицерина, а при отсутствии эффекта переходят к его парентеральному введению. Начальная скорость в/в инфузии нитроглицерина, составляющая 10–15 мкг/мин., ступенчато каждые 5 мин. увеличивается на эту величину до улучшения клинической симптоматики (как правило, не более 200 мкг/мин.) при постоянном мониторингировании АД (АДсист. не должно быть меньше 100 мм рт.ст.) и ЧСС (не должна превышать 110 в мин.). Если осуществляется инвазивный контроль гемодинамики, целью является снижение ДЗЛК до уровня 18–20 мм рт.ст. и увеличение СИ более 2,0 л/мин./м<sup>2</sup> [2]. Недопустимо значительное

**Рисунок. Алгоритм лечения рецидивирующей ишемии/ИМ у больных с ИМСПСТ**



Модификация из АСС/АНА guidelines [5]. КАГ — коронароангиография; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; КШ — коронарное шунтирование; ВАБК — внутриаортальная баллонная контрпульсация.



уменьшение ДЗЛК, которое приведет к ухудшению насосной функции сердца. Применение нитропрussa натрия должно быть ограничено при ИМ из-за возможности отрицательного влияния на коронарный кровоток. Он может быть использован у больных с отеком легких и высоким АД. В таблице 2 даны краткие рекомендации по применению основных вазодилататоров при острой СН.

Механические методы уменьшения застоя в легких (наложение жгутов на конечности, кровопускание) являются устаревшими и малоэффективными, поэтому используются крайне редко.

Внутривенное введение эуфиллина (5,0–10,0 мл 2,4% раствора) показано только при наличии бронхоспазма. Сердечные гликозиды — препараты резерва для урежения ЧСС у больных с наджелудочковыми тахикардиями: ФП, ТП, предсердная тахикардия (0,25–0,5 мг в/в за 5–7 мин.).

Для лечения рефрактерного к диуретикам и вазодилататорам отека легких, развившегося на фоне нормального или незначительно сниженного АД (АД сист. в пределах 100 мм рт.ст.), рекомендуется в/в инфузия негликозидных инотропных препаратов — добутамина, мильринона, амринона (табл. 3). Имеется определенный опыт успешного применения при СН у больных ОИМ левосимендана, относящегося к новому классу инотропных средств с вазодилатирующим действием — сенситизаторов кальция (повышают чувствительность сократительного аппарата миокарда к кальцию) [6]. Он увеличивает сердечный выброс, ЧСС, уменьшает ДЗЛК, системное сосудистое

сопротивление (снижает АД). Левосимендан не обладает аритмогенным эффектом и поэтому при в/в введении, в отличие от симпатомиметических аминов, не приводит к появлению желудочковых аритмий. Кроме того, эффективность препарата не уменьшается у больных, принимающих β-блокаторы. Наличие активного метаболита левосимендана с периодом полувыведения около 80 ч объясняет значительную продолжительность его действия после окончания в/в инфузии [3].

Отек легких у больных с низким артериальным давлением сложен в лечении, фактически, это кардиогенный шок с отеком легких. В данном случае проводится в/в введение допамина или (реже) норадреналина, на фоне которых более осторожно, чем при нормальном АД (меньше дозы и скорость введения), назначают фуросемид, нитроглицерин, морфий. Как правило, требуется инвазивный контроль гемодинамики.

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии больные с отеком легких являются кандидатами для проведения коронароангиографии и хирургических вмешательств: ангиопластики, коронарного шунтирования, коррекции острой митральной недостаточности. Внутриаортальная баллонная контрпульсация является «мостом» между фармакотерапией и хирургическим лечением тяжелой СН при ИМСПСТ.



*Продолжение читайте  
в одном из следующих номеров.*

#### ЛИТЕРАТУРА

- Antman E.M. ST-elevation myocardial infarction: management. /In Braunwald E., Zipes L., Libby P., Bonow R. (eds). Heart disease. Saunders Company. — 2005; 1167–1226.
- Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The task force on the management of acute infarction of the European Society of cardiology. //Eur. Heart J. — 2003; 24: 28–66.
- Executive summary of guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. //Eur. Heart J. — 2005; 26: 384–416.
- Bristow M.R., Linas S., Port J.D. Drugs in the treatment of heart failure. /In Braunwald E., Zipes L., Libby P., Bonow R. (eds). Heart disease. Saunders company. — 2005, 569–601.
- ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. //Circulation. — 2004; 110: 588–636.
- Moiseyev V.S., Poder P., Andreyev N., et al. Safety and efficacy of novel sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. //Eur. Heart J. — 2002; 23: 1422–1432.
- 1999 update: ACC/AHA guidelines for management of patients with acute myocardial infarction. //Circulation. — 1999; 100: 1016–1030.
- Lindholm M.G., Kober L., Boesgaard S., et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. //Eur. Heart J. — 2003; 24: 258–265.
- Hochmann J.S., Sleeper L.A., Webb J.G., et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. //N. Engl. J. Med. — 1999; 341: 625–631.
- Hochmann J.S., Sleeper L.A., Webb J.G., et al. Early revascularization and Long-term survival in cardiogenic shock complicated acute myocardial infarction. //JAMA. — 2006; 295: 2511–2515.
- American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. //Circulation. — 2005; 112: IV–1–211.
- Крыжановский В.А. Диагностика и лечение инфаркта миокарда. — Киев, 2001.
- Sugiura T., Nagahama Y., Nakamura S., et al. Left ventricular free wall rupture after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. //Am. J. Cardiol. — 2003; 92: 282–284.
- Birnbaum Y., Fishbein M.C., Blanche C., et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. //N. Engl. J. Med. — 2002; 347: 1426–1431.
- Thompson C.R., Buller C.E., Sleeper L.A., et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. — 2000; 36: 1104–1109.
- Mirvis D.M., Goldberger A.L. Electrocardiography. /In Braunwald E., Zipes L., Libby P., Bonow R. (eds). Heart disease. Saunders Company. — 2005; 107–151.
- Braunwald E. Recognition and management of patients with acute myocardial infarction. /In Braunwald E., Goldman L. (eds). Primary Cardiology. Saunders Company. — 2003; 425–453.
- Kernis S.J., Harjai K.J., Stone G.W., et al. The incidence, predictors and outcomes of early reinfarction after primary angioplasty for acute myocardial infarction. //J. Am. Coll. Cardiol. — 2003; 42: 1173–1178.
- Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. — М.: Медицина, 1991.
- Dauerman H.L. The early days after ST-segment elevation acute myocardial infarction. //J. Am. Coll. Cardiol. — 2003; 42: 420–423.
- Stenestrand U., Wallentin L. Early revascularization and 1-year survival in 14-day survivors of acute myocardial infarction. //Lancet. — 2002; 359: 1805–1811.