

Современные принципы лечения острого инфаркта миокарда на догоспитальном и стационарном этапах

 Д.Г. Иоселиани

*Научно-практический центр интервенционной
кардиоангиологии Департамента здравоохранения г. Москвы*

В основу оптимальных принципов лечения **острого инфаркта миокарда (ОИМ)** заложена идея перехода от симптоматического к патогенетическому лечению на всех его этапах. Если на стационарном этапе лечения у нас в стране этот принцип в той или иной степени соблюдается, то на догоспитальном этапе осуществляется в основном симптоматическое лечение ОИМ. Основной задачей скорой помощи остается максимальное купирование болевого синдрома у пациента с ОИМ и доставка его в стационар. Рассматривая эти шаги как полностью оправданные, следует отметить, что они являются только малой частью тех лечебных мероприятий, которые следует начинать уже на догоспитальном этапе, т.е. на дому у постели больного.

Догоспитальный этап

В первую очередь — это **лечение, направленное на реперфузию миокарда**. Ведь ОИМ — это результат остро возникшего дисбаланса между потребностью и доставкой кислорода к миокарду, в результате чего происходит постепенный, растянутый во времени необратимый некроз миокарда. Как правило, это происходит в результате полного (при Q-образующем ОИМ) или почти полного (при Q-необразующем ОИМ) прекращения кровотока по венечной артерии (или ее ветви), кровоснабжающей этот участок миокарда. В основе пол-

ного прекращения кровотока по инфаркт-ответственной артерии (ИОА) лежит совокупность следующих факторов: стенозирующего атеросклероза артерии, острого тромбоза этой артерии в месте расположения атеросклеротической бляшки (возможно, в результате повреждения ее интимы и дальнейшего кровоизлияния), спазма артерии (достаточно убедительно доказано при селективной коронарографии), резкого прекращения или существенного ухудшения коллатерального кровоснабжения из венечной артерии-донора, нарушения свертывающей системы крови в сторону гиперкоагуляции, тромбоэмболии венечной артерии (крайне редко). Комбинация этих факторов в подавляющем большинстве случаев у больных с Q-образующим ОИМ приводит к острому прекращению кровотока по той или иной артерии, и начинается необратимый процесс повреждения миокарда, который может длиться несколько часов и даже суток. И если центральная область миокарда в бассейне поврежденного сосуда погибает достаточно быстро (в пределах нескольких десятков минут), то пограничные области ишемизированного миокарда могут сохранять свою жизнеспособность длительное время (многие часы и даже дни) — в особенности это касается пациентов с функционирующим коллатеральным венечным кровоснабжением. Именно сохранению жизнеспособности этого ишемизированного миокарда

должно способствовать раннее начало адекватной терапии, которая призвана улучшить перфузию миокарда и снизить его потребность в кислороде.

Патогенетически обоснованная терапия должна быть направлена на:

- полное купирование болевого синдрома;
- скорейшее восстановление кровотока в ИОА;
- уменьшение потребности миокарда в кислороде;
- снятие спазма венечных артерий;
- поддержание сердечной деятельности;
- профилактику и лечение нарушений ритма и проводимости;
- улучшение реологических свойств крови и т.д.

Поскольку лечебные мероприятия могут включать ряд специальных процедур (дефибрилляцию или кардиоверсию, системный тромболизис, внутриаортальную контрпульсацию), то они должны осуществляться врачами кардиологических бригад “скорой помощи”. Так как лечение ОИМ на догоспитальном этапе предполагает использование системного тромболизиса, необходим тщательный и целенаправленный сбор анамнеза, который для экономии времени должен проводиться параллельно с первыми лечебными мероприятиями. На первичную оценку состояния больного должно уходить не более 10 мин. Особенно важны те вопросы, на основании которых принимается **решение о возможности и целесообразности проведения тромболитической терапии (ТЛТ):**

- продолжительность ангинозного статуса;
- возраст;
- нарушение мозгового кровообращения в анамнезе;
- потенциальные источники кровотечения;
- прием антикоагулянтов;
- активное внутреннее кровотечение за последние 2 нед;
- операции или травмы за последние 2 нед;

- онкологические заболевания в конечной стадии;
- желтуха, гепатит, почечная недостаточность;
- признаки отека легких или кардиогенного шока.

Лечебно-диагностические действия врачебной бригады при ОИМ:

- 1) ингаляция кислорода через нос;
- 2) нитроглицерин под язык, если нет выраженной артериальной гипотензии и частота сердечных сокращений (ЧСС) в пределах 50–100/мин;
- 3) наркотические анальгетики (морфина сульфат или др.);
- 4) аспирин 160–325 мг;
- 5) электрокардиограмма (ЭКГ) в 12 отведениях.

При анализе данных ЭКГ желательно сравнить последнюю ЭКГ с предыдущей (если таковая имеется). Необходимо особое внимание уделять состоянию сегмента ST. При его подъеме более чем на 1 мВ можно с высокой долей вероятности предполагать острую коронарную окклюзию, что является показанием для безотлагательного начала ТЛТ (при отсутствии противопоказаний и при наличии у бригады “скорой помощи” опыта ее проведения). Аналогичные мероприятия должны проводиться при ОИМ, сопровождающемся остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса. Считается доказанным, что реперфузия миокарда путем тромболизиса улучшает фракцию выброса левого желудочка (ЛЖ) и снижает вероятность возникновения полной поперечной атриовентрикулярной блокады, а также ограничивает зону повреждения, улучшает клиническое течение и прогноз ОИМ. Чем раньше после начала ангинозного статуса выполнена реперфузия, тем более очевиден ее эффект, в особенности если она начата в первые 3 ч.

Абсолютным показанием к ТЛТ является подъем сегмента ST (более чем на 0,1 мВ хотя бы в двух последовательных отведени-

ях) или вновь возникшая блокада левой ножки пучка Гиса у пациентов с клинической картиной ОИМ в пределах 12 ч от начала ангинозного статуса. В самой ранней фазе ОИМ на ЭКГ могут наблюдаться гигантские ишемические зубцы Т без подъема сегмента ST — в этих случаях также следует выполнять тромболизис.

При решении вопроса о проведении ТЛТ пациенту с ОИМ обязательно учитываются противопоказания.

Абсолютные противопоказания: геморрагический инсульт в анамнезе или любой инсульт в течение последнего года; новообразование головного мозга; активное внутреннее кровотечение; подозрение на расщепляющую аневризму аорты.

Относительные противопоказания: беременность; тяжелая, рефрактерная к терапии артериальная гипертония с артериальным давлением (АД) более 180/110 мм рт. ст.; регулярное применение антикоагулянтов в терапевтических дозах; геморрагический диатез; тяжелая травма (в особенности головы) в течение последних 2–4 нед или серьезное хирургическое вмешательство в пределах 3 нед; недавно состоявшееся внутреннее кровотечение; язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в стадии обострения.

Надо соблюдать также повышенные меры предосторожности при проведении системной ТЛТ у пациентов, которым в ближайшие дни и часы производили пункцию магистральных сосудов, трудно или вообще не поддающихся компрессии (к примеру, яремной или подключичной вены).

Системную ТЛТ следует проводить с использованием наиболее эффективных тромболитических и фибринолитических препаратов, обладающих минимумом побочных действий. ТЛТ целесообразно сочетать с внутривенной инфузией цитопротективных препаратов (креатинфосфат, мексикор).

На фоне проводимых мероприятий больного необходимо срочно доставить в

стационар, где он должен быть помещен в кардиореанимационное отделение.

Госпитальный этап

Реперфузионное лечение

Даже при получении в результате системной ТЛТ адекватного клинического эффекта эту процедуру следует рассматривать как первый этап реперфузионного лечения ОИМ. Тромболизис позволяет частично или полностью разрушить тромб в ИОА, но атеросклеротическая бляшка остается существенным препятствием кровотоку в сосуде, нарушая адекватную перфузию миокарда. Следовательно, у этих больных достаточно высока (15–20%) вероятность реокклюзии ИОА в результате ретромбоза сосуда на госпитальном этапе или вскоре после выписки из стационара. Поэтому необходимо стремиться к более полноценному восстановлению кровотока в ИОА. В этом отношении наиболее эффективны баллонная ангиопластика и/или стентирование венечных артерий.

К сожалению, на сегодняшний день большинство кардиологических клиник в России не имеют возможности проводить эндоваскулярные процедуры, и еще меньше клиник, способных выполнять их круглосуточно. А значит, не может быть и единой тактики реперфузионной терапии у больных ОИМ, и подход к этому вопросу в каждом лечебном учреждении должен быть индивидуальным, с максимальным использованием его возможностей. Мы предлагаем разные варианты лечебных мероприятий в зависимости от состояния больного, сроков госпитализации с момента начала ангинозного приступа, оснащенности и уровня подготовки персонала.

При поступлении пациента в стационар в пределах первых 6–8 ч от начала ангинозного приступа (независимо от того, выполнялась ли ТЛТ на догоспитальном этапе).

Вариант А. Следует выполнить экстренную селективную коронарографию и левую вентрикулографию для изучения состоя-

ния коронарного русла и функции ЛЖ и для решения вопроса о проведении эндоваскулярной реваскуляризации миокарда. При выявлении острой окклюзии или гемодинамически значимого ($>50\%$ просвета) сужения ИОА следует выполнять реканализацию, транслюминальную баллонную ангиопластику (ТЛАП) или протезирование ИОА. В случае множественного поражения коронарного русла вопрос о тактике в отношении других артерий является неоднозначным. Нам представляется оптимальным действовать в зависимости от ситуации: если состояние больного позволяет, и рентгенохирургическая бригада обладает достаточным опытом одномоментного выполнения множественных ТЛАП и протезирования венечных артерий, то надо стремиться выполнить максимально полную реваскуляризацию миокарда. Если это невозможно, то ограничиваются выполнением реканализации и ангиопластики ИОА, а в дальнейшем (спустя 7–10 дней) необходимо провести велоэргометрию и при положительной пробе с низкой толерантностью к нагрузке решать вопрос об ангиопластике остальных стенозированных венечных артерий или операции аортокоронарного шунтирования (АКШ).

Вариант Б. При отсутствии в стационаре круглосуточной экстренной рентгеноэндоваскулярной службы выполняют системный тромболизис (если он не проводился на догоспитальном этапе и при отсутствии противопоказаний) с последующим выполнением полуургентной или плановой селективной коронарографии и левой вентрикулографии для решения вопроса о дальнейшей тактике.

Вариант В. Если в стационаре вообще нет рентгеноэндоваскулярной службы, проводится системный тромболизис (условия — см. выше), и на этом реперфузионные мероприятия завершаются. Спустя 8–10 дней при условии гладкого течения заболевания выполняется велоэргометрия (при отсутствии противопоказаний), и при положи-

тельной пробе с низкой толерантностью к нагрузке пациент направляется в лечебное учреждение, имеющее рентгеноэндоваскулярную службу для выполнения диагностической коронарографии и левой вентрикулографии. Далее в зависимости от данных исследования ему следует выполнить ТЛАП или стентирование венечных артерий, или направить на АКШ, или продолжить только медикаментозную терапию. Если у пациентов после системного тромболизиса продолжают ангинозные боли (либо они возобновляются в ближайшие часы или дни), их следует незамедлительно переводить в стационары, оснащенные круглосуточной рентгенохирургической службой или обладающие возможностями коронарной хирургии.

Вариант Г. Когда пациенты с ОИМ поступают в стационар без рентгеноэндоваскулярной службы, а коллектив больницы не обладает достаточными навыками выполнения системного тромболизиса, то следует использовать стандартные схемы лечения ОИМ. При осложненном течении заболевания, т.е. при продолжающихся или рано возобновившихся приступах стенокардии, больных следует направлять в стационары, оснащенные рентгеноэндоваскулярной и хирургической службой для проведения вышеописанных диагностических процедур.

При гладком течении заболевания всем пациентам (при отсутствии противопоказаний) на 8–10-й день ОИМ выполняют велоэргометрию и при положительной пробе с низкой толерантностью к нагрузке направляют их в стационары, обладающие возможностями рентгеноэндоваскулярной и хирургической помощи. В случаях отрицательной велоэргометрической пробы больных направляют на реабилитацию.

Другие терапевтические мероприятия

Наряду с мероприятиями по реперфузии миокарда, на госпитальном этапе осо-

бое внимание следует обратить на ряд моментов.

Необходимо устранение всяческих физических нагрузок и максимальное обезбоживание ангинозных приступов. **Ограничение физической активности** и симпатической нагрузки (страха или боли) благотворно влияет на сохранение баланса между доставкой и потребностью миокарда в кислороде, но постельный режим уже спустя 12 ч вреден из-за отклонения от физиологического стереотипа. Поэтому использовавшийся ранее при ОИМ длительный постельный режим можно считать нецелесообразным, в особенности это касается больных со стабильной гемодинамикой. Постельный режим и все условия покоя соблюдаются как минимум в первые 12 ч, даже при стабильной гемодинамике и отсутствии приступов стенокардии. В случаях, когда имеется недостаточно адекватный ответ на проводимую терапию, постельный режим продлевают до 24 ч.

Ангинозная боль является симпатическим стимулятором, и терапия должна максимально купировать боль. Болевой синдром при ОИМ становится результатом продолжающейся ишемии жизнеспособного миокарда. Поэтому для **купирования боли** важна адекватная терапия, направленная на ликвидацию или уменьшение ишемии миокарда, что же касается обезбоживания, то оно должно выполняться безотлагательно. С этой целью можно использовать морфина сульфат в дозе 2–4 мг каждые 5 мин, иногда требуется до 25–30 мг морфина, чтобы добиться ликвидации боли. При этом у части больных может возникать гипотония, в особенности при гиповолемии и склонности к ортостатическим реакциям. Поэтому у пациентов с некупирующимся приступом стенокардии надо избегать сочетанного применения периферических вазодилататоров с наркотическими препаратами. Больной обязательно должен быть проинструктирован о том, что надо немедленно сообщать медицинскому пер-

соналу о возникновении приступа стенокардии.

Необходимо информировать больного о его состоянии, факторах риска, первых лечебных мероприятиях, которые он сам может применить при приступе стенокардии. Это снимает эмоциональный стресс, повышает его осведомленность в отношении болезни и тем самым улучшает прогноз после ОИМ. Для ликвидации чувства страха применяют транквилизаторы. **Психологическая поддержка** может существенно уменьшать эпизоды страха и депрессии, при этом важную роль играет разрешение посещений больных родственниками в блоке интенсивной терапии.

Для **мониторирования ЭКГ** надо выбирать те отведения, которые оптимально отражают локализацию очага повреждения в сердце, в особенности это касается инфаркта правого желудочка.

Важен **регулярный контроль АД**, при тяжелом течении заболевания рекомендует-ся его инвазивное измерение, в иных случаях — неинвазивное.

Профилактическое использование антиаритмических препаратов не рекомендуется в первые 24 ч ОИМ, но необходимо быть готовым к применению атропина, лидокаина, временной электрокардиостимуляции или дефибрилляции. При стойкой желудочковой тахикардии целесообразно использовать внутривенное введение лидокаина из расчета 1,0–1,5 мг/кг.

Препараты, послабляющие стул, должны назначаться пациентам рутинно.

Следует вкратце остановиться на тех лечебных мероприятиях, которые являются важными или представляют предмет дискуссии в настоящее время.

Оксигенотерапию можно считать целесообразной у всех пациентов с ОИМ (включая неосложненное течение) в течение 2–6 ч (на усмотрение врачей). При возможности мониторировать сатурацию артериальной крови кислородом (рутинно используется пульсоксиметрия), оксигенотерапию про-

водят при сатурации $<90\%$. У пациентов с тяжелой застойной сердечной недостаточностью, отеком легких, кардиогенным шоком, разрывом межжелудочковой перегородки или дисфункцией (отрывом) папиллярной мышцы ингаляции кислорода через нос недостаточно, а целесообразно проводить интубацию трахеи с искусственной вентиляцией легких. Следует помнить, что длительное применение кислорода может приводить к системной вазоконстрикции, а высокий поток кислорода может быть вредным для пациентов с хроническими заболеваниями легких. Поэтому для профилактики вазоконстрикции оксигенотерапию целесообразно хотя бы в первые часы заболевания сочетать с внутривенной инфузией нитроглицерина.

Сегодня можно считать общепринятым **внутривенное применение нитроглицерина** в течение 12–24 ч у пациентов с ОИМ, в особенности при крупноочаговом ОИМ передней стенки ЛЖ, сочетании с застойной сердечной недостаточностью, продолжающейся ишемией миокарда или артериальной гипертензией. Эти сроки должны быть увеличены при продолжающихся или вновь возникших приступах стенокардии. Считаем обоснованным применение инфузионной терапии нитроглицерином еще и потому, что в острой стадии заболевания по данным коронарографии часто наблюдаются гипертонус или спазм венечных артерий, которые могут быть купированы нитроглицерином.

Важную роль в лечении ОИМ играет **аспирин** (ацетилсалициловая кислота). Аспирин должен быть назначен уже в первый день ОИМ в дозе 160–325 мг, и терапию (при отсутствии противопоказаний) следует продолжать в течение долгого времени. При тошноте, рвоте и заболеваниях желудочно-кишечного тракта можно использовать свечи с аспирином (325 мг). При непереносимости аспирина с аналогичной целью можно использовать тиклопидин.

Достаточно широко в лечении ОИМ следует использовать **атропин**. В силу своей антихолинергической активности атропина сульфат уменьшает вагусные воздействия, увеличивает импульсы из синусового узла и улучшает атриовентрикулярную (АВ) проводимость. Учитывая эти свойства атропина, его использование в первые 6–8 ч от начала ОИМ считается наиболее обоснованным в случаях:

синусовой брадикардии с признаками низкого сердечного выброса и периферической гипоперфузии, а также при частой экстрасистолии в самом начале заболевания;

ОИМ задней (нижней) локализации в сочетании с АВ-блокадой II–III степени на фоне гипотонии, продолжающейся ишемии миокарда или желудочковой аритмии; брадикардии и гипотонии после использования нитроглицерина;

тошноте и рвоте, вызванной морфином; желудочковой асистолии.

Рекомендуемая доза атропина при брадикардии – 0,5–1,0 мг внутривенно, с повторным введением препарата при необходимости каждые 3–5 мин, но суммарно не более 2,5 мг (0,03–0,04 мг/кг массы тела). Это доза, которая может вызывать полную блокаду блуждающего нерва.

Вопрос о целесообразности применения **гепарина** в острой стадии инфаркта миокарда дискутируется до настоящего времени. Представляется правильным вопрос о цели его применения при ОИМ. Если для того, чтобы восстановить кровоток в окклюзированных венечных артериях, то уже доказана его неэффективность. Для предупреждения их полной окклюзии при нетрансмуральном (Q-необразующем) ОИМ также не имеет большого смысла – более эффективны аспирин, тиклопидин и клопидогрель. Использование гепарина можно считать целесообразным при наличии пристеночного тромба в ЛЖ. В этих случаях имеется повышенная вероятность тромбоэмболии в сосудах головного мозга и другие органы, и, по некоторым данным, использование гепари-

на уменьшает эту вероятность. Также можно рассматривать потенциальную роль гепарина в профилактике тромботических осложнений в ИОА после эндоваскулярных процедур (внутрикоронарного тромболитика, ТЛАП, стентирования). В отношении этого вопроса нет единого мнения, но часть исследователей, в том числе и наша клиника, продолжает использовать гепарин после этих процедур в течение первых 6–12 ч.

В свете последних сообщений о благотворной роли **β-адреноблокаторов** в предупреждении ремоделирования сердца после ОИМ считаем целесообразным раннее использование внутривенной терапии β-блокаторами с последующим переходом на применение таблетированных препаратов. β-блокаторы следует использовать также при лечении ОИМ, сопровождающегося артериальной гипертензией и различными формами тахикардии, а также при постинфарктной стенокардии (естественно, при отсутствии противопоказаний).

В отношении использования **антагонистов кальция** в острой стадии инфаркта миокарда нет единого мнения. В рекомендациях Американской ассоциации кардиологов говорится, что антагонисты кальция не снижают летальности при ОИМ, а у некоторых пациентов даже могут иметь нежелательные последствия. Мы считаем, что в случае ОИМ, сопровождающегося артериальной гипертензией, приступами стенокардии, можно использовать антагонисты кальция в сочетании с β-блокаторами и нитратами. Их применение целесообразно также с целью лечения и предупреждения спазма венечных артерий.

У больных ОИМ при наличии подъема сегмента ST или блокады левой ножки пучка Гиса целесообразно после поступления в стационар начинать терапию **ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)**, если нет гипотонии и других противопоказаний. Эти препараты показаны и при нарушении функции ЛЖ (фракция вы-

броса менее 40%) или клинических признаках застойной сердечной недостаточности. У пациентов с неосложненным течением ОИМ, при отсутствии видимых и скрытых признаков левожелудочковой недостаточности, ингибиторы АПФ можно отменять спустя 6 нед от начала заболевания.

Осложнения ОИМ и оценка риска

При выраженных признаках **левожелудочковой недостаточности** в виде низкого сердечного выброса, высокого давления наполнения ЛЖ и гипотонии (систолическое АД ниже 90 мм рт. ст.) высока вероятность развития кардиогенного шока. Терапия должна быть усилена с использованием внутривенного введения норадреналина для поднятия АД примерно до 80 мм рт. ст. и выше, после чего следует перейти на внутривенную инфузию допамина из расчета 5–15 мкг/кг/мин. В случае повышения АД по меньшей мере до 90 мм рт. ст. к лечению можно добавить инфузию добутамина с тем, чтобы снизить дозу вводимого допамина. При продолжающемся ухудшении гемодинамики и усугублении левожелудочковой недостаточности используют внутриартериальную контрпульсацию — один из наиболее эффективных и распространенных методов вспомогательного кровообращения.

Одной из причин острой сердечной недостаточности при ОИМ служит **инфаркт правого желудочка (ПЖ)**, клинически проявляющийся в различной степени — от умеренных признаков сердечной недостаточности до рефрактерного кардиогенного шока. Летальность при инфаркте миокарда ПЖ достигает 31%. Его анатомической основой становится, как правило, окклюзия правой коронарной артерии проксимальнее отхождения от нее артерии острого края, которая кровоснабжает ПЖ. Следует отметить, что инфаркт ПЖ почти всегда сочетается с инфарктом задней стенки ЛЖ. Клинически инфаркт миокарда ПЖ проявляется артериальной гипотонией, прозрачным легочным рисунком и повышением

центрального венозного давления. Характерно также давление в правом предсердии более 10 мм рт. ст. и повышение почти вдвое давления заклинивания легочных капилляров. Единственным ЭКГ-признаком инфаркта ПЖ может служить подъем сегмента ST в правом грудном отведении VR₄.

Лечение инфаркта миокарда ПЖ должно включать в себя поддержание преднагрузки ПЖ, инотропную стимуляцию ПЖ, уменьшение его постнагрузки и раннюю реперфузию миокарда. Следует подчеркнуть, что лечение при инфаркте миокарда ПЖ диаметрально противоположно лечению инфаркта левого желудочка, особенно в отношении использования нитроглицерина и диуретиков. Даже сублингвальное применение нитроглицерина может вызвать выраженную гипотонию, которая не соответствует распространенности поражения по данным ЭКГ. Коррекция преднагрузки путем внутривенного введения обычного физиологического раствора часто ликвидирует гипотонию и улучшает сердечный выброс. Однако если после инфузии 1–2 л не удастся улучшить сердечный выброс и справиться с гипотонией, то к терапии следует подключать инотропную поддержку (к примеру, добутамина гидрохлорид). Вторым важным условием успеха в адекватном поддержании преднагрузки является согласованность атриовентрикулярной активности. Это важно помнить, так как более чем у половины больных ОИМ имеется АВ-блокада высоких степеней. В таких случаях следует проводить временную электрокардиостимуляцию ПЖ, а если это не приведет к желаемому эффекту (купирование явлений кардиогенного шока или синдрома низкого сердечного выброса), то прибегают к секвенциальной предсердно-желудочковой электростимуляции.

В части случаев причиной острой сердечной недостаточности могут стать **пороки сердца, возникшие в результате ОИМ** (дис-

функция или отрыв папиллярной мышцы, межжелудочковый дефект, аневризма ЛЖ). Тогда руководствуются общепринятой при этих заболеваниях тактикой диагностических и лечебных процедур. Хирургическое вмешательство (если оно показано) следует проводить в сроки, когда уже имеется сформированный постинфарктный рубец. Это в значительной степени снижает вероятность послеоперационных осложнений и существенно улучшает прогноз.

С целью более рационального и дифференцированного подхода к лечению следует на самых ранних стадиях решить ряд вопросов, среди которых одним из наиболее важных является **оценка риска клинического течения ОИМ**.

Касаясь пациентов, у которых риск осложненного течения ОИМ невысок, можно говорить о возможно раннем переводе их из кардиореанимационной палаты в обычные палаты — спустя 12–24 ч от начала заболевания. К ним относятся пациенты без предшествующего инфаркта миокарда в анамнезе, продолжающихся приступов стенокардии, гипотонии, сердечной недостаточности и атриовентрикулярной блокады. Эти больные чаще бывают кандидатами на раннюю выписку из стационара.

Наиболее частыми и серьезными **осложнениями на ранних стадиях заболевания**, позволяющими относить больных к группе высокого риска, являются продолжающиеся приступы стенокардии и другие признаки ишемии миокарда, а также острый перикардит.

Ранняя постинфарктная стенокардия (продолжающиеся или возникающие на ранних сроках ОИМ приступы стенокардии) является грозным признаком, указывающим на высокую вероятность рецидива ОИМ. Надо отметить, что ангинозные боли, возникающие в первые 24 ч от начала ОИМ, должны рассматриваться как проявления основного заболевания (имеющегося ОИМ). Однако все приступы стенокардии, возникшие в более поздние сроки,

следует рассматривать как сигнал о возможном рецидиве заболевания. В этих случаях очень важно проводить дифференциальный диагноз между ранними приступами стенокардии и острым перикардитом.

Острый перикардит как осложнение трансмурального ОИМ возникает примерно у 20% пациентов. Он может развиваться в течение первых недель от начала заболевания. Боли при перикардите отличаются от ангинозных тем, что могут быть связаны с дыханием или переменной положения тела. Диагностическим признаком может служить появившийся при аускультации шум трения перикарда, а также подъем волны U на ЭКГ выше сегмента ST и депрессия сегмента PR. ЭКГ-картиной перикардита также могут быть постоянное наличие негативного зубца T или его реверсия из отрицательного в положительный в течение первой недели после развития ОИМ. При перикардите не бывает второй волны подъема уровня МВ-фракции креатинфосфокиназы (КФК) в сыворотке. В лечении перикардита важную роль играет аспирин: его назначают обычно в дозе 160–325 мг/сут, однако возможна потребность и в более высоких дозах — по 650 мг каждые 4–6 ч. Иногда также применяют индометацин, но этот препарат вызывает повышенную резистентность венечных сосудов и истончение формирующегося рубца.

При исключении перикардита и подтверждении ранней постинфарктной стенокардии следует ставить вопрос об urgentном выполнении селективной коронарографии и при показаниях — ангиопластики венечной артерии или операции АКШ.

Рецидив ОИМ в первые 10 дней заболевания возникает примерно у 10% больных. Диагноз должен основываться на появлении затяжного ангинозного приступа (длящегося не менее 30 мин), часто, но не всегда сопровождающегося подъемом сегмента ST на 0,1 мВ по меньшей мере в двух отведениях ЭКГ и повторным подъемом уровня МВ-фракции КФК более

чем на 50% от предыдущего уровня. Клинически рецидив ОИМ проявляется тяжелой сердечной недостаточностью, нарушениями ритма и часто приводит к смерти вследствие кардиогенного шока и остановки сердца.

Разрыв сердца может сопровождать возврат стенокардии или рецидив ОИМ, возникая примерно у 1–4% больных ОИМ. По времени наблюдаются два пика разрыва сердца: в первые 24 ч от начала ОИМ и на 4–7-й день. Разрыв сердца чаще происходит:

- у пациентов с первым ОИМ;
- при локализации ОИМ в передней стенке ЛЖ;
- у пожилых пациентов;
- у женщин.

Дальнейшая тактика лечебных мероприятий

**Гладкое течение острого инфаркта миокарда
(со вторых по 10–12-е сутки)**

- ⇒ Перевод больного в обычную палату и его активизация.
- ⇒ Медикаментозная терапия.
- ⇒ Суточное мониторирование ЭКГ.
- ⇒ Велоэргометрия.

При проведении двух последних исследований желательно временно отменять лечение антиангинальными препаратами.

⇒ При отсутствии данных за транзиторные эпизоды гипоксии миокарда, по данным суточного мониторирования ЭКГ и отрицательных велоэргометрических проб (или на высокой толерантности к нагрузке):

- перевод в реабилитационное отделение или санаторий;
- наблюдение кардиолога по месту жительства;
- при возобновлении приступов стенокардии или их эквивалентов селективная коронарография и левая вентрикулография.

⇒ При эпизодах транзиторной гипоксии миокарда по данным суточного мониторирования ЭКГ и положительной велоэргометрии (средний или низкий порог толерантности):

- плановая селективная коронарография и левая вентрикулография.

По результатам последних исследований проводится выбор одного из методов лечения: ТЛАП, операция АКШ, медикаментозная терапия.

Осложненное течение острого инфаркта миокарда (начиная со вторых суток)

⇒ Наблюдение в палате интенсивной терапии.

⇒ Продолжение активной инфузионной терапии.

⇒ Полуургентная селективная коронарография и левая вентрикулография.

По результатам последних исследований проводится выбор одного из методов лечения: ТЛАП, операция АКШ, медикаментозная терапия.

Продолжение темы см. на следующей странице.



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Кардиология”

Подписку можно оформить

в любом отделении связи России и СНГ.

Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода

по каталогу агентства “Роспечать” – 44 руб.,

на один номер – 22 руб.

Подписной индекс 81609.

Научно-популярный журнал “Легкое СЕРДЦЕ” –

это журнал для тех, кто болеет, и не только.



Издание предназначено для людей, болеющих сердечно-сосудистыми заболеваниями и желающих больше узнать о своем недуге. В журнале в популярной форме для больных, а также их родственников и близких рассказывается об особенностях течения различных сердечно-сосудистых заболеваний, современных методах лечения и лекарствах, мерах профилактики, методах самоведения и самонаблюдения на фоне постоянного контроля со стороны доктора. Журнал также будет интересен здоровым людям, заботящимся о своем здоровье и интересующимся достижениями современной медицины.

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.

Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 30 руб., на один номер – 15 руб.

Подписной индекс 81611.